

UNIVERSITE FERHAT ABBAS SETIF FACULTE DE MEDECINE

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

H.KHELOUFI

SERVICE DE NEPHROLOGIE CHU DE SETIF

OBJECTIFS

- Définir le stade d'une maladie rénale chronique
- Connaître les facteurs de progression des maladies rénales chroniques et les mesures thérapeutiques adaptées
- Diagnostiquer les complications des maladies rénales chroniques et connaître le principe de leur traitement
- Expliquer les modalités des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale terminale

PLAN

- INTRODUCTION
- DEFINITIONS
- EPIDEMIOLOGIE
- □ DIAGNOSTIC D'UNE MRC / IRC
- PEC
- CONCLUSION

INTRODUCTION

Le rein est un organe indispensable à l'homéostasie du milieu intérieur grâce à ses 02 fonctions:

- Fonction exocrine: l'élaboration de l'urine, élimination des déchets et maintien de l'équilibre Hydro-électrolytique
- Fonction endocrine: production des substances régulant:
 - L'hématopoïèse,
 - Le bilan phosphocalcique et hydro-sodique
 - La pression artérielle

DÉFINITIONS

Maladie Rénale Chronique

La MRC est définie indépendamment de sa cause par la La présence pendant plus de 3 mois de :

Marqueurs d'atteinte rénale *

Anomalies biologiques (protéinurie, hématurie et /ou leucocyturie)
Morphologiques:
l'échographie
Histologique.

Insuffisance Rénale Chronique

L'IRC est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG)

elle résulte d'une:

- évolution de maladie rénale chronique (MRC) ou
- atteinte rénale aiguë non récupérée

ÉPIDÉMIOLOGIE

Incidence

L'incidence de l'IRCT varie d'un pays à l'autre: elle est en moyenne de 100 à 200 pts/million Hab

En Algérie, cette incidence est en cours d'évaluation:

- * Manque d'études épidémiologiques complètes et fiables
- * Un nouveau registre national fin 2019

Elle est estimée

entre 100 à 120 nouveaux cas d'IRCT/ an /million d'habitants, soit 3800 à 4560 nouveaux cas /an

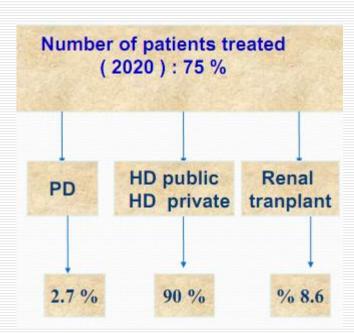
<u>Prévalence</u>

Le Nombre des IRCT en Janvier 2020:

En Hémodialyse : 90.25 % équivalent de 31000 patients

En Dialyse péritonéale : 2,7% équivalent de 850 patients

En transplantation rénale : 8,6 % équivalent de 2694 patients



Etiologies /Fréquence

1. Néphropathies Glomérulaires chroniques (GNC): 35%

- Primitives : <u>HSF</u>, Néphrose, <u>Berger</u>, <u>GMP</u>, GEM : 15%
- Secondaires : <u>Diabète</u> (25%), Lupus E.D, Amylose.

2. Néphropathies interstitielles chroniques: (NIC): 10%

- Infections
- Malformations, Causes urologique

3. Néphropathies vasculaires : 30%

- <u>HTA (NAS),</u> SAR, ...
- Maladies générales

4. Néphropathies Héréditaires: 8%

- Polykystose Rénale
- Syndrome d'Alport

5. Néphropathies Indéterminées : 22%

Patients à Risque

un dépistage annuel (DFG + Albuminurie) chez la population à risque :

- hypertendus traités ou non ;
- diabétiques ;
- âgés de plus de 60 ans ;
- obésité (IMC > 30 kg/m2);
- ayant des infections ou lithiases urinaires récidivantes
- Réduction (congénitale ou acquise) du capital néphronique
- exposition à des substances néphrotoxiques ;
- antécédents de néphropathie aigue ;
- antécédents familiaux de maladie rénale ;
- maladie auto-immune ;ou systémiques ;
- maladie cardio-vasculaire athéromateuse ;
- insuffisance cardiaque

DIAGNOSTIC D'UNE MRC

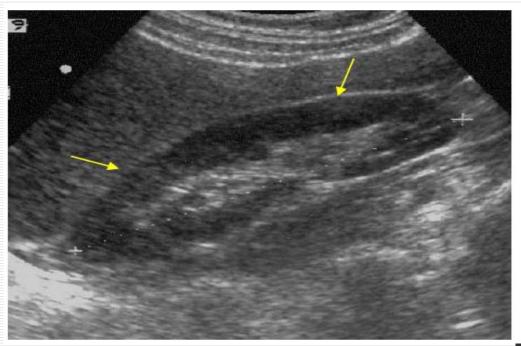
La démarche diagnostique comprend 6 étapes :

- 1/ Affirmer la chronicité de la maladie rénale
- 2/ Préciser le stade la maladie rénale chronique
- 3/ Faire le diagnostic étiologique
- 4/ Rechercher un facteur de progression de l'IRC
- 5/ Rechercher les complications de l'IRC

1/ Affirmer la chronicité de la maladie rénale

Le caractère évolutif plus de 3 mois de la MRC est affirmé devant :

- critères anamnestiques : antécédent de
 - maladie rénale,
 - Pathologie familiale
 - Créatininémie élevée,
 - Protéinurie, hématurie et/ou, leucocyturie
- ❖ critères morphologiques: atrophie des reins (diamètre ≤ 10 cm
- + mauvaise différenciation cortico sinusale à l'échographie)
- * critères biologiques: présents en cas d'IRC évoluée
- anémie normochrome normocytaire arégénérative
- hyperparathyroïdie, hyperphosphatémie et hypocalcémie



1- Taille du rein réduite

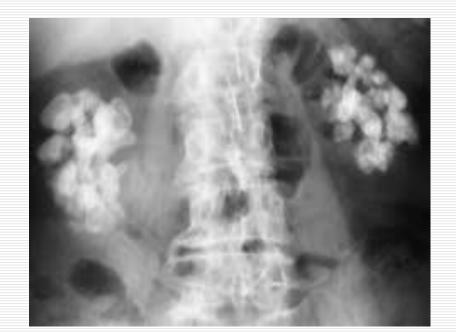
2 -Mauvaise différenciation cortico sinusale







Echographie: coupe longitudinale du rein: dilatation des cavités pyélo-calicielles en amont d'un calcul pyélique



Quelques Exceptions

IRC sans diminution de taille des reins

- Diabète
- Amylose
- Hydronéphrose bilatérale
- Polykystose rénale autosomique dominante

IRC sans hypocalcémie

Myélome, métastase osseuse

IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée

IRC sans anémie

Polykystose rénale autosomique dominante

2/ Préciser le stade de la MRC

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

Pour un malade dialysé, on parle de stade 5D

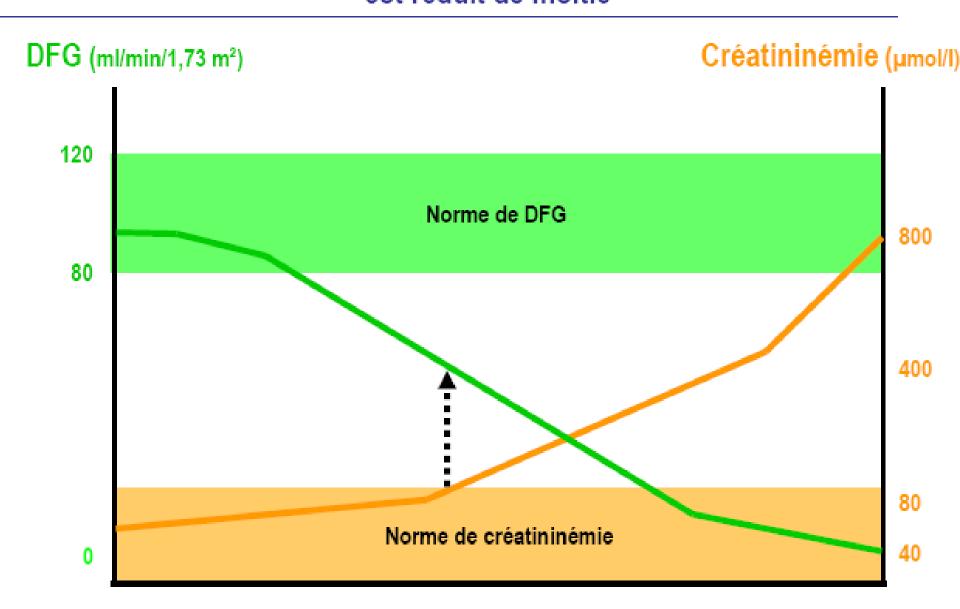
^{*} Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

^{**} Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

Estimation de la fonction rénale

- L'urée sanguine: Ne reflète pas le DFG
 - -Substance osmotique de faible PM
 - -Dépend du métabolisme protidique
 - -Diffuse librement dans la cellule
- □ Créatininémie: marqueur imparfait du DFG:
 - -Production endogène dépend de: sexe, âge, et la masse musculaire
 - -Relation non linéaire avec le DFG

La créatininémie est encore normale lorsque le DFG est réduit de moitié



METHODE DE COCKROFT ETGAULT

 $Ccr = [(140 - \hat{a}ge (années)) \times poids (kg)] \times k$

Créatininémie (µmol/L)

k = 1,23 chez l'homme k = 1,04 chez la femme

Facile, sert à ajuster les doses médicamenteuses mais la formule de Cockcroft & Gault n'est pas fiable chez :

- Enfants
- Femmes enceintes
- Personnes âgées de plus de 80ans
- Personne obèse ou très maigre
- Cirrhose décompensée avec ascite
- Dénutrition sévère, nutrition parentérale prolongée
- Augmentation ou diminution de la masse musculaire

METHODE DE MDRD

MDRD (DFG estimé en mL/min/1,73 m²) = 175 × [Créatininémie (μ mol/L) × 0,885]^{-1,154} × Âge^{-0,203} × (0,742 si femme) × 1,21 si afro-américain

<u>Avantage:</u>

L'équation de la MDRD est plus précise pour le diagnostic d'insuffisance rénale modérée et sévère chez les patients diabétiques

Inconvénient:

Sous-estimation franche des fonctions rénales normales ou hautes

METHODE DE CKD-Epi: new

```
CKD-EPI (DFG estimé en mL/min/1,73 m²) = 141 × min (Créatininémie × 0,885/\kappa, 1)<sup>\alpha</sup> × max (Créatininémie × 0,885/\kappa, 1)<sup>\alpha</sup> × 0,993<sup>\alpha</sup> × 1,018 si femme × 1,159 si afro-américain
```

 κ 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes, α -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes, min indique la valeur minimale de Créatininémie x 0,885/ κ ou 1,max indique la valeur minimale de Créatininémie x 0,885/ κ ou 1

<u>Vitesse de progression de MRC</u>

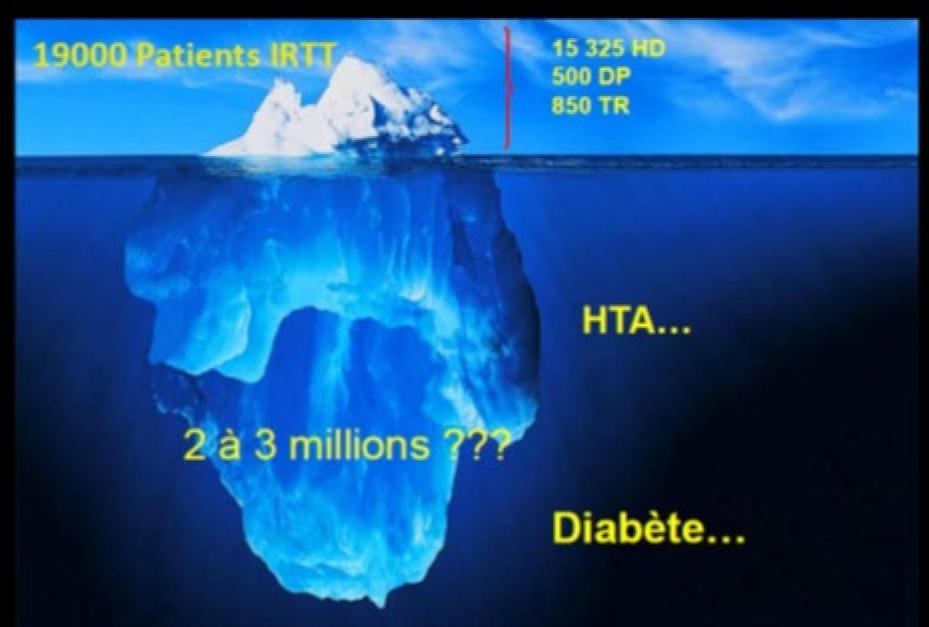
La vitesse de progression de la MRC est appréciée a partir du DFG estimé (HAS) :

- déclin annuel « physiologique » observé après l'àge de 40 ans :
 ≤ 1 ml/min/1,73 m2/an
- déclin annuel « modéré » : > 1 et < 5 ml/min/1,73 m2/an
- déclin annuel « rapide » : ≥ 5 ml/min/1,73 m2/an

3/ faire le diagnostic étiologique

- Rechercher si possible une étiologie → TRT spécifique
- L'étiologie de l'IRC demeure souvent indéterminée
 - Pathologie insidieuse
 - Créatinine reste normale jusqu'à un stade avancé de réduction néphronique
 - PBR devient contre indiquée pour un rein atrophique (risque hémorragique+++, et bénéfice limité; fibrose)

MRC, la face cachée



glomérulaire
Néphropathie tubulo-interstitielle

Atteinte

vasculaire

parenchymateuse

Atteinte

réno-vasculaire

Mánhvanathia

HTA

Œdèmes

HTA ancienne
 Facteurs
 de risque cardio-vasculaire

HTA résistante à une trithérapie

incluant un diurétique

OAP flash

Athéromatose

ATCD de protéinurie, d'hématurie

HTA absente ou modérée et tardive.

récidivantes, uropathie, goutte,

ATCD d'infections urinaires

maladie métabolique

Protéinurie glomérulaire (>50%

Hématurie et/ou cylindres hématiques

Reins symétriques, contours réguliers

(<1 g/j et/ou < 50 % d'albumine)

Atrophie harmonieuse à un stade évolué

albumine) de débit variable

(parfois néphrotique)

en fonction de la cause

Protéinurie de faible débit.

Leucocyturie sans germes

· Atrophie rénale asymétrique,

Reins de taille symétrique

du côté de la sténose)

Alcalose hypokaliémique

Reins de taille asymétrique (petit rein

Cylindres leucocytaires

contours bosselés

Protéinurie faible

Protéinurie faible

4/ Rechercher un facteur de progression de l'IRC

Facteurs modifiables	Facteurs Non modifiables
HTA Diabète Protéinurie (Albuminurie ++) Tabac Dyslipidémie Obésité Sd inflammatoire Anémie Troubles phospho-calciques Alimentation riche en protéines et lipides Néphropathie initiale	Age Sexe Hérédité Origine ethnique Prématurité
Facteur de d'aggravation aigue (IRA)*	

Facteurs aigus aggravant l'IRC

Sténose des artères rénales,

Réversibilité à l'arrêt

Peser les indications

spécifique

ou lésions vasculaires graves

Réversibilité après lever d'obstacle

Respecter les règles de prescription

Nécessité d'une hydratation ++

Réversibilité après traitement

Facteur	Causes	Caractéristiques		
Déshydratation extra- cellulaire	DiurétiquesVomissementsDiarrhée	 Réversibilité après diminution des doses de diurétiques et apport de sel et d'eau 		
	• AINS	Hypovolémie associée ++		

· Toutes les causes d'obstacle

Produits de contraste iodés

Médicaments néphrotoxiques

Néphropathie vasculaire surajoutée

Pyélonéphrite aiguë

• IEC ++

ARA2

Médicaments à effets

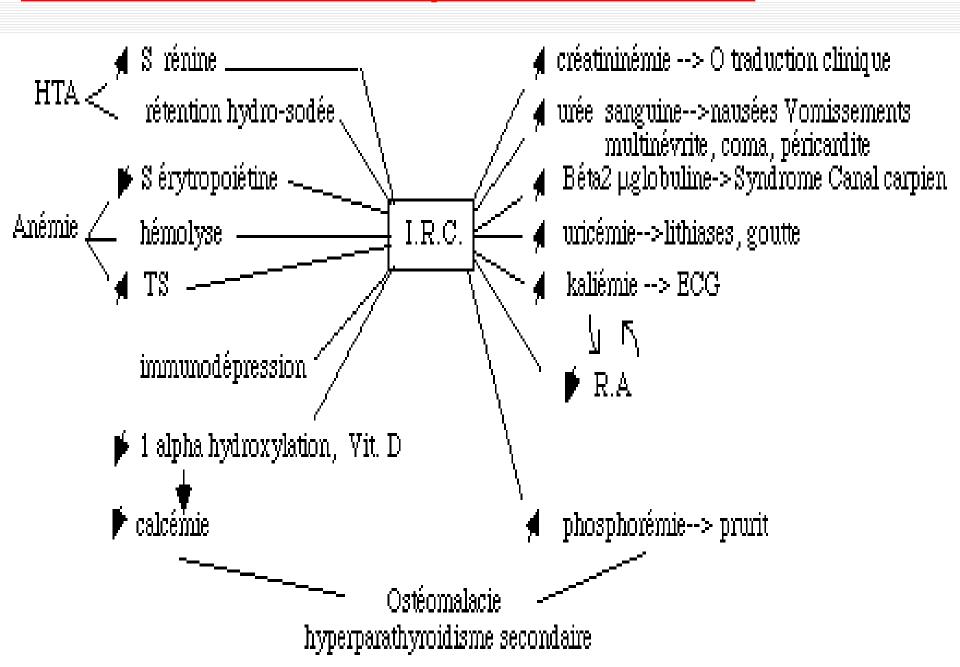
hémodynamiques

Obstacle

Produits toxiques

Pathologie surajoutée

5/ Rechercher les complications de l'IRC



Manifestations cardio-vasculaires

□ HTA: (+++) dès IRC modérée avec HVG très fréquente

Mécanismes: HTA volo dépendant ++

Activation SRAA

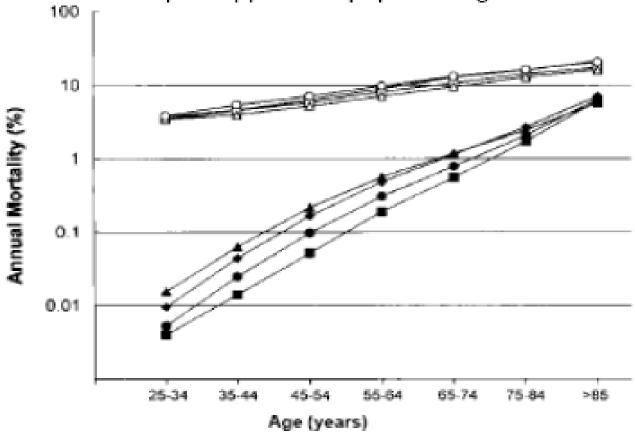
Système sympathique

Inhibition Facteurs vasodilatateurs

- Insuffisance cardiaque congestive; OAP
- Péricardite
- Cardiomyopathie urémique
- Athérosclérose précoce et accélérée

Mortalité cardio-vasculaire chez l' IRC

Mortalité CV chez l'adulte jeune en dialyse multipliée par 100 par rapport à la population générale



Foley et al, Am J Kidney Dis 1998;32:S112-19

Manifestations hématologiques

1/ Anémie chronique:

- → **DEFAUT DE FORMATION:** Anémie Normochrome Normocytaire Arégénérative tolérée (chronique) par défaut de production rénale d'Erythropoeitine
 - → CARENCE MARTIALE: (Anémie microcytaire)
- Pertes +++ (prélèvements; saignement occulte...)
- Défaut d'apport (état d'urémie) ou d'absorption
- Déficit de mobilisation du stock tissulaire
 - → RACCOURCISSEMENT DURÉE DE VIE DES HÉMATIES
 - → AUTRES FACTEURS: carence B9- B12; inflammation...
- 2/ Syndrome hémorragique: purpura; ecchymose; épistaxis
- 3/ Autres: Splénomégalie; Leucopénie...

Manifestations gastro-intestinales

- Anorexie ; nausée ; vomissement, Trouble du transit
- Ulcère ; hémorragie gastro-intestinale
- Odeur urémique
- Complications bucco-dentaires :

Dysgueusie; agueusie

Stomatite, gingivite

Parotidite

Réduction des sécrétions salivaires

Manifestations neuromusculaires

■ Encéphalopathie urémique :

Fatigue ; céphalée ; trouble du sommeil voir confusion Pour des chiffres historiques très élevés on a décrit le coma urémique (exceptionnel)

Neuropathie périphérique :

paresthésie ; fourmillement.

Myopathie: Crampe; Paralysie (rare)

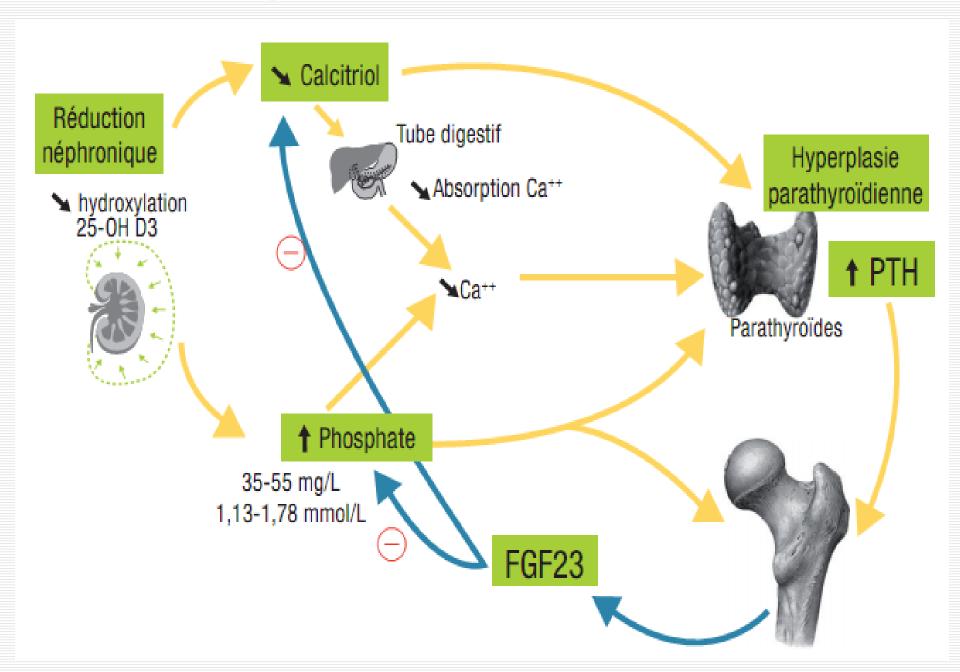
Manifestations dermatologiques

- Pâleur chronique
- Prurit
- Mélanodermie (B-MSH, pigments)
- Calcifications

Manifestations osseuses

- Densité Osseuse basse > facteur de morbidité et mortalité chez l'adulte
- Ostéo dystrophie rénale: est la principale cause :
 - Hyperparathyroïdie secondaire avec:
 Hypocalcémie; Hyperphosphorémie
 - Ostéopathie adynamique
 - Ostéomalacie
- Retard de croissance et du développement

Physiopathologie de l'hyperparathyroidie secondaire



Troubles hydro-éléctrolytiques

Métabolisme du sodium:

- Natrémie Normale (élévation de Na filtré et \ réabsorption tubulaire) sauf en cas d'apport exogène
- Perte de sels: certaines tubulopathies

<u>Métabolisme du potassium:</u>

- ☐ HyperKaliémie tardive; DFG < 10 ml / mn / 173 m²</p>
- Aggravée par: Acidose; Médicament (perfusion KcL, IEC; ARA2; Spironolactone...)

Acidose métabolique:

Mécanisme de défense dépassé DFG < 30 ml/mn/ 173 m²</p>

Troubles métaboliques

Métabolisme glucidique:

Insulino-résistance périphérique > INTOLÉRANCE aux Glucides.

Métabolisme lipidique: DYSLIPIDÉMIE

- \square **Primaire:** $\uparrow\uparrow$ TG; LDL; et \downarrow HDL
- Secondaire:
 - Pathologie : Syndrome néphrotique; lupus...
 - Médicament : Corticoïdes; IS ; diurétiques...

Métabolisme protéique: CARENCE ÉNERGÉTIQUE

- Anorexie, Régime
- Augmentation catabolisme (insulino-résistance)
- Fuite rénale : protéinurie

Manifestations diverses

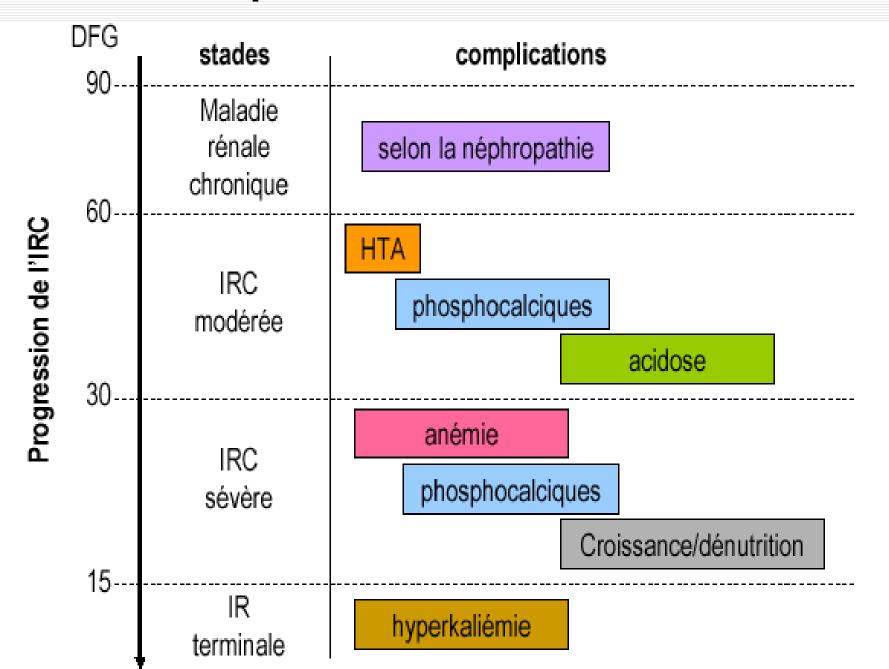
Infections et dysimmunité:

- Déficit de l'immunité cellulaire et humorale:
 - ↓ PNN et lymphocytes T
 - Toxines urémiques: inhibent la réponse humorale
- Etat inflammatoire chronique
- Infections à répétition

Manifestations endocriniennes:

- Perturbation de la fonction gonadique :
 - aménorrhée ; impuissance...stérilité
- Hyper uricémie: lithiase; goutte...
- Dysthyroidie

Conséquences selon le stade de l' I RC



PRISE EN CHARGE

PEC en fonction du stade de MRC

Stade	Conduite à tenir
1 et 2	 Diagnostic étiologique et traitement Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs Éviction des substances néphrotoxiques Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires Prise en charge des comorbidités
	Idem stade 1 et 2

3A

3B

5

 Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées +++ Préservation du capital veineux

Idem stade 1, 2 et 3

Vaccination contre l'hépatite B

Inscription sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible

Traitement de suppléance par dialyse: le patient doit être informé

en fonction de la symptomatologie clinique et biologique

et préparé à la technique choisie. Le début de la dialyse est indiqué

Information et préparation au traitement de suppléance

 Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées Idem stade 1, 2 et 3A

de risque)

A) Néphroprotection

ACTION sur le ralentissement de la progression de MRC:

- traitements antihypertenseurs
- régime restreint en protéines
- traitement des dyslipidémies
- traitement de l'anémie
- traitement de l'obésité
- sevrage tabagique
- prévention et PEC des facteurs des IRA

<u>Traitement de l'HTA et/ou de la protéinurie :</u>

- Médicament de choix: IEC / ARA2 +++ (double effet: anti-HTA + anti-protéinurique)
- Association fréquente avec un Diurétique si HTA résistante et/ou présence de surcharge
- Cible de TA: 135/85 mmHg, voire 125/75 mmHg si protéinurie > 1 g/j

MESURES NUTRITIONNELLES:

- 1/ Restriction protidique alimentaire : → 0,8 g/kg/j
- permet de réduire la protéinurie et d'aggraver une hyperphosphorémie
- exceptions: 1- Syndrome néphrotique (hypoprotidémie)
 - 2- IRC évoluée (anorexie, dénutrition)
- limites de cette mesures:
 - difficile à maintenir au long cours,
 - risque important de dénutrition,
 - efficacité faible (1 an de gagné pour 10 ans de régime)
- 2/ <u>Apports caloriques conservés</u> → 35 kcal/kg/j

B) Traitement des Complications

1. Traitement des anomalies phospho-calciques

- Contrôle de l'hyperphosphorémie par :
- Restriction des apports alimentaires
- Utilisation des chélateurs du phosphore (Carbonate de Ca, Rénagel, ...)
 - Contrôle de l'hypocalcémie:
 Par l'apport de calcium (Carbonate de Ca) et de vit D
 - Para thyroïdectomie:
- -Médicale freination des parathyroïdes par des calci-mimétiques (Mimpara)
- -Chirurgicale : réduction de 3,5 / 4 glandes parathyroïdes

2. Correction de l'anémie:

- -Traitement des carence en fer, en acide folique et en Vit B 12
- -injections hebdomadaires en érythropoïétine

3. <u>Traitement des facteurs de risque cardio vasculaire :</u> HTA, Dyslipidémie, Obésité ...ect

4. La préservation du capital veineux:

dans la perspective de la création d'une fistule artério-veineuse

5. La vaccination contre l'hépatite B:

Elle doit s'effectuer précocement pour augmenter les chances de réponse vaccinale

6. Adaptation des médicaments chez l'insuffisant rénal

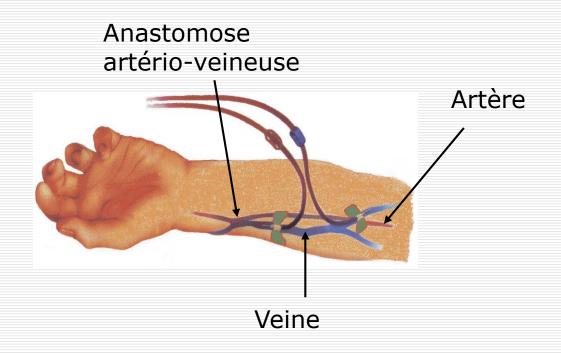
C) Préparation à l'épuration extra-rénale

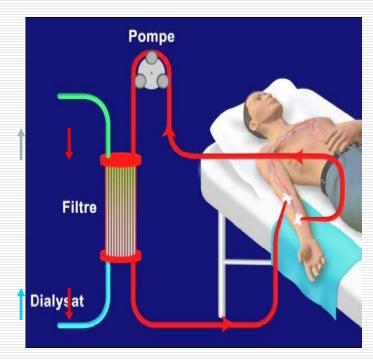
- Préparation psychologique:
 - Bien expliquer au patient sa maladie et les conséquences
 - Expliquer la PEC: hémodialyse ou dialyse péritonéale
 - Convaincre le patient la nécessité de la dialyse
 - Evoquer la possibilité d'une transplantation rénale
- Préparation administrative: Assurance maladie
- Choix de la technique de dialyse
 - Hémodialyse (≈ 90% des cas) vs dialyse péritonéale (≈ 10 %)
 - Choix selon des critères médicaux et socio-environnementaux

<u>Hémodialyse</u>

Principes

Échanges entre le sang du patient et un liquide de dialyse (=dialysat) de part et d'autre d'une membrane semi-perméable (dialyseur = filtre)

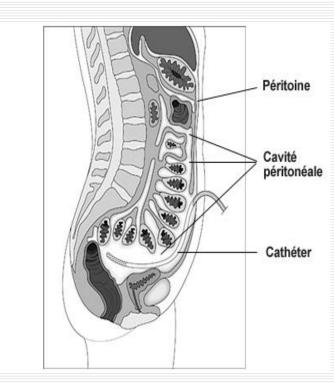




Dialyse péritonéale

Principe

Les échanges entre le sang et le liquide de dialyse se font au travers d'une membrane semi-perméable naturelle = le péritoine



Indications de mise en dialyse

- Indications absolues
 - Péricardite
 - Surcharge hydrosodée et OAP réfractaires aux diurétiques
 - HTA résistante aux anti-HTA
 - Encéphalopathie ou neuropathie urémique (confusion, convulsions...)
 - Syndrome hémorragique menaçant lié à l'urémie
 - Dénutrition en rapport avec des nausées et vomissements persistants
 - DFG < 10 ml/mn/1,73 m2
 - urée plasmatique > 3 g/l mal tolérée

- Indications relatives
 - Anorexie persistante
 - Dépression, baisse de la vigilance et des fonctions cognitives
 - Anémie résistante à l'EPO
 - Prurit persistant ou syndrome des jambes sans repos

Transplantation Rénale

C'est la seule technique qui permet :

- Rétablissement des fonctions exocrine et endocrine
- Réinsertion socio professionnelle avec une qualité de vie normale

Complications: Rejet, infections, néoplasies, métabolique...

CONCLUSION

- L'IRC est un problème de santé publique, vu que son:
 - Incidence ne cesse de croitre
 - Importante Morbi mortalité
 - Coût de PEC est trop élevé

✓ Intérêt de dépistage précoce et mesures Préventives (Infections, HTA, Diabète, Uropathies...)

Nécessité de collaboration multidisciplinaire (Généralistes, Néphrologues, Cardiologues, Diabétologues et Internistes) pour une meilleure prise en charge de la MRC (IRC)

MERCI