

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 206

LA MAIN DE L'HEMODIALYSE
(A PROPOS DE 05 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 18 Juillet 2016

PAR

Mlle. Kaoutar BAHYAT

Née le 18 Juillet à Fnidak

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Main – Hémodialyse – Syndrome du canal carpien.

JURY

Mr. B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. D. KABBAJ

Professeur de Néphrologie

Mr. M. TANANE

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA 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

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. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

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
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

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
Ophtalmologie
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

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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*

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR 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

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*

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

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 Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

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*

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*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

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

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
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA 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 *

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

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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 HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

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

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

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
Pr. FELLAT Ibtiham
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

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

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*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie
------------------------	---------------

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre

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 *
 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 Lamy
 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 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
 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*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

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

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*

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI 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

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

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	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. MELHAOUI 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*	Ophtalmologie
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 Abbès	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



DEDICACES



A MON TRÈS CHER PÈRE labri :

celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable. De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, et te protège de tout mal.

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE Zoubaida :

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi maman. A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J t'aime maman

A mes grandes mères

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille ... J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...

A ma chère sœur Mariam

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis. Ton aide et ta générosité extrêmes, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

Merci pour les petites choses que tu fais si souvent et qui nous gardent si proches.

J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur, et t'aide à réaliser tous tes vœux

J te dédie ce travail en témoignage de mon amour et de mon attachement.

A ma chère sœur Sakina et son mari Isaam

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et ma grande reconnaissance.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie à vous deux ce travail pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble.

Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur dans votre vie.

A ma petite sœur Raouia

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer l'amour.... Bref, tu es la joie de ma vie.

Ma petite sœur tu étais présente dans tous mes moments d'examens par ton soutien moral et tes prières .

Ta joie de vivre et ton sourire ont été pour moi le meilleur encouragement que je puisse avoir.

J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre.

J'implore DIEU qu'il t'apporte bonheur, amour et réussite .

Je t'aime beaucoup ma petite soeur

A ma sœur Laila et son mari

*En témoignage de mon affection, de ma profonde tendresse et reconnaissance j te dédie
ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A ma sœur Fatima Zohra et son mari

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je
vous remercie pour votre affection si sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes
vœux de bonheur, de santé et de réussite*

A la plus belle des bébés Afnan

*Ton beau sourire a été pour moi le meilleur encouragement que je puisse avoir. J
'implore dieux qu'il te protège et te procure santé et longue vie.*

A la mémoire de mes grands pères

Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix..

A mes oncles et à mes tantes

Votre soutien, votre dévouement et votre amour

Ont été une grande source de motivation pour moi.

Votre aide m'a toujours été précieux, Je vous souhaite

Tout le bonheur que vous méritez.

*A tous mes cousins et cousines :SAIDA, IHSSAN, KARIMA, SARA ,BILAL
,YOUNES ,RANIA ,ALAA ,BADR, FATIMA, RAJAA, AWATIF ZAINAB ,NIHAD*

.....

Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement

Pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours

Poussé à donner le meilleur de moi-même ,je vous souhaite une vie plein de bonheur.

A tous les membres de ma famille

J vous dédie ce travail et j vous souhaite une vie plein de bonheur, d'amour et de santé.

A mes amis d'enfance : SARA, INSSAF Vous partagez toujours une partie de ma vie et de mon cœur. Que Dieu vous procure tout le bonheur que vous méritez.

A mes amis qui me sont chers et que je ne peux citer les noms

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

En témoignage des moments de joie et de souffrances que nous avons partagés ensemble et des années d'études que nous avons passées j vous dédis ce travail.

Aux mon groupe de périphérie de CHR de Tétouan pour toute l'amitié, les moments de joie passés ensemble ainsi qu'à la solidarité qui nous a lié. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans votre vie affective et professionnelle, j vous dédie mon travail et j vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

A TOUS MES AMIS A LA FACULTE DE MEDECINE

Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et leurs grands cœurs. Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance. Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur. A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer. A Tous Mes enseignants tout au long de mes études. A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. A tous ceux qui ont choisi cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances .

Remerciement à docteur Mohammed Boussaidane

Je n'aurai pas assez de place sur ces quelques lignes pour t'exprimer ma plus profonde reconnaissance pour la quantité impressionnante de travail que tu as abattue pour m'aider dans cette thèse. Tu es toujours présent pour me soutenir et m'encourager. Merci tout simplement. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

REMERCIEMENTS



A notre maître, président du jury et rapporteur de thèse

Mr le Professeur B.CHAGAR

Chef de Pôle de Chirurgie Orthopédique-Traumatologie HMIMV Rabat

Ce fût un grand honneur pour moi que d'être encadrée par vous .Votre compétence, votre sérieux, et votre sens du devoir nous ont énormément marqué. Nous sommes particulièrement touchés par votre spontanéité, votre gentillesse, et votre disponibilité. C'est un grand honneur de nous confier ce travail, Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour vos grandes qualités professionnelles et humaines. Nous espérons avoir mérité votre confiance. Puisse Dieu exaucer vos vœux les plus chers, et vous accorder longue vie pleine de bonheur.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur Kabbaj

Chef de Service de Néphrologie HMIMV Rabat

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle
vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance d'avoir
accepté de juger ce travail.*

A notre maître et juge de thèse

Mr le professeur Mohammed KHARMAZ

Professeur de Traumatologie-Orthopédie HMIMV

Rabat

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.
Nous vous remercions de ce grand honneur que vous nous faites. Veuillez accepter,
cher Maître, ce travail avec toute notre estime et haute considération.*

A notre maître et juge de thèse

Mr le professeur Mansour TANANE

Professeur de Traumatologie-Orthopédie HMIMV Rabat

Vous avez accepté avec beaucoup de gentillesse et bienveillance de siéger parmi notre jury et de juger notre travail. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect, de notre sincère gratitude et de nos vifs remerciements.

Liste des illustrations



LISTE DES ABREVIATIONS

2 ^{ème}	:Deuxième
3 ^{ème}	:Troisième
ATCD	: Antécédents
CRP	:Proteine C réactive
EMG	:Électromyographie
FAV	: Fistule artério_veineuse
HTA	: Hypertension artérielle
IRC	: Insuffisance rénal chronique
MCP	: métacarpophalangien
ODR	: Ostéodystrophie rénale
PTH	: Parathormone
SCC	: Syndrome du canal carpien
Tr du rythme	: Trouble du rythme

LISTE DES FIGURES

Fig. 1 : Graphique en secteur rapportant la répartition selon les sexes.

Fig 2: Graphique en secteur rapportant les professions des malades

Fig3 : Maladie Rénale Chronique et Hyperphosphatémie

Fig4: Cinétique de perturbation des différents acteurs du métabolisme minéral au cours de la Maladie Rénale Chronique

Fig5 : fistule artério veineuse centre de néphrologie

Fig 6 : Classification des lésions de l'ostéodystrophie rénale (conférence consensus KDIGO [Kidney Disease Improving Global Outcomes])

Fig 7 : Aspect en baguettes de tambour au niveau des deux pouces

Fig 8 : résorption osseuses sous périostée au niveau des houppes phalangiennes.

Fig 9: flèches noirs érosions juxta articulaire

Fig10 : Résorption osseuse intra-corticale chez un insuffisant rénal hémodialysé

Fig 11 : lésions histologiques d'ostéodystrophie rénale avec un haut remodelage osseux (Coloration trichrome de Goldner, $\times 100$.)

Fig 12 : arthropathie destructive des IPD et des IPD

Fig 13: arthropathie lytique au niveau inter phalangienne distale

Fig14 : carpite amyloïde .cette figure montre des géodes multiples intra carpiennes et des bases des 3 ème et 4 ème métacarpiens.

Fig15 D : microscopie optique : dépôts amyloïdes colorés par le rouge du Congo Fig15 G : microscopie électronique : dépôts amyloïdes sous forme de fibrilles amyloïdes.

Fig 16 : Goutte chronique. Enormes dépôts d'acide urique (tophus).

Fig17 : calcinose pseudo tumorale au niveau des deux poignets.

Fig. 18 : dépôts calciques au niveau des deux mains

Fig 19 : syndrome du canal carpien (les troubles sensitifs)

Fig 20 : Test de PHALEN

Fig 21: Signe de TINEL

Fig22 : principe d'électromyographie

Fig 23 : Ischémie digitale : cyanoses pétéchies intéressant les quatre derniers doigts de la main droite.

Fig. 24 : panaris péri unguéal

Fig 25 : panaris au stade d'abcès

Fig 26 : gaines synoviales des fléchisseurs des doigts

Fig 27: phlegmon des gaines des fléchisseurs

Fig 28: phlegmon inter cellulaire

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : montrant la répartition des malades selon leur profession

Tableau 2 : Délai entre l'hémodialyse et l'apparition des symptômes

Tableau 3: Age moyen dans la littérature.

Tableau 4: Répartition selon le sexe dans la littérature

Tableau 5 : Siège de l'atteinte

Tableau 6 : Incidence des tests de provocation.

Sommaire



Introduction	1
Matériel et méthode	4
Résultat	16
I/ Epidémiologie	17
1) Age.....	17
2) Le sexe	17
3) Profession	18
4) Antécédents	19
5) Coté dominant	19
6) Coté atteint	19
7) Délai entre le début d'hémodialyse et l'apparition du syndrome du canal carpien	19
II/ Etude clinique	20
Symptomatologie clinique	20
Discussion	23
❖ Etiopathogénie	24
I /L'insuffisance rénale chronique	24
A. Les troubles métaboliques	24
1) L'accumulation de l'urée, créatinine et l'acide urique	25
2) Potassium	25

3) phosphore et parathormone (PTH)	26
4) Accumulation des ions H ⁺	30
5) Les troubles hydro sodés	30
B) Troubles endocriniens de l'insuffisance rénale chronique et leur retentissement sur la main.	31
II/ le retentissement de l'hémodialyse chronique sur la main	32
A) La béta 2 micro globuline	32
B) L'abord vasculaire d'hémodialyse.....	33
❖ Tableaux cliniques de la main de l'hémodialysé.....	35
A) Les affections médicales	35
B) Les affections chirurgicales	35
❖ Affections médicales	36
A) Les lésions d'ostéodystrophie rénale	36
1) Clinique	37
2) Moyens diagnostiques	38
3) Radiologie	39
4) Histologie	42
5) Traitement : selon les recommandations de la National Kidney Foundation (K/DOQI).....	43
a)But du traitement	43
b) Moyens du traitement	43

b .1) Traitement médical	43
b.2) Traitement chirurgicale	45
B) Arthropathie amyloïde.....	46
1) Cliniquement	46
2) Radiologie	47
3) Microscopiquement	52
4) Traitement	53
C) Arthropathies microcristallines.....	53
a) Goutte : secondaire à l'accumulation du mono urate de NA^{2+}	54
1) Clinique	54
2) Biologie	54
3) Radiologie	55
a) Radiologie conventionnelle	55
b) Echographie	55
c) Scanner	55
d) Image par résonance magnétique	55
4) Traitement	56
b) Chondrocalcinose secondaire à l'accumulation de calcium de pyrophosphate dihydraté	56
1) Clinique	57
2) Biologie	57

3) Radiologie	57
a) La radiologie conventionnelle	57
b) Echographie	58
4) Traitement	58
c) Calcinose pseudo tumorale secondaire à un dépôt de Ca ²⁺ hydroxyapatite	58
1) Clinique	59
2) Biologie	59
3) Radiologie	60
3.1) Sur la radiographie simples	60
3.2) Le scanner	60
3.3) L'IRM	60
3.4) La scintigraphie osseuse	60
4) Traitement	61
❖ Affections chirurgicales.....	62
A).Le syndrome canalaire	62
1) Clinique	62
2) Le diagnostic	64
3) Histologie	67
4) Echographie	67
5) Scintigraphie	67

6) Traitement.....	67
B) Ischémie digitale :	68
1) Le diagnostic clinique de l'ischémie digitale	69
2) Paracliniques	71
3) Traitement.....	71
a) Traitement général	71
b) Traitement spécifique	71
c) Traitement chirurgicale	72
C) Infections de la main de l'hémodialysé.....	72
1) Infections des parties molles : panaris.....	73
2) Phlegmon : Infection profonde des gaines des fléchisseur.....	75
a) Clinique	75
b) Biologie	76
3) Les ténosynovites chroniques : mycobactérium marinum	76
a) Clinique	76
b) Biologie	77
c) Imagerie	77
4) Phlegmon des espaces cellulux	77
a) Clinique	78
b) Les signes biologiques et radiologiques sont identiques au panaris	78

❖ Discussion des résultats	81
A)Les aspects épidémiologiques	81
1) L'âge	81
2) le sexe	82
3) la profession	83
4) siège de l'atteinte	84
B)Symptomatologie clinique	85
1) Les paresthésies	85
2) la douleur	85
3) le caractère nocturne	86
C)Examen clinique.....	86
D)Examens paracliniques.....	87
E)Le traitement	88
Conclusion	89
Résumé	91
Bibliographie	95



Introduction

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une maladie invalidante classée par l'organisation mondiale de la santé (OMS) au 12^{ème} rang des causes de mortalité, et au 17^{ème} rang des causes de morbidité dans le monde(1).

Au Maroc, environs un million d'individus souffrent de cette maladie et 3000 à 4000 nouveaux malades /an arrivent au stade terminal. (1,2)

L'IRC a plusieurs manifestations et retentissements sur les organes, notamment l'atteinte cardiovasculaire (3), l'atteinte hématologique (4) et les troubles métaboliques. (4,5). L'hémodialyse constitue un traitement d'épuration extra rénal et permet de prolonger la survie de ces patients, Cependant, la survie prolongée des insuffisants rénaux s'accompagne inéluctablement du développement d'un certain nombre de complications, en particulier ostéoarticulaires, qui compromettent le pronostic fonctionnel et altèrent la qualité de vie de ces patients. (6, 7,8)

Cette maladie rénale, ainsi son traitement ont un retentissement sur l'organe de préhension qui est la main. Ainsi la main de l'hémodialysé est une entité anatomo clinique peu décrite dans la littérature.

La main de l'hémodialysé regroupe : (9, 10,11)

- des lésions d'ostéodystrophie rénale
- l'amylose à bêta 2 micro globuline responsable :
 - ✓ d'un syndrome du canal carpien.
 - ✓ d'arthropathie amyloïde

- une arthropathie microcristalline
- des atteintes septiques
- une ischémie digitale.

Le but de notre travail est de faire via la littérature une description de cette entité anatomo clinique qui est la main de l'hémodialysé, de déterminer son épidémiologie, de définir son étiopathologie et de décrire ses différents tableaux cliniques et paracliniques. Et en rapportant quelques cas d'aspects chirurgicaux de cette pathologie.

Matériel et méthode



Ce travail constitue une étude rétrospective et analytique avec revue de littérature portant sur 5 patients hémodialysés chroniques, présentant un syndrome du canal carpien, colligés entre janvier 2011 et décembre 2015 au sein du service de traumatologie-orthopédie II de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

↳ **Nos critères d'inclusion étaient :**

✓ D'ordre épidémiologique :

- Age ;
- Sexe ;
- Coté atteint ;
- Coté de la FAV ;
- Profession ;
- Durée de l'hémodialyse avant l'apparition de la symptomatologie clinique.

✓ D'ordres cliniques :

- Signes fonctionnelles :
 - Douleur ;
 - Paresthésie.
- Examen clinique :
 - Troubles sensitivomoteurs ;
 - Signe de TINEL ;

○ Signe de PHALEN.

✓ D'ordres paracliniques :

▪ EMG

⇒ **Nous rapportons ici les cinq observations :**

- Observation 1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 60 ans, épouse d'un militaire, droitière. Sans antécédents particuliers, suivie pour une IRC au stade terminal hémodialysée depuis 12 ans avec une fistule artérioveineuse (FAV) du côté gauche. Et qui a consulté au service de traumatologie orthopédie II de l'hôpital militaire rabat ; pour des paresthésies des trois premiers doigts à type de picotement surtout la nuit, qui évolue depuis 9 mois.

✚ L'examen clinique de la main gauche objective :

❖ Examen local marqué par :

- Une diminution de la sensibilité au niveau des 4 doigts surtout (le pouce l'index et le majeur) ;
- une amyotrophie thénarienne, avec raideur des articulations métacarpo-phalangiennes (MCP) ; avec diminution de force de préhension ;
- Absence de circulation collatérale au niveau du dos de la main.

❖ Les tests de provocations :

- Signe de TINEL positif ;
- Signe de PHALEN positif.

❖ Examen loco régional :

- Présence de circulation collatérale au niveau de l'avants bras ;
- Examen de la FAV montre une absence d'érythème ou d'hématome ou des lésions cutanées au niveau de la peau en regard ;
- Absence de troubles de la sensibilité au niveau de l'avants bras sus adjacente.

✚ Les Examens paracliniques :

Electromyographie (EMG) : confirme la compression nerveuse au niveau du canal carpien .avec vitesse de conduction sensitive (VCS) à 35ms

✚ Traitement :

La patiente a bénéficié d'une décompression à ciel ouvert. Sans garrot et sous bloc plexique.

✚ Evolution :

Marquée par la disparition de la symptomatologie douloureuse dès le lendemain.

- Observation 2 :

Patient âgé de 51 ans, c'est un militaire de profession, droitier. Qui avait comme antécédent diabète type 2 sous antidiabétiques oraux .suivi pour une IRC au stade terminal depuis 8 ans ; et traité par hémodialyse .avec une fistule artério veineuse FAV du côté gauche.

Il a consulté au service de traumatologie orthopédie pour des douleurs dans le territoire du nerf médian sous formes de paresthésies à type d'engourdissement principalement au niveau des trois premiers doigts de la main gauche surtout la nuit. Qui évolue depuis 18 mois.

✚ Examen clinique de la main gauche :

❖ Examen local : objective

- Une perte de la sensibilité dans le territoire du nerf médian ;
- doigt à ressaut : au niveau du 4^{ème} doigt ;
- Douleur au niveau des articulations métacarpophalangiennes MCP ;
- Signe de TINEL positif ;
- Signe de PHALEN positif.

❖ Examen locorégional :

✓ Examen de la FAV gauche : est marquée par :

- l'absence d'érythème ou d'hématome en regard ;
- absence de signes d'infection
- l'absence des lésions cutanées ou de circulation collatérale au niveau de la peau en regard.

✚ Les Examens paracliniques :

- ✓ EMG : confirme le syndrome du canal carpien .VCS à 40 ms

✚ Traitement :

Le patient a bénéficié d'une décompression chirurgicale à ciel ouvert du nerf médian. Sous bloc plexique et sans utilisation de garrot.

✚ Evolution :

Est favorable, marquée par la disparition de la symptomatologie clinique.

- Observation 3 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 72ans, épouse militaire, droitère. Qui a comme ATCD une hypertension artérielle sous antihypertenseurs .suivie pour une IRC hémodialysée depuis 20 ans, avec FAV du côté gauche .elle a consulté au service de traumatologie orthopédie II de l'hôpital militaire rabat pour des douleurs d'allure inflammatoire surtout la nuit associée à des fourmillements et des engourdissements touchant les trois premiers doigts et épargnant les deux derniers doigts. D'une façon bilatérale avec irradiation vers l'avant.

+ L'examen clinique :

❖ Examen local : montre au niveau des deux mains

- Une tuméfaction des parties molles ;
- Une hypoesthésie dans le territoire du nerf médian ;
- Une diminution de la force de préhension ;
- Une amyotrophie thénarienne ;
- Signe de TINEL positif ;
- Signe de PHALEN positif.

❖ Examen **loco régional** :

L'examen de la FAV gauche : montre un érythème localisé au niveau de la peau en regard.

Présence de circulation collatérale. Les pouls sont bien perçus.

✚ Examen para clinique :

- EMG : confirme la compression nerveuse au niveau du canal carpien du nerf médian. VCS est à 20 ms

✚ Traitement :

Le patient a bénéficié d'une décompression chirurgicale à ciel ouvert du nerf médian. Sans utilisation de garrot et sous bloc plexique.

✚ Evolution :

Etait favorable, marquée par la disparition des troubles moteurs et sensitifs.

- Observation 4 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 60 ans, épouse d'un militaire, droitière. Sans ATCDs particuliers .suivie pour une insuffisance rénale chronique hémodialysée depuis 10 ans avec la FAV du côté droit .admise au sein du service de traumatologie orthopédie II de l'hôpital militaire Rabat pour des douleurs inflammatoires dans le territoire du nerf médian d'une façon bilatérale surtout la nuit avec des paresthésies au niveau des deux mains.

+ L'examen clinique :

❖ Examen local :

- Troubles sensitifs dans le territoire du nerf médian des deux mains ;
- Absence de trouble trophique thénarien ;
- une instabilité des inters phalangiens distaux et proximaux des deux mains ;
- Test de TINEL positif ;
- Test de PHALEN positif.

❖ Examen locorégional :

- ✓ Examen de la FAV droite :
 - La peau en regard est sans anomalie ;
 - Absence de la circulation collatérale u niveau de l'avant-bras sus adjacent.

✚ Examen para clinique :

- ✓ Electromyographie : a confirmé la compression du nerf médian, avec VCS à 44 ms

✚ Traitement :

La patiente a bénéficié d'une décompression du nerf médian à ciel ouvert, sans utilisation de garrot est sous bloc plexique.

✚ Evolution :

Favorable, marquée par la diminution voir disparition de la symptomatologie clinique.

- Observation 5

Il s'agit d'un patient âgé de 47 ans, sans ATCDS particuliers, droitier. C'est un militaire de carrière. Suivi pour une IRC au stade terminal, traitée par hémodialyse depuis 15 ans avec fistule artérioveineuse gauche.

Il a consulté dans le service de traumatologie orthopédique II de l'hôpital militaire pour des douleurs à type de brûlure localisée dans le territoire du nerf médian qui évolue depuis 3 ans. Elles touchent les deux mains et irradient dans un sens ascendant vers l'avant-bras avec des paresthésies au niveau des trois premiers doigts au niveau des deux mains à type d'engourdissement et épargnant les deux derniers doigts.

✚ Examen clinique des deux mains : objective

- Diminution de la sensibilité dans le territoire du nerf médian ;
- Une amyotrophie thénarienne avec diminution de la force de préhension ;
- Test de TINEL positif ;
- Test de PHALEN positif.

❖ Examen locorégional :

✓ Examen de la FAV gauche :

- Présence d'un hématome ; sans signes infectieux
- La peau en regard est cyanosée.

✚ Examen paracliniques :

EMG est positif confirmant le Syndrome du canal carpien avec VCS à 38 ms

✚ Traitement :

Le patient a bénéficié d'une décompression du nerf médian par chirurgie à ciel ouvert. Sans garrot et sous bloc plexique.

✚ Evolution :

Favorable, marquée par la disparition des douleurs et des troubles sensitivo moteurs.



Résultat

I/ Epidémiologie :

1) Age :

L'âge moyen de nos patients était de 58 ans avec des extrêmes de 47 à 72 ans.

2) Le sexe :

Dans notre série 60 % des patients sont de sexe féminin, alors que les Hommes représentent 40 % des cas.

Le sexe Ratio (H/F) est de 0,7 avec 2hommes et 3 femmes.

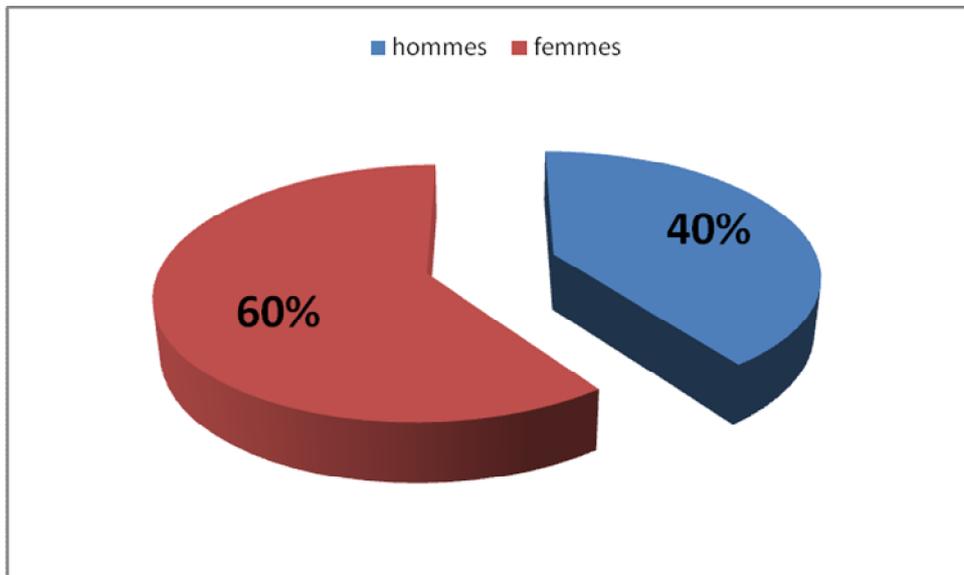


Fig. 1 : Graphique en secteur rapportant la répartition des sexes.

3) Profession :

La répartition des activités se fait de la manière suivante :

- 3 patientes étaient des femmes au foyer (60 %)
- Un patient est un militaire (20 %)
- Un patient militaire retraité (20%)

Patients	Profession
3 femmes	Femme au foyer
1 patient	Militaire de profession
1 patient	Militaire retraité

Tableau 1 : montrant la répartition des malades selon leur profession

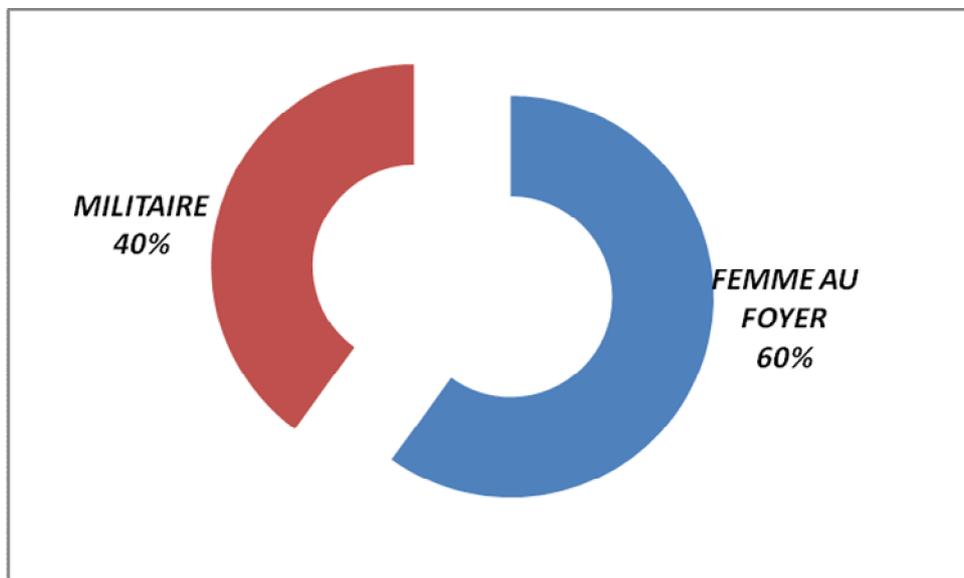


Fig 2: Graphique en secteur rapportant les professions des malades

4) Antécédents :

- Nous avons inclus un seul patient diabétique (soit 20%) ;
- Une hypertension artérielle est notée dans un cas (soit 20%) ;
- Insuffisance rénale chronique chez tous les malades (soit 100%).

5) Coté dominant :

Tous nos patients sont des droitiers

6) Coté atteint :

2 malades avaient une atteinte unilatérale (40% des cas) du côté de la FAV.

3 patients (soit 60% des cas) avaient une atteinte bilatérale.

7) Délai entre le début d'hémodialyse et l'apparition du syndrome du canal carpien :

Dans notre étude la durée moyenne entre le début d'hémodialyse et l'apparition des symptômes était de 13 ans.

Patients	Délai entre l'hémodialyse et l'apparition des symptômes
Patiente 1	12 ans
Patient 2	8 ans
Patiente 3	20 ans
Patiente 4	10 ans
Patient 5	15 ans

Tableau 2 : Délai entre l'hémodialyse et l'apparition des symptômes

II/ Etude clinique :

1) Symptomatologie clinique :

✚ les paresthésies :

Dans notre étude, les paresthésies sont rapportées par tous les patients, soit 100 %. Elles sont bilatérales chez 3 d'entre eux, ressenties du côté gauche chez 2 malades.

- En prenant en considération les cas bilatéraux, on note :

Des paresthésies typiques (type de fourmillement et d'engourdissement) chez tous nos malades (100% des cas).

Le type des paresthésies a été difficile à apprécier par 1 patient.

- En cas d'atteinte unilatérale, les paresthésies étaient à type de picotement chez un malade et à type d'engourdissement chez un malade.

✚ La douleur :

Elle a été ressentie chez tous les patients, soit 100 %. Elle a été bilatérale chez 3 d'entre eux, et située du côté gauche chez 2 malades.

Chez un hémodialysé, la douleur irradie vers l'avant.

Le type de la douleur est à type de brûlures et de picotement chez les cinq patients soit 100%.

Elle était bilatérale chez 3 patients et unilatérale chez 2 patients avec douleur des articulations métacarpophalangiennes du côté droit retrouvé chez une patiente soit chez 12.5%.

Et une instabilité de l'inter phalangien distal et proximal des deux mains chez une patiente soit 25%.

✚ Tests de provocation :

Deux manœuvres ont été pratiquées chez tous les patients

✓ Test de TINEL : Dans notre série, il a été présent chez tous les patients soit 100% ;

✓ Test de PHALEN : ce signe a été positif chez tous les patients soit à 100%.

✚ Troubles sensitifs :

Dans notre série les troubles sensitifs ont été retrouvés chez tous les malades soit chez 100%des cas à type d'hypoesthésie dans le territoire du nerf médian.

✚ Troubles moteurs :

Le déficit moteur était présent chez 4patients soit 60 % des malades :

- La diminution de la force de préhension chez 03 malades dont 2 de façon bilatérale et l'autre d'une manière unilatéral. Soit 05 cas ;
- L'amyotrophie thénarienne, reconnue comme rare et tardive, était présente chez 5 cas : 2 bilatéral et 1 unilatérale.

✚ Para clinique :

➤ EMG :

Etait positif chez tous les patients soit à 100% avec une valeur moyenne de la VCS à 35.4ms

 **Traitement :**

➤ Traitement médical :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique soit à 100%

➤ Traitement chirurgical :

Tous nos patients ont bénéficié d'une décompression du nerf médian par chirurgie à ciel ouvert. Sans garrot et en bloc plexique.



Discussion

La main de l'hémodialysé regroupe : (9, 10,11)

- des lésions d'ostéodystrophie rénale
- l'amylose à bêta 2 micro globuline responsable :
 - ✓ d'un syndrome du canal carpien.
 - ✓ d'arthropathie amyloïde
- une arthropathie microcristalline
- des atteintes septiques
- une ischémie digitale.

❖ **Etiopathogénie :**

La main de l'hémodialysé est une entité anatomo clinique, secondaire à l'insuffisance rénale chronique, et à l'hémodialyse chronique.

I / L'insuffisance rénale chronique :

- L'insuffisance rénale chronique : se définit par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60ml/min/1,73m² depuis plus de trois mois ;
- En cas de la progression de l'insuffisance rénale vers la chronicité, de nombreuses modifications surviennent au niveau de l'organisme du malade notamment d'ordre métabolique et hormonal.

A. Les troubles métaboliques :

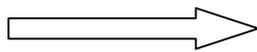
Ils sont secondaires à l'augmentation de la concentration plasmatique des substances dites ultra filtrables, principalement :

- Urée, créatinine, acide urique ;

- Potassium ;
- Phosphore ;
- Ion H⁺ ;
- Et la rétention hydro sodée.

1) *L'accumulation de l'urée, créatinine et l'acide urique :*

Responsable d'une rétention azotée et d'une hyper uricémie .ce qui contribue à un trouble du métabolisme phosphocalcique par diminution de la sensibilité des récepteurs parathyroïdiennes au calcitriol et par inhibition de la synthèse rénale de 1 alpha hydroxylase, ce qui favorise l'ostéodystrophie rénale. (11,12)

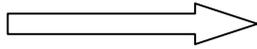


Au niveau de la main

L'hyper uricémie est responsable d'une arthropathie destructrice uratique qui survienne 5 à 10 ans après la première crise de goutte (13).

2) *Potassium :*

Son accumulation est responsable des troubles du rythme cardiaque (14). Ce qui favorise la formation des micros thrombus et leurs migration dans la circulation générale. (15) L'hyperkaliémie retentit aussi sur le fonctionnement neuromusculaire et entraîne des paresthésies, une myopathie diffuse allant, de la simple faiblesse des quatre membres à la tétra parésie flasque aréflexique. (16)

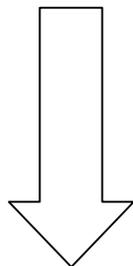


Au niveau de la main :

Les micros thrombus formés vont ensuite migrer vers les vaisseaux entraînant ainsi une ischémie digitale, c'est une complication à redouter au niveau de la main de l'hémodialysé chronique.

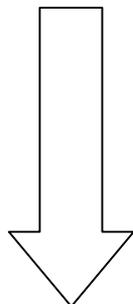
3) *phosphore et parathormone (PTH)*

La rétention phosphorique



Entraîne

- une diminution adaptative de la production de la vit D active
- une diminution de la calcémie par diminution de son absorption intestinale



Et en réaction

- une synthèse accrue de la parathormone (PTH) qu'on désigne par l'hyperparathyroïdie secondaire (17,18).

Des études récentes ont démontré que le phosphate stimule la synthèse de parathormone (PTH), indépendamment des modifications de la calcémie ou du vit D active, par un effet post transcriptionnel. Et induit une prolifération des cellules parathyroïdiennes (19).

Et comme résultat de ces perturbations, on aura une altération d'architecture de l'os que l'on désigne par le terme d'ostéodystrophie rénale(ODR)regroupant (20) ainsi :

- des lésions d'ostéomalacie
- des lésions d'hyperparathyroïdie secondaire
- des ostéopathies adynamiques ou mixtes

En plus, on peut avoir comme conséquences des calcifications vasculaires (médiacalcose) (21, 22, 23,24).Et des calcifications des parties molles (25). (fig. 3)

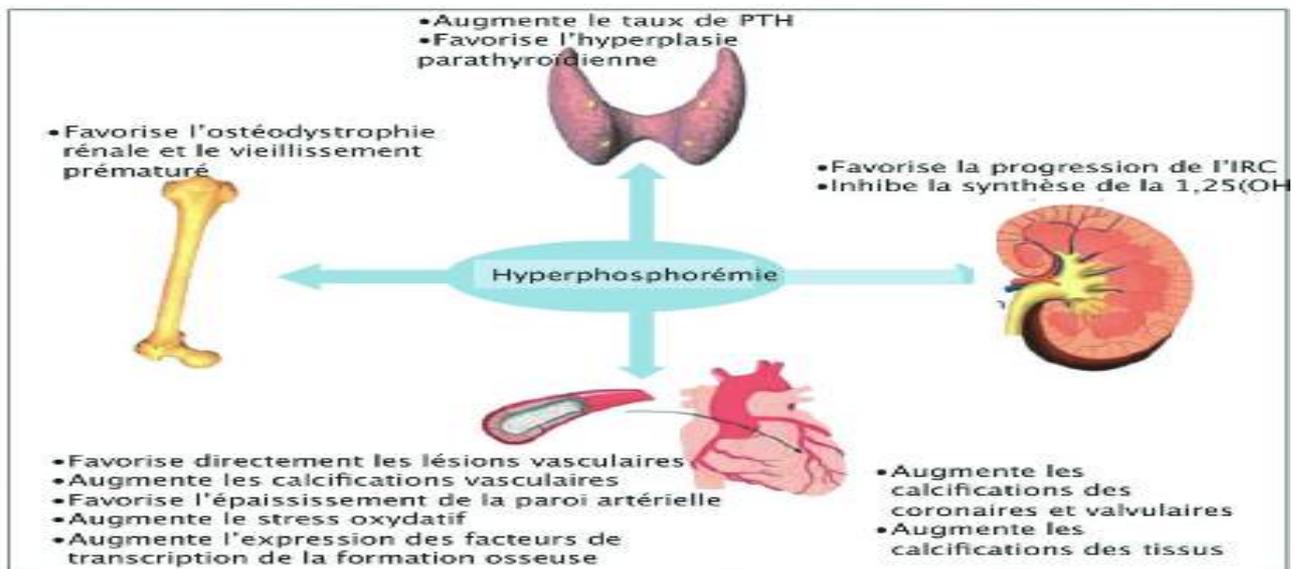


Fig3 : Maladie Rénale Chronique et Hyperphosphatémie

❖ D'autres acteurs qui interviennent dans l'hyperparathyroïdie secondaire :

➤ La protéine Klotho : est une protéine sécrétée par le rein , son gène est situé sur le chromosome 13, elle est impliquée dans le processus de vieillissement et c'est un cofacteur de facteur de croissance fibroblastique FGF 23 .

➤ La FGF 23 : est une protéine appartenant à la famille des facteurs de croissance des fibroblastes, son gène est situé sur le chromosome 12

En cas d'IRC on va avoir une diminution de production rénale du klotho, sa diminution est à l'origine d'une résistance partielle au FGF23, qui augmente afin de maintenir une phosphatémie dans la norme.

L'augmentation des taux de FGF23 entraîne une diminution de la vitamine D active, et une élévation de la parathormone (PTH). L'hyperphosphatémie apparaît tardivement au cours de la MRC (figure4). (26)

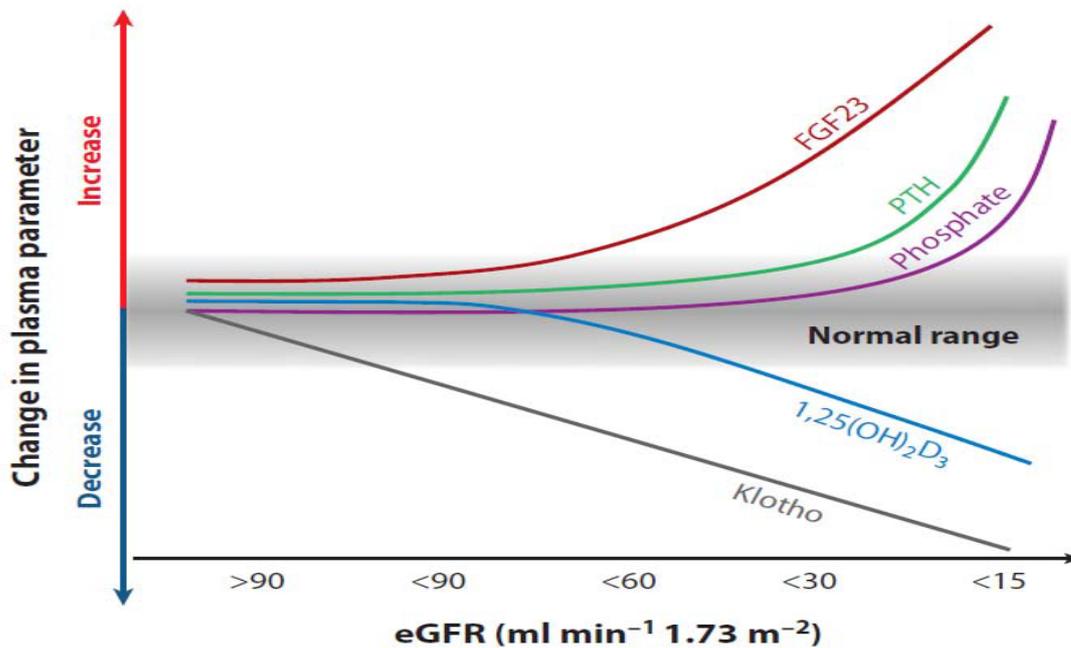


Fig4: Cinétique de perturbation des différents acteurs du métabolisme minéral au cours de la Maladie Rénale Chronique.

L'hyperparathyroïdie secondaire est responsable :(27)

- D'ostéite fibreuse
- Des lésions ostéolytiques à savoir des lacunes, des micro lacunes, des géodes et des macro géodes
- D'une accélération de la résorption osseuse, dont distingue divers types : sous périosté, sous chondrale, intracorticale et trabéculaire.
- Des déformations osseuses et des fractures pathologiques peuvent survenir mais ils sont rares.

➡ **Au niveau de la main : l'hyperparathyroïdie secondaire se manifeste par des érosions juxta articulaires, des calcifications du tissu mou et des résorptions type sous périosteés, et intra corticale. En plus des érosions juxta articulaires phalangiennes et métacarpiennes (28).**

4) Accumulation des ions H^+ :

L'insuffisance rénale à un stade avancé, entraîne des perturbations d'élimination des ions H^+ , responsable d'une acidose métabolique .cette dernière contribue à la progression de la maladie et à l'aggravation de l'hyperkaliémie et des lésions d'ostéodystrophie rénale et à l'exagération du catabolisme musculaire protéique (5).

➡ **Au niveau de la main : entraîne une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale.**

5) Les troubles hydro sodés :

La rétention hydro sodée retrouvée chez les insuffisants rénaux entraîne une HTA secondaire. Cette hypertension artérielle favorise la formation des plaques d'athéromes. (5)

➡ **Au niveau de la main : l'athérome formé va libérer des embols qui vont migrer vers les vaisseaux distaux de la main et provoquer une ischémie digitale.**

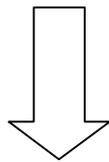
B) Troubles endocriniens de l'insuffisance rénale chronique et leur retentissement sur la main.

Quand l'insuffisance rénale s'installe, on va assister à une insuffisance de production hormonale : dont la vit D.

La Vit D (16,17)

Selon des études nord-américaines et françaises, entre 81 et 96 % des patients insuffisants rénaux chroniques qui sont en dialyse ont une carence en vit D (29, 30, 31, 32, 33,34.35).

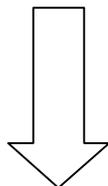
Hypovitaminose D chronique



Entraine

Diminution de l'absorption intestinale du Ca^{++} , l'augmentation de la phosphatémie

Ce qui va provoquer



Une sécrétion secondaire de la parathormone (PTH)

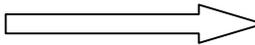
La parathormone va libérer le calcium présent dans les os pour maintenir un taux constant de calcium dans le sang ce qui en résulte une fragilité osseuse, une ostéomalacie, une hyper destruction osseuses avec des calcifications vasculaires secondaires.

II/ le retentissement de l'hémodialyse chronique sur la main

A) La bêta 2 micro globuline :

Après une longue période d'hémodialyse, environ 70 à 80 % des patients présentent une amylose clinique due à l'accumulation d'une substance amyloïde composée majoritairement de b2-micro globuline.

Elle a été décrite comme une nouvelle forme de protéine amyloïde en 1986. Cette protéine sérique de bas poids moléculaire n'est pas filtrée la membrane de dialyse standard et elle a tendance à s'accumuler dans la synoviale, l'os, le cartilage et les tendons, l'os sous chondral et les disques intervertébraux (35, 36, 37,38) en association avec d'autres facteurs comme l'âge et l'intoxication aluminique (39)

 **Conséquences au niveau de la main : il s'agit d'arthropathies érosives touchant les grandes et les petites articulations avec prédominance au niveau de la main (40,41) : Arthrites microcristallines, calcifications péri articulaires.**

Les compressions nerveuses périphériques dont la compression du nerf médian au niveau du canal carpien, et qui est lié aux dépôts amyloïdes dans la synoviale et le ligament transverse du carpe ce qui en résulte un syndrome du canal carpien .En outre, des arthropathies amyloïdes de la main : elles se voient surtout au niveau des articulations MCP, plus rarement au niveau des articulations inter phalangiennes et prédominent du côté cubital. Ces arthropathies sont destructrices et bilatérales et source d'arthralgies inflammatoire (42, 43,44).

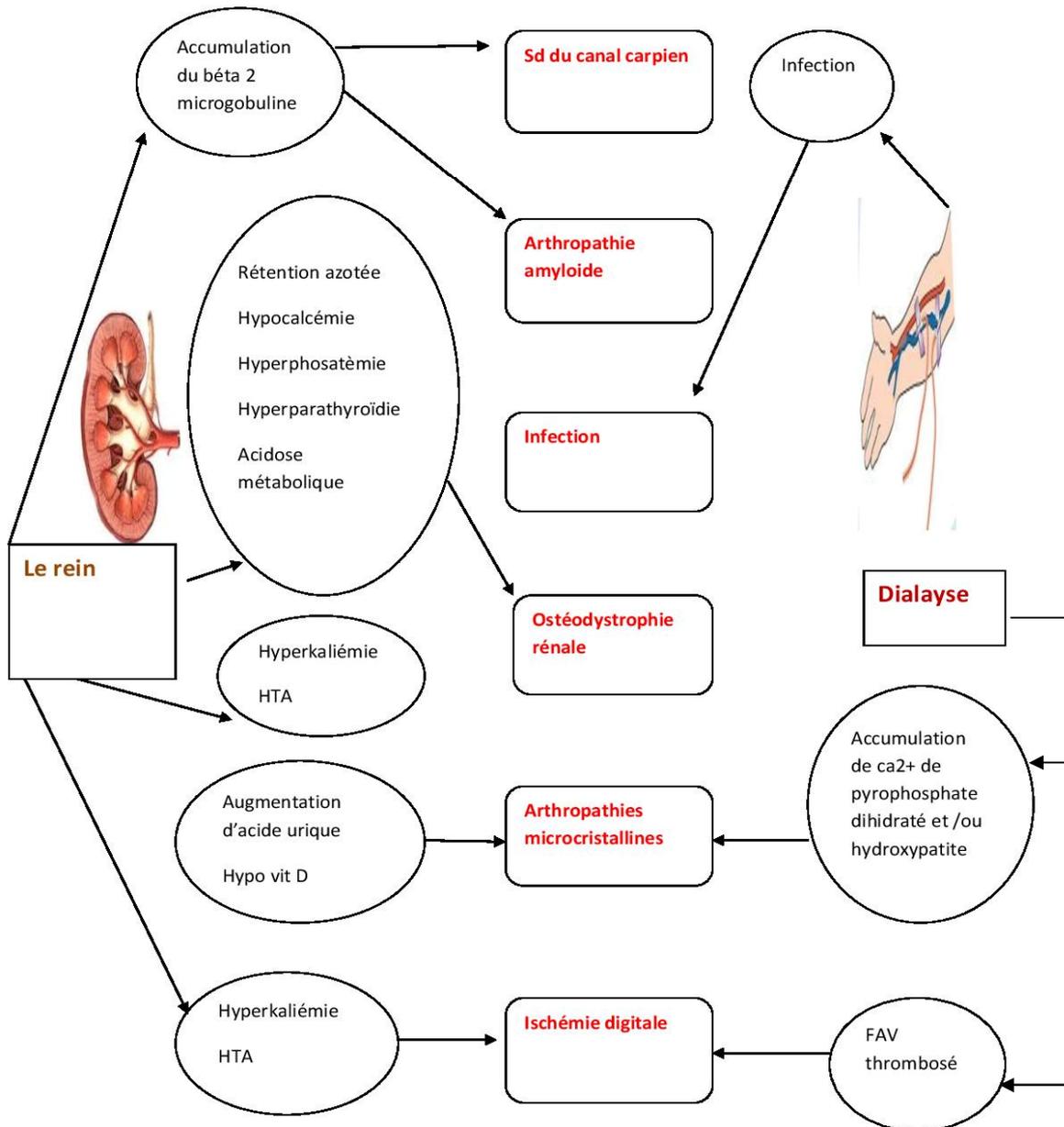
B) L'abord vasculaire d'hémodialyse



Fig5 : fistule artérioveineuse centre de néphrologie

Un abord vasculaire chez l'hémodialysé chronique peut être thrombosé et en effet. Il peut être à l'origine d'embolies distales et entraîner un tableau d'ischémie digitale chez les hémodialysés chroniques. En outre, il est souvent source d'inoculation bactérienne et en effet à l'origine d'arthrite septique.

Schéma récapitulatif de la physiopathologie de la main de l'hémodialysé



❖ **Tableaux cliniques de la main de l'hémodialysé**

Dans le cadre de la main de l'hémodialysée chronique, on distingue les affections médicales dominées par les lésions d'ostéodystrophie rénale, et les affections chirurgicales dominées par le syndrome du canal carpien.

A) Les affections médicales :

1. L'ostéodystrophie rénale ;
2. Les arthropathies amyloïdes ;
3. Les arthropathies microcristallines.

B) Les affections chirurgicales :

1. Syndrome du canal carpien ;
2. Ischémie digitale ;
3. Infections de la main.

La main de l'hémodialysé regroupe :

- Des lésions d'ostéodystrophie rénale
- Syndrome du canal carpien.
- Arthropathie amyloïde
- une arthropathie microcristalline
- des atteintes septiques
- une ischémie digitale

❖ **Affections médicales**

A) Les lésions d'ostéodystrophie rénale :

Ce terme désigne l'ensemble des manifestations osseuses secondaires à l'insuffisance rénale chronique (45). Elle comprend des troubles du remodelage osseux rapide qui résulte principalement d'une augmentation de la parathormone, et d'un remodelage osseux lent avec un taux de parathormone normal ou bas.

➡ **Au niveau de la main :** Elle se manifeste par des lésions de résorption osseuse sous périostées (46), intéressant principalement les houppes et les bords radiaux de 2^{ème} et de 3^{ème} phalanges, (47, 48,49) et intra corticale intéressant le milieu de la diaphyse de la 2^{ème} métacarpien (49).

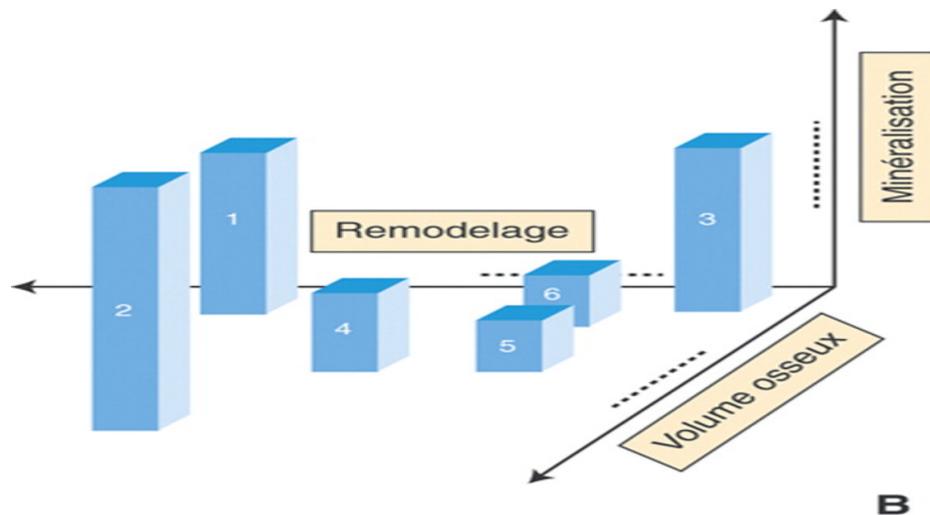


Fig 6 : Classification des lésions de l'ostéodystrophie rénale (conférence consensus KDIGO [Kidney Disease Improving Global Outcomes])

Classification FIGO des lésions d'ostéodystrophie rénale :

1. Remodelage élevé : (hyperparathyroïdie secondaire [HPT II]) + masse osseuse basse.
2. Remodelage élevé (HPT II) + masse osseuse élevée.
3. Remodelage bas, minéralisation normale (ostéopathie adynamique) + masse osseuse basse.
4. remodelage élevé + minéralisation diminuée (ostéopathie mixte) + masse osseuse normale.
5. Remodelage normal + minéralisation diminuée (ostéomalacie) + masse osseuse normale.
6. Remodelage normal + minéralisation diminuée (ostéomalacie) + masse osseuse basse.

1) Clinique :

Les manifestations cliniques apparaissent lorsqu' on a un taux de PTH est supérieure à 500 pg/ml.

Au niveau de la main, elle se manifeste par :

- Aspect d'un doigt proche de l'hippocratisme digital.
- Des calcifications des tissus mous
- Une douleur articulaire inflammatoire
- Une instabilité des inters phalangiens distaux ou proximaux
- Une déformation articulaire (50, 51,52)

- Et un renflement de doigts en baguettes de tambour par ostéolyse des phalanges distales. (fig. 7) (53)



Fig. 7 : Aspect en baguettes de tambour au niveau des deux pouces

2) Moyens diagnostiques : (44,54)

Font appel à des marqueurs biologiques de la résorption /formation osseuse et à des examens radiologiques et histologiques.

Examens biologiques par le dosage du taux de :

- La calcémie : qui va être normale ou abaissée.
- La phosphatémie : hyperphosphatémie apparait une fois le début de filtration glomérulaire est diminué de 20-25%, elle doit être supérieur à 1,78 mmol /l.

- Taux de parathormone : est élevé sup à 400 pg/ml.
- Phosphatase alcalines totales : supérieur à 120 UI/l.
- Les phosphatases alcalines d'origine osseuse supérieure à 20 pg/ml.
- L'ostéocalcine et les produits de dégradation du collagène type I sont élevés.

3) Radiologie :

○ Résorption sous périostée Au niveau des houppes phalangiennes, elle constitue une atteinte précoce et très caractéristique (55), se manifeste par un effacement cortical puis par une apparition de solution de continuité. On peut observer une spéculum de la houppe phalangienne et au maximum, une acroostéolyse, avec disparition complète de cette phalange. Associé à des résorptions sous périostées en (timbre de poste) des houppes phalangiennes (56). Ces érosions peuvent aussi toucher la diaphyse des phalanges et particulièrement le bord radial de la 2^{ème} phalange des 2^{ème} et 3^{ème} doigts (57).

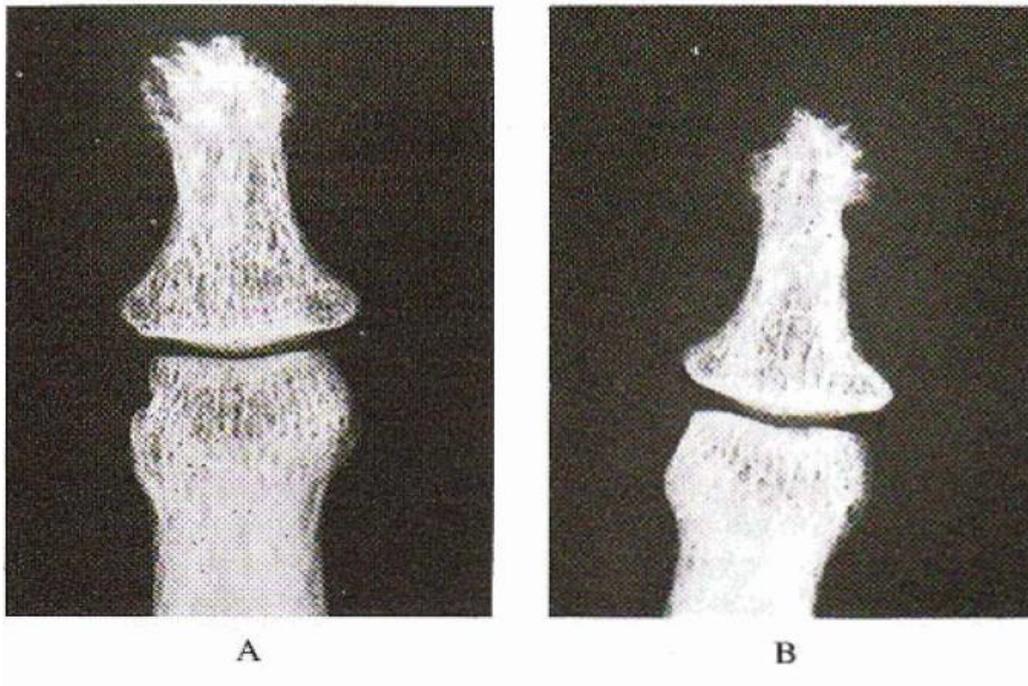


Fig 8 : résorption osseuses sous périostée au niveau des houppes phalangiennes.

8 A. Majeur gauche : solutions de continuité corticale avec lacunes sous-lamellaires.

8 B. index gauche, même malade que 3 A. lésions plus nette avec lacunes sous-corticales multiples. (49)

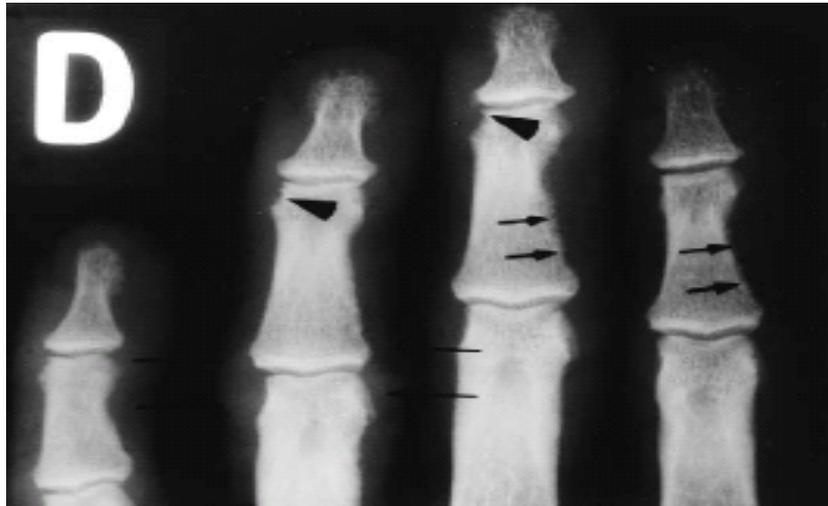


Fig. 9: flèches noirs érosions juxta articulaires

○ Résorption intra corticale

Se manifeste par des érosions festonnées du bord interne de la corticale habituellement au milieu de la diaphyse de la deuxième métacarpienne.



Fig10 : Résorption osseuse intra-corticale chez un insuffisant rénal hémodialysé

Cette figure montre : un élargissement et une augmentation du nombre de stries corticales de la diaphyse des deux premiers métacarpiens.

Avec une mauvaise définition et amincissement du versant interne de corticale des deux premiers métacarpiens. (58)

Classification de Ritz (59)

Stade 0 : corticale épaisse, sans aucune solution de continuité.

Stade 1 : diminution d'épaisseur de la corticale avec apparition de quelques lacunes sous lamellaires.

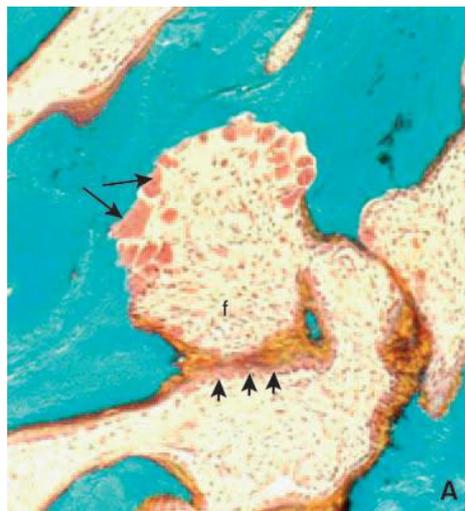
Stade 2 : présence de solutions de continuité sur plus d'un tiers de cette circonférence.

Stade 3 : solution de continuité sur plus d'un tiers de cette circonférence.
(60).

4) Histologie :

Fait appel à la biopsie : elle met en évidence une accélération du remodelage osseux avec :

- Un taux de formation osseuse élevé ;
- Une hyper résorption ostéoclastique ;
- une fibrose médullaire.
- L'os perd sa structure lamellaire et prend un aspect tissé [64]



**Fig 11 : lésions histologiques d'ostéodystrophie rénale avec un haut remodelage osseux
(Coloration trichrome de Goldner, × 100.)**

Flèches longues : ostéoclastes dans une lacune de résorption flèches courtes : ostéoblastes nombreux et actifs

F : fibrose médullaire.

5) Traitement : selon les recommandations de la National Kidney Foundation (K/DOQI) (61)

a) But du traitement :

- La normalisation de la phosphatémie à une valeur comprise entre (1,10_1,78 mmol /L).
- la normalisation de la calcémie entre (2,10_2,37mmol /l).
- l'optimisation des concentrations de parathormone entre (150_300pg /ml) afin de maintenir un remodelage osseux normal. (62)

b) Moyens du traitement :

b.1) Traitement médical :

- de l'hyperphosphatémie : par la restriction du phosphate alimentaire en assurant une nutrition optimale entre 800 à 1000 mg/j (63) et en utilisant les chélateurs intestinaux du phosphate : Carbonate de magnésium, gels d'aluminium. Recommandations de la National Kidney Foundation (K/DOQI). (61)

Ces derniers sont à éviter en cas de l'hyperparathyroïdie: diabète, corticoïdes, para thyroïdectomie, os aplasique.

➤ Sels de calcium+++

- Largement utilisé avec balance calcique positive ;
- La présence d'une hypercalcémie doit faire arrêter la chélation du phosphate par les sels de calcium on distingue :

- Carbonate de Ca⁺⁺:
 - Le plus utilisé (calcidia*, cacit*500-1000)
 - Contient 40 % de Ca élément
 - Posologie: 6-10 g agit seulement en milieu acide

- Acétate de Ca⁺⁺:
 - Efficacité double par rapport au carbonate de ca⁺⁺
 - Coût élevé
 - Apport en Ca varie selon les taux de Ca⁺⁺ et Ph: 1 – 4 g de calcium élément
 - Prise au milieu des 2 principaux repas
 - Effets secondaires : Épisodes d'hypercalcémie (20 %) et le maintien du produit phosphocalcique. Hydrochloride de sevelamer (Renagel), le carbonate de lanthanum (Fosrenol) se sont des chélateurs non aluminiques et non calciques récemment introduits sur le marché (65,66,67). On peut aussi inhiber l'absorption intestinale du phosphate par le nicotinamide (68) mais ce produit, bien qu'il soit efficace et peu onéreux, n'appartient pas encore officiellement à l'arsenal thérapeutique anti phosphate.

- Traitement de l'hypocalcémie par apport suffisant en calcium alimentaire ou médicamenteux à raison de 2g/j de calcium, la carbonate de calcium est la forme pharmaceutique la plus utilisé (62).

Les contres indications : calcémie supérieure à 2,37 mmol/l, la PTH inférieure à 150 pg/ml, une ostéopathie adynamique, des calcifications extra squelettiques et vasculaires. L'ajustement de la concentration de calcium dans le bain de dialyse permettra également le contrôle de l'hyperparathyroïdie secondaire,(69)

- Traitement agissant sur la PTH

- Les Dérivés de la vitamine D

Les dérivés 1-alpha-hydroxylés de la vitamine D : UN-ALFA, ou le calcitriol per os (Rocaltrol) (70) ou intraveineuse réduisent la transcription du gène de la parathormone mais ce dernier expose au risque d'hyperphosphatémie et d'hypercalcémie (71).

- Les calcimimétiques : ce sont de petites molécules organiques qui augmentent la sensibilité des récepteurs du Ca aux effets du Ca. En effet ils réduisent la sécrétion de la PTH in vitro d'une manière dose dépendante (71). La forme pharmaceutique la plus indiquée récemment est le cinacalcet (Mimpara) (72), prescrit à la dose de 30 à 18)0 mg /j.

b.2) Traitement chirurgicale :

- ✚ Para thyroïdectomie indiquée en cas :

- d'inefficacité du traitement médical

- du taux de parathormone plasmatique sup à 800pg /ml associée à une hyperphosphatémie, et à une hypercalcémie. Son indication n'est posés que rarement depuis l'avènement des calcimimétiques depuis Avril 2005, par l'European medicines Agency (EMEA) et la Food and Drug Administration (FDA).

Après la para thyroïdectomie, les principales modifications sont : l'augmentation puis diminution des marqueurs biologiques de la formation osseuse. Et la diminution très rapide des marqueurs de résorption osseuse (73).

✚ Transplantation rénale : Elle corrige l'hyperparathyroïdies secondaire et permet de normaliser la calcémie et la phosphatémie. Une hypercalcémie peut être secondaire à la transplantation ce qui oblige à faire dans ce cas une para thyroïdectomie associée. (74)

B) Arthropathie amyloïde

L'accumulation de la bêta 2 micro globuline s'accompagne d'une précipitation tissulaire des fibrilles amyloïdes au niveau de synovial, de l'os, du cartilage et au niveau des tendons. (75,76).responsable d'arthropathie amyloïde.

Sa prévalence est croissante en fonction de la durée d'hémodialyse allant de 21 % dans les 2 premières années de dialyse à 100 % chez des patients hémodialysés depuis plus de 13 ans (76).

Elle intéresse principalement les articulations MCP et prédominant du coté cubital (77).

Tous les doigts peuvent être atteints surtout l'index et l'auriculaire sont les plus souvent touchés.

1)Cliniquement :

Caractérisée par un pannus, des arthralgies inflammatoires augmentées au cours des séances d'hémodialyse avec une limitation des amplitudes articulaires ; une tuméfaction des tissus mous et une amyotrophie thénarienne associée .elles sont progressivement destructives et bilatérale. (78, 79,80)

2) Radiologie (81, 82,83)

➤ Au niveau de la main :

Les radiographies standards peuvent être normales même en présence de douleur sévère en raison de décalage entre les dépôts histologiques et l'apparition des manifestations radiologiques ; dont on peut citer les signes suivants:

Des érosions ou d'encoche marginales et de géodes expansives dans les zones de réflexions de la synoviale. Ces géodes sont bien limitées, cerclées homogènes, le plus souvent bilatérales.



Fig. 12 : arthropathie destructive des IPD et des IPD

Cette figure montre un pincement articulaire au niveau IPP de l'index et IPD au niveau de l'auriculaire.

L'atteinte la plus spécifique de l'arthropathie amyloïde au niveau de la main est décrite au niveau des inters phalangiens distaux (84). Son évolution lytique se fait habituellement en deux stades :

Stade 1 : caractérisée par des géodes au niveau épiphysaires avec un pincement de l'interligne articulaire.

Stade 2 : l'interligne est grignotée, la tête de P2 est lysée et la base de P 3 est déformée en P3.

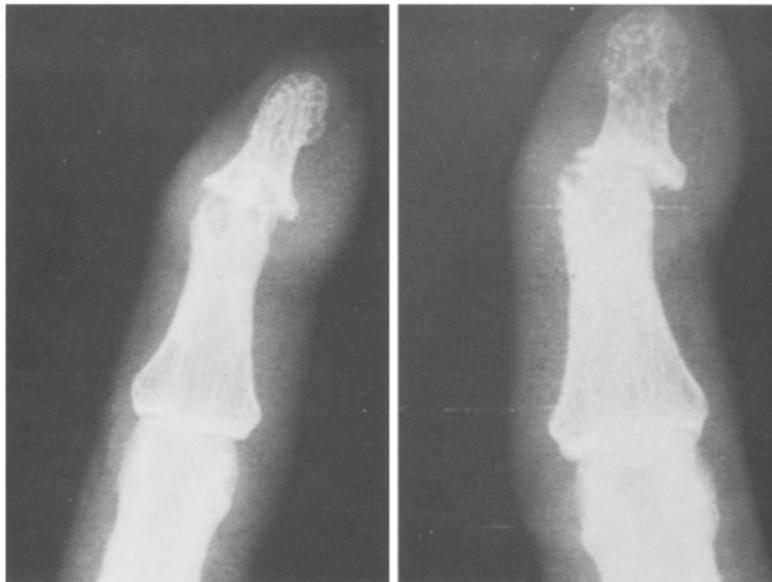


Fig. 13: arthropathie lytique au niveau inter phalangienne distale

➤ Cette figure montre à droite des géodes des épiphyses avec pincement de l'interligne articulaire, à gauche des érosions multiple sous chondrale avec instabilité articulaire.

➤ Au niveau du poignet :

Les géodes osseuses et les érosions constituent les lésions élémentaires .il s'agit des géodes bien limitées, cerclées, homogènes, multiples, de tailles variables et le plus souvent bilatérales.

Ces géodes osseuses se voient préférentiellement au niveau des os de la première rangée du carpe, surtout le grand os, l'os crochu, et l'os scaphoïde.

Elles sont parfois ouvertes dans l'interligne articulaire, et réalisant une véritable carpite amyloïde qui apparaît associée avec un pincement de l'interligne articulaire d'où la possibilité d'instabilité dynamique et de fractures pathologiques sur le semi lunaire et le scaphoïde. L'interprétation de ces lésions se fait sur des clichés de poignet de face



Fig14 : carpite amyloïde .cette figure montre des géodes multiples intra carpiennes et des bases des 3^{ème} et 4^{ème} métacarpiens.



Fig. 15 : géodes excentrées du pyramidale et du semi-lunaire ouvertes dans l'articulation.

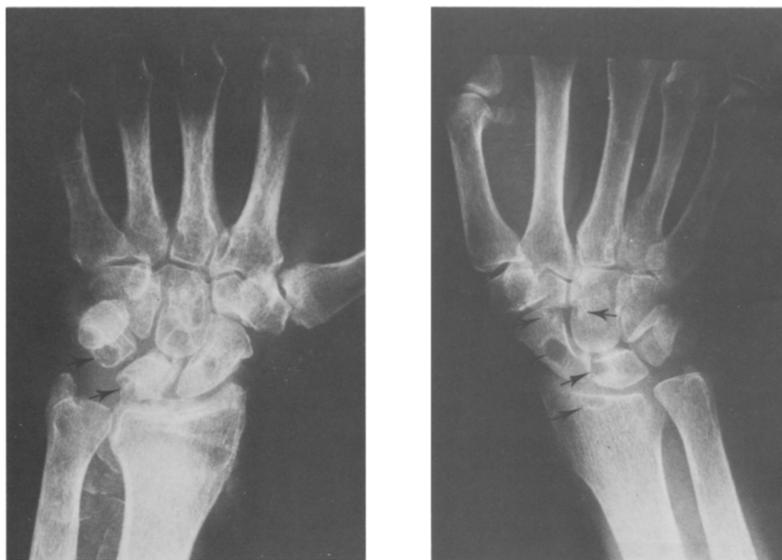


Fig. 16 : géodes osseuses bordant les interlignes radio scapho_lunaire et scapho_grand_os.



Fig 17 : tomographie du poignet montrant une fracture pathologique du semi lunaire et de la tubérosité du scaphoïde

3) Microscopiquement :

(Histologiquement)

Ces dépôts amyloïdes apparaissent sous forme de fibrilles amyloïdes regroupées en faisceaux et dissociant les fibres de collagène.

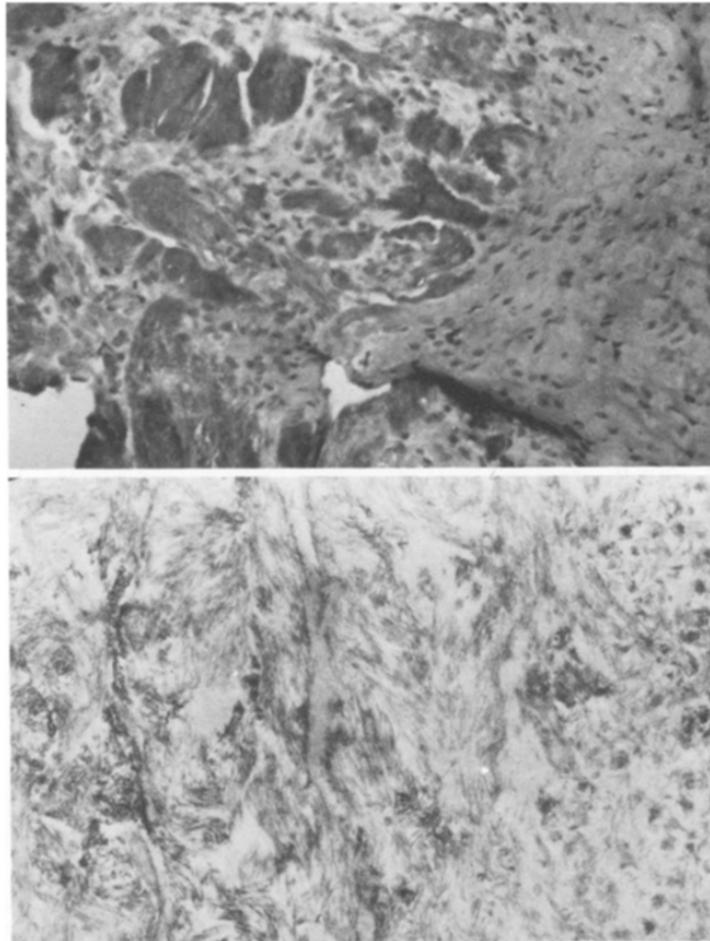


Fig18 D : microscopie optique : dépôts amyloïdes colorés par le rouge du Congo

Fig. 18 G : microscopie électronique : dépôts amyloïdes sous forme de fibrilles amyloïdes

4) Traitement :

❖ Le traitement médical :

Symptomatique par l'utilisation des antalgiques simples, tandis que les injections locales de corticoïdes sont peu utilisées en raison du risque septique.

La corticothérapie générale à faible posologie (0,1 mg/kg/j de prédnisone), semble efficace sur la symptomatologie fonctionnelle, mais cette prescription doit rester prudente en raison du pronostic cardiovasculaire (85,86).

❖ Traitement chirurgical :

✚ La transplantation rénale (42,86) la transplantation rénale prévient les nouveaux dépôts de l'amylose β 2-micro globuline avec une stabilisation des lésions radiologiques, voire une diminution des dépôts.

❖ Traitement préventif :

(42,87, 88) l'utilisation de membranes hautement perméables et biocompatibles, en augmentant la clairance de la B2-micro globuline et diminuant l'activation du complément, semble retarder l'apparition de l'arthropathie.

C) Arthropathies microcristallines

(89, 90, 91, 92,93)

Secondaires à la formation, dans l'articulation de cristaux qui peuvent déclencher des réactions inflammatoires aigues ou être responsable de rhumatismes chroniques. Essentiellement au nombre de trois :

a) Goutte : secondaire à l'accumulation du mono urate de NA^{2+}

1) Clinique :

➤ Les tophus sont caractéristiques de la maladie, apparaissent sous forme de nodules blanchâtres indolores, de consistance molle puis ferme, avec une taille variable, siégeant aux pourtours des mains, dans les bourses séreuses, dans les tendons ou dans les aponévroses. A distance au niveau des structures articulaires comme aux pavillons de l'oreille, ou sous la peau des jambes, avant-bras ou abdomen. Ils peuvent précéder l'atteinte articulaire. Ils contiennent une pâte blanchâtre constituée d'acide urique et peuvent s'infecter à l'occasion d'une ouverture de la peau.



Figure 19 : Goutte chronique. Enormes dépôts d'acide urique (tophus)

2) Biologie :

Par le dosage de l'acide urique sanguin qui va être élevé

Et le dosage de la créatinine qui reflète la fonction rénale

3) Radiologie

a) Radiologie conventionnelle :

Les tophus apparaissent sous forme de lésions érosives marginales ou péri articulaires avec expansion corticopériostée, alors que l'interligne articulaire ou la minéralisation sont longtemps respectés (avant d'être atteint).

Les tophus intra osseux donnent l'aspect caractéristique en hallebarde sur les os tubulaires des mains. Les tissus mous, sièges de tophus, prennent un aspect nuageux.

b) Echographie :

Les tophus ont un aspect de formation hétérogène, irrégulière, avec des plages d'échogénéicité variables. Tardivement, une image de cône d'ombre postérieur peut survenir

c) Scanner :

Des nodules d'une densité supérieure à 160 UH seraient pathognomonique des tophus

d) Image par résonance magnétique :

Les tophus apparaissent en hypo- ou iso signal en T1, en hypo signal en T2 s'ils sont calcifiés et en hyper signal s'ils sont encore hydratés. Il existe une excellente corrélation avec l'échographie.

4) Traitement :

Les recommandations invitent à l'utilisation d'un traitement hypo-uricémiant chez les malades atteints de goutte sévère (arthropathie uratique tophus).

Le traitement doit être introduit deux à quatre semaines après une crise et commencé à faible posologie pour ne pas induire une trop rapide baisse de l'uricémie.

On utilise des hypo uricémiants de différents types : ceux qui diminuent la production d'acide urique (dont le classique allopurinol), et ceux qui augmentent l'élimination rénale de l'acide urique dont les uricosuriques, ces dernières ne doivent être utilisées que chez les malades sous-excréteurs rénaux et nécessitent donc le dosage préalable de l'uraturie.

On peut citer les molécules suivantes : Le probénécide (avec une posologie qui ne doit pas dépasser 2 g/) et La benzobromarone .

De nouveaux uricosuriques sont en cours de développement, particulièrement le RDEA 594 qui inhibe un transporteur d'urate au niveau du tube contourné proximal. Il réduit rapidement l'uricémie , seul ou en association aux inhibiteurs de l'uricosynthèse.

b) Chondrocalcinose secondaire à l'accumulation de calcium de pyrophosphate dihydraté :

Peut survenir également chez le patient dialysé ; son incidence est estimée à 3,7 % dans une série de 82 patients.

1) Clinique :

Le plus souvent asymptomatique, dans le cas contraire (symptomatique) elle est dominée par :

✚ une arthrite aiguë qui se manifeste plus fréquemment au niveau des poignets, atteint son maximum après 24h, associée à une fièvre, une douleur intense, gonflement articulaire qui est le plus souvent recouvert d'un érythème.

✚ la polyarthrite chronique, souvent bilatérale et précédée d'un accès aiguë. Au niveau de la main intéresse surtout les MCP.

2) Biologie :

On trouve un syndrome inflammatoire, une hyperleucocytose

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence des microcristaux de pyrophosphate de calcium PPC.

L'examen du liquide articulaire au microscope en lumière polarisée, on utilisant Le rouge d'alizarine pour colorer les cristaux parallépipédiques biréfringents. Le liquide est de formule inflammatoire riche en polynucléaires neutrophiles PN. De formule mécaniques dans les formes dégénératives. La biopsie synoviale aide au diagnostic.

3) Radiologie :

a) La radiologie conventionnelle :

Montre des calcifications typiques de la maladie, associées à des géodes parfois volumineuses mais toujours sous chondrales et des condensations associées.

Au niveau du poignet, elle montre des calcifications au niveau du ligament triangulaire.

b) Echographie :

Fine bande hyperéchogène de la couche moyenne du cartilage articulaire, points scintillants avec cône d'ombre à partir de 1 cm de diamètre.

Elle a une sensibilité de 68 à 86 % et une spécificité de 96 % pour la détection des cristaux.

4) Traitement :

Les crises aiguës bénéficient de l'évacuation du liquide, du repos articulaire et de l'administration d'AINS. Une infiltration de corticoïdes ou une courte corticothérapie sont efficaces. La colchicine orale prévient les rechutes. Les inhibiteurs de l'IL-1b sont efficaces. Les lavages articulaires sont réservés aux formes récurrentes.

La polyarthrite chondrocalcinose peut être traitée par AINS, corticoïdes à faibles doses. Le Plaquénil pourrait être efficace.

L'efficacité du méthotrexate est incertaine, les études le concernant montrent des résultats contradictoires. Les inhibiteurs de l'IL-1b (anakinra, riloncept, cananimumab) sont efficaces dans cette forme mais n'ont pas d'autorisation de prescription.

c) Calcinose pseudo tumorale secondaire à un dépôt de Ca²⁺ hydroxyapatite :

Apparaît après un délai moyen de 5 ans de dialyse. La localisation de ces dépôts est essentiellement péri articulaire et n'affecte pas l'articulation ; ils

touchent les faces d'extension, de frottement des articulations comme l'épaule, les hanche, le coude et au niveau de la main.

1) Clinique :

La calcinose est le plus souvent est asymptomatique, révélée fortuitement lors d'un examen radiographie systématique .mais peut aussi se manifester par une tuméfaction péri articulaire, indolore et de taille variable. Cette dernière peut se fistuliser à la peau et être à l'origine de compressions nerveuses ou vasculaires ou d'épisodes inflammatoires, des ténosynovites.



Fig 20 : calcinose pseudo tumorale au niveau des deux poignets

Cette figure montre des tuméfactions periarticulaires au niveau des deux poignets de grandes tailles bilatérales et asymétriques avec un revêtement cutané normal au niveau des lésions.

2) Biologie :

Par le dosage de phosphatémie, de la calcémie et de vit D

3) Radiologie :

3.1) Sur la radiographie simples :

Ils apparaissent sous forme de calcifications multi nodulaires avec des érosions osseuses au contact.



Fig. 18 : dépôts calciques au niveau des deux mains

3.2) Le scanner :

Confirme l'aspect de petites collections à contenu calcique juxtaposées

3.3) L'IRM :

La calcinose pseudo tumorale apparaît surtout en hypo signal en T1 et en hyper signal en T2.

3.4) La scintigraphie osseuse :

Permet de détecter une hyperfixation de la calcinose précocement, et d'apprécier le caractère évolutif des calcinoses pseudo tumorales

4) Traitement :

✚ But : vise à corriger les anomalies du métabolisme phosphocalcique et les différentes anomalies biologiques mises en évidence ;

✚ moyens

✚ traitement médical les chélateurs aluminiques en cas d'intoxication aluminique, une intensification de la dialyse, voire l'utilisation de bains de dialyse à faible concentration de calcium dans le but de provoquer une balance calcique négative

✚ Les ponctions et la chirurgie : exposent à un risque de surinfection

✚ La transplantation rénale permet la correction des troubles du métabolisme phosphocalcique et de l'hyperparathyroïdie et permet par conséquent la régression des calcifications ectopiques plus ou moins rapide pouvant aller jusqu'à 6 ans après la greffe. Dans une petite série, la combinaison de ces différentes stratégies médicales et chirurgicales a permis une rémission complète chez 83 % des patients.

❖ Affections chirurgicales

A) Le syndrome canalaire :

Secondaire à un dépôt amyloïde chez les hémodialysés chroniques, et responsables de la compression du nerf cubital au niveau du coude ,ou au niveau du poignet dans le canal de Gayon, et la compression du nerf médian dans le canal carpien. (87, 94,43, 95).

Syndrome du canal carpien : (96,97) c'est la complication la plus fréquente, mis en évidence en 1975 par Waren et Otieno comme une complication chez les hémodialysés chroniques. Et elle est secondaire à des dépôts amyloïdes au niveau de la synovial et du ligament transverse du carpe.

Ces dépôts amyloïdes ont été rapportées pour la première fois par Assenat et al en 1980. ainsi le constituant principal de ces dépôts fut identifié en 1985 par Gejyo. (98,99,100). La fréquence de ces dépôts dépend de la durée, et des techniques d'hémodialyse: 28,4 % des patients hémodialysés depuis environ 8 ans, 32 % développent un syndrome du syndrome du canal carpien des hémodialysés depuis plus de 10 ans jusqu'à plus de 50 % des patients dialysés depuis plus de 20 ans. (96, 97,98)

1) Clinique :

Les symptômes de compression du nerf médian sont dominées par : (101,102)

✚ des paresthésies : apparaissent progressivement au niveau des 4 premiers doigts faites de fourmillement, des picotements et d'un engourdissement progressive, avec sensation de décharge électrique de

l'extrémité des 4 premiers doigts ;et parfois faite d'une sensation de doigts boudinés. A un stade avancé, on peut avoir une diminution de la force de préhension de la pince digitale.

✚ la douleur : à type de brûlure dans le territoire du nerf médian. Son intensité est variable et peut gêner le mouvement ; les gestes de la vie courante. Ces douleurs peuvent parfois irradier vers le bras ou de l'avant-bras, ascendantes.

✚ Amyotrophie de la loge thénarienne externe, témoignant de la sévérité de la compression.

Dans notre étude tous les patients étudiés ont présenté des paresthésies à recrudescence nocturne avec une prédilection des trois premiers doigts soit à 100% Et la douleur.



Fig 21 : syndrome du canal carpien (les troubles sensitifs)

2) Le diagnostic :

Est clinique et confirmé par électromyographie et surtout par l'histologie et la scintigraphie (103, 104, 105,106).

✚ Les tests de provocation clinique : considérées comme positives si elles reproduisaient la douleur ou les paresthésies spontanées dans le pouce, l'index et le médus (territoire du nerf médian).

a)Test de PHALEN: il est positif si, au cours d'une flexion active maximale du poignet pendant une minute, l'avant-bras étant vertical, apparaissent des paresthésies dans le territoire du nerf médian. Le délai d'apparition est noté en secondes.

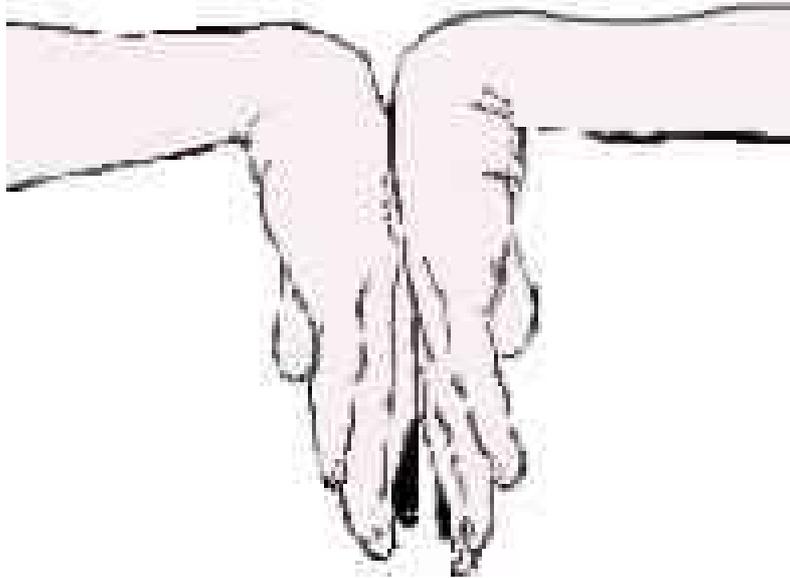


Fig 22 : Test de phalen :

Dans la littérature, il a été proposé un test inversé, en hyper extension. (Le patient doit adosser ses deux mains l'une de l'autre et les élever jusqu'à ce que ses bras soient dans une ligne horizontale avec ses coudes. Le test est positif si les symptômes apparaissent en moins de 60 secondes.)

b) Le signe de Tinel :

Le signe de percussion du nerf médian, dit « signe de TINEL », est présent si le malade perçoit des paresthésies dans le territoire du nerf médian lors de la percussion de la face palmaire du poignet.



Fig 23: Signe de TINEL

✚ Electromyographie Pour BUCH et FOUCHER, si les signes cliniques sont typiques et les manœuvres provocatrices positives, ce n'est pas suffisant pour prendre la décision thérapeutique, en effet l'électromyogramme reste. Tandis que FINSON ET RUSSWURM , DUDLEY et al trouvent que cet examen n'est pas indispensable au diagnostic dans la forme typique du syndrome du canal carpien.

Les principes d'EMG :

Le neurologue place de fines électrodes sur le trajet du nerf médian, et envoie

De faibles décharges électriques et mesure ainsi : la latence distale motrice, l'amplitude et la vitesse de la conduction motrice du nerf médian.

_ La vitesse et l'amplitude de la conduction sensitive du nerf médian.

Un EMG normal n'exclut pas formellement une forme débutante du syndrome du canal carpien, mais exclut une forme sévère nécessitant un traitement chirurgical rapide. Pour l'American Association of Electrodiagnostic Médecine, c'est la méthode diagnostique la plus sensible et la plus spécifique.

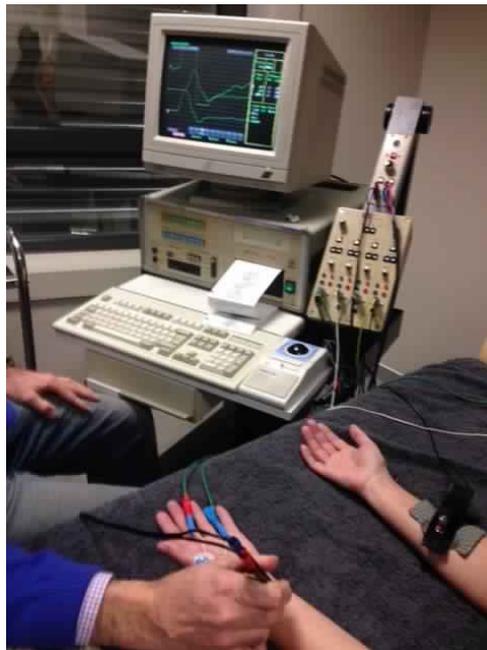


Fig24 : principe d'électromyographie

3) Histologie :

Permet la mise en évidence des dépôts amyloïdes au niveau du canal carpien lors de décompression du nerf médian

4) Echographie :

L'échographie, méthode moderne, qui cherche sa voie dans l'exploration du syndrome du canal carpien. Elle fournit des informations morphologiques sur le contenu et le contenant du canal carpien (107).

BUCHBERGER et al, ont été les premiers à décrire les modifications

Anatomiques du canal carpien visible en échographie. Trois signes principaux ont été décrits dans le SCC, indépendants de son étiologie : un épaissement du nerf médian à l'entrée du canal carpien avec une surface de section transversale

Supérieure à 10 mm², un aplatissement du nerf médian à la partie distale du canal carpien avec un ratio de 3, un bombement palmaire du rétinaculum des fléchisseurs.

5) Scintigraphie :

Des méthodes scintigraphiques actuellement à l'étude pourraient être intéressantes pour localiser les dépôts.

6) Traitement (108, 43,109)

✚ But : la décompression du nerf médian

✚ moyens :

➤ traitement médical : doit être prudent, les infiltrations de dérivées cortisoniques sont à éviter car ils exposent à un risque accru aux infections

➤ traitement chirurgical : la libération chirurgicale du nerf médian demeure le meilleur moyen thérapeutique .L 'intervention consiste en une libération du nerf médian qui souffre et s'affaiblit par la compression. Seule cette libération chirurgicale est susceptible de permettre le retour à la normale avec une disparition des douleurs et des fourmillements. L'intervention se fait sous endoscopie, avec une anesthésie locale et en chirurgie ambulatoire.

Elle consiste, par un mini-abord situé dans le pli de flexion palmaire, à sectionner sous contrôle endoscopique le retinaculum des fléchisseurs, pour libérer le nerf médian comprimé.et on distingue la décompression chirurgicale à ciel ouvert et la décompression endoscopique.

La décompression endoscopique :

L'intervention se fait sous endoscopie, avec anesthésie locale

➤ La transplantation rénale : *permet de prévenir l'installation du syndrome du canal carpien.*

B) Ischémie digitale :

Est une complication fréquente chez l'hémodialysé chronique, il peut être secondaire soit à la technique d'hémodialyse soit à l'insuffisance rénale chronique.

✚ La FAV peut être le siège de thrombose :c'est une complication fréquente chez les hémodialysés chroniques, qui nécessitent une désobstruction rapide.

Il peut être à l'origine d'embolies distales et entraîner par conséquent un tableau d'ischémie digitale en aval de l'abord thrombosé .8 cas cliniques d'embolie distale à partir d'abord d'hémodialyse thrombosé ont été rapportés dans la littérature (110, 111,112).

✚ Les troubles du rythme cardiaque : l'hyperkaliémie chez un insuffisant rénal chronique entraîne des troubles du rythme cardiaque, ce qui favorise la formation des micro thrombus sanguins qui vont migrer vers les vaisseaux distaux et les obstruent .et par conséquent une ischémie digitale apparaît qui nécessite une prise en charge urgente.

1) Le diagnostic clinique de l'ischémie digitale :

Repose sur l'apparition soudaine d'une douleur pulsatile et insomnante. Elle constitue le signe le plus révélateur de l'ischémie.

L'évolution de l'ischémie digitale aiguë se constitue habituellement en trois phases successives :

✓ Phase initiale : le ou les doigts sont pâles et froids, d'aspect livedoïde. A l'examen clinique on peut retrouver un refroidissement digital, des lésions pétechiales pulpaire, des infarctus péri-unguéraux, des stries hémorragiques sous-unguérales.

Il existe un retard franc du temps de recoloration des pulpes digitales à la pression.

- ✓ Phase d'état: c'est le stade d'ulcération digitale.
- ✓ Phase tardive: gangrène distale et nécrose extensive.



Fig 25 : Ischémie digitale : cyanoses pétéchiées intéressant les quatre derniers doigts de la main droite.

Examen clinique : comprenait le contrôle des pouls périphériques avec palpation et auscultation des trajets vasculaires, la mesure de la tension artérielle aux deux bras, la réalisation de la manœuvre d'Allen : permet de définir si une atteinte de l'arcade palmaire est d'origine radiale ou cubitale. On demande au sujet de fermer fortement le poing, l'examineur comprimant avec les deux pouces les artères radiales et cubitales au poignet. Après ouverture de la main, la recoloration de la paume est observée après avoir relâché une première fois l'une des artères, puis l'autre. Normalement, la recoloration est rapide. L'absence de recoloration après avoir relâché une des artères témoigne

D'une atteinte dans son territoire de distribution.

2) Paracliniques :

Les examens paracliniques seront demandés en urgence

- L'électrocardiogramme : à la recherche d'un trouble de rythme et l'angiographie pour localiser le niveau de l'obstruction digitale.
- L'échographie-doppler : pour confirmer une obstruction artérielle.
- Biologie : comprends un bilan biologique standard, bilan d'hypercoagulabilité, bilan rénal .
- ECG
- Angiographie
- Echodoppler

3) Traitement (113, 114,115)

La survenue d'une ischémie digitale impose une hospitalisation spécialisée et une prise en charge médicochirurgicale en urgence.

a) Traitement général

fait appel à une héparinothérapie, des antiagrégants plaquettaires, une thrombolyse et une embolectomie.

b) Traitement spécifique :

b.1) en cas de fistule artério veineuse thrombosé

On fait une ligature chirurgicale de la FAV affectée afin de prévenir les récives. Après résection complète du cul-de-sac anévrisimal, la zone d'anastomose est refermée par une collerette veineuse confectionnée à partir du tissu veineux péri anastomotique de l'ancienne FAV et suturée par un surjet.

Après cette intervention chirurgicale seul le traitement par antiagrégant plaquettaire est poursuivi (113).

b.2) En cas d'ischémie secondaire au trouble du rythme cardiaque : on a recours à une embolisation, associée à la prise en charge, de l'hyperkaliémie.

c) Traitement chirurgicale

Au-dessus de l'arcade palmaire superficielle, une embolectomie

Par sonde à ballonnet de Fogarty est possible.

Pour les artères digitales communes, l'arcade palmaire et les

artères digitales propres, une technique originale permettait

d'effectuer des artériotomies sous contrôle microscopique, parfois étagées, pour l'extraction de thrombines et effectuer un lavage endovasculaire au sérum hépariné. (114)

C) Infections de la main de l'hémodialysé

C'est une urgence médico-chirurgicale. Elles sont dues à l'immunodépression liée aux traitements immunosuppresseurs, à l'insuffisance rénale elle-même et à l'accès vasculaire permanent (la fistule artérioveineuse) qui constitue une porte d'entrée microbienne. Elles associent une douleur inflammatoire, une impotence fonctionnelle et un sépsis systémique.

Les infections de la main sont nombreuses, dont les plus fréquentes :

1) Infections des parties molles : panaris

Très fréquent, il est dû le plus souvent à la staphylocoque doré.

On distingue trois types de panaris : superficiel, sous cutané et profond
(115)

a) Sur le plan clinique : son évolution se fait en 3 stades d'inoculation : caractérisée par une douleur rapidement calmée.

➤ Stade phlégmatisique : se caractérise par des signes inflammatoires locaux (œdème, rougeur chaleur avec une douleur spontanée, mais absente la nuit .on note une absence de signes généraux d'infection .

➤ Stade de collection : c'est à ce stade qu'on a une tuméfaction locale rouge, chaude, tendue ; associée à une douleur intense, pulsatile, permanente, insomniant et à des signes généraux suivants (fièvre, lymphangite, adénopathies).



Fig 26 : panaris péri unguéal



Fig 27 : panaris au stade d'abcès

2) Phlegmon : Infection profonde des gaines des fléchisseur

Inoculation directe ou bien infection de voisinage dont le phlegmon .ces infections sont dus principalement à staphylocoques aureus.

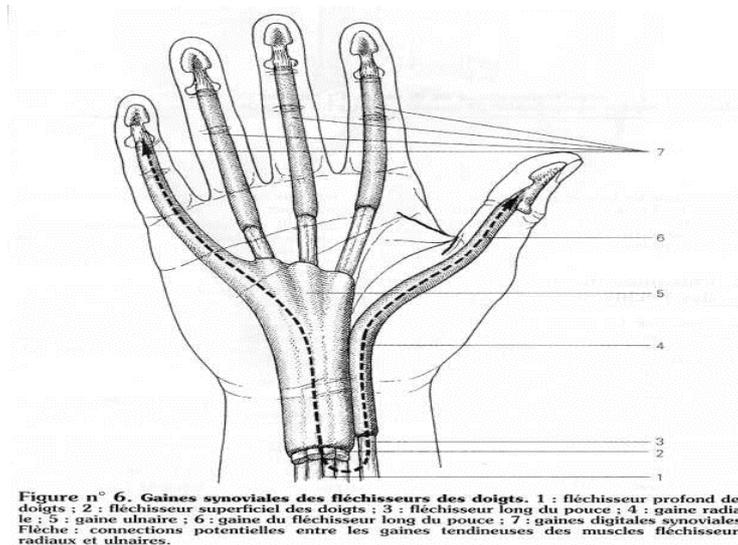


Fig 28 : gaines synoviales des fléchisseurs des doigts

a) Clinique

➤ Stade précoce : se caractérise par, des Doigts non inflammatoires, une attitude antalgique en crochet réductible associée à une douleur au cul de sac supérieur de la gaine. Aussi une absence de fièvre, ni signes généraux, ni lymphangite, ni adénopathies. C'est une indication opératoire.

➤ Stade avancé : Signes inflammatoires locaux parfois discrets – Crochet irréductible et douloureux dans la forme compliquée .les signes généraux parfois discrets et la lymphangite et adénopathies sont à rechercher.



Fig. 29: phlegmon des gaines des fléchisseurs

b) Biologie :

Le bilan biologique comporte : un bilan sanguin, NFS, CRP, VS et des marqueurs de la réaction inflammatoire dont Orsomucoïde (116) pour rechercher un terrain favorisant. (117)

3) Les ténosynovites chroniques : mycobactérium marinum

Les infections à mycobactérium marinum sont très fréquentes et se compliquent dans 10 à 40% des cas de ténosynovites (118).

a) Clinique :

➤ L'incubation : est silencieuse allant de quelques jours à quelques semaines(119,120)

➤ Stade initial : se manifeste par une papule rouge au site d'inoculation qui peut évoluer en un nodule violacé unique, induré et indolore avec un risque de s'ulcérer, accompagnée d'adénopathies.

Ces lésions sont parfois disséminées sur le membre supérieur en suivant les trajets lymphatiques ascendants et entraînent des lymphangites et des nodules (121).

➤ **Stade avancé :** ces infections se compliquent d'arthrite suppurée, de lymphangites et de ténosynovites. (122)

b) Biologie :

Le plus souvent normal avec peu de signes infectieux. La plupart des auteurs disent que l'IDR à la tuberculine soit toujours positive.

La présence de *Mycobacterium Marinum* est mise en évidence par amplification génétique (PCR) (122).

c) Imagerie :

➤ **Echographie**

Epaississement tendineux et une Collection liquidienne

➤ **IRM**

Epaississement tendineux et une Collection liquidienne

➤ **Histologie**

la biopsie synoviale avec coloration acide rapide meée de la bactérie l'examen direct : retrouve inconstamment, après coloration de Ziehl-Nielsen, des bacilles acido-alcool résistants(123).

4) Phlegmon des espaces cellulaires :

2 espaces cellulaires : l'espace cellulaire dorsal, mince, et l'espace palmaire qui comporte loges thénariennes, hypothénarienne et palmaire moyenne.

a) Clinique :

Tuméfaction douloureuse avec possibilité de la mobilisation passive des doigts



Fig 30: phlegmon inter cellulaire

b) Les signes biologiques et radiologiques sont identiques au panaris

➤ **Traitement des infections de la main**

les infections de la main sont une urgence chirurgicale qui ne doivent pas être négligées.

✚ But

évacuer le pus éviter les séquelles fonctionnels et esthétiques

✚ Moyens

Traitement médicale

Par une antibiothérapie probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme. L'antibiothérapie probabiliste la plus prescrite est : l'Amoxicilline+ acide clavulanique+ Gentamycine+Métronidazole(124,125) .

Antiseptiques locaux : seul si il s'agit de panaris

Régime hyper protidique et calorique adapté pour compenser l'hyper catabolisme qui l'accompagne.

L'anticoagulation est indispensable dans les formes graves d'infection de la main, du fait du risque majeur de thrombose.

Traitement chirurgicale

Panaris : on fait une excision complète de tous les tissus nécrosés et des zones purulentes, sous anesthésie.

Un panaris péri-unguéal ou penonyxis : situé superficiellement doit être excisé .Il faut enlever un petit croissant de peau en respectant le bord de l'ongle, nettoyer et laver la petite zone infectée qui guérira spontanément en quelques jours. Lorsque la suppuration est plus profonde et qu'elle est passée sous l'ongle, il faut l'évacuer complètement en soulevant l'ongle. On effectue une incision qui peut être unilatérale ou bilatérale, verticale, et qui permet de soulever le repli unguéal et l'ongle. La zone largement lavée avec un antiseptique et laissée ouverte à la cicatrisation spontanée. La repousse de l'ongle recouvrira rapidement cette zone.

En cas de panaris de la pulpe : On effectue une incision sur le pourtour de l'ongle en décollant la face profonde de la pulpe, ce qui va permettre de la soulever et d'exciser, par l'intérieur, le panaris. Après lavage, la zone est simplement reposée, sans suture étanche.

La rééducation est débutée lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu.

Il ne faut pas oublier d'effectuer une prophylaxie antitétanique (sérothérapie et vaccination), de façon systématique si la vaccination n'est pas à jour.

Phlegmon : c'est une urgence chirurgicale

Phlegmon des gaines de fléchisseurs : Une première incision transversale dans la paume permet d'aborder directement la gaine qui est gonflée. Elle est alors ouverte, permettant l'écoulement du liquide qui peut être simplement trouble et purulent. Une deuxième incision est effectuée au niveau de la porte d'entrée qui est excisée. Cette contre-incision permet également d'ouvrir la gaine au niveau du doigt. On introduit un cathéter dans la gaine des fléchisseurs touchés, afin de pratiquer un lavage abondant au sérum physiologique.

Phlegmon intra cellulaire : on fait une excision de tous les tissus nécrosés avec drainage. Une antibiothérapie générale est mise en route ou poursuivie. Enfin, il faut, bien entendu, ne pas oublier la prophylaxie antitétanique.

Ténosynovites chroniques : on fait une synovectomie avec une mobilisation active précoce.

❖ **Discussion des résultats**

A. Les aspects épidémiologiques

1) **L'âge :**

Dans notre étude, l'âge moyen des malades est de 58ans avec des extrêmes de 35 à 68 ans. Notre moyenne d'âge se rapproche de celles retrouvées dans la littérature, rejoignant celui de la série de P.M Jugnet (126) et al qui est de 58 ans avec des extrêmes (39.86).Il est plus élevé dans la série de Jeongsoo et al. (127) avec une moyenne de 62,2 ans et des extrêmes allant de 42 à 77 ans.

Série	Nombre de cas	Age moyen
Jeongsoo et al	27	62
Schwalbe et al(149)	07	51
Gilbert et al(150)	44	58
Poulenas et al	12	57
Y allieu .et al	130	57
Jugnet P.M et al	12	58
Série de fes (151)	19	59
Notre étude	05	58

Tableau 3: Age moyen dans la littérature.

2) le sexe :

Nous trouvons une nette prédominance féminine 62.5%, ce qui confirme qu'il s'agit d'une affection touchant préférentiellement la femme. La même répartition en fonction du sexe est retrouvée dans une étude portée sur les patients hémodialysés chroniques au service de néphrologie-hémodialyse au CHU de Fès en 2011, une prédominance féminine de 89% est retrouvée (128).

Les trois patientes de notre étude sont âgées de plus de 40 ans, ce qui montre la

Fréquence du SCC à la période pré-ménopausique et ménopausique. Ceci peut être expliqué par le fait que la carence en œstrogènes entraîne des troubles

Vasomoteurs locaux avec stase et œdème, par la suite fibrose des gaines des Tendons fléchisseurs.

L'étude de KAPLAN Y et al (129), a bien montrée que la ménopause peut être un facteur significatif dans le développement du SCC. Et que les femmes avec SCC ont subi la ménopause à un âge plus jeune, et qui il y a une corrélation positive forte et significative entre la durée du SCC et la ménopause. Ainsi BECKER et al (130), ont mis en évidence dans leur étude une association forte et indépendante du risque de survenue de SCC avec le sexe féminin.

Tandis que d'autres séries comme celle d'ALLIEU et al (131), ont trouvé une nette prédominance masculine ; 63hommes pour 27 femmes soit 29%.

Série	Nombre de cas	% du sexe masculin
Gilbert et al	44	67%
Série de Fés 2011	19	89%
Allieu .Y.al	130	29%
Schwalbe et Al	7	26%
Série de Jugnet P.M	11	45%
Notre étude	08	37.5%

Tableau 4: Répartition selon le sexe dans la littérature

3) la profession :

En France, le SCC figure au tableau 57 des maladies professionnelles. Cette

répartition est possible uniquement pour les travaux manuels comportant de façon habituelle soit un appui carpien, soit une manipulation d'objet ou d'outil nécessitant un appui sur le talon de la main, soit une hyper extension répétée ou prolongée du poignet. Elle admet un délai de prise en charge de 30 jours (132). Au Maroc, depuis 1994, le SCC figure au tableau N° 82. des maladies professionnelles.

Il existe un lien entre certaines activités professionnelles et la survenue d'un SCC. Il est acquis que le SCC est plus fréquent dans les professions nécessitant l'utilisation en force des mains, la réalisation de mouvements répétés des mains et des poignets. (133)

Dans notre étude 3 /5 des patientes sont des femmes de foyer et ont une activité ménagère quotidienne .l' activité de la vie courante favorise la survenue du SCC chez les hémodialysées chronique.

On retrouve d'autres études qui montrent une relation entre la survenue du SCC et l'activité professionnelle chez les hémodialysées

4) siège de l'atteinte

Dans notre étude, l'atteinte est bilatérale dans 60% des malades et unilatérale dans 40 %des malades .Dans la littérature, l'incidence de SCC bilatéral chez les dialysés varie de 33% à 79%, et l'incidence de l'atteinte unilatérale varie de 21% à 67% (Tableau 3).

Série	Atteinte bilatérale	Atteinte unilatérale
Poulenas .et al.	50%	50%
YAllieu .et al	54%	46%
Jugnet.P.M.et al.	33%	67%
Série de fés 2011	79%	21%
Notre étude	60%	40%

Tableau 5 : Siège de l'atteinte

Dans notre étude les atteintes unilatérales sont à côté de la FAV ce qui rejoint l'étude cas-témoin de Namazi et al.(134) portant sur 558 patients hémodialysés, le SCC était diagnostiqué du côté de la FAV dans 30,5% des cas.

Pour certains auteurs (135), la FAV entrainerait une hypertension veineuse dans la main qui serait à cause de l'œdème qui occasionnerait la compression du nerf médian dans le canal carpien .cependant elle n'explique pas seule les cas de SCC bilatéraux survenait chez les dialysés porteurs d'une FAV unilatérale .ce qui nous permet de dire que la FAV est un facteur favorisant de survenue du SCC.

B)Symptomatologie clinique :

5) Les paresthésies :

Dans notre étude, la symptomatologie se manifeste chez tous nos patients par des paresthésies à type de fourmillements, des picotements, et des décharges électriques, siégeant sur la face palmaire des trois premiers doigts (100%) des cas).et épargnant les deux derniers doigts.

6) la douleur

Tous nos malades avaient une douleur à type de brûlure dans le territoire du nerf médian.

D'intensité variable, elle peut devenir insupportable, jusqu'à rendre des gestes impossible. Associée à une douleur des articulations métacarpophalangiennes du côté droit retrouvé chez une patiente .

Et une instabilité des inters phalangiens distaux et proximaux des deux mains chez une patiente.

Un patient présente une douleur au niveau de ses mains avec irradiation au niveau de l'avant-bras jusqu' au coude des deux mains.

7) le caractère nocturne :

Tous nos patients avaient des douleurs surtout la nuit soit disant 100 %. Rejoignant les série de Poulenas .et .al et la série de Jugnet.P.M et .al

C)Examen clinique

➤ **Les manœuvres de provocation**

Dans notre étude les tests de TINEL et de PHALEN ont été positifs chez tous les patients.

Dans la série de Poulenas. Et al, ayant porté sur 100 patients hémodialysés et dont 12 ayant présenté un SCC .

Les manœuvres cliniques étaient positives chez 10/12 soit disant 83 % des cas pour le test de TINEL, et 67 % pour le test de PHALEN .

Dans la série de Jugnet .P.M .le test de TINEL était positif chez 92% des malades et le test de PHALEN été positif chez 92% des malades.

Auteurs	Test de Phalen%	Test de Tinel%
Série de Poulenas et.al	67%	83%
Série de P.M.Jugnet et.al	92%	92%
Notre étude	100%	100%

Tableau 6 : Incidence des tests de provocation.

➤ **Troubles sensitivomotrices :**

Dans notre étude 62.5 % des cas ont présenté des troubles motrices ce qui rejoint la littérature .Dans l'étude de Y Allieu et.al 73% des dialyses porteurs du SCC avaient présentés des anomalies de la sensibilité et 70% ont présenté une parésie des muscles thénariens externe.

L'étude de P.M. Jugent a objectivé la présence d'une atrophie pré opératoire et thénarienne chez 10/12 des patients soit disant 83% des patients et une faiblesse motrice est retrouvé chez 11/12 soit disant 92%des patients

D)Examens paracliniques

Electromyographie

Tous nos patients avaient un EMG positif ce qui concorde avec la série de Poulenas .et.al qui a montré une positivité de l'EMG chez tous les patients hémodialysés étudiés et ayant un SCC.

La série de Y.Allieu.et.al a objectivé une positivité de l'EMG chez 125 cas /130 soit 96%.

E)Le traitement

Le traitement médical est indiqué dans le SCC d'apparition récente, lorsqu'il n'y a pas de déficit neurologique.

La libération chirurgicale du nerf médian dans le canal carpien est indiquée quand le traitement médical n'a pas été couronné de succès ou s'il existe des signes d'atteinte motrice ou de déficit sensitif(136).

Dans notre étude tous les malades ont bénéficié d'un traitement antalgique antérieur Et d'une décompression chirurgicale à ciel ouvert du nerf médian dans le canal carpien.

Conclusion



La main de l'hémodialysé est une entité pathologique fréquente et grave chez les hémodialysés chroniques. Elle résulte de divers mécanismes liés à l'insuffisance rénale au stade terminale et aux techniques d'épurations extra-rénales dont l'hémodialyse.

Au terme de cette étude, la main de l'hémodialysé regroupe principalement trois formes cliniques médicales et trois chirurgicales dont le syndrome du canal carpien. Le diagnostic de chacune de ces formes se base surtout sur la clinique, la radiologie et /ou l'histologie.

Les résultats de notre étude pratique sur le syndrome du canal carpien, concorde avec la littérature.

Vu le nombre restreint de notre population étudiée, l'étude doit être continuée dans plusieurs centres d'hémodialyse et sur une large population chroniques afin d'avoir des résultats beaucoup plus représentatifs et plus significatifs.



Résumé

Résumé

Titre : la main de l'hémodialysé

Auteur : kaoutar bahyat

Rapporteur : prof chagar kacem

Mots clés : la main, l'hémodialyse, le syndrome du canal carpien

Introduction : la main de l'hémodialysé est une entité pathologique secondaire à l'IRC au stade terminal et l'hémodialyse.

Elle regroupe des lésions d'ODR, d'arthropathie amyloïde, d'arthropathie microcristalline, d'ischémie digitale, des infections de la main et le SCC.

Le but de notre travail est de faire une description de la main de l'hémodialysé chronique, de déterminer son étiopathologie et de définir son épidémiologie.

Matériel et méthode

Notre étude est une revue de la littérature avec étude rétrospective et analytique de 5 malades hémodialysées chroniques corrigés entre janvier 2010 et décembre 2015 pour SCC au sein du service de Traumatologie-Orthopédie II de l'HMIMV de Rabat.

Résultats et discussion : l'âge moyen de notre série est de 58 ans avec une prédominance féminine (60 %).des signes cliniques à type de douleur et de paresthésies ont été présents chez 100% des patients ,avec des doigts à ressaut chez 20%,des tuméfactions des parties molles chez 20% de patients ainsi que des douleurs des articulations métacarpophalangiennes droite chez 20 % et une instabilité des inter phalangiennes proximales et distales chez 20%. Les tests de provocations (Tinel et phalen) et l'EMG étaient positifs chez 100% des malades. tous les patients ont bénéficié d' une décompression du nerf médian par chirurgie à ciel ouvert .l'évolution était bonne à 100%.

Conclusion : la main de l'hémodialysé est une affection médico chirurgicale grave nécessitant un diagnostic précoce et un traitement immédiat afin d'éviter les complications tardives fonctionnels et esthétiques et qui sont redoutable .

ABSTRACT

Title: Hand of hemodialysis

Author: kaoutar bahyat

Protractor :prof chagar kacem

Keywords: hand, hemodialysis, the carpal tunnel syndrome

Introduction: the hand of hemodialysis is a pathological entity secondary to chronic kidney failure and end stage hemodialysis. it includes lesions of renal osteodystrophy, amyloid arthropathy, microcrystalline arthropathy of digital ischemia, infections of the hand and the carpal tunnel syndrome, the goal of our work is to make a hand description of chronic hemodialysis, determine its etiopathology and define its epidemiology.

Materials and Methods :Our study is a literature review with retrospective and analytical study of five chronic hemodialysis patients corrected between January 2010 and December 2015 for CSC in the Trauma-Orthopedics II service of HMIMV Rabat Results and

Discussion: the average age of our series is 58 years with a female predominance (60%). clinical signs including pain and paresthesias were present 100% of patients with trigger finger in 20%, swelling of soft tissue in 20% of patients and pain metacarpophalangeal right joints at 20% instability of the proximal and distal interphalangeal at 20%. Provocation tests (Tinel and phalen) and EMG were positive in 100% of patients all patients received a median nerve decompression by open surgery .l'evolution was good at 100%.

Conclusion: the hand of hemodialysis is a serious condition requiring surgical medical early diagnosis and immediate treatment to avoid functional aesthetic late complications and is formidable. So early treatment by Renal transplantation remains the best way of preventing these complications.

ملخص

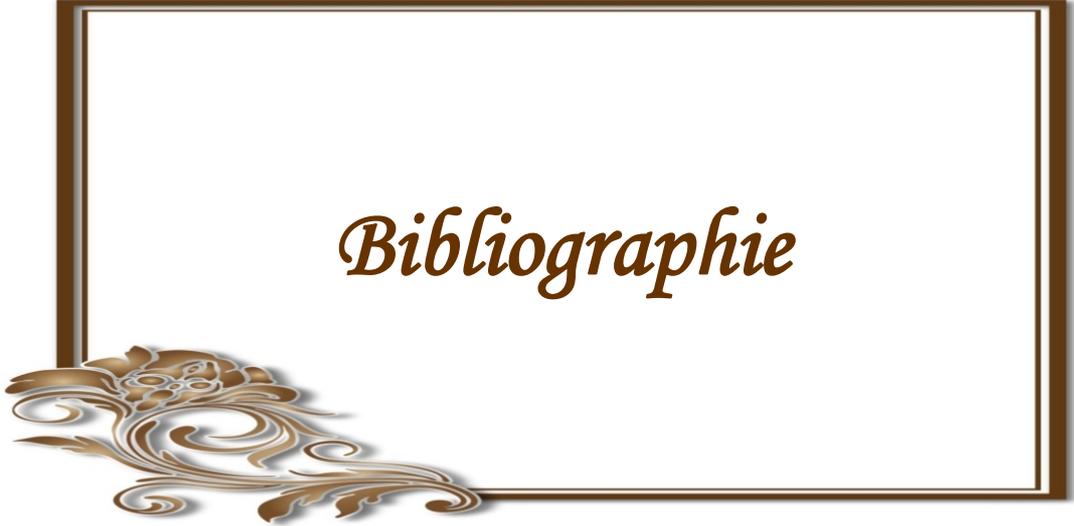
العنوان: يد غسيل الكلى

المؤلف كوثر بحيات

المشرف: أستاذ شكار بلقاسم

الكلمات الأساسية: اليد، وغسيل الكلى، ومتلازمة النفق الرسغ

مقدمة: يد غسيل الكلى هي كيان مرضي ناتج عن الفشل الكلوي المزمن، وعن تقنيات غسيل الكلى. ويشمل آفات العظمي الكلوي، اعتلال المفاصل اميلويد، الجريزوفولفين المفاصل نقص في التروية الدموية لأصابع اليد، إصابات اليد ومتلازمة النفق الرسغي، والهدف من عملنا هو وصف يد غسيل الكلى المزمن وتعريف الباثولوجيا السببية لها والإبديميولوجية المواد والأساليب: هذا العمل هو دراسة وصفية بأثر رجعي، على مدى 5 سنوات حيث تم التصحيح بين يناير 2010 وديسمبر 2015. لخمسة مرضى غسيل الكلى المزمن في مصلحة العظام و المفاصل 2 بالمستشفى التعليمي العسكري محمد الخامس بالرباط النتائج و المناقشة: تتميز الدراسة لدينا بمتوسط العمر من 58 عاما. جنس الإناث هو السائد في 60 من الحالات. كانت العلامات السريرية بما في ذلك الألم ومذل الشطرنج في 100% من المرضى. مع إصبع الزناد في 20%، وتورم الأنسجة اللينة في 20% من المرضى وألم المفاصل السلامية في 20% عدم استقرار أسلاميات القريبة والبعيدة بنسبة 20%. وكانت اختبارات (تينيل وفالن) إيجابية في 100% من المرضى. وكان اختبار الكهربائي إيجابي في 100% من الحالات. وتلقى جميع المرضى تخفيف ضغط العصب المتوسط عن طريق الجراحة المفتوحة وكانت النتيجة جيدة في 100% الخلاصة: يد مريض غسيل الكلى تتطلب التشخيص المبكر الطبي الجراحي والعلاج الفوري لتجنب المضاعفات المتأخرة الوظيفية والجمالية. لذلك العلاج المبكر عن طريق زرع الكلى يبقى أفضل وسيلة لمنع هذه المضاعفات.



Bibliographie

- [1] Ministère de la sante .Recommandations de Bonnes Pratiques Médicales : Insuffisance Rénale Chronique Terminale CIM 10: N 18 Code ANAM : L008 Texte Mars 2013.
- [2] Boulaajaj K, Elomari Y, Elmaliki B, Elmaliki B, Madkouri B, Zaid D, Benchemsi N. Infections virales : VHC, VHB et HIV chez les hémodialyses, CHU Ibn rochd, Casablanca. Néphrol Thérapeutique 2005, 1 : 274-284.
- [3] R. Dumaine .insuffisance rénale et risque cardio vasculaire .hopital de la Pitié Salpêtrière .Paris .Juillet /Aout/Septembre 2007. Vol. V.
- [4] Dorra Hsairi .les complications de l'insuffisance rénale chronique .CFC Dialys .cycle de formation continue thème : Dialyse .05 avril 2012
- [5] Christian. C, Olivier Kourilskyb. Maladie rénale chronique Chronic kidney disease. Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. +/Niereninsuffizienz (1. Teil). Schweiz Med Forum 2003;3:260–6.
- [6] Pan Afr Med J. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale. 2015; 20: 439.
- [7] M.elhali.l'insuffisance rénale au Maroc : les chiffres de la peur .pharmapresse. la Référence santé .avril 2015.
- [8] Bourquia A. Prévention de la maladie rénale chronique: L'affaire de. Juin 2013; N° 56. Maroc: Association de REINS.

- [9] Portail de la Santé 24. Enquête : la maladie rénale chronique touche 2,9 % de la population adulte au Maroc. vendredi 29 mars 2013.
- [10] Y. Hentati, M.A. Ben Elhadj, Y. Chaabouni, H. Fourati, M. Touinsi, F. Jarraya, E. Daoud Z. Les arthropathies amyloïdes chez les insuffisants rénaux. Mnif Sfax – Tunisie. JFR 2013 ; diagnostique et interventionnelle.
- [11] Abdellatif O M. Etude des apports hydroélectrolytiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU du Point G. Thèse Med Bamako 2006.
- [12] Alain. M. Physiopathologie de l'urémie chronique. 01/01/97EMC Néphrologie.
- [13] ROCHE, A, D DA, I. N. E. S., LEMAIRE, S., NASSER, S., SIADOUX, S., LHOSTE, A, & MONTPIED, C. G. Aspect radiologique des arthropathies destructrices de l'adulte. Service de Radiologie A. CHU GABRIEL MONTPIED. CLERMONT-FERRAND – France.
- [14] Parham WA, Mehdirdad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. Tex Heart Inst J 2006; 33:40–7.
- [15] Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2015;131:e29–222

- [16] Khatouf M, Housni B, Harandou M, Kanjaa N. Hyperkaliémie severe révéléé par une tétraplégie (hyperkalaemic quadriplegia). *Cah Anesthesiol* 2004; 52:457–60.
- [17] Moe S, Drüeke T, Cunningham J et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney international* 2006; 69: 1945.
- [18] Torres A, Lorenzo V, Hernandez D, Rodriguez JC, Concepcion MT, Rodriguez AP, et al. Bone disease in predialysis, hemodialysis, and CAPD patients: evidence of a better bone response to PTH. *Kidney Int* 1995; 47:1434–42
- [19] Coco M, Rush H. Increased incidence of hip fractures in dialysis patient with low serum parathyroid hormone. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1115
- [20] Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO), CKD-MBD. 2009; S1–130
- [21] Hu MC, Shi M, Zhang J et al. Klotho Deficiency Causes Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease. *Journal of the American Society of Nephrology* 2011; 22: 124.
- [22] London GM. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2003; 18: 1731.

- [23] Moe SM. Vasular Calcification: The Three-Hit Model. *Journal of the American Society of Nephrology* 2009; 20: 1162.
- [24] Massy ZA, Drüeke TB. Vascular calcification. *Current Opinion in Nephrology an Hypertension* 2013; 22: 405.
- [25] Fabrice Thévenin, H.Guerini, A.Feydy, R.Campagna, J.Rousseau, E.Pluot, R.Bazeli, A.Chevrot, J-L.Drapépé . Manifestations ostéo-articulaires de l'insuffisance rénale chronique. *JFR* 2010 Paris France.
- [26] jensenP.S. KLIGER A.S. ___Early radiographie manifestations of secondary hyperparathyroidism associated with chronic rénal disease.*Radiology*.1977.125.645_652.
- [27] Sundaram M, Wolverson MF, Heiberg E, Grider RD Erosive azotelic osteodystrophy *AJR*, 1981, 136: 363-367 .
- [28] Urena-Torres P, Metzger M, Haymann JP, Karras A, Boffa JJ, Flamant M, et al. Association of kidney function, vitamin D deficiency, and circulating markers of mineral and bone disorders in CKD. *Am J Kidney Dis* 2011; 58:544–53.
- [29] Guessous I, McClellan W, Kleinbaum D, Vaccarino V, Zoller O, Theler JM, et al. Comparisons of serum vitamin D levels, status, and determinants in populations with and without chronic kidney disease not requiring renal dialysis 2014;24:303–12.

- [30] Krassilnikova M, Ostrow K, Bader A, Heeger P, Mehrotra A. Low dietary intake of vitamin D and vitamin D deficiency in hemodialysis patients. *JNephrol Ther* 2014; 15:4.
- [31] Jean G, Charra B, Chazot C. Vitamin D deficiency and associated factors in hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2008; 18:395–9.
- [32] Gonzalez EA, Sachdeva A, Oliver DA, Martin KJ. Vitamin D insufficiency and deficiency in chronic kidney disease. A single center observational study. *Am J Nephrol* 2004;24:503–10.
- [33] Garcia-Canton C, Bosch E, Ramirez A, Gonzalez Y, Auyanet I, Guerra R, et al. Vascular calcification and 25-hydroxyvitamin D levels in non-dialysis patients with chronic kidney disease stages 4 and 5. *Nephrol Dial Transplant* 2010;26:2250–6.
- [34] Y. Allieu 1, M. Bénichou 1, F. Clémencet 1, R. Ouaknine 1, Ch. Mion 2, B. Canaud 2. les arthropathies à la main chez les hémodialysées chroniques . Volume 9, Issue 4, 1990, Pages 282-289.
- [35] Bardin T, Kuntz D, Zingraff J, Voisin MC, Zelmar A, Lansaman J. Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. *Arthritis Rheum* 1985;28(9):1052–8 [PubMed PMID : 4038357. Epub 1985/09/ 01. eng]
- [36] Connors LH, Shirama T, Skinner M et al In vitro formation amyloïd fibrils from intact β 2 microglobulin *Biochem Bioph Res commun*, 1985, 131: 1063-1069.

- [37] Jadoul M, Garbar C, Noel H, Sennesael J, Vanholder R, Bernaert P, et al. Histological prevalence of β 2-microglobulin amyloidosis in haemodialysis: A prospective post-mortem study. *Kidney Int.* 1997; 51:1928-32.
- [38] Kessler M, Netter P, Gaucher A Dialysis membranes and dialysis arthropathy *Rev Rheum* 1994, 61: 71-74.
- [39] Daniel C. Fitzpatrick, M.S, Peter J. L. Jebson, M.D, Steven M. Madey, M.D, Curtis.M. Steyers, M.D. Upper extremity musculoskeletal manifestations of dialysis-associated amyloidosis .*The Iowa Orthopaedic Journal*, 1999, Vol 16, 135-138.
- [40] A. Cottin, J. Benis, MP. Barron-Sarrabère et B. Canaud Manifestations ostéoarticulaires de l'insuffisance rénale chronique. *JFR diagnostique et interventionnelle* 2013.
- [41] Hampl H, Lobeck H, Bartel-Schwarze S, Stein H, Eulitz M, Linke RP. Clinical, morphologic, biochemical and immunohistochemical aspects of dialysis associated amyloidosis. *Trans Am Soc Artif, Intern organs* 1987; 33:250-9.
- [42] Y. Allieu, M. Benichou, F. Clemencet, R. Ouaknine, Ch. Mion, B. Canaud Les arthropathies amyloïdes à la main chez les hémodialysés chroniques
Ann Chir Main, 1990, 9, n ° 4, 282-289

- [43] Y.ALLIEU 1 . Le syndrome du canal carpien et les ténosynovites chez l'hémodialysé chronique . 1994 num 2 .113, 121
- [44] Dr Ph Granier .ostéodystrophie rénale.les lésions osseuses au cours de l'insuffisance rénale chronique. 15 /04 /2012.
- [45] M.H.Lafage-Proust Ostéodystrophie rénale Emc 2008 14-275-A-10
- [46] MEEMA H.E.MEEMA S .Microradioscopie quantitation of periosteal resorption in secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure .Clin.Orthop.1978.130.297_302
- [47] RESNIK D.NIWAYAMA G _Diagnosis of bone and joints disorders.W.B. Saunders Company .Philadelphia ,London Toronto ,1981 .1803_1859et 1935 _1940.
- [48] Grekas D., and Avdelidou A.: Digital clubbing as an unusual complication associated with severe secondary hyperparathyroidism: report of two cases. Hemodial Int 2007; 11: pp. 193-197.
- [49] JENSEN P.S.KLIGER A.S _Early radiographic manifestations of secondary hyperparathyroidism associated with chronic renal disease .Radiology .1977.125.645_652
- [50] Bouteiller G., Ton That H., Goudable C., Orfila C., and Durand D.: Arthropathies destructrices et ostéonécroses au cours de l'hémodialyse chronique. Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. 1989; 56: pp. 453-458

- [51] Flipo R.M., Le Loet X., Siame J.L., Benoit J., Goutallier D., Duquesnoy B., et al: Arthropathies destructrices des mains chez les patients hémodialysés chroniques : 7 cas avec étude anatomopathologique. Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. 1995; 62: pp. 253-259
- [52] N. Akasbi, L. Tahiri, N. Kadi, F. El Ouazzane, T. Harzy .Les manifestations rhumatologiques chez les hémodialysés chroniques. Soumission Congrès 2009
- [53] Cotten A., Flipo R.M., Boutry N., Cortet B., Chastanet P., Foissac-Gegoux P., et al: Natural course of erosive arthropathy of the hand in patients undergoing hemodialysis. Skeletal Radiol. 1997; 26: pp. 20-26.
- [54] T Bardin et Pablo Urena Torres Ostéodystrophie rénale Traité des maladies métaboliques osseuses de l'adulte 347-363
- [55] RESNIK D .. DEFFOS L.J.PARTHEMORE J.G. _Renal osteodystrophy .Magnification radiography of target sites of absorption. Am .j. Roentgenol..1981 .711_714.
- [56] Sundaram M, Joyce PF, Shelds JB, et al Terminal phalangeal tufts: www . renal osteodystrophy findings in hemodialysis patients. AJR, 1979, 133: 25-29.
- [57] Meema HE, Meema S, Oreopoulos DG Periosteal resorption of finger phalanges, radial versus ulnar surfaces J Can Assoc Radiol, 1978, 29: 175-178.

- [58] MEEMA H.E . _Microradioscopic quantitation of periosteal resorption in secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure Clin. Orthop.1978,130,297_302
- [59] RITZ E.PRAGER P. KREMPIEN B. BOMMER J. MALLUCHE H.H 8_SKeLetal X _Ray findings and histology in patients on hemodialysis kidney Int ...1978 .13. 316_ 323.
- [60] FRUA G .MENU Y .PRINSEAU J.. LACOMBRE P .. BAGLIN A BISMUTH V __ Radiologie de l ‘ ostéodystrophie rénale d l’adulte Sem hop .. 1982 .58.2851_2860
- [61] M.H.Lafage_Proust.laboratoire de biologie de tissue osseux .CHU Saint_Etienne,Université Jean Monnet,INSERM 890,faculté de medecine, 15 ,rue Ambroise_Paré,42023 Saint_Etienne ,cedex 2,France
- [62] Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis.
J Am Soc Nephrol 2004; 15:2208-18.
- [63] National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease.
Am J Kidney Dis 2003; 42(4suppl3):S1-S201.

- [64] Bouteiller, G., Ton That, H., Goudable, C., Orfila, C., & Durand, D. (1989). Arthropathies destructrices et ostéonécroses au cours de l'hémodialyse chronique: étude chez 87 malades. *Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires*, 56(6), 453-458.
- [65] Slatopolsky EA, Burke SK, Dillon MA. Renagel, a nonabsorbed calcium- and aluminum-free phosphate binder, lowers serum phosphorus and parathyroid hormone. The RenaGel Study Group. *Kidney Int* 1999; 55:299-307.
- [66] Joy MS, Finn WF, LAM-302 Study Group. Randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-titration, phase III study assessing the efficacy and tolerability of lanthanum carbonate: a new phosphate binder for the treatment of hyperphosphatemia. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:96-107.
- [67] Bardin T Musculoskeletal manifestations of chronic renal failure
Curr Opin Rheumatol, 2003, 15, 48-54
- [68] Monge M, Shahapuni I, Oprisiu R, El Esper N, Moriniere P, Massy Z, et al.
Reappraisal of 2003 NKF-K/DOQI guidelines for management of hyperparathyroidism in chronic kidney disease patients. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2:326-36.
- [69] Argiles A, Kerr PG, Canaud B et al Calcium kinetics and the long term effects of lowering dialysate calcium concentration *Kidney Int*, 1993, 43: 630-640.

- [70] Wu Wong JR, Tian J, Goltzman D. Vitamin D analogs as therapeutic agents: a clinical study update. *Curr Opin Investig Drugs* 2004;5:320-6
- [71] Indridason OS, Quarles LD. Comparison of treatments for mild secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. Durham Renal Osteodystrophy Study Group. *Kidney Int* 2000;57:282-92
- [72] Urena P Parathyroid gland, calcium receptor and calcimimetics *Nephrologie*, 2002, 23: 151-164
- [73] Block GA, Martin KJ, de Francisco AL, Turner SA, Avram MM, et al. Cinacalcet for secondary hyperparathyroidism in patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2004; 350: 1516-25.
- [74] Gonzales MT, Gonzales C, Grino JM, Castalao AM, Marinoso ML, Serrano S, et al. Long term evolution of renal osteodystrophy after kidney transplantation: comparative study between intact PTH level and bone biopsy. *Transplant Proc* 1990 ; 22 : 1407-1411
- [75] GEYJO F., YAMADA R., ODANI S. -- A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis was identified as B2 microglobulin. *Biochem Biophys Res Commun*, 1985, 129, 701-706
- [76] KACHEL H.G., ALTMAYER P., BALDAMUS C.A., KOCH K.M. -- Deposition of an amyloid like substance as a possible complication of regular dialysis treatment. *Contrib Nephrol*, 1983, 36, 127-132

- [77] Kessler, M., Netter, P., Delons, S., Grignon, B., Cao Huu, T., Chanliau, J., ... & Gaucher, A. (1988). Complications articulaires chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés depuis plus de 10 ans: quarante cas. *La Presse médicale*, 17(14),679-682.
- [78] Jadoul M., Garbar C., Noël H., Sennesael J., Vanholder R., Bernaert P., et al: Histological prevalence of beta 2-microglobulin amyloidosis in hemodialysis: a prospective post-mortem study. *Kidney Int.* 1997; 51: pp. 1928-1932
- [79] Athanasou N.A., Ayers D., Rainey A.J., Oliver D.O., and Duthie R.B.: Joint and systemic distribution of dialysis amyloid. *Q. J. Med.* 1991; 78: pp. 205-214.
- [80] Dember L.M., and Jaber B.L.: Dialysis-related amyloidosis: late finding or hidden epidemic? *Semin. Dial.* 2006; 19: pp. 105-109
- [81] Jadoul M., and Garbar C.: Morphogenesis of joint β 2-microglobulin amyloid deposits. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001; 16: pp. 3-7
- [82] Kurer M.H, Baillod R.A., and Madgwick J.C.: Musculoskeletal manifestations of amyloidosis. A review of 83 patients haemodialysis for at least 10 years. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1991; 73: pp. 271-276
- [83] Chaussidon M., Netter P., Kessler M., Membre H., Fener P., Delons S., et al: Dialysis-associated arthropathy: secondary ion mass spectrometry evidence of aluminium silicate in beta 2-microglobulin 88).amyloid synovial tissue and articular cartilage. *Nephron* 1993; 65: pp. 559-563

- [84] Connors LH, Shirama T, Skinner M et al In vitro formation amyloïd fibrils from intact β_2 microglobulin Biochem Bioph Res commun, 1985, 131: 1063-1069 .
- [85] Shiota E., and Fujinaga M.: Remission of a recurrent carpal tunnel syndrome by a new device of the hemodialysis method in a long-term hemodialysis patient. Clin. Nephrol. 2000; 53: pp. 230-234
- [86] Lonnemann G., and Koch K.M.: Efficacy of ultra-pure dialysate in the therapy and prevention of haemodialysis-associated amyloidosis. Nephrol. Dial. Transplant. 2001; 16: pp. 17-22.
- [87] Van Ypersele de Strihou C, Jadoul M, Malghem J, Maldague B, Jamart J and the working party on dialysis amyloidosis. Effect of dialysis membrane and patient's age on signs of dialysis-related amyloidosis. Kidney Int 1991~39:1012-9
- [88] Kessler M., Netter P., Azoulay E., Mayeux D., Pere P., and Gaucher A.: Dialysis-associated arthropathy: a multicentre survey of 171 patients receiving haemodialysis for over 10 years. Br. J. Rheumatol. 1992; 31: pp. 157-162
- [89] Brown E.A., Arnold J.R., Gower P.C. Dialysis arthropathy: complication of long-term treatment with haemodialysis. Br Med J, 1986, 292, 163-166.
- [90] D. Alcaix et O. Vittecoq . Arthropathies microcristallines. Volume 9, Numéro 4, Pages 1-16. 1.10.2014

- [91] R.-M. Javier et B. Moulin . Complications ostéoarticulaires des hémodialysés (hors ostéodystrophie rénale) . Volume 4, Numéro 4, Pages 1-11 . 01-01.2009
- [92] P. Binnani, V. Aggarwal, M M. Bahadur, N. Fulara Tumor calcinosis in a dialysis patient Indian Journal of Nephrology, 2008, Vol 18, 122-124
- [93] Hung TH, Hung JK, Chang IL, Yu CT, Chen SJ. Tumoral calcinosis of the shoulder. Int Surg 2007;92:3003.
- [94] D. Huguet, O. Legeay, C. Guilleux, K. Renaudin, J. Letenneur Calcinose pseudo-tumorale des deux pieds chez un hémodialysé chronique Revue de chirurgie orthopédique, 2000 ; 86 289-292
- [95] Asencio G., Rigout C., Ramperez P., Branger B., Oules R., Bertin R., et al: La main de l'hémodialysé. Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. 1995; 62: pp. 243-251
- [96] Sekiya H., Arai Y., Sugimoto N., Sananuma H., and Hoshino Y.: Tarsal tunnel syndrome caused by a talocalcaneal joint amyloidoma in a long-term haemodialysis patient: a case report. J. Orthop. Surg. (Hong Kong) 2006; 14: pp. 350-353.
- [97] Bardin T, Kuntz D, Zingraff J et al. Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. Arthritis Rheum 1985; 28:1052-1058.

- [98] Allieu Y, Chammas M, Idoux O. Le syndrome du canal carpien et les ténosynovites amyloïdes chez l'hémodialysé chronique. Evaluation et traitement? À propos de 130 cas. *Ann Chir Main* 1994; 13 (2):113-121.
- [99] Warren DJ, Otieno LS. Carpal tunnel syndrome in patients on intermittent haemodialysis. *Postgraduate Med J* 1975; 51:450-452.
- [100] Assenat M., Calemard E., Charra B et al. Hémodialyse, syndrome du canal carpien et substance amyloïde. *Nouv. Presse éd* 9, 1980:1715.
- [101] Gejyo F, Yamada T, Odani S et al. A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis was identified as B2-microglobulin. *Biochem Biophys Res Commun* 1985; 76:2425-2429.
- [102] PM JugnfT C MAYNOU P FORGFOIS H MESTDACH I F HURTEVENT .le syndrome du canal carpien chez l 'hémodialysé *Acta orthopaedica belgica*, vol 61 .3 .1995.
- [103] Bardin, T. (1993). Arthropathies des hémodialysées. *Médecine et hygiène*,51(1972), 722-729.
- [104] SCHUHL JF. Compression of the median nerve in the carpal tunnel due to an intracanal palmar muscle. *Ann Chir Main Memb Super*, 1991; 10: 171-3.
- [105] BENQUET B, FABRE T, DURANDEU A. Neurolyse du nerf médian au canal carpien par une voie mini-invasive. A propos d'une série prospective de 138 cas. *Chir Main*, 2000; 19: 86-93.

- [106] BUCH N, FOUCHER G. Validité des signes cliniques et des manoeuvres provocatrices dans le syndrome du canal carpien. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 1994; 80: 14-21
- [107] FINSON V, RUSSWURM H. Neurophysiology not required before surgery for typical carpal tunnel syndrome. *J Hand Surgery*, 2001; 26B (1): 61-4.
- [108] Asencio G., Rigout C., Ramperez P., Branger B., Oules R., Bertin R., et al: La main de l'hémodialysé. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* 1995; 62: pp. 243-251
- [109] Y. Allieu, M. Benichou, F. Clemencet, R. Ouaknine, Ch. Mion, B. Canaud Les arthropathies amyloïdes à la main chez les hémodialysés chroniques *Ann Chir Main*, 1990, 9, n ° 4, 282-289
- [110] R_M.Javier et B.Moulin. Complications ostéoarticulaires des hémodialysés (hors ostéodystrophie rénale) .2009 ; Volume 4, Numéro 4, Pages 1-11
- [111] Lacombe M. Digital arterial embolism after thrombosis of arteriovenous fistula. *Ann Cardiol Angeiol* 1993;42:199–202.
- [112] Simosa HF, Mudumbi SV, Pomposelli SV, Schermerhorn ML. Distal digital embolization from a thrombosed aneurysmal hemodialysis arteriovenous fistula: the benefit of a hybrid approach. *Semin Dial* 2009;22:93–6.

- [113] Yang GP, Lee A, Olcott C. Distal emboli as an unusual late complication of a thrombosed arteriovenous hemodialysis graft. *J Vasc Surg* 2000;32:1229–31.
- [114] Julien J , Huu Tri Bui , Clement Capdevila c, Sylvie Lavaud , Amine Hadj Henni , Claude Cle´ment , Philippe Rieu , Anne Long . Digital arterial embolization from a previously thrombosed arteriovenous access: A rare and misdiagnosed complication . *Néphrologie Thérapeutique* 6 (2010) 121–124
- [115] Michel Schoofs. Acute ischemia on the hand, a microsurgical emergency. *e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, 2009, 8 (3) : 46-49
CP.
- [116] Brutus, J. P., Baeten, Y., Chahidi, N., Kinnen, L., Ledoux, P., & Moermans, J. P. (2001). Atypical mycobacterial infections of the hand: report of eight cases and literature review. *Chirurgie de la Main*, 20(4), 280-286.
- [117] Pr. Philippe P. Infections de la main .service de chirurgie plastique .centre de F.X .Michelet .CHU de bordeaux. www.e._plastic.
- [118] Grégoire C .Les urgences de la main et du poignet.
La-main.CH., unité Chirurgie de la main, du poignet, du coude et des nerfs Périphériques à Genève.2014

- [119] Alnot JY, Badelon O, Grossin M, Cricks B, BourgeoisP. Ténosynovite A *Mycobacterium marinum* au niveau de la main. *Ann Chir Main* 1985; 4:166-8.
- [120] Bonafé J. L., Grigoreiff-Larrue N., Bauriaud R. – les mycobacterioses Cutanées atypiques. *Ann. Dermatol. Venereol.*, 1992, 119, 463-470.
- [121] Edelstein H. – *Mycobacterium marinum* skin infections. *Arch, intern.Med.* 1994, 154, 1359-1364.
- [122] Regnard PJ, BarryP, Isselin J. Mycobacterial tenosynovitis of the flexor Tendons of the hand.Areport of five cases. *J Hand Surg [Br]* 1996;21: 51-4
- [123] M. Ébelin, R. Beccari, A. Maiez -Infections de la main. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 14-070. , pp 1-18. Infection à *mycobacterium marinum*. Page : 10. 2006 Elsevier Masson SAS
- [124] EATON R.G. et BUTSCH D. P Selection d'antibiotiques pour les infections de la main *Surg. Gyn. Obst.*, Janvier 1970, 130, N°1, 119-122.
- [125] ELBAZ J. S. et VERLECKE G. Traitement des panaris Selection empirique des antibiotiques pour infections des mains. *J.Bone Joint Surg.*, Juillet 1969, 51-A, N°5, 899-903.
- [126] ISELIN F.Le panaris en 1969*G.M. de France T* 76, N° 16. 05/06/1962

- [127] JUGNET, P., Maynou, C., Forgeois, P., Mestdagh, H., & Hurtevent, J. F. (1995). Le syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé (à propos de 17 cas). *Acta orthopaedica belgica*, 61(3), 183-189.
- [128] M'barki houda .le syndrome du canal carpien chez les hémodialysés chroniques.thèse de médecine présentée et soutenue publiquement le 29/06/2011.nu de thèse 119 /11.
- [129] KAPLAN Y, Kurt SG, KARAER H. Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women. *J Neurol Sci*, 2008; 10 (1016): 1-5.
- [130] BLANCHER A, KUBIS N. Physiopathogénie des syndromes canalaires.
Revue du Rhumatisme, 2007; 74: 319–26.
- [131] TEA, S., LE MEVEL, J. C., HERVE, J., HERMAN, B., MAHE, J., LEGUY, P. & MABIN, D. (1984). Syndrome du canal carpien chez les hémodialyses chroniques. A propos de 10 observations. *Lyon médical*, 252(17), 257-260.
- [132] Gabet JY, Fontanal L, Clavelou P. Electroneuromyographie et syndrome du canal carpien d'origine professionnelle. *Archive mal prof* 2000; 61(7): 491-8.
- [133] Laulan J, Layas A, Kerjean Y. Membre supérieur et pathologie professionnelle: Chirurgie du syndrome du canal carpien dans un contexte professionnel. *Edition Masson* 2000: 145-51.

- [134] Namazi H, Majd Z. Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving longterm renal hemodialysis. Arch Orthop Trauma Surg 2007;127:725–728.
- [135] Gilbert M.S, Robinson A.R, Baez A.B et al. Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long-term renal hemodialysis. J Bone Joint Surg 1988; 70A:1145-1153 .
- [136] Yamamoto S, Junichiro JK, Narita A, Naiki H, Fumitake G. Recent progress in understanding dialysis-related amyloidosis. Bone 2009 ; 45 :S39–S42.

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 l'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'interposera 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.**

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لمخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريضني هدي في الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة 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 الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 206

سنة : 2016

يد غسيل الكلي (بصده 05 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 18 يوليوز 2016

من طرفه

الآنسة: كوثر بحيات

المزودة في : 18 يوليوز بالفيديق

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اليد - غسيل الكلي - متلازمة النفق الرسغي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

{

السيد: بلقاسم شكار
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: ادريس القباج
أستاذ في أمراض الكلي
السيد: منصور طنان
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: محمد خرماز
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل