



## Remerciements

*Avant tout, nous remercions Dieu Tout-Puissant, qui nous a permis d'avancer avec persévérance et sérénité tout au long de ce travail.*

*Nous souhaitons exprimer notre sincère gratitude à **Docteur TAGMI MOUNIA**, notre encadrante, pour sa disponibilité, son encadrement rigoureux et ses conseils toujours justes, qui ont enrichi notre réflexion et orienté notre démarche avec bienveillance.*

*Nous adressons également nos plus vifs remerciements à l'ensemble du **service de néphrologie**, pour son accueil chaleureux, sa collaboration et la qualité de son accompagnement. Chaque membre du personnel qui a contribué à la richesse de cette expérience, et nous leur en sommes profondément reconnaissants.*

*Un remerciement tout particulier va à Madame **Dali Youcef Feth Zhor**, psychologue au sein du service, pour son écoute, sa générosité et son implication, qui ont été d'un grand soutien humain et professionnel.*

*Enfin, nous remercions sincèrement les **membres du jury**, présidente **Dr A. BOUSSELHAM**, les examinatrices **Dr I. BASSAID** et **Dr S. GUENDOZ** pour le temps consacré à l'évaluation de ce travail, ainsi que pour leurs remarques constructives et enrichissantes.*

*À toutes et à tous, merci.*

## Dédicaces

*Je dédie mon mémoire d'abord à mes parents, mes piliers, mes repères.*

*À mon père **KAMEL**, dont les conseils, la rigueur et la sagesse m'ont appris à croire en mes capacités, même quand le chemin semblait trop long*

*À ma mère **WASSILA**, dont les prières, les mots tendres et les regards pleins de fierté m'ont portée plus loin que je ne l'aurais cru possible*

*À mes deux frères **RACIM** et **SOFIANE**, mes complices, mes protecteurs, mes amis. Merci pour votre présence constante, vos encouragements parfois silencieux mais toujours sincères*

*Je dédie aussi ce travail à mon petit frère **KARIM**, encore si petit mais déjà si important dans ma vie. Ton sourire innocent, ta présence nouvelle et lumineuse ont été un rayon de soleil. Tu ne comprendras peut-être pas encore ce que cela signifie, mais un jour, j'espère que tu seras fier de moi, comme je le suis déjà de toi.*

*À mon fiancé **ZAKI**, ma force tranquille, merci pour ton infinie patience, ton soutien sans faille, ton amour réconfortant. Tu as été à mes côtés quand j'avais besoin de réconfort, de silence, ou simplement d'un regard qui me disait "tu peux y arriver". Ce mémoire est un peu notre victoire. Merci d'être là, tout simplement.*

*A mon grand-père **ABDELGHANI**, Sage, aimant et toujours présent à sa manière, Merci pour tes conseils empreints de douceur et de vérité, pour ton regard bienveillant, pour tes paroles, parfois simples mais toujours profondes, m'ont souvent redonné confiance et pour ta foi discrète en moi*

*À ma grand-mère **NOURIA** ma douce, merci pour ton amour tendre, ton écoute, tes prières, ta chaleur. Tu es la mémoire vivante de notre famille, un exemple de résilience et de bonté*

*À toute ma famille et mes amies qui m'entourent, **TANTES, ONCLES, COUSINES, COUSINS, ET AMIES**. Merci pour vos encouragements, vos prières, vos messages réconfortants et vos sourires sincères.*

**Nesrine**

## Dédicace

*Ce mémoire représente l'aboutissement d'un parcours exigeant, marqué par le travail, la persévérance et le soutien précieux de mes proches. Avec gratitude sincère je dédie ce travail à ceux qui ont été présents à chaque étape de cette aventure.*

*À ma très chère mère, pour son amour inconditionnel, ses prières, son soutien moral, et ses précieux conseils. Tu as toujours été un pilier solide, une source d'inspiration et de réconfort.*

*À mon très cher père, pour sa force, ses encouragements constants et ses sacrifices qu'il fait pour m'offrir les meilleures conditions*

*À mes frères et ma sœur, pour leurs présences rassurantes, leurs encouragements, et leurs confiances silencieuses.*

*À ma meilleure amie, pour son soutien indéfectible, et sa présence constante dans les moments de doute comme dans ceux de réussite. Tu as été une source de motivation précieuse.*

**Malek**

# Table des Matières

<b>Remerciements .....</b>	<b>I</b>
<b>Dédicaces.....</b>	<b>II</b>
<b>Table des Matières.....</b>	<b>IV</b>
<b>Liste des Abréviations .....</b>	<b>VIII</b>
<b>Liste des Tableaux .....</b>	<b>X</b>
<b>Liste des Figures .....</b>	<b>XI</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Revue de la littérature .....</b>	<b>3</b>
<b>Chapitre 1 : Insuffisance rénale et dialyse.....</b>	<b>4</b>
<b>1. Rappel anatomique du rein .....</b>	<b>5</b>
1.1. Anatomie de l'appareil urinaire .....	5
1.2. Anatomie du rein .....	5
1.3. Physiologie des reins .....	8
1.3.1. Filtration glomérulaire .....	9
1.3.2. Fonction tubulaire .....	9
1.3.3. L'équilibre hydrique et électrolytique .....	9
1.3.4. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).....	9
1.3.5. Vasopressine .....	11
1.3.6. Équilibre acidobasique.....	11
1.3.7. Fonction endocrine.....	12
<b>2. Maladie rénale :.....</b>	<b>13</b>
2.1. Insuffisance rénale aiguë.....	13
2.1.1. Définition .....	13
2.1.2. Étiologies de l'insuffisance rénale aiguë (IRA).....	13
2.1.2.1. Causes pré-rénales (IRA fonctionnelle).....	13
2.1.2.2. Cause intrinsèque (IRA organique ou parenchymateuse).....	15
2.1.2.3. Causes post-rénales.....	18
2.1.3. Complication de l'IRA.....	19
2.1.3.1. Troubles hydroélectrolytiques .....	19
2.1.3.2. Atteintes cardiovasculaires.....	20
2.1.3.3. Troubles métaboliques .....	20
2.1.3.4. Atteintes gastro-intestinales.....	20
2.1.3.5. Évolution vers l'insuffisance rénale chronique (IRC) .....	20
2.1.4. Prise en charge .....	21
2.1.4.1. IRA pré-rénale .....	21
2.1.4.2. IRA rénale intrinsèque .....	21
2.1.4.3. IRA post-rénale.....	21
2.1.4.4. Indication de la dialyse .....	22
2.2. Insuffisance rénale chronique (IRC) .....	22
2.2.1. Définition .....	22
2.2.2. Causes /étiologies.....	23
2.2.2.1. Néphropathie hypertensive ou vasculaire .....	23
2.2.2.2. Néphropathie diabétique.....	24
2.2.2.3. Glomérulonéphrite chronique primitive.....	24
2.2.2.4. La néphropathie à IgA est la glomérulonéphrite primitive .....	24
2.2.2.5. Glomérulonéphrite rapidement proliférative (GNRP) .....	25
2.2.2.6. Néphropathie héréditaire : .....	26
2.2.2.7. Pyélonéphrite.....	26

## Table des Matières

2.2.3.	Complications /conséquences.....	27
2.2.3.1.	Conséquences .....	27
2.2.3.2.	Complications.....	28
2.2.4.	Prise en charge .....	31
2.2.4.1.	Épuration extrarénale.....	31
2.2.4.2.	Transplantation rénale .....	33
<b>Chapitre 2 : Rappel sur la flore bactérienne et antibiothérapie .....</b>		<b>34</b>
<b>1.</b>	<b>Les bactéries .....</b>	<b>35</b>
1.1.	Généralité.....	35
1.2.	Structure.....	35
1.3.	Classification.....	36
<b>2.</b>	<b>Flore bactérienne.....</b>	<b>38</b>
2.1.	Définition .....	38
2.2.	Relation bactérie-hôte .....	39
2.3.	Type de flore bactérienne .....	39
2.3.1.	Flore intestinale.....	39
2.3.2.	Flore cutanée .....	41
2.3.3.	Flore respiratoire.....	41
2.3.4.	Flore vaginale (FV).....	42
<b>3.</b>	<b>Rappel sur les antibiotiques.....</b>	<b>42</b>
3.1.	Définition.....	42
3.2.	Mode d'action.....	43
3.2.1.	Toxicité sélective : .....	43
3.2.2.	Inhibition compétitive :.....	43
3.3.	Classification.....	43
3.3.1.	Critères de classification .....	43
3.4.	Classement selon le mode d'action :.....	44
3.4.1.	Les antibiotiques actifs sur la paroi bactérienne .....	44
3.4.2.	Les antibiotiques agissent sur la membrane cytoplasmique.....	45
3.4.3.	Antibiotiques inhibent la synthèse des protéines .....	45
3.4.4.	Les antibiotiques qui inhibent la synthèse des acides nucléiques.....	47
3.4.5.	Le mécanisme d'inhibition compétitive.....	48
3.5.	Résistance des bactéries aux antibiotiques .....	49
3.5.1.	Résistance naturelle .....	49
3.5.2.	Résistance acquise.....	49
3.5.3.	Mécanisme biochimique de résistance.....	49
3.6.	Antibiogramme .....	51
3.6.1.	Définition .....	51
3.6.2.	Interprétation.....	51
3.6.2.1.	Le diamètre d'inhibition (méthode de diffusion) .....	51
3.6.2.2.	La concentration minimale inhibitrice (méthode de dilution) .....	52
<b>Chapitre 3 : Infections chez les insuffisants rénaux .....</b>		<b>53</b>
<b>1.</b>	<b>Infection .....</b>	<b>54</b>
1.1.	Définition.....	54
<b>2.</b>	<b>Facteurs de risque.....</b>	<b>54</b>
2.1.	Système immunitaire altéré .....	54
2.2.	Exposition aux Dispositifs Invasifs.....	55
2.3.	Exposition aux Produits Sanguins.....	55
2.4.	Comorbidités .....	55
2.5.	Âge Avancé .....	55
2.6.	Obésité et Tabagisme.....	55
<b>3.</b>	<b>Type d'infection chez les insuffisants rénaux.....</b>	<b>55</b>

## Table des Matières

3.1.	Chez les non dialysés.....	55
3.1.1.	Infections urinaires.....	55
3.1.2.	Infections pulmonaires.....	56
3.2.	Chez les dialysés.....	58
3.2.1.	Infections vasculaires.....	58
3.2.2.	Infection sur cathéter.....	58
3.2.3.	Bactériémie liée au cathéter.....	58
3.2.4.	Germes incriminés.....	58
3.2.5.	Péritonite.....	59
3.2.6.	Infection virale.....	59
3.2.7.	Infection liée à l'hémodialyse.....	59
3.2.8.	Endocardite infectieuse.....	59
<b>4.</b>	<b>Complications de l'infection chez les insuffisants rénaux.....</b>	<b>60</b>
4.1.	Complications générales des infections.....	60
4.1.1.	Choc septique.....	60
4.1.2.	Insuffisance rénale aigue surajouter.....	60
4.1.3.	Déséquilibre hydro électrolytique et acidose métabolique :.....	60
4.1.4.	Décompensation cardiovasculaire.....	60
4.2.	Complications spécifiques selon le type de l'infection.....	61
4.2.1.	Infections urinaires compliquées.....	61
4.2.2.	Infections pulmonaires.....	61
4.2.3.	Infections liées aux dispositifs médicaux.....	61
4.2.4.	Complications virales.....	62
	<b>Partie Pratique.....</b>	<b>63</b>
	<b>Matériels et méthodes.....</b>	<b>64</b>
<b>1.</b>	<b>Objectifs.....</b>	<b>65</b>
1.1.	Objectif principal.....	65
1.2.	Objectifs secondaires.....	65
<b>2.</b>	<b>Matériels et méthodes.....</b>	<b>65</b>
2.1.	Type et période d'étude.....	65
2.2.	Lieu d'étude.....	65
<b>3.</b>	<b>Population d'étude.....</b>	<b>65</b>
3.1.	Critères d'inclusions.....	66
3.2.	Critères d'exclusions.....	66
3.3.	Critères de non inclusion.....	66
<b>4.</b>	<b>Recueil des données.....</b>	<b>66</b>
4.1.	Déroulement de l'étude.....	66
4.2.	Automates utilisés.....	66
	<b>Résultats.....</b>	<b>68</b>
<b>1.</b>	<b>Répartition de la population d'étude.....</b>	<b>69</b>
1.1.	Données sociodémographiques.....	69
1.2.	Données anamnestiques.....	70
1.3.	Données Cliniques.....	72
1.4.	Données biochimiques.....	75
1.5.	Données bactériologiques.....	77
1.6.	Données thérapeutiques.....	82
1.7.	Données évolutives.....	89
<b>2.</b>	<b>Étude de la population des hémodialysés.....</b>	<b>91</b>
2.1.	Données sociodémographiques.....	91
2.2.	Données anamnestiques.....	91

## Table des Matières

---

2.3.	Données cliniques .....	94
2.4.	Données biochimiques .....	95
2.5.	Données bactériologiques .....	95
2.6.	Données thérapeutiques .....	98
<b>3.</b>	<b>La population de dialyse péritonéale (DP) .....</b>	<b>101</b>
3.1.	Données sociodémographiques.....	101
3.2.	Données anamnestiques .....	101
3.3.	Données cliniques .....	103
3.4.	Données biochimiques .....	103
3.5.	Données bactériologiques .....	104
3.6.	Données thérapeutiques .....	106
<b>4.</b>	<b>Population des greffés .....</b>	<b>108</b>
4.1.	Données sociodémographiques.....	108
4.2.	Données anamnestiques .....	108
4.3.	Données cliniques .....	109
4.4.	Données biochimiques .....	110
4.5.	Données bactériologiques .....	111
4.6.	Données thérapeutiques .....	113
<b>Discussion.....</b>		<b>115</b>
<b>1. Limites de l'étude .....</b>		<b>116</b>
<b>2. Discussion des résultats .....</b>		<b>116</b>
<b>Conclusion et Perspectives .....</b>		<b>125</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>		<b>127</b>
<b>Annexes .....</b>		<b>140</b>

## Liste des Abréviations

- ADH : Hormone antidiurétique  
ADN : Acide désoxyribonucléique  
AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens  
AMC : Amoxicilline + acide clavulanique  
AMX : Amoxicilline  
ANCA : Anticorps anti cytoplasme des polynucléaires neutrophiles  
Ang II : Angiotensine II  
ARA-2 : Antagonistes de l'angiotensine-2  
ARN : Acide ribonucléique  
ATB : Antibiotique  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
AVP : Arginine-vasopressine  
BG- : Bacille gram négatif  
BLSE : Bactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi  
C1G : Céphalosporine de 1 ère génération  
C2G : Céphalosporine de 2-ème génération  
C3G : Céphalosporine de 3-ème génération  
CG+ : Cocci gram positif  
CHU : Centre hospitalo-universitaire  
CMI : Concentration minimale inhibitrice  
Covid-19: Coronavirus disease of 2019
- CRP: Protéine C réactive  
DFG : Débit de filtration glomérulaire  
DP : Dialyse péritonéale  
DPA : Dialyse péritonéale automatisé  
DPCA : Dialyse péritonéale continue ambulatoire  
ECB : Examen cytbactériologique  
ECBU : Examen cytbactériologique des urines  
EPO : Érythropoïétine  
FAV : Fistule artério-veineuse  
FV : Flore vaginale  
GEM : Glomérulonéphrite extra membraneuse

## Liste des Abréviations

---

GNP : Glomérulonéphrite chronique primitive  
GNRP : Glomérulonéphrite rapidement proliférative  
HB : Hémoglobine  
HD : Hémodialyse  
HPC : Hyperphosphatémie chronique  
HTA : Hypertension artérielle  
IBL : Inhibiteurs de bêta-lactamases  
IDM : Infarctus du myocarde  
IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion  
IPP : Inhibiteurs de la pompe à protons  
IRA : Insuffisance rénale aiguë  
IRC : Insuffisance rénale chronique  
IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale  
KT : Cathéter  
LGM : Glomérulonéphrite à atteintes glomérulaires minimales  
MSSA : Staphylococcus aureus sensible à la méthicilline  
NTA : Nécrose tubulaire aiguë  
OAP : Œdème pulmonaire aigu  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
PBP2a : Penicillin-binding protein 2a  
PCI : Produits de contrastes iodés  
PCT : Pro calcitonine  
PLP : Protéine liant les pénicillines  
PTH : Parathormone  
SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline  
SCR : Syndrome cardio-rénal  
SGF : Glomérulaire segmentaire et focale  
SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française  
SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone  
TNF- $\alpha$  : Facteur de nécrose tumorale alpha  
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine  
VRI : Voies respiratoires inférieurs  
VRS : Voies respiratoires supérieurs  
VS : Vitesse de sédimentation globulaire

## Liste des Tableaux

Tableau 1 : Stadification de l'IRC selon la filtration glomérulaire.....	23
Tableau 2 : Classification des néphropathies héréditaire .....	26
Tableau 3 : Néphropathie.....	70
Tableau 4 : Moyenne de pression artérielle de notre population d'étude.....	73
Tableau 5 : Répartition de la population générale selon l'exploration radiologique .....	73
Tableau 6 : Moyenne du taux d'Hb initial et après 48h .....	75
Tableau 7 : Exploration de la CRP .....	76
Tableau 8 : Répartition de la population selon la prise en charge thérapeutique.....	82
Tableau 9 : Résistance acquise des différents germes .....	89
Tableau 10 : Résultat de l'examen bactériologique chez les HD.....	97
Tableau 11: Exploration bactériologique chez la population de DP .....	104
Tableau 12 : Résultat de l'examen bactériologique chez la population de DP .....	106
Tableau 13 : Les germes incriminés pour la population de DP .....	106
Tableau 14 : Répartition des greffés selon la CRP.....	110
Tableau 15 : Exploration bactériologique et résultats .....	111

## Liste des Figures

Figure 1 : Vue générale de l'appareil urinaire chez la femme(4) .....	5
Figure 2 : Vue externe du rein (6).....	6
Figure 3 : Vue interne du rein (6).....	7
Figure 4 : Schéma montrant l'anatomie du néphron et ses structures de soutien (8).....	8
Figure 5 : Les différentes fonctions des reins(9).....	8
Figure 6 : Système rénine angiotensine(12).....	11
Figure 7 : Mécanisme de la régulation acidobasique (15).....	12
Figure 8 : L'insuffisance rénale aigue .....	13
Figure 9 : Physiopathologie des syndromes cardio-rénaux (19).....	15
Figure 10 : L'hémodialyse(59).....	31
Figure 11 : Principe de DPCA .....	32
Figure 12 : Principe de DPA.....	33
Figure 13 : Structure de la bactérie (63).....	35
Figure 14: Structure de la membrane plasmique (65) .....	36
Figure 15 : Différence entre le gram + et le gram – (66).....	37
Figure 16 : Les différentes morphologies bactériennes.....	37
Figure 17: La composition de la flore intestinale(73) .....	40
Figure 18 : Rôle de la flore intestinale (73) .....	41
Figure 19 : Mécanisme d'action des antibiotiques(80) .....	43
Figure 20: Différents types de résistances aux antibiotiques(85) .....	51
Figure 21 : Siemens Advia 560.....	67
Figure 22 : Thermo Scientific Indiko .....	67
Figure 23 : Répartition de la population d'étude selon le sexe .....	69
Figure 24 : Répartition des tranches d'âge .....	69
Figure 25 : Répartition de notre population selon la néphropathie causale.....	70
Figure 26 : Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux .....	71
Figure 27 : Répartition de la population selon le traitement de suppléance .....	71
Figure 28 : Répartition de la population d'étude selon les antécédents infectieux .....	72
Figure 29: Répartition selon la symptomatologie révélatrice de l'infection .....	72
Figure 30 : Répartition de la population selon la symptomatologie clinique .....	73
Figure 31 : Confirmation de l'infection par examen radiologique.....	74
Figure 32 : Répartition de la population d'étude selon la maladie infectieuse .....	74

## Liste des Figures

---

Figure 33 : Répartition de la population d'étude selon le mode de suivi .....	75
Figure 34: Evolution du CRP .....	76
Figure 35: Répartition de la population de l'étude selon l'exploration de VS et PCT.....	76
Figure 36: Répartition de la population de l'étude selon les résultats de l'exploration .....	77
Figure 37: Répartition selon l'exploration de la maladie infectieuse.....	77
Figure 38 : Répartition de la population selon le/les type(s) de prélèvement (s) bactériologique (s) effectué (s) .....	78
Figure 39 : Répartition de la population selon les types d'examens bactériologiques effectués .....	78
Figure 40 : Répartition de la population selon les résultats de l'exploration bactériologique..	79
Figure 41: Répartition de la population d'étude selon la réalisation de l'antibiogramme .....	79
Figure 42 : Les différents germes impliqués dans l'infection.....	80
Figure 43 : Répartition de la population d'étude selon le type de germe. ....	80
Figure 44 : Groupe des Cocci à Gram positif .....	81
Figure 45 : Groupe des Bacilles à Gram négatif .....	81
Figure 46 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'antibiothérapie .....	82
Figure 47 : Les classes thérapeutiques utilisées en 1ere intention .....	83
Figure 48 : Répartition de la population selon le nombre de changements de traitement.....	83
Figure 49 : Répartition de la population générale selon la nouvelle stratégie thérapeutique utilisée.....	84
Figure 50 : Durée de traitement des infections bactériennes chez la population générale .....	84
Figure 51 : Répartition de la population d'étude selon l'antibiothérapie utilisée pour les germes à bacilles gram négatif .....	85
Figure 52 : Répartition de la population d'étude selon l'antibiothérapie utilisée pour les germes à Cocci gram positif.....	86
Figure 53: Résistance acquise d'E. Coli chez la population générale .....	87
Figure 54 : Résistance Klebsiella spp.....	87
Figure 55 : Résistance E. Faecalis .....	88
Figure 56 : Évolution générale .....	89
Figure 57: Répartition de la population d'étude selon la durée d'hospitalisation.....	90
Figure 58 : Répartition des hémodialysés selon l'ancienneté d'HD .....	91
Figure 59 : Répartition des hémodialysés selon type d'abord veineux .....	92
Figure 60 : Répartition des hémodialysés selon le siège du cathéter .....	92
Figure 61 : Répartition des hémodialysés selon le lieu d'hémodialyse.....	93

## Liste des Figures

---

Figure 62 : Taux d'hospitalisation chez les HD .....	93
Figure 63 : Température chez la population des HD.....	94
Figure 64 : Type d'infection chez les HD.....	94
Figure 65 : Le taux de CRP chez les HD.....	95
Figure 66 : Exploration bactériologique chez les hémodialysés .....	95
Figure 67 : Type de prélèvement chez les HD .....	96
Figure 68 : Type d'examen bactériologique chez les HD .....	96
Figure 69 : Réalisation de l'antibiogramme.....	97
Figure 70 : Les germes observés chez les hémodialysés .....	97
Figure 71 : Les types de germes.....	98
Figure 72 : Classe des ATB utilisées utilisés en première intention .....	98
Figure 73 : Antibiothérapie en fonction du germe .....	99
Figure 74 : Antibiothérapie en fonction du germe .....	99
Figure 75 : Nombre d'association d'antibiotiques utilisés en première intention .....	100
Figure 76 : Changement de traitement chez les HD.....	100
Figure 77 : Durée du traitement chez les HD.....	101
Figure 78 : Type de dialyse péritonéale.....	101
Figure 79 : Ancienneté de dialyse péritonéale .....	102
Figure 80 : Mode de suivi chez la population des DP .....	102
Figure 81 : Température chez la population du DP.....	103
Figure 82 : Taux de CRP chez la population de DP .....	103
Figure 83 : Type d'infection chez la population de DP.....	104
Figure 84 : Type de prélèvement chez la population de DP .....	105
Figure 85 : Type d'examen bactériologique chez la population de DP.....	105
Figure 86 : Prescription de traitement chez la population de DP.....	106
Figure 87 : Classes d'antibiotiques utilisés chez la population de DP .....	107
Figure 88 : Stratégie thérapeutique chez la population de DP.....	107
Figure 89 : Durée du traitement chez la population de DP.....	108
Figure 90 : Répartition des greffés selon la durée de la transplantation rénale .....	108
Figure 91 : Répartition des greffés immunosuppresseur utilisé.....	109
Figure 92 : Dégradation des greffés de la fonction rénale .....	110
Figure 93 : Répartitions des greffés selon CRP .....	111
Figure 94 : Répartition des greffés selon le type de germe .....	112
Figure 95 : Stratégie thérapeutique .....	113

## Liste des Figures

---

Figure 96 : Classes des antibiotiques utilisés.....	113
Figure 97 : Antibiothérapie en fonction du germe .....	114
Figure 98 : Répartition des greffés selon la durée du traitement .....	114

# **Introduction**

## Introduction

---

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie fréquente et en constante progression à travers le monde. À l'échelle mondiale, 850 millions de personnes dans le monde souffrent d'une maladie rénale, dont la plupart vivent dans des pays à revenu faible et à revenu intermédiaire inférieur. Elle représentaient la 10<sup>e</sup> cause de décès en 2019 et sont projetées pour devenir la 5<sup>e</sup> d'ici 2040, selon les données de santé globale (1)

En Algérie, environ 10 % de la population est atteinte d'une maladie rénale, soit près de 4 millions de personnes. Parmi elles, 26 000 patients sont traités par hémodialyse, 1 000 par dialyse péritonéale, et environ 250 greffes rénales sont réalisées chaque année.(2)

Cette situation représente un problème de santé publique vu le coût que génère sa prise en charge. Elle est souvent aggravée par des comorbidités associées, telles que le diabète ou les maladies cardiovasculaires, qui complexifient encore davantage la prise en charge.

Parmi les complications majeures de l'IRC figurent les infections, qui constituent une cause prépondérante de morbidité et de mortalité au sein de cette population. Cette vulnérabilité résulte de troubles immunitaires liés à l'atteinte rénale elle-même mais aussi aux traitements de suppléance pour les dialysés ou immunosuppresseurs pour les transplantés, ainsi qu'aux gestes médicaux invasifs répétés tels que la pose de cathéters ou de sondes.

L'hétérogénéité des signes cliniques, la diversité des pathogènes responsables et surtout l'apparition accrue de bactéries à multiple résistance rendent la prise en charge des infections chez les patients atteints d'insuffisance rénale particulièrement compliquée ; pour cela il devient impératif d'adapter les stratégies de diagnostiques et thérapeutiques, en s'appuyant sur des données locales fiables.

Par conséquent, notre objectif est déterminé l'incidence et le type des infections chez les patients atteints d'insuffisance rénale, y compris ceux qui sont sous dialyse ou qui ont reçu une transplantation, en identifiant les agents pathogènes responsables et leur profil de résistance aux antibiotiques. Dans le but est d'améliorer la prise en charge de cette population à risque élevé.

# **Revue de la littérature**

# **Chapitre 1 : Insuffisance rénale et dialyse**

## 1. Rappel anatomique du rein

### 1.1. Anatomie de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est constitué des organes qui produisent l'urine (les deux reins) de l'uretère, qui conduit l'urine jusqu'à la vessie et l'urètre. Il est classique de diviser l'appareil urinaire en deux unités fonctionnelles : le haut appareil urinaire qui comprend le rein et l'uretère, et le bas appareil urinaire qui correspond la vessie et à l'urètre(3).

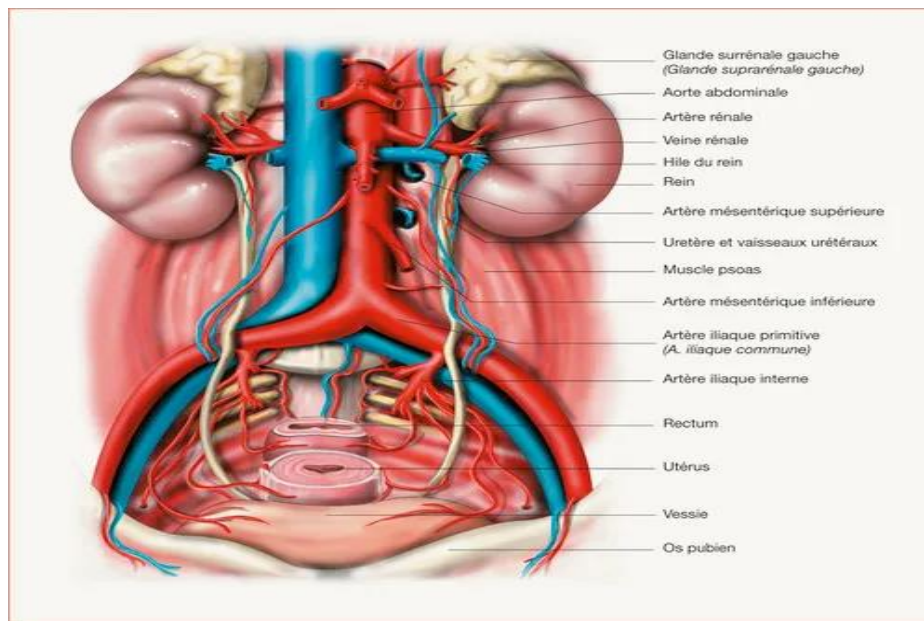


Figure 1 : Vue générale de l'appareil urinaire chez la femme(4)

### 1.2. Anatomie du rein

#### 1.2.1. Morphologie du rein

##### 1.2.1.1. Morphologie externe

Les reins entourés d'une fine capsule fibreuse, ont la forme d'un haricot, de 12 cm de hauteur, de 6 cm de largeur et de 3 cm d'épaisseur. Le poids chez l'adulte est de 110 à 160 g. Le bord interne présente en son milieu un orifice appelé hile. C'est le point de pénétration ou de sortie des vaisseaux et des canaux excréteurs intra rénaux. Les reins sont reliés à l'aorte par l'artère rénale qui naît au niveau de la première artère lombaire. Le retour veineux est assuré par la veine rénale qui remmène le sang a la veine cave. Les reins sont normalement situés à la partie haute de la région rétropéritonéale latérale de part et d'autre de la colonne vertébrale (D12 à L3), le rein droit est situé un peu plus bas que le rein gauche.(5)

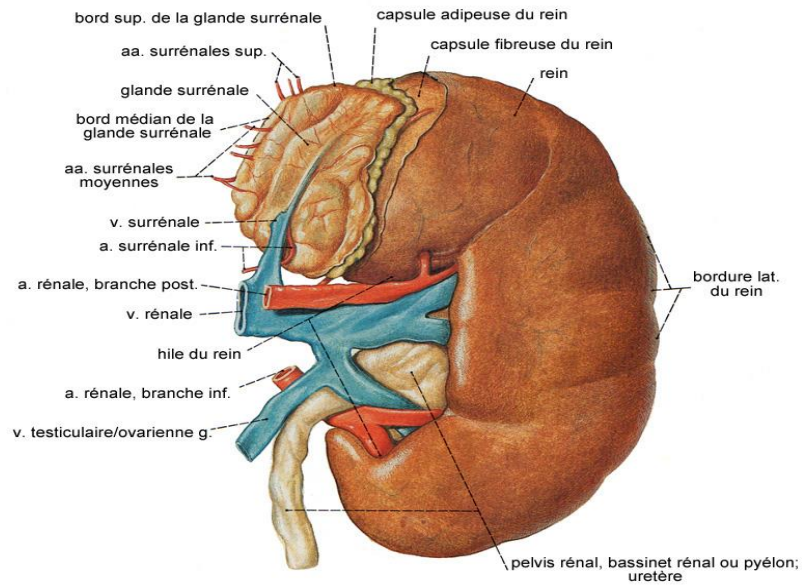


Figure 2 : Vue externe du rein (6)

#### 1.2.1.2. Morphologie interne

Sur une coupe histologique longitudinale du rein on distingue 2 zones

- **Une Zone corticale (cortex)** : externe, d'aspect granuleux, d'environ 1.2 cm en moyenne d'épaisseur qui s'insinue sous la forme de colonne de Bertin dans la médulla
- **Une zone médullaire (médulla)** : se subdivise en deux parties internes et externe. Elle est formée de 4 à 18 cônes (pyramides de Malpighi). Les pyramides de Malpighi ont une base externe et un sommet interne qui fait saillie dans un calice ; ce sommet forme une papille autour de laquelle se forme un petit calice.(5)

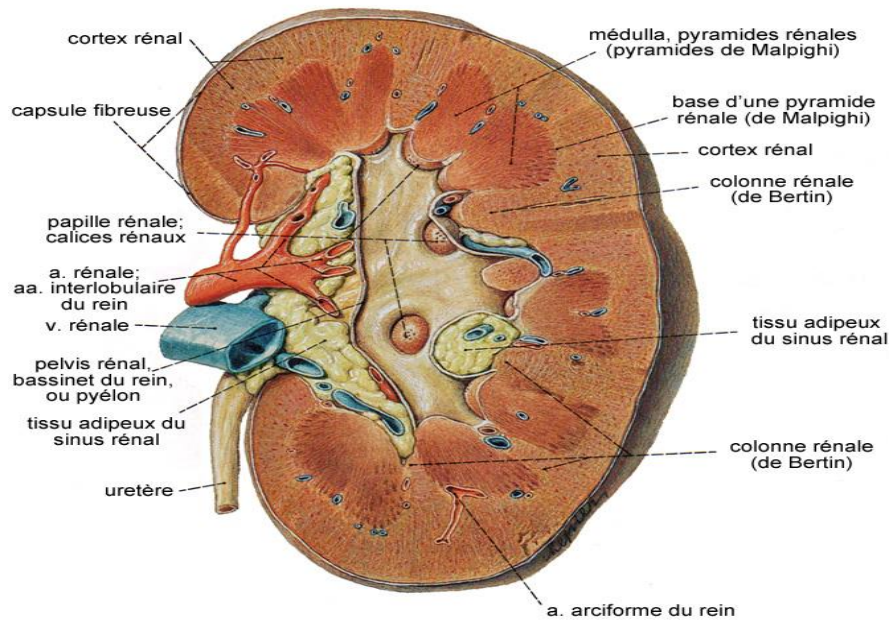


Figure 3 : Vue interne du rein (6)

### 1.2.2. Unité fonctionnelle du rein

- Il y a dans chacun des reins environ 1 million d'unités fonctionnelles microscopique ; les néphrons qui sont entourés par le tissu conjonctif.
- Chaque néphron a une partie vasculaire et une partie tubulaire liés par leurs fonctions et leurs structures.

#### 1.2.2.1. La partie vasculaire du néphron

Son constituant principale est le glomérule ; un peloton de capillaires d'où sort par filtration l'urine primitive et passe dans la partie tubulaire du néphron. Chaque néphron reçoit une artériole afférente qui donne naissance aux capillaires glomérulaire et ramène le sang de l'artère rénale et de chaque glomérule sort une artère efférente qui fait sortir le sang artériel du glomérule.

Près du glomérule il existe des cellules différenciées qui forment l'appareil juxta glomérulaire qui joue un rôle important dans la fonction rénale.

#### 1.2.2.2. La partie tubulaire du néphron

C'est un conduit rempli du liquide dont la paroi est faite d'une seule couche de cellules épithéliales et qui subdivise d'amant en aval en :

- **Capsule de Bowman** : en forme de coupe, elle entoure les capillaires glomérulaires.

- **Le tubule contourné proximal** : il est sinueux et situé entièrement dans le cortex rénal.
- **L'anse de Henlé** : qui a la forme d'un "U", s'enfonce dans la médullaire et elle est formé d'une branche ascendante et d'une branche descendante.
- **Le tubule contourné distal** : sinueux et complètement situé dans le cortex rénal.
- **Le tube collecteur** : dans lequel débouche jusqu'à 8 néphrons ; il contient l'urine définitive, il s'enfonce dans la médullaire et il débouche dans la cavité du bassinnet.(7)

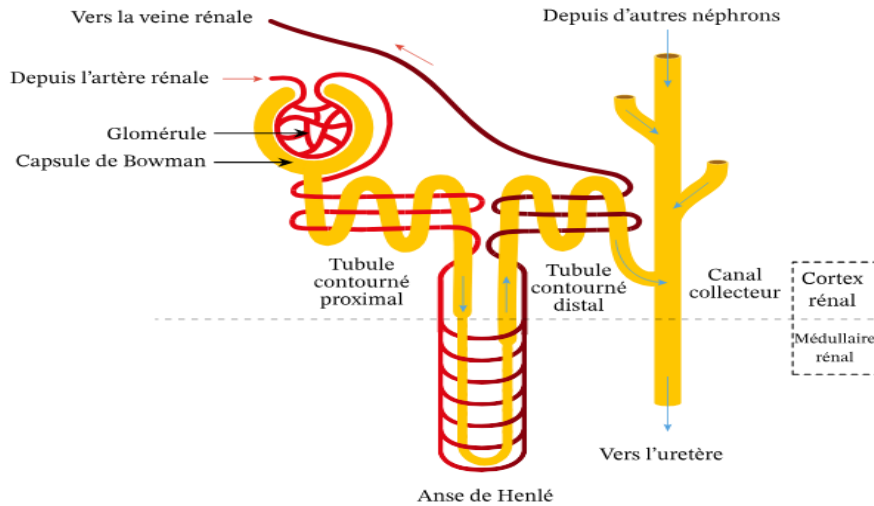


Figure 4 : Schéma montrant l'anatomie du néphron et ses structures de soutien (8)

### 1.3. Physiologie des reins

Les reins assurent l'homéostasie du milieu interne, et jouent un rôle dans plusieurs fonctions de :

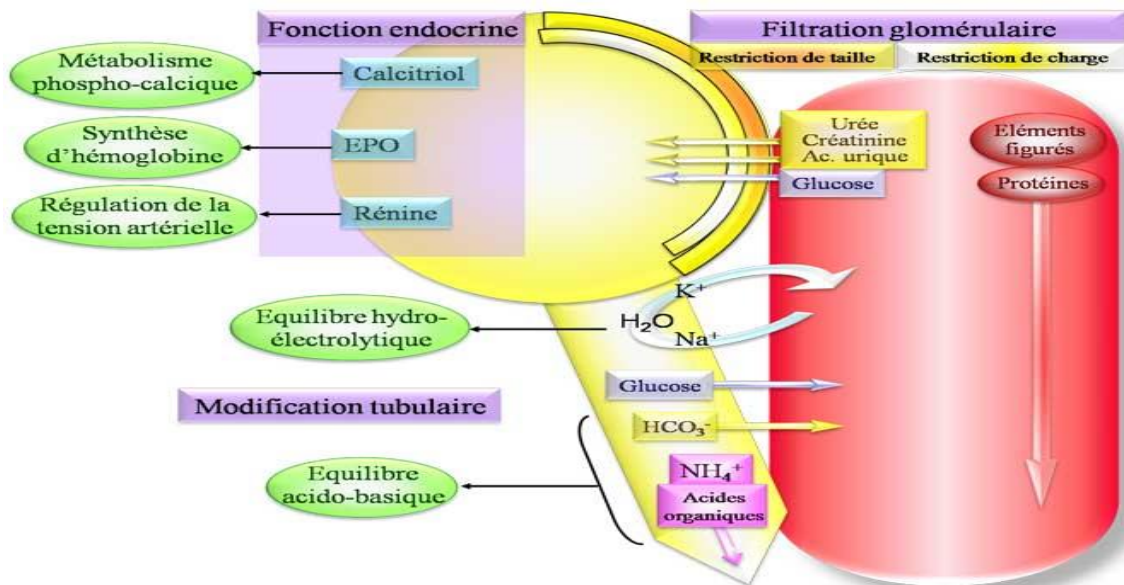


Figure 5 : Les différentes fonctions des reins(9)

### **1.3.1. Filtration glomérulaire**

La filtration glomérulaire constitue la première étape de la formation de l'urine. Environ 20 % du plasma sanguin traverse les glomérules pour former l'urine primitive. Seules les molécules de petite taille, jusqu'à 68 000 daltons, peuvent passer librement. Le débit de filtration glomérulaire (DFG), exprimé en ml/min, permet d'évaluer la fonction rénale et de déterminer les différents stades d'insuffisance rénale.(10)

### **1.3.2. Fonction tubulaire**

Après la filtration, les tubules rénaux prennent en charge les substances présentes dans l'ultrafiltrat, comme le sodium, le chlore, le potassium et les acides aminés. Ils remplissent deux fonctions essentielles : la réabsorption, qui permet aux substances utiles de retourner dans la circulation sanguine et la sécrétion, qui consiste à éliminer certaines substances en les transférant vers la lumière tubulaire pour qu'elles soient évacuées dans l'urine.(10)

### **1.3.3. L'équilibre hydrique et électrolytique**

La régulation de la balance hydro-sodée est l'une des principales fonctions du rein. L'équilibre hydro-sodique de l'organisme est contrôlé de façon complémentaire par le système rénine-angiotensine-aldostérone et la vasopressine.

### **1.3.4. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)**

L'Ang II et l'aldostérone sont tous deux des médiateurs majeurs de la régulation de la pression artérielle à court, moyen et long terme, tandis que le SRAA est doté de propriétés hyperpressives. Ce système est enclenché dès lors qu'une baisse de la pression artérielle systémique est détectée par l'organisme.

#### **1.3.4.1. La rénine et le processus de transformation de l'angiotensinogène**

Une enzyme protéolytique, la rénine, agit sur une protéine du plasma sanguin, l'angiotensinogène, produite par le foie. L'angiotensinogène est converti par la rénine en une forme inactivée, l'angiotensine I.

#### 1.3.4.2. L'angiotensine I se convertit en angiotensine II.

Par l'action de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), l'angiotensine I est convertie en angiotensine II, une forme active, principalement dans les poumons, mais aussi dans d'autres tissus (reins, foie)

#### 1.3.4.3. L'angiotensine II a des effets physiologiques.

L'Ang II entraîne un effet vasoconstricteur immédiat à l'origine d'une augmentation des résistances périphériques et d'une élévation de la pression artérielle (moyen de régulation à court terme). La régulation à long terme de cette dernière par l'Ang II se fait, pour sa part, au niveau rénal. L'Ang II engendre une rétention d'eau (diminution de la diurèse) et de  $\text{Na}^+$ , provoquant une élévation de la volémie et de la pression artérielle. Elle induit aussi une libération d'aldostérone qui sera également responsable d'une réabsorption d'eau (diminution de la diurèse) et de  $\text{Na}^+$  au niveau du tubule distal, donc d'une hausse de la pression artérielle.

L'angiotensine II a également la capacité de stimuler la libération de vasopressine (ou hormone antidiurétique ADH) par l'hypophyse afin de favoriser cette libération. Le rôle de la vasopressine est d'augmenter la réabsorption d'eau dans les reins, ce qui entraîne une hypervolémie. Cela se traduit par une sensation de soif

#### 1.3.4.4. L'action de l'aldostérone sur les reins

L'aldostérone est principalement synthétisée au niveau des cellules glomérulées du cortex surrénalien. Sa synthèse s'effectue à partir du cholestérol. Ses propriétés physiologiques résultent de la stimulation de ses deux principaux récepteurs, AT1 et AT2. Au niveau des cellules tubulaires rénales, l'aldostérone induit l'activation de la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+/\text{ATPase}$ , induisant une réabsorption de  $\text{Na}^+$  et une sécrétion de  $\text{K}^+$ . Parallèlement à ce phénomène, une sécrétion d'ions  $\text{H}^+$  se produit. L'eau qui suit les mouvements du  $\text{Na}^+$  est donc réabsorbée(11)

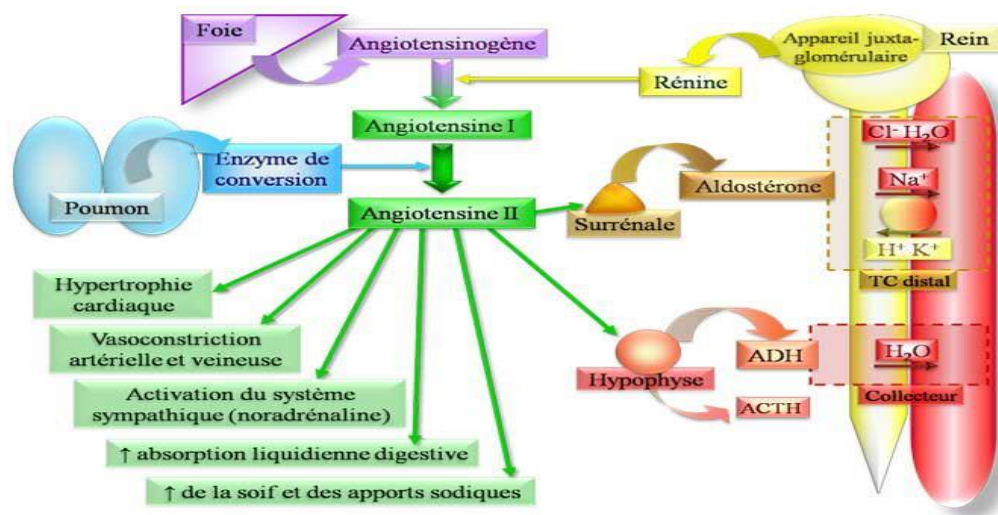


Figure 6 : Système rénine angiotensine(12)

### 1.3.5. Vasopressine

L'hormone antidiurétique ou vasopressine (AVP pour Arginine-vasopressine), est une hormone produite par l'hypothalamus et stockée dans l'hypophyse. Elle est relâchée dans la circulation si l'osmolarité plasmatique augmente ou si la volémie diminue. Cette hormone favorise la réabsorption d'eau dans l'organisme en agissant au niveau du tubule distal rénal, là où l'eau est réabsorbée (13). (Annexe 1)

### 1.3.6. Équilibre acidobasique

Les reins contribuent au maintien de l'homéostasie acido-basique en réabsorbant le  $\text{HCO}_3^-$  dans le tubule proximal, ainsi qu'en régénérant le  $\text{HCO}_3^-$  dans le canal collecteur cortical. Dans les cellules tubulaires distales, l' $\text{H}_2\text{O}$  se décompose en  $\text{H}^+$  et hydroxyde ( $\text{OH}^-$ ). En présence d'anhydrase carbonique, l' $\text{OH}^-$  s'associe au  $\text{CO}_2$  pour donner naissance à l' $\text{HCO}_3^-$  qui est ensuite acheminé vers les capillaires péri-tubulaires. De leur côté, les ions  $\text{H}^+$  sont libérés dans la lumière tubulaire où ils interagissent avec l' $\text{HCO}_3^-$  librement filtré pour produire du  $\text{CO}_2$  et de l' $\text{H}_2\text{O}$ , également réabsorbés. Donc, les ions  $\text{HCO}_3^-$  réabsorbés à distance sont générés de manière nouvelle et ne ressemblent pas aux ions qui ont été filtrés. (14)

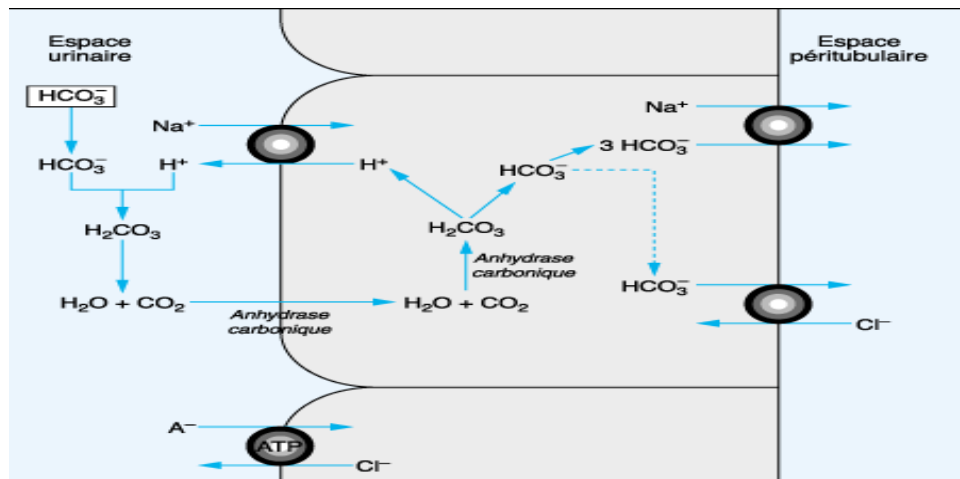


Figure 7 : Mécanisme de la régulation acidobasique (15)

### 1.3.7. Fonction endocrine

#### 1.3.7.1. L'érythropoïétine (EPO)

Une glycoprotéine sécrétée par les cellules interstitielles du cortex rénal en réponse à une hypoxie (baisse d'oxygène dans le sang), cette dernière stimule la production de globules rouges (érythropoïèse) dans la moelle osseuse, en outre une diminution de l'EPO, causant une anémie(10)

#### 1.3.7.2. Calcitriol ou vitamine D active

La forme active de la vitamine D (1,25-dihydroxyvitamine D3) est essentielle à l'absorption du calcium et du phosphate dans l'intestin. Cette forme est produite dans les cellules tubulaire proximales à partir du précurseur hépatique qui est la 25-hydroxyvitamine D grâce à l'enzyme 1-alpha-hydroxylase(10)

#### 1.3.7.3. Prostaglandine

Entre dans la régulation locale de la pression artérielle avec leur effet vasodilatateur et anti-inflammatoire(16)

## 2. Maladie rénale :

### 2.1. Insuffisance rénale aigue

#### 2.1.1. Définition

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se caractérise par une altération rapide et brusque de la fonction rénale, ce qui provoque une incapacité des reins à filtrer les déchets de manière efficace, à maintenir l'équilibre électrolytique et à contrôler les taux de liquide dans le corps. En règle générale, elle se traduit par une augmentation des taux de créatinine et d'urée dans le sang et une réduction du débit urinaire. (17)

#### 2.1.2. Étiologies de l'insuffisance rénale aiguë (IRA)

En général, on distingue trois grandes catégories d'origine de l'IRA : pré-rénale, rénale (intrinsèque) et post-rénale. Chaque classe représente un mécanisme sous-jacent particulier (Figure 8).

### Démarche étiologique

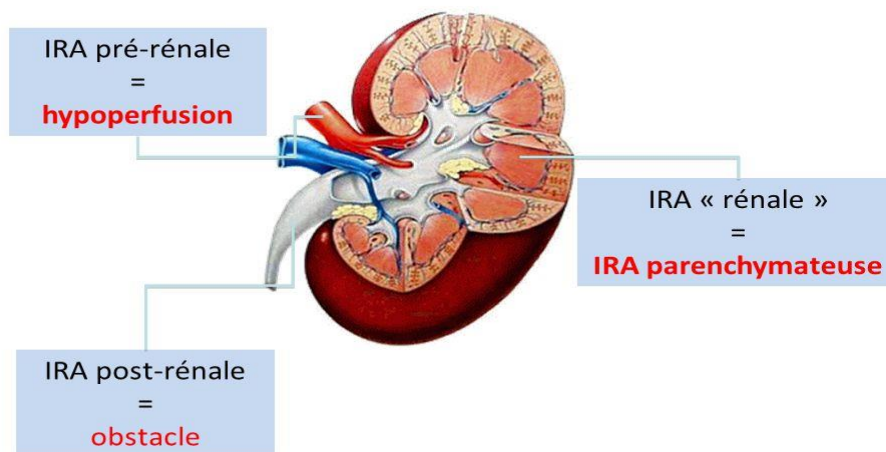


Figure 8 : L'insuffisance rénale aigue

#### 2.1.2.1. Causes pré-rénales (IRA fonctionnelle)

Il existe un continuum entre l'insuffisance rénale d'origine pré-rénale, qui est potentiellement rapidement réversible, Il importe donc de repérer tôt et de traiter les patients présentant un risque d'hypoperfusion rénale (hypotension, déshydratation ou état septique)

avant que ne survienne un dommage tubulaire pouvant évoluer vers la nécrose tubulaire aiguë qui entraîne plusieurs complications et peut nécessiter des traitements d'hémodialyse aiguë. (18)

#### **2.1.2.1.1. L'hypovolémie**

L'hypovolémie fait référence à une baisse anormale du volume total du sang circulant dans le corps dont le volume plasmatique et/ou le volume globulaire peut être affectés par cette diminution. Plusieurs étiologies sont impliquées d'une façon directe ou indirecte sont résumées dans le (Annexe 2)

#### **2.1.2.1.2. Syndrome cardio-rénal (SCR) de type 1**

La diminution du débit cardiaque peut entraîner une insuffisance rénale aiguë (IRA) Cette relation est bien illustrée par le syndrome cardio-rénal (SCR) de type 1, où une insuffisance cardiaque aiguë conduit à une insuffisance rénale aiguë par des mécanismes complexes, combinant des facteurs hémodynamiques et non hémodynamiques.

D'un point de vue hémodynamique, une diminution du débit cardiaque, secondaire à une atteinte cardiaque, entraîne une baisse de la perfusion rénale, aggravée par une augmentation de la pression veineuse (congestion rénale). Cette réduction de l'apport en oxygène provoque une souffrance cellulaire pouvant évoluer vers une insuffisance rénale aiguë. En parallèle, des mécanismes non hémodynamiques viennent exacerber cette atteinte rénale. Parmi eux, on retrouve l'activation du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), des réponses hormonales impliquant les facteurs natriurétiques, ainsi qu'une réaction inflammatoire marquée par la libération de cytokines et de radicaux libres (ROS/NO). L'ensemble de ces processus contribue au développement du syndrome cardio-rénal de type 1, soulignant l'interconnexion étroite entre le cœur et le rein dans les situations de défaillance aiguë. (19) (figure 9)

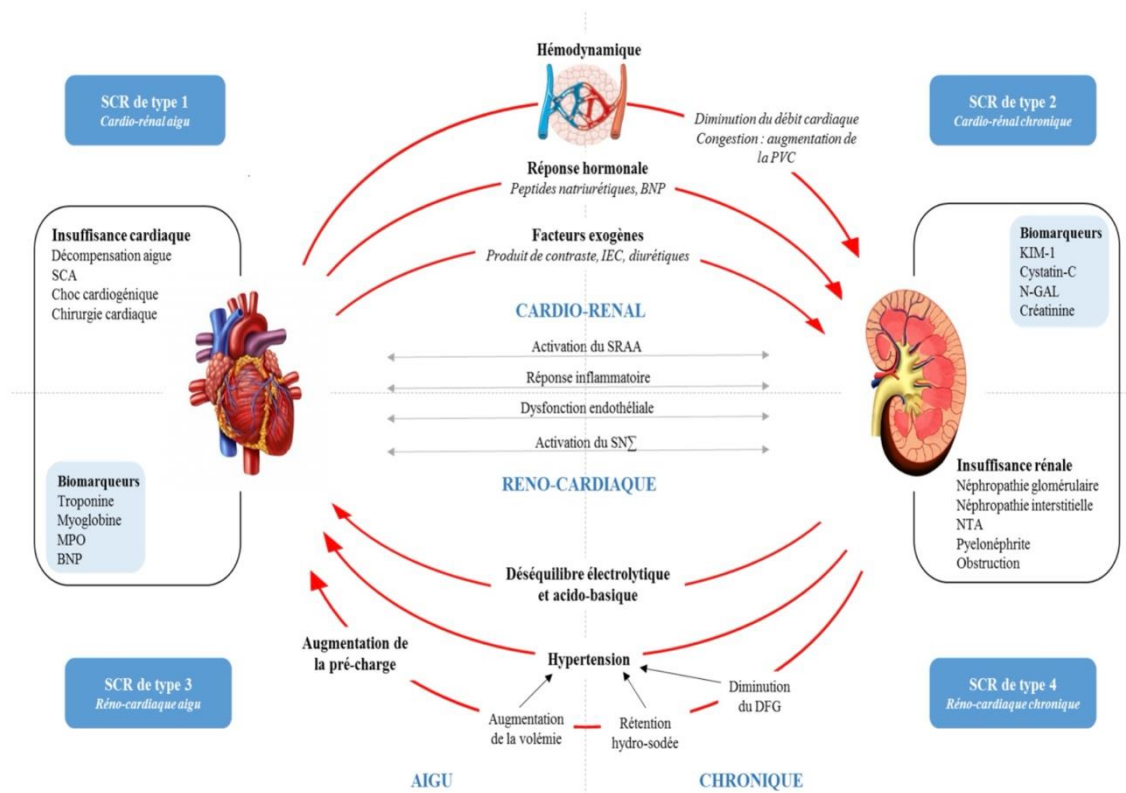


Figure 9 : Physiopathologie des syndromes cardio-rénaux (19)

### 2.1.2.1.3. Vasodilatation systémique

Peut survenir lors d'un choc septique ou anaphylactique avec plusieurs mécanismes l'un des plus courants est le choc distributif. Le choc distributif se caractérise typiquement par une vasodilatation périphérique généralisée due à une perte de réactivité du muscle lisse vasculaire Cette vasodilatation entraîne une hypotension avec une hypoperfusion tissulaire consécutive. Les patients en état de choc septique, un type de choc distributif, présentent souvent des niveaux élevés de catécholamines. Le corps libère ces catécholamines comme vasoconstricteurs endogènes, mais ne parvient pas à produire une réponse pressive adéquate dans l'état pathologique du choc. De plus, les cellules endothéliales peuvent surexprimer le monoxyde d'azote (NO), ce qui contribue à une vasodilatation encore plus prononcée(20)

### 2.1.2.2. Cause intrinsèque (IRA organique ou parenchymateuse)

L'insuffisance rénale aiguë qui est causée par des lésions directes au niveau des structures internes du rein est une cause fréquente. Les raisons principales sont généralement une hypoperfusion et/ou l'obstruction rénale qui conduisent à l'ischémie ou suite à une réponse immunitaire (infection et allergie).

#### **2.1.2.2.1. Nécrose tubulaire aiguë (NTA)**

La nécrose tubulaire aiguë (NTA) constitue la principale cause d'insuffisance rénale aiguë (IRA) d'origine organique, représentant environ 80 % des cas. Elle résulte d'un dysfonctionnement des cellules tubulaires rénales, secondaire à une agression ischémique ou toxique. L'ischémie rénale est généralement induite par une hypoperfusion prolongée, souvent associée à un état de choc, une hypotension sévère ou un sepsis, compromettant l'apport en oxygène et en nutriments aux cellules tubulaires.(21)

#### **2.1.2.2.2. Glomérulonéphrites aiguës**

La glomérulonéphrite aiguë survient le plus souvent sous la forme d'une complication d'une infection de la gorge ou de la peau par des streptocoques La glomérulonéphrite aiguë survenant après une infection par des streptocoques (glomérulonéphrite post-streptococcique). Les infections provoquées par d'autres types de bactéries, comme le staphylocoque et le pneumocoque, les infections virales, ou les infections parasitaires comme le paludisme, peuvent également provoquer une glomérulonéphrite aiguë, d'où la nomination de "glomérulonéphrite post-infectieuse". Elle peut également être provoquée par des troubles non\_infectieux .(22)

#### **2.1.2.2.3. Néphrites interstitielles aiguës**

Les néphropathies interstitielles aiguës immuno-allergiques représentent environ 3 % des causes d'insuffisance rénale aiguë. Les molécules les plus souvent responsables sont les bêtalactamines, la rifampicine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les diurétiques.(23)

#### **2.1.2.2.4. Néphropathies toxiques**

Exposition à des substances néphrotoxiques telles que certains médicaments, produits de contraste radiologiques ou métaux lourds, endommageant directement le parenchyme rénal.

Parmi les médicaments susceptibles d'être néphrotoxiques :

#### **2.1.2.2.5. Les anti-inflammatoires (AINS)**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent causer une néphrotoxicité, se manifestant par des troubles fonctionnels tels qu'une insuffisance rénale aiguë, une rétention d'eau et de sodium, une hyperkaliémie ou une hypertension. Dans de rares cas, ils peuvent provoquer des lésions rénales, comme une néphrite interstitielle ou un syndrome néphrotique.

Cette néphrotoxicité est liée à l'inhibition des prostaglandines, en particulier PGE2, PGI2 et PGD2, qui jouent un rôle clé dans la régulation de la perfusion rénale et de la filtration glomérulaire grâce à leurs effets vasodilatateurs. Ces prostaglandines modulent également la réabsorption du sodium et du chlore, influençant ainsi l'excrétion hydrosodée et la régulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.(24)

#### **2.1.2.2.6. Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)**

Ces médicaments réduisent la production d'acide gastrique leur consommation est associée à une augmentation du risque d'insuffisance rénale de 10 %.(25)

#### **2.1.2.2.7. Les antihypertenseurs**

Certaines classes d'antihypertenseur comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes de l'angiotensine-2 (ARA-2) peuvent initialement provoquer une diminution de la capacité de filtration du rein pouvant aller jusqu'à 20 %.(25)

#### **2.1.2.2.8. Les traitements contre la polyarthrite rhumatoïde**

Comme la chloroquine et l'hydro chloroquine sont administrés pour freiner la progression de cette maladie auto-immune. L'accumulation de ces derniers dans les lysosomes, accompagnée d'une hausse du pH intra lysosomal et d'une diminution de l'activité des enzymes lysosomales, perturbe les mécanismes d'autophagie et d'hétérophagie. Ce processus pourrait mener à une détérioration de la fonction rénale et l'inflximab. Ces thérapies biologiques visent à cibler le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ) dans le but de diminuer l'inflammation. Peuvent provoquer des maladies glomérulaires d'origine auto-immune. Ces effets sont associés à une stimulation excessive du système immunitaire.(26).

#### **2.1.2.2.9. Les produits de contrastes iodés (PCI)**

La physiopathologie de l'IRA induite par le contraste est expliquée par la réduction du flux sanguin vers les reins suite à une contraction des vaisseaux sanguins, causant ainsi une hypoxie, ils peuvent avoir un effet toxique direct sur les cellules rénales en favorisant la production de radicaux libres. Ils perturbent la filtration du sang, surtout avec les produits à forte osmolalité. Heureusement, les versions plus récentes, à basse osmolalité ou iso-osmolaires, sont mieux tolérées. (27)

Les produits de contraste ne doivent plus être perçus comme l'unique cause de la toxicité rénale, celle-ci survenant généralement en présence de facteurs aggravants, tels qu'une insuffisance rénale préexistante, d'autres pathologies associées ou encore le mode d'administration du produit. Leur toxicité repose sur plusieurs mécanismes pouvant altérer un bon fonctionnement rénal.(28) (**Annexe 3**)

#### **2.1.2.2.10. La chimiothérapie**

La chimiothérapie implique l'utilisation de plusieurs médicaments anticancéreux qui peuvent être néfastes pour les reins comme la Méthotrexate, gemcitabine, cisplatine, etc.... leur toxicité est dû à l'accumulation des métabolites insolubles dans les tubules rénaux. Ce qui nécessitent un suivi méticuleux tout au long de la durée du traitement.(25)

#### **2.1.2.2.11. Le lithium**

Utilisés pour le traitement des troubles bipolaires, les sels de lithium ont malheureusement des effets néphrotoxiques. Une fois à l'intérieur des cellules des tubules rénaux, il peut s'accumuler. Cette accumulation, entraînant un stress oxydatif et une dysfonction des mitochondries, ce qui peut endommager les tubules de manière aiguë(29)

#### **2.1.2.2.12. Les antibiotiques**

Les antibiotiques et les antifongiques peuvent causer des dommages rénaux par divers mécanismes. Les aminosides, comme la gentamicine et l'amikacine, provoquent une toxicité tubulaire directe en raison de leur accumulation dans le cortex rénal. Les bêtalactamines, les macrolides, les sulfamides et les quinolones sont souvent associés à des néphrites interstitielles aiguës, parfois immunoallergiques. La vancomycine peut provoquer une néphrite interstitielle aiguë et une néphrite tubulaire aiguë. L'amphotéricine B, un antifongique puissant, induit une vasoconstriction rénale et des dommages tubulaires directs. (**Annexe 4**)

#### **2.1.2.2.13. Autres**

Antiviraux (aciclovir, indinavir, ténofovir...), antithyroïdiens (propylthiouracile), immunomodulateurs (interleukine-2, interférons, ciclosporine, tacrolimus), hypolipémiants (rosuvastatine), etc.

### **2.1.2.3. Causes post-rénales**

L'insuffisance rénale aiguë post-rénale, aussi appelée IRA obstructive, est une forme de défaillance rénale causée par une obstruction au niveau des voies urinaires. Cette obstruction

empêche l'urine de s'écouler correctement, augmentant ainsi la pression dans les reins et perturbant leur fonctionnement normal. Contrairement aux formes pré-rénales et rénales d'IRA, celle-ci est souvent réversible, à condition que la cause de l'obstruction soit identifiée et traitée rapidement.

La physiopathologie repose sur une augmentation progressive de la pression dans la chambre urinaire du glomérule, atteignant celle du capillaire glomérulaire et conduisant à un arrêt du processus de filtration. Cette perturbation entraîne une réduction du DFG, compromettant l'élimination des déchets métaboliques et des électrolytes. L'accumulation des toxines et des déséquilibres hydroélectrolytiques peut alors induire des lésions cellulaires rénales et perturber l'homéostasie de l'organisme, exposant le patient à des complications systémiques.(30)

#### **2.1.2.3.1. Étiologies**

Les maladies urologiques peuvent avoir diverses origines et impacts sur l'organisme. Les lithiases rénales, par exemple, résultent de la formation de calculs dans les voies urinaires et sont influencées par plusieurs facteurs. Les pathologies tumorales incluent différents types de cancers, comme ceux de la prostate, de la vessie, du col de l'utérus, du rectum ou encore de l'ovaire. D'autres affections peuvent affecter le système urinaire, comme la sténose de l'urètre, la vessie neurogène ou encore l'hypertrophie bénigne de la prostate, qui entraîne une augmentation du volume de la glande prostatique.(31)

#### **2.1.3. Complication de l'IRA**

Les complications observées lors d'une IRA sont nombreuses ; on peut noter :

##### **2.1.3.1. Troubles hydroélectrolytiques**

Les atteintes rénales peuvent provoquer des troubles hydroélectrolytiques majeurs, compromettant l'homéostasie de l'organisme. L'hyperkaliémie, résultant d'une diminution de l'élimination rénale du potassium, expose à un risque élevé d'arythmies ventriculaires, voire de fibrillation cardiaque, menaçant ainsi le pronostic vital. L'hyponatrémie, quant à elle, est souvent liée à une surcharge hydrique ou à un déséquilibre des apports sodiques, pouvant entraîner des complications neurologiques en fonction de sa sévérité. Par ailleurs, l'hyperphosphatémie associée à une hypocalcémie résulte d'une rétention des phosphates et d'un déficit en activation de la vitamine D, perturbant l'équilibre phospho-calcique. (32)

### 2.1.3.2. Atteintes cardiovasculaires

L'excès de volume liquidien peut avoir des répercussions cardiovasculaires majeures, nécessitant une prise en charge adaptée. L'œdème pulmonaire aigu (OAP) résulte d'une congestion pulmonaire compromettant les échanges gazeux et mettant en danger l'oxygénation tissulaire. La surcharge hydrosodée contribue à l'élévation de la pression artérielle, favorisant ainsi le développement ou l'aggravation d'une hypertension artérielle. De plus, l'hypoxémie et les fluctuations tensionnelles associées augmentent le risque d'événements ischémiques graves, tels que l'accident vasculaire cérébral(AVC) et l'infarctus du myocarde(IDM) (10)

### 2.1.3.3. Troubles métaboliques

Les troubles métaboliques, et en particulier l'acidose métabolique, représentent une complication fréquente en cas d'insuffisance rénale ou d'altération du métabolisme acido-basique. Cette condition résulte d'une accumulation excessive d'ions hydrogène due à une diminution de l'élimination rénale des acides ou à une perte excessive de bicarbonates. L'organisme tente de compenser cette acidose par une hyperventilation, connue sous le nom de respiration de Kussmaul, afin d'éliminer le dioxyde de carbone et de rétablir l'équilibre acido-basique. Cependant, cette compensation est souvent insuffisante, et l'acidose peut entraîner des répercussions systémiques significatives, notamment un dysfonctionnement cellulaire, une altération des enzymes métaboliques et des perturbations cardiovasculaires. À un stade avancé, elle peut induire une hypotension, une arythmie cardiaque et une diminution de la contractilité myocardique, compromettant ainsi la perfusion des organes vitaux.(33)

### 2.1.3.4. Atteintes gastro-intestinales

Les atteintes gastro-intestinales sont fréquentes en cas d'insuffisance rénale et résultent principalement de l'accumulation des toxines urémiques. L'urémie perturbe les mécanismes de coagulation et fragilise la muqueuse digestive, augmentant ainsi le risque d'hémorragies digestives. De plus, l'accumulation de déchets métaboliques peut entraîner des nausées et des vomissements, altérant l'état nutritionnel et la qualité de vie du patient.

### 2.1.3.5. Évolution vers l'insuffisance rénale chronique (IRC)

Une récupération complète de la fonction rénale n'est pas toujours garantie, notamment si l'IRA est associée à des facteurs de risque comme le diabète, l'hypertension, ou une atteinte

rénale préexistante. Dans certains cas, l'IRA peut évoluer vers une IRC nécessitant une dialyse chronique.(34)

#### **2.1.4. Prise en charge**

Le traitement dépend de l'origine de l'IRA.

##### **2.1.4.1. IRA pré-rénale**

La prise en charge des facteurs déclenchants permet une récupération rapide de la fonction rénale. En cas d'hypovolémie, la restauration rapide d'une eu volémie est essentielle pour maintenir une perfusion rénale adéquate. Les traitements néphrotoxiques ainsi que les hypotenseurs doivent être suspendus durant la phase aiguë afin de limiter l'aggravation de l'insuffisance rénale. Dans le syndrome hépatorénal associé à une hypoalbuminémie inférieure à 20 g/L, l'arrêt des diurétiques est recommandé, sauf en présence d'un syndrome néphrotique où ils restent indiqués pour favoriser l'élimination de l'œdème.(10,31)

##### **2.1.4.2. IRA rénale intrinsèque**

Le traitement cible l'étiologie si le problème vient d'une inflammation, comme une néphrite, on peut envisager un traitement par corticostéroïdes pour calmer l'inflammation. En revanche, si la cause est une toxicité médicamenteuse ou une infection, il est essentiel d'arrêter le médicament en question ou de traiter l'infection pour éviter d'aggraver la situation. De plus les traitements symptomatiques sont aussi envisagés. Une surveillance étroite de la fonction rénale, des paramètres biologiques et de l'état clinique du patient est indispensable tout au long de la prise en charge, afin d'ajuster les interventions thérapeutiques en fonction de l'évolution de l'IRA.(34)

##### **2.1.4.3. IRA post-rénale**

L'obstruction des voies urinaires est une urgence médico-chirurgicale qui nécessite une intervention rapide pour lever l'obstacle et prévenir les complications, notamment l'aggravation de l'insuffisance rénale aiguë. La prise en charge dépend de la localisation de l'obstruction : lorsqu'elle se situe dans les voies urinaires supérieures, le traitement repose sur la pose d'une sonde endo-urétérale, une néphrostomie percutanée ou, dans les cas plus complexes, une intervention chirurgicale ouverte, endoscopique ou une dérivation mixte. Pour une obstruction

des voies urinaires inférieures, la pose d'une sonde urétrale ou d'un cathétérisme sus-pubien permet d'assurer un drainage efficace(10,31)

En parallèle, une prise en charge médicale est essentielle, notamment la correction des troubles électrolytiques comme l'hyperkaliémie pour éviter les complications cardiovasculaires, l'arrêt des médicaments néphrotoxiques et l'adaptation des traitements éliminés par voie rénale. Une alimentation équilibrée est également nécessaire pour limiter les complications métaboliques. En cas d'échec des mesures conservatrices ou d'atteinte rénale sévère, une épuration extrarénale peut être envisagée..(31)

#### **2.1.4.4. Indication de la dialyse**

La dialyse est indiquée dans la prise en charge des déséquilibres hydroélectrolytiques et acido-basiques menaçant l'homéostasie, notamment pour prévenir ou corriger une hyperkaliémie, une acidose métabolique sévère ou une surcharge hydrique aiguë. L'hémodialyse peut être réalisée sous forme intermittente ou continue, en fonction du contexte clinique et de la stabilité hémodynamique du patient. En revanche, la dialyse péritonéale est peu recommandée chez l'adulte en situation aiguë. Toutes ces modalités, à l'exception de la dialyse péritonéale, nécessitent un traitement anticoagulant, dans le circuit extracorporel pour assurer un fonctionnement optimal du système d'épuration extracorporelle.(10)

## **2.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)**

### **2.2.1. Définition**

Selon KADIGO l'IRC est définie comme une anomalie de la structure ou de la fonction des reins, présente depuis au moins trois mois, avec des implications pour la santé(35)

On peut classer l'insuffisance rénale suivant le niveau de la filtration rénale (DFG). Cela permet de mieux comprendre les anomalies biologiques et d'harmoniser la prise en charge(36)

**Tableau 1 : Stadification de l'IRC selon la filtration glomérulaire**

Stade	Filtration ml/min	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique avec filtration normale ou augmentée
2	60-89	Maladie rénale chronique avec filtration légèrement diminuée
3A	45-59	Insuffisance rénale chronique modérée A
3B	30-44	Insuffisance rénale chronique modérée B
4	15-29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

### 2.2.2. Causes /étiologies

#### 2.2.2.1. Néphropathie hypertensive ou vasculaire

L'hypertension artérielle peut être associée à l'insuffisance rénale par plusieurs mécanismes :

- Influence néfaste directe de l'hypertension intra-circulatoire rénale, causant des dommages vasculaires et glomérulaires ;
- Impact indirect de l'hypertension artérielle, lorsqu'elle est surtout combinée avec d'autres facteurs de risque comme l'athérosclérose, qui a des localisations dans l'aorte extrarénale et est un facteur susceptible de provoquer une insuffisance rénale par le biais de l'occlusion et des embolies ;
- Contribution des atteintes à la fonction rénale, quelle qu'en soit l'origine, qui peuvent induire une augmentation secondaire de la pression artérielle ;
- Coexistence fortuite d'une hypertension artérielle courante au sein de la population et d'une insuffisance rénale d'autre nature.

L'insuffisance rénale d'origine rénovasculaire découle généralement d'une lésion artérielle rénale bilatérale ou d'un rein unique en termes de fonctionnalité. On parle habituellement de maladie rénovasculaire lorsque se manifeste une sténose significative dans une ou plusieurs artères rénales. Bien qu'elle constitue traditionnellement moins de 5 % des situations d'hypertension artérielle.(37)

#### 2.2.2.2. Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique, au sens strict du terme, est causée par une élévation de la pression hydrostatique intra-capillaire glomérulaire secondaire à une vasodilatation capillaire généralisée, provoquée par le diabète mal contrôlé, faisant face aux résistances glomérulaires constitutives. En clinique, la néphropathie diabétique, dans son sens le plus précis, résultant d'une augmentation de la pression hydrostatique intra-capillaire glomérulaire due à une dilatation capillaire généralisée déclenchée par un diabète mal géré, en présence de résistances glomérulaires impliquées. Dans le cadre clinique, les indicateurs uniques identifiables de cette anomalie causale comprennent une augmentation de la filtration glomérulaire, une augmentation du flux plasmatique rénal et une augmentation de la fraction de filtration. Cette anomalie de l'hémodynamique au niveau des glomérules entraînera une glomérulosclérose et une hypertension artérielle secondaire. Il est à noter que tous les diabétiques insulino-dépendants ne sont pas à risque d'atteinte rénale, alors que tous sont à risque d'atteinte rétinienne.(38)

#### 2.2.2.3. Glomérulonéphrite chronique primitive

La glomérulonéphrite chronique primitive (GNP chronique primaire) est une maladie affectant les glomérules rénaux d'origine idiopathique (c'est-à-dire sans cause systémique identifiable). Cette maladie déclenche des processus inflammatoires et/ou immunitaires qui provoquent une détérioration glomérulaire progressive, généralement sans retour possible. Il existe plusieurs types majeurs :

#### 2.2.2.4. La néphropathie à IgA est la glomérulonéphrite primitive

Elle est la plus courante à travers le monde. Elle est à l'origine d'une maladie rénale progressive qui conduit vers une insuffisance rénale terminale dans près d'un tiers des situations. Les processus physiopathologiques de cette maladie, qui est médiée par des complexes immunitaires, restent encore non résolus. La présentation clinique, l'évolution et l'aspect observé en microscopie optique de la biopsie rénale peuvent varier considérablement.(39)

**2.2.2.4.1. Glomérulonéphrite à atteintes glomérulaires minimales (LGM)**

Cause habituelle du syndrome néphrotique chez l'enfant. Aucune lésion détectable par microscopie optique, cependant on observe une disparition des podocytes en microscopie électronique.(40)

**2.2.2.4.2. Glomérulaire segmentaire et focale (SGF)**

Certains glomérules ainsi qu'une partie de leur structure sont affectés par des lésions scléreuses (fibrose).Elle peut être idiopathique (primitive) ou secondaire (due à l'obésité, au VIH, à une dépendance médicamenteuse).(41)

**2.2.2.4.3. Glomérulonéphrite extra membraneuse (GEM)**

Raison courante du syndrome néphrotique chez l'adulte. L'épaisseur de la membrane basale glomérulaire est considérablement augmentée par les dépôts d'anticorps (IgG et complément).

Peut être de nature idiopathique (auto-immune, anti-PLA2R) ou secondaire à une infection, un lupus, un cancer.(42)

**2.2.2.5. Glomérulonéphrite rapidement proliférative (GNRP)**

Glomérulonéphrite sévère caractérisée par une prolifération cellulaire dans l'espace de Bowman (croissants). Peut être associé à une vascularite ANCA+( Anticorps anti cytoplasme des polynucléaires neutrophiles), au syndrome de Good Pasture (anticorps anti-MBG) ou à une origine post-infectieuse.(43)

### 2.2.2.6. Néphropathie héréditaire :

On peut les classer selon tableau 2 :(44,45)

**Tableau 2 : Classification des néphropathies héréditaire**

Pathologies	Transmission	Age d'apparition de l'IRC	Causes principales
<b>PKRAD</b>	Autosomique dominante	Adulte (40-50 ans)	Kystes rénaux progressifs
<b>PKRAR</b>	Autosomique récessive	Enfance	Fibrose et hypertrophie rénale
<b>Syndrome d'Alport</b>	Liée à l'X / Autosomique	20-50 ans	Anomalie de la membrane basale
<b>Néphronophytise</b>	Autosomique récessive	Enfance/adolescence (<20 ans)	Fibrose tubulo-interstitielle
<b>Syndrome de Fabry</b>	Liée à l'X	Adulte (30-40 ans)	Accumulation de glycosphingolipides
<b>Maladie de Dent</b>	Liée à l'X	Adulte (30-50 ans)	Hypercalciurie, néphrocalcinose
<b>Hyperoxalurie primaire</b>	Autosomique récessive	Enfance/adolescence	Excès d'oxalate
<b>Cystinose</b>	Autosomique récessive	Enfance (<20 ans)	Accumulation de cystéine

### 2.2.2.7. Pyélonéphrite

Les pyélonéphrites récurrentes (une étiologie infectieuse de la néphropathie interstitielle chronique) représentent environ 4% des cas d'IRCT, principalement chez les femmes. La pyélonéphrite se présente généralement par des épisodes fébriles récurrents dès le jeune âge. L'apparition récurrente de ces infections au fil des années conduit à la détérioration progressive des reins, pouvant aboutir à une insuffisance rénale chronique. Il peut également y avoir un obstacle sur les voies urinaires du rein, comme des calculs, une tuberculose urinaire, une prostate hypertrophiée, etc.(46)

### 2.2.3. Complications /conséquences

#### 2.2.3.1. Conséquences

##### 2.2.3.1.1. Altération de la balance eau électrolytes

Les reins malades parviennent à éliminer la quantité d'eau, de sodium, de potassium et de phosphore provenant chaque jour de l'alimentation et du métabolisme intermédiaire en diminuant la réabsorption tubulaire de ces substances.(47)

- Surcharge hydro sodée (eau/sodium) : favorise la formation d'œdèmes, et la survenue d'une hypertension artérielle.
- Hyperkaliémie (potassium) : entraîne des troubles du rythme cardiaque.
- Défaut dans la réabsorption et la régénération des bicarbonates : favorise le risque d'acidose métabolique

##### 2.2.3.1.2. Modification de l'élimination des déchets

Les déchets azotés issus du catabolisme protéique, comme l'urée et la créatinine, sont majoritairement éliminés par le biais de la filtration glomérulaire. Pour assurer une élimination adéquate, il est nécessaire d'augmenter leur concentration dans le sang, en proportion inverse au nombre de néphrons restants. Par conséquent, un patient présentant une fonction rénale diminuée à 20% de la normale excrète le même volume d'urée quotidienne qu'un individu ayant une fonction rénale normale, mais cela se fait au détriment d'un taux d'urée sanguine multiplié par cinq.

Élévation du taux d'urée dans le sang (urémie) : provoque des problèmes digestifs (nausées, vomissements...), des troubles neurologiques ou une fatigue intense.(46)

##### 2.2.3.1.3. Modification des fonctions endocriniennes

Il n'est pas possible de suppléer naturellement, cependant, en ce qui concerne les fonctions endocriniennes des reins, elles sont proportionnellement à la masse néphrotique active. La réduction de la production d'érythropoïétine et de calcitriol par les reins défailants provoque une anémie et une hypocalcémie. En revanche, les reins défailants ont souvent tendance à sécréter trop de rénine, ce qui augmente la production d'angiotensine II (AII). L'effet

vasoconstricteur puissant de cette dernière contribue à l'hypertension artérielle, une complication fréquente de l'insuffisance rénale.

- Réduction de la production d'EPO : conduit à une anémie hypoplasique (réduction du nombre de globules rouges).
- Réduction de la production de 1,25 di-hydroxy-cholécalciférol : provoque des perturbations dans le métabolisme phosphocalcique, une ostéomalacie et une hyperparathyroïdie. (48)

### **2.2.3.2. Complications**

#### **2.2.3.2.1. Complications métaboliques**

##### **2.2.3.2.1.1. Acidose métabolique**

La régulation menée par les reins et les poumons permet de maintenir le pH du sang artériel à  $7,4 \pm 0,04$ . Dans des conditions habituelles, on observe une production quotidienne nette d'1 mmol/kg de masse corporelle d'acides endogènes, qui est fortement liée à la quantité et à la nature des protéines (principalement animales), des fruits et des légumes consommés et métabolisés, ainsi qu'à la quantité d'acides organiques anioniques éliminés par les urines. (47)

##### **2.2.3.2.1.2. Hyperkaliémie**

Elle est souvent présente dans la pratique clinique courante et constitue un facteur de risque significatif pour la mortalité. Cette condition touche majoritairement les patients atteints d'IRC, de diabète ou qui suivent un traitement à base d'inhibiteurs du SRAA.(49)

##### **2.2.3.2.1.3. Hyperphosphatémie**

L'hyperphosphatémie est une anomalie biologique liée à IRC, qui expose à un risque accru significatif pour le système cardiovasculaire. L'hyperphosphatémie chronique (HPC), qui est initialement sans symptômes, peut être maîtrisée à l'aide de chélateurs du phosphate, en privilégiant ceux qui ne sont pas calciques tels que le Sevelamer. (50)

##### **2.2.3.2.1.4. Hypocalcémie**

L'IRC, surtout lorsqu'elle se développe rapidement, entraîne souvent l'hypocalcémie symptomatique comme complication. Le processus implique la précipitation de phosphate de

calcium dans les tissus mous et la répression de la production de calcitriol qui entraîne une résistance aux impacts de la Parathormone (PTH).(51)

#### **2.2.3.2.2. Complications cardiovasculaires**

Les complications cardio-vasculaires sont fréquentes au cours de l'état dit d'urémie chronique. Elles représentent la première cause de mortalité chez le patient en insuffisance rénale chronique terminale (IRCT)(52)

Lorsque la pression artérielle reste élevée de façon prolongée, le cœur est soumis à un effort constant qui peut finir par l'affaiblir, menant ainsi à une insuffisance cardiaque. Dans les cas d'insuffisance rénale avancée, les toxines qui s'accumulent dans le sang peuvent provoquer une péricardite urémique, une inflammation douloureuse de la membrane entourant le cœur. Par ailleurs, chez ces patients, l'athérosclérose a tendance à évoluer plus rapidement, entraînant un rétrécissement des artères qui augmente considérablement les risques d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral(53)

#### **2.2.3.2.3. Complications hématologiques**

##### **2.2.3.2.3.1. Anémie**

Les globules rouges, qui sont produits dans la moelle osseuse suite à l'action d'une hormone connue sous le nom d'érythropoïétine, synthétisée au niveau du rein.(54)

##### **2.2.3.2.3.2. Troubles de la coagulation**

L'insuffisance rénale chronique est liée à des irrégularités de l'hémostase qui conduisent à une perturbation de l'équilibre entre coagulation et fibrinolyse, c'est un état pro thrombotique. L'activation des processus de coagulation pourrait être liée à des lésions de l'endothélium causées par l'inflammation et une augmentation de l'état de stress oxydatif. Ce dommage endothélial entraînerait un dérèglement du métabolisme cellulaire, ce qui pourrait expliquer les irrégularités de la fibrinolyse et les problèmes d'hémostase primaire fréquemment observés chez ces patients. Par ailleurs, les dyslipoprotéïnémies et l'hyperhomocystéinémie, considérées comme des facteurs de risque « traditionnels » de l'athérosclérose et souvent liés à l'IRC participent , directement aux irrégularités de l'hémostase retenues pendant le développement de la maladie.(55)

#### **2.2.3.2.4. Complications neurologiques**

##### **2.2.3.2.4.1. Neuropathie périphérique**

L'insuffisance rénale terminale est connue pour être associée à une neuropathie périphérique. Selon plusieurs études réalisées dans les pays développés, plus de 60 % des patients souffriront de symptômes de poly neuropathies sous-jacentes dues à l'urémie ou au diabète. (56)

##### **2.2.3.2.4.2. Encéphalopathie urémique**

L'encéphalopathie urémique est une complication neurologique sérieuse qui découle de l'accumulation de toxines urémiques dans le sang chez les individus souffrant d'une insuffisance rénale avancée. Ceci entraîne un dysfonctionnement du système nerveux central dû à l'incapacité des reins à éliminer les déchets métaboliques.(57)

#### **2.2.3.2.5. Complications gastro-intestinales**

IRC peut provoquer différentes complications gastro-intestinales, y compris des nausées, des vomissements et l'anorexie, conséquence de la concentration croissante de toxines métaboliques dans le sang. De surcroît, on note souvent des atteintes de la muqueuse gastroduodénale chez les individus souffrant d'IRC, ce qui élève le danger d'hémorragies au niveau du système digestif. De plus, on a signalé des problèmes de motilité digestive ainsi que de la fonction de la barrière intestinale, qui pourraient contribuer à l'évolution du syndrome urémique.(58)

#### **2.2.3.2.6. Complications dermatologiques**

Les manifestations cutanées chez les insuffisantes rénales chroniques sont fréquentes et variées. Certains sont peu spécifiques, comme le prurit, les troubles pigmentaires et phanériens. D'autres sont plus spécifiques mais plus rares, comme les troubles de la kératinisation et la pseudo-porphyrurie cutanée tardive(59)

#### **2.2.3.2.7. Complications immunitaires**

L'anomalie de la réponse normale des systèmes immunitaires inné et adaptatif dans le contexte de l'insuffisance rénale chronique expose les patients à un danger accumulé d'infections, de cancers d'origine virale et à une réduction de la réaction vaccinale. Par ailleurs,

ce groupe de patients peut également présenter une réponse démesurée et atypique du système immunitaire. Cela peut provoquer une surproduction et une réduction de l'élimination des cytokines pro-inflammatoires, conduisant à une inflammation et ses conséquences. En épigénétique, les altérations des cellules souches hématopoïétiques, indiquant une transition de la lignée lymphoïde vers la lignée myéloïde, pourraient être responsables d'une sénescence immunologique liée à l'urémie. Cette sénescence n'est pas réversible par une thérapie de remplacement rénal, y compris la transplantation rénale. (60)

## 2.2.4. Prise en charge

### 2.2.4.1. Épuration extrarénale

#### 2.2.4.1.1. Hémodialyse

L'hémodialyse est une technique d'épuration extracorporelle du sang des patients urémiques chroniques en phase terminale. C'est un traitement cyclique qui généralement trois fois par semaine pendant environ quatre heures à chaque séance. parfois, la dialyse est réalisée tous les jours.(46)

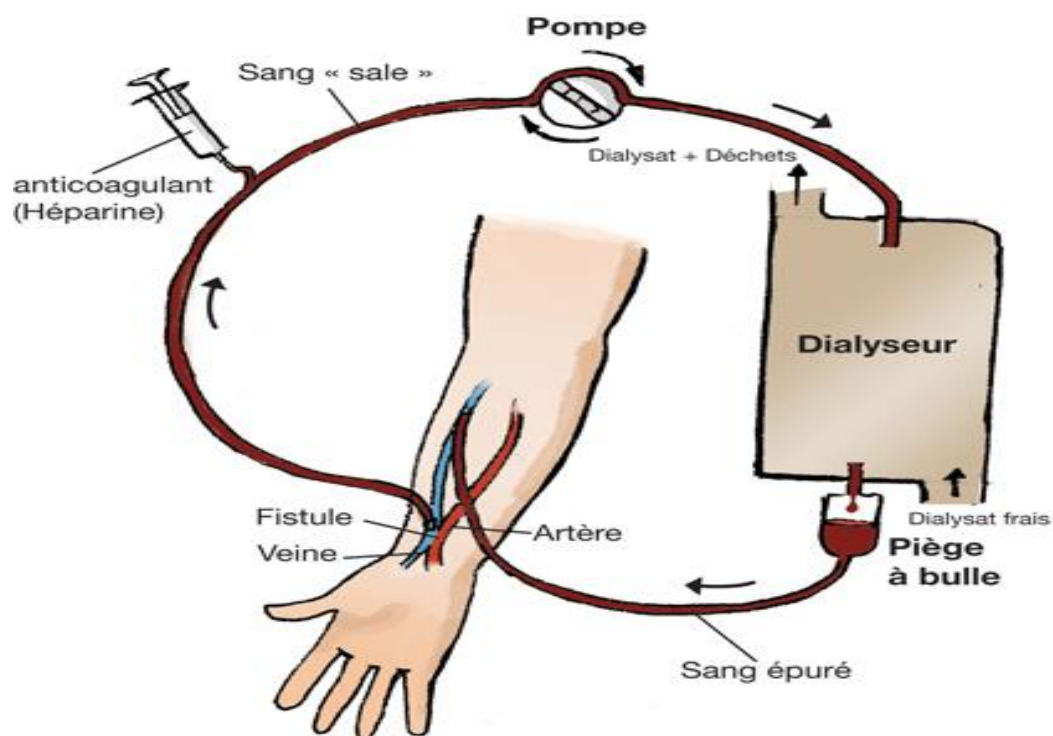


Figure 10 : L'hémodialyse(61)

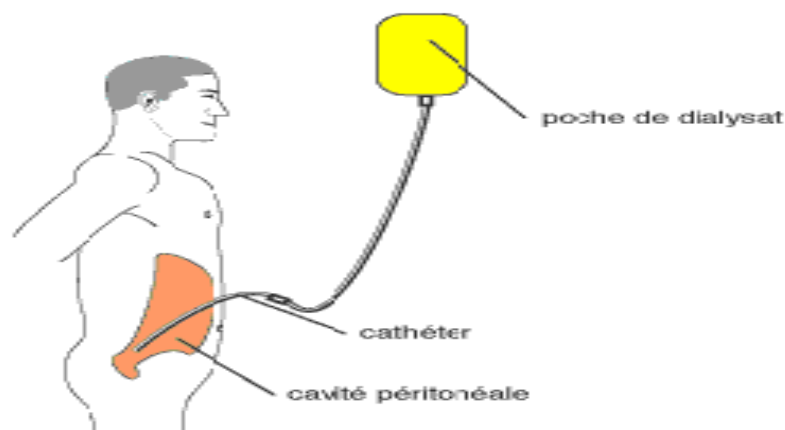
### 2.2.4.1.2. Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale (DP) est une méthode d'épuration endo corporelle via une membrane naturelle semi-perméable, riche en vaisseaux sanguins, se compose de deux couches la couche viscérale et la couche pariétale. Cette caractéristique rend aisé le transfert entre le sang dans les capillaires péritonéaux et le dialysat qui est inséré dans la cavité péritonéale grâce à un cathéter fixe.(46)

Il existe deux types de dialyse péritonéale :

#### 2.2.4.1.2.1. La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)

Il s'agit d'une technique manuelle qui utilise un protocole continu, avec une présence constante de dialysat (2L) dans la cavité péritonéale. Le dialysat est emballé dans des sacs plastiques flexibles de taille variable (de 0,5 à 3 litres) et est effectué quatre fois par jour. L'administration de dialysat préchauffé à 37° s'effectue sur une période de 10 à 20 minutes, suivie d'une phase de diffusion qui dure entre 4 et 6 heures pendant la journée et entre 10 et 12 heures durant la nuit, puis d'un drainage mensuel s'étendant sur une durée de 20 à 30 minutes. Le dispositif est doté d'un site d'injection qui permet l'administration de médicaments tels que l'héparine, l'insuline, les antibiotiques, etc. Le système à usage unique à double poche dé connectable est le plus fréquemment employé chez les patients indépendants.(46)

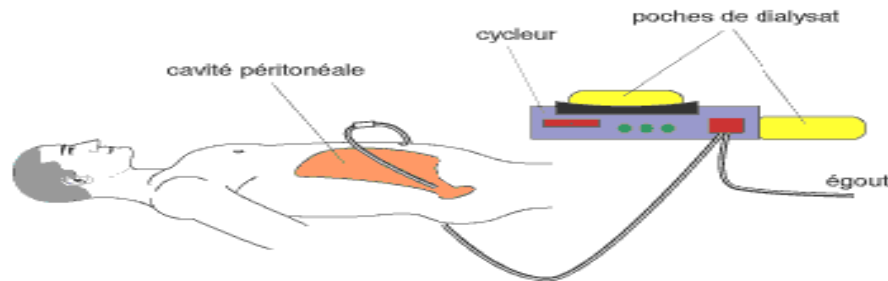


**Figure 11 : Principe de DPCA**

#### 2.2.4.1.2.2. La dialyse péritonéale automatisée (DPA)

Fait appel à un dispositif nommé cycleur et offre la possibilité d'ajuster la prescription pour fournir une dialyse spécifique à chaque patient ; par exemple, si celui-ci pratique des activités en extérieur. Les patients sous dialyse péritonéale sont reliés au cycleur une seule fois

par nuit (de 20h à 8h) avec un volume de dialysat compris entre 15 et 25 litres. Elle nécessite un niveau approprié de compréhension.(46)



**Figure 12 : Principe de DPA**

#### **2.2.4.2. Transplantation rénale**

La meilleure option de traitement en cas d'insuffisance rénale terminale est la transplantation rénale. Elle présente une meilleure qualité de vie par rapport aux autres thérapies substitutives, une diminution de la morbidité cardiovasculaire et un coût de soins réduit après la première année. Bien que des avancées ont été faites, le défi principal auquel est confrontée la transplantation rénale demeure la problématique du rejet de greffe..(62)

Toute la difficulté de la transplantation réside dans la balance bénéfique/risque entre le maintien d'une immunosuppression suffisante pour prévenir le risque de rejet et le maintien d'une immunité suffisante pour limiter le risque de complications (notamment infectieuses et néoplasiques).(63)

## **Chapitre 2 : Rappel sur la flore bactérienne et antibiothérapie**

## 1. Les bactéries

### 1.1. Généralité

Les bactéries sont des organismes unicellulaires microscopiques appelées aussi procaryotes (ne possédant pas de noyau mais un ADN (Acide désoxyribonucléique) chromosomique circulaire situé dans le cytoplasme.) qui font partie des premières formes de vie connues sur Terre. Il existe des milliers de types différents de bactéries, et elles vivent dans tous les environnements possibles, parmi eux certaines vivent sur et dans le corps de l'homme et des animaux (au niveau de la peau et dans les voies respiratoires, la bouche, le tube digestif, les voies génito-urinaires) sans causer de préjudices. On les appelle flore commensale ou microbiome.(3)

### 1.2. Structure

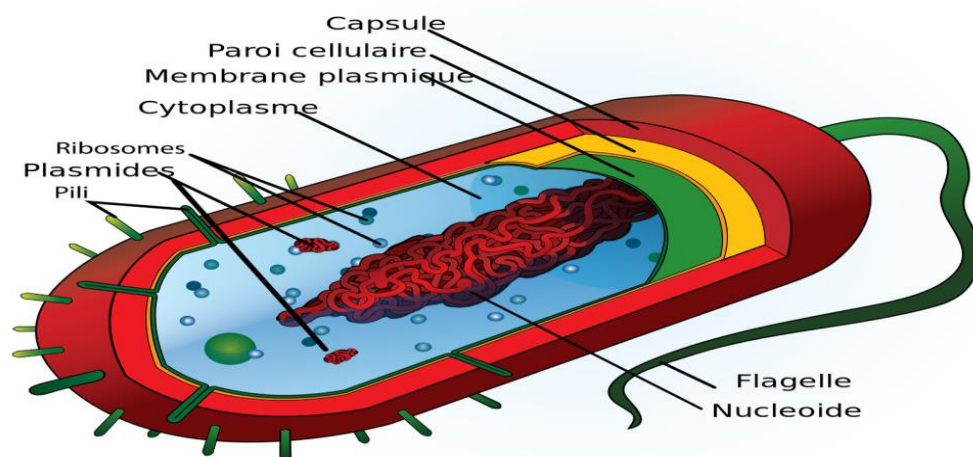
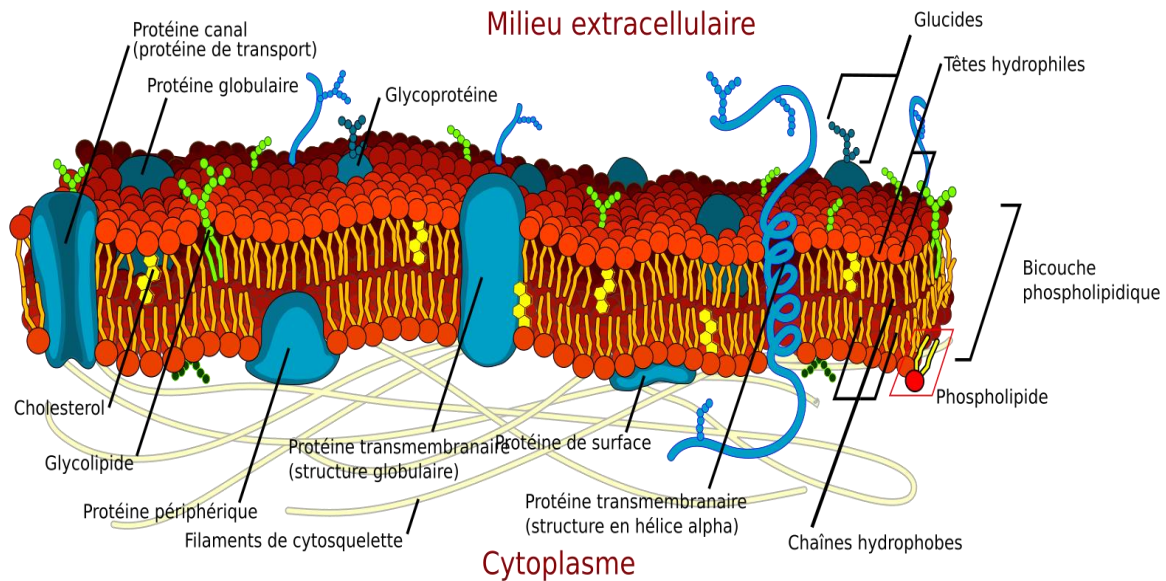


Figure 13 : Structure de la bactérie (65)

- **Paroi cellulaire** : Différente selon les bactéries Gram positif (épaisse) et Gram négatif (fine avec membrane externe).
- **Membrane plasmique** : La membrane régule les échanges entre la bactérie et son environnement externe. Elle forme une membrane autour du cytoplasme. Selon le modèle de la « mosaïque fluide » .la membrane plasmique est formée d'une bicouche lipidique, enrichie de protéines et de glucides qui s'y attachent de diverses façons.(66)



**Figure 14: Structure de la membrane plasmique (67)**

- **Nucléoïde** : Contient l'ADN circulaire (pas de noyau).
- **Ribosomes 70S** : Synthèse des protéines.
- **Flagelles (mobilité), pili (adhésion), capsule (protection).**

### 1.3. Classification

Les bactéries sont classées de différentes manières, en fonction de :

#### 1.3.1. La coloration de Gram

Des bactéries sont colorées de bleu. On les qualifie de Gram positives. Certaines sont colorées de rouge. On les qualifie de Gram négatives. L'écart de coloration entre les bactéries Gram positives et Gram négatives résulte de différences dans la structure de leurs parois cellulaires.

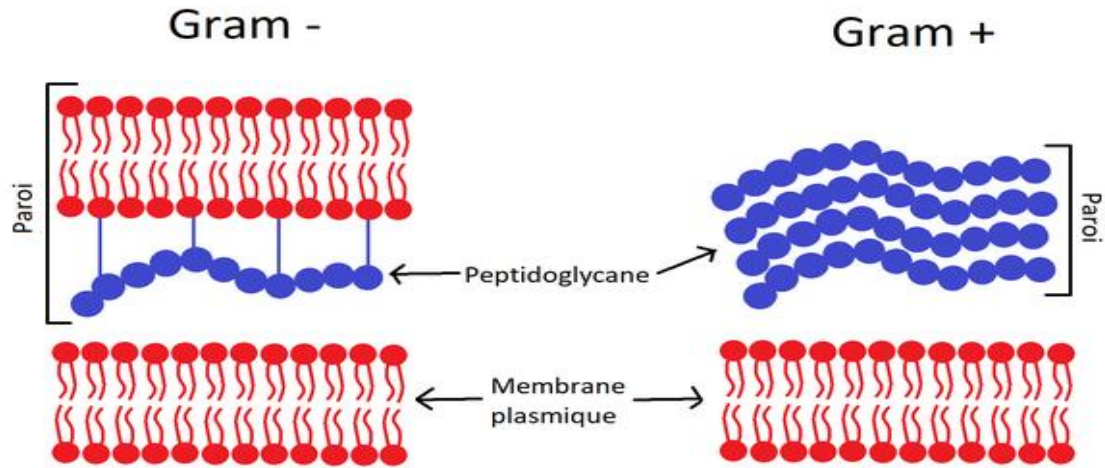


Figure 15 : Différence entre le gram + et le gram – (68)

1.3.2. La morphologie

Les bactéries se caractérisent par une variété de formes qui sont subdivisées en différentes catégories principales. Pour commencer, les Cocci sont des bactéries de forme sphérique. Par la suite, les bacilles, qui présentent une structure semblable à celle d'un bâtonnet, Les spirilles sont définis par leur forme en spirale. Les vibrios, qui possèdent une forme semblable à celle d'une virgule. Finalement, les coccobacilles présentent une forme qui se situe entre celle des Cocci et des bacilles.(69)

FORMES DE BACTÉRIES		
<p><b>SPHÉRIQUES (COQUES)</b></p> <p><i>Streptococcus pyogenes</i> provoque une angine streptococcique</p> <p><i>Streptococcus pneumoniae</i> provoque une pneumonie</p> <p><i>Micrococcus luteus</i> provoque une mauvaise odeur aux aisselles</p> <p><i>Staphylococcus aureus</i> peut provoquer des infections aux sinus et des intoxications alimentaires</p>	<p><b>EN FORME DE BÂTONNETS (BACILLES)</b></p> <p><i>(Bacillus anthracis)</i> provoque la maladie du charbon</p> <p><i>(Salmonella enterica)</i> provoque la typhoïde</p> <p><i>(Clostridium botulinum)</i> provoque le botulisme</p>	<p><b>SPIRALÉES (ET AUTRES)</b></p> <p><i>(Vibrio cholerae)</i> provoque le choléra</p> <p><i>(Helicobacter pylori)</i> peut provoquer des ulcères de l'estomac</p> <p><i>(Treponema pallidum)</i> provoque la syphilis</p>

Figure 16 : Les différentes morphologies bactériennes

### 1.3.3. La source de carbone

Elles se divisent en deux Les bactéries autotrophes qui sont capables de produire leur propre matière organique à partir de substances inorganiques, et les bactéries hétérotrophes qui ne peuvent pas synthétiser leur propre nourriture et dépendent de sources externes pour obtenir des substances organiques, généralement en se nourrissant de matières organiques présentes dans leur environnement.(70)

### 1.3.4. Le mode respiratoire

La classification des bactéries se fait également en fonction de leurs besoins en oxygène pour leur survie et leur reproduction. On dit que celles qui nécessitent de l'oxygène sont aérobies. Les organismes qui n'ont pas besoin d'oxygène pour survivre ou qui ne peuvent se reproduire en présence d'oxygène sont qualifiés d'anaérobies. Des bactéries qualifiées de bactéries aéro-anaérobies facultatives sont capables de survivre et de se reproduire en présence ou en absence d'oxygène.(71)

### 1.3.5. La source d'énergie

Les bactéries doivent trouver dans leur environnement les substances nécessaires à leur énergie et à leurs synthèses cellulaires.

- **Les bactéries phototrophes** : bénéficient l'énergie de la lumière pour réaliser la photosynthèse
- **Les bactéries chimiotrophes** : obtiennent leur énergie à partir de composés organiques ou minéraux. Elles se servent de donneurs et d'accepteurs d'électrons (élément minéral bactérie chimiolithotrophe ; élément organique : bactérie chimioorganotrophe).(72)

## 2. Flore bactérienne

### 2.1. Définition

Le terme flore bactérienne, aussi connu sous le nom de microbiote bactérien, fait référence à la totalité des bactéries qui cohabitent de façon naturelle et symbiotique dans un environnement déterminé, que ce soit à l'intérieur du corps humain (intestins, peau, muqueuses) ou à l'extérieur (sol, eau). Ces micro-organismes sont essentiels pour maintenir l'équilibre et le fonctionnement optimal de leur écosystème hôte.

## 2.2. Relation bactérie-hôte

L'expression hôte-bactérie désigne l'interaction entre un organisme vivant (l'hôte) et les bactéries qui le colonisent, qu'elles soient avantageuses, neutres ou pathogènes. Cette relation peut se présenter sous différentes formes(73)

- **Symbiose** : c'est vivre en association étroite entre deux ou plusieurs organismes dissemblables. Cette association peut être bénéfique on parle donc de mutualisme ou délétère et on l'appelle parasitisme.
- **Commensalisme** : C'est une relation où un organisme bénéficie alors que l'autre n'est ni avantage, ni désavantage. L'entité bénéficiaire est désignée comme commensal.
- **Opportunisme** : c'est les bactéries qui puissent acquérir un caractère pathogène lorsque les défenses de l'hôte sont affaiblies.

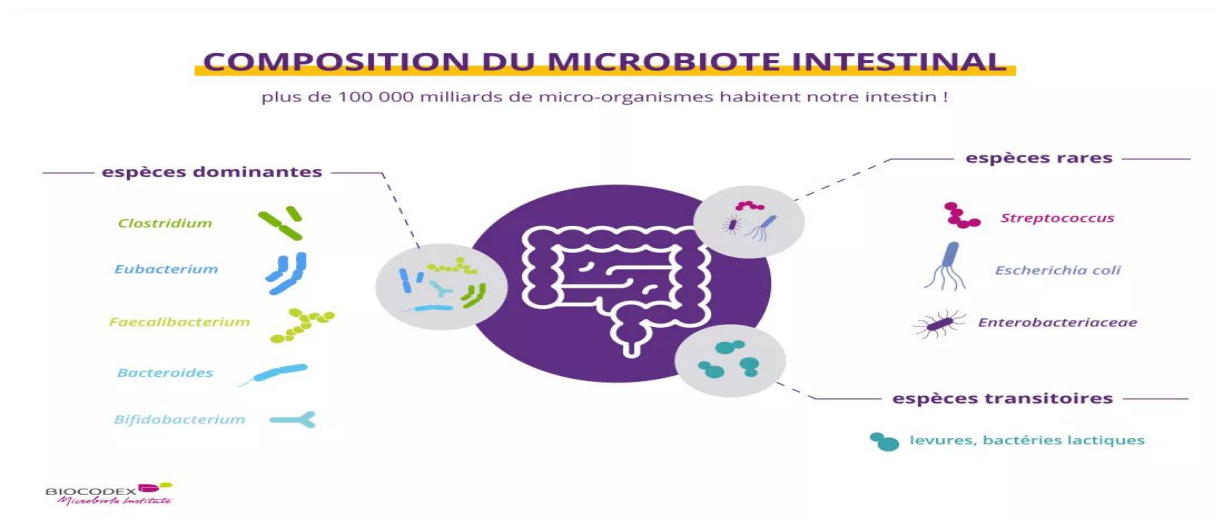
## 2.3. Type de flore bactérienne

Chaque organe a sa propre population de bactéries (divers genres et espèces), certaines d'entre elles étant prédominantes en termes de quantité. Cette flore est propre à chaque individu c'est ce qu'on appelle la variation inter individuelle. Elle change selon la période, mais reste constamment en harmonie avec l'ensemble de l'organisme par exemple : flore intestinale, flore cutanée, flore respiratoire, flore vaginale...(74)

### 2.3.1. Flore intestinale

Notre tube digestif abrite pas moins de  $10^{13}$  micro-organismes, soit autant que le nombre de cellules qui constituent notre corps.

Plusieurs espèces contribuent constituent cette flore qui permette la relation symbiotique avec l'hôte bien qu'elle est propre à chaque individu tant sur le plan qualitatif que quantitatif. Cependant, on supposerait qu'il y a un ensemble de 15 à 20 espèces qui sont présentes chez tous les individus, assumant des rôles cruciaux au sein du microbiote.



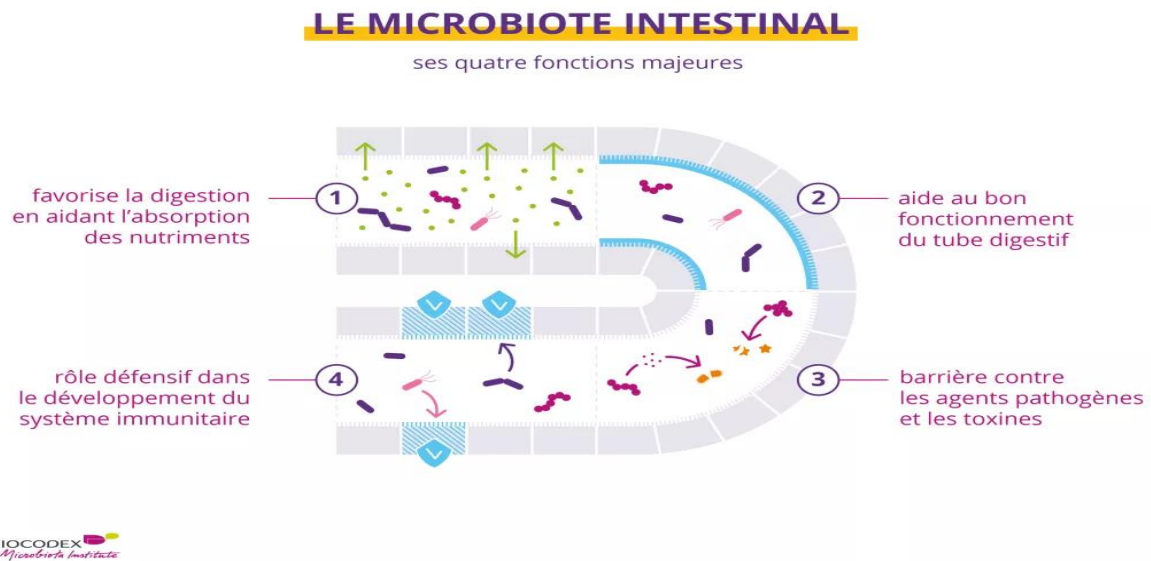
**Figure 17: La composition de la flore intestinale(75)**

– **Rôle**

La flore joue un rôle clé dans notre digestion et notre santé, elle s'occupe de la fermentation des restes alimentaires que notre organisme est incapable de digérer par lui-même. C'est grâce à ces dernières que nous sommes en mesure d'absorber des nutriments qui seraient autrement hors de portée, car elle génère des enzymes absentes de nos cellules.

Elle contribue également à la déconstruction de composés complexes tels que l'amidon, la cellulose et divers polysaccharides. Outre cela, elle participe à la production de vitamines indispensables, telles que la vitamine K et certaines vitamines B, ainsi qu'à la synthèse de trois acides aminés essentiels : la valine, la leucine et l'isoleucine.

Elle ne se contente pas de cela : elle joue également un rôle dans la régulation de multiples processus métaboliques, y compris l'absorption des acides gras, du calcium et du magnésium. Sans le microbiote, notre corps fonctionnerait de manière beaucoup moins efficace.(76)



**Figure 18 : Rôle de la flore intestinale (75)**

### 2.3.2. Flore cutanée

Les microbes qui résident de manière stable sur la peau, généralement au niveau de la cornée ou du pieu, ne sont pas pathogènes dans des conditions physiologiques. Ils comprennent des espèces bactériennes telles que les corynébactériiformes, les propionibactéries, les staphylocoques à coagulase négative, les microcoques et les *Acinetobacter*, ainsi que des levures lipophiles de *Malassezia*, divers parasites acariens et certains virus. Un microbiote équilibré peut contribuer à la défense contre les infections en restreignant les agents pathogènes par la présence de prolifération. Certaines bactéries ont une propriété bactéricide, comme *S. epidermidis* qui sécrète une protéase pour détruire les biofilms de *S. aureus*..(77)

### 2.3.3. Flore respiratoire

Le système respiratoire humain est une structure complexe divisée en voies respiratoires supérieures (VRS) et inférieures (VRI), qui contiennent une communauté de microbiote diversifiée. La colonisation commence dès la naissance par l'exposition à l'environnement par aspiration, inhalation et contact direct. Une communauté stable se compose généralement de genres tels que *Corynebacterium* et *Dolosigranulum* chez les enfants en bonne santé et *Corynebacterium* et *Staphylococcus* chez les adultes. Un déséquilibre du microbiote des VRS peut entraîner une invasion de pathogènes et des maladies graves.(78)

#### 2.3.4. Flore vaginale (FV)

La microbiologie vaginale féminine est un écosystème dynamique composé du microbiote vaginal, du système endocrinien de l'hôte, de l'anatomie vaginale et du système immunitaire local. Il comprend des microbes isolés tels que *Lactobacillus*, *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella bivia*, *Atopobium* spp, *Mobiluncus*, *Bacteroidetes*, *Bifidobacterium* spp, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis*, *Actinobacillus* spp, et Sheathed Anaerobic Coccobacilles. La FV est résistante aux agents pathogènes associés aux infections génitales et aux maladies sexuellement transmissibles. Lorsque le flux vaginal normal est perturbé et que le micro-environnement est modifié, une dysbiose peut se produire et même causer des infections vaginales.(79)

### 3. Rappel sur les antibiotiques

#### 3.1. Définition

D'après l'origine étymologique du terme « antimicrobien » (provenant du grec anti : contre, mikros : petit et bios : vie), on caractérise une telle substance comme tout élément ayant la capacité de lutter contre l'existence des microorganismes. Le terme antibiotique (provenant du grec anti : contre, biotikos : relatif à la vie) a été utilisé pour la première fois en 1889, en référence à une substance produite par un organisme dans le but de détruire un autre. La définition s'affinera par la suite, faisant référence à une substance chimique élaborée par un micro-organisme capable d'inhiber spécifiquement la croissance, voire même de détruire d'autres micro-organismes lorsqu'elle est en solution diluée.

Les composés employés à des objectifs thérapeutiques dans le cadre de maladies bactériennes chez l'homme et les animaux. (80)

### 3.2. Mode d'action

Les antibiotiques agissent à l'échelon moléculaire au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques indispensables à la vie de la bactérie. Ils agissent par :

#### 3.2.1. Toxicité sélective :

Au niveau de la :

- Synthèse de la paroi bactérienne
- Membrane cytoplasmique
- Synthèse des protéines
- Acides nucléiques

#### 3.2.2. Inhibition compétitive :

Dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie(81)

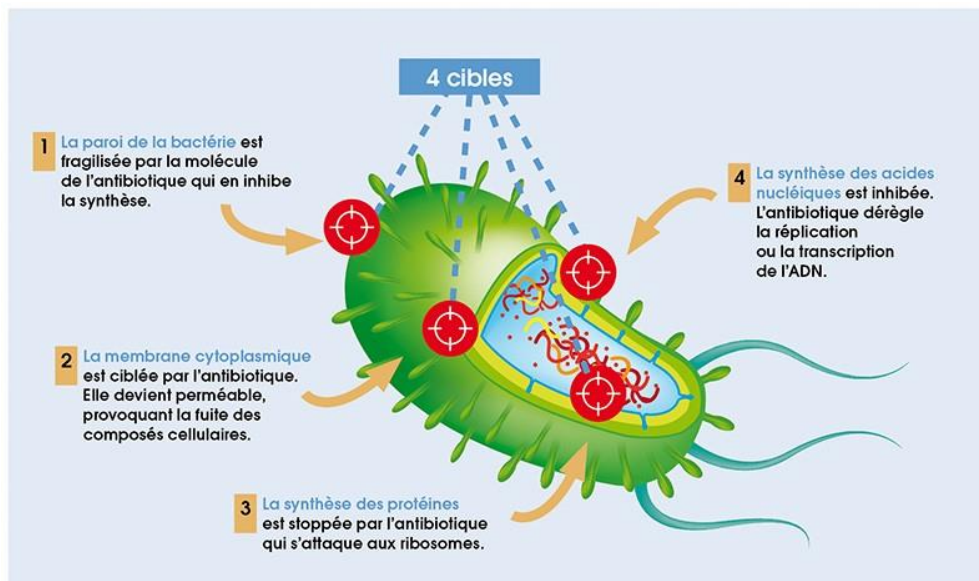


Figure 19 : Mécanisme d'action des antibiotiques(82)

### 3.3. Classification

#### 3.3.1. Critères de classification

La classification des antibiotiques peut se faire selon :

- **Origine** : élaboré par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique)

- **Mode d'action** : paroi, membrane cytoplasmique, synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques
- **Spectre d'activité** : liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs (spectre étroit ou large)
- **Nature chimique** : très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex : cycle  $\beta$  lactame) sur laquelle il y a hémi synthèse. La classification selon la nature chimique nous permet de classer les antibiotiques en familles ( $\beta$  lactamines, aminosides, tétracyclines.....etc.)(83)

### 3.4. Classement selon le mode d'action :

#### 3.4.1. Les antibiotiques actifs sur la paroi bactérienne

##### 3.4.1.1. Les bêtalactamines

Il s'agit de la famille la plus vaste et la plus complexe, elle se caractérise par une structure de base le noyau beta lactame (84)

##### 3.4.1.1.1. Mécanisme d'action :

Inhibent la synthèse des peptidoglycanes, constituant essentiel de la paroi de la bactérie, en se fixant sur la protéine liant les pénicillines ou PLP (sont des enzymes intervenant dans la synthèse du peptidoglycane)(85)

##### 3.4.1.1.2. Sous classes :

Cette famille se subdivise en 4 groupes majeurs :

- **Les pénames** : 3 classes d'antibiotiques : pénicillines, methoxypénames, oxapénames
- **Les céphèmes** : subdivisé en 4 sous-groupes :-les céphalosporines, les céphamycine, oxacéphemes
- **Les pénèmes** : carbapénèmes
- **Les monobactames** : aztréonam
- **Les inhibiteurs irréversibles des bêta-lactames (IBL)** (seuls ou en association) : acide clavulanique, sulbactam, azobactam

### **3.4.1.2. Les glycopeptides**

Antibiotiques de structure hétérocyclique associant une partie peptidique, une partie osidique et des chaînes d'acides gras (84)

#### **3.4.1.2.1. Mécanisme d'action :**

N'agissent que sur les bactéries de GRAM positif en inhibant la synthèse de peptidoglycane dans la phase finale par blocage de la Trans glycosylation (qui permet d'attacher les composants peptidiques aux chaînes glucidiques)(85)

### **3.4.1.3. Fosfomycine**

#### **3.4.1.3.1. Mécanisme d'action :**

Agit au début de la synthèse de peptidoglycane par inhibition de la pyruvyl-transferase(85)

## **3.4.2. Les antibiotiques agissent sur la membrane cytoplasmique**

### **3.4.2.1. Les polymixines**

Antibiotiques de structure cycliques formés d'acides aminés. la colistine et la polymixine B sont des molécules de cette classe (84)

#### **3.4.2.1.1. Mécanisme d'action**

Ces antibiotiques se fixent sur les phospholipides membranaires .elles perturbent ainsi les transferts transmembranaires des nutriments et inhibent les phosphorylations oxydatives du métabolisme énergétique dont les enzymes se trouvent au niveau de la membrane cytoplasmique(85)

## **3.4.3. Antibiotiques inhibent la synthèse des protéines**

### **3.4.3.1. Les aminosides**

Ce sont des hétérosides naturels formés par un ou plusieurs glycosides lié à un aminocyclitol (84)

### 3.4.3.1.1. Mécanisme d'action :

Se fixent au niveau de la sous unité 30S des ribosomes et perturbent ainsi la lecture des ARN messagers .dans ce cas la bactérie synthétise des protéines anormales et non fonctionnelles (85)

### 3.4.3.2. Les macrolides

Ils sont constitués d'un grand cycle lactone auquel sont liés plusieurs sucres dont certains sont aminés(84)

#### 3.4.3.2.1. Mécanisme d'action :

Se fixent sur la fraction 50S du ribosome, ils inhibent la translocation et la transpeptidation, favorisent ainsi la libération prématurée du complexe ARNt-peptide du ribosome(85)

### 3.4.3.3. Les lincosamides

Ce groupe comprend la lincomycine et son dérivé semi synthétique la clindamycine (84)

#### 3.4.3.3.1. Mécanisme d'action :

Se fixent sur la fraction 50S du ribosome, ils inhibent la fixation de l' aminoacyl-ARNt au site accepteur ainsi que la formation de la liaison peptidique(85)

### 3.4.3.4. Les tétracyclines

#### 3.4.3.4.1. Mécanisme d'action :

Se fixent au niveau de la sous unité 30S du ribosome, ils bloquent la phase d'élongation de la synthèse protéique(85)

#### 3.4.3.4.2. Sous classes :

On distingue :

- **Les cyclines naturelles** : chlorotétracycline, Tétracycline
- **Les cyclines semi-synthétiques** : oxytétracycline , doxycycline,minocycline (84)

### 3.4.3.5. Le chloramphénicol

#### 3.4.3.5.1. Mécanisme d'action :

Se lie à la sous unité 50S du ribosome et inhibe la fixation du aminoacyl-ARNt et la formation de la liaison peptidique (85)

3.4.3.5.2. **Dénomination commune internationale (DCI) :**  
chloramphénicol et thiamphénicol

### 3.4.3.6. L'acide fusidique

#### 3.4.3.6.1. Mécanisme d'action :

Inhibe la phase d'élongation en empêchant le recyclage du facteur d'élongation G(85)

### 3.4.3.7. Linézolide

3.4.3.7.1. **Mécanisme d'action :** Inhibe la synthèse protéique avant la formation du complexe d'initiation(85)

## 3.4.4. Les antibiotiques qui inhibent la synthèse des acides nucléiques

### 3.4.4.1. Les rifamycines

3.4.4.1.1. **Mécanisme d'action :** Bloque la transcription de l'ADN et ARNm par inhibition de l'ARN polymérase(85)

3.4.4.1.2. **DCI :** rifamycine SV, rifamide et rifampicine

### 3.4.4.2. Les quinolones :

Agent bactérien de synthèse, leur structure de base est un cycle pyrimidique accolé à un cycle aromatique variable

3.4.4.2.1. **Mécanisme d'action :** Se fixent sur le complexe (ADN-ADNgyrase), empêche la réplication et la transcription de l'ADN microbien (85)

#### 3.4.4.2.2. Sous classes

- Quinolones de 1ere génération : quinolones classiques

- Quinolones de 2-ème génération : fluoroquinolones ,pefloxacine, ofloxacine, ciprofloxacine(84)

#### **3.4.4.3. Les nitrofuranes**

**3.4.4.3.1. Mécanisme d'action :** Agissent par perturbation de la réplication de l'ADN(85)

**3.4.4.3.2. DCI :** Nitrofuraxazide, furazolidone, nitrofurantoin (84)

#### **3.4.4.4. La novobiocine**

**3.4.4.4.1. Mécanisme d'action :** Agit en inhibant la réplication de l'ADN(85)

#### **3.4.4.5. Le métronidazole**

**3.4.4.5.1. Mécanisme d'action :** inhibe la synthèse des acides nucléiques par inhibition de la synthèse des folates, cofacteur nécessaire pour la synthèse des bases puriques et pyrimidiques (85)

### **3.4.5. Le mécanisme d'inhibition compétitive**

#### **3.4.5.1. Sulfamides**

##### **3.4.5.1.1. Mécanisme d'action :**

Ce mécanisme est propre aux sulfamides, du fait de l'analogie structurale importante entre les sulfamides et l'acide para-amino-benzoïque indispensable à la synthèse des bases puriques et pyrimidique. Le noyau actif des sulfamides est utilisé par erreur par la bactérie à la place de l'acide para-amino-benzoïque .c'est une erreur métabolique fatale au germe (85)

**3.4.5.1.2. DCI :** sulfadiazine, sulfamethoxazole, sulfaguanadine, salazosulfapyridine(84)

### **3.5. Résistance des bactéries aux antibiotiques**

#### **3.5.1. Résistance naturelle**

La résistance naturelle fait référence à la situation où toutes les souches d'une même espèce présentent une résistance face à un antibiotique spécifique. Il s'agit en réalité de bactéries qui ne réagissent pas à l'action de l'antibiotique. Certaines bactéries possèdent une résistance naturelle à plusieurs molécules : c'est notamment le cas du bacille de la tuberculose, qui n'est affecté que par quelques antibiotiques spécifiques(86).

#### **3.5.2. Résistance acquise**

On évoque le terme de résistance acquise lorsque plusieurs souches d'une espèce bactérienne, initialement sensibles à un antibiotique, développent une résistance contre celui-ci. Il s'agit essentiellement d'une modification génétique de la bactérie, lui permettant de résister partiellement ou entièrement à l'antibiotique. Les mutations ne sont pas provoquées par les antibiotiques : c'est un phénomène naturel qui survient rarement, mais de manière régulière (une occurrence sur un million). Par contre, la présence d'antibiotiques dans l'environnement où se trouve la bactérie a tendance à favoriser la résistance de la souche.(86)

#### **3.5.3. Mécanisme biochimique de résistance**

Les bactéries possèdent divers mécanismes de résistance. Les principaux mécanismes autorisent la bactérie à rejeter l'antibiotique, à entraver son admission, à le décomposer ou le transformer pour le neutraliser, ou encore à déranger l'équipement ciblé pour en empêcher la fonction. Nous présentons un nouveau processus de résistance où les ribosomes entravés sont séparés en deux sous-unités indépendantes, facilitant ainsi la réévaluation de la synthèse des protéines.(87)

On a 4 grands mécanismes de résistance :

##### **3.5.3.1. Inactivation Enzymatique**

Un troisième mécanisme d'action très répandu est l'inactivation enzymatique de l'antibiotique. Par exemple, la bactérie peut posséder des gènes de résistance codant des

enzymes nommées  $\beta$ -lactamases et capables d'hydrolyser le noyau  $\beta$ -lactame des  $\beta$ -lactamines, les transformant en produits inactifs. Chez les bacilles à Gram négatif, il existe une grande diversité des  $\beta$ -lactamases impliquées dans des résistances naturelles (TEM, SHV) et acquises (CTX-M, TEM, SHV, KPC, OXA, NDM) aux antibiotiques(88)

### 3.5.3.2. Modification de la cible

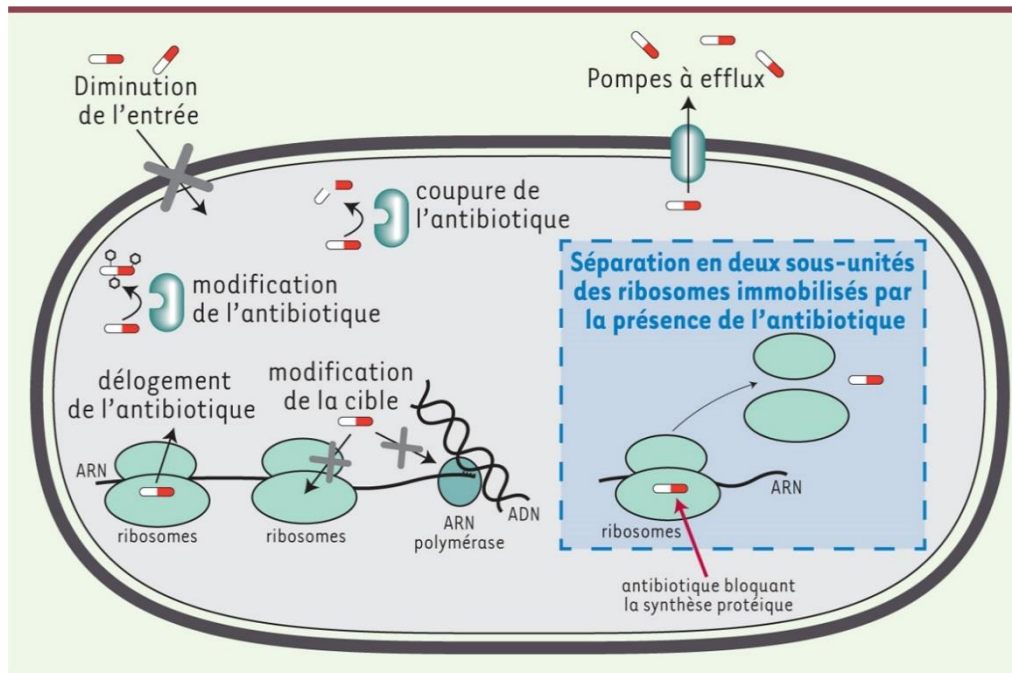
Cela entraîne une interruption de l'activité de ce dernier. Un exemple notoire est la résistance développée par le *Staphylococcus aureus*, un agent pathogène humain largement répandu, à la méticilline. La bactérie a une nouvelle PLP, la PLP2A, qui a une affinité très faible pour les  $\beta$ -lactamines. Le gène *MecA* code pour la PLP2a. (89)

### 3.5.3.3. Diminution de la perméabilité de la membrane externe

La résistance naturelle des bacilles à Gram négatif aux glycopeptides (comme la vancomycine), qui sont des molécules de grande taille incapables de traverser les porines de la membrane externe de ces bactéries, est liée à leur imperméabilité bactérienne. La résistance acquise des bactéries, comme celle de *Pseudomonas aeruginosa* à l'imipénème due à la disparition de la porine D2 de la membrane externe, est également liée à l'imperméabilité. Cette porine constitue un des points d'entrée pour l'antibiotique(88).

### 3.5.3.4. Augmentation de l'activité de la pompe à Efflux des antibiotiques

Des systèmes qui permettent également d'éliminer l'antibiotique en dehors de la bactérie. Ce mécanisme de résistance est particulièrement impliqué dans les résistances naturelles et acquises de *P. aeruginosa* aux antibiotiques.(88)



**Figure 20: Différents types de résistances aux antibiotiques(87)**

### 3.6. Antibiogramme

#### 3.6.1. Définition

Un antibiogramme est un profil global des résultats des tests de sensibilité aux antimicrobiens d'un microorganisme spécifique à une série de médicaments antimicrobiens. Ce profil est généré par le laboratoire en utilisant des données agrégées d'un hôpital ou d'un système de santé. Il est utilisé pour guider le choix du traitement antibiotique le plus efficace contre une infection bactérienne précise(90)

#### 3.6.2. Interprétation

L'interprétation de l'antibiogramme repose sur deux principales méthodes :

##### 3.6.2.1. Le diamètre d'inhibition (méthode de diffusion)

Un antibiogramme ne se lit pas : il s'interprète. Dans le cas de l'antibiogramme par diffusion, l'obligation de l'interprétation phénotypique découle du constat qu'on ne peut se satisfaire de ce qui « apparaît dans la boîte de Pétri ». Ce n'est en réalité que la base d'une réflexion conduisant à des informations sous-jacentes(91)

**3.6.2.2. La concentration minimale inhibitrice (méthode de dilution)**

Déterminer la sensibilité ou la résistance bactérienne à un antibiotique ; la comparaison avec des références et des concentrations critiques permettra de déterminer si l'échantillon est sensible ou résistant. Si l'CMI ( concentration minimale inhibitrice ) est déterminé par la concentration critique, l'échantillon est considéré sensible ; et s'il est déterminé par la concentration critique, il est considéré comme résistant.(91)

# **Chapitre 3 : Infections chez les insuffisants rénaux**

## 1. Infection

### 1.1. Définition

Une infection désigne l'invasion d'un organisme par un agent pathogène, tel qu'une bactérie, un virus, un champignon ou un parasite, qui peut provoquer une maladie en perturbant les fonctions normales de l'organisme ou pas cela est expliqué par la quantité de l'agent pathogène n'est pas suffisante et l'immunité réussit à maîtriser la maladie. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), ces maladies se propagent directement ou indirect d'un individu à un autre(92,93)

## 2. Facteurs de risque

### 2.1. Système immunitaire altéré

L'insuffisance rénale chronique entraîne une diminution de l'immunité adaptative, une diminution de la réponse vaccinale et une augmentation de la sensibilité aux infections. Cette immunosénescence prématurée est liée au stress oxydatif et à l'inflammation chronique, influencés par des facteurs urémiques et des stimulations antigéniques répétées liées aux matériaux bio-incompatibles utilisés en dialyse. Cependant, l'immunosénescence est rarement documentée chez les patients ayant subi une transplantation rénale. L'amélioration de la fonction rénale et du service de dialyse peut indiquer une réversibilité de l'immunosénescence après la transplantation.(94)

- **Mécanisme d'immunosénescence**

L'inflammation chronique et l'activation lymphocytaire sont deux facteurs majeurs de l'immunosénescence liée à l'âge, contribuant au risque de complications dégénératives et de mortalité chez les personnes âgées. L'involution thymique, ou perte de l'organe thymus, est caractéristique de l'immunosénescence, débutant à l'adolescence et se poursuivant à l'âge adulte. Cette transformation entraîne une diminution de la capacité du thymus à produire des lymphocytes et à maintenir un répertoire immunitaire polyclonal, assurant la réponse du système immunitaire à de nouveaux antigènes. Les lymphocytes T CD4+ deviennent plus sensibles à l'apoptose que les lymphocytes CD8+, ce qui entraîne une inversion du rapport CD4/CD8.(94)

## **2.2. Exposition aux Dispositifs Invasifs**

Les cathéters vasculaires utilisés pour la dialyse augmentent le risque d'infections, notamment les bactériémies et les infections cutanées en formant une porte d'entrée pour les germes de la flore cutanée ou les contaminants. (42)

## **2.3. Exposition aux Produits Sanguins**

Les patients en dialyse peuvent être exposés à des produits sanguins, ce qui augmente le risque d'infections virales comme l'hépatite B.

## **2.4. Comorbidités**

Le diabète et l'hypertension, courants facteurs de l'insuffisance rénale, peuvent aussi accroître la vulnérabilité aux infections du fait de leur influence sur le système immunitaire et la condition générale de santé. (43)

## **2.5. Âge Avancé**

Les patients âgés sont plus vulnérables aux infections en raison d'un système immunitaire affaibli avec l'âge (l'immunosénescence). (44)

## **2.6. Obésité et Tabagisme**

Ces facteurs de risque peuvent aggraver l'insuffisance rénale et augmenter la susceptibilité aux infections. (45)

# **3. Type d'infection chez les insuffisants rénaux**

## **3.1. Chez les non dialysés**

### **3.1.1. Infections urinaires**

Les infections urinaires peuvent être divisées en infections des voies supérieures impliquent les reins (pyélonéphrite) et les infections des voies inférieures impliquent la vessie (cystite), l'urètre (urétrite) et la prostate (prostatite). La pyélonéphrite et la cystite sont généralement les plus fréquents.

### 3.1.1.1. Germes incriminés

*Escherichia coli* est le principal agent pathogène des infections urinaires, suivie par d'autres entérobactéries Gram négatives telle que *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia pseudomonas aeruginosa* impliquées surtout dans les infections nosocomiales, et moins souvent des bactéries Gram positives comme *Staphylococcus saprophyticus* et *Enterococcus faecalis*.(95)

### 3.1.1.2. Types d'infections urinaires

#### 3.1.1.2.1. Cystite

La cystite est une infection de la vessie fréquente chez la femme. Elle se manifeste généralement de manière brutale et s'accompagne souvent d'une pollakiurie, de brûlures lors de la miction, d'envies pressantes ou encore de l'évacuation douloureuse de petites quantités d'urine. (96)

#### 3.1.1.2.2. Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une complication fréquente d'une infection des voies urinaires ascendante qui monte de la vessie aux reins. Cela est observé dans le cas où le péristaltisme de l'uretère est réduit par exemple pendant la grossesse, suite à une obstruction, ou à cause d'endotoxines provenant de bactéries Gram négatives), Qui peut augmenter la morbidité et la mortalité.(95)

### 3.1.2. Infections pulmonaires

#### 3.1.2.1. Pneumonie

Les pneumonies se placent au deuxième rang des infections qui se produisent pendant l'IRC Par rapport aux individus ayant une fonction rénale normale, le risque de pneumonie est triplé en présence d'IRC et quintuple en cas d'IRCT(97)

#### 3.1.2.2. Germes incriminés

Les infections pulmonaires sont causées par une variété de germes, incluant des bactéries typiques et atypiques, des virus, et parfois des parasites ou champignons...

##### 3.1.2.2.1. Bactéries

Le *Streptococcus pneumoniae*, plus connu sous le nom de pneumocoque, est la principale bactérie responsable des pneumonies. Le *Mycoplasma pneumoniae* est impliqué dans les

pneumonies atypiques, tandis que *Legionella pneumophila* peut provoquer des infections pulmonaires graves. Chez l'enfant, *Haemophilus influenzae* de type b (Hib) est la deuxième cause la plus fréquente de pneumonie.(98,99)

#### 3.1.2.2.2. Virus

Plusieurs virus peuvent être à l'origine d'infections respiratoires, notamment le virus *Influenzae*, responsable de la grippe, et le virus respiratoire syncytial, qui affecte principalement les jeunes enfants. D'autres virus, comme ceux de la varicelle et de la rougeole, peuvent également toucher les poumons. Plus récemment, le *SARS-CoV-2*, à l'origine du Covid-19, (coronavirus disease of 2019) a été identifié comme un agent infectieux majeur.(100)

#### 3.1.2.2.3. Champignons

Plusieurs champignons peuvent être responsables d'une pneumonie acquise en communauté. Les plus courants sont *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosse) et *Coccidioides immitis* (coccidioïdomycose).

D'autres, comme *Blastomyces dermatitidis* (blastomycose) et *Paracoccidioides brasiliensis* (paracoccidioïdomycose), sont plus rares.

*Pneumocystis jirovecii*, quant à lui, touche principalement les personnes immunodéprimées, notamment celles atteintes du VIH.(100)

#### 3.1.2.2.4. Portage nasale de staphylocoque

Les patients qui portent du *S. aureus* dans leur nez ont un risque triplement plus élevé de développer une bactériémie par rapport aux personnes qui ne le portent pas. Les sécrétions nasales participent à la défense immunitaire de l'hôte. Les éléments qu'il contient incluent des immunoglobulines A et G, des lysozymes, de la lactoferrine et des peptides antimicrobiens qui codent pour des défensives. Chez les porteurs de *S. aureus* au niveau nasal, il existe une dérégulation de cette réponse immunitaire.

### 3.2. Chez les dialysés

En plus des infections citées chez les non dialysés, d'autres sont liées à l'abord veineux ou à la machine de dialyse.

#### 3.2.1. Infections vasculaires

Les infections liées à l'accès vasculaire sont sévères en raison de la propagation des bactéries et de la suppression de l'accès. elles peuvent être superficielle sur l'orifice ou cutanées allant à une endocardite ou même une septicémie .(102,103)

#### 3.2.2. Infection sur cathéter

Les infections associées aux cathéters sont plus significatives chez les patients sous dialyse via un cathéter comparativement aux patients ayant une fistule artérioveineuse ou une prothèse vasculaire. Elles représentent 18 à 25 % des infections nosocomiales, souvent en raison du matériau du cathéter, de sa localisation, de sa durée et de son mode d'utilisation. Les micro-organismes peuvent induire des infections locales ou générales. Les symptômes locaux et généraux peuvent être accompagnés ou non d'une bactériémie.(103,104)

#### 3.2.3. Bactériémie liée au cathéter

Les bactériémies représentent environ 5 % des infections nosocomiales mais ont un taux de mortalité élevé, dépassant 50 % pour certains micro-organismes. Une bactériémie liée au cathéter est confirmée soit par une culture positive au site d'insertion ou sur le cathéter avec au moins  $10^3$  UFC/ml, soit par des hémocultures périphériques et centrales montrant le même micro-organisme, avec un délai de positivité supérieur de 2 heures ou une concentration bactérienne cinq fois plus élevée que dans les périphériques. (104)

#### 3.2.4. Germes incriminés

Des bactériémies liées aux cathéters cutanés sont surtout dues aux micro-organismes présents sur la flore cutanée, dans 60% des cas notamment les Staphylocoques à coagulase négative, suivis des Staphylocoques dorés, de *Candida spp*, ainsi que des Entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter spp*) (104)

### **3.2.5. Péritonite**

La péritonite, qui est une complication courante de la dialyse péritonéale, peut provoquer l'interruption du traitement et engendrer une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Elle est majoritairement due à des bactéries gram-positives dans 70% des cas.(105)

### **3.2.6. Infection virale**

Les patients sous dialyse et les receveurs de greffe rénale sont souvent sujets à des infections causées par des virus hépatotropes, HIV ou autres. Ils ont majoritairement contracté la maladie par le biais de transfusions sanguines, mais elles ont également été infectées par transmission nosocomiale dans des centres d'hémodialyse ou par la transplantation d'un organe infecté

### **3.2.7. Infection liée à l'hémodialyse**

Soit par la contamination du dialysat qui peut être massive et entraîner des réactions fébriles en raison de la présence d'endotoxines bactériennes., ou le générateur de dialyse lui-même peut être une source d'infection, notamment par la contamination de sa surface externe, souvent associée à des bacilles à Gram négatif ou même les solutions médicamenteuses, comme les ampoules multidoses d'héparine ou d'insuline, peuvent également être à l'origine d'infections et parfois même d'épidémies.(102)

### **3.2.8. Endocardite infectieuse**

Les cas d'endocardite chez les patients sous HD sont majoritairement causés par diverses espèces de staphylocoques, notamment le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM), le *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline (SASM) et le *Staphylococcus* à coagulase négatif (comme le *Staphylococcus epidermidis*). Ces pathogènes représentent approximativement 70 % des infections observées(106)

## 4. Complications de l'infection chez les insuffisants rénaux

### 4.1. Complications générales des infections

#### 4.1.1. Choc septique

Une infection sévère peut évoluer vers un choc septique, caractérisé par une hypotension sévère, une dysfonction multi-organique et un risque de mortalité élevé.(107)

L'altération de l'immunité et la mauvaise élimination des toxines chez les insuffisants rénaux aggravent ce risque.(108)

#### 4.1.2. Insuffisance rénale aigue surajouter

Le nouveau coronavirus (SARS-CoV-2) était responsable d'une maladie pandémique potentiellement mortelle. La plupart des études publiées décrivent une IRA chez des patients sans antécédents d'insuffisance rénale. Les données concernant la prévalence de cette IRA chez les patients hospitalisés atteints de COVID-19 varient de 0,5 % à 46 % (109)

#### 4.1.3. Déséquilibre hydro électrolytique et acidose métabolique :

Les déséquilibres hydroélectrolytiques et l'acidose métabolique peuvent avoir des conséquences graves chez les patients insuffisants rénaux infectés, notamment des arythmies cardiaques, une altération de la contractilité myocardique et une défaillance multi viscérale. Il est donc essentiel de surveiller étroitement ces patients et de corriger rapidement les anomalies électrolytiques et acido-basiques pour améliorer leur pronostic.(110)

#### 4.1.4. Décompensation cardiovasculaire

Les infections sont des éléments déclencheurs importants de la décompensation cardiovasculaire chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Elles déclenchent une réaction inflammatoire généralisée, altérant les demandes métaboliques et mettant plus de pression sur le système cardiovasculaire. Par ailleurs, la fièvre et la dilatation périphérique provoquées par les infections peuvent provoquer une hypotension, diminuant ainsi l'apport sanguin aux organes essentiels et aggravant la défaillance cardiaque.(111)

## 4.2. Complications spécifiques selon le type de l'infection

### 4.2.1. Infections urinaires compliquées

Les infections urinaires compliquées chez les patients insuffisants rénaux peuvent se manifester par des symptômes tels que fièvre, douleurs lombaires, frissons, hypotension et tachycardie, indiquant une possible progression vers une pyélonéphrite aiguë ou un sepsis(112)

### 4.2.2. Infections pulmonaires

L'une des complications possibles est la pneumopathie nécrosante ou la formation d'un abcès pulmonaire. Certaines bactéries, comme *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae*, peuvent provoquer une destruction du tissu pulmonaire, rendant la maladie plus difficile à traiter et augmentant le risque d'insuffisance respiratoire.(113)

Une autre complication fréquente est l'empyème pleural, qui survient lorsque l'infection se propage à la plèvre, la membrane entourant les poumons. Cela entraîne une accumulation de pus dans la cavité pleurale, rendant la respiration douloureuse et difficile. Dans ces cas, un drainage chirurgical est souvent nécessaire pour évacuer le liquide infecté et éviter une détérioration de l'état du patient. (114)

### 4.2.3. Infections liées aux dispositifs médicaux

Les patients atteints d'insuffisance rénale qui utilisent des dispositifs médicaux, comme les cathéters pour l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale, sont plus susceptibles de contracter des infections. Ces infections peuvent entraîner de graves complications, y compris des bactériémies, des septicémies et des infections localisées aux points d'insertion des cathéters. Par exemple, les infections associées aux cathéters veineux centraux constituent une source courante de morbidité chez les patients soumis à l'hémodialyse. Par ailleurs, lors de la dialyse péritonéale, le danger d'une péritonite représente une inquiétude primordiale, exigeant une surveillance minutieuse et un traitement immédiat afin d'éviter des conséquences fatales(115)

**4.2.4. Complications virales**

Les hépatites B et C, qui font partie des complications virales fréquentes, peuvent causer des dommages hépatiques importants et compliquer encore le traitement de l'IRC. Par ailleurs, des infections respiratoires comme la grippe ou la pneumonie à pneumocoque peuvent provoquer un taux élevé de complications chez ces patients, ce qui accroît le risque d'hospitalisation et de mortalité. La crise sanitaire du COVID-19 a également révélé la sensibilité des patients atteints d'insuffisance rénale, avec un survenu marquée de lésions rénales aiguës liées au virus. Il est donc crucial d'établir des actions préventives, comme la vaccination et un suivi médical régulier, afin de minimiser le danger des infections virales et de leurs complications chez les individus souffrant d'IRC.(116,117)

# **Partie Pratique**

# **Matériels et méthodes**

Chez les patients insuffisants rénaux, les infections représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité. Face à une population vulnérable, à une résistance croissante des germes et à une variabilité des pratiques antibiotiques Nous avons réalisé une étude étalée sur une période de six mois, au sein du service de néphrologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. Le but de notre travail était de déterminer la fréquence d'infection chez les patients suivis en néphrologie

## **1. Objectifs**

### **1.1. Objectif principal**

- Déterminer la fréquence des infections chez les insuffisants rénaux, les dialysés (HD, DP) et les greffés dans le service de néphrologie du CHU de Tlemcen.

### **1.2. Objectifs secondaires**

- Déterminer les germes en causes et leur profil de résistance aux antibiotiques.
- Identifier les principaux types d'infections rencontrées et leur fréquence.
- Étudier les stratégies thérapeutiques utilisées et leur adéquation avec les recommandations internationales

## **2. Matériels et méthodes**

### **2.1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et transversale de type observationnel analytique qui porte sur une période de six mois de 15/10/2024 au 15 /04/2025.

### **2.2. Lieu d'étude**

Notre travail a été effectué au niveau du service de néphrologie du centre hospitalo-Universitaire de Tlemcen.

## **3. Population d'étude**

Notre population a été constituée de tout patient adulte (âge supérieur à 18 ans) des deux sexes atteints d'insuffisance rénale aiguë ou chronique ou greffé rénale pris en charge pour une

infection (hospitalisé ou traité en ambulatoire) et suivi au niveau de service de néphrologie du CHU de Tlemcen.

### **3.1. Critères d'inclusions**

Nous avons inclus dans notre étude les patients qui présentent une insuffisance rénale aigue ou chronique, les hémodialysés, les dialysés péritonéaux, et les greffés atteints d'infection en fonction du site de l'infection suivis au niveau e service de néphrologie CHU Tlemcen

### **3.2. Critères d'exclusions**

Absence de données exploitables dans le dossier médical.

### **3.3. Critères de non inclusion**

- Age inférieur à 18 ans
- Femme enceinte

## **4. Recueil des donnés**

Le recueil des données a été effectué à l'aide d'un formulaire (Annexe5) à partir de dossiers médicaux, de registres d'hospitalisation.

### **4.1. Déroulement de l'étude**

La saisie des donnés été réalisée par le logiciel SPSS version N°25. Les graphes ont été réalisés par le logiciel Excel 2019

### **4.2. Automates utilisés**

Les analyses hématologiques ont été effectuées à l'aide de l'automate Siemens Advia 560 (numération formule sanguine, taux d'hémoglobine, leucocytes, plaquettes) à l'exception de la répartition des leucocytes.



**Figure 21 :** Siemens Advia 360

Les dosages biochimiques, tels que la CRP, la VS ou la procalcitonine, ont été réalisés à l'aide de l'automate Thermo Scientific Indiko, selon les protocoles standard du laboratoire



**Figure 22 :** Thermo Scientific Indiko

Les prélèvements microbiologiques ont inclus principalement des ECBU, des hémocultures, liquide de ponction, et liquide de dialyse. Les prélèvements ont été réalisés en respectant les normes d'asepsie, avant l'instauration du traitement antibiotique.

# Résultats

## 1. Répartition de la population d'étude

### 1.1. Données sociodémographiques

#### 1.1.1. Répartition de la population d'étude selon le sexe

Sur une population de 62 patients, 40/62 (65%) sont de sexe féminin. Avec un sexe ratio (22Homme/40Femme) de 0,55.

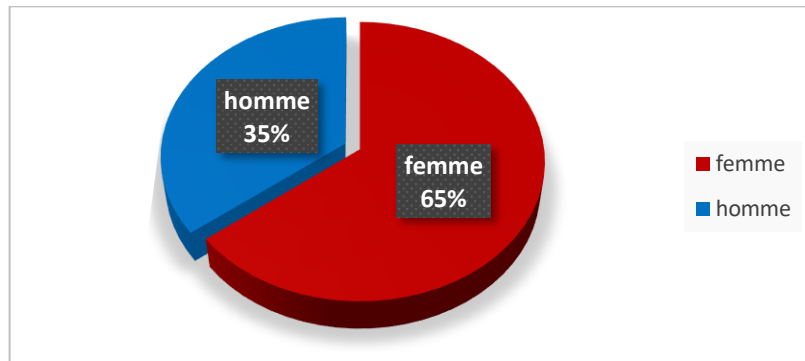


Figure 23 : Répartition de la population d'étude selon le sexe

#### 1.1.2. Répartition selon les tranches d'âge

La moyenne d'âge était de  $59,29 \pm 20,3$ . Elle appartenait à la troisième classe [60 ; 80ans]. Dont l'intervalle d'âge est [18-91ans]

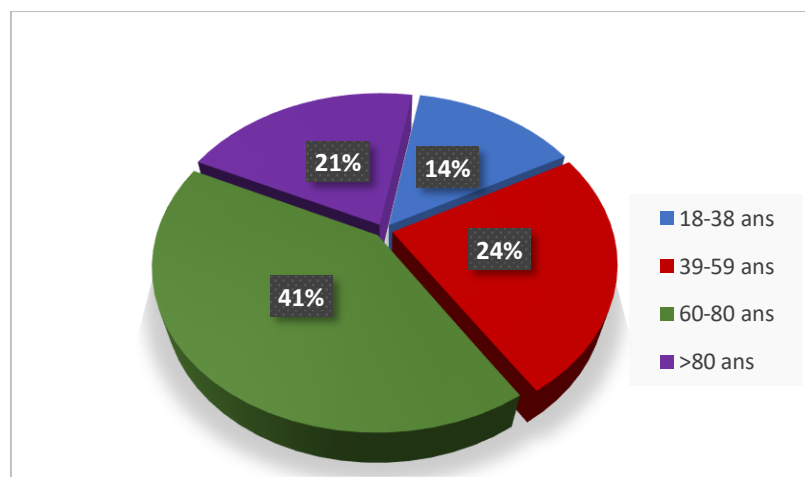


Figure 24 : Répartition des tranches d'âge

## 1.2. Données anamnestiques

### 1.2.1. Répartition selon la néphropathie causale

Dans une population de 62 patients, la néphropathie causale est indéterminée chez 51/62 (82%), suivit de l'HTA avec 15%.

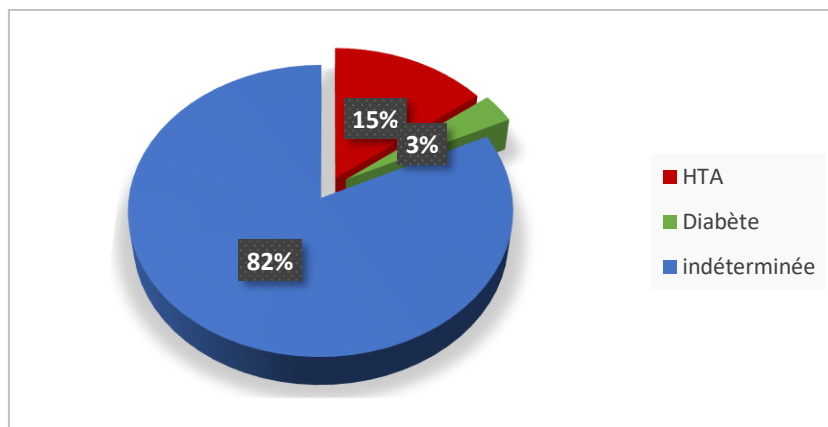


Figure 25 : Répartition de notre population selon la néphropathie causale

### 1.2.2. Répartition de la population d'étude selon la néphropathie

Notre population été constituée de 52% insuffisants rénaux aigues, 40% d'insuffisants rénaux chroniques, et 8% greffés

Tableau 3 : Néphropathie

Néphropathie	Effectif	Fréquence%
IRA	32	52%
IRC	25	40%
Greffés	5	8%
<b>TOTAL</b>	<b>62</b>	<b>100%</b>

### 1.2.3. Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux

Notre population d'étude, avait des antécédents d'HTA dans 24% des cas, le diabète (15%), cardiopathie (8%), la dyslipidémie (4%) et l'hypothyroïdie (5%).

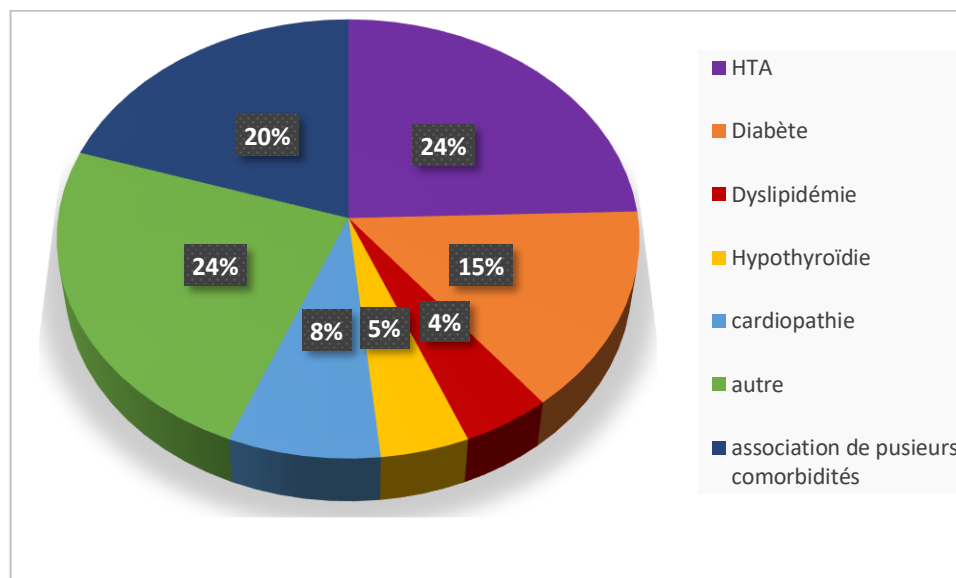


Figure 26 : Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux

### 1.2.4. Répartition de la population d'étude selon le traitement de suppléance

Sur les 62 patients inclus, la majorité (69 %) étaient des hémodialysés, 19 % des dialysés péritonéaux et seulement 12 % des transplantés rénaux

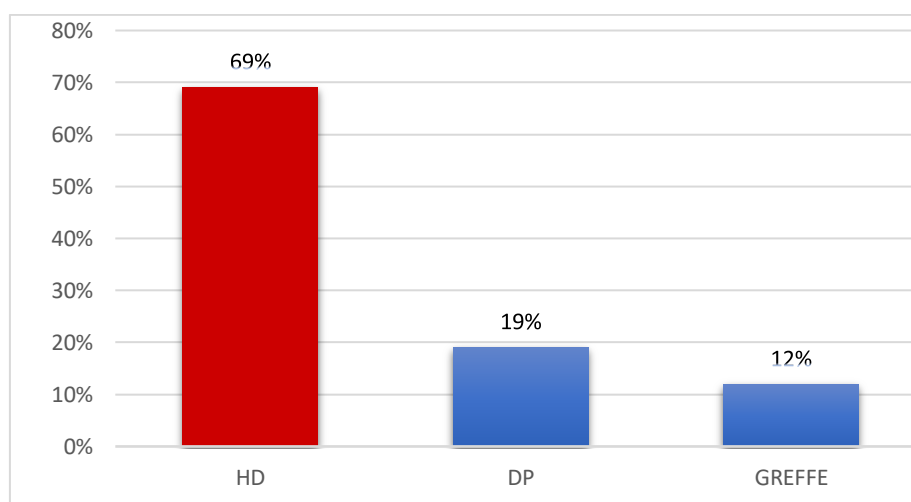


Figure 27 : Répartition de la population selon le traitement de suppléance

### 1.2.5. Répartition de la population d'étude selon les antécédents infectieux

Au cours de notre étude, 66 % des patients ne présentaient pas d'antécédents infectieux. Parmi les patients ayant des antécédents, les infections urinaires étaient les plus fréquentes, représentant 8 % de l'ensemble de la population étudiée

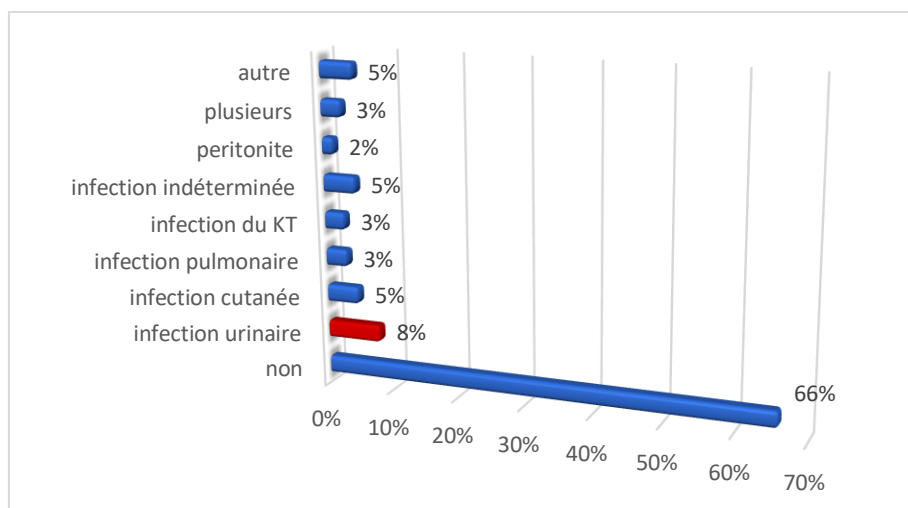


Figure 28 : Répartition de la population d'étude selon les antécédents infectieux

## 1.3. Données Cliniques

### 1.3.1. Répartition selon la symptomatologie révélatrice de l'infection

Le sepsis modéré constituait la symptomatologie la plus fréquente (27 %), suivi du sepsis sévère (24 %). Le sepsis léger et le choc septique représentaient chacun 18 % des cas. Les autres symptomatologies, non spécifiés, regroupent 13 % des patients.

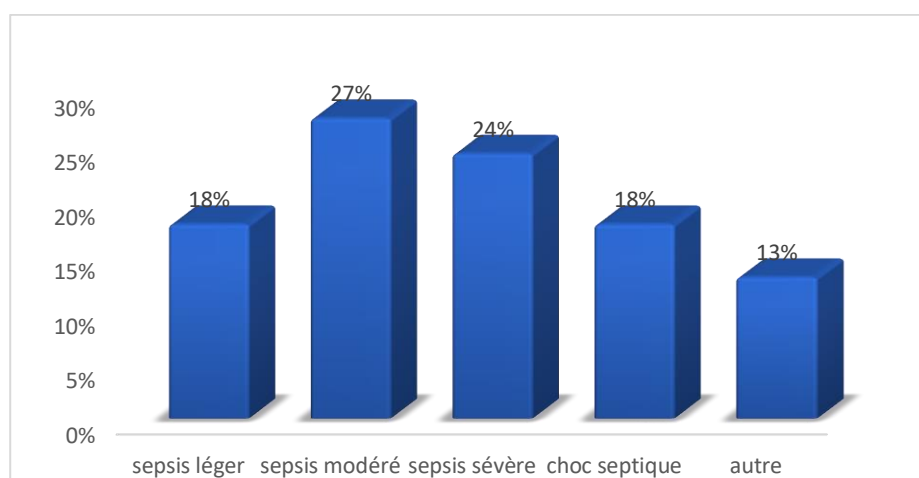


Figure 29: Répartition selon la symptomatologie révélatrice de l'infection

### 1.3.2. Moyenne de pression artérielle de notre population d'étude

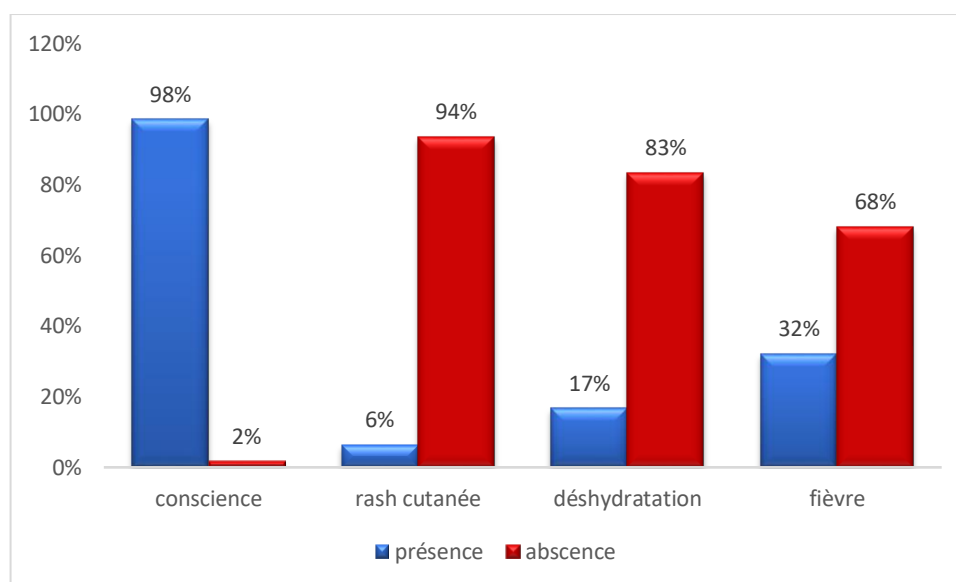
La moyenne de la pression artérielle systolique chez les patients inclus était de  $118,6 \pm 31,9$  mm Hg, tandis que la moyenne de la pression artérielle diastolique était de  $69,9 \pm 14,5$  mm Hg

**Tableau 4 : Moyenne de pression artérielle de notre population d'étude**

Pression artérielle	Moyenne +écart type
Systolique	118,6±31,9
Diastolique	69,9±14,5

### 1.3.3. Répartition de la population selon la symptomatologie clinique

Soixante-huit pourcent (68%) des patients étaient apyrétiques, seulement 2% qui étaient inconscients ,6% présentaient un rash cutané et enfin 16% étaient déshydratés



**Figure 30 : Répartition de la population selon la symptomatologie clinique**

### 1.3.4. Répartition de la population d'étude selon l'exploration de radiologique

Des examens radiologiques étaient faits pour 74% des patients

**Tableau 5 : Répartition de la population générale selon l'exploration radiologique**

Exploration par radiologie	Effectif	Fréquence
Exploré	46	74%
Non exploré	16	26%
Total	<b>62</b>	<b>100%</b>

### 1.3.5. Confirmation de l'infection par examen radiologique chez la population d'étude

L'infection a été confirmée par examen radiologique dans 32% des cas.

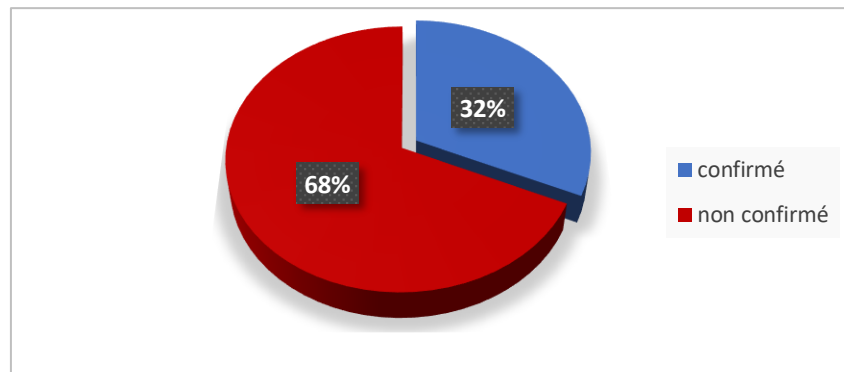


Figure 31 : Confirmation de l'infection par examen radiologique

### 1.3.6. Répartition de la population d'étude selon la maladie infectieuse

Au cours de notre période d'étude, les infections urinaires étaient les plus fréquentes. Elles étaient diagnostiquées chez 21/62 patients (34%).

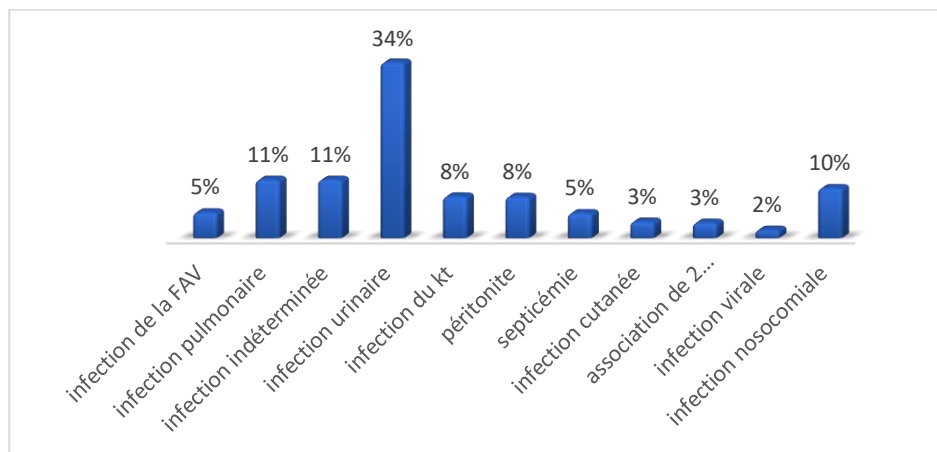


Figure 32 : Répartition de la population d'étude selon la maladie infectieuse

### 1.3.7. Répartition de la population d'étude selon le mode de suivi

Parmi les 62 patients ,54/62 (87%) étaient hospitalisés

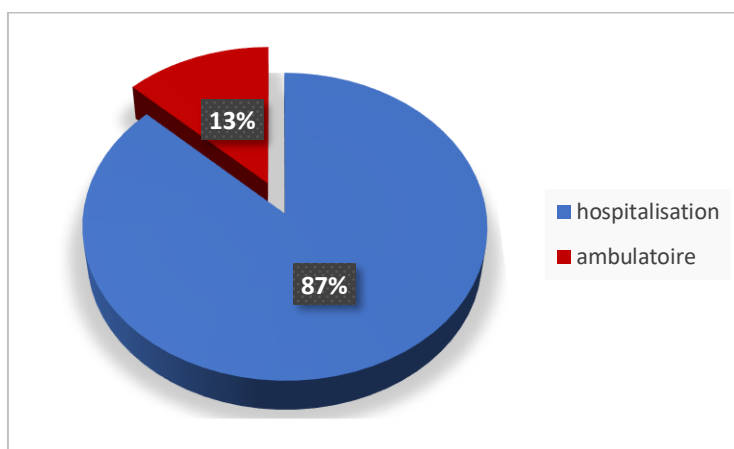


Figure 33 : Répartition de la population d'étude selon le mode de suivi

## 1.4. Données biochimiques

### 1.4.1. Moyenne du Taux d'hémoglobine chez la population d'étude

Le taux moyen d'hémoglobine initial était de  $9,28 \pm 2,32$  g/dl. Après 48 heures, une diminution modérée a été observée, avec une moyenne de  $8,68 \pm 2,14$  g/dl.

Tableau 6 : Moyenne du taux d'HB initial et après 48h

Taux d'Hb (g/dl)	Moyenne +écart type
HB initial	$9,28 \pm 2,32$
HB après 48h	$8,68 \pm 2,14$

### 1.4.2. Exploration du CRP

La proportion de patients ayant une CRP  $>100$  mg/L a diminué de manière progressive, passant de 59 % en phase initiale à 33 % à 48 heures, puis à 14 % en fin de suivi. Inversement, la proportion de patients ayant une CRP  $<100$  mg/L est passée de 41 % initialement à 67 % à 48 heures, pour atteindre 86 % en fin de suivi. Parallèlement, la moyenne des valeurs de CRP a montré une nette diminution : elle était de 117,8 mg/L au début, de 82,04 mg/L à 48 heures, puis de 59,35 mg/L en fin de suivi.

Tableau 7 : Exploration de la CRP

CRP (mg/l)	Moyenne $\pm$ écart type
CRP initiale	117,8 $\pm$ 78,2
CRP à 48 heures	81,04 $\pm$ 67
CRP finale	59,4 $\pm$ 86,7

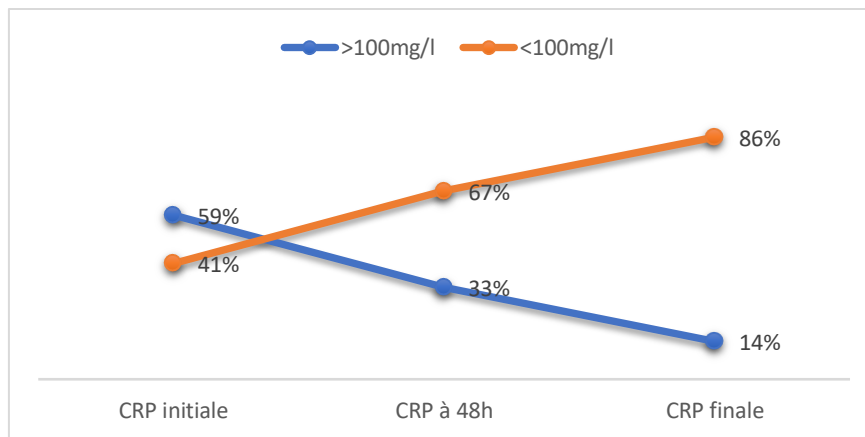


Figure 34: Évolution du CRP

#### 1.4.3. Répartition de la population de l'étude selon l'exploration de VS et procalcitonine (PCT)

Dans une population de 62 patients, 15/62 (24%) ont réalisé la PCT et 9/62 (15%) ont été explorés par la VS.

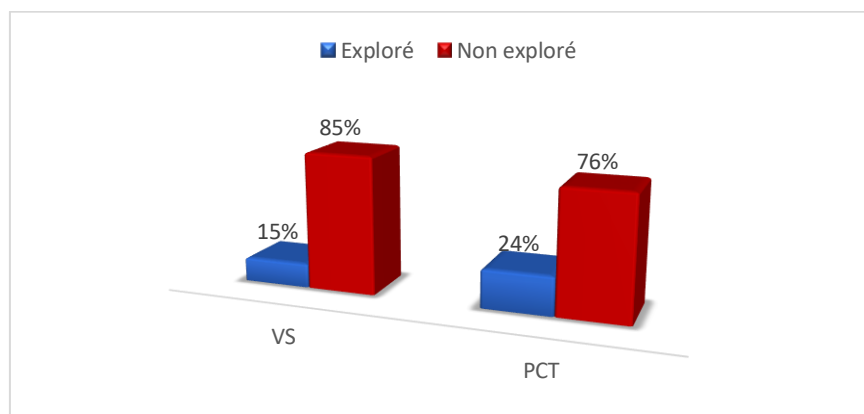


Figure 35: Répartition de la population de l'étude selon l'exploration de VS et PCT

#### 1.4.4. Répartition de la population de l'étude selon les résultats de procalcitonine

Sur l'ensemble de l'analyse effectuée, 80% se sont révélés positifs contre 20 % négatifs

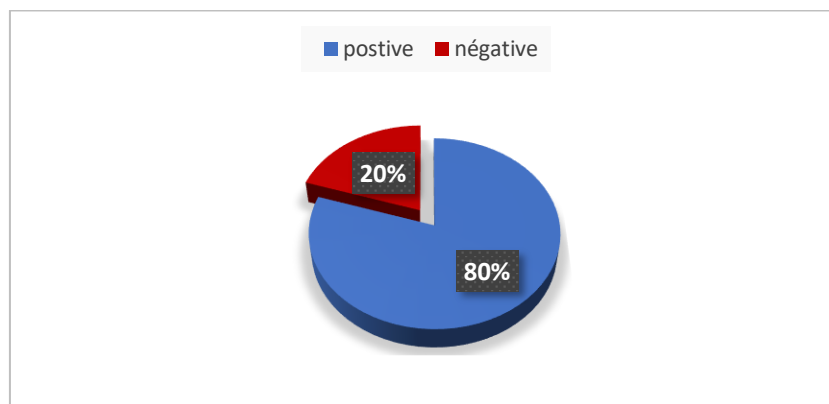


Figure 36: Répartition de la population de l'étude selon les résultats de l'exploration

#### 1.5. Données bactériologiques

##### 1.5.1. Répartition de la population selon le prélèvement bactériologique effectué

Parmi les 62 patients, 46 (74%) ont bénéficié d'une exploration bactériologique contre 16 (26%) patients qui n'ont pas reçu d'exploration.

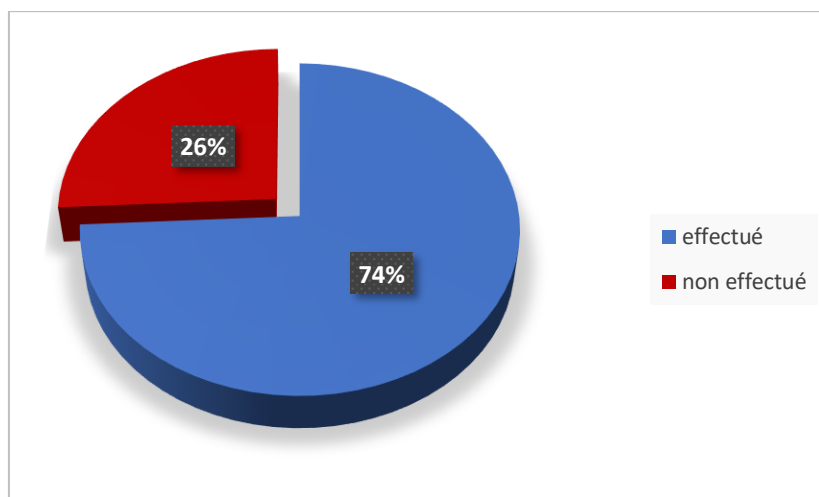
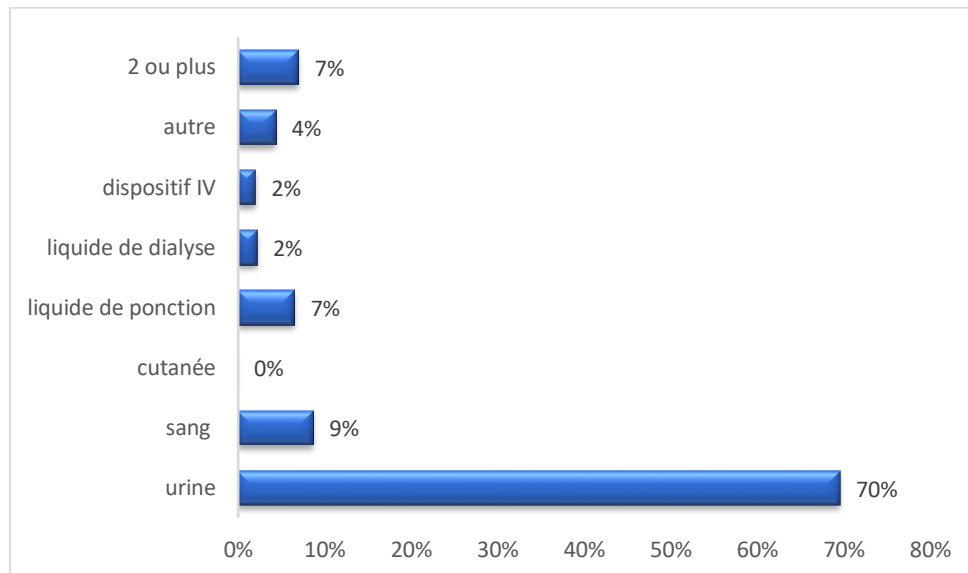


Figure 37: Répartition selon l'exploration de la maladie infectieuse

### 1.5.2. Répartition de la population générale selon le/les type(s) de prélèvement (s) bactériologique(s) effectué(s)

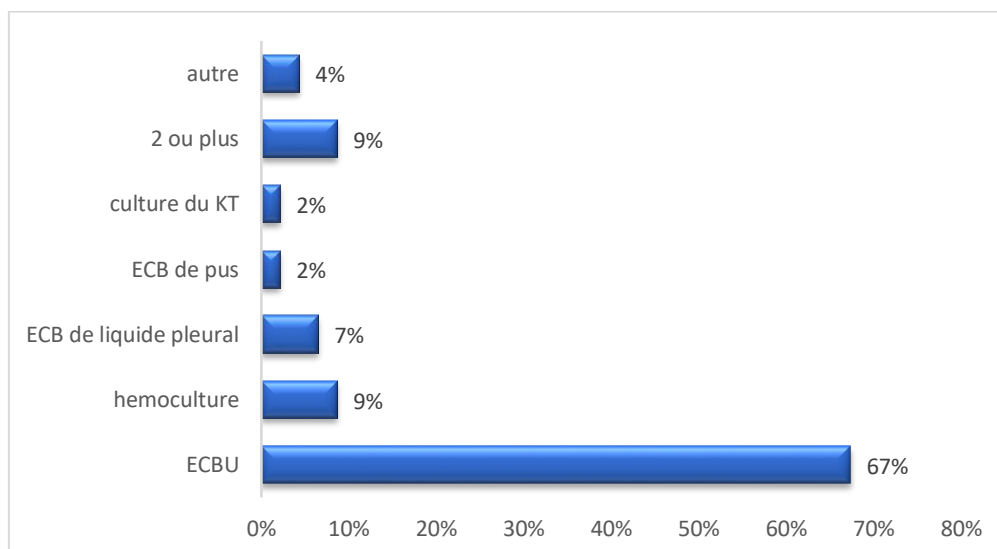
Soixante-dix pourcent (70%) des prélèvements effectués étaient urinaires



**Figure 38 : Répartition de la population selon le/les type(s) de prélèvement (s) bactériologique (s) effectué (s)**

### 1.5.3. Répartition de la population selon le/les type (s) d'examen (s) bactériologique (s) effectué (s)

Sur 46 examens, l'ECBU était l'examen bactériologique le plus effectués avec une fréquence de 67%.



**Figure 39 : Répartition de la population selon les types d'examens bactériologiques effectués**

#### 1.5.4. Répartition de la population selon les résultats de l'exploration bactériologique

Sur l'ensemble des examens bactériologiques, 62 % se sont révélés positifs contre 38 % négatifs

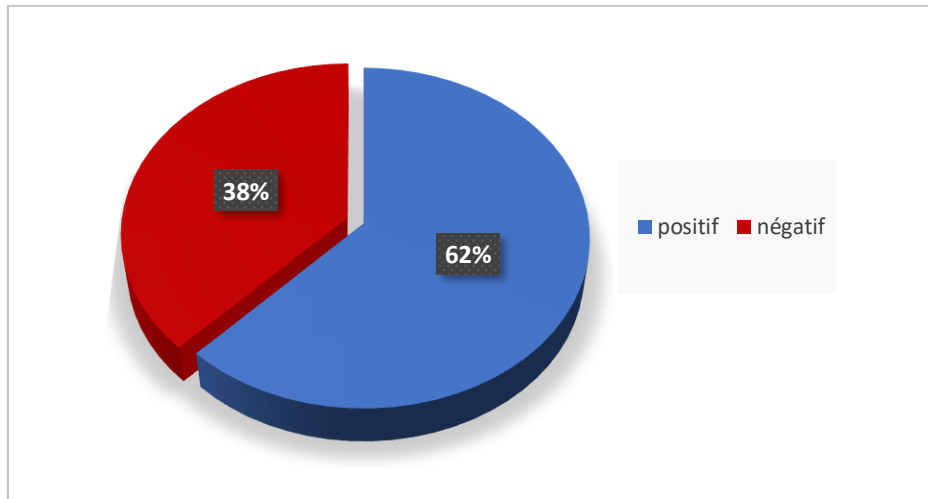


Figure 40 : Répartition de la population selon les résultats de l'exploration bactériologique

#### 1.5.5. Répartition de la population d'étude selon la réalisation de l'antibiogramme

Quarante-deux pourcent (42%) des patients n'ont pas bénéficié d'antibiogramme

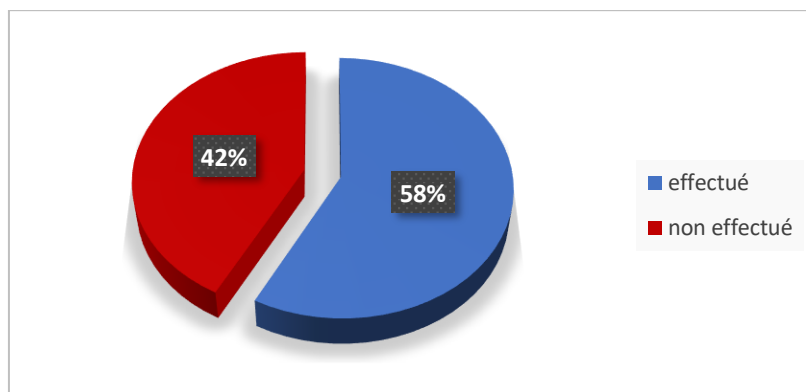


Figure 41: Répartition de la population d'étude selon la réalisation de l'antibiogramme

### 1.5.6. Répartition de la population d'étude selon les espèces impliquées

Le germe le plus impliqué est *Escherichia coli* (33 %), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (14%) et *Enterococcus faecalis* (11%)

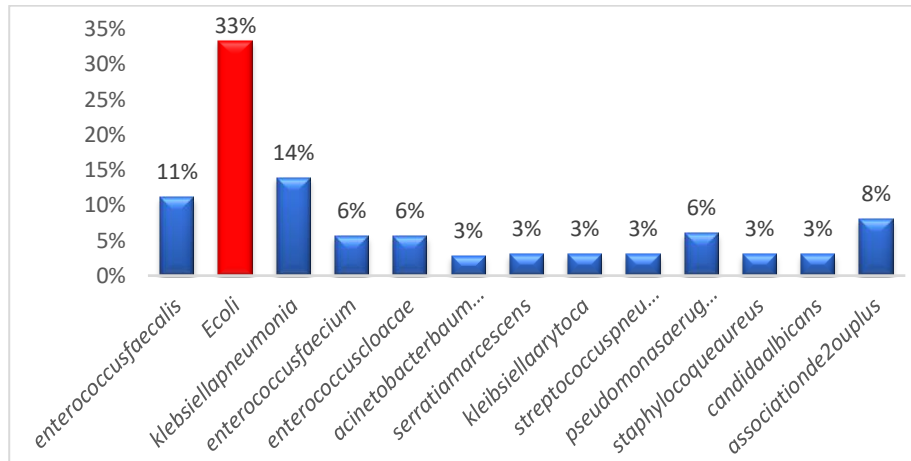


Figure 42 : Les différents germes impliqués dans l'infection

### 1.5.7. Répartition de la population d'étude selon le type de germe

L'analyse des prélèvements des patients a montré une prédominance des Bacilles à Gram négatif (71%) par rapport aux Cocci à Gram positif (29%).

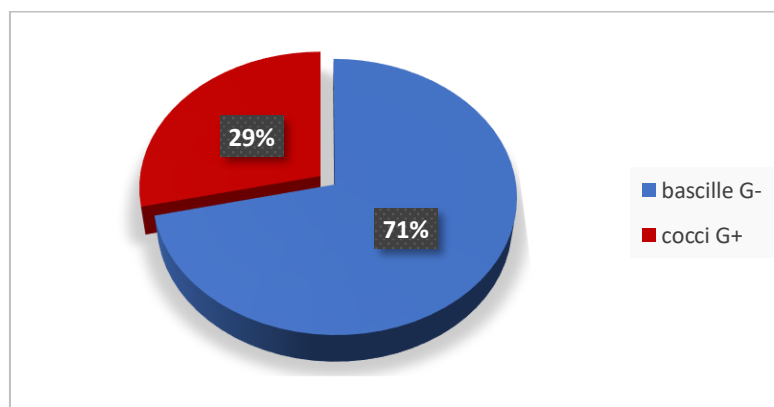


Figure 43 : Répartition de la population d'étude selon le type de germe.

### 1.5.8. Répartition de la population d'étude selon le groupe et l'espèce

#### 1.5.8.1. Groupe des Cocci à Gram positive

La bactérie la plus fréquemment identifiée est *Enterococcus faecalis* (38%), suivi de *Staphylococcus aureus* et *Enterococcus faecium* (25%), et *Streptococcus pneumoniae* n'a été identifié que dans 13%.

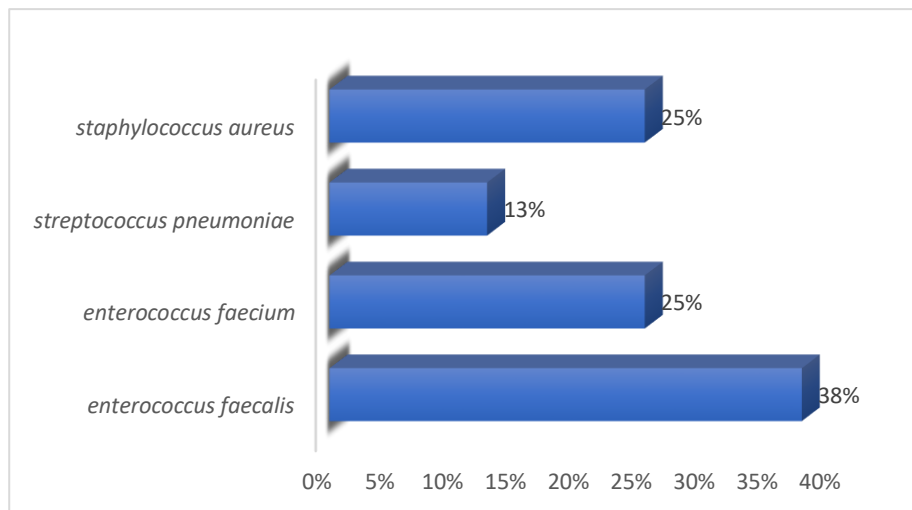


Figure 44 : Groupe des Cocci à Gram positif

#### 1.5.8.2. Groupe des Bacilles à Gram négatif

Concernant le groupe des bacilles Gram négatif c'est *Escherichia coli* qui prenait le dessus (52%), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (22%)

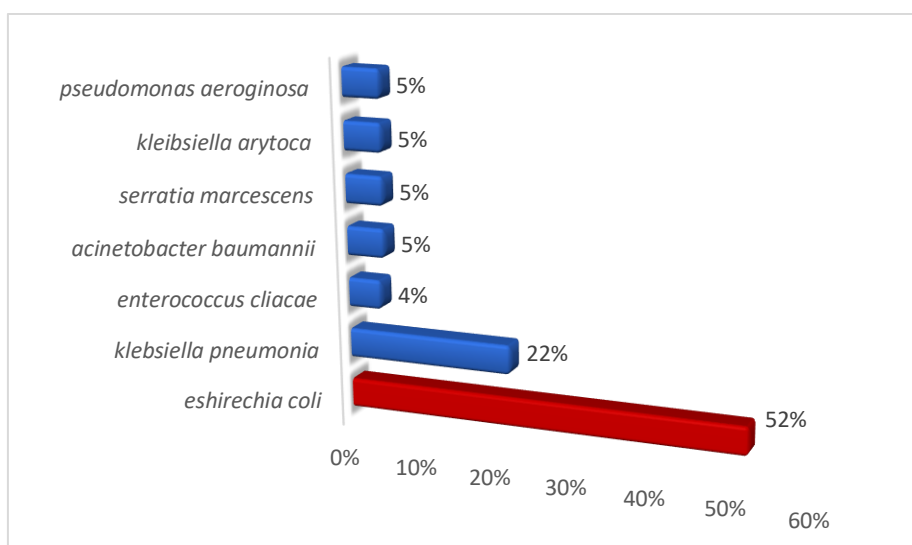


Figure 45 : Groupe des Bacilles à Gram négatif

## 1.6. Données thérapeutiques

### 1.6.1. Répartition de la population selon la prise en charge thérapeutique

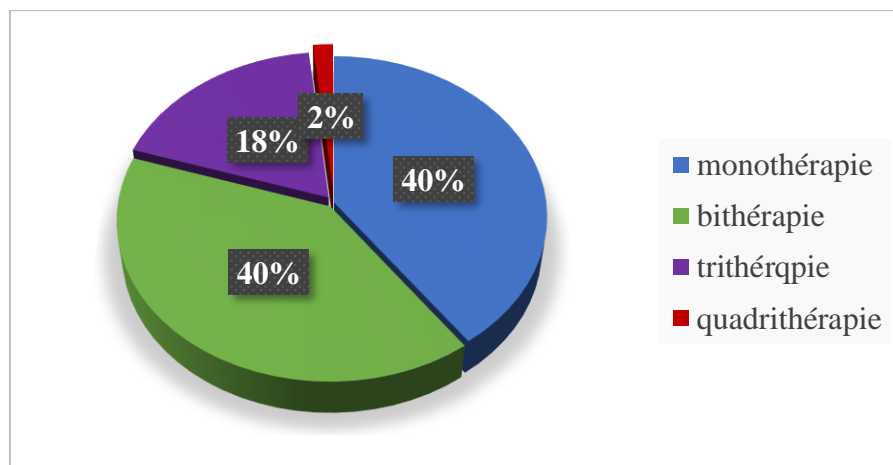
Dans une population de 62 patients ,97% (soit 60 patients) ont bénéficié du traitement, tandis que 3% (soit 2 patients) ne l'ont pas reçu.

**Tableau 8 : Répartition de la population selon la prise en charge thérapeutique**

Réception de traitement	Effectif	Fréquence
OUI	60	97%
NON	2	3%
Total	62	100%

### 1.6.2. Répartition de la population d'étude selon l'antibiothérapie

Quarante pourcent (40%) des patients suivaient une stratégie soit de monothérapie ou bithérapie en 1ere intention, 18% une trithérapie, et seulement 2% une quadrithérapie



**Figure 46 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'antibiothérapie**

### 1.6.3. Répartition selon la classe d'antibiotique utilisée en 1 ère intention

Les antibiotiques les plus utilisés appartenait à la classe des Céphalosporines avec 43% (surtout de 3ème génération), suivie des quinolones avec 25%

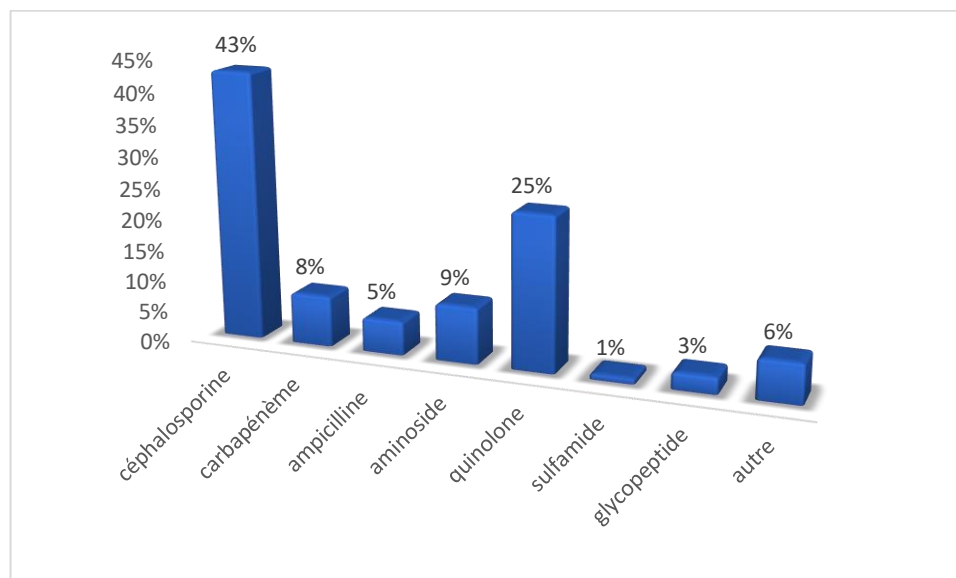


Figure 47 : Les classes thérapeutiques utilisées en 1ere intention

### 1.6.4. Répartitions de la population selon le nombre de changements de traitements

Parmi les 60 patients qui ont bénéficié d'un traitement, 57 % n'ont eu aucun changement dans leur traitement. En revanche, 32 % ont subi un seul changement, et 8% ont connu deux changements, et seulement 3 % ont eu trois changements dans leur traitement

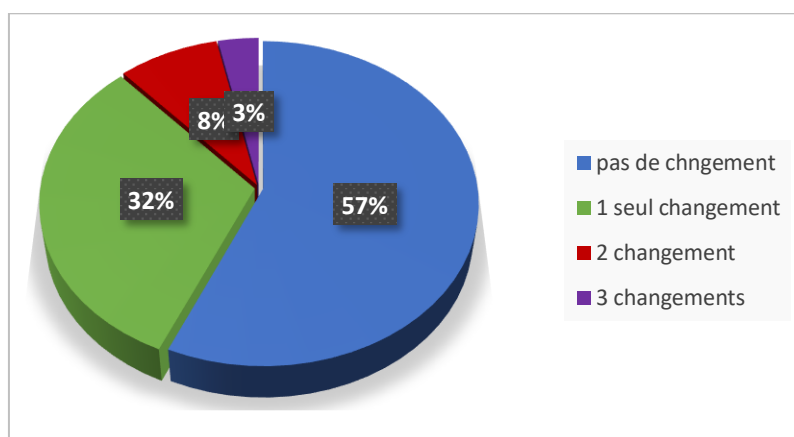
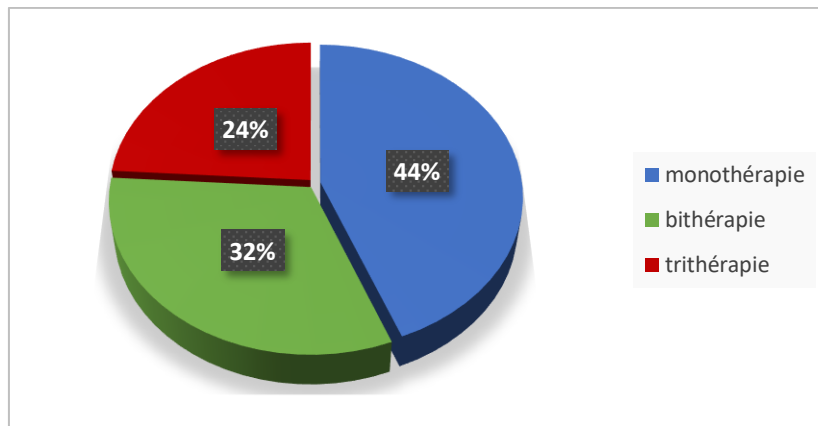


Figure 48 : Répartition de la population selon le nombre de changements de traitement

### 1.6.5. Répartition de la population générale selon la nouvelle stratégie thérapeutique utilisée

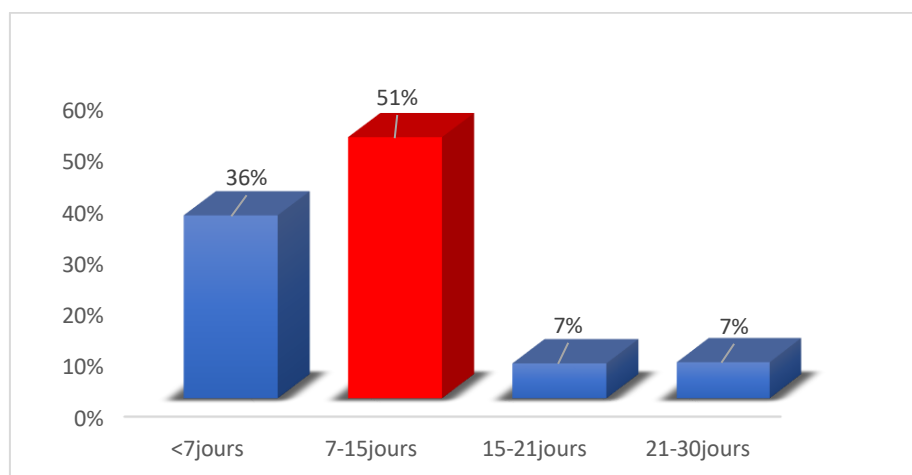
Dans 44% des cas la nouvelle stratégie adaptée était la monothérapie, 32% la bithérapie, et 24% trithérapie.



**Figure 49 : Répartition de la population générale selon la nouvelle stratégie thérapeutique utilisée**

### 1.6.6. Durée de traitement des infections bactériennes chez la population d'étude

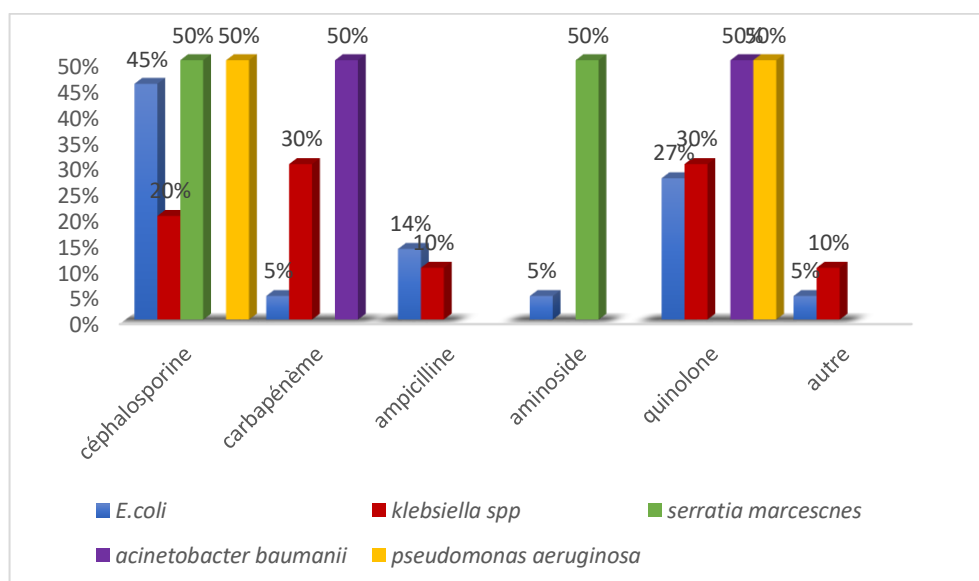
Parmi la cohorte étudiée, 51 % des patients ont reçu une antibiothérapie d'une durée comprise entre 7 et 15 jours, tandis que 35 % ont bénéficié d'un traitement antibiotique d'une durée inférieure à 7 jours.



**Figure 50 : Durée de traitement des infections bactériennes chez la population d'étude**

### 1.6.7. Répartition de la population d'étude selon l'antibiothérapie utilisée pour les germes à bacilles Gram négatif

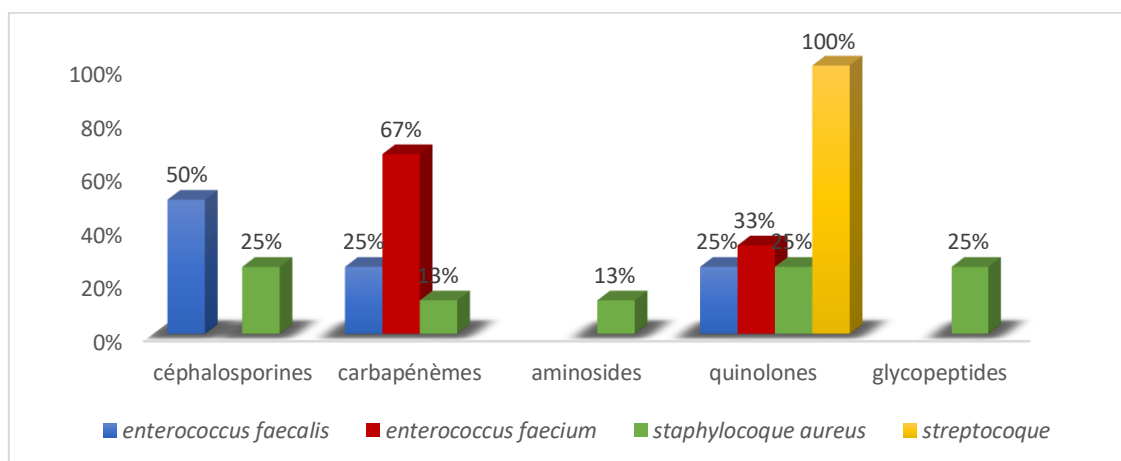
Le graphique illustre l'antibiothérapie de première intention utilisée selon les germes identifiés. *Escherichia coli*, germe majoritaire, a été principalement traité par céphalosporines (45%), et quinolone (27 %). *Klebsiella spp* a nécessité un recours accru aux carbapénèmes (30%), Les autres bactéries telles que *Serratia marcescens*, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* ont reçu des traitements plus variés, incluant les quinolones, aminoside, céphalosporines, et carbapénèmes.



**Figure 51 : Répartition de la population d'étude selon l'antibiothérapie utilisée pour les germes à bacilles Gram négatif**

### 1.6.8. Répartition de la population d'étude selon l'antibiothérapie utilisée pour les germes à Cocci Gram positif

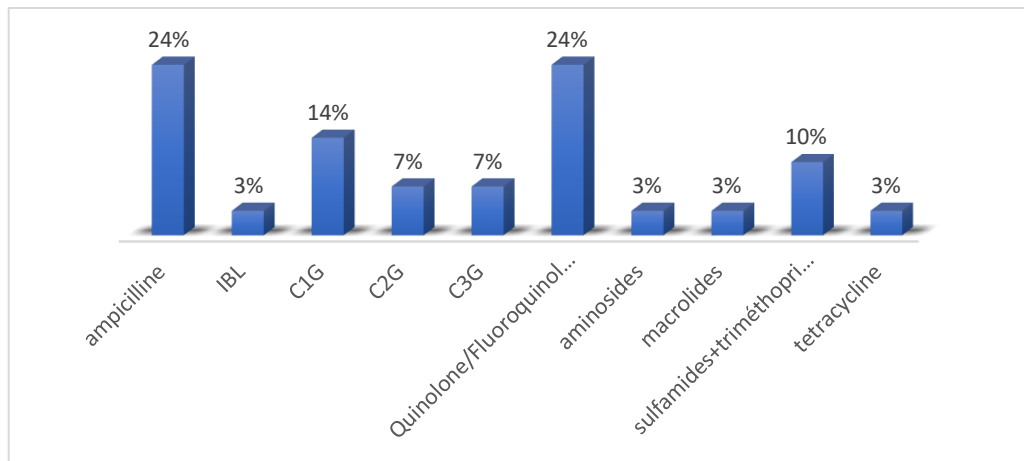
Le graphique montre l'utilisation des différentes classes d'antibiotiques selon les germes à Gram positif. *Enterococcus faecalis* a été principalement traité par les céphalosporines (50 %), les carbapénèmes (25 %) et les quinolones (25 %). *Enterococcus faecium* a reçu des carbapénèmes dans 67 % des cas. *Staphylococcus aureus* a été traité de façon plus répartie, avec 25 % pour les céphalosporines, les carbapénèmes, les quinolones et les glycopeptides. Enfin, *Streptococcus* a été traité exclusivement par des glycopeptides dans 100 % des cas



**Figure 52 : Répartition de la population d'étude selon l'antibiothérapie utilisée pour les germes à Cocci Gram positif**

### 1.6.9. Résistance acquise d'*E. Coli* chez la population d'étude

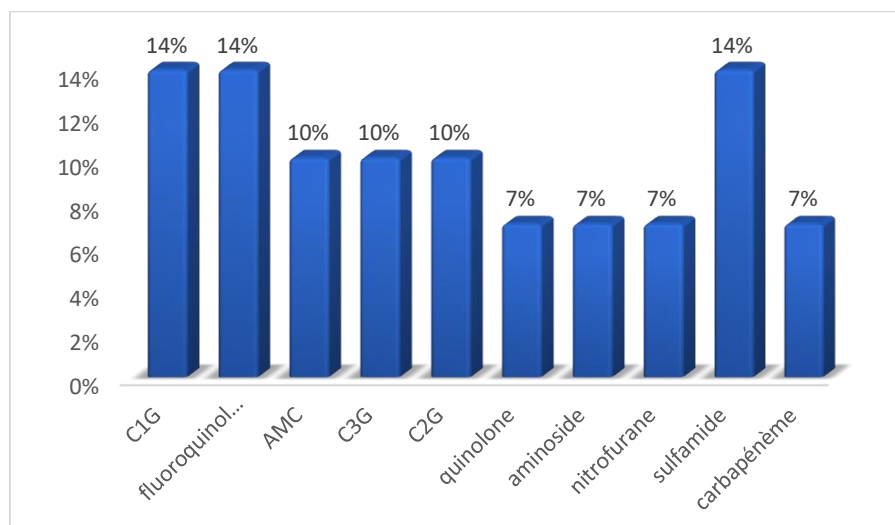
La résistance la plus élevée concernait l'ampicilline et les aminosides, avec un taux identique de 24 %. Les céphalosporines de première génération (C1G) affichaient un taux de résistance intermédiaire de 14 %, suivies par les céphalosporines de deuxième et troisième génération (C2G et C3G) ainsi que les quinolones/fluoroquinolones, qui présentaient chacun un taux de 7 %. La tétracycline montrait une résistance de 10 %. En revanche, les inhibiteurs de bêta-lactamase (IBL), les macrolides, les sulfamides + triméthoprime et les autres classes testées présentaient des taux de résistance plus faibles, à 3 % chacun



**Figure 53: Résistance acquise d'*E. Coli* chez la population d'étude**

#### 1.6.10. Résistance acquise de *Klebsiella spp* chez la population d'étude

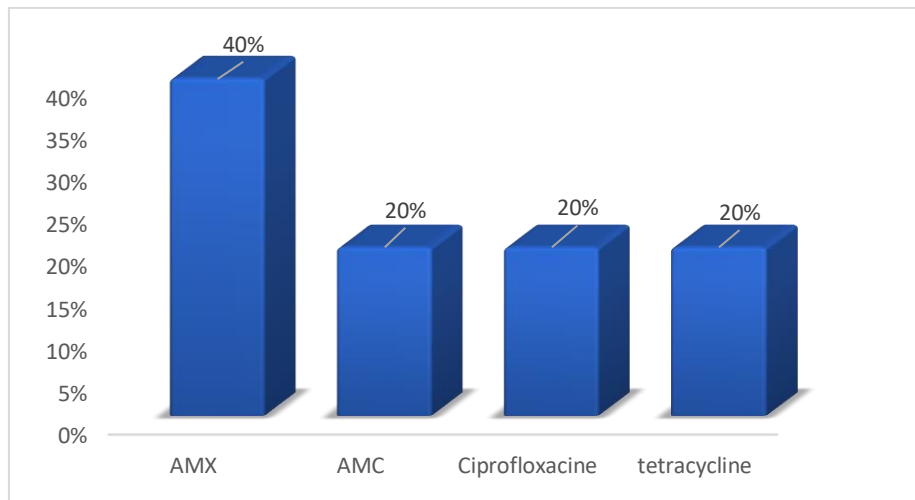
Les résistances les plus élevées sont observées pour les céphalosporines de première génération (C1G), les fluoroquinolones et les carbapénèmes, avec un taux identique de 14 %.



**Figure 54 : Résistance *Klebsiella spp***

### 1.6.11. Résistance acquise d'*Enterococcus faecalis* chez la population d'étude

La résistance la plus élevée concerne l'amoxicilline, avec 40%. Des souches testées résistantes. Les trois antibiotiques ont affiché des taux identiques de résistance, à savoir 20%. Pour l'AMC, la ciprofloxacine et la tétracycline



**Figure 55 : Résistance *E. Faecalis***

### 1.6.12. Résistance acquise des différents germes

*L'Enterococcus faecium* présentait une résistance contre l'amoxicilline (AMX), l'amoxicilline/acide clavulanique (AMC), les quinolones et les tétracyclines. Le *Staphylococcus aureus* est une souche de type MRSA qui présentait une résistance à toutes les  $\beta$ -lactamines. *Enterobacter cloacae* démontrait une résistance vis-à-vis de la céftazidime et de la céfotaxime. *Pseudomonas aeruginosa* montrait une résistance face à la ticarcilline/acide clavulanique. Pour finir, *Acinetobacter baumannii* est décrit comme possédant une résistance élevée.

Tableau 9 : Résistance acquise des différents germes

Germes	Résistance acquise
<i>Enterococcus faecium</i>	AMX AMC Quinolone Tétracycline
<i>Staphylococcus aureus</i>	MRSA Tous les $\beta$ lactamines
<i>Enterobacter cloacae</i>	Céftazidime Céfotaxime
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ticarcilline/acide clavulanique
<i>Acinitobacter baumannii</i>	Hautement résistant

### 1.7. Données évolutives

#### 1.7.1. Répartition de la population générale selon l'évolution de la maladie infectieuse

La réponse au traitement antibiotique était favorable chez 89% des patients

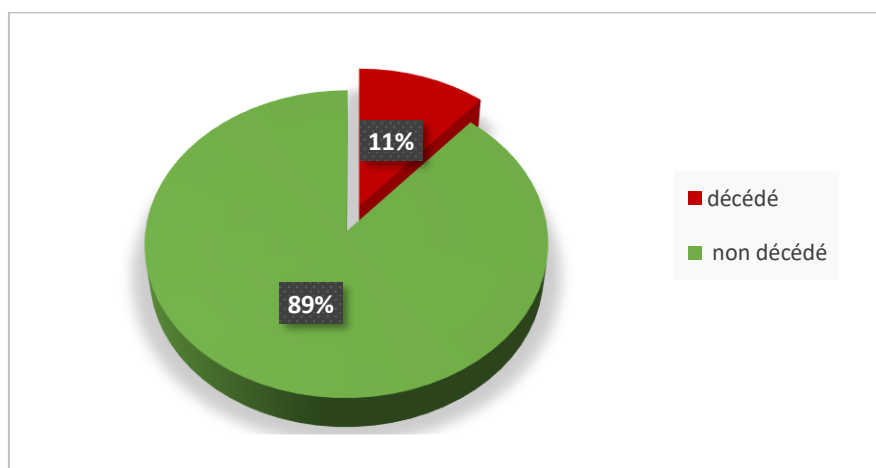
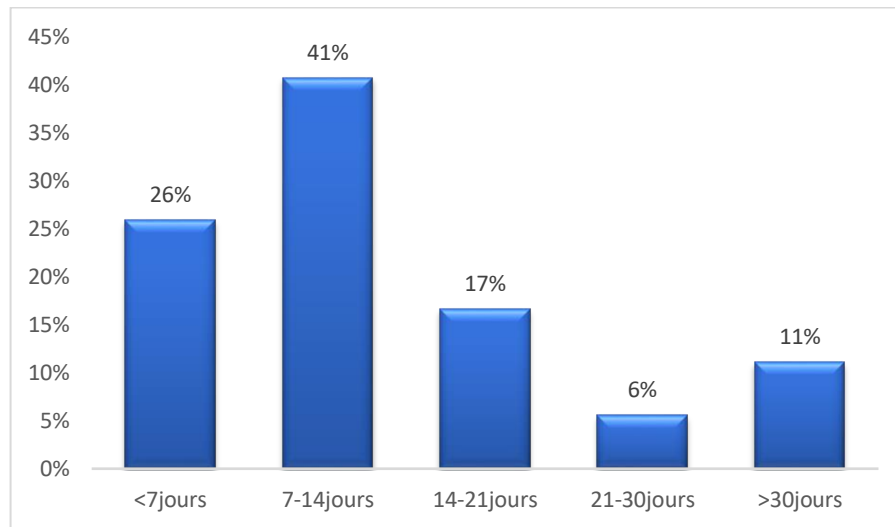


Figure 56 : Évolution générale

### 1.7.2. Répartition de la population d'étude selon la durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la majorité des patients étaient hospitalisés pour une durée de 7 à 14 jours



**Figure 57: Répartition de la population d'étude selon la durée d'hospitalisation**

## 2. Étude de la population des hémodialysés

### 2.1. Données sociodémographiques

#### 2.1.1. Caractéristiques générales des hémodialysés

La Moyenne d'âge de la population dialysée était  $62 \pm 16,4$  et le sexe ratio était 14 femme/12 homme

### 2.2. Données anamnestiques

#### 2.2.1. Répartition des hémodialysés selon les comorbidités

Les comorbidités les plus présents chez les hémodialysés l'HTA était observée chez 69% des patients et diabète avec un pourcentage de 54%.

#### 2.2.2. Répartition des hémodialysés selon l'ancienneté d'hémodialyse

La durée d'hémodialyse de 92% de la population était inférieur à 5ans.

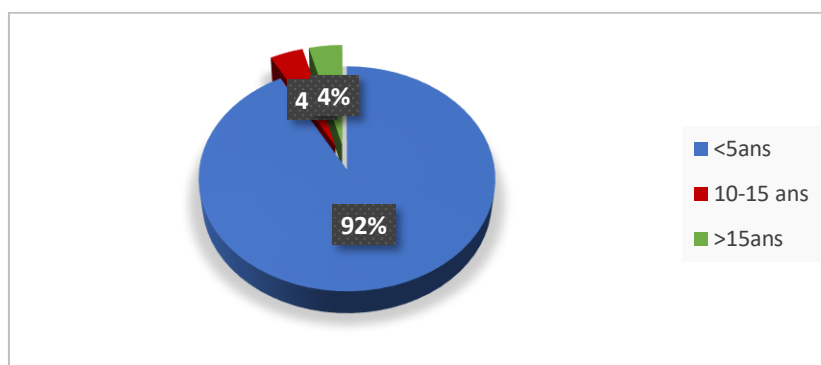


Figure 58 : Répartition des hémodialysés selon l'ancienneté d'HD

### 2.2.3. Répartition des hémodialysés selon le type d'abord veineux

Parmi les patients, 88 % ont été hémodialysés via un cathéter veineux, 9 % via une fistule artérioveineuse, et 3 % par prothèse vasculaire

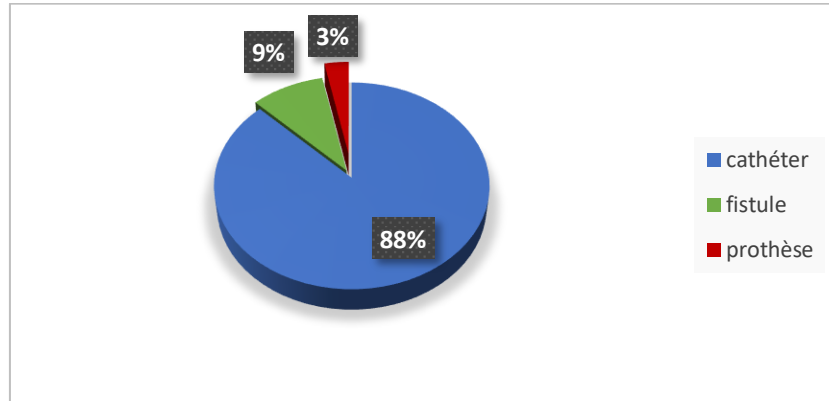


Figure 59 : Répartition des hémodialysés selon type d'abord veineux

### 2.2.4. Répartition des hémodialysés selon le siège de l'abord veineux

Le cathéter a été positionné au niveau jugulaire dans 44 % des cas et au niveau fémoral dans 56 % des cas

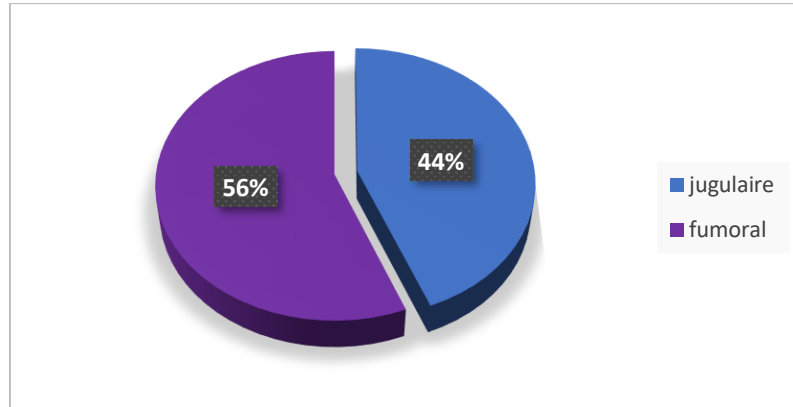


Figure 60 : Répartition des hémodialysés selon le siège du cathéter

### 2.2.5. Répartition des hémodialysés selon le lieu d'hémodialyse

Parmi les patients inclus, 90 % ont bénéficié d'une prise en charge en hémodialyse au sein du CHU, tandis que 10 % ont été traités en clinique.

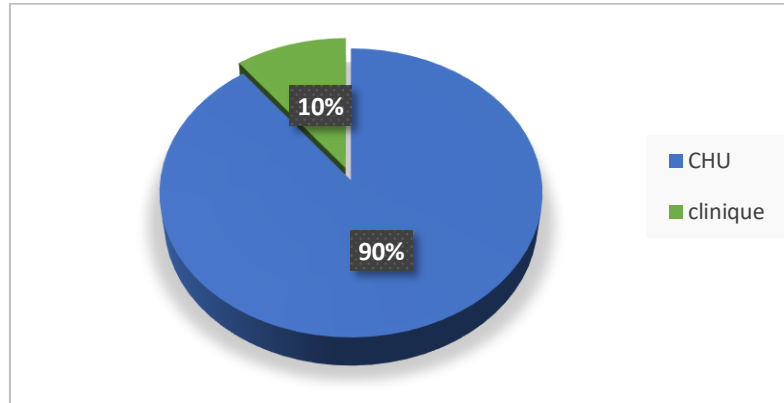


Figure 61 : Répartition des hémodialysés selon le lieu d'hémodialyse

### 2.2.6. Répartition des hémodialysés selon l'hospitalisation

La majorité des cas infectés en hémodialyse ont été hospitalisés (96 %)

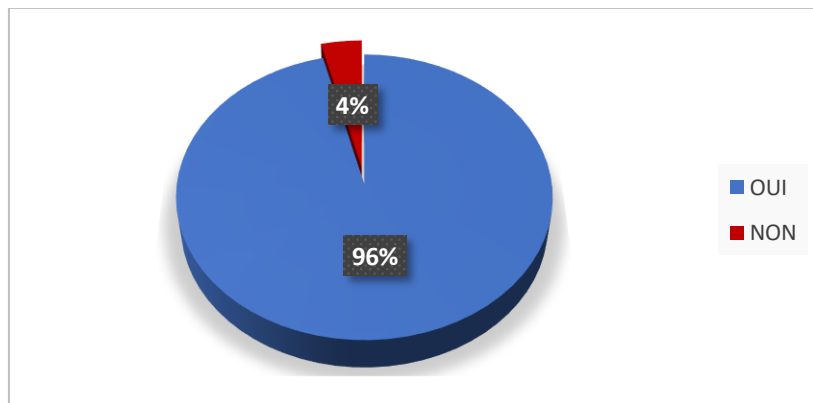
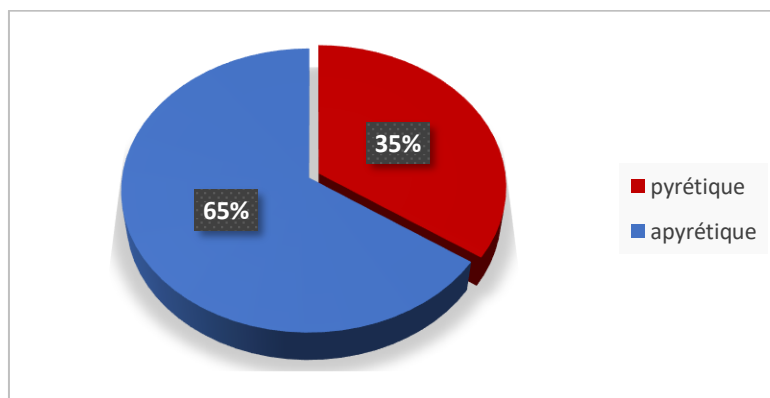


Figure 62 : Taux d'hospitalisation chez les HD

## 2.3. Données cliniques

### 2.3.1. Fièvre chez la population des HD

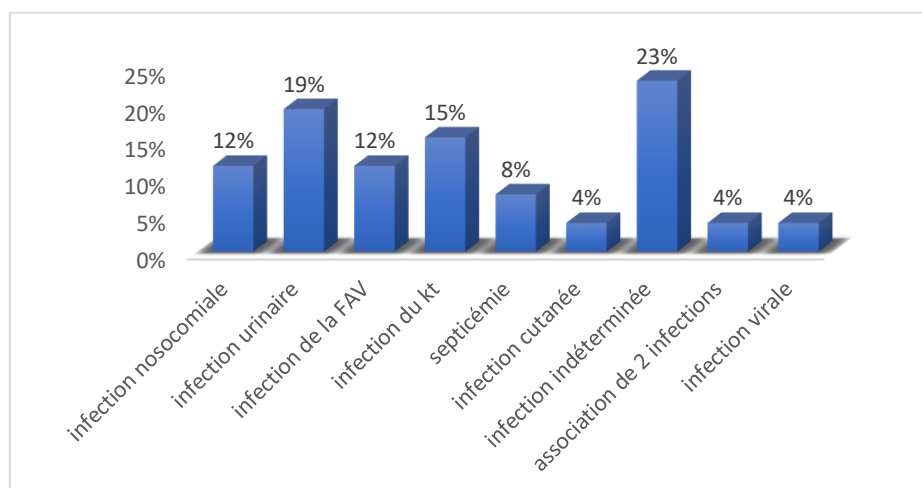
Durant notre période d'étude, 35% des patients hémodialysés présentaient de la fièvre



**Figure 63 : Fièvre chez la population des HD**

### 2.3.2. Type d'infection chez les HD

Les infections indéterminées étaient les plus fréquentes (23 %), suivies des infections urinaires (19 %) et des infections liées aux dispositifs médicaux, notamment le cathéter (15 %) et la FAV (12 %). Ces données soulignent l'importance de la prévention des infections nosocomiales (12%)



**Figure 64 : Type d'infection chez les HD**

## 2.4. Données biochimiques

### 2.4.1. Exploration du taux de CRP chez les HD

La proportion de patients ayant une CRP >100 mg/L a diminué de manière progressive, passant de 62 % en phase initiale à 38 % à 48 heures, puis à 18 % en fin de suivi. Inversement, la proportion de patients ayant une CRP <100 mg/L est passée de 38 % initialement à 63 % à 48 heures, pour atteindre 82 % en fin de suivi. Parallèlement, la moyenne des valeurs de CRP a montré une nette diminution : elle était de  $115,636 \pm 84,79$  au début, de  $82,71 \pm 60,18$  à 48 heures, puis de  $81,64 \pm 104,66$  en fin de suivi.

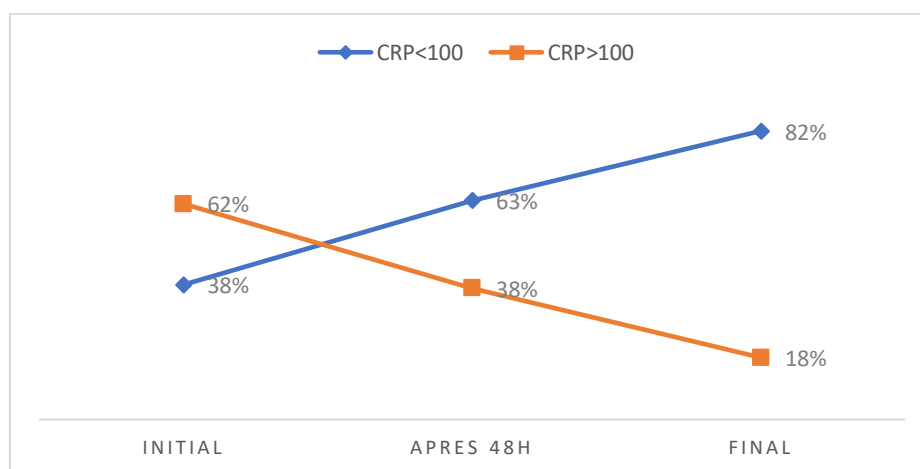


Figure 65 : Le taux de CRP chez les HD

## 2.5. Données bactériologiques

### 2.5.1. Exploration bactériologique chez les hémodialysés

Un taux de (20/26) patient hémodialysés ont bénéficié d'une exploration bactériologique.

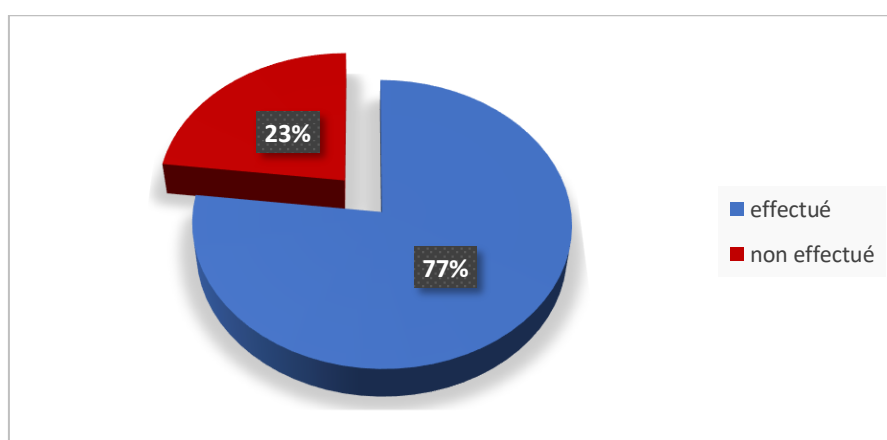


Figure 66 : Exploration bactériologique chez les hémodialysés

### 2.5.2. Type de prélèvement chez les HD

En 1<sup>ère</sup> position c'est l'urine (56%), en deuxième position le sang (22%) et en 3<sup>ème</sup> position liquide de ponction (11%)

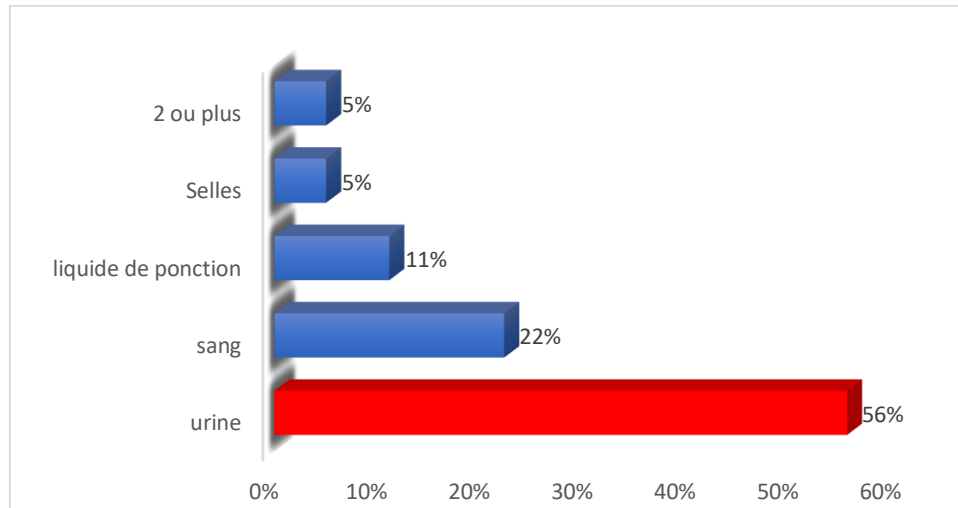


Figure 67 : Type de prélèvement chez les HD

### 2.5.3. Type d'examen bactériologique chez les HD

Dans la population des hémodialysés étudiés l'examen dominant est l'ECBU (48%)

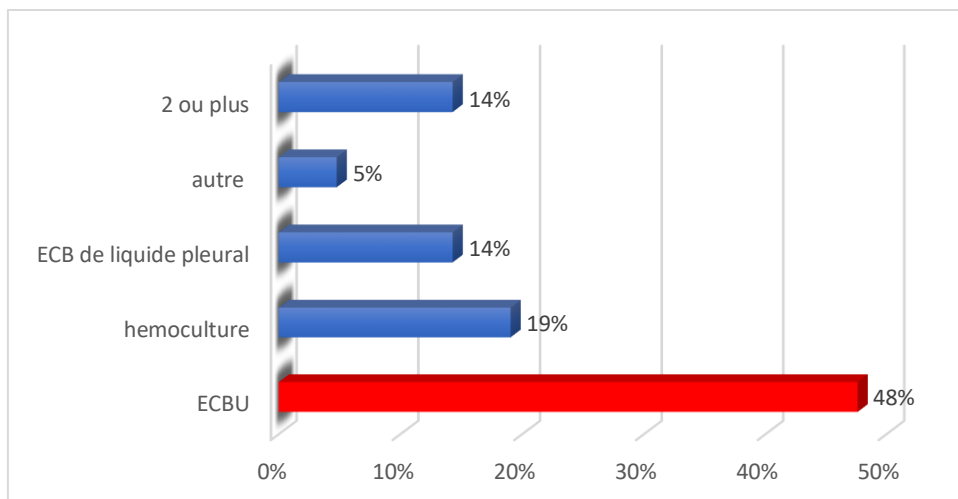


Figure 68 : Type d'examen bactériologique chez les HD

#### 2.5.4. Résultat de l'examen bactériologique chez les HD

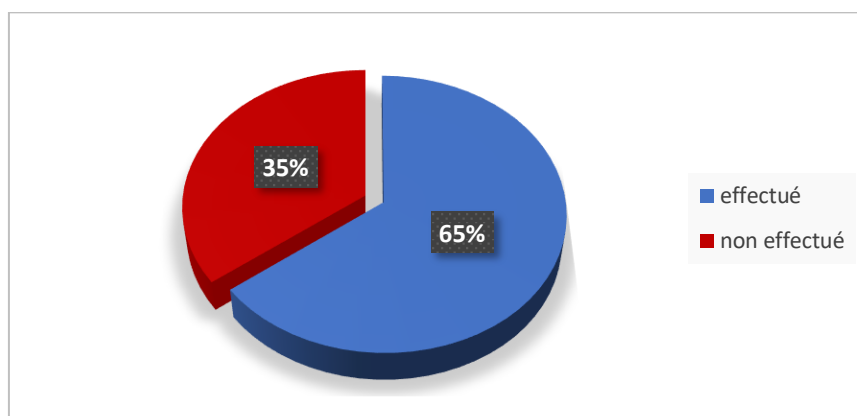
Le résultat était positif pour (11/20) patient

**Tableau 10 : Résultat de l'examen bactériologique chez les HD**

Résultat	Effectif	Fréquence
Positif	11	55%
Négatif	9	45%

#### 2.5.5. Répartition des examens selon la réalisation de l'antibiogramme chez les hémodialysés

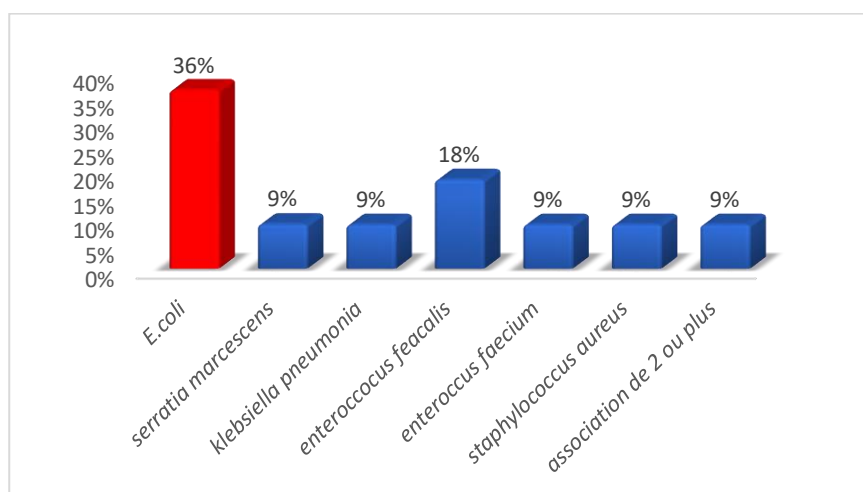
L'antibiogramme est effectué chez 65 % des patients en hémodialyse



**Figure 69 : Réalisation de l'antibiogramme**

#### 2.5.6. Les espèces observées chez les hémodialysés

*E. coli* était le germe le plus abondant chez cette population avec 36% de fréquence



**Figure 70 : Les germes observés chez les hémodialysés**

### 2.5.7. Répartition des hémodialysés Selon le type de germe

Les bacilles Gram – étaient la famille la plus observée dans 64% des cas

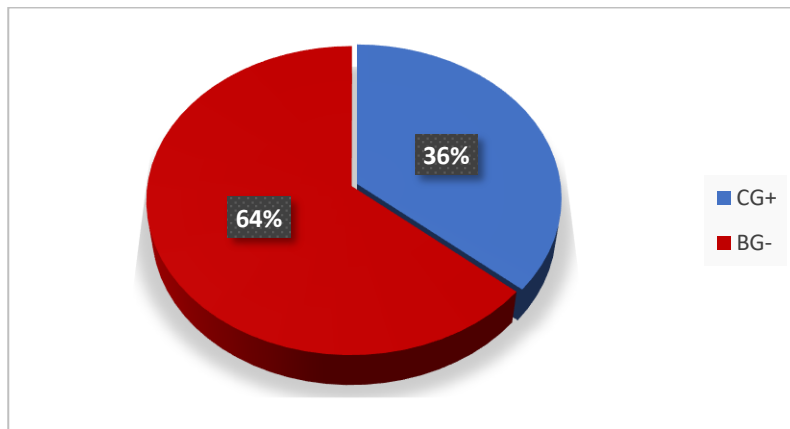


Figure 71 : Les types de germes

## 2.6. Données thérapeutiques

### 2.6.1. Classes d'antibiotiques utilisés en première intention

Les céphalosporines (32%) et les quinolones (28%) étaient les classes les plus utilisées, suivies de carbapénèmes et glycopeptides (12%)

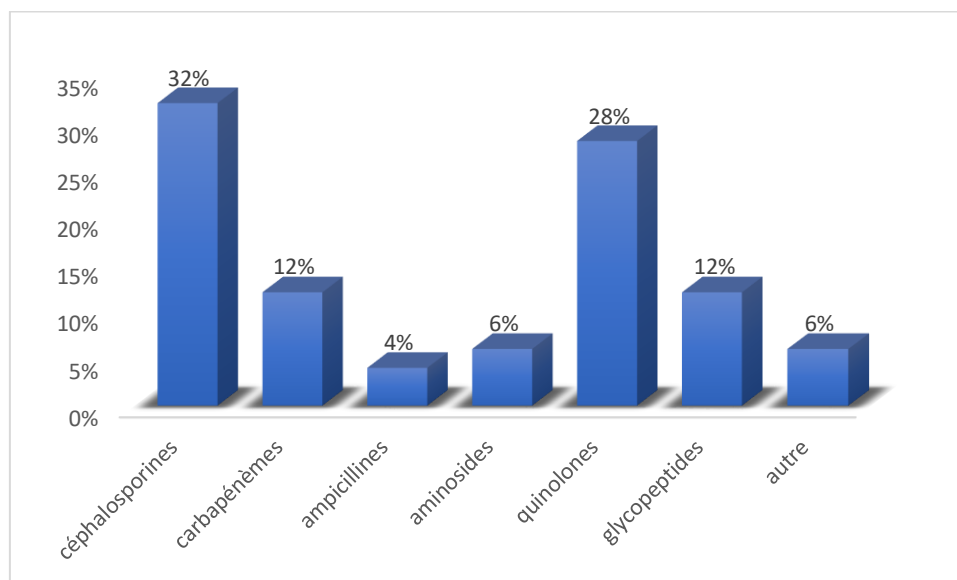


Figure 72 : Classe des ATB utilisées utilisés en première intention

## 2.6.2. Antibiothérapie en fonction du germe

### 2.6.2.1. Groupe des bacilles Gram négatif

*E. coli* a été majoritairement traité par céphalosporines (40%) et quinolones (30%), tandis que *Klebsiella pneumoniae* a nécessité un recours aux carbapénèmes et aux quinolones (33%). *Serratia marcescens* a été traitée par céphalosporines et aminosides, et *Acinetobacter baumannii*, par carbapénèmes et quinolones.

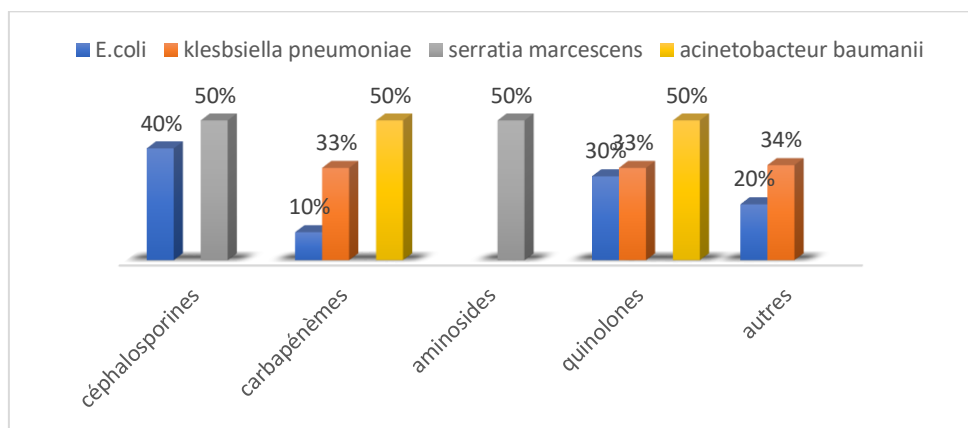


Figure 73 : Antibiothérapie en fonction du germe

### 2.6.2.2. Groupe des Cocci à Gram positif

Les antibiotiques les plus utilisés pour traiter les infections à *Enterococcus faecalis* étaient répartis équitablement entre les carbapénèmes, les aminosides et les glycopeptides (33 % chacun). Pour *staphylococcus aureus* étaient carbapénèmes, glycopeptides, quinolones

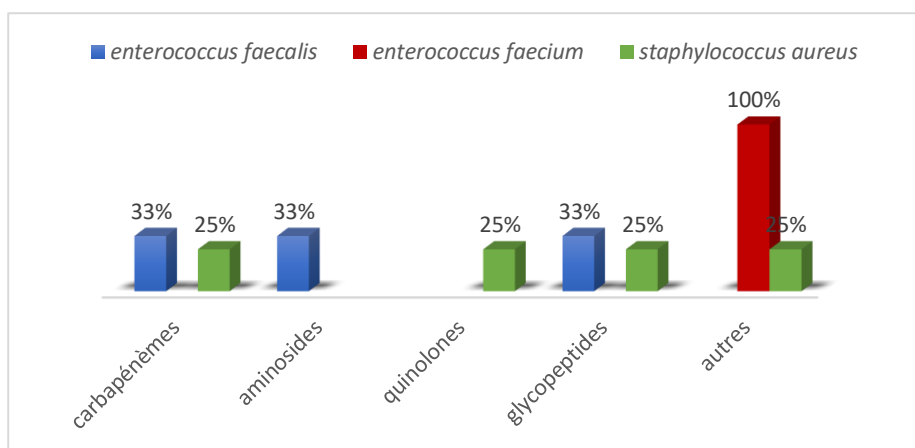


Figure 74 : Antibiothérapie en fonction du germe

### 2.6.3. Stratégie thérapeutique dans le traitement de première intention

La plupart des traitements ont été pris en monothérapie (42%), et presque une égalité entre bi et trithérapie (29% et 25%)

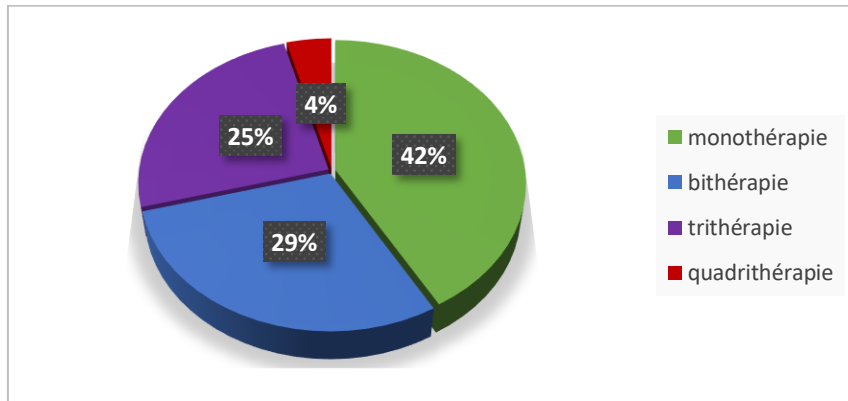


Figure 75 : Nombre d'association d'antibiotiques utilisés en première intention

### 2.6.4. Changement de traitement chez les HD

Dans notre étude ce qui concerne les hémodialysés, l'antibiothérapie a été adaptée dans 46% des cas.

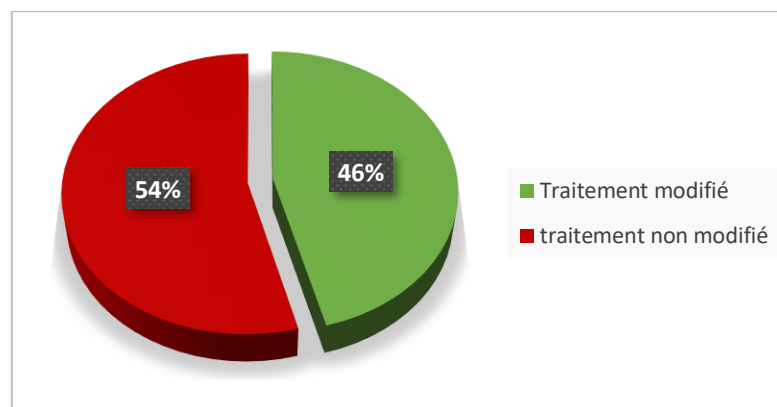


Figure 76 : Changement de traitement chez les HD

### 2.6.5. Durée du traitement chez les HD

La durée moyenne de l'hospitalisation en jours était 21.5, dont la plupart des patients ont été hospitalisés pour la durée de 7-15 jours

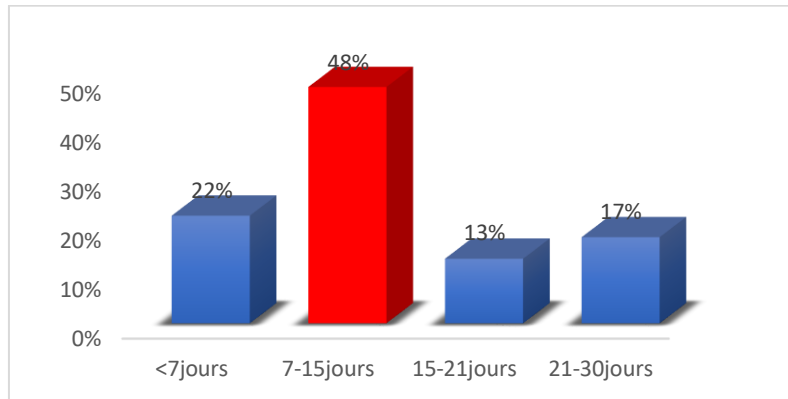


Figure 77 : Durée du traitement chez les HD

## 3. La population de dialyse péritonéale (DP)

### 3.1. Données sociodémographiques

#### 3.1.1. Les caractéristiques générales de la population de DP

Sur une population de 7 malades La moyenne d'âge est de  $50.71 \pm 19.86$ . Avec un sexe ratio (homme/femme) de 0.4

### 3.2. Données anamnestiques

#### 3.2.1. Type de dialyse péritonéale

Dans notre population (5/7) patients étaient sous DPCA

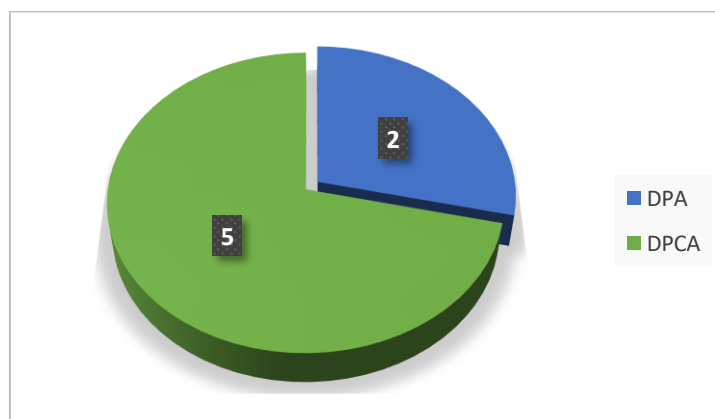


Figure 78 : Type de dialyse péritonéale

### 3.2.2. Ancienneté de dialyse péritonéale

Durant notre période d'étude, la moyenne de la durée de prise en charge en DP était de 3 ans

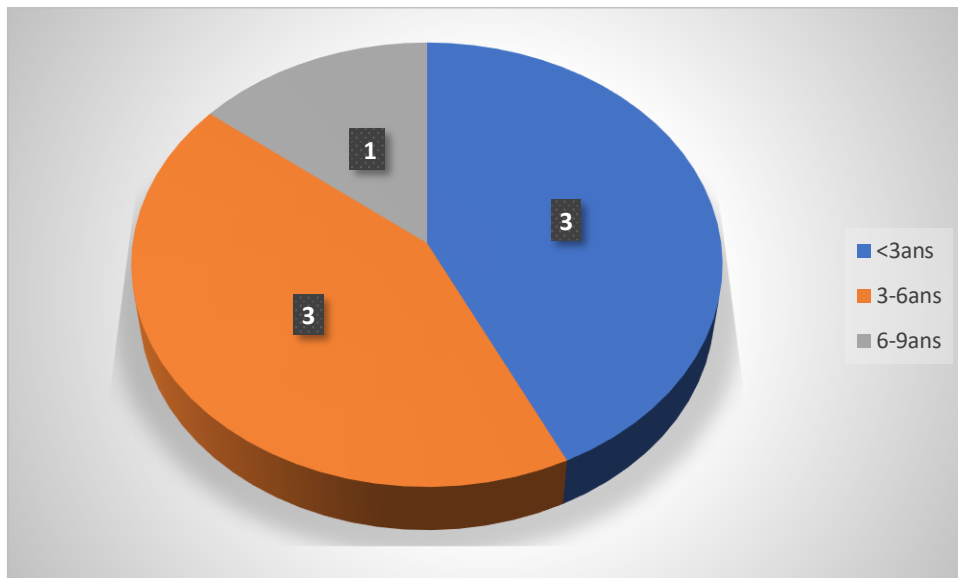


Figure 79 : Ancienneté de dialyse péritonéale

### 3.2.3. Mode de suivi chez la population des DP

On remarque que 29% de la population a été hospitalisé avec une durée moyenne de 21 jours

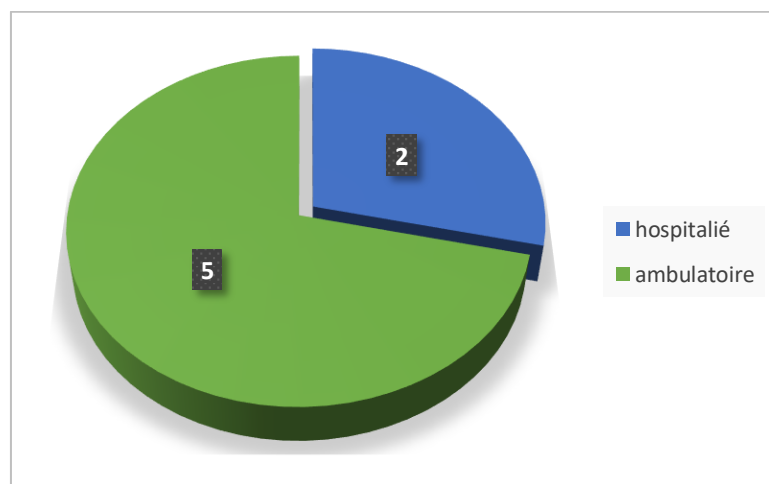


Figure 80 : Mode de suivi chez la population des DP

### 3.3. Données cliniques

#### 3.3.1. Fièvre chez la population du DP

Plus que la moitié des malades présentaient de la fièvre

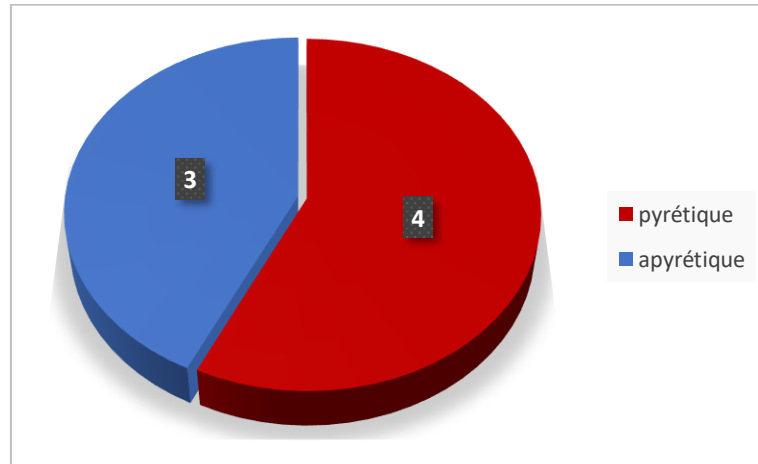


Figure 81 : Fièvre chez la population du DP

### 3.4. Données biochimiques

#### 3.4.1. Taux de CRP chez la population de DP

Les résultats obtenus montraient une diminution nette et progressive de la CRP au fil du temps de 63.32 à 34.4 après 48h et au final 24

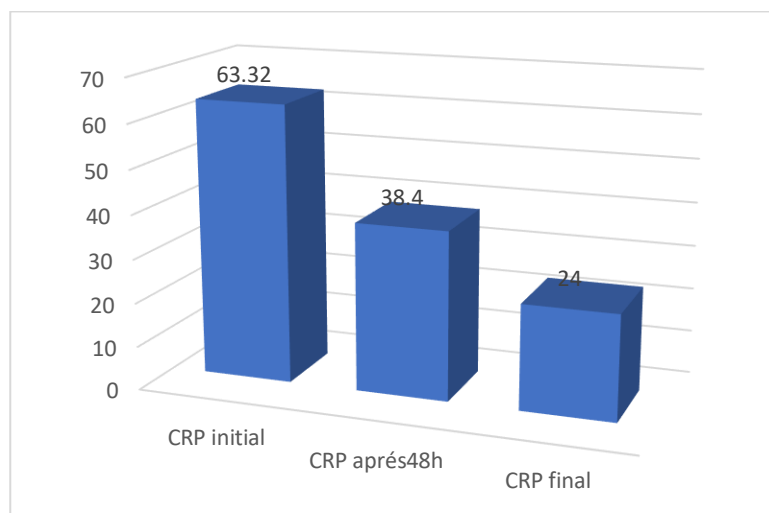


Figure 82 : Taux de CRP chez la population de DP

### 3.4.2. Type d'infection chez la population de DP

Cinq patients de notre population de dialysés péritonéaux ont présenté une infection péritonéale et 2 patients ont présenté une tunnélite

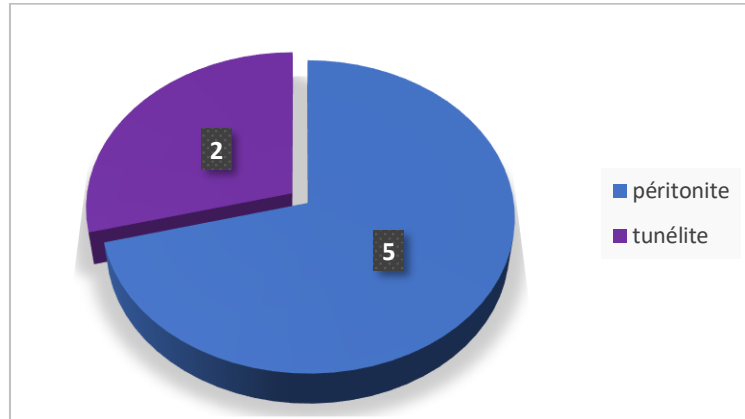


Figure 83 : Type d'infection chez la population de DP

### 3.5. Données bactériologiques

#### 3.5.1. Exploration bactériologique chez la population de DP

L'exploration bactériologique était effectuée chez 5/7 patients

Tableau 11: Exploration bactériologique chez la population de DP

Exploration	Effectif	Fréquence
Exploré	5	71%
Non exploré	2	29%
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

### 3.5.2. Type de prélèvement chez la population de DP

Il y avait 4 types de prélèvements liquide de dialyse, sang, liquide de ponction avec une prédominance de dispositif péritonéale

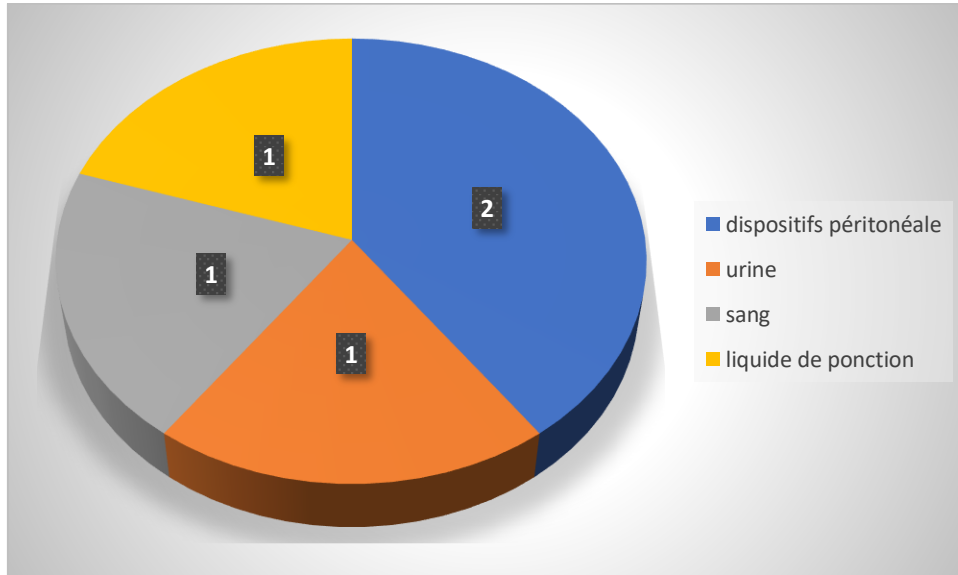


Figure 84 : Type de prélèvement chez la population de DP

### 3.5.3. Type d'examen bactériologique chez la population de DP

Dans notre population de DP il y avait 4 types d'examen bactériologiques ECBU, hémoculture, ECB de liquide pleural et culture du KT péritonéale

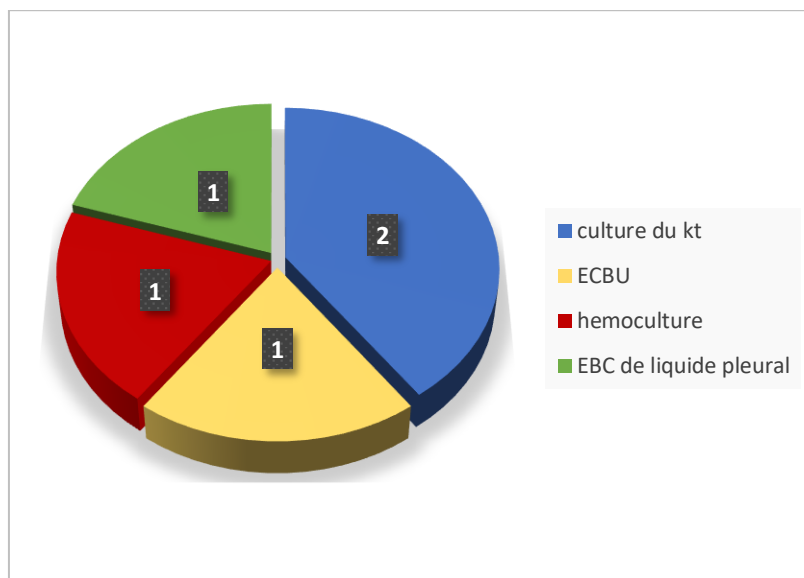


Figure 85 : Type d'examen bactériologique chez la population de DP

### 3.5.4. Résultat d'examen bactériologique chez la population de DP

Seulement (2/5) étaient positifs pour notre population de DP

**Tableau 12 : Résultat de l'examen bactériologique chez la population de DP**

Résultat	Effectif	Fréquence
Positif	2	40%
Négatif	3	60%
Total	5	<b>100%</b>

### 3.5.5. Les germes incriminés pour la population de DP

On a deux germes incriminés dans les infections *candida albicans* et *serratia marcescens*

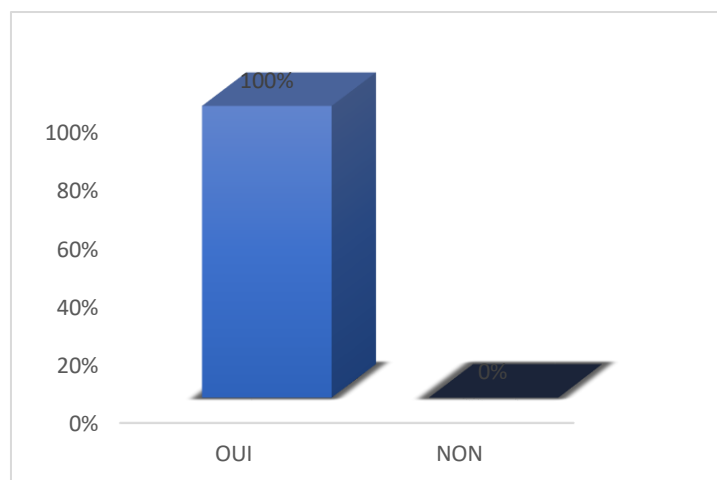
**Tableau 13 : Les germes incriminés pour la population de DP**

Type de germe	fréquence
<i>Candida albicans</i>	50%
<i>Serratia marcescens</i>	50%

## 3.6. Données thérapeutiques

### 3.6.1. Prescription de traitement chez la population de DP

Tous les malades ont bénéficié d'un traitement



**Figure 86 : Prescription de traitement chez la population de DP**

### 3.6.2. Classes d'antibiotiques utilisés chez la population de DP

Les classes d'antibiotiques les plus utilisés avec une fréquence égale étaient les céphalosporines et les aminosides (27% les deux) suivi de glycopeptides (14%), quinolones (9%), sulfamides (9%) (9%)

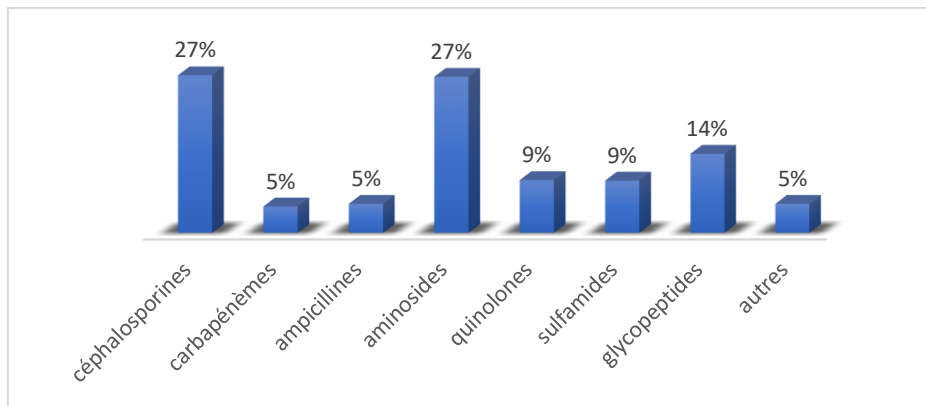


Figure 87 : Classes d'antibiotiques utilisés chez la population de DP

### 3.6.3. Stratégie thérapeutique chez la population de DP

Dans 57% des cas il y avait une association de 2 antibiotiques dans la stratégie thérapeutique

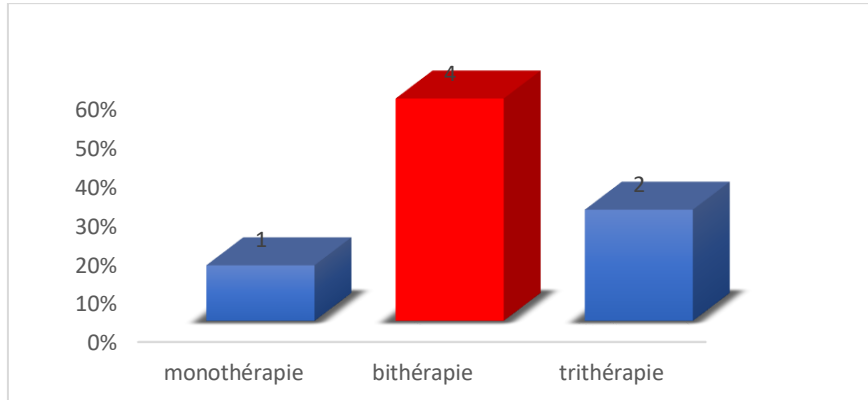


Figure 88 : Stratégie thérapeutique chez la population de DP

### 3.6.4. Durée du traitement chez la population de DP

La durée moyenne du traitement était de 9 jours

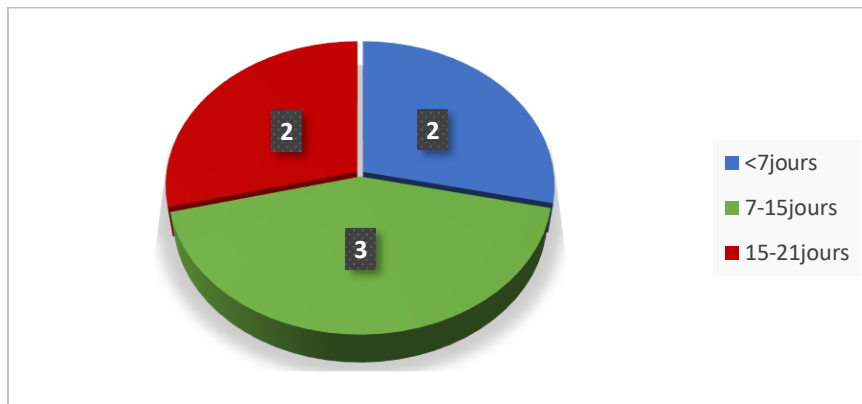


Figure 89 : Durée du traitement chez la population de DP

## 4. Population des greffés

### 4.1. Données sociodémographiques

#### 4.1.1. Les caractéristiques générales des greffés

L'âge des receveurs variait entre 22 et 47 ans en moyenne de  $36,6 \pm 12,5$ . Les 5 patients étaient des femmes.

### 4.2. Données anamnestiques

#### 4.2.1. Répartition des greffés selon l'ancienneté de la transplantation rénale

Chez la majorité des patientes la durée de greffe était inférieure à 3 ans

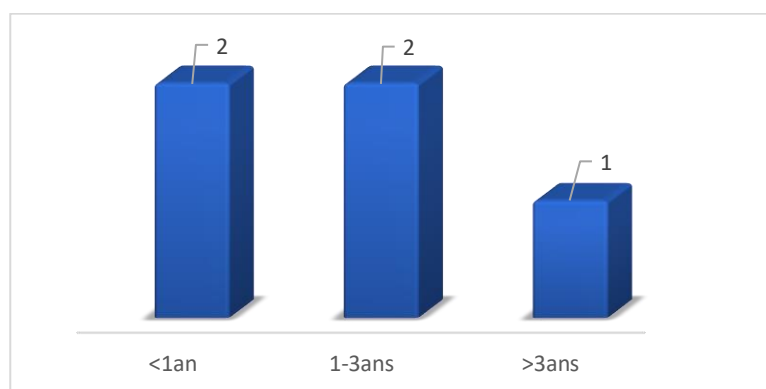


Figure 90 : Répartition des greffés selon l'ancienneté de la transplantation rénale

#### 4.2.2. Répartition selon la Comorbidité chez les greffés

La comorbidité observée chez cette population était l'HTA

#### 4.2.3. Répartition des greffés selon l'immunosuppresseur utilisé

Toutes les patientes étaient sous acide mycophénolique et tacrolimus, tandis que seulement 2 patientes prenaient du valgarciclovir

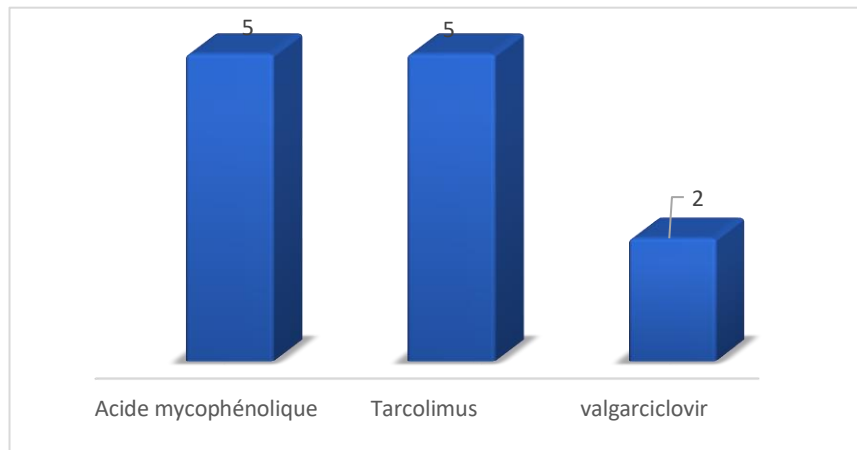


Figure 91 : Répartition des greffés immunosuppresseur utilisé

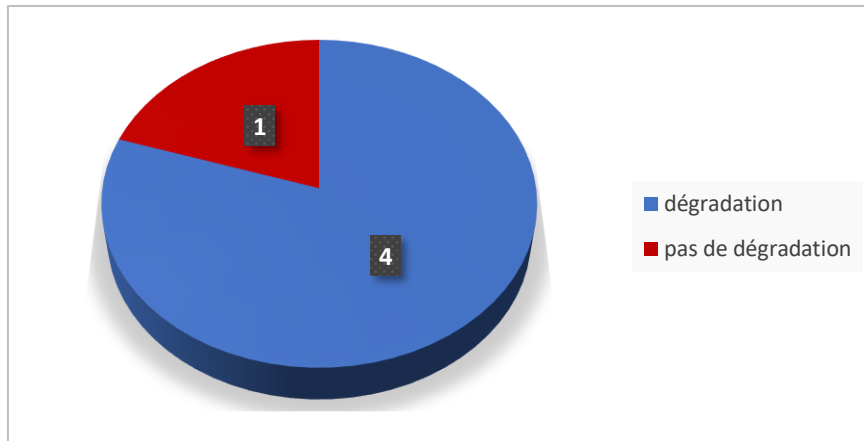
### 4.3. Données cliniques

#### 4.3.1. Répartition des greffés selon le type d'infection

Toutes les patientes avaient une infection urinaire des voies hautes (pyélonéphrite)

#### 4.3.2. Répartition des greffés selon la dégradation de fonction rénale co-temporelle à l'infection

Quatre sur cinq des patientes greffées ont présenté une dégradation de la fonction rénale après l'infection



**Figure 92 : Dégradation des greffés de la fonction rénale co-temporelle à l'infection**

#### 4.4. Données biochimiques

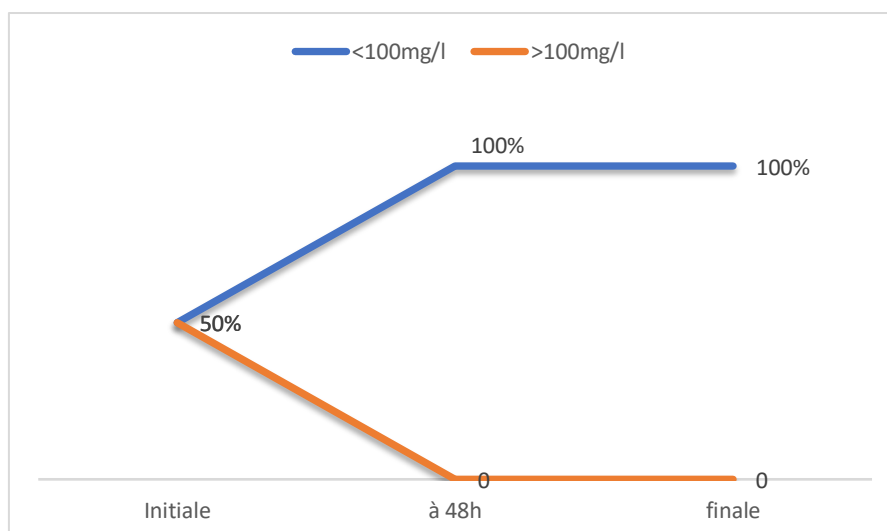
##### 4.4.1. Répartition des greffés selon la CRP

Les résultats obtenus montrent une diminution nette et progressive de la CRP au fil du temps de  $107,4 \pm 102,9$  mg/L à l'admission à  $49,8 \pm 30,3$  mg/L à 48h, puis à  $10,7 \pm 11$  mg/L en phase finale.

**Tableau 14 : Répartition des greffés selon la CRP**

CRP (mg/l)	Moyenne $\pm$ écart type
Initiale	$107,4 \pm 102,9$
À 48h	$49,8 \pm 30,3$
Finale	$10,7 \pm 11$

À l'évaluation initiale, 50 % des patients avaient une CRP  $> 100$  mg/L, à 48 heures et jusqu'à la phase finale, la totalité des patients (100 %) sont passés dans la catégorie  $< 100$  mg/L



**Figure 93 : Répartitions des greffés selon CRP**

#### 4.4.2. Répartition des greffés selon le taux d'hémoglobine

Le taux d'hémoglobine montre une diminution moyenne de 1,1 g/dl en 48 heures

#### 4.5. Données bactériologiques

##### 4.5.1. Répartition des greffés selon l'exploration bactériologique

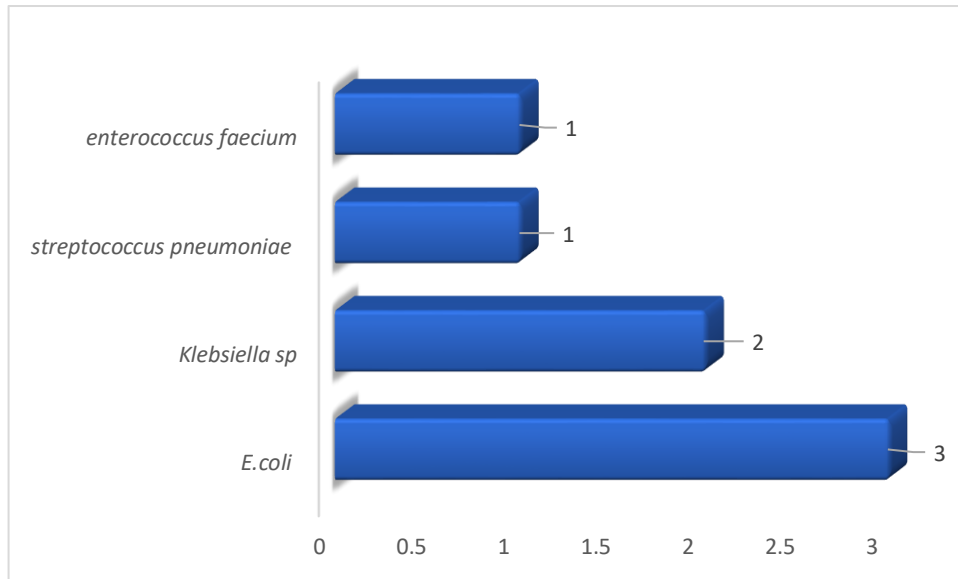
Toutes les patientes incluses dans cette étude dans cette étude ont effectué un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) dont les résultats se sont révélés positifs d'où la réalisation de l'antibiogramme

**Tableau 15 : Exploration bactériologique et résultats**

Exploration	100% exploré
Type d'examen	100% ECBU
Résultats	100% positif
Réalisation d'antibiogramme	100% réalisé

##### 4.5.2. Répartition des greffés selon le type de germe

L'analyse des prélèvements a montré une nette prédominance des Bacilles à Gram négatif Représentés par *E. coli* chez 3 patients et *Klebsiella spp* chez 2, par rapport aux Cocci À Gram positif représentés par *Streptococcus pneumoniae* et *Enterococcus faecium*



**Figure 94 : Répartition des greffés selon le type de germe**

## 4.6. Données thérapeutiques

### 4.6.1. Répartition des greffes selon l'antibiothérapie

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antibiotique. La plupart des patients ont reçu un seul antibiotique 4/5.

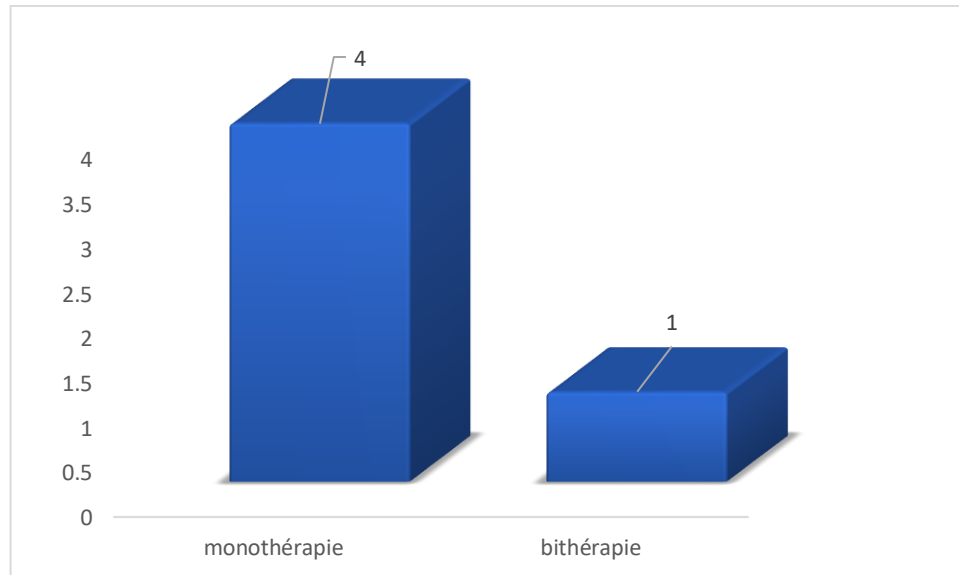


Figure 95 : Stratégie thérapeutique

### 4.6.2. Classes d'antibiotiques utilisés

Chez les greffés, 4 classes d'antibiotiques ont été utilisées pour traiter la pyélonéphrite. Les pénicillines + IBL sont les plus utilisées avec une fréquence de 40%.

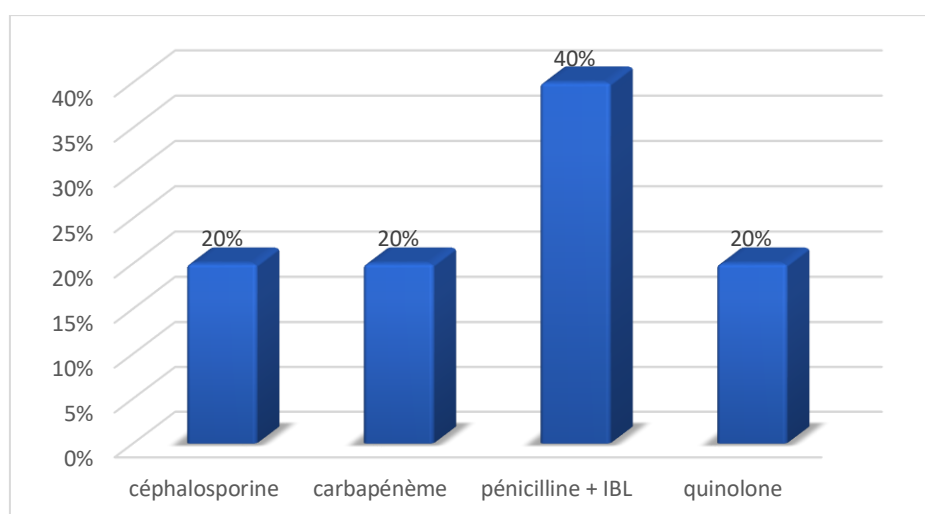


Figure 96 : Classes des antibiotiques utilisés

#### 4.6.3. Antibiothérapie en fonction du germe

Les infections à *E. coli* étaient traitées principalement par les pénicillines (67%) et les céphalosporines de 3ème génération (33%)

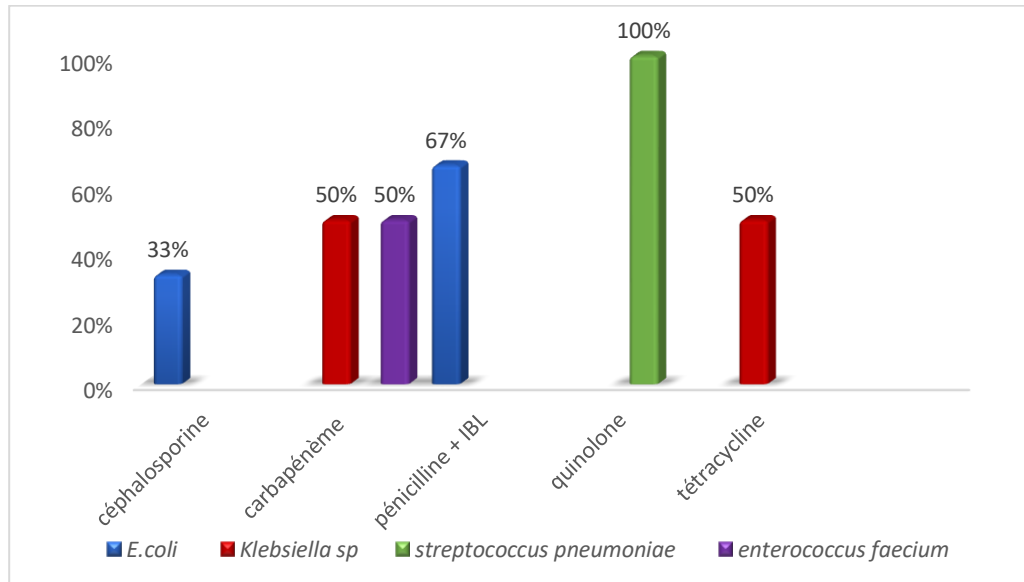


Figure 97 : Antibiothérapie en fonction du germe

#### 4.6.4. Répartition des greffés selon la durée du traitement

Chez la majorité des greffés 4/5 la durée du traitement était inférieure à 15 jours

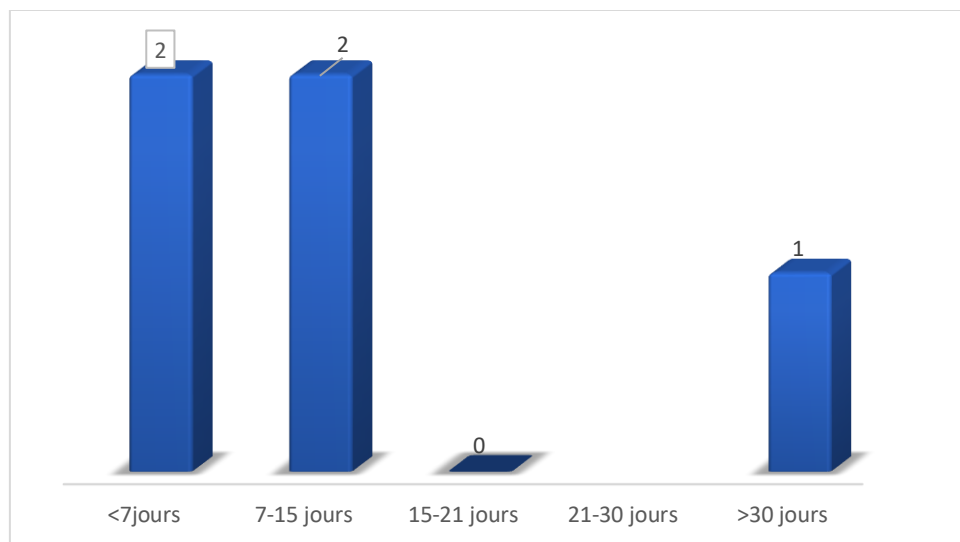


Figure 98 : Répartition des greffés selon la durée du traitement

# **Discussion**

## 1. Limites de l'étude

Bien que cette étude soit prospective, plusieurs limites doivent être soulignées. Elle a été réalisée dans un seul centre, ce qui peut limiter la représentativité des résultats à l'échelle nationale ou internationale. Le nombre relativement restreint de patients inclus peut également réduire la puissance statistique et la portée des conclusions. L'automate de biochimie du laboratoire de service n'a effectué pas la répartition des leucocytes. Par ailleurs, dans un certain nombre de cas, les antibiogrammes effectués en établissement privé ne respectaient pas la standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale, ce qui a freiné l'interprétation et l'identification complète de la résistance bactérienne et de l'adéquation des traitements. Enfin, la durée de suivi a été limitée à la phase aiguë, sans recul sur le risque de récurrence ou les effets à long terme des infections ou des traitements antibiotiques. Ces éléments soulignent l'intérêt de mener des études multicentriques à plus large échelle, avec un suivi prolongé.

## 2. Discussion des résultats

La population des patients hospitalisés durant la période de 6 mois du 15 Octobre 2024 au 15 Avril 2025 au niveau de service de néphrologie était constituée de 290 patients, dont 62 patients (21% soit 62/290) ayant présenté une maladie infectieuse.

L'échantillon de recherche était principalement constitué de femmes (65 %) Avec un sexe ratio (22Homme/40Femme) de 0,55, présentant un âge moyen de  $59,3 \pm 20,3$  ans, ce qui reflète le profil typique des patients en néphrologie(118). La plupart des patients souffraient d'insuffisance rénale aiguë (52 %), cependant, une proportion significative était atteinte d'insuffisance rénale chronique (40 %), ce qui reflète la vulnérabilité de cette population. De plus, 69 % des patients en suppléance recevaient un traitement par hémodialyse, un facteur de risque identifié pour les infections nosocomiales, en particulier par le biais des points d'accès vasculaire aligné avec l'article de revue publié dans le Canadian Medical Association Journal (CMAJ).(119)

L'examen des historiques médicaux de notre groupe de population révèle une présence élevée des comorbidités habituelles en néphrologie. La proportion de cas d'hypertension artérielle (HTA) était de 24%, suivie par le diabète à 15%, l'hypothyroïdie à 5%, la dyslipidémie à 4%, et cardiopathie à 8%. Ces informations indiquent que les patients atteints d'insuffisance

rénale ont souvent un profil cardiovasculaire dégradé, ce qui entraîne une vulnérabilité générale et un danger plus élevé d'infection.

Concernant le diabète, il est non seulement un élément aggravant de l'insuffisance rénale, mais également un facteur de risque établi d'immunodépression expliqué par l'altération du fonctionnement des leucocytes, augmentant les chances de développer des infections sévères, y compris urinaires, cutanées et pulmonaires selon une étude menée en Éthiopie (120)

Les infections urinaires ont été les plus couramment identifiées (34 %), suivies par les infections pulmonaires et les infections liées aux cathéters. Ces conclusions concordent avec les études précédentes citant celle faite en CHU Befelatanana à Antananarivo Madagascar en août 2024, qui indiquent une incidence importante des infections urinaires chez les patients néphrologiques, fréquemment associée à des dysfonctionnements urinaires ou à l'usage de sonde.(121)

Chez 74 % des patients, une exploration microbiologique via l'ECBU chez 67% des patients a été effectuée, révélant une prévalence élevée de bacilles Gram-négatif (71%), en particulier *Escherichia coli* (33%), *Klebsiella pneumoniae* (14%) et Cette répartition est en accord avec les données typiques de ce genre de population(122). Il convient de souligner que 62 % des échantillons ont donné des résultats positifs, attestant de la pertinence des analyses bactériologiques menées

Les infections nosocomiales ont touché 13% de la population, le germe responsable de cette infection était *E. coli* chez 37,5 %, ces résultats rejoignent une étude faite à Ain Témouchent qui démontre la dominance de *E. coli* dans les infections nosocomiales(123)

L'analyse de la CRP (protéine C-réactive) montre une amélioration nette et progressive de l'état inflammatoire au cours du suivi. La proportion de patients présentant une CRP >100 mg/L passa de 59 % au début de la prise en charge à 14 % en fin de traitement, en moyenne de 117,8 mg/L à 59,35 mg/L, Cette tendance est cohérente avec les observations effectuées en Turquie en 2021, qui ont montré que l'évolution temporelle de la CRP est un meilleur prédicteur d'événements cliniques chez les patients atteints de maladie rénale chronique que les valeurs ponctuelles (124), Dans notre cohorte, seulement 24 % des patients ont bénéficié d'un dosage de la PCT. Cette utilisation limitée peut être justifiée par les résultats d'études récentes indiquant que la PCT n'est pas supérieure à la CRP pour diagnostiquer les infections chez cette population

vu son élimination rénale(125) mais aussi à son coût élevé qui le rend moins accessible aux patients. Ces résultats indiquent une efficacité globale de l'antibiothérapie instaurée.

Chez 97 % des patients, un traitement antibiotique est mis en place, principalement avec des céphalosporines (43 %) et des quinolones (25 %) en première intention, 40% des patients ont été traités par monothérapie ou bithérapie, alors que 18 % ont bénéficié d'une trithérapie. Concernant les germes dominants *E. coli* est principalement traitée par les céphalosporines (45%) de et les quinolone (27%) expliquant ainsi la résistance développer contre ces classes majoritairement envers les céphalosporines surtout de 1<sup>ère</sup> G (28%) suivie des quinolones et pénicilline avec 24%, ces résistances se traduisent par une augmentation des échecs thérapeutiques, une nécessité de recourir à des traitements de seconde ligne souvent plus coûteux, plus toxiques ou moins disponibles, et une prolongation de la durée d'hospitalisation. *Klebsiella spp* a nécessité un recours accru aux carbapénèmes vu la résistance observée avec les céphalosporines (34%) et les quinolones /fluoroquinolones (21%) .Ces résultats sont comparable à une étude faite sur la résistance de ces germes de la période 2017-2021 en Pologne(126).

Pour le reste des germes Les données indiquent des résistances acquises significatives à des classes majeures d'antibiotiques. *Enterococcus faecium* et *faecalis* montre une résistance identique à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline-acide clavulanique, aux quinolones et à la tétracycline, Cette résistance s'explique par des mécanismes variés, notamment la modification des cibles des antibiotiques, l'action d'enzymes inactivatrices et l'efflux actif des molécules, rendant le traitement des infections à entérocoques de plus en plus complexe, surtout en milieu hospitalier(127)

La résistance de *Staphylococcus aureus* de type MRSA à toutes les  $\beta$ -lactamines est bien documentée par l'acquisition de la protéine PBP2A (penicillin-binding protein 2a) à faible affinité pour ces antibiotiques ou à des mutations potentiatrices dans *le rpoB* et des gènes similaires associés à la réplication (128)

*L'Enterobacter cloacae* résistante aux céphalosporines de troisième génération (céftazidime, cefotaxime) démontre la propagation des bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE), un phénomène qui réduit l'efficacité des thérapies conventionnelles et nécessite l'utilisation d'antibiotiques plus puissants ou combinés.

Quant à *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* sont deux agents infectieux nosocomiaux majeurs, particulièrement craints en raison de leurs résistances multiples. *P. aeruginosa* montre une résistance particulière à la ticarcilline/acide clavulanique en produisant des  $\beta$ -lactamases, modifiant les porines et activant les systèmes d'efflux. De son côté, *A. Baumannii*, il présente généralement une multirésistance, y compris aux carbapénèmes, par le biais des carbapénèmases, des pompes d'efflux et des modifications de cibles bactériennes.(129)

Une adaptation du traitement a été requise pour 43 % des patients, soulignant l'importance d'un suivi biologique et d'une modification de la thérapie basée sur les résultats microbiologiques.

Dans 42% des situations, les antibiogrammes n'ont pas été effectués, ce qui représente un frein significatif à l'amélioration des traitements. Il est nécessaire de promouvoir l'utilisation basée sur l'antibiogramme, surtout pour freiner le développement des résistances.

Chez 89 % des patients, il y a eu une évolution positive, accompagnée d'une amélioration notable des indicateurs biologiques (avec une réduction progressive de la CRP). Cette progression démontre l'efficacité générale du traitement, même si elle peut encore être améliorée sur certains points, en particulier la rapidité de l'investigation des infections et la modification des antibiotiques.

Durant notre période d'étude, L'âge moyen des patients soumis à l'hémodialyse été de 62  $\pm$  16,4 ans, indiquant une population généralement âgée et souvent atteinte de plusieurs maladies. Par exemple, aux États-Unis, l'âge moyen des nouveaux patients en hémodialyse est de 64 ans(130)

Le ratio de genre été assez équilibré (14 femmes pour 12 hommes) comme c'est observé dans cette étude au CHU de Tlemcen en 2023 une légère prédominance féminine (60%)

Dans notre étude, la prévalence de l'HTA (69 %) et du diabète (54 %) chez les patients hémodialysés reflète un profil de comorbidités métaboliques et cardiovasculaires marqué, similaire à une étude faite en Tunisie ou L'hypertension artérielle (HTA) était présente chez 75% des patients et le diabète dans 62,5% des cas (132)

Notre population révèle que 92 % des patients ont été en hémodialyse pendant moins de 5 ans, ce qui indique une population relativement nouvelle en dialyse, 88% des patients ont un cathéter comme abord veineux, ces résultats ont été confirmés par une étude faite en France (133)

On remarque une légère prédominance du cathéter fémoral que jugulaire ce qui représente un autre facteur de risque, en France, les cathéters fémoraux présentaient un risque 2 à 3 fois plus élevé de bactériémie que les cathéters jugulaires. Le taux d'infection était respectivement de 27 % vs 11 % (134)

La température élevée était observée dans 35 % des situations, tandis que 96 % (25/26) des individus infectés ont nécessité une hospitalisation, ce qui illustre la gravité des incidents infectieux au sein de ce groupe ; une étude canadienne de 2023 indique que les patients en hémodialyse ont un taux d'hospitalisation près de cinq fois supérieur à celui de la population générale, soulignant la charge importante des soins aigus dans cette population (135)

Dans notre étude, le taux de CRP initial était élevé ( $115,6 \pm 84,8$  mg/L), traduisant une probable infection aiguë ou inflammation active. Une baisse progressive a été observée après 48 heures (82,7 mg/L) et en fin de suivi (81,6 mg/L), sans retour à la normale. Les auteurs israéliens soulignent que les niveaux de CRP sont chroniquement élevés en hémodialyse, et que des seuils standards pour détecter une infection aiguë (CRP > 100 mg/L) doivent être interprétés avec prudence dans ce contexte. (136)

Dans notre période d'étude, un certain nombre de patients hémodialysés (23%) ont présenté des infections indéterminées, caractérisées par des signes cliniques et biologiques évocateurs (fièvre, élévation de la CRP), mais sans identification claire du foyer infectieux selon une étude européenne faite en France, certaines bactériémies chez les patients HD sont classées comme d'origine primaire, c'est-à-dire sans foyer identifié, souligne aussi que certaines infections peuvent être difficiles à classer en raison de l'absence de foyer évident (137), suivi des infections urinaires (19%) confirmés par une étude tunisienne faite en 5 ans parmi les 713 patients insuffisants rénaux, 7,15% (n=51) présentaient une infection urinaire conforme à nos critères d'inclusion (138), on remarque aussi une prévalence de l'infection du cathéter (15%) et infection de la FAV (12%), infection nosocomiale (12%) une étude de cas-témoins en France a révélé que les patients en hémodialyse chronique présentent un risque significativement accru d'infections nosocomiales par rapport aux autres patients hospitalisés (139)

Dans le cadre de notre étude, 77 % des patients hémodialysés présentant des signes infectieux ont bénéficié d'une exploration bactériologique, ce qui traduit une bonne réactivité clinique.

Le prélèvement urinaire (56 %) était le plus fréquent, suivi des hémocultures (22 %) et des liquides de ponction (11 %). L'ECBU représentait 48 % des examens réalisés, confirmant sa place centrale dans le diagnostic des infections urinaires. Le taux de positivité global des examens bactériologiques était de 55 %, ce qui est en accord avec les données de la littérature rapportés dans une étude en Finlande sur la dialyse à domicile, l'ECBU était l'examen bactériologique le plus fréquent, avec un taux de positivité de 50–55 %.(140)

Toutefois, seulement 42 % des examens bactériologiques ont été accompagnés d'un antibiogramme, ce qui limite l'adaptation du traitement *Escherichia coli*, qui représentait 36 % des cas isolés, était le germe le plus courant. Il était suivi par une variété de bacilles Gram-négatifs (BGN) suivi de 9 % de *Klebsiella pneumoniae*, constituant 64 % des pathogènes identifiés, en comparaison aux 36 % de cocci Gram-positifs (CGP) majoritairement *entérocoque spp* 27%, Dans une étude tunisienne, *E. coli* représentait 40 % des germes isolés chez les HD infectés, suivi par *Klebsiella* et *S. aureus* (141)

Dans notre étude, les céphalosporines (32 %) et les quinolones (28 %) étaient les classes d'antibiotiques les plus prescrites, traduisant une stratégie empirique à large spectre, souvent nécessaire chez les patients hémodialysés. Durée moyenne de traitement était de 21,5 jours, conforme aux données de la littérature Les céphalosporines de troisième génération et des quinolones étaient fréquemment utilisées comme antibiothérapie probabiliste. (142)

Dans notre étude, la monothérapie a été privilégiée en première intention dans 42 % des cas, contre 29 % pour la bithérapie et 25 % pour la trithérapie. Ces résultats traduisent une approche prudente, visant une efficacité suffisante tout en limitant l'exposition à une large gamme d'antibiotiques. Toutefois, chez les patients hémodialysés, un changement de traitement a été noté dans 46 % des cas. Ce taux élevé s'explique par la complexité des infections nosocomiales dans cette population à risque, souvent confrontée à des pathogènes multi résistants. Des données similaires ont été rapportées dans la littérature, notamment dans une étude américaine ayant constaté que les patients hémodialysés présentent un risque trois fois plus élevé d'infections comparé aux autres patients hospitalisés (139)

L'analyse des modifications thérapeutiques chez les HD a mis en évidence une préférence pour les glycopeptides et les carbapénèmes (23 % chacun), ce qui indique une réaction aux micro-organismes résistants, notamment aux cocci à Gram positif résistant à la méthicilline ou aux bacilles Gram négatif multi résistants. Notre étude concorde avec une étude faite en Turquie en 2022(143), qui signalent une utilisation croissante des carbapénèmes et glycopeptides chez les patients en hémodialyse souffrant d'infections graves.

La population de dialyse péritonéale analysée affiche une moyenne d'âge de  $50.71 \pm 19.86$  ans, ce qui est en accord avec la plupart des recherches sur la dialyse péritonéale où l'âge moyen varie généralement entre 40 et 60 ans selon les régions (144). La prédominance féminine (2H/5F) peut être due à la facilité et l'autonomie de dialyse péritonéale

La plupart des patients (5/7) utilisent la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) Les données probantes sont insuffisantes pour trancher entre la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA), et la DP automatisée (DPA) chez les patients souffrant d'insuffisance rénale en ce qui concerne les critères de jugement cliniques et les ceux rapportés par les patients selon une revue publiée par le royaume uni en 2024(145)

La durée moyenne de 3 ans en DP s'aligne avec les chiffres internationaux selon une étude faite en Ukraine, où la DP est souvent conservée pendant plusieurs années avant de transitionnel vers l'hémodialyse ou la transplantation. Un suivi prolongé est généralement lié à une de la qualité de vie, mais nécessite une surveillance constante pour éviter les complications. (146)

Le taux d'hospitalisation de 29% reflète l'impact important des complications liées à la DP, en particulier les infections. Une étude en chine rapporte des taux d'hospitalisation variables, généralement compris entre 30 et 50% chez les patients DP(147)

La fièvre, observée chez la moitié des patients, est un indicateur traditionnel d'une infection péritonéale, courante en dialyse péritonéale, signalant une inflammation au sein de l'abdomen. (148)

La péritonite demeure la complication infectieuse la plus fréquente en DP, retrouvée chez la majorité des patients infectés (5/7). Cette infection est un facteur majeur de morbidité et peut entraîner la perte de la membrane péritonéale selon les recommandations du guide ISPD sur la péritonite(143)

La complexité de la gestion des infections en DP et l'indispensabilité d'une analyse exhaustive pour déterminer la source sont reflétées par la variété des échantillons (liquide de dialyse, sang, liquide de ponction, dispositif péritonéale) prélevés à une fréquence identique dans notre période d'étude et qui est aussi mentionné dans l'ISPD concernant les infections liés au cathéter (149)

*Candida albicans* et *Serratia marcescens* sont des agents pathogènes connus en DP. Les infections fongiques (*Candida*) sont rares mais graves, souvent liées à une antibiothérapie prolongée confirmé par cet analyse de 5 ans fait au nord de Chine(150). *Serratia* est une bactérie opportuniste comme c'est expliqué dans cet article publié en chine que la péritonite à *Serratia* était associée à des taux élevés de retrait de cathéter et d'échec péritonéal. (151)

Chaque patient en dialyse péritonéale (DP) a retenu d'un traitement, démontrant ainsi une gestion rapide et adéquate des infections, en accord avec les directives actuelles. Les céphalosporines et les aminosides, chacun représentant 27 %, étaient les antibiotiques les plus employés, suivis des glycopeptides qui constituaient 14 % et des quinolones qui représentaient 9 %. Cette distribution présente une protection appropriée contre les bactéries Gram-positives et Gram-négatives. Pour améliorer l'efficacité du traitement en attendant les résultats des cultures, une bithérapie a été ordonnée dans la plupart des situations (57 %). Le traitement avait une durée moyenne de 9 jours, ce qui peut être adéquat pour les infections simples avec une réponse clinique favorable. Ces méthodes sont généralement conformes aux conseils de la Société Internationale de Dialyse Péritonéale (ISPD, 2022) (143)

La population des greffés étudiée était exclusivement féminine, avec un âge moyen de 36,6 ans, ce qui est compatible avec les critères de sélection des patients pour la greffe, souvent plus jeunes et sans comorbidités majeures sévères. La durée moyenne depuis la greffe (2,3 ans) représente une période intermédiaire, où le risque infectieux reste élevé, en particulier chez les patients encore sous immunosuppresseurs puissants (Tacrolimus et acide mycophénolique chez toute la population). Presque toutes les patientes ont montré une détérioration de la fonction rénale (4/5), ce qui suggère soit une infection grave, soit une chronicité progressive post-transplantation.(152)

L'étude menée sur cinq patientes greffées rénales met en évidence une prévalence élevée d'infections urinaires de type pyélonéphrite, représentant 100 % des cas. Cette fréquence élevée est en accord avec les études récentes, qui indiquent que l'infection urinaire est la complication

infectieuse la plus courante suite à une transplantation rénale. Cela peut être dû à l'immunosuppression, à utilisation au long terme de sondes vésicales en post-opération, ou encore à d'éventuelles anomalies anatomiques ou fonctionnelles des voies urinaires (120,153)

Sur le plan microbiologique, la prédominance des bacilles à Gram négatif est observée, avec *Escherichia coli* chez 3 patients et *Klebsiella pneumoniae* chez 2 en tête. Ces conclusions s'alignent avec les observations d'autres études qui attestent du rôle prépondérant de ces agents pathogènes dans les infections urinaires chez les personnes ayant reçu une transplantation. Il est notable que 100 % des ECBU étaient positifs et que tous ont donné lieu à des antibiogrammes, permettant une adaptation thérapeutique ciblée, un point fort de cette cohorte.(153)

Le traitement antibiotique a reposé majoritairement sur les pénicillines (40 %) suivie des céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération, carbapénèmes, et quinolones administrées principalement en monothérapie (80 %), avec des résultats cliniques et biologiques favorables. La diminution significative et rapide de la CRP, passant de 107,4 mg/L à 10,7 mg/L entre l'admission et la phase finale, indique une réaction positive au traitement. Cependant, une diminution du taux d'hémoglobine a été observée, pouvant être due à l'infection en question, mais également aux effets indésirables des traitements ou à la détérioration de la fonction rénale.

La durée de traitement était inférieure à 15 jours pour 4 patientes ce qui est conforme aux recommandations actuelles du SPILF pour les pyélonéphrites chez les immunodéprimés non compliqués, tout en limitant le risque de développement de résistances.(154)

# **Conclusion et Perspectives**

## Conclusion et Perspectives

---

Prendre en charge les infections chez les patients insuffisants rénaux demande plus qu'une simple réponse thérapeutique : cela implique une vigilance constante, une approche globale et une adaptation continue aux réalités du terrain. Ces patients, souvent fragiles et porteurs de multiples comorbidités, nécessitent une attention particulière, tant sur le plan clinique que sur celui de la prévention.

Cette étude a permis de mieux comprendre les enjeux liés à l'antibiothérapie, aux résistances bactériennes, et à l'importance du diagnostic microbiologique. Elle met aussi en lumière le rôle essentiel de la coordination entre les équipes médicales, de laboratoire et infirmières pour assurer une prise en charge efficace.

Dans une perspective d'amélioration des soins, il paraît essentiel d'encourager l'utilisation systématique des antibiogrammes, de revoir régulièrement les protocoles selon les données locales, et de renforcer les mesures d'hygiène et de prévention. Un suivi plus prolongé après l'épisode infectieux permettrait également d'évaluer l'impact réel sur l'évolution du patient.

Ce travail ouvre la voie à d'autres réflexions, notamment sur l'éducation thérapeutique, la formation continue du personnel et l'importance d'une approche centrée sur le patient dans un service aussi complexe que la néphrologie

## **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

---

1. Insuffisance rénale · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. [cité 11 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/insuffisance-renale/>
2. Insuffisance rénale en Algérie: 26 000 patients dialysés en 2022 [Internet]. Maghreb. 2022 [cité 11 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.maghrebinfo.dz/2022/11/27/insuffisance-renale-en-algerie-26000-patients-dialyses-en-2022/>
3. Sappey PC. Traité d'Anatomie descriptive. A. Delahaye; 1874. 814 p.
4. Système rénal et urinaire | Medicine Key [Internet]. [cité 7 avr 2025]. Disponible sur: <https://clemedicine.com/systeme-renal-et-urinaire/>
5. Perlemuter G. Anatomie-Physiologie. Elsevier Health Sciences; 2022. 289 p.
6. Le Rein, le système urinaire [Internet]. [cité 7 avr 2025]. Disponible sur: <https://corpshumain.ca/Rein.php>
7. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 7 avr 2025]. Reins - Troubles rénaux et des voies urinaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-renaux-et-des-voies-urinaires/biologie-du-rein-et-des-voies-urinaires/reins>
8. Lesson Explainer: Structure du rein | Nagwa [Internet]. [cité 7 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.nagwa.com/fr/explainers/196146106357/>
9. Physiologie rénale [Internet]. [cité 13 févr 2025]. Disponible sur: [https://www.memobio.fr/html/bioc/bi\\_re\\_ph.html](https://www.memobio.fr/html/bioc/bi_re_ph.html)
10. Collège universitaire des enseignants de néphrologie. Néphrologie. 8e éd. France; 2018. 425 p. (ellipses).
11. Malbos D, Desmoulière A, Faure S. Le système rénine-angiotensine-aldostérone. Actual Pharm. 1 oct 2022;61(619):43-7.
12. Système Rénine-Angiotensine [Internet]. [cité 30 mars 2025]. Disponible sur: [https://www.memobio.fr/html/bioc/bi\\_re\\_sra.html](https://www.memobio.fr/html/bioc/bi_re_sra.html)
13. Vasopressin-428\_Fr\_Beauve\_final.pdf [Internet]. [cité 13 févr 2025]. Disponible sur: [https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/Vasopressin-428\\_Fr\\_Beauve\\_final.pdf](https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/Vasopressin-428_Fr_Beauve_final.pdf)
14. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 13 févr 2025]. Régulation acide-base - Troubles endocriniens et métaboliques. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-metaboliques/regulation-et-troubles-acido-basiques/regulation-acide-base>
15. texte\_alt\_fig1.gif 454 × 383 pixels [Internet]. [cité 13 févr 2025]. Disponible sur: [https://www.jle.com/e-docs/00/00/C5/32/texte\\_alt\\_fig1.gif](https://www.jle.com/e-docs/00/00/C5/32/texte_alt_fig1.gif)
16. Sadia DB. Cours de biochimie appliquée [Internet]. Oran (Algérie) : Université Oran 1 ; [date inconnue] [cité 2025 juill. 15]. Disponible sur : <https://elearn.univ-oran1.dz/course/index.php?categoryid=187>

## Références bibliographiques

---

17. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 21 janv 2025]. Lésion rénale aiguë (insuffisance rénale aiguë) - Troubles génito-urinaires. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-génito-urinaires/lésion-rénale-aiguë/lésion-rénale-aiguë-insuffisance-rénale-aiguë>
18. Prud'homme L. Insuffisance rénale aiguë chez le patient hospitalisé. Médecin Qué. 2004;39(3):61-7.
19. Etienne Gayat. Le syndrome cardio-rénal. In: Le Congrès Conférence d'actualisation © 2017, Sfar, Paris. Paris; 2017. p. 20.
20. Ramanlal R, Gupta V. Physiology, Vasodilation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
21. Édition professionnelle du Manuel Merck [Internet]. [cité 19 janv 2025]. Nécrose tubulaire aiguë - Troubles génito-urinaires. Disponible sur: <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/professional/troubles-génito-urinaires/maladies-tubulo-interstitielles/nécrose-tubulaire-aiguë>
22. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 19 janv 2025]. Glomérulonéphrite - Troubles rénaux et des voies urinaires. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-rénaux-et-des-voies-urinaires/troubles-de-la-filtration-rénale/glomérulonéphrite>
23. Caillard S, Moulin B. Néphropathie interstitielle immuno-allergique Drug-induced acute interstitial nephritis. Réanimation. juin 2003;12(4):306-12.
24. Phan O, Meier P, Burnier M. Qu'en est-il de la tolérance rénale des coxibs ? Rev Rhum. 1 juill 2003;70(7):545-9.
25. RNPC. RNPC. 2020 [cité 19 janv 2025]. Ces médicaments qui détruisent les reins. Disponible sur: <https://www.rnpc.fr/ces-medicaments-qui-detruisent-les-reins/>
26. Stokes MB, Foster K, Markowitz GS, Ebrahimi F, Hines W, Kaufman D, et al. Development of glomerulonephritis during anti-TNF-alpha therapy for rheumatoid arthritis. Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc. juill 2005;20(7):1400-6.
27. McCullough PA. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. J Am Coll Cardiol. 15 avr 2008;51(15):1419-28.
28. Société Francophone de Néphrologie Dialyse et Transplantation (SFNDT). Rein et produit de contraste – Fiche de recommandation pour la pratique clinique [Internet]. 2020. Disponible sur: <https://www.vulgaris-medical.com/fr/encyclopedie-medicale/flore-bacterienne?>
29. Gitlin M. Lithium side effects and toxicity: prevalence and management strategies. Int J Bipolar Disord. 17 déc 2016;4:27.
30. Collège national des universitaires de médecine d'urgence, Association pédagogique nationale pour l'enseignement de la thérapeutique, éditeurs. Urgences et défaillances

## Références bibliographiques

---

- viscérales aiguës: UE 11 iECN 2016, 2017, 2018. Paris: Med-Line éditions; 2015. (Le référentiel).
31. Profil-epidemiologique-des-insuffisances-renales-aigues-obstructives-Au-niveau-du-service-de-nephrologie-du-CHU-de-Tlemcen.pdf [Internet]. [cité 10 févr 2025]. Disponible sur: <http://dspace1.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/21198/1/Profil-epidemiologique-des-insuffisances-renales-aigues-obstructives-Au-niveau-du-service-de-nephrologie-du-CHU-de-Tlemcen.pdf>
  32. chevalier.n@chu-nice.fr. Item 267 - Désordres hydroélectrolytiques : dyskaliémie [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 27 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-267-desordres-hydroelectrolytiques-dyskaliemie/>
  33. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 27 mars 2025]. Acidose métabolique - Troubles endocriniens et métaboliques. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-metaboliques/regulation-et-troubles-acido-basiques/acidose-metabolique>
  34. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 27 mars 2025]. Lésion rénale aiguë (insuffisance rénale aiguë) - Troubles génito-urinaires. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-genito-urinaires/lesion-renale-aigue/lesion-renale-aigue-insuffisance-renale-aigue>
  35. Editorial Board. *Kidney Int.* avr 2024;105(4):A1.
  36. Les différents stades | Néphrologie Lyon - Néphropôle Centre Léon Blum [Internet]. [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.nephrologie-lyon.com/les-differents-stades.html>
  37. Birkui PJ, Janiaud P, Carteron H, Chabanel A. Insuffisance rénale chronique : étiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention ? [Internet] [report]. Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM); 1998 [cité 19 janv 2025]. p. 236 pages. Disponible sur: <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570641>
  38. WEEKERS L, KRZESINSKI JM. La néphropathie diabétique. *Néphropathie Diabét.* 2005;60(5-6):487-9.
  39. Pillebout É, Nochy D. Glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA. *Néphrologie Thérapeutique.* 1 nov 2010;6(6):545-57.
  40. Kidney Perfusion - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [cité 9 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/kidney-perfusion>
  41. Néphrologie clinique complète | ScienceDirect [Internet]. [cité 9 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/book/9780323058766/comprehensive-clinical-nephrology>
  42. KDIGO – MALADIE RÉNALE | AMÉLIORER LES RÉSULTATS MONDIAUX [Internet]. [cité 9 mars 2025]. Disponible sur: <https://kdigo.org/>

## Références bibliographiques

---

43. The Lancet: the first to last - The Lancet [Internet]. [cité 9 mars 2025]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(98\)90291-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(98)90291-4/fulltext)
44. Chebib FT, Madsen CD. Maladie polykystique rénale autosomique récessive. In : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing ; 2024 [cité 15 juill. 2025]. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537137/>
45. Alport Syndrome - GeneReviews® - NCBI Bookshelf [Internet]. [cité 15 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1207/>
46. etude bibliographique sur l'insuffisance renale chronique [Internet]. [cité 19 janv 2025]. Disponible sur: <https://dspace.ummto.dz/server/api/core/bitstreams/96f5ac74-054d-4b9c-864d-3faabdbf6be1/content>
47. Crosnier J. Troubles des électrolytes et du métabolisme de l'eau au cours de l'insuffisance rénale. In: Frey J, éditeur. Pathologische Physiologie und Klinik der Nierensekretion. Berlin, Heidelberg: Springer; 1955. p. 108-35.
48. Chiad M, Bellik N. Dysfonctionnement gonadique dans l'insuffisance rénale chronique. 2023;2.
49. Lefevre F, Mousseaux C, Bobot M. Nouveautés dans la prise en charge de l'hyperkaliémie. Rev Médecine Interne. 1 juin 2024;45(6):350-3.
50. Janssen V, Choukroun G, Mary A. Performance d'un algorithme pharmaceutique pour traiter l'hyperphosphatémie de l'insuffisance rénale chronique. Pharm Clin. 1 juin 2024;59(2):e24-5.
51. Coulibaly J. Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'IRC Thèse de pharmacie 2005. 2005;
52. 1- Complic-cardio-vasculaires.pdf [Internet]. [cité 20 janv 2025]. Disponible sur: [https://indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/rev\\_Ivoire/V8-3/1-%20Complic-cardio-vasculaires.pdf](https://indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/rev_Ivoire/V8-3/1-%20Complic-cardio-vasculaires.pdf)
53. Hamzaoui M, Guerrot D, Djerada Z, Dufлот T, Richard V, Bellien J. Conséquences cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique, intérêt d'une modulation des acides époxyeicosatriénoïques. Ann Cardiol Angéiologie. 1 juin 2018;67(3):141-8.
54. Boulemnakher D, Labeni D, Zigha H, Benguedouar L (Encadreur). Anémie désordre hématologique chez les Insuffisants Rénaux Chroniques [Internet] [Thesis]. Université de jijel; 2004 [cité 20 janv 2025]. Disponible sur: <http://dspace.univ-jijel.dz:8080/xmlui/handle/123456789/9233>
55. JLE - Sang Thrombose Vaisseaux - Insuffisance rénale chronique et thrombose [Internet]. [cité 20 janv 2025]. Disponible sur: [https://www.jle.com/fr/revues/stv/e-docs/insuffisance\\_renale\\_chronique\\_et\\_thrombose\\_\\_261234/article.phtml](https://www.jle.com/fr/revues/stv/e-docs/insuffisance_renale_chronique_et_thrombose__261234/article.phtml)
56. Ahoui S, Vigan J, Agbetou M, Agboton LB, Ahonon BM, Eteka E, et al. Neuropathies périphériques et facteurs associés chez les hémodialysés chroniques du Bénin. Néphrologie Thérapeutique. 1 nov 2022;18(6):512-7.

## Références bibliographiques

---

57. Encéphalopathie | Hôpitaux Apollo [Internet]. [cité 13 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.apollohospitals.com/fr/diseases-and-conditions/encephalopathy>
58. Thieme E-Journals - Endoscopy / Abstract [Internet]. [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0038-1623400?device=desktop&innerWidth=412&offsetWidth=412>
59. Camara B. Étude descriptive des pathologies cutanées chez les hémodialysés chroniques au service de néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G [mémoire de fin d'études]. Bamako (Mali) : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ; 2022.
60. Syed-Ahmed M, Narayanan M. Immune Dysfunction and Risk of Infection in Chronic Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* janv 2019;26(1):8-15.
61. Yvanie. L'hémodialyse [Internet]. Renaloo. 2009 [cité 19 mars 2025]. Disponible sur: <https://renaloo.com/hemodialyse/>
62. Rabiller J, Faure S. De la maladie rénale chronique à la transplantation rénale. *Actual Pharm.* 1 mars 2019;58(584):20-5.
63. Duneton C, Hogan J. Des premières transplantations rénales à la transplantation rénale pédiatrique actuelle. *médecine/sciences.* 1 mars 2023;39(3):281-6.
64. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 14 févr 2025]. Présentation des bactéries - Infections. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/infections/infections-bactériennes-présentation/présentation-des-bactéries>
65. Les Antibiotiques [Internet]. [cité 14 févr 2025]. Le fonctionnement des bactéries. Disponible sur: <http://www.antibiotique.eu/leur-fonctionnement.html>
66. Le fonctionnement des bactéries - Les Antibiotiques [Internet]. [cité 15 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.antibiotique.eu/leur-fonctionnement.html>
67. NicolasGrandjean LMR traduction. Français : La membrane cellulaire est semipermeable, c'est une bicouche de phospholipides. Elle est commune à toutes les cellules des êtres vivants. Elle contient plusieurs molécules biologiques, principalement des lipides et des protéines impliquées dans une grande variété de processus cellulaires. Elle sert également de point d'ancrage au cytosquelette intracellulaire et, si elle est présente, de la paroi cellulaire. [Internet]. 2007 [cité 15 févr 2025]. Disponible sur: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cell\\_membrane\\_detailed\\_diagram\\_fr.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cell_membrane_detailed_diagram_fr.svg)
68. Gram positif. In: Wikipédia [Internet]. 2024 [cité 14 févr 2025]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Gram\\_positif&oldid=216957980](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Gram_positif&oldid=216957980)
69. S A AllphytoAfrica. Les bactéries : Généralités | Définitions, classifications [Internet]. AllPhytoAfrica. 2024 [cité 14 févr 2025]. Disponible sur: <https://allphytoafrica.com/education/les-bacteries/>

## Références bibliographiques

---

70. Les bactéries sont-elles hétérotrophes ou autotrophes ? Classification, caractéristiques et exemples - AquaWorldHub [Internet]. 2024 [cité 14 févr 2025]. Disponible sur: <https://aquaworldhub.com/fr/sont-des-bacteries-heterotrophes-ou-autotrophes/>
71. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 14 févr 2025]. Présentation des bactéries - Infections. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/infections/infections-bacteriennes-presentations/presentation-des-bacteries>
72. PHYSIOLOGIE ET CROISSANCE [Internet]. [cité 14 févr 2025]. Disponible sur: <http://www.microbes-edu.org/etudiant/physio-croissance.html>
73. association des enseignants de microbiologie et d'immunologie des facultés de pharmacie françaises. Microbiologie générale et santé. ESKA. paris; 2003.
74. Flore bactérienne – Vulgaris-medical [Internet]. [cité 3 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.vulgaris-medical.com/fr/encyclopedie-medicale/flore-bacterienne?>
75. Biocodex Microbiota Institute [Internet]. [cité 6 mars 2025]. Le microbiote intestinal. Disponible sur: <https://www.biocodexmicrobiotainstitute.com/fr/le-microbiote-intestinal>
76. Inserm [Internet]. [cité 6 mars 2025]. Microbiote intestinal (flore intestinale) · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/microbiote-intestinal-flore-intestinale/>
77. Biocodex Microbiota Institute [Internet]. [cité 6 mars 2025]. Fonctions du microbiote et ses interactions avec l'hôte. Disponible sur: <https://www.biocodexmicrobiotainstitute.com/fr/pro/fonctions-du-microbiote-et-ses-interactions-avec-lhote>
78. Quinn-Bohmann N, Freixas-Coutin JA, Seo J, Simmons R, Diener C, Gibbons SM. Meta-analysis of the human upper respiratory tract microbiome reveals robust taxonomic associations with health and disease. *BMC Biol.* 23 avr 2024;22:93.
79. Qing X, Xie M, Liu P, Feng O, Leng H, Guo H, et al. Correlation between dysbiosis of vaginal microecology and endometriosis: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE.* 8 juill 2024;19(7):e0306780.
80. resistance bacterienne aux antibiotiques [Internet]. [cité 16 mars 2025]. Disponible sur: [http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2012\\_156\\_2\\_04.pdf](http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2012_156_2_04.pdf)
81. 07\_Antibiotiques.pptx [Internet]. [cité 16 mars 2025]. Disponible sur: [https://docs.google.com/presentation/d/1RIa00O-NNQ9cbf\\_yZ9Z9T15Dq5YWf74Y](https://docs.google.com/presentation/d/1RIa00O-NNQ9cbf_yZ9Z9T15Dq5YWf74Y)
82. Marin JS. L'Information Dentaire. 2019 [cité 29 mars 2025]. Évitez l'abus d'antibiotiques ! Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/evitons-labus-d-antibiotiques/>
83. Antibiotiques : modes d'action, mécanismes de la résistance · devsante.org [Internet]. [cité 16 mars 2025]. Disponible sur: <https://devsante.org/articles/antibiotiques-modes-d-action-mecanismes-de-la-resistance/>

## Références bibliographiques

---

84. Yves mouton, édouard bingen, Yves dedoscker, luc dubreuil. antibiotiques antiviraux anti-infectieux. john libbey eurotext. paris london;
85. F.boulahbel. manuel de microbiologie. In: manuel de microbiologie a l'usage des etudiants en 3eme année de medecine. 1.04.5042. place centrale ben aknoun alger; (office de publication universitaire; vol. 277).
86. VIDAL [Internet]. 2017 [cité 18 mars 2025]. La résistance aux antibiotiques. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/utilisation/antibiotiques/resistance-antibiotiques.html>
87. Duval M, Cossart P. Un nouveau mécanisme de résistance aux antibiotiques: Le recyclage des ribosomes. médecine/sciences. août 2019;35(8-9):613-5.
88. La résistance aux antibiotiques | Planet-Vie [Internet]. [cité 17 mars 2025]. Disponible sur: <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/microbiologie/bacteriologie/la-resistance-aux-antibiotiques>
89. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 17 mars 2025]. Table:Mécanismes usuels de la résistance aux antibiotiques. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/multimedia/table/mecanismes-usuels-de-la-resistance-aux-antibiotiques>
90. Pretzel E. About Antibiograms.
91. Sensibilité des bactéries aux antibiotiques: les CMI sont complémentaires de l'antibiogramme. Rev Francoph Lab. 1 nov 2015;2015(476):47-61.
92. Blancheton D. Doctissimo. 2023 [cité 17 mars 2025]. Infections : Types, symptômes et traitements. Disponible sur: [https://www.doctissimo.fr/sante/maladies/maladies-infectieuses/infections-types-symptomes-et-traitements/b377c0\\_ar.html](https://www.doctissimo.fr/sante/maladies/maladies-infectieuses/infections-types-symptomes-et-traitements/b377c0_ar.html)
93. World Health Organization - Regional Office for the Eastern Mediterranean [Internet]. [cité 17 mars 2025]. WHO EMRO | Maladies infectieuses | Thèmes de santé. Disponible sur: <http://www.emro.who.int/fr/health-topics/infectious-diseases/index.html>
94. Bamoulid J, Carron C, Crépin T, Saas P, Ducloux D. Implications cliniques de l'immunosénescence dans les maladies rénales chroniques. médecine/sciences. 1 mai 2015;31(5):484-6.
95. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 21 mars 2025]. Infections bactériennes des voies urinaires - Troubles génito-urinaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-genito-urinaires/infections-urinaires/infections-bacteriennes-des-voies-urinaires>
96. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 18 mars 2025]. Introduction aux infections des voies urinaires - Troubles génito-urinaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-genito-urinaires/infections-urinaires/introduction-aux-infections-des-voies-urinaires>
97. Risque de pneumonie en cas d'insuffisance rénale | Infections a Pneumocoques [Internet]. [cité 18 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.pfizerpro.fr/aire->

## Références bibliographiques

---

therapeutique/infections-a-pneumocoque/patients-a-risque/insuffisance-renale-et-risque-de-pneumonie

98. Pneumonie [Internet]. [cité 22 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>
99. ITEM\_154\_INFECTIIONS\_RESPIRATOIRES\_2023.pdf [Internet]. [cité 22 mars 2025]. Disponible sur: [https://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2023/07/ITEM\\_154\\_INFECTIIONS\\_RESPIRATOIRES\\_2023.pdf](https://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2023/07/ITEM_154_INFECTIIONS_RESPIRATOIRES_2023.pdf)
100. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 22 mars 2025]. Pneumonie communautaire - Troubles pulmonaires et des voies aériennes. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-pulmonaires-et-des-voies-aeriennes/pneumonie/pneumonie-communautaire>
102. BENGUESMIA Hayet, RABEHI Meriem. Les principales infections chez les dialysés au sein de la clinique rénale de Daksi-Constantine [Internet] [Master en microbiologie]. [constantine,ALGERIE]: Université des Frères Mentouri Constantine; 2016. Disponible sur: <https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/biblio/mmf/2016/220.pdf>
103. Hémodialyse | HPCi [Internet]. [cité 17 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.hpci.ch/prevention/bases-theoriques/sp%C3%A9cialit%C3%A9s/h%C3%A9modialyse-risque-infectieux>
104. Rabia Nour Djihen, Samai Malak. Les Infections Liées Aux Cathéters Veineux Au Niveau Du CHU De Constantine [Internet] [Diplôme de Master]. [constantine,ALGERIE]: Université Constantine 1 Frères Mentouri; 2024. Disponible sur: <https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2024/233-%20Les%20Infections%20Li%C3%A9es%20Aux%20Cath%C3%A9ters%20Veineux%20Au%20Niveau%20Du%20CHU%20De.pdf>
105. Kubota S, Maeoka Y, Okimoto K, Yakushiji R, Takahashi A, Yoshida M, et al. Peritoneal dialysis-associated polymicrobial peritonitis with slow onset after root canal treatment: the first case and review of the literature. *BMC Nephrol*. 13 mars 2025;26(1):137.
106. Issa R, Chaaban N, Salahie A, Honnekeri B, Parizher G, Xu B. Infective Endocarditis in Patients with End-Stage Renal Disease on Dialysis: Epidemiology, Risk Factors, Diagnostic Challenges, and Management Approaches. *Healthc Basel Switz*. 16 août 2024;12(16):1631.
107. Losser MR. Rein et sepsis. In: Jacob L, éditeur. *L'insuffisance rénale aiguë* [Internet]. Paris: Springer; 2007 [cité 23 mars 2025]. p. 107-26. Disponible sur: [https://doi.org/10.1007/978-2-287-71152-7\\_6](https://doi.org/10.1007/978-2-287-71152-7_6)
108. Chapman A. Insuffisance rénale aiguë et troubles métaboliques au cours du choc toxique infectieux. *Rev Fr Transfus*. 1 janv 1973;16(1):99-105.
109. Zitouni S, Brahim G, Saidani M. COVID-19 dans un centre d'hémodialyse. 2023;1.

## Références bibliographiques

---

110. Mount DB, Tisdall JTD. Désordres hydro-électrolytiques et troubles acidobasiques : cas cliniques. In : Harrison's Principles of Internal Medicine. 18<sup>e</sup> éd. New York (NY) : McGraw-Hill Professional ; 2011.
111. Maladie rénale chronique et insuffisance cardiaque [Internet]. Maux Croisés. [cité 24 mars 2025]. Disponible sur: <https://maux-croises.fr/les-maux-croises/maladie-renale-chronique-et-insuffisance-cardiaque/>
112. Infections urinaires chez le patient atteint d'insuffisance rénale chronique en néphrologie : profil bactériologique et pronostic - ScienceDirect [Internet]. [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1769725515005295>
113. Kapania EM, Cavallazzi R. Necrotizing Pneumonia: A Practical Guide for the Clinician. Pathogens. 10 nov 2024;13(11):984.
114. Empyema and Parapneumonic Effusions: Thoracoscopic (VATS) Drainage and Decortication | Iowa Head and Neck Protocols [Internet]. [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: <https://medicine.uiowa.edu/iowaprotocols/empyema-and-parapneumonic-effusions-thoracoscopic-vats-drainage-and-decortication>
115. Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle : péritonites et infections de la voie d'abord vasculaire - ScienceDirect [Internet]. [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1624069308000431>
116. Burtey S, Sallée M. Les atteintes rénales de la COVID-19. Nephrol Ther. août 2021;17(4):203-7.
117. Insuffisance rénale et risque d'infections respiratoires | Objectif Prévention Santé [Internet]. [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.objectifpreventionsante.fr/maladies-chroniques/insuffisance-r%C3%A9nale-et-infections-respiratoires?>
118. Rowe TA, Juthani-Mehta M. Urinary tract infection in older adults. Aging Health. oct 2013;9(5).
119. Lam JC, Kamar FB. Infections liées aux points d'accès chez les malades sous dialyse. CMAJ Can Med Assoc J. 2 juill 2024;196(24):E853-4.
120. Tegegne KD, Wagaw GB, Gebeyehu NA, Yirdaw LT, Shewangashaw NE, Kassaw MW. Prevalence of urinary tract infections and risk factors among diabetic patients in Ethiopia, a systematic review and meta-analysis. PloS One. 2023;18(1):e0278028.
121. Dodo M, Ratriharilala FN, Ramilitiana B, Razafindrakoto C, Rakotoarisoa NA, Randriamanantsoa LN, et al. Les infections urinaires chez les insuffisants rénaux chroniques hospitalisés en Néphrologie, Centre Hospitalier Universitaire Befelatanana, Antananarivo. Tunis Médicale. août 2024;102(8):472-7.
122. Thapa TB, Pokhrel S, Lamichhane A, Singh VK, Shrestha O, Sapkota M, et al. Prevalence and antibiogram of bacteria causing urinary tract infection among patients with chronic kidney disease. Open Med Wars Pol. 2023;18(1):20230824.

## Références bibliographiques

---

123. Bouledjeraf H, Saharaoui N, Halaili W, Bellahcene M. Contribution à L'étude des Germes Bactériens Responsables des Infections Nosocomiales au Niveau de Trois Services (Bloc opératoire, cuisine, hémodialyse)- L'EPH de Hammam Bouhdjar- Ain Temouchent [Internet] [Thesis]. 2023 [cité 21 mai 2025]. Disponible sur: <https://dspace.univ-temouchent.edu.dz/handle/123456789/5699>
124. Uludag K, Boz G, Arikan T, Gunal AI. Temporal evolution of C-reactive protein levels and its association with the incident hospitalization risk among individuals with stage 3-4 chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol*. mars 2022;54(3):609-17.
125. Rodríguez A, Reyes LF, Monclou J, Suberviola B, Bodí M, Sirgo G, et al. Relationship between acute kidney injury and serum procalcitonin (PCT) concentration in critically ill patients with influenza infection. *Med Intensiva*. 1 oct 2018;42(7):399-408.
126. Mańczyńska B, Frej-Mądrzak M, Sarowska J, Woronowicz K, Choroszy-Król I, Jama-Kmiecik A. Evolution of Antibiotic Resistance in Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae Clinical Isolates in a Multi-Profile Hospital over 5 Years (2017–2021). *J Clin Med*. 21 mars 2023;12(6):2414.
127. Miller WR, Munita JM, Arias CA. Mechanisms of antibiotic resistance in enterococci. *Expert Rev Anti Infect Ther*. oct 2014;12(10):1221-36.
128. Souza HF de. News-Medical. 2024 [cité 25 mai 2025]. New pathway discovery explains MRSA's high-level antibiotic resistance. Disponible sur: <https://www.news-medical.net/news/20241103/New-pathway-discovery-explains-MRSAs-high-level-antibiotic-resistance.aspx>
129. Faris Hasan Z, Şay Coşkun US. Antibiotic resistance profile of Acinetobacter baumannii isolates identified from blood cultures. *Med Lab J*. 10 juill 2024;18(4):8-10.
130. What are the pros and cons of undergoing kidney dialysis? If you are not a candidate for a kidney transplant, how long can you remain on dialysis? [Internet]. AAKP. 2016 [cité 21 mai 2025]. Disponible sur: <https://aakp.org/what-are-the-pros-and-cons-of-undergoing-kidney-dialysis-if-you-are-not-a-candidate-for-a-kidney-transplant-how-long-can-you-remain-on-dialysis/>
131. Mouaad B, Mohamed B. *Infections sur cathéters centraux de dialyse au C.H.U. Tlemcen* [mémoire de fin d'études]. Tlemcen (Algérie) : Université Abou Bekr Belkaïd - Tlemcen, Faculté de Médecine ; 2022. Disponible sur : <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/21124/1/Infections-sur-Catheters-Centraux-de-Dialyse-au-C.H.U-TLEMEN.pdf>
132. Kaab BB, Ridene D, Mbarek M, Halima MB, Fatma LB, Boudiche S, et al. Hémodialyse en urgence chez les patients hospitalisés en cardiologie. *Rev Tunisienne Cardiol Chir Cardiovasc* [Internet]. 2021;21–6.
133. Izoard S, Ayzac L, Meynier J, Seghezzi JC, Jolibois B, Tolani M l. Infections sur cathéters d'hémodialyse : variations du risque en fonction de la durée de cathétérisme. *Néphrologie Thérapeutique*. 1 nov 2017;13(6):463-9.
134. Bactériémies liées aux cathéters veineux centraux d'hémodialyse : incidence, profil microbiologique et facteurs de risque [Internet]. [cité 21 mai 2025]. Disponible sur:

## Références bibliographiques

---

- [https://www.researchgate.net/publication/308341887\\_Bacteriemies\\_liees\\_aux\\_catheters\\_veineux\\_centraux\\_d%27hemodialyse\\_incidence\\_profil\\_microbiologique\\_et\\_facteurs\\_d\\_e\\_risque?](https://www.researchgate.net/publication/308341887_Bacteriemies_liees_aux_catheters_veineux_centraux_d%27hemodialyse_incidence_profil_microbiologique_et_facteurs_d_e_risque?)
135. Naylor KL, Vinegar M, Blake PG, Bota S, Luo B, Garg AX, et al. Comparison of Acute Health Care Utilization Between Patients Receiving In-Center Hemodialysis and the General Population: A Population-Based Matched Cohort Study From Ontario, Canada. *Can J Kidney Health Dis.* 4 mars 2024;11:20543581241231426.
136. Beberashvili I, Shaheen K, Nizri E, Stav K, Efrati S. The novel CKD-INF score for distinguishing infectious from non-infectious inflammation in patients with non-dialysis chronic kidney disease. *Sci Rep.* 30 avr 2025;15(1):15235.
137. *Surveillance\_Hemodialyse\_Guide-2024.pdf* [Internet]. [cité 21 mai 2025]. Disponible sur: [https://www.hpci.ch/fileadmin/user\\_upload/Surveillance/Surveillance\\_Hemodialyse\\_Guide-2024.pdf](https://www.hpci.ch/fileadmin/user_upload/Surveillance/Surveillance_Hemodialyse_Guide-2024.pdf)
138. Dodo M, Ratriharilala FN, Ramilitiana B, Razafindrakoto C, Rakotoarisoa NA, Randriamanantsoa LN, et al. Les infections urinaires chez les insuffisants rénaux chroniques hospitalisés en Néphrologie, Centre Hospitalier Universitaire Befelatanana, Antananarivo. *Tunis Médicale.* août 2024;102(8):472-7.
139. Abbasi SH, Aftab RA, Chua SS. Risk factors associated with nosocomial infections among end stage renal disease patients undergoing hemodialysis: A systematic review. *PloS One.* 2020;15(6):e0234376.
140. Bitar W, Helve J, Kanerva M, Honkanen E, Rauta V, Haapio M, et al. Severe infections in peritoneal dialysis and home hemodialysis patients: An inception cohort study. *PLOS ONE.* 14 juin 2023;18(6):e0286579.
141. *revue africaine de medecine interne* [Internet]. [cité 22 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.rafmi.org/wp-content/uploads/2023/08/14165-160187-1-SM.pdf>
142. Dodo M, Ratriharilala FN, Ramilitiana B, Razafindrakoto C, Rakotoarisoa NA, Randriamanantsoa LN, et al. Les infections urinaires chez les insuffisants rénaux chroniques hospitalisés en Néphrologie, Centre Hospitalier Universitaire Befelatanana, Antananarivo. *Tunis Médicale.* août 2024;102(8):472-7.
143. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment - Philip Kam-Tao Li, Kai Ming Chow, Yeoungjee Cho, Stanley Fan, Ana E Figueiredo, Tess Harris, Talerngsak Kanjanabuch, Yong-Lim Kim, Magdalena Madero, Jolanta Malyszko, Rajnish Mehrotra, Ikechi G Okpechi, Jeff Perl, Beth Piraino, Naomi Runnegar, Isaac Teitelbaum, Jennifer Ka-Wah Wong, Xueqing Yu, David W Johnson, 2022 [Internet]. [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/08968608221080586?>
144. Mehrotra R, Devuyst O, Davies SJ, Johnson DW. The Current State of Peritoneal Dialysis. *J Am Soc Nephrol JASN.* nov 2016;27(11):3238-52.
145. La dialyse péritonéale automatisée est-elle meilleure que la dialyse péritonéale continue ambulatoire chez les personnes souffrant d'insuffisance rénale ? [Internet]. [cité 8 juin

## Références bibliographiques

---

- 2025]. Disponible sur: [https://www.cochrane.org/fr/CD006515/RENAL\\_la-dialyse-peritoneale-automatisee-est-elle-meilleure-que-la-dialyse-peritoneale-continue](https://www.cochrane.org/fr/CD006515/RENAL_la-dialyse-peritoneale-automatisee-est-elle-meilleure-que-la-dialyse-peritoneale-continue)
146. Stepanova N. SGLT2 inhibitors in peritoneal dialysis: a promising frontier toward improved patient outcomes. *Ren Replace Ther.* 31 janv 2024;10(1):5.
147. Li J, Yu J, Huang N, Ye H, Wang D, Peng Y, et al. Prevalence, risk factors and impact on outcomes of 30-day unexpected rehospitalization in incident peritoneal dialysis patients. *BMC Nephrol.* 6 janv 2021;22:4.
148. Salzer WL. Peritoneal dialysis-related peritonitis: challenges and solutions. *Int J Nephrol Renov Dis.* 2018;11:173-86.
149. Chow KM, Li PKT, Cho Y, Abu-Alfa A, Bavanandan S, Brown EA, et al. ISPD Catheter-related Infection Recommendations: 2023 Update. *Perit Dial Int.* 1 mai 2023;43(3):201-19.
150. Hu S, Tong R, Bo Y, Ming P, Yang H. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis: 5-year review from a North China center. *Infection.* 1 févr 2019;47(1):35-43.
151. Au CWH, Yap DYH, Chan JFW, Yip TPS, Chan TM. Exit site infection and peritonitis due to *Serratia* species in patients receiving peritoneal dialysis: Epidemiology and clinical outcomes. *Nephrol Carlton Vic.* mars 2021;26(3):255-61.
152. Dziri S, Azzabi A, Tlili G, Sahtout W, Soumaya BN, Wafa S, et al. Prevalence and Predictive Factors of Urinary Tract Infection in Kidney Transplant Recipients: A 10-Year Study. *Exp Clin Transplant Off J Middle East Soc Organ Transplant.* janv 2024;22(Suppl 1):285-9.
153. Halskov ACL, Dagnæs-Hansen J, Stroomberg HV, Sørensen SS, Røder A. Incidence of and Risk Factors for Recurrent Urinary Tract Infections in Renal Transplant Recipients. *Eur Urol Open Sci.* juin 2023;52:115-22.
154. SPILF. Recommandations de la SPILF pour des durées optimisées des traitements antibiotiques. 2021.
155. Serveaux M, Burnier M, Kissling S. Interprétation de la volémie dans l'insuffisance rénale aiguë. *Rev Med Suisse.* 2014;10:474-9.
156. Toxicité rénale des produits de contraste chez le patient oncologique - ScienceDirect [Internet]. [cité 2 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0007455115304781>

# **Annexes**

Annexe 1 : mécanisme de la vasopressine (13)

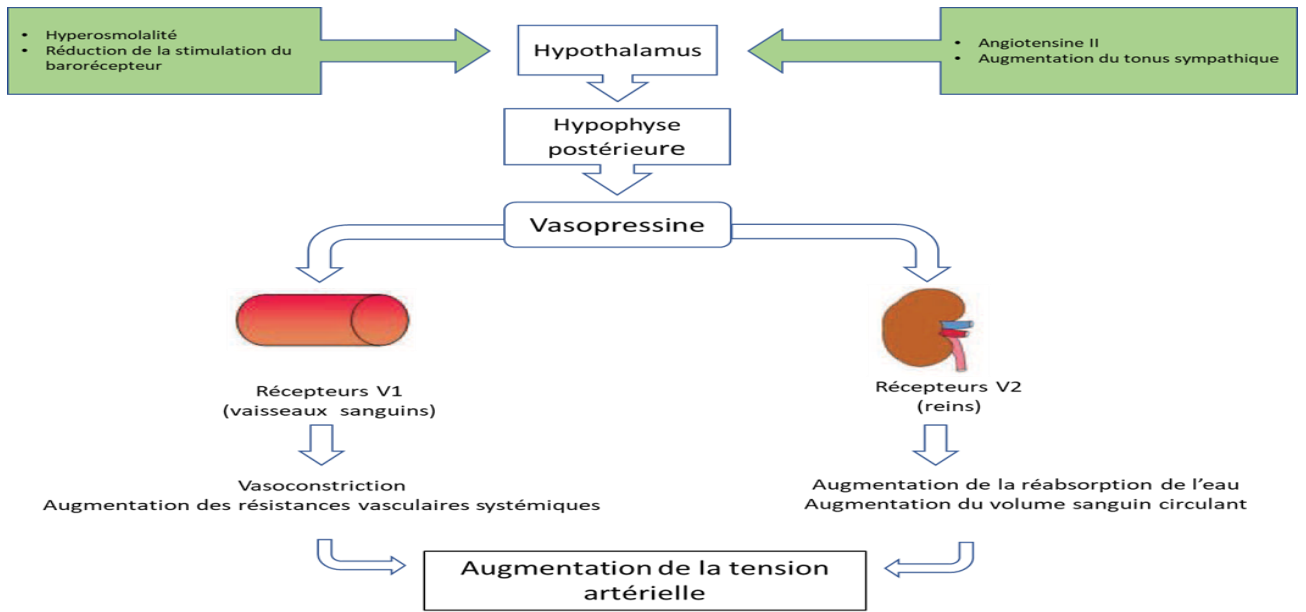


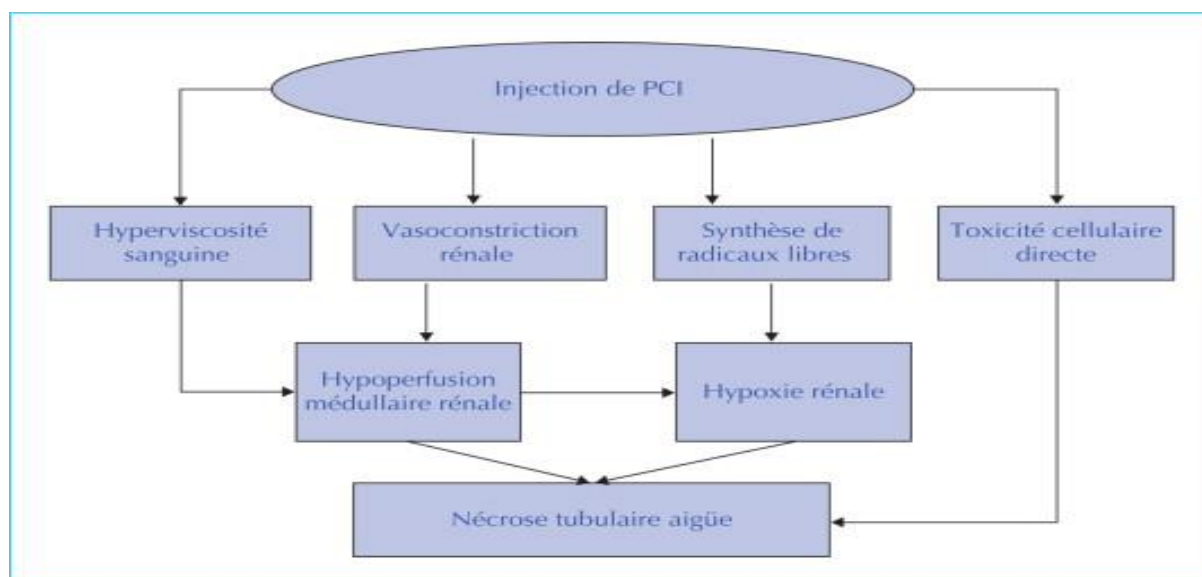
Figure 1.  
Mécanisme d'action de la vasopressine

**Annexe 2: étiologie de l'hypovolémie relative et absolue (155)**

**Tableau 1. Situations cliniques avec diminution du volume circulant efficace (VCE) CEC: circulation extra-corporelle. En italique: conditions caractérisées par L1 mécanisme.**

<b>Hypovolémie absolue (diminution du capital hydrosodé net)</b>		<b>Hypovolémie relative (problèmes de <i>secteurs</i> et de <i>capacitance</i>)</b>	
<b>Pertes sanguines</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Spoliation sanguine</li> <li>• Périopératoire</li> <li>• Polytraumatisme</li> </ul>	<b>Sectorisation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pancréatite aiguë</li> <li>• Occlusion intestinale</li> <li>• Péritonite/ascite</li> <li>• Rhabdomyolyse</li> <li>• Syndrome néphrotique</li> <li>• Périurale</li> </ul>
<b>Pertes hydrosodées</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhées, vomissements</li> <li>• Brûlures étendues, dermatose bulleuse, sudations excessives</li> <li>• Chirurgie cardiaque (ultrafiltration dans CEC)</li> </ul>	<b>Capacitance</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis sévère/choc septique</li> <li>• Postopératoire chirurgie cardiaque (vasoplégie post-CEC)</li> <li>• Anesthésie périurale</li> <li>• Cirrhose hépatique avancée</li> </ul>
<b>Hypervolémie globale (augmentation du capital sodé net)</b>			
<b>Rétention hydrosodée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance cardiaque congestive</li> <li>• Syndrome néphrotique</li> <li>• Réanimation volémique excessive</li> <li>• Cirrhose hépatique avancée</li> </ul>		

**Annexe 3 : néphrotoxicité des PCI(156)**



**Annexe 4 : mécanisme de toxicité rénale des différentes classes d'antibiotique**

Classes	Exemples	Mécanisme de néphrotoxicité
<b>Aminosides</b>	Gentamicine, amikacine, netilmicine, tobramycine, isépanicine, néomycine, streptomycine et spectinomycine.	La toxicité est lie à un effet cytotoxique direct, dose-dépendant, du a l'accumulation excessive de ces médicaments dans le cortex rénal.
<b>Céphalosporines</b>	cefotaxime	Néphrite interstitielle aigue
<b>Glycopeptide</b>	Vancomycine	Néphrite interstitielle aigue immunoallergique, nécrose tubulaire aigue
<b>Macrolides</b>	L'azithromycine, l'érythromycine	Néphrite interstitielle aigue
<b>Pénicilline</b>	Amoxicilline	Néphrite interstitielle aigue ou cristallurie
<b>Sulfamides</b>	Sulfamethoxazole /trime thoprime (Bactrim)	Néphrite interstitielle aigue immunoallergique, nécrose tubulaire aigue
<b>Quinolones</b>	Ciprofloxacine, lévofloxacine, Ofloxacine, norfloxacine	Néphrite interstitielle aigue immunoallergique, nécrose tubulaire aigue
<b>Amphotéricine B (antifongiques)</b>	Fungizone, Abelcet, Ambisome	Vasoconstriction rénale et toxicité tubulaire directe

**Annexe 5 : formulaires**

***FICHE D'HEMODIALYSE***

**NOM :** **DATE D'ENTRETIEN :** / /

**PRENOM:** **SEXE:** F / H

**AGE:**

**HOSPITALISATION :** oui/non

- Date d'entrée : / /
- Date de sortie : / /

**DATE DE PRISE EN CHARGE EN HD :**

**LIEUX D'HD :**

**ATCD :**

-  
-

**NEPHROPATHIE EN CAUSE :**

- HTA
- Diabète
- Autre

**ABORD VEINEUX :**

**DATE DE MISE EN PLACE :** / /

- Cathéter
- Fistule
- Prothèse

**SIEGE DE L'ABORD VEINEUX :**

**ATCD D'INFECTION DU PATIENT :**

-  
-  
-  
-

**MOTIF DE CONSULTATION :**

**TYPE D'INFECTION :**

**EXAMEN CLINIQUE :**

- *Température :*
- *TA :*
- *Conscience : oui /non*
- *Rach cutanée : oui /non*
- *Déshydratation : oui /non*
- *Autre :*

**EXAMEN RADIOLOGIQUE :**

Type :

Résultats : confirmé/non confirmé

**EXAMEN BIOLOGIQUE :**

<b>DATE</b>					
<b>CRP</b>					
<b>VS</b>					
<b>pro calcitonine</b>					
<b>FNS</b>					
<b>Leu</b>					
<b>PNN</b>					
<b>PNE</b>					
<b>Plq</b>					
<b>Hb</b>					

**EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :**

➤ **TYPE DE PRÉLEVEMENT :**

date : / /

- Sang
- Urine
- Cutané
- Liquide de ponction
- Dispositif
- Autre

➤ **TYPE D'EXAMEN :**

- Hémoculture :      date : / /      résultat :
- ECBU                      date : / /      résultat :
- Autre                      date : / /      résultat :

➤ **Antibiogramme : oui/non**

Germe	Sensible	Résistant

**TRAITEMENT ETABLIE :**

➤ **TRT probabiliste :**

Nom	Dose	Durée

➤ **Efficacité :**

<b>CRP</b>				
<b>FNS</b> Leu PNN PNE Hb Plq				

➤ **Changement de TRT : oui/non**

✓ **Nouveau TRT :**

Nom	Dose	Durée

**FICHE DES GREFFES****NOM :****PRENOM :****SEXE : F / H****AGE :****DATE D'ENTREE : / /****DATE DE SORTIE : / /****DATE DE GREFFE :****IMMUNOSUPPRESSION :**

- 
- 
- 
- 

**NEPHROPATHIE EN CAUSE :**

- HTA
- Diabète
- Autre

**ATCD :**

- **HTA** : oui/non
- **Diabète** : oui/non
- **Dyslipidémie** : oui /non
- **Hypothyroïdie** : oui /non
- **Autre** :

**ANTECEDENTS D'INFECTION DU PATIENT :**

- 
- 
- 

**MOTIF DE CONSULTATION :****TYPE D'INFECTION :****EXAMEN CLINIQUE :**

- *Température* :
- *Tension artérielle* :
- *Conscience* : oui / non
- *Rash cutanée* : oui/non
- *Déshydratation* : oui / non
- *Autre* :

**EXAMEN RADIOLOGIQUE :****Type :****Résultat : confirmé/non confirmé****EXAMEN BIOLOGIQUE :**

<b>date</b>					
<b>CRP</b>					
<b>VS</b>					
<b>pro calcitonine</b>					
<b>FNS</b>					
<b>Leu</b>					
<b>PNN</b>					
<b>PNE</b>					
<b>Plq</b>					
<b>Hb</b>					

**Annexes**

**PRELEVEMENT :**

**date :**

- Sang
- Urines
- Cutané
- Liquide de ponction
- Dispositif IV
- Autres

**TYPE D'EXAMEN :**

- Hémoculture      date : / /      résultat :
- Urinaire            date : / /      résultat :
- Autre                 date : / /      résultat :

**ANTIBIOGRAMME : oui/non**

GERME	SENSIBLE	RESISTANT

**TRT ROBABILISTE :**

NOM	DOSE	DUREE

**Efficacité : oui /non**

<b>CRP</b>				
<b>FNS</b>				
Leu				
PNN				
PNE				
Hb				
Plq				

**CHANGEMENT DU TRAITEMENT : oui /non**

NOM	DOSE	DUREE

**FICHE DE RENSEIGNEMENT DES HOSPITALISÉS INFECTÉS**

**NOM :**

**PRENOM :**

**SEXE : F / H**

**AGE :**

**DATE D'ENTREE :**    /    /

**DATE DE SORTIE :**    /    /

**MALADIE RENALE :**

**ATCD :**

- **HTA :** oui/non
- **Diabète :** oui/non
- **Dyslipidémie :** oui/non
- **Hypothyroïdie :** oui/non
- **Autre :**

**ANTECEDENTS D'INFECTION DU PATIENT :** oui /non

-  
-  
-

**MOTIF DE CONSULTATION :**

**TYPE D'INFECTION :**

**EXAMEN CLINIQUE :**

- *Température :*
- *Tension artérielle :*
- *Conscience : oui / non*
- *Rash cutanée : oui /non*
- *Déshydratation :*
- *Autres :*

**EXAMEN RADIOLOGIQUE :**

Type :

Résultat : confirmé/non confirmé

**EXAMEN BIOLOGIQUE :**

<b>CRP</b>					
<b>VS</b>					
<b>Pro calcitonine</b>					
<b>FNS</b>					
<b>Leu</b>					
<b>PNN</b>					
<b>PNE</b>					
<b>Plq</b>					
<b>Hb</b>					

**EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :**

➤ **TYPE DE PRÉLEVEMENT :**

*date :*    /    /

- Sang*
- Urine*
- Cutané*
- Liquide de ponction*
- Dispositif*
- Autre*

➤ **TYPE D'EXAMEN :**

- Hémoculture :*    *date :*    /    /       *résultat :*
- ECBU*                      *date :*    /    /       *résultat :*
- Autre*                      *date :*    /    /       *résultat :*

**Annexes**

➤ *Antibiogramme : oui/non*

<i>Germe</i>	<i>Sensible</i>	<i>Résistant</i>

**TRT PROBABILISTE :**

<b>NOM</b>	<b>DOSE</b>	<b>DUREE</b>

**EFFICACITE :** oui /non

<b>CRP</b>				
<b>FNS</b> Leu PNN PNE Hb Plq				
<b>ECBU</b>				
<b>Autre</b>				

**CHANGEMENT DU TRAITEMENT :** oui /non

✓ Nouveau TRT :

<b>NOM</b>	<b>DOSE</b>	<b>DUREE</b>

## FICHE DE DIALYSE PERITONIALE

NOM :

PRENOM :

SEXE :

AGE :

HOSPITALISATION : oui / non

DATE DE PRISE EN CHARGE DANS LE DP :

TYPE DU DP :

- DPCA
- DPA

NEPHROPATHIE EN CAUSE :

- HTA
- Diabète
- Autre

ATCD :

- HTA : oui/non
- Diabète : oui/non
- Dyslipidémie : oui/non
- Hypothyroïdie : oui/non
- Autre :

ANTECEDENTS D'INFECTION DU PATIENT: oui/non

MOTIF DE CONSULTATION :

TYPE D'INFECTION :

- Péritonite
- tunnelite

EXAMEN CLINIQUE :

- Température :
- Tension artérielle :
- Conscience : oui / non
- Rash cutanée : oui/non
- Déshydratation :
- Autre :

EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Type :

Résultat : confirmé/non confirmé

EXAMEN BIOLOGIQUE :

CRP					
VS					
Pro calcitonine					
FNS					
Leu					
PNN					
PNE					
Plq					
Hb					

PRELEVEMENT :

date :

- Sang
- Urines
- Cutané

## Annexes

- Liquide de ponction
- Dispositif IV
- Autres

**TYPE D'EXAMEN :**

- Hémoculture            date : / /            résultat :
- Urinaire                date : / /            résultat :
- Autre                    date : / /            résultat :

**ANTIBIOGRAMME : oui/non**

GERME	SENSIBLE	RESISTANT

**TRT ROBABILISTE :**

NOM	DOSE	DUREE

**EFFICACITE : oui /non**

<b>CRP</b>				
<b>FNS</b>				
Leu				
PNN				
PNE				
Hb				
Plq				
<b>Autre</b>				

**CHANGEMENT DU TRAITEMENT : oui /non**

NOM	DOSE	DUREE

## Résumé

L'insuffisance rénale, aiguë ou chronique, représente une pathologie grave et complexe qui expose ses patients notamment ceux sous dialyse ou transplantés, à une vulnérabilité accrue aux infections, en raison, de l'immunodépression et des gestes invasifs répétés. Notre population d'étude est constituée de 69% d'hémodialisés, 19% de dialysés péritonéaux, et greffés représentaient 12% de la population soit 5/62. Au cours de notre étude, les infections urinaires représentaient la complication infectieuse la plus fréquente suivies des infections pulmonaires avec 11%. L'analyse des prélèvements des patients a montré une nette prédominance des Bacilles à Gram négatif (71%) par rapport aux Cocci à Gram positif (29%) avec une prédominance d'*Escherichia coli* (52%) suivi de *klebsiella pneumoniae* (22%). Pour Les Bacilles à Gram négatif, et des entérocoques (63%) notamment *Enterococcus faecalis* pour les Cocci à gram positif. L'antibiothérapie empirique prescrite était à base de Céphalosporine de 3ème génération, et de quinolone en association aux aminosides ou en monothérapie. Dans une durée de 7 et 15 jours. Selon les résultats de l'antibiogramme, l'étude de résistance des souches isolées aux antibiotiques montre une résistance importante à plusieurs antibiotiques à large spectre tels que les  $\beta$ -lactamines (céphalosporine de 3ème génération, carbapénème, et IBL), et les quinolones avec la présence de souches de *S. aureus* résistants à la méthiciline (SARM)

**Mots clés :** Hémodialyse, Dialyse péritonéale, Greffe rénale, Infection urinaire, Résistance aux antibiotiques.

## Abstract

Kidney failure, whether acute or chronic, represents a serious and complex pathology. which exposes its patients, particularly those on dialysis or transplanted, to an increased vulnerability to infections due to immunosuppression and repeated invasive procedures. The study population consists of 69% hemodialysis patients, 19% peritoneal dialysis patients, and transplant recipients represented 12% of the population, which is 5 out of 62. During our study, urinary infections were the most frequent infectious complication, followed by pulmonary infections at 11%. The analysis of patient samples showed a clear predominance of Gram-negative Bacilli (71%) compared to Gram-positive Cocci (29%), with a predominance of *Escherichia coli* (52%) followed by *Klebsiella pneumoniae* (22%). For Gram-negative Bacilli, and enterococci (63%), particularly *Enterococcus faecalis* for Gram-positive Cocci. The prescribed empirical antibiotic therapy was based on third-generation cephalosporins and quinolones in combination with aminoglycosides or as monotherapy. For a duration of 7 to 15 days. According to the results of the antibiogram, the study of the resistance of the isolated strains to antibiotics shows significant resistance to several broad-spectrum antibiotics such as  $\beta$ -lactams (third-generation cephalosporins, carbapenems, and BLIs), and quinolones, with the presence of methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA) strains.

**Keywords:** Hemodialysis, Peritoneal dialysis, Kidney transplant, Urinary infection, Antibiotic resistance.

## ملخص

الفشل الكلوي، الحاد أو المزمن، يمثل مرضًا خطيرًا ومعقدًا. الذين يعرض مرضاه، وخاصة أولئك الذين يخضعون لغسيل الكلى أو زراعة الأعضاء، لزيادة في القابلية للإصابة بالعدوى، بسبب نقص المناعة والإجراءات التداخلية المتكررة. تشكلت عينة الدراسة من 69% من مرضى غسيل الكلى الدموي، و19% من مرضى غسيل الكلى البريتوني، ويمثل المستفادتين من زرع الكلى 12% من العينة أي 5 من أصل 62. خلال دراستنا، كانت التهابات المسالك البولية تمثل أكثر المضاعفات المعدية شيوعًا تليها التهابات الرئة بنسبة 11%. أظهرت تحليل عينات المرضى هيمنة واضحة للعصيات سالبة الجرام (71%) مقارنة بالعقديات موجبة الجرام (29%) مع هيمنة للإشريكية القولونية (52%) تليها الكليبيسيلا الرئوية (22%). بالنسبة للعصيات سالبة الجرام، و إنتيروكوكوس فيكالس 63%. بالنسبة للكوكسيات إيجابية الغرام كانت المضادات الحيوية التجريبية الموصوفة تعتمد على السيفالوسبورين من الجيل الثالث والكينولون بالاشتراك مع الأمينوسيد أو كعلاج وحيد. في مدة تتراوح بين 7 و15 يومًا. وفقًا لنتائج اختبار المضاد الحيوي، تُظهر دراسة مقاومة السلالات المعزولة للمضادات الحيوية مقاومة كبيرة للعديد من المضادات الحيوية واسعة الطيف مثل بيتا لكتامين (الجيل الثالث من السيفالوسبورينات، الكاربابينيم)، والكينولونات مع وجود سلالات من ستافيلوكوك أوغيبوس المقاومة للميثيسيلين.

**الكلمات المفتاحية:** غسيل الكلى، غسيل الكلى البريتوني، زراعة الكلى، عدوى المسالك البولية، مقاومة للمضادات الحيوية.