UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Profol epidemiologique et evolutif des dialyses chroniques au Burundi

DUKUZE, Alain Billy

2019-05
UB
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/178

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DES DIALYSES CHRONIQUES AU BURUNDI

Par

Alain Billy DUKUZE

Directeur de Thèse

Pr Joseph NYANDWI

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine

Bujumbura, Mai 2019

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE

I. Bureau décanal

Doyen : Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA

1er Vice-Doyen : Pr Sébastien MANIRAKIZA

2ème Vice-Doyen : Pr Patrice BARASUKANA

II. Professeurs ordinaires

Pr Léodégal BAZIRA	:	Méthodologie de la recherche
Pr Aloys NIYONGABO	:	Biochimie structurale et métabolique
Pr Théodore NIYONGABO	:	Pathologies infectieuses et parasitaires
Pr Léopold NZISABIRA	:	Neurologie
Pr Gaspard KAMAMFU	:	Pneumologie
Pr Frédéric NSABIYUMVA	:	Pharmacologie spéciale, Endocrinologie
Pr Rénovât NTAGIRABIRI	:	Gastroentérologie, Hépatologie, Synthèse clinique et thérapeutique
Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	:	Hépatologie, Nutrition, Physiologie digestive, Sémiologie digestive

III. Professeurs associés

Pr Serge BAHIMANGA	:	Pédiatrie
Pr Déogratias NIYUNGEKO	:	Pédiatrie
Pr Elysée BARANSAKA	:	Cardiologie,

		Synthèse clinique et thérapeutique
Pr Gordien NGENDAKURIYO	:	ORL
Pr Salvator HARERIMANA	:	Obstétrique
Pr Jean Claude NIYONDIKO	:	Anatomie
Pr Louis NGENDAHAYO	:	Anatomie-pathologie
Pr Joseph NYANDWI	:	Physiologie rénale, Sémiologie néphrologique, Néphrologie
Pr Sébastien MANIRAKIZA	:	Imagerie médicale, Biophysique
Pr Patrice BARASUKANA	:	Neuroanatomie, Neurophysiologie, Sémiologie neurologique
		Synthèse clinique et thérapeutique
Pr Eugène NDIRAHISHA	:	Physiologie cardiaque, Sémiologie cardiaque, Endocrinologie
Pr Hélène BUKURU	:	Pédiatrie
Pr Claudette NDAYIKUNDA	:	Hématologie fondamentale, Hématologie clinique, Biochimie pathologique
Pr François NDIKUMWENAYO	:	Physiologie
Pr Sylvestre BAZIKAMWE	:	Gynécologie-Obstétrique, Soins maternels et infantiles

IV. Chargés de cours

Dr Lévi KANDEKE	:	Ophtalmologie
Dr Emmanuel GIKORO	:	Imagerie médicale
Dr Déogratias NTUKAMAZINA	:	Obstétrique
Dr Leonard BIVAHAGUMYE	:	Anatomie tête et cou, Sémiologie chirurgicale

Dr Herman NIMPAYE	:	Parasitologie, Entomologie médicale
Dr Désiré NISUBIRE	:	Biologie moléculaire, Cytologie, Génétique
Dr Sylvain NIYONKURU	:	Sémiologie chirurgicale
Dr Gilbert NDAYIZEYE	:	Anatomie
Dr Alexis SINZAKARAYE	:	Rhumatologie, Médicine physique et de réadaptation, Sémiologie de l'appareil locomoteur
Dr Stanislas HARAKANDI	:	Anesthésie –Réanimation, Soins palliatifs et Douleurs
Dr Martin MANIRAKIZA	:	Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
Dr AMANI Moibeni	:	Sémiologie médicale, Physiologie
Dr Pontien NDABASHINZE	:	Pédiatrie
Dr Alice NDAYISHIMIYE	:	Pédiatrie
Dr Chantal MUREKATETE	:	Radiologie

V. Chargés d'enseignement

Dr Jacques NDIKUBAGENZI	:	Déontologie médicale
Dr Sandra NKURUNZIZA	:	Hygiène, Administration des services de santé, Gestion hospitalière, Initiation à la santé publique
Dr Zacharie NDIZEYE	:	Epidémiologie, Méthodologie de la recherche
Dr Désiré HABONIMANA	:	Méthodologie de la recherche

VI. Maître-assistant

Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE	:	Immunologie Bactériologie, Virologie, Mycologie
Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE	:	Anatomie, Neuroanatomie
Dr Roméo IRANKUNDA	:	Physiologie
Dr Epipode NTAWUYAMARA	:	Biochimie
Ph Ramadhani NYANDWI	:	Pharmacologie

VII. Enseignants à temps partiel

Dr Elie MUPERA	:	Dermatologie et vénérologie
Dr Sylvère SAKUBU	:	Psychiatrie
Dr Gaspard MARERWA	:	Anatomie-pathologie
Dr Thaddée BARANCIRA	:	Physique
Dr Léopold HAVYARIMANA	:	Chimie générale, Chimie organique
Dr Jean Bosco KAYOYA	:	Biostatistique
Dr Paul BIZIMANA	:	Démographie
Dr Juvénal MUYUKU	:	Stomatologie
Mr François NKENGURUTSE	:	Pharmacologie générale
Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	:	Psychologie générale
Mr Eric NIYIKIZA	:	Mathématiques
Mr Ferdinand NCABWENGE	:	Anglais médical
Mr Pierre Claver BIZIMANA	:	Informatique
Mme Patricie BARAHINDUKA	:	Soins infirmiers
Dr Emmanuel KAMO	:	Médecine du Travail

Dr Sylvain NIYONKURU	:	Sémiologie Chirurgicale I
Dr Canisius HAVYARIMANA	:	Sémiologie Chirurgicale II
Dr Jean Claude MBONICURA	:	Urologie et Pathologie Chirurgicale

DEDICACES

A mon regretté père, MITURO Augustin;

A ma très chère mère, NIJIMBERE Caritas ;

A mes frères et sœur;

A mes oncles et tantes ;

A mes cousins et cousines ;

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier sincèrement toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de sa rédaction.

A notre Maître le Pr Joseph NYANDWI, Néphrologue, Directeur de cette thèse. Vous avez accepté de diriger ce travail et de nous initier à la recherche scientifique malgré vos multiples tâches. Votre amour du travail, votre rigueur scientifique, votre souci du travail bien fait et votre sens d'organisation nous ont profondément marqué tout au long de cette étude. Recevez ici nos remerciements les plus sincères et l'assurance de toute notre reconnaissance.

Au Pr Eugène NDIRAHISHA, Président du jury. Vous nous avez fait un grand honneur d'accepter de lire et de juger notre travail. Nous vous en remercions sincèrement.

Au Dr Stanislas HARAKANDI, Membre du jury. Vous avez manifesté de l'intérêt pour notre travail en acceptant de faire partie du jury. Recevez nos vifs remerciements.

A tous nos enseignants du primaire, du secondaire et à ceux de l'université, pour votre enseignement dispensé et votre dévouement, nous vous en remercions infiniment.

A la 33ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura, pour les joies et les peines partagées au cours de notre formation médicale.

A tous nos camarades de l'école primaire, secondaire et ceux de l'université pour votre bonne collaboration, nous vous disons merci.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à notre formation et particulièrement à la réalisation de ce travail, nous disons sincèrement merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroidien

ARAII : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CKD-EPI : Chronic Kidney Disease Epidemiology

cm : centimètre

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DP : Dialyse péritonéale

EDTA 51Cr : Ethylène diamine tetra acétique marqué au chrome 51

EGF : Epidermal Growth factor

EPO : Erythropoïétine

FAV : Fistule artério veineuse

g : gramme

HAS : Haute Autorité de Santé

HD : Hémodialyse

HTA : Hypertension artérielle

iDPP4 : inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Ig A : Immunoglobuline A

IGF1 : Insuline-like Growth factor 1

IL-1 : Interleukine 1

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

KDIGO : Kidney Disease Improving Global Outcomes

m^2 : mètre carré

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

mg : milligramme

min : minute

ml : millilitre

mmHg : millimètre de mercure

Na : Sodium

NKF : National Kidney Foundation

PET : Peritoneal Equilibration Test

PKR : Polykystose rénale

TNF α : Tumor necrosis factor alpha

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Stades de la maladie rénale chronique.....15

Tableau II. Répartition des patients selon la profession.....38

Tableau III. Répartition des patients en fonction de leur résidence.....39

Tableau IV. Répartition des comorbidités.....40

Tableau V. Répartition des patients selon les étiologies.....41

Tableau VI. Causes de décès.....46

Tableau VII. Survie en hémodialyse.....46

Tableau VIII. Répartition des patients en fonction des comorbidités et du décès.....47

LISTES DES GRAPHIQUES

Graphique I. Répartition des patients selon le sexe.....36

Graphique II. Répartition des patients selon la tranche d'âge.....37

Graphique III. Types d'abord vasculaire.....43

Graphique IV. Nombre de séances par semaine.....44

Graphique V. Type et fréquence des complications.....45

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Schéma du rein droit coupé sur plusieurs plans.....7

Figure 2 : Schémas des constituants du néphron.....8

Figure 3 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin et du dialysat.....29

Figure 4 : Schéma montrant la dialyse péritonéale.....31

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE.....i

DEDICACES.....vi

REMERCIEMENTS.....vii

LISTE DES ABREVIATIONS.....viii

LISTE DES TABLEAUX.....x

LISTES DES GRAPHIQUES.....xi

LISTES DES FIGURES.....xii

TABLE DES MATIERES.....xiii

INTRODUCTION.....1

CHAPITRE I. INTRODUCTION.....2

I.1. Problématique.....3

I.2. Objectifs de l'étude.....4

I.2.1. Objectif général.....4

I.2.2. Objectifs spécifiques.....4

GENERALITES.....5

CHAPITRE II. GENERALITES.....6

II.1. Anatomie fonctionnelle du rein.....6

II.1.1. Appareil urinaire.....6

II.1.1.1. Rein.....6

II.1.1.2. Néphron.....7

II.2. Principales fonctions du rein.....8

II.2.1. Fonctions exocrines.....8

II.2.2. Fonctions endocrines.....9

II.3. Insuffisance rénale chronique.....10

II.3.1. Définition de l’insuffisance rénale chronique.....10

II.3.2. Définition de l’insuffisance rénale chronique terminale.....10

II.3.3. Epidémiologie de l’insuffisance rénale chronique terminale.....11

II.3.4. Comment évaluer la fonction rénale.....11

II.3.4.1. Mesure du débit da la filtration glomérulaire.....11

II.3.4.2. Formules d’estimation du débit de filtration glomérulaire.....12

II.3.5. Diagnostic de l’insuffisance rénale chronique.....13

II.3.5.1. Affirmer l'insuffisance rénale chronique.....14

II.3.5.2. Préciser le stade de la maladie rénale chronique.....15

III.3.5.3. Préciser le diagnostic étiologique.....15

III.3.5.3.1. Néphropathie diabétique.....15

II.3.5.3.2. Néphropathies vasculaires.....16

II.3.5.3.3. Néphropathies glomérulaires.....17

II.3.5.3.4. Néphropathies héréditaires.....17

II.3.5.3.5. Autres maladies rénales.....18

II.3.5.4. Evaluer et prendre en charge les facteurs de progression.....18

II.3.5.4.1. Physiopathologies de la progression des maladies rénales chroniques 20

II.3.5.4.2. Protéinurie.....21

II.3.5.5. Facteurs de risque cardio-vasculaires associés.....21

II.3.5.6. Rechercher le retentissement de l’insuffisance rénale chronique.....22

II.3.6. Traitement de suppléance de la fonction rénale.....23

II.3.6.1. Hémodialyse.....23

II.3.6.1.1. Principes physico-chimiques de l’hémodialyse.....23

II.3.6.1.1.1. Diffusion(ou conduction).....24

II.3.6.1.1.2. Ultrafiltration (ou convection).....24

II.3.6.1.1.3. Adsorption.....24

II.3.6.1.2. Préparation à l’hémodialyse.....24

II.3.6.1.2.1. Réalisation d’un accès vasculaire.....24

II.3.6.1.2.2. Vaccination préventive contre l’Hépatite B.....26

II.3.6.1.3. Consommables de dialyse.....26

II.3.6.1.3.1. Dialyseur (ou rein artificiel).....26

II.3.6.1.3.2. Circuit sanguin extracorporel.....26

II.3.6.1.3.3. Dialysat.....27

II.3.6.1.3.4. Eau d’hémodialyse.....27

II.3.6.1.3.5. Générateur de dialyse.....28

II.3.6.1.3.6. Désinfection du générateur.....28

II.3.6.2. Dialyse péritonéale (DP).....29

II.3.6.3. Transplantation rénale.....31

MALADES ET METHODES.....32

CHAPITRE III. MALADES ET METHODES.....33

III.1. Type et durée d’étude.....33

III.2. Lieu d’étude.....33

III.3. Population d’étude.....33

III.3.1. Critères d’inclusion.....33

III.3.2. Critères de non inclusion.....33

III.4. Normes de laboratoire utilisées.....33

III.5. Recueil des données.....34

III.6. Saisie et analyse des données.....34

RESULTATS.....35

CHAPITRE IV. RESULTATS.....36

IV.1. Caractéristiques sociodémographiques.....36

IV.1.1. Sexe.....36

IV.1.2. Age.....37

IV.1.3. Profession.....37

IV.1.4. Résidence.....39

IV.1.5. Centre de prise en charge.....40

IV.2. Comorbidités.....40

IV.3. Etiologies.....41

IV.4. Données biologiques.....41

IV.4.1. Urée.....42

IV.4.2. Créatinine.....42

IV.4.3. Natrémie.....42

IV.4.4. Kaliémie.....42

IV.4.5. Calcémie.....42

IV.4.6. Hémoglobine.....42

IV.5. Dialyse initiale.....43

IV.5.1. Type de dialyse initiale.....43

IV.5.2. Abord vasculaire à l'initiation de dialyse.....43

IV.5.3. Nombre de séances de dialyse par semaine.....44

IV.5.4. Complications.....44

IV.5.5. Arrêt du traitement par dialyse.....45

IV.5.6. Décès.....45

IV.5.7. Survie des malades dialysés.....46

IV.5.7.1. Lien entre comorbidités et décès.....47

DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE.48

CHAPITRE V. DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE.....49

V.1. Epidémiologie.....49

V.2. Données du bilan biologique.....50

V.3. Traitement.....51

V.3.1. Evolution et complication.....52

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....54

CHAPITRE VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....55

VI.1. Conclusion.....55

VI.2. Recommandations.....56

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....57

ANNEXES.....64

RESUME.....68

INTRODUCTION

CHAPITRE I. INTRODUCTION

L’insuffisance rénale chronique est une pathologie grave invalidante, en constante augmentation et dont le traitement est particulièrement contraignant et coûteux. Elle est définie, indépendamment de sa cause, par la présence, pendant plus de trois mois, de marqueurs d’atteinte rénale ou d’une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) au-dessous de 60ml/min/1,73m^2 [1].

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. Ce traitement permet de remplacer le fonctionnement des reins soit par les techniques d’épuration extrarénales (hémodialyse ou dialyse péritonéale) soit par la greffe rénale.

L’hémodialyse est le traitement utilisé au Burundi. Il s’agit d’une technique de suppléance des reins qui n’assure qu’incomplètement le remplacement de la fonction rénale. Elle débarrasse le sang des déchets et de l’eau (ou toxines) accumulés en excès dans le corps [2].

Durant la seconde moitié du 19ème siècle quand, Thomas Graham, professeur de chimie à l'université de Londres, met en évidence le phénomène physique de la dialyse et utilise du parchemin végétal comme membrane semi perméable pour mettre au point les premiers prototypes de ce qui va devenir le rein artificiel [3].

En 1861, il parvient à faire passer l'urée contenue dans de l'urine vers de l'eau au travers de cette membrane, et en profite pour inventer le terme de "**dialyse**". Le premier rein artificiel fonctionnel est mis au point à Kampen, en Hollande, en 1943, par le Docteur Willem Kolff [3].

Au 31 décembre 2015, en France, la prévalence des dialysés chroniques était de 45860 [4] dont 10660 avaient débuté la dialyse la même année soit une incidence de 160 par million d'habitants [5]. Les pays où les nouveaux patients sont les plus nombreux sont les USA (350 par million d'habitants), le Japon (300 par million d'habitants), et la Grèce (200 par million d'habitants) [6].

Les causes classiques de maladie rénale chronique sont les affections inflammatoires des reins, les infections, les obstructions urinaires et les maladies génétiques comme la polykystose rénale. Mais dans tous les pays, le diabète et l'hypertension artérielle sont devenus les causes les plus fréquentes de maladie rénale chronique [7].

En France, en 2015, 7 039 décès en dialyse ont été enregistrés pour 37 860 personnes-années à risque de décéder en dialyse. Les principales causes de décès étaient les maladies cardiovasculaires, les maladies infectieuses, les cancers, la cachexie, l'hyperkaliémie, le diabète [8].

I.1. Problématique

La situation sanitaire au Burundi est telle qu'on remarque une recrudescence de patients insuffisants rénaux chroniques qui consultent tardivement étant au stade terminale nécessitant un traitement de suppléance.

Malgré l'effort des néphrologues et une multiplication de services de santé; la prévalence de patients insuffisants chroniques nécessitant un traitement de suppléance continue à augmenter.

Les causes de cette augmentation peuvent être :

- L'évolution silencieuse de l'insuffisance rénale
- La consultation tardive des patients par manque de moyens
- Le coût élevé du traitement de suppléance
- Un manque de personnels soignants qualifiés.

Au Burundi, il n'y a pas d'études qui ont été menées sur les dialysés chroniques. Un travail sur ce sujet permettra d'avoir une meilleure connaissance sur l'état des lieux afin d'élaborer un plan d'aide aux dialysés chroniques.

Les maladies chroniques non transmissibles dont l'insuffisance rénale chronique sont en progression dans le monde en général et au Burundi en particulier. 10 % de la population adulte ont une maladie rénale ; près de 600 millions de personnes dans le monde souffrent d'une insuffisance rénale chronique [7].

La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique est problématique au Burundi compte tenu du coût de l'hémodialyse et des médicaments pour traiter ses complications. Mais depuis 2014, l'hémodialyse a commencé au Burundi. Il est important de connaitre l'épidémiologie et le devenir des dialysés chroniques au Burundi.

I.2. Objectifs de l'étude

I.2.1. Objectif général

Montrer les étiologies de l'insuffisance rénale chronique en dialyse et le pronostic des dialysés chroniques au Burundi.

I.2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des dialysés chroniques au Burundi
- Déterminer les facteurs favorisant la mortalité chez les dialysés chroniques au Burundi.

GENERALITES

CHAPITRE II. GENERALITES

II.1. Anatomie fonctionnelle du rein

Le rein a une fonction essentielle dans l'organisme : il excrète dans l'urine des toxines ainsi que divers déchets métaboliques comme l'urée et des ions en excès, puis retourne dans le sang les substances nécessaires au fonctionnement harmonieux de l'organisme. Il joue donc le rôle d'une usine d'épuration. De plus, il contribue à la régulation de la volémie et de la composition chimique du sang en conservant le juste équilibre entre l'eau et les électrolytes d'une part, et entre les acides et les bases d'autre part [9].

II.1.1. Appareil urinaire

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

II.1.1.1. Rein [9]

En forme de haricot, les reins occupent une position rétro-péritonéale dans la région lombaire supérieure, approximativement entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire. Le rein droit, comprimé par le foie, est un peu plus bas que le gauche. Un rein adulte pèse environ 150 g, et il mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. La face latérale du rein est convexe, tandis que sa face médiale est concave et porte une fente verticale appelée hile rénal. Ce dernier conduit à une cavité appelée sinus rénal. Les uretères, les vaisseaux sanguins rénaux, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs gagnent chaque rein en passant par le hile et sont regroupés dans le sinus. Une coupe frontale du rein révèle trois parties distinctes: le cortex, la médulla et le pelvis.

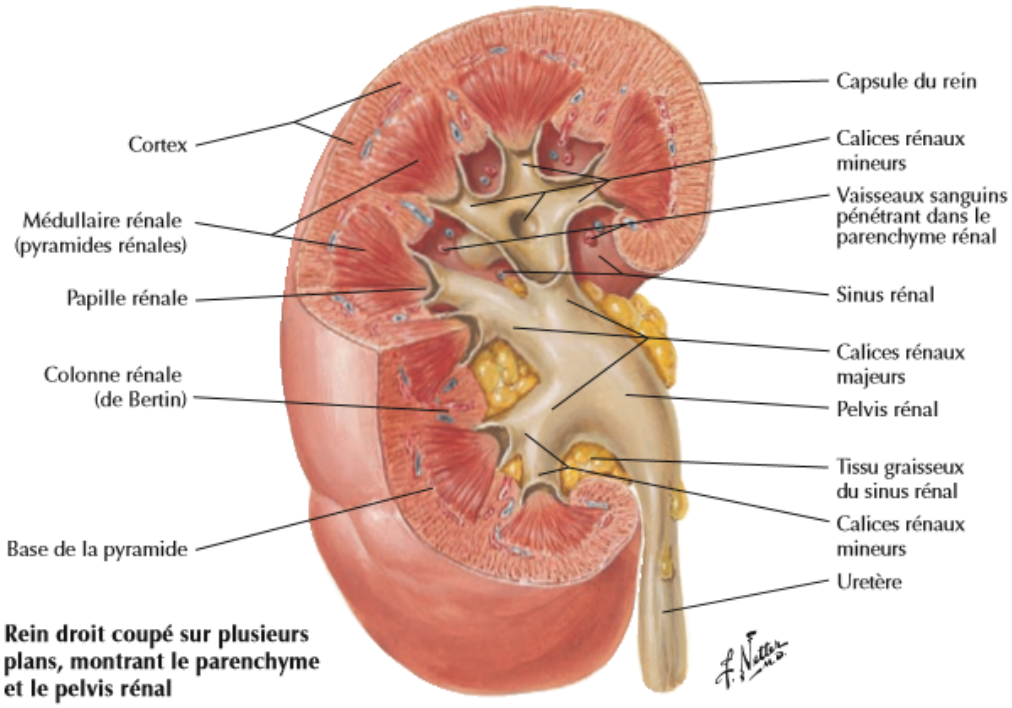


Figure 1 : Schéma du rein droit coupé sur plusieurs plans [10]

II.1.1.2. Néphron [9]

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein. Chaque rein contient environ 1 million de ces minuscules unités de filtration du sang où se déroulent les processus menant à la formation de l'urine. Le néphron est constitué de :

• Un corpuscule rénal qui est une vésicule constitué de la capsule glomérulaire rénale, ou capsule de Bowman et d'un bouquet de capillaires artériels appelé glomérule du rein.

• Un tubule rénal formé successivement d'un tube proximal, une anse de Henlé, un tube distal qui se jette dans le canal collecteur.

• Un appareil juxta-glomérulaire : où la portion la plus éloignée de la partie ascendante de l'anse du néphron s'appuie contre l'artériole afférente qui alimente le glomérule .La paroi artérielle contient à cet endroit, des cellules granulaires, aussi appelées cellules juxtaglomérulaires qui sont des cellules musculaires lisses dilatées dont les gros granules contenant de la rénine,

associées à un amas de cellules chimio réceptrices du tubule contourné distal : La macula densa.

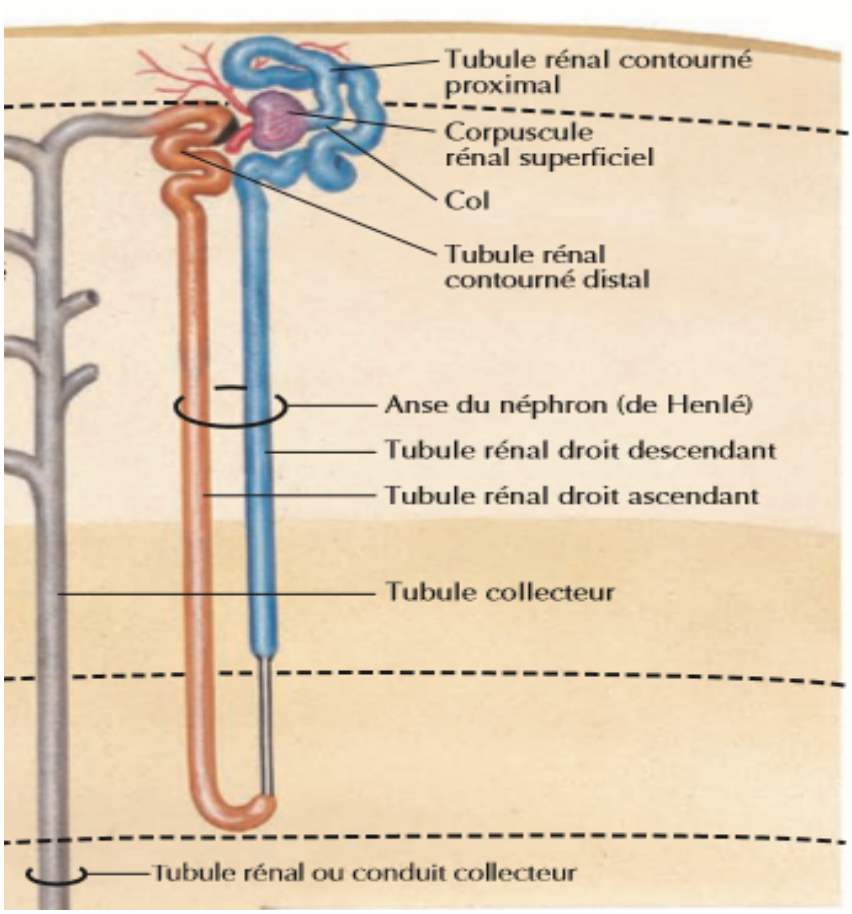


Figure 2 : Schémas des constituants du néphron [10]

II.2. Principales fonctions du rein

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

II.2.1. Fonctions exocrines [9]

Les reins assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets. Ils filtrent environ 180 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 tous les éléments nécessaires à l'organisme et en excrétant d'autres essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique ;

aboutissant à la formation de l'urine définitive et assurant ainsi le bon équilibre chimique de l’organisme.

II.2.2. Fonctions endocrines [11]

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet systémique endocrine ou le contrôle paracrine de fonctions de transport, d’activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales.

- La rénine : sécrétée au niveau de l’appareil juxta-glomérulaire, en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l’angiotensinogène circulant d’origine hépatique ; l’enzyme de conversion transforme l’angiotensine I libérée en angiotensine II. Celle-ci exerce des effets vasoconstricteurs puissants et stimule la sécrétion surrénalienne d’aldostérone favorisant la rétention de sodium.

- L’érythropoïétine (EPO) : C’est une glycoprotéine produite par des cellules interstitielles péritubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en O_2. L’EPO stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse.

- La vitamine D : dont la forme active, produite dans les cellules tubulaires proximales, augmente l’absorption digestive et rénale de calcium, et l’absorption intestinale de phosphate.

Le rein assure également la synthèse de l’endothéline (puissant vasoconstricteur) ; des prostaglandines dont le principal effet est de moduler l’action de certaines hormones sur l’hémodynamique rénale ou les transports tubulaires ; ainsi que des facteurs de croissance notament l'insuline-like Growth factor 1 (IGF-1), 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.

II.3. Insuffisance rénale chronique

II.3.1. Définition de l'insuffisance rénale chronique [12]

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

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

- ✓ d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/ min/1,73 m^2,
- ✓ et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative »,
- ✓ et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRCT) et au décès.

II.3.2. Définition de l'insuffisance rénale chronique terminale [13]

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est définie par une diminution permanente et chronique (au-delà de 3 mois) du débit de filtration glomérulaire en dessous de 15ml/mn/1,73 m^2.

L’IRCT est toujours secondaire à une maladie rénale, le plus souvent chronique (Maladie Rénale Chronique, MRC). Elle constitue le stade 5 dans la classification de la MRC proposée par la National Kidney Foundation (NKF).

II.3.3. Epidémiologie de l’insuffisance rénale chronique terminale [5, 14,15]

En 2015, 11 093 personnes ont commencé un traitement de suppléance pour IRCT en France, soit une incidence globale de 166 par million d’habitants: 10 660 ont débuté par la dialyse (160 par million d’habitants) et 433 par une greffe rénale pré-emptive, sans dialyse auparavant (6 par million d’habitants). Aux Etats unis, on compte près de 550000 cas d’IRCT qui ont déjà commencé un traitement par dialyse. Alors qu’en Algérie, on estime que l’IRCT touche près de 13 000 personnes, soit une prévalence d’environ 374 par million d’habitants.

II.3.4. Comment évaluer la fonction rénale

II.3.4.1. Mesure du débit da la filtration glomérulaire [16]

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.

II.3.4.2. Formules d'estimation du débit de filtration glomérulaire [17, 18, 19, 20]

A cause des difficultés ci-dessus, différentes formules ont été proposées pour estimer la filtration glomérulaire, tenant compte de l'âge, du poids, du sexe, voire même de la race. Les deux formules les plus utilisées et les plus recommandées sont celle de Cockcroft et Gault et celle de l'étude MDRD (Modification of Diet in Renal Disease):

Formule Cockcroft et Gault :

$$\text{Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m}^2) = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{Créatinine sérique (en µmol/l)}} \times K$$

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

Formule de l'étude MDRD :

$$\text{Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m}^2) = 175 \times \text{Cr mg/dl}^{-1.154} \times \text{age}^{-0.203}$$

(x 0.742 si femme)

(x 1.12 si de race noire)

Ces deux méthodes de calcul du DFG ont leurs limites essentiellement la surévaluation du DFG en particulier chez le sujet âgé, obèse et dans certaines conditions clinique. D'où une troisième formule a été proposée en 2009 :

Formule CKD-Epi :

DFG (ml/min) = 141 x min $(S_{cr}/K,1)^{\alpha}$ x max $(S_{cr}/K,1)^{-1.209}$ x age $^{-0.203}$

x 1,1018(si femme) 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 Scr/K ou 1

max indique le maximum de Scr/K ou 1

L'évaluation des équations permettant d'estimer le DFG a été réalisée par la HAS en 2011 et les conclusions étaient les suivantes :

Pour le diagnostic précoce et le suivi de l'IRC d'une population adulte, le diagnostic doit reposer sur une estimation du DFG obtenue avec l'équation CKD-EPI qui présente les meilleures performances en termes d'exactitude.

II.3.5. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

La démarche diagnostique comprend 6 étapes [12] :

- affirmer la maladie rénale chronique ;
- préciser son stade évolutif ;
- faire le diagnostic étiologique ;
- évaluer et prendre en charge les facteurs de progression ;

- rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m^2;
- rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires.

II.3.5.1. Affirmer l'insuffisance rénale chronique [12]

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères, notamment une évolution de la maladie rénale depuis près de 3 mois devant :

- des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
- des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie ou ≤ 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) ;
- des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :
  - ✓ anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal normal), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,
  - ✓ hypocalcémie (par carence en vitamine D active (1-25-dihydroxycholé- calciférol) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1α).

Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée.

II.3.5.2. Préciser le stade de la maladie rénale chronique [12]

Tableau I. Stades de la maladie rénale chronique

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

* avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs).

III.3.5.3. Préciser le diagnostic étiologique

III.3.5.3.1. Néphropathie diabétique [21]:

La néphropathie diabétique est une complication très grave du diabète sucré. Le pic d'incidence de cette complication survient environ après 20 ans d'évolution du diabète type1 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 familials 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.

II.3.5.3.2. Néphropathies vasculaires [22, 23, 24]

On distingue deux types d'atteintes majeures :

- Les sténoses athéroscléroses rénales : elles sont fréquentes, le plus souvent bilatérales et en général évolutives. 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.
- La néphroangiosclérose : 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.

II.3.5.3.3. Néphropathies glomérulaires [25]:

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.

II.3.5.3.4. Néphropathies héréditaires [26, 27]

− Environ 5-8% des patients avec une IRCT ont une forme de néphropathie héréditaire**.**

− 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.

II.3.5.3.5. Autres maladies rénales [28, 29, 30, 31]

Les autres maladies rénales responsables d'IR traitée représentent 10 à 20 % des cas. Elles sont très diverses. Elles sont néanmoins rapportées à une hémopathie, à une maladie lithiasique, à une séquelle de pyélonéphrite aiguë grave, ou toxique.

II.3.5.4. Evaluer et prendre en charge les facteurs de progression [12]

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

- ✓ le contrôle strict de la pression artérielle. Elle doit être :
  - inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie ≥ 30 mg/24h qu'ils soient diabétiques ou non ;
  - inférieure à 140/90 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie < 30 mg/24 h ;
  - supérieure à 110 mmHg de systolique dans tous les cas.
- ✓ l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II(ARAII) :

Un IEC ou en cas d'intolérance un ARAII doit être utilisé en première intention chez le patient diabétique dès que l'albuminurie est ≥30mg/24 h et chez le patient non diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 300 mg/24 h (correspondant environ à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des maladies rénales chroniques par :

- la baisse de la pression artérielle ;

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

✓ la prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité ;

✓ la restriction protidique modérée et adaptée au patient :

Une restriction protéique modérée pourrait permettre de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients dont le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m^2 :

- apport protéique d'environ 0,8 à 1 g/kg/jour ;
- apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

✓ le contrôle d'un diabète s'il existe :

Chez les diabétiques, l'obtention d'un contrôle optimal permet de ralentir la progression de la protéinurie et peut-être de l'insuffisance rénale ; et fait le plus longtemps possible appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale :

- MRC stade 3 : demi-dose de metformine, inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « Glucagon-like Peptide 1 » (aGLP1), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase ;
- MRC stade 4 et 5 : inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4(iDPP4), repaglinide ;
- à tous les stades, si les cibles ne sont pas atteintes, insuline.

Les cibles de l'hémoglobine glyquée sont adaptées au profil du patient :

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

✓ l'arrêt du tabac : outre ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la maladie rénale chronique, son arrêt est impératif.

II.3.5.4.1. Physiopathologies de la progression des maladies rénales chroniques [32, 33, 34]

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.

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, 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.

II.3.5.4.2. Protéinurie [35,36, 37, 38]

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. 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 excrétant plus de 3 g/24 h de protéinurie.

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. Ceci illustre également la relation causale qui existe entre la protéinurie et la progression.

II.3.5.5. Facteurs de risque cardio-vasculaires associés [12]

Les patients insuffisants rénaux chroniques sont des patients à très haut risque cardio- vasculaire. Ainsi, le risque de mortalité cardio-vasculaire d'un patient atteint de MRC est bien supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale.

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

II.3.5.6. Rechercher le retentissement de l'insuffisance rénale chronique [12]

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, les fonctions des reins sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m^2. Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires. Avec le temps apparaîtront des troubles du métabolisme phosphocalcique caractérisés par une hyperparathyroïdie secondaire, un déficit en vitamine D active, une hypocalcémie et une hyperphosphatémie.

L'acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide tandis qu'une anémie survient par défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine.

Une rétention hydrosodée contribuant à l'HTA est présente dès les stades précoces de l'IRC, mais cette rétention reste très modérée jusqu'au stade pré-terminal. Quant à l'hyperkaliémie, elle est favorisée par l'acidose métabolique et la prise de certains médicaments (IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium).

La dénutrition protéino-énergétique au cours de l'IRC est favorisée par une augmentation du catabolisme protéique en particulier du fait de l'acidose ainsi qu'une diminution des synthèses protéiques liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline.

D'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace.

II.3.6. Traitement de suppléance de la fonction rénale

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 à savoir :

- Hémodialyse ;
- Dialyse péritonéale ;
- Transplantation rénale.

II.3.6.1. Hémodialyse

II.3.6.1.1. Principes physico-chimiques de l'hémodialyse [39, 40]

Le terme « hémodialyse » englobe l'ensemble des modalités d'épuration extrarénale capables de restaurer périodiquement le milieu intérieur de patients insuffisants rénaux chroniques résultant de la défaillance de leurs fonctions excrétrices. Cette technique fait intervenir des principes physiques élémentaires (diffusion, convection, adsorption) qui nécessite une circulation sanguine extracorporelle, un module d'échange entre le milieu intérieur et le milieu extérieur (hémodialyseur), et une solution électrolytique vectrice des échanges. Le sang doit être hépariné pour éviter la coagulation du circuit extracorporel. Pour que l'épuration soit efficace, sang et dialysat contenus dans le dialyseur doivent être renouvelés rapidement. Habituellement, un malade est dialysé trois fois par semaine, chaque séance durant 4 h.

II.3.6.1.1.1. Diffusion(ou conduction) [39]

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

transfert inverse, du dialysat vers le sang, est désigné sous le terme de rétrodiffusion.

II.3.6.1.1.2. Ultrafiltration (ou convection) [41]

L'ultrafiltration ou convection, est un transfert simultané du solvant et d'une fraction de son contenu en solutés sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique de part et d'autre de la membrane, désignée sous le nom de pression transmembranaire.

II.3.6.1.1.3. Adsorption [41]

Les protéines telles que l′albumine, la fibrine, la β2-microglobuline, les fragments du complément activés et des cytokines telles que l′IL-1 et le TNF α peuvent dans une certaine mesure, être adsorbées sur la membrane de dialyse. Il en est de même pour des substances fortement liées aux protéines telles que l′homocystéine. Ce mécanisme contribue, en partie, à leur extraction du sang. L′adsorption des protéines est une propriété exclusive des membranes hydrophobes.

II.3.6.1.2. Préparation à l'hémodialyse

II.3.6.1.2.1. Réalisation d'un accès vasculaire [42, 43, 44, 45, 46]

La réalisation des HD nécessite la création d'un abord vasculaire permanent, aisément utilisable pour des ponctions répétées.

Ainsi, globalement, il existe 3 types d'accès vasculaire :

- Des abords artérioveineux notament la fistule artérioveineuse ou FAV qui est l'accès vasculaire le plus utilisé et de premier choix. C'est la création d'une communication entre une veine superficielle et une artère profonde

le plus souvent du poignet. Elle est réalisée lors d'une petite intervention chirurgicale le plus souvent sous anesthésie locale.

- En absence de vaisseaux de bonne qualité rendant la réalisation d'une FAV impossible, on peut recourir à une prothèse vasculaire, le plus souvent disposée entre une artère et une veine de l'avant-bras. Ce dispositif est plus fragile qu'une fistule, et sa durée de vie est plus courte.
- Un abord central veineux : dans le cas où l'abord vasculaire n'est pas ou n'est plus possible, au cours des dialyses réalisées en urgence ou en attendant la mise en place de la fistule, l'abord vasculaire se fait grâce la mise en place d'un cathéter central dans les veines jugulaires ou fémorales soit temporaire, soit plus rarement définitifs lorsque l'état cardiaque ne permet pas la création d'un abord artérioveineux.

Quelle que soit l'abord vasculaire réalisé, il faut une bonne surveillance et une protection en dehors des séances de dialyse par :

- Hygiène rigoureuse.

- Surveillance quotidienne du fonctionnement (perception des vibrations de la fistule).

- Absence de prise tensionnelle ou d'injection intraveineuse du côté de l'abord vasculaire.

II.3.6.1.2.2. Vaccination préventive contre l'Hépatite B [43]

Du fait de la diminution de réponse immunitaire chez les patients urémiques, des protocoles renforcés comportent des injections multiples de vaccins sont nécessaires. Le protocole usuel comporte 4 injections de vaccin effectuées à 0-1-2 et 6 mois et suivies du titrage des Ac anti HBs. Dans tous les cas, un rappel est nécessaire au 12ème mois.

II.3.6.1.3. Consommables de dialyse

II.3.6.1.3.1. Dialyseur (ou rein artificiel) [43, 47]

Le dialyseur est l'élément essentiel du système d'hémodialyse, c'est dans cet élément que se passent les échanges sang/dialysat. Il est composé d'une membrane de dialyse sous forme de plaques ou de fibres creuses qui est peu absorptive, avec un faible colmatage, stérile, faiblement chromogènes, très faiblement allergisantes garantissant une sécurité totale du traitement. Il existe une très large gamme de dialyseur pour répondre au plus large choix de prescriptions allant de 0.7 m² à 2.2 m².

II.3.6.1.3.2. Circuit sanguin extracorporel [41]

Après la ponction de la fistule ou du cathéter, le sang est acheminé par une pompe assurant un débit minimum de 300 mL/min jusqu'au dialyseur. C'est à ce niveau que se produit la filtration : le sang traverse le dialyseur dans le sens inverse du dialysat pour optimiser les échanges puis il retourne au niveau de la fistule en passant dans un piège à bulles afin d'éviter la présence d'air dans le circuit. On note que des contrôles de pression ont lieu à différents points du circuit, principalement avant et après le dialyseur.

II.3.6.1.3.3. Dialysat [48]

C’est le « liquide de dialyse ». Ce liquide est stérile, apyrogène, de composition qualitativement analogue à celle du liquide extracellulaire physiologique, mais dépourvu d’urée et de créatine. Il est préparé par un mélange d’eau pure pour dialyse et d’un concentré électrolytique, dont la concentration va permettre de rétablir les taux physiologiques en sodium, potassium, calcium, magnésium, chlore et glucose ; préparé extemporanément : eau pour dialyse + solution concentrée acide+ bicarbonate en poudre.

II.3.6.1.3.4. Eau d’hémodialyse [47]

La qualité de l'eau utilisée pour diluer les solutions concentrées de dialyse constitue un élément essentiel de l'efficacité et de la sécurité de cette thérapeutique. Cette eau est issue de l’eau de ville qui contient un grand nombre de composés organiques et inorganiques ainsi que bactériologiques qui peuvent être nocifs pour le patient.

Le traitement de l’eau est donc un processus essentiel dans la prévention des infections en hémodialyse afin de produire une eau de qualité bactériologique compatible avec le dialysat. Il permet de :

- Eliminer les bactéries présentes dans l’eau brute.

- Eviter la contamination bactérienne du système.

- Eliminer les sels dissous.

- Inhiber la croissance bactérienne durant toute la phase de traitement.

- Produire une eau de qualité bactériologique compatible avec l’application finale.

II.3.6.1.3.5. Générateur de dialyse [49]

Le générateur est l'élément le plus important pour réaliser l'HD. Il fabrique le dialysat à partir du concentré de solutés et de l'eau ultra-pure dans un mélangeur, qu'il envoie ensuite dans le dialyseur. Il gère l'ultrafiltration en fonction du poids à perdre et du temps de la séance, il est relié à des instruments de contrôle qui permettent de détecter toute anomalie provenant du circuit sanguin ou du circuit du dialysat.

En effet, le générateur contrôle l'osmolarité du dialysat par conductimètre, son pH, sa température, son débit à l'aide d'un débitmètre, la pression régnant dans le circuit, la présence d'air en aval du piège à bulles, il détecte aussi les fuites de sang. Si l'un de ces paramètres sort des limites préétablies, la dialyse s'interrompt automatiquement et des alarmes alertent le personnel.

Le dialysat usagé est envoyé vers les égouts dans un circuit spécial via une pompe.

II.3.6.1.3.6. Désinfection du générateur [47]

La désinfection doit regrouper les trois actions indispensables à réaliser pour maintenir correctement l'asepsie du système hydraulique du générateur :

- la désinfection (destruction des germes, des virus, des champignons).
- la décalcification (élimination des carbonates et autres sels de calcium).
- la détergence (élimination des graisses et des protéines).

Elle est réalisée systématiquement après chaque patient par une désinfection chimique et thermique.

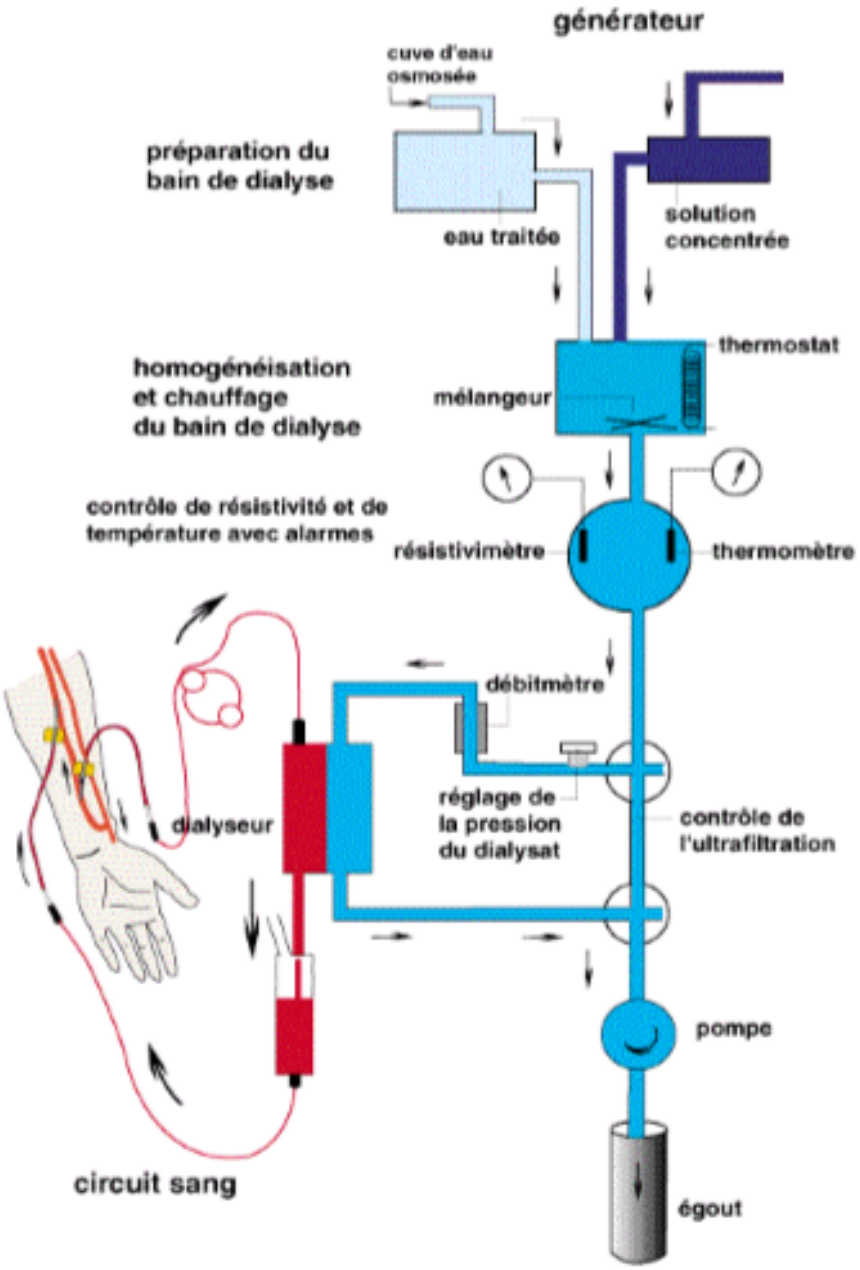


Figure 3 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin et du dialysat [32]

II.3.6.2. Dialyse péritonéale (DP) [50]

La dialyse péritonéale (DP) utilise une membrane naturelle (le péritoine) pour assurer le transfert de molécules présentes avec débit sanguin de l'ordre de 150 mL/min vers le dialysat introduit dans la cavité péritonéale. Un cathéter à demeure inséré à travers la paroi abdominale et dont le bout réside idéalement

dans la poche de Douglas dans la partie pelvienne de la cavité péritonéale assure l'introduction du dialysat et son drainage après une période de stase variable selon la prescription médicale.

La dialyse péritonéale est une technique essentiellement de dialyse à domicile, sauf période inaugurale de formation et/ou période d'évaluation ou de complications où le patient est hospitalisé dans le centre de référence.

Le transfert de masse à travers le péritoine se fait essentiellement par diffusion selon un gradient de concentration. Une forme de convection ou d'ultrafiltration est instaurée en parallèle au transfert osmotique d'eau vers le dialysat. Classiquement, la pression osmotique exercée par les solutions de dialyse péritonéale était assurée par du glucose à différentes concentrations iso-osmotique (1,37 %) ou hyper-osmotique (2,5 % jusqu'à 4,25 %) dans les poches.

Une fonction rénale résiduelle, traduite par une diurèse facilite l'équilibre hydrique des patients en dialyse péritonéale et participe à leur clairance estimée.

Selon la perméabilité péritonéale, plus la période de stase est prolongée, plus on s'attend à arriver à une situation d'équilibre entre les concentrations des diverses molécules dissoutes de part et d'autre de la membrane. La vitesse à laquelle s'établit cet état d'équilibre dépend de la perméabilité essentiellement diffusive du péritoine. Ces qualités sont mesurées et évaluées par le test d'équilibre péritonéal (PET).

Ces catégories de vitesse d'échange servent à adapter les prescriptions en termes de solutions utilisées, de nombre d'échanges à effectuer et le temps de stagnation. Certains auteurs ont essayé d'établir une relation des caractéristiques d'échange avec la mortalité des patients en dialyse péritonéale.

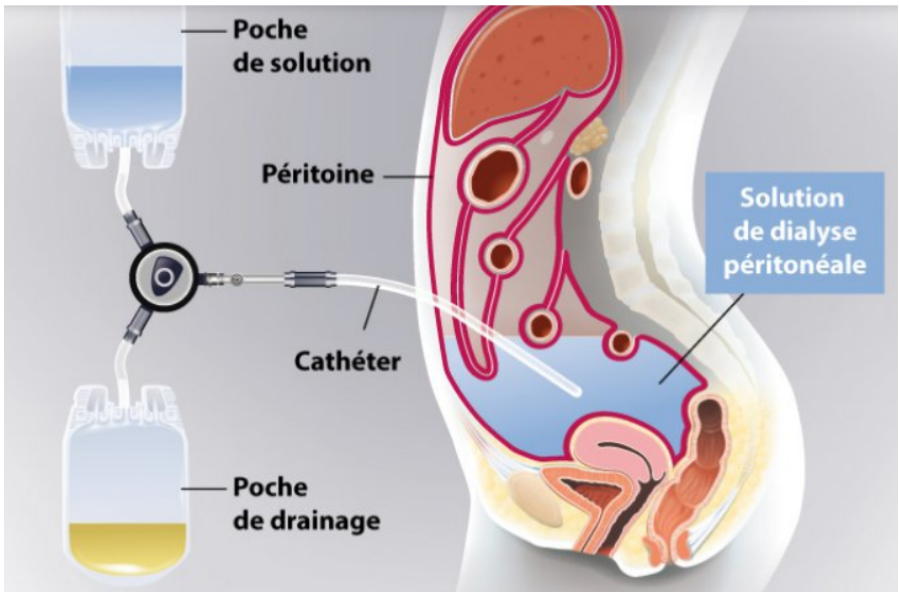


Figure 4 : Schéma montrant la dialyse péritonéale [32]

II.3.6.3. Transplantation rénale [12]

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait :

- ✓ d'une meilleure qualité de vie ;
- ✓ d'une morbidité cardio-vasculaire moindre ;
- ✓ d'une espérance de vie supérieure ;
- ✓ d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué.

MALADES ET METHODES

CHAPITRE III. MALADES ET METHODES

III.1. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de trois ans, d'août 2014 à décembre 2017.

III.2. Lieu d'étude

La collecte de données a été faite au niveau de trois centres de dialyse à savoir le CHU Kamenge, le BURUNDI KIDNEY CARE clinic et l'Hôpital Prince Régent Charles.

III.3. Population d'étude

III.3.1. Critères d'inclusion

✓ tout malade ayant eu une insuffisance rénale chronique et qui a été dialysé dans les unités d'hémodialyse des trois centres.

III.3.2. Critères de non inclusion

✓ tout patient avec insuffisance rénale chronique en indication de dialyse mais n'ayant pas été dialysé

✓ tout patient ayant un dossier non exploitable durant la période de l'étude

III.4. Normes de laboratoire utilisées

Compte tenu des normes du laboratoire du CHU de Kamenge, il a été considéré comme :

- Hypernatrémie : un taux de sodium >145mmol/l
- Hyponatrémie : un taux de sodium <135mmol/l
- Hyperkaliémie : un taux de potassium >5mmol/l
- Hypokaliémie : un taux de potassium <3,5mmol/l
- Hypercalcémie : un taux de calcium >2,65mmol/l

- Hypocalcémie : un taux de calcium <2mmol/l
- Anémie : un taux d'hémoglobine <12mmol/l
- Hyperazotémie : un taux d'urée >8,3mmol/l
- Hypercréatininémie : un taux de créatinine >124mmol/l

III.5. Recueil des données

Les données ont été recueillies à l'aide des dossiers des malades sur une fiche d'exploitation confectionnée à cette fin. Cette dernière comprenait l'identité du malade, la date de début de la dialyse, le centre de prise en charge, les comorbidités, les étiologies, le bilan biologique au début de la dialyse, la technique utilisée au début de la dialyse, l'abord vasculaire, le nombre de séances en moyenne par semaine ainsi que l'évolution au cours de la dialyse.

III.6. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées en utilisant le logiciel épi info7.2. Les tableaux et graphiques ont été faits à l'aide des logiciels Word et Excel 2010. Les proportions ont été comparées en utilisant le test de Fischer exact avec $p<0,05$ considéré comme significatif.

RESULTATS

CHAPITRE IV. RESULTATS

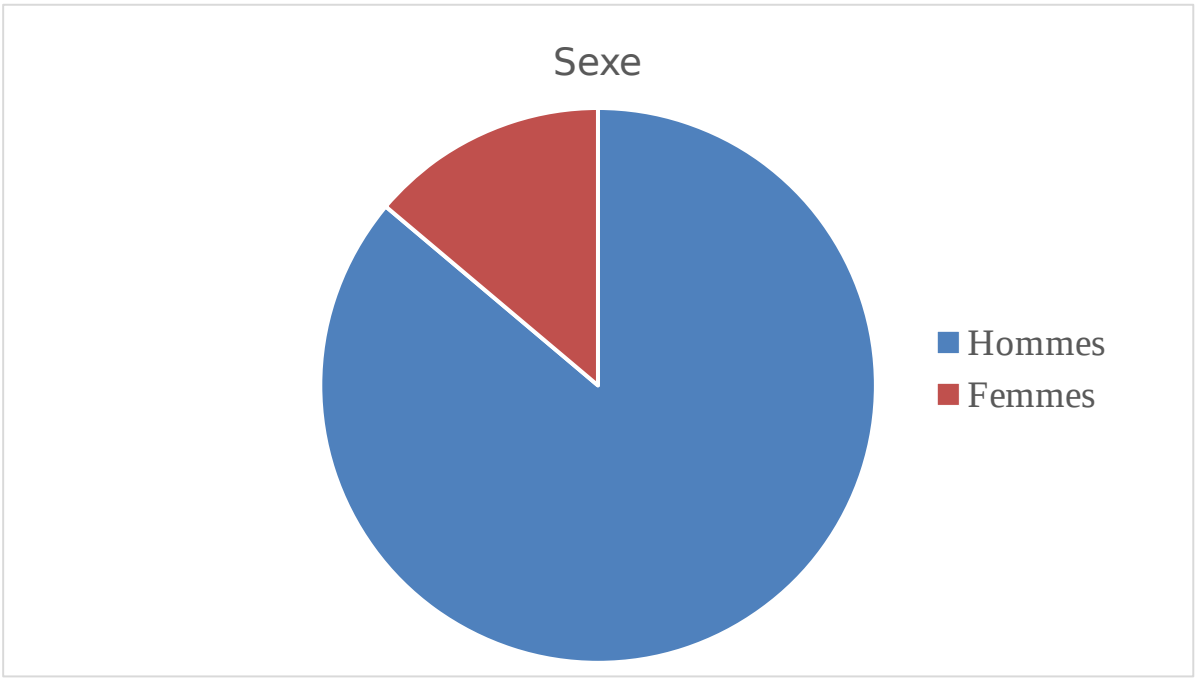
IV.1. Caractéristiques sociodémographiques (N=65)

De 2014 à 2017, 124 patients ont été dialysés au Burundi parmi lesquels 65 étaient des dialysés chroniques soit une fréquence de 52,4%. Pour 2017, la prévalence des malades traités par hémodialyse chronique était de 1,6 par million de population.

IV.1.1. Sexe

Dans notre échantillon, il y avait 56 hommes (86,15%) et 9 femmes (13,85%) soit un sexe ratio de 6,2.

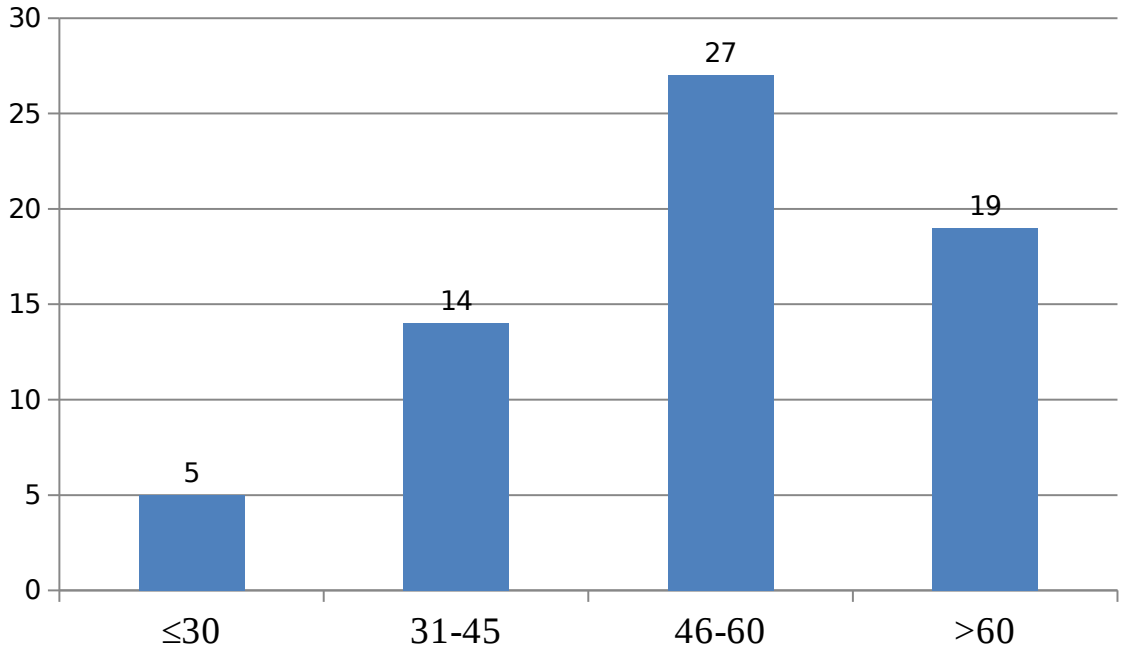
Graphique I. Répartition des patients selon le sexe



IV.1.2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 52,16 ans avec des extrêmes de 24 et 68 ans.

Graphique II. Répartition des patients selon la tranche d'âge



Ce graphique montre que la tranche d'âge de 46 à 60 ans était la plus représentée (41,54%), suivi par la tranche d'âge de plus de 60 ans qui compte 19 patients (29,23%). Seuls 5 patients (7,69%) étaient dans la tranche d'âge inférieur ou égal à 30 ans.

IV.1.3. Profession

La profession est le métier exercé par une personne, soit une activité manuelle ou intellectuelle procurant un salaire, une rémunération, des revenus à celui qui l'exerce. Dans notre étude nous avons considéré comme métiers être fonctionnaire de l'Etat, commerçant, militaire ou policier, cultivateur. Les autres patients étaient regroupés soit comme sans-emploi, soit comme retraité.

Dans notre étude il y avait 12 retraités (18,46%), 4 patients sans emploi (6,1%) et 49 patients (75,4%) avec profession.

Tableau II. Répartition des patients selon la profession (N=49)

Profession	**Effectif**	**Pourcentage(%)**
Fonctionnaire	21	42,8
Militaire et policier	11	22,5
Commerçant	8	16,3
Cultivateur	2	4,1
Autres professions	7	14,3

Ce tableau montre que les fonctionnaires étaient les plus rencontrés (42,8%), suivis par les militaires et policiers (22,5%).

IV.1.4. Résidence

La résidence a été définie comme la province ou pays d'origine des patients.

Tableau III. Répartition des patients en fonction de leur résidence

Résidence	**Effectif**	**Pourcentage(%)**
Bubanza	1	1,54
Bururi	1	1,54
Cankuzo	1	1,54
Karusi	1	1,54
Makamba	1	1,54
Rumonge	1	1,54
Ruyigi	1	1,54
République unie de Tanzanie	1	1,54
Muyinga	2	3,08
Bujumbura rural	3	4,62
Muramvya	4	6,15
Ngozi	4	6,15
République Démocratique du Congo	4	6,15
Gitega	6	9,23
Bujumbura mairie	34	52,31
TOTAL	**65**	**100,00**

Ce tableau montre que dans notre étude, la majorité des malades (52, 31%) résidaient dans la capitale Bujumbura mairie, suivi de Gitega (9,23%). Les autres provinces étaient moins représentées. On note également des patients résidant en République Démocratique du Congo (6,15%) et en République unie de Tanzanie (1,54%).

IV.1.5. Centre de prise en charge

Dans notre échantillon 48 patients (73,85%) avaient débuté la dialyse dans une Clinique privée, Burundi Kidney Care (BKC) et 17 patients (26,15%) dans des hôpitaux publics dont 14 patients (21,54%) au Centre Hospitalo-Universitaire

de Kamenge(CHUK) et 3 patients (4,62%) à l'Hôpital Prince Régent Charles(HPRC).

IV.2. Comorbidités

Les comorbidités recherchées dans notre étude étaient notamment le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), l'hépatite virale B, l'hépatite virale C et l'infection à VIH/SIDA. Un malade pouvait avoir plusieurs comorbidités en même temps.

Tableau IV. Répartition des comorbidités

Comorbidités	Effectif	Pourcentage(%)
Diabète associé à HTA	33	50,76
Diabète seul	1	1,53
HTA seule	30	46,15
VIH	6	9,23
Hépatite virale B	3	4,62
Hépatite virale C	12	18,46

Ce tableau montre que parmi les comorbidités, l'HTA était présente chez 63 malades (96,92%) et le diabète chez 34 malades (52,30%) dont 3 patients (4,62%) avaient le diabète de type I et 31 patients (47,69%) le diabète type II. L'association HTA et diabète était la comorbidité la plus observée (50,76%), suivi par l'HTA seule (46,15%).

IV.3. Etiologies

Les étiologies étaient déterminées sur des bases cliniques et biologiques. Aucun patient n'a bénéficié d'une biopsie rénale.

Tableau V. Répartition des patients selon les étiologies

Etiologies	Effectif	Pourcentage(%)
Néphropathie diabétique	34	52,31
Néphropathie hypertensive	32	49,23
Glomérulonéphrite chronique	1	1,54
Polykystose rénale	1	1,54
Cirrhose hépatique	1	1,54

Ce tableau montre que les étiologies les plus rencontrées sont la néphropathie diabétique (52,31%) et la néphropathie hypertensive (49,23%). Les autres étiologies rencontrées ont été la glomérulonéphrite chronique, la polykystose rénale et non connues qui ont été retrouvées chez un patient chacun soit 1,54%.

IV.4. Données biologiques

Les données biologiques considérées sont celles des malades à l'initiation de la dialyse.

IV.4.1. Urée

Parmi 65 patients ayant fait objet de notre étude, 64 patients (98,46%) avaient une hyperazotémie. Seul un patient (1,54%) avait une urémie normale. La moyenne de l'urée était de 32,8 mmol/L.

IV.4.2. Créatinine

La créatinine moyenne était de 1161,06 µmol/L. A l'initiation de la dialyse, tous les patients avaient un débit de filtration glomérulaire inférieure à 15 ml/mn/1.73m².

IV.4.3. Natrémie

Dans notre étude, l'hyponatrémie a été retrouvée chez 40 patients (61,54%), une natrémie normale a été retrouvée chez 24 patients (36,92%) et un seul patient avait une hyper natrémie. La natrémie moyenne était de 133 mmol/L.

IV.4.4. Kaliémie

Dans notre série, l'hyperkaliémie a été retrouvée chez 48 patients (73,85%), une kaliémie normale chez 15 patients (23,08%) et l'hypokaliémie chez 2 patients (3,08%). La kaliémie moyenne était de 5,75 mmol/L.

IV.4.5. Calcémie

Dans notre étude, la calcémie a été dosée chez 51 patients. Parmi ces derniers, 45 patients (88,24%) avaient une hypocalcémie, 2 patients (3,92%) avaient une calcémie normale et l'hypercalcémie a été retrouvée chez 4 patients (7,84%). La calcémie moyenne était de 1 mmol/L.

IV.4.6. Hémoglobine

L'hémoglobine moyenne de nos malades était de 7,9 g/dl.

IV.5. Dialyse initiale

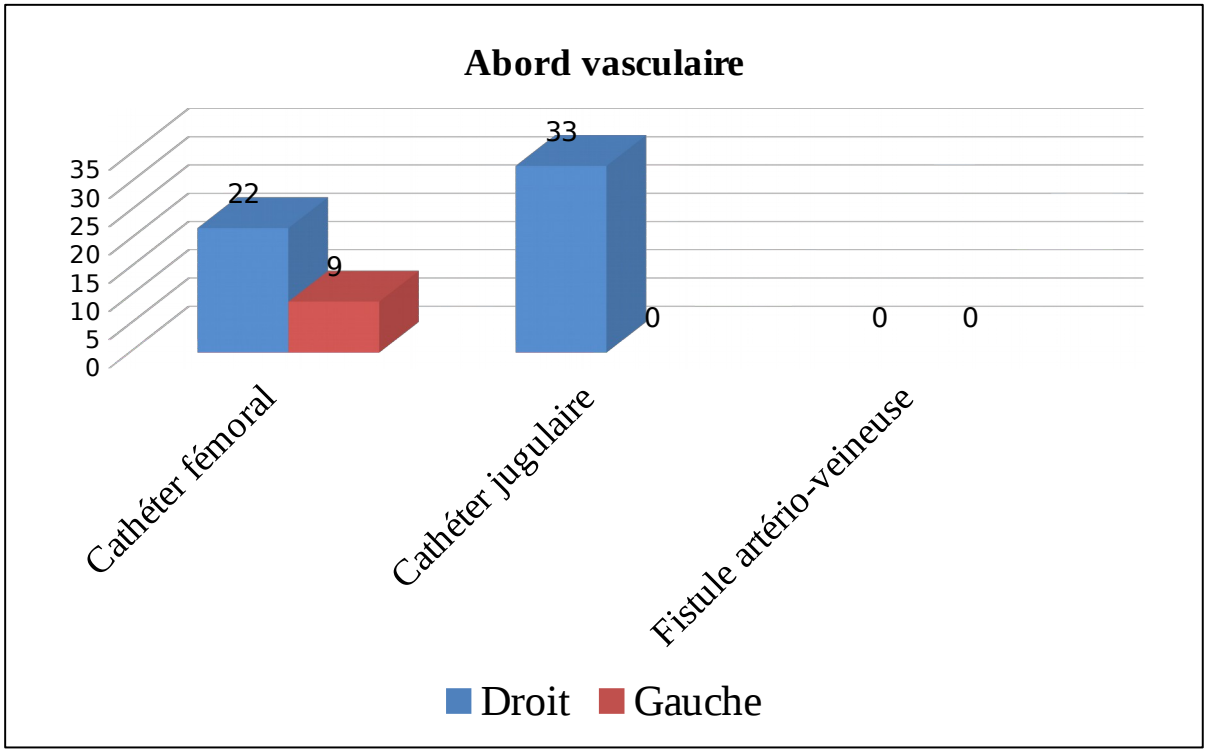
IV.5.1. Type de dialyse initiale

La première séance était la dialyse conventionnelle pour 64 malades (98,5%) et la dialyse péritonéale pour 1 malade (1,5%).

IV.5.2. Abord vasculaire à l'initiation de dialyse

Dans notre étude, nous avons considéré l'abord vasculaire à l'initiation de la dialyse pour 64 malades ayant bénéficié l'hémodialyse. Cet abord pouvait être la veine jugulaire, la veine fémorale ou la fistule artério-veineuse au niveau du membre supérieur.

Graphique III. Types d'abord vasculaire

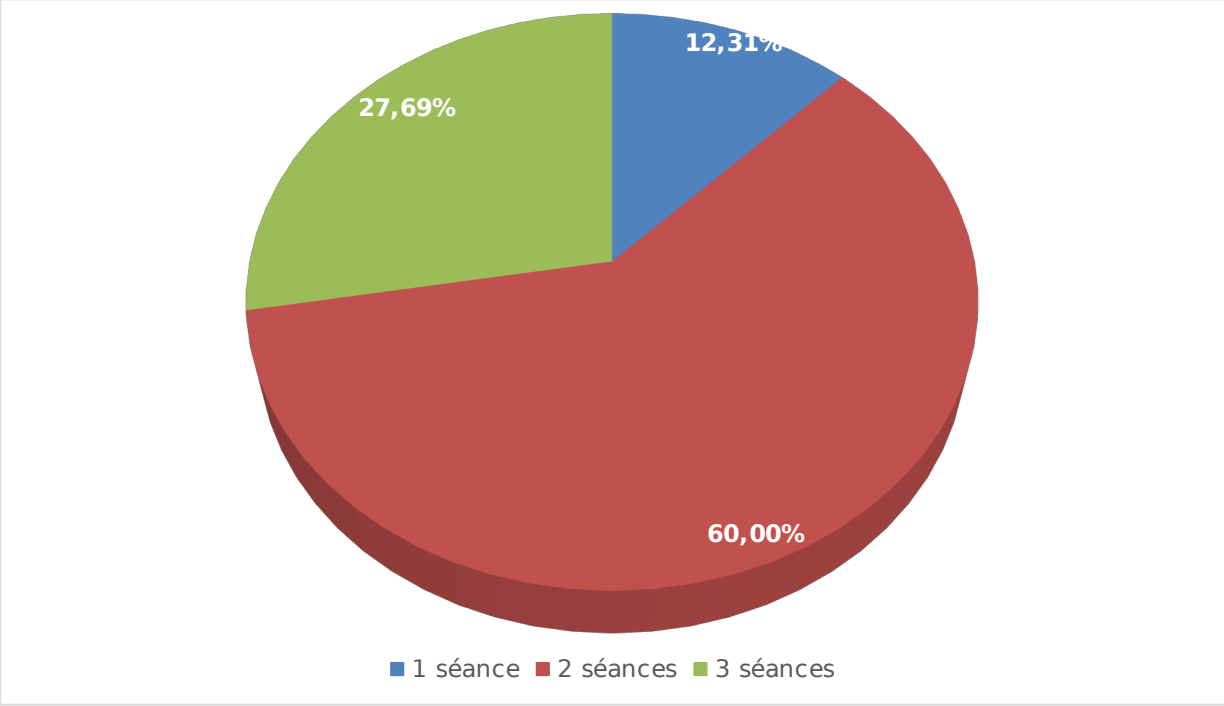


Sur ce graphique on note que 33 patients (50,7%) avaient débuté la dialyse sur le cathéter jugulaire droit, 31 (48,43%) sur le cathéter fémoral dont 22 (33,8%) sur le cathéter fémoral droit et 9 (13,8%) sur le cathéter fémoral gauche. Aucun malade n'a débuté la dialyse sur une fistule artério-veineuse.

IV.5.3. Nombre de séances de dialyse par semaine

Le nombre de séances de dialyse a été défini par une, deux ou trois séances par semaine.

Graphique IV. Nombre de séances par semaine

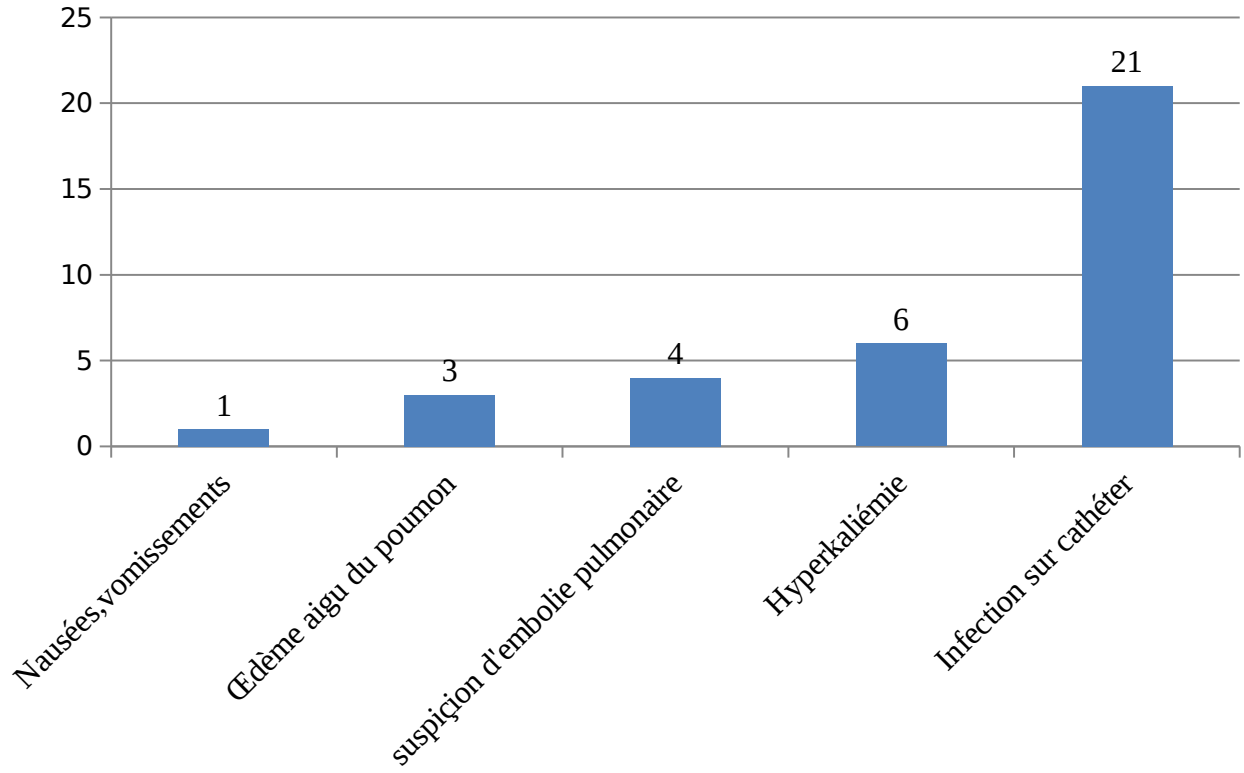


Dans notre étude, 39 patients (60%) faisaient 2 séances de dialyse par semaine, 18 patients (28%) 3 séances et 8 patients (12%) une seule séance.

IV.5.4. Complications

Dans notre étude, nous avons cherché des complications pouvant survenir chez un dialysé chronique. Sur 65 malades 35 avaient présenté des complications.

Graphique V. Type et fréquence des complications



La complication la plus rencontrée était l'infection sur cathéter qui a été retrouvée chez 21 malades (32,3%), suivie par l'hyperkaliémie observée chez 6 malades (9,2%).

IV.5.5. Arrêt du traitement par dialyse

Parmi 65 patients de notre échantillon 53 (81,5%) avaient arrêté le traitement par dialyse pour des motifs différents. La cause d'arrêt était le décès pour 41 malades (63%), le manque de moyens financiers pour 4 (6,1%), le choix personnel pour 3 (4,6%), quitter le pays pour 3 (4,6%) et la perte de vue chez 2 (3%).

IV.5.6. Décès

Dans notre échantillon, sur 65 patients, il y a eu 49 décès dont 8 malades qui sont décédés quelques mois après l'arrêt du traitement pour d'autres motifs, soit un taux de mortalité de 75,3%.

Tableau VI. Causes de décès

Causes de décès	Effectif (N=49)	Pourcentage
Malignité	2	4,0
Cérébro-vasculaire	4	8,1
Cardio-vasculaire	12	24,4
Non connue	15	30,6
Infection	16	32,6

Ce tableau montre que l'infection a été la cause de décès la plus retrouvée chez 16 patients (32,6%).

IV.5.7. Survie des malades dialysés

Nous avons cherché la survie des malades tous les 6 mois après le début de dialyse pour chaque malade.

Tableau VII. Survie en hémodialyse

Durée de vie (mois)	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 6	33	50,8
7-12	12	18,5
13-18	5	7,7
19-24	5	7,7
> 24	4	6,1

Ce tableau montre que la survie à 6 mois est de 50,8%, à 12 mois de 18,5%, à 18 mois de 7,7%, à 24 mois de 7,7% et à plus de 24 mois de 6,1%.

IV.5.7.1. Lien entre comorbidités et décès

Les comorbidités considérées étaient le diabète, l'hypertension artérielle, le VIH ainsi que les hépatites B et C. Nous avons cherché le lien existant entre les comorbidités et le décès en utilisant le test de Fisher.

Tableau VIII. Répartition des patients en fonction des comorbidités et du décès

Comorbidités	Nombre de décès (%)	Nombre de survivants (%)	p
Diabète seul	0 (0%)	1 (100%)	0,20
HTA seul	26 (86,67%)	4 (13,33%)	0,050
Diabète associé à HTA	22(66,67%)	11(33,33%)	0,097
VIH	4(66,67%)	2(33,33%)	0,59
Hépatite B	3(100,00%)	0(0,00%)	1
Hépatite C	10(83,33%)	2(16,67%)	1

Ce tableau montre que dans notre étude il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre les différentes comorbidités et le décès.

DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE V. DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

V.1. Epidémiologie

L'épidémiologie de l'IRCT varie selon les pays. Dans les pays développés, elle affecte les sujets âgés tandis que dans les pays sous-développés, notamment en Afrique sub-Saharienne, elle touche les sujets jeunes [51]. Ceci est corroboré par nos résultats. En effet, l'âge moyen de nos patients était de 52,16 ans avec des extrêmes de 24 et 68 ans. La plupart des malades (41,54%) se trouvaient dans la tranche d'âge de 46 à 60 ans. Ces résultats sont comparables à ceux d'Hermine F. et al en 2017, au Cameroun, qui ont trouvé un âge moyen de 47,97 ans et la majorité des patients étant situé entre 45 et 54 ans [51]. En 2015, l'âge médian des patients à l'initiation du traitement était de 70 ans pour l'ensemble des régions françaises [5]. Cette différence reflète le vieillissement de la population dans les pays développés et une meilleure prise en charge des comorbidités (hypertension, diabète) dans ces pays [52].

Dans notre étude, il y avait 56 hommes (86,15%) et 9 femmes (13,85%) soit un sexe ratio de 6,2. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Ramilitiana B. et al au Madagascar en 2010, qui ont trouvé dans leur étude, 31 hommes et 8 femmes avec un sexe ratio de 3.8 [52]. Cette donnée est compatible avec celle de littérature qui retrouve une prédominance masculine qui s'explique par l'influence des hormones males et par une fréquence plus élevée et une progression plus rapide des maladies rénales chez l'homme [53].

Dans notre échantillon, 52, 31% des malades résidaient dans la mairie de Bujumbura. On note également des patients venus d'autres provinces ainsi que des pays limitrophes. Cela pouvant s'expliquer par le fait que les trois centres de dialyse se trouvent dans la capitale Bujumbura Mairie.

Concernant les comorbidités dans notre étude 63 malades (96,92%) avaient l'HTA et 34 malades (52,30%) étaient diabétiques. L'association HTA et diabète était rencontrée chez 33 malades (50,76%). L'HTA seule a été retrouvée chez 30 patients (46,15%) et le diabète seul chez un seul patient (1,53%). Ces résultats montrent que l'HTA et le diabète sont les principales comorbidités rencontrées chez les malades en dialyse chronique dans des proportions différentes.

Une étude marocaine effectuée sur 75 hémodialysés chroniques, a trouvé que 64% des patients étaient diabétiques et 49% hypertendus [54].

En France, en 2015, les néphropathies hypertensive et vasculaire (26 %) et la néphropathie diabétique (22%) représentaient près de la moitié des maladies rénales initiales [5].

L'HTA et le diabète sont connus être des facteurs importants de survenue ou d'aggravation d'une IRC [1].

V.2. Données du bilan biologique

La moyenne de la créatininémie retrouvée chez nos patients était de 1161,06 µmol/L. Tous les patients avaient un débit de filtration glomérulaire inférieure à 15 ml/mn/1.73m². Ceci montre l'initiation tardive de la dialyse chez nos malades sans tenir compte des recommandations de KDIGO de 2012 suite aux problèmes financiers pour supporter la dialyse chronique.

L'hyperkaliémie était notée chez 48 malades (73,85%). La kaliémie moyenne était de 5,75 mmol/L. Le constat est proche de celui fait par Ramilitiana B. et al au Madagascar, qui ont trouvé une kaliémie moyenne de 5,12 mmol/L [52]. En effet dans les pays à ressources limitées comme le Burundi, les malades avec insuffisance rénale chronique en dialyse n'ont pas une prise en charge nutritionnelle adéquate par manque du personnel avec expertise en nutrition des

patients en dialyse. Il faut aussi noter que les médicaments hypokaliémiants sont parfois introuvables.

L'hyperkaliémie est donc l'un des signes biologiques souvent menaçant associés à l'IRCT [53].

L'hypocalcémie a été observée chez 88,24% de cas. La calcémie moyenne était de 1 mmol/L. Une étude faite au Nigeria a retrouvé une calcémie moyenne de 0,6 mmol/L [55].

L'hémoglobine moyenne de nos malades était de 7,9 g/dl. D'autres auteurs ont trouvé des résultats similaires notamment Ouattara B et al en Côte d'ivoire, qui ont trouvé une moyenne d'hémoglobine de 7.6 g/dl [56].

V.3. Traitement

Presque tous les patients de notre étude (98,46%) ont bénéficié initialement de l'hémodialyse. La majorité de nos patients (50,7%) ont débuté la dialyse avec un cathéter jugulaire droit, 33,8% avec un cathéter fémoral droit et 13,8% avec un cathéter fémoral gauche. Dans une étude réalisée au Maroc en 2012, Yassine D a trouvé que la dialyse était réalisée chez 8,6% des patients à travers la fistule artério veineuse déjà confectionnée, elle a été réalisée à travers un cathéter fémoral gauche chez 41,4% et chez 50% des patients, elle a été réalisée à travers un cathéter fémoral droit [57].

Le manque de dialyse initiée sur une FAV dans notre étude est dû au manque de chirurgien pouvant la confectionner contraire aux pays développés où seule la plupart de dialyses chroniques est initiée sur une FAV.

Beaucoup de malades (60%) faisaient 2 séances de dialyse par semaine, 18 patients (28%) faisaient 3 séances et 8 (12%) ne faisaient qu'une seule séance de dialyse par semaine. Ces résultats diffèrent de ceux trouvés par Yassine D qui a constaté que tous les malades avaient subi au moins 3 séances de dialyse et plus

[57]. Le manque de moyens financiers constituerait la raison du nombre réduit de séance par semaine dans notre pays. En effet, peu de malades de notre série sont affiliés à des assurance-maladies et il n'existe pas de politique nationale de subventionner la dialyse. Ceux qui font deux ou trois séances de dialyse par semaine sont les fonctionnaires de l'Etat, les militaires et les policiers affiliés à la Mutuelle de la fonction publique qui rembourse 80% de la séance de dialyse. Le malade supporte les 20% restant sauf les militaires et les policiers qui sont supportés par leurs services.

V.3.1. Evolution et complication

Durant la période d'étude, l'infection sur cathéter, rencontrée chez 21 malades (32,3%), a été la complication la plus observée. Ceci est normal d'autant plus que la dialyse se faisait essentiellement sur un cathéter périphérique qui restait pendant longtemps sans être changé. On a observé 53 arrêts du traitement (81,5%) avec comme principale cause le décès (63%). Cette mortalité élevée serait d'une part due à une sous-dialyse qui entraine une mauvaise qualité de la dialyse mais d'autre part par l'infection (32,6%) qui était la principale cause de décès. L'étude de Hermine F. et al a trouvé que l'infection sur cathéter était la complication la plus fréquente (59,3%) et que 58% de décès était secondaire à l'urémie, les sepsis sur cathéter et les accidents cardiovasculaires [51].

Plus de la moitié de nos patients sont décédés au cours des 6 premiers mois (50,8%), la survie à 12 mois était de 18,5%, à 18 mois de 7,7%, à 24 mois de 7,7% et à plus de 24 mois de 6,1%. Dans notre étude, on note une faible survie et elle diminue dans le temps comme dans d'autres études africaines. Arogundade et al au Nigeria [58] et Eghan et al au Ghana [59] ont trouvé respectivement 5% et 45% de patients qui survivent au-delà de 3 mois en dialyse. Ces chiffres diffèrent avec ceux des pays développés où la qualité de la dialyse est de rigueur.

En France entre 2002 et 2015, 45 % des dialysés chroniques sont décédés dont 14 % sont décédés dans un délai inférieur ou égal à 3 mois. La probabilité de survie des patients à partir du premier jour du traitement de suppléance est de 83 % à 1 an, 65 % à 3 ans, 51 % à 5 ans, 33 % à 10 ans et 29 % à 12 ans. Les maladies cardiovasculaires représentent 24 % des causes principales de décès, suivies par les maladies cérébrovasculaires et l'infarctus du myocarde [8].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CHAPITRE VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI.1. Conclusion

La dialyse chronique est une réalité au Burundi malgré plusieurs défis. Pour 2017, la prévalence des malades traités par hémodialyse chronique était de 1,6 par million de population.

Les principales comorbidités étaient l'hypertension artérielle seule et le diabète associé à l'hypertension avec des fréquences respectives de 46,15% et 50,76%. De ceci, il en découle que les étiologies les plus rencontrées étaient la néphropathie diabétique et la néphropathie hypertensive retrouvés à des taux respectifs de 52,31% et 49,23%.

Compte tenu du côut de la séance, la dialyse n'était pas optimale. La majorité de nos patients ne faisaient que 2 séances par semaine (60%) et l'infection sur cathéter était la complication la plus rencontrée (32,3%). La mortalité est importante (75,3%). Une amélioration de la prévention et du traitement des maladies causales contribueraient au ralentissement de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique dans notre pays.

VI.2. Recommandations

Au terme de notre travail, nous pouvons formuler des recommandations suivantes :

- **Au Ministère de la santé publique et de lutte contre le SIDA**
  - ✓ Mettre en place une politique nationale de prévention des maladies chroniques comme le diabète et l'hypertension artérielle.
  - ✓ Initier une politique de subvention de la dialyse pour accroitre l'accessibilité
  - ✓ Formation des chirurgiens pour la confection des fistules artério veineuses

- **A la population**
  - ✓ D'adopter des modes de vie sains pour se prévenir des maladies chroniques comme le diabète et l'hypertension artérielle.
  - ✓ De faire annuellement le dépistage de la maladie rénale par l'analyse urinaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Haute Autorité de Santé. Maladie rénale chronique de l'adulte. Saint-Denis la plaine : HAS, 2012

2. Solimando E. Evolution du dispositif d'orientation des patients insuffisants rénaux chroniques vers le traitement de suppléance rénale et impact sur le choix et la mise en oeuvre de la suppléance. Université de Lorraine. CHU de Nancy. 2015 (thèse)

3. Caillé Y. L'histoire de la dialyse. La dialyse 2009 .http://www.renaloo.com/infos-sante2/la-dialyse/un-peu-d-histoire. Visité le 10 septembre 2018.

4. Ayav C, Merle S, Larre X, Vigneau C, Moranne O, Glowacki F, Couchoud C. Prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale. Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie. Rapport annuel 2015. 2015. p.79

5. Lassalle M, Hannedouche T, Bauwens M, Glowacki F, Monnet E. Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale. Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie. Rapport annuel 2015. p.35, 39, 42

6. Brunet P. Les disparités en dialyse. Dossier de presse de la journée mondiale du Rein, 2015.

7. Monteiro R. Introduction. Dossier de presse de la journée mondiale du Rein, 2015.

8. Michel L, Olivier M, Jean-Philippe J, Couchoud C. Survie et mortalité des patients en insuffisance rénale chronique terminale. Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie. Rapport annuel 2015. p. 251, 257-62

9. E. N. Marieb, K. Hoehn. Anatomie et physiologie humaines. Adaptation de la 8ème édition américaine. Système urinaire. Nouveaux horizons. 2010. P. 1115-26

10. F H Netter, M D : Atlas d'anatomie humaine. 5ème édition. 2011. P.311-3

11. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Physiologie et physiopathologie rénales. 2016. Repéré à http://cuen.fr/lmd/spip.php?article108. Consulté le 1 octobre 2018.

12. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Insuffisance Rénale Chronique et Maladies Rénales Chroniques. Néphrologie. Ellipses 7ème édition. 2016

13. NKF: National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am. J. Kidney Dis: S1 S266, 2002 (suppl 1).

14. United States Renal Data System 2010 Annual Data Report

15. A. Chinar. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie. Néphrologie & Thérapeutique. 2015 ; 11 : 435

16. 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. Presse Méd. 2010; 39: 303–311.

17. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 16:31-41, 1976.

18. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine. A new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 130:461-470, 1999.

19. Levey A.S. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. Ann Intern Med. 2009 May 5; 150(9): 604–612.

20. Haute Autorité de santé. Évaluation du débit de filtration glomérulaire, et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2011.

21. Eyoussfi S. Néphropathie diabétique lors de la première consultation. Thèse n° 029 /2011. Faculté de médecine et de pharmacie. Fès.

22. Alain M. Athérosclérose et reins. Néphrologie et Thérapeutique 2005 ; 1(3) :183-202

23. 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.

24. Beaufils M. Néphroangiosclérose. EMC-Néphrologie 2 (2005) 103–124

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

26. Sotirakapoilos N, Tsitsios T, Mstanbolidou C, Spara S. Mavromatidis anticipation of end stage renal diseas in patients with autosomal dominant polycystic kidney diseas in successive generations. Renal failure 2001; 23:715-720.

27. Marie-Claire G, Laurence H, Corinne A. Syndrome d'Alport ou néphropathie héréditaire hématurique progressive avec surdité. Néphrologie & Thérapeutique 2007 ; 3 : 113–120.

28. 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.

29. 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.

30. 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.

31. 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.

32. Krummel T, Bazin D, Hannedouche T. Physiopathologie de la progression des maladies rénales; 2007; 36: 1835–41.

33. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyper filtration theory. A paradigm shift in nephrology. Kidney Int. 1996; 49: 1774-7.

34. Remuzzi G, Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. N Engl J Med. 1998; 339:1448-56.

35. 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.

36. 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.

37. Hannedouche T, Krummel T, Parvès-Braun L. Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique? EMC-Néphrologie 1 (2004) 127–136.

38. Ruggenenti P, Perna A, Remuzzi G : Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria. Kidney Int 2003; 63:2254-61

39. Canaud B. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. Néphrologie & Thérapeutique. 2009 ; 5(3):218-238.

40. Le Meur Y, Lagarde C, Charmes J.P, Benevent D, Leroux-Robert C. L'insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse. Vélizy-Villacoublay, Doin Initiatives Santé, 1998.

41. Jungers P, Joly D, Man N.K, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement. Paris, Lavoisier, 2011.

42. Jungers P, Man NK et Legendre C. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. 3e éd. Flammarion, 2004. Paris.

43. Boubchir MA. Monographie sur l'insuffisance rénale chronique. Office des publications universitaires, 2004. Alger.

44. Lefin I. Les traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique : pour un choix éclaire. Liège. 2011

45. Man, P. Jungers, Principes physico-chimiques de la dialyse, juillet 2007. http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article333. Visité le 13 octobre 2018.

46. Bourquelot P. Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC. Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 566-571.

47. Pegourié S. Etude de l'hémodialyse et mise en place de l'hémodiafiltration. 2012. http://www.utc.fr/tsibh/public/3abih/12/stage/pegourie/index.htm. Visité le 13 octobre 2018.

48. N.K.Mann, M. Touam, P.Jungers. L'hémodialyse de suppléance 2003, 1-5;131-138.

49. Man N, Touam M, Jungers P.L'hémodialyse de suppléance. 2e édition. Paris : Lavoisier, 2010.

50. Prowant BF, Moore HL, Satalowich R,et al. Peritoneal dialysis survival in relation to patient body size and peritoneal transport characteristics. Nephrol Nurs J 2010; 37: 641-6.

51. Hermine F, Ashuntantang G, Kaze F, Marie-Patrice H. La survie en hémodialyse chronique au Cameroun. Pan African Medical Journal. 2017; 26:97

52. Ramilitiana B, Rakotoarivony ST, Rabenjanahary T, Razafimahefa S, Soaniainamampionona AA et Randriamarotia W. 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.

53. 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

54. Amrani Hannoudi Z. Insuffisance rénale chronique et endocrinopathies. Mémoire de médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdallah Fès. 2015.p 82

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

56. Ouattara B, Kra O, Yao H, Kadjo K, Niamkey E.K. 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)

57. Yassine D. Prise en charge de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale en urgence. Université SIDI Mohammed Ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie. 2012 (thèse)

58. FA Arogundade. The pattern, clinical characteristic and outcome of ESRD in Ile-Ife, Nigeria: is there a change in trend? Afr Health Sci. 2011; 11(4):594-601

59. Eghan BA, Amoako-Atta K, Kankam CA, Nsiah-Asare A. Survival pattern of hemodialysis patients in Kumasi, Ghana: a summary of forty patients initiated on hemodialysis at a new hemodialysis unit. Hemodial Int. 2009; 13(4):467-71

ANNEXES

Annexe 1. FICHE D'ENQUETE

I. IDENTIFICATION DU PATIENT

Nom : Prénom :

Age : Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐ Profession :

Adresse : Pays : Ville ou province :

Date de début de dialyse :

Centre de prise en charge :

Secteur : Public ☐ privé ☐

II. COMORBIDITES

Diabète : Oui ☐ Non ☐ Type I ☐ Type II ☐

HTA : Oui ☐ Non ☐

HIV : positif ☐ négatif ☐ statut non connu ☐

Hépatite B : positif ☐ négatif ☐ statut non connu ☐

Hépatite C : positif ☐ négatif ☐ statut non connu ☐

III. ETIOLOGIES

Néphropathie hypertensive ☐ Polykystose rénale ☐

Néphropathie diabétique ☐ Cause non connue ☐

Glomérulonéphrite ☐ Cirrhose hépatique ☐

IV. BILAN BIOLOGIQUE au début de dialyse

Urée (mmol/l): Créatinine (µmol/l):

Clairance de la créatinine CKD EPI(ml/mn/1.73m²) :

Sodium (mmol/l): Calcium (mmol/l):

Potassium (mmol/l): NFS : Hémoglobine (g/dl):

V. TRAITEMENT

- Techniques : Au début de dialyse :

Hémodialyse ☐ Dialyse péritonéale ☐

- Abord vasculaire : cathéter jugulaire ☐
  Cathéter fémorale ☐
  Fistule artério-veineuse ☐
- Nombre de séances en moyenne par semaine:
- Complications :

Hypotension ☐ Bactériémie ☐

Hyperkaliémie ☐ Embolie gazeuse ☐

OAP ☐ Infection sur cathéter ☐

Syndrome de déséquilibre (nausées, vomissement) ☐ crampes ☐

- Arrêt du traitement : oui ☐ non ☐ Date d'arrêt :
  Raisons : Décès ☐ choix personnel ☐
  Perdu de vue ☐ Quitter le pays ☐
  Recommandation du docteur ☐ Autre ☐
  Manque de moyens financiers ☐ ☐
- Décès : Oui ☐ Non ☐ Date de décès :

Causes : cardio-vasculaire ☐ Infection ☐

Cérébro-vasculaire ☐ Malignité ☐

Non connue ☐ Autre ☐

Annexe 2. SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'Humanité,

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus,

J’exercerai mon art avec conscience et dignité,

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l’honneur et les nobles traditions de la profession médicale,

Mes collègues seront mes frères,

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s’interposer entre mon devoir et mon patient,

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès sa conception,

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

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l’honneur.

RESUME

INTRODUCTION : L’insuffisance rénale chronique terminale est une pathologie en constante augmentation et dont le traitement en dialyse est

particulièrement contraignant et coûteux. La dialyse a été initiée au Burundi depuis 2014.

OBJECTIF : Montrer les étiologies de l'insuffisance rénale chronique en dialyse et le pronostic des dialysés chroniques au Burundi.

METHODOLOGIE : Il s'agit d'une étude rétrospective faite chez les insuffisants rénaux chroniques sous dialyse dans les trois centres de dialyse (CHUK, BKC, HPRC). Les données ont été saisies et analysées grâce aux logiciels Microsoft office Word, Excel 2010 et Epi info 7. Les proportions ont été comparées en utilisant le test de Fischer exact avec $p<0,05$ considéré comme significatif.

RESULTATS : La prévalence des dialysés chroniques était de 52,4%, avec un âge moyen de 52,16 ans et une prédominance masculine (86,15%). Les étiologies étaient dominées par la néphropathie diabétique (52,31%) et la néphropathie hypertensive (49,23%). L'hémodialyse a été le traitement de suppléance le plus utilisé (98,5%). On a enregistré un taux de décès élevé (75,3%) dû surtout aux causes infectieuses (32,6%). On a noté une survie de 6,1% à plus de 24 mois.

CONCLUSION : l'IRC est un problème majeur de santé publique. Une amélioration de la prévention et du traitement des maladies causales contribueraient au ralentissement de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique dans notre pays.

MOTS CLES : IRC, dialyse, hémodialyse, Burundi