

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 009/12

**PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE RENALE
CHRONIQUE TERMINALE EN URGENCE
(A propos de 140 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/01/2012

PAR

Mr. DENNAI YASSINE

Né le 14 Septembre 1984 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale chronique terminale - Hémodialyse - Urgence
Traitement de suppléance

JURY

- | | |
|---|----------------|
| M. KHATOUF MOHAMMED..... | PRESIDENT |
| Professeur d'Anesthésie réanimation | |
| M. SQALLI HOUSSAINI TARIO..... | RAPPORTEUR |
| Professeur agrégé de Néphrologie | |
| M. BOUARHROUM ABDELLATIF..... | } JUGES |
| Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique | |
| Mme. AJDI FARIDA..... | |
| Professeur agrégé d'Endocrinologie et maladies métaboliques | |
| M. ARRAYHANI MOHAMED..... | MEMBRE ASSOCIE |
| Professeur assistant de Néphrologie | |

Plan

Liste des abréviations.....	4
Liste des figures	6
Liste des tableaux	7
INTRODUCTION.....	9
RAPPELS.....	11
1-Anatomie fonctionnelle du rein	12
1-1 Appareil urinaire	12
1-2 Rein	13
1-3 Néphron.....	14
2-Principales fonctions du rein	16
2-1 Fonctions exocrines.....	16
2-2 Fonctions endocrines.....	16
3-Insuffisance rénale chronique.....	17
3-1 Définition de l'insuffisance rénale chronique.....	17
3-2 Définition de l'IRCT	19
3-3 Epidémiologie de l'IRCT	19
3-4 Comment évaluer la fonction rénale.....	19
a-Mesure du DFG	19
b-Formules d'estimation du DFG	20
3-5 Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique	22
a-Confirmer l'insuffisance rénale.....	22
b-Affirmer le caractère chronique	22
c-Préciser le diagnostique étiologique	23
3-6 Progression de la maladie rénale chronique	26
a-Facteurs de progression	27

b-Physiopathologies de la progression des MRC	28
3-7 Traitement de suppléance	29
a-Hémodialyse	29
b-Dialyse péritonéale	31
c-Transplantation rénale	32
MATERIELS ET METHODES.....	34
1-Type de l'étude.....	35
2-Population d'étude.....	35
2-1 Critères d'inclusion	35
2-2 Critères d'exclusion.....	35
3-Recueil des données	36
4-Définitions.....	36
5-Analyse statistique.....	38
RESULTATS.....	39
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	40
1-Fréquence	40
2-Caractéristiques démographiques.....	40
2-1 Age	40
2-2 Sexe	41
2-3 Origine	41
2-4 Couverture sanitaire.....	42
3-Antécédents personnels	43
4-Antécédents familiaux	44
II-MOTIF DE CONSULTATION.....	45
III-DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE.....	45

IV-DONNEES DES EXAMENS BIOLOGIQUES.....	47
1-Ionogramme sanguin.....	47
2-NFS et bilan martial	50
3-Autres Examens biologiques	52
V-DONNEES DE L'ECHOGRAPHIE	52
VI-CONDUITE THERAPEUTIQUE.....	53
1-Indications de la dialyse.....	53
2-Abord vasculaire	54
3-Nombre de séance	54
4-Transfusion sanguine	55
5-Complications	56
6-Evolution	56
DISCUSSION	58
RECOMMANDATIONS	70
CONCLUSION	76
RESUMES.....	79
BIBLIOGRAPHIE	86
ANNEXES.....	95

Liste des abréviations

AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien
ARAI	: Antagoniste du système rénine angiotensine II
ATCD	: Antécédents
CKD-Epi	: Chronic kidney disease epidemiology collaboration
CG	: Culot Globulaire
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRP	: Chain Reactive Protein
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
DP	: Dialyse Péritonéale
FAV	: Fistule Artério Veineuse
FG	: Filtration Glomérulaire
HB	: Huméro Basilique
HC	: Huméro Céphalique
HD	: Hémodialyse
HTA	: Hypertension Artérielle
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	: Insuffisance Rénale Chronique Terminale
KDIGO	: Kidney Disease : Improving Global Outcomes
KT F dte	: Cathéter Fémoral Droite
KT F gche	: Cathéter Fémoral Gauche
MDRD	: Modified Diet in Renal Disease
mmHg	: Millimètre de mercure

NFS	: Numération Formule Sanguine
OAP	: Œdème Aigu des Poumons
OMI	: Œdème des Membres Inférieurs
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PKR	: Polykystose Rénale
PTH	: Parathormone
RA	: Réserve Alcaline
RDC	: République Démocratique du Congo
RR	: Radio Radiale

Liste des figures

- Figure 1 : Schéma montrant l'appareil urinaire.
- Figure 2 : Schéma de la vascularisation interne du rein.
- Figures 3 : Schémas des constituants du néphron.
- Figure 4 : Localisation des néphropathies vasculaires selon le calibre de l'artère.
- Figure 5 : Progression de l'insuffisance rénale chronique.
- Figure 6 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin et du dialysat.
- Figure 7 : Schéma illustrant la dialyse péritonéale.
- Figure 8 : Schéma montrant la greffe rénale.
- Figure 9 : Répartition des cas en fonction de leurs tranches d'âge.
- Figure 10 : Répartition des cas en fonction de l'origine.
- Figure 11 : Répartition des cas en fonction de la couverture sanitaire.
- Figure 12 : Répartition des cas en fonction du taux de la clairance de la créatinine.
- Figure 13 : Répartition des cas en fonction du taux d'hémoglobine (g/dl).
- Figure 14 : Répartition des cas en fonction de l'abord vasculaire.
- Figure 15 : Répartition des cas en fonction de l'évolution de leur dialyse.
- Figure 16 : Comparaison des pourcentages de l'hémodialyse et de la dialyse péritonéale selon les études.

Liste des tableaux :

- Tableau 1 : Cinq stades de maladie rénale chronique selon les KDIGO.
- Tableau 2 : Facteurs de risque de progression des maladies rénales.
- Tableau 3 : Répartition des cas en fonction du sexe.
- Tableau 4 : Répartition des cas en fonction de leurs antécédents.
- Tableau 5 : Répartition des cas en fonction des antécédents familiaux.
- Tableau 6 : Répartition des cas en fonction de leur tension artérielle.
- Tableau 7 : Données de l'examen clinique chez les patients de notre série.
- Tableau 8 : Répartition des cas en fonction de leur diurèse.
- Tableau 9 : Résultats de l'ionogramme sanguin chez les patients de notre série.
- Tableau 10 : Résultats de la NFS et bilan martial chez les patients de notre série.
- Tableau 11 : Répartition des cas en fonction du taux de la ferritine.
- Tableau 12 : Résultats de la CRP et la PTH chez les patients de notre série.
- Tableau 13 : Résultats de la mesure des reins à l'échographie.
- Tableau 14 : Répartition des cas en fonction de l'indication de la dialyse.
- Tableau 15 : Répartition des cas en fonction du nombre de séance de dialyse.
- Tableau 16 : Répartition des cas en fonction du nombre de culots globulaires transfusés.
- Tableau 17 : Survenue des complications chez les patients de notre série.

- Tableau 18 : Répartition des cas en fonction du territoire de la FAV.
- Tableau 19 : Taux d'incidence annuelle selon les études.
- Tableau 20 : Pics de fréquence selon les études.
- Tableau 21 : Comparaison du sexe selon les études.
- Tableau 22 : Comparaison de la fréquence des antécédents selon les études.
- Tableau 23 : Comparaison de la créatininémie selon les études.
- Tableau 24 : Comparaison de la clairance de créatinine selon les études.
- Tableau 25 : Comparaison de la kaliémie selon les études.
- Tableau 26 : Comparaison des décès selon les études.

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie grave invalidante, en constante augmentation et dont le traitement est particulièrement contraignant et coûteux. Une fois le diagnostic posé, prendre en charge l'insuffisance rénale chronique afin de retarder, voire prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale terminale d'une part, préparer les patients qui vont nécessiter un traitement de suppléance rénale d'autre part, doit être un objectif à suivre devant tout patient insuffisant rénal chronique.

La plupart si non toutes les maladies rénales sont progressives, quoique la vitesse d'évolution soit extrêmement variable d'une néphropathie à l'autre et pour une même néphropathie, d'un individu à l'autre. Ralentir la progression constitue l'un des enjeux majeurs de la néphrologie du XXI^e siècle. Freiner cette progression peut être obtenu de deux façons complémentaires et non exclusives :

- ✓ En assurant le diagnostic étiologique et en optimisant les traitements spécifiques des néphropathies (par exemple corticoïdes et immunosuppresseurs d'une néphropathie lupique) ;
- ✓ En mettant en place un traitement néphroprotecteur non spécifique.

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un problème majeur de santé publique. Elle constitue au Maroc l'une des préoccupations majeures du gouvernement. La prise en charge de cette morbidité a connu un développement important ces dernières années. Toutefois malgré cet investissement, l'accès aux soins n'est pas encore assuré à la totalité des patients en insuffisance rénale chronique au stade terminal.

L'objectif de ce travail est de décrire les aspects clinico-biologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des patients en IRCT mis en hémodialyse en urgence.

RAPPELS

1-Anatomie fonctionnelle du rein :

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

1-1 : Appareil urinaire :

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

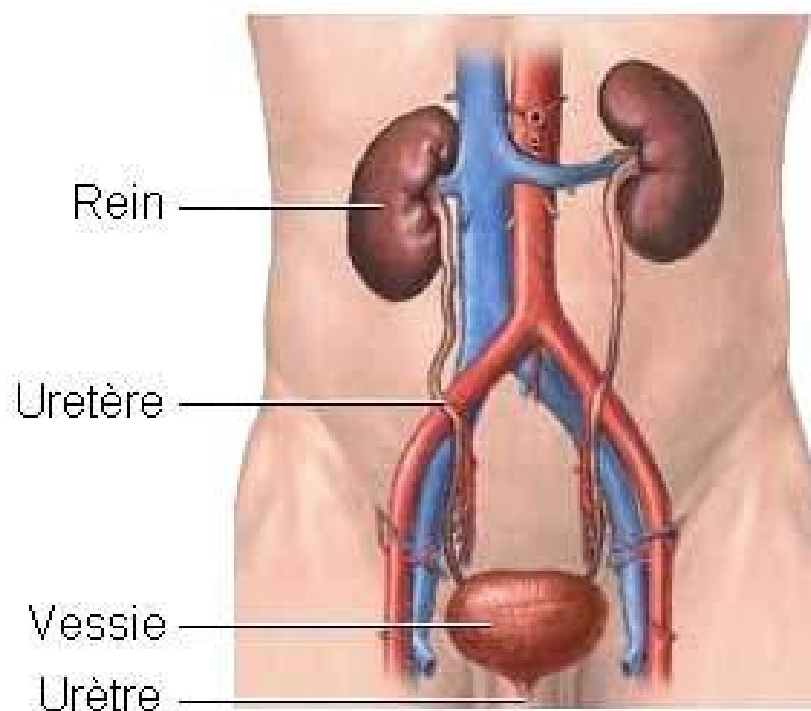


Figure 1 : schéma montrant l'appareil urinaire [1]

1-2 : Rein

Les reins sont deux organes en forme de haricot situés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale, approximativement entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire. Il arrive souvent que le rein gauche soit situé jusqu'à 2,5 centimètres plus haut que le rein droit. Le rein mesure 10 à 12,5 centimètres de long et 5 centimètres d'épaisseur environ, pour un poids de 100 à 150 grammes en moyenne chez l'adulte. Les reins sont de couleur rouge-brun foncé en raison de l'abondante présence de vaisseaux sanguins.

Le rein comporte un bord latéral concave sur lequel s'implantent l'artère rénale, la veine rénale, des fibres nerveuses, et l'uretère au niveau d'une ouverture appelée le hile. Le rein contient une cavité, le sinus rénal, qui renferme les unités fonctionnelles de la filtration, les néphrons. Chaque rein en contient plus d'un million [1].

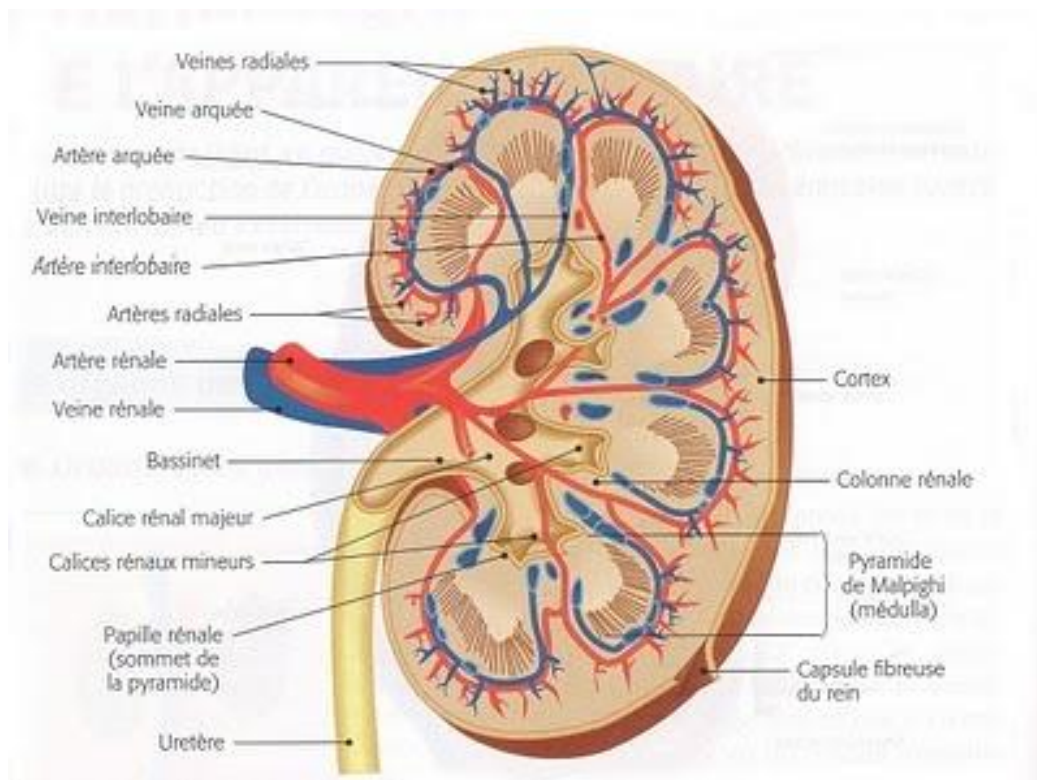
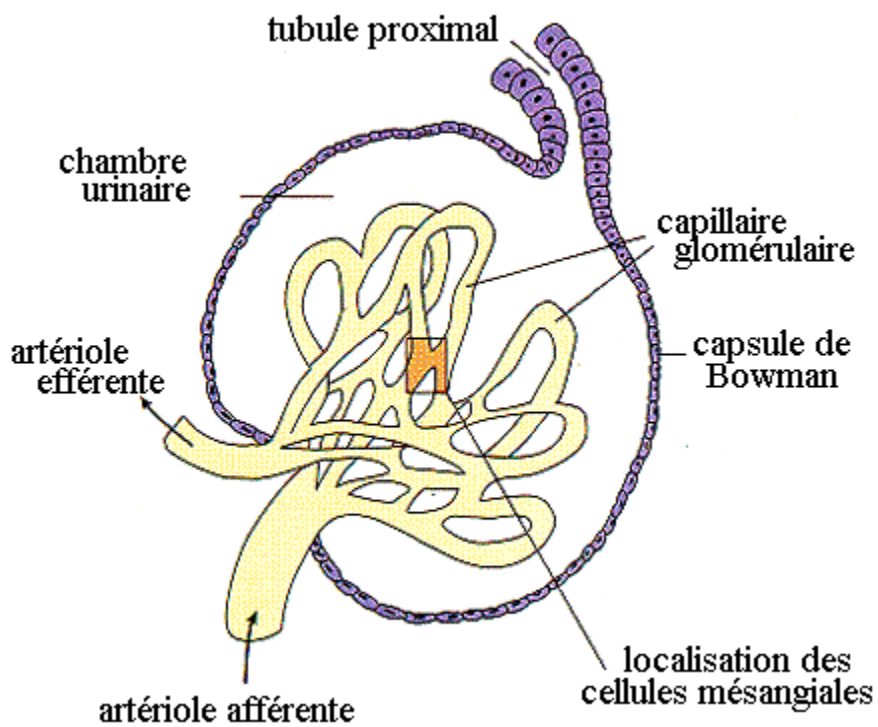
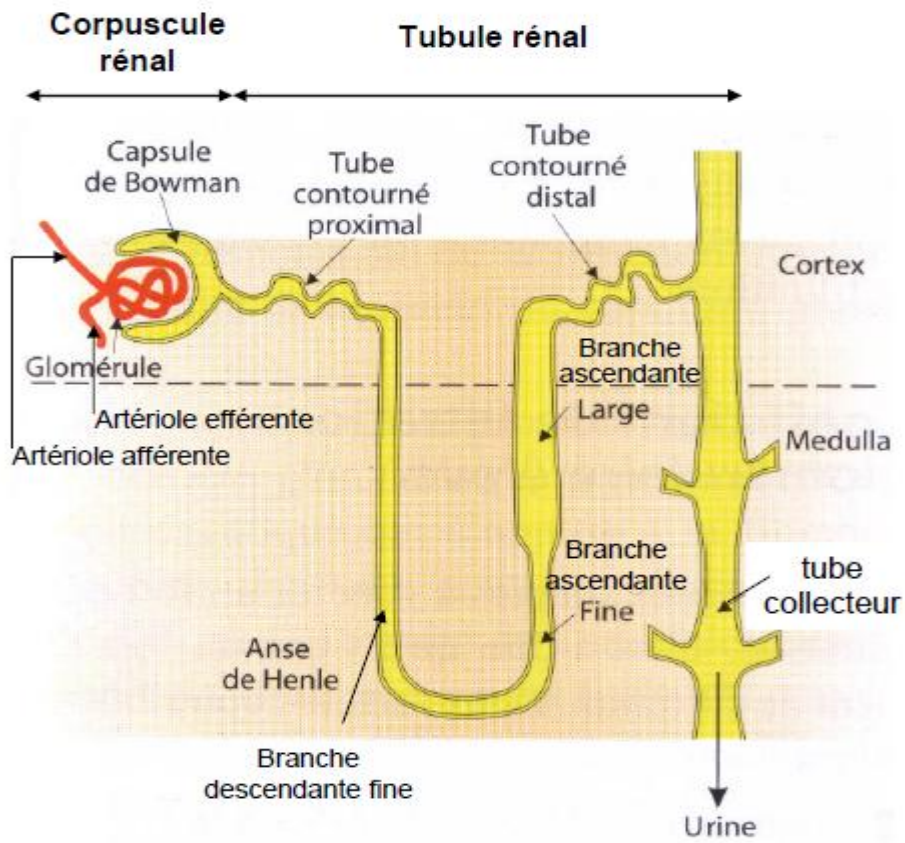


Figure 2 : Schéma de la vascularisation interne du rein [1]

1-3 : Néphron

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

- D'une capsule rénale composée d'un glomérule constitué d'un peloton de capillaires coiffé par l'invagination de la capsule de Bowman. Le réseau vasculaire est formé d'une artériole afférente et d'une artériole efférente.
- D'un tubule rénal formé successivement d'un tube proximal, une anse de Henlé, un tube distal qui se jette dans le canal collecteur.
- D'un appareil juxta-glomérulaire : composé de l'appui d'une artériole afférente sur le tube contourné distal. La paroi artérielle contient à cet endroit, des cellules contenant de la rénine, associées à un amas de cellules chimio-osmoréceptrices du tubule contourné distal : La macula densa [2].



Figures 3 : Schémas des constituants du néphron [1]

2-Principales fonctions du rein

Les reins assurent des fonctions exocrines et endocrines dont les principales sont :

2-1 : Fonctions exocrines :

Les reins assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets.

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

2-2 : Fonctions endocrines :

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

- ✓ La rénine, hormone exclusivement synthétisée par le rein, est à l'origine de la production de l'angiotensine II à partir de l'angiotensinogène et de l'aldostérone, hormones intervenant dans la régulation de la pression artérielle.
- ✓ L'érythropoïétine (EPO) autre hormone synthétisée par le rein , stimule la production médullaire des érythrocytes et régule la masse globulaire. Elle est sécrétée par certaines cellules péri tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de la pression en oxygène dans le rein.

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

Le rein intervient dans un certain nombre d'interconversions métaboliques, comme la néoglucogenèse, le métabolisme des lipides ou de l'homocysteine. Il assure également la synthèse de facteurs de croissance agissant selon un mode autocrine ou paracrine : l'insuline-like Growth factor 1 (IGF1) responsable de l'hypertrophie rénale, l'epidermal Growth factor (EGF).

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

3-Insuffisance rénale chronique :

3-1 : Définition de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution durable du débit de filtration Glomérulaire en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre des néphrons fonctionnels. Elle est dite chronique lorsqu' elle est présente depuis au moins 3 mois [5].

L'IRC est divisée en différents stades, sur la base de la filtration glomérulaire estimée à partir de la clairance calculée (selon la formule de Cockcroft en France, selon la formule simplifiée du modification of Diet in renal diseases et la formule de CKD-Epi aux Etats-Unis) [6]:

Tableau 1 : Cinq stades de maladie rénale chronique selon Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) [7]

stade	DFG (ml/min/1.73m ²)	Description
1	≥90 + souffrance rénale	Atteinte rénale* sans IRC
2	60-89 + souffrance rénale	IRC légère*
3	30-59	IRC modérée
4	15-29	IRC sévère
5	<15	IRC terminale

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

L'évolution de l'insuffisance rénale chronique d'un stade à un autre se fait de façon progressive et silencieuse, ce qui explique le nombre important de patients qui arrivent au stade terminal nécessitant par la suite un traitement de suppléance.

D'après cette classification nous soulignons l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et intérêt de la surveillance à une période débutante pour prolonger le délai de passage au stade de l'insuffisance rénale terminale.

La vitesse de progression de l'IRC est très variable. Elle dépend essentiellement [8]:

- Du potentiel évolutif de la maladie initiale et l'efficacité ou non des thérapeutiques à visées étiologiques ;
- De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce ;
- Des facteurs génétiques et environnementaux ;

3-2 : Définition de l'IRCT :

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est définie par un débit de filtration $<15 \text{ ml/min/1.73m}^2$. C'est un synonyme de « mort rénale » avec la nécessité vitale de recourir à une technique de suppléance de la fonction rénale. Ainsi, la dialyse et la transplantation sont les interventions médicales les plus apparentes de l'IRCT.

L'insuffisance rénale terminale est souvent méconnue en raison de la méconnaissance des patients et l'existence de patients récusés ce qui explique le taux élevé des nouveaux cas. En effet, plusieurs études ont montré une prise en charge néphrologique tardive des maladies rénales réduisant ainsi le bénéfice des mesures préventives et du diagnostic étiologique.

3-3 : Epidémiologie de l'IRCT :

Aux Etats unis, on compte près de 550000 cas d'IRCT qui ont déjà commencé un traitement par dialyse [9]. En France, on en compte près de 9400 cas [10]. Alors qu'au Maroc, près de 11000 cas d'IRCT sont pris en charge en hémodialyse dans les deux secteurs (privé et public). A ce chiffre s'ajoutent près de 3000 cas déclarés en attente de prise en charge.

3-4 : Comment évaluer la fonction rénale

a-Mesure du débit de la filtration glomérulaire [11] :

Le débit de filtration glomérulaire est la variable quantitative définissant le mieux la fonction rénale.

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

La mesure dite « directe » du DFG repose sur le calcul de la clairance urinaire de substances exogènes librement filtrées et non secrétées ou réabsorbées par le tubule rénal, telles que l'inuline ou l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique marqué au chrome 51 (EDTA51Cr).

En pratique courante, l'évaluation du DFG fait appel à la clairance urinaire de la créatinine ou aux formules dérivées de la créatininémie. Pour un individu et dans une situation clinique donnée, l'estimation du DFG par ces formules dérivées de la créatininémie peut être significativement éloignée de sa valeur réelle. Cette notion est généralement occultée, la valeur calculée étant habituellement confondue avec la valeur réelle de DFG. Cette mise au point présente l'ensemble des méthodes d'estimations du DFG (créatininémie, clairance de la créatinine, formules d'estimation dérivées de la créatininémie, cystatinémie C) et d'en décrire les avantages et les inconvénients, avec pour objectif de permettre au clinicien de choisir, dans une situation clinique donnée, la méthode d'estimation la plus appropriée, ou de poser l'indication d'une mesure directe du DFG.

b-Formules d'estimation du DFG :

A cause des difficultés ci-dessus, différentes formules ont été proposées pour estimer la FG avec des valeurs faciles à obtenir. La plus répandue est l'estimation selon Cockcroft et Gault (CG) [12.13]:

Clairance = $(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times K / \text{créatinine sérique (en } \mu\text{mol/l)}$.

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

Cette formule tient en compte la variation du taux de la créatinine qui augmente avec le poids et diminue avec l'âge, mais elle surestime la vraie filtration glomérulaire pour la raison citée (sécrétion tubulaire de la créatinine)

Les limites de la formule de CG :

- obésité, malnutrition ;
- extrêmes d'âge ;
- paraplégie ou tétraplégie ;
- sous régime végétarien ;
- grossesse ;
- amputation.

La MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) proposée en 2000 par LEVEY, est une autre méthode pour estimer la filtration glomérulaire. Il est préférable de l'utiliser chez les personnes âgées. Elle a l'avantage de ne pas prendre en compte le poids du patient [14].

Formule MDRD simplifiée [15]:

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

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

X 1,212 pour les sujets de race noire.

La formule MDRD (quatre variables) manquerait de précision à des valeurs au delà de 60 mL/mn.1,73m², pour cela, en 2009, Levey a proposé la formule CKD-Epi, qui augmenterait la précision dans les valeurs de DFG supérieures à ce seuil [16].

Formule CKD-Epi :

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

(si ♀) x 1,159 (race noire)

S_{cr} : créatinine sérique

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

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

min indique le minimum de S_{cr}/K ou 1

max indique le maximum de S_{cr}/K ou 1

3-5 : Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique :

C'est toujours difficile de poser le diagnostic précocement, étant donnée la pauvreté des symptômes cliniques attirant l'attention vers une pathologie rénale.

La découverte de toute insuffisance rénale implique :

- la confirmation du diagnostic
- l'affirmation du caractère chronique
- La réalisation d'un suivi en fonction de la gravité de l'IRC.

a-Confirmer l'insuffisance rénale chronique :

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

b-Affirmer le caractère chronique :

Le caractère chronique se définit par l'ancienneté de l'insuffisance rénale (plus de trois mois) et/ou une anémie normochrome normocytaire arégenerative (hémoglobine inférieure à 12 g/dl) et/ou une hypocalcémie associée et/ou une atrophie rénale à l'échographie [17]. Cependant la taille des reins peut être conservée et parfois même augmentée dans certaines situations : amylose, diabète, polykystose rénale.

c- Préciser le diagnostic étiologique :

✓ Néphropathie diabétique [18]:

La néphropathie diabétique est une complication très grave du diabète sucré. Le pic d'incidence de cette complication survient après 20 années environ d'évolution du diabète type 1 mais seuls 20 à 30 % des patients présentent une néphropathie. Ceci laisse penser que l'exposition à une hyperglycémie chronique est une condition nécessaire mais non suffisante pour que cette complication se développe et qu'il existe vraisemblablement une prédisposition génétique favorisante (antécédents familiaux d'HTA par exemple). Les mécanismes physiopathologiques associent des anomalies hémodynamiques et des modifications histologiques conduisant à terme à la glomérulosclérose de Kimmelstiel et Wilson.

Le diagnostic de néphropathie débutante repose sur la constatation répétée d'une excrétion urinaire anormale d'albumine >30 mais < 300 mg/24h à 2 reprises sur 3 prélèvements). Le stade de néphropathie clinique est défini par une protéinurie >300 mg/24h, qui est associée à une diminution de la filtration glomérulaire et une hypertension artérielle.

✓ Néphropathies vasculaires :

Bien que ces pathologies souffrent d'une imprécision nosologique majeure, leur prévalence parmi les nouveaux dialysés a été multipliée par un facteur quatre, au cours des trente dernières années. Théoriquement le calibre des vaisseaux rénaux lésés détermine trois catégories de néphropathies vasculaires (figure 4) [19].

On distingue deux types d'atteintes majeures :

- Les sténoses athéroscléroses rénales : elles sont fréquentes, le plus souvent bilatérales et en général évolutives [20]. Elles forment un groupe à risque particulier chez les patients athéroscléreux. Il est établi que les plaques

siégeant sur les artères rénales surviennent pratiquement toujours chez des sujets atteints d'une maladie vasculaire sévère. L'atteinte des artères rénales néanmoins implique dans un nombre significatif de cas celle d'artères à destinée viscérale dont l'obstruction compromet la survie [21].

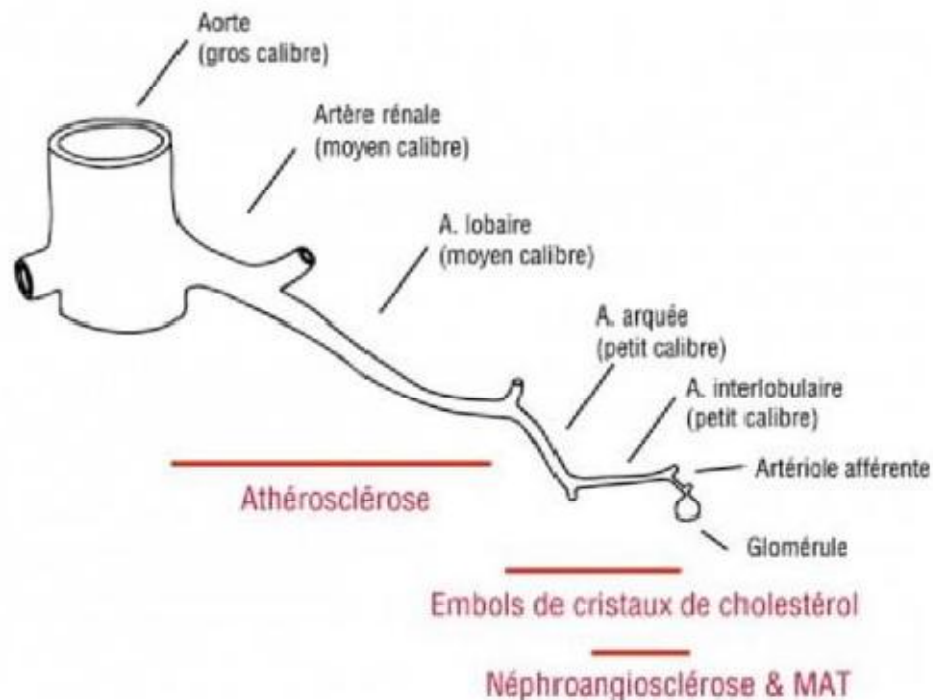


Figure 4 : Localisation des néphropathies vasculaires selon le calibre de l'artère

- o La néphroangiosclérose [22]: est la néphropathie résultant d'une hypertension ancienne et qui n'est souvent pas ou mal traitée. Elle se traduit par une insuffisance rénale lentement progressive, qui peut évoluer vers le stade terminal. Le diagnostic de néphroangiosclérose est souvent porté en large excès, en l'absence d'histologie rénale, et sans que la précession de l'hypertension sur l'IRC soit établie . Le concept même de cette filiation simple est de plus en plus remis en cause. Deux affections assez différentes sont répertoriées sous ce terme :

- La plus fréquente, est la néphroangiosclérose « *bénigne* » conséquence tardive d'une hypertension prolongée, qui n'est en général non ou mal traitée. Elle évolue progressivement vers l'IRC.
- Complètement différente est la néphroangiosclérose « *maligne* ». Elle survient brusquement, dans le cadre bruyant d'une hypertension « maligne » ou « accélérée ». L'insuffisance rénale évolue très rapidement en quelques semaines vers le stade ultime, elle est le plus souvent irréversible.

✓ Néphropathies glomérulaires [23]:

Les glomérulonéphrites sont les maladies rénales les mieux connues. Parmi les maladies rénales responsables d'IRCT traitée, la proportion des glomérulonéphrites a régulièrement diminué depuis 30 ans, en réalité, cette diminution est relative car la fréquence des néphropathies vasculaires et diabétiques a très nettement augmenté. Elles affectent surtout l'adulte jeune.

La plus fréquente des glomérulonéphrites chroniques conduisant à l'IRCT est la néphropathie à immunoglobuline A (IgA) .par ailleurs La glomérulonéphrite rapidement progressive, aussi appelée glomérulonéphrite avec prolifération extra capillaire se distingue par sa rapidité d'évolution et peut être primitive ou secondaire.

✓ Néphropathies Héréditaires :

- Environ 5-8% des patients avec une IRCT ont une forme de néphropathie héréditaire [24].
- la polykystose rénale (PKR) est la maladie héréditaire la plus fréquente.
- Le syndrome d'Alport : se caractérise par l'association d'une néphropathie hématurique progressive avec anomalies ultra structurales et immunohistochimiques des membranes basales glomérulaires, d'une

surdité de perception d'évolution également progressive et parfois d'anomalies oculaires [25].

▼ Autres maladies rénales :

Les autres maladies rénales responsables d'IR traitée représentent 10 à 20 % des cas. Elles sont très diverses.

Toutefois, qu'elles soient rapportées à une hémopathie [26], à une maladie lithiasique [27], à une séquelle de pyélonéphrite aiguë grave [28], ou toxique [29].

3-6 : Progression de la maladie rénale chronique :

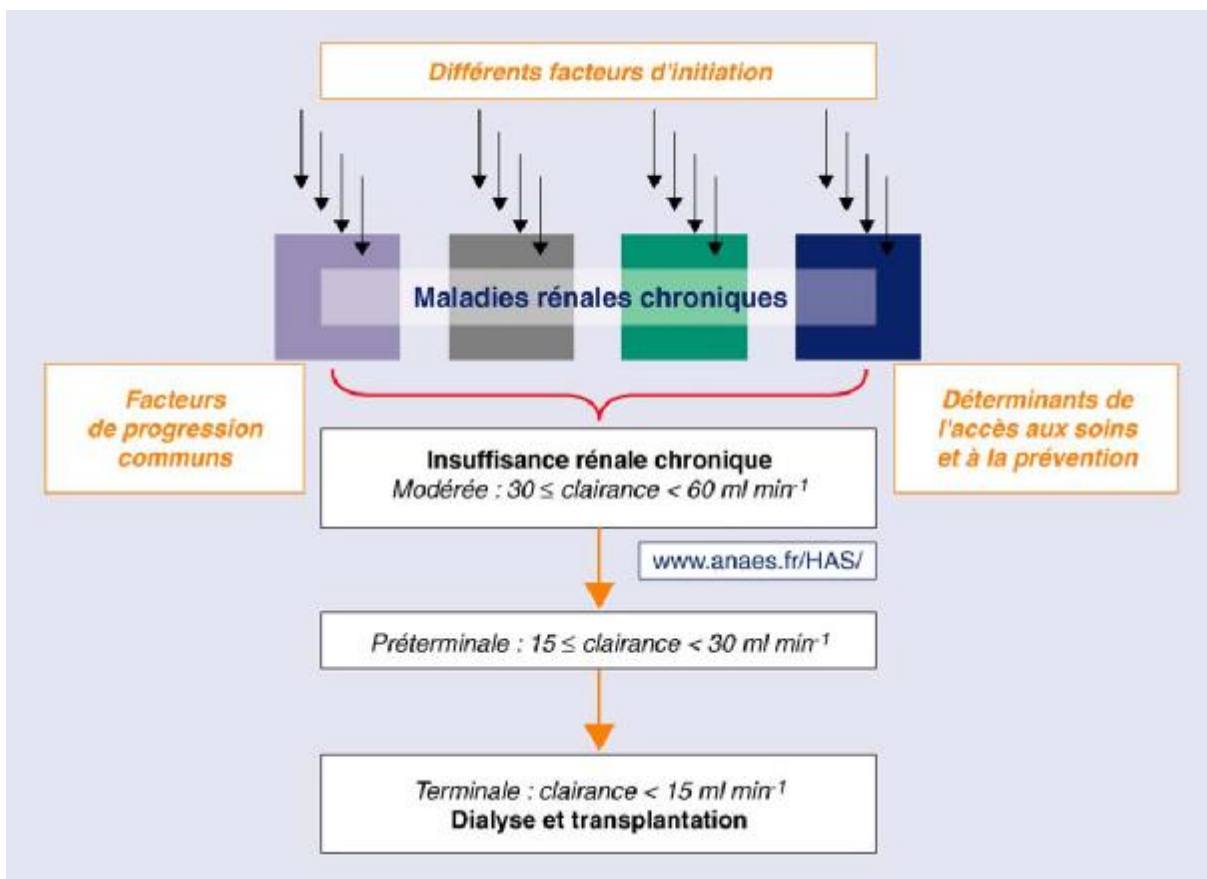


Figure 5 : Progression de l'insuffisance rénale chronique [23]

a-Facteurs de progression :

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

Tableau 2 : Facteurs de risque de progression des maladies rénales [30]

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

▼ Hypertension artérielle :

L'hypertension est présente chez la majorité des patients avec une insuffisance rénale chronique. Les données de la cohorte initiale de MDRD ont démontré que l'hypertension était présente chez 65 à 75 % des patients avec une filtration glomérulaire de 60 à 80 ml/min. L'hypertension est un facteur de risque réversible de progression des maladies rénales [31].

▼ Protéinurie :

Le degré de protéinurie est l'un des prédicteurs les plus importants de la progression des maladies rénales, de même que la réponse au traitement antiprotéinurique, dans pratiquement toutes les études concernant les maladies rénales chroniques [32.33]. La relation entre le risque de progression et le niveau de protéinurie est globalement « dose-dépendante ». Le degré de protéinurie est également un prédicteur de la réponse au traitement. Par exemple, dans l'étude MDRD, les patients qui répondaient le mieux à la baisse intensive de la pression artérielle à 92 mm Hg de pression artérielle moyenne étaient ceux excréant plus de 3 g/24 h de protéinurie [30].

De plus, le bénéfice sur le ralentissement de la progression dépend directement de la réduction de la protéinurie sous intervention et plus particulièrement de la protéinurie résiduelle sous traitement [33.34]. Ceci illustre également la relation causale qui existe entre la protéinurie et la progression.

b-Physiopathologies de la progression des maladies rénales chroniques :

Les mécanismes sous-tendant la progression des maladies rénales sont très variés selon la maladie rénale initiale. Par exemple, les mécanismes de progression ne sont pas identiques selon que la maladie rénale sous-jacente est une polykystose rénale, une néphropathie vasculaire secondaire à l'hypertension ou à l'athérome ou enfin une glomérulonéphrite protéinurique.

Cependant, la plupart des patients avec une insuffisance rénale progressent inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale, le point de non-retour étant situé à une filtration glomérulaire aux alentours de 30 ml/min [35].

Cette progression de l'insuffisance rénale intervient quelle que soit la nature de la maladie rénale initiale et se poursuit même lorsque l'agression initiale est interrompue. Les mécanismes physiopathologiques responsables de la progression sont mis en jeu par la réduction du nombre de néphrons fonctionnels ("réduction néphronique") et font intervenir des voies ou mécanismes communs [36], responsables de modifications fonctionnelles et morphologiques des structures rénales saines restantes, initialement adaptatives, mais secondairement délétères, avec la constitution de lésions glomérulaires non spécifiques appelée "glomérulosclérose" associée à une fibrose interstitielle extensive et évoluant vers la destruction progressive du parenchyme rénal et l'insuffisance rénale terminale [37].

3-7 : Traitement de suppléance : Epuration extra rénale (EER) [38] :

Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, il est impératif de décider un traitement de suppléance rénale, qui est basé sur l'épuration extra rénale.

Les techniques d'épuration extra rénale sont nombreuses et se répartissent entre :

- Hémodialyse ;
- Dialyse péritonéale.
- Transplantation rénale.

a- Hémodialyse [39,40] :

Le terme « hémodialyse » décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extra rénale continues ou intermittentes comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de

dialysat au travers d'une membrane semi-perméable synthétique, un générateur d'hémodialyse, un système de traitement d'eau et un abord vasculaire.

L'hémodialyse intermittente ou conventionnelle est la technique utilisée chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale. Elle est réalisée tous les deux à trois jours pendant une durée de quatre à six heures. Elle peut être réalisée soit à travers un cathéter central qu'on place au niveau d'une voie veineuse centrale [41] (voie fémorale, voie jugulaire interne, voie sous-clavière), soit à travers une fistule artério veineuse (FAV) qu'on confectionne chez le malade [42].

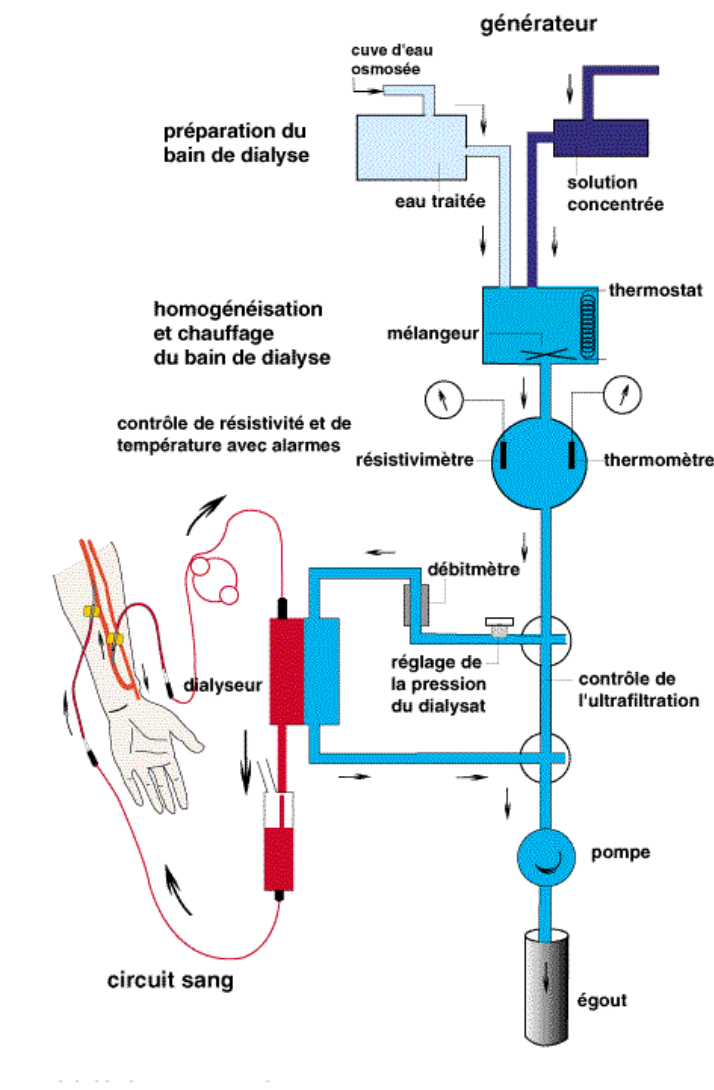


Figure 6 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin et du dialysat [38]

b-Dialyse péritonéale (DP) [43] :

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

Les indications sont fonction:

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

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

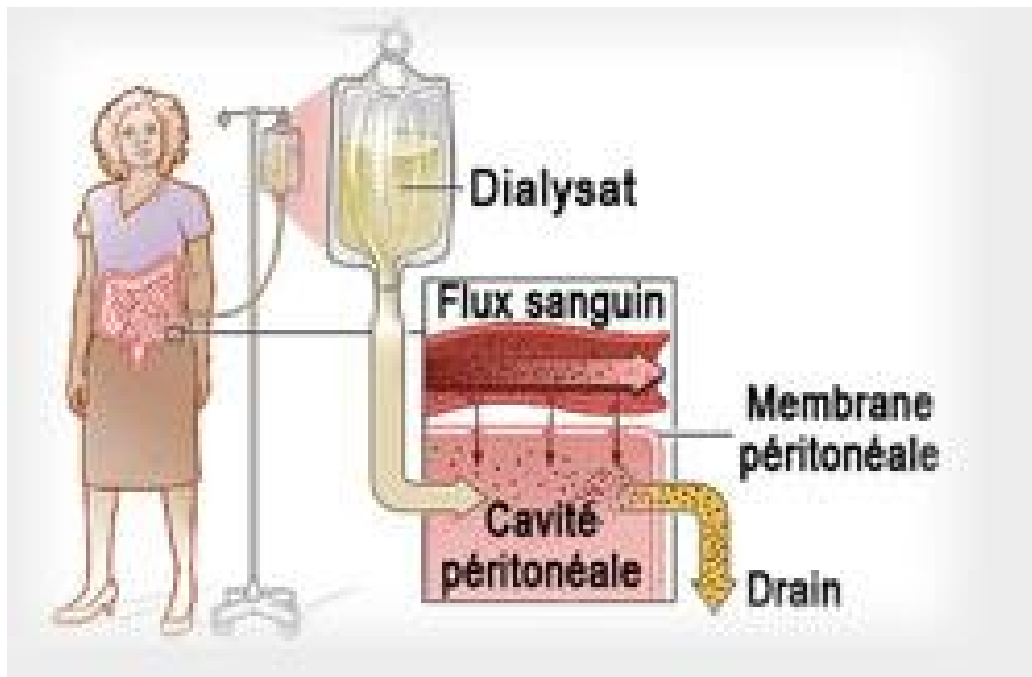


Figure 7 : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale [38]

c-Transplantation rénale [44] :

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

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

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

Avant de réaliser la greffe rénale il faut tout d'abord démarrer un traitement immunosuppresseur. Ce traitement peut être basé soit sur :

- l'association prédnisone -mycophenolate-mofetil.
- les globulines antilymphocytaires.
- la ciclosporine.

- les anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes de différenciation des lymphocytes T.

La greffe rénale peut être contre indiquées dans certains cas. Les principales contre-indications de la greffe sont:

- une athéromatose sévère.
- une cardiopathie avancée.
- une néoplasie évolutive.

La transplantation rénale améliore la survie et la qualité de vie du patient en insuffisance rénale terminale [45]. L'amélioration de la qualité de vie du patient transplanté par rapport au patient hémodialysé est d'autant plus évidente que la transplantation ne présente pas de problème intercurrent [46].

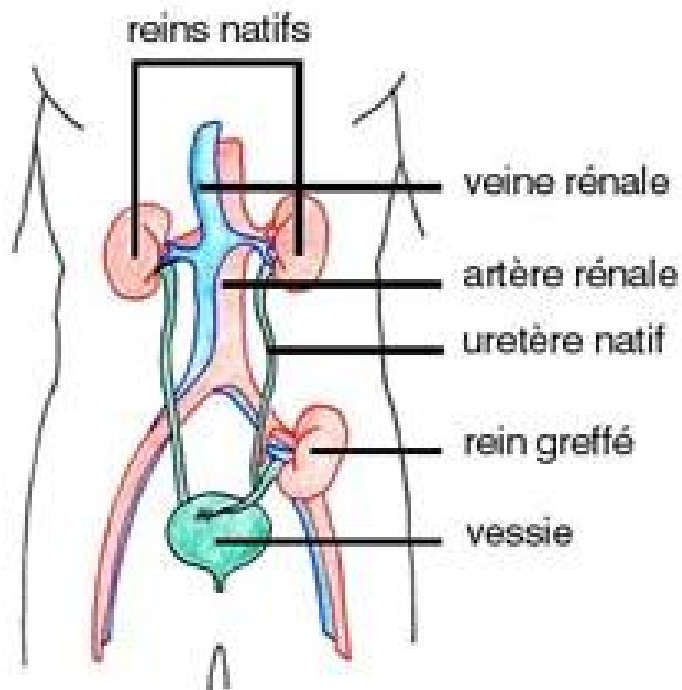


Figure 8 : Schéma montrant la greffe rénale [38]

MATERIELS ET METHODES

1-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui s'étend sur une période de 21 mois, du 1er avril 2009 au 31 décembre 2010.

2-Population de l'étude :

Notre étude a été réalisée chez 140 patients hospitalisés dans le service des urgences du CHU Hassan II de Fès pour prise en charge d'une insuffisance rénale chronique terminale et initiation de l'hémodialyse en urgence.

2-1 : Critères d'inclusion :

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

2-2 : Critères d'exclusion :

- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique avant le stade terminal.

3-Recueil des données :

Le recueil des données a été fait au niveau du service de néphrologie du CHU Hassan II de Fès à partir des dossiers d'hospitalisation des 140 patients inclus dans l'étude.

Les données étaient recueillies sur une fiche d'exploitation réalisée à cet effet (voir ANNEXE 1).

Ces données concernaient l'identité des patients (nom, prénom, âge, sexe, origine, Mutuelle), le motif et la date de consultation, les antécédents personnels (hypertension artérielle (HTA), diabète, prise de médicaments néphrotoxiques, néphropathie glomérulaire, néphropathie interstitielle, PKR), les antécédents familiaux, l'examen clinique (tension artérielle (TA), œdème des membres inférieurs (OMI), conjonctives, examen pleuro pulmonaire, examen cardiovasculaire, diurèse), le bilan biologique (urée, créatinine, clairance de la créatinine, sodium, potassium, calcium, phosphore, réserve alcaline, hémoglobine, globules blancs, plaquettes, CRP, ferritine, parathormone), l'échographie rénale, la dialyse (indication, abord vasculaire, nombre de séances, notion de transfusion et sa quantité, complications), l'évolution des patients (hémodialyse, dialyse péritonéale, type de la FAV, décès).

4-Définitions :

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

Diurèse : Volume d'urines émis en 24 heures.

Oligurie : Diurèse inférieure à 500ml/jour.

Anurie : Diurèse nulle ou inférieure à 100ml/jour.

Acidose métabolique : pH sanguin inférieur à 7.40, du à un excès de production d'acidité ou un défaut d'élimination de cette acidité par les reins.

Hyperurémie : Taux d'urée sanguine supérieure à 3g/l.

Hyperkaliémie menaçante : kaliémie ≥ 6 mEq/l ou présence de troubles à l'électrocardiogramme (ECG) (onde T pointue, raccourcissement de l'espace QT, PR, élargissement du complexe QRS, tachycardie ventriculaire, asystolie, fibrillation ventriculaire).

Pression artérielle :

Valeur normale : PAS ≤ 120 mmHg et PAD ≤ 80 mmHg

PréHTA : $120 < \text{PAS} \leq 139$ mmHg et/ou $80 < \text{PAD} \leq 89$ mmHg

HTA stade1 : $140 \leq \text{PAS} \leq 160$ mmHg et/ou $90 \leq \text{PAD} \leq 99$ mmHg

HTA stade2 : PAS ≥ 160 mmHg et/ou PAD ≥ 100 mmHg

Chez le patient diabétique ou ayant une protéinurie supérieure à 1g/j, le patient est considéré comme hypertendu au-delà d'une PAS à 130 mmHg et/ou une d'une PAD à 80 mmHg.

Les valeurs normales des principaux autres paramètres étudiés sont :

Natrémie : 133 – 143 mEq/l

Kaliémie : 3.5 – 5 mEq/l

Calcémie : 90 – 100 mg/l

Phosphorémie : 25 – 42 mEq/l

Hémoglobine cible chez le patient en IRCT est de 11 à 12 g/dl sans dépasser 13 g/dl.

Férritinémie : > 100 $\mu\text{g/l}$ chez le patient en IRCT.

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

5-Saisie et analyse :

La saisie des données a été réalisée grâce au logiciel Excel 2007.

L'analyse : il s'agit d'une description (moyenne, médiane, pourcentage et écart type). Cette analyse a été validée au laboratoire d'épidémiologie, recherche clinique et santé communautaire de Fès au moyen du logiciel Epi-Info.

RESULTATS

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1-Fréquence:

Sur une période de 21 mois, du 1er avril 2009 au 31 décembre 2010, 140 patients ont été admis au service des urgences du CHU Hassan II de Fès pour prise en charge d'une IRCT.

L'incidence annuelle varie d'une année à l'autre. Elle était de 43 cas en 2009, et 97 cas en 2010, soit une moyenne de 70 nouveaux cas/an.

2-Caractéristiques démographiques :

2-1 : Age :

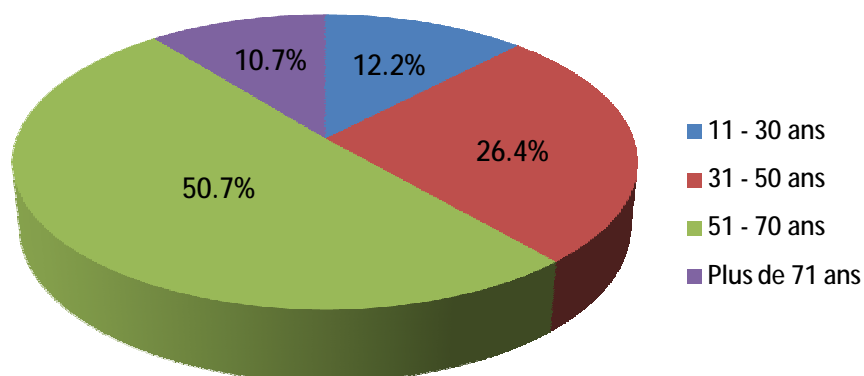


Figure 9 : Répartition des cas en fonction de leurs tranches d'âge

L'âge de survenue dans notre série s'échelonne entre 12 et 88 ans. L'âge moyen de nos patients est de $53,8 \pm 15.63$ ans. La tranche d'âge la plus touchée, comme figuré sur le graphique, se situe entre 51 et 70 ans, nous avons recensé 71 cas soit 50.71%.

La médiane d'âge dans notre série est de 56 ans.

2-2 : Sexe :

Tableau 3 : Répartition des cas en fonction du sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Féminin	67	47.9
Masculin	73	52.1

Dans notre étude, l'IRCT a été diagnostiqué chez 73 hommes contre 67 femmes, soit respectivement, 52.1% contre 47.9%.

Le sex-ratio (H/F) est de 1.09, ce qui montre une légère prédominance masculine.

2-3 : Origine :

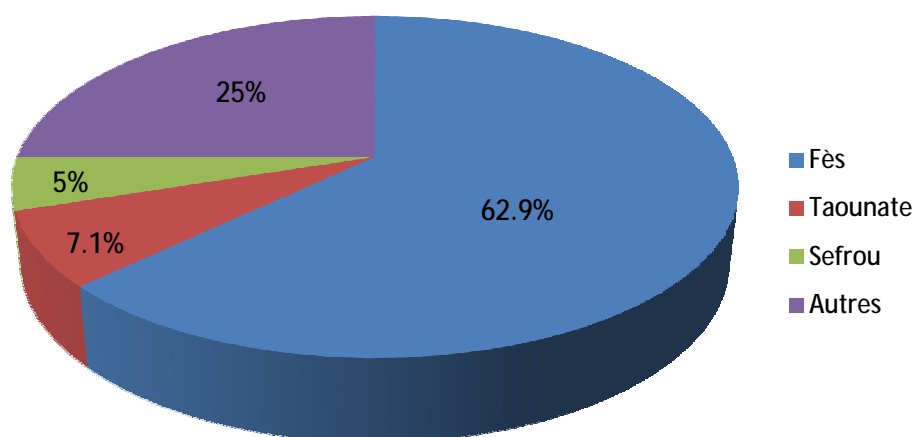


Figure 10 : Répartition des cas en fonction de l'origine

Dans notre étude, la majorité des patients sont originaires de Fès, avec un pourcentage de 62.9%, suivis par les patients originaires de Taounate et Sefrou, avec des pourcentages nettement plus faibles, soit de 7.1% et 5% respectivement. Le reste des patients sont originaires de diverses villes, avec un pourcentage, toutes origines confondues, de 25%.

2-4 : Couverture sanitaire :

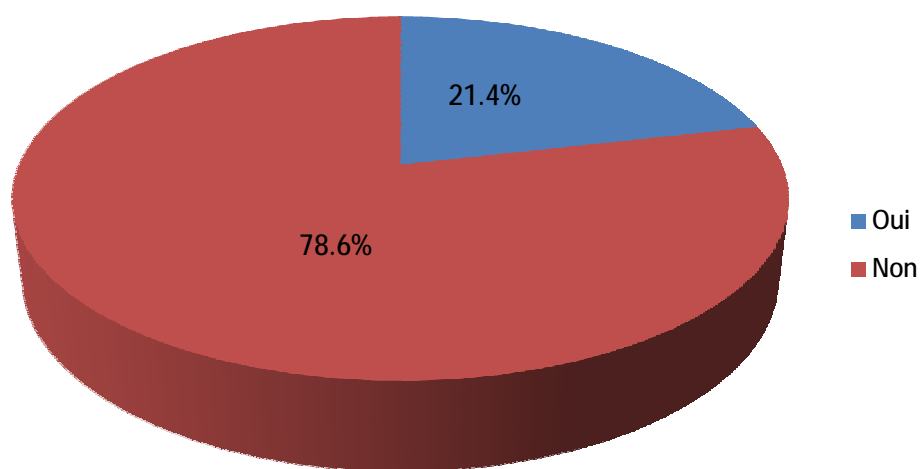


Figure 11 : Répartition des cas en fonction de la couverture sanitaire

Dans notre série, le pourcentage des patients qui ont une couverture sanitaire ne représentait que 21.4%, contre un large pourcentage des patients qui ne l'ont pas, soit de 78.6%.

3-Les antécédents personnels :

Tableau 4 : Répartition des cas en fonction de leurs antécédents

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
HTA	59	42.1
Diabète	33	23.6
Prise de médicaments néphrotoxiques	2	1.4
Néphropathie glomérulaire	7	5
Néphropathie interstitielle	14	10
PKR	7	5

Dans notre série, la notion d'HTA était présente chez 59 cas, soit un 42,1% des cas. Le diabète était présent chez 33 cas, soit 23.6% des cas. La notion de prise de médicaments néphrotoxiques, notamment la Gentamycine a été retrouvée chez 2 patients, soit 1.4% des cas. La néphropathie glomérulaire a été retrouvée chez 7 patients, soit 5% des cas. La néphropathie interstitielle a été retrouvée chez 14 patients, soit 10% des cas, et la PKR a été retrouvée chez 7 patients, soit 5% des cas.

4 – Antécédents familiaux :

Tableau 5 : Répartition des cas en fonction des antécédents familiaux

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
Diabète	5	3.6
IRCT	3	2.2
Néphropathie	2	1.4
HTA	2	1.4
PKR	1	0.7
Goitre	1	0.7
Néphrectomie	1	0.7

Le diabète a été retrouvé chez 5 patients, soit 3.6%. L'IRCT a été retrouvée chez 3 patients, soit 2,2% des cas. Les notions de néphropathie et d'HTA ont été retrouvées chacune chez 2 patients, soit 1.4% des cas, les notions de goitre, de PKR, et de néphrectomie ont été retrouvées, chacune chez 1 patient, soit 0.7% des cas, alors que 125 patients, soit 89.3% n'ont rapporté aucun antécédent familial.

II-MOTIF DE CONSULTATION :

Dans notre étude, 23 patients, soit 16.4%, ont consulté pour une dyspnée, 12 patients, soit 8.6% ont consulté pour une altération de l'état général, 10 patients, soit 7.1% ont consulté pour une pâleur, 9 patients, soit 6.4% ont consulté pour un syndrome œdémateux, 7 patients, soit 5% ont consulté pour une ascite, 5 patients, soit 3.6% ont consulté pour une hémorragie digestive, 4 patients, soit 2.9% ont consulté pour des douleurs abdominales. Alors que 70 patients, soit 50% des cas, sont arrivés avec le diagnostic d'insuffisance rénale chronique terminale déjà posé, dans une autre structure de santé.

III-DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :

Tableau 6 : Répartition des cas en fonction de leur tension artérielle

Classification	Nombre de cas	Pourcentage %
Normale	46	32.9
Pré HTA	15	10.7
HTA stade 1	37	26.4
HTA stade 2	42	30
PAS moyenne (mmHg)	139,4 ± 28,5	
PAD moyenne (mmHg)	82,3 ± 15,9	

La mesure de la tension artérielle chez les patients de notre série a révélé une HTA chez 79 patients, soit 56.4% des cas, alors que 61 patients, soit 43.6% des cas avaient une tension artérielle normale.

Tableau 7 : Données de l'examen clinique chez les patients de la série

Examen clinique	Nombre de cas	Pourcentage%
OMI	41	29.3
Décoloration des conjonctives	74	52.9
Anomalies à l'examen pleuro pulmonaire	37	26.4
Anomalies à l'examen cardiovasculaire	26	18.6

Dans notre étude 41 patients, soit 29.3 % avaient des OMI, 74 patients, soit 52.9% avaient des conjonctives décolorées, 37 patients, soit 26.4% avaient des anomalies à l'examen pleuro pulmonaire, essentiellement des signes de surcharge pulmonaire pouvant atteindre le stade d'œdème aigu des poumons (OAP), alors que 26 patients, soit 18.6% avaient des anomalies à l'examen cardiovasculaire.

Tableau 8 : Répartition des cas en fonction de leur diurèse

Diurèse	Nombre de cas	Pourcentage%
Anurie	14	10
Oligurie	7	5
Normale	119	85

Dans notre série, la diurèse était en moyenne de 1058.29 ± 556.2 ml. La médiane de diurèse ainsi que le mode dans notre série étaient représentés par la valeur 1000 ml.

IV-DONNEES DES EXAMENS BIOLOGIQUES :

1-Ionogramme sanguin :

Tableau 9 : Résultats de l'ionogramme sanguin chez les patients de notre série

Paramètre	Moyenne \pm Ecart type	Médiane	Mode
Urée (g/l)	2.44 \pm 1.48	2	2
Créatinine (mg/l)	139.24 \pm 81.98	124	124
Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m ²)	10.51 \pm 2.78	11	12
Sodium (mmol/l)	134.55 \pm 4.94	135	134
Potassium (mmol/l)	4.81 \pm 1.29	4	4
Calcium (mg/l)	74.62 \pm 17.35	75.5	80
Phosphore (mg/l)	77.74 \pm 34.2	75	46
Réserve alcaline (mmol)	16.87 \pm 6.53	16	15

1-1 : Urée :

Dans notre série, la totalité des patients, soit 100% avaient un taux d'urée sanguine supérieur à la normale avec une urémie moyenne à 2,44 \pm 1.48

1-2 : Créatinine :

La totalité des patients, soit 100% avaient un taux de créatinine supérieur à la normale. avec une créatininémie moyenne à 139.24 \pm 81.98

1-3 : Clairance de la créatinine :

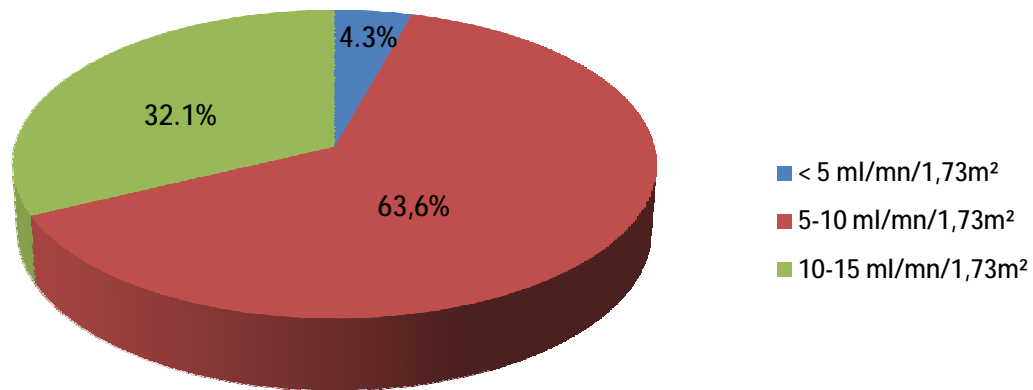


Figure 12 : Répartition des cas en fonction du taux de la clairance de la créatinine

Dans notre sérié, 45 patients, soit 32.15% avaient une clairance de la créatinine située entre 10 et 15 ml/mn/1.73m². Chez 89 patients, soit 63.57%, ce taux était situé entre 5 et 10 ml/mn/1.73m². Les 6 patients restants, soit 4.28%, avaient une clairance de la créatinine inférieure à 5 ml/mn/1.73m².

1-4 : Sodium :

Chez les patients de notre série, 39 cas avaient une hyponatrémie, soit 27.86%, 99 cas avaient une natrémie normale, soit 70.71%, alors que seulement 2 cas avaient une hypernatrémie, soit 1.43%.

1-5 : Potassium :

Suite à notre étude, on a trouvé une hyperkaliémie chez 61 patients, soit 43.57%, alors qu'une kaliémie normale a été retrouvée chez 79 patients, soit 56.43%.

1-6 : Calcium :

Dans notre étude, 109 patients avaient une hypocalcémie, soit 77.86%, 21 patients ont une calcémie normale, soit 15%, alors que 10 patients avaient une hypercalcémie, soit 7.14%.

1-7 : Phosphore :

Dans notre série, on a trouvé une hypophosphorémie chez 2 patients, soit 1.43%, une phosphorémie normale a été trouvée chez 15 patients, soit 10.71% , alors que 123 patients, soit 87.86% avaient une hyperphosphorémie.

1-8 : Réserve alcaline :

Dans notre série, 10 patients avaient une réserve alcaline inférieure à 8 mmol/l, soit 7.14%, 61 patients avaient une réserve comprise entre 8 et 16 mmol/l, soit 43.57%, alors que 69 patients avaient une réserve supérieure à 16 mmol/l, soit 49.29%.

2-NFS et bilan martial :

Tableau 10 : Résultats de la NFS et bilan martial chez les patients de la série

Paramètre	Moyenne \pm Ecart type	Médiane	Mode
Hémoglobine (g/dl)	7.18 \pm 2.07	7	8
Globules blancs (10^3 /ml)	8.24 \pm 4.25	7	6
Plaquettes (10^3 /ml)	224.05 \pm 109.36	199.5	195
Ferritine (μ g/l)	322.58 \pm 185.19	302	302

2-1 : Hémoglobine :

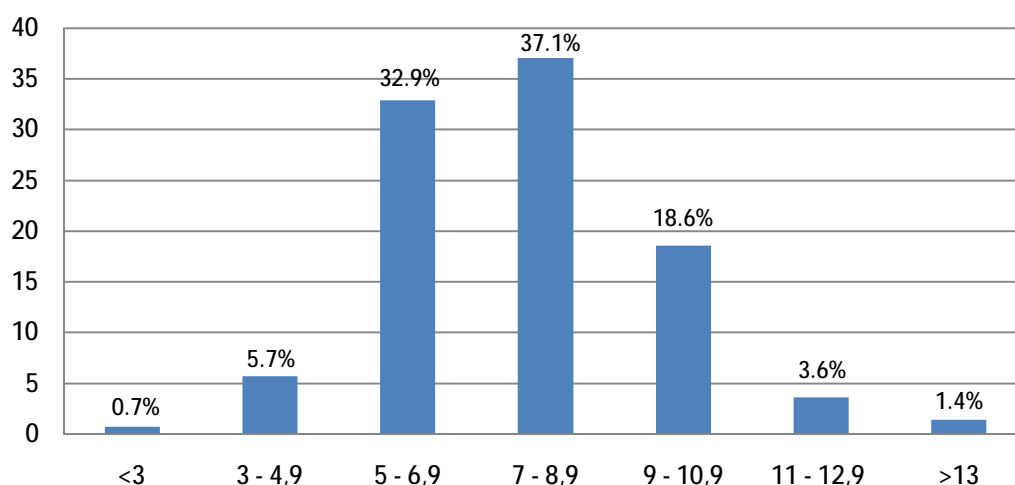


Figure 13 : Répartition des cas en fonction du taux d'hémoglobine (g/dl)

Dans notre étude, 133 cas, soit 95% avaient une anémie, alors que seulement 7 cas, soit 5% avaient un taux d'hémoglobine normal (> 11 g/dl).

2-2 : Globules blancs :

Chez 105 patients, soit 75%, le taux de globules blancs était normal, alors que chez 35 patients, soit 25%, ce taux était augmenté.

2-3 : Plaquettes :

Dans notre série, 33 patients, soit 23.57%, avaient un taux de plaquettes diminué, 100 patients, soit 71.43%, avaient un taux normal, alors que seulement 7 patients, soit 5%, avaient un taux augmenté.

2-4 : Ferritine :

Chez 64 cas, soit 45.71% la ferritinémie était normale, alors que chez 76 cas, soit 54.29% la ferritinémie était augmentée.

Tableau 11 : Répartition des cas en fonction du taux de la ferritine

Ferritinémie	Nombre de cas	Pourcentage
< 200 µg/l	37	26.4
200 – 500 µg/l	77	55
>500 µg/l	26	18.6

3-Autres Examens biologiques :

Tableau 12 : Résultats de la CRP et la PTH chez les patients de la série

	Moyenne Ecart type	Médiane	Mode
CRP (mg/l)	45.4 ± 65.57	16.5	9
PTH (ng/l)	502.74 ± 453.23	335.5	160

3-1 : CRP :

Le taux de la CRP chez les patients de notre série était normal chez 50 cas, soit 35.71%, alors qu'il était augmenté chez 90 cas, soit 64.29%.

3-2 : PTH :

Le taux de la PTH était normal chez 13 cas, soit 9.29%, alors qu'il était augmenté chez 127 cas, soit 90.71%.

V-DONNEES DE L'ECHOGRAPHIE :

Tableau 13 : Résultats de la mesure des reins à l'échographie

	Moyenne ± Ecart type	Médiane	Mode
Rein droit (cm)	7.96 ± 1.23	8	8
Rein gauche (cm)	8.23 ± 1.23	8	9

Chez 132 patients, soit 94.3%, l'échographie a trouvé des reins de petite taille, dédifférenciés, alors que chez 8 patients, soit 5.7%, les reins sont polykystiques, paraissant de taille normale, dédifférenciés.

VI-CONDUITE THERAPEUTIQUE :

1-Indications de la dialyse :

Tableau 14 : Répartition des cas en fonction de l'indication de la dialyse

Indication	Nombre de cas	Pourcentage%
Hyperurémie	43	30.7
Hyperkaliémie menaçante	35	25
OAP	30	21.4
Syndrome urémique	12	8.6
Insuffisance cardiaque	12	8.6
Anurie	8	5.7

Les indications de la dialyse sont diverses. Dans notre étude, chez 43 patients, soit 30.7%, la dialyse a été indiquée devant une hyperurémie, chez 35 patients, soit 25%, elle a été indiquée devant une hyperkaliémie menaçante, chez 30 cas, soit 21.4%, elle a été indiquée devant un OAP, chez 12 cas, soit 8.6%, elle a été indiquée devant un syndrome urémique, chez 12 cas, soit 8.6%, elle a été indiquée devant une insuffisance cardiaque, et chez les 8 patients restant, soit 5.7%, elle a été indiquée devant une anurie.

2-Abord vasculaire :

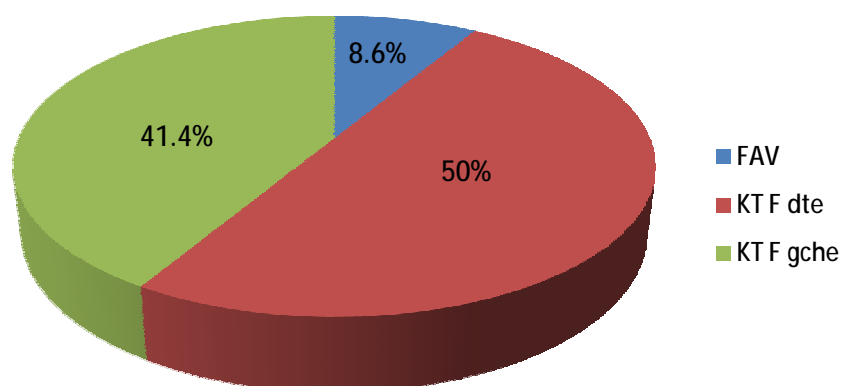


Figure 14 : Répartition des cas en fonction de l'abord vasculaire

Dans notre série, la dialyse était réalisée chez 12 patients, soit 8.6%, à travers la FAV déjà confectionnée. Chez 58 patients, soit 41.4%, elle a été réalisée à travers un cathéter fémoral gauche, et chez 70 patients, soit 50%, elle a été réalisée à travers un cathéter fémoral droit.

3-Nombre de séance :

Tableau 15 : Répartition des cas en fonction du nombre de séances de dialyse

Nombre de séances	Nombre de cas	Pourcentage%
3	75	53.6
4	45	32.1
5	14	10
6	4	2.9
7	2	1.4

Le nombre de séances de dialyse dépend du besoin de chaque patient. Dans notre étude, 75 patients, soit 53.57% ont subit 3 séances, 45 patients, soit 32.14% ont subit 4 séances, 14 patients, soit 10% ont subit 5 séances, 4 patients, soit 2.86% ont subit 6 séances, et finalement 2 patients, soit 1.43% ont subit 7 séances durant leur hospitalisation. La suite de la prise en charge après la sortie d'hospitalisation n'est pas précisée dans notre étude.

4-Transfusion sanguine :

Tableau 16 : Répartition des cas en fonction du nombre de CG transfusés

Nombre de CG	Nombre de cas	Pourcentage%
4 CG	4	2.9
3 CG	9	6.4
2 CG	29	20.7
1 CG	10	7.1
Aucun	88	62.9

Dans notre série, près du tiers des patients ont été transfusés alors que 88 patients, soit 62.9% n'ont pas été transfusés.

Le nombre moyen des CG transfusés chez les patients de notre série est de 2.15 ± 0.85 .

5-Complications :

Tableau 17 : Survenue de complications infectieuses chez les patients de la série

Complication	Nombre de cas	Pourcentage%
Infection urinaire	11	7.9
Infection pulmonaire	6	4.3
Infection par cathéter	1	0.7
Aucune	122	87.1

Lors de l'hospitalisation considérée dans notre série, certains patients ont développé des complications infectieuses. Dans notre étude, 11 patients, soit 7.9% ont présenté une infection urinaire, 6 patients, soit 4.3% ont présenté une infection pulmonaire, 1 patient, soit 0.7% a présenté une infection par cathéter, alors que 122 patients, soit 87.1% n'ont présenté aucune complication.

6-Evolution :

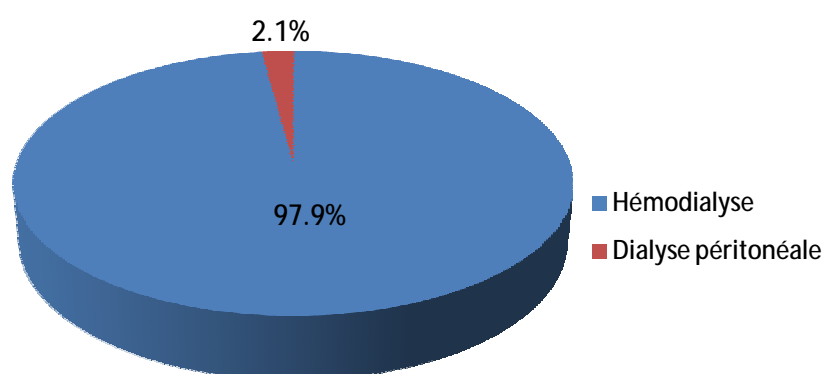


Figure 15 : Répartition des cas en fonction de l'évolution de leur dialyse

Dans notre étude, 137 patients, soit 97.9% ont évolué vers une hémodialyse comme traitement de suppléance pour leur insuffisance rénale chronique terminale, alors que seulement 3 patients, soit 2.1% ont évolué vers une dialyse péritonéale.

L'hémodialyse nécessite la confection d'une FAV, dont le territoire varie d'une personne à l'autre, comme on l'a constaté chez les patients de notre série.

Tableau 18 : Répartition des cas en fonction du territoire de la FAV

FAV	Nombre de cas	Pourcentage%
RR gauche	74	54
RR droite	13	9.5
HC gauche	16	11.7
HC droite	3	2.2
HB gauche	17	12.4
HB droite	14	10.2

Dans notre étude, pour les 137 patients chez qui une FAV a été confectionné, 74 patients, soit 54% ont subit une FAV radio-radiale (RR) gauche, 13 patients, soit 9.5% ont subit une FAV RR droite, 16 patients, soit 11.7% ont subit une FAV huméro-céphalique (HC) gauche, 3 patient, soit 2.2% a subit une FAV HC droite, 17 patients, soit 12.4% ont subit une FAV huméro-basilique (HB) gauche, alors que 14 patients, soit 10.2% ont subit une FAV HB droite.

La mortalité est l'évolution ultime de l'insuffisance rénale chronique terminale. Dans notre étude, on a noté seulement 1 seul cas de décès, soit 0.7%, alors que 139 patients, soit 99.3% sont toujours en vie à leur sortie d'hospitalisation.

DISCUSSION

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1-Fréquence :

L'évaluation de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale n'est pas un objectif de notre étude. Nous rapportons uniquement les cas d'IRCT ayant nécessité la mise en hémodialyse en urgence dans notre centre.

La fréquence de l'IRCT dans notre étude était d'environ 70 cas/an. Nous la comparons ci-dessous à d'autres études ayant eu la même méthodologie de travail.

Tableau 19 : Taux d'incidence annuelle selon les études

ETUDE	Nombre de cas	Fréquence/an
Tunisie [47]	730 cas/3ans	243.3 cas/an
Nigeria [48]	153 cas/10ans	15.3 cas/an
RDC [49]	324 cas/4ans	81 as/an
Mali [50]	70 cas/an	70 cas/an
Madagascar [51]	39 cas/3ans	13 cas/an
Côte d'ivoire [52]	248 cas/5ans	49.6 cas/an
Hong Kong [53]	139 cas/an	139 cas/an
Notre série	140 cas/2ans	70 cas/an

2- Caractéristiques démographiques :

L'âge des malades varie entre 12 et 88 ans, 50.7% des patients ont un âge compris entre 51 et 70 ans. L'âge moyen de nos patients est de 53.8 ans. Le constat qui se dégage est que cette pathologie peut survenir à tout âge. La fréquence élevée dans cette tranche d'âge s'explique par l'hypothèse sur le rôle des facteurs environnementaux notamment le tabagisme, l'alcoolisme et les expositions professionnelles dans la survenue et la progression des pathologies rénales.

Tableau 20 : Pics de fréquence selon les études

Etude	Pic de fréquence (ans)	Age moyen (ans)
Etats unis [9]	45 – 64	58
France [54]	60 – 75	65
Nigeria [48]	20 – 49	39.6
RDC [49]	41 – 60	45
Mali [50]	20 - 39	34.5
Madagascar [51]	41 - 60	45
Côte d'ivoire [52]	35 – 50	44
Sénégal [55]	40 - 60	46
Burkina Faso [56]	45 – 65	46
Tunisie [47]	45 – 60	55.5
Notre série	51 – 70	53.8

Bien que plus de femmes que d'hommes présentent une insuffisance rénale chronique [57], 52.1% de nos patients sont de sexe masculin contre 47.9% de sexe féminin, soit un sexe ratio de 1.09 en faveur des hommes. Cette inégalité de sexe face à l'IRCT est due à la fréquence des maladies rénales chez l'homme et leur progression rapide vers l'insuffisance rénale chronique [58].

Par contre, on note une inversion du sexe ratio dans la population des aborigènes d'Australie [59].

Tableau 21 : Comparaison du sexe selon les études

Etude	Sexe ratio (H/F)
Etats unis [9]	1.3
France [54]	1.3
Côte d'ivoire [52]	1.56
Nigeria [48]	1.42
Mali [50]	1.5
Madagascar [51]	3.8
Tunisie [47]	1.3
Jordanie [60]	1.3
Notre série	1.09

3-Antécédents personnels :

L'HTA représente 42.1% des antécédents médicaux. L'HTA est retrouvée comme antécédent le plus dominant, cela prouve la cause de l'HTA dans la survenue

des néphropathies vasculaires qui représentent l'une des principales étiologies de l'IRCT.

Le diabète vient en second lieu, il représente 23.6% des antécédents médicaux. Ce qui montre le rôle du diabète dans la survenue de la néphropathie diabétique, l'une des causes de l'IRCT.

Ces antécédents sont connus être des facteurs importants de survenue ou d'aggravation d'une IRC [61.62].

La première cause de l'insuffisance rénale chronique terminale varie selon les études, et peut être la néphroangiosclérose [63], la néphropathie diabétique [64] ou la glomérulonéphrite chronique [65]. La variation reflète les différences de la prévalence des maladies rénales entre les différents pays [64].

Tableau 22 : Comparaison de la fréquence des antécédents selon les études

Etude	HTA (%)	Diabète (%)
Etats unis [9]	27.9	43.8
France [54.66]	29	31
Australie [59]	28.3	40
Nigeria [48]	17.6	22.7
RDC [49]	25.9	26.9
Madagascar [51]	79.5	41
Côte d'ivoire [52]	33.5	12.3
Jordanie [60]	18.4	29.2
Notre série	42.1	23.6

II – MOTIF DE CONSULTATION :

La moitié de nos patients consultent en situation d'urgence alors qu'ils sont déjà suivis pour une insuffisance rénale chronique. La deuxième moitié est constituée de patients chez qui le diagnostic d'IRC est posé au stade terminal dans un contexte d'urgence.

La dyspnée représente 16.4% des motifs de consultation, suivie de l'altération de l'état général, soit 8.6% et la pâleur, soit 7.1%.

Au Nigeria, les œdèmes sont le motif de consultation le plus dominant, avec 77.1% et les vomissements avec 62.7% [48].

Au Madagascar, l'OAP était le motif de consultation dominant avec 53.8%, suivi des troubles de conscience, avec 43.6% [51].

III – DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :

La mesure de la tension artérielle chez les patients de notre étude a montré que 26.4% des patients avaient une HTA stade 1, alors que 30% avaient une HTA stade 2.

La pression artérielle systolique moyenne était de $139,4 \pm 28,5$ mmHg alors que la pression artérielle diastolique moyenne était de $82,3 \pm 15,9$ mmHg.

Au Nigeria [48], 19% des cas avec une HTA stade 1 contre 59% qui avaient une HTA stade 2.

La PAS moyenne était de 167.34 ± 37.6 mmHg, alors que la PAD moyenne était de 106.03 ± 28.9 mmHg.

IV – DONNEES DES EXAMENS BIOLOGIQUES :

1-Ionogramme sanguin :

La moyenne de la créatininémie retrouvée chez les patients de notre étude était de 139.24 mg/l. Le taux de créatinine sérique allait de 20 à 545 mg/l. Ces augmentations montrent la gravité de la perte de la fonction rénale de nos patients.

Tableau 23 : Comparaison de la créatininémie selon les études

Etude	Moyenne de la créatininémie (mg/l)
Etats-Unis [9]	63
Madagascar [51]	154.7
Nigeria [48]	70
Hong Kong [53]	83
Notre série	139.24

63.6% des patients avaient une clairance de créatinine comprise entre 5 et 10 ml/mn/1.73m². La moyenne de la clairance de créatinine était de 10.5 ± 2.78 ml/mn/1.73m². Ceci montre la gravité de l'altération de la fonction rénale chez les patients de notre étude.

Tableau 24 : Comparaison de la clairance de créatinine selon les études

Etude	Clairance de créatinine moyenne \pm Ecart type (ml/mn/1.73m ²)
Etats-Unis [9]	11.1 \pm 2.5
Hong Kong [53]	6.12 \pm 2.27
Côte d’ivoire [52]	6.2 \pm 2.3
RDC [49]	8.2 \pm 13.5
Nigeria [48]	6.5 \pm 8.1
Notre série	10.5 \pm 2.78

43.57% des patients avaient une hyperkaliémie. La kaliémie moyenne était de 4.81 \pm 1.29 mmol/l. L’hyperkaliémie est l’un des signes biologiques souvent menaçant associés à l’IRCT [67].

Tableau 25 : Comparaison de la kaliémie selon les études

Etude	Kaliémie moyenne \pm Ecart type (mmol/l)
Madagascar [51]	5.12 \pm 1.42
Nigeria [48]	4.7 \pm 1.3
Notre série	4.81 \pm 1.29

L’hypocalcémie est observée dans 77.81% des cas ; conformément à la littérature internationale, la calcémie chez l’IRC est basse, sauf dans le cas de myélome où l’on observe une hypercalcémie même au stade terminal.

L’hypocalcémie est la conséquence d’une hyperphosphorémie et du défaut de synthèse d’un métabolite actif de la vitamine D au niveau rénal.

La calcémie moyenne dans notre étude était de 74.62 ± 17.35 mg/l.

Au Mali [50], l'hypocalcémie a été observée chez 70% des cas. Au Nigeria [48], la calcémie moyenne était de 75 ± 13 mg/l.

2-NFS et bilan martial :

95% des patients avaient une anémie. La moyenne de l'hémoglobine était de 7.18 ± 2.07 g/dl. 85% des patients avaient un taux d'hémoglobine < 10 g/dl, alors que 32.9% des patients avaient une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine entre 5 et 6.9 g/dl.

Dans une étude menée au CHU de Rabat [68], 74.5% des patients avaient une anémie et 53% des cas avaient un taux d'hémoglobine compris entre 6 et 9 g/dl.

Aux Etats-Unis [9], le taux d'hémoglobine moyen était de 10 g/dl.

Au Mali [50], 92.9% des patients avaient un taux d'hémoglobine < 10 g/dl et 42.7% des cas avaient un taux entre 5 et 6.9 g/dl.

En Côte d'ivoire [52], la moyenne d'hémoglobine était de 7.6 ± 2.2 g/dl. En Tunisie [47], elle était de 8.8 g/dl.

La ferritinémie moyenne dans notre série était de 322.58 ± 185.19 μ g/l. 55% des patients avaient un taux de ferritine compris entre 200 et 500 μ g/l.

Au CHU de Rabat [68], 31% des patients avaient un taux de ferritine compris entre 200 et 500 μ g/l.

Il est impératif de traiter l'anémie chez les patients afin d'entretenir les complications liées à l'anémie et d'améliorer la qualité de vie. L'objectif serait d'atteindre un taux d'hémoglobine supérieur à 12 g/dl.

V-CONDUITE THERAPEUTIQUE :

1-Nombre de séance de dialyse :

53.6% des patients ont subi 3 séances de dialyse, alors que 32.1% des cas ont subi 4 séances. Le nombre moyen de séances était de 3.7 ± 0.9 séances durant l'hospitalisation nécessaire pour la mise en hémodialyse de ces patients reçus en situation d'urgence.

Au Nigeria [48], le nombre moyen de séances était de 3.5 ± 1.6 séances.

2-Transfusion sanguine :

37.1% des patients ont reçu au moins un CG. Le nombre moyen de CG transfusés dans notre série est de 2.15 ± 0.85 .

En Tunisie [47], 35.5% ont reçu au moins un CG.

Au CHU de Rabat [68], 46.2% des patients ont reçu au moins un CG alors que le nombre moyen des CG transfusés est de 3.95 ± 8 .

3-Complications :

7.9% des patients ont développé une infection urinaire après la dialyse, 4.3% ont développé une infection pulmonaire, alors que 0.7% ont développé une infection par cathéter.

Au Nigeria [48], 44.4% ont développé une HTA et 19% ont développé une infection urinaire.

Dans une étude menée à l'hôpital Pitié-Salpêtrière à Paris en France [69], 6.25% des patients ont développé une infection sur cathéter. D'après cette étude, l'utilisation du verrou héparine/Gentamycine tend à diminuer les infections par cathéter plus que d'autres verrous.

4-Evolution :

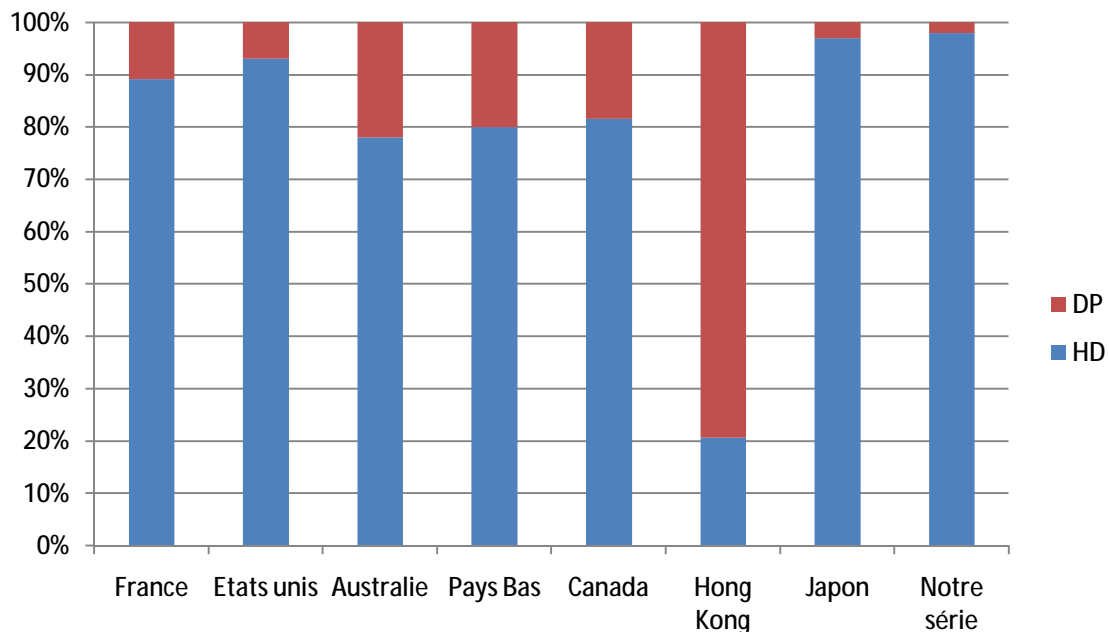


Figure 16 : Comparaison des pourcentages de l'hémodialyse et de la dialyse péritonéale selon les études [9]

Cette différence des pourcentages entre les pays peut être expliquée par les modes de financements des traitements par leur système de santé, et l'accès à la greffe rénale [70].

En général, l'idéal serait alors d'appliquer la séquence thérapeutique la plus adaptée au patient en termes de survie, de morbidité et de qualité de vie [70]. La greffe rénale est rarement pratiquée selon des auteurs [64,71]. Dans notre série, aucun patient n'en avait bénéficié.

Tableau 26 : Fréquence des décès selon les études

Etude	Décès (%)
Madagascar [51]	25.6
Guinée [72]	28
Mali [50]	17
Notre série	0.7

RECOMMENDATIONS

La réalisation de cette étude nous a permis de sortir avec 2 remarques très importantes, qui nous ont permis de poser des questions sur ce chapitre, pour essayer de sortir avec des recommandations et des solutions adéquates. Ces remarques sont les suivantes :

- Parmi les 140 patients inclus dans notre travail, la découverte de l'IRCT était fortuite chez 50% des malades : comment peut-on améliorer le dépistage de la maladie rénale chronique dans la population à risque afin de réduire ce pourcentage élevé ?
- Parmi les 70 patients ayant une IRC connue et suivie, très peu ont décidé de la modalité de dialyse (dialyse péritonéale ou hémodialyse) avant d'arriver au stade terminal et seulement 8.6% des malades sont arrivés avec une fistule artério veineuse déjà confectionnée. Comment peut-on optimiser l'accès aux soins et la prise en charge de cette population ? Notons que ce n'est pas uniquement une question de moyens matériels puisque 24% des patients étaient mutualistes et n'étaient pas mieux pris en charge que le reste des patients.

L'amélioration du dépistage dans la population à risque nécessite la réalisation de campagnes de dépistage des facteurs de risque de la maladie rénale chronique au niveau des centres de santé de la région Fès-Boulemane [73], ainsi que la mise en place d'un réseau de santé en néphrologie dans la région Fès-Boulemane [73.74].

Il existe déjà une ébauche d'un réseau de ce genre. Plusieurs réunions entre les intervenants potentiels d'un réseau de santé en néphrologie ont été tenues. Elles ont permis de noter l'existence de liens entre ces différents acteurs qui pourraient constituer le lit d'un futur réseau de soins en néphrologie.

Parmi les acteurs les acteurs identifiés, nous citons :

- le ministère de la santé à travers la direction régionale pour la région Fès-Boulemane, les délégations régionales et les services des actions ambulatoires provinciaux ou préfectoraux (SIAAP) ;
- le centre intégré de prise en charge du diabète et de l'hypertension artérielle à Dokkarates – Fès [75] ;
- le centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès ;
- le laboratoire d'épidémiologie et de la santé communautaire de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès ;
- la région Fès- Boulemane ;
- les associations œuvrant dans le domaine de la prise en charge de l'insuffisance rénale dans la région dont l'association ISAAD (Initiatives Santé et Aide Au Développement) initiatrice du centre ISAAD des maladies rénales à l'hôpital Al Ghassani de Fès ;
- les médecins spécialistes et généralistes publics et privés.

En ce qui concerne l'optimisation de la prise en charge des patients connus insuffisants rénaux chroniques. Il est nécessaire de créer un centre de prise en charge précoce des patients avant le stade terminal de l'IRC, qui se chargera de les surveiller de près, de ralentir la progression de leur maladie et de préparer le traitement de suppléance dans les meilleures conditions. Au sein de ce centre, certaines règles doivent être minutieusement appliquées. Ces règles sont les suivantes :

- maintenir les précautions de régime et surveiller l'équilibre hydro électrolytique ;
 - la restriction en protides est adaptée au degré de l'IRC ;
 - assurer des apports caloriques suffisants : 35 kcal/kg/j ;

- adapter le régime selon le contexte clinique (hyper catabolisme, infection grave par exemple) ;
 - si l'hospitalisation est prolongée et si l'appétit est médiocre veiller à prévenir toute dénutrition ;
 - se méfier d'un régime trop pauvre en sel qui peut aggraver l'IRC par déshydratation extra cellulaire, d'environ 6g/jr sauf s'il existe des œdèmes.
 - la restriction alimentaire en potassium est souvent nécessaire. Les médicaments qui entraînent une élévation de la kaliémie (Diurétiques distaux, AINS, Héparine, Triméthoprime, Pentamidine) sont contre-indiqués ou doivent être utilisés avec précaution. Les transfusions sanguines sont hyperkaliémiantes. Pour les IEC et ARAl voir plus loin.
 - des suppléments de carbonate de calcium (CaCO_3) sont souvent prescrits pour corriger l'hypocalcémie et/ou l'hyperphosphorémie (pris entre les repas il augmente la calcémie, au cours des repas il diminue la phosphorémie) et doit toujours être pris à distance de la résine échangeuse de cations.
 - en cas d'acidose plasmatique, du bicarbonate de sodium peut être nécessaire. L'anorexie et les nausées sont fréquentes si l'IRC est avancée. Les conseils d'un diététicien sont précieux pour adapter au mieux l'alimentation.
- éviter les médicaments néphrotoxiques et adapter les doses des médicaments au degré de l'IRC ;
 - contrôler la pression artérielle ($\leq 130/80\text{mmHg}$, $\leq 125/75\text{mmHg}$ si protéinurie $> 1\text{g/j}$) ;

- maintenir et adapter le traitement antihypertenseur : éviter une hypotension excessive chez des sujets alités fébriles ou âgés et soumis à un régime plus pauvre en sel ; penser à mesurer la pression artérielle en position debout.
 - à l'inverse majorer le traitement antihypertenseur si cela est nécessaire : IEC et/ou ARAll sont couramment utilisés, en surveillant la kaliémie et la créatininémie. Souvent un diurétique de l'anse (Bumétanide, Furosémide), à une dose adaptée au degré de l'IRC, est associé (par exemple 40 à 500 mg/j pour le furosémide). Une tri ou quadrithérapie peut être nécessaire.
- protéger le capital vasculaire :
- la création d'abord vasculaires de dialyse nécessite un capital veineux et artériel des bras et avant-bras en bon état. Toute ponction risque de léser le vaisseau ponctionné (sténose, thrombose...). Donc limiter les ponctions veineuses au strict nécessaire et n'utiliser que les veines du dos de la main. Si une veine profonde est nécessaire (cathéter central, pace maker, chambre implantable), utiliser de préférence une veine jugulaire interne et le signaler au néphrologue.
- poursuivre le traitement par l'érythropoïétine ou le commencer si le niveau d'anémie l'exige :
- deux produits sont disponibles : Epoetine β et Darbepoetine α , administrés par voie sous-cutanée tous les 8 à 15 jours.
- surveiller et protéger l'abord vasculaire (s'il existe) :
- la FAV est vitale pour le patient et doit faire l'objet des précautions suivantes :
- ne jamais prendre la tension artérielle au bras de la FAV ;

- ne jamais faire de pansement compressif sur la FAV ;
- vérifier son fonctionnement 2 fois par jour par la palpation qui doit retrouver un frémissement et l'auscultation qui doit entendre un souffle ;
- contacter le néphrologue traitant habituel en cas de non perception du frémissement ou de souffle, ou en cas de modification de l'aspect extérieur de la FAV ;
- ne jamais ponctionner la FAV sauf en cas d'urgence vitale majeure, ou en cas de patient non ponctionnable si possible après accord du néphrologue traitant.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique est une maladie chronique évolutive, longtemps silencieuse. Elle évolue en 5 stades, dont le dernier, qui est le stade terminal, nécessite un traitement de suppléance par dialyse (péritonéale ou hémodialyse) ou la greffe rénale.

Au service de néphrologie du CHU Hassan II de Fès, notre étude a intéressé les dossiers des 140 patients admis aux urgences pour la prise en charge initiale en hémodialyse de l'insuffisance rénale chronique terminale. Les résultats obtenus sont les suivants :

- L'incidence annuelle est d'environ 70 cas/an dont la moitié étaient des patients déjà suivis pour IRC et la deuxième moitié découverte lors de l'hospitalisation actuelle.
- L'âge moyen est de 53.8 ans, avec une fréquence élevée dans la tranche d'âge comprise entre 51 et 70 ans.
- Une légère prédominance masculine avec un sexe ratio H/F de 1.09.
- La majorité des patients sont originaires de Fès (62.9%).
- La couverture sanitaire est disponible chez 21.4% des patients.
- Les antécédents personnels les plus retrouvés étaient l'HTA avec un pourcentage de 42.1% et le diabète avec un pourcentage de 23.6%.
- L'antécédent familial le plus retrouvé était le diabète avec un pourcentage de 3.6%.
- Les motifs de consultation les plus fréquents étaient la dyspnée, l'altération de l'état général et la pâleur, avec des pourcentages respectivement de 16.4%, 8.6% et 7.1%.
- La clairance de la créatinine moyenne était de 10.51 ml/mn/1.73m². Chez 63.6% des cas la valeur de la clairance de la créatinine était comprise entre 5 et 10 ml/mn/1.73m².

- L'hyperkaliémie a été objectivée chez 43.57% des cas.
- Les indications de la dialyse les plus retrouvées étaient l'hyperurémie, l'hyperkaliémie menaçante et l'OAP, avec des pourcentages respectivement de 30.7%, 25% et 21.4% des cas.
- Seuls 8,1% des patients disposaient d'un abord vasculaire pour hémodialyse fonctionnel.
- L'hémodialyse a été instaurée chez 97.9% des cas, contre 2.1% pour la dialyse péritonéale.

Pour conclure, la réduction de la morbidité et de la mortalité de cette affection nécessite un diagnostic précoce et un traitement programmé et bien conduit selon une stratégie prédéfinie.

RESUMES

Résumé

L'insuffisance rénale chronique terminale est un problème majeur de santé publique au Maroc. Cela résulte d'une croissance régulière de son incidence et de sa prévalence.

L'objectif de cette étude était de décrire les aspects clinico-biologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des patients en IRCT hémodialysés en urgence.

Méthodes : Analyse rétrospective des dossiers de 140 patients ayant consulté au service des urgences du CHU Hassan II, Fès pour prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale, durant une période de 21 mois, s'étalant du 1^{er} Avril 2009 au 31 Décembre 2010.

Résultats : L'incidence annuelle était de 70 cas/an ; avec un âge moyen de 53.8 ans, et une légère prédominance masculine (52.1%), les antécédents ont été dominé par l'hypertension artérielle (42.1%) et le diabète (23.6%), les motifs de consultation ont été dominé par la dyspnée dans 16.4% des cas, l'altération de l'état général dans 8.6% des cas et la pâleur dans 7.1% des cas.

Dans cette étude, les complications de l'IRCT étaient illustrées par l'hyperparathyroïdie chez 90.71% des patients, dont 14.96% avec un taux de PTH dépassant 1000 pg/ml. L'anémie a été retrouvée chez 95% des patients, était profonde chez 39.3%, et nécessitant des transfusions répétées.

La dialyse en urgence a été entreprise pour l'hyperurémie chez 30.7% des malades, l'hyperkaliémie chez 25%, un œdème aigu pulmonaire chez 21.4%.

Le traitement de suppléance instauré était l'hémodialyse à travers une FAV confectionnée chez 97.9% des malades, la dialyse péritonéale était initiée chez 2.1% des malades.

Au terme de ce travail, nous insistons sur l'intérêt du dépistage précoce des facteurs de progression de la maladie rénale chronique notamment l'hypertension artérielle et la protéinurie, et l'importance de la préparation psychique et thérapeutique des patients qui vont nécessiter un traitement de suppléance afin de permettre une bonne réhabilitation et survie.

Abstract

End stage renal disease is a major public health problem in Morocco. It results from a regular growth of its incidence and its prevalence.

The objective of this study was to describe the clinical, biological, etiological, therapeutic aspects, and outcome of patients with end stage renal disease, hemodialysed urgently.

Methods : Retrospective analysis of records of 140 patients, who consulted at the emergency service of university hospital Hassan II, Fez during a 21 months period spanning from April 1st, 2009 to December 31th, 2010.

Results : The annual incidence was 70 case/year with a mean age of 53.8 years and a slight male predominance (52.1%), history has been dominated by hypertension (42.1%) and diabetes (23.6%), reasons for consultation have been dominated by dyspnea in 16.4% of cases, impairment of general condition in 8.6% of cases and pallor in 7.1% of cases.

In this study, the complications of end stage renal disease were illustrated by the hyperparathyroidism to 90.71% of the patients including 14.96% with PTH level above 1000 pg/ml. The anemia has been found in 95% of patients, was deep in 39.3%, and requiring repeated transfusions.

The indication of urgent dialysis was hyperuremia in 30.7% of patients, hyperkalemia in 25% and acute edema of the lungs in 21.4%.

The replacement therapy established was hemodialysis through crafted arteriovenous fistula to 97.9% of patients, peritoneal dialysis was initiated in 2.1% of patients.

Upon completion of this work, we emphasize the value of early detection of factors of progression of chronic kidney disease including hypertension and proteinuria, and the importance of mental preparation and treatment of patients who will require treatment Locum to allow proper rehabilitation and survival.

ملخص

يعتبر القصور الكلوي المزمن النهائي مشكلا عويصا للصحة العمومية في المغرب، نظرا لتطور و نمو هذا المرض بين الشرائح الإجتماعية في المغرب.

و قد كان الهدف من هذه الدراسة وصف الجوانب السريرية، الإحيائية، المسببة، العلاجية، و التطورية للمرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن النهائي، الذين أجريت لهم تصفية الكلي في حالة مستعجلة.

الأساليب: التحليل الإستعادي لسجلات 140 مريض، الذين تم إستقبالهم بمصلحة المستعجلات بالمركز الإستشفائي الجامعي بفاس، لعلاج القصور الكلوي المزمن النهائي، خلال 21 شهرا إمتدت من 1 أبريل 2009 حتى 31 دجنبر 2010 .

النتائج: قدر المعدل السنوي بـ 70 حالة/السنة، و متوسط عمر المرضى بـ 53.8 سنة، مع غلبة طفيفة للذكور (52.1% من الحالات)، كما تمثلت سوابق المرضى أساسا في إرتفاع الضغط الدموي بنسبة 42.1% من الحالات، متبوعا بمرض السكري بنسبة 23.6% ، و تدهور الحالة العامة بنسبة 8.6%، و الشحوب بنسبة 7.1%.

و تجلت مضاعفات القصور الكلوي المزمن النهائي في هذه الدراسة في إفراز مفرط للجنيبة الدرقية لدى 90.71% من المرضى، من بينهم 14.96% كان لديهم مستوى هرمون أكثر من 1000 بـغ/مل. كما وجد فقر الدم عند 95% من المرضى، و الذي كان عميقا لدى 39.3% من الحالات، تطلبوا نقل الدم بتكرار.

من الدواعي التي إستوجبت تصفية الكلي في حالة مستعجلة نجد إرتفاع نسبة الأزوط في الدم لدى 30.7% من المرضى، إرتفاع نسبة البوتاسيوم في الدم لدى 25% من المرضى، و نمة رئوية حادة لدى 21.4% من الحالات.

وقد شرع في غسل الكلي كعلاج بديل عبر ناسور شرياني وريدي منسج عند 97.9% من المرضى، كما شرع في غسل الكلي البريتوني لدى 2.1% من المرضى.

في نهاية هذا العمل، نريد التأكيد على أهمية التشخيص المبكر لعوامل تطور مرض الكلي المزمن خصوصا ارتفاع الضغط الدموي و البيلة البروتينية .وكذلك أهمية الإعداد النفسي و الطبي للمرضى الذين سيحتاجون إلى العلاج بالتعويض لتسهيل إعادة إدماجهم و بقائهم.

BIBLIOGRAPHIE

1. F H Netter, M D : Atlas d'anatomie humaine. 2^{ème} édition.
2. Hannedouche T : principales fonction du rein,
[www.nephrohus.org/uz/rubrique.php3,id_rubrique=22](http://www.nephrohus.org/uz/rubrique.php3?id_rubrique=22).
3. <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/620.PDF>: «physiologie rénale».
4. Bourquina V : insuffisance rénale chronique, prise en charge. Forum Med suisse 2006 ; 6 : 794-803.
5. Jacob C, Couchoud C, Shajaei M, Bouchet JL, Dousseaux MP : moyens
Thérapeutiques pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte. ANAES service des
recommandations professionnelles, sept 2004.
6. Dussol.B : Différents stades de l'insuffisance rénale chronique ; recommandations
2011 ; IMMBIO-2445; No. Of Pages 5.
7. Krummel T, Bazin D, Faller A.-L, Hannedouche T : Diagnostic, facteurs de risque
et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. EMC (Elsevier Masson
SAS, Paris), Néphrologie, 18-060-A-05, 2011.
8. Mignon F : Le diagnostic précoce de l'IRC, le quotidien du médecin néphrologie
N7260, Janvier 2003.
9. United States Renal Data System 2010 Annual Data Report
10. Incidence de l'IRCT en France. Néphrologie et Thérapeutique 7 (2011), S59-S84.
11. Martin F ; Boulanger H, Azar H, Vrtovsnik F : Mesure et estimation du débit de
filtration glomérulaire : quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale
chronique ? 2010; 39: 303-311.
12. Jaubaud P : laboratoire d'analyse de biologie médicale des Tilleroies.variation en
fonction de l'âge et le sexe de la clairance de la créatinine estimée selon CG. Ann de
biologie clinique 2004: 62, N5 :547-54.

13. Lisle A, Josef MD, Greene T, Levey MD : assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. *N Eng J Med* 2006; 354:3473-83.
14. Levey AS, Josefcotesh MD, Greene T, Lesley A, Stevens MD, Zhang Y : using standardized serum creatine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006; 145:247-254.
15. Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M : Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire, 58 (2009) 40-52.
16. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AFI, Feldman HI, et al : A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; 150(9):604-12.
17. Ouattara B, OuffoueKra, Hubert Y, Kadjo K, EzaniKodjo N : Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville, *nephro.2011.03.009*.
18. Eyoussfi S : Néphropathie diabétique lors de la première consultation. Thèse n° 029 /2011. Faculté de médecine et de pharmacie. Fès.
19. Hannedouch T : Néphropathie vasculaires: généralités et classification. WWW.nephrohus.org.
20. Alain M : Athérosclérose et reins .2005.06.006.
21. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB : Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int* 2001;60:1490-7.
22. Beaufils M : Néphroangiosclérose. *EMC-Néphrologie 2* (2005) 103-124
23. Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M : Épidémiologie des maladies rénales chroniques. *EMC-Néphrologie 2* (2005) 139-157.

24. Sotirakapoilos N, Tsitsios T, Mstanbolidou C, Spara S : Mavromatidis anticipation of end stage renal diseases in patients with autosomal dominant polycystic kidney diseases in successive generations. *Renal failure* 2001; 23:715-720.
25. Marie-Claire G, Laurence H, Corinne A : Syndrome d'Alport ou néphropathie héréditaire hématurique progressive avec surdité ; *Néphrologie & Thérapeutique* 3 (2007) 113-120.
26. Montseny J, Kleinknecht D, Meyrier A, Vanhille P, Simon P, Pruna A, et al : Long-term outcome according to renal histological lesions in 118 patients with monoclonal gammopathies. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:1438-45.
27. Jungers P, Joly D, Barbey F, Choukroun G, Daudon M : ESRD caused by nephrolithiasis: prevalence, mechanisms, and prevention. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:799-805.
28. Ladrière M, Cormier L, Claudon M, Renoult E, Clavel P, Kessler M, et al : Insuffisance rénale chronique sévère, séquelle de pyélonéphrite aiguë chez l'éthylique. *Presse Méd* 2000; 29:1401-4.
29. Frimat L, Villemot JP, Cormier L, Cao Huu T, Renoult E, Hestin D, et al : Treatment of end-stage renal failure after heart transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2905-8.
30. Hannedouche T, Krummel T, Parvès-Braun L : Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique? *EMC-Néphrologie* 1 (2004) 127-136.
31. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al : The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med* 1994; 330:877-84.

32. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, Marcantoni C, et al : Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non-diabetic renal disease. *Kidney Int* 2001; 60:1131-40.
33. De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al: Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int* 2004; 65:2309-20.
34. Ruggenenti P, Perna A, Remuzzi G : Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria. *Kidney Int* 2003; 63:2254-61.
35. Krummel T, Bazin D, Hannedouche T : Physiopathologie de la progression Des maladies rénales; 2007; 36: 1835-41.
36. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS : The hyper filtration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int.* 1996; 49:1774-7.
37. Remuzzi G, Bertani T : Pathophysiology of progressive nephropathies. *N Engl J Med.* 1998; 339:1448-56.
38. Kessler M : Approche intégrée de la suppléance rénale. *Néphrologie et thérapeutique* 3 (2007) S222-S226.
39. J Himmelfarb, M.D., and T Alp Ikizler, M.D : Medical progress. Hemodialysis. *N Engl J Med* 2010; 363:1833-45.
40. Coulthard MG, Sharp J. haemodialysing infants: theoretical limitations, and single versus double lumen lines. *Pediatr Nephrol* 2001;16:332-334
41. Ash SR : The evolution and function of central venous catheters for dialysis. *Semin Dial* 2001; 14:416-424.
42. Bourquelot P : Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Néphrologie*, 18-063-B-40, 2007.

43. B. Canaud, J.-P. Ryckelynck. M.-Y.Hourmant : Le traitement de suppléance de l'IRCT. *Presse Med* 2005; 34: 1197-9
44. Matignon M, Dahan K, Fruchaud G, Audard V, Grimbert P, Lang P : Transplantation rénale : indications, résultats, limites et perspectives. *Presse Med.* 2007; 36: 1829-34
45. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY et al : Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med.* 1999; 341:1725-30.
46. Innes A, Rowe PA, Burden RP, Morgan AG : Early deaths on renal replacement therapy the need for early nephrological referral. *Neph Dial Transplant* 1992; 7:467-471.
47. F.Jarraya, H. Mahfoudh, L. Chaibou, S. Yaich, K. Kammoun, M. Kharrat, S. Mrabet, M. Ben Hmida, K. Charfeddine, J. Hachicha : Prise en charge de l'anémie chez l'hémodialysé tunisien. *Néphrologie, CHU Hédi-Chaker, Sfax Tunisie. Néphrologie et thérapeutique* (2008), 4, 517
48. Olutayo C, Ayodele OO, Abbas A, Olutoyin IA. Chronic Renal Failure at the Olabisi Onabanjo, University Teaching Hospital, Sagamu, Nigeria. *African Health Sciences* 2006; 6(3): 132-8
49. Kiswaya Sumaili E : Epidémiologie de la maladie rénale chronique à Kinshasa (République démocratique du Congo). 2009 (thèse).
50. Ahmed M A : Problématique de la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques en dialyse à l'hôpital du Point G. 2005 (thèse).

51. B Ramilitiana, S.T Rakotoarivony, T Rabenjanahary, S.H Razafimahefa, A.A Soaniainamampionona, W Randriamarotia : Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2010 (Janvier-Février); 2(1): 11-14.
52. Ouattara B, et al : Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. Néphrol ther (2011)
53. C.-K. Chan, S. Sze-Ho Wong, E. Tsz-Ling Ho, Y.-Y. Cheng, W.-O. Lam, A. Wing-Chung Tang, Y.-W. Ho : Supportive Management in Patients With End-stage Renal Disease: Local Experience in Hong Kong. Hong Kong J Nephrol. April 2010. Vol 12. No 1
54. V.Masse, J.-B. Richard, P.Landais : Epidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse 2009.
55. Diouf B, Ka EF, Niang A, Diouf ML, Mbengue M, Diop TM: Etiologies of chronic renal insufficiency in a adult internal medicine service in Dakar. Dakar Med 2000; 45:62-65.
56. Sakandé J, Sawadogo M, Nacoulma EW, Sidikath ES, Kabré E, Sawadogo S, Lengani A : Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. Ann Biol Clin Qué 2006; 43:3-8.
57. US. Renal Data System: 2006 Annual Data Report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 2006.
58. Alhenc F G : Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. Expertise collective INSERM, 2005; 3: 1-5.
59. ANZDATA report 2008. Australia and New-Zealand Dialysis and Transplantation Registry. Adelaide: APS Disney; 2009.

60. S. Abdallah, A. T. Ahmad, A. Batieha and K. Ajlouni : Diabetes mellitus : the leading cause of haemodialysis in Jordan. Eastern Mediterranean Health Journal, Vol. 13, No. 4, 2007.
61. Bah AO, Kaba ML, Diallo MB, Kake A, Balde MC, Keita K, et al : Morbidité et mortalité hospitalières dans le service de nephrology de l'hôpital national Donka. Mali Med 2006 ; 4 :42-6.
62. Ouattara B, Kra O, Diby K, Thot'o AS, Ouattara I, Ndri N : Insuffisance rénale chronique chez l'adulte au CHU de Bouaké. Afr Biomed 2004 ; 9 :66-70.
63. Lagoud DA, Ackoundoun NKC, Tchicaya AF, Moudachiro MIA, Gnionsahe DA : Réinsertion professionnelle et scolaire des patients atteints d'insuffisance rénale chronique et traités par hémodialyse en Côte d'Ivoire. Méd Afr Noire 2008 ; 55(05): 259-64.
64. Jacquelinet C, Briançon S : Epidemiological and information network in nephrology (Rein): a national register of replacement treatments for chronic renal insufficiency. Bull Epidemio Hebdo. 2005: 37- 38.
65. Benamar L, Rhou H, Guerraoui MH, Bakkal B, Benjelloun H, Laouad I, et al: Calcifications cardiovasculaires chez l'hémodialysé chronique. Prévalence et facteurs de risque. Néphrologie 2003; 24(3): 143-7.
66. Macron-Noguès F, Vernay M, Ekong E, Thiard B, Salanave B, Fender P, et al : Les disparités régionales de prise en charge des patients dialysés en France en 2003. Néphrol Thér 2005 ;1 :335-44
67. Sakandé J, Sawadogo M, Nacoulma EWC, Sidikath ES, Kabré E, Sawadogo S, et al : Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. Ann Biol Clin Qué 2006; 43(1): 3-8.

68. T. Bouattar, L. Benamar, H. Hamzaoui, N. Ouzeddoun, R. Bayahia, H. Rhou : L'anémie chez l'hémodialysé chronique : enquête marocaine. Néphrologie-dialyse-transplantation, CHU, Avicenne, Rabat, Maroc. Néphrologie et thérapeutique (2008), 4, 512
69. L. Mercadal, M. Venditto, S. Tezenas du Montcel, D. Trystram, J. Dighiero, K. Sussiau, C. Bessette, G. Deray : Prévention des infections par cathéter d'hémodialyse avec emploi des solutions verrous : Héparine versus citrate versus héparine/gentamycine. Néphrologie, Service de biostatistiques, Bactériologie, hôpital de la pitié-salpêtrière, Paris, France. Néphrologie et thérapeutique (2008), 4, 498
70. S. Grenèche, A. D'Andon, C. Jacquelinet, B. Faller, D. Fouque, M. Laville : Le choix entre dialyse péritonéale et hémodialyse : une revue critique de la littérature. Néphrologie et thérapeutique 1 (2005) 213-220
71. Jungers P, Man N K, Legendre C : L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Médecine Sciences Flammarion, 3ème Ed, 2004 : 1-6.
72. Kaba M L, Diakite M, Bah AO, Sylla IS, Cherif I, Tolno A, et al : Profil lipidique des urémiques à l'hôpital national de Donka à Conakry. Mali Médical 2007; T XXII(02) :6-9.
73. Y El Fadl : Dépistage de la néphropathie diabétique avérée dans la région Fès-Boulemane. 2010 (thèse)
74. M Mounira : Mise en place d'un réseau de santé en néphrologie dans la région Fès-Boulemane. 2011 (thèse).
75. S El Youssfi : Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie. 2011 (thèse).

ANNEXES

Exemplaire de la Fiche d'exploitation

Nom :

Age :

Prénom :

Sexe :

Origine :

Mutuelle :

Motif de consultation :

Date :

ATCD personnels :

HTA : Oui / Non

Diabète : Oui / Non

Prise de médicaments néphrotoxiques : Oui / Non

Néphropathie glomérulaire : Oui / Non

Néphropathie interstitielle : Oui / Non

PKR : Oui / Non

ATCD familiaux :

Examen clinique :

TA :

OMI : Oui / Non

Conjonctives :

Examen pleuro pulmonaire :

Examen cardiovasculaire :

Diurèse :

Ionogramme sanguin :

Urée :

Créatinine :

Clairance de la créatinine :

Sodium :

Potassium :

Calcium :

Phosphore :

Réserve alcaline :

NFS :

Hémoglobine :

Globules blancs :

Plaquettes :

CRP :

Ferritine :

PTH :

Echographie rénale :

Indication de la dialyse :

Abord vasculaire :

Nombre de séances :

Transfusion : Oui / Non

Nombre de CG :

Complications :

Evolution : HD / DP

FAV : Oui / Non

Type :

Décès : Oui / Non