

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي
جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN DES ETUDES POUR L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Thème :

**Profil clinico-biologique de l'insuffisance rénale
chronique terminale**

Encadré par :

Dr Grari.R maitre assistant au service de nephrologie
CHU –Tlemcen.

Chef service **Pr Benmansour.**

Présenté par :

Dr :Meghani Khadidja

Dr :Bendahou Imane

Année académique : 2018/2019

Dédicace:

Je dédie ce modeste travail : à tous qui sont proches de mon cœur.

➤ A ma très chère **mère**, pour toutes les peines qu'elle s'est donnée pour ma réussite, son soutien et sacrifice pour me voir un médecin et réaliser son rêve. Qu'Allah la récompense comme je suis incapable de la remercier suffisamment.

➤ A mon **père** qui a perfectionné mon éducation, qui m'a appris la persévérance et m'a soutenu et encouragé ; il était pour moi le fournisseur ; le support et la source de confort.

➤ A mes chères sœurs :

La petite infirmière **Amal (Asma)**.

La sérieuse **Aya**.

➤ A mes frères :

L'homme de la maison **Adel**.

Le silencieux et l'efficace **Imad Eddine**.

Le joyeux **Abdelrahim (Aboudi)**.

Le petit génie **Antar**.

➤ A ma tante **Fouzia** la seule et l'unique qui je l'aime beaucoup.

➤ A mes oncles et leurs petites familles (**Mohamed ; Baih ; Balha et Khaled**) qui ont toujours été là pour moi. Ils ont donné un sens à ma vie.

➤ A ma grande mère qui n'a jamais m'oubliée dans ses prières ; que Dieu la garde.

➤ A l'âme de mon grand père l'ancien batailleur El hadj Mabrouk Boukrani qui a souhaité me voir réussir dans mes études et ma carrière mais le Dieu l'a rendu chez lui : je serai toujours ton Aman. Qu'Allah t'accueille dans son vaste paradis.

Une pensée émue pour tous mes amis qui m'avaient aidé pour que je puisse terminer ce modeste travail :

➤ **Khadija** qui m'a donnée l'honneur de réaliser avec elle ce petit mémoire qui a pris une grande place dans ma mémoire.

➤ **Nacera** (l'accompagnante de la chambre)

➤ **Fayza et Djahida** (mes copines de la garde)

J'ai eu le plaisir de les côtoyer tous.

A ceux qui remplissent mon cœur, sans que ma plume ne puisse les porter dans cette simple dédicace.

Bendahou Imane

Je dédie ce mémoire :

A ma très chère mère, Affable, honorable, aimable :

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorde santé, longue vie et bonheur..

A l'épaule solide, l'oeil attentif compréhensif, le pilier de ma vie et la personne le plus digne de mon estime et mon respect, à toi mon cher père, Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que dieu te préserve et te procure santé, longue et belle vie..

A mon adorable frère AHMED et sa femme AMEL pour leurs encouragements, présences, pression positive. Vous méritez le mieux dans la vie.

*A mes très chères soeurs KARIMA, MERIEM, NAWEL, et SALIHA
Tout au long de ma vie, vous m'avez entouré, encouragé et fortement soutenu
Vous m'avez toujours donné le meilleur de vous-même, je saurai jamais vous récompenser. Du fond du cœur, je vous dédie ce modeste travail.*

Que dieu vous protège.

*A mes magnifiques nièces: INESS, HANAA et mon adorable petit prince
MOHAMED SOHAIB, belle, heureuse et longue vie nchallah..*

*A mon Fiancé SALAH EDDINE, d'avoir toujours été là pour moi,
Merci pour votre confiance, amour, patience et votre aide inconditionnels..*

A ma belle mère, pour son encouragement, soutien et Douaa..

Que Dieu vous préserve.

*A mes chères amies AHLEM, SAKINA BEN YAKOUB et AMEL qui m'ont
soutenu et aidé, je ne vous remercierai jamais assez Vous êtes et vous serez
toujours une deuxième famille pour moi.*

*A l'ange qui m'a accompagné dans les plus durs, plus beaux, et plus intéressants
moments de ma vie, celle qui n'a pas cessé de me soutenir, de m'enlever, de me
croire.. Ma sœur, amie, et mon âme partagée, chère SAKINA MERDJI.. tu resteras
toujours cette perle précieuse qui a fait ma richesse interne, ma joie, et ma force..*

Je t'aime..

A mon binôme IMEN, c'est un réel plaisir de travailler avec toi.

Que Dieu te facilite le chemin.

*Finalement, je le dédie a l'âme de mon grand père AHMED BACHA, la
première personne qui a cru en moi, m'a motivé, encourageait, et souhaitait
toujours me voir a la hauteur..*

Que dieu l'accueil dans son vaste paradis..

Méghani khadidja

Remerciements

*Nous voudrions présenter nos remerciements à notre encadreur "Dr Grari"
, lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été
précieux afin de mener notre travail à bon port.*

*Je tiens à remercier Monsieur le Professeur
Benmanssour chef de service de Néphrologie du CHU Tlemcen pour son
accueil harmonieux.*

Et surtout un grand remerciement à:

Professeur Sari

Docteur Saidi

Docteur Malti

Docteur Bekhchi

*Qui ont aimablement mis à notre disposition les dossiers des
patients et sans la collaboration desquelles ce travail n'aurait
pas été possible.*

Ainsi que tous les personnels du service.

*Un remerciement spécial à Monsieur "Maarech Rachid", Docteur en
épidémiologie qui nous a fortement aidé dans notre travail.*

Sommaire :

Liste des abreviations.....	08
Liste des figures.....	10
Liste des tableaux	11
1-Introduction.....	14

Partie Théorique

Chapitre I : Généralités

2-Généralités :	17
A/-Définition.....	17
B/ Epidémiologie.....	17
C /Anatomie.....	20
D/Physiologie générale du rein	23
Principales fonctions du rein.....	23
a-Fonction endocrine	23
b-Fonction exocrine	23

Chapitre II : L'insuffisance rénale chronique terminale

1/Définition.....	26
2/Épidémiologie.....	27
3/Démarche diagnostic de l'insuffisance rénale chronique terminale.....	28
Affirmer la maladie rénale chronique	28
Mesure du débit de filtration glomérulaire.....	29
Préciser le stade de la maladie rénale chronique.....	34
évaluer et prendre en charge les facteurs de progression.....	36
4/Lorsque l'insuffisance rénale chronique terminale est installée.....	40
A/Faire le diagnostic étiologique.....	40
a- Y a-t-il un obstacle chronique ?.....	40
b- La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire ?.....	41
c- La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle ?	41
d- La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire ?.....	42
e-La néphropathie chronique est-elle héréditaire ?.....	43

B/ Profil clinico-biologique de l'insuffisance rénale chronique terminal.....	43
a-Conséquences cardio-vasculaires.....	43
b-Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux	44
c-Troubles de l'équilibre acide-base.....	46
d-Conséquences nutritionnelles, métaboliques et endocriniennes d l'IRC.....	47
e-Modifications des hormones sexuelles.....	48
f-Conséquences hématologiques de l'IRC.....	48
g-Trouble hydro électrolytiques.....	50
h-Autres conséquences de l'IRCT.....	51
Chapitre III : Traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale	
A/Hémodialyse.....	53
B/Dialyse péritonéale.....	59
C/Transplantation rénale.....	61

Partie pratique

A/Matériels et méthodes.....	64
1/problématique.....	64
2/objectifs de l'étude.....	64
3/population étudié.....	65
B/Résultats:.....	70
Statistiques de l'IRCT au niveau du CHU Tlemcen.....	70
Répartition de la population selon les paramètres socio-démographiques.....	70
1-L'âge.....	71
2-Le sexe.....	72
3-Lacomorbidité.....	72
4-L'étiologie.....	73
5-Date de début de dialyse.....	74
Répartition de la population selon les paramètres biologiques.....	75
1/L'albuminémie.....	75
2/Cholestérolémie.....	75
3/Hémoglobine.....	75
4/Ferritinémie.....	75
05/La calcémie.....	76
06/La phosphorémie.....	76

L'insuffisance rénale chronique terminale

07/La phosphatase alcaline.....	78
08/La parathormone.....	79
09/La vitamine D.....	80
L'atteinte osseuse chez les hemodialysés.....	80
C/Discussion.....	81
D/Conclusion.....	84
Reference bibliographique.....	86
Résumé.....	93

Liste des abréviations :

AAN	Anticorps anti nucléaire.
ABD	Adynamic bone disease
ATP	Adenosine tri-phosphate
β 2 m	Béta 2 microglobuline
Ca ⁺⁺	Ions calcium
CACO ₃	Carbonate de calcium
CaSR	Recepteur sensible au calcium
CBP	Calcium binding protéine
CKD-MBD	Chronic kidney disease-mineral and bone disorder
CT	Calcinose tumorale
DFG	Debit de filtration glomerulaire.
DMO	Osteodensitometrie
DPD	Desoxypyridinoline
FDA	Food and Drug Administration
FGF 23	Fibroblast Growth Factor 23
HPT	Hyperparathyroidie
HVG	Hypertrophie Ventriculaire gauche
ICTP	Telopeptide carboxy-terminal du collagene de type 1
IGF1	<i>Insuline growth factor 1</i>
Ig	Immunoglobuline
IL1	Interleukine 1
IR	Insuffisance Rénale
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	Insuffisance renale chronique terminale
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
K/DOQI	National Kidney Foundation
Kt/V	Kt: la clairance de l'uree du dialyseur au cours de la seance d'hemodialyse(t)
LEC	Liquide extra cellulaire
LIC	Liquide intra cellulaire

L'insuffisance rénale chronique terminale

MIBG	Meta-iodobenzylguanidine
Mg ⁺⁺	ions magnesium
Na ⁺⁺	Ions sodium
ODR	Osteodystrophie renale
OMS	Organisation mondiale de la sante.
PAL	Phosphatases alcalines
PAO	Phosphatases alcalines osseuses
PICP	C-terminal propeptide du procollagene de type I
PTH	Parathormone
PYD	Pyridinoline
Sd	Syndrome.
TNF α	Facteur de necrose tissulaire α
V	Volume de distribution de l'uree
VDR	Recepteur de la vit D

Liste des figures :

Figure 1	Schéma montrant l'appareil urinaire.
Figure 2	Coupe sagittale d'un rein.
Figure 3	Constitution du néphron.
Figure 4	Constituants du corpuscule rénal.
Figure 5	schéma récapitulatif des différentes fonctions rénales
Figure 6	progression de la maladie rénale chronique
Figure 7	Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin.
Figure 8	Voie jugulaire interne Voie fémorale.
Figure 9	voie fémorale.
Figure 10	Voie sous-clavière Fistule Arterioveineuse.
Figure 11	Fistule arterioveineuse.
Figure12	Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale.
Figure13	Schéma montrant la greffe rénale.
Figure14	transplantation renale
Figure15	Répartition de nombre des hospitalisations par IRCT au niveau de CHU Tlemcen entre 2015 et 2017
Figure16	Répartition de la population selon les tranches d'âge
Figure17	Répartition de la population selon le sexe
Figure18	Répartition de la population selon les comorbidités
Figure19	Répartition de la population selon la néphropathie en cause
Figure20	Répartition de la population selon la date de début de la dialyse
Figure21	Répartition de la population selon la calcémie
Figure22	Répartition de la population selon la phosphorémie
Figure23	Répartition de la population selon le taux sanguin de la phosphatase alcaline totale
Figure24	Répartition de la population selon le taux sanguin de la parathormone:

Liste des tableaux :

Tableau 1	Particularités diagnostiques.
Tableau 2	Valeurs normal formule de schwartz.
Tableau 3	Interprétation valeurs de schwartz.
Tableau 4	Stades de la Maladie Rénale Chronique.
Tableau 5	Prise en charge de la MRC en fonction du stade.
Tableau 6	Principales causes de NIC.
Tableau 7	Répartition de nombre des hospitalisations par IRCT au niveau de CHU Tlemcen entre 2015 et 2017
Tableau 08	Résultats de l'analyse descriptive des parametres biologiques
Tableau 09	Repartition de la population selon le taux d'HB et ferritinemie
Tableau10	Objectif du contrôle phospho-calcique
Tableau11	Répartition de la population selon le taux de VITD
Tableau 12	L'atteinte osseuse chez les hemodialysés dans la plpulation étudiée
Tableau 13	Frequence des comorbidité selon une étude francaise
Tableau 14	Frequence des etiologies selon une étude francaise

Introduction

1-Introduction et intérêt de la question :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie grave invalidante, en constante augmentation et dont le traitement est particulièrement contraignant et coûteux. Une fois le diagnostic posé, prendre en charge l'insuffisance rénale chronique afin de retarder, voire prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale terminale d'une part, préparer les patients qui vont nécessiter un traitement de suppléance rénale d'autre part, doit être un objectif à suivre devant tout patient insuffisant rénal chronique. La plupart si non toutes les maladies rénales sont progressives, quoique la vitesse d'évolution soit extrêmement variable d'une néphropathie à l'autre et pour une même néphropathie, d'un individu à l'autre. Ralentir la progression constitue l'un des enjeux majeurs de la néphrologie du XXI^e siècle. Freiner cette progression peut être obtenu de deux façons complémentaires et non exclusives :

- En assurant le diagnostic étiologique et en optimisant les traitements spécifiques des néphropathies (par exemple corticoïdes et immunosuppresseurs d'une néphropathie lupique)
- En mettant en place un traitement néphroprotecteur non spécifique.

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un problème majeur de santé publique. La prise en charge de cette morbidité a connu un développement important ces dernières années.

L'objectif de ce travail est d'étudier les paramètres épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'insuffisance rénale chronique au stade terminal. Ainsi que d'évaluer la stratégie de dépistage et de la prise en charge des facteurs de progression de la maladie rénale chronique et ces complications dans le but de retarder le maximum possible le démarrage de l'épuration extrarénale.

Partie théorique

Chapitre I: Généralités

2-Généralités :

A/Définition de l'insuffisance rénale:

L'insuffisance rénale se caractérise par la détérioration partielle ou complète de la fonction rénale. Elle entraîne une diminution des capacités du rein à éliminer les déchets métaboliques et l'eau ainsi que des perturbations dans tous les systèmes de l'organisme [35].

On distingue deux types d'insuffisance rénale : aiguë et chronique.

- L'insuffisance rénale aiguë : survient soudainement, se caractérise par une réduction immédiate des fonctions rénales avec rétention des déchets azotés.
- L'insuffisance rénale chronique : est la perte irréversible et progressive de la fonction rénale provoquant de graves altérations dans la composition des liquides de l'organisme [36].

B - Epidémiologie de la maladie rénale chronique:

a) Incidence dans le monde :

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique [1]. La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné. Dans le monde, il existe une importante variation du profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique. Certes dans les pays occidentaux, elle est plus documentée. En France, son incidence annuelle est de 80 à 90 par million d'habitants [6]. Aux Etats-Unis, la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 13 p. 100 et concerne près de 20 millions d'américains, le nombre de patients en dialyse devrait y être de 650 000 en 2010 [2]. En France, son incidence annuelle est de 80 à 90 par million d'habitants [6]. En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays. Les données africaines ne peuvent pas refléter la situation de l'insuffisance rénale chronique dans la population générale car très peu de patients ont accès aux Centres Hospitalo-Universitaires qui sont situés surtout dans les grandes villes des pays africains. En Afrique subsaharienne, sa prévalence hospitalière est de 7,5% selon une étude menée par Outtara [7]. En Côte d'Ivoire, elle est de 5,8% des patients admis à l'Hôpital dont 5% des patients seulement ont l'accès à un traitement de suppléance.

b) Incidence de l'IRC en Algérie [4]

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Graba 2010) en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins, particulièrement le diabète et l'hypertension artérielle.

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale reste méconnue en Algérie en raison de l'absence d'études épidémiologiques concernant cette pathologie et l'inexistence d'un registre national des insuffisants rénaux (Tahar 2003). Néanmoins, elle est estimée à 3500 nouveaux cas par an.

Tableau : Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénal chronique en Algérie par millions d'habitant

Année	2005	2007	2008	2009	2010
Nombres des IRCT	10277	12464	13402	17122	17361
prévalence de l'IRCT (pmh)*	313.32	367.66	385.11	480.95	478.26

Tableau n*1 : ratio calculé par nos soins à partir des données de l'ONS sur l'ensemble de la population en Algérie.

c) Incidence de l'IRC selon la néphropathie causale :

- ✓ Les diabétiques représentent environ 30 % des formes d'IRCT avec de larges variations d'un pays à l'autre et un gradient nord-sud.
- ✓ L'hypertension artérielle C'est la deuxième cause d'IRCT. Le risque de développer une IRCT est multiplié par environ 30% lorsque la pression artérielle diastolique est supérieure à 120 mm Hg par rapport à 70 mm Hg. Lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 200 mm Hg versus 120 mm Hg, le risque relatif d'IRCT est de 48% .
- ✓ Les néphropathies glomérulaires(20%):Elles représentent la troisième cause d'IRCT. Celles le plus souvent en cause sont. la néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger), la hyalinose segmentaire et focale, la glomérulonéphrite membrano-proliférative et les glomérulonéphrites lupiques.
- ✓ Les néphropathies interstitielles: représentent environ 10% des patients en IRCT. C'est la deuxième cause d'IRCT chez l'enfant.
- ✓ Les néphropathies héréditaires: Environ 5 à 8 % des patients avec une IRCT ont une forme de néphropathie héréditaire, en premier lieu la polykystose rénale mais aussi le syndrome d'Alport ou la maladie de Fabry.
- ✓ AUTRES 15%

C- Anatomie :

B.1-Anatomie fonctionnelle du rein :

Le rein a une fonction essentielle dans l'organisme : il joue le rôle d'une station d'épuration. De plus, il contribue à la régulation de la volémie, aux équilibres hydro électrolytiques et joue un rôle endocrinologique.

a) Appareil urinaire :

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

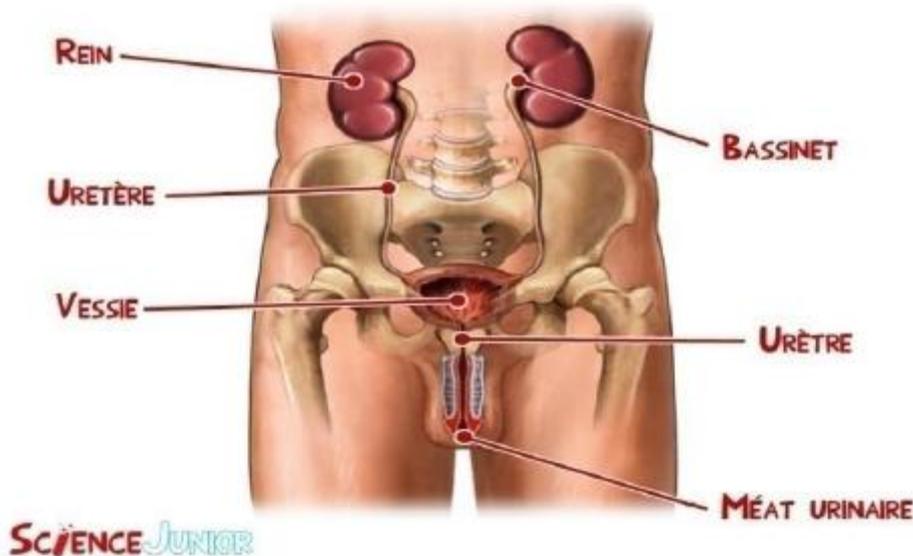


Figure 1 : Schéma montrant l'appareil urinaire.

b) Rein :

Les reins sont deux organes en forme de haricot situés dans la partie postérieure de l'abdomen en retro péritonéal, de part et d'autre de la colonne vertébrale, approximativement entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire.

Il arrive souvent que le rein gauche soit situé jusqu'à 2,5 centimètres plus haut que le rein droit.

Le rein mesure 10 à 12,5 centimètres de long et 06 centimètres d'épaisseur environ, pour un poids de 100 à 150 grammes en moyenne chez l'adulte.

Les reins sont de couleur rouge-brune foncée en raison de l'abondante présence de vaisseaux sanguins.

Le rein comporte un bord latéral concave sur lequel s'implantent l'artère rénale, la veine rénale, des fibres nerveuses, et l'uretère au niveau d'une ouverture appelée le hile.

L'insuffisance rénale chronique terminale

Le rein contient une cavité, le sinus rénal, qui renferme les unités fonctionnelles de la filtration, les néphrons, chaque rein en contient plus d'un million.

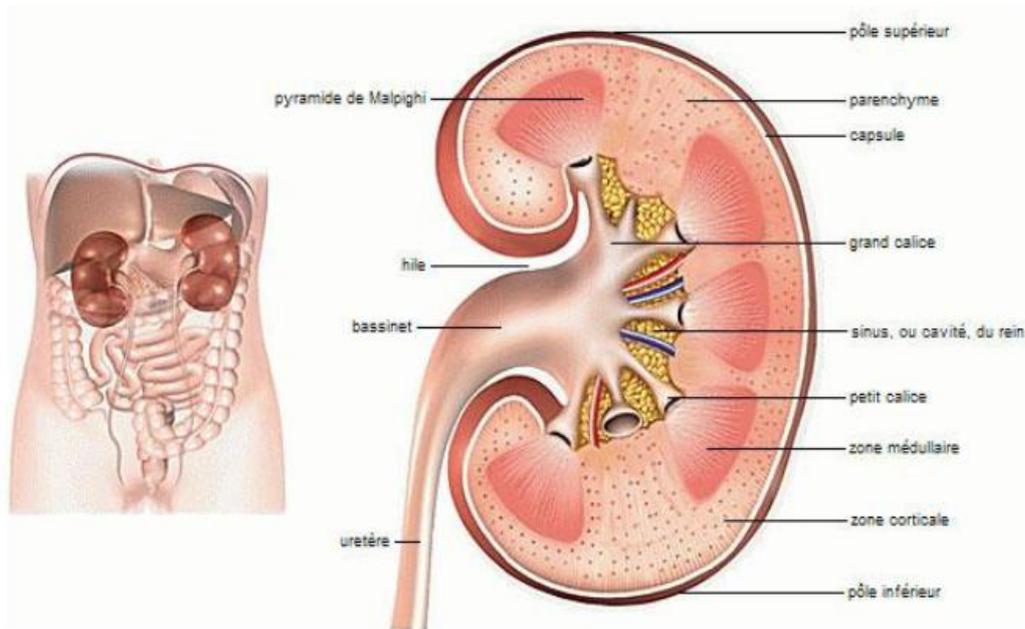


Figure 2 : coupe sagittale d'un rein.

C-Néphron :

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comprend environ 1,2 millions de néphrons avec des variations allant de 0,7 à 1,5 millions qui sont déterminés génétiquement et qui pourrait expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales. Le néphron est constitué :

-D'une capsule rénale composée d'un glomérule constitué d'un peloton de capillaires coiffé par l'invagination de la capsule de Bowman. Le réseau vasculaire est formé d'une artériole afférente et d'une artériole efférente.

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

-D'un appareil juxta-glomérulaire : composé de l'appui d'une artériole afférente sur le tube contourné distal, la paroi artérielle contient à cet endroit, des cellules contenant de la rénine, associées à un amas de cellules chimio-osmoréceptrices du tubule contourné distal : La macula densa.

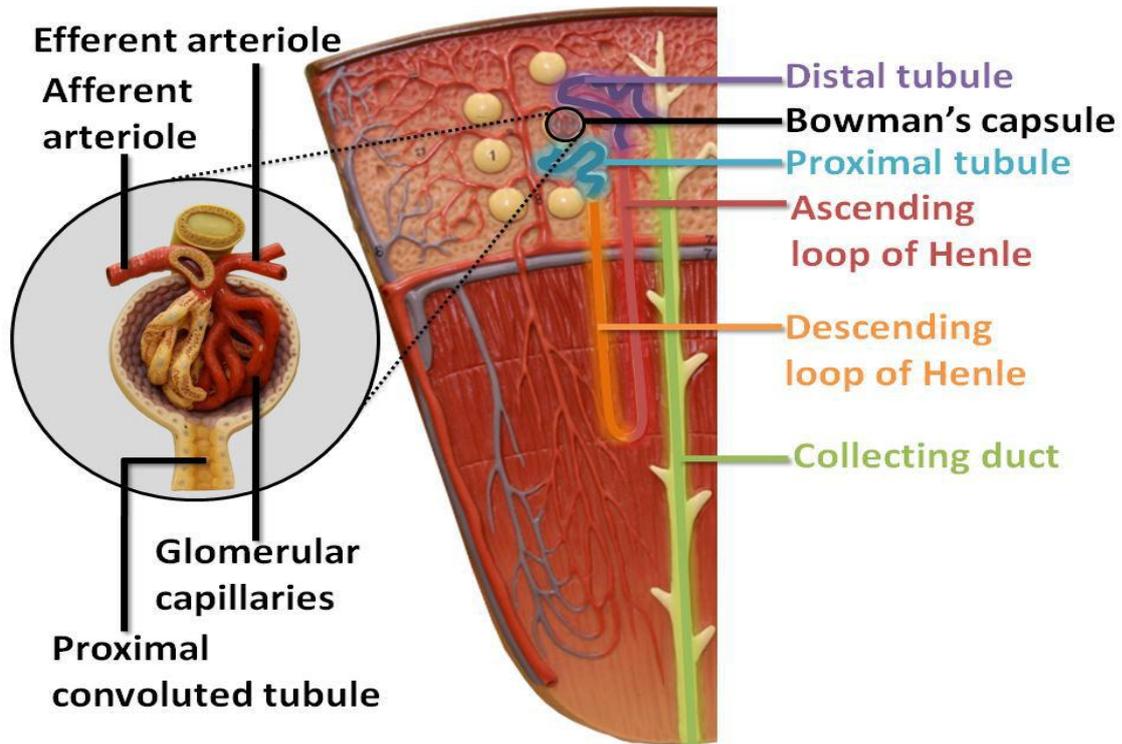


Figure 3 : constitution du néphron

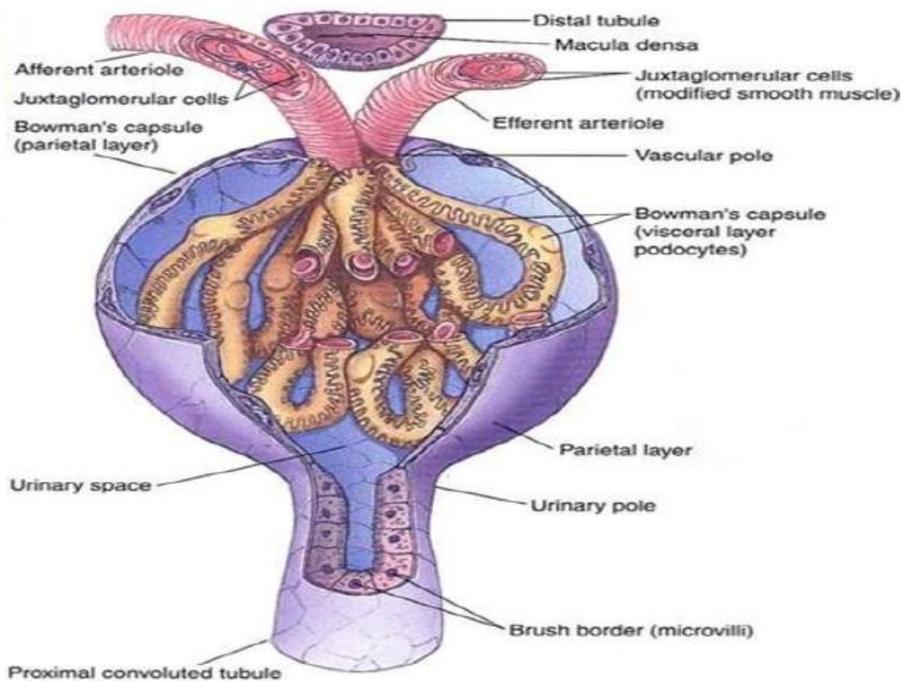


Figure 4 : constituants du corpuscule rénal.

D-Physiologie générale du rein [1] :

Les reins ont une masse entre 120 et 150g chacun. Ils filtrent plus de 180 litres de plasma par jour pour former l'urine et ils assurent ainsi l'excrétion de plusieurs produits du métabolisme comme l'urée, la créatinine et l'acide urique. Ils ajustent aussi l'excrétion d'eau, de sodium, de calcium, de phosphate et de potassium. Les reins sont finalement impliqués dans la sécrétion d'hormones comme la rénine, les prostaglandines, le monoxyde d'azote (NO), l'endothéline (ET), l'érythropoïétine et la 1,25-dihydroxy vitamine D (1,25OHD).

Lors de la fonction de filtration du sang par les reins, il y a tout d'abord formation d'un ultrafiltrat avec passage d'une partie du plasma de l'artériole afférente et des capillaires glomérulaires dans la capsule de Bowman, puis dans les tubules. C'est durant son passage à travers les tubules que l'ultrafiltrat se transforme peu à peu en urine, suite à la sécrétion et à la réabsorption d'eau, d'ions et de produits du métabolisme. Ces modifications de la composition de l'urine sont effectuées par les cellules tubulaires qui, selon leur localisation, ont des fonctions différentes. En somme, il y a réabsorption de 99 % de l'ultrafiltrat et excrétion de 1 à 2L d'urine par jour.

✓ **Principales fonctions du rein :**

Les reins assurent une fonction exocrine et endocrine:

a) Fonction exocrine

Les reins assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets. Ils filtrent environ 180 litres de sang par jour au niveau du glomérule, il en résulte la formation de l'urine primitive qui va subir des transformations à l'intérieur du tubule en réabsorbant certaines substances et en excréant d'autres aboutissant à la formation de l'urine définitive et assurant ainsi un équilibre hydro électrolytique, un équilibre acido-basique et éliminant les toxiques du corps humain à savoir essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique.

b) Fonction endocrine

Le rein intervient dans la production et dans la sécrétion d'hormones :

- La rénine, hormone exclusivement synthétisée par le rein, est à l'origine de la production de l'angiotensine II à partir de l'angiotensinogène et de l'aldostérone, hormones intervenant dans la régulation de la pression artérielle.
- L'érythropoïétine (EPO) autre hormone synthétisée par les reins, stimule la production médullaire des érythrocytes et régule la masse globulaire. Elle est sécrétée par

L'insuffisance rénale chronique terminale

certaines cellules péri tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de la pression en oxygène dans le rein.

- La formation du calcitriol (1 α 25 dihydroxycholecalciférol) : La 1 α , présente exclusivement au niveau des cellules tubulaires proximales, synthétise la forme active de la vitamine D.

Le rein intervient dans un certain nombre d'interconversions métaboliques, comme la néoglucogenèse, le métabolisme des lipides ou de l'homocysteine.

Il assure également la synthèse de facteurs de croissance agissant selon un mode autocrine ou paracrine : l'insuline-like Growth factor 1 (IGF1) responsable de l'hypertrophie rénale, l'epidermal Growth factor (EGF).

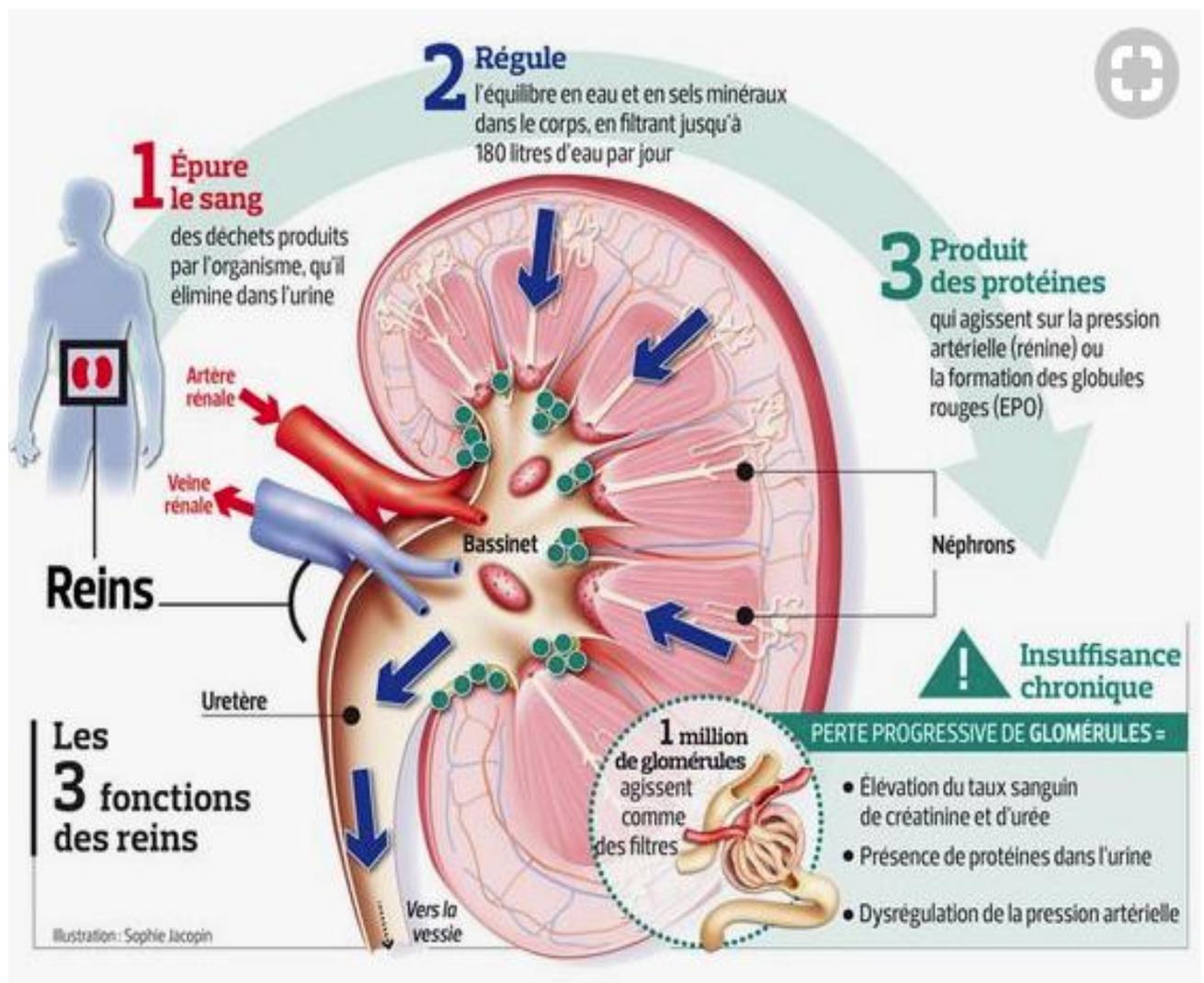


Figure 05: schéma récapitulatif des différentes fonctions rénales.

Chapitre II:
Insuffisance rénale chronique terminale

1/Definition:

L'IRCT est définie par une diminution permanente et chronique (au delà de 3 mois) du débit de filtration glomérulaire en **dessous de 15ml/mn/1,73 m²**. Elle constitue le stade **5** de la maladie rénale chronique.

L'IRCT est toujours secondaire à une maladie rénale, le plus souvent chronique (Maladie Rénale Chronique, MRC). Elle constitue le stade 5 dans la classification de la MRC proposée par la National Kidney Foundation (NKF) (28).

Le terme "Maladie rénale chronique" introduit en 2002 (28), par la NKF. Il a pour objectif d'inclure toutes les situations où les reins sont affectés, avec le potentiel de causer la perte progressive de la fonction rénale ou d'entraîner les complications résultant de la réduction de la fonction rénale. - La maladie rénale chronique est retenue devant l'une des 2 situations suivantes :

- Un DFG normal ou élevé avec présence depuis au moins 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale, définis par des anomalies de structure ou de fonction du rein et se manifestant par des anomalies histologiques, sanguines, urinaires ou à l'imagerie (hématurie, leucocyturie, protéinurie, microalbuminurie, anomalies morphologiques du rein à l'imagerie, ou anomalies histologiques à la biopsie rénale).
- Un DFG <60 ml/min/1,73m² depuis au moins 3 mois associé ou non à des marqueurs d'atteinte rénale.

2/Epidémiologie:

En 2018 ; l'Algérie compte 22 000 malades. Avec une incidence de 100 à 150 cas/ million d'habitants, ce chiffre devrait donc augmenter de 4000 à 6000 nouveaux cas chaque an.

Le nombre de malades souffrant d'insuffisance rénale chronique est en nette progression d'année en année.

Par définition, cette pathologie, a des conséquences lourdes, est traitée soit par l'hémodialyse, soit par dialyse péritonéale, soit par la transplantation rénale. Les statistiques présentées à l'occasion de la tenue du 24eme congrès national de néphrologie au Centre international des conférences d'Alger :

Deux millions d'Algériens ont un problème rénal chronique, soit 10% de la population adulte âgée de plus de 18 ans. Pas moins de 2 000 nouveaux cas sont traités chaque année. Plus de 23 000 insuffisants rénaux chroniques suivent des séances d'hémodialyse à travers 317 centres d'hémodialyse ouverts dans le secteur public et privé et on compte 5000 générateurs de dialyse.

La progression effrénée de cette pathologie interpelle et les pouvoirs publics et les spécialistes en néphrologie pour réfléchir aux voies et moyens devant contribuer à l'amélioration de la prise en charge thérapeutique de cette frange de la population.

Le professeur Hamouche Mustapha, président de la Société algérienne de néphrologie, dialyse et transplantation (**SANDT**), a confié en marge des travaux du congrès que le nouveau challenge des néphrologues est la transplantation rénale et de rappeler au passage que "l'on a pu réaliser, en 17 ans, seulement 2 000 transplantations en Algérie". Un chiffre qui reste en deçà de la demande exprimée.

Pour les participants au congrès, les séquelles de l'insuffisance rénale sur le patient lui-même sont nombreuses et graves.

Un cas d'insuffisance rénale chronique, qui n'est pas bien pris en charge et dans les délais, risque d'avoir d'autres complications plus graves. "Des problèmes cardiovasculaires et pulmonaires, la thyroïde et l'hypocalcémie." C'est dire que les problèmes des souffrants d'insuffisance rénale chronique sont nombreux.

Pour assurer un meilleur suivi et une prise en charge complète de ces patients, le ministère de la Santé a lancé:

le Registre national des insuffisants rénaux chroniques dialysés:

Il s'agit d'outils de collecte et d'interprétation des données relatives aux malades atteints d'insuffisance rénale.

Avec cet outil, on constituera un fichier national épidémiologique de la maladie

3/ Démarche diagnostic d'une IRCT:

La démarche diagnostique comprend :

- **Premièrement : affirmer la maladie rénale chronique**

Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas :

- Connaître la créatininémie, et en cas de stabilité estimer le DFG .
- Savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie) .
- Savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie) .
- Savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.
- Dans quelques cas très particuliers (certaines tubulopathies), le diagnostic de MRC repose sur l'existence d'anomalies ioniques sanguines.

Le DFG peut être mesuré (mesure de la clairance de traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés, ni sécrétés dans le tubule rénal : inuline, EDTA-Cr51, iothalamate ou iohexol), mais il est le plus souvent estimé à partir de quelques paramètres simples que sont la créatinine sérique, l'âge et éventuellement le poids et l'ethnie. On utilise différentes formules pour estimer le **DFG** .

+ la formule de Cockcroft et Gault sur laquelle sont basées les recommandations d'adaptation des posologies des médicaments (*elle a l'avantage de pouvoir être calculée sans ordinateur, et donc d'être demandée aux examens dont l'ECN...*)

+ la formule MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease Study*) est nettement plus précise.

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères:

- Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 03 mois. Elle peut être affirmée devant :
- Des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) .

L'insuffisance rénale chronique terminale

- Des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie ou ≤ 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) .
- Des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :
 - Anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal normal), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,
 - Hypocalcémie (par carence en vitamine D active (1-25-dihydroxycholécalférol) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1).

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

Il faut notamment connaître les exceptions qui sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Particularités diagnostiques

IRC sans diminution de taille des reins	•Diabète •Amylose •Hydronéphrose bilatérale •Polykystose rénale autosomique dominante
IRC sans hypocalcémie	•Myélome, métastase osseuse Particularités diagnostiques IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée
IRC sans anémie	•Polykystose rénale autosomique dominante
IRA avec hypocalcémie	•Lyses cellulaires •En particulier rhabdomyolyse
IRA avec anémie	•Hémorragies ou hémolyses

▪ Deuxièmement: Mesure du débit de la filtration glomérulaire

Le DFG est la variable quantitative définissant le mieux la fonction rénale. Le diagnostic et le suivi de la maladie rénale chronique nécessite une évaluation du DFG à partir des formules d'estimation du DFG dérivées de la créatininémie. En pratique courante, l'évaluation du DFG fait appel à la clairance urinaire de la créatinine ou aux formules dérivées de la créatininémie. Cette mise au point présente l'ensemble des méthodes d'estimations du DFG.

a) La formule de Cockcroft et Gault [9] :

La formule de Cockcroft & Gault, en médecine, permet chez l'adulte l'estimation de la clairance de la créatinine. Cette clairance étant très proche du débit de filtration glomérulaire, elle renseigne sur l'état de la fonction rénale.

Cette formule a été proposée par Donald W. Cockcroft et Henry Gault en 1976.

$(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times A \times \text{créatininémie } (\mu\text{mol/l}) = \text{Clairance (ml/min)}$

$(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times F \times 7,2 \times \text{créatininémie (mg/l)} = \text{Clairance (ml/min)}$

- L'âge est exprimé en années et le poids en kilos.

- A = 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme, pour tenir compte des différences constitutionnelles de masse musculaire.

- F = 1 chez l'homme et 0,85 chez la femme.

Interprétation

- Pas d'insuffisance rénale ou insuffisance rénale légère : > **60 ml/min.**
- Insuffisance rénale modérée : **de 30 à 60 ml/min.**
- Insuffisance rénale sévère : < **30 ml/min Insuffisance.**
- rénale terminale : < **15 ml/min.**

Limite :

Dans tous les cas suivants, la performance du calcul de Cockcroft & Gault n'est pas validée ou d'interprétation difficile. Une mesure du débit de filtration glomérulaire peut alors s'avérer nécessaire (clairance de la créatinine sur les urines de 24 heures...).

- Enfants
- Femmes enceintes
- Personnes âgées de plus de 80 ans
- Chez l'obèse et le très maigre (La normalisation à la surface corporelle améliore la précision du résultat, mais nécessite la connaissance de la taille du sujet).
- En cas de cirrhose décompensée avec ascite
- Quand la production endogène de créatinine peut être modifiée :
- Dénutrition sévère, nutrition parentérale prolongée
- Augmentation ou diminution de la masse musculaire, quelle que soit l'étiologie (corticothérapie, maladies musculaires squelettiques, para et tétraplégie)

L'insuffisance rénale chronique terminale

- Dans le cadre du suivi d'administration au long cours de médicaments potentiellement néphrotoxiques .

Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)[10] :

Permet d'estimer la clairance de la créatinine, et ainsi d'apprécier l'activité rénale.

Elle s'utilise lorsque les conditions de la formule de Cockcroft & Gault ne sont pas applicables.

La formule de MDRD est apparue en 1999, quelques années après celle de Cockcroft & Gault qui date de 1976.

186 x (créatinine ($\mu\text{mol/l}$) x 0,0113)-1,154 x âge 0,203

x 1,21 :	pour les sujets d'origine africaine (African American).
x 0,742:	pour les femmes.
x 0,95 :	si le dosage de la créatinine est calibré IDMS *

Dans sa version complète, les facteurs Urée et Albuminémie sont inclus dans l'équation.

*** IDMS = Isotope Dilution Mass Spectrometry**

- La formule du MDRD a été largement validée pour les patients entre 18 et 70 ans. Elle est probablement valable aussi pour l'estimation du débit de filtration glomérulaire au-delà de 70 ans.

L'équation ne requiert pas le poids. Elle est normalisée pour 1,73 m² (surface corporelle moyenne chez l'adulte).

- Chez le transplanté rénal, comparé au non-transplanté, les formules sont moins performantes. En pratique clinique, chez le patient transplanté rénal, la formule MDRD reste actuellement la formule préférable.

c) La formule CKD-EPI[10]

Le calcul nécessite de connaître les paramètres suivants :

Le sexe du patient(e) ; La couleur de sa peau (noire ou non) ; L'âge du patient N
Concentration plasmatique de la créatinine Cp (exprimée en $\mu\text{mole/litre}$).

Préalable indispensable : choix de la méthode de dosage de la créatinine

L'application de cette formule, recommandée par la Haute Autorité de Santé (HAS) en France, nécessite que les réactifs utilisés pour le dosage de la créatinine aient été ajustés avec IDMS (Spectrométrie de Masse avec Dilution Isotopique). Si besoin s'en assurer auprès du fabricant des réactifs.

L'équation à utiliser

Femme :

$Cp \leq 62 \mu\text{moles/l}$ $\log \text{DFG} = 2,158 - 0,329 \log (Cp/62) - (0,003 \times \text{âge})$.

$Cp > 62 \mu\text{moles/l}$ $\log \text{DFG} = 2,158 - 1,209 \log (Cp/62) - (0,003 \times \text{âge})$.

Homme :

$Cp \leq 80 \mu\text{moles/l}$ $\log \text{DFG} = 2,149 - 0,411 \log (Cp/80) - (0,003 \times \text{âge})$.

$Cp > 80 \mu\text{moles/l}$ $\log \text{DFG} = 2,149 - 1,209 \log (Cp/80) - (0,003 \times \text{âge})$.

► Si peau noire ne pas oublier de multiplier le résultat de DFG par 1,159.

Cp : créatinine plasmatique ($\mu\text{moles/l}$). Âge : nombre d'années.

Limites d'application de la formule

La formule de CKD-EPI – comme les autres formules d'estimation du DFG – n'a pas été validée dans les circonstances suivantes : enfants ; âge > 75 ans ;

patients en surpoids (indice de masse corporelle $\text{IMC} > 30$) ; patients très maigres ($\text{IMC} < 16,5$) ; régimes végétariens et malnutritions ; femmes enceintes ; cirrhose avec ascite ; présence d'une pathologie aiguë (par exemple insuffisance rénale aiguë).

c) La formule de Schwartz (enfant) [10]

Calcul - Formule : $\text{Cl Creat} = \text{K} \times \text{T} / \text{Creat [sg]}$ avec

- *Nouveau-né* : $\text{K} = 29$
- *Nourrisson* : $\text{K} = 40$
- *Enfant jusqu'à 12 ans* : $\text{K} = 49$
- *Fille de 12 à 21 ans* : $\text{K} = 53$
- *Garçon de 12 à 21 ans* : $\text{K} = 62$

- Conditions d'utilisation

- *Âge* entre 6 mois et 20 ans
- *Taille* entre 40 et 200 cm
- *Créatininémie* entre 25 et 800 $\mu\text{mol/L}$ (soit 2.8 à 90 mg/L)

- Conversion

- $\text{Creat[sg]} \text{ mg/L} \times 8,85 = \mu\text{mol/L}$
- $\text{Creat[sg]} \mu\text{mol/L} \times 0,113 = \text{mg/L}$

Les valeurs normales rapportées à la *Surface corporelle* (SC d'un adulte = 1,73 m^2) sont les suivantes :

Tableau 2 : valeurs normales formule de schwartz

Période	Valeurs
5 - 7 jours	50,6 +/- 5,8 mL/min.1,73m ²
1 - 2 mois	64,6 +/- 5,8 mL/min.1,73m ²
5 - 8 mois	87,7 +/- 11,9 mL/min.1,73m ²
9 - 12 mois	86,9 +/- 8,4 mL/min.1,73m ²
> 12 mois	H : 124 +/- 26 F : 109 +/- 13,5 mL/min.1,73m ²

Tableau 3 : interprétation valeurs de schwartz

Fonction rénale	Seuil de Clairance
Insuffisance rénale modérée	Supérieure à 30 mL/min pour 1,73 m ²
Insuffisance rénale sévère	Entre 15 et 30 mL/min pour 1,73 m ²
IR nécessitant un recours prochain à l'Hémodialyse	Entre 10 et 15 mL/min pour 1,73 m ²
IR nécessitant une Hémodialyse	Inférieure à 10 mL/min pour 1,73 m ²

▪ Troisièmement: préciser le stade de la MRC [8]

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG (tableau 4) qui permet de définir 5 stades de MRC.

Tableau 4 : Stades de la Maladie Rénale Chronique

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

* 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.

Le stade **03** a été divisé en stades **3A** et **3B**, du fait de son hétérogénéité.

Pour un patient, être au stade **05** d'insuffisance rénale terminale ne signifie pas nécessairement que la dialyse doit être débutée. Attention à l'amalgame « MRC stade **5** = **dialyse** » que commettent souvent médecins et patients.

L'intérêt de cette classification en stades est qu'à chaque stade correspond une prise en charge spécifique (tableau 5).

Tableau 5 : Prise en charge de la MRC en fonction du stade

Stade	Conduite à tenir
1 et 2	<ul style="list-style-type: none">•Diagnostic étiologique et traitement.•Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque).•Éviction des substances néphrotoxiques.•Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires.•Prise en charge des comorbidités.
3A	<ul style="list-style-type: none">•Idem stade 1 et 2.•Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées.
3B	<ul style="list-style-type: none">•Idem stade 1, 2 et 3A.•Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées +++.•Préservation du capital veineux.•Vaccination contre l'hépatite B.
4	<ul style="list-style-type: none">•Idem stade 1, 2 et 3.•Information et préparation au traitement de suppléance.
5	<ul style="list-style-type: none">•Inscription sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible.•Traitement de suppléance par dialyse : le patient doit être informé et préparé à la technique choisie. La dialyse est indiquée en fonction de la symptomatologie clinique et biologique.

Quatrièmement : évaluer et prendre en charge les facteurs de progression

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

- Le contrôle strict de la pression artérielle .
- La diminution de la protéinurie .
- L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de bloqueurs des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II .
- La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité .
- La restriction protidique modérée et adaptée au patient .
- Le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac.

❖ Le contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie

Un contrôle strict de la pression artérielle permet de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complication cardio-vasculaire.

La pression artérielle doit être

Inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) qu'ils soient diabétiques ou non ;

Inférieure à 140/90 mmHg chez les patients ayant une MRC avec une albuminurie < 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) ;

Supérieure à 110 mmHg de systolique dans tous les cas.

Les conditions de mesure de la PA sont importantes

L'automesure tensionnelle est la référence et permet d'impliquer le patient dans sa prise en charge. Les valeurs cibles sont inférieures de 5 mmHg aux valeurs de cabinet (PAS < 125 mmHg en automesure pour 130 mmHg au cabinet).

La MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle) permet d'évaluer le profil tensionnel sur 24 heures ;

En cas d'asymétrie tensionnelle, la PA sera prise du côté où elle est la plus élevée ;

La mesure au cabinet doit rechercher une hypotension orthostatique.

Une restriction sodée à 100 mmol/j (6 g de NaCl/j) permet une amélioration du contrôle de la PA chez les patients ayant une MRC. Son suivi peut être vérifié par la mesure de la natriurèse des 24 heures (1 g d'apport de sel correspondant à 17 mmol de Na urinaire).

Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA)

Un IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou en cas d'intolérance un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2) doit être utilisé en première intention chez le patient diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatinurie) et le patient non diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 300 mg/24 h (correspondant environ à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par :

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

En cas de protéinurie sans HTA :

- Un bloqueur du SRA doit être utilisé.
- La cible est d'obtenir une protéinurie $< 0,5$ g/g de créatinine.
- Avec la dose maximale tolérée pour que la PAS reste > 110 mmHg.

Les associations IEC-ARA2 et/ou inhibiteur direct de la rénine doivent être évitées en dehors d'un avis spécialisé (par exemple en cas de protéinurie abondante chez un sujet jeune).

- La mise en route d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter :
 - ✓ Une hypotension ou une insuffisance rénale aiguë à l'introduction du traitement ou lors de l'augmentation des doses, surtout en cas d'hypovolémie ,
 - ✓ Une hyperkaliémie, surtout chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

Utilisation des bloqueurs du SRA

Diminuer éventuellement les doses de diurétiques, et éviter en tout cas l'introduction d'un bloqueur du SRA après une déplétion sodée aiguë (traitement d'un oedème aigu du poumon).

- Débuter par une posologie basse, puis augmenter progressivement par paliers de 2 à 4 semaines, d'autant plus que le patient est âgé et la fonction rénale altérée. L'augmentation des doses se fait jusqu'à atteinte des cibles thérapeutiques ou les doses maximales de l'AMM.

Le dosage de la créatininémie et de la kaliémie doit être fait avant la prescription, et après 7 à 15 jours de traitement initial et après chaque modification de la posologie du fait du risque de baisse (fonctionnelle) de la fonction rénale sous antagoniste du système rénine-angiotensine :

- Une augmentation de la créatininémie de 10 à 20 % témoigne de l'efficacité du traitement, elle ne justifie pas de diminution de la posologie,
- En cas d'augmentation de la créatininémie de plus de 30 %, arrêter temporairement l'IEC ou l'ARA2, qui pourra être réintroduit progressivement après avoir écarté une sténose d'artère rénale, et après une diminution des doses de diurétiques.
- l'arrêt temporaire du traitement est envisagé pour une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/L. Pour une kaliémie comprise entre 5 et 6 mmol/L, rechercher un écart diététique et débiter éventuellement un traitement diurétique hypokaliémiant ou une résine absorbant le potassium alimentaire.

À posologie stable, une surveillance clinique et biologique d'un traitement par IEC ou ARA2 est conseillée à la fin du premier mois, comprenant notamment la mesure de la pression artérielle, le dosage de la protéinurie des 24 heures, de la kaliémie et de la créatininémie.

Il est souhaitable d'éduquer le patient à l'arrêt des diurétiques et du bloqueur du SRA en cas de déshydratation extracellulaire aiguë (ex. : gastro-entérite virale), pour éviter une insuffisance rénale fonctionnelle sévère.

Stratégie thérapeutique en fonction de l'atteinte ou non des cibles :

- ✓ **Les cibles thérapeutiques sont atteintes** : poursuite du traitement et de la surveillance.

En cas d'effets secondaires spécifiques des IEC, notamment une toux gênante, remplacer l'IEC par un ARA2.

- ✓ **Si PA > cibles 130/80 mmHg** : vérifier l'observance du traitement et de la restriction sodée (natriurèse des 24 h). Au besoin, un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/mn) ou de l'anse (si DFG ≤ 30 ml/mn) peut être prescrit en complément des IEC. En cas d'échec, associer une autre classe thérapeutique (calcium-bloqueur) et demander un avis spécialisé néphrologique.
- ✓ **Si protéinurie > 0,5 g/j ou g/g de créatinine** : augmenter progressivement la posologie de l'antagoniste du système rénine-angiotensine prescrit (jusqu'à la dose maximale autorisée par l'AMM) à condition d'une bonne tolérance clinique (PAS > 110 mmHg) et biologique.

❖ La restriction protidique

Une restriction protéique modérée pourrait permettre de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients dont le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² :

Apport protéique d'environ 0,8 à 1 g/kg/jour ;

Apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

❖ le contrôle métabolique du diabète

Chez les diabétiques, l'obtention d'un contrôle optimal :

Permet de ralentir la progression de la protéinurie et peut-être de l'insuffisance rénale ;

Fait le plus longtemps possible appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale :

MRC stade 3 : demi-dose de metformine, inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « Glucagon-like Peptide 1 » (aGLP1), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase ;

MRC stade 4 et 5 : iDPP4, repaglinide ;

à tous les stades, si les cibles ne sont pas atteintes, insuline.

Les cibles d'HbA1c sont adaptées au profil du patient :

Cible basse < 6,5 % chez les sujets ayant un diabète récent (moins de 5 ans) non compliqué ;

Cibles moins strictes < 7 % si MRC stade 3, et < 8 % si MRC stade 4 ou 5 ou complications macrovasculaires documentées (HAS 2013).

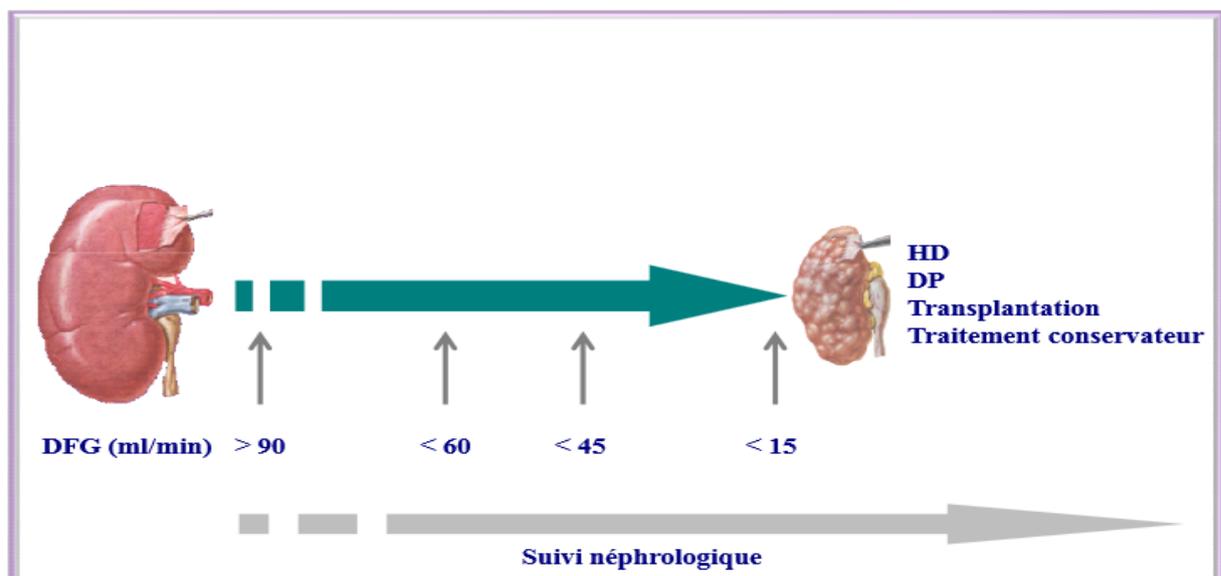


Figure 06: progression de la maladie rénale chronique

4/Lorsque l'insuffisance rénale chronique terminale est installée :

A/ Faire le diagnostic étiologique :

L'étiologie de la maladie rénale chronique est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (ex. : immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires).

Le diagnostic étiologique est d'autant plus possible que la MRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie rénale (traduisant une fibrose rénale), les lésions touchent toutes les structures, empêchant souvent le diagnostic causal.

La démarche doit être la même que celle adoptée pour l'insuffisance rénale aiguë (cause post-rénale, pré-rénale, rénale). Quelques éléments simples permettent une orientation étiologique :

- Anamnèse et examen clinique ;
- Échographie rénale ;
- Protéinurie :
 - Quantifiée sur un recueil d'urine des 24 h, ou avec le rapport protéine/créatinine urinaire sur un échantillon d'urine,
- Composition : électrophorèse ; sédiment urinaire.

La protéinurie clinique peut-être définie Un ratio albuminurie/créatininurie > 300 mg/g ou 30 mg/mmol. Un ratio protéinurie/créatininurie > 500 mg/g ou 50 mg/mmol. Ou une protéinurie des 24 h > 0,5 g .

Les questions à formuler pour rechercher une cause à la MRC :

a) Y a-t-il un obstacle chronique ?

Toutes les causes d'obstacle chronique négligé peuvent aboutir à une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement et plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète.

L'examen clinique (globe vésicale, gros rein et touchers pelviens si nécessaire) et l'échographie vésicale (résidu post-mictionnel) et des reins et des voies excrétrices (dilatation des cavités pyélocalicielles) doivent être systématiques.

b) La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire ?

L'interrogatoire recherche :

- Contexte de maladie générale : diabète, lupus et autres maladies dysimmunitaires
- Antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie (médecine scolaire ou du travail, grossesse).
- Il faudra rechercher un syndrome glomérulaire :
 - Une protéinurie faite d'albumine (> 50 %) ou de gammaglobulines polyclonales, avec parfois un syndrome néphrotique .
 - En cas de glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves.
 - L'HTA et la rétention hydrosodée sont particulièrement fréquentes.

c) La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle ?

L'interrogatoire recherche :

- Des antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes .
- La prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques ou l'exposition à des toxiques.
- Il faudra rechercher un syndrome de néphropathie interstitielle :
 - Une protéinurie généralement modérée (< 1 g/24 h ou un rapport protéinurie/créatininurie < 1 mg/g ou < 100 mg/mmol), et surtout de type tubulaire (alpha et bêtaglobulines avec moins de 50 % d'albumine),
 - Une leucocyturie sans germes.
 - Une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal.
 - L'HTA et la rétention hydrosodée sont plus tardives.

Tableau 6 : Principales causes de NIC

Infections urinaires hautes.	•Favorisées par une malformation urologique ou des lithiases.
Causes toxiques.	•Analgésiques, AINS, plomb, lithium.
Anomalies métaboliques.	•Hypokaliémie chronique, goutte, oxalose, cystinose. Maladies kystiques héréditaires, néphronophtise

d) La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire ?

L'interrogatoire recherche :

- Une HTA ancienne et mal contrôlée .
- Des facteurs de risque vasculaire (tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, antécédents familiaux, etc.) .
- Des antécédents cardio-vasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie, artérite) .
- La dégradation de la fonction rénale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II en l'absence de déshydratation extracellulaire.
- L'examen clinique recherche :
 - Abolition de pouls, souffles sur les trajets vasculaires .
 - Anomalies vasculaires au fond d'œil.
- Les examens complémentaires comportent :
 - Une échographie Doppler des artères rénales à la recherche de signes directs et indirects de sténoses des artères rénales, avec mesure des index de résistance vasculaire intrarénale .
 - L'évaluation du retentissement de l'HTA (hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et surtout à l'échographie cardiaque).
- Les néphropathies vasculaires associent à des degrés divers, sténoses des artères rénales, néphroangiosclérose et embolies de cristaux de cholestérol.

e) La néphropathie chronique est-elle héréditaire ?

Les antécédents familiaux de néphropathie doivent être systématiquement recherchés : faire un arbre généalogique.

Les étiologies les plus fréquentes de MRC génétique chez l'adulte sont :

- Surtout la polykystose rénale autosomique dominante,
- Le syndrome d'Alport de transmission en général liée à l'X.

Outre, ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC, son arrêt est impératif chez tout patient ayant une MRC.

B/ Profil clinico-biologique de l'insuffisance rénale chronique terminal [11]

Les reins ont trois types de fonctions :

- Élimination de toxines, notamment de toxines dérivées du catabolisme azoté .
- Homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acide-base) .
- Fonction endocrine avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active.

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m².

Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent :

- ✓ Une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires .
- ✓ Des troubles du métabolisme phosphocalcique .
- ✓ Une acidose métabolique .
- ✓ Une anémie .
- ✓ Une hyperkaliémie .
- ✓ Une dénutrition .
- ✓ Autres ..

a- Les conséquences cardio-vasculaires de l'IRC

✓ Hypertension artérielle

Elle est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose.

Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC.

Elle est essentiellement **volodépendante**, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC.

✓ **Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose**

Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les patients IRCt :

Les **facteurs de risque vasculaire communs** : hypertension artérielle, dyslipidémie (augmentation du LDLc surtout en cas de protéinurie néphrotique), tabagisme, diabète, âge ;

Les facteurs **spécifiques** à l'IRC : troubles du métabolisme phosphocalcique (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.

Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élevé que dans la population générale. Plus de 50 % des décès sont liés à un accident vasculaire au sens large :

Cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde 3 fois plus fréquent que dans la population générale) .

Accident vasculaire cérébral .

Artériopathie des membres inférieurs...

✓ **Atteinte cardiaque**

Les atteintes cardiaques sont :

L'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie ;

Les calcifications valvulaires et coronariennes .

Une cardiopathie urémique d'étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

b- Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Physiopathologie au cours de l'IRCt

Ce n'est qu'à un stade avancé de réduction néphrotique que l'on observe une diminution irréversible de synthèse du calcitriol et une hyperphosphatémie par dépassement des capacités excrétoires du rein. Le calcitriol étant un inhibiteur de la production de parathormone (PTH), sa diminution contribue au développement d'une hyperparathyroïdie [3]. L'altération de la fonction rénale provoque donc une dysrégulation au niveau de plusieurs éléments responsables du métabolisme phosphocalcique.

• **Manifestations cliniques**

L'hypocalcémie symptomatique est une complication habituelle de l'IRCt surtout lorsque cette dernière s'installe rapidement. Le mécanisme en est la précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous et l'inhibition de la synthèse de calcitriol qui induit une résistance aux effets de la PTH.

Des calcifications ectopiques (vaisseaux, peau, cornée, tissu périarticulaire) sont fréquentes chez les patients ayant une hyperphosphatémie prolongée.

La calcémie est diminuée au cours de l'IRC t chez les patients hémodialysés. Une valeur de calcémie normale ou élevée, en l'absence de tout traitement substitutif peut se rencontrer au cours de l'hyperparathyroïdie sévère ou de l'ostéodystrophie notamment quand elle se complique d'une intoxication aluminique.

- **Anomalies la vitamine D** : qui sont la première cause d'hypocalcémie en cas d'insuffisance rénale chronique.

Autres : l'hypocalcémie peut être secondaire à une hyperphosphatémie importante et aiguë qui inhibe la synthèse de calcitriol et diminue la résorption osseuse.

Manifestation clinique de l'hypocalcémie :

Les symptômes attribuables à l'hypocalcémie, lorsqu'ils existent sont :

- les crampes musculaires,
- les douleurs musculaires et articulaires,
- les calcifications valvulaires.

✓ **Diminution de l'activité du calcitriol (1,25 (OH)2D3**

Le taux de calcitriol s'abaisse parallèlement à la progression de l'IR de manière nette à partir d'une filtration glomérulaire inférieure à 30 ml/mn. Cette baisse est due à la réduction de la masse rénale capable de fabriquer le calcitriol ,mais aussi à l'hyperphosphorémie : la rétention de phosphate peut être au niveau des cellules du tube proximal et agit directement en supprimant la synthèse rénale de calcitriol,

Il est par ailleurs possible que la conversion de calcidiol (25 (OH)D3 en calcitriol 1,25 (OH)2 D3 puisse être diminué par les « toxines urémiques » et l'acide urique. Ainsi une perte de calcitriol peut se faire dans les urines en cas de syndrome néphrétique.

✓ **Ostéodystrophie rénale :**

C'est une ostéopathie des patients présentant une insuffisance rénale chronique severe. Depuis le consensus KDIGO de 2009, ostéodystrophie rénale ne caractérise que les troubles histologiques induits par l'IRC.

• **Physiopathologie**

Les anomalies osseuses sont présentés chez la majorité des insuffisants rénaux aux stades 3-5 et constante chez les insuffisants rénale dialysés. Ces lésions sont complexes et associent plusieurs mécanismes.

Le tissu osseux est soumis à des concentrations élevées de PTH, stimulant son remodelage. Il existe également une augmentation des fragments C-terminaux de la PTH, en particulier le fragment 7-84, pouvant s'expliquer par une diminution de leur clairance et par une sécrétion accrue par les cellules parathyroïdiennes.

L'os développe progressivement une résistance à l'action de la PTH 1-84, impliquant notamment l'augmentation du fragment 7-84. Le fragment 7-84 est antagoniste compétitif de la PTH 1-84 sur le PTH R1; en se liant au C-PTHrP, il induit la résorption osseuse en altérant la différenciation de l'ostéoclaste. D'autres mécanismes sont potentiellement impliqués dans la physiopathologie de l'ostéodystrophie rénale tels que l'altération de la sécrétion oscillatoire de la PTH, un déséquilibre des signaux cytokiniques du remodelage, de leurs récepteurs et /ou antagoniste

Outre les perturbations du remodelage osseux et de la minéralisation, d'autres facteurs peuvent s'ajouter : l'accumulation de la beta 2 micro globuline, l'acidose métabolique, les troubles nutritionnels, le diabète ainsi que la iatrogénie (corticoïdes, qualité de la dialyse, traitements de l'hyperthyroïdie...)

Le terme d'ostéodystrophie rénale a fait l'objet d'une redéfinition par la conférence KDIGO (2006), le réservant désormais exclusivement à la pathologie osseuse de l'IRC. Il décrit les altérations morphologiques de l'os mais n'inclut plus les anomalies cliniques, biologiques ou radiologiques. Son diagnostic repose sur l'étude histomorphométrique d'une biopsie osseuse avec double marquage à la tétracycline. La classification TMV a été adoptée afin de standardiser l'interprétation des biopsies : elle évalue le remodelage (T pour turnover), la minéralisation (M) et le volume osseux (V) à l'aide de paramètres histomorphométriques de formation (à la fois statiques et dynamiques), de résorption et de masse osseuse inscrits à la nomenclature internationale.

c-Les troubles de l'équilibre acide-base

Une **acidose métabolique** survient au cours de l'IRC, s'aggravant au cours d'une IRCT en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide, avec :

- Diminution des bicarbonates
- Augmentation du trou anionique
- diminution du PH

Cette **acidose métabolique chronique** a pour conséquences :

- Un catabolisme protéique musculaire excessif.
- Une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale.
- Une majoration du risque d'hyperkaliémie.

Prévention et traitement

La correction de l'acidose métabolique :

- A pour objectif une bicarbonatémie supérieure à 22 mmol/L
- Nécessite l'utilisation d'alcalinisant type bicarbonate de sodium (ex. : gélules de NaHCO_3 à 0,5 ou 1 gramme) ou eau de Vichy (0,5 à 1l/j).

d-Les conséquences nutritionnelles, métaboliques et endocriniennes de l'IRC

- **La dénutrition protéino-énergétique**

La dénutrition protéino-énergétique au cours de l'IRC avec :

- Une réduction spontanée des apports alimentaires proportionnelle au degré de l'IRC .
- Une augmentation du catabolisme protéique, en particulier du fait de l'acidose.
- Une diminution des synthèses protéiques, liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline.

De nombreux patients arrivent dénutris au stade terminal. Or, les marqueurs nutritionnels (albumine, pré-albumine...) sont des facteurs prédictifs majeurs de mortalité chez ces patients.

La prise en charge diététique fait partie du suivi des patients avec MRC, avec comme objectifs :

- Assurer des apports caloriques suffisants (≥ 30 kcal/kg/jour) .
- Éviter les carences protéiques, notamment dans le cadre de la restriction protéique prescrite .
- Intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique.

- **L'hyper uricémie**

L'hyperuricémie est très fréquente au cours de l'IRCt .Elle peut parfois entraîner des crises de goutte et doit alors être traitée et prévenue (allopurinol).

- **L'hyperlipidémie**

Deux profils d'hyperlipidémie peuvent être observés :

-Une hypertriglycéridémie associée à une diminution du HDL-cholestérol .

-Une hypercholestérolémie souvent majeure en cas de pathologie glomérulaire.

Il est souhaitable de traiter l'hyperlipidémie, ce qui permet de réduire le risque cardiovasculaire des IRC. Le régime hypolipémiant et les statines peuvent être utilisés en cas d'IRC, avec les précautions d'usage (surveillance de la toxicité musculaire), pour une cible de LDLc < 1 g/L, comme pour les patients en prévention secondaire. Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé.

e-Les modifications des hormones sexuelles

Chez l'homme : impuissance, fertilité diminuée.

Chez la femme : aménorrhée, fertilité diminuée, risque maternel et foetal important en cas de grossesse. Toutefois, la MRC ne contre-indique pas la grossesse.

f-Les conséquences hématologiques de l'IRCt

- **Anémie normochrome normocytaire arégénérative**

Le défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine entraîne une anémie.

Les conséquences de l'anémie sont :

-L'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'altération de la qualité de vie ;

Parfois un angor fonctionnel .

-L'augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

-L'origine rénale de l'anémie est affirmée sur :

Le caractère arégénératif : taux de réticulocytes bas .

Le caractère normochrome, absence de carence martiale (saturation de la transferrine et ferritinémie) .

Le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B12 .

L'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP).

Traitement

Un bilan à la recherche d'une carence en fer, vitaminique ou d'inflammation doit être réalisé dès que le taux d'hémoglobine devient inférieur à 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme, et une supplémentation vitaminique est alors indiquée .

Les objectifs de stock martial sont plus élevés que pour la population générale : apports en fer *per os*, ou par voie intra-veineuse pour un coefficient de saturation de la transferrine > 20 % et une ferritinémie > 200 ng/ml.

Un traitement spécifique doit être envisagé dès que l'hémoglobinémie est ≤ 10 g/dl de façon stable, en fonction du contexte (âge, activité physique et sociale, comorbidités) .

Il repose sur l'administration d'agents stimulant l'érythropoïèse, érythropoïétine recombinante (époïétine) ou d'un agent dérivé de l'érythropoïétine mais dont la structure a été un peu modifiée de façon à en augmenter la durée de vie (darbépoïétine, époïétinepegylée) par voie sous-cutanée entre une fois/semaine et une fois/mois .

Il a pour objectif l'obtention d'une hémoglobinémie entre 10 et 12 g/dl.

L'indication des transfusions de culots globulaires est rare et doit être limitée aux situations urgentes, en particulier chez les patients pouvant être transplantés (recherche systématique d'anticorps anti-HLA après transfusion).

- **Troubles de l'hémostase primaire**

Les hémorragies sont plus fréquentes au cours de l'IRC avancée (saignements digestifs occultes, règles prolongées). Seule l'hémostase primaire est anormale, le TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite. Attention : les héparines fractionnées de bas poids moléculaire (type énoxaparine – Lovenox ou nadroparine – Fraxiparine) sont contre-indiquées lorsque le DFG est inférieur à 30 ml/min, du fait de leur élimination rénale qui entraîne un risque d'accumulation. De même, aucun des nouveaux agents anti-agrégants ou anti-coagulants (ticagrelor, dabigatran) ne peut être utilisé en cas de MRC stade 4.

- **Le déficit immunitaire**

il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations. Il faut vacciner les patients avec MRC :

- Contre la grippe tous les patients ;
- Contre le pneumocoque chez les patients dialysés susceptibles d'être transplantés
- Contre l'hépatite B dès le stade 3B.

g-Les troubles hydro-électrolytiques

Les troubles du bilan du sodium, de l'eau, et du potassium apparaissent lors de l'IRCT:

- **Le bilan de l'eau et du sodium**

Une rétention hydrosodée contribuant à l'HTA est présente dès les stades précoces de l'IRC, mais cette rétention reste très modérée jusqu'au stade pré-terminal.

En cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée aiguë, la capacité des reins à adapter le bilan hydro-sodé pour maintenir la stabilité de la composition corporelle est diminuée.

Il existe un défaut de concentration des urines responsable de polyurie (mictions nocturnes).

Prévention : il faut éviter dans la plupart des néphropathies :

- des apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour), sauf dans les rares néphropathies avec perte de sel (Néphropathie interstitielle chronique) ; des apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).

- **Le bilan du potassium**

L'hyperkaliémie est favorisée par :

- L'acidose métabolique .

- La prise de certains médicaments : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium .

- Un diabète souvent associé à un profil hyporéninisme-hypoaldostéronisme.

Sa prévention repose sur :

- La limitation des apports en potassium parfois difficile à concilier avec la restriction des apports protéiques .

- La correction de l'acidose métabolique.

- la prise de résines échangeuses d'ions, Kayexalate® (échange le sodium contre du potassium dans la lumière digestive) ou Resikali® (échange le calcium contre du potassium).

Elle ne doit pas remettre en cause l'utilisation de traitement par bloqueur du système rénine angiotensine.

- La dialyse en cas d'une urgence hyperkaliémiant.

h-Les autres conséquences de l'IRCT (en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante :

*** Les conséquences digestives**

-Nausées voire vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doit faire envisager le début du traitement de suppléance .

-Gastrite et ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier doses faibles et traitements courts).

***Les conséquences neurologiques**

-Les crampes sont fréquentes. Elles peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques :

.Acidose métabolique à éliminer en premier.

.Hypocalcémie

.Hypomagnésémie

.Les troubles du sommeil altèrent la qualité de vie :

- Syndrome des jambes sans repos
- Insomnie

Les polynévrites urémiques : elles évoluent favorablement avec un traitement de suppléance adapté .

L'encéphalopathie urémique survient en cas d'IRC majeure: elle est régressive avec la dialyse

L'encéphalopathie hypertensive est en règle régressive avec le contrôle tensionnel.

Les conséquences cardiaques : péricardite urémique.

Chapitre III: Traitement de suppléance

❖ **Traitement de suppléance de l'insuffisance rénale:**

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale :

A/L'hémodialyse[8]

Généralités :

L'hémodialyse est la technique de dialyse :

- La plus utilisée (> 90 %).
- Qui permet les durées de survie dans la technique les plus longues (jusqu'à 20 ans et plus).
- La plus coûteuse .

Elle peut être réalisée dans différentes structures :

- Centre d'hémodialyse avec présence médicale permanente.
- Unité de dialyse médicalisée avec présence médicale intermittente.
- unité d'autodialyse assistée ou non par un infirmier sans présence médicale, au domicile par des patients autonomes.

Principes:

Deux types d'échanges sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse :

- ✓ des transferts diffusifs selon les gradients de concentration permettent la diffusion des molécules dissoutes, au travers d'une membrane semi-perméable mettant en contact le sang et un bain de dialyse de composition contrôlée.
- ✓ des transferts convectifs des molécules dissoutes dans le sang sont réalisés par ultrafiltration résultant de l'application d'une pression hydrostatique positive au travers de la même membrane semi-perméable. Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques et l'élimination concomitante par convection des substances dissoutes.

Réalisation pratique

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures.

L'hémodialyse nécessite :

- Une circulation extracorporelle.
- Un générateur d'hémodialyse et un dialyseur (membrane) permettant la réalisation des échanges selon les principes définis ci-dessus.
- Une installation de traitement de l'eau .
- **La circulation extracorporelle nécessite :**
 - Un abord vasculaire : fistule artério-veineuse de préférence
 - Anse prothétique artério-veineuse.
 - Cathéter tunnalisé ou non (pose en urgence) .
 - une anticoagulation efficace du circuit extracorporel par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire.
 - un circuit extracorporel (à usage unique) .
 - Les échanges sont réalisés dans un dialyseur (jetable) en fibres capillaires, dont le principe est d'offrir une surface d'échange importante (surface d'échange de 1,5 à > 2 m²) pour un volume de sang faible (< 100 ml) .

Le générateur d'hémodialyse permet :

- La réalisation et le contrôle de la circulation extracorporelle.
- La fabrication du bain de dialyse à partir de l'eau osmosée .
- Le contrôle du débit et du volume d'ultrafiltrat soustrait au patient.

L'eau osmosée est obtenue à partir de l'eau de ville, par une chaîne de traitement complexe qui permet d'éliminer :

- Bactéries et toxines.
- Métaux toxiques (aluminium, plomb, etc.)
- Calcium et autres ions.

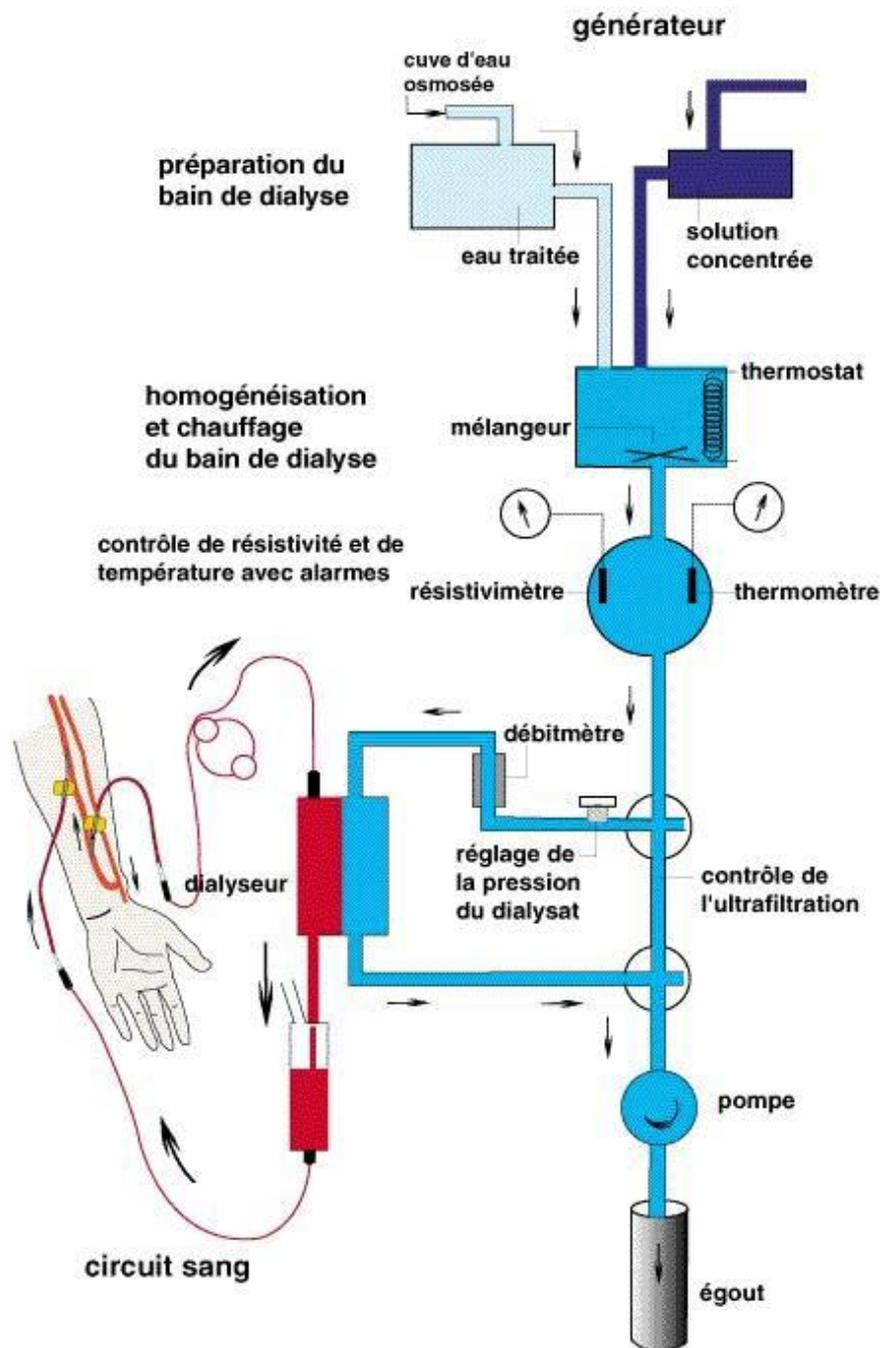
Clinique :

L'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 à 4 séances hebdomadaires :

- De contrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique – dit « poids sec » – correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux.
- De soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxiques.
- De corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies) .

Le régime alimentaire des patients hémodialysés comprend :

- Une restriction hydrique de 500 ml + le volume de la diurèse résiduelle
- une alimentation peu salée .
- Des apports protéiques de 1,2 g/kg/jour .
- Des apports caloriques de 30 à 35 kcal/kg/jour.



Générateur de dialyse avec les circuits sanguin et de dialysat

Figure 5 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin.

Les sites de ponction utilisables en EER comportent la voie jugulaire interne, Fémorale et voie sous-clavière et la fistule artériovoineuse.

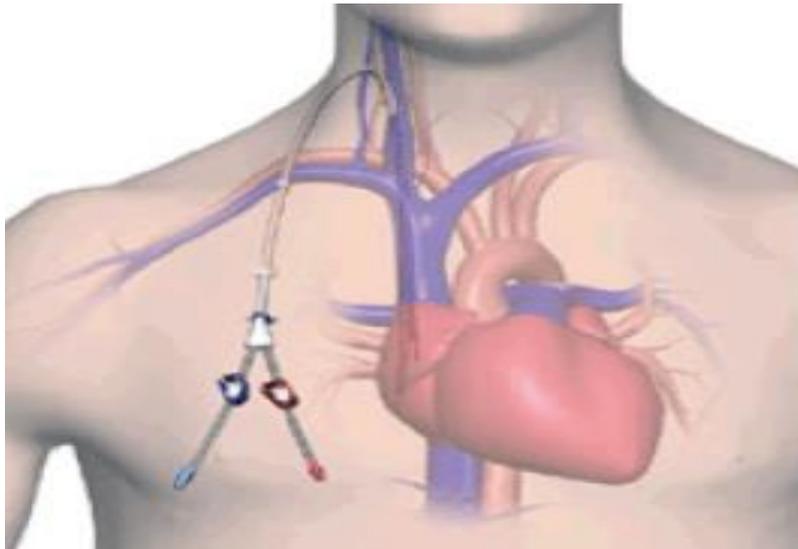


Figure 6 : Voie jugulaire interne

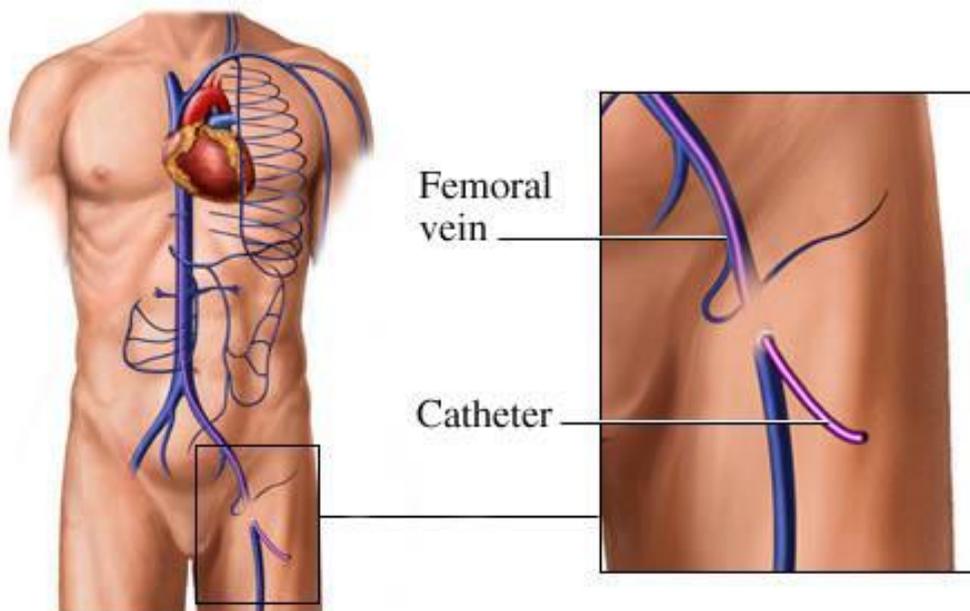


Figure 7 : voie fémorale

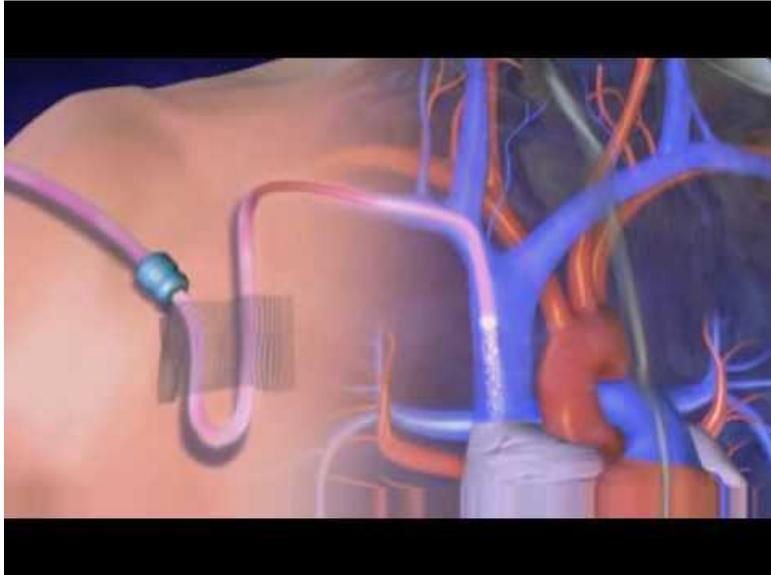


Figure 8 : Voie sous-clavière

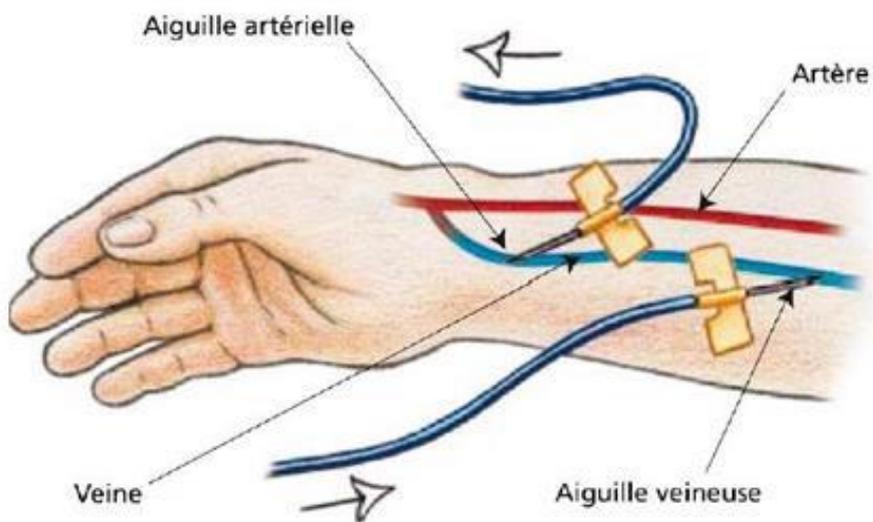


Figure 9 : fistule artérioveineuse.

B/ La dialyse péritonéale :

Généralités

La dialyse péritonéale est une technique de dialyse :

- Moins utilisée que l'hémodialyse en France (< 10 % des patients),.
- Qui permet le traitement à domicile et qui est mieux tolérée au plan hémodynamique que l'hémodialyse.
- Qui a des performances d'épuration moindres que l'hémodialyse (difficultés techniques chez les patients de fort gabarit) et dont la durée d'utilisation chez un patient est limitée à quelques années du fait de l'altération progressive des propriétés du péritoine, moins coûteuse que l'hémodialyse en centre.

Principes

La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale :

- Les transferts diffusifs selon les gradients de concentration transmembranaires permettent la diffusion des molécules dissoutes.
- L'ultrafiltration est réalisée avec des solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité (glucose hypertonique) ou à pression colloïde élevée (polymère de glucose type amidon). Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques.

Réalisation pratique :

La dialyse péritonéale nécessite :

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

Les échanges peuvent être réalisés de deux façons :

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

- Par une technique automatisée, une machine assurant les échanges la nuit (technique DPA ou dialyse péritonéale automatisée) .

Le choix entre les deux techniques dépend :

- De la nécessité d'assurer un volume d'échange plus important (patients de fort gabarit).
- De la nécessité de libérer le patient pendant la journée (patients ayant une activité professionnelle).

Clinique :

Comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement :

- De contrôler les volumes liquidiens.
- De soustraire les différentes molécules à élimination urinaire.
- De corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale .

Le régime alimentaire des patients traités par dialyse péritonéale comprend :

- Une restriction hydrique souvent moins sévère qu'en hémodialyse, la diurèse résiduelle étant conservée plus longtemps.
- Une alimentation peu salée.
- Des apports protéiques importants comme en hémodialyse, soit 1,2 g de protéines/kg/jour, avec le problème supplémentaire d'une déperdition protéique liée à la technique.
- Des apports caloriques de 35 kcal/kg/jour.

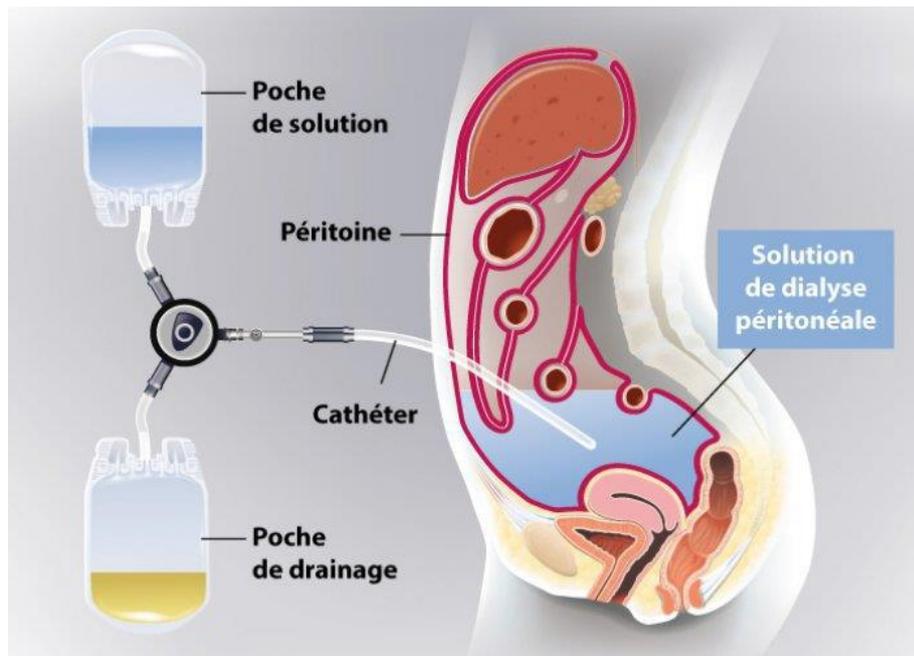


Figure 10 : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale

C/ La transplantation rénale [11]

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

- D'une meilleure qualité de vie .
- D'une morbidité cardio-vasculaire moindre.
- D'une espérance de vie supérieure.
- D'un coût de traitement inférieur après la première année.
- Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué. La transplantation rénale fait l'objet d'un chapitre spécifique.

Elle peut se faire à partir :

- D'un rein de cadavre (les reins sont prélevés sur des sujets en état de mort cérébrale).
- D'un donneur vivant au mieux identique (frère ou soeur) ou semi-identique (parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA).
- La greffe sera précédée d'un bilan très précis qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents, permettra de débiter un protocole de transfusions (qui améliorent le pronostic du greffon).

- Avant de réaliser la greffe rénale il faut tout d'abord démarrer un traitement immunosuppresseur. Ce traitement peut être basé soit sur :
- L'association prédnisone –mycophenolate-mofetil.
- Les globulines antilymphocytaires.
- La ciclosporine.
- Les anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes de différenciation des lymphocytes T.

La greffe rénale peut être contre indiquées dans certains cas, principalement:

- Une athéromateuse sévère.
- Une cardiopathie avancée.
- Une néoplasie évolutive.

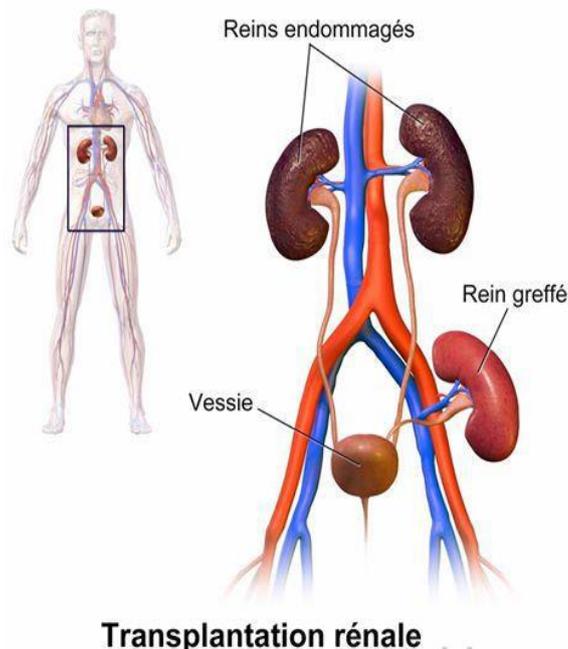


Figure n°11:Transplantation rénale.

Partie pratique

A/Matériels et méthodes :

1/ Problématique :

Au cours de la dialyse qui est le dernier recours en face d'une IRCT, les troubles du métabolisme minéral et osseux sont associés à une morbidité élevée. Ces troubles débutent précocement au cours de l'insuffisance rénale chronique et justifient une prévention et un traitement adaptés aux recommandations des sociétés savantes. À Tlemcen, peu d'études ont ciblé les variations du bilan phosphocalcique et des taux plasmatiques de la parathormone chez les IRCT. C'est ce qui a motivé la réalisation de ce modeste travail.

2/ Objectifs de l'étude:

2.1. Objectif principal :

L'objectif principal de notre travail est d'étudier les variations de la calcémie, la phosphorémie et le taux sanguin de la parathormone chez des sujets insuffisants rénaux chroniques terminale au niveau du service de Néphrologie du CHU-Tlemcen du 15 MARS 2018 jusqu'au mois de SEPTEMBRE de l'année 2018 pour évaluer l'atteinte osseuse chez les dialysés.

2.2. Objectifs secondaires :

- Description des caractéristiques cliniques et thérapeutiques des sujets hémodialysés et en dialyse péritonéale rentrant dans l'étude.
- Étudier le statut sanguin de la phosphatase alcaline totale chez les insuffisants rénaux chronique.
- les variations des paramètres biologiques durant les séances de dialyse.
- _ La fréquence de l'anémie chez les insuffisants rénaux chronique terminale et sa gravité.

2.3. But de l'étude :

Le but de notre étude est de :

- Sensibiliser et attirer l'attention des patients insuffisants rénaux chroniques sur les troubles phosphocalciques très fréquents chez les patients hémodialysés plus que dans les autres méthodes d'épuration extrarénale.
- Prévenir les conséquences métaboliques, osseuses et cardiovasculaires secondaires à ces troubles .
- Contribuer à une meilleure prise en charge de l'insuffisance rénale chronique.

2.4. Type, lieu et calendrier de l'étude :

Notre étude est de type transversal descriptif observationnel, elle s'est déroulée au niveau du service de Néphrologie du centre hospitalo-universitaire Dr.Tidjani Damardji Tlemcen depuis le 15 mars 2018 jusqu'au mois de septembre 2018.

3/ Population étudiée :

Notre étude a porté sur 50 patients dont:

- 25 parmi les 50 hémodialysés chroniques.
- 25 parmi les 72 en dialyse péritonéale.

Ayant été sélectionnés au niveau du service de néphrologie du CHU de Tlemcen durant la période d'étude. Parmi ces 50 patients, 38 répondaient aux critères d'inclusion.

a. Critères d'inclusion :

A été inclus dans notre étude tout patient :

- Âgé de plus de 15 ans.
- Hémodialysé chronique ou dialyse péritonéale depuis au moins trois mois et avoir fréquenté pendant la période d'étude le service de Néphrologie-Hémodialyse du CHU de Tlemcen.
- De sexe confondu.

Dont le dossier contient les paramètres recherchés : FNS ; FERRITINEMIE ; PTH ; CALCEMIE ; PHOSPHOREMIE ; VITD ; CHOLESTEROLEMIE ; TRIGLYCERIDEMIE et la PHOSPHATASE ALCALINE.

NB : L'ionogramme n'est pas disponible pour tout l'échantillon étudié.

b. Critères d'exclusion :

Nous avons exclues dans notre étude les patients :

- Âgés de moins de 15 ans.
- Insuffisants rénaux aigus.
- Les insuffisants rénaux chronique non dialysés
- Les malades greffés

3.1. Recueil de données:

Le recueil des informations a été réalisé à l'aide d'une fiche de renseignement que nous avons élaborées et remplir (Annexe 01 : un questionnaire remplie selon les fiches cliniques et les résultats des bilans enregistrés dans les dossiers des malades).

L'insuffisance rénale chronique terminale

La récolte des données sociodémographiques et cliniques a été faite d'une manière passive à partir des dossiers des malades.

Pour chaque patient, nous avons relevé :

-Des données d'ordre sociodémographiques :

- Age
- Sexe

-Des données d'ordre cliniques:

- Antécédents personnels (Médicaux et chirurgicaux) .
- Antécédents familiaux .
- Néphropathie en cause : Vasculaire, glomérulaire, interstitielle, indéterminée.
- Date de début de dialyse.

3.2. Critères de jugement :

Ce sont les normes des taux plasmatiques des différents paramètres biochimiques et biologiques étudiés chez les sujets insuffisants rénaux chroniques dialysés :

- Calcémie : [85-101 mg/dl] .

- Phosphorémie : [2,5-4,9 mg/dl] .

- Phosphatase alcaline totale : [46-116 U/l]

- Parathormone : [130-585 pg/dl].

- Vit d [30 - 70 ng/ml]

-Hb : chez l'homme : [13 -18 g/dl]

chez la femme : [12 - 16 g/dl].

-Ferritinémie : [30-300 ng/ml] chez l'homme

[15 - 200 ng/ml] chez la femme.

-Albuminémie : [35-52 mg/l]

-cholestérolémie : [1,5-2 mmol/l]

3.3. Analyse statistique:

L'analyse statistique des données a été effectuée avec le logiciel SPSS version 21. Quant aux graphes, ils ont été confectionnés avec le logiciel Excel version 2007. Les résultats ont été représentés en moyenne \pm l'écart type et des pourcentages selon le variable étudié.

3.4. Aspect éthique :

Notre étude a été réalisée après autorisation du chef de service de Néphrologie du CHU de Tlemcen.

B/Résultats :

- **Statistiques de l'IRCT au niveau de CHU Tlemcen:**

Tableau 07 : Répartition du nombre des hospitalisations des IRCT au niveau de CHU Tlemcen entre 2015 et 2017

L'année	Le total des hospitalisations pour insuffisance rénale (aigue et chronique et les dialyses)	Le nombre des hospitalisations pour IRCT au niveau de CHU Tlemcen	
		Homme	Femme
2015	355(100%)	40(11.27%)	39(10.99%)
2016	179(100%)	53(29.61%)	32(17.88%)
2017	392(100%)	20(5.10%)	45(11.48%)

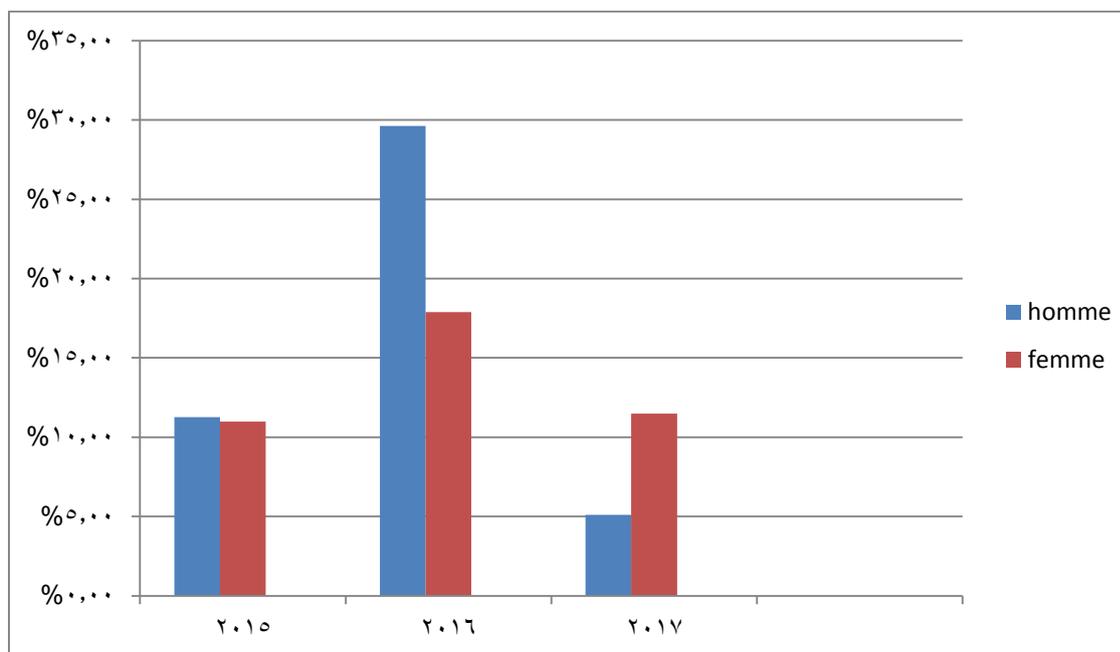


Figure 12 : Répartition du nombre des hospitalisations par IRCT au niveau de CHU Tlemcen entre 2015 et 2017

Répartition de la population selon les paramètres socio-démographiques:

1/L'âge:

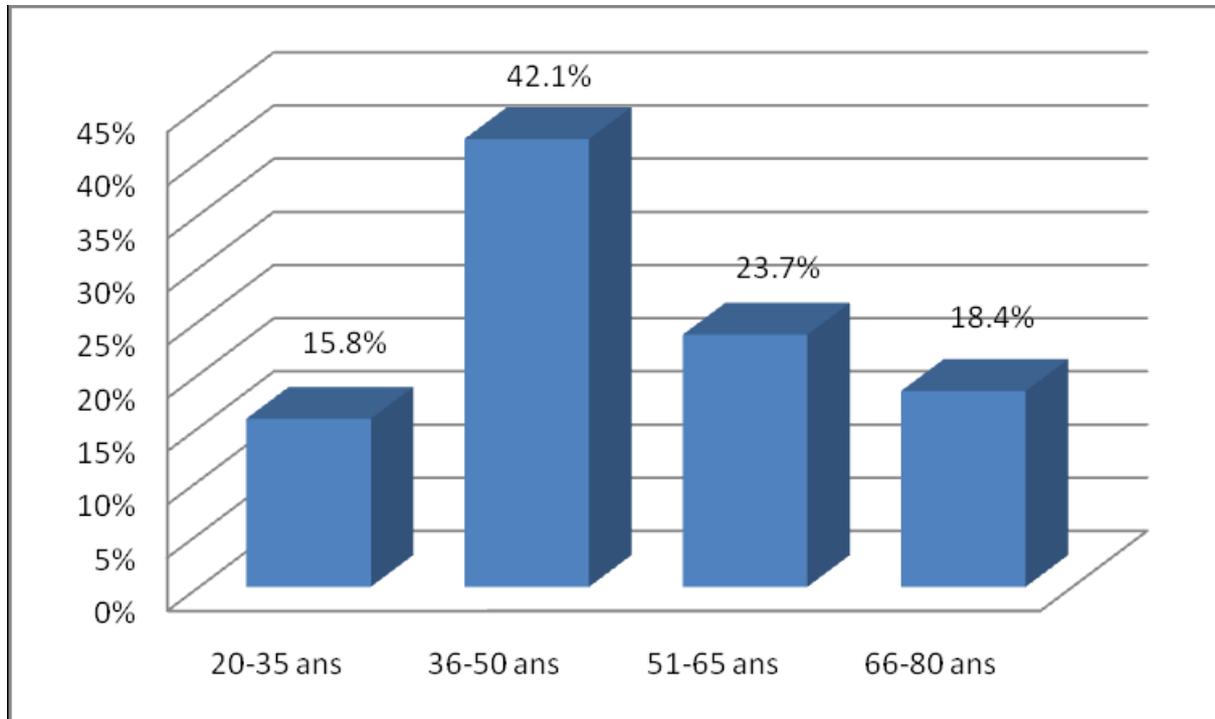


Figure 13 : Répartition de la population selon les tranches d'âge :

La tranche d'âge allant de 36 à 50 ans était la plus importante avec une fréquence de 42.1 %.
L'âge moyen de nos patients était de $49,34 \pm 14,36$ ans, avec des extrêmes de 22 ans à 75 ans.

2/Le sexe:

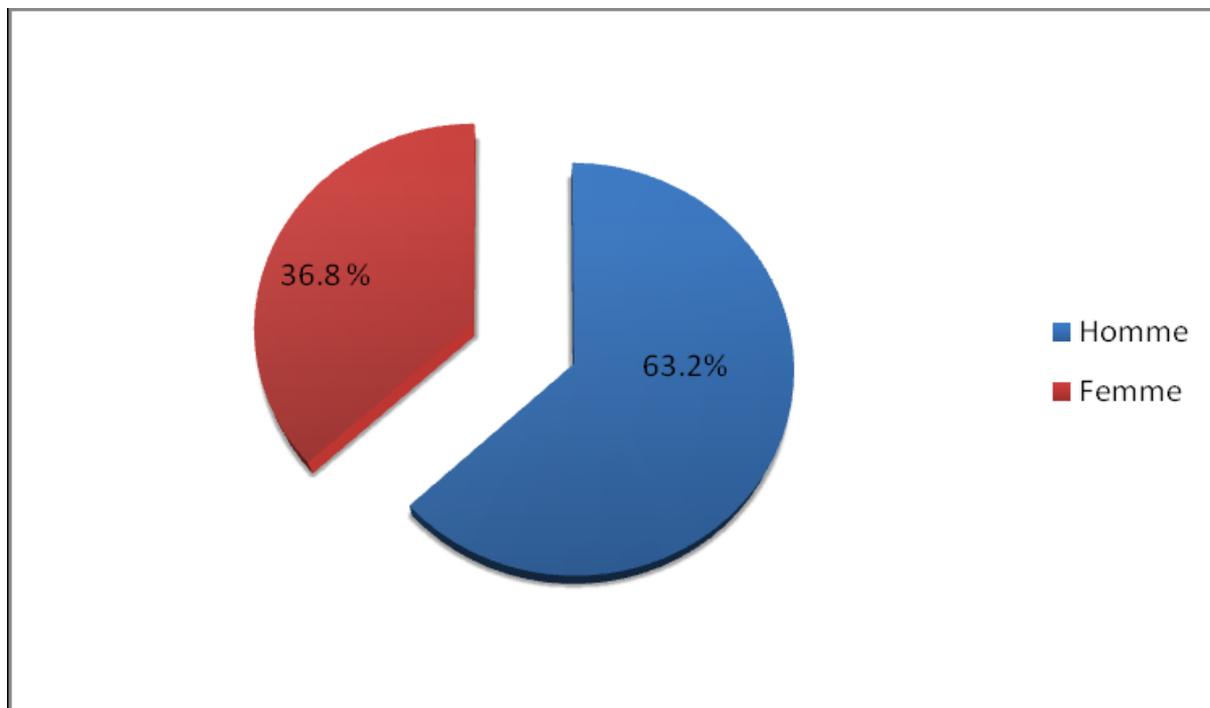


Figure 14: Répartition de la population selon le sexe :

On note une prédominance masculine, avec un sex-ratio (homme/femme) de 1.71, soit 63.2 % d'homme et 36.8 % de femme.

3/Comorbidités:

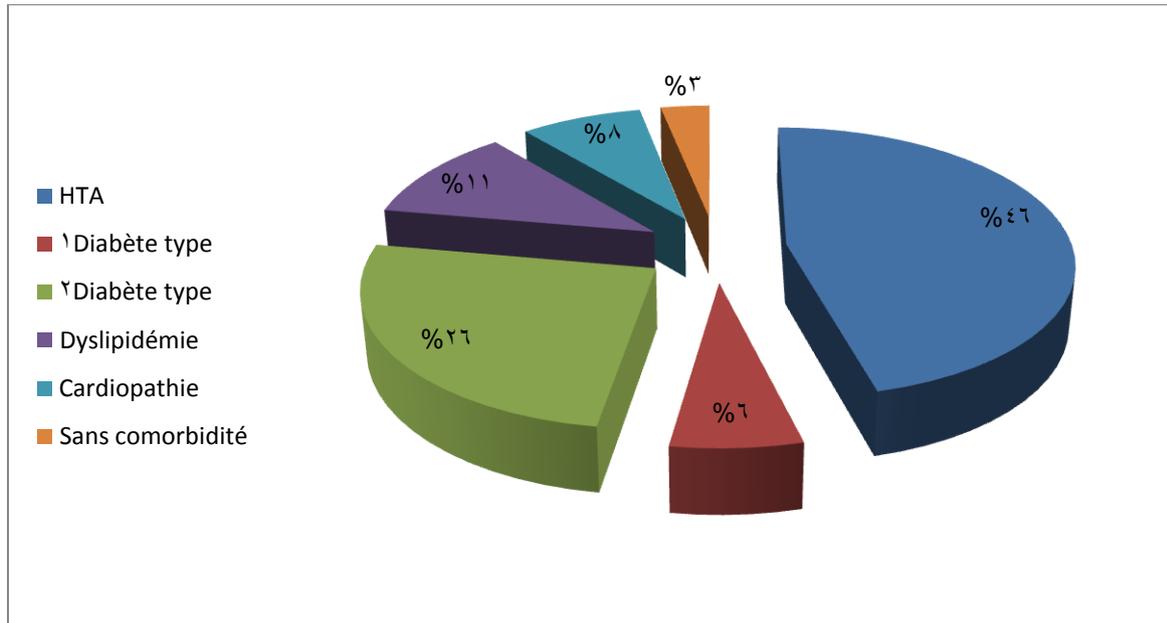


Figure 15: Répartition la population selon les comorbidités.

Plusieurs comorbidités sont décrites dans notre série notamment (figure15):

-Une hyperpression artérielle (HTA) était connue chez 29 patients soit 74,35%.

-Seulement 10,3% de nos patients présentaient un diabète de type1 soit (4 patients).

-41,6% de nos patients présentaient un diabète type 2 soit 16 patients.

-La dyslipidémie est présente chez 18,2% de nos patients (7 patients) .

-13% de nos patients ont des cardiopathies soit 5 patients.

-Par ailleurs 5,2% des patients soit 2 patients n'ont pas de comorbidité.

4/L'étiologie:

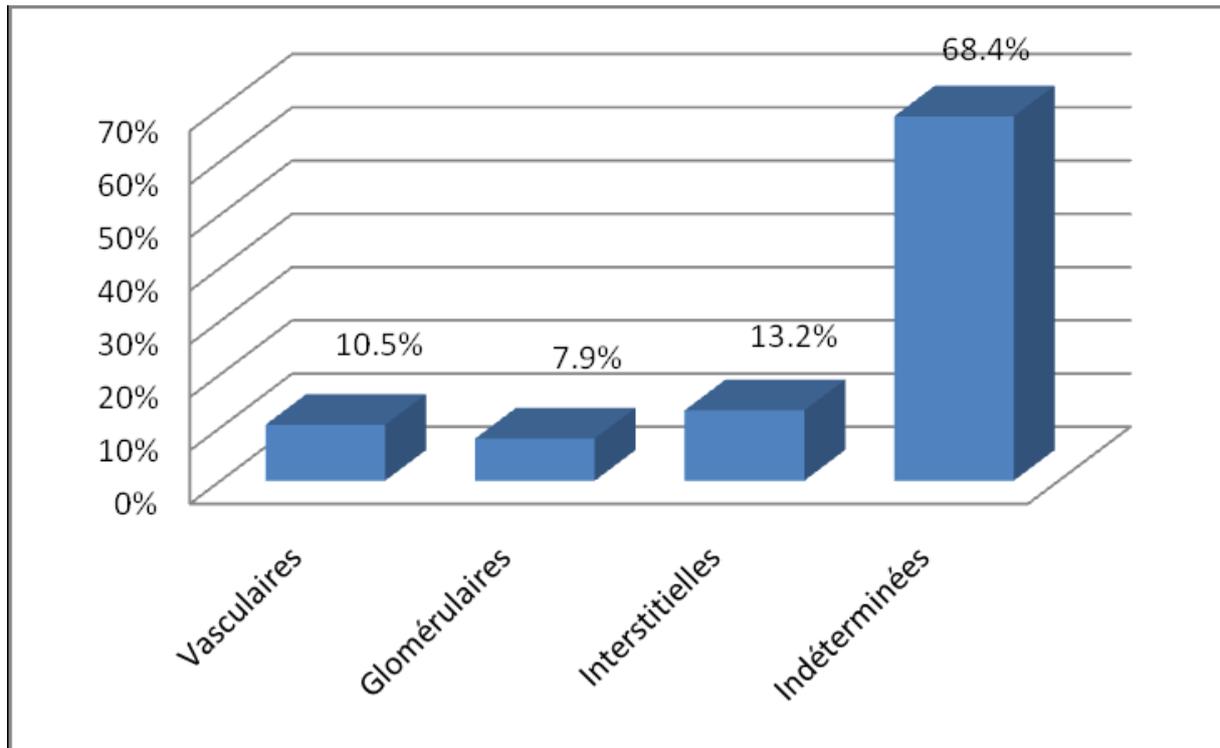


Figure 16 : Répartition de la population selon la néphropathie en cause:

Les étiologies à l'origine de l'insuffisance rénale chronique terminale en hémodialyse et dialyse péritonéale étaient malheureusement d'origine indéterminée dans 68.4 % des cas, par ailleurs la néphropathie était d'origine interstitielle dans 13.2 %, vasculaire (néphropathies hypertensives et diabétiques) dans 10.5 % et d'origine glomérulaire dans 7.9 % des cas.

5/La date de debut de dialyse:

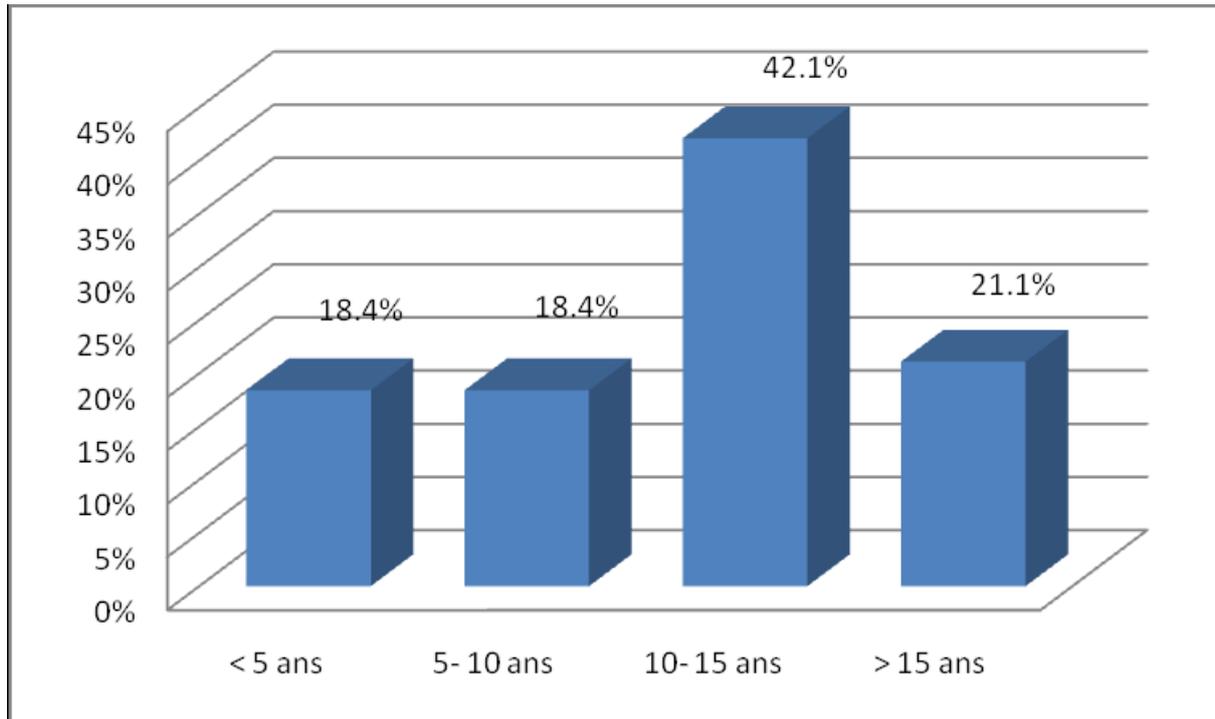


Figure 17 : Répartition de la population selon la date de début de dialyse:

42.1 % des patients ont débuté l'hémodialyse depuis 10 à 15 ans alors que la majorité des dialyses péritonéales l'ont débuté depuis moins de 05 ans.

- **Répartition de la population selon les paramètres biologiques :**

Tableau08: résultats de l'analyse descriptive des paramètres biologiques :

Paramètres biologiques	Résultats (Ecart type)	Valeurs normales
Albuminémie (mg/l)	36,09± 6,26	35-52
Cholestérolémie (mmol/l)	3,78± 1,48	1,5-2

1/Albuminémie :

Dans notre série, la moyenne d'albuminémie est de 36,09± 8,80g/l. Une albuminémie inférieure à 35g/l était retrouvée chez 15 patients soit 38%.

2/Cholestérolémie :

La cholestérolémie moyenne est de 3,78 ±1,5 mmol/l. 56% de nos patients présentent une cholestérolémie inférieure à 3,85mmol/l soit 22 patients.

Tableau09 : Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine et de la Ferritinémie :

Paramètre	La moyenne dans l'échantillon
Moyenne d'Hb (g/dl)	11,01 (07-13)
Moyenne Ferritinémie (ng/l)	157 (53-276)

3/Hémoglobine :

Moyenne est 11,74 ±1,45 g/dl avec 11 hommes (28%) et 12 femmes (30%) anémiques.

4/Ferritinémie :

La moyenne dans notre échantillon est de 157ng/l.

Valeurs cibles des paramètres biologiques dans le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'IRCt [73]:

Hb compris entre 10 et 12 g/dl

Ferritinémie > 100 µg/L ou > 200 si traitement par ASE

Transferrinémie > 20% ou > 25% si traitement par ASE GR hypochrome inférieur à 6%

5/La calcémie:

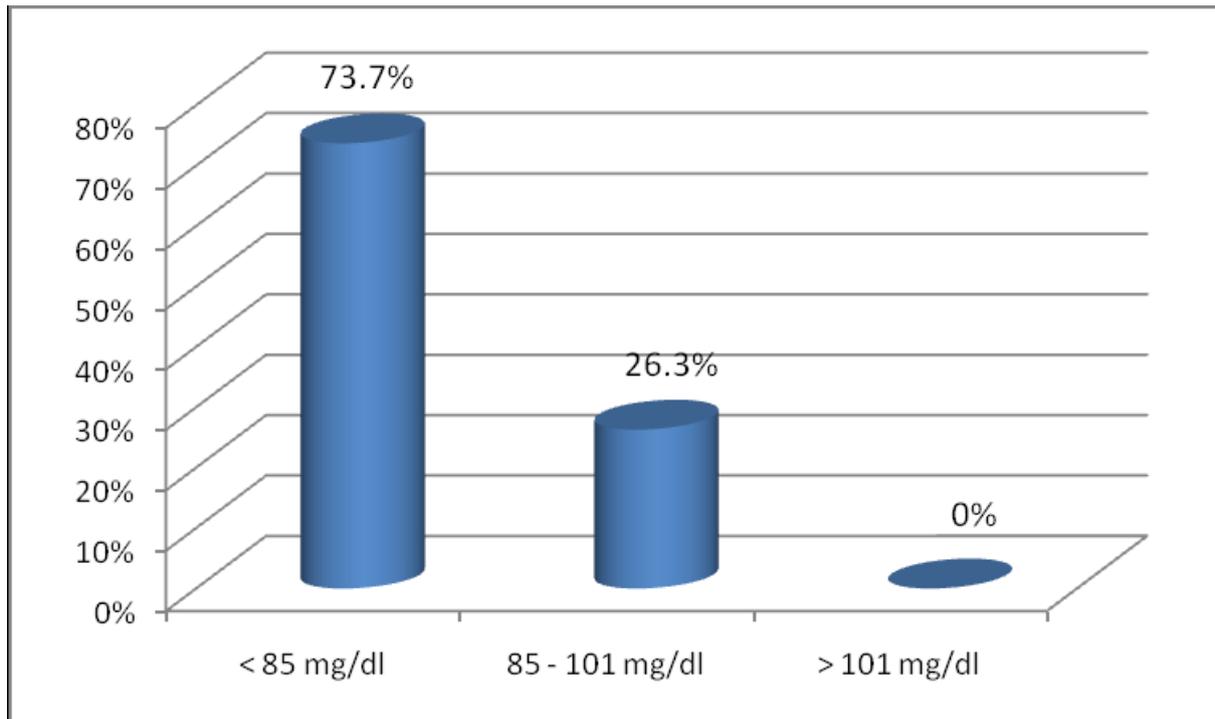


Figure18: Répartition de la population selon la calcémie:

La calcémie moyenne était de $79,84 \pm 8.15$ mg/l. Nous avons noté une calcémie normale chez 26.3 % des patients et une hypocalcémie dans 73.7 % des cas tandis que personne n'avait une hypercalcémie.

6/La phosphoremie:

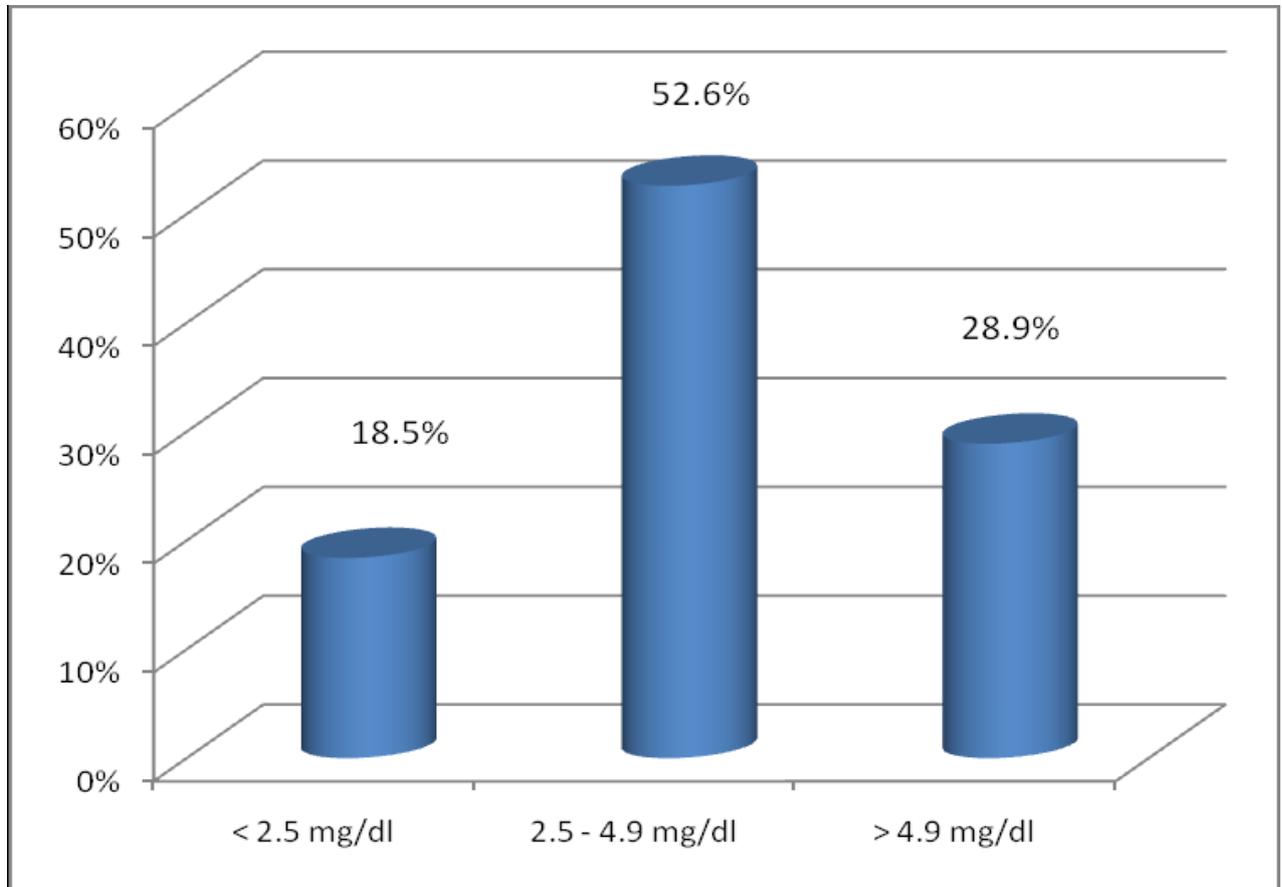


Figure 19 : Répartition de la population selon la phosphorémie:

La phosphorémie moyenne était de $4.02 \pm 1,75$ mg/dl. 52.6 % des patients dialysés avaient une phosphorémie normale, 28,9 % avaient une hyperphosphorémie et 18,5 % avaient une hypophosphorémie.

7/La phosphatase alcaline:

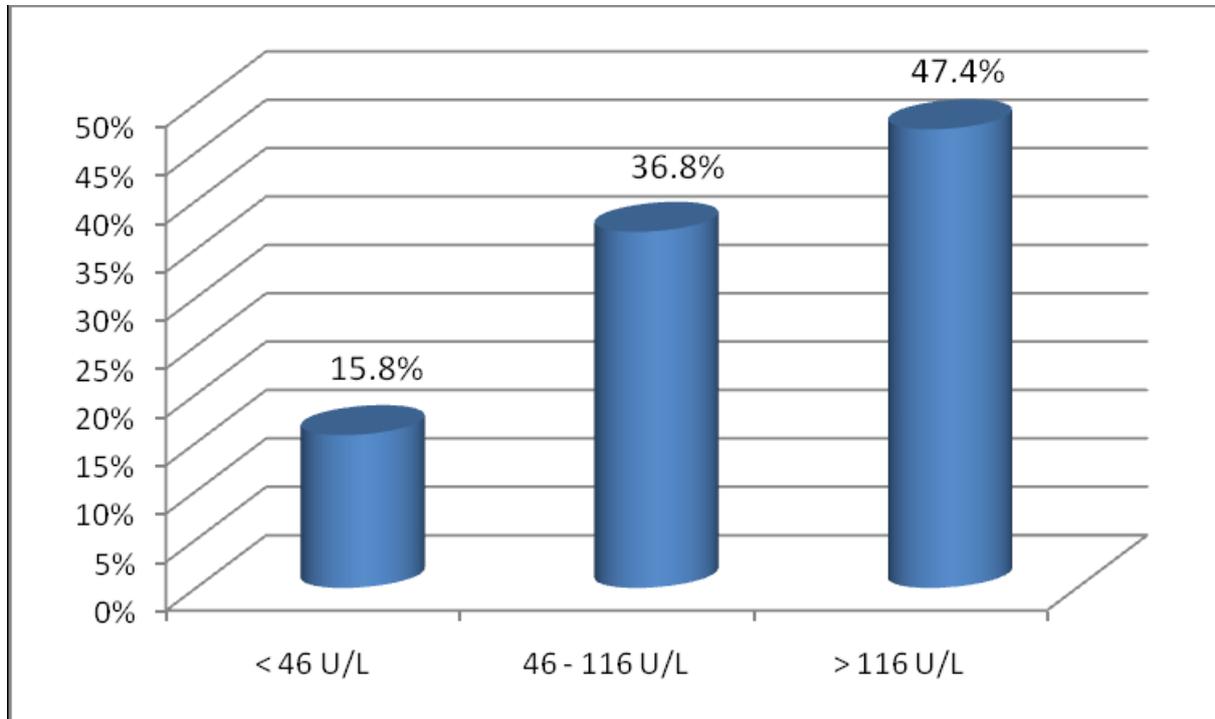


Figure20 : Répartition de la population selon le taux sanguin de la phosphatase alcaline totale:

Le taux sanguin moyen de la phosphatase alcaline totale était de $161,47 \pm 180,50$ U/l. 47,4 % des patients dialysés avaient une concentration de la phosphatase alcaline totale supérieure aux limites normales, 36,8 % dans la fourchette des normes et 15,8 % inférieure aux valeurs limites.

8/La parathormone:

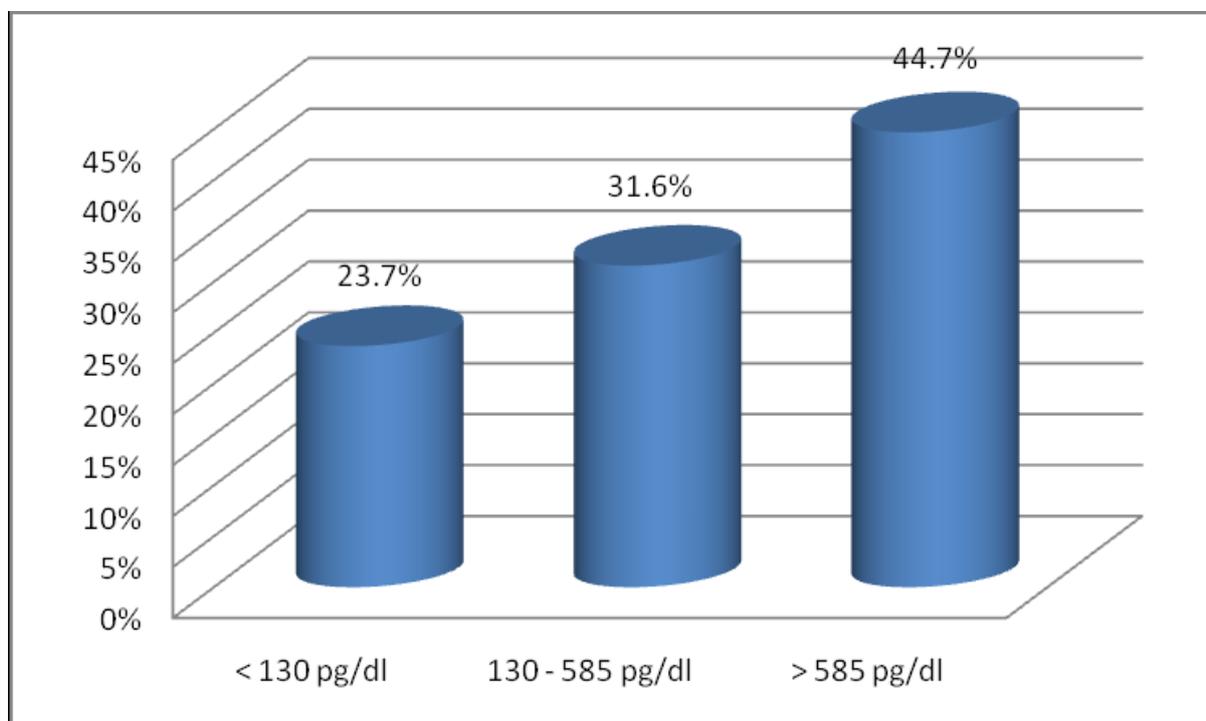


Figure21 : Répartition de la population selon le taux sanguin de la parathormone:

La valeur moyenne du taux sanguin de la parathormone chez les sujets dialysés était entre (667,3-682,05 pg/dl).

Dans notre population, 44,7 % des patients sont en hyperparathyroïdie, contre 23,7 % en hypoparathyroïdie ; avec une PTH normale dans douze cas (31,6 %).

Selon l'étude d'Ouliana Brel-universite de LORRAINE 2015[72]. on a identifié les valeurs cibles des produits phosphocalcique et de PTH comme suit:

Tableau 10: Objectifs de contrôle phosphocalcique

Paramètre	PTH (pg/ml)	Phosphorémie (mmol/ L)	Calcémie (mmol/L)
La cible	150 – 300	1,13 – 1,78	2,1 – 2,37

9/La vitamine D :

Tableau 11: répartition de la population selon le taux de la VitamineD :

Effectif (38)	[%]
<15ng/ml	21(54,9%)
15 \geq Vit D>30	16(42,6%)
≥ 30	1 (3,2%)

- La majorité des patients 54.9% ayant un taux de la vitamine D inférieur à 15ng/ml.
- 42.6% dans l'intervalle normal.
- alors qu'un seul patient dans l'échantillon a un taux supérieur à 30ng/ml.

L'atteinte osseuse :

Tableau 12 : l'atteinte osseuse chez les hémodialysés de la population étudiée

Total des hémodialysés	Douleur articulaire	Syndrome du canal carpien	Fracture
25	04	03	01

Dans l'échantillon étudié, on a trouvé:

- 03 patients qui ont un syndrome du canal carpien (02 unilatéraux et 01 bilatéral)
- 01 ayant une fracture de la tête humérale
- 04 patients ayant des douleurs articulaires

C/Discussion :

Limite de l'étude :

Dans notre travail certains paramètres n'ont pas été trouvés du fait soit :

1-de l'impossibilité de réaliser une enquête minutieuse sur les paramètres minéraux et osseux fiable (manque des données).

2-de non disponibilité (CRP ; vs ; ionogramme ;.....)

3-(12) patients de notre échantillon n'ont pas les critères d'inclusion

(cependant les paramètres indispensables ont été mesurés : CA⁺⁺ ; Pi ; PTH ; vitD surtout chez les hémodialysés)

Discussion des résultats:

Sur une période de sept mois, 38 patients dialysés ont été inclus.

- **Une hypoalbuminémie** (albuminémie <35g/l) est présentée chez (16/38) soit 43%.
- **Une hypocholestérolémie** (cholestérolémie <3.8) est révélée chez 21/38 soit (56%).

Ces paramètres reflètent l'importance de la dénutrition au cours d'une IRCT.

▪ **L'âge** moyen est de 49,34±14,36 ans avec des extrêmes d'âges allant de [22 à 75 ans]. Concernant les tranches d'âge, les sujets de 36 à 50 ans représentaient presque la moitié des sujets dialysés, l'autre moitié était représentée par ceux de 20 à 35 ans, 51 à 65 ans et 66 à 80 ans.

Cette répartition est comparable à celle de Dr A. Sidi Aly, au centre hospitalier national de Nouakchott, Mauritanie dont l'âge moyen était de 48 ans [81], à celle de Dr EL HEBIL M, au CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc où l'âge moyen était de 49,4±17 ans [82] et à celle de Dr BAHADI A à hôpital militaire d'instruction Mohammed V(Maroc), où l'âge moyen était de 54,3 ans (extrêmes de 16 à 82 ans) [83].

Les données de la littérature montrent que l'âge moyen des hémodialysés est plus bas dans les pays en voie de développement (32-42 ans) [84] que dans les pays développés (60-63ans): dans les études européennes (Picardie en France par exemple) ; l'âge moyen était de 67.4±15.1 ans ; quant aux Etats-Unis l'age moyen est de 63.9 ans. [85]

L'insuffisance rénale chronique terminale

Cette différence reflète l'âge avancé de la population dans les pays développés et une meilleure prise en charge des comorbidités (hypertension, diabète) dans ces pays.

La découverte de la maladie à un âge avancé chez nous serait elle due à un retard de consultation de la part de nos patients, ou à une évolution particulièrement lente et progressive de la maladie qui ne devient symptomatique qu'à un âge avancé.

- Parmi les dialysés, 63.2 % étaient de sexe masculin et 36.8 % de sexe féminin, avec un **sexe ratio de 1.71.**

La prédominance masculine est une constante épidémiologique retrouvée dans la plus part des études réalisées à savoir : L'étude de Dr BAHADI A, à hôpital militaire d'instruction Mohammed V(Maroc) qui a trouvé un pourcentage de 66,4 % [83]. À noter qu'une étude marocaine à rapporté un sexe ratio équivalent avec prédominance féminine, 14 femmes (56 %) et 11 hommes (44 %) [87].

Cette inégalité de sexe est due à la fréquence élevée des maladies rénales chez l'homme et leur progression rapide vers l'insuffisance rénale chronique sous l'influence des hormones masculines.

- Dans notre étude **la majeure partie de nos patients était hémodialysée pendant une durée de plus de 10 ans** avec un pourcentage de 63.2 %. Ce résultat ressemble à celui de l'étude de Mr. Marouane JABRANE (CHU Marrakech) dont le pourcentage était de 62.2 % [88]. Contrairement à l'étude de Dr Ziani au CHU de Bejaia dont la majeure partie des patients était hémodialysée pendant une durée de moins de 10 ans avec un pourcentage de 71.25 % [45].

Cela peut être expliqué par le nombre limité des générateurs de dialyse au sein du service et par la préférence des cliniques privées par les malades.

- **L'hypertension artérielle est l'antécédent majeur chez notre population (46 %)**, ce qui coïncide à une étude marocaine faite sur une population de 75 dialysés chroniques (49 % des sujets étaient hypertendus) [89]. Cela prouve que l'HTA est fortement impliquée dans la survenue des néphropathies vasculaires qui représentent l'une des principales étiologies de l'IRCT. Même en comparant avec les résultats suivants [75]:

Tableau13: fréquence des comorbidites selon une étude française(2011) :

Comorbidite	Diabète	HTA	Cardiopathie
Pourcentage	34.6%	72.6%	31.3%

Ça confirme toujours le résultat de notre étude.

- Dans notre étude la majorité des étiologies à l'origine de l'insuffisance rénale chronique terminale était malheureusement indéterminée dans 68,4 % des cas, par ailleurs 10,5 % des néphropathies étaient d'origine vasculaire et 7,9 % d'origine glomérulaire, ce qui est comparable avec l'étude de Mr. Marouane JABRANE (CHU Marrakech) dont 73,3 % de néphropathies était d'origine indéterminée, 10 % était d'origine vasculaire et 3,3 % d'origine glomérulaire [88] ce qui ne ressemble pas au résultat suivant d'une étude française[75] :

Tableau14: fréquence des étiologies selon une étude française(2011) :

Néphropathie :	pourcentage
Vasculaire	25.5%
Diabétique	21.8%
Indéterminée	15.3%
Tubulointerstitielle	4.6%
PKR	6.2%

Nos résultats peuvent être expliqués par l'évolution silencieuse de l'IRC jusqu'à l'arrivée au stade de décompensation.

- Dans notre travail, la **calcémie** était normale chez 26,3 % des patients et basse chez 73,7 % des patients, ce qui ne ressemble pas aux résultats de l'étude de Mr. Marouane JABRANE (CHU Marrakech) dont la calcémie était normale chez 72.2 % des patients et une hypocalcémie était présente chez 19.5 % [88].
- Une **phosphorémie** normale a été observée chez 52 ,6 % des patients et une hyperphosphorémie chez 28,9 % des patients, ce qui est comparable aux résultats de l'étude de Mr. Marouane JABRANE (CHU Marrakech) où la phosphorémie normale était présente chez 47.2 % des sujets et l' hyperphosphorémie chez 30.5 % des sujets [88].

Les 28.9 % des cas observés (hyperphosphorémie) peuvent être dus au non prise du traitement par les patients.

La majorité des dialysés (63,2 %) avaient un taux de produit phosphocalcique normal.

Parmi nos patients, 47,4 % avaient un renouvellement osseux augmenté (**PAL** totale > 116 UI/l), ce qui est bas par rapport aux données de l'étude de Mr. Marouane JABRANE (CHU Marrakech) (68,7 %) [88].

Ces résultats sont expliqués par la différence entre les limites supérieures des normes d'interprétation de notre étude (116 UI/L) et celles de Mr. Marouane JABRANE (100 UI/L).

- Le taux élevé de la PAL totale peut être le signe d'une hyperparathyroïdie ou d'un déficit en vitamine D.
- Dans notre travail, 44,7 % des patients étaient en **hyperparathyroïdie**, contre 23,7 % en hypoparathyroïdie avec une PTH normale dans douze cas (31,6 %), ce qui est concordant avec les résultats de l'étude de Mr. Marouane JABRANE (CHU Marrakech) avec un taux de 51,4 % des patients en hyperparathyroïdie contre 21,6 % des cas en hypoparathyroïdie avec une PTH normale chez 27 % des cas [88] et aux résultats de Dr. Ziani au CHU de Bejaia dont 53,4 % des patients étaient en hyperparathyroïdie, 17,1 % en hypoparathyroïdie et 29,5 % des patients avaient une PTH normale [45].

L'hyperparathyroïdie observée peut être expliquée par une l'hypocalcémie, une hyperphosphorémie ou par une carence en vitamine D.

L'hypoparathyroïdie peut être expliquée par l'ablation de la parathyroïde ou par la présence d'un os adynamique.

Dans notre étude, 13,15 % des dialysés présentaient une discordance entre la PTH et la PAL totale d'où la nécessité d'un dosage de la PAL osseuse (marqueur du remodelage osseux).

Parmi notre population hémodialysée, seulement cinq patients présentaient une hyperparathyroïdie, une hyperphosphorémie et une hypocalcémie.

D/Conclusion :

L'IRCT représente un vrai problème de santé publique nécessitant une prise en charge globale faisant intervenir l'ensemble des acteurs de la santé publique. Malheureusement, peu de données existent en Algérie concernant l'épidémiologie de l'IRCT vu l'absence d'un registre national.

Un diagnostic précoce basé sur une meilleure connaissance du profil épidémiologique de l'IRCT, de la physiopathologie et des dernières recommandations permet d'appliquer une stratégie thérapeutique individualisée afin d'optimiser la prise en charge et probablement de diminuer la morbidité et la mortalité des patients dialysés.

Malgré la progression du nombre des insuffisants rénaux chroniques, leur traitement par une épuration extra rénale en Algérie, particulièrement à Tlemcen souffre encore de structures

spécialisées. Il s'avère indispensable de mettre l'accent sur les moyens préventifs, le diagnostic précoce et le traitement adéquat des causes évidentes de l'insuffisance rénale chronique avant son stade terminal.

Les perturbations métaboliques observées dans la présente étude nous amènent à proposer le dosage systématique de la calcémie, de la phosphorémie et de la parathormone dans le bilan biologique de tout sujet atteint d'IRC, en vue de prendre en compte les anomalies observées dans le traitement de ces patients et de diminuer nettement le besoin de recours à l'épuration extra rénale.

La plupart des patients insuffisants rénaux étant reçus aux stades avancés de la maladie, des efforts en matière d'information, d'éducation et de communication sont à faire tant au niveau des pouvoirs publics, de la population que du personnel de santé, pour un dépistage précoce afin de prévenir les nombreuses complications dramatiques de l'IRC.

Notre étude peut servir comme une première « photographie » de la prise en charge de l'IRCT au CHU de Tlemcen. Malgré le manque des moyens et le coût des traitements, une remise en question est nécessaire pour améliorer notre prise en charge.

En matière de recommandations, Il est nécessaire :

- D'informer le patient sur l'intérêt d'une alimentation bien équilibrée en calcium, en phosphore et en vitamine D.
- De créer un poste de nutritionniste au niveau du service de néphrologie CHU-Tlemcen pour un meilleur suivi des malades concernant leur prise du traitement mais aussi leur régime alimentaire.

Il serait souhaitable de créer un institut des maladies de reins qui permettrait de développer la recherche en matière de prévention de l'insuffisance rénale et de maintenir un traitement de qualité de cette pathologie même sous des contraintes économiques difficiles.

Il est clair que notre étude doit être complétée par d'autres recherches en se basant sur les bonnes pratiques et les recommandations internationales.

Bibliographie:

- [1] Communiqué de presse. Journée Mondiale du rein; 2015.
- [2] National Institutes of Health. NI of D and D and KD US. Renal Data System. 2006.
- [3] Diallo A, Niamkey E, Beda Y. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas
- [4] les cahiers du cread N°112
- [5] Beaurain G, Naret C, Marcon L, Grateau G, Druke T, Urena P, et al. In vivo T cell preactivation in chronic uremic hemodialyzed and non-hemodialyzed patients. *Kidney Int* 1989; 36: 636-644
- [6] Stengel B, Combe C, Jacquelinet C, Briançon S, Fouque D, Laville M, et al. The French Chronic Kidney Disease-Renal Epidemiology and Information Network (CKD-REIN) cohort study. *Nephrol Dial Transpl.* 2013;12(1):1–9. [Article PMC gratuit] [PubMed]
- [7] Ouattara B, Kra O, Diby K, Thot'o As, Ouattara IN. Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *Afr Biomed.* 2004;9(7):66–70.
- [8]. www.CUEN.com
- [9] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16(1):31-41.
- Groupe de travail de la Société de Néphrologie. Évaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2009;5:302-305.
- [10] Wikipedia
- [11] Froissart M, Rossert J, Jacquot C, Paillard M, Houillier P. Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. *J Am Soc Nephrol* 2005;16(3):763-73.
- Poggio ED, Wang X, Greene T, Van Lente F, Hall PM. Performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations in the estimation of GFR in health and in chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology.* 2005;16(2):459–466.
- Coresh J, Stevens LA. Kidney function estimating equations: where do we stand? *Current Opinion in Nephrology and Hypertension.* 2006;15(3):276–284.
- Walser M. Assessing renal function from creatinine measurements in adults with chronic renal failure. *American Journal of Kidney Disease.* 1998;32(1):23–31.
- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999 Mar 16;130(6):461–70.
- A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine (Abstr). Levey AS, Greene T, Kusek JW, et al. *J Am Soc Nephrol* 2000;(11):155A
- Groupe de travail de la Société de Néphrologie. Évaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2009;5:302-305.

- [12] <http://www.bioltrop.fr/spip.php?article394>
- [13] <http://www.smart-doc.org/projects/dggcalc/html/pedia.htm>
- [14] Trombetti A, Stoermann-Chopard, C. Ferrari S, Saudan P, Chevalley T, Binet I, et al. Prävention von Knochenkomplikationen bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz (1. Teil). Schweiz Med Forum 2003;3:260–6.
- [15] Moe SM, Drueke TB. Management of secondary hyperparathyroidism: the importance and the challenge of controlling parathyroid hormone levels without elevating calcium, phosphorus, and calcium-phosphorus product. Am J Nephrol 2003;23:369–79.
- [16] Muschio G., Oldri ZZIL.
Progression of renal disease. Kidney Int.2000; 75:91-376
- [17] PAILLARD M. PATRONP
Phosphate et métabolisme phosphocalcique : régulation normale et aspect physiopathologique. Symposium international à paris 1970. Paris Sandoz
- [18] Marchad G et Coll.,
Elimination et Evacuation de déchets
1ere Ed connaissance du corps humain :Science l'homme, 1982 ; P290-294.
- [19] Bonjour JP, Rizzolir. Carverzasioj.
Phosphate homeostasis, 1,25 – Dihydroxy vitamin D3 and hyperparathyroidism in early chronic renal failure. Trends endocrinol metab 1992; 3: 301-5.
- [20] Slatopolsky E, Robson AM, Elkun I, Bricker NS. Control of phosphate excretion in uremia Man. J clin Invest 1968; 47:1865-74
- [21] 7- Yvon Berland et Bertrand Dussol
Complications osseuses de l'insuffisance rénale Néphrologie pour interne(Elsevier, Paris) 2003 ;292-326
- [22] H. H. Malluche, H. Mawad, N. J. Koszewski - Update on vitamine D and its newer analogues: actions and rationale for treatment in chronic renal failure - Kidney Int., 2002, 62, 367-374
- [23] . E. Slatopolsky, J. Finch, A. Brown - New vitamin D analogs - Kidney Int, 2003, 63 suppl 85, S83-S87
- [24] J. G. Hervas, D. Prados, S. Cerezo - Treatment of hyperphosphatemia with sevelamer hydrochloride in hemodialysis patients : a comparison with calcium acetate - Kidney Int., 2003, 63 suppl 85, S69-S72
- [25] G. M. Chertow, S. K. Burke, P. Raggi - For the TREAT TO GOAL WORKING GROUP - Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients - Kidney Int., 2002, 62, 245-252
- [26] E. A. Slatopolsky, S. K. Burke, M. A. Dillon and THE RENAGEL STUDY GROUP - Renagel, a nonabsorbed calcium- and aluminium- free phosphate binder, lowers serum phosphorus and parathyroid hormone - Kidney Int., 1999, 55, 299-307
- [27] J. Braun, M. Oldendorf, W. Moshage, R. Heidler, E. Zeitler, F. C. Luft - Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients - Am J Kidney Disease, 1996, 27, 394-401.

- [28]- NKF: National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am. J. Kidney Dis: S1 S266, 2002 (suppl 1).
- [29]. LEVEY AS, ECKARDT KU, TSUKAMOTO Y et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int, 2005; 67: 2089-2100.
- [30]. Eckardt KU, Berns JS, Rocco MV, Kasiske BL. Definition and classification of CKD: the debate should be about patient prognosis--a position statement from KDOQI and KDIGO. Am J Kidney Dis. 2009 Jun;53
- [31].915-20Eknoyan G: Chronic kidney disease definition and classification: The quest for refinements. Kidney Int 72:11831185, 2007
- [32]. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al: Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 67:2089-2100, 2005.
- [33]. RJ, Winearls C: The global burden of chronic kidney disease: How valid are the estimates? Nephron Clin Pract 110:c39- c47, 2008.
- [34]Article A LA UNE / ACTUALITE Par Hanafi Hattou le 27-11-2017 12:00 journal de LA LIBERTE / article de SOFIA OUAHIB *journal El Watan week-end* 28 SEPTEMBRE 2018 À 1 H 03 MIN 907
- [35] (Mantik et al 2001).
- [36] Mantik et al., 2001 ; Catizone.L, 1982).
- [37] Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C. Physiologie rénale. Bulletin du Cancer. 2012 2012/03/01;/99(3):237-49.
- [38] Encyeducation. [En ligne]. [consulté le 16 janvier 2018]. Disponible sur: univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/physio_endocrino2308metabolisme_phosphocalcique.pdf.
- [39] Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007;357(3):266—81.
- [40] Landrier JF. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 2014 2014/12/01;/49(6):245-51.
- [41] Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a world-wide problem with health consequences. Am J Clin Nutr. 2008;87(4):1080S—6S.
- [42] GNS. New reference values for vitamin D. Ann Nutr Metab. 2012;60(4):241—6.
- [43] Souberbielle J-C, Maruani G, Courbebaisse M. Vitamine D : métabolisme et évaluation des réserves. La Presse Médicale. 2013 2013/10/01;/42(10):1343-50.
- [44] Brossard J, Cloutier M, Roy L, Lepage R, Gascon-Barre M, D'Amour P, et al. Accumulation of a non-(1-84) molecular form of parathyroid hormone (PTH) detected by intact PTH assay in renal failure: importance in the interpretation of PTH values. J Clin Endocrinol Metab. 1996; 8 1 : 3923-9.

[45] Benzenati S, Chabane chaouch M. Troubles minéraux et osseux chez l'hémodialysé[Thèse]. Béjaia: Université de Abderrahmane Mira; 2017.

Références bibliographiques 101

[46] Leonard S, Marks MD, Morton H, Maxwell MD. Tigerstedt and the discovery of renin, an historical note [En ligne]. [consulté le 23 janvier 2018]. Disponible sur : <http://hyper.ahajournals.org/content/1/4/384.full.pdf>.

[47] Kunegel E. L'EAU ET LES LIQUIDES DE DIALYSE DANS LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE[Thèse]. Nancy: Université de Lorraine; 2013.

[48] Ragon A, Brunet P. Traitement de l'insuffisance rénale. Elsevier; 2008.

[49] Simon P. L'insuffisance rénale: prévention et traitements. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2007.

[50] Stengel B, Couchoud C, Helmer C, Loos-Ayav C, Kessler M. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. La presse médicale, vol 36 – n°12-C2 décembre 2007.

[51] L'Assurance maladie Maladie rénale chronique [En ligne]. 2014 [consulté le 30 janvier 2018]. Disponible sur : <http://www.ameli-sante.fr>.

[52] Rapport 2010: Registre Français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Agence de la biomédecine. 2010.

[53] Adé-Damilano M. Rein et voies Urinaires, Département de Médecine, Division Hisyologie, Université de Fribourg 2005-2006. [En ligne]. [consulté le 31 janvier 2018]. Disponible sur : Available from: www.unifr.ch/anatomy/elearningfree/français/rein/download/reinFR.pdf.

[54] Buysaert M. Diabétologie clinique. Bruxelles: De Boek; 2006.

[55] Raoult M. 05 DOSSIER DIABÈTE ET IRC. Rein Echos. vol 8. p. 5-30. oct 2010.

[56] Schmitt F. Pathologie rénale , in in Biochimie , hématologie , vol. 2, 4. Reuil-Malmaison: Wolters Kluwer; 2007. p. 544-571.

[57] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Paris: Service des recommandations et références professionnelles; 2002.

[58] Moulin B, Peraldi MN. NEPHROLOGIE. 7e éd. Paris: Ellipses Edition; 2016.

[59] Ashebu SD, Dahniya MH, Muhtaseb SA, Aduh P. Unusual florid skeletal manifestations of primary hyperparathyroidism. Skeletal Radiol. 2002;31:720–3.

[60] Aoune S, Khochtali H, Dahdouh C, et al. Lésions à cellules géantes des maxillaires révélatrices d'hyperparathyroïdie primaire. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2000;101:86–9. Références bibliographiques 102

[61] Mimeche M, Slimani S, Goléa S, Makhloufi H. Tumeurs brunes disséminées révélant une hyperparathyroïdie primaire. Med Sci. 2017;4:113-5.

[62] Le Breton C, Felter A, Safa D, Larrousserie F, Hangard C, Carlier RY. Tumeurs à cellules géantes des os. EMC - Radiologie et imagerie médicale – musculosquelettique - neurologique - maxillofaciale:11(4):1-2 [Article 31-488-A-10].

[63] Barlow IW, Archer IA. Brown tumor of the cervical spine. Spine. 1993;18:936-7.

[64] Jungers P, Man NK, Legendre C. L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE: prévention et traitement. 3e éd. Paris: Flammarion; 2004.

[65] Haymann JP, Kanfer A, Legallicier B, Peraldi MN, Ronco P, Rondeau E, et al. NEPHROLOGIE. Paris: estem; 2002.

[66] Van der Heijden L, Dijkstra PD, van de Sande MA, Kroep JR, Nout RA, van Rijswijk CS, et al. The clinical approach toward giant cell tumor of bone Oncologist. 2014;19:550–61.

[67] BERNEY.C FC, ABOU KHALIL.S,MOLLIQAJ.G,VILLARD.N,ARLETTAZ.Y. Qu'implique le diagnostic d'une insuffisance rénale chronique à Genève ? 2010.

[68] Louis G. Hemocomptabilité des membranes d'hémodialyse ». Etude pilote concernant trois membranes couramment utilisées dans un centre d'hémodialyse lourde. Université Henri Poincaré I, Faculté de médecine.

[69] Jungers P, Joly D, Man NK, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement. Paris: Lavoisier; 2011.

[70] Charles RP, George, Eknayan G. John Jacob Abel in Dialysis history, development and promise p.27-34.

[71] Man NK, Jungers P. Principes physico-chimiques de l'hémodialyse.[En ligne]. 2007[consulté le 06 février 2018]. Disponible sur: <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article333>.

[72]. RENIF. Formations en néphrologie. Traitement des complications de l'insuffisance rénale. Fiche de synthèse du Dr Joly D., disponible sur : <http://www.renif.fr/formations-nephrologie-detail>)

.

[73]. Olmer M. Vivre avec une maladie des reins. 3ème édition. Liaison Information en Néphrologie 2007, disponible sur : <http://www.soc-nephrologie.org>

[74] HAS. Indications et non-indications de la dialyse péritonéale chronique chez l'adulte.2007.

[75] UNIVERSITE DE LORRAINE 2015 FACULTE DE PHARMACIE THESE Présentée et soutenue publiquement :

Le 9 Mars 2015 sur un sujet dédié à : Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique : ses nouvelles missions pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie par Ouliana BREL

[76] Bourquelot P. L'abord vasculaire pour hémodialyse. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2004.

[77] Man NK, Jungers P. Abord vasculaire.[En ligne]. 2007[consulté le 07 février 2018]. Disponible sur : <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article334>.

[78] Birbes A. TRAITEMENT DE L'EAU POUR L'HEMODIALYSE. DIALYSE PERITONIALE. 2011.

[79] Man NK, Touam M, Jungers P. L'hémodialyse de suppléance. 2e éd. Paris: Flammarion; 2010.

[80] Baghdali FY, Haddoum F. Hémodialyse : principes généraux [En ligne]. 2011. [consulté le 07 février 2018]. Disponible sur : <https://www.santedz.com/conseils/2011/4/16/hemodialyse-principes-generaux>

[81] Sidi Aly A, Mah SM, Mohamed Lamine Sidina S, Lemrabott M, Beddi ML, Emeyen OE, et al. Troubles du métabolisme minéral et osseux chez les patients hémodialysés chroniques en Mauritanie : évaluation de l'adhésion aux recommandations internationales (KDOQI et KDIGO). Néphrologie & Thérapeutique. 2017 2017/09/01;13(5):333.

[82] El Hebil M, Hamdi F, El Alaoui F, Chemlal A, Haddiya I, Bentata Y. Troubles phosphocalciques chez les patients hémodialysés chroniques : quelle atteinte des objectifs recommandés en 2017 ? Néphrologie & Thérapeutique. 2017 2017/09/01;13(5):371.

[83] Bahadi A, El Farouki MR, Zajjari Y, El Kabbaj D. La mise en hémodialyse au Maroc : intérêt du suivi néphrologique. Néphrologie & Thérapeutique. 2017 2017/12/01;13(7):525-31.

[84] Tsevi MY, Sabi AK, Lawson-Ananissoh LM, Noto-Kadou-Kaza B, Amekoudi EY. Tuberculose chez les patients hémodialysés chroniques au Togo : à propos de 10 observations. Néphrologie & Thérapeutique. 2017 2017/02/01;13(1):14-7.

[85] Deloumeaux J, Basurko C, Guiserix J, Tivollier JM, Dueymes JM, Nacher M, et al. L'incidence de l'IRCT dans les DOM. Néphrologie & Thérapeutique. 2014 2014/09/01;10(5):393-4.

[86] Ramilitiana B, Rakotoarivony S, Rabenjanahary T, Razafimahefa S, Soaniainamampionona A, Randriamarotia W. Profil épidémiologique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence. 2010;2(1):11-4.

[87] Maoujoud O, Ahid S, Asseraji M, Bahadi A, Aatif T, Zajari Y et Ouali Z. Prévalence dusyndrome métabolique chez les hémodialysés chroniques au Maroc. EMHJ Eastern

Références bibliographiques

104

MediterraneanHealth Journal. La Revue de Santé de la Méditerranée orientale. 2011 ; 17(1) : 56-61.

[88] Jabrane M. Les troubles minéraux et osseux chez les hémodialysés au service de Néphrologie-Hémodialyse du CHU Med VI de Marrakech [Thèse]. Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2012.

[89] Amrani Hannoudi Z. Insuffisance rénale chronique et endocrinopathies [Mémoire]. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdallah; 2015.

Résumé:

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un problème de santé publique majeur, du fait d'une augmentation régulière de son incidence. Il implique un déclin progressif et lent de la fonction rénale pouvant arriver à l'insuffisance rénale chronique terminale dont les complications engendrent une morbi-mortalité élevée.

L'objectif de ce travail est d'évaluer le profil clinico-biologique de l'IRCT au niveau de CHU-Tlemcen, particulièrement les troubles biologiques, minéraux et osseux.

Les résultats obtenus montrent d'une part une diminution du teneur plasmatique de: l'albumine, hémoglobine; ferritine, cholestérol, calcium, vitamine D et d'autre part une augmentation de la phosphorémie, phosphatase alcaline et la parathormone..

En conclusion; le diagnostic précoce de la maladie rénale chronique peut retarder sa progression vers une IRCT dont les complications sont si graves qu'elles nécessitent une épuration extra-rénale ou une transplantation rénale.

Summary:

Chronic renal failure (CRF) is a major public health problem due to a steady increase in its incidence. It implies a gradual and slow decline in kidney function that can occur in terminal chronic renal failure, whose complications result in high morbidity. The objective of this work is to evaluate the clinico-biological profile of the TCRF at CHU-Tlemcen level, particularly biological, mineral, and bone disorders.

The results show a decrease in the plasma content of:

albumin, hemoglobin; ferritin, cholesterol, calcium, vitamin D and an increase in phosphoremia, alkaline phosphatase and parathormone.

In conclusion, early diagnosis of chronic renal disease may delay progression to a TCRF whose complications are so severe that they require extrarenal purification or renal transplantation.