

## I. Introduction et Définition de l'IRC :

C'est une diminution progressive et irréversible du DFG, elle est la conséquence de la réduction néphronique c.à.d. (la réduction de la masse rénale fonctionnelle). Evolution est de vitesse variable, de quelques mois à plusieurs dizaines d'années suivant la nature de la néphropathie causale.

En pratique c'est la baisse de la clairance de la créatininémie.

**II. Epidémiologie des MRC :** L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est un problème majeur de santé publique.

En Algérie soit :-une prévalence d'environ 374 IRCT par million d'habitants (pmh).

-Incidence : environ 104 patients /an/1 million d'habitants (MH)

En France:-Prévalence:1200 patients pmh

-Incidence 160/an/MH

L'IRC est 2 à 3 x plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Causes les plus fréquentes : Néphropathies vasculaires et hypertensives, diabétiques (DT2 +++), glomérulonéphrites chroniques.

## III. Diagnostic d'une maladie rénale chronique:

### A. Diagnostic de l'IRC:

Insuffisance rénale diagnostiquée par estimation du DFG (formule de Cockcroft et Gault, MDRD ou CKD EPI). Le dosage de l'urée n'a aucune valeur dans l'appréciation du DFG. La créatininémie en est un meilleur reflet mais sa valeur dépend de l'âge, du sexe et de la masse musculaire.

La formule de Cockcroft et Gault est une approximation de la clairance de la créatinine couramment utilisée. 
$$\frac{[(140 - \text{âge (année)}) \times \text{poids (kg)} \times K]}{\text{créatininémie plasmatique } (\mu\text{mol/l})}$$
 K=1.23 H, 1.04 F

La formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) est plus précise chez l'adulte non obèse aux stades avancés 4,5 de MRC la créatininémie est dosée par méthode colorimétrique.

la formule CKD-EPI à partir d'une créatininémie dosée par méthode enzymatique, elle est plus précise et moins biaisée que la formule MDRD, notamment à des stades précoces de la MRC.

Recherche de signes de néphropathie associés (protéinurie, hématurie...), d'anomalies sur les voies excrétrices (échographie ++).

Caractère chronique :-insuffisance rénale depuis > 3 mois ; -taille des reins diminuée ; (grand axe ≤ 10cm à l'échographie abdominale ou ≤ 3 vertèbres sur cliché d'ASP, scanner, IRM)

NB : IRC sans diminution de la taille des reins (amylose, diabète, PKDR, hydronéphrose bilatérale),

IRC sans hypocalcémie: Myélome multiple, métastase osseuse

IRC sans anémie: Polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD)

#### -critères biologiques :

\*anémie normochrome, normocytaire, arégénérative, par défaut de production d'EPO, souvent tolérée parfois microcytaire par carence martiale.

\*hypocalcémie (carence en vit D active : 1.25 dihydroxycholécalférol, par défaut d'hydroxylation rénale en position  $\alpha$ ).

**B. Stades de la MRC :** Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG (tableau 1) qui permet de définir 5 stades \* 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 (Tableau 1)

Stade	Description	DFG ml/min/1,73 m <sup>2</sup>
1	MRC avec fonction rénale normale	$\geq 90$
2	MRC avec IRC légère	60-89
3A	IRC légère à modérée	45-59
3B	IRC modérée à sévère	30-44
4	IRC sévère	15-29
5	IRC terminale (IRCT)	$< 15$

#### **C. Diagnostic étiologique**

- 1) Rechercher un obstacle.
- 2). Rechercher un syndrome glomérulaire : maladie générale (diabète, amylose, lupus...) + protéinurie  $> 1$  g/j majoritaire en albumine  $\pm$  hématurie (Biopsie rénale si possible).
- 3.) Rechercher un syndrome interstitiel : antécédents urologiques et/ou infectieux, protéinurie  $< 1$  g/24 h, leucocyturie, acidose, absence d'HTA
- 4). Rechercher une néphropathie vasculaire : contexte athéromateux, HTA, syndrome urinaire pauvre (écho-doppler des artères rénales ++).
- 5.) Rechercher une néphropathie héréditaire (polykystose, syndrome d'Alport).

#### **D. Évaluer et prendre en charge les facteurs de progression :**

La progression de l'IRC est variable d'un patient à un autre, elle s'apprécie par la diminution annuelle de la clairance de la créatinémie (c.à.d. La vitesse de progression de la maladie rénale est appréciée à partir du DFG estimé), Le déclin annuel est calculé : avec les repères suivants (d'après la HAS) : déclin annuel « physiologique » observé après 40 ans :  $\leq 1$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>/an ;



déclin annuel « modéré » :  $> 1$  et  $< 5$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>/an ;

déclin annuel « rapide » :  $\geq 5$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>/an.

Par exemple :

une néphropathie diabétique mal contrôlée progresse de 1 ml/min/mois, soit 12 ml/min/an

1. Facteurs de progression : protéinurie/24 h ou avec le rapport protéine/créatinine urinaire sur un échantillon d'urine ou Albuminurie/créatinurie (ACR), HTA, déséquilibre glycémique

2. Cibles : protéinurie  $< 0,5$  g/j et PA  $< 130/80$  mm Hg si albuminurie  $\geq 30$  mg/24 h. PA  $< 140/90$  mm Hg si albuminurie  $< 30$  mg/24 h.

3. Moyens : blocage du SRA par un IEC – associé à régime restreint en sel ( $< 6$  g Na Cl/j)  $\pm$  diurétiques.

4. Surveillance : clinique (PA) et biologique (créatininémie, urée, K, protéinurie, FNS).

5. Autres moyens : restriction protéidique modérée (0,8 à 1 g/kg/j) ;

éviter les épisodes de néphrotoxicité (PCI, médicaments néphrotoxiques...).

**E. Rechercher et prendre en charge les facteurs de RCV associés (++)**

HTA, tabagisme, dyslipidémies, diabète, inactivité physique, obésité...

## IV. Complication de l'IRC :

### 1) Les principaux signes cliniques et biologiques liés à l'IRC (Tableau 2)

Anomalies	DFG habituellement
	Observé ou clairance de la créatininémie
*HTA, hyperphosphatémie hypocalcémie Hyperurécémie±goutte	$< 60$ ml/min
*Asthénie, pâleur, anémie normo chrome Normocytaire a régénérative, nycturie	$< 30$ ml/min
*Acidose métabolique, hyperkaliémie Anorexie, amaigrissement, nausée, Crampes nocturnes	$< 15$ ml/min
*Encéphalopathie, polynévrite, péricardite Œdèmes	$< 10$ ml/min

### 2) Complication de l'IRC et prise en charge :

#### A. Les conséquences cardiovasculaires de l'IRC

1. HTA volo dépendante (fréquente ++) : diurétique ,les antihypertenseurs

2. Lésions artérielles accélérées : 50 % des décès liés à infarctus du myocarde ++, AVC, AOMI.

3. Atteinte cardiaque : HVG (HTA, anémie), calcifications valvulaires et coronariennes ; cardiopathie urémique (ischémie, toxines urémiques...) ; péricardite urémique.

### **B. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux**

1. Hyperparathyroïdie, précoce.

2. Hypocalcémie, hyperphosphatémie.

3. Acidose métabolique aggravant les lésions osseuses : Maladie osseuse rénale = ostéomalacie (diminution de la formation osseuse 2aire au déficit en vit. D) et ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée 2aire à HPT) ;

Prévention et traitement :

-vitamine D native, apports calciques, mais sans excès (entre 1 et 2,5 g/jour en calcium élément),

-Après avis spécialisé, utilisation de dérivés actifs de la vitamine D, 1- $\alpha$  OH-vitamine D3 ou 1,25-(OH) $_2$ -vitamine D3, voir complexant du phosphore, dérivés actifs de la vitamine D en l'absence d'hyperphosphatémie ; voir calcimimétiques en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée en dialyse.

Hyperphosphatémie:-Une restriction des apports alimentaires en phosphore, par une restriction protéique mais aussi par une limitation des apports en phosphate inorganique de l'industrie alimentaire (conservateurs),

-Des complexant du phosphore (sevelamer 800 mg ou Lanthanum carbonate)

Objectifs de traitement : calcémie et phosphatémie normales, PTH modérément augmentée.

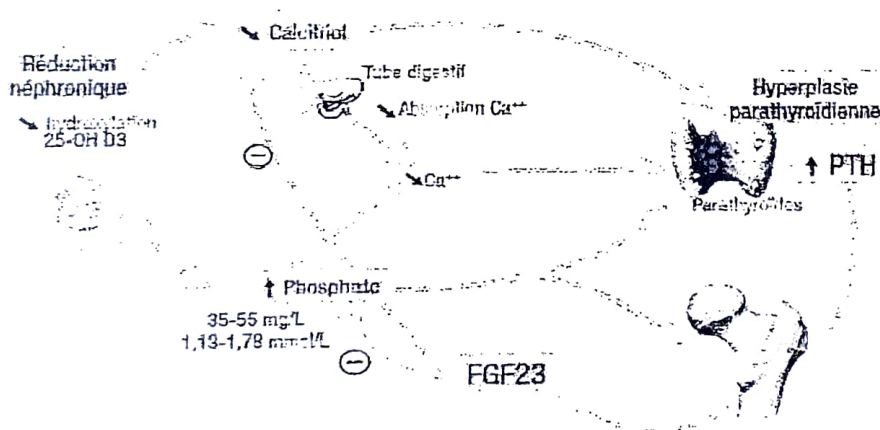


Figure 1. Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC

### **C. Acidose métabolique:**

Survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide.

Conséquences : catabolisme protéique musculaire excessif ; aggravation des lésions osseuses, risque d'hyperkaliémie.

Prévention : bicarbonaté mie > 22 m mol/L ; (bicarbonate de sodium ou eau de Vichy).

#### D. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles :

1. Dénutrition protéino-énergétique : prise en charge diététique Indispensable.
2. Hyper uricémie : souvent asymptomatique, Si crise de goutte, doit être traitée.
3. Hyperlipidémie :Hypolipémiants (statines)
4. Modifications des hormones sexuelles: Chez l'homme : Impuissance, fertilité diminuée.

Chez la femme : aménorrhée, fertilité diminuée, risque maternel et fœtal important en cas de grossesse.

#### E. Les conséquences hématologiques de l'IRC

1. Anémie normo chrome normocytaire arégénérative :

Traitement : si hémoglobine est  $\leq 10$  g/dl de façon stable ;

Corriger une carence martiale (apports en fer per os, ou par voie IV pour un coefficient de saturation de la transferrine > 20 % et ferritinémie > 200 ng/ml) ;

Administration d'érythropoïétine, voie S/C ;

Objectif : hémoglobine 10 à 12 g/dl ;

Indication des transfusions exceptionnelle.

2. Troubles de l'hémostase primaire: le TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite, Les hémorragies sont plus fréquentes au cours de l'IRC avancée

3. Déficit immunitaire.

#### F. Les troubles hydro-électrolytiques

- 1-Rétention hydro sodée (HTA volu dépendante) d'où éviter :

Apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour)

Apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).

- 2-Risque d'hyperkaliémie favorisée par :Acidose métabolique ;

Prise de médicaments : IEC, ARA2, AINS, diurétiques épargneurs de K<sup>+</sup>;Des apports excessifs.

#### G. Les autres conséquences de l'IRC évoluée

-Digestives : nausées, vomissements, gastrite et ulcère (IPP).

-Neuromusculaires : crampes, troubles du sommeil, polynévrites urémiques, encéphalopathie urémique, encéphalopathie hypertensive.



## **V. Les examens biologiques et radiologiques au cours de l'IRC :**

**A. Biologie:** Fonction rénale : ( urée, créatininémie), acide urique, Bilan phosphocalcique, Phosphatase alcaline(PA), PTH, ionogramme sanguin et urinaire (Na<sup>+</sup>, k<sup>+</sup>) , protidémie, albuminémie, FNS+PLQ, Bilan d'hémostase, bilan inflammatoire (CRP, VS) sérologie virale (Hbs, HIV, HCV)

**B. Evaluation cardiaque:** Echo-cœur, ECG

**C. Radiologie:**ASP, Echographie abdomino-pelvienne, Echo-doppler (exploration des vaisseaux des deux membres sup), Uro- scanner, UCR, radiographie du thorax.

## **VI- Le traitement de l'insuffisance rénale chronique :**

**A-Traitement étiologique de l'IRC :** S'il est précoce, il est efficace, peut améliorer et stabiliser la fonction rénale et diminue la vitesse de progression de l'IRC.

-Uropathies : chirurgie, drainage, sondage si obstruction, Cure d'hyperdiurèse, régime alimentaire si lithiase rénale

-Revascularisation artérielle rénale si IR Ischémique et si sténose de l'artère rénale >75% et si rein >8cm

-Arrêt et éviction des traitements néphrotoxiques ex : les analgésiques, les AINS

-Corticothérapie et immunosuppresseurs : néphropathies glomérulaires

-Traitements de certaines néphropathies héréditaires : ex : polykystose rénale dominante par les inhibiteurs des MTOR, tolvaptan antagoniste du récepteur de l'angiotensine II (responsable de l'antidiurèse c.à.d réabsorption de l'eau) .

### **B-Traitement conservateur de l'IRC :**

#### **a-Néphro-protection : +++**

1) Contrôle des prescriptions médicamenteuses et ajustement des posologies (aminosides, produits de contraste iodés, AINS)

2) Traitement par les IEC ou ARAII si HTA (TA cible <130/80 mm Hg) ou protéinurie (cible <0.5 g/24h) ARAII recommandé chez le diabétique de type 2, IEC dans les autres cas.

3) Apport protidique <1 g/Kg/j en l'absence de dénutrition

4) Equilibre glycémique chez le diabétique

5) Contrôle des dyslipidémies (régime hypolipémiant et statine ; surveillance des CPK), et de la surcharge pondérale, Sevrage tabagique.

#### **b-Traitement des complications de l'IRC:**

(Voir complication prise en charge de l'IRC)

- 1) De l'anémie.
- 2) Métabolisme phosphocalcique.
- 3) De l'acidose métabolique.
- 4) De l'hyperkaliémie : objectif  $< 5.5 \text{ m mol/l}$  (Régime diététique, résine échangeuse d'ions (kayéxalate))
- 5) Maintien de l'équilibre hydro électrolytique.
- 6) De l'hyper-uricémie. (Allopurinol 100mg)
- 7) De malnutrition.
- 8) Surveillance.
- 9) Vaccination : vaccin anti-hépatite B, anti-pneumocoque, antigrippal

## **C-Le traitement de suppléance de la fonction rénale :**

### **a. Techniques**

- Transplantation rénale (préparation du donneur éligible, ).
- Hémodialyse (création précoce d'un abord vasculaire : fistule artério-veineuse).
- Dialyse péritonéale.

### **b. Mise en route du traitement**

Information (patient et entourage ++), vaccination (anti-hépatite B). Repose sur des critères cliniques (tolérance, qualité de vie, anorexie, surcharge hydro sodée, etc.) et biologiques (toxicité urémique, troubles électrolytiques).

Le DFGe est un des éléments de la décision, mais pas le seul. Début en général entre 5 et 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> de DFGe.

#### **1-Epuration extra-rénale: Dialyse:**

Quand débiter la dialyse? Au mieux avant que les complications graves surviennent.

Indication formelle si: 1) Symptômes urémiques

2) Neuropathies, péricardite urémique

3) Hyperkaliémies

4) Acidose métabolique

5) Rétention hydro-sodée

6) Ces trois dernières indications non contrôlées par le traitement médicamenteux.