ABREVIATIONS:

ADO: Anti-Diabetique Oral

ARAII: Anti rénine Angiotensine II

ApoA1: Apolipoproteine A1

AVC: accident vasculaire cerebral

BMI: Body Mass Index

CARE: Cholestérol And Recurrent Events

CE : Cholestérol Estérifié

CERA : Continuous érythropoeitine récéptor activator

CETP : Protéine du Transfert des Esters Cholestérol

CG : Cockroft

CIVD : Coagulation Intraveineuse Disséminée

CL : Clairance

CNI : Calcineurin Inhibitor

CPK : Créatines phosphokinases

CR : Créatininémie

CT : Cholestérol Total

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DP : dialyse péritonéale

ECG. : ElectroCardioGramme

EPO: Erythropoïétine

FAV : Fistule artério-veineuse

FG : Filtration Glomérulaire

GNC : Glomérulonéphrite chronique

HD : Hémodialyse

Hb : Hémoglobine

HbA1C : hémoglobine glyqué

HLA : Human leucocyte antigen

HALD : Hopital Aristide Le Dantec

HMGCoA : 3-hydroxyl-3-methyl glutaryl-coenzyme A

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle Pulmonaire

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IDL : Intermediare Density Lipoprotein

IDM : infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de Conversion

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

IR : Insuffisance rénale

IMC : indice de Masse Corporelle

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

IV : Intraveineuse

LCAT : Lecythine Cholesterol Acéthyl Transferase

LH : Lipase Hépathique

MRD : Maladie Rénale Chronique

NAS: Néphroangiosclérose

NFS : Numération formule sanguine

NKF K /DOQI: National Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

NTI : Nephropathie tubulo-Interstitielle

OAP : œdème aigu du poumon

P : Plasmatique

PA :Pression Artérielle

PMMA : Polyméthylmétacrylate

PTHi: Parathormone intact

PRU : pourcentage de réduction d'urée

PU : Protéinurie

SC : Sous Cutanée

SHARP :Study of Heart And renal Protection

SRAA : System Rénine Angiotensine Aldostérone

Sv : Unité Svedberg

TG : TriGlycéride

TPHA : Treponema Pallidum Haemagglutination Assay

U : Urinaire

USRDS : United States Renal Data System

V : Débit Urinaire

VDRL : Veneral Disease Research Laboratory

VG : Ventricule Gauche

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus immunodéficience humaine

VLDL : Very Low Density Lipoproteins

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Etiologies de l'IRC en France 7

Tableau II : Classification de l'IRC selon ses différents stades (NKFK /DOQI) 13

Tableau III : La teneur en lipides et protéines des différentes lipoprotéines 19

TableauIV: Les fonctions des apolipoprotéines 21

Tableau V : Indications thérapeutiques selon le stade de l'IRC 52

Tableau VI : Adaptation de la posologie des statines chez le patient insuffisant rénal 53

Tableau VII : Adaptation de la posologie des fibrates chez le patient insuffisant rénal 54

Tableau VIII : Antécédents retrouvés chez nos patients 71

Tableau IX: Signes fonctionnels retrouvés chez tous nos patients 73

Tableau X : Représente la PA chez les patients dialysés et non dialysés 73

Tableau XI : Représente l'IMC chez les patients dialysés et non dialysés 74

Tableau XII : Manifestations cardiovasculaires chez nos patients 75

Tableau XIII : manifestations neurologiques pour patients dialysés ou non 75

Tableau XIV : Prévalence de l'anémie selon patients dialysées ou non 76

Tableau XV : Bilan inflammatoire **..... 77**

TableauXVI : Répartition du CT, HDL, LDL et TG selon les stades de la MRC..... 79

Tableau XVII : Répartition du taux de cholestérol total selon patients dialysés ou non 80

Tableau XVIII : Répartition du taux de HDL cholestérol selon patients dialysés ou non 80

Tableau XIX : Répartition du taux de LDL cholestérol selon patients dialysés ou non 81

Tableau XX : Répartition du taux de triglycérides selon patients dialysés ou non 81

Tableau XXI : Répartition de profils lipidiques dans notre population d'étude 82

Tableau XXII : Prévalence du risque athérogène selon le rapport CT/HDL 83

Tableau XXIII : prévalence du risque athérogène selon le rapport LDL/HDL 83

Tableau XXIV : Prévalence du seuil de risque vasculaire selon l'âge et le cholestérol total 84

Tableau XXV : La prévalence des patients avec sérologie de l'hépatite B active 86

Tableau XXVI: la prévalence des patients avec sérologie de l'hépatite C active 86

Tableau XXVII: La prévalence des patients avec sérologie de l'HIV active ... 87

Tableau XXVIII: Répartition selon le rythme de séance de dialyse 90

Tableau XXIX: Complications de la FAV 90

Tableau XXX : Complications en DP 91

Tableau XXXI: Corrélation entre antécédents et la dyslipidémie selon les valeurs de P 95

Tableau XXXII : Corrélation entre la PA et l'IMC et la dyslipidémie selon les valeurs de P 95

Tableau XXXIII : Corrélation entre la néphropathie causale et la dyslipidémie selon les valeurs de P 96

Tableau XXXIV : Corrélation de plusieurs paramètres biologiques à la dyslipidémie selon les valeurs de P 96

Tableau XXXV: Corrélation de plusieurs sérologies et la dyslipidémie selon les valeurs de P 97

Tableau XXXVI: Corrélation des paramètres morphologiques et la dyslipidémie selon les valeurs de P 97

Tableau XXXVII : Corrélation des différents traitements antihypertenseurs et la dyslipidémie selon les valeurs de P 98

Tableau XXXVIII : Corrélation des différents traitements diabétiques et la dyslipidémie selon les valeurs de P 98

TableauXXXIX : Age moyen des patients ayants une association entre la dyslipidémie et IRC..... 102

Tableau XXXX : Etiologies de l'insuffisance rénale chronique selon les auteurs 106

Tableau XXXXI : Représente les valeurs moyennes de la pression artérielle de quelques études portant sur des patients en hémodialyse chroniques..... 108

Tableau XXXXII : Les dyslipidémies selon les différentes séries..... 111

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La structure générale des lipoprotéines 18

Figure 2: Les xanthomes tendineux 28

Figure 3: Le xanthélasma 28

Figure 4: Le gérontoxon 28

Figure 5: Les xanthomes tubéreux 28

Figure 6 : Répartition selon le mode de traitement 69

Figure7 : Répartition des patients par tranche d'âge..... 69

Figure8 : Répartition des patients selon le sexe 70

Figure 9 : Répartition du sexe selon les patients dialysés ou non dialysés..... 71

Figure 10 : Néphropathies causales des patients..... 72

Figure 11 : permet de préciser la répartition des patients selon l'IMC..... 74

Figure 12 : Prévalence de l'anémie selon la provenance des patients **..... 77**

Figure 13: Répartition de la clairance selon la classification NKFK /DOQI 78

Figure14 : les différentes modifications morphologiques l'ECG 88

Figure15 : les différentes modifications morphologiques à l'Echo-cœur..... 89

Figure 16:L'association des antihypertenseurs chez notre population 92

Figure 17 : Prescription des antihypertenseurs selon les différents stades 93

Figure 18 : La prescription d'ADO selon les différentes classes..... 94

TABLE DES MATIERERES

INTRODUCTION……1

PREMIERE PARTIE 4

I.RAPPELS 5

I.1. Insuffisance rénale chronique 5

I.1.1Définition 5

I.1.2.Epidémiologie 5

I.1.3Manifestations cliniques et paracliniques de l'IRC 7

I.1.3.1Signes généraux 7

I.1.3.2 Signes cardio-vasculaires 8

I.1.3.2.1L'hypertension artérielle 8

I.1.3.2.2.Péricardite 8

I.1.3.2.3Insuffisance cardiaque et cardiopathie urémique 8

I.1.3.1Signes osseux 9

I.1.3.2 Signes digestifs 10

I.1.3.3 Signes neurologiques 10

I.1.3.3.1Manifestations neurologiques centrales 10

I.1.33.2 Manifestations neurologiques périphériques 10

I.1.3.4 Signes endocriniens et métaboliques 11

I.1.4 Diagnostic 11

I.1.4.1 Diagnostic positif 11

I.1.4.2 Diagnostic différentiel 14

I.1.4.3 Diagnostic étiologique 14

II.2-RAPPELS SUR LES DYSLIPIDEMIES 15

II.2.1 Définition 15
II.2.2 Epidémiologie 16
II.2.3. Rappels biochimiques 17
II.2.4 Classification des dyslipidémies 22
II.2.4.1. Hyperlipidémies primaires 22
II.2.4.1. Hypercholestérolémie pure de type IIa 22
II.2.4.2. Hyperlipidémies mixtes ou combinées 23
II.2.4.2.1.Hyperlipidémie de type IIb 23
II.2.4.2.2.Hyperlipidémie de type III 23
II.2.4.3. Hypertriglyceridémies 24
II.2.4.3.1.Hypertriglycéridémie de type I 24
II.2.4.3.2.Hypertriglyceridémie pure de type IV 24
II.2.4.3.3.Hypertriglyceridémie de type V 24
II.2.4.4. Hyperlipidémies secondaires 24
II.2.4.4.1. L'hypothyroïdie 25
II.2.4.4.2. Le diabète sucré 25
II.2.4.4.3. La cholestase 25
II.2.4.4.4. Le syndrome néphrotique 25
II.2.4.4.5. La goutte 26
II.2.4.4.6. Les hyperlipidémies par auto-anticorps 26
II.2.4.4.7. Les dyslipidémies iatrogènes 26
II.2.4.5. Facteurs de risque 27

II.2.4.6. Diagnostic des dyslipidémies 27
II.2.4.6.1 Analyse des antécédents familiaux 27
II.2.4.6.2.1.. Les dépôts lipidiques extra-vasculaires 27
II.2.4.6.2.2. Le syndrome « hyperlipémique » 30
II.2.4.6.2.3. Les signes d'atteinte artérielle 30
II.2.4.6.3. Bilan biologique 31
II.2.4.6.4 Elimination d'une cause 32
II.2.4.7. Conséquences des dyslipidémies 32
II.2.4.7.1 Complications cardio-vasculaires 32
II.2.4.7.2.Pancréatites aigues 34
II.2.4.7.3 Autres complications 34
III-Insuffisance rénale et dyslipidémie **35**

IV-TRAITEMENT 36

IV.1.Buts 36

IV.2.1.Ralentir la progression de l'IRC 36

IV.2.1.1.Traitement étiologique 36

IV.2.1.2.Le contrôle de l'HTA et la réduction de la protéinurie 36

IV.2.1.3.Minimiser les conséquences de l'urémie 37

IV.2.1.3.1.Règles diététiques 37

IV.2.2. Traitement des dyslipidémies 37

IV.2.2.1. Mesures hygiéno-diététiques 37

IV.2.2.1.1. Régime de l'hypercholestérolémie pure 39

IV.2.2.1.2. Régime de l'hyperlipidémie mixte 39

IV.2.2.2.Traitement médicamenteux ..... .40

IV.2.2.2.1.Les Statines 40

IV.2.2.2.2 Fibrates 41

IV.2.2.2.3 L'ézétimibe 41

IV.2.2.2.4.Autres produits 42

IV.2.2.3 Autres traitements 42
IV.2.2.3.1. LDL aphérèse 42
IV.2.2.3.2. La transplantation hépatique 43
IV.2.2.3.3.Thérapie génique..... 43
IV.2.3.Traitement des autres complications liées à l'IRC 44
IV.2.3.1. Traitement des manifestations hématologiques 44
IV.2.3.3.Traitement des troubles phosphocalciques 47
IV.2.3.4.Traitement de l'hyperkaliémie..... 48
IV.2.3.5.Traitements des autres complications..... 48
IV.2.3.6Traitement de suppléance 48
IV.2.3.6.1 Hémodialyse 48
IV.2.3.6.2.Dialyse péritonéale 50
IV.2.3.6.3.Transplantation rénale 51
IV.3 Indications 52
IV.3.1.La prise en charge de l'IRC 52
IV.3.2La prise en charge de la dyslipidémie 53
IV.3.2.1 Statines 53
IV.3.2.2.FIBRATE 54
IV.3.2.3.L'EZITIMIBE 55
V. Le traitement préventif 55
V.1Traitement préventif de la dénutrition 55
V.2.Traitement préventif de l'amylose à ß-2-microglobuline 56
V.3.Le préventif des thromboses : traitement 56
V.5.Traitement de l'hyperhomocystéinémie 58
V.6 Prévention des dyslipidémies 58
V.6.1. Régime 58

V.6.2. Exercice physique régulier 59

I. Matériel et méthodes 62

I.1Matériel d'étude 62

I.1.1Cadre d'étude 62

I.1.2.Type d'étude 63

I.1.2.1.Critères d'inclusion 63

I.1.2.2.Critères de non inclusion 63

I.2.Méthodes 63

I.2.1Paramètres épidémiologiques 64

I.2.1.1.Paramètres cliniques 64

I.2.1.1.1.Antécédents 64

1. Les facteurs de risque d'athérosclérose à savoir 64

2. Les hospitalisations antérieures et l'existence d'autres pathologies 64

I.2.1.2.Signes cliniques 64

I.2.3.Paramètres paracliniques 65

I.2.3.1.Biologie 65

I.2.3.2.Biochimie 65

I.2.3.3.Les sérologies virales 67

I.2.4.Paramètres morphologique 67

I.2.5.Paramètres thérapeutiques 67

I.2.6.Paramètres évolutifs 68

I.2.7.Analyses des données 68

II. Résultats 68

II.1.Données épidémiologiques 68

II.1.1.Répartition selon le mode de traitement 68

II.1.2.Répartition selon l'âge 69

II.1.3.Répartition selon le sexe 70
II.1.4.Antécédents …….. 71
II.2.Néphropathie causale 72
II.3.Aspects cliniques 72
II.3.1.Signes fonctionnels 72
II.3.2 Examen clinique 73
II.3.2.1.Constantes 73
II.3.2.1.1. Pression artérielle 73
II.3.2.1.2.L'IMC 74
II.3.2.1.3.Manifestation cardiovasculaire 75
II.3.2.1.4.Manifestations neurologiques 75
II.4.Aspects paraclinique 76
II.4.1.Biologie 76
II.4.1.1.Le taux d'hémoglobine 76
II.4.1.2.Bilan inflammatoire 77
II.4.2.Biochimie 78
II.4.2.1.Urée sanguine 78
II.4.2.2.Créatininémie 78
II.4.2.3.Clairance de la créatininémie 78
II.4.2.5.Dosage lipidique 79
II.4.2.5.1.Répartition du taux du cholesterol total/HDL/LDL et TG selon le stade de MRC…… 79
II.4.2.5.2. Cholestérol total ……..... 79
II.4.2.5.3.HDL cholestérol …… 80
II.4.2.5.4. LDL cholestérol 80
II.4.2.5.5.TG 81

Rapport-Gratuit.com

II.4.2.5.6.PROFILS LIPIDIQUES …….. 82
II.4.2.5.7.Prévalence du risque athérogène 83
II.4.2.5.7.1. CT/HDL> 4,85..... 83
II.4.2.5.7.2.LDL/HDL>3,55……..... 83
II.4.2.5.7.3.Seuil de risque vasculaire selon CT et l'âge 84
II.4.2.6.PTHi..... 84
II.4.2.7. La calcémie 84
II.4.2.8.la phosphorémie 85
II.4.2.9.Albuminemie 85
II.4.2.10.Uricémie 85
II.4.2.11.Glycémie……..... 85
II.4.2.12.HbA1C 85
II.4.2.13.Protéinurie de 24 h..... 85
II.4.3.Virologie..... 86
II.5.Paramètres morphologiques 87
II.5.1.Radiographie du thorax …… 87
II.5.2.ECG 87

II.6.Traitement de suppléance 89
II.6.1.Hémodialyse 89
II.6.1.1.L'ancienneté de la dialyse 89
II.6.1.2.Rythme de la dialyse..... 89
II.6.3.Qualité de la dialyse..... 90
III.6.3..Accidents de la FAV 90
II.6.2.Dialyse péritonéale 90
II.6.2.1.L'ancienneté de la dialyse…… ... 90
II.6.2.2.Qualité de la dialyse 90
II.6.2.3.Type de la dialyse 91
II.6.2.4.Complications 91
II.6.3.Traitements adjuvants 91
III.7.Devenir 94
IV .8.RESULTATS ANALYTIQUES 95
IV.1. Corrélation entre la dyslipidémie et l'âge et le sexe dans notre population d'étude 95
IV.2. Corrélation entre la dyslipidémie et les antécédents 95
IV.3. Corrélation entre la dyslipidémie et l'IMC et la PA 95
IV.4. Corrélation entre la dyslipidémie et néphropathie causale 96
IV.5. Corrélation entre la dyslipidémie et les différents paramètres biologiques 96
IV.6.. Corrélation entre la dyslipidémie et le stade de la MRC 97
IV.7Corrélation entre la dyslipidémie et plusieurs sérologie…… 97
IV.8. Corrélation entre la dyslipidémie et les paramètres morphologiques à l'ECG et à l'échographie cardiaque 98
IV.9. Corrélation entre la dyslipidémie et le traitement médicale 98
IV.10. Corrélation entre la dyslipidémie et Le mode de dialyse 99
IV.11. Corrélation entre la dyslipidémie et Le KT/V et l'ancienneté de la dialyse 99

IV.12. Corrélation entre la dyslipidémie et les complications de la FAV 99

IV.13. Corrélation entre la survenue de la dyslipidémie et les complications de la DP 99

IV.14. Corrélation entre la survenue de la dyslipidémie et l'évolution de nos patients 99

DISCUSSION 100

V.DISCUSSION 101

V.1.EPIDEMIOLOGIE 101

V.1.1.Age 101

V.1.2.Sexe 103

V.1.3.Antécédents 103

V.2.Néphropathie causale 104

V.3.Les éléments de l'examen clinique 107

V.4.. SIGNES PARACLINIQUES 110

V.4.1.PROFILS LIPIDIQUES 110

V.5.Le traitement 113

V.5.1. statines 113

V.6.Evolution 116

CONCLUSION 117

RECOMMANDATIONS 123

BIBLIOGRAPHIE 126

ANNEXES

INTRODUCTION

Les dyslipidémies encore appelées dyslipoprotéinémies ou hyperlipidémies sont définies comme une augmentation de l'un ou de plusieurs composants lipidiques plasmatiques. Ce sont des affections congénitales ou acquises caractérisées par une augmentation des lipides et des lipoprotéines du plasma **[45].**

L'insuffisance rénale chronique est la conséquence de la perte progressive et définitive des fonctions des reins. Elle est secondaire à des lésions irréversibles du parenchyme rénal **[104]**.

L'I.R.C engendre de grandes perturbations métaboliques et s'accompagne d'une dyslipidémie en partie responsable d'une grande morbi- mortalité cardiovasculaire que l'on observe dans l'évolution de ces malades**[59]**.

L'hyperlipidémie semble jouer aujourd'hui un rôle capital dans le maintien et l'aggravation des lésions rénales parenchymateuses**[59]**,quelle que soit la maladieinitiale et l'on a récemment comparé le processus de glomérulosclérose à celui de l'athérosclérose**[35]**.

Les patients atteints d'insuffisance rénalechronique (IRC) souffrent d'une dyslipidémiecomplexe de type secondaire. Les anomalies lesplus importantes sont une augmentation de laconcentration sérique des triglycérides et unediminution de celle du cholestérol HDL, uneaugmentation du cholestérol LDL et del'apoprotéine B [140].Ces perturbations sontprésentes dès le stade précoce de l'insuffisancerénale, puis se développent avec la progressionde la maladie, et ne sont pas corrigées par ladialyse **[9]**.

L'athérosclérose du patient insuffisant rénal dialysé est très évolutive et considérée par certains auteurs comme un « athérome accéléré » **[91]**. Son existence est laprincipale cause du taux élevé de mortalitéchez ces patients, en guinée, la mortalité chez les urémiques pris en charge par hémodialyse était de 28% dont les deux tiers étaient en rapport avec un évènement cardiovasculaire [73].

Les recommandations actuelles pour une meilleure qualité de la prise en charge des patients en IRC évoluée **[16]** préconisent de traiter systématiquement toute dyslipidémie afin de réduire la survenue d'évènements cardiovasculaires chez ces patients. Des travaux récents menés chez des patients diabétiques et non diabétiques ont révélé uneassociation entre la sévérité de l'hyperlipidémie et la rapidité du déclin de la fonction rénale **[111]**.

D'importantes anomalies lipidiques observées chez les malades insuffisants rénaux et protéinuriques permettent sans conteste de classer ces patients dans le groupe des patients à haut risque cardiovasculaire.

A notre connaissance aucune étude n'a encore était faite à Dakar sur la prévalence des dyslipidémies chez les IRC, c'est ainsi que ce travail avait été traité avec comme objectifs :

- ✓ Déterminer la prévalence et les types de perturbations lipidiques chez les patients urémiques dialysés et non dialyses dans le service de néphrologie du CHU Dantec.
- ✓ Evaluer les autres facteurs de risque associé.

PREMIÈRE PARTIE

II. RAPPELS

II.1. Insuffisance rénale chronique

II.1.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire. En pratique, elle est définie par une diminution de la clairance de créatinine en dessous de 60ml/min/1,73m² pendant au moins 3 mois **[79]**.

II.1.2. Epidémiologie

- **Incidence et prévalence :**

L'absence de registre national fait que l'incidence de l'IRC terminale est méconnue dans plusieurs pays africains notamment au Sénégal. Dans les pays disposant d'un registre, l'incidence est variable en fonction du pays. On note 350 nouveaux cas/million d'habitants aux Etats-Unis, 200 nouveaux cas/ million d'habitants au Japon **[87]**. En Europe, l'incidence est passée de 79,4/million d'habitants en 1990 à 117,1/million d'habitants en 1998, ce qui représente une progression de 4,8 % par an [128]. Jusqu'à présent, l'augmentation était linéaire en Europe, à l'exception d'une stabilisation aux Pays-Bas **[128]**.

En juin 2003, la prévalence de la dialyse en France était estimée à 513 patients/million d'habitants**[99]**. Par comparaison, elle était à 298/million d'habitants au Royaume-Uni, à 546 par million d'habitants en Allemagne, à 1 100/million d'habitants aux États-Unis et à près de 1 400/million d'habitants au Japon **[99]**. En Afrique, la prévalence hospitalière de l'IRC était de 4,88% au Burkina Fasso **[88]**, 10,8% en Côte d'Ivoire **[55]** et 7% au Sénégal **[40]**.

■ **Facteurs épidémiologiques :**

Différents facteurs épidémiologiques doivent être soulignés :

- **L'âge** : l'incidence de l'IRC stade v est 6 fois plus élevée après 65 ans qu'entre 30 et 40 ans **[68]**. La proportion des malades de plus de 65 ans est passée en Europe de 9% en 1977 à 45% actuellement, l'âge moyen passant de 47 ans à 63 ans **[68]**. En Afrique, l'IRC survient le plus souvent entre 40 et 50 ans **[1,146]**. Cette tendance est confirmée au Burkina Faso**[88]** où on a observé un âge moyen de survenue de 40 ± 10 ans. Ces études ont démontré que moins de 18 et 20 % des patients sont âgés de plus de 60 ans.
- **Le sexe masculin**: D'une manière générale, tous les auteurs **[3, 31, 143]** s'accordent à dire que les hommes sont plus touchés par l'IRC que les femmes. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer, par une fréquence plus élevée des maladies rénales chez l'homme et la progression plus rapide de ces maladies vers l'insuffisance rénale **[68]**.
- **La race** : l'incidence de l'IRC terminale est plus fréquente (5 fois plus fréquente aux Etats-Unis) chez les sujets de race noire que chez les sujets de race blanche **[31, 68]**. Les explications sont multiples: plus grande fréquence du diabète de type II, des formes sévères d'hypertension artérielle, des lésions de glomérulosclérose segmentaire et focale (VIH), avec intervention possible de facteurs socio-économiques**[88]**.
- **Le niveau socio-économique** : Il existe une corrélation entre l'insuffisance rénale, le bas niveau d'instruction et la faiblesse du revenu d'où une prévalence plus élevée d'IRC chez les sujets de race noire aux Etats-Unis d'Amérique **[31,88]**.

■ **Facteurs étiologiques :**

Depuis la mise au point des premières techniques de suppléance de la fonction rénale, il y a 40 ans, la proportion des maladiesrénales responsables

d'IRCterminale a changé **[99]**. En effet, la fréquence relative des glomérulopathies et desnéphropathies interstitielles a diminué de plus de la moitié ;celle de la polykystose rénale est restée stable, alors que lesnéphropathies vasculaires et/ou diabétiques ont vu leur fréquenceaugmenter exponentiellement. Le tableau ci-dessous montre la répartition des maladies rénales conduisant au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique en France **[99]**

Tableau I : Etiologies de l'IRC en France [99]

Néphropathies causales	**%**
- Néphropathies vasculaires	**24%**
- Néphropathie diabétique (type II 90%)	**21%**
- Glomérulonéphrites chroniques primitives	**13,3**
- Indéterminées	**11%**
- Polykystose rénale	**7%**
- Néphropathies interstitielles chroniques	**4,3%**
- Autres maladies rénales	**19,5%**

II.1.3. Manifestations cliniques et paracliniques de l'IRC

II.1.3.1. Signes généraux

Il s'agit de signes non spécifiques comprenant une asthénie physique et psychique, une anorexie sélective, une pâleur des muqueuses et des téguments, une hypothermie, une polyurie accompagnée d'une polydipsie ou d'une oligurie et un prurit très fréquent **[79]**.

II.1.3.2. Signes cardio-vasculaires

II.1.3.2.1. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est fréquente au cours de l'IRC. A un stade avancé, au moins 80% des malades sont hypertendus **[24]**. Sa date d'apparition est très variable suivant la néphropathie initiale. L'hypertension artérielle survient souvent dans un contexte de surcharge hydrosodée chronique. Les taux de rénine circulante sont généralement plus élevés dans la glomérulonéphrite et surtout dans la néphroangiosclérose malgré la surcharge hydrosodée. L'anémie dans l'IRC entraîne une élévation du débit cardiaque **[116]** qui est généralement compensée par une baisse de la résistance périphérique. L'augmentation progressive du débit cardiaque au cours de l'IRC peut contribuer à la genèse de l'HTA.

II.1.3.2.2. Péricardite

La péricardite survenait autrefois au stade terminal de l'IRC. Elle s'accompagnait le plus souvent d'un épanchement important séro-fibrineux ou séro-hémorragique parfois compressif **[24]**. Le frottement péricardique persiste fréquemment à ce stade. Une telle péricardite, cliniquement manifeste, est moins observée depuis la prise en charge plus précoce des IRC et la pratique de l'échographie.

II.1.3.2.3. Insuffisance cardiaque et cardiopathie urémique

La défaillance cardiaque gauche ou globale au cours de l'IRC s'accompagne dans la plupart des cas d'un débit cardiaque élevé. Elle est due à une surcharge hydrosodée. L'atteinte cardiaque peut également être favorisée par l'hypertension artérielle et l'anémie, responsable d'une hypertrophie myocardique etd'une ischémie coronarienne **[116]**. D'autres étiologies ont été incriminées parmi lesquels l'hyperparathyroïdie secondaire et l'hypercalcémie qui peuvent entraîner des lésions vasculaires et des calcifications coronariennes, mais aussivalvulaires et myocardiques **[116]**.Ces désordres phosphocalciques représentent un facteur de

risque vital spécifique et indépendant de l'athérosclérose. Le déficit nutritionnel ou vitaminique, les toxines urémiques sont aussi incriminés. Ces cardiopathies sont surtout observées chez les patients dialysés **[116]**.

II.1.3.1. Signes osseux

L'ostéodystrophie rénale désigne l'ensemble des atteintes osseuses et des tissus mous chez l'insuffisant rénal, en rapport avec les désordres phosphocalciques de l'urémie chronique. On distingue : l'ostéite fibreuse, l'ostéomalacie et l'ostéopathie adynamique.

- **L'ostéite fibreuse :**

- Clinique : Elle reste longtemps asymptomatique ou peut se manifester par des douleurs osseuses ou des fractures pathologiques.
- Biologie : élévation des phosphatases alcalines osseuses (>20ng/ml) et de la PTHi (> 3 fois la normale).
- Radiographie : hyper-résorption osseuse donnant au niveau du crâne un aspect poivre et sel**[53]**.

- **Ostéomalacie :**

- Clinique : Elle se présente le plus fréquemment sous la forme d'une myopathie proximale des membres inférieurs.
- Biologie : les taux de PTHi et des phosphatases alcalines osseuses sont normaux ou peu élevés.
- Radiographie : on note la présence de stries de Looser Milkman, préférentiellement sur les branches ischio-pubiennes.
- Etiologies : Les deux facteurs principaux impliqués dans l'ostéomalacie sont la carence en vitamine D et l'intoxication à l'aluminium **[53]**.

- **Ostéopathie adynamique :**

- Clinique : Elle peut être asymptomatique ou se manifester par des douleurs ostéo-articulaires ou des fractures pathologiques.
- Radiographie : on retrouve des signes non spécifiques de déminéralisation diffuse, parfois des fractures pathologiques.
- Etiologies : La correction excessive de l'hyperparathyroïdie par les suppléments en calcium ou vitamine D est l'étiologie la plus fréquente **[53]**. L'intoxication aluminique est rare de nos jours.

II.1.3.2. Signes digestifs

Ils sont habituels dans l'IRC avancée. L'anorexie, les nausées avec parfois vomissements, sont particulièrement fréquentes **[56]**. Les vomissements peuvent être secondaires à des désordres hydroélectriques (hyponatrémie) ou être une conséquence. De même, la persistance de cette symptomatologie en dialyse associée à un goût métallique est un bon signe de sus-dialyse.

II.1.3.3. Signes neurologiques

Ils peuvent être centraux ou périphériques :

II.1.3.3.1. Manifestations neurologiques centrales

Au stade terminal de l'IRC, il est fréquent d'observer des troubles de la concentration, un certain degré de somnolence, parfois des myoclonies. Les manifestations neurologiques centrales au cours de l'IRC sont presque toujours dues à des complications surajoutées. Les trois principales causes sont **[24]** : les désordres hydroélectriques (hypocalcémie, hyponatrémie), les AVC et les troubles psychiques consécutifs à une intoxication médicamenteuse.

II.1.3.3.2. Manifestations neurologiques périphériques

C'est la polynévrite urémique, qui survient à un stade tardif de l'IRC et impose le début de l'épuration extrarénale. Elle débute aux membres inférieurs et se manifeste par des troubles sensitifs (paresthésie, brûlures, crampes), puis moteurs **[88]**.

II.1.3.4. Signes endocriniens et métaboliques

Ces manifestations sont nombreuses, parfois latentes **[88]** :

- L'intolérance au glucose est fréquente dans l'IRC, avec une courbe d'hyperglycémie provoquée anormale
- L'hypertriglycéridémie est habituelle, avec une diminution du HDL cholestérol et élévation des LDL susceptible de favoriser une athéromatose accélérée.
- Les perturbations du métabolisme des protéines sont caractérisées par l'hyper-catabolisme, avec augmentation des pertes protidiques pouvant être à l'origine d'une dénutrition.

II.1.4. Diagnostic

II.1.4.1. Diagnostic positif

- **Affirmer l'insuffisance rénale**
- Signes cliniques : Syndrome urémique avec les signes polymorphes

L'insuffisance rénale est définie par une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG). Celui-ci peut être mesuré ou estimé.

- **<u>La clairance de créatinine « mesurée »</u>**

Elle nécessite le dosage de la créatinine plasmatique et urinaire. La formule s'écrit :

Cl créat. (ml/min) = U créat. x V / P créat.

U créat. = concentration urinaire de créatinine.

P créat.= concentration plasmatique de créatinine.

V = débit urinaire exprimé en ml/min.

- **<u>La clairance de créatinine « calculée »</u>**

En pratique clinique, le DFG est estimé par le calcul de la clairance de la créatinine. Celle-ci peut être réalisée à l'aide de deux formules :

La formule de Cockcroft & Gault (CG) (1976) [28]:

- **Chez l'homme**

- **Pour une créatininémie exprimée en µmol/l**
  C (ml/min) = [140 - âge (années) x poids (Kg)] / [créatininémie (µmol/l) x 0, 8]

- **Pour une créatininémie exprimée en mg/l**
  C (ml/min) = [140 - âge (années) x poids (Kg)] / [créatininémie (mg/l) x 7,2]

- Chez la femme, la valeur obtenue doit être multipliée par 0,85.

La formule MDRD (1999) [88] :

DFG = 186× (0.742 si femme) × (1.212 si Race noire) ×créatininémie $^{1.153}$ × age$^{-0.203}$

Cr = Créatininémie (mg/dl), Age (années).

- **Affirmer son caractère chronique**

Pour affirmer le caractère chronique d'une insuffisance rénale, il existe trois types de critères :

- Critère anamnestiques : antécédent de maladie rénale, dosages anciens de créatininémie élevée ;
- Critères biologiques : deux anomalies orientent vers IRC évoluée :
    - Anémie normochrome normocytaire arégénérative
    - Hypocalcémie et hyperphosphorémie.
- Critères morphologiques : la diminution de la taille des reins permet d'affirmer le caractère chronique d'une IR (grand axe <10 cm).

- **Préciser son stade évolutif**

Il consiste à classer l'IRC selon ses différents stades (NKFK /DOQI) [76]. (Tableau II)

Pronostic, fréquence (nb par an) et stratégie de suivi des maladies rénales chroniques (MRC) en fonction du débit de filtration glomérulaire et de l'albuminurie KDIGO 2012 Traduction Perruche en automne				Albuminurie ou *protéinurie* (mg/g ou mg/mmol)		
				A1	**A2**	**A3**
				Normale à légèrement augmentée	Légèrement à modérément augmentée	Augmentation importante
				<30 ou *<150* <3 ou *<15*	30-300 ou 150-500 3-30 ou *15-50*	>300 ou *>500* >30 ou *>50*
Débit de filtration glomérulaire estimé (formule CKD-EPI 2009) exprimé en ml/mn/1,73m²	**G1**	Normal ou haut	>90	1 si MRC	1 Suivi MG	2 Avis Néphro
	G2	Légèrement diminué	60-89	1 si MRC	1 Suivi MG	2 Avis Néphro
	G3a	Légèrement à modérément diminué	45-59	1 Suivi MG	2 Suivi MG	3 Avis Néphro
	G3b	Modérément à sévèrement diminué	30-44	2 Suivi MG	3 Suivi MG	3 Avis Néphro
	G4	Diminution importante	15-30	3 Avis Néphro	3 Avis Néphro	>=4 Avis Néphro
	G5	Faillite rénale	<15	>=4 Avis Néphro	>=4 Avis Néphro	>=4 Avis Néphro

Risque de progression: faible (vert), modéré (jaune), important (orange), très important (rouge)
Kidney inter., Suppl. 3, 2013

II.1.4.2. Diagnostic différentiel

Il faut éliminer une insuffisance rénale aigue (IRA) qui consiste en une détérioration brutale et souvent réversible de la fonction rénale. Elle se manifeste par une anurie ou une oligo-anurie (sauf dans les formes à diurèse conservée).

Circonstances de survenue : états de choc (hypovolémie, choc cardiogénique ou septique), hémolyse intravasculaire (accident de transfusionnel, accès palustre, sepsis), myoglobinurie (rabdomyolyse), CIVD et toxique (médicaments, produits de contraste, toxiques industriels).

L'échographie rénale montre des reins de taille normale ou augmentée avec une bonne différentiation cortico-médullaire.

II.1.4.3. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est d'autant plus facile que l'IRC est de découverte précoce. Aux stades évolués d'atrophie, les lésions touchent toutes les

structures, empêchant souvent le diagnostic causal. Plusieurs néphropathies peuvent être évoquées selon des éléments d'orientation :

- Néphropathie diabétique :
    - Diabétique connu depuis plusieurs années ;
    - Protéinurie voire syndrome néphrotique sans hématurie avec altérations rétiniennes au fond d'œil (rétinopathie diabétique proliférante avec des néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires**).**
- La néphro-angiosclérose :
    - Patient hypertendu de plusieurs années ;
    - Protéinurie modérée et des lésions de rétinopathie au fond d'œil à type d'œdème papillaire ou d'exsudats.
- Glomérulonéphrites chroniques :
    - Primitive sans signe extra rénal.
    - Secondaire, associée à des signes extra rénaux (lupus, amylose…).
    - Antécédents de protéinurie, hématurie ou syndrome œdémateux de type rénal.
    - Protéinurie permanente supérieure à 1,5g /dl associée ou non à une hématurie et une HTA.
- Néphropathies interstitielles chroniques :
    - Antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes ;
    - Notion de prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques, médicaments traditionnels.
    - Protéinurie généralement < 1g/24h, leucocyturie sans germes et une hypernatriurèse ;
    - Echographie : petits reins asymétriques à contours irréguliers.

- Néphropathies héréditaires
    - Antécédents familiaux de néphropathie ;
    - Étiologies les plus fréquentes :
        - Polykystose rénale autosomique dominante (douleurs lombaires, hématurie, infections urinaires à répétition et des kystes rénaux et hépatiques à l'échographie);
        - Sydrome d'Alport (néphropathie associée à une surdité

II.2-RAPPELS SUR LES DYSLIPIDEMIES

II.2.1 Définition

Les dyslipidémies encore appelées dyslipoprotéinémies ou hyperlipidémies sont définie comme une augmentation de l'un ou de plusieurs composants lipidiques plasmatiques. Ce sont des affections congénitales ou acquises caractérisées par une augmentation des lipides et des lipoprotéines du plasma **[102].**

II.2.2 Epidémiologie

Les dyslipidémies sont devenues extrêmement fréquentes même dans nos régions. Une prévalence assez élevée de l'hypercholestérolémie de (17,3%) a été rapportée par GOMBET et al. à Brazzaville en 2006 **[117].** Auparavant ESSAIS et al. trouvaient à Tunis en 1997 que les prévalences respectives de l'hypercholestérolémie (8,4%) et de l'hypertriglycéridémie étaient de (21%).Elles étaientsignificativement plus élevées en milieu urbain qu'en milieu rural **[66].** Cette fréquence s'explique par les changements de mode de vie. Les études de prévention primaire et secondaire visant à réduire le LDL cholestérol se sont multipliées depuis une vingtaine d'années et ont clairement démontré une réduction de la morbidité et de la mortalité coronaires. Le bénéfice de la prévention cardio-vasculaire par les hypolipémiants n'est pas seulement coronaire mais porte sur l'ensemble des évènements cardio-

vasculaires en particulier chez les patients à haut risque. L'abaissement du LDL cholestérol apparaît donc comme le meilleur marqueur de la prévention par les hypolipémiants **[2].** Néanmoins l'hypertriglycéridémie et la baisse du HDL cholestérol sont au carrefour des autres facteurs de risque, qui au maximum sont réunis pour constituer le syndrome métabolique associé à un haut niveau de risque cardio-vasculaire, et doivent être pris en compte. Enfin, diverses anomalies de l'hémostasesurtout au cours de l'hypertriglycéridémienotamment une élévation du facteur VII, du PAI-1 et inconstamment du fibrinogène et au cours de l'hypercholestérolémie par une élévation de l'hématocrite et la viscosité sanguine, les anomalies de l'agrégation plaquettaire sont inconstante et se traduisent par une activation plaquettaire in vivo et une réactivité augmentée ex vivo qui peuvent favoriser l'athéro-thrombose et les accidents vasculaires **[113].**

II.2.3. Rappels biochimiques

Les lipides sanguins comprennent :

- du cholestérol libre ;
- du cholestérol estérifié en position 3 par un acide gras.
- des triglycérides résultant de l'estérification d'une molécule de glycérol par trois acides gras (il existe aussi de faibles quantités de mono- et de diglycérides) ;
- des phospholipides, dont l'un des principaux est la lécithine ;
- des acides gras libres (en petite quantité) **[97, 98].**

Les lipides circulent dans le sang au sein de particules complexes où ils sont solubilisés : ce sont les lipoprotéines comprenant :

- un noyau central : triglycérides, cholestérol estérifié.

- une monocouche superficielle : phospholipides, cholestérol libre, protéines, celles-ci sont dénommées apolipoprotéines **[135].**

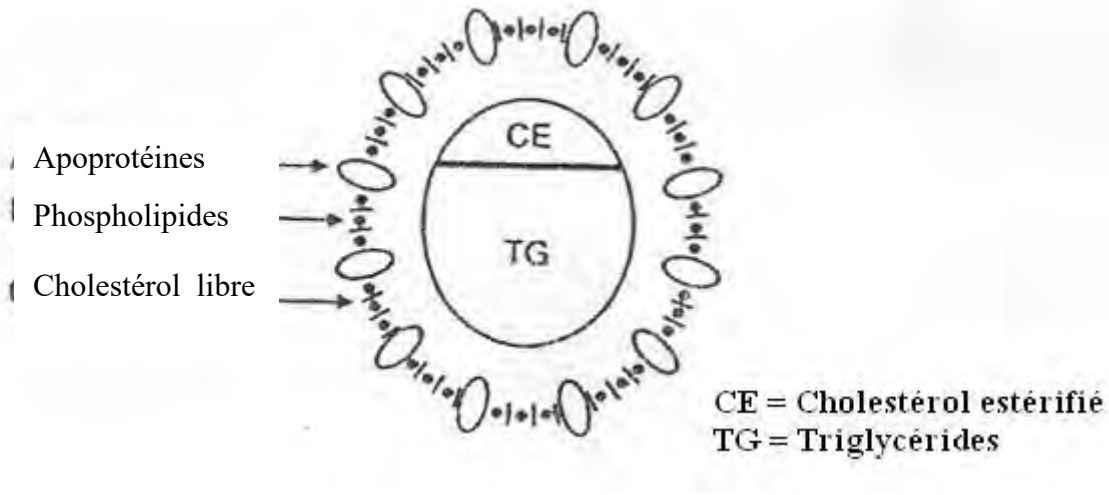


Figure 1 : La structure générale des lipoprotéines **[135].**

Les apolipoprotéines constituent la fraction active des lipoprotéines :

- elles sont synthétisées par le foie ;
- elles assurent au complexe sa charpente et sa solubilité dans le plasma ;
- elles sont reconnues par des récepteurs membranaires qui leur sont spécifiques ; le mieux connus de ces structures sont le récepteur B et E reconnaissant les apolipoprotéines B et E des LDL et IDL.
- elles régulent l'activité des enzymes intervenant dans le métabolisme de la fraction lipidique **[97].**

Différentes lipoprotéines plasmatiques peuvent être séparées par des méthodes physiques, notamment :

- l'ultracentrifugation de flottation avec détermination de l'indice de flottation (Sv = unités Svedberg) qui apprécie la densité des particules ;
- l'électrophorèse sur gels d'agarose ou de polyacrylamide qui sépare les fractions en fonction de leur charge électrique ;
- les méthodes de précipitation sélective **[97].**

Quatre fractions principales ont été ainsi isolées :

- les chylomicrons ;
- les VLDL (Very Low Density Lipoproteins) ou pré-bêtalipoprotéines;
- les LDL (Low Density Lipoproteins) ou bêtalipoprotéines;
- les HDL (High Density Lipoproteins) ou alphalipoprotéines, auxquelles il faut ajouter les IDL (Intermediary Density Lipoproteins) et les particules incomplètement dégradées : remnants de chylomicrons, remnants de VLDL **[97,135].**

L'analyse chimique de ces fractions révèle des différences de composition indiquées dans le **tableau III**

Tableau III : La teneur en lipides et protéines des différentes lipoprotéines **[97].**

	Triglycérides (% grammes)	**Cholestérol (% grammes)**	**Esters du cholestérol (% grammes)**	**Phospholipides (% grammes)**	**Protéines (% grammes)**
Chylomicrons	86-94	0,5-1	1-3	3-8	1-2
VLDL	55-65	6-8	12-14	12-18	5-10
LDL	8-12	5-10	35-40	20-25	20-24
HDL	3-6	3-5	14-18	20-30	45-50

Malgré l'intérêt qu'elles ont eu pour identifier et classer les dyslipidémies, l'électrophorèse et l'ultracentrifugation ne sont plus nécessaires actuellement.

D'autres possibilités d'exploration sont basées sur l'identification et le dosage (principalement immunologique) des apoprotéines.

La formule apolipoprotéinique des particules est un meilleur reflet de leur activité métabolique que leur formule lipidique. Mais seules les Apo A1 et B sont dosées en routine **[97].**

Neuf apolipoprotéines sont connues. On ne peut corréler strictement la structure physico-chimique des particules et leur constitution en apolipoprotéines :

- chaque famille définie par ses apolipoprotéines constitue un système dispersé : ainsi l'Apo B peut être trouvée dans les VLDL, les IDL ou les LDL ;
- à l'inverse les VLDL et les LDL ont une constitution en apolipoprotéines variable : B seul ou B + E, ou B + E + CIII **[97].**

Les fonctions connues des différentes apolipoprotéines sont indiquées dans le **tableau IV**.

TableauIV: Les fonctions des apolipoprotéines **[97].**

APOLIPOPROTEINES	FONCTIONS
AI	Structure des HDL Activation de la LCAT Efflux de cholestérol cellulaire
AII	Structure des HDL
AIV	Structure des chylomicrons et HDL Efflux de cholestérol cellulaire
B100	Structure des VLDL, LDL, IDL Ligand du récepteur B, E
B48	Structure des chylomicrons Absorption des lipides alimentaires
CI	Structure des VLDL Activation de la LCAT
CII	Structure des chylomicrons Activation de la lipoprotéine lipase
CIII	Structure des HDL Inhibition de la lipoprotéine lipase
D	Structure des HDL Transport du cholestérol estérifié
E	Structure des chylomicrons, des VLDL, des HDL Ligands des remnants de chylomicrons et de VLDL (IDL)

II.2.4 Classification des dyslipidémies :

II.2.4.1. Hyperlipidémies primaires

Plusieurs classifications ont été proposées. Celle de Frederickson repose sur des données de l'électrophorèse et est définie par le type de lipoprotéines dont la concentration plasmatique est augmentée. Au total six phénotypes sont décrites **[26, 102, 117,135]:**

- Type I : hypertriglyceridémie exogène
- Type IIa : hypercholestérolémie essentielle
- Type IIb : hyperlipidémie mixte
- Type III : dys-bêtalipoprotéinémie
- Type IV : hypertriglyceridémie endogène
- Type V : hypertriglyceridémie endogène et exogène

Ces six phénotypes sont répartis en trois classes : l'hypercholestérolémie pure, les hyperlipidémies mixtes ou combinées et les hypertriglyceridémies **[14, 26, 106, 117, 133,135].**

II.2.4.1. Hypercholestérolémie pure de type IIa

D'origine génétique, cette pathologie est caractérisée par une augmentation de la synthèse ou, une mutation de l'Apo B, et une diminution, une absence ou une anomalie des récepteurs LDL. Il existe deux formes d'hypercholestérolémie, une forme monogénique et une forme polygénique aggravée par une alimentation riche en cholestérol et en graisses saturées.

Ces formes sont caractérisées par leur fréquence et leur principale complication qu'est l'athérosclérose qui est étroitement dépendante du taux de cholestérol **[14, 102,109, 117].**

II.2.4.2. Hyperlipidémies mixtes ou combinées

II.2.4.2.1.Hyperlipidémie de type IIb

Ce phénotype peut varier en fonction de l'âge, du sexe ou du facteur nutritionnel. Ce type dit mixte peut se caractériser par une hypercholestérolémie pure ou une hypertriglyceridémie isolée. La production des VLDL ainsi que celle de l'Apo B est augmentée **[14, 26, 109,117].**

II.2.4.2.2.Hyperlipidémie de type III

Cette dyslipidémie est due à :

- Un déficit de catabolisme des résidus de chylomicrons et des IDL riches en cholestérol et en triglycérides secondaires à une mauvaise reconnaissance par les récepteurs hépatiques de l'apoprotéine.
- Une augmentation de la synthèse des VLDL induite par un facteur génétique ou environnemental (surcharge pondérale, alcool, tabac).

Elle est caractérisée cliniquement par sa rareté, sa détection souvent après 20 ans, son athérogénicité élevée qui a pour caractéristique d'être bi- ou tripolaire (cœur, membres inférieurs et carotides) **[117,133].** Biologiquement, il existe un sérum opalescent, une augmentation du cholestérol et des triglycérides, une lipoprotéine anormale sur l'électrophorèse des lipoprotéines en gel d'agarose (broad-bêtalipoprotéine) caractéristique du type III et un phénotype des apoprotéines E, en particulier avec une grande fréquence du phénotype homozygote E 2/2 **[14, 26, 117,133].**

II.2.4.3. Hypertriglyceridémies

II.2.4.3.1.Hypertriglycéridémie de type I

Aussi appelée hyperchylomicronémie, elle représente moins de 1 % des hyperlipoprotéinémies et est retrouvée chez les enfants. Le taux de lipides dépend des apports alimentaires. Cette pathologie est due à une mutation du gène de la lipoprotéine. Cette mutation va entrainer une anomalie de l'enzyme ou de son activateur physiologique, l'Apo CII. Il s'en suit un défaut d'activation de la lipoprotéine lipase **[117,133].** Le catabolisme des chylomicrons n'a donc pas lieu et ces derniers s'accumulent dans le sang. L'hyperchylomicronémie est retrouvée au test de décantation spontanée et à l'électrophorèse. On note une absence de complications athéroscléreuses **[14, 26, 117].**

II.2.4.3.2.Hypertriglyceridémie pure de type IV

C'est une hypertriglyceridémie familiale à transmission autosomique dominante. Elle représente 10 % des dyslipidémies. Seule la synthèse hépatique des VLDL est augmentée et leur catabolisme diminué. Des caractéristiques associées à l'hypertriglyceridémie sont fréquentes et incluent obésité, prise excessive d'alcool, excès de glucides d'absorption rapide, intolérance et un abaissement des alphalipoprotéines **[14, 26, 117,133].**

II.2.4.3.3.Hypertriglyceridémie de type V

Ce type représente 1 % des dyslipidémies. Il ressemble au type I mais il est retrouvé chez l'adulte. Le catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons et HDL) est diminué. La surcharge dépend à la fois des apports exogènes en graisses et en sucres **[14, 26, 117,133].**

II.2.4.4. Hyperlipidémies secondaires

Un certain nombre d'affections s'accompagnent d'une dyslipidémie qui peut être à la fois symptomatique et source de complications à plus ou moins

long terme. La liste des dyslipidémies secondaires est longue mais les causes les plus fréquentes :

II.2.4.4.1. L'hypothyroïdie

La synthèse du cholestérol est diminuée car au moins une des enzymes (la HMG CoA reductase) est sous l'influence de la T3 et de la T4. Toutefois le catabolisme étant encore plus diminué il en résulte une hypercholestérolémie constante. De plus, la baisse de l'épuration des triglycérides plasmatiques peut conduire à une hypertriglycéridémie souvent importante. Toutes les formes de dyslipidémie peuvent être ainsi rencontrées au cours de l'hypothyroïdie **[117].**

II.2.4.4.2. Le diabète sucré

Au cours du diabète type II, en particulier au cours de l'acidocétose, on peut observer une augmentation majeure du taux des triglycérides plasmatiques en particulier par lipolyse majeure et absence d'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL (défaut de l'activité lipoprotéine lipase). Cependant, il est également très fréquent de constater une élévation de la cholestérolémie et ceci aussi bien au cours du diabète typeI que non typeI . Le contrôle correct de la glycémie entraine le plus souvent un retour à la normale de ces paramètres **[117].**

II.2.4.4.3. La cholestase

La cholestase s'accompagne d'une élévation de la cholestérolémie en rapport avec l'impossibilité d'évacuer le cholestérol par voie biliaire et la présence de lipoprotéines normalement absentes dans le plasma.Le cholestérol total est élevé mais aux dépens de la fraction libre **[117].**

II.2.4.4.4. Le syndrome néphrotique

L'hyperlipidémie est de mécanisme complexe, proportionnelle à l'intensité de l'hypoprotidémie et le plus souvent de forme mixte **[117].**Cettedyslipidémie est secondaire à une augmentation de la synthèse des lipoprotéines de très basse densité (VLDL), des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et des

lipoprotéines de basse densité (LDL) d'une part, et à une diminution du catabolisme de ces mêmes lipoprotéines d'autre part. Par ailleurs, la diminution de la concentration plasmatique d'albumine s'accompagne d'une redistribution des acides gras libres plasmatiques vers les lipoprotéines. Les modifications des propriétés biophysiques des lipoprotéines qui en résultent ont pour effet de stimuler l'activité de la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP).

Finalement, l'augmentation de l'activité de la CETP semble être un facteur important dans la physiopathologie des dyslipidémies secondaires à une hypoalbuminémie

II.2.4.4.5. La goutte

Au cours de la maladie goutteuse, l'association à une dyslipidémie (surtout hypertriglyceridémie) est très fréquente (12 à 20 % des cas) **[117].**

II.2.4.4.6. Les hyperlipidémies par auto-anticorps

Un certain nombre d'hyperlipidémie (en particulier mixte) peuvent s'observer par exemple au cours des dysglobulinémies (surtout de myélomes) et seraient en relation avec la formation d'auto-anticorps anti lipoprotéines **[117].**

II.2.4.4.7. Les dyslipidémies iatrogènes

Plusieurs types de médicaments peuvent provoquer une hyperlipidémie. Les plus fréquemment décrits sont :

- Les stéroïdes sexuels : œstrogènes et oestroprogestatifs
- Les corticoïdes
- Les diurétiques thiazidiques
- Les bêtabloquants non cardio-sélectifs
- Les rétinoïdes
- Les antirétroviraux en particulier les anti-protéases **[18].**

- Les immunosuppresseurs surtout les CNI

II.2.4.5. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque de dyslipidémie sont les signes évocateurs de la maladie artérielle (hypertension artérielle notamment), le diabète sucré, le tabagisme, le surpoids, l'histoire familiale d'athérosclérose prématurée(infarctus du myocarde ou mort subite athérogène, la surcharge pondérale, la sédentarité et les facteurs génétiques **[41, 102,145].**avant 55 ans chez un parent direct ou dans la fratrie)**.**

Les facteurs de prédisposition incluent un régime alimentaire

II.2.4.6. Diagnostic des dyslipidémies :

Le diagnostic des dyslipidémies repose sur quatre données essentielles.

II.2.4.6.1Analyse des antécédents familiaux :

II.2.4.6.2Examen clinique :

La recherche de trois ordres de manifestations doit être systématique : les dépôts lipidiques extra-vasculaires, un syndrome « hyperlipémique », les signes d'atteinte artérielle.

II.2.4.6.2.1. Les dépôts lipidiques extra-vasculaires

Les dépôts lipidiques sont l'apanage des hypercholestérolémies importantes, sauf les xanthomes cutanés qui sont fréquents au cours des hypertriglycéridémies majeures.

- Les xanthomes sont des tumeurs à cholestérol que l'on doit rechercher aux endroits d'élection : les tendons, en particulier les tendons des extenseurs, des doigts et des orteils, mais aussi au niveau des tendons d'Achille **(Figure 2).** Les xanthomes sous-périostés sont perçus sous la forme de tumeurs dures et profondes au niveau du tibia et du calcanéum **[117].**

- Le xanthélasma est un dépôt lipidique au niveau de l'angle interne de l'œil, et plus particulièrement des paupières **[117] (Figure 3).**
- L'arc sénile (gérontoxon) est un dépôt lipidique péri-cornéen, qui n'a de valeur que chez un sujet de moins de 40 ans **[117] (Figure 4).**
- Au niveau de la peau, les xanthomes peuvent être également tubéreux **(Figure 5)**

Les figures suivantes montrent les différentes manifestations des dépôts lipidiques extra-vasculaires.

Figure 2: Les xanthomes tendineux **[136]**

Figure 3: Le xanthélasma**[101]**

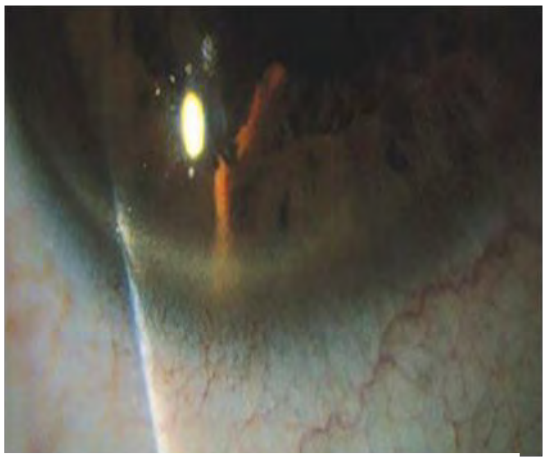


Figure 4: Le gérontoxon **[136]**

Figure 5: Les xanthomes tubéreux**[101]**

II.2.4.6.2.2. Le syndrome « hyperlipémique »

Il réalise un ensemble de manifestations observées lors des hypertriglycéridémies importantes, et ceci quel que soit le type de dyslipidémie en cause.

Les signes en sont une asthénie et une somnolence post-prandiales et surtout des crises douloureuses abdominales plus ou moins intenses, faisant craindre une pancréatite dans sa forme aigue ou subaigüe, œdémateuse le plus souvent. A ces symptômes s'associe une hépatomégalie avec ou sans splénomégalie **[97,117].**

II.2.4.6.2.3. Les signes d'atteinte artérielle

Trois territoires sont particulièrement touchés au cours des dyslipidémies et doivent être examinés :

- Les coronaires : les signes cliniques d'angine de poitrine ne sont pas toujours évidents, et l'électrocardiogramme de base et éventuellement après effort est nécessaire **[117].**
- Les artères des membres inférieurs : il faut rechercher des signes d'artérite (claudication intermittente et palpation du pouls). Un examen au Doppler est indispensable **[117].**
- Les artères cérébrales : l'atteinte clinique (antécédents d'accident ischémique transitoire par exemple) est un élément de mauvais pronostic **[117].**

II.2.4.6.3. Bilan biologique

Le bilan lipidique doit être réalisé après 12 heures de jeun.

- L'aspect du sérum donne d'importants renseignements, selon qu'il est clair, opalescent ou clair avec un anneau crémeux supérieur.
- Le cholestérol total est dosé par méthode enzymatique. Sa valeur idéale est inférieure à 2 ,00 g/l voire 1,80 g/l **[98].**
- Le HDL cholestérol représente schématiquement le cholestérol enlevé aux tissus et ramené au foie pour y être catabolisé ; il est anti-athérogène (« bon cholestérol »). Il se dose par précipitation sélective des lipoprotéines légères et dosage enzymatique dans le surnageant. Son taux désirable est supérieur à 0,45 g/l chez l'homme et 0,55 g/l chez la femme **[98].**
- Le LDL cholestérol représente le cholestérol délivré aux tissus, notamment aux artères : c'est le cholestérol athérogène (« mauvais cholestérol »). Il pourrait être dosé par ultracentrifugation mais il est en fait déterminé par le calcul, selon la formule de Friedewald (valable si la triglycéridémie est inférieure à 4 g/l).

LDL cholesterol = cholesterol total – (HDL cholesterol + triglycerides/5)

Le LDL cholestérol a un taux inférieur à 1,30 g/l voire 1,1 g/l en présence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire. Sa valeur est limite entre 1,31 et 1,59 g/l **[98].**

Les triglycérides sont dosés par la détermination du glycérol (méthode colorimétrique ou enzymatique) après hydrolyse. Leur taux désirable est inférieur à 1,30 g/l chez l'homme et 1,10 g/l chez la femme **[98].**

II.2.4.6.4Elimination d'une cause

Il convient d'éliminer toute cause de dyslipidémie secondaire avant d'affirmer sa nature primitive **[97].**

II.2.4.7. Conséquences des dyslipidémies

Les conséquences des dyslipidémies sont essentiellement dominées par des obstructions artérielles athéromateuses, elles-mêmes responsables de thrombose et d'ischémie dont la gravité dépend du territoire irrigué par l'artère thrombosée.

II.2.4.7.1Complications cardio-vasculaires

La conséquence la plus fréquente et la plus grave des dyslipidémies est l'athérosclérose.

L'athérosclérose est une lésion inflammatoire de la paroi artérielle constituée de deux ordres d'altération :

* un dépôt de lipides dans la couche interne ou intima (plaque d'athérome), contenant essentiellement du cholestérol, responsable, lorsqu'il est important, d'une réduction du calibre de l'artère ;

* une réaction scléreuse du tissu conjonctivo-élastique de l'artère, elle-même responsable de l'induration et de la perte de l'élasticité du vaisseau **[21].**

A ces lésions fondamentales s'associent inconstamment des dépôts calcaires et des ulcérations par ouverture dans la lumière artérielle d'une plaque d'athérome. Le rétrécissement du calibre artériel et les lésions de l'endartère favorisent le développement de thrombose artérielle dont la conséquence est l'ischémie souvent brutale du territoire correspondant **[21].**

L'hypercholestérolémie constitue l'un des facteurs principaux de l'athérosclérose. On peut avoir comme facteurs de risque cardio-vasculaire outre

les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'hérédité, le diabète, la sédentarité, l'obésité, le stress **[10,21].**

Les données récentes des recherches épidémiologiques et expérimentales confirment la prédominance de l'hypercholestérolémie dans la genèse des lésions d'athérosclérose. De nombreuses études épidémiologiques mettent en évidence le rôle prépondérant joué par les lipides plasmatiques en particulier le cholestérol dans le développement de l'athérosclérose **[113].**

De LANGEN en 1916, puis en 1933, semble avoir été le premier à attirer l'attention sur les rapports entre les complications ischémiques et le taux de cholestérol total. L'alimentation très riche en graisses animales conduit à une athérosclérose précoce et sévère **[123].**

L'incidence de survenue des coronaropathies croit régulièrement avec le niveau de la cholestérolémie.

Les cardiopathies ischémiques autrefois moins fréquentes en Afrique ont une incidence qui s'accroit de décennies en décennies. L'étude de THIAM et al.,réalisée en 1999 à l'Hôpital Principal de Dakar a révélé que l'hypercholestérolémie était le principal facteur de risque retrouvé chez les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique **[130].**

Les lésions d'athérosclérose touchent avec prédilection les grosses et moyennes artères:

- les artères coronaires ;

- l'aorte notamment à sa bifurcation (fourche aortique) et ses branches irriguant les membres inférieurs ou supérieurs responsables de la claudication intermittente dans les deux sexes :

- les artères cérébrales et leurs branches.

- les artères mésentériques, rénales sont souvent atteintes **[21].**

L'hyperlipidémie semble jouer aujourd'hui un rôle capital dans le maintien et l'aggravation delésions rénales parenchymateuses **[59]** quelle que soit la maladie initiale et l'on a récemment comparé le processus de glomérulosclérose à celui de l'athérosclérose **[35]**.

La première cause de mortalité chez l'insuffisant rénal chronique et le transplanté rénal est d'origine cardiovasculaire**[73].**

II.2.4.7.2.Pancréatites aigues

Elles représentent de redoutables complications des hyperlipidémies, surtout celles qui s'accompagnent d'une hypertriglycéridémie prédominante réalisant habituellement une forme œdémateuse.

Les formes fréquemment retrouvées de crises abdominales pancréatiques succèdent à des poussées de xanthomatoses éruptives et sont en faveur d'une relation de cause à effet entre la dyslipidémie et la pancréatite. Cependant cette relation est niée par certains auteurs qui estiment que la dyslipidémie est plutôt secondaire à la pancréatite. Il est probable que les deux processus puissent être rencontrés **[126].**

II.2.4.7.3Autres complications

La lipémie rétinienne est le témoin au fond d'œil de la lactescence du sérum. Il n'y a pas de trouble de la fonction visuelle. Cette manifestation exceptionnelle est un élément du syndrome hyperlipémique s'observant parfois dans les dyslipidémies majeures. On peut avoir des dépôts jaunâtres brillant dans la rétine.

Plusieurs types de complications ont été également signalées telles que les complications hématologiques (anémie hémolytique, granulopénie), les complications cutanées (eczéma, purpura, psoriasis), les neuropathies périphériques qui sont très rares et enfin des polyarthrites.

La présence de volumineux xanthomes tendineux a pu occasionner exceptionnellement des tendinites et des ruptures de tendons d'Achille **[126].**

III-Insuffisance rénale et dyslipidémie

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) souffrent d'une dyslipidémie complexe de type secondaire. Les anomalies lesplus importantes sont une augmentation de la concentration sérique des triglycérides et une diminution de celle du cholestérol HDL, uneaugmentation du cholestérol LDL et del'apoprotéine B [59].Ces perturbations sont présentes dès le stade précoce de l'insuffisancerénale, puis se développent avec la progression de la maladie, et ne sont pas corrigées par la dialyse de suppléance [9,126]. La prévalence des dyslipidémies est plus élevée chez les patients en IRC que dans la population générale [84,108].L'existence d'une athérosclérose accélérée est la principale cause de ce taux élevé de mortalité ainsi que l'hyperlipidémie. En guinée, la mortalité chez les urémiques pris en charge par hémodialyse itérative est de 28% dont les deux tiers sont en rapport avec un évènement cardiovasculaire [73].En effet, les

Recommandations actuelles pour une meilleure qualité de la prise en Charge des patients en IRC évoluée [16] préconisent de traiterSystématiquement toute dyslipidémie afin de réduire la survenue D'évènements cardiovasculaires chez ces patients. L'insuffisance rénale est également un facteur de risque indépendant de la mortalité globale et des événements cardiaques majeurs [108].En plus du risque accru de morbi-mortalité cardiovasculaire, les sujets ayant une dyslipidémie ont un risque deux fois plus élevé de développerune insuffisance rénale par rapport aux sujets normolipidémiques[70].Enfin, l'hyperlipidémie est un facteur de risque de progression de la maladie rénale vers le stade terminal [69].

IV-TRAITEMENT

IV.1.Buts

- Ralentir la progression de l'IRC
- Prévenir et traiter une dyslipidémie
- Prévenir et traiter les autres complications non lipidiques

IV.2.Moyens

IV.2.1.Ralentir la progression de l'IRC

IV.2.1.1.Traitement étiologique [24]

Il doit être entrepris chaque fois qu'il est possible : contrôle de l'hypertension artérielle dans la néphro-angiosclérose ; un bon équilibre glycémique dans la néphropathie diabétique ; arrêt de l'intoxication par exemple dans le cas de l'abus d'analgésiques ou en cas de phytothérapie ; levée de l'obstacle urologique ; traitement spécifique d'une maladie générale (lupus, vascularite).

IV.2.1.2.Le contrôle de l'HTA et la réduction de la protéinurie

Les recommandations actuelles sont les suivantes : la pression artérielle doit être ramenée < 130/85 mmHg si protéinurie<1g/24h et même à 125/75 mmHg chez les sujets ayant une protéinurie > 1 gr/24h.

Les médicaments de la classe des IEC et des inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II semblent avoir un effet antiproteinuriques en plus de leur propriété anti-hypertensive.

IV.2.1.3.Minimiser les conséquences de l'urémie [58]

IV.2.1.3.1.Règles diététiques

- **Régime pauvre en potassium** : Le traitement doit être préventif par un régime pauvre en potassium : éviter les fruits secs, jus de fruits, banane, chocolat, etc surtout en stadeV.
- **Apport sodé** : en général normal sauf si HTA mal contrôlée et / ou syndrome œdémateux.
- **Apport hydrique** : en général suffisant pour compenser les pertes, il est inutile de conseiller une hyperhydratation car il ya risque d'OAP et d'hyponatrémie.
- **Apport protidique** : La restriction protidique dépend du niveau de filtration glomérulaire : 0,8 g/kg/j de protides à partir de 55ml/min de clairance de la créatine, 0,6g/kg/j à partir de 25ml/min.
- **Apport glucidique** doit être réduit au bénéfice d'un apport lipidique riche en graisses polyinsaturés pour corriger l'hypertriglycéridémie. Il faut toujours veiller à maintenir un apport calorique d'environ 35cal/kg/j.

IV.2.2. Traitement des dyslipidémies

IV.2.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

Le contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire est également nécessaire pour une bonne prise en charge des patients. Il passe par les traitements non médicamenteux essentiellement représentés par les mesures hygiéno-diététiques qui occupent de nos jours une place prépondérante dans la prise en charge des dyslipidémies **[118].**

Le rôle du régime dans le traitement de l'hypercholestérolémie a été bien éclairé par l'utilisation des régimes à composition précise (formula diet) utilisés par AHRENS **[126].** Cette recherche sur la diététique des dyslipidémies a non seulement permis de mettre au point les principales indications du régime dans

les différentes sortes de dyslipidémie, mais elle a pu mettre en évidence le rôle de certains constituants alimentaires dans l'apparition des lipides sanguins.

Un point sur lequel insistent tous les auteurs est la nécessité d'établir exactement pour chaque malade le type d'hypercholestérolémie avant de décider du régime à entreprendre .une mauvaise indication pourrait en effet, soit entrainer une amélioration, soit déterminer une aggravation plus ou moins marquée du trouble lipidique. Ainsi le régime doit être adapté à chaque type de dyslipidémie. Il doit viser à maintenir un poids corporel correct et apporter la quantité d'acides aminés, de vitamines et de minéraux nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme **[118,126].**

Le régime doit être:

- pauvre en acides gras saturés, ce qui doit éliminer :
  - les viandes grasses (agneau, mouton) ;
  - les charcuteries ;
  - les beurres, la crème, les fromages et les laitages non écrémés ;
- pauvre en cholestérol, contenu surtout dans :
  - les œufs ;
  - les abats ;
  - la peau de poulet rôti ;
- riche en acides gras polyinsaturés d'origine végétale :
  - huile de tournesol, maïs, pépin de raisins ;
  - margarine au tournesol, au maïs.
- riche en acides gras polyinsaturés de la série oméga 3 trouvés dans lespoissons gras en particulier.
- assez riche en acides gras mono insaturés : huile d'olive et de noix.

L'apport lipidique quotidien d'un régime modérément hypolipidique doit représenter 30 % des calories totales et être constitué à parties égales de graisses saturées, mono-insaturées et polyinsaturés et enfin comprendre moins de 300 g de cholestérol **[118].**

- pauvre en sucre : en effet les régimes riches en sucres stimulent préférentiellement la biosynthèse des VLDL par conversion des glucides en acides gras au niveau du foie.
- pauvre en alcool : l'alcool contribue à l'augmentation du taux des VLDL et des HDL par synthèse accrue des acides gras ; ces éléments sont à la base du traitement des hypertriglycéridémies.
- activité physique : le niveau d'activité physique recommandé à la population générale est d'au moins 30 minutes/j d'activité d'intensité modérée à type de marche à un bon pas **[19,113,118].**

IV.2.2.1.1. Régime de l'hypercholestérolémie pure

Quand le diagnostic d'hypercholestérolémie pure (type IIa) est confirmé, on doit instaurer un régime anti-cholestérol, pauvre en cholestérol et graisses saturées et enrichi en graisses mono et polyinsaturées. On peut noter une diminution du LDL cholestérol de 10 à 15 % **[97].**

IV.2.2.1.2. Régime de l'hyperlipidémie mixte

Quand le diagnostic d'hyperlipidémie combinée ou mixte (type IIb) est affirmé, la diététique associe les mesures de l'hypertriglycéridémie pure. Ainsi on va appliquer un régime anti-cholestérol et un régime hypocalorique chez les sujets en surpoids **[97,118].**

En cas d'échec total ou partiel de la diététique, un traitement médicamenteux doit être instauré en association au régime.

IV.2.2.2.Traitement médicamenteux

IV.2.2.2.1.les Statines

• La tolérance des statines chez l'insuffisant rénal est satisfaisante.

• Si certaines statines ne nécessitent pas d'adaptation posologique chezle patient insuffisant rénal, d'autres présentent des modifications de leurpharmacocinétique lorsque la fonction rénale est altérée et doivent êtreutilisées avec précaution.

• Dans tous les cas, la prescription des statines chez l'insuffisant rénaldoit faire l'objet d'une surveillance biologique (CPK, LDH,ionogramme sanguin).

• L'efficacité des statines chez l'insuffisant rénal en termes de préventioncardiovasculaire n'est pas établie formellement**[23]**.

• Des interactions médicamenteuses sont possibles avec les statines,en particulier chez le transplanté rénal, avec la ciclosporine, notamment,et même pour des statines non métabolisées par le cytochrome P450 3A4.

Expérimentalement, il est montré que les statines sont susceptibles dediminuer l'intensité de laprotéinurie et de la glomérulosclérose**[23]**Ce traitement limite l'expansion mésangiale,l'infiltration cellulaire mésangiale, et diminue la fibrose interstitielle**[115]**. Un effet favorable sur la dégradation de la fonction rénale a été observé sous traitement par statines à la fois par le biais de l'amélioration des paramètres lipidiques et par un effet direct des statines sur la voie de synthèse de l'oxyde nitrique, la diminution de la prolifération cellulaire et la limitation des phénomènesde stress oxydatif **[100]**.

Les statines diminuent la protéinurie chez des patients atteints de syndrome néphrotique**[120]**.

Leurs effets secondaires sont surtout d'origine musculaire, occasionnant des douleurs qui peuvent être associées à une augmentation des CPK. L'insuffisance

rénale est un facteur favorisant les effets musculaires toxiques des statines. L'Afssaps recommande le dosagesystématique des CPK chez l'insuffisant rénal chronique et devant tout symptôme musculaire, des augmentations des transaminases ont été également rapportées **[138].**

IV.2.2.2.2 Fibrates

Les fibrates agissent en activant les peroxisomes prolifarator-activated receptor (PPAR) α, facteurs transcriptionnels contrôlant l'expression des gènes clés régulant le métabolisme des lipides. Leur point d'impact est multiple :

- diminution de la production de VLDL
- activation de la LPL
- augmentation des récepteurs à l'Apo E.

Ils induisent en moyenne une diminution du LDL cholestérol (-25%), des triglycérides (-40%) et provoquent de façon variable selon les malades une élévation du HDL cholestérol (15%).

Les dérivés des fibrates sont : fénofibrate (Lipanthyl*), bézafibrate (Béfizal*), ciprofibrate (Lipanor*) et gemfibrozil (Lipur*) **[92].**

La majorité des fibrates peut entraîner une augmentation de la créatininémie chez les patients présentant ou non une insuffisance rénale de base **[46]**.

1.8.2.3. L'ézétimibe

C'est le premier représentant d'une nouvelle classe d'agent hypolipémiants qui inhibent de façon sélective l'absorption intestinale du cholestérol (biliaire et alimentaire) et des phytostérols végétaux. En association à une statine (10 mg/jour), l'ézétimibe permet une diminution supplémentaire du cholestérol. Des atteintes musculaires (myalgies et rhabdomyolyses) ont été observées sous ézétimibe seul ou associé à une statine **[57]**

Aucun cas d'atteinte rénale suite à l'administration de l'ezétimibe n'a été rapporté dans la littérature à ce jour

1.8.2.4. Autres produits

+ L'acide nicotinique a des effets sur la baisse du LDL cholestérol et surtout la hausse du HDL cholestérol mais le mécanisme d'action est mal connu. L'utilisation de l'acide nicotinique reste limitée par les problèmes de tolérance **[30,97].**

+ Les huiles de poissonriches en acides gras polyinsaturés et en oméga 3 (Maxepa*) sont utilisées à doses pharmacologiques dans le traitement des dyslipidémies. Elles induisent une diminution des triglycérides mais agissent peu sur le cholestérol **[3].**

+Les anti-oxydants comme la vitamine E (Toco*) agiraient surtout en freinant l'oxydation des LDL. **[97].**

IV.2.2.3 Autres traitements

Ce sont les cas particuliers. Ils concernent les formes hétérozygotes sévères d'hypercholestérolémie essentielle avec xanthomes tendineux et surtout les formes homozygotes cutanéo-tendineux de type IIa.

IV.2.2.3.1. LDL aphérèse

Proposé par De Gennes en 1966, le traitement par plasmaphérèse a été repris par Myant, puis par d'autres auteurs avec des appareils perfectionnés permettant de séparer les cellules du plasma et de réinjecter immédiatement les cellules ainsi qu'un plasma dépourvu de LDL **[135].**

Une épuration efficace des LDL pendant plusieurs années peut entrainer une stabilisation, voire une régression des lésions d'athérosclérose coronaire dans les grandes formes d'hypercholestérolémie pure **[48,135].**

IV.2.2.3.2. La transplantation hépatique

L'évolution gravissime de la forme homozygote de type IIa a justifié en 1984 aux USA une double transplantation cardiaque et hépatique chez une petite fille de 6 ans ayant fait plusieurs infarctus du myocarde **[135].** Les points fondamentaux précisés par la transplantation hépatique sont:

- Une diminution du cholestérol total d'environ 70% donnant à penser que 70% environ des récepteurs des LDL de l'organisme sont hépatiques ;
- Le catabolisme des LDL se fait normalement par la voie des récepteurs au niveau du foie transplanté ;
- L'adjonction d'un inhibiteur de l'Hydroxymethyl Glutaryl Coenzyme A reductase (HMG CoA) a permis une diminution supplémentaire du cholestérol total **[135].**

IV.2.2.3.3. Thérapie génique

Elle ne fait plus partie du domaine de la science-fiction mais des progrès importants doivent encore être effectués. Elle est surtout réservée aux formes homozygotes « récepteurs négatifs » (moins de 2% de récepteurs).

L'hypercholestérolémie familiale est une maladie génétique héréditaire dont l'origine est un déficit du récepteur membranaire des LDL.

Dans la race humaine, Grossman et al. Ont réussi à introduire, dans le génome d'hépatocyte d'un patient ayant une forme homozygote de type IIa, le gène normal du récepteur des LDL et ont obtenu une réduction d'environ 25% du taux des LDL. On peut aujourd'hui espérer « transformer » ces patients « récepteurs négatifs » en patients « récepteurs déficients » avec les améliorations métaboliques qui en découlent **[135].**

IV.2.3.Traitement des autres complications liées à l'IRC

IV.2.3.1. Traitement des manifestations hématologiques

- **Traitement par érythropoïétine**

  - Type d'érythropoïétine :

Il existe actuellement quatre EPO, α, ß, δ et ω. Cependant, seules l'EPO- α (Eprex®) et l'EPO- ß (NeoRecormon®) sont commercialisées. Récemment, une nouvelle protéine stimulant l'érythropoïèse a été synthétisée, la darbepoïétine α (Aranesp®). Possede une demi-vie biologique plus longue, permettant ainsi de réduire la fréquence des injections. Plus récemment, une nouvelle protéine stimulant l'érythropoïèse a été synthétisée connue sous le nom de CERA [49] (*Continuous erythropoiesis receptor activator)* . La CERA a une plus longue demi-vie par rapport à l'érythropoïétine (~ 130 h).

  - Posologie

Les posologies d'EPO recommandées par les fabricants varient entre 60 et 150 UI/kg/semaine. L'administration de l'EPO comporte toujours 2 phases, quelle que soit la voie d'administration retenue :

- Une phase avec une dose d'attaque de 50 UI/kg de poids, trois fois par semaine, visant à amener le taux d'hémoglobine entre 11et 12g/dl en quatre à huit semaines,
- Une phase avec une dose d'entretien plus faible, habituellement comprise entre 50 et 120 UI/kg de poids et par semaine.

- Pour la darbepoïétine α, la posologie d'attaque est de 0,45 µg/kg/semaine en une seule injection hebdomadaire. L'adaptation des posologies se fait de la même façon que pour l'EPO.

- Pour la CERA, la posologie d'attaque est de 0,60 µg/kg/ 2 semaines en une seule injection. La dose d'entretien est d'une injection toutes les quatre semaines en IV ou SC **[49]**.

    - Voies d'Administration de l'EPO

La voie d'administration de choix est la voie sous cutanée (s.c.). Elle permet d'obtenir une même efficacité que la voie I.V. **[8]**.

    - Effets secondaires de l'EPO : **[48]**

Ils sont en grande partie évités par une surveillance attentive de l'Hb.

- L'hypertension artérielle est l'effet secondaire le plus fréquent.
- Des thromboses de l'accès vasculaire peuvent être observées. Elles pourraient être favorisées par une correction excessive de l'anémie **[7]**.
- Trèsrarement ont été rapportés des épisodes de syndrome pseudogrippalet des réactions de type allergique.

    - Contre- indications de l'EPO : **[48]**

- HTA sévère mal contrôlée
- IDM récent
- AVC récent
- Artérite sévère
- Sténose carotidienne sévère

- **Traitement martial**

On peut débuter le traitement martial par voie orale en particulier chez les patients avec IRC non hémodialysés pour lesquels la voie i.v. n'est pas pratique. à condition d'utiliser des doses importantes de fer par voie orale **[82]**.

Pour être efficace, le fer doit être administré par voie intraveineuse qui 'est plus efficace que l'administration par voie orale en hémodialyse. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/semaine pendant les 6 premiers mois du traitement par EPO **[48]**.

- **Transfusions**

Les transfusions érythrocytaires doivent être évitées dans la mesure du possible chez les patients avec IRC compte tenu des risques d'infection virale (HIV, VHB, VHC), d'immunisation human leucocyte antigen (HLA) et d'hémochromatose. Les transfusions ne doivent pas être faites en dehors des cas particuliers suivants :

- Anémie symptomatique
- Aggravation aiguë de l'anémie en raison de pertes sanguines (hémorragie ou chirurgie) ou hémolyse;
- Résistance sévère ou absence de réponse au traitement par EPO, en raison d'une maladie hématologique ou d'une maladie inflammatoire systémique sévère **[62]**.

- **Vitamines :**

  - **Vitamines B6, B12, folates**

Les déficits en vitamines hydrosolubles dialysables telles que l'acide folique et la vitamine B12 sont des causes bien définies d'anémie associée à une macrocytose. Ces déficits peuvent survenir chez les patients avec IRC et doivent

être recherchés et corrigés si la réponse au traitement par EPO diminue. B6, 2,4µg de vitamine B12 et 1 mg d'acide folique est recommandé **[13]**.

- administré à la dose quotidienne de 600 mg de sulfate ferreux, soit environ 190 mg de fer.

- **Vitamine C**

La vitamine C est capable de mobiliser des stocks de fer du système réticulo-endothélial ; elle potentialise aussi la réaction enzymatique d'incorporation du fer pour la synthèse de l'hème. Quelques études ont montré que la supplémentation en vitamine C améliorait la réponse à l'EPO chez les patients avec déficit fonctionnel en fer et ferritinémie élevée, ainsi que chez les patients avec statut martial normal [29]. Un apport supplémentaire journalier de 75 à 90 mg est recommandé **[13]**.

- **Vitamine E**

Le traitement par vitamine E à la dose de 1200UI 6 heures avant la dialyse associée au fer en IV protège contre le stress oxydatif **[48]**. Les membranes de dialyse recouvertes de vitamine E développées récemment semblent permettre un meilleurcontrôle de l'anémie **[85]**. Un apport supplémentaire journalier de 400UI à 800UI est recommandé **[13]**.

IV.2.3.3.Traitement des troubles phosphocalciques :

La prévention de l'ostéodystrophie rénale est essentielle et passe par le maintien de la calcémie et de la phosphorémie dans les valeurs normales.

- Apport calcique suffisant de l'ordre d'1 g/jour en calcium élément.
- Eviter les gels d'aluminium.
- Une restriction des apports alimentaires en phosphore (régime hypoprotidique).

- Supplémentassions en calcium : 1,5 à 3 g/j, prise au milieu du repas en cas d'hyperphosphatémie et en dehors des repas en cas d'hypocalcémie ;
- L'utilisation du chélateur de phosphore tel que le sevelamer (Renagel®) permet de traiter l'hyperphosphatémie rebelle. La posologie est de 800 à 1600 mg ×3/jour au cours des repas.
- L'alfacalcidol (Unalfa®) contribue à freiner la sécrétion de PTH notamment cours de l'hyperparthyroidie secondaire. L'objectif du traitement est d'avoir un taux de la PTHi compris entre 150 et 300 ng/ml.

IV.2.3.4.Traitement de l'hyperkaliémie :

En dehors des mesures diététiques sus-indiquées, plusieurs moyens thérapeutiques peuvent être utilisés notamment des chélateurs de potassium (Kayxalate®), des bêta mimétiques, le bicarbonate de sodium, le gluconate de calcium, l'insuline + SG 30 %, et l'hémodialyse. Ces moyens thérapeutiques sont utilisés en fonction de la sévérité de l'hyperkaliémie.

IV.2.3.5.Traitementdes autres complications :

- Traitement symptomatique des troubles digestifs notamment des vomissements par le dompéridone et les épigastralgies en utilisant préférentiellement les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP).

-Traitement de l'hyperuricémie par l'allopurinol sans dépasser

C'est une méthode d'épuration extracorporelle qui débarrasse le sang 100 à 200mg/jdes déchets toxiques.

IV.2.3.6. Traitement de suppléance [79]

IV.2.3.6.1 Hémodialyse

Elle permet d'assurer les fonctions d'excrétion et derégulation hydroélectrolytique du rein malade, mais elle ne peut pas pallier la perte de ses fonctions endocriniennes et métaboliques.

Elle est basée sur les échanges diffusifs et convectifs qui s'effectuent entre le sang du patient et un liquide de dialyse dont la composition est proche de celle du milieu extracellulaire à travers une membrane semi perméable de nature cellulosique (Cuprophane) ou synthétique (le polysulfone, le polyméthylmétacrylate (PMMA) et la polyacrylonitrile).

C'est une technique de dialyse qui permet une durée de survie longue (20 ans et plus). Cependant, elle est la plus coûteuse.

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine. Chaque séance dure 4 à 6 heures. Cette technique de dialyse nécessite :

- Une circulation extracorporelle comportant :
    - Un abord vasculaire : temporaire ou permanent
        - Cathéter tunnelisé ou non (pose en urgence).
        - Fistule artério-veineuse de préférence,
        - Anse prothétique artério-veineuse,
    - Un circuit extracorporel (CEC) à usage unique, une membrane de dialyse et une anticoagulation efficace
- Un système (dialyseur et générateur d'hémodialyse)
- Une installation de traitement de l'eau pour obtenir l'eau osmosée à partir de l'eau de ville par une chaîne de traitement complexe.

L'hémodialyse reste la thérapie de choix pour la correction rapide des désordres hydroéléctrolytiques aigus du patient dialysé chronique tels que l'hyperkaliémie ou l'OAP. Elle sera préférée chez le patient dénutri profondément, hypoprotidemique (par un syndrome néphrotique persistant par exemple), en raison de la perte protidique par la dialyse péritonéale.

IV.2.3.6.2.Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale est une méthode d'épuration intracorporelle. Il s'agit d'une méthode d'épuration douce car continue. Elle repose sur des échanges de solutés par gradient de concentration (diffusion passive) et de solvant (pression osmotique) caractérisant l'ultrafiltration à travers une membrane semi perméable naturelle qui est le péritoine.

Elle permet le traitement à domicile et est mieux tolérée au plan dynamique que l'hémodialyse. Elle a des performances d'épuration moindre que l'hémodialyse (difficultés techniques chez le patient obèse) et dont la durée d'utilisation chez les patients est limitée à quelques années (3 à 5 ans au maximum) du fait de l'altération progressive des propriétés du péritoine. Elle est moins coûteuse que l'hémodialyse.

La dialyse péritonéale nécessite :

- Un cathéter de dialyse péritonéale inséré chirurgicalement, l'extrémité étant dans le cul-de-sac de Douglas, l'autre étant tunnelisée dans un trajet sous cutané latéro-ombilical.
- Un système de connexion qui permet d'assurer les échanges de façon aseptique.
- Des poches de dialysat stérile d'un volume d'environ 1,5 à 2,5litres.

Les échanges peuvent être réalisés de deux façons :

- Par une technique manuelle permettant 3 à 5 échanges par jour. Une stase de quelques heures (4 heures en moyenne) permet les échanges diffusifs. Le liquide est ensuite drainé par simple gravité. Le plus souvent 8 à 10litres d'échanges quotidiens sont nécessaires.
- Par une technique automatisée, une machine assurant les échanges la nuit.

Les critères médicaux principaux orientant vers le choix de la DP :

- L'existence d'une pathologie cardiovasculaire sévère faisant craindre une mauvaise tolérance hémodynamique des séances d'hémodialyse ;
- Les patients ayant perdu leur capital vasculaire ou ayant un accès vasculaire difficile.
- Le deuxième critère est celui de la qualité de vie et de l'autonomie ; la dialyse étant réalisée à domicile ou même sur le lieu du travail. Cette technique est par ailleurs préférée chez l'enfant et aussi chez les patients éloignés du centre de dialyse.

IV.2.3.6.3.Transplantation rénale

La transplantation rénale est le seul espoir de redonner une vie pratiquement normale et de libérer des postes d'hémodialyse qui sont encore en nombre insuffisant. La transplantation peut se faire à partir d'un donneur apparenté (père, frère ou sœur) bien informé et volontaire et dans ce cas la greffe pourra être réalisée avant que la dialyse ne soit nécessaire. Les greffons sont attribués aux patients inscrits sur une liste nationale d'attente selon des critères de compatibilité ABO et HLA et liés aux conditions du donneur et de receveur (âge, durée d'attente, immunisation anti-HLA).

Plusieurs facteurs interviennent dans la complexité des problèmes posés par la greffe :

- Le rein transplanté, qui provient d'un sujet dont l'état de santé antérieur est mal connu et dont le prélèvement est souvent effectué dans des conditions précaires ;
- Les traitements corticoïdes et immunodépresseurs, indispensables mais non sélectifs, qui dépriment également les mécanismes de défense anti-infectieuse et anticancéreuse et exposent par eux–mêmes à de nombreuses complications.

IV.3 Indications

IV.3.1.La prise en charge de l'IRC

Elle se fera en fonction des stades évolutifs de l'IRC (tableau V)

Tableau V : Indications thérapeutiques selon le stade de l'IRC [76]

STADES	DFG (ML/MIN)	INDICATIONS
1 et 2	**≥60**	▪ Ralentir la progression de l'IRC ▪ Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires et des co-morbidités : HTA, diabète, tabagisme, hypercholestérolémie ▪ Eviction des produits néphrotoxiques
3	**30-59**	▪ Traitement des conséquences de l'urémie o HTA o Déséquilibre nutritionnel proteino-énergétique o Troubles du métabolisme phosphocalcique. ▪ Préserver le capital veineux pour une future FAV. ▪ Vaccination contre le virus de l'hépatite B
4	**15-29**	▪ Traitement et prévention des troubles hydro-électrolytiques. ▪ Information et préparation au traitement de suppléance.
5	<15 (ou dialyse)	▪ dépend des troubles cliniques et biologiques, imputables à l'IRC et non contrôlés per le traitement conservateur: o Péricardite o Polyneuropathie o HTA et surcharge hydrosodée non contrôlés o Acidose et hyperkaliémie incontrôlables o Dénutrition, anorexie, asthénie marquée, vomissements fréquents

IV.3.2.La prise en charge de la dyslipidémie :

IV.3.2.1Statines

Tableau VI : Adaptation de la posologie des statines chez le patient insuffisant rénal (d'après [87])

Clairance de la créatinine (mL/mn)	Posologie				
Atorvastatine	**Fluvastatine**	**Pravastatine**	**Rosuvastatine**	**Simvastatine**	
> 90	10 à 80 mg/j	20 à 80 mg/j	10 à 40 mg/j	10 à 20 mg/j	5 à 80 mg/j
90 – 60	10 à 80 mg/j	20 à 80 mg/j	10 à 40 mg/j	10 à 20 mg/j	5 à 80 mg/j
60 – 30	10 à 80 mg/j	20 à 80 mg/j	10 mg/j Dose initiale	10 mg/j Dose initiale	5 à 10 mg/j Dose initiale
30 – 15	10 à 80 mg/j	20 à 80 mg/j	10 mg/j Dose initiale	Contre-indiqué	5 à 10 mg/j Dose initiale
< 15 et HD	10 à 80 mg/j	20 à 80 mg/j*	10 mg/j* Dose initiale	10 mg/j* Dose initiale	5 à 10 mg/j Dose initiale
DPCA	10 à 80 mg/j	ND	10 mg/j Dose initiale	ND	5 à 10 mg/j Dose initiale

IV.3.2.2.FIBRATE

Tableau VII : Adaptation de la posologie des fibrates chez le patient insuffisant rénal (d'après [87])

Clairance de la créatinine mL/mn	Posologie			
Bézafibrate	**Ciprofibrate**	**Fénofibrate**	**Gemfibrozil**	
> 90	200 mg toutes les 8 h	100 mg toutes les 24 h	67 mg toutes les 8 h ou 200 mg toutes les 24 h	900 mg toutes les 24 h
90 – 60	200 mg toutes les 8 h	100 mg toutes les 24 h	67 mg toutes les 8 h ou 200 mg toutes les 24 h	900 mg toutes les 24 h
60 – 30	200 mg toutes les 12 h	100 mg toutes les 24 h	67 mg toutes les 24 h Dose initiale	900 mg toutes les 24 h
30 – 15	200 mg toutes les 24 à 48 h	ND	67 mg toutes les 24 h Dose initiale	900 mg toutes les 24 h
< 15 et HD	200 mg 3 fois par semaine	ND	67 mg par semaine* Dose initiale	900 mg toutes les 24 h*
DPCA	ND	ND	ND	900 mg toutes les 24 h

IV.3.2.3.L'EZITIMIBE

L'ézétimibe est principalement transformé dans l'intestin grêle et le foie Parglucuroconjugaison pour former un métabolite actif, l'ézétimibe glucuronideOnze pour cent de la dose administrée est retrouvée dans les urines sous forme inchangée et de métabolite actif. Dans une étude réalisée chez 8 patients présentant une insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine comprise entre 10 et 29 mL/mn) les auteurs rapportent une augmentation de 50 % de l'exposition systémique de l'ezétimibe par rapport aux sujets à fonction rénale normale après l'administration d'une dose unique de 10 mg. Cependant, cette modification pharmacocinétique étant associée à une bonne tolérance clinique **[129]**, il est recommandé de ne pas adapter la posologie du médicament chez le patient insuffisant rénal **[42]**. En l'absence de données sur son épuration en hémodialyse, l'administration sera réalisée après la séance, les jours d'hémodialyse.

V. Le traitement préventif

V.1Traitement préventif de la dénutrition :

Recommandations concernant les apports protéiques et énergétiques :

- Chez les IRC non dialysés :

La restriction protidique dépend du niveau de filtration glomérulaire : 0,8 g/kg/j de protide à partir de 55ml/min de clairance de la créatinine, 0,6g/kg/j à partir de 25ml/min.

- En hémodialyse : **[13]**

L'apport protidique alimentaire chez un patient hémodialysé stable doit être au minimum de 1,1g/dl du poids idéal par jour.

L'apport énergétique recommandé chez un patient hémodialysé stable doit être de 30 à 40 Kcal/kg du poids idéal par jour, adapté à l'âge, au sexe et au niveau d'activité physique estimé.

- En dialyse péritonéale : **[22]**

L'apport protidique alimentaire chez un patient en DP stable doit être au minimum de 1,2g/dl du poids idéal par jour.

L'apport énergétique recommandé chez un patient non obèse (BMI <27 kg/m2) doit être de 35Kcal/kg du poids idéal par jour.

Les cibles nutritionnelles optimales recommandées visent à maintenir un taux d'albumine supérieur ou égal à 40g/l.

V.2.Traitement préventif de l'amylose à ß-2-microglobuline

Seule la prévention de l'amylose àß-2- microglobuline est possible, en effet, dès lors que ces dépôts sont constitués, aucune thérapeutique y compris la transplantation rénale n'est en mesure de les faire disparaître. Les travaux les plus récents indiquent que l'amélioration de la qualité de la dialyse, comportant l'utilisation de dialyseurs à membrane synthétique haute-perméabilité, l'accroissement de clairances convectives et l'utilisation régulière de dialysat ultra pur, est en mesure de prévenir efficacement la survenue d'amylose àß-2-microglobuline **[50]**.

V.3.Le préventif des thromboses :traitement

- **Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires communs :**

Elle repose sur l'arrêt de l'intoxication tabagique, le traitement rigoureux de l'hypertension artérielle, la correction d'une surcharge pondérale, l'amélioration de l'équilibre glycémique et le traitement de la dyslipidémie.

- Letraitement préventif des thromboses cardiovasculaires est discutable chez les patients en IRC. Si un traitement préventif de thrombose veineuse doit être instauré chez un patient à risque, L'utilisation de la calciparine est préférable.Prise en des facteurs cardio-vasculaires liés à charge l'IRC

- Le traitement préventif est également discuté pour les thromboses des abords vasculaires en hémodialyse. Ces évènements thrombotiques sont les plus fréquents, mais la plupart d'entre eux ont des causes mécaniques ou hémodynamiques (sténose, hypotension). Dans les rares cas où des thromboses récidivantes surviennent en l'absence de toute cause mécanique ou hémodynamique, certains auteurs suggèrent d'instaurer un traitement par anticoagulants oraux **[43]**. Il n'y a cependant aucune étude démontrant l'intérêt de ce traitement qui s'accompagne en revanche d'une augmentation du risque hémorragique **[63]**.
- Prise en charge des désordres phosphocalciques, notamment l'hyperparathyroïdie secondaire et l'hypercalcémie.
- Lutte contre le stress oxydant :
    - Le traitement par vitamine E pourrait diminuer le stress oxydatif **[48]** ;
    - Une supplémentassions en N-acétylcystéine, inducteur de la synthèse de glutathion qui s'est avéré remarquablement efficace dans la prévention des lésions rénales consécutives à l'injection de produits iodés de contraste **[83]**, a été proposée et un essai thérapeutique multicentrique est en cours chez les patients dialysés ;
    - Biocompatibilité des membranes d'hémodialyse :

Les membranes de haute performance telles que le polysulfone, le polyméthylmétacrylate (PMMA) et le polyacrylonitrile sont celles qui activent le moins le complément, et qui adsorbent le plus les endotoxines à leur surface.

V.4.Traitement de l'hyperhomocystéinémie

L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant majeurL'homocystéine est très athérogène, et s'élève au cours de l'IRC. L'acide folique peut réduire le taux d'environ 40% en stimulant la conversion de l'homocystéine en cystéine, non athérogène.

V.5 Prévention des dyslipidémies

La prévention des dyslipidémies peut s'identifier à la prévention de l'athérosclérose puisque l'hypercholestérolémie constitue le facteur déterminant de l'athérosclérose responsable de nombreuses maladies cardiovasculaires.

V.5.1. Régime

Le régime préventif de l'athérosclérose passe par une bonne hygiène de vie. Une saine alimentation favorise le maintien de la santé en général, surtout si d'autres facteurs de risque sont présents.

Ce régime consiste à :

- Eviter l'obésité c'est à dire une suralimentation en veillant à adapter les apports caloriques aux dépenses caloriques. La surcharge pondérale se complique souvent de maladies cardiovasculaires **[36,135].**
- Consommer une faible ration de graisses. Il faut en outre que 1/3 des graisses seulement soient saturées, 1/3 soient mono insaturées et 1/3 soient polyinsaturées. On recommande de consommer des huiles de poisson assez souvent du fait de leur pouvoir hypocholestérolémiant.
- Consommer modérément des aliments riches en cholestérol car ceux-ci peuvent influencer la cholestérolémie.
- Eviter de consommer en même temps le saccharose et graisses saturées. A ce point de vue, il faudra particulièrement éviter le chocolat, les gâteaux au

beurre ou à la crème fraiche, les desserts où est introduite de la crème fraiche tels que des crèmes glacées et des fraises au sucre **[36,135].**

- Augmenter la consommation de fibres alimentaires, principalement les fibres solubles : produits céréaliers de grains entiers, fruits et légumes en abondance, légumineuses (dont le soya), psyllium, son d'avoine, orge.
- Eviter la consommation d'alcool et de tabac **[36,143].**

V.5.2. Exercice physique régulier

Le sport favorise un bienêtre physique, mental et psychique. Il joue un rôle important dans la prévention des maladies cardiovasculaires.

Plusieurs études ont montré son rôle bénéfique dans la prévention des dyslipidémies. Ainsi dans sa remarquable étude sur des singes, Kramsch avait non seulement observé une moindre progression de l'athérosclérose coronaire chez les animaux soumis à des activités physiques, mais aussi des modifications lipidiques : augmentation du HDL cholestérol, diminution des triglycérides, du LDL cholestérol et des VLDL **[145].**

Ces résultats ont été largement confirmés chez l'homme notamment en ce qui concerne l'élévation du HDL cholestérol mais aussi dans certaines études, associée à une baisse du cholestérol total.

Des activités physiques modérées semblent suffisantes pour élever le taux de HDL cholestérol. Mais l'augmentation serait d'autant plus importante que les activités seraient intenses et qu'une surcharge pondérale ait été maitrisée.

L'exercice physique s'accompagne d'une augmentation de la synthèse des HDL, d'une diminution de l'activité de la lipase hépatique qui participe au catabolisme des HDL et, en conséquence de l'excrétion biliaire du cholestérol.

L'activité physique est le facteur majeur d'augmentation de la dépense énergétique avec l'oxydation des lipides. On recommande de pratiquer chaque

jour au moins 30 minutes d'activité physique. Il faut viser plus de 200 minutes par semaine **[34, 103, 145].**

Nous devons prescrire des exercices aérobies réguliers d'intensité moyenne (vélo, natation, jogging,...) qui entraînent une légère transpiration et dyspnée, trois à quatre fois par semaine, d'une durée d'environ une demi-heure **[20].**

En conclusion, on peut dire qu'une activité physique pratiquée régulièrement est un moyen efficace de prévention des dyslipidémies, et par conséquent de l'athérosclérose et ses nombreuses complications cardiovasculaires.

DEUXIÈME PARTIE

I. Matériel et méthodes :

I.1Matériel d'étude

I.1.1Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Néphrologie-Médecine interne de l'hôpital Aristide le Dantec (HALD).

L'hôpital Aristide le Dantec (HALD) est une structure de santé de niveau national qui reçoit une population hétéroclite représentant les différentes couches de la population du Sénégal quelle que soit leur origine géographique. C'est le seul service de référence en néphrologie au Sénégal et reçoit également des malades provenant des pays limitrophes.

Le service de Néphrologie est une structure au sein du service de Médecine Interne de l'hôpital Aristide le Dantec (HALD). Le service de Néphrologie comprend :

- Un pavillon d'hospitalisation situé au centre de l'hôpital qui est subdivisé en trois unités de soins que sont pachon, l'annexe et broussais. L'unité de soins Pachon réservée aux femmes a une capacité de 5 lits ;celle de l'annexe a une capacité de 6 lits et celle de Broussais d'une capacité de 9 lits est attribuée aux hommes;
- Deux salles de consultation réservées le mardi et jeudi et vendredi pour le service de néphrologie situés au niveau du pavillon de consultation de l'hôpital.
- Une salle d'échographie générale logée dans le pavillon d'hospitalisation. Cette salle est utilisée aussi pour la ponction biopsie rénale.
- Deux unités d'hémodialyses : une à pachon qui comporte 14 postes de dialyse et l'autre à l'annexe qui comporte12 avec 3 bronchements.
- Une unité de dialyse péritonéale logée dans le service de pédiatrie.

- Un pavillon administratif où se trouvent les bureaux pour le personnel enseignant, le secrétariat et une salle d'archivage des dossiers.
- Le personnel est constitué de deux Professeurs Titulaires en Néphrologie, d'un Professeurs agrégé en Néphrologie, deux Maître assistants en Néphrologie, deux internes des hôpitaux, de médecins en spécialisation et d'un personnel paramédical.

I.1.2.Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique durant la période allant de février 2009 au début octobre 2O13.

I.1.2.1.Critères d'inclusion

Etaient inclus dans l'étude les patients présentant une IRC diagnostiquée et suivie au service de néphrologie - hémodialyse - dialyse péritonéale.

Ces patients devaient avoir une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml /min et dont la durée de dialyse est supérieure à 6 mois.

I.1.2.2.Critères de non inclusion

- Tous les patients souffrants d'insuffisance rénale aigue (IRA) et ceux dont les dossiers étaient inexploitables.
- En dialyse, tous les sujets dont la durée de dialyse était < à 6 mois et les vacanciers, n'étaient pas inclus dans l'étude

I.2.Méthodes

Le recueil des données était fait à partir d'une fiche d'enquête standardisée comportant différents paramètres.

I.2.1. Paramètres épidémiologiques : Age /Sexe

I.2.1.1.Paramètres cliniques

I.2.1.1.1.Antécédents

Ils comportent les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels et familiaux avant et après le début. Dans cette deuxième partie, nous avons recherché:

1. **Les facteurs de risque d'athérosclérose à savoir**
   - ✓ L'hypertension artérielle: nous avons étudié son ancienneté, sa prise en charge et l'existence d'une hypertension artérielle familiale.
   - ✓ Diabète: ont été précisés l'ancienneté, la prise en charge et l'existence d'un diabète familial.
   - ✓ Le tabagisme : était considéré comme facteur de risque, un tabagisme actuel ou un tabagisme arrêté depuis au moins 3 ans. Les anciens tabagiques étaient ceux qui avaient arrêté le tabac depuis plus de 3 ans.
   - ✓ Sédentarité :absence d'activité physique quotidienne ou présence d'une activité physique d'une durée <120 minutes par semaine
2. **Les hospitalisations antérieures et l'existence d'autres pathologies**

I.2.1.2.Signes cliniques

- Les signes fonctionnels : signes de Dieulafoy ; vertiges ;dyspnée d'effort ;palpitations ; douleurs angineuse.
- Les constantes : - PA

  - l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet mesuré chez le patient a été utilisé pour l'appréciation de l'obésité (IMC ≥ 30 kg/m2) et du surpoids (25 kg/m2 < IMC < 30 kg/m2) et maigre IMC<18,5kg/m2 et corpulence normale entre 18,5 kg/m2 et 25 kg/m2

- Les manifestations de la maladie athéromateuse (syndrome coronarien aigu, accident vasculaire cérébral ischémique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs).

I.2.3.Paramètres paracliniques

I.2.3.1.Biologie

-NFS : Hémoglobine :

Au cours de l'IRC, l'anémie était définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl chez la femme et 12g/dl chez l'homme. En dialyse, l'anémie était définie par un taux l'Hb inférieur à 11g/dl chez les deux sexes.

- **Le bilan inflammatoire** :La CRP considérée comme normale était inférieure à 6mg/l

I.2.3.2.Biochimie

- La clairance de la créatininémie était calculée selon la formule de MDRD**[89]**

Formule MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease):
$186.3 \times (\text{créatininémie en µmol/L} / 88.4)^{-1.154} \times \text{âge}^{-0.203}$ (x 0,742 si sexe féminin, x 1, 21 si peau noire)

- Le cholestérol total était dosé par méthode enzymatique. Sa valeur normale était considérée comme inférieure à 2 ,00 g/l **[48].**
- Le HDL cholestérol : Son taux désirable était supérieur à 0,45 g/l chez l'homme et 0,55 g/l chez la femme **[48]**
- Le LDL : déterminé par le calcul, selon la formule de Friedewald (valable si la triglycéridémie est inférieure à 4 g/l).

LDL cholesterol = cholesterol total – (HDL cholesterol + triglycerides/5)

Le LDL cholestérol avait un taux inférieur à 1,30 g/l voire 1 g/l en présence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire **[48].**

- Les triglycérides : taux désirable inférieur à 1,30 g/l chez l'homme et 1,10 g/l chez la femme **[48].**

- Les dosages permettaient de calculer un **Indice d'athérogénicité[48].**

Les rapports CT / HDL ou LDL / HDL constituaient un indice révélateur du risque artériel et surtout coronarien. Si le rapport
CT / HDL était> 4,85 et le rapport LDL / HDL > 3,55 le risque athérogène était statistiquement important.

Les consensus européens les plus récents avaient défini des **seuils de risque** vasculaire selon l'âge et le taux de cholestérol total (CT)**[48]** :

- de 20 à 29 ans, risque modéré si CT entre 2,0 et 2,2 g/l,
- de 30 à 39 ans, risque modéré si CT entre 2,2 et 2,4 g/l,
- au-delà de 40 ans, risque modéré si CT > 2,4 et
- risque majeur si le taux de CT > 2,60 g/l…

- La PTHi était comprise entre 150 et 300 ng/ml.
- L'Albuminémie normale comprise entre 40 et 50 g/l .
- La glycémie à jeun.
- L'hémoglobine glyquée.
- Uricémie.
- Protéinurie des 24h.
- Le KT/v et le pourcentage de réduction de l'urée (PRU) étaient calculés selon les formules suivantes :

$$KT/v = \ln C0 / C1 \quad ; \quad PRU = C0 - C1 / C0$$

C0 : Concentration de l'urée au début de la séance de dialyse

C1 : Concentration de l'urée à la fin de la séance de dialyse

- Le KT/v:

- Supérieur à 1,2 pour l'HD à raison de 3 séances / semaines.
- Supérieur à 1,8 pour la DP hebdomadaire

I.2.3.3.Les sérologies virales

Elles étaient effectuées par la recherche d'antigène HBs, anticorps anti HVC et d'anticorps anti HIV 1 et 2.

I.2.4.Paramètres morphologiques

- ECG.
- Echo cœur.
- Echo doppler artério-veineux des membres.
- Radiographie du thorax Face.

I.2.5.Paramètres thérapeutiques

- Traitement conservateur :- L'hygiène de vie :activité physique ;régime alimentaire

- Traitement médical :-Les antihypertenseurs (IEC, ARAII, Inhibiteurs calciques, Diurétiques, etc.).

-Antidiabétiques oraux (Métformine,Glibenclamide,Glimépiride,etc).

-Insuline : rapide, semi-lente et lente.

-Statine, Fibrate, ou autres.

- Traitement instrumental : Angioplastie et cathétérisme.
- Traitement de Suppléance : hémodialyse /dialyse péritonéale
  - Hémodialyse : rythme, anti coagulation, accès vasculaire, complications de la FAV.
  - Dialyse péritonéale : type, complications.

I.2.6.Paramètres évolutifs

II.1.1. Le devenir des patients : les patients étaient soit suivis à titre externe, décédés ou perdus de vue, les causes de décès étaient notées.

I.2.7.Analyses des données :

Les données ont été consignées sur une fiche d'enquête informatisée à l'aide du logiciel Epi Info Version 3.5.1 (CD C/OMS).

L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel **SPSS** (**S**tatistical **P**ackage for **S**ocial **S**ciences) version **3.5**.

L'analyse univariée a permis de déterminer la distribution de chaque variable à étudier. Les données quantitatives sont exprimées sous forme de moyenne avec les extrêmes.

L'analyse multivariée avec le test d'ANOVA (significatif : si P inférieur à 0.05) a permis de vérifier la dépendance entre 2 ou plusieurs variables.

II. RESULTATS

Nous avons colligé 254 dossiers et 126 dossiers avaient été éliminés qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion. Au terme de notre travail, 128 dossiers ont été retenus.

II.1.Données épidémiologiques

II.1.1.Répartition selon le mode de traitement

Sur les 128 patients retenus, 51 soit 39,8% étaient en IRC non dialysés, 77 (60,16%) en dialyse dont 55 (43 %) en HD et 22 (17,2%) de ces patients en DP (Figure6)

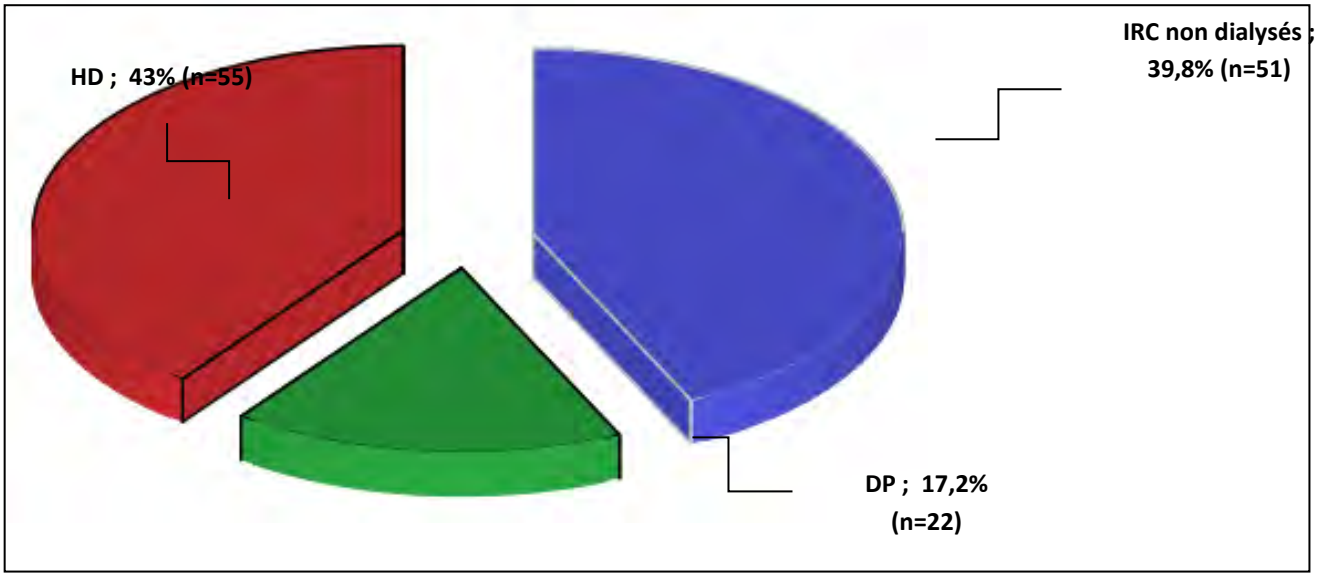


Figure 6 : Répartition selon le mode de traitement

II.1.2.Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de la population d'étude était de 50,44 ans avec des extrêmes de 17 et 92 ans. La médiane d'âge se situait à 51 ans.

La tranche d'âge de [40 – 60[ans représentait 46,9% de la population d'étude (Figure7).

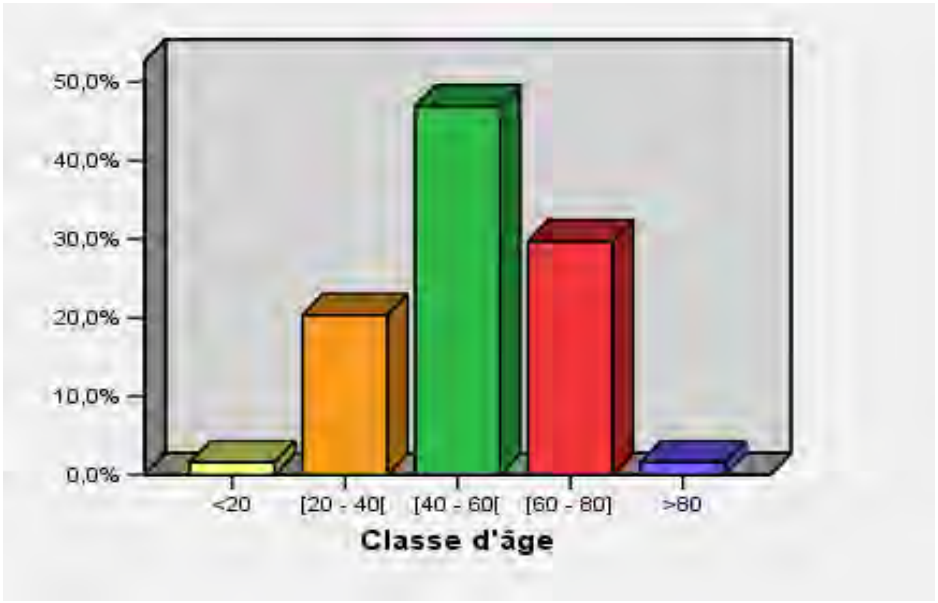


Figure7: Répartition des patients par tranche d'âge.

II.1.3.Répartition selon le sexe :

Notre série était composée de 68 femmes (53,1%) et 60 hommes (46,9%), soit une sex-ratio H /F de 0,9 (Figure8). Cependant, la répartition du sexe en fonction des patients dialysés et non dialysés a noté une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,88 chez les patients dialysés alors que chez les patients non dialysés, une prédominance masculine a été trouvée avec un sexe ratio de 1,28(Figure9).

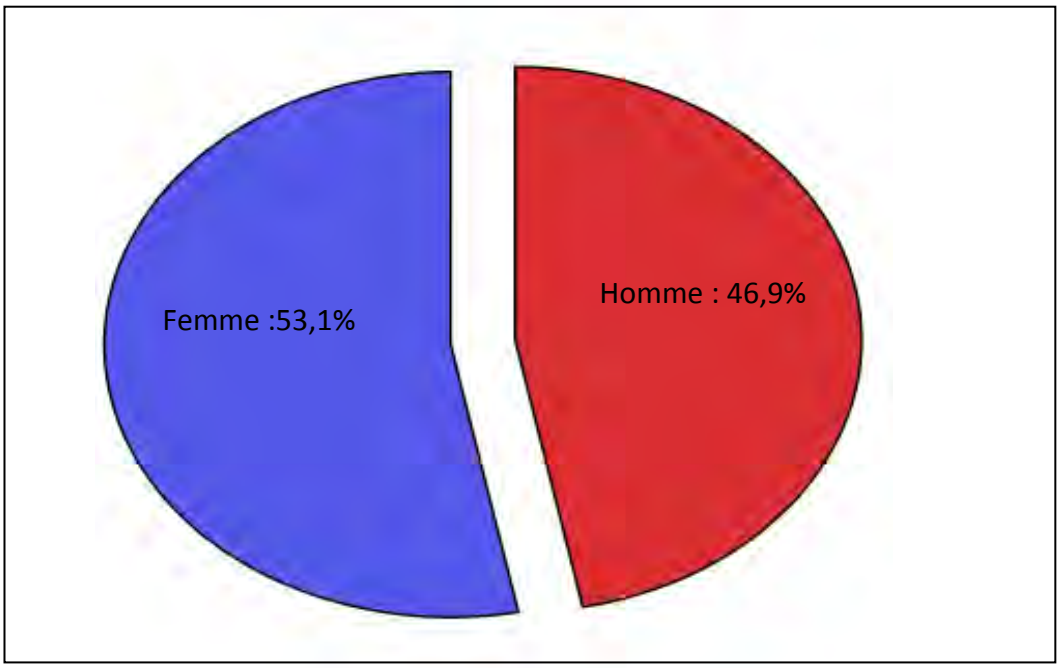


Figure8 : Répartition des patients selon le sexe

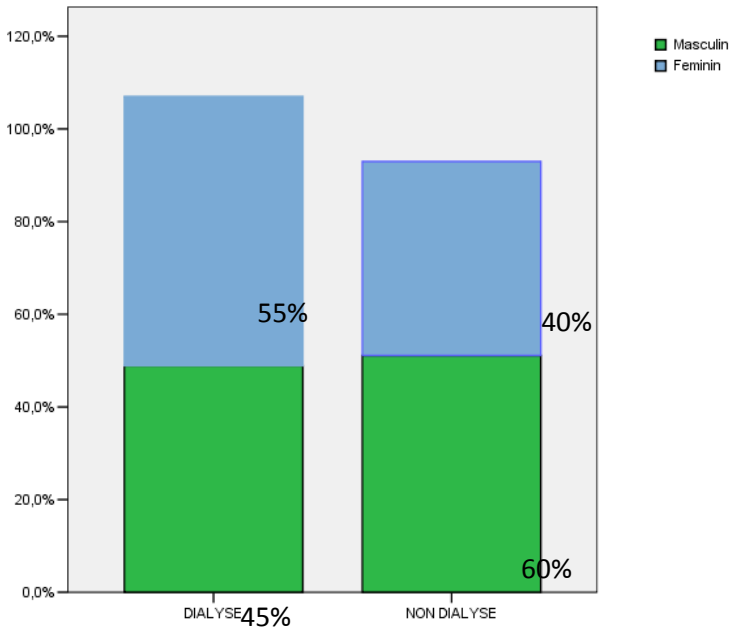


Figure 9 : Répartition du sexe selon les patients dialysés ou non dialysés

II.1.4.Antécédents

Sur les 128 patients, 97 avaient une HTA (75,8%) et 23 avaient un diabète (18%) dont 21 cas de diabète de type 2 et 2 cas de diabète de type 1. Vingt et un patients étaient à la fois hypertendus et diabétiques (17,80%). Sept étaient tabagiques et 7 avaient des antécédents personnels de sédentarité (5,5%)(Tableau VIII).

Tableau VIII: Antécédents retrouvés chez nos patients

Antécédent	**Nombre de cas**	%
HTA	**97**	75,8
Diabète type2	**21**	16,4
Diabète type1	**2**	1,6
Tabac	**7**	5,5
Sédentarité	**7**	5,5
Phytothérapie	14	10 ,93

II.2.Néphropathie causale

La néphroangiosclérose représentait la première néphropathie causale, soit 33,59% des cas, suivie de la néphropathie diabétique 17,97% puis de la néphropathie glomérulaire.

La néphropathie initiale était indéterminée dans21,09% des cas (figure10)

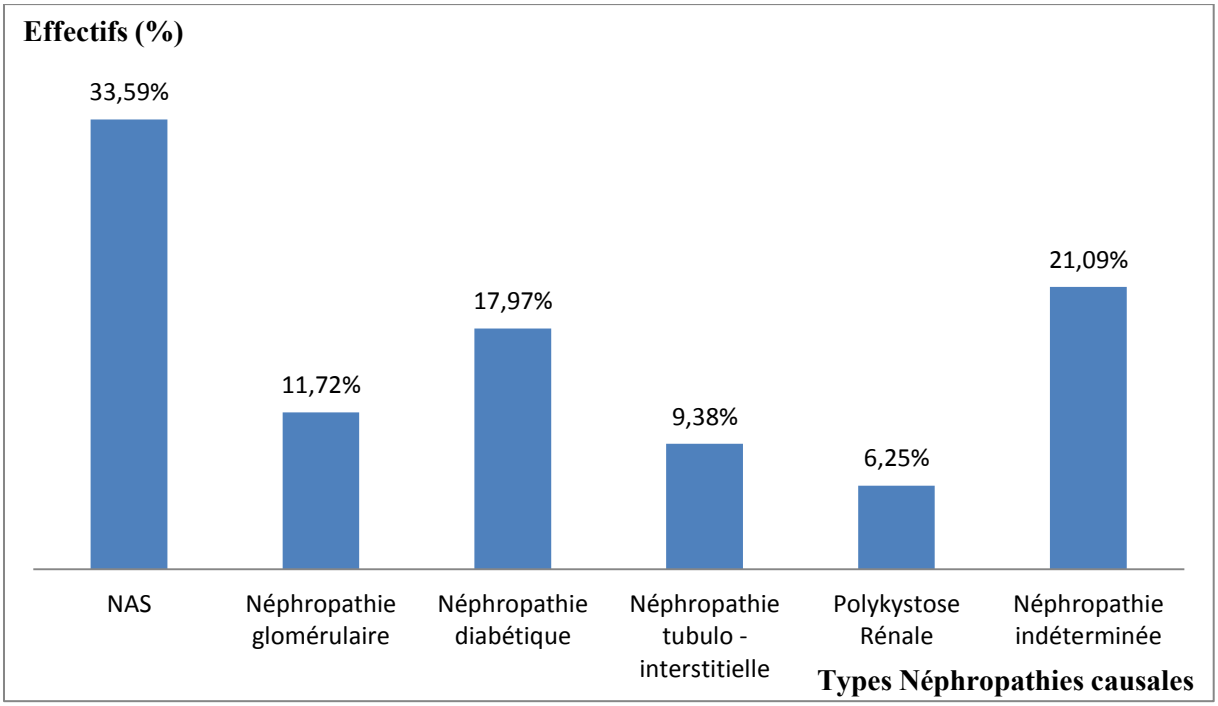


Figure 10 : Néphropathies causales des patients

II.3.Aspects cliniques

II.3.1.Signes fonctionnels :

Les signes de dieulafoy étaient rencontrés dans 50,78% des cas, suivis des vertiges (25%) et de la dyspnée d'effort (21,1%) (Tableau IX).

Tableau IX: Signes fonctionnels retrouvés chez tous nos patients

Signes fonctionnels	Nombres	Pourcentage(%)
Signes de Dieulafoy	65	50,78
Vertiges	32	25
Dyspnée d'effort	27	21,1
Palpitations	23	18
Douleur angineuse	10	7,8

II.3.2 Examen clinique :

II.3.2.1.Constantes :

II.3.2.1.1. Pression artérielle :

La pression artérielle était élevée chez 127 patients (99,19%)parmi eux 12,60% étaient au stade I, et 33,86% en stade II, et 53,54% au stade III de l'OMS.
La pression artérielle systolique moyenne était de 136 ± 4 mmHg, et la pression diastolique moyenne de 78 ± 3 mmHg.

La pression artérielle chez les hémodialysés était la plus élevée avec une pression artérielle systolique moyenne de 160±12,44 et diastolique de95±18,42(tableau X)

Le tableau X : Représente la PA chez les patients dialysés et non dialysés

Constantes		**IRC non dialysés**	**HD**	**DP**
PA	Systolique	145±25,4	160±12,44	148±20
	Diastolique	90±17	95±18,42	90±20

II.3.2.1.2.L'IMC :

L'indice de masse corporelle était calculé chez 96 patients soit (75%), L'IMC était supérieur à 30 kg/m² chez 38 patients soit (39,58%), IMC était inférieur à 30 kg/m² chez patients13 soit (13,54%), et n'a pas était précisé dans le reste des dossiers. Vingt Cinque pour cent des patients étaient en surpoids, 46,88% avaient une corpulence normale. (La figure11) permet de préciser la répartition des patients selon l'IMC.

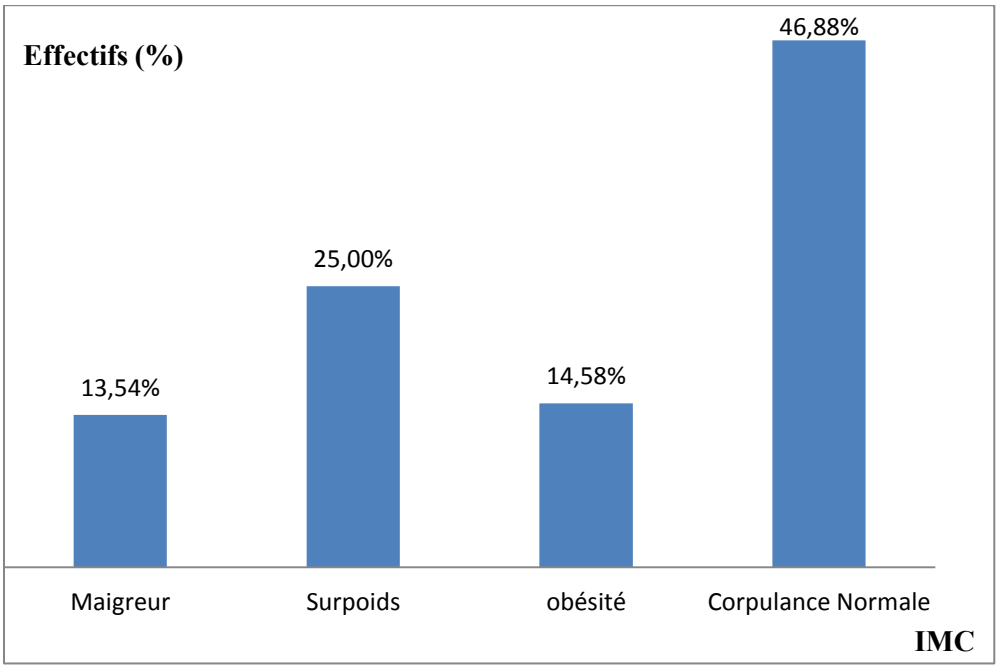


Figure 11 : permet de préciser la répartition des patients selon l'IMC

L'indice de masse corporelle était plus élevé chez les IRC non dialysés avec une moyenne de 25,81±5,4 (Kg/m²) (tableau XI)

Le tableau XI : Représente l'IMC chez les patients dialysés et non dialysés

	IRC non dialysés	HD	DP
Index de masse corporelle (Kg/m²)	25,81±5,4	22,22±4,3	23,54±5,25

II.3.2.1.3.Manifestation cardiovasculaire :

L'insuffisance ventriculaire gauche était retrouvée chez 4,3% de nos patients suivie de l'artériopathie des membres inférieurs (3,4%) et l'insuffisance cardiaque globale (1,6%) (Tableau XII)

Tableau XII : Manifestations cardiovasculaires chez nos patients

	Nombre	%
Irrégularité du Bruit du cœur	2	1,6
Insuffisance ventriculaire gauche	5	4,3
Insuffisance cardiaque globale	2	1,6
Artériopathie des membres inferieurs	4	3,4

II.3.2.1.4.Manifestations neurologiques :

L'hémiparésie était retrouvée chez 6 cas soit 4,8% et l'hémiplégie chez 5(4%) (tableau XIII)

Tableau XIII : manifestations neurologiques pour patients dialysés ou non

	Nombre	**Pourcentage (%)**
Hémiparésie	6	4,8
Hémiplégie	5	4

II.4. Aspects paraclinique :

II.4.1.Biologie :

II.4.1.1.Le taux d'hémoglobine

L'anémie était retrouvée chez 112 patients (87,5%) dont 41 patients (80,39%) en IRC non dialysés, 21 patients (95,45%) en HD et 50 patients (90,90%) en DP(Figure12).

Le taux moyen d'hémoglobine était de 8,52±2,3 en HD, 9,78±2,16en DP et 12,97±1,9 chez les IRC non dialysés.

Tableau XIV : Prévalence de l'anémie selon patients dialysées ou non

	Nombre	% Normal
IRC	41	80,39
DP	21	95,45
HD	50	90,90

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

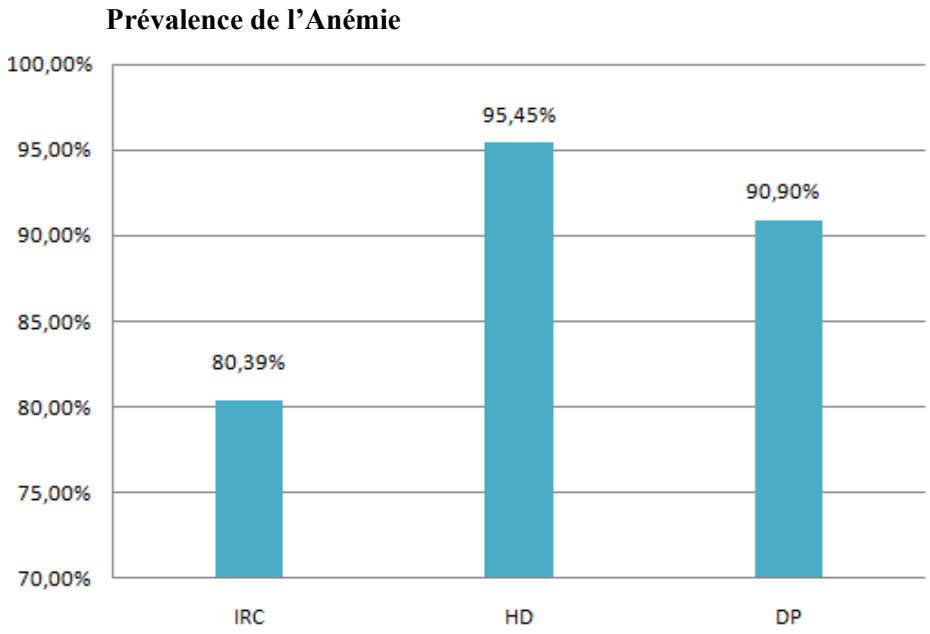


Figure12 : Prévalence de l'anémie selon la provenance des patients

II.4.1.2.Bilan inflammatoire

La CRP était dosée chez 28 patients. Elle était positive chez 17 patients (60,71%). La CRP moyenne était de 33,65 en HD, 4,43 en DP et 17,41 IRC non dialysés.

La fibrinémie était réalisée chez 6 patients. Son taux était élevé chez 3 patients (50%). La fibrinémie moyenne était de 4,2 en HD, 4,06 en DP et 4,39 chez les IRC non dialysés(Tableau XV).

Tableau XV : Bilan inflammatoire

Bilan inflammatoire	HD	DP	IRC
CRP	**33,65**	**4,43**	17,41
Fibrinémie	4,2	4,06	4,39

II.4.2.Biochimie :

II.4.2.1.Urée sanguine :

L'urée sanguine moyenne de la population d'étude était de1, 68 ± 1 g/l avec les extrêmes (0,19 et 4,08) .

II.4.2.2.Créatininémie :

La créatinine moyenne était de 94 ,33 ± 9mg /l avec des extrêmes (53 et 371,4 mg/l).

II.4.2.3.Clairance de la créatininémie

La clairance de la créatinine était calculée selon la formule de MDRD et classée selon la classification NKFK / DOQI chez les IRC non dialysés (Figure 13).

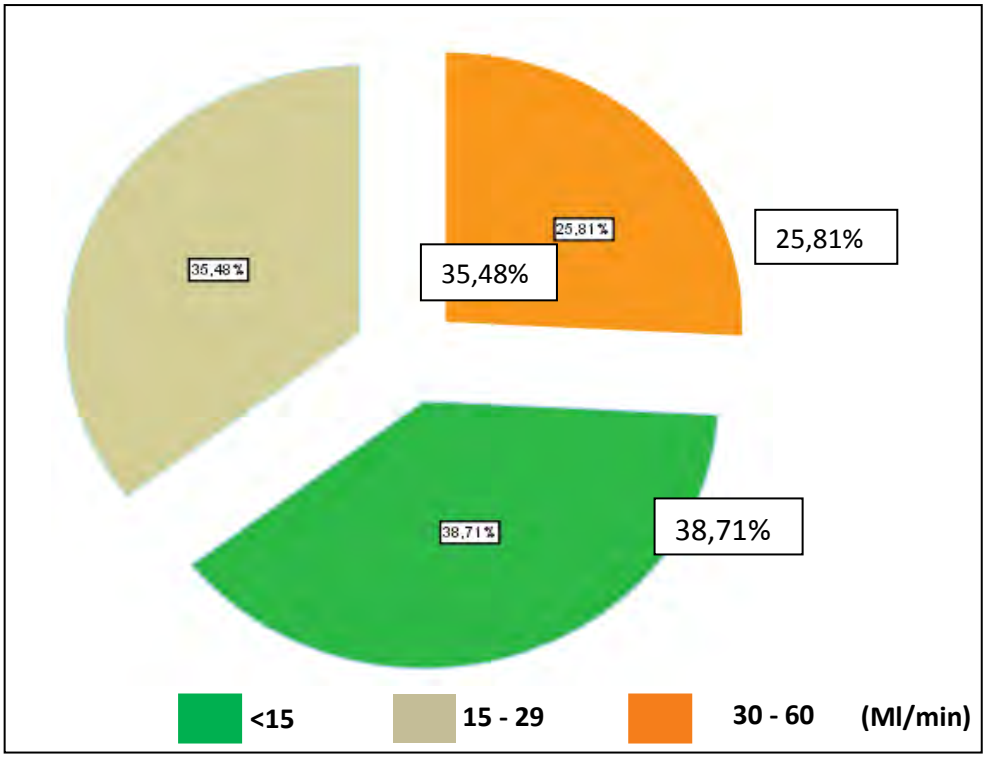


Figure 13: Répartition de la clairance selon la classification NKFK /DOQI

II.4.2.5.Dosage lipidique :

II.4.2.5.1.Repartition du taux du cholestérol total/HDL/LDL et TG selon le stade de MRC

Au stade 3 de la MRC, nous avons noté une prévalence élevée de l'hypercholésterolemie totale, l'hypoHDLémie et l'hyperLDLémie tandis que la prévalence de l'hypertriglycéridémie était plus élevée au stade 4 de la MDR (tableau XVI)

TableauXVI :Répartition du CT , HDL ,LDL et TG selon les stades de la MRC

Stade de MRC / Dosage lipidique	<15	15 – 29	30 - 60
CT	6,25%	7,81%	8,59%
HDL	5,47%	7,03%	8,59%
LDL	6,25%	6,25%	8,59%
TG	5,47%	8,59%	7,03%

II.4.2.5.2. Cholestérol total :

La moyenne était de 2,096 g /l avec des extrêmes 0,89 g /l pour la minima et5,62 g /l pour la maxima

Le taux de cholestérol total était plus élevé en DP avec une moyenne de 2,28g /l , 3,35g /l pour la maxima et 0,89g/l pour la minima (tableau XVII) .

Tableau XVII : répartition du taux de cholestérol total selon patients dialysés ou non

	Taux moyen	Min.	Max.
IRC	2 ,088	0,96	5 ,62
HD	1,92	1,03	3,07
DP	2,28	0,89	3,35

II.4.2.5.3.HDL cholestérol :

La moyenne était 0,69 g /l de avec des extrêmes 0,08 g /l pour la minima et 3,5 g /l pour la maxima.

Le taux de HDL cholestérol était plus diminué chez les patients en IRC avec une moyenne de 0,47g /l, 1,77g /l pour la maxima et 0,09 g/l pour la minima (tableau XVIII)

Tableau XVIII : répartition du taux de HDL cholestérol selon patients dialysés ou non

	Taux moyen	**Min.**	**Max.**
IRC	0,47	0,09	1,77
HD	0,48	0,08	1,5
DP	1,12	0,1	3,5

II.4.2.5.4. LDL cholestérol :

La moyenne était de1, 81 g /l avec des extrêmes 0,12 g /l pour la minima et 3,09 g /l pour la maxima.

Le taux de LDL cholestérol était plus élevé en DP avec une moyenne de 1,53g /l, 3,09g /l pour la maxima et 0,35g/l pour la minima (tableau XIX)

Tableau XIX : répartition du taux de LDL cholestérol selon patients dialysés ou non

	Taux moyen	Min.	Max.
IRC	1,22	0,12	2,97
HD	1,16	0,36	2,41
DP	1,53	0,35	3,09

II.4.2.5.5.TG :

La moyenne était 1,2 g /l de avec des extrêmes 0,01 g /l pour la minima et 4,14 g /l pour la maxima

Le taux de triglycérides était plus élevé chez les patients en IRC avec une moyenne de 1,44g /l, 4,14g /l pour la maxima et 0,27g/l pour la minima (tableau XX) .

Tableau XX : répartition du taux de triglycérides selon patients dialysés ou non

	Taux moyen	Min.	Max.
IRC	1 ,44	0,28	4,14
HD	0,96	0,01	2,43
DP	1,21	0,27	1,95

II.4.2.5.6.PROFILS LIPIDIQUES :

Nous avons trouvés dans cette population 16 profiles lipidiques consignés dans le**(tableau XXI)**

profils	Anomalies lipidiques	Nombre (IRC)	Nombre (HD)	Nombre(DP)	Nombre total	%
1	Normale	5	9	0	14	10 ,94
2	Triglycérides ↑	11	2	7	20	15 ,62
3	Cholestérol T ↑	15	13	8	37	28 ,91
4	HDL↓	20	21	9	50	30,06
5	LDL↑	4	4	5	13	10,16
6	LDL ↑ HDL ↓	1	2	2	5	3,91
7	LDL ↑ TG ↑	0	0	4	4	3,13
8	LDL ↑ CT ↑	4	3	4	11	8,59
9	HDL ↓ TG ↑	11	2	7	20	15,62
10	HDL ↓ CT↑	14	8	12	34	26,56
11	TG ↑ CT↑	5	0	5	10	7,81
12	HDL↓ ↑TG LDL ↑	0	0	2	2	1,56
13	HDL ↓TG ↑ CT↑	1	0	2	3	2 ,34
14	HDL ↓ ↑CT ↑ LDL↑	1	1	2	4	3,12
15	LDL ↑TG ↑ CT↑	0	0	3	3	2,34
16	HDL ↓ LDL↑ CT↑ TG↑	0	0	2	2	1,56
TOTAL		92	65	74	232	100

Le bilan lipidique était pathologique dans 89,06 % des patients, dominé par :

l'hypoHDLemie était notée chez 50 patients soit 30,06% dont 21(42%) patients en HD, 20(40%) patients chez les IRC et 9(18%) patients en DP. Suivie de l'augmentation du CT notée chez 37 (28,91%)patients dont 15(40,54%) patients en IRC, 13(35,13%) HD et 8(20,62%) patients en DP. Et finalement

l'hypertriglyceridemie notée chez 20(15,62%) patients dont 11(55%) patients chez les IRC, puis en DP avec 7(35%) patients et en HD avec 2(10%) patients.

II.4.2.5.7.Prévalence du risque athérogène :

II.4.2.5.7.1. CT/HDL> 4,85

Les patients en IRC avaient une prévalence du risque athérogène plus élevé avec 22 patients soit (43,1%) suivis des patients en HD avec 21 (41,2%) et en DP avec 8 (15,7%)(tableau XXII)

TableauXXII : prévalence du risque athérogène selon le rapport CT/HDL

Provenance des patients	Nombre	%
IRC	22	43,1
HD	21	41,2
DP	8	15,7
Total	51	100,0

II.4.2.5.7.2.LDL/HDL> 3,55 :

La prévalence du risque athérogéne dans notre population était chez 36 patients soit 28,12%.

Les patients en HD avaient une prévalence plus élevée avec 15 patients soit 41,7% suivis des patients en IRC 13(36,1%) et en DP (22,2%) (tableau XXIII).

Tableau XXIII : prévalence du risque athérogène selon le rapport LDL/HDL

Provenance des patients	Nombre	%
IRC	13	36,1
DP	8	22,2
HD	15	41,7
Total	36	100,0

II.4.2.5.7.3.Seuil de risque vasculaire selon CT et l'âge :

Les patients en IRC avaient un risque d'athérogène élevé avec10 patients soit 55,55% par rapport à 7(38,8%) en DP et 1(5,55%) patient en HD et modéré chez les patients en HD avec 8 cas soit 72,22% (tableau XXIV)

<u>Tableau XXIV :</u> Prévalence du seuil de risque vasculaire selon l'âge et le cholestérol total

	Risque Modéré				Risque élevé
	Classe âge/CT			Total	CT >2,6
	20 à 29	30 à 39	>=40		
IRC	0	0	3	3	10
DP	0	0	0	0	7
HD	3	0	5	8	1
Total	3	0	8	11	18

II.4.2.6.PTHi

Le dosage de la PTHi était effectué chez 26 patients dialysés. En HD, La moyenne était de 730 pg/ml. En DP, la moyenne était de 618,82 pg/ml avec des extrêmes de 16 et 2402,80 pg/ml. L'hyperparathyroidie était notée chez 15 patients soit 11,72% de la population étudiée.

II.4.2.7. La calcémie

La calcémie a été dosée chez 101 patients (78,91%), elle était inférieure à 86 mg/l chez 38 patients (37,62%), et supérieure à 105 mg/l chez 6patients (5,94%). Le taux moyen était de 86,38mg/l avec des extrêmes (25,53-119 mg/l).

II.4.2.8.la phosphorémie

La phosphorémie a été dosée chez 93patients (72,66%), elle était supérieure à 45 mg/l chez 48patients (51,61%), le taux moyen de phosphore était de 50,60 mg/l, extrêmes (21-123 mg/l) .

II.4.2.9.Albuminemie

Le dosage de l'albumine était effectué chez 68 patients. L'albuminémie moyenne était de 42,95±3 g/l chez les patients en IRC, 34,34 ± 0,8 g/l chez les patients en HD et 40,95± 0,8 g/l chez les patient en DP. Elle était normale chez 48 de nos patients.

II.4.2.10.Uricémie

L'uricémie a été réalisée chez 34 patients. On a l'hyper-uricémie chez 26 de nos patients répartit comme suit : 10 chez les femmes et 16 chez les hommes. L'uricémie moyenne était de 93,30 g/l chez les patients en IRC, 138 g/l chez les patients en HD et 93,18 g/l chez les patients en DP.

II.4.2.11.Glycémie

La glycémie a été réalisée chez 48 patients. On a une hyper-glycémie chez 16 (33,33%) de nos patients dont 12 (75%) en IRC, 2 (12,5%) en DP et 2(12,5%) en HD.

II.4.2.12.HbA1C

L'HbA1C a été réalisée chez 11 patients. Elle était supérieur 6,5 % chez 5 patients dont 4(80%) chez les IRC non dialysés et 1(20%) chez les DP.

II.4.2.13.Protéinurie de 24 h

La protéinurie 24h a été réalisée chez 26 patients. Elle était supérieure à 100 mg/24h chez 24 patients dont 21(87,5%) chez les IRC non dialysés et 3(12,5%) chez les DP.

II.4.3.Virologie

La sérologie virale hépatite B a été réalisée chez 89 patients ,l'hépatite C chez 75 patients et HIV 1 et 2 étaient faites seulement chez 84 patients .L'hépatiteB était active chez 9patients (10,11%) et C chez 5 patients (6,7%) et un seul patient pour l'HIV(14,3%) . La co-infection de l'hépatite B et C n'a pas été retrouvée dans notre population Tableau (XXV)

<u>Tableau XXV</u> : la prévalence des patients avec sérologie de l'hépatite B active :

	AgHbs		%
	Positif	Négatif	
Pas de dialyse	2	13	13,33
DP	0	19	0
HD	7	48	12,72
TOTAL	9	80	10,11

<u>Tableau XXVI</u>: la prévalence des patients avec sérologie de l'hépatite C active:

	Ac_anti_VHC		%
	Positif	Négatif	
Pas de dialyse	0	2	0
DP	2	16	11,11
HD	3	52	5,54
Total	5	70	6,66

<u>Tableau XXVII</u>: la prévalence des patients avec sérologie de l'HIV active

	HIV		%
	Positif	Négatif	
Pas de dialyse	1	10	10
DP	0	19	0
HD	0	54	0
Total	1	83	84

II.5.Paramètres morphologiques:

II.5.1.Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique de face était faite chez 30 patients .L'index cardio-thoracique moyen était de 0,56 ± 0,04 (extrêmes :0,45-0,67)

II.5.2.ECG :

L'ECG était effectué chez 123 patients. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) était retrouvée dans 100 cas (81,30%), suivie de l'hypertrophie auriculaire gauche (HAG) dans 15 cas (12,19%), et bloc de branche dans 10cas (8,13 %)(Figure14).

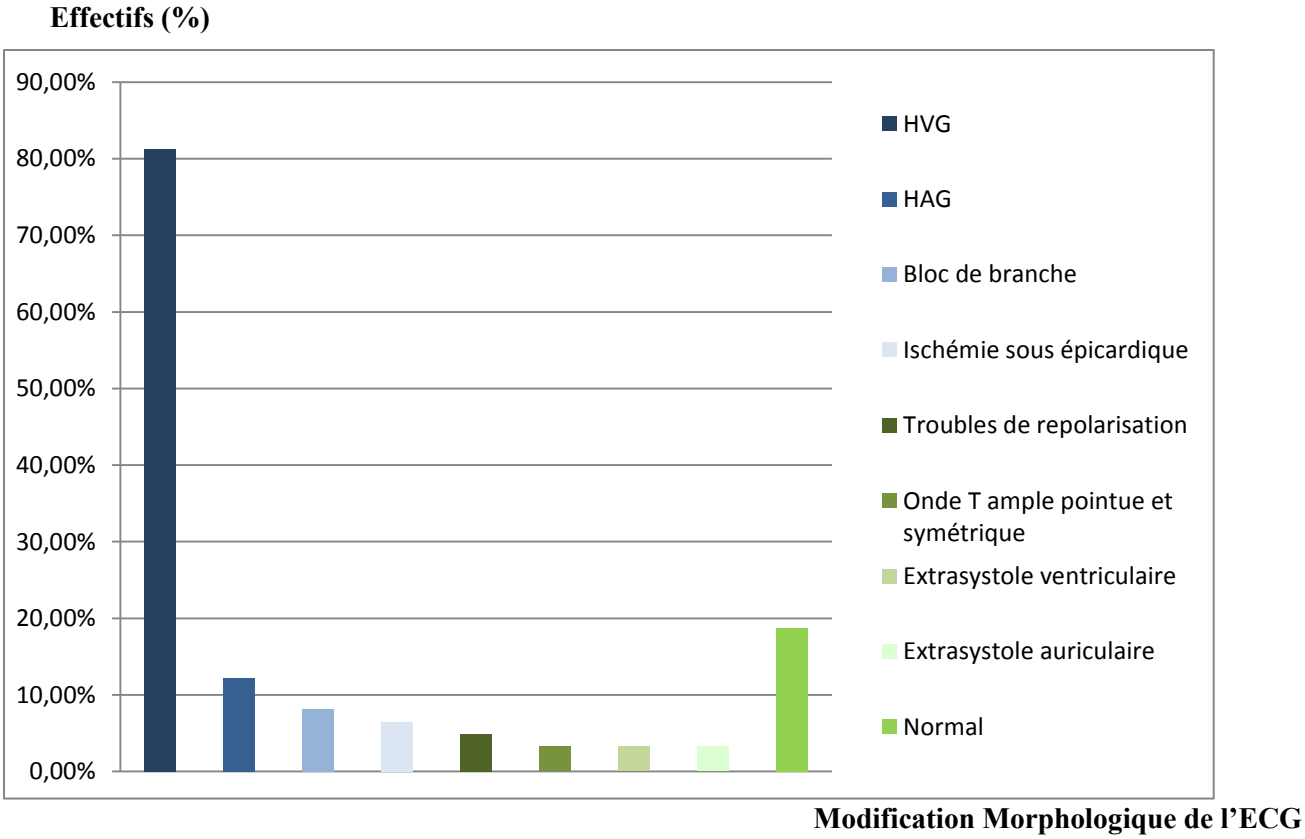


Figure14 : les différentes modifications morphologiques l'ECG

II.5.3.Echo-cœur :

Dans notre série 12 avaient bénéficié d'une échocardiographie-Doppler. La polyvalvulopathie et l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) étaient retrouvées respectivement dans 9 cas (73,2%) et 7 cas (56%) (Figure 14).

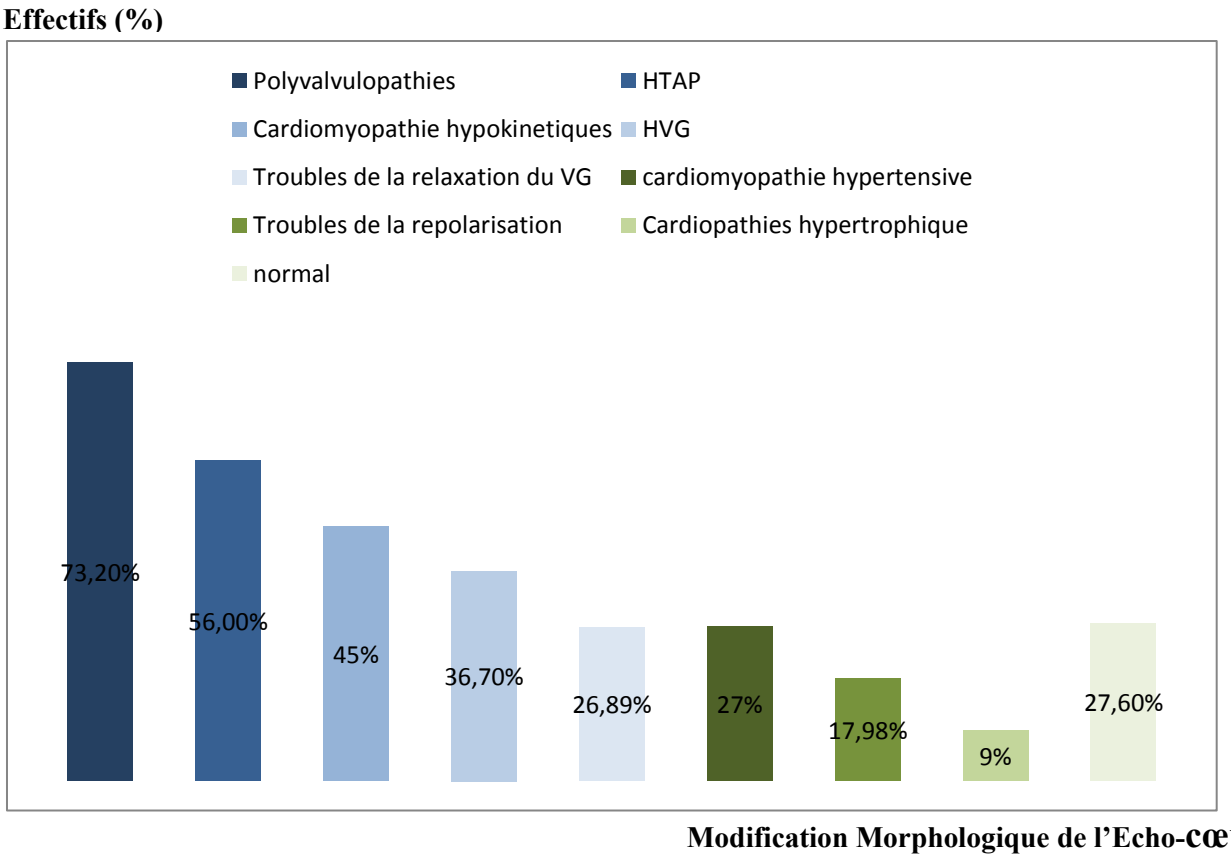


Figure15 : les différentes modifications morphologiques a l'Echo-cœur

II.6 Traitement de suppléance

II.6.1.Hémodialyse

II.6.1.1 L'ancienneté de la dialyse

L'ancienneté de l'hémodialyse était variable allant de 1 à 13 ans avec une moyenne de 5,9 ans.

II.6.1.2 Rythme de la dialyse

Le rythme des séances effectuées par semaine chez nos patients était de:

- Deux fois par semaine d'une durée de 5heures /séance chez 10 patients (19,23%).
- Trois par semaine d'une durée de 4 heures /séance chez 42 patients (80,77%).

Ces résultats étaient répertoriés sur le (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII: Répartition selon le rythme de séance de dialyse

H /semaine	N	%
10	10	18,18
12	42	76,36

II.6.3.Qualité de la dialyse

Dans notre étude, l'index KT/V a été mesuré chez 10 patients. La moyenne était 1,68 avec des extrêmes de 0,57 et 2,6. La moyenne du pourcentage de réduction de l'urée était de 76,63

II.6.4.Accidents de la FAV

La thrombose de la FAV représentait la complication la plus fréquente ; elle était retrouvée chez 5 patients (9 ,1%) (Tableau XXIX).

Tableau XXIX: Complications de la FAV

Complications	N	%
Thrombose	5	9,1
Abcès	2	3,63
Hématome	1	1,81

II.6.2 Dialyse péritonéale

II.6.2.1 L'ancienneté de la dialyse

L'ancienneté de la dialyse péritonéale était de 8 mois à 4,2 ans avec une moyenne de 27,8 ± 9,1 mois.

II.6.2.2.Qualité de la dialyse

Le Kt/v était réalisé chez 6 patients. La moyenne du Kt/v urée de nos patients était de 1,39 avec des extrêmes de 0,33 et 1,47.

II.2.6.3.Type de la dialyse :

La DPCA était la seule technique utilisée en dialyse péritonéale alors que la DPA n'a pas été comme mode de traitement pendant la période l'étude.

II.6.2.4 Complications :

Chez les 22 patients en DP, les complications infectieuses étaient retrouvées chez 5 patients (22,72%) dominées par les péritonites retrouvées chez 3 patients (13,64%). La culture était positive chez deux patients et avait mis en évidence *staphyloccoqueaureus* dans 1 cas et *l'Escherichia coli* dans un cas. L'infection de l'orifice de sortie du KT était retrouvée chez 2 patients (9,1%). Les complications non infectieuses étaient retrouvées chez 2 patients (9,1%) à type d'obstruction du Kt et de déplacement du Kt (Tableau XXX).

Tableau XXX : Complications en DP

Complications (DP)	effectif	%
Péritonites	3	13,64
infection de l'orifice	2	9,1
obstruction du Kt	1	4,54
déplacement du kt	1	4,54
Total	7	31,82

II.6.3 Traitements adjuvants :

Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques étaient instituées chez tous les patients, un régime hyposodé, un apport modérément restreint en protéines de 0,8 g/kg/j ; le traitement d'une éventuelle dyslipidémie selon les recommandations existantes, un apport liquidien de base, ni restreint, ni forcé, proche de 1,5 l/j, l'arrêt du tabac, un apport énergétique de 30 à 35 kcal/kg/j. un apport énergétique adapté en cas d'obésité

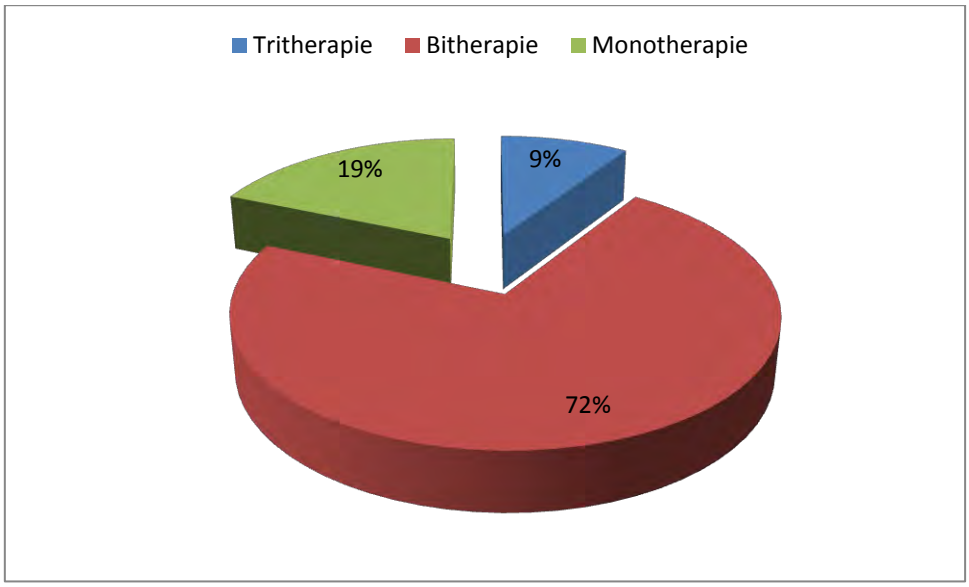
Traitement par les statines et fibrates

Cinquante-deux patients avaient bénéficié de traitement par statine soit 40,62%. Parmi ces patients 72,7% étaient sous Simvostatine, et 27,3% étaient sous Atorvastatine.

Dans notre population d'étude aucun patient n'avait bénéficié de traitement par fibrates.

Traitement anti hypertenseur

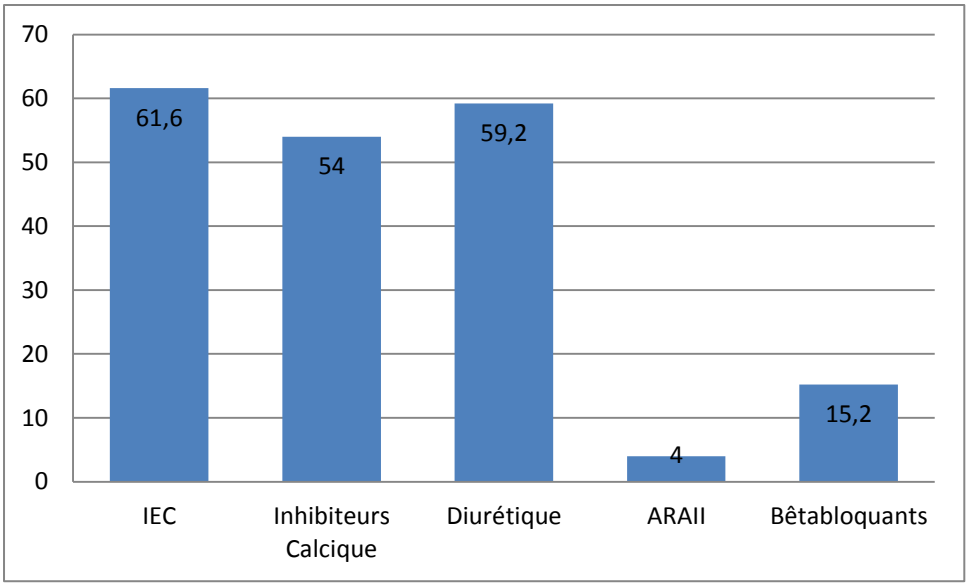
Cent douze patients avaient bénéficié du traitement antihypertenseur soit 89,6%. Le furosémide (Lasilix) ® a été utilisé chez 74 patients soit 59,2% l'association des antihypertenseurs était représentée dans la (figure14).



<u>Figure 16</u>:L'association des antihypertenseurs chez notre population

La prescription des antihypertenseurs selon les différentes classes sera détaillée dans la (figure 15).

Effectif (%)



<u>Figure 17</u> : prescription des antihypertenseurs selon les différents stades

Traitement antidiabétique :

Chez les 23 diabétiques, 13patients soit (56,52%) avaient bénéficié de traitement antidiabétique oral, 9 patients soit (39,13%) étaient sous Métformine (Glucophage) ®, 6 patients soit (26,09%) étaient sous Glibenclamide (Daonil) ®, 5patients soit (21,74%) étaient sous Glimépiride (Amarel) ®. La prescription d'ADO selon les différentes classes sera détaillée sur la (figure 16) :

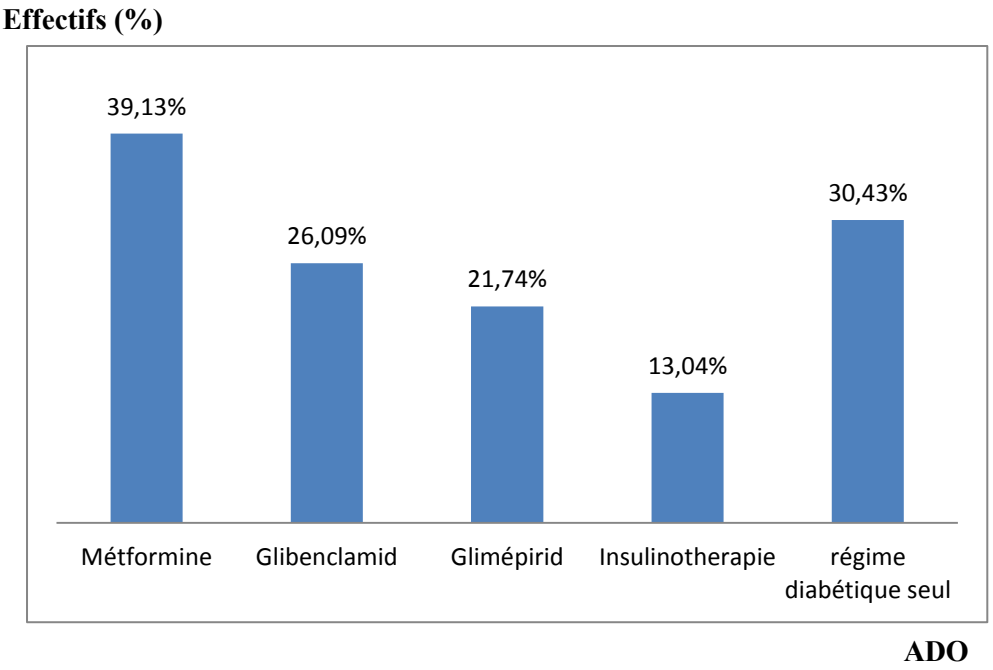


Figure 18 : La prescription d'ADO selon les différentes classes

Autres traitements médicaux :

- 49 avaient bénéficié de l'Epoïétine bêta soit (38,3%)
- 27 avaient bénéficié d'un traitement antiagrégant plaquettaire soit (21,1%)
- 5 avaient bénéficié de sels de calcium soit (3,9%)
- 22 avaient bénéficié d'IPP soit (17,2%)

III.3.Devenir

Sur la période d'étude, on a noté en HD 5 décès (3,9%) dont 4 (80%) secondaires à un accident cardiovasculaire à type d'AVC et un décès (5%) en DP secondaire à un sepsis dans un contexte de péritonite. En DP, un seul patient a été transféré en HD à cause des péritonites réfractaires au traitement nécessitant ainsi l'ablation du cathéter.

Vingt patients étaient perdus de vue soit (15,62%).

IV .RESULTATS ANALYTIQUES :

IV.1. Corrélation entre la dyslipidémie, l'âge et le sexe dans notre population d'étude :

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la survenue de la dyslipidémie, l'âge (P=0,83) et le sexe (P=0,64).

IV.2. Corrélation entre la dyslipidémie et les antécédents :

La survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statistiquement significative aux antécédents de diabète qui sont le type 1(P=0,02), le type2 (P=0,031) et HTA (P=0,009) par contre le tabagisme (P=0,1) et la sédentarité (P=0,14) n'avaient pas été statiquement corrélés à la survenue de la dyslipidémie dans la population étudiée. (Tableau XXXI)

Tableau XXXI: corrélation entre antécédents et la dyslipidémie selon les valeurs de P

Antécédents	P	Corrélation
Diabète type 1	0.02	Oui
Diabète type 2	0.031	Oui
HTA	0.009	Oui
Tabagisme	0.1	Non
Sédentarité	0.14	Non

IV.3. Corrélation entre la dyslipidémie et l'IMC et la PA :

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre le risque de la survenue de la dyslipidémie et l'IMC (P=0,12) et la PA (P=0,3) dans notre population , tableau (XXXII)

Tableau XXXII : corrélation entre la PA et l'IMC et la dyslipidémie selon les valeurs de P

Constantes	P	Corrélation
IMC	0.12	Non
PA	0.3	Non

IV.4. Corrélation entre la dyslipidémie et néphropathie causale :

La survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statistiquement significative à la néphropathie causale (tableau XXXIII)

Tableau XXXIII : corrélation entre la néphropathie causale et la dyslipidémie selon les valeurs de P :

Néphropathie causale	P	Corrélation
NAS	0.03	Oui
Néphropathie diabétique	0.02	Oui
Néphropathie glomérulaire	0.015	Oui
NTI	0.01	Oui

IV.5. Corrélation entre la dyslipidémie et les différents paramètres biologiques :

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre le risque de la survenue de la dyslipidémie et les paramètres biologiques étudiés dans notre population(tableau XXXIV)

Tableau XXXIV : corrélation de plusieurs paramètres biologiques à la dyslipidémie selon les valeurs de P

Paramètres biologiques	P	Corrélation
Hb	0.37	Non
CRP	0.4	Non
Glycémie à jeun	0.7	Non
HbA1C	0.43	Non
PU/24h	0.8	Non
calcémie	0.41	Non
phosphorémie	0.37	Non
albuminémie	0.24	Non
uricémie	0.41	Non
La clairance de la créatinine	0.31	Non

IV.6.Corrélation entre la dyslipidémie et le stade de la MRC

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre la survenue de la dyslipidémie et les stades de la MRC avec (P=0 ,139).

IV.7. Corrélation entre la dyslipidémie et plusieurs sérologies

La survenue de la dyslipidémie est statistiquement corrélée aux sérologies de l'HIV, Ag HBS (P=0,09) et (P=0,01) dans la population étudiée (tableau XXXV).

Tableau XXXV: corrélation de plusieurs sérologies et la dyslipidémie selon les valeurs de P :

sérologie	P	Corrélation
HIV	0.01	Oui
Ag HBS	0.09	Oui
VHC	0.51	Non
TPHA-VDRL	0.48	Non

IV.8. Corrélation entre la dyslipidémie et les paramètres morphologiques à l'ECG et à l'échographie cardiaque :

Les anomalies morphologiques de l'ECG (P=0,29) et l'échographie cardiaque (P=0,81) dans notre population n'étaient pas corrélés de façon statistiquement significative à la survenue de la dyslipidémie (tableau XXXVI)

Tableau XXXVI: corrélation des paramètres morphologiques et la dyslipidémie selon les valeurs de P :

Paramètres morphologiques	P	Corrélation
ECG	0.29	Non
Echographie cardiaque	0.81	Non

IV.9. Corrélation entre la dyslipidémie et le traitement médicale :

-Au traitement anti hypertenseur :

la survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statistiquement significative au traitement par les diurétiques (P=0,003) et les ARAII (P=0,012) par contre les IEC (P=0,86) et les beta bloquants (P=0,18) n'étaient pas statiquement corrélés à la survenue de la dyslipidémies dans notre population d'étude (tableau XXXVII).

Tableau XXXVII : corrélation des différents traitements antihypertenseurs et la dyslipidémie selon les valeurs de P

Traitement antihypertenseur	P	Corrélation
IEC	**0.86**	**Non**
ARAII	**0.012**	**Oui**
Beta bloquants	**0,18**	**Non**
Diurétiques	**0.003**	**Oui**

-Au traitement diabétique :

La survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statistiquement significative au traitement par insuline (P=0.0004) et les antidiabétiques oraux (P=0,0005) dans notre population (tableau XXXVIII).

Tableau XXXVIII : corrélation des différents traitements diabétiques et la dyslipidémie selon les valeurs de P

Traitement diabétique	P	Corrélation
Régime diabétique	**0.28**	**Non**
Insuline	**0.0004**	**Oui**
Antidiabétiques oraux	**0.0005**	**Oui**

IV.10. Corrélation entre la dyslipidémie et Le mode de dialyse :

La survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statistiquement significative au mode de la dialyse avec :

-P=0.001 pour l'hémodialyse

- P=0.002 pour la dialyse péritonéale

IV.11. Corrélation entre la dyslipidémie et Le KT/V et l'ancienneté de la dialyse :

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la dyslipidémie et l'ancienneté de dialyse (P=0,10) ,le KT/V (P=0,15) dans la population étudiée.

IV.12. Corrélation entre la dyslipidémie et les complications de la FAV:

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la survenue de la dyslipidémie et les complications de la FAV (P=0,13) dans notre population étudiée.

IV.13. Corrélation entre la survenue de la dyslipidémie et les complications de la DP :

La dyslipidémie était corrélé de façon statistiquement aux complications infectieuse de la DP (P=0,043).

IV.14. Corrélation entre la survenue de la dyslipidémie et l'évolution de nos patients :

La survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statistiquement significative à l'évolution vers le décès avec un P=0.0044

DISCUSSION

V.DISCUSSION :

V.1.EPIDEMIOLOGIE :

V.1.1.Age :

Notre étude avait révélé une moyenne d'âge de 50,44 ans avec des extrêmes de 17 et 92 ans, ce qui concorde avec les résultats d'autres séries (tableau XXXIX).

Nos résultats étaient similaires à ceux retrouvés au Etats unis et en Chine qui objectivaient respectivement un âge moyen de 50,0 ± 0,7 ans et 50,51± 13,98 ans.

L'âge moyen de notre population d'étude était relativement avancé 50 ,44 ans. Nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre le risque de la survenue de la dyslipidémie et l'âge contrairement aux données de la littérature qui avaient révélé que la prévalence de la dyslipidémie augmentait avec l'âge **[12, 39, 52, 78, 105]**.

Tableau XXXIX : Age moyen des patients ayants une association entre la dyslipidémie et IRC

Etude	Age moyen
Jing Chen et al [67]. Etat unis	50,0 ± 0,7 ans
DAVID W JOHNSON et al[33] Australie	59,8 ± 11,4 ans
Mojgan Jalalzadeh et al [106] Iran	58,9 ± 13,3 ans
O.Maoujoud et al [114] Maroc	46,52 ± 14,48 ans
TSAN YANG et al [133] Chine	50,51 ± 13,98 ans
H Tanaka au et al [60] Japon	25,8 ± 9,7 ans
Notre étude Sénégal	50,44 ans

V.1.2.Sexe :

Notre étude avait révélé un sex-ratio de 0,9 chez les dialysés .

O.Maoujoud et al, au Maroc **[114]**, avaient retrouvé un sex-ratio de 0,78.

Mojgan Jalalzadeh et al, en Iran, et H Tanaka, au Japon avaient retrouvé respectivement une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,55et 1,21 **[60,106]**.

La prédominance féminine dans notre étude pourrait être expliquée par la grande fréquence de l'obésité et l'inactivité physique de la majorité des femmes sénégalaises **[123]**. D'autre part le sexe féminin était supérieur à celui des hommes dans le dernier recensement de la population sénégalaise **[61]**

Par contre, chez les IRC non dialysés, on note une prédominance masculine de 1 ,28%.et nous n'avons pas trouvé de corrélation statiquement significative entre la survenue de la dyslipidémie et le sexe quel que soit le mode de traitement, comparable à YOUMBISSI T.J. et al en Cameroun qui avaient trouvé des résultats similaires **[127]**

V.1.3.Antécédents :

Dans notre étude les antécédents étaient dominés par l'HTA isolée dans 46,2% des cas et associée au diabète dans 16,41% des cas. Cette HTA était soit essentielle, source de néphro-angiosclérose soit s'intégrait dans un cadre d'une néphropathie diabétique ou glomérulaire. L'antécédent de l'HTA était corrélé de façon statiquement significative à la survenue de la dyslipidémie .Une étude antérieure réalisée dans un service de médecine interne à Dakar [38] trouvait des antécédents de l'HTA dans 8,85 % des cas. Cette progression est en partie liée au meilleur dépistage de HTA et à la paupérisation croissante. Diouf B et coll à la clinique médicale de l'hôpital A Le Dantec avaient retrouvé un antécédent d'HTA dans 51 % des cas [40] comparable à nos résultats. Cette prévalence

élevée d'HTA était également retrouvée par d'autres auteurs en Côte d'Ivoire à une prévalence de 30% [55].

Le diabète était le deuxième antécédent retrouvé chez 19,4% des cas, et la survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statiquement significative aux antécédents de diabète de type 1 et de type 2 Diouf B et coll au Sénégal avaient retrouvé une prévalence de 21% d'antécédent de diabète chez les patients porteurs d'IRC [55], alors que Galle en Côte d'Ivoire [55] avait retrouvé 1,13%.

Le tabagisme était le troisième antécédent retrouvé chez 5,5% des cas, et nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre la survenue de la dyslipidémie et l'antécédent de tabagisme .Ce résultat est comparable à celui de l'étude de CHOICE[96] qui retrouvait que 8% de la population étaient tabagiques, et inférieur aux résultats de COLLADO et al qui retrouvaient 24,9% de tabagiques sevrés quand 16,6% restaient actifs.

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal par le biais de la stimulation du système nerveux sympathique, et la production de radicaux libres oxygénés qui conduisent à la dysfonction endothéliale. Il accélère la progression de l'insuffisance rénale chronique aussi bien dans les néphropathies diabétiques que non diabétiques, indépendamment du genre et de la race [107].

V.2.Néphropathie causale :

La néphro-angiosclérose représente la principale cause d'IRC dans notre étude avec 59 cas (33,7%).

La néphropathie diabétique était la 2ème cause identifiée d'IRC dans notre étude, elle en est responsable dans 19,4% des cas.

Les néphropathies glomérulaires chroniques d'allure primitive représentent le 3ème groupe avec 12,6% de nos cas.

Les causes indéterminées occupent une place importante avec 21 ,09% des cas. Les travaux de B. Moulin à Strasbourg confirmaient que La cause de la néphropathie ne semble pas influencer le type d'anomalies lipidiques rencontrées au cours de l'IRC[84]. .Dans notre étude, la survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statiquement significative à la néphropathie causale.

Comme dans la plupart des études Africaines et dans certains pays en développement, les causes connues d'IRC sont dominées par la néphroangiosclérose et la GNC (tableau XXXX).Les néphropathies d'étiologies indéterminées restent élevées. Ceci est lié d'une part à l'insuffisance des moyens dans les infrastructures, à l'absence de dépistage et d'autre part à la consultation tardive empêchant la pratique de biopsies rénales, le plus souvent au stade d'IRCT (1 /3à2/3 des cas selon les études)[51,142].

Tableau XXXX : Etiologies de l'insuffisance rénale chronique selon les auteurs

Néphropathie causale	*NAS*	*ND*	*GNC*	*NIC*	*PKAD*	***NI***
Auteurs						
Notre série (Sénégal)	***33,59%***	***17,97%***	***11,72%***	***9,38%***	***6,25%***	***21,09%***
*Lengani et al**[51]** (Burkina Faso)*	***23,6%***	***-***	***42,5%***	***16,1%***	***5,97%***	***14,4%***
*Arogundade**[75]** (Nigéria)*	***31,1%***	***3,7%***	***43,7%***	***8,9%***	***1,14%***	***12%***
*Amira et al**[91]** (Afrique du sud)*	***51,2%***	***-***	***20,2%***	***8,2%***	***0,7%***	***-***
*Siqueira et al**[27]** (Brésil)*	***30%***	***16,7%***	***30%***	***1,7%***	***-***	***-***
*Collado et al**[64]** (Espagne)*	***17,7%***	***17,7%***	***17,4%***	***9,4%***	***12,8%***	***16,2%***
*Uchida**[119]** (Japon)*	***10,5%***	***43,2%***	***23%***	***- 2,5%***		***10,6%***

V.3.Les éléments de l'examen clinique :

La pression artérielle :

L'HTA est très fréquente au cours de l'IRC, où elle joue un grand rôle dans la morbi-mortalité cardiovasculaire [5].Elle est un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire chez l'hémodialysé chronique [47,124].

Si le rein est un des organes cibles de l'HTA, l'insuffisance rénale est également responsable d'HTA .Ainsi La mesure de la pression artérielle chez les patients de notre série avait montré que 54,03% des patients étaient hypertendus parmi lesquels 6,66% étaient en stade I, et 26,66% en stade II, et 43,33% au stade III.

La pression artérielle systolique moyenne de notre série était de136 ± 4mmHg, et la pression diastolique moyenne était de78 ± 3mmHg.

Au Maroc, Maoujoud O et al. [114], trouvait une HTA chez 72,7% des patients, avec une pression artérielle systolique moyenne de132, 7 ± 0,088mmHg, et une pression diastolique moyenne de 73,6mmHg.

En Iran, MojganJalalzadeh et al [106], trouvaient une HTA chez 68,8% des patients avec une pression artérielle systolique moyenne de 143,8 ± 22,6mmHg, et une pression artérielle diastolique moyenne de 83,8 ± 10,7mmHg.

Aux Etats Unis, Jing Chen et al. [67],trouvaient une HTA chez 34,1 % patients, la pression artérielle systolique moyenne était de134 ± 0,5mmHg.

Non contrôlée, l'HTA constitue un facteur majeur de progression de l'IRC associée à la dyslipidémie [61].

De nombreuses études et méta-analyses ont montré le bénéfice de la réduction
De la pression artérielle sur la progression de l'IRC (rendant compte de 50% de la variance de la baisse du DFG. [6].Actuellement l'ensemble des sociétés savantes (JNC8, ESH-ESC 2003, BHS 2004, K/DIQI 2004, NAES 2004) recommandent que la pression artérielle soit abaisser en deçà de 140/90 mmHg

chez les patients avec une IR voire plus bas si cela est bien supporter cliniquement [4].

En France, selon G. MOURAD, l'HTA se développe chez 60 % des patients atteints d'insuffisance rénale chronique et chez 80 à 90 % des patients qui arrivent au stade de l'hémodialyse[110].De même PATERSON, aux USA, rapporte que 80 % des malades atteints d'IRC sont hypertendus [15].

Plus de 80% des patients débutant le traitement de suppléance sont hypertendus [95,137]. Dans notre population d'étude, la pression artérielle chez les hémodialysés était la plus élevée avec une pression artérielle systolique moyenne de 160±12,44mmHg et diastolique de 95±18,42mmHg comparables à d'autres études (tableau XXXXI).Dans notre étude nous n'avons pas trouvé une corrélation statiquement significative entre l'HTA et la survenue de la dyslipidémie.

Lors de la mise en hémodialyse, les mécanismes impliqués dans la survenue de l'HTA d'origine rénale incluent l'expansion du volume extracellulaire, l'hyperactivité sympathique, l'activation inappropriée du SRAA, la dysfonction endothéliale, l'hyperparathyroïdie et l'administration fréquente d'EPO [94].

<u>Tableau XXXXI</u> : **Représente les valeurs moyennes de la pression artérielle de quelques études portant sur des patients en hémodialyse chroniques**.

Pression artérielle	**PAS**	**PAD**
Auteurs		
Notre étude (Dakar)	160±12,44	95±18,42
Amrioui (Dakar) [5].	158,68	85,26
Amira et al (Afrique du sud) [90].	150,9±2,06	87,7±1,45
Tozawa et al (Japon) [132].	151,5±23,4	80,9±13,4
Klassen et al (EU) [81].	154,3±20,4	79,3±11,2

Obésité :

Dans notre étude, l'obésité était retrouvée chez 14,58% des patients. Ce pourcentage est plus bas que celui retrouvé au Maroc par Maoujoud O et al. (28%). [114]. Dans notre étude nous n'avions pas trouvé de corrélation statiquement significative entre l'IMC et la survenue de la dyslipidémie.

En Chine et Aux Japon, l'obésité était retrouvée respectivement chez 13,68% [133], et 12,9% des patients [60].

Aux Etats Unis l'obésité était retrouvée chez 38,1% des patients.

L'excès pondéral est devenu un problème majeur de santé publique. Au Sénégal SARRE retrouvait jusqu'à 22,6% d'obèse dans la population saint-luisienne [123]. Plusieurs études ont examiné les répercussions de l'obésité sur les reins indépendamment d'une HTA ou d'un diabète. L'obésité est corrélée positivement à la survenue d'une protéinurie et au développement d'une glomérulopathie chronique [25].

La physiopathologie de cette atteinte rénale est complexe, faisant intervenir des facteurs hémodynamiques, des forces physiques et des substances vasoactives et fibrosantes. Le traitement de choix des néphropathies associés à l'obésité est la réduction du poids corporel l'étude de CHAGNAC et al. A clairement montrée l'effet bénéfique de la perte de poids sur la fonction rénale et la protéinurie [25].

Manifestations cardiovasculaires :

Dans notre série, l'insuffisance cardiaque gauche était trouvée chez 4,3% de nos patients suivie de l'artériopathie des membres inférieurs (3,4%) et l'insuffisance cardiaque globale (1,6%)

La prévalence des maladies cardiovasculaires dans la population générale américaine était de 5 à 12% pour l'insuffisance coronarienne, 20% pour l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et de 5% pour l'insuffisance cardiaque congestive [112]. Ces chiffres sont de trois à huit fois plus élevés chez

les patients lors de leur prise en charge en dialyse avec une prévalence de 75% pour l'HVG et de 40% pour l'insuffisance cardiaque [65].

Les données chez les patients non dialysés, pour lesquels il n'existe pas de registre, sont moins bien connues. La prévalence de l'HVG varie entre 20 et 50% en relation inverse avec la FG[71].

Les facteurs contribuant aux maladies cardiovasculaires débutent dès les stades précoces de l'IRC et conduisent à la dilatation et l'HVG, l'altération du remodelage cardiaque, la fibrose myocardique, l'insuffisance cardiaque et les maladies vasculaires périphériques (athérosclérose et artériosclérose).

V.4. SIGNES PARACLINIQUES :

V.4.1.PROFILS LIPIDIQUES :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est généralement associée à une dyslipidémie et à une athérosclérose accélérée [108].Dans notre population d'étude le bilan lipidique était pathologique dans 89,06 % des patients, dominé par :

L'hypoHDLémie chez 50 patients soit 30,06%, suivie par l'augmentation du CT chez 37 patients soit 28,91% et de l'hypertriglycéridémie chez 20 patients soit 15,62% ces résultats sont comparables à d'autres études (tableau XXXXII).

Concernant le métabolisme ducholestérol, conformément aux données de la littérature,l'anomalie la plus significative était une diminution du cholestérolHDL et une augmentation de lacholestérolémie totale [44,85] L'élévation chez l'urémique du taux deVLDL et l'altérationde l'activité de enzymes (LPL, LH et lécithinecholestérolacyltransférase LCAT) contribueraient à la perturbation du métabolisme du cholestérol HDL [85].L'hypertriglycéridémie serait, en rapport avec une accumulation des lipoprotéines riches en triglycérides, principalement les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL). Cette accumulation semble être due à une diminution des activités lipolytiques de la lipoprotéine lipase (LPL) et de la lipase hépatique (LH) [139].

Tableau XXXXII : les dyslipidémies selon les différentes séries

Profil lipidique	Hypertriglycéridémie	hpoHDLémie
Notre étude (Sénégal)	15,62%	30,06%
K. Jamoussi et al. (Tunisie)[72].	38%	-
Maoujoud O. et al. (Maroc) [114].	90,9%	100%
H. Tanaka et al. (Japon)[60].	26,9%	17,4%
Jin chen et al. (Chine)[67].	30,1%	37,3%

La dyslipidémie et la technique de dialyse :

Dans notre étude, l'hypoHDLémie était notée chez 50 patients soit 30,06% dont 21 patients en HD soit 42%, 20 patients chez les IRC soit 40% et 9 patients DP soit18%. L'augmentation du CT était notée chez 37 patients soit 28,91% dont 15(40,54%) patients en IRC, 13(35,13%) HD et 8(20,62%) patients en DP. L'hypertriglycéridémie était notée chez 20 patients soit 15,62% dont 11(55%)patients chez les IRC, puis en DP avec 7(35%) patients et en HD avec 2(10%) patients.

Dans la littérature, et selon une étude faite au CHU de Lille en2000sur le profil lipidique avait démontré que :

- l'hypertriglycéridémie est habituelle en DP plus qu'en hémodialyse. Classiquement, elle diminue avec le temps, ce qui n'a pas été retrouvé dans une étude longitudinale [93].
- L'hypercholestérolémie était habituelle en DP, à la différence de l'hémodialyse. Elle augmente avec le temps, mais une étude l'avait trouvé moins importante chez les patients sans fonction rénale résiduelle, ce qui a fait évoquer le rôle de facteurs nutritionnels [74].
- Le HDL-cholestérol était bas, ce qui est attribué à la perte de HDL3 et d'apo AI dans l'effluent en HD et en DP.
- Le LDL-cholestérol est plus élevé en DP qu'en hémodialyse ; là encore, il a été retrouvé plus bas chez les patients sans fonction rénale résiduelle [74].

L'accumulation de petites LDL denses, enrichie en triglycérides, particulièrement athérogènes, est plus fréquente en dialyse péritonéale qu'en hémodialyse. Cette étude est en accord avec nos résultats.

Evaluation du risque cardiovasculaire :

La relation entre le risque cardiovasculaire et les dyslipoproteinémies est aujourd'hui démontrée. Il y a cependant, peu d'informations solides concernant les déterminants du risque cardiovasculaire chez les patients en IRC [11].

L'utilisation de certains rapports était préconisée pour mieux rendre compte de la balance « bon cholestérol » vs « mauvais cholestérol ».Ainsi le rapport cholestérol LDL/cholestérol HDL permettrait une meilleure estimation du risque coronaire [80].

Dans notre population, selon le rapport CT/HDL> 4,85 : La prévalence du risque athérogène élevé était chez 51 patients soit 39,84%.Les patients en IRC avaient une prévalence du risque athérogène plus élevée avec 22 patients soit (43,1%) suivi des patients en HD avec 21 (41,2%) et en DP avec 8 (15,7%)**.**

Et selon le rapport LDL/HDL>3,55 **,** la prévalence du risque athérogène élevé était chez 36 patients soit 28,12%.Les patients en HD avaient une prévalence plus élevée avec 15 patients soit (41,7%) suivis des patients en IRC 13(36,1%) et en DP (22,2%). Selon *K.* Jamoussi et al.le ratio C-LDL/C-HDL> 3,55 trouvait une prévalence de 28% du risque athérogène chez les patients en HD comparable à nos résultats [63].

V.5.Le traitement :

V.5.1. statines :

Dans notre étude 52 patients avaient bénéficié de traitement par statine soit 40,62%. Parmi ces patients 72,7% étaient sous Simvostatine, et 27,3% étaient sous Atorvastatine

Les statines et la dyslipidémie chez le patient en IRC avaient une corrélation statiquement significative. Les statines avaient prouvé leur efficacité pour la prévention de la progression de l'insuffisance rénale chronique vers l'insuffisance rénale terminale. En effet, expérimentalement, il est montré que

les statines sont susceptibles de diminuer l'intensité de la protéinurie et de la glomérulosclérose[122]. Ce traitement limite l'expansion mésangiale, l'infiltration cellulaire mésangiale, et diminue la fibrose interstitielle [77]. Un effet favorable sur la dégradation de la fonction rénale a été observé sous traitement par statines à la fois par le biais de l'amélioration des paramètres lipidiques et par un effet direct des statines sur la diminution de la prolifération cellulaire et la limitation des phénomènes de stress oxydatif [100].

De plus, chez les patients traités par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), l'addition d'une statine entraîne une diminution de la protéinurie de 2,2 ± 0,1 à 1,2 ± 1,0 g/24 h 1 an après le début du traitement [17].

Pour la fonction rénale, chez l'homme, une méta-analyse regroupant 13 essais incluant 382 patients atteints de pathologies rénales diverses, d'origine diabétique ou non, a montré qu'un traitement hypolipémiant diminue la vitesse de dégradation de la fonction rénale [54]. Cet effet serait quantitativement comparable à l'effet obtenu grâce au traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Dans l'étude CARE (Cholesterol And Recurrent Events) portant sur 898 patients insuffisants rénaux ayant une clairance de la créatinine < 60 mL/min/1,73 m2, les auteurs rapportent une réduction de la vitesse de diminution de la fonction rénale chez les patients traités par pravastatine à la posologie de 40 mg/jour par rapport au groupe contrôle. Cet effet bénéfique de la pravastatine était de 0,6 et 2,5 mL/min/an chez les patients présentant respectivement une clairance de la créatinine < 50 et < 4mL/min/1,73 m2 [131].

Efficacité des statines a été prouvé par rapport à la réduction des cholestérolstotal et LDL en effet chez *les* dialysés .Six études portant au total sur 197 patients hémodialysés et 268patients en dialyse péritonéale ont montré une baisse significative du CT et du LDL-C chez les patients traités par une statine

[37 ,121]. Dans ces études, la simvastatine ou l'atorvastatine étaient administrées à la posologie respectivement de 10 et 20 mg et de 10 et 40mg par jour sur une période de 12 à 24 semaines. La réduction du CT variait de 13 à 33 % et celle du LDL-C de 17 à 43 % en fonction de la durée du traitement et de la dose administrée.

Et par rapport à la morbi-mortalité cardiovasculaire chez les dialysés traités par statines :L'étude du registre USRDS (United States Rénal Data System) avait analysé la survie d'une cohorte de patients mis en dialyse à partir de 1996. Parmi les 3716 patients hémodialysés seulement 9,7 % étaient traités par une statine au moment de leur prise en charge en dialyse. Qu'Il existait une réduction relative de la mortalité globale chez ces patients de 32 % (13 à 46 %) et de la mortalité cardiovasculaire de 36 % (9 à 55 %) [127].

Dans l'étude 4D (Deutsche Diabetes Dialyse Studie)[141], 1255 patients hémodialysés chroniques diabétiques de type 2 recevant l'atorvastatine à la posologie de 20 mg par jour pendant 4 ans. Bien qu'une réduction du LDL-C de 42 % était observée dès la 4e semaine de traitement dans le groupe "statine" versus1,3 % dans le groupe contrôle, les auteurs rapportaient que le traitement par statine réduisait le risque de tous les événements cardiaques étudiés,decelui de certains événements cérébraux et de la mortalité globale [141].

Les résultats de l'étude AURORA [141]. (A study to evaluate the Use ofRosuvastatin in subjects On Regular hémodialysis) sur la mortalitéglobale et cardiovasculaire et les événements cardiovasculairesmajeurs chez les patients en hémodialyse chronique etde l'étude SHARP [141]. (Study of Heart and Renal Protection) sur la protection cardiaque et rénale chez des patients en dialyse chronique et en prédialyse pourront prochainement conclure sur la possibilité de prévenir le risque cardiovasculaire par respectivement la rosuvastatine (10 mg/jour) et la simvastatine(20 mg/jour) associée à l'ézétimibe (10 mg/jour).

V.6.Evolution :

L’insuffisance rénale chronique même modérée est un facteur de risque cardiovasculaire .Elle multiplie par 3 à 5 ce risque. Dans l’étude de Framingham, pour des patients dont la créatinémie était entre 150 et 250 mmol/l, la prévalence de la pathologie coronarienne était de 14,2 % chez les hommes était de 16,3 % chez les femmes [32]. L’athérosclérose du patient insuffisant rénal dialysé est très évolutive et considéré par certains auteurs comme un « athérome accéléré » [91]. Cette progression rapide est la conséquence des facteurs de risque cardiovasculaires non spécifiques.

Durant la période d’étude, nous avons noté5 décès en HD (3,9%) dont 4 (80%) secondaires à un accident cardiovasculaire ,comparable avec l’ étude qui était faite En Guinée KONAKRY dont l’évolution avait été marquée par 2 transferts en soins intensifs et 8 décès sur 40 (20%) chez les dyslipidémiques (dont un dialysé) contre 5 sur 20 (25%) chez les non dyslipidémiques.[147].

CONCLUSION

Les patients atteints de maladie rénale chronique (MRC) souffrent d'une dyslipidémie complexe de type secondaire. Les anomalies les plus importantes sont une augmentation de la concentration sérique des triglycérides et une diminution de celle du cholestérol HDL, une augmentation du cholestérol LDL et de l'apoprotéine B [59].Ces perturbations sont présentes dès le stade précoce de l'insuffisance rénale, puis se développent avec la progression de la maladie, et ne sont pas corrigées par la dialyse [35].

A notre connaissance aucune étude n'a encore était faite à Dakar sur la prévalence des dyslipidémies chez les IRC.

Ce travail a pour objectifs de :

- Déterminer la prévalence et les types de perturbations lipidiques chez les patients urémiques dialysés et non dialysés dans le service de néphrologie du CHU Dantec.
- Evaluer les autres facteurs de risque associés.

Nous avons conduit une étude rétrospective à Dakar, à l'hôpital Aristide Le Dantec (Service de néphrologie- hémodialyse-dialyse péritonéale) incluant des patients en IRC suivis en hémodialyse chronique. Durant la période d'étude allant du février 2009 au début octobre 2O13, nous avons colligé 256 dossiers, parmi lesquels 128 dossiers ont été retenus.

- **Sur le plan épidémiologique :**
  - La répartition des patients selon le mode de traitement était comme suit:

    *Cinquante- et-un soit 39,8% étaient en IRC non dialysés.

    *Cinquante-cinq (43 %) en HD.

    *Vingt-deux (17,2%) de ces patients en DP.
  - La prévalence de la tranche d'âge de nos patients de [40 – 60[ans était de 46,9%. Plus d'un quart des patients étaient âgés de plus de 60 ans.

- Le sexe ratio des patients en dialyse était de 0,88. Une prédominance masculine avec un sexe-ratio de 1,28, a été notée chez les patients en IRC non dialysés.
- Les antécédents étaient dominés par l'HTA et le diabète, retrouvés respectivement chez 75,8% et 18% de nos patients.
- La survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statiquement significative aux antécédents d' HTA et de diabète type 1 et de type2.
- Les néphropathies initiales retrouvées étaient :
    - Néphroangiosclérose dans 33,59% des cas.
    - Néphropathie diabétique dans 17,97% des cas.
    - Glomérolunéphrite chronique dans 11,72%des cas.
    - Néphropathie tubulo-interstielle chronique dans 9,38 % des cas.
    - Polykystose rénale autosomique dominante dans 6,25% des cas.

    Et les causes étaient indéterminées dans 21,09% des cas.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statiquement significative entre la survenue de la dyslipidémie ,l'âge et le sexe. Par contre, la survenue de la dyslipidémie était corrélée de façon statiquement significative à la néphropathie causale.

Sur le plan clinique :

- Les signes fonctionnels étaient dominés par les signes de Dieulafoy rencontrés chez 50,78% de nos patients, les vertiges et la dyspnée d'effort s'observaient respectivement chez 32% et 27% de nos patients.

A l'examen physique :

- Pour les constantes :- La pression artérielle était plus elevée chez les hémodialysés avec une pression artérielle systolique moyenne de 160±12,44 et diastolique de 95±18,42.

  - l'indice de masse corporelle était plus élevé chez les IRC non dialysés avec une moyenne de 25,81±5,4 (Kg/m^2).

- Les manifestations cardio-vasculaires étaient rares, l'insuffisance cardiaque gauche et l'artériopathie des membres inférieurs étaient retrouvées respectivement chez 4,3% et 3,4% de nos patients.

- Dans notre série, Les manifestations neurologiques étaient dominées par l'hémiparésie retrouvée chez 4,8% et l'hémiplégie chez 4%.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statiquement significative entre la survenue de la dyslipidémie et l'IMC et la PA.

Sur le plan paraclinique :

Dans notre population d'étude le bilan lipidique était pathologique dans 89,06 % des patients, dominé par :

- l'hypoHDLémie qui était chez 50 patients soit 30,06% dont 21 patients en HD soit 42%, 20 patients chez les IRC soit 40% et 9 patients DP soit18%.

-Suivie par l'augmentation du CT chez 37 patients soit 28,91% dont 15(40,54%) patients en IRC, 13(35,13%) HD et 8(20,62%) patients en DP.

-suivie de l'hypertriglycéridémie chez 20 patients soit 15,62% dont 11(55%) patients chez les IRC, puis en DP avec 7(35%) patients et en HD avec 2(10%) patients.

-Selon le rapport CT/HDL> 4,85 : La prévalence du risque athérogène élevé était retrouvée chez 51 patients soit 39,84.

Les patients en IRC avaient une prévalence plus élevée avec 22 patients soit 43,1% suivis des patients en HD avec 21 (41,2%) et en DP avec 8 (15,7%)**.**

- Selon le rapport LDL/HDL> 3,55 **:** La prévalence du risque athérogène élevé était retrouvée chez 36 patients soit 28,12%.

Les patients en HD avaient une prévalence de 41,7% suivis des patients en IRC (36,1%) et en DP (22,2%).

Dans notre série d'étude la survenue de la dyslipidémie n'était pas corrélée de façon statiquement significative aux :

- Paramètres biologiques étudiés dans notre population, notamment : Anémie, CRP, glycémie, HbA1C, PU/24h, calcémie, phosphorémie, albuminémie, uricémie et la clairance de la créatininémie.

- Sérologies HIV, HVB, HVC et TPHA-VDRL.

- Et aux paramètres morphologiques à l'ECG et à l'échographie cardiaque.

Sur le plan thérapeutique :

Cinquante-deux patients avaient bénéficié de traitement par statine soit 40,62%. Parmi ces patients, 72,7% étaient sous Simvostatine, et 27,3% étaient sous Atorvastatine.

Sur le plan évolutif :

Durant la période d'étude, nous avons noté 5 décès en HD (3,9%) dont 4 (80%) secondaires à un accident cardiovasculaire.

Au vu de ces résultats, nous pouvons conclure que :

La prévalence de la dyslipidémie était élevée dans notre échantillon de patients à tous les stades de la MRC ou sous traitement de suppléance.

Les patients en MRC dialysés ou non avaient une prévalence du risque athérogène très élevée.

La dyslipidémie était un facteur de risque de comorbidité dans notre cohorte.

RECOMMANDATIONS

Au regard de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

Au personnel du service de néphrologie :

-Organiser des rencontres d'information, d'éducation et de sensibilisation des patients et de leurs familles.

-Initier des rencontres de formation continue des médecins généralistes de Dakar mais aussi des autres régions impliquées dans la prise en charge des patients afin de bien clarifier les recommandations.

-Insister sur les stratégies thérapeutiques dans toutes ses composantes médicamenteuses mais aussi hygiéno-diététiques dans la prise en charge des patients.

Aux patients atteints de dyslipidémie et d'insuffisance rénale chronique :

- S'informer sur la maladie, les traitements et les moyens de surveillance de la maladie.

- Observer correctement le traitement et les règles d'hygiènes de vie prescrit par le médecin, afin d'assurer un control optimal des facteurs de risques cardio-vasculaires notamment la dyslipidémie.

Aux autorités politiques, à travers le programme national de lutte contre les affections cardio-vasculaires :

✓ Organiser des campagnes d'éducation nutritionnelle en insistant sur le choix des aliments en adéquation avec les habitudes et le niveau économique des populations.

- Améliorer la couverture en personnel qualifié pour la prise en charge des affections cardio-vasculaires dans les régions du Sénégal.

- Organiser des séminaires de formation continue des néphrologues, cardiologues et médecins généralistes, afin d'améliorer la prise en charge

des patients insuffisants rénaux chroniques et atteints de dyslipidémie conformément aux recommandations.

- Mener des actions d'information, d'éducation et de communication à l'endroit de la population, leur permettant d'avoir des connaissances sur l'insuffisance rénale chronique et les autres facteurs de risques cardio-vasculaires en particulier la dyslipidémie afin d'améliorer la prévention des maladies cardiovasculaires.
- Réduire le coût du traitement des affections de longue durée et des facteurs de risque afin d'améliorer la prévention des affections cardiovasculaires.
- Veiller à la disponibilité des médicaments hypolipémiants dans toutes les régions du Sénégal.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ABDERRAHIM E, BEN A, HEDRI H.**

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le Nord Tunisien : évolution sur une période de 10 ans.

Néphrologie 2002; 23: 293-98.

2. **AFSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de** Santé)

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique.

Recommandations Mars 2005.

3. AKINSOLA W, ODESANMI WO, OGUNNIYI JO, LAPIDO GO.

Diseases causing chronic renal failure in Nigerians-a prospective study of 100 cases.

Afr J Med Med Sci 1989; **18**: 131-7.

4. ALBERTIK, ZIMMETP, SHAWJ. IDF

Epidemiology Task Force Consensus Group: The metabolic syndrome a new worldwide definition.

The Lancet.2005 ;366 : 1059-1062.

5. Amrioui R.

Les complications cardiovasculaires chez les hémodialysés chroniques à Dakar : étude rétrospective multicentrique à propos de 38 cas.

*Mém. D.E.S néphrologie n°292, 2010***.**

6. ANAES 2004.

Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé. Service des recommandations et de références professionnelles. [En ligne]. Paris : ANAES, 2004 Septembre. Disponible sur :«http://www.hassanté.fr/portail/upload/docs/application/pdf/IRC.2006_recos.pdfConsulté le 13 mai 2013**.**

7. Antithrombotic Trialists' Collaboration.

Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients.

BMJ.2002 ; 324:71-86.

8. Ariyamuthu VK, Balla S, Chaudhary K.

Ischemic heart disease in patients undergoing dialysis.

Hospi Pract. 2012; 42:33-9.

9. ATTMAN ZA, SAMUELSSON O, ALAUPOVICP

Lipoprotein metabolism and renal failure.

Am J Kidney Dis 1994 ; 21 : 573-592.

10. BA A.

Hypercholestérolémie au Sénégal : Etude rétrospective à propos de 1834 cas colligés au laboratoire de biochimie du CHU de Fann.

Thèse Pharm, Dakar, 2005, n°59

11.Baigent C, Burbury K, Wheeler D.

Premature cardiovascular diseasein chronic renal failure.

Lancet 2000;356:147–52.

12.Balkau B, Vernay M, Mhamdi L et al.

The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome.The French D.E.S.I.R.

Study.Diabetes Metab.2003 ; 29 : 526-32

13.Barsoum RS.

Chronic Kidney Disease in the Developing World.

N Engl J Med. 2006; 354:997-9.

14. BASDEVANT A., LAVILLE M., LEVEBOURS E.

Traité de nutrition clinique de l'adulte.Paris, Flammarion,

Méd Sciences, 2001 : 473-484

15. BEAUTIFULS M.

Hypertension artérielle vue par le néphrologue.Impact

Méd. Quotidien, 19 mai 1992, n°233.

16. BENNER D : K/DOQI

Gets to the heart of managing dyslipidemias in patients with chronic kidney disease.

Nephrol Nurs J 2005 ; 32 (3) :337-338.

17. Bianchi S, Bigazzi R, Caiazza A, Campese VM.

A controlled, prospective study of the effects of atorvastatin on proteinuria and progressionof kidney disease.

Am J Kidney Dis. 2003; 41:565-70

18. BILODEAU K-V.

Insuffisance Rénale Chronique. En ligne. Disponible sur :«http://www.info-insuffisancerenale.be/page.asp/ structureID=242 » 2007 Janvier. Consulté le 12 mai 2013.

19.BLACKBURN D., DOBSON R., BLACKBURN J. et al.

Adherence to statins, betablockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors following a first cardiovasculator event: A retrospective cohort study.

C.J.C., 2005, 6: 485-488.

20. BOLAND B., LAMBERT M.

Quoi de neuf dans le traitement des dyslipidémies ?*Louvain*

Méd., 1998 ; 117 : 107-112

21. BOURGAULT C., DAVIGNON J., FODOR G. et al. Statin therapy in Canadian patients with hypercholesterolemia: The Canadian Lipid Study Observational (CALIPSO).

C.J.C, 2005; 21: 1187-1193.

22. Brunet P, Faure V, Moal V, *et al.*

Troubles de l'hémostase au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Encycl Méd Chir, Néphrologie 18-062-C-11, 2007 Elsevier, Paris.

23. Buemi M, Senatore M, Corica F, Aloisi C,

Buemi M, Senatore M, Corica F, Aloisi C, Romeo A, Cavallaro E *et al*.

Statins and progressive renal disease.

Med. Res. Rev. 2002; 22:

24. CANAUD B

Insuffisance rénale chronique. Etiologie, physiopathologie, clinique, diagnostic, principes thérapeutiques.

Rev. Prat. 1992; **6 (42)** : 748-755.

25.Chagnac A, Weinstein T, Herman M, et al.

The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity.

Curr.opin lipidol.*2003 ; 14:1480*

26.CHANU B.

Attitude pratique en présence d'une hyperlipidémie iatrogène.

La Lettre de la Nouvelle Soc. Fran. Athérosclér., 2005 ; 11p.

27. Chmielewski M, Carrero JJ, Stenvinkela P, Lindholm B.

Metabolic abnormalities in chronic kidney disease that contribute to cardiovascular disease, and nutritional initiatives that may diminish the risk.

Curr Opin Lipidol.2003 ; 20:3–9.

28. COCKCROFT D. GAULT M.H.

Prediction of creatinine clearance from serum creatinine.

*Nephron.*1976 ; 16 : 31-41.

29.Collado S, Coll E, Deulofeu R, et al.

Prevalence of cardiovascular disease in uraemia andrelevance of cardiovascular risk factors.

Nefrologia 2010; 30:342-8.

30.COUSTEAU J.

Cœur et sport.

EMC. Cardiologie, 11-052-C-10, 2002 ; 16p

31. CRUZ IA, HOSTEN AO.

An update of the end-stage renal disease program at Howard University Hospital.

Transplant Proc 1989; **21**: 3892-4

32. Culleton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D.

Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort withmild renal insufficiency.

*Kidney Int 1999;56(6):2214–*9.

33. DAVID W JONHSON, KIRSTEN ARMSTRONG et al.

Metabolic syndrome in severe chronic kidney disease : Prevalence, predictors, prognostic significance and effects of risk factor modification.

Nephrology. 2007; 12; 391-398.

34. DERBY G.

Prescription du régime alimentaire.

EMC, Endo. Nut, 10-460-A-10, 2002 ; 10p.

35.DIAMOND J.R., KARNOUSKY M.J.

Focal and segmental glomerulosclerosis : analogies to atherosclerosis.
Kidney. Intern, 1988, 33,917-924..

36. DIARRA M.B., CAMARA Y., DOUMBIA S et al.

Facteurs relatifs à l'observance du traitement de l'hypertension artérielle.

Méd d'Afrique Noire, 2009 ; 56 : 86-90.

37. Diepeveen SH, Verhoeven GW, Van Der Palen J, Dikkeschei LD, Van Tits LJ, Kolsters G *et al.*

Effects of atorvastatin and vitamin E on lipoproteins and oxidative stress in dialysis patients: a randomised-controlled trial.

J Intern :*76-84.*

38. DIOP B., TOURE Y.I.

Causes des insuffisances rénales chroniques dans un service de médecine interne pour adulte à Dakar.

Dakar méd 1983, 4 (28) :563-570.

39. Diop O.

Fréquence du syndrome pluri-métabolique dans une entreprise dakaroise.

Thèse pharm. Université Cheikh Anta Diop, Dakar 2008 n°133.

40. DIOUF B., KA E.F., NIANG A., DIOUF M.L, MBENGUE M., DIOP T. M.

Étiologies des insuffisances rénales chroniques dans un service de médecine interne pour adultes à Dakar.

Dakar Méd 2000; **45**: 162-65.

41. DOWS J.R., CLEAR F., WEIS S. et al.

Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels.

JAMA, 1998, 279: 1615-1622.

42.Dratwa M, Stolear JC *et al*.

Pharmacokinetics of atorvastatin and its metabolites after single andmultiple dosing in hypercholesterolaemic haemodialysis patients.

Nephrol Dial Transplant. 2003; 18: 967-76.

43.El Nahas AM , Bello AK.

Chronic kidney disease, the global challenge.

Lancet 2005; 365:331-40

44. Elisaf M, Bairaktari HT, Tzallas C, Germanos N, Koulouridis E,Pappas M, et al.

Lipid parameters including Lp(a) in hemodialysis patients.

Ren Fail 1994;16:501–9.

45. FATTORUSO V ., RITTER O.

Vademecum clinique :du diagnostic au traitement.

Paris, masson, 17 édition, 2004 :1242-1247.

46. Fellstrom B, Jardine AG, Soveri I, Cole E, Gronhagen-Riska C,Neumayer HH *et al*.

Assessment of Lescol in Renal Transplantation trial. Renal dysfunction as a risk factor for mortality and cardiovascular disease in renal transplantation: experience from the Assessment of Lescol in Renal Transplantation trial.
Transplantation. 2005; 79: 1160.

47.Foley R, Parfrey P, Hefferton D et al.

Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease.

Kidney Int. 1996; 49: 1379-85.

48.Foley R, Parfrey P, Hefferton D et al.

Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease.

Kidney Int. 1996; 49: 1379-85.

49. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD*etal*.

Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease.

J Am Soc Nephrol. 1996; 7:728-36.

50. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease.

Am J Kidney Dis. 1998; 32 :112–9.

51.Fongoro S, Maïga MK, Ben A, et al.

Complications cardiaques chez l'insuffisant rénal chronique dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hopital National du point G.

Mali méd. 2003 ; T XVIII :12-5

52.Ford ES, Giles WH, Dietz WH.

Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey.

JAMA. 2002 ; 287 : 356-59.

53. FOURNIER A, OPRISIU R, SAID S ET AL.

Invasive versus non-invasive diagnosis of renal bone disease.

Curr Opin Nephrol Hypertens 1997; **6 (4)**: 333-48.

54. Fried LF, Orchard TJ, Kasiske BL.

Effect of lipid reduction on the progression of renal disease: a meta-analysis.

Kidney Int. 2001; 59: 260-9.

55.GALLE B.

L'insuffisance rénale chronique chez le noir africain dans un service de médecine interne pour adulte.
Thése Med., Abidjan, *1981 N°332.*

56. GILBERT R. , GOYEL R. K

The gastrointestinal system.In the systemic consequence of renal failure.

G.P. Knochel (eds). ed, New york, 1984: 133.

57.Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, HsuCY.

Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl

JMed.2004; 351: 1296-305.

58. Grossman W.

Cardiac hypertrophy : useful adaptation or pathological process ?

Am J Med. 1980; 69 : 576-84.

59.GRU T Z M ACHER P. , MARZ W., PESCHKE B., GROSS SCHOEPPE W.

Lipoproteins and apolipoproteins during the progression of chronic renal disease.
Nephron. 1988, 50, (2), 103-111.

60.H Tanaka, Y Shiohira et al.

Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa,

Japan Kidney int. 2006;69 : 369-374.

61.HANNEDOUCHE T, KRUMMEL T, PARVEZ-BRAUN L.

Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique?

Nephrol Ther. 2005; 1: 135–144.

62.Harper Cr, Jacobson TA.

Managing dyslipidemia in chronic kidney disease.

J Am Coll Cardiol 2008;51:2375–84.

63.Iseki K, Fukiyama K.

Predictors of stroke in patients receiving chronic hemodialysis.

Kidney Int 1996; 50: 1672-5

64.Iseki K, Kohagura K.

Anemia as a risk factor for chronic kidney disease.

Kidney Int 2007; 72: S4–S9.

65.J Am Soc Nephrol.

Manifestations cardiovasculaires USRDS 1998 annual data report.

Am J Kidney Dis 1998 ; 32 (Suppl. 1) : S9-S

66.JACOTOT B.

Que faire devant une hypercholestérolémie ?

Paris,Masson,1974 :100p

67.Jing chen, MD, MSc et al.

The metabolic syndrome and Chronic kidney Disease in U.S. Adults.

Ann Intern Med. 2004; 140: 167-174.

68.JUNGERS P ,ROBINO C., CHOUKROUN G., ET AL. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France.

Néphrologie2001; *22*: *91-97.*

69.JUNGERS P and al .

Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents inpredialysis chronic renal failure patients.

Nephrol Dial Transplant 1997 ; 12 : 2597-2602.

70.JUNGERS P, KHOA TN, JOLY D,CHOUKROUN G, WITKOSARSAT V, MASSY ZA .

Atherosclerotic complications in chronic renal failure : epidemiology and predictive factors.

Adv Nephrol Necker Hosp 2000 ; 30 : 177-199.

71. Jungers P, Massry ZA, Khoa TN, et al.

Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients : A prospective study.

Nephrol Dial Transplant 2002 ; 199- 141

72. **K. Jamoussi a,* ,b, F.Ayedi a,b, N. Abida a, K. Kamoun c, H. Féki d, M.N. Chaabouni e, F. Hammouda f, I. Bahloul f,A. Bellaj g, J. Hachicha c, F. Ellouz a.**

Lipid profile in maintenance haemodialysis

Service de néphrologie Sfax, Tunisie 2004 ;509-7

73. KABA ML, BAH AO, CHERIF I, TOLNO A,KOUROUMA ML, TOURE YI.

Bilan de quatre années d'activités du centre national d'hémodialyse de Donka à Conakry.

Congrès de la société ouest africaine de néphrologie 14-16décembre 2006 à Dakar; C6 : 12.

74.Kagan A, Elimalech E, Lerner Z, Fink A, Bar-Khayim Y.

Residual renal function affects lipid profile in patients undergoing CAPD.

Perit Dial Int 1997 ;17 : 243-9.

75.Kato S, Chmielewski M, Honda H, Pecoits-Fillho R et al.

Aspects of Immune Dysfunction in End-stage Renal Disease.

Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3: 1526–33.

76.KDIGO.

Definition and classification of CKD.

J Nephrol. 1997; 10: 33-40.

77. Keane WF *et al*.

Lovastatin reduces glomerular macrophage influx and expression of monocyte chemoattractant protein-1 mRNA in nephrotic disease.

J Am Soc Nephrol. 2003; 14: 1605-13.

78.Kelliny C, William J, Riesen W et al.

Metabolic syndrome according to different definition in a rapidly developing country of the African Region.

*Cardiovasc Diabetol. 2008 ; 7 : 27-38***.**

79. KESLER M.

L'insuffisance rénale chronique. Etiologie, physiopathologie, diagnostique, principe du traitement.

La revue du praticien paris 1998; 48: 1457-1463.

Kidney Inter Sup. 2013 ; 3: 19–62

80.Kinosian B, Glick H, Preiss L, Puder KL.

Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios.

J Investig Med 1995;43:443–50.

81.Klassen PS, Lowrie EG, Reddan DN *et al*.

Association between pulse pressure and mortality in patients undergoing maintenance hemodialysis.

JAMA 2002;12:1548-55.

82.Krane V, Wanner C.

Cardiovascular disease and predisposing factors in chronic renal failure.

J Clin Basic Cardiol 2001; 4: 97-100.

83.Kronenberg F, Kathrein H, Konig P et al.

Apolipoprotein(a) phenotypes predict the risk for carotid atherosclerosis in patients with end-stage renal disease.

Arterioscler Thromb 1994; 14: 1405–11

84.LACOUR B, MASSY Z A, JUNGERS P,DRUEKE T.

Anomalie du métabolisme des lipoprotéines dans l'insuffisance rénalechronique.

Néphrologie 1993 ; 14 (2): 75-90.

85.Lacson E Jr, Lazarus JM.

The association between blood pressure and mortality in ESRD- not different from the general population?

Semin Dial 2007 ; 20:510-7.

86.**LANDAIS P.**

Épidémiologie de la demande de soins.

Presse Méd 2002; **31**: 167-75

87.Lee TM, Su SF, Tsai CH.

Effect of pravastatin on proteinuria in patients with well-controlled hypertension.

Hypertension. 2002; 40: 67-73.

88. LENGANI A, KABORE J, OUEDRAOGO C.

L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso.
Med Afr Noire 1994; **41**: 294-8.

89.**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. 1999; **130(6):** 461-70.

90.Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al.

A new equation to estimate glomerular filtration rate.

Ann Intern Med. 2009; 150 : 604–12

91.Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH.

Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis.

N Engl J Med 1974;290 (13):697–701.

92.Lins RL, Matthys KE, Billiouw JM, Dratwa M, Dupont P, Lameire NH *et al*.

Lipid and apoprotein changes during atorvastatin up-titration inhemodialysis patients with hypercholesterolemia: a placebo-controlled study.
Clin Nephrol. 2004; 62: 287-94.

93. Lins RL, Matthys KE, Verpooten GA, Peeters PC,
Little J, Phillips L, Russell L, Griffiths A, Russell GI, Davies.
SJ.Longitudinal lipid profiles on CAPD : Their relationship to weight gain, comorbidity,and dialysis factors.
J Am Soc Nephrol 1998 ; 9 : 1931-9.

94. Locatelli F, Pozzoni P, Francesca Tentori F *et al*.
Epidemiology of cardiovascular risk in patients with chronic kidney disease.
Nephrol Dial Transplant 2003; 18 (Suppl 7): vii2–vii9

95.London GM, Drueke TB.
Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure.
Kidney Int 1997; 51:1678-95

96.LongenekerCJ,Coresh J,PowVR ,et al.
Traditional cardiovascular Disease Risk Factors in Dialysis patients Compared with the General Population :
TheCHOICE study.J Am Soc.nephrol 2002 ;13 ;1918-27

97.LUBETZKI J.,CHANSON P.,GUILLAUSSEAU P-J.
Le livre de l'interne: Endocrinologie et maladies métaboliques.
Paris,Flammarion,Méd Science,2ème edition,2000:456p.

98.LUTON J.P.,THOMOPOULOS P.,BASDEV ANT A.
Endocrinology , nutrition et maladies métaboliques.
Paris,Flammarion Méd Science,1999:214p.

99.MACRON-NOGUÈS F,VERNAY M, EKONG E, THIARD B, SALANAVE B, FENDER P.

The prevalence of end-stage kidney disease treated with renal dialysis in France in 2003.

Am J Kidney Dis 2005; 46: 309-15.

100. Maron DJ, Fazio S, Linton MF.

Current perspectives on statins.

Circulation. 2000; 101: 207-13.

101.MARTZOLFFR.

http://www.vulgaris-medical.com/images/dermatologie-14/xanthome-tubereux-1127.html(consulté le 30/01/2011)

102.Mc ARDLEW W., KATCH F., KATCH V.

Physiologie de l'activité physique. Energie, nutrition et performance.

Paris, Maloine, 2001, 711p.

103.McARDLE W.,KATCH F.,KATCH V.

Physiologie de l'activité physique.Energie, nutrition et performance.

Paris,Maloine,2001,711 p.

104. MEGUIED EL NAHASS A., BELLOA.K.

Chronic kidney diseace : the globale challenge.

The Lancet. 2005; 305: 331-40

105. Mnif Feki M, Chakroun E, Sessi S et al.

Syndrome métabolique dans la région de Sfax (Tunisie). Congrès annuel de l'Asssociation de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) 2008.

Diabetes Metab. 2008 ; 34 : A95 P199.

106.Mojgan Jalalzadeh, Ramin mohammadi et al.

Prevalence of metabolic syndrome in a hemodialysis population.

Am J kidney 2011; 5:248-54.

107.MORGADO E NEVES PS.

Hypertension and chronis kedney Disease .Cause and Consequance-therapeutic Considerations,AntihypertensiveDrugs.

http://www.Intechopen./com/books/antihypertensivedrugs/hypertension-in-chronic-kidney-disease-Cause-andcobequence-therapeuticconsiderationsJanvier 2003 consulté le 30/05/2007

108.MOULIN B .

Anomalies lipidiques au cours de l'insuffisance rénale: conséquence sur la progression de l'insuffisance rénale et le risque cardiovasculaire.

Néphrologie 2000 ; 21 (7): 339-441.

109.MOULINP.

Hyperlipoprotéinémie.Epidémiologie,étiologie,physiopathologie,diagnostic,Traitement.

Rev.prat, 2001;51:1379-1387.

110. MOURAD G., RIBSTEN J.

Insuffisance rénale chronique et HTA.

Rev. Prat., 1989, (26) : 2342.

111. **Mulec H, Johnson SA, Björck S.**

Relationship between serum cholesteroland diabetic nephropathy.

Lancet 1990 ; 335 : 1537-8.

112. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease .

Evaluation, classification, and stratification.Kidney Disease Outcome Quality Initiative.

Am J Kidney Dis 2002 ; 39 (2 Suppl. 2) : S1-246.

113.NDIAYE M.

Métabolisme des lipoprotéines plasmiques riches en cholestérol et leur rapport avec l'athérosclérose.
Thes.Pharm. Dakar, 1990, n°49.

114.O. Maoujoud, S. Ahid, M. Asseraji et al.
Prévalence du syndrome métabolique chez les hémodialysés chroniques au Maroc.
EMHJ, 17, 1, 2011.

115. Park YS, Guijarro C, Kim Y, Massy ZA, Kasiske BL,
Park YS, Guijarro C, Kim Y, Massy ZA, Kasiske BL, Keane WF *et al.*

Lovastatin reduces glomerular macrophage influx and expression of monocytechemoattractant protein-1 mRNA in nephrotic rats.
Am J Kidney Dis. 1998; 31: 190-4.

116.PEREIRA AA, SARNAK MJ.

Anemia as a risk factor for cardiovascular disease.

Kidney Int 2003; **87** (suppl 1): 32-39.

117.PERLEMUTER L., HAZARD J.

Abrégés d'endocrinologie

Paris, Masson, 2ème édition, 1983 : 475-492.

118.POMETTA D.

Traitement des dyslipidémies

Méd. Hyg, 1989 ; 97 : 1769-1773.

119.R.Cibulka,J .Racek

Metabolic Disorders in patientswith Chronic Kidney Failure.

Physiol.Res.2007 ;56 :697-705

120. Rabelink AJ, Hene RJ, Erkelens DW, Joles JA, Koomans HA.

Partial remission of nephrotic syndrome in patient on long-term simvastatin.

*Lancet. 1990; 335: 1045-6.*rats.

121.Robson R, Collins J, Johnson R, Kitching R,Searle M, Walker R *et al.*

Effects of simvastatin and enalapril on serum lipoprotein concentrations and left ventricular mass in patients on dialysis. The Perfect Study Collaborative Group.

Paris, Masson, 1974 : 100p.

122.Romeo A, Cavallaro E*et al.*

Statins and progressiverenal disease.

Med Res Rev. 2002; 22:76-84.

123.SARR M.

Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale dans une population de saint-louis : une étude transversale descriptive réalisé en Mai 2010 sur une population de 1416 individus.

Thès.med. UCAD. DAKAR 2012 n°48.

124.Schaeffner ES, Kurth T, Curhan GC et *al*.

Cholesterol and the risk of renal dysfunction in apparently healthy men.

J Am Soc Nephrol 2003; 14:2084-91

125. SCHLIENGER J.L., GRUNEN BERGER F., FARANI A. et al.

Nutrition et métabolisme. La LDL aphérèse dans l'hypercholestérolémie réfractaire.

Rev. Fran. Endocrino Clin., 1991, 32 : 569-576.

126.SCHNEIDER M-P., LOCCA J-F., BUGNON O. et al.

L'adhésion thérapeutique du patient âgé ambulatoire : quels déterminants et quel soutien ?

Rev. Méd. suisse, 2006 ; 56 : 664-670

127.Seliger SL, Weiss NS, Gillen DL, Kestenbaum B,Ball A, Sherrard DJ *et al.*

HMG-CoA reductase inhibitors are associated with reduced mortalityin ESRD patients.

Kidney Int. 2002; 61: 297-304.

128.STENGEL B, BILLON S, VAN DIJK PC, JAGER KJ, DEKKER FW, SIMPSON K.

Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe, 1990-1999.

Nephrol Dial Transplant 2003;18: 1824-33.

129. Stern RH, Yang BB, Horton M, Moore S, Abel RB,Olson SC.

Renal dysfunction does not alter the pharmacokinetics or LDL-cholesterol reduction of atorvastatin.

J Clin Pharmacol. 1997; 37: 816-9.

130.THIAM M., CLOATRE G., FALL F. et al.

Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital Principal de Dakar.

Méd d'Afri. Noire, 2000 ; 47 : 281-284.

131.Tonelli M, Moye L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC.

Cholesterol and Recurrent Events TrialInvestigators. Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular risque..

Am J Kidney Dis. 1998; 31: 190-4.

132.Tozawa M, Iseki K, Iseki C, et al.

Pulse pressure and risk of total mortality and cardiovascular events in patients on chronic hemodialysis.

Kidney Int 2002; 61 : 717–26.

133.TSAN YANG, CHI-HONG CHU et al.

Impact of metabolic syndrome on the incidence of chronic kidney disease: Achinese cohort study.

Nephrology.17 ; 2012 : 532-538

134.TURPIN G., BRUCKERT E.

Physiopathologie des hyperlipoprotéinémies.

EMC Méd.Chir.,Glande, Nutrition,1036C-10,3,1989:11p.

135.TURPIN G.

Pourquoi,quand, comment traiter les dyslipoproteinémies?

Dijon,Nouvelle Edition 1997:260 p.

136.UNIVERSITE DE NANTES, COURS DE SEMIOLOGIECARDIAQUE :L'EXAMENCLINIQUE

http://www.sante.univ-nantes.fr/decas/CARDIO/SOMexamclin.htm(consulté le 30/01/2011)

137.USRDS 2010 US Renal data System,USRDS 2010 Annual report.

Atlas of Chronic Kidney Disease and End-stage

Renal Disease in the united states,

NIH,NIDDKD,2010

138.Veau C, Leroy C, Banide H, Auchere D, Tardivel S, Farinotti R *et al*.

Effect of chronic renal failure on the expression and function of rat intestinal Pglycoprotein in drug excretion.

Nephrol Dial Transplant. 2001; 16: 1607-14.

139.Verzola A, Perini L, Gatto S, Gilli P, Bedani PL.

Causes and risks of hyperlipidemia during dialysis and after renal transplantation.

Recenti Prog Med 1998;89:590–7.

140.WANNER C

Lipoprotéines et altérations vasculaires dans l'insuffisance rénale chronique.Actualités néphrologiques.

Flammarionmédecine - sciences 2000 ; 48-51.

141.Wanner C, Krane V, Marz W, Olschewski M,Mann JF, Ruf G *et al*.

German Diabetes and Dialysis Study Investigators. Atorvastatin inpatients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis.

J Am Soc.Nephrol.2003 ;31 :70-205

142.Weiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT et al.

Effects of Anemia and Left Ventricular Hypertrophy on Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Kidney Disease.

J Am Soc Nephrol. 2005 ; 16:1803-10

143.WIESHOLZER M, KITZWOGERER M, HARM F, BARBIERI G.

Prevalence of preterminal pulmonary thromboembolism among patients on maintenance hemodialysis treatment before and after introduction of recombinant erythropoietin.

Am J Kidney Dis 1999; **33**: 702-8.

144.YOUMBISSI T.J. , DJOUMESSI S. , SIMO MOYO J. , NOUEDOUI C., TCHEMY C. , ZAM NGONO E.C.

Profil lipidique general d'un groupe de malades insuffisants renaux chroniques Camerounais Département de Néphrologie

CUSS-Université de Yaoundé-Cameroun, BP. 4966. Méd. d'Afri.Noire : 1994, 41

145.YOUMBISSI T.J., DJOUMESSI S., NOUEDOUI C. et al.

Profil lipidique d'un groupe d'hypertendus camerounais noirs africains.

Méd d'Afr. Noire, 2001 ; 48 : 305-314.

146.YOUMBISSI TJ, KENMOE P, ZEKENG L, NGU JC, KAPTUE NL.

Profil hématologique d'un groupe d'insuffisants rénaux chroniques à Yaoundé.

Afr Med 1994; 33: 29-31.

***147.Y*TOURE YI KABA ML , DIAKITE M , BAH AO .SYLLA IS (2), CHERIF I (1), TOLNO A (1), et al**.

Dyslipidemia in ureamic patients at the National Hospital of Donka - Conakry

Mali Méd. 2007 T XXII N° 2

SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.»

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen……

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par délégation

Le Doyen