



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Pour Obtention du Diplôme National de Spécialité

En Ophtalmologie

MS1952021

Les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques

Présenté par

Dr Nawal Khanaouchi

Encadré par :

Professeur Yassine Mouzari

Année : 2021

Remerciement

Au bout de cinq ans de travail en groupe et de formation continue, nous nous présentons à l'examen final pour l'obtention du diplôme national de spécialité en ophtalmologie qui représente le fruit de nos efforts. Cette formation n'aurait pu aboutir sans l'aide et l'assistance continue de nos chers maîtres, messieurs et mesdames les professeurs des services d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V, ophtalmologie A et B de l'hôpital des spécialités de RABAT.

*-Nous tenons à ne remercier toute personne qui a participé de près ou de loin à la réussite de notre formation et à la tête de ces personnes notre maître **Mr. le Pr Abdelbarre Oubaaz** qui nous a encadré d'une manière permanente et nous a donné le temps suffisant et les conseils afin de mener à bien ce parcours.*

*- Nous tenons à remercier très chaleureusement notre maître **Mr. le Pr. Karim Rêda** pour nous avoir guidé toute au long de cette formation par son aide, ses idées pertinentes et ses précieux conseils.*

- Nous tenons à remercier notre maître **Mr . le Pr. Yassine Mouzari** chef de service d'ophtalmologie à l'Hopital militaire d'instuction Mohammed V à Rabat. pour son encadrement de qualité, sa motivation professionnelle, ses conseils et critiques constructives, ses corrections, sa gentillesse et sa patience ainsi pour le temps qu'il a consacré à la réalisation de ce travail.

Que les membres du jury trouvent l'expression de notre profonde estime et gratitude pour avoir accepté de juger notre travail et notre formation.



Liste des abréviations utilisées



LISTE DES FIGURES

A MIR	: Anomalie micro-vasculaire intra-rétinienne
AEP	: Altération de l'épithélium pigmentaire
AVL	: Acuité visuelle de loin
BAV	: Baisse d'acuité visuelle
CHU	: centre Hospitalier Universitaire
DMLA	: Dégénérescence maculaire liée à l'Age
FAV	: Fistule Artério veineuse
FO	: Fond d'œil
GNC	: Glomérulonéphrite chronique
HAS	: Haute autorité de santé
HTA	: Hypertension artérielle
IRC	: Insuffisance Rénale chronique
LAF	: Lampe à Fente
MO	: Manifestations ophtalmologiques
NI	: Néphropathie initiale
NIC	: Néphropathie interstitielle chronique
NID	: Néphropathie interstitielle diffuse
OD	: Œil droit
OG	: Œil gauche
PIO	: Pression intraoculaire
RD	: Rétinopathie diabétique
TA	: Tension artérielle



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : classification de la maladie rénale chronique	5
Figure 2 : Calcifications au niveau de la conjonctive tarsale.	51
Figure 3 : Cataracte totale	51
Figure 4 : Oedeme de cornee et rubeose irienne sur GNV chez un patient suivie pour RD proliferante	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : composition du dialysat pour l'hémodialyse.....	16
Tableau 2 : Classification de la retinopathie Hypertensive selon Kirkendall.	25
Tableau 3 : Classification de l'ALFDIAM de la RD	28
Tableau 4	54
Tableau 5 :.....	55
Tableau 6 :.....	56
Tableau 7 :.....	57
Tableau 8 :.....	60
Tableau 9	63



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
I. GENERALITES	4
1. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.....	4
1.1 Définition :6,7	4
1.2 Causes de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte.....	6
1.3 Complications de l'IRC.....	7
1.4 Prise en charge de l' IRC terminale	8
1.5 Indications formelles à débiter la dialyse	8
1.5.1 Indications de principe.....	8
1-5-2-Indications de nécessité :	8
2. L'HEMODIALYSE.....	9
1.1 Définition	9
2.2 But	9
2.3 Théorie de l'hémodialyse	9
2.3.1 La diffusion ou conduction.....	9
2.3.2 La convection ou ultrafiltration	9
2.3.3 Le transfert.....	10
2.3.4 L'osmose	10
2.3.5 Adsorption	10
2.3.6 Le gradient de concentration	11
2.3.7 La membrane de dialyse	11
2.4 Bases techniques de dialyse	12
2.4.1 Le circuit sanguin	12
2.4.1.1 Les abords vasculaires	12
a- Les Fistules artérioveineuses :	12
b- Les prothèses.....	13
c- Les abords exceptionnels	14
d- Cathétérisme veineux central.....	14

e- Les complications.....	14
2.4.1.2 Le circuit sanguin extracorporel	15
2.4.2 Le circuit du bain de dialyse.....	15
2.4.2.1 Le dialysat.....	15
2.4.2.2 Le circuit de dialysat extracorporel.....	16
2.4.3 Le dialyseur	17
2.4.4 Le générateur	17
2.5 Complications de la dialyse.....	17
a- Les complications aiguës :	17
b- Les complications chroniques :	18
3. Œil et rein. 11	19
3.1 Les ametropies.....	21
3.2 Atteintes cornéo-conjonctivales :.....	21
3.3 Cataracte.....	22
3.4L'hypertonie oculaire	22
3.5Atteintes du segment postérieur	23
3.6 Manifestations – neuro-ophtalmologiques :.....	23
4. RAPPELS	24
4.1 Rétinopathie hypertensive	24
4.2 Rétinopathie diabétique.....	26
4.2.1 Les stades de la rétinopathie diabétique	26
4.2.2 Evolution	29
4.2.3 Classification	29
4.2.4 Complications.....	30
4.3 Médicaments et œil	30
5. Examens complémentaires	32
A. Angiographie à la fluorescéine.....	32
B-OCT.....	33

II. MATERIEL ET METHODE	34
1. Type De L'étude	34
2. Methodes.....	34
2.1 Interrogatoire	34
2.2 Examen Ophtalmologiques	35
III. RESULTATS.....	38
1. Données générales	38
1.1 Age 14,15,16,17,18	38
1.2 Sexe16,17,18,29,30	39
1.3 Répartition en fonction des antécédents 19 ,25.....	40
1.4 Répartition en fonction de la nephropathie initiale18,30	41
1.5 Répartition en fonction de la calcémie et phosphoremie	43
a -calcémie.....	43
b-phosphremie	44
1.6 Répartition durée du dialyse 28,29.....	45
2. Données cliniques.....	46
2.2 Répartition des malades en fonction des signes fonctionnels ophtalmologiques....	46
2.3 Répartition des malades en fonction de l'acuité visuelle	47
2.4 répartition des malades en fonction du résultat de l'examen des annexes et Segment antérieur	48
2.5 Répartition des malades en fonction des ametropies.....	49
2.6 Répartition des malades en fonction des valeurs de la PIO.....	50
2.7 Répartition des malades en fonction de l'examen du FO	50
3. Iconographie	51
II I. DISCUSSION.....	54
1. Données socio- démographiques	54
1.1 Age 14,15,16,17,18.....	54
1.2 Sexe 16,17,18,29,30	55
2. Antécédents Généraux19,25	55
3. Néphropathie initiale 27 ,28.....	56

4. Durée de dialyse 28,29	56
5. Données cliniques et biologiques	58
5.1 Trouble du métabolisme phosphocalcique et calcifications conjonctivales.....	58
5.1.1 Prurit et hyperhémie conjonctivale 11	58
5.1.2 Anomalies du segment antérieur.....	58
5.1.3 Segment postérieur	60
CONCLUSION	64
RESUMES	66
BIBLIOGRAPHIE	70



Introduction



INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG). Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non-récupération du fonctionnement normal du rein après une agression rénale aiguë. 1

Au Maroc, l'IRCT est considérée comme une priorité majeure de santé publique, en raison de l'augmentation de son incidence et sa prévalence. L'effectif des personnes âgées de 60 ans et plus est passée de 833.000 à 2,4 millions entre 1960 et 2010, soit une augmentation annuelle de 2,3%. Le vieillissement de la population et l'augmentation de l'espérance de vie par conséquent, un plus grand nombre de sujets âgés est observé dans toutes les disciplines médicales et en particulier en néphrologie où l'incidence des atteintes rénales a tendance à s'accroître d'année en année et constitue alors un problème de santé publique 3. Durant cette maladie chronique et irréversible de nombreuses atteintes oculaires ont été décrites dans la littérature

En fait, Le progrès dans la coopération interdisciplinaire en clinique, biochimie et génétique, a permis de mettre au jour une association entre de nombreuses maladies qui touche ces deux organes qui semble fortement lie l'un à l'autre 3.

Sur le plan Anatomique, la choroïde et le glomérule rénal présentent des ressemblances. Ils sont constitués tous les deux d'un vaste lit capillaire fait de vaisseaux fenêtrés ; avec pression sanguine au niveau du capillaire très élevée en par rapport à la pression qui règne au niveau des capillaires des autres organes du corps humain.

D' autre part, le rein et l'œil ont aussi des similitudes concernant leur origine embryologiques tous les deux ayant une double origine, mésenchymateuse et ectodermique. Ainsi les perturbations dans l'embryogenèse entre la 4e et la 6e semaine de la gestation, période de l'organogenèse des yeux et des reins, peuvent entraîner des anomalies dans les deux organes.

Par ailleurs de nombreuses maladies et syndromes systémiques présentent fréquemment une atteinte des deux organes.

Le rein joue un rôle primordial dans l'élimination de toxines, le maintien de l'homéostasie du bilan hydro-électrolytique, de l'équilibre acide-base, il assure aussi la production d'érythropoïétines, la vit D active et de rénine.

L'altération de ces fonctions peut aboutir à des complications multiples, d'ordre cardiovasculaire et métabolique avec un déséquilibre du métabolisme phosphocalcique, et anémie qui sont à l'origine d'atteintes ophtalmologiques, au niveau de différent segment constituant l'œil.

Enfin, des complications oculaires peuvent survenir chez des patients recevant une thérapeutique substitutive de la fonction rénale.

Le but de notre travail est d'analyser les atteintes ophtalmologiques retrouvées chez les hémodialysés chroniques afin de les mettre en exergues et de souligner l'importance d'un suivi régulier de ces malade aussi bien sur le plan ophtalmologique que néphrologique afin de guetter ses complications avant les stades tardives très compliqués et difficiles à prendre en charge.

I. GENERALITES

1. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

1.1 Définition : 6,7

Chaque rein contient environ 1 million de néphrons fonctionnels, l'IRC est le résultat de l'évolution d'une néphropathie chronique atteignant les deux reins, de nombreuses néphropathies peuvent évoluer vers l'insuffisance rénale.

Le rein a des fonctions de régulation du milieu intérieur et des fonctions endocrines.

Ces fonctions comprennent :

- ✓ La formation de rénine, d'érythropoïétine, de calcitriol, qui interviennent dans le maintien de la pression artérielle, dans l'érythropoïèse, dans la minéralisation osseuse.
- ✓ L'urine primitive provient de l'ultrafiltration du plasma dans les glomérules, elle subit ensuite des modifications dans les tubes par des phénomènes d'excrétions et de réabsorptions qui conduisent à l'urine terminal.

On sait mesurer la filtration glomérulaire globale (somme des filtrations glomérulaire de chaque néphron), sa diminution correspond à une insuffisance rénale. Pour simplification, l'IRC est définie par une diminution permanente, progressive, irréversible de la filtration glomérulaire, mais il est bien évident que les autres fonctions notamment tubulaires, sont touchées dans les mêmes proportions.

On peut donc dire indifféremment d'un malade qu'il a une filtration glomérulaire diminuée de moitié ou des fonctions rénales diminuées de moitié. La définition de l'IRC est purement biologique, il n'existe pas de signes cliniques d'IRC, au moins pendant toute la période initiale. C'est une erreur de considérer que dans l'IRC le volume des urines est réduit, il est au contraire souvent augmenté. Faire comprendre à un patient qu'il a une insuffisance rénale alors qu'il urine beaucoup est parfois difficile

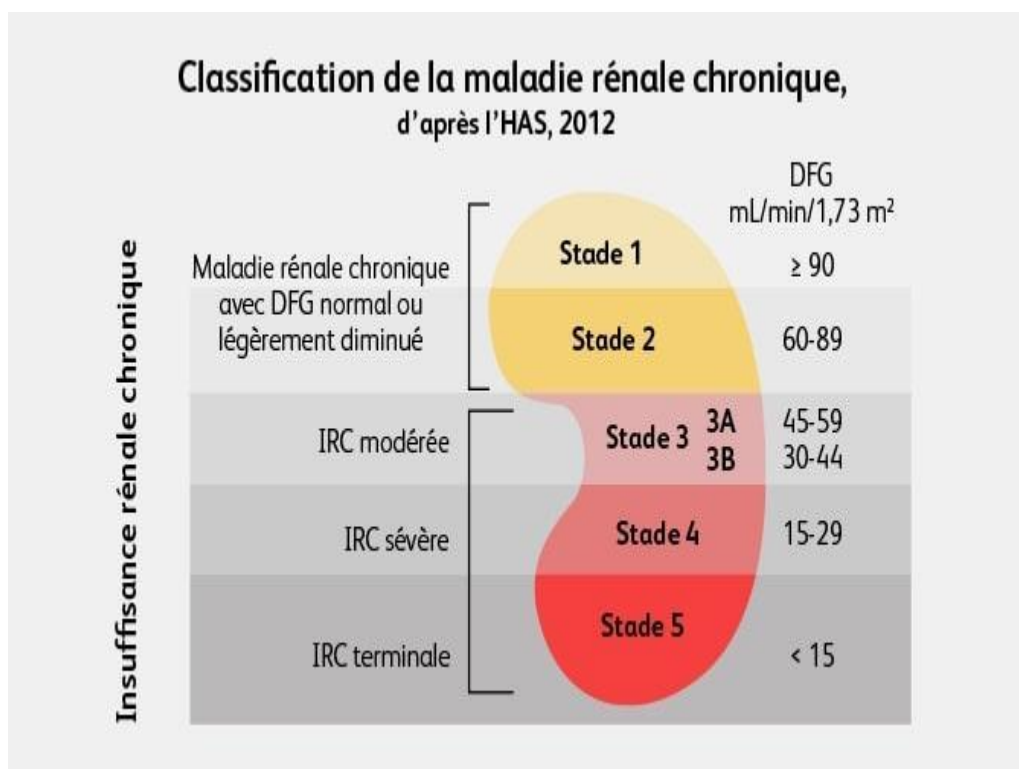


Figure 1 : classification de la maladie rénale chronique

1.2 Causes de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte

La recherche de la cause repose sur une étude complète des antécédents, des données de l'examen clinique et des examens complémentaires de laboratoire, enfin des résultats des examens échographiques et radiologiques, parfois des examens plus invasifs sont nécessaires, angiographie, exploration urologique, biopsie rénale. Cette enquête est fonction de la cause suspectée, de l'âge du patient, de la taille des reins et du degré de l'insuffisance rénale.

L'enquête étiologique repose d'abord sur l'interrogatoire et l'examen clinique et sur un examen des urines par bandelette réactive à la recherche d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une leucocyturie ou de nitrites (en faveur d'une infection urinaire).

Les causes de l'IRC chez l'adulte sont :

- ✓ Glomérulonéphrite chronique primitive (hyalinose segmentaire et focale, maladie de Berger, glomérulopathie extra membraneuse ...) 20 à 25 %.
- ✓ Glomérulonéphrite chronique secondaire à une maladie générale (diabète, lupus, amylose ...) 15 %.
- ✓ Néphropathie tubulo- interstitielle chronique de cause (infectieuse ou pyélonéphrite chronique, obstructive, toxique, métabolique ou hyper uricémie ou hyper calcémie) 20 %.
- ✓ Néphropathie vasculaire (néphro- angio- sclérose, sténose athéromateuse des artères rénales, embolie rénale de cholestérol) 15 à 20 %.
- ✓ Polykystose rénale 10 %.

- ✓ Autres néphropathies : héréditaires ou non, dysplasie rénale, oxalose, cystinose, syndrome d' Alport 2 à 5 %.
- ✓ Causes inconnues : 10 à 15 %²⁰

1.3 Complications de l'IRC

Les complications de l'IRC sont :

- L'HTA.
- L'insuffisance cardiaque gauche.
- La péricardite.
- L'anémie.
- L'athérosclérose.
- La tendance à l'hémorragie.
- L'osteodystrophie rénale.
- La polynévrite urémique.
- La gastrite, les ulcères gastro-duodénaux .
- La stomatite, la parotidite.
- La stérilité, l'impuissance.
- L'hypertriglycémie.
- Le prurit.
- Les troubles hydro-électrolytiques (l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie, l'hyperuricémie).

1.4 Prise en charge de l'IRC terminale

Lorsqu'un patient arrive au stade d'IRC il dispose de 3 méthodes de suppléances :

- ❖ La transplantation rénale, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.
- ❖ Chacune de ces 3 méthodes représente une alternative dans le temps, puisque aucune ne peut être considérée aujourd'hui comme définitive.

1.5 Indications formelles à débiter la dialyse

1.5.1 Indications de principe

Clairance de la créatinine inférieure ou égale 5 ml / min chez le patient non diabétique ; inférieure ou égale 10 ml / min chez le patient diabétique.

1-5-2-Indications de nécessité :

Devant certains troubles cliniques ou biologiques dues à l'IRC non contrôlés par le traitement conservateur mais corrigés par la dialyse, parmi eux on a :

- ✓ Asthénie marquée.
- ✓ Encéphalopathie.
- ✓ Dénutrition.
- ✓ Vomissement fréquent.
- ✓ Surcharge hydro sodée ou HTA réfractaire.
- ✓ Hyperkaliémie ou acidose incontrôlables.
- ✓ Les saignements.
- ✓ Une neuropathie urémique clinique.
- ✓ Péricardite.

2. L'HEMODIALYSE [8, 9, 10]

1.1 Définition

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

2.2 But

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

2.3 Théorie de l'hémodialyse

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

2.3.1 La diffusion ou conduction

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

Elle dépend de 3 éléments : le coefficient de diffusion du soluté dans le sang, la membrane de dialyse et le dialysat.

2.3.2 La convection ou ultrafiltration

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

Elle dépend aussi de 3 facteurs : le coefficient de tamisage de la membrane, la concentration moyenne du plasma en solutés et le débit de filtration du solvant.

2.3.3 Le transfert

Le transfert par convection aboutit à la soustraction simultanée de solutés et de solvant (eau, sodium), alors que le transfert par diffusion ne permet qu'un passage de solutés (substance de déchets) . L'ultrafiltration est le seul mécanisme par lequel l'eau et le sodium accumulés entre deux séances de dialyse sont soustraits de l'organisme.

2.3.4 L'osmose

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

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

2.3.5 Adsorption

Les protéines telles que l'albumine, la fibrine, la bêta 2 micro globuline, les fragments de complément actives et les cytokines telle que l'IL2 et le TNF peuvent dans une certaine mesure, être adsorbés sur la membrane de dialyse. Il en est de même pour les substances fortement liées aux protéines telles que l'homocystéine. Ce mécanisme contribue, en partie à leur extraction du sang. C'est une propriété exclusive des membranes hydrophobes.

2.3.6 Le gradient de concentration

C'est la différence de concentration d'une substance donnée dans deux compartiments liquidiens séparés par une membrane semi perméable. Le dialyseur comprend deux compartiments, l'un sanguin et l'autre liquidien constitué par le bain de dialyse. La création d'une différence de concentration des substances à éliminer au niveau de ces 2 compartiments est donc nécessaire pour que les différentes propriétés physiques, diffusion et osmose aient lieu. La création d'un gradient de concentration constitue la base de la dialyse. Le sang contient les déchets du métabolisme azoté (urée, créatinine acide urique) ainsi que l'eau et les électrolytes. Le bain de dialyse ne contient aucun déchet. Le mouvement de l'urée et les autres déchets se fera donc toujours du sang vers le bain de dialyse.

Le sang ainsi épuré retourne au patient où il se mélange au volume sanguin total. Il va se charger également des produits de dégradation des autres compartiments liquidiens de l'organisme. Ainsi au passage dans le dialyseur, le taux de substance éliminée est sensiblement égal à celui du premier passage. Par des passages successifs à travers le rein artificiel, une quantité importante de produits de dégradation est extraite du sang approchant ainsi sa composition de la normale.

2.3.7 La membrane de dialyse

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

substituées comme l'hémophan ou le di et le triacétate de cellulose sont hydrophiles alors que les membranes polymériques synthétiques sont hydrophobes .

Les membranes récentes constituées de copolymères sont à la fois hydrophobes et hydrophiles, ce qui augmente à la fois leur performance de diffusion et leur capacité d'absorption.

2.4 Bases techniques de dialyse

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

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

2.4.1 Le circuit sanguin

2.4.1.1 Les abords vasculaires

a- Les Fistules artérioveineuses :

- **La fistule de BRESCIA et CIMINO** C'est l'abord de premier choix. Elle consiste en une anastomose entre l'artère radiale et la veine céphalique. La dilatation de la veine ainsi artérialisée demande plusieurs semaines voire plusieurs mois.

Il est donc indispensable de procéder à la création de l'abord vasculaire suffisamment à l'avance par rapport à la date de l'hémodialyse.

- Autres fistules artérioveineuses

La veine radiale superficielle n'est pas toujours utilisable car elle peut être fine ou sclérosée. Il faut donc s'adresser à d'autres veines La veine cubitale peut être anastomosé directement à l'artère cubitale. La ponction étant malaisée alors on préfère l'anastomoser à l'artère radiale, après avoir dévié de son trajet par un tunnel sous cutanée à l'avant-bras .

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

b- Les prothèses

Elles peuvent être utilisées lorsque le capital veineux du bras et de l'avant-bras est épuisé.

On interpose entre une artère et une veine une prothèse qui suit un trajet sous cutanée soit directement (l'artère humérale et la veine basilique), soit en boucle (l'artère radiale et la veine céphalique) au niveau de l'avant-bras .

Plusieurs supports prothétiques sont utilisés :

- Les veines conservées.
- Les carotides de bœuf.
- Les prothèses en PTFE (polytétrafluoroéthylène) .

c- Les abords exceptionnels

Lorsque le capital veineux au membre supérieur est épuisé, il reste la possibilité d'utiliser le membre inférieur. On peut superficialiser la saphène interne qui est anastomosée à l'artère fémorale dans le canal de Hunter.

Dans certains cas extrêmes, on utilise la veine fémorale superficielle. Enfin, on peut avoir recours au shunt de Thomas. C'est un court-circuit inséré sur les vaisseaux fémoraux et extériorisé à la peau .

d- Cathétérisme veineux central

Il est fait en urgence ou en cas d'indisponibilité temporaire de la FAV. Il s'agit de cathéters insérés dans la veine fémorale (temporaire rarement plus de 15jours) ou la veine jugulaire interne (temporaire ou permanent).

On dispose des cathéters de Hickman, de Quinton à double voie ou des cathéters « Twincath » de Canaud à simple voie mais qui nécessitent une double ponction de la veine jugulaire .

e- Les complications

Le non développement de la FAV.

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

2.4.1.2 Le circuit sanguin extracorporel

Grâce à la ponction de la FAV avec des aiguilles de calibre suffisant (15 à 17g) ou à un autre type d'abord vasculaire, le sang est acheminé par un circuit extracorporel jusqu'au dialyseur, aidé par une pompe aspirante qui assure un débit sanguin de 250 ml / min au minimum mais qui peut monter à des valeurs de 350 à 400 ml / min si la qualité de l'abord vasculaire le permet.

Le sang traverse ensuite le dialyseur selon un trajet inverse de celui du dialysat enfin d'optimiser les échanges par un gradient de concentration.

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

2.4.2 Le circuit du bain de dialyse

2.4.2.1 Le dialysat

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

Le générateur de dialysat assure ensuite le mélange de l'eau ultra pure à un dialysat « concentré » selon une proportion de 1 volume de concentré pour 33 volumes d'eau. Pendant très longtemps, pour une raison de stabilité du dialysat, on a utilisé de l'acétate comme tampon. Depuis une dizaine d'années, l'acétate est abandonné au profit du tampon « bicarbonate », mieux toléré et plus physiologique.

On a également diminué sensiblement la concentration de calcium dans le dialysat afin de permettre l'utilisation de sels calciques comme chélateurs des phosphates d'origine alimentaire.

Tableau 1: composition du dialysat pour l'hémodialyse

Composition	Concentration (meq /l)
sodium	135-145
Potassium	0-4
calcium	3- 3,5
Magnésium	0,5-1
Chlore	100-124
Bicarbonate	30-38
PCO2/mmhg	40-100
pH	7,1-7,3
glucose	(11)

2.4.2.2 Le circuit de dialysat extracorporel

A la sortie du générateur, le dialysat passe à l'intérieur du dialyseur où se réalise l'échange avec le sang en créant un gradient de pression entre le secteur sanguin et le secteur dialysat, on obtient une ultrafiltration. La prise de poids entre deux séances de dialyse est d'autant plus importante que le patient a perdu toute diurèse.

Cette prise de poids ne doit pas dépasser 2 à 3 kg entre chaque séance de dialyse pour assurer une tolérance hémodynamique à l'ultrafiltration. Le maintien d'une diurèse « résiduelle » grâce à l'utilisation de fortes doses de furosémide (250 à 500 mg) contribue à éviter les prises de poids excessives au cours de la période inter dialytique.

2.4.3 Le dialyseur

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

- trois variétés de dialyseurs sont utilisées :
- les dialyseurs en bobines.
- les dialyseurs en plaques.
- les dialyseurs à fibres creuses ou capillaires.

2.4.4 Le générateur

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

2.5 Complications de la dialyse

a- Les complications aiguës :

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

b- Les complications chroniques :

❖ Complications cardiovasculaires :

L' HTA, la cardiopathie ischémique, les péricardites, l'insuffisance ventriculaire gauche, les endocardites, les valvulopathies.

❖ Complications ostéo-articulaires :

L'ostéo –dystrophie rénale, l'amylose .31

❖ Complications hépatobiliaires :

L'hépatite, l'ulcère, la constipation.

❖ Complications cutanées :

Le prurit, la peau sèche, le purpura, la dermatose bilieuse ou pseudo porphyrie cutanée tardive, la nécrose cutanée, l'hypertrichose, l'acné .

❖ Complications hématologiques :

L'anémie, l'hémolyse, la polyglobulie, l'hyper-plaquettose, la surcharge en fer, les troubles de l'hémostase.

❖ Complications neurologiques :

L'encéphalopathie aluminique, le syndrome de déséquilibre, l'hémorragie intracérébrale, l'état de démence chronique, les troubles du sommeil, le syndrome du canal carpien, le syndrome des jambes impatientes, la neuropathie autonome, les convulsions.

❖ Complications infectieuses :

Elles sont la deuxième cause de mortalité chez l'hémodialysé et représentent jusqu' à 38 % des décès. Les plus fréquentes sont : les septicémies, les infections broncho-pulmonaires, les infections ORL et dentaires, les infections génito-urinaires, les infections cutanées et des parties molles, les infections ostéo-articulaires, la tuberculose.

❖ Complications oculaires :

Les troubles de la réfraction, la cataracte, les dépôts cornéo-conjonctivales, l'hypertonie intra-oculaire, les neuropathies optiques, les thromboses vasculaires artérielles et veineuses, le syndrome sec, les rétinopathies (hypertensive, diabétique, mixte) .Elles font l'objet de notre étude

3. ŒIL ET REIN. 11

L'œil et le rein sont deux organes qui semblent être fortement liés l'un à l'autre .ils sont caractérisés par la présence de nombreuses similitudes que ça soit sur le plan embryologique, structurel ou pathologique.

Leur organogenèse se déroule simultanément, entre la quatrième et la sixième semaine de développement et par conséquent toute anomalie durant l'embryogenèse peut affecter ces deux organes.

D' autre part La proximité de certains gènes explique qu'ils peuvent être affectés ensemble par des anomalies chromosomiques, comme par exemple l'association entre L'aniridie et tumeur rénale dans maladie de wilms

Des ressemblances sur le plan structurel entre certaine partie du rein et de l'œil rendent également compte de nombreuses corrélations pathologiques œil – rein :

- La membrane basale de la membrane de Bruch et celle des glomérules rénaux affectées par des dépôts d'IGG dans le syndrome de Good Pasture et dans certaines glomérulonéphrites membrano-prolifératives ,
- Les anomalies du collagène de type IV dans la néphropathie glomérulaire et l'atteinte du cristallin dans le syndrome d'Alport ,
- Certains processus pathogènes affectent de la même façon l'œil et le rein : vascularite dans la periartérite noueuse, infiltrat lymphoplasmocytaire dans le syndrome de Gougerot-Sjogren, dépôts au cours de maladie de surcharge tels que l'amylose.
- Enfin, le dysfonctionnement rénal retentit sur l'œil : insuffisance rénale chronique, néphropathies avec HTA.
- Certaines pathologies generale comme l'HTA, la goutte, la drépanocytose, la maladie de Waldenstrom touchent à la fois l'œil et le rein.

Au cours de l'IRC, il est parfois difficile de faire la part entre les complications qui sont liées à la dialyse de celles qui relèvent de l'IRC. C'est la raison pour laquelle leur description est regroupée.

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

- L'HTA est pratiquement constante au stade terminal. en cas de néphropathie initiale était glomérulaire L'HTA est déjà présente initialement, elle constitue est un facteur d'aggravation et de progression de l'IRC par des lésions vasculaires et artériolaires qu'elle entraîne.

- Les troubles du métabolisme phosphocalcique sont précoces même si leurs conséquences

Cliniques sont insidieuses et sont tardives. L'hyperphosphorémie, l'hypocalcémie, la carence vitaminique D et l'hyperparathyroidisme en sont les principaux perturbations objectives .

Des calcifications métastatiques ubiquitaires, surviennent Quand les limites de solubilité du produit calcium - phosphore sont dépassées, elles entraînent des manifestations cliniques, lorsqu'elles siègent dans les conjonctives (hyperhémie conjonctivale réalisant l'œil rouge de l'insuffisant rénal chronique).

L'hémodialyse périodique a permis d'allongement de la survie de beaucoup de patients en IRC terminale. Le remplacement des fonctions rénales est cependant imparfait, comme en témoignent les manifestations oculaires. Elles sont fréquentes, diverses et nécessitent une description anatomoclinique :

3.1 Les ametropies

Très fréquents 30 % sont responsables pour une grande part de la BAV des patients en hémodialyse.

3.2 Atteintes cornéo-conjonctivales :

Les dépôts calciques, représentent est la complication la plus fréquente de l'IRC, elles touchent 50% des malades. Ils sont dues aux troubles de métabolisme phosphocalciques, a ces troubles semble s'ajouter un facteur dépendant de la dialyse elle-même, puisque le pourcentage des patients atteints augmente avec le nombre total de séances d'épuration extrarénale. On peut distinguer deux types de dépôts, les calcifications dystrophiques du segment antérieur et celles dites << métastatiques >>. elles sont généralement asymptomatiques, mais parfois ces dépôts calciques peuvent irriter

L'épithélium cornéo-conjonctival et être à l'origine d'une rougeur oculaire.

D'autres modifications cornéennes par surcharge calcique comme la Dégénérescence limbique de Vogt et la kératite en bandelette sont fréquemment

Observées chez l'insuffisante rénale chronique.

Une hémorragie sous-conjonctivale est parfois le résultat d'une diathèse hémorragique urémique, par dysfonctionnement plaquettaire au cours IRC, ou induite par heparino-therapie .

3.3 Cataracte

Il peut s'agir d'opacification partielle ou totale du cristallin, elles sont dues à des perturbations du métabolisme phosphocalciques, à l'âge, à la durée de l'hémodialyse, à la corticothérapie prolongée prescrite au cours des néphropathies préexistantes. Le rôle du stress oxydatif chez L'insuffisant rénal est aussi incrimine.

3.4 L'hypertonie oculaire

Elle est due à une modification du gradient os molaire entre le plasma d'une part, l'humeur aqueuse et le LCR d'autre part par suite d'une élimination retardée de l'une de ces 2 compartiments liquidiens . Ces variations de la pression peuvent être réduites par la réalisation des séances de dialyse plus fréquentes à haut débit. Un épisode aigu de glaucome sera traité par l'administration de collyres myotiques, bêta-bloquants et inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

3.5 Atteintes du segment postérieur

Les atteintes du segment postérieure sont variés et multiples, La rétinopathie hypertensive représente l'atteinte la plus souvent retrouvées chez ces malades. Elle peut s'améliorer sous hémodialyse.

La plupart des altérations chorio-rétiniennes et papillaires ne constituent pas une entité clinique particulière et résultent de l'HTA, de l'artériosclérose, de l'anémie ou des perturbations de l'osmolarité lors des séances de dialyse : Ischémies rétinienne ou papillaire, œdème papillaire, œdème maculaire cystoïde, hémorragies rétiniennes ou décollement rétinien exsudatif.

L'hypotension artérielle chronique et l'athérome, fréquents chez le dialysé, peuvent cause d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine.

Une rétinopathie analogue à la rétinopathie de Purtscher est une cause reconnue de cécité brutale chez les hémodialysés. Le mécanisme supposé est une leuco-embolisation des artéριοles rétiniennes consécutives à l'activation du complément. Ce type de rétinopathie peut s'observer dans l'IRC en dehors du contexte de l'hémodialyse.

3.6 Manifestations – neuro-ophtalmologiques :

- L'ophtalmoplégie probablement d'origine toxique, être isolée ou associée à une encéphalopathie de Wernicke (carence en thiamine de cause multiples), elle est souvent améliorée par hémodialyse.
- Des neuropathies optiques ischémiques ont été également décrites.

4. RAPPELS

4.1 Rétinopathie hypertensive [11]

C'est une rétinopathie liée à L' HTA se traduit par des modifications de calibre artérielles, de reflet, de trajet (apparition de tortuosité).

Elle est caractérisée par l'existence de signe du croisement par des modifications veineuses à type de dilatation, par des hémorragies rétiniennes en flammèches ou nummulaires, par un œdème papillaire et du pôle postérieur dans les formes évoluées.

KEITH ET WEGENER ont classé la rétinopathie hypertensive en 4 stades :

- **Stade I** : rétrécissement artériel et tortuosité des artérioles, la rétine est intacte.
- **Stade II** : rétrécissement artériel et tortuosité des artérioles plus marqués, Signe du croisement artério-veineux.
- **Stade III** : même lésion que le stade II aux quelles s'ajoute des exsudats floconneux, des hémorragies ponctuées ou en nappe .
- **Stade IV** : stade III plus œdème papillaire .

KIRKENDALL à également classer la rétinopathie mais en 3 stades :

- **Stade I** : rétrécissement artériel sévère et diffus.
- **Stade II** : nodules cotonneux, hémorragies rétiniennes.
- **Stade III** : œdème papillaire.

La classification utilisée dans notre étude demeure celle de KIRKENDALL.

Tableau 2 : Classification de la retinopathie Hypertensive selon Kirkendall.

Classification de Kirkendall		
	<i>Rétinopathie hypertensive</i>	<i>Artériosclérose</i>
I	Rétrécissement artériel	Signe du croisement
II	Stade I + : - hémorragies rétiniennes - nodules cotonneux - "exsudats secs"	Signe du croisement + rétrécissement artériel en regard
III	Stade II + œdème papillaire	Stade II + : - engainements vasculaires - occlusion de branche veineuse

4.2 Rétinopathie diabétique [7]

La rétinopathie diabétique est une cause majeure de malvoyance et de cécité, C'est la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans. Elle due à une atteinte micro-angiopathique d'origine diabétique ,et se caractérise par la présence de deux processus pathologiques: l'hyperperméabilité de la paroi des capillaires rétiniens source d'œdème rétinien, associée à l'occlusion des capillaires rétiniens, responsable d'ischémie rétinienne . Quand l'ischémie rétinienne devient extensive, une prolifération réactionnelle de néo- vaisseaux se produit à la surface de la rétine, puis dans le vitré. Les phénomènes œdémateux prédominent dans la région maculaire alors et les phénomènes occlusifs affectent surtout la rétine périphérique.

L'évolution de cette pathologie est bien connue ,elle débute par un stade de rétinopathie diabétique non proliférante et évolue vers la rétinopathie diabétique non proliférante sévère caractérisée par une ischémie rétinienne étendue, puis vers le stade de rétinopathie diabétique proliférante caractérisée par la prolifération de néo -vaisseaux à la surface de la rétine et / ou sur la papille .

L'œdème maculaire peut être associé à la rétinopathie diabétique que ca soit dans sa forme proliférante ou non.

4.2.1 Les stades de la rétinopathie diabétique

- Pas de rétinopathie diabétique.

- Rétinopathie diabétique non proliférante

- R D non proliférante minime (micro anévrysmes isolée).

- R D non proliférante modérée (micro anévrysmes, hémorragie rétinienne punctiformes, nodules cotonneux, exsudats secs) .
- R D non proliférante sévère (ou R D préproliférante = RDPP), caractérisée par La présence des signes ophtalmologiques évocateurs d'ischémie rétinienne sévère : anomalies veineuses nombreuses (dilatations en chapelet et boucles veineuses), hémorragies intra-réiniennes étendues, groupement d'anomalies micro vasculaires intra-réiniennes (A.M.I.R.).

- **Rétinopathie diabétique proliférante (R.D.P)**

- R D proliférante non compliquée : présence de néo-vaisseaux pré-réiniens et /ou prépapillaires.
- R D proliférante compliquée (hémorragie du vitré, décollement de rétine par traction, glaucome néovasculaire).

Maculopathie diabétique

Maculopathie oedemateuse

- ✓ Œdème maculaire diffus : œdème maculaire non cystoïde, oedème maculaire cystoïde.
- ✓ Œdème maculaire focal : ou « maculopathie exsudative » (exsudats secs maculaires menaçant la fovéola). maculopathie ischémique.

Tableau 3 : Classification de l'ALFDIAM de la RD

Stade de la RD	Définition	Taux de progression
RDNP minime	Microanévrismes, microhémorragies rétinienne peu nombreux	Vers la RDP : 5% à 1 an et 14% à 3 ans Vers la RDP HR : 1% à 1 an et 15% à 3 ans
RDNP modérée	H/MA + anomalies veineuses, AMIRs moins sévères qu'au stade de RDNP sévère	Vers la RDP : 12-26% à 1 an et 30-48% à 3 ans Vers la RDP HR : 8-18% à 1 an et 25-39% à 3 ans
RDNP sévère	Un des trois critères : - > 20 H/MA dans les 4 quadrants - Anomalies veineuses dans 2 quadrants - AMIRs sévères dans 1 quadrant	Vers la RDP : 52% à 1 an et 71% à 3 ans Vers la RDP HR : 15% à 1 an et 56% à 3 ans
RDP	Néovaisseaux pré-rétiniens de petite taille	Vers la RDP HR : 46% à 1 an et 75% à 3 ans
RDP HR	Un des trois critères : - Néovaisseaux pré-papillaires > 1/3 DP - Néovaisseaux pré-papillaires avec HIV ou rétro-hyaloidienne - Néovaisseaux pré-rétiniens > 1/2 DP avec HIV ou rétro-hyaloidienne	Risque de perte visuelle : 25-40% à 2 ans

RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante. RDP : rétinopathie diabétique proliférante. HR : haut risque. H/MA : hémorragies rétinienne/micro-anévrysmes. AMIR : anomalies microvasculaires intrarétiniennes. HIV : hémorragie intravitréenne. DP : diamètre papillaire.

4.2.2 Evolution

Dans la majorité des cas l'évolution de la RD est lente, et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique. La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est progressive, mais peut à long terme entraîner une cécité. Une hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux, un décollement de rétine ou glaucome néovasculaire entraîne une baisse brutale et massive de la vision

4.2.3 Classification

Rétinopathie non proliférante minime

- microanévrismes

Rétinopathie non proliférante modérée

- microanevrismes
- exsudats secs
- nodules cotonneux (« nodules dysoriques »)
- hémorragies rétiniennes punctiformes

Rétinopathie non proliférante sévère (rétinopathie pré proliférative)

- AMIR
- Modifications veineuses
- Hémorragies intrarétiniennes étendues

Rétinopathie proliférantes

- Néovaisseaux pré-rétiniens
- Néovaisseaux pré-papillaire

4.2.4 Complications

- Maculopathie : œdème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde ; œdème maculaire focal ;

maculopathie ischémique.

- Rétinopathie diabétique proliférante compliquée : hémorragie du vitré ; décollement de la rétine par traction ; glaucome néovasculaire . certains facteurs de risque peuvent déclencher une évolution rapide voire fulminante de la rétinopathie rend nécessaire une surveillance ophtalmologique rigoureuse et rapprochée tels que :

- Puberté et adolescence
- Grossesse
- Normalisation rapide de la glycémie
- Chirurgie de la cataracte
- Décompensation tensionnelle ou rénale

- Sinon en absence de rétinopathie diabétique, ou en cas de rétinopathie Diabétique minime, un examen ophtalmologique annuel est suffisant.

- En cas de rétinopathie diabétique plus grave, une surveillance Ophtalmologique tous les 4 à 6 mois peut être nécessaire.

4.3 Médicaments et œil [11]

Certains médicaments parfois utilisés chez les dialysés sont à l'origine de Complications oculaires on peut citer :

Les sulfamides : kérato-conjonctivite associé à l'érythème, syndrome de Stevens Johnson.

Quinine et quinidine : toxicité maculaire.

AINS : amblyopie toxique, rétinopathie.

Corticoïdes : cataracte cortico-induite, glaucome surtout sous forme topique.

Susceptibilité aux infections oculaires (herpès virus, des bactéries).

Antibacilaire Ethambutol:Isoniazide : neuropathie optique.

Morphine : Myotiques par action parasymphatique centrale, myosis extrême (surdosage)

5. Examens complémentaires

A. Angiographie à la fluorescéine

C'est un outil diagnostique, qui permet d'analyser avec précision des vaisseaux sanguins rétiniens (artères, veines, capillaires) et de la choroïde.

Cet appareil permet de prendre des photos du fond de l'œil avant après injection de produit de contraste, généralement au niveau d'une veine ou niveau du pli du coude, par l'intermédiaire une caméra digitalisé qui permet au médecin une analyse immédiate des résultats obtenus.

Au total Elle permet :

- D'Établir le diagnostic précis d'un grand nombre de pathologies vasculaires oculaires (DMLA, occlusion veineuse rétinienne, occlusion artérielle rétinienne, degré d'ischémie en cas de rétinopathie diabétique...);
- Établir une classification diagnostique précise, dans de nombreuses pathologies rétiniennes.
- De guider un traitement au laser, notamment une photo coagulation, essentielle dans la prise en charge de certaines formes de rétinopathie diabétique.

La durée de l'examen est de 10 à 15 min en cas d'utilisation de fluorescéine alors qu'elle peut atteindre 45 min en cas d'angiographie à l'indocyanine .

B-OCT

La tomographie par cohérence optique (ou Optical Coherence Tomography) est une technique d'imagerie non invasive, utilisant la réflexion de rayons lasers et permettant de visualiser des structures anatomiques en coupe fine, avec une précision de l'ordre de 5 à 10 μm , proche de celle de l'histologie.

L'OCT est utilisée principalement en ophtalmologie afin de mesurer l'épaisseur de la rétine au niveau de la macula et de la papille optique et permet l'analyse fine des différentes couches qui constituent la rétine. Elle permet également l'exploration du segment antérieur de l'œil.

II. MATERIEL ET METHODE

1. Type De L'étude

Etude transversale, sur 6 mois étalée sur la période allant de septembre 2020 à mars 2021, qui s'est déroulé en collaboration avec le service ophtalmologie et de néphrologie de l'HMIMV de Rabat.

❖ Critères inclusion

- ✚ Toutes les dialysés, suivies régulièrement dans le service de néphrologie de l'HMIMV.

❖ Critères exclusion

- ✚ Malades non suivi régulièrement
- ✚ Les cas d'insuffisance rénale chronique.

2. Methodes

2.1 Interrogatoire

- ✚ AGE ET SEXE.
- ✚ SIGNES FONCTIONNELS OCULAIRES.
- ✚ ATCEDENTS OPHTALMOLOGIQUES GENERAUX.
- ✚ TYPE DE NEPHROPATHIE.
- ✚ DUREE DE DIALYSE

2.2 Examen Ophtalmologiques

- ✚ ACUITE VISUELLE AVEC ET SANS CORRECTION
- ✚ REFRACTION
- ✚ EXAMEN DES ANNEXES
- ✚ SEGEMENT ANTERIEUR
- ✚ TONUS OCULAIRE
- ✚ SEGEMENT POSTERIEUR APRES DILATATION.
- ✚ Examen complementaire en cas de besoin.

FICHE D'EXPLOITATION.

Age

sexe

I .Antécédent médicaux

1 -HTA

2-Diabete

3-Hta et diabète

4-Cardiopathie

Autre

II .Caractéristiques de la Néphropathie

1-Duree de dialyse

2-Nombre de séances par semaine

3-Greffe rénale

4-Type de Nephropathie initiale

-N Hypertensive

-N DIABETIQUE

-INTERTITIELLE CHRONIQUE

-N MIXTE

-POLYKYSTOSE RENALE

-KYTE RENALE

-INSUFISANCE RENALE ISCHEMIQUE

5-BILAN BIOLOGIQUE

CALCEMIE

(2,1-2,6

mmol/l)

phosphoremie (0,8-1,45 mmol/l)

III -EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

1 -SIGNES cliniques

LARMOIMENT PRURIT sensation de corps etranger

DOULEUR ROUGEUR

3 -AV INITIALE AVEC ET SANS CORRECTION œil droit
œil gauche

4-EXAMEN DES ANNEXES

Conjonctive palpébrale et bulbaire

5- EXAMEN SEGEMENT ANTERIEUR

Cornee CA aic iris RPM PIO

CRISTALLIN

6 -EXAMEN FOND DOEIL

RD OUI NON STADE

RETINOPATHIE HYPERTENSIVE STADE

AUTES ANOMALIES

IV -EXAMEN COMPLEMENTAIRE

AGF

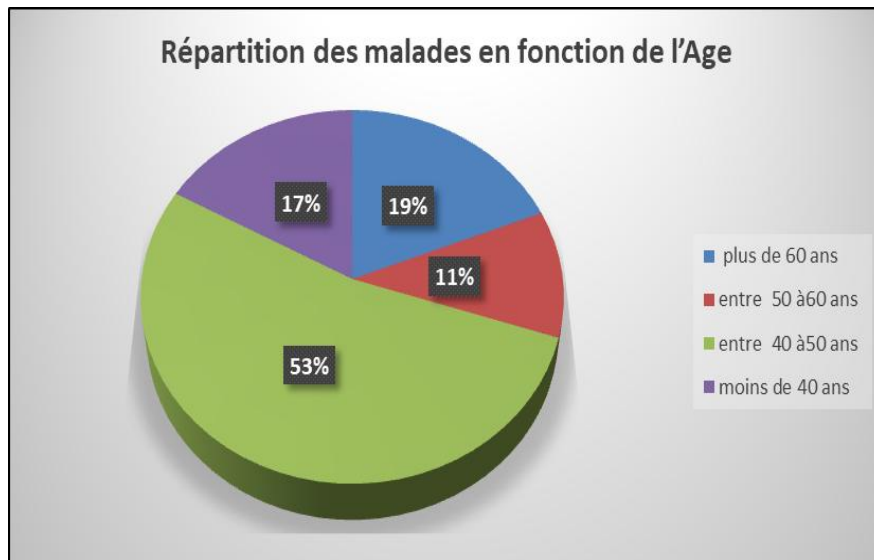
OCT

III. RESULTATS

1. Données générales

1.1 Age 14,15,16,17,18

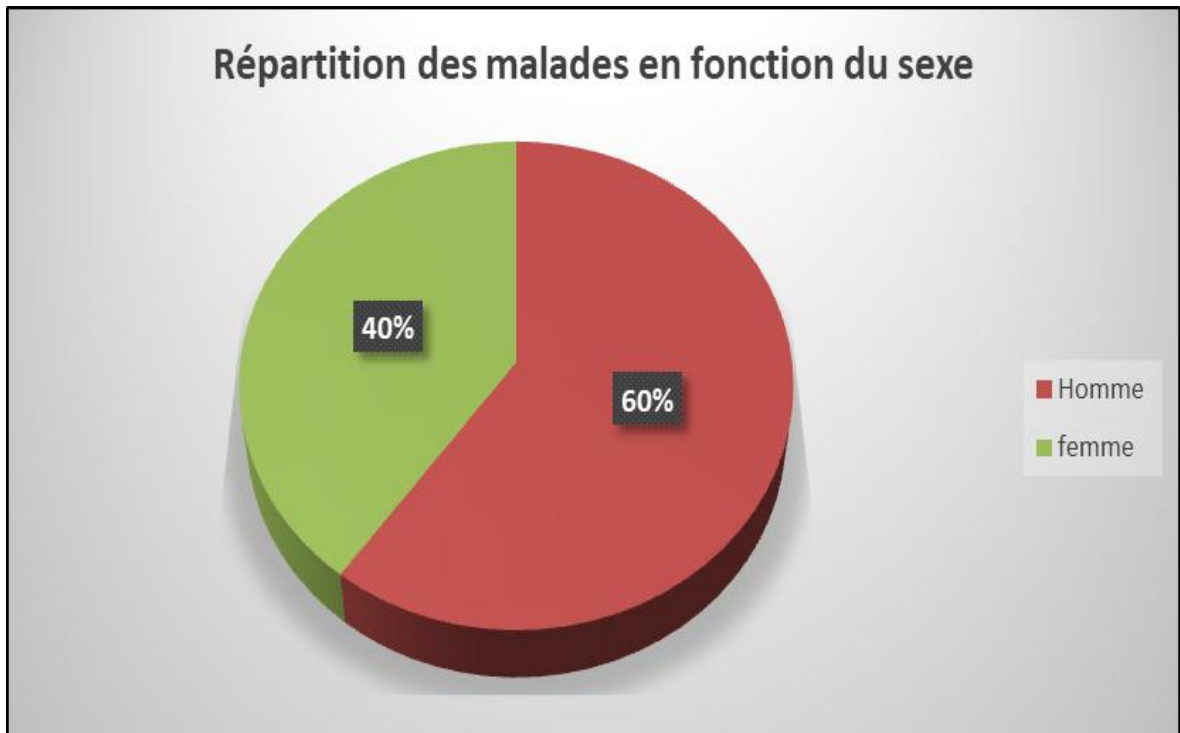
- L'âge de nos patients était de 34 ans à 65 ans avec une moyenne de 46 ans .
- La Tranche d'âge supérieure à 60 ans était chez 9 patients soit 19% .
- La Tranche d'âge supérieure entre 50 à 60 ans était chez 5 patients soit 11%
- La Tranche d'âge entre 40 à 50 ans était chez 25 patients soit 53 %
- La Tranche d'âge inférieure à 40 ans était chez 8 patients soit 17 %.



1.2 Sexe 16,17,18,29,30

60 % homme soit 28 patients

40% femme soit 19 patients



1.3 Répartition en fonction des antécédents 19 ,25

HTA était présente chez 51,2 % soit 24

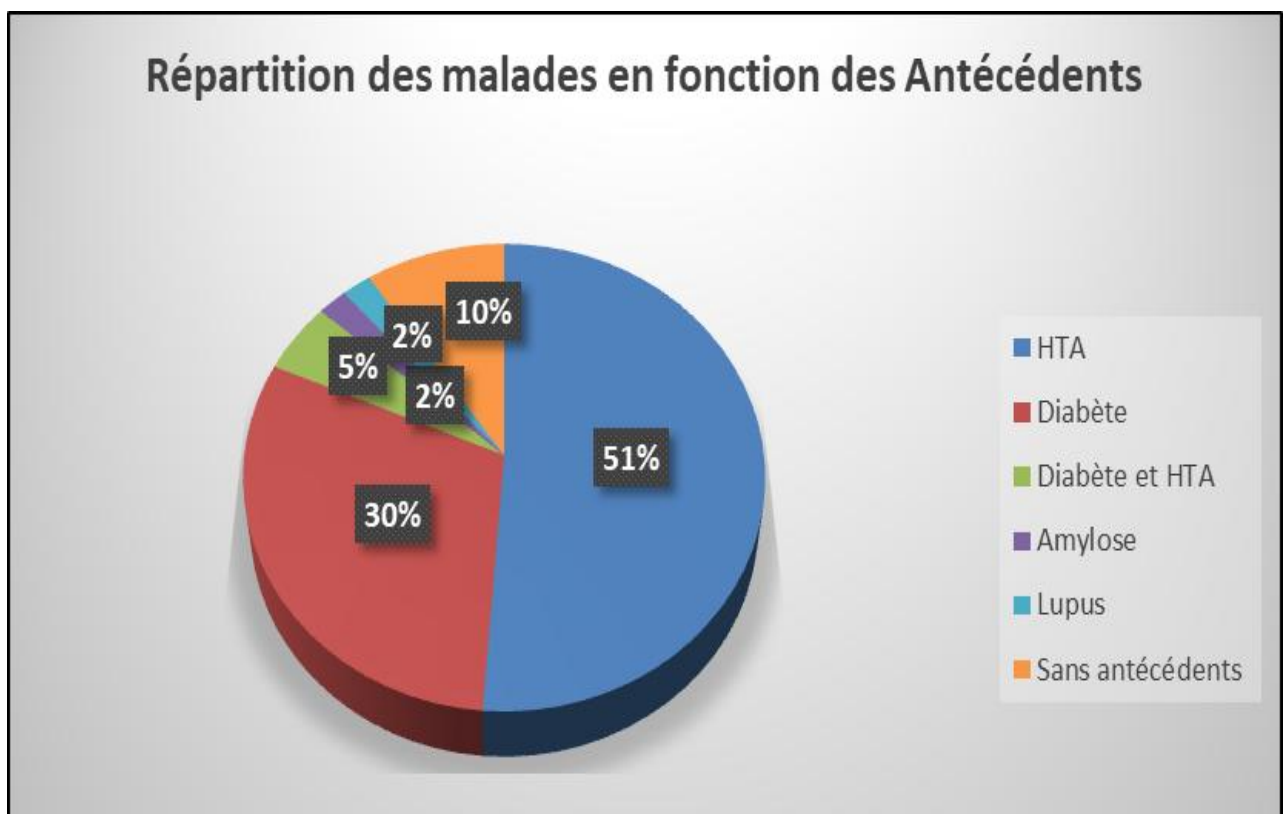
Diabète présent chez 30,3 % soit 15

Association Diabète et HTA chez 5 % soit 2

Amylose 2 % / 1 malade

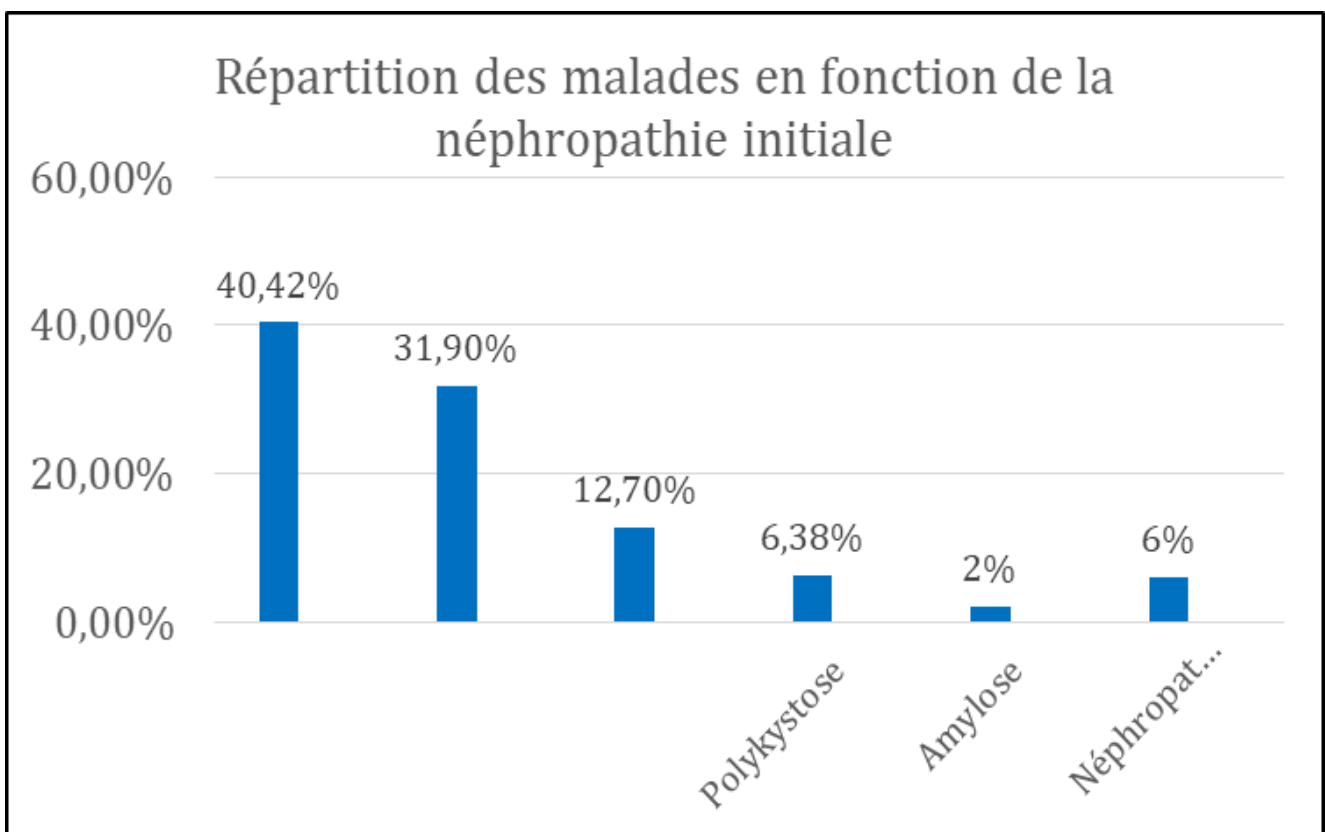
Lupus 2 %

9,5 % des malades étaient sans antécédents pathologiques particuliers 4 cas.



1.4 Répartition en fonction de la néphropathie initiale^{18,30}

- Néphropathie_hypertensive 19cas soit 40,42 %
- Néphropathie diabétique 15 cas soit 31,9 %
- Néphropathie interstitielle chronique 6 soit 12,7 %
- Polykystose 3 cas soit 6,38 %
- Amylose 1 cas soit 2 %
- Néphropathie indéterminée 3 cas soit 6 %



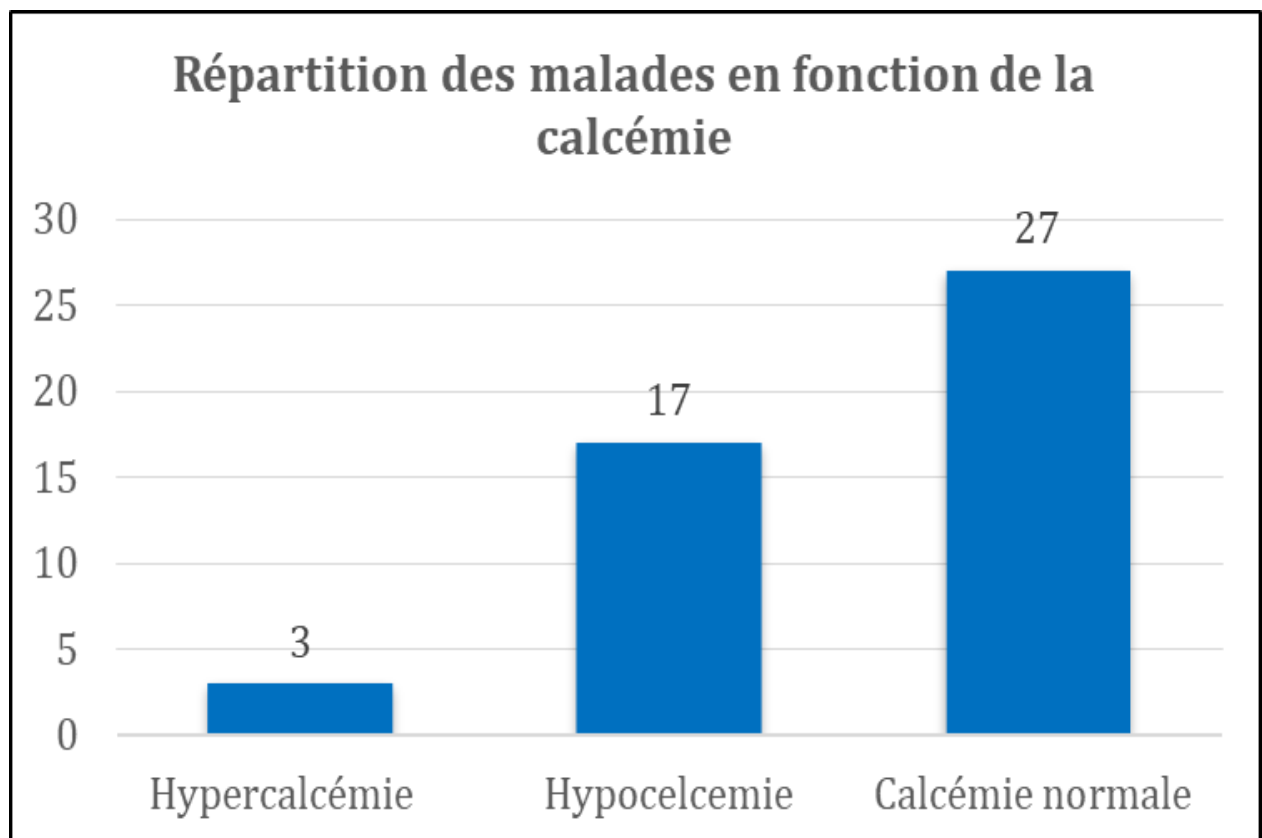
1.5 Répartition en fonction de la calcémie et phosphorémie

a -calcémie

Hypercalcémie sup à 2,6 mmol/l 3 cas.

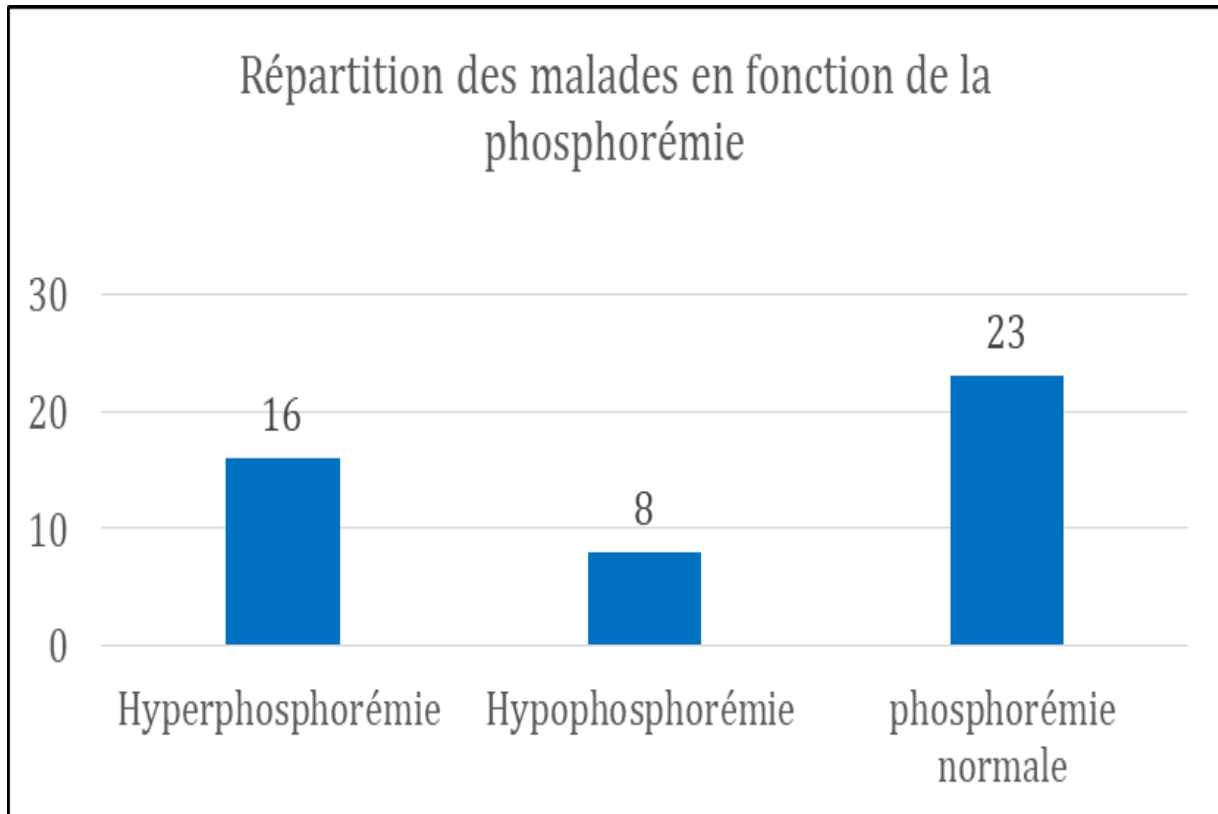
Hypocelcemie inf à 2,1 mmol /l 17 cas.

Calcemie normale entre 2,1 à 2,6 mmol 27 cas.



b-phosphremie

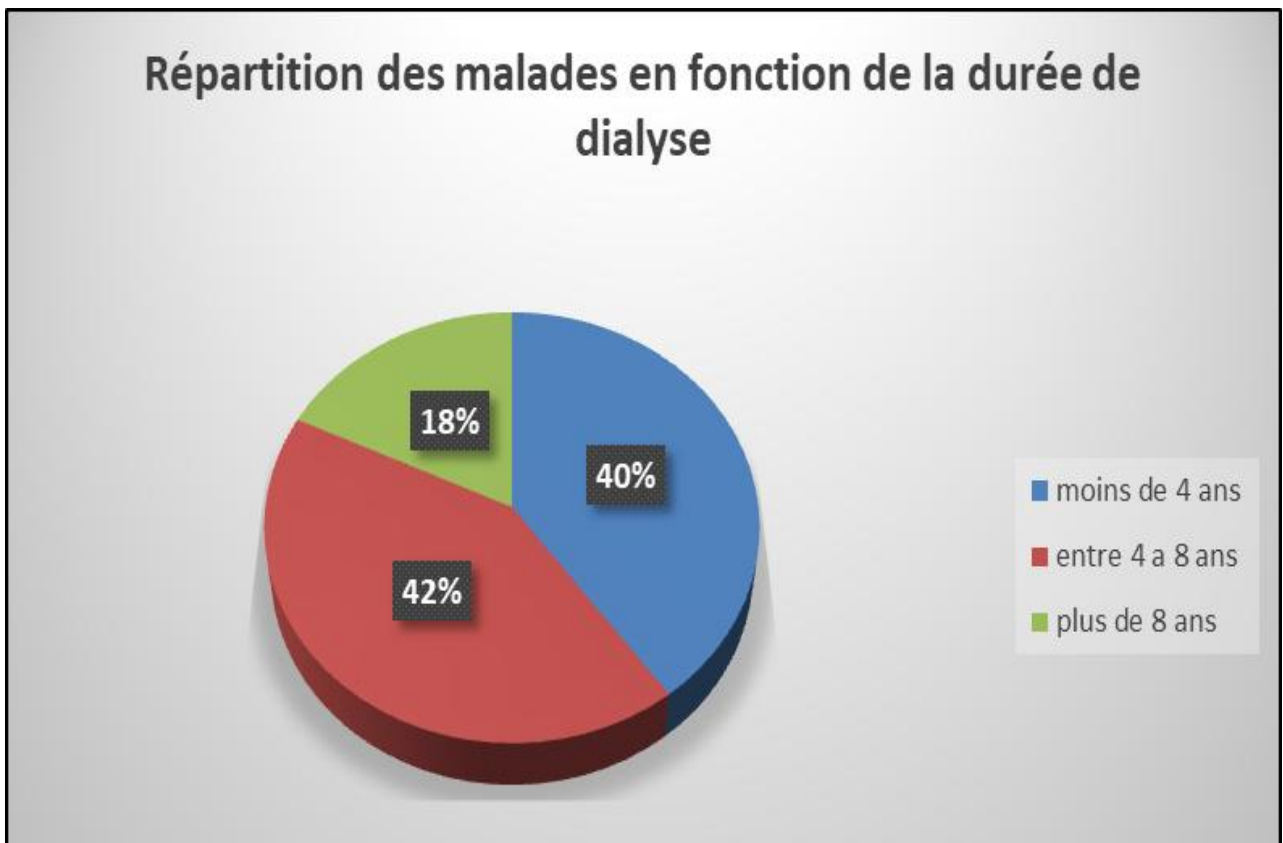
hyperphospheremie sup à 2,6 mmol/l	13 cas
hypophosphoremie inf à 2,1 mmol/l	5 cas
normale	23 cas



1.6 Répartition durée du dialyse 28,29

La durée Moyenne d'hémodialyse était de $107 \pm 38,9$ mois.

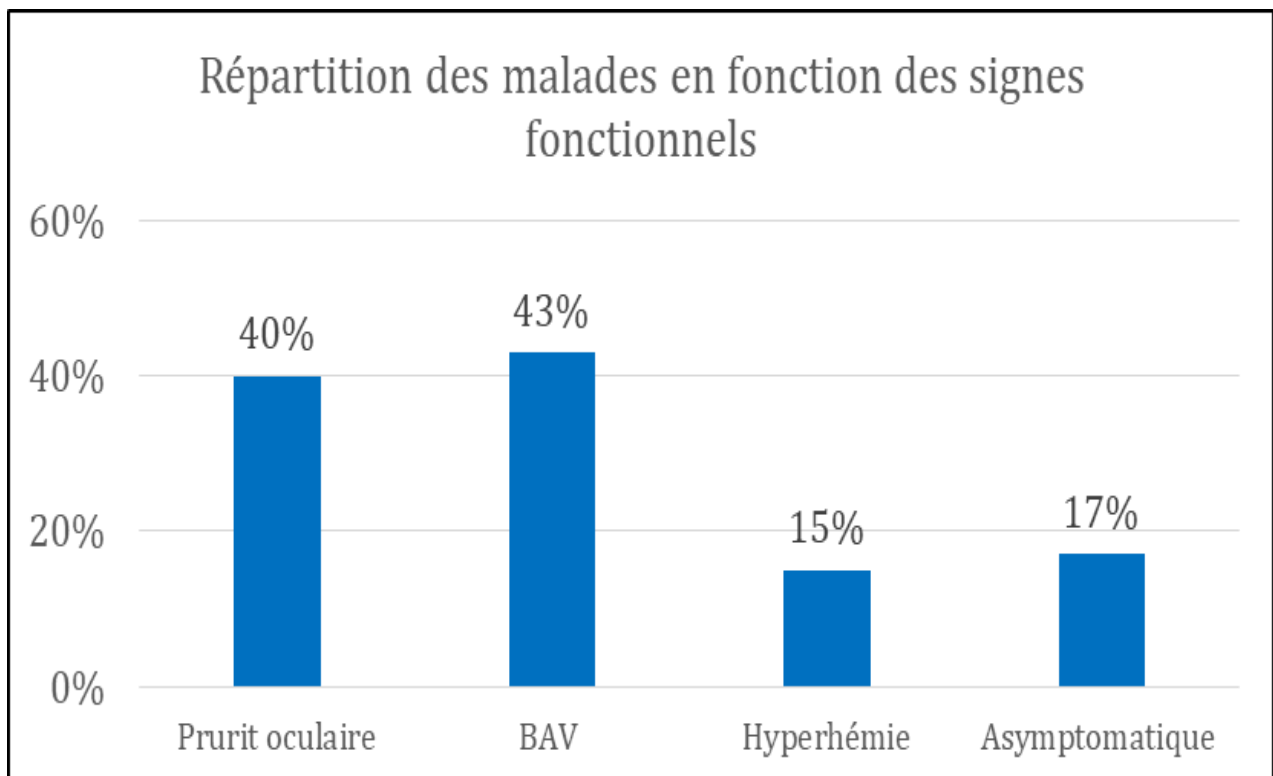
- 19 cas inf à 4 ans soit 40 %
- 20 cas Entre 4 à 8 ans 42 %
- 8 cas sup à 8 ans 18 %



2. Données cliniques

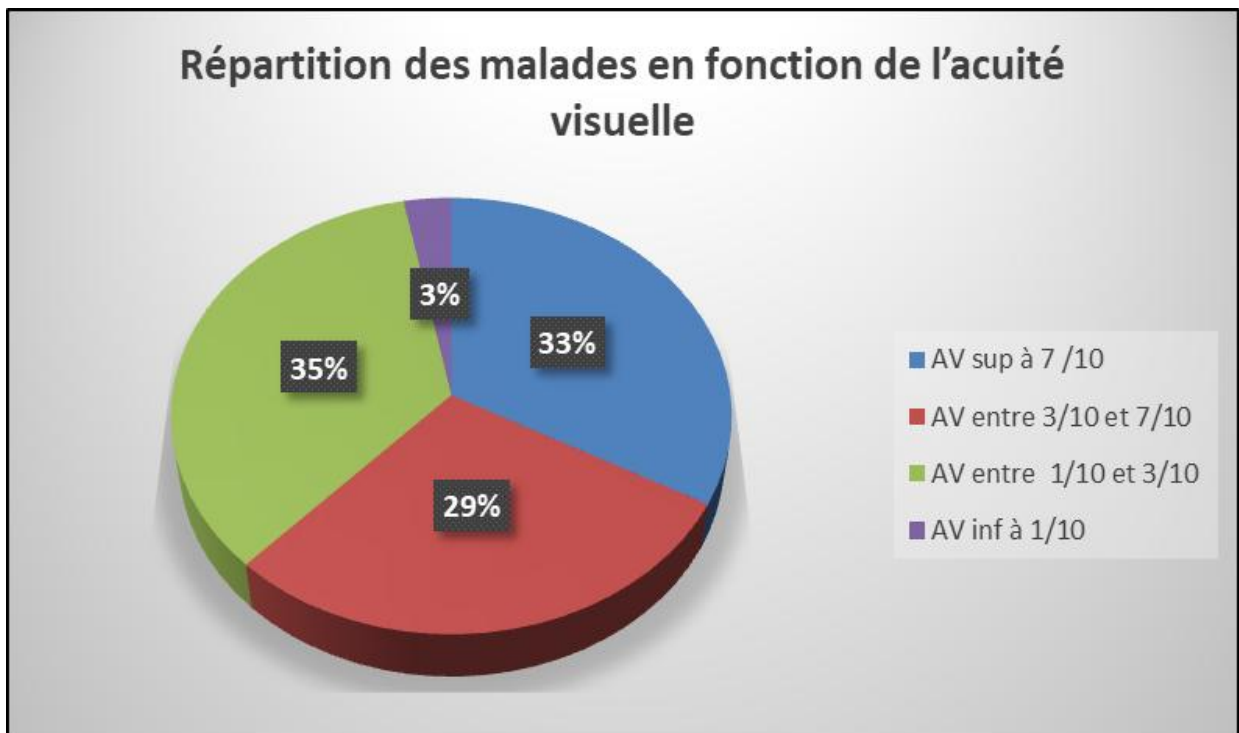
2.2 Répartition des malades en fonction des signes fonctionnels ophtalmologiques

- Le prurit oculaire chez 40% des cas
- La baisse de l'acuité visuelle dans 28% des cas
- l'hyperhémie conjonctivale 15%
- pas de signes fonctionnels dans 17 %



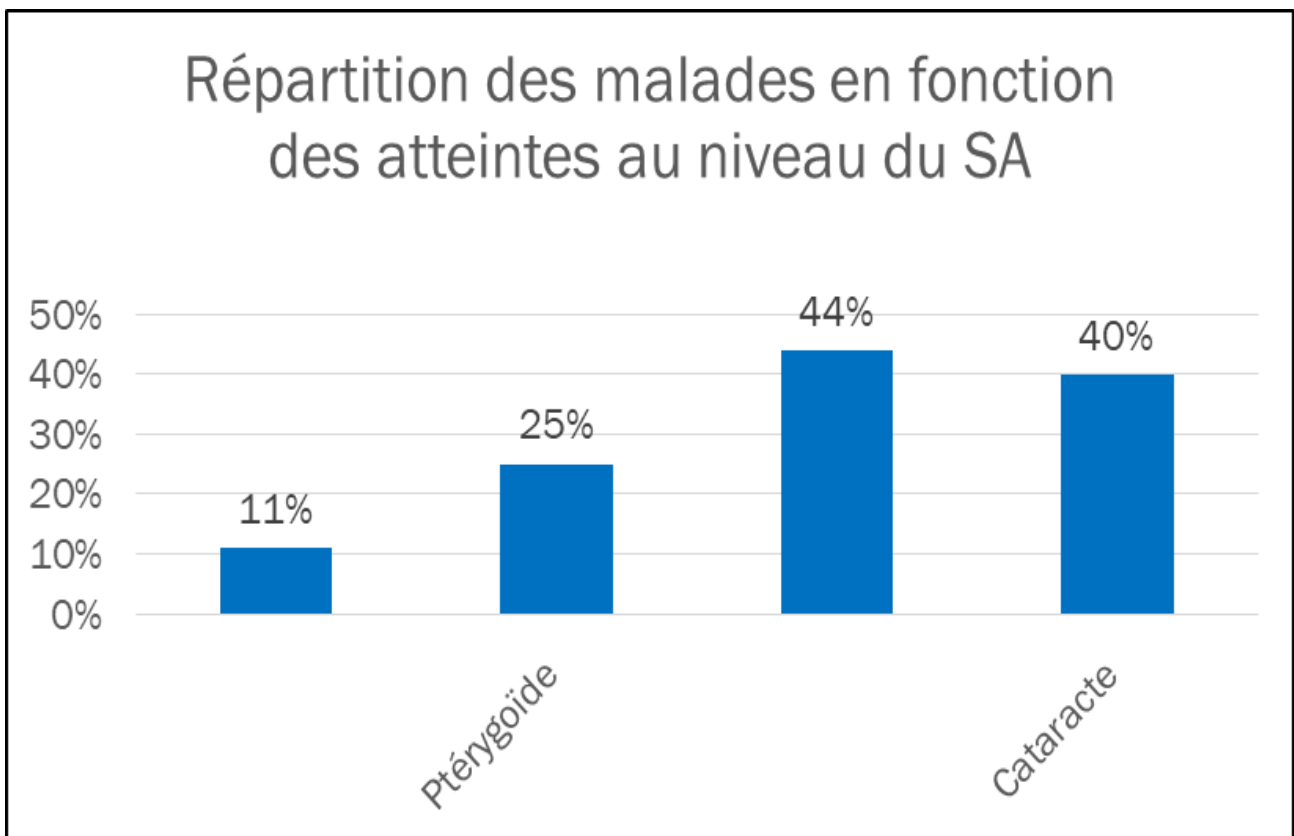
2.3 Répartition des malades en fonction de l'acuité visuelle

- Acuité visuelle sup à 7/10 dans 33%. des cas
- Acuité visuelle entre 3/10 à 7/10 dans 29%. des cas
- Acuité visuelle entre 1/10 à 3/10 dans 35% des cas.
- Acuité visuelle inf à 1/10 dans 3 %. Des cas dont un patient avait une PL négative sur un œil dans le cadre d'un glaucome neovasculaire .



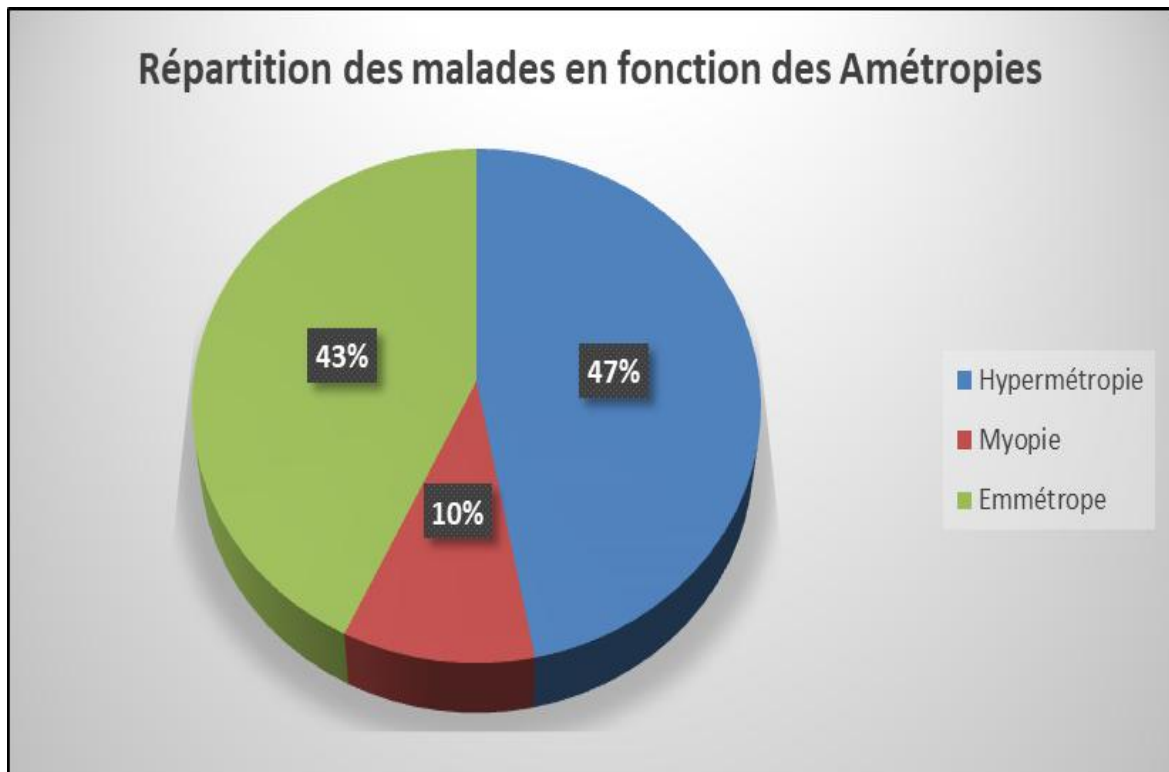
2.4 répartition des malades en fonction du résultat de l'examen des annexes et Segment antérieur

- calcifications corneo-conjonctivale dans 11 %.
- Des ptérygoïdes du limbe ont été retrouvées dans 25 % des cas.
- Sècheresse oculaire 44 %.
- Cataracte dans 40 % des cas



2.5 Répartition des malades en fonction des ametropies

- Hypermétropie 47 %
- Myopie 10%
- Emmétrope 43 %

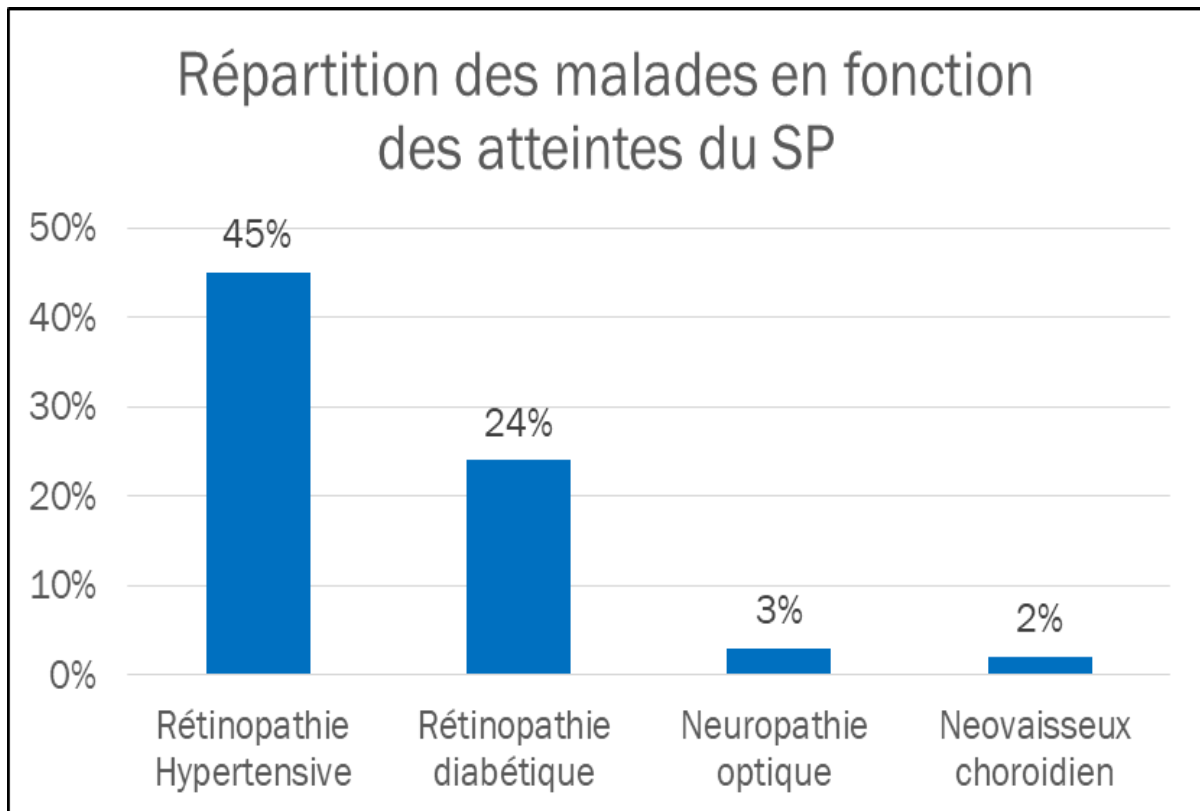


2.6 Répartition des malades en fonction des valeurs de la PIO

- Hypertonie oculaire dans 2 %

2.7 Répartition des malades en fonction de l'examen du FO

- Une rétinopathie hypertensive dans 45 %.
- rétinopathie diabétique 24%.
- neuropathie optique dans 3 % des cas.
- Neovaisseux choroidien 2 % cas



3. Iconographie



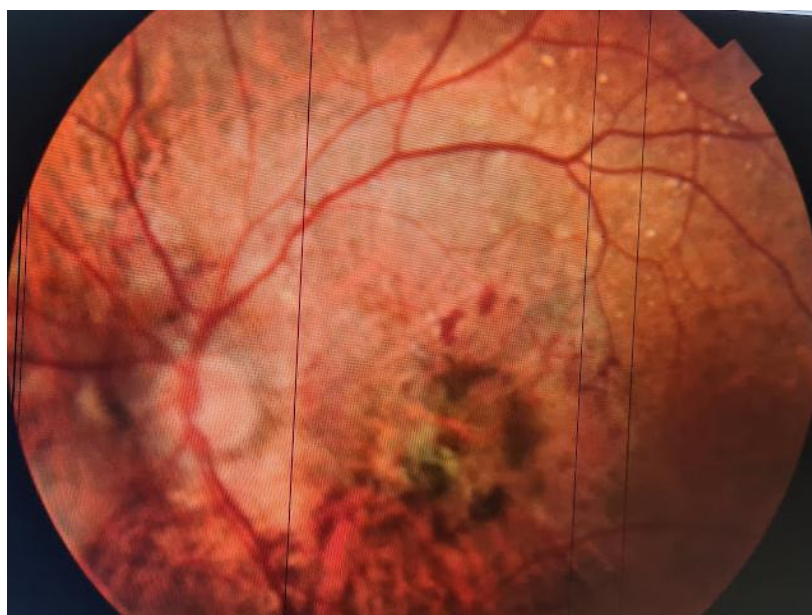
Figure 2 : Calcifications au niveau de la conjonctive tarsale.



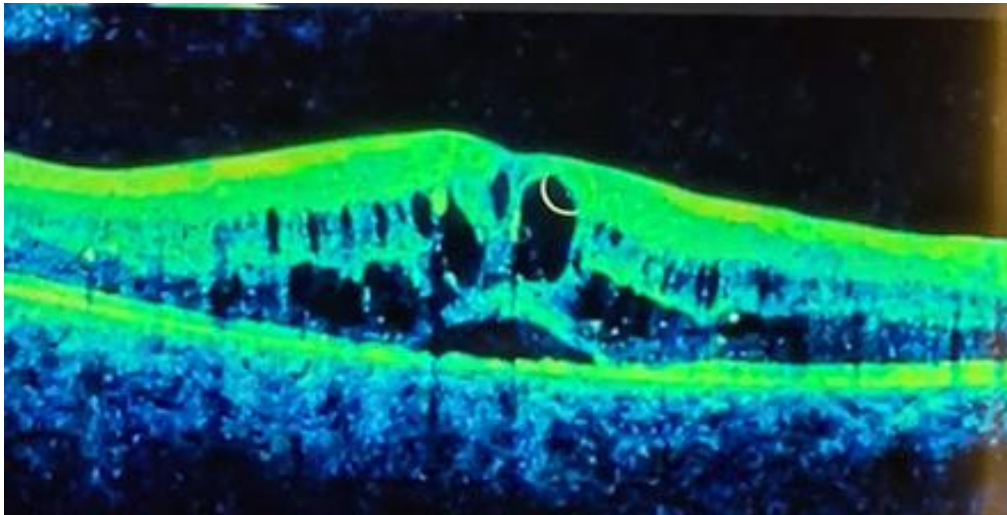
Figure 3: Cataracte totale



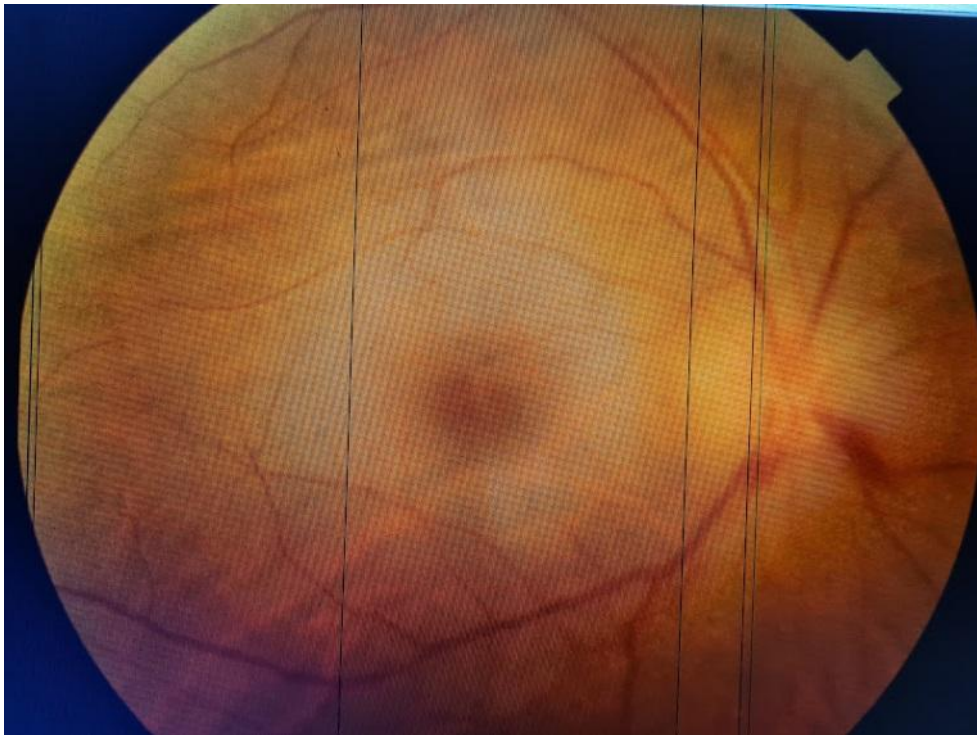
Figure 4 : Oedeme de cornee et rubeose irienne sur GNV chez un patient suivie pour RD proliferante



Neo vaisseaux choroidien sur DMLA exsudative



Œdème maculaire cystoïde



Papillopathie diabetique

III. DISCUSSION

1. Données socio- démographiques

1.1 Age 14,15,16,17,18

La majorité des cas, dans notre série, sont âgés de plus de 40 ans avec une moyenne d'âge de 46 ans .ce qui est similaires aux résultats retrouve dans la plupart des études. Ce ci du au retard diagnostique des patients qui arrivent en général, a un stade très évolué.

D'autre part l'amélioration de la prise en charge et la qualité des soins ainsi que l'allongement de l'espérance de vie de ces patients.

Tableau 4

SERIE	EFFECTIF	AGE
Bourquia et all France	61	39,6
Bajrachaya et all Nepal 2008	119	48,3+/-14,9
Karimi et all Maroc 2013	50	47+/-15
Marrakechi et all	60	48
Amit H Pathak	94	55.36 ± 12.58
Notre série	47	47 ± 13 ans

1.2 Sexe 16,17,18,29,30

On note une nette prédominance masculine ce qui rejoint les données retrouvées dans la littérature.

Tableau 5 :

Serie	Effectif	Homme	Femme
Bajrachaya et al Nepal 2008	119	61 pour cent	39
Diallo Mali 2008	32	56	44
Merrakechi et al Fes 2015	60	50	50
Amit H Pathak Inde 2020	94	70,22	29,78
Notre serie	47	59,47	40,42

2. Antécédents Généraux19,25

L'HTA représente l'antécédents le plus souvent associé à l'IRC, ceci est expliqué par l'origine de l'IRC souvent liée à un terrain vasculaire.

3. Néphropathie initiale 27 ,28

Les étiologies qui peuvent aboutir à l'insuffisance rénale chronique sont diverses et variées, la gravité est variable d'une étiologie à l'autre .dans notre série la rétinopathie diabétique et hypertensive étaient prédominantes.

Les autres causes comme la néphropathie inertielle et IRC sur polykystose rénale étaient moins fréquentes ça peut être due à la taille de l'échantillon.

Tableau 6 :

Serie	Effectif	HTA	Diabete
Bajrachaya et all Nepal 2008	119	42 pour cent	36
Diallo et all Mali 2008	32	59,3	12,5
Karimi et all Maroc 2008	50	51,2 pour cent	30,3
Merrakechi et all	60	20	10
Amit H Pathak Inde 2020	94	31,91	36,17
Notre serie	47	51,2 %	30,3%

4. Durée de dialyse 28,29

La durée de dialyse dans notre série était de $107 \pm 38,9$, elle variable d'une étude à l'autre en fonction de critère de recrutement de malades dans différentes études, plus courte dans les études ou les patients sélectionnés sont dialysé récemment .

BOURQUIA et all on trouve une corrélation entre la durée de dialyse et l'apparition de calcifications corneo conjonctivales 36 de patients sous dialyse depuis une durée de plus de 30 mois .

Tableau 7 :

Serie	Effectif	Duree de dialyse
Bajrachaya et all	119	24 mois
Karimi et all	50	102 mois
Diallo et all	32	42 mois
Marrakechi et all	60	96 mois
Notre serie	47	$107 \pm 38,9$ mois

4. Données cliniques et biologiques

5.1 Trouble du métabolisme phosphocalcique et calcifications conjonctivales.

5.1.1 Prurit et hyperhémie conjonctivale 11

Ces deux signes fonctionnels sont liés d'une part à l'hyper-uricémie et aux dépôts calciques au niveau conjonctivales et cornéens ce qui est à l'origine de l'irritation du segment antérieure.

Dans notre série le prurit oculaire était le motif de consultation le plus souvent retrouvé estimé à 40 des cas ce qui rejoint les données retrouvées dans la littérature

5.1.2 Anomalies du segment antérieur 14,16,17,29,30

- Calcifications cornéenne et conjonctivale

Les calcifications métastatiques de la conjonctive et de la cornée, est une forme courante de calcification ectopique chez les patients l'hémodialyse [1]. Elles sont dues à l'Hyperparathyroïdie secondaire, complication très fréquente chez les patients dialysés, a été liée à un risque élevé de calcification, associé aux taux sériques de calcium, de phosphate

Hyposécrétion lacrymale

Selon plusieurs études, l'HD, peut provoquer, à long terme modifications du film lacrymal et de la surface oculaire.

La concentration d'urée dans les larmes d'une part et la diminution de la production de larmes après

HD provoque une augmentation de l'osmolarité lacrymale. ce qui favorise la survenue de phénomènes inflammatoires, au niveau de la surface oculaire avec libération de cytokines et de métalloprotéinase, qui sont à l'origine d'une altération des cellules de la surface oculaire avec une apoptose cellulaire, perte de cellules caliciformes et réduction de l'expression des mucines et l'instabilité du film lacrymal

De plus, une corrélation positive a été trouvée entre la réduction du BUT et la durée de la HD, indiquant l'effet cumulatif de la HD sur la sécheresse oculaire des patients. Les symptômes de la sécheresse oculaire peuvent être observés immédiatement (dans l'heure) après une seule séance HD. Les effets à long terme et à court terme de la HD doivent être pleinement pris en compte pour soulager les symptômes de la sécheresse oculaire.

Cataracte

La cataracte chez les patients atteints d'IRT peut s'expliquer par l'âge avancé dans la majorité des patients, et la présence de comorbidités, notamment,

Le diabète, hypertension, ainsi que par utilisation de corticoïdes,

L'exposition aux rayons ultraviolets et hyperparathyroïdie souvent rencontrés chez ces patients

Hypertonie oculaire en cours de dialyse est possible, elle peut se révéler par un tableau bruyant d'hypertonie aiguë. Elle est due à une modification du gradient osmolaire entre le plasma d'une part, l'humeur aqueuse et le liquide céphalorachidien d'autre part suite à une élimination retardée de l'urée de ces deux compartiments. La réalisation de séances de dialyses plus fréquentes de plus courte durée et le recours à l'hémodialyse de haut débit permet de réduire ces variations de PIO.

Tableau 8 :

	Effectif	Calcifications coreno/conjonctivales	Pterygion	Cataracte
Bourquia et all 1992	61	36 pour cent	-	5
Hachach et all Tunis 1996	81	32	-	23
Bajrachaya et all	119	1,6	-	5,9
Karimi et all	50	10,3	56,5	22
Marrakechi et	60	10	15	33
Notre serie	47	11	25	40

5.1.3 Segement posterieur 17,18,29,33,34,35, 36

Les modifications rétiniennes retrouvées chez les hémodialysés chroniques peuvent être attribuées aux étiologies sous-jacentes de de l'IRCT notamment le diabète et HTA.

Cependant, elles sont majorees par la tendance aux saignements due à l'urémie.¹⁶ Le calibre des vaisseaux rétiniens est aussi affecté dans l'IRC. Qui est également associée à altération de l'architecture microvasculaire indépendamment du diabète

La Retinopathie hypertensive était la plus fréquente, dans notre série, Ndiaye a également rapporté une fréquence plus élevée (75,9%). Cette prédominance de la rétinopathie hypertensive dans notre étude peut être justifiée par le fait du terrain vasculaire souvent associé à la survenue d'IRCT sur néphropathie hypertensive. De plus, cette proportion élevée pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients ne sont dialysés que deux fois par semaine, alors que la littérature en recommande au moins trois. En effet, la dialyse permet de contrôler l'HTA, ce qui entraîne une diminution de la fréquence, voire une diminution de la sévérité de la rétinopathie hypertensive. En pays en voie de développement, l'insuffisance du nombre d'hémodialyses par semaine pourrait s'expliquer par l'augmentation de l'incidence des insuffisants rénaux chroniques, alors que les centres d'hémodialyse sont insuffisants sans toutefois omettre la précarité socio-économique situation de nos patients et le manque de sécurité sociale, qui est un frein à la régularité des séances de dialyse, en dehors des structures hospitalières étatiques.

La pâleur du fond d'œil, observée dans des yeux, était l'une des manifestations les plus fréquentes du segment postérieur. L'anémie était la principale cause selon Flament. Cependant, cette pâleur a tendance à disparaître de plus en plus, compte tenu des traitements fréquemment utilisés en dialyse pour corriger l'anémie.

Les atteintes papillaires chez les hémodialysés chroniques peuvent être polymorphes, de nombreuses manifestations ont été décrites dont l'excavation pathologique de la tête du nerf optique, l'œdème et l'atrophie optique (1,51 %). Dans l'étude de Ndiaye, les atteintes papillaires étaient dominées par un œdème observé dans 14,8% des cas. Pour lui, ces œdèmes ont été observés le plus souvent au début de la maladie au moment où l'hypertension n'est pas contrôlée.

L'excavation pathologique a également été observée par Ndiaye qui a noté 5,5 % des cas. Cette excavation anormale peut être justifiée par des modifications nyctémérales de la pression artérielle. En effet, L'hypotension artérielle, surtout nocturne ou après l'instauration d'un traitement hypotenseur, pourrait jouer un rôle important dans la survenue d'excavation anormale .par ailleurs, l'atrophie optique. Peut être la conséquence de nombreux cas de neuropathie optique ischémique décrits chez le patient dialysé. Qui serait secondaire à une hypotension induite par la dialyse, l'anémie et l'athérosclérose. Pour Karim et all, l'examen ophtalmologique réalisé à distance de l'atteinte optique rend difficile le diagnostic étiologique de l'atrophie. L'atrophie optique séquellaire peut également être due à une compression des fibres optiques secondaire à un œdème papillaire prolongé. Une équilibration trop rapide de la pression artérielle chez les patients hypertendus présentant un œdème papillaire peut être responsable d'une neuropathie optique ischémique D'autres atteintes du fond d'œil ont été décrites dans la littérature, tels le décollement séreux de la rétine, il régresse, généralement, en quelques jours après le contrôle de l'hypertension. Des cas thromboses vasculaires sont également décrites chez le patient hémodialysé chronique. Ils sont attribués à une thrombose artériolaire secondaire à une hypotension artérielle chronique sur un terrain athéromateux le plus souvent associe .

Autres lésions non spécifique retrouves tels que neo- vaisseaux choroïdien sur DMLA exsudative chez un patient, un cas de staphylome myopique et œdème maculaire cystoïde sont retrouves mais non spécifiques des hémodialysés chroniques.

Tableau 9

Serie	Effectif	RD	R.hypertensive	Paleur papillaire
Bourquia et all France	61	-	21,3	-
Bajrachaya et all Nepal 2008	119	32	47,1	2,1
Karimi et all Maroc 2008	50	39,5		
Merrakechi et all Maroc 2015	60	13	16	3
Amit Pathak et all inde 2020	94	28	40	-
Notre serie	47	45	24	3



Conclusion



- La multitude des atteintes oculaires dans contexte D'IRCT traite par hémodialyse justifie la nécessité de surveillance régulière de ces patients afin de dépister les différentes lésions oculaires avant stade de complications ophtalmologiques pouvant alourdir le bilan de comorbidités, souvent associées à cette pathologie, et altérer d'avantage la qualité de vie en matière d'autonomie en cas d'atteinte sévère engageant le pronostic visuel, sans oublier le cout socio-économique surajoutes.
- Les patients doivent également être éduqués et informés de la morbidité oculaire associée à l'IRC pour les responsabiliser et les impliquer dans la surveillance régulière dans l'optique d'une approche préventive de ces complications oculaires.



Résumés



RESUME

Introduction

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une détérioration irréversible de la fonction rénale. Elle se caractérise par de nombreux troubles qui impliquent différents organes. L'œil et le rein sont caractérisés par de nombreux points en commun que ça soit sur le plan de développement embryologique, d'anatomie microscopique et aussi sur le plan fonctionnel. Ainsi de nombreuses pathologies touchent à la fois ces deux organes qui semblent intimement reliés. Au cours de l'IRCT, diverses manifestations pathologiques oculaires sont présentes chez les malades ayant une IRCT, peuvent être liées soit à la néphropathie initiale soit à la dialyse.

Le but de notre travail est d'analyser les atteintes ophtalmologiques retrouvées chez les hémodialysés chroniques afin de les mettre en exergue et de souligner l'importance d'un suivi régulier de ces malades aussi bien sur le plan ophtalmologique que néphrologique afin de guetter ses complications avant les stades tardifs très compliqués et difficiles à prendre en charge.

Resultats

47 hémodialysés chroniques ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet, avec mesure de l'acuité visuelle, un examen de la surface oculaire et du segment antérieur, une mesure de la pression intra-oculaire à l'aide d'un tonomètre à aplanation de Goldmann, ainsi qu'un examen du fond d'œil. L'analyse statistique a permis de dégager les FDR de survenue de ces différentes manifestations ophtalmologiques. La moyenne d'âge de nos patients était de 47 ± 13 ans, la durée Moyenne d'hémodialyse était de $107 \pm 38,9$ mois. On a retrouvé des antécédents d'hypertension artérielle et/ou de diabète respectivement dans 51,2 % et 30,3 % des cas. L'anémie est objectivée chez 57% des malades. Les données de l'examen clinique ophtalmologique suivantes ont été identifiées sur 94 yeux examinés : le prurit oculaire était présent chez 40% des cas, la baisse de l'acuité visuelle dans 28% des cas, l'hyperhémie conjonctivale (15%), calcifications corne-conjonctivale dans (11 %). Cataracte (40 %). Des ptérygoïdes du limbe ont été retrouvées dans 25 % des cas, l'hypertonie oculaire a été retrouvée dans 2 % des cas. Une rétinopathie hypertensive dans 45 %, rétinopathie diabétique 24% neuropathie optique dans 3 % des cas.

Conclusion

L'étude souligne l'importance d'un examen ophtalmologique détaillé chez les patients atteints d'IRC.

En hémodialyse. Ces patients doivent être suivis régulièrement afin d'éviter une détérioration de la fonction visuelle. Étant donné la disparité de la gravité des atteintes oculaires au cours de l'IRCT. Ainsi que la sensibilisation des malades qui doivent être impliqués dans le Plan de Soins de cette maladie chronique.

ABSTRACT

Introduction

Chronic kidney disease (CRF) is an irreversible deterioration in kidney function. It is characterized by many disorders that involve different organs. The eye and the kidney have many similarities, in terms of embryological development, anatomy and also physiological common points. There for many pathologies affect both of these two organs, which seem to be intimately linked, at the same time. During IRCT, various ocular pathological manifestations are present in these patients, and they may be related either to the initial nephropathy or to dialysis

The goal of our study is to analyze the ophthalmological manifestations found in chronic hemodialysis patients in order to highlight them, and to emphasize the importance of regular monitoring of these patients in order to watch out for ocular complications. Before the late stages, which are difficult to manage

Results

47 chronic hemodialysis patients underwent a complete ophthalmologic examination, with measurement of visual acuity, ocular surface and anterior segment examination, a measurement of the intraocular pressure using an applanation tonometer of Goldmann, as well as a fundus examination.. The mean age of our patients was 47 ± 13 years; the mean hemodialysis duration was 107 ± 38.9 months. A history of high blood pressure and / or diabetes was found in 51.2% and 30.3% of cases, respectively. Anemia is objectified in 57% of patients. The following ophthalmologic clinical examination data were identified on 94 eyes examined: ocular pruritus was present in 40% of cases, decreased visual acuity in 28% of cases, conjunctival hyperemia (15%), corneoconjunctival calcifications in (11%). Cataract (40%). Limbus pterygoid was found in 25% of cases, ocular hypertonia was found in 2% of cases. Hypertensive retinopathy in 45%, diabetic retinopathy 24% optic neuropathy in 3% of cases.

Conclusion

This Study Highlights Importance of Detailed Ophthalmic Exam in CKD Patients

Under hemodialysis. These patients should be monitored regularly to avoid deterioration of visual function. Given the disparity in the severity of ocular damage during IRCT. As well as education of patients, to raise their awareness, and to involve them in management of this chronic disease.

ملخص

مقدمة

مرض الكلى المزمن هو تدهور لا رجعة فيه في وظائف الكلى. يتميز بالعديد من الاضطرابات التي تصيب أعضاء مختلفة ، وتتميز العين والكلى بالعديد من النقاط المشتركة ، من حيث التطور الجيني والتشريح والفحص المجهرى والوظيفي أيضاً. وبالتالي ، فإن العديد من الأمراض تؤثر على هذين العضوين في نفس الوقت ، والتي يبدو أنها مرتبطة ارتباطاً وثيقاً. توجد العديد من المظاهر المرضية للعين في المرضى الذين يعانون من مرض الكلى المزمن ، وقد تكون مرتبطة إما باعتلال الكلىة الأولي أو بغسيل الكلى الهدف من عملنا هو تحليل الضرر على مستوى العين، الموجود عند مرضى غسيل الكلى المزمن من أجل تسليط الضوء عليهم والتأكيد على أهمية المراقبة المنتظمة لهؤلاء المرضى من أجل التنبيه لمضاعفاتهم قبل المراحل المتأخرة ، والتي تعتبر معقدة للغاية ويصعب إدارتها

نتائج

خضع 47 من مرضى غسيل الكلى المزمن لفحص طب العيون الكامل ، مع قياس حدة البصر ، وفحص سطح العين والجزء الأمامي ، وقياس ضغط العين

، وكذلك فحص قاع العين. أتاح التحليل الإحصائي تحديد مختلف المظاهر الإعتلال على مستوى العين . كان متوسط عمر مرضانا 47 ± 13 سنة ، وكان متوسط مدة غسيل الكلى 38.9 ± 107 شهراً. تم العثور على تاريخ من ارتفاع ضغط الدم و مرض السكري في 51.2% و 30.3% من الحالات على التوالي. يصاب 57% من المرضى بفقير الدم. تم تحديد بيانات الفحص السريري للعين على 94 عين تم فحصها: حكة العين كانت موجودة في 40% من الحالات ، انخفاض حدة البصر في 28% من الحالات ، احتقان الملتحمة (15%) ، تكلسات القرنية والملتحمة في (11%). إعتام عدسة العين (40%). تم العثور على الظفرة في 25% من الحالات ، و على ارتفاع ضغط العين في 2% من الحالات. اعتلال الشبكية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم في 45% ، اعتلال الشبكية السكري 24% اعتلال العصب البصري في 3% من الحالات.

استنتاج

تسلط الدراسة الضوء على أهمية فحص العيون المفصل في المرضى الذين يعانون من مرض الكلى المزمن ويخضعون لغسيل الكلى. يجب مراقبة هؤلاء المرضى بانتظام لتجنب تدهور الوظيفة البصرية. بالنظر إلى التباين في شدة تلف العين أثناء هذا المرض. وكذلك توعية المرضى الذين يجب أن يشاركوا في المقاربة العلاجية لهذا المرض المزمن



Bibliographie



1. Manuel de nephrologie_8e-edition_chap15.
2. Asserraji M, Maoujoud O, Belarbi M, Oualim Z. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc . Pan Afr Med J. 2015
3. Ilham Karimi ET all .Elderly patients on chronic hemodialysis experience of a Moroccan hospital. may 2015
4. oeil-et-rein <https://www.em-consulte.com/article/7768>.
5. Hachache T. Guergour M. Gonzalvez B. Bosson J. Milongo R. Kuentz F. Meftahi H .Forêt M. Cordonnier D. Les manifestations ophtalmologiques du dialysé. Revue de néphrologie 1996 ; 17 : 117 121 . Grenoble
6. Rénale chronique du diagnostic à la dialyse. Edition Doin, 1998. Paris
7. Haute Autorité de Santé / Service des maladies chroniques et des dispositifs
8. Man N K. Fouan M. Jungers P. Hémodialyse de suppléance .Médecine science. Edition Flammarion 2003. Paris.
9. Simon P. Kim S. Christophe C. Philippe Le C. Dialyse rénale, deuxième édition Masson, juin 1999. Paris 8. 05 ; 55 : 1823 1830
10. Flament J. Storck D. Oeil et pathologie générale. Edition Masson, juin 1997, Paris
11. Vademecum clinique. Du diagnostic au traitement. Fattorusso V Ritter O. Edition Masson, 2004. Paris.

12. Bourquia A zaghoul K berrada S et all ophtalmologic manifestations in patients under hemodialysis chronic .paris 1992 : 143(1) :18-21
13. Voinia L Palmariu M Ocular complications in chronic hemodialysis oftalmologia romania 1997(41) 2: 60-3 .
14. A F hilton Harison JD lamb AM Petrie JJ et all ocular complications in hemodialysis and renal transplant patients Aust J ophtalmol 1982 Nov 10(4) 247-53
15. I Karimi B alami et all .manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques .nephrologie et hospitalier Oujda. 2013
16. Juan E J alexander mauren maguire et all .prevalence of fundus ocular pathology in patients with chronic kidney disease .Clin J AM SOC Nephro 2010 may ;5(5) 867-873
17. Klein R, Klein BE: Vision disorders in diabetes. In: Diabetes in America, Bethesda, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995, pp 293 338 NIH publication 95-1468
18. Kofoed-Enevoldsen A, Jensen T, Borch-Johnsen K, Deckert T: Incidence of retinopathy in type I (insulin dependent) diabetes: Association with clinical nephropathy. J Diabet Complications 1: 96 99, 1987[PubMed]

19. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329: 977 986, 1993 [PubMed]
20. Chavers BM, Mauer SM, Ramsay RC, Steffes MW: Relationship between retinal and glomerular lesions in IDDM patients. *Diabetes* 43: 441 446, 1994 [PubMed]
21. Klein R, Klein BE, Cruickshanks KJ, Brazy PC: The 10-year incidence of renal insufficiency in people with type I diabetes. *Diabetes Care* 22: 743 751, 1999 [PubMed]
22. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type I diabetes four years after the trial of intensive therapy. *N Engl J Med* 342: 381 389, 2000 [PMC free article] [PubMed].
23. Wong TY, Coresh J, Klein R, Muntner P, Couper DJ, Sharrett AR, Klein BE, Heiss G, Hubbard LD, Duncan B: Retinal microvascular abnormalities and renal dysfunction: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Am Soc Nephrol* 15: 2469 2476, 2004 [PubMed]
24. Sabanayagam C, Shankar A, Koh D, Chia KS, Saw SM, Lim SC, Tai ES, Wong TY: Retinal microvascular caliber and chronic kidney disease in an Asian population. *Am J Epidemiol* 169: 625 632, 2009 [PubMed]
25. Liew G, Mitchell P, Wong TY, Iyengar SK, Wang JJ: CKD increases the risk of age- related macular degeneration. *J Am Soc Nephrol* 19: 806 811, 2008 [PMC free article] [PubMed]

26. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, Klein BE: Serum cystatin C level, kidney disease markers, and incidence of age-related macular degeneration. The Beaver Dam Eye Study. Arch Ophthalmol 127: 193-199, 2009 [PMC free article] [PubMed]
27. Bachrajarya L Shah DN Raut KB et al. . ocular evaluations in patients with chronic renal failure in hospital based study. Nepal med coll 2008 Dec ; 10 (4) 209-14
28. Pathak AH, Ketkar MR, Joshi AK, Munjappa B.
29. Fundus changes in patients with chronic renal failure undergoing
30. hemodialysis. IP Int J Ocul Oncol Oculoplasty 2020;6(1):67-71
31. Saydou diallo et al .manifestaions ophtalmologiques chez les hemodialysés chroniques (thèse).2008 mali
32. Sverak J Hehcamanova D Peregrin J et al. Ophtalmological lesions after long term dialysis treatment . Czech Med .1988;11(3) : 168-78
33. Ignat F davidescu L Mota E et al . the ocular changes in patients on chronic dialysis. Oftalmologia .1999;46(1): 23-30
34. Hachache T Geurgour M Gonzalez B et al .ophtalomologic manifestations of dialysis .retrospective study on 81 patients .nephrologie 1996 ;17(2) :177-21.
35. Sow Ndiaye, M.N., et al. (2010) Les lésions oculaires chez le patient mélanoderme atteint d'insuffisance rénale chronique. Mali Medical, 25, 14-20.

- 36.** Flament, J. and Storck, D. (1997) Œil et pathologie générale. Rapport SFO, Masson, Paris, 494-517.
- 37.** Karim, I., et al. (2016) Les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques.