

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes

Thème

**Etude prospective de la maladie des Insuffisances rénales
chroniques dans la wilaya de Tizi Ouzou**

Présenté par

M^{elle} KHELOUI Katia

Soutenue en octobre 2022

Membres du Jury :

Présidente : Pr. BRAHMI .K .

Professeur (UMMTO)

Encadreur : Dr. BOUGUENOUN .I.

Maitre de Conférences B (UMMTO)

Co-encadreur :Dr. LAGA.F

Assistant en Néphrologie (CHU T.O)

Examineur : Dr. AMROUN.T.T.

Maitre de Conférences B (UMMTO)

Année Universitaire : 2021/2022

Remerciements



MERCI DIEU TOUT PUISSANT

Celui qui m'a donné courage, patience et détermination pour pouvoir accomplir cet humble travail.

A MON ENCADREUR DR. BOUGUENOUN IMANE

Travailler sous votre supervision a été un grand plaisir. J'exprimerai mes gratitudes et mes appréciations à travers ce travail pour l'attention, la patience et l'engagement dont vous avez fait preuve.

A MON CO- ENCADREUR DR LAGA FELLA

Mes remerciements s'adressent au Maitre-Assistant en Néphrologie de CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouzou De m' avoir accueilli dans le service et d'avoir accepté de mon Co-encadrer pour tous les efforts fournis afin de m'aider lors de la récolte des données.

AUX MEMBRES DU JURY

Présidente Professeure Brahmi. K. et l'examinatrice Dr Amroun .T . T.

Merci pour l'effort fourni afin d'évaluer mon travail.

Mes remerciements s'adressent également au chef de service de Néphrologie Dialyse Professeur Bouchir Med akli et Dr. Cherifi résidente en Néphrologie pour m'avoir aidée dans la réalisation de l'étude.

Dédicaces



MES CHERS PARENTS

Mes chers parents que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments, pour leur patience illimitée, leur encouragement contenu, leur aide, en témoignage de mon profond amour et respect pour leurs grands sacrifices. Merci d'être la maman que vous êtes

Que dieu vous garde et vous donne une longue vie.

AUX PERSONNES LES PLUS CHÈRES À MON CŒUR

Ma sœur jumelle, mes deux frères, ma petite sœur et mon grand-père.

A TOUTE MA FAMILLE

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui était toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'étude.

A tous ceux qui m'aiment, et que j'aime.

Abréviations

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

CL : Clairance de la créatinine.

CVC : Circulation veineuse collatérale.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CPK : Créatine phosphokinase.

CCV : Chirurgie cardio – vasculaire.

CaSR : Calcium sensing receptor (récepteur sensible au calcium).

DPCA : Dialyse péritonéale continue ambulatoire.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

DP : Dialyse péritonéale.

DMO : Densité minérale osseuse.

DPC : Dialyse péritonéale continue.

DPI : Dialyse péritonéale intermittente.

DPCC : Dialyse péritonéale continue cyclique.

EER : Epuration extra rénale.

EPO : Erythropoïétine.

FAV : Fistule artério-veineuse.

FG : Filtration glomérulaire.

GNMP : Glomérulonéphrite membranoproliférative.

HTA : Hypertension artérielle.

IgA : Immunoglobuline A.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale.

IRA : Insuffisance rénale aigue.

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IR : Insuffisance rénale.

LDH : Lactate déshydrogénase.

MRC : Maladies rénale chronique.

NTIC : Néphrite tubulo-interstitielle chronique.

PH : Potentiel d'hydrogène.

PTH : Parathormone.

PAL : Phosphatase alcaline.

SHU : Syndrome hémolytique et urémique.

TMO : Troubles minéraux et osseux.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Différents stades de l'insuffisance rénale chroniqu.....	13
Tableau 2 : Facteurs de risque des pathologie du rein.	15
Tableau 3 : Diagnostic différentiel entre IRA et IRC	18

Liste des figures

Figure 1 :Situation anatomique des reins	3
Figure 2 : Coupe coronale vue postérieure du rein	5
Figure 3 : Structure de néphron	6
Figure 4 : Représentation schématique de la filtration glomérulaire (les flèches rouges représentent le sens de la circulation sanguine et les flèches noires, le sens du filtration glomérulaire)	7
Figure 5 : Filtration glomérulaire	8
Figure 6 :Classification de la maladie rénale chronique	13
Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe	26
Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge	27
Figure 9 : Répartition des deux sexes selon l'âge	28
Figure 10 : .Répartition des patients selon la néphropatie initiale	29
Figure 11 : Répartition des patients selon la durée d'hémodialyse	30
Figure 12 : Répartition des patients selon la calcémie	31
Figure 13 : Répartition des patients selon la phosphorémie	32
Figure 14 : Répartition des patients selon la PTH	33

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction	1
1 Anatomie du rein	3
1.1 Structure macroscopique	3
1.2 Structure microscopique (histologie)	5
2. Physiologie rénale	8
2.1 Filtration	8
2.2 Réabsorption.....	9
2.2 Equilibre hydrique de l'organisme	9
2.3 Maintien des minéraux nécessaires à l'organisme	9
2.4 Maintien de l'équilibre acido-basique dans le sang	9
2.5 Production des hormones, des enzymes et des vitamines	10
3 Dysfonctionnement rénal	10
3.1 Insuffisance rénale aigue	10
3.2 Insuffisance rénale chronique.....	12
3.2.1 Classification d'Insuffisance rénale chronique	12
3.2.2 Etiologie	13
3.2.3 Facteurs de risques de la maladie rénale chronique	15
3.2.4 Diagnostic.....	15
3.2.5 Complication	16
3.2.6 Diagnostic différentiel entre IRA et insuffisance rénale aigue	17
3.2.7 Symptômes	18
3.2.8 Traitement	19
3.2.9 Prévention	22
Matériels et méthodes	25
Résultats et discussion.....	26
Conclusion.....	34
Bibliographie.....	36
Résumé / Abstract	

Introduction

Les reins jouent un rôle physiologique fondamental, ils sont des organes vitaux dont la fonction principale est de filtrer le sang en fabriquant l'urine. Les reins permettent de purifier l'organisme des déchets qui forment la plus grande partie qui proviennent du métabolisme de notre alimentation, comme ils interviennent dans la synthèse de certaines hormones telles que l'érythropoïétine (EPO), la vitamine D et les prostaglandines. Parmi ces hormones, se situe la vitamine D qui concourt à la régulation du métabolisme phosphocalcique avec la parathormone (PTH) et la calcitonine (Honda, 2006).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est la destruction progressive et irréversible des néphrons fonctionnels. Elle est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire. Cette maladie connaît une augmentation croissante à travers le monde entier, et représente un problème de santé publique majeur. Elle est le plus souvent l'aboutissement de maladies affectant le parenchyme rénal et présente un pronostic global sombre, malgré les progrès de la réanimation et de l'épuration extra-rénale. C'est une affection grave tant par sa fréquence que par son traitement difficile, lié à la précarité de nos populations (Mondé et al., 2013).

L'insuffisance rénale chronique est une maladie complexe par la multiplicité de ses causes et des atteintes systémiques, qu'elle engendre. Le vieillissement de la population et la progression des néphropathies vasculaires et diabétiques entraînent une augmentation régulière de la prévalence de l'IRC (Amekoudi, 2012). Son évolution est encore le plus souvent inexorable vers le stade dit terminale nécessitant l'épuration extra-rénale. L'IRC se caractérise par un rein malade, incapable d'effectuer ses fonctions (Hoffmann, 2004).

Les manifestations cliniques exigent un interrogatoire, des exploitations chimiques ou biologiques pour déterminer les facteurs de risque, et la pathologie responsable (Lukes, 2014).

Les troubles phosphocalciques en cas d'insuffisance rénale chronique sont très fréquents et tout particulièrement chez les patients hémodialysés. Ils sont associés à une mortalité et une morbidité élevées. Avec la diminution de la filtration glomérulaire, l'homéostasie minérale est progressivement perturbée. Ces perturbations vont avoir des conséquences sur le tissu osseux, mais également vont favoriser la survenue de calcifications extra-osseuses et surtout vasculaires. Ces conséquences métaboliques osseuses et cardiovasculaires justifient une prévention et un traitement adapté basé sur les connaissances physiopathologiques et les dernières recommandations (Ronco, 2012).

Introduction

Notre présent travail est divisé en deux parties. Une partie consacrée à l'étude bibliographique de la maladie insuffisance rénale. La deuxième partie de notre travail est réservée à l'étude prospective des patients atteints de la maladie insuffisance rénale chronique dans la région de Tizi-Ouzou. Cette étude prospective est réalisée au niveau de service Néphrologie Dialyse du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou, afin de caractériser les malades de l'IRC de la population.

Chapitre I :

Rappels anatomiques

1 Anatomie du rein

1.1 Structure macroscopique

Les reins sont des organes rétro péritonéaux situés entre la paroi abdominale postérieure, un de chaque côté de la colonne vertébrale, au niveau des corps de la 12^{ème} vertèbres thoracique et des trois vertèbres lombaires supérieures (Figure 1). Le rein droit se situe à un niveau légèrement inférieur à celui du rein gauche en raison de la masse du lobe droit sus-jacent du foie. Chaque rein à la forme d'un haricot, mesure environ 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur (Bazira, 2022). Ils sont surmontés d'une glande surrénale, organe appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire. Chaque rein est entouré d'une enveloppe externe de protection, la capsule fibreuse (Rabiller, 2013).



Figure 1 : Situation anatomique des reins (Fernandes, 2016).

L'infrastructure rénale est constituée essentiellement de deux tissus, le cortex rénal et la médullaire rénale, qui constituent le parenchyme rénal (partie fonctionnelle du rein) (Mehni, 2013).

Rappels anatomiques

1.1.1 Cortex rénal

Il forme la couche externe à texture lisse du parenchyme rénal et se situe immédiatement sous la capsule rénale. Il mesure environ 6 à 10 mm de large avec une épaisseur légèrement accrue dans les régions polaires du rein et a un aspect brun rougeâtre foncé car il est fortement vascularisé et reçoit environ 90% du sang qui passe à travers le rein (Schmidt, 2006 ; Lote, 2012).

1.1.2 Médullaire rénale

C'est la région interne brun clair du parenchyme rénal et est composée d'environ une douzaine de pyramides rénales (médullaires) inversées en forme de cône (Snell, 2007). La base ou la partie la plus large de chaque pyramide rénale fait face au cortex rénal, tandis que son sommet ou l'extrémité la plus étroite (appelée papille rénale) est orientée vers le hile rénal (Lote, 2012). Les stries, connues sous le nom de rayons médullaires, s'étendent de la base des reins pyramides dans le cortex (Tortora et Derrickson, 2012). Des couches de tissu cortical s'étendent de la base de la capsule rénale entre les pyramides rénales adjacentes pour former les colonnes rénales (colonnes corticales de Bertin) Chaque lobe rénal comprend la pyramide rénale avec sa zone sus-jacente du cortex rénal et la moitié de la colonne rénale adjacente (Figure 2). Elle renferme des millions d'unité de filtration, les néphrons (Smith et al, 2012).

1.1.3 Calices et bassinnet

Ce sont des cavités collectrices d'urine. Les calices reçoivent l'urine depuis les néphrons qui est ensuite déversée dans le bassinnet (Khalid, 2014).

Rappels anatomiques

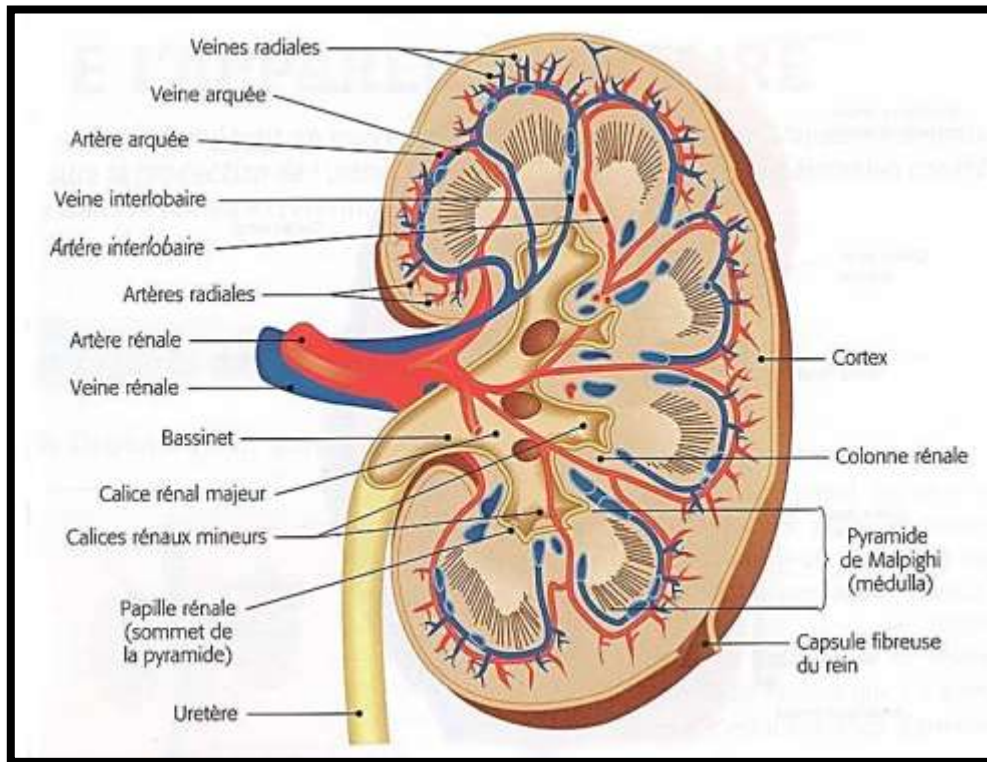


Figure 2 : Coupe coronale vue postérieure du rein (Rabiller, 2013).

1.2 Structure microscopique (histologie)

L'observation microscopique permet d'individualiser l'unité structurelle et fonctionnelle du rein qui est le néphron, chaque rein humain compte environ un million de néphrons. Le nombre de néphrons est d'une grande variabilité, est fixé à la naissance. Il n'y a pas de néphrogenèse à l'âge adulte, Chaque néphron est composé d'un glomérule et d'un tubule (Diarra, 2002). Les diverses portions du néphron sont environnées par un tissu conjonctivo-vasculaire contenant de nombreux vaisseaux sanguins, quelques lymphatiques et les nerfs végétatives à destinée vasomotrice. Les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux sont situés dans la corticale. Les anses de Henlé et les tubes collecteurs sont situés dans la médullaire (Belkasmî et al., 2015) (Figure 03).

Rappels anatomiques

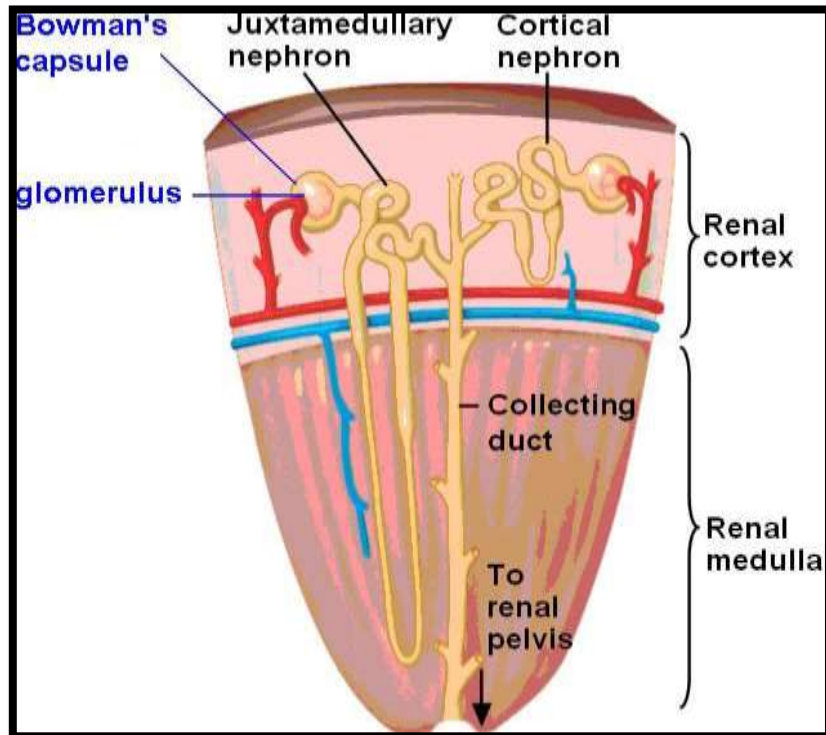


Figure 3 : Structure de néphron (Bonvalet, 1980).

1.2.1 Le glomérule est la structure où se fait la filtration du plasma aboutissant à la formation de l'urine primitive, qui apparaît dans la chambre urinaire du glomérule. Le glomérule est formé de trois parties : le flocculus, la capsule de Bowman et la chambre urinaire (Belkasmi et al., 2015).

Rappels anatomiques

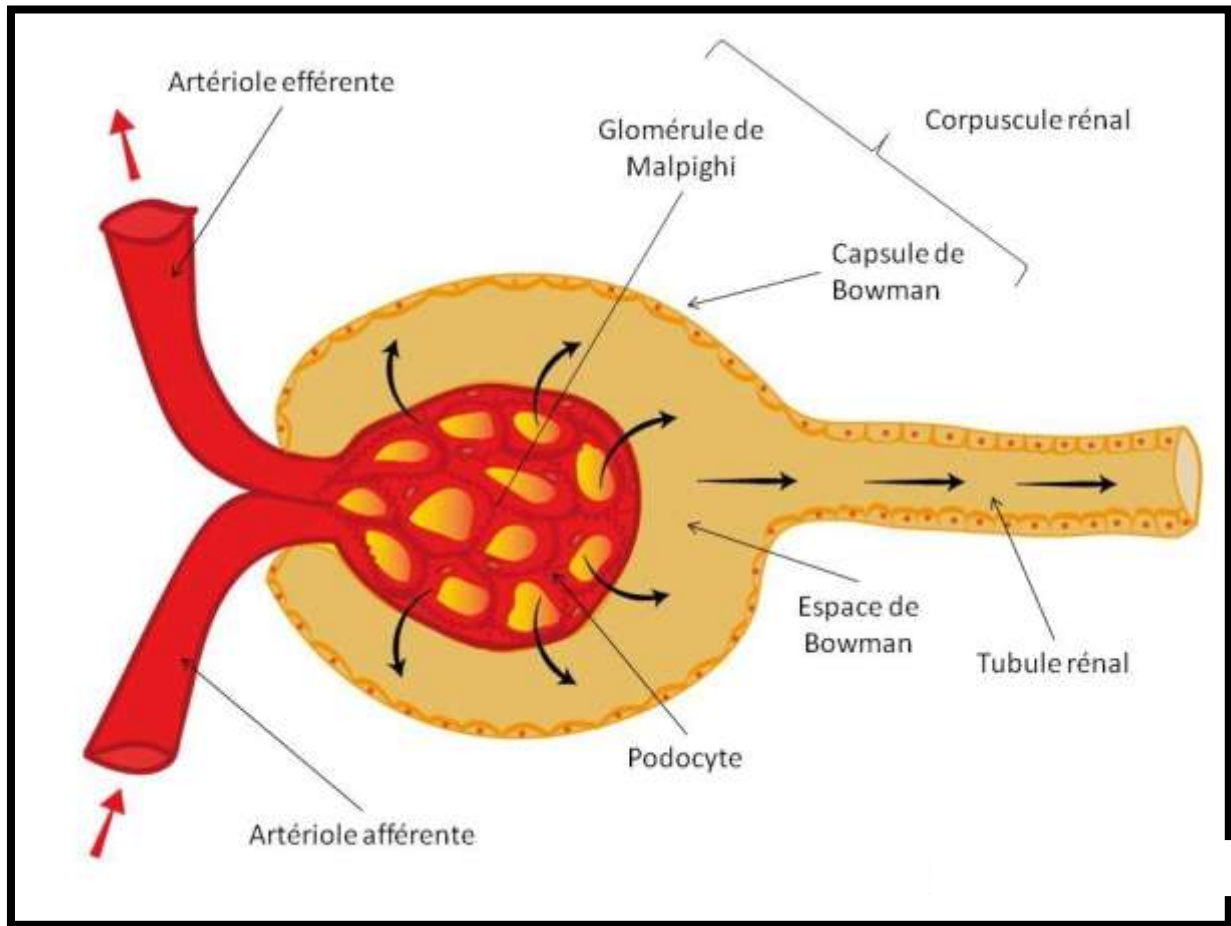


Figure 4 : Représentation schématique de la filtration glomérulaire (les flèches rouges représentent le sens de la circulation sanguine et les flèches noires, le sens de la filtration glomérulaire) (Fernandes, 2016).

1.2.2 Le tubule, il fait suite aux glomérules, et il est constitué de quatre parties : le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal et tube collecteur qui se termine par une zone appelée la papille (Benkhalil, 2013).

Chapitre II.

Physiologie rénale

1 Physiologie rénale

Le rein assure plusieurs fonctions essentielles pour l'organisme. Il va d'une part épurer l'organisme de ses déchets métaboliques endogènes (l'urée, l'acide urique, la créatinine) ou exogènes (médicaments, drogues, substances toxiques). D'autre part, il joue un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre homéostatique de l'eau et de nombreux ions et solutés (sodium, potassium, calcium, phosphore et protons), ce qui permet entre autres de contrôler le pH et la pression sanguine. Enfin, le rein exerce un certain nombre de fonctions endocrines (Hélénon, 2008 ; Le Moing, 2016).

1.1 Filtration

La fonction première des reins est d'éliminer les déchets toxiques produits par le fonctionnement normal de l'organisme et transportés par le sang. Ces substances sont inutiles à l'organisme et sont toxiques si elles ne sont pas éliminées. L'urine est produite par filtration du plasma au niveau des glomérules. Le débit de filtration glomérulaire est de 120ml/min pour 1,73m² de surface corporelle (environ 180L/24H). Cette filtration est peu sélective et passive, qui dépend de la pression artérielle systémique (une chute prolonger de la PH<70mm Hg peut entrainer une anurie) (Diarra, 2002).

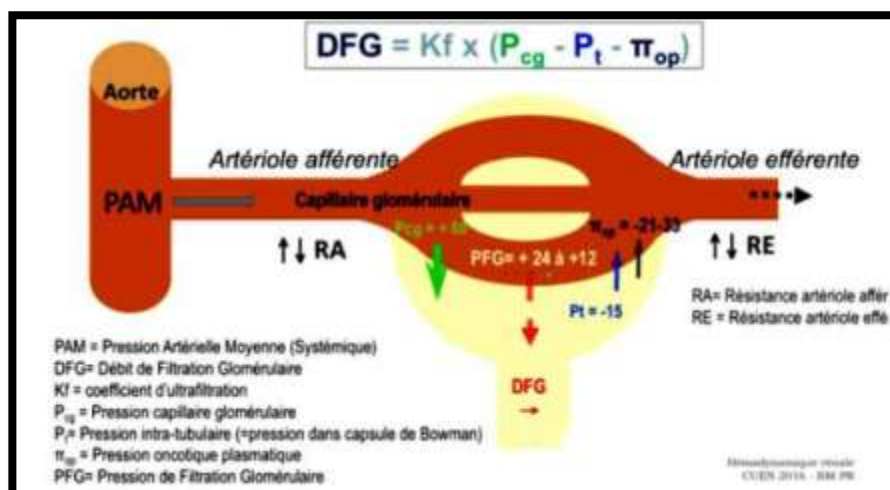


Figure 05 : La filtration glomérulaire (Cuen, 2016).

1.2 Réabsorption

Au niveau du tubule rénal s'effectue des processus de réabsorption. Ces mécanismes permettent de réguler la perte de certains constituants importants pour le maintien de

Physiologie rénale

l'homéostasie. En effet, la majeure partie des constituants de l'urine primitive filtrés par le glomérule, est par la suite réabsorbée dans le sang. Ces éléments sont : les sels minéraux, l'eau, l'urée. Dans le tubule contourné proximal, il y a réabsorption d'environ 70% de l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore présents dans l'urine primitive. Au niveau du tubule contourné distal, des mécanismes de régulation fine du sodium sont mis en jeu. Ce dernier peut être réabsorbé par un co-transport sodium-chlore ou par des canaux à sodium en échange de potassium. Cette réabsorption est favorisée par l'aldostérone. Cependant, le tube distal étant imperméable à l'eau, la réabsorption de l'eau se fait au niveau du tube collecteur grâce aux aquaporines régulées par l'Hormone Anti-Diurétique (ADH). Le but de la réabsorption tubulaire est l'élaboration de l'urine définitive (Calès *et al.*, 2008 ; Le Moing, 2016).

1.2.1 Equilibre hydrique de l'organisme

Absorbée en buvant et en mangeant, l'eau est éliminée essentiellement par les urines mais aussi par les selles, la sueur et la respiration. Les reins permettent à l'organisme de maintenir la quantité d'eau qui lui est nécessaire. Chaque jour, ils filtrent environ 190 litres de sang mais ne rejettent toutefois que 1,5 à 2 litres d'urines. Au total, les entrées et les sorties journalières d'eau s'équilibrent (Honda, 2006).

1.2.2 Maintien des minéraux nécessaires à l'organisme

Le sodium et le potassium proviennent des aliments, leur manque ou leur excès peut être à l'origine de complications sévères. Les reins assurent donc leur maintien à un niveau constant, les excédents étant éliminés dans les urines (Deray, 2011).

1.2.3 Maintien de l'équilibre acido-basique dans le sang

Les acides en excès provenant de l'alimentation sont éliminés pour maintenir la composition idéale du sang (PH sanguin "neutre") (Sande, 2014).

Deux phénomènes principaux interviennent : Réabsorption des bicarbonates au niveau du tube contourné proximal, la sécrétion des protons H⁺ au niveau du tube distale. Cette sécrétion fait intervenir trois mécanismes : l'excrétion d'acide faible, essentiellement

Physiologie rénale

phosphates, formation d'ions d'ammonium, l'excrétion d'ions H⁺ non tamponnés, en très faible quantité, responsable de l'abaissement du PH urinaire (Sande, 2014).

1.3 Production des hormones, des enzymes et des vitamines

En plus de leur rôle de régulateur et de filtre, les reins produisent également plusieurs hormones, des enzymes et des vitamines dont :

- **La rénine**, indispensable à la régulation de la tension artérielle. C'est une hormone impliquée dans la production d'Angiotensine II (AngII). L'AngII est un peptide hypertenseur majeur, capable de réguler la sécrétion d'aldostérone et d'adrénaline, stimulant ainsi la vasoconstriction et la réabsorption de sodium .
- **L'érythropoïétine (EPO)** est une hormone de nature glycoprotéique. Il s'agit d'un facteur de croissance des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse et entraîne ainsi une augmentation du nombre de globules rouges dans le sang. Elle est sécrétée essentiellement par le cortex rénal (près de 90% de la production) et est stimulée par la baisse du taux d'oxygène qui se répercute au niveau des artères rénales.
- **Le calcitriol**, forme active de la vitamine D, qui permet l'absorption du calcium par l'intestin et sa fixation dans les os, afin de garantir leur bon état et leur robustesse (Gordon et al., 2009).

2 Dysfonctionnement rénal

L'insuffisance rénale traduit une diminution de la fonction rénale caractérisée par une diminution de la filtration glomérulaire. Elle peut être aigue en étant le plus souvent réversible, soit chronique. Elle correspond à des lésions anatomiques irréversibles du parenchyme rénal (Boubchir, 2014).

2.1 Insuffisance rénale aigue

L'insuffisance rénale aigue (IRA) est la diminution rapide du débit de la filtration glomérulaire avec augmentation brutale de l'urée et de la créatinine sanguine (rétention des déchets azotés). Observée sur quelques heures à quelques jours. Elle traduit la perte de l'homéostasie hydro électrolytique et acido-basique et/ ou l'accumulation de déchet organique. Elle est le plus souvent réversible (Benedicte et al., 2005).

Physiologie rénale

Son **diagnostic** se repose sur un interrogatoire, un examen clinique complet, un bilan biologique sanguin et urinaire et certains examens morphologiques, selon le contexte étiologique.

Les signes cliniques se présentent comme une altération de l'état général, troubles digestif, et signes cardiovasculaires, signes respiratoires.

Quand aux **signes biologiques**, nous pouvons distinguer une rétention azotée et hypercatabolisme protidique (élévation de l'urée, créatinine et acide urique plasmatique). Un trouble électrolytique et risque vital à court terme (hyperkaliémie, hyponatrémie, hypocalcémie, acidose métabolique). Signes hématologiques (Levly, 2017).

Lorsque cette évaluation ne permet pas d'établir un diagnostic, des tests supplémentaires peuvent être nécessaires pour évaluer l'état du volume intravasculaire ou diagnostiquer un trouble systémique ou une cause glomérulaire d'IRA (Anderson, 2005).

- Biologiques : FNS, ionogramme sanguin et urinaire, protidémie, gazométrie artérielle, taux d'haptoglobine schizocytes.
 - ✓ Bilan de la fonction rénale (urée, créatinine, glycémie, acide urique).
 - ✓ Bilan phosphocalcique.
 - ✓ Bilan hépatique
 - ✓ Enzymes tissulaires (CPK, LDH)
 - ✓ Bilan immunologique (anticorps).
- Imagerie : ASP et échographie abdomino-pelvienne (Ross et Wilson, 2011).

Chapitre III :
Insuffisance Rénale
chronique

Insuffisance rénale chronique

1.1 Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphron fonctionnels ce qui fait la différence avec l'insuffisance rénale aiguë. C'est une altération progressive des fonctions excrétrices et endocrines du parenchyme rénal, conséquence de lésion anatomique irréversible.

En raison de la très grande dispersion des valeurs physiologiques de la FG, l'IRC est définie arbitrairement par le choix d'une valeur limite inférieure à la « normale ». Compte-tenu de la dispersion des valeurs de FG, 16% des sujets normaux ont une $FG < 110 \text{ ml/mn}/1,73\text{m}^2$ et 2,5% ont une $FG < 90\text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ (Boubchir, 2002) .

1.1.1 Classification d'Insuffisance rénale chronique

Classification Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes)

L'Anaes a défini quatre stades de maladie ou d'IRC (**Figure 5**).

- **Le stade 1** correspond à la maladie rénale chronique définie par un débit de filtration glomérulaire supérieur à $60 \text{ ml/min par } 1,73 \text{ m}^2$ en présence de marqueurs d'atteinte rénale. Le malade est donc porteur d'une néphropathie évolutive ou non avec préservation de plus de la moitié de la fonction rénale (**HAS, 2011**).
- **Le stade 2** correspond à une insuffisance rénale modérée définie par un DFG entre $59 \text{ ml/min par } 1,73 \text{ m}^2$ et $30 \text{ ml/min par } 1,73 \text{ m}^2$. Le terme « modéré » ne semble pas adapté si l'on considère qu'un malade avec un DFG à 30 ml/min a perdu les trois-quarts de sa fonction rénale.
- **Le stade 3** correspond à une insuffisance rénale sévère définie par un DFG entre $29 \text{ ml/min par } 1,73 \text{ m}^2$ et $15 \text{ ml/min par } 1,73 \text{ m}^2$.
- **Le stade 4** correspond à une insuffisance rénale terminale définie par un DFG inférieur à $15 \text{ ml/min par } 1,73 \text{ m}^2$ (**HAS, 2011**).

Insuffisance rénale chronique

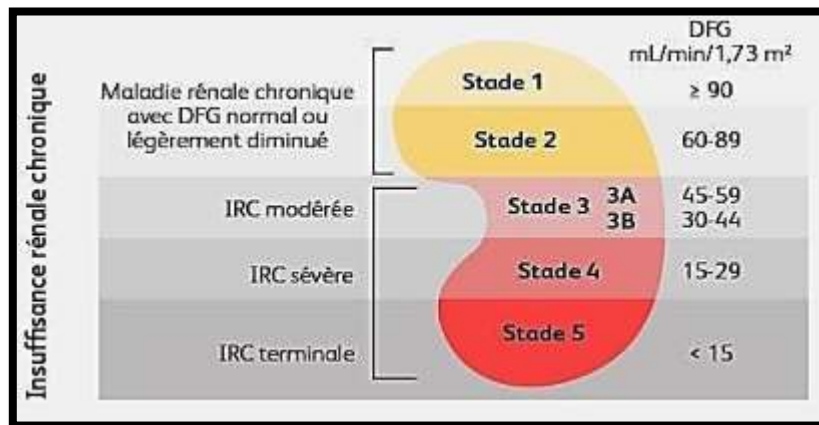


Figure 1 : Classification de la maladie rénale chronique (HAS, 2011).

Classification de la Fondation National kidney

La classification américaine de la National Kidney Fondation est différente de celle de l'Anaes sur deux points :

- Elle comporte cinq stades (Tableau 1) car elle ajoute un stade avec diminution minimale du DFG (compris entre 89 et 60 ml/min par 1,73 m²).
- Elle différencie les stades en fonction de trois notions : présence des marqueurs de lésions rénales, valeur du DFG et insuffisance rénale. Ce terme n'est utilisé que pour un DFG inférieur à 15 ml/min par 1,73 m² (Collart, 2003).

Tableau 1 : Différents stades de l'insuffisance rénale chronique (Collart, 2003).

Stade	DFG (ml/min/1,732)	Définition
1	≥90	Maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
3	Entre 30 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	<15	Insuffisance rénale chronique terminale

1.1.2 Etiologie

Connaitre la cause d'une IRC est primordiale car, en la traitant, il est possible de ralentir voire de stopper l'évolution de la maladie. Les étiologies peuvent être nombreuses et sont parfois inconnues (Dupont et al, 2011).

La majorité des IRC découle d'une néphropathie chronique, qui progresse à long terme vers l'IRT.

Insuffisance rénale chronique

- **Néphropathies glomérulaires** les néphropathies glomérulaires représentent la troisième cause d'IRT. Le **diabète** est devenu la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale chronique terminale. Celle qui sont 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 (GNMP) et les glomérulonéphrites lupiques (Brel, 2015).
- **Néphropathies vasculaires**
 - Retentissement rénale de l'**hypertension artérielle(HTA)** (néphroangiosclérose bénigne ou maligne) .L'hypertension est la deuxième cause reportée d'IRT. Cette pathologie entraîne des lésions vasculaire qui altèrent la fonction des reins .La pression artérielle représente un facteur de risque indépendant de survenue d'une IRCT (CUEN, 2010).
 - Microangiopathie thrombotique de syndrome hémolytique et urémique (SHU).
 - Les vascularités systémiques (Sclérodermie..).
 - Les IR athéromateuses : la maladie athéro-embolique par embolie de cristaux de cholestérol (Boubchir, 2014).
- **Néphropathies interstitielles** ce sont des maladies primitive de l'interstitium rénal avec des lésions fibrotiques ou inflammatoires et une atteinte secondaire des glomérules et des vaisseaux .Les étiologies sont :
 - Uropathies malformatives : la néphropathie de reflux.
 - Pyélonéphrites chroniques.
 - Néphrite tubulo-interstitielle chronique (NTIC) toxiques (analgésiques, antibiotiques ...)
 - Néphrite tubulo- interstitielle chronique (NTIC) métaboliques (hypercalcémie, hyperuricémie ...) (Boubchir, 2002).
- **Néphropathies congénitales et héréditaires** en premier lieu la polykystose rénale, mais aussi le syndrome d'Alport ou la maladie de Fabry. Ces formes de maladies rénales ne sont pas accessibles pour l'instant à des traitements spécifiques, mais un conseil génétique peut être bénéfique dans les familles à haut risque de maladie rénale d'évolution précoce.
 - Hypoplasies et dysplasies rénales avec ou sans anomalies de la voie excrétrice.
 - Affections métaboliques familiales : cystinose, oxalose (Boubchir, 2002).

Insuffisance rénale chronique

1.1.3 Facteurs de risque de la maladie rénale chronique

Plusieurs études épidémiologiques ont montré un lien entre plusieurs facteurs et l'initiation ainsi que la progression de la maladie rénale chronique. Ils peuvent être classés en deux catégories : facteurs de risque modifiables et non modifiables (**tableau 2**).

Tableau 2 : Facteurs de risque des pathologies du rein (Darou *et al*, 2009).

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risque modifiables
<ul style="list-style-type: none">• Age avancé• Sexe (masculin > féminin)• Race / ethnicité (afro-américains, Américains natifs)• Hispaniques > blancs, Noires Africaines)• Faible poids de naissance• Génétique / familial	<ul style="list-style-type: none">• Génétique / familial• Diabète Sucré. Obésité• Dyslipidémie, hyperuricémie• Tabagisme.• Consommation d'alcool• Infections, maladies auto-immunes• Intoxication : médicaments,• Plantes non sécurisées (médecine traditionnelle)

1.1.4 Diagnostic

La plupart des maladies rénales sont asymptomatiques jusqu'à un stade tardif et requièrent la prescription d'explorations spécifiques. Le diagnostic de l'IRC se définit :

- Soit par une atteinte rénale (histologique, sédiment urinaire anormal, imagerie pathologique).
- Soit par un taux de filtration glomérulaire comprise entre 15 et 90 ml /mn /1, 73m² pendant une durée de 3mois au minimum (Frimat et al, 2007 ; Levey, 2003).

Même si le DFG est estimé en routine clinique par la créatininémie ou des formules dérivée, seule une clairance glomérulaire permet d'obtenir une mesure fiable (Durand et al ; 2006).

a) Débit de filtration glomérulaire

L'évaluation de DFG doit être faite par une formule d'estimation. Le DFG peut être estimé par la mesure de la créatininémie .C'est un marqueur facile de réalisation, mais c'est aussi un

Insuffisance rénale chronique

marqueur imparfait du DFG. Le DFG peut être estimé par la mesure de la clairance de la créatinine selon la formule suivante :

$$\text{DFG} = U \cdot V / P$$

V : Volume des urines de 24h (ml /min) ; P : concentration de la créatinine plasmatique de 24h (mg /l) ;U :concentration de la créatinine dans les urines des 24h (mg/l) .

La valeur normale =120 ml/min (Gilles, 2008).

En effet, la **créatinine** est une substance constituée d'azote qui provient de la dégradation de la créatine. Elle est éliminée par les reins dans les urines dès que son taux augmente anormalement dans le sang, cela signifie que la fonction rénale n'est plus suffisante. Son taux dans le sang ne doit pas dépasser 115 μ mol /l, soit 7à13 mg .Le pourcentage d'élimination de la créatinine se détériore progressivement jusqu'à ce que le malade soit en insuffisance rénale (Andrew et al, 2008).

En ce qui concerne la **clairance** (pourcentage d'élimination) de la créatinine, elle traduit les possibilités ou les capacités de filtration que possèdent les reins à filtrer une certaine quantité de sang et à la débarrasser de la créatine qui s'y trouve, chez un individu donné (Andrew et al, 2008).

➤ Formule de Cockroft et Gault

Cette formule nécessite le poids et la taille, moins précise si la filtration est <60 ml/min.

Clairance de créatinine (ml/min/1,73m²) =k× (140- âge) ×poids(Kg) / créatinine plasmatique (μ mol /l).

Le coefficient **K** est de 1,05 chez la femme, 1,25 chez l'homme pour tenir compte des différences constitutionnelles de masse musculaire.

Unité : ml /mn / 1, 73 m² de surface corporelle (Boubchir, 2002).

1.1.5 Complication

Parce que les reins assurent de nombreux rôles, la perte de leurs capacités de leurs fonction entraine des complications diverses. Ces dernières doivent être systématiquement recherchées pour être traitées.

Les complications dues à la perte de la capacité d'épuration, **l'accumulation de déchets du métabolisme** (acide urique, urée, créatinine, etc.) dans le sang peut entrainer des nausées, des vomissements et une perte d'appétit. De plus, la présence dans le sang de quantité

Insuffisance rénale chronique

anormalement élevées d'acide issu du métabolisme perturbe le pH sanguin et peut entraîner des troubles neurologiques, voire un coma (Levy et al, 2010).

De plus, **l'accumulation de l'eau dans les tissus** provoque des gonflements (œdèmes), voire une accumulation d'eau dans les poumons qui peut être à l'origine d'une asphyxie mortelle.

Les complications dues à la perte de la capacité d'équilibrer les sels minéraux du sang : la perte des capacités rénales provoque des déséquilibres au niveau des éléments minéraux dissous dans le sang : sodium, potassium, phosphore et calcium en particulier. Par exemple, un excès de potassium peut provoquer du rythme cardiaque. Une perte anormalement élevée de calcium, associé à un excès de phosphore, peut être à l'origine d'une **fragilité osseuse**, voire de **troubles cardiovasculaires** (Housset, 2010)

Les complications dues à la perte de la capacité de sécrétion d'hormones : les reins sont responsables de la sécrétion d'une hormone, **l'érythropoïétine**, qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse. En cas d'insuffisance rénale chronique, la sécrétion d'érythropoïétine diminue et **l'anémie** s'installe, responsable de fatigue et d'essoufflement. L'insuffisance rénale chronique peut également entraîner **des troubles de la coagulation sanguine** (Moulin, 2014).

La diminution de la sécrétion de rénine par les reins peut provoquer une **hypertension artérielle** et augmenter le risque de maladies et **d'accidents cardiovasculaires** (angines de poitrines, AVC ou infarctus du myocarde, par exemple). De plus, les reins jouent également un rôle dans le métabolisme de la vitamine D. La perte de cette capacité peut aggraver la fragilisation des os.

Enfin, l'insuffisance rénale chronique tend à augmenter la vulnérabilité aux **maladies infectieuses** (Estournet, 2010).

1.1.6 Diagnostic différentiel entre IRA et insuffisance rénale chronique

Contrairement à ce qui est habituellement admis, le diagnostic différentiel entre insuffisance rénale aiguë (IRA) et insuffisance rénale chronique (IRC) est difficile à établir. Or, seule la différenciation entre IRA et IRC détermine le pronostic et permet de décider de la spécificité, de la durée et surtout de l'opportunité du traitement. Les règles édictées pour différencier une IRA d'une IRC sont rarement suffisantes pour pouvoir affirmer le diagnostic de l'une ou de l'autre des entités (tableau 3).

Insuffisance rénale chronique

Tableau 3 : Diagnostic différentiel entre IRA et IRC.

Signes distinctifs	IRA	IRC
Installation	Rapide : heure, jour ou quelques semaines	Lente : mois ou des années
Anémie	Habituellement absente	Présente
Hypocalcémie	Absente	Présente
Taille des reins à l'échographie	Conservée	Diminuée

Ce tableau représente le diagnostic différentiel entre IRA et IRC, pour ceux qui concerne l'installation de la maladie est rapide dans l'IRA et lente (mois ou des années) dans l'IRC, l'anémie habituellement absente dans l'IRA et présente dans l'IRC, l'hypocalcémie absente dans l'IRA et présente dans l'IRC, on a aussi la taille des reins à l'échographie est conservée dans l'IRA et elle diminuée dans l'IRC .

1.1.7 Symptômes

- **Les signes cliniques** : les premiers signes et symptômes de l'insuffisance rénale chronique peuvent apparaître à partir d'un taux de filtration glomérulaire (mesure de filtration des reins) inférieur à 60 ml/min. Parmi ceux-ci, on peut mentionner :
 - La fatigue est parfois la seule manifestation de la maladie.
 - Hypertension artérielle variable en fonction de la néphropathie initiale.
 - Défaillance cardiaque ; Prurit et jaunissement de la peau.
 - Nausée, vomissement, ulcère digestif.
 - Ostéo-dystrophie rénale.
 - Perte d'appétit, somnolence ; Ralentissement psychomoteur ; Troubles du sommeil.
 - Des troubles osseux, avec des os qui ont tendance à se fragiliser.
 - Une rétention de sel pouvant conduire à des œdèmes, ainsi qu'une rétention de potassium pouvant être à l'origine de troubles du rythme cardiaque (Jungers et al., 2011).
- **Les signes biologiques**
 - **L'urée sanguine**

L'urée se forme dans le foie aux dépens du groupement NH des aminoacides. Une partie très importante de l'ammoniac issu de la désamination des acides aminés est combinée à des radicaux carbonés pour former l'urée (Jungers *et al.*, 2011).

Insuffisance rénale chronique

L'urée sanguine se situe aux alentours de 5 mmol/l chez l'adulte sain disposant d'une ration protéique normale en climat tempéré. Les variations physiologiques de la diurèse, les écarts de la ration protéique alimentaire combinent leurs actions pour élargir la fourchette de normalité (2,5 à 7,5mmol/l). Un taux d'urée franchement élevé (40mmol/l) peut témoigner d'un déficit fonctionnel important, des troubles digestives à type nausées et vomissements (Richet, 2002 ; Dussol, 2011).

➤ **La créatinine plasmatique**

La créatinine plasmatique et urinaire est le reflet de la masse musculaire globale. Elle provient de la dégradation de la créatine musculaire. Pour un sujet donné, le taux plasmatique et la quantité de créatinine éliminée quotidiennement dans les urines constituent des paramètres biologiques remarquablement fixes. Pour ces raisons, la valeur de la clairance de la créatinine a une signification sémiologique fondamentale lors de l'étude d'une insuffisance rénale. Le taux d'acide urique ou uricémie est $< 60\text{mg/l}$, son élévation au cours de l'insuffisance rénale chronique entraîne des crises de goutte (Dussol, 2011).

➤ **Métabolisme phosphocalcique**

L'insuffisance rénale chronique entraîne des perturbations du métabolisme phosphocalcique responsables des manifestations osseuses. L'hyperphosphorémie survient très tôt de manière concomitante à l'abaissement de la calcémie. Elle provoque l'élévation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne la PTH (Richet, 2002 ; Dussol, 2011)

➤ **Troubles de l'eau et des électrolytes**

Le défaut d'élimination de l'eau peut entraîner une hyperhydratation extracellulaire et cellulaire. Au stade ultime il survient une hyponatrémie de dilution. La sécrétion du potassium est assurée par les néphrons sains jusqu'au stade terminal de l'insuffisance rénal ou le risque d'hyperkaliémie est majeur (Richet, 2002 ; Dussol, 2011).

1.1.8 Les traitements

L'insuffisance rénale étant une maladie chronique, ses traitements reposent sur le contrôle durable de la maladie et l'amélioration de qualité de vie des patients par l'induction des rémissions profondes mais aussi la prévention des complications.

Traitement conservateur

On désigne sous le terme de traitement conservateur le traitement médical de l'insuffisance rénale chronique au stade pré-dialytique. Ce traitement repose sur un bilan clinique et

Insuffisance rénale chronique

paraclinique approprié qui permet une attitude thérapeutique logique en fonction du degré de l'IRC et de son retentissement métabolique dans le but de ralentir sa progression et de corriger le stade décompensé (Jungers, 2004).

❖ Anémie

L'anémie apparaît précocement chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Elle est due à un déficit rénal en érythropoïétine. La prise en charge de cette anémie a pour but essentiel d'améliorer la qualité de vie des patients, d'améliorer leurs performances physiques et cognitives et de diminuer l'incidence des complications cardio-vasculaires. Les règles de bonnes pratiques actuelles recommandent d'envisager un traitement par l'érythropoïétine lorsque le taux d'hémoglobine devient inférieur ou égal à 11g/dl, en sachant que ce traitement doit être instauré après correction d'un éventuel déficit en fer, et de se fixer comme objectif un taux d'hémoglobine de l'ordre de 12 à 12,5 g/dl, c'est-à-dire de ne corriger que partiellement le taux d'hémoglobine.

Il ne faut cependant pas oublier que le traitement par l'érythropoïétine ne doit être débuté qu'après avoir éliminer une autre cause d'anémie (Haymann, 2002).

❖ L'hypertension artérielle

Toutes les classes thérapeutiques sont utilisables mais les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) nécessitent une adaptation posologique. Les diurétiques au stade d'IRC avancée ont peut d'effet anti-hypertenseur et seul ceux de l'anse sont efficaces sur la diurèse à partir d'une créatininémie supérieurs à 200 $\mu\text{mol/l}$. Les thiazidiques sont donc contre indiqués au profit de Lasilix® et Burinex® (Boubchir, 2002).

❖ Les troubles phosphocalciques

Leur prévention nécessite des apports calciques suffisants de l'ordre d'1g/j en calcium élément, des apports en vitamine D3 naturelle (ex Uvedose®) en cas de carence documentée, et éventuellement en 1-alpha hydroxy vitamine D3 (Un-Alfa®) ou 1,25 dihydroxy vitamine D3 (Rocaltrol®) en l'absence d'hyperphosphatémie, une restriction des apports alimentaires en phosphore, des complexants du phosphore à base de carbonates de calcium (Eucalcic®, Orocal®, Calcidia®...) ou sans calcium (Renvela®, Renagel®, Fosrenol®) sont également efficaces. Leur prescription est rarement nécessaire avant le stade 5, les gels d'aluminium ne doivent plus être utilisés (toxicité neurologique et osseuse).

Les objectifs du traitement sont :

- Une calcémie normale ;
- Une phosphatémie inférieure à 1,5 mmol/l ;

Insuffisance rénale chronique

- Une PTH entre 2 et 9 fois la borne supérieure de la normale ;
- Exceptionnellement, la parathyroïdectomie est nécessaire avant le stade terminal en cas d'hyperparathyroïdie secondaire échappant au traitement médical (Moulin et al, 2014).

❖ Troubles de l'équilibre acido-basique

L'acidose est une conséquence relativement précoce de l'IRC. Elle est due à une diminution des capacités d'élimination des ions H⁺ par le rein. Il est conseillé de maintenir un taux de bicarbonates sanguins supérieur à 22 mmol/l. Le moyen le plus simple d'atteindre cet objectif est habituellement de prescrire une supplémentation sous forme de bicarbonates de sodium (Haymann et al, 2002).

Traitement de suppléance

Il est possible de ralentir ou stabiliser l'insuffisance rénale chronique par différentes stratégies jusqu'à un certain stade, au-delà duquel elles ne suffisent plus à elles seules. Il faut alors recourir à un traitement de suppléance afin de palier la fonction rénale défaillante. A partir du stade 4 (stade précédent le stade terminal) il faut commencer à préparer et informer le patient des différents traitements de suppléance qui existent et de mettre en place celui qui est le plus adapté lorsque le DFG est inférieur à 10ml/min/1,73m² ou lorsque les complications métaboliques et leurs signes cliniques commencent à apparaître. Les différents traitements de suppléance proposés sont au nombre de trois : l'hémodialyse, la dialyse péritonéale, la transplantation (Jungers, 2011)

Il est important de comprendre que ces traitements sont complémentaires et non concurrentiels, ils peuvent d'ailleurs être proposés successivement.

❖ **L'hémodialyse** est une technique d'épuration extra-rénale qui met en contact le sang du patient par l'intermédiaire d'une membrane semi-perméable avec solution de dialyse circulant à contre courant, l'activité de l'hémodialyse repose sur de nombreux gestes dont des actes invasifs, pose de CVC, branchement et débranchement sur CVC et FAV. La sécurité de leur réalisation nécessite une parfaite maîtrise des risques notamment du risque infectieux omniprésent du fait de la technicité des soins (Krummel, 2011).

❖ **La dialyse péritonéale (DP)** est une technique d'épuration plasmatique qui utilise le péritoine comme membrane d'échange entre le sang et le liquide de dialyse, ces échanges se font selon les lois de diffusion passive et de l'osmose. L'accès au

Insuffisance rénale chronique

péritoine est obtenu dans tous les cas par l'implantation chirurgicale d'un cathéter péritonéale permanent. Il existe deux types de DP :

La dialyse péritonéale continue (DPC) : Ce traitement peut s'effectuer à la maison, ce qui offre plus de liberté et de flexibilité. En DPC la cavité péritonéale contient environ 2 litre de liquide de dialyse en tout temps de telle sorte que le sang est purifié constamment. Le liquide est changé régulièrement au cours de la journée .Il y a deux types de DPC :la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) , les échanges se font régulièrement tout au long de la journée, en moyenne 4 fois par jour ; et la dialyse péritonéale continue cyclique (DPCC) appelée aussi dialyse péritonéale automatisée (DPA), le patient est rattaché à un appareil automatique appeler « cycleur » qui effectue les échanges la nuit durant le sommeil . Le matin, au débranchement de l'appareil, environ 2 litres de liquide de dialyse sont laissés dans la cavité péritonéale durant toute la journée.

La dialyse péritonéale intermittente (DPI) : Elle se caractérise par trois séances hebdomadaire d'une durée de 10 H à 12 H chacune, et nécessite d'importants volumes de dialysat (de 40 à 60 litres par séance).

- ❖ **La transplantation rénale** : La transplantation rénale lorsqu'elle est possible, est le seul traitement permettant à l'insuffisant rénal chronique de retrouver une vie pratiquement normale.

Il s'agit d'une intervention chirurgicale consistant à remplacer un rein défectueux par un rein sain, prélevé sur un donneur. Selon la pathologie initiale, le greffon peut être posé sans que le rein ou les reins malades n'aient été retirés .Le rein transplanté est généralement greffé plus bas que la position anatomique normale, notamment dans la fosse iliaque. Il s'agit de la greffe la plus courante, elle possède un taux de réussite élevée (Fitsum, 2005).

1.1.9 Prévention

Lorsqu'on parle de prévention dans le cadre d'une IRC, il faut distinguer trois types de prévention à mettre en oeuvre selon la population qu'elle concerne : population entière, sujets à risque, sujets déjà dépistés (Bourel et Ardaillou, 2004).

Population entière Pour la population entière, les conseils sont les mêmes que ceux déjà bien connus pour la prévention des maladies cardiovasculaires et métaboliques : suppression du tabac, alimentation équilibrée selon les conseils du Programme National Nutrition Santé, exercice physique, régime pauvrement salé. Il faut y ajouter le maintien d'une diurèse

Insuffisance rénale chronique

abondante par l'ingestion d'eau en quantité suffisante pour éviter la lithiase et diminuer le risque d'infection urinaire (Bourel et Ardaillou, 2004 ; Jungers, 2011).

Sujets à risque Chez les sujets à risque, il faut considérer les trois principales catégories que sont les hypertendus, les diabétiques et les sujets âgés. Les mesures indispensables pour prévenir l'IRC sont le contrôle de la pression artérielle, de l'hypercholestérolémie et du LDL cholestérol, celui de la glycémie chez les diabétiques, la lutte contre l'obésité et le maintien d'une activité physique, la suppression du tabac, la prévention des infections urinaires et des risques d'insuffisance rénale aiguë d'origine médicamenteuse (produits de contraste, gentamycine, anti-inflammatoires non stéroïdiens...). Il convient également de contrôler l'hyperuricémie, même si son rôle est moindre que celui des facteurs précités. Quand un médicament anti-hypertenseur doit être utilisé, il faut privilégier le blocage du système rénine-angiotensine par un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un antagoniste des récepteurs de type I de l'angiotensine II (Bourel et Ardaillou, 2004 ; Jungers, 2011).

Malades déjà dépistés Les maladies rénales aboutissent à la diminution du nombre de néphrons fonctionnels. Les néphrons restants s'hypertrophient et augmentent leur capacité de filtration afin de compenser la perte subie. Malheureusement ces modifications induisent sclérose glomérulaire et atrophie tubulaire et sont ainsi la source d'un cercle vicieux entraînant la destruction d'autres néphrons avec en conséquence apparition d'une insuffisance rénale (Bourel et Ardaillou, 2004 ; Jungers, 2011).

L'angiotensine II semble jouer le rôle principal dans ces événements. Cette hormone est responsable de l'augmentation de la pression dans les capillaires glomérulaires, de l'augmentation de la perméabilité des glomérules à l'albumine et de la production locale de facteurs pro-inflammatoires et pro-fibrotiques, le tout conduisant à la sclérose glomérulaire. Les tubes s'adaptent à la diminution du capital néphronique pour maintenir l'équilibre glomérulo-tubulaire. Ils se dilatent, réabsorbent plus de protéines et de lipoprotéines, puis dans un deuxième temps s'atrophient avec acquisition par les cellules épithéliales d'un phénotype de myofibroblastes. La synthèse de la matrice extracellulaire augmente, macrophages et lymphocytes infiltrent l'interstitium et sécrètent facteurs de croissance et cytokines conduisant ainsi à la fibrose interstitielle. Ce bref résumé indique déjà que la prévention de la progression de l'insuffisance rénale chez les malades déjà dépistés va reposer essentiellement sur les médicaments bloquant le système rénine-angiotensine, inhibiteurs de

Insuffisance rénale chronique

l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, qui diminuent la pression artérielle systémique, agissent sur l'hémodynamique glomérulaire, diminuent la quantité de protéines filtrées et ont un effet anti-fibrosant spécifique en diminuant la synthèse et en augmentant la dégradation de la matrice extracellulaire. Il s'y ajoutera la prévention de l'hyperfiltration glomérulaire par un régime restreint en protéines (0,8 g/Kg/J), le contrôle de l'hyperlipidémie par des inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A (HMGCoA) réductase et celui de l'hyperuricémie par les inhibiteurs de la xanthine oxydase. Les mesures décrites dans la population générale et chez les sujets à risque s'appliquent évidemment aux sujets dépistés. La diminution de la pression artérielle moyenne de 98 à 92 mmHg divise par deux la vitesse de progression de l'IRC. L'exemple de la néphropathie diabétique est particulièrement frappant. On peut obtenir une diminution de la pente de décroissance de la clairance de la créatinine allant de 12 à 4 ml / min et / an et même une rémission en appliquant les méthodes citées plus haut (Bourel et Ardailou, 2004).

Matériels et méthodes

Matériels et méthodes

1. Présentation de l'étude

Cette présente étude à été réalisée au sein du service de Néphrologie et Dialyse du Centre Hospitalo-Universitaire Nedir Mohamed de Tizi Ouzou, afin de déterminer la fréquence de la maladie d'insuffisance rénale chronique dans la Wilaya de Tizi Ouzou sur une période de trois mois s'étalant du mois d'avril au mois de juin 2022 à partir des données recueillies depuis les dossiers des patients .

Durant cette étude, 93 dossiers de patients atteints de la maladie d'insuffisance rénale chronique on été étudié et triés.

Nous avons relevé les paramètres suivants :

1. Des paramètres épidémiologiques

- Sexe.
- Age.

2. Des Paramètres cliniques

- Néphropathie initiale.
- Durée d'hémodialyse.

3. Des Paramètres biologiques

- Calcémie.
- Phosphorémie.
- Taux de parathormone.

Résultats et discussion

1. Paramètres épidémiologiques

a. Sexe

La population étudiée est hétérogène, sa répartition est représentée dans la figure 7.

Parmi les 93 dossiers étudiés, une prédominance masculine à été enregistrée avec une fréquence de 61% alors que 39 % des femmes sont atteintes, soit un sexe ratio homme /femme de 1,58.

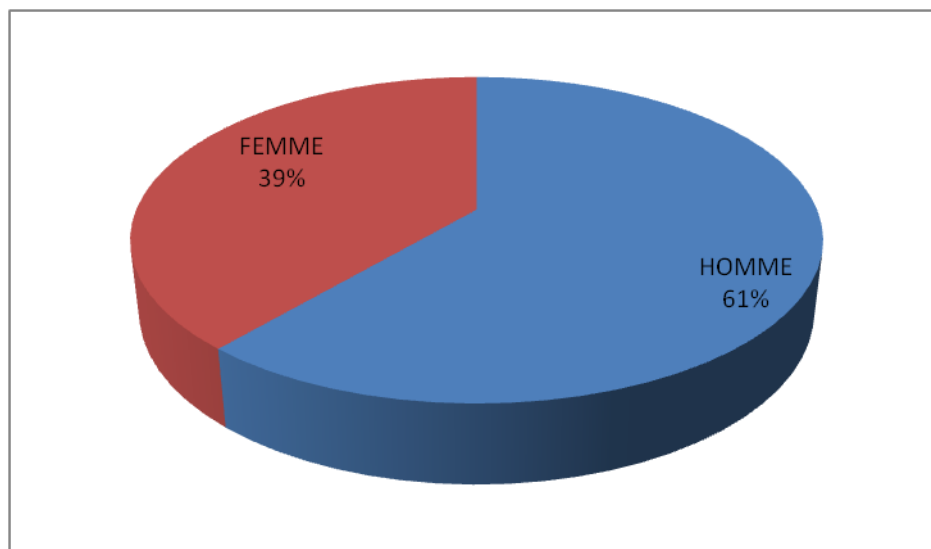


Figure 07 : Répartition des patients selon le sexe.

Ces données retrouvées concordent avec ceux d'une étude réalisée par (Cledes et al., 2002) dont le sexe ratio est de 1,9. D'autres études réalisées à Batna, Algérie (Chinar, 2010). De plus, elles sont superposables aux données d'Ouledali (2017) qui affirment que l'insuffisance rénale chronique est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes avec sexe ratio de 0,9. Cet auteur a mentionné que les patients atteints d'IRC étaient majoritairement des hommes (54%). Par ailleurs, l'étude réalisée par Sadaoui et al (2011) au niveau du CHU d'Oran mentionné un sexe ratio de (H /F) de 1,1.

Par ailleurs, l'étude de la fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans 3 services d'hémodialyse au niveau de wilaya de CHLEF a révélé que les patients atteints d'IRCT étaient majoritairement des femmes (54,4 %). Une autre étude réalisée par Selly en 2019 montrait une prédominance féminine avec une sex-ratio de 0,76 cette prédominance féminine peut être dû au fait que les femmes sont plus exposées à faire les maladies

Résultats et discussion

métaboliques à cause de leur disposition hormonale corrélée à la prise d'oestrogostatifs (Selly et al, 2019) ; ce résultat concordait avec ceux de la littérature (Zhang et al., 2012 ; Damang, 2012).

b. Age

La figure 8 illustre que l'âge le plus fréquent se situe majoritairement entre 25 et 65 ans. On note moins d'atteinte avant 25 ans, avec une moyenne d'âge de 43 ans.

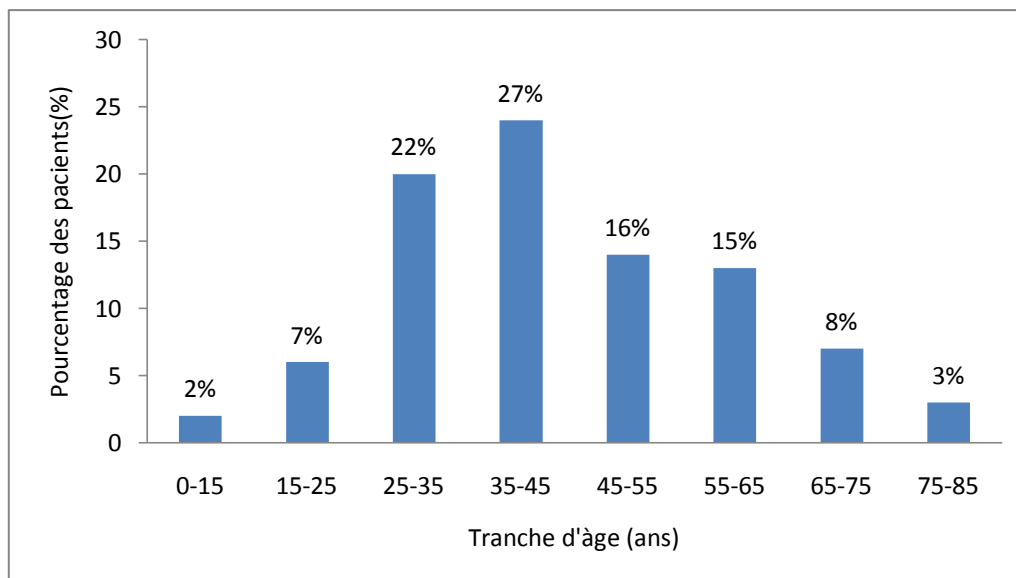


Figure 08 : Répartition des patients selon l'âge (la tranche d'âge).

Ces résultats sont cohérents et similaires avec une étude faite au Congo, retrouvant un âge médian de 47 ans et notant une faible prévalence avant 40 ans (Sumaili et al., 2009). En revanche, les résultats de deux études africaines réalisées dans le CHU de Treichville (Cote d'Ivoire) et de Kinshasa (2009) ont retrouvé un âge médian de 44 ans et 34,5 ans, respectivement.

On constate que l'IRCt survient avec un faible pourcentage (4-3%) chez les sujets jeunes. Cependant, la prévalence de l'IRCt était de 21,12%, 20% et 23,94% chez les patients ayant un âge de 28 à 37 ans, de 38 - 47 ans et de 48 à 57 ans, dans cet ordre. De plus, on remarque que les sujets âgés de plus de 57 ans sont les patients les plus atteints de cette maladie avec une prévalence de 28,16 % de la population étudiée. La détection de patients à un âge avancé dans la population étudiée est due généralement à un retard de consultation de la part des malades, ou à une évolution particulièrement lente et progressive de la maladie qui ne devient symptomatique qu'à un âge avancé, et le vieillissement entraîne physiologiquement une

Résultats et discussion

diminution de la fonction rénale et l'état pathologique métabolique (HTA, Diabète) l'aggrave encore plus.

Cependant, la répartition des deux sexes masculin et féminin selon l'âge, révèle une forte prédominance masculine au jeune âge allant de 25 ans à 35 ans et aussi à l'âge adulte de 45 ans à 85 ans. En revanche, prédominance féminine se manifeste à l'âge de 15 ans à 25 ans, avec une prédominance remarquable entre des 35 ans et 45 ans (Figure9)

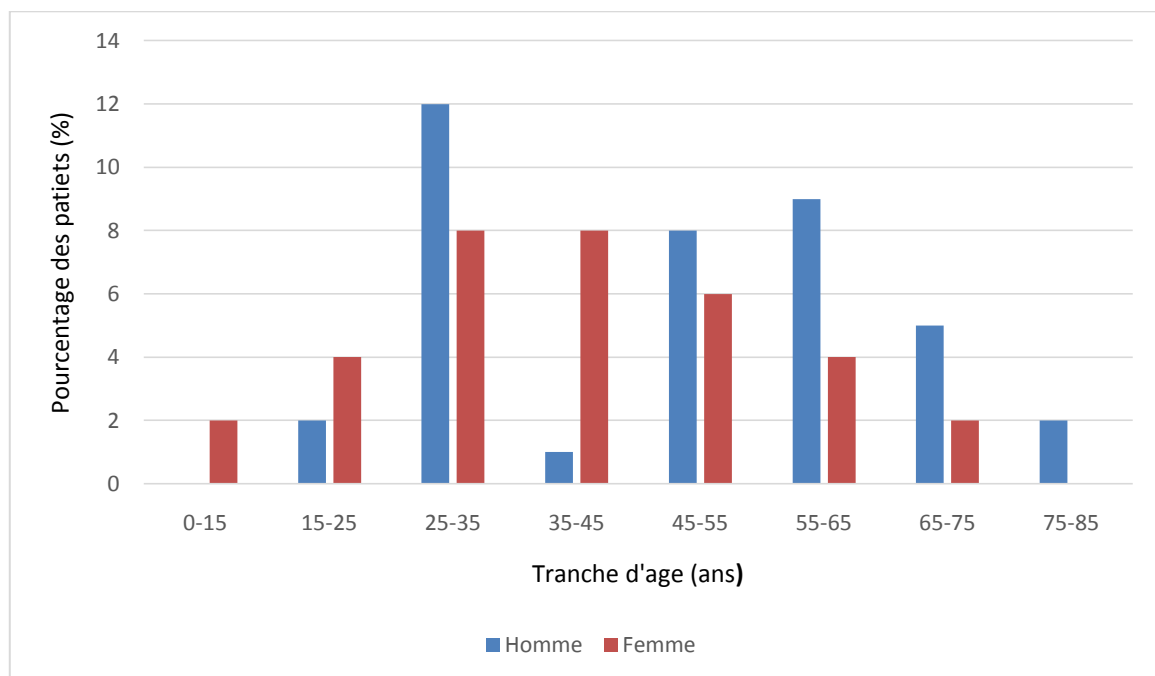


Figure 09 : Répartition des deux sexes masculin et féminin selon l'âge.

Nos résultats montrent une prédominance partielle du sexe masculin avec une valeur avoisinant les 61% contre 39% de femmes. Ce qui corrèle avec la tendance masculine de la prévalence de la maladie dans la plus part des études réalisées à savoir l'étude de Bahadi à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (2017). Ce qui est différent de l'étude réalisée à Chlef (Bahadi, 2017). De manière intéressante, nous avons observé l'existence d'un décalage au niveau de l'âge chez les hommes comparativement aux femmes. Ainsi, l'âge moyen des atteintes chez le sexe féminin est de 38 ans, alors que chez l'homme est de 45 ans. Cette inégalité de sexe est due à la fréquence élevée des maladies rénale chez l'homme et leur progression rapide vers l'IRC sous l'influence des hormones masculines ; les androgènes favorisant l'apoptose des podocytes et l'activation du système rénine-angiotensine-

Résultats et discussion

aldostérone. La testostérone jouerait un rôle favorisant dans la progression de la MRC, par des mécanismes pro-inflammatoire, profibrotique et proapoptotique. A l'inverse des androgènes, les œstrogènes ont un effet protecteur passant par la réduction de la glomérulosclérose et l'amélioration de la biogenèse mitochondriale (Rakotoarivony et al., 2010).

2. Paramètres cliniques

a. Néphropathie initiale

Les étiologies à l'origine de l'insuffisance rénale chronique terminale en hémodialyse étaient malheureusement d'origine indéterminée dans 45 % des cas, par ailleurs la néphropathie était d'origine interstitielle dans 15 %, vasculaire dans 12 %, d'origine glomérulaire dans 9 % et héréditaire dans 11% des cas (figure10).

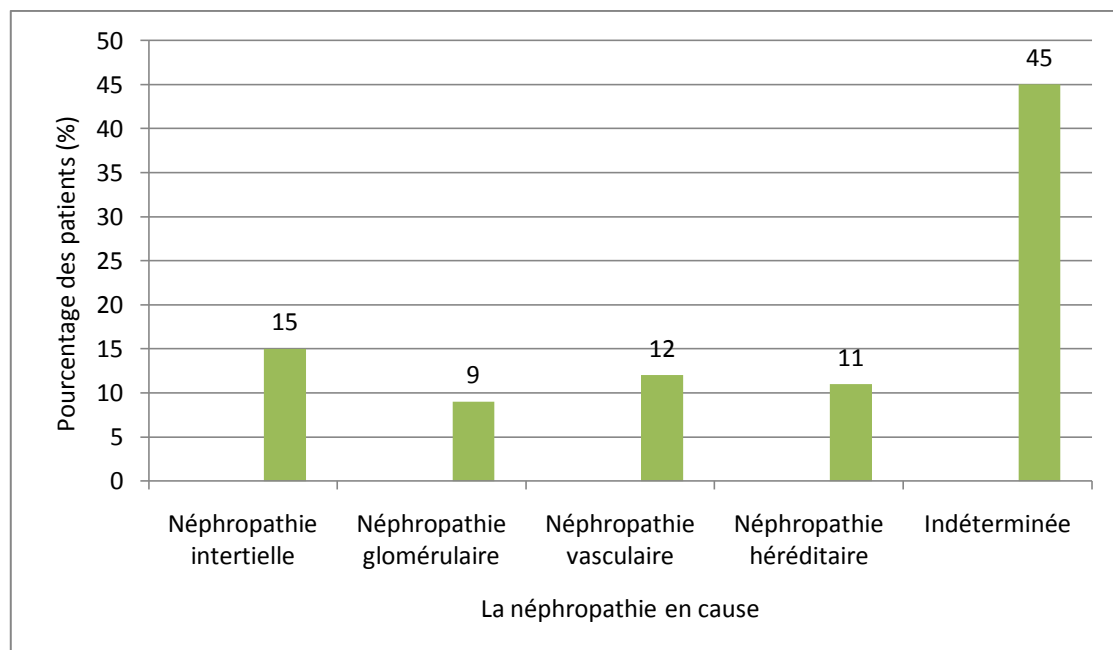


Figure 10 : Répartition des patients selon la néphropathie initiale.

Ces résultats sont comparable avec l'étude de Jabrane (2017) à montrer que 73,3% de néphropathie était d'origine indéterminée 10% était d'origine vasculaire et 3,3% d'origine glomérulaire. Ces résultats peuvent être expliqués par l'évolution silencieuse de l'IRC jusqu'à l'arrivée au stade de décompensation (Lawson et al, 2017).

Selon la littérature scientifique, plusieurs auteurs ont publié que les affections de type hypertension artérielle et le diabète viennent en tête des causes d'insuffisance rénale chronique (Schiele, 2005 ; Loos-Ayav, 2009). Ceci est aussi valable pour les pays asiatiques, où le

Résultats et discussion

diabète constitue la première cause d'IRCt. De plus, il était noté que dans la plupart des études africaines (Kunitoshi, 2005), les causes connues sont dominées par la néphroangiosclérose avec des taux variant entre 25% et 62,1%, suivie de la néphropathie diabétique entre 11% et 20,6% (Diouf, 2000; Naicker *et al.*, 2010) ; elle était également la première cause dans l'étude d'Amekoudi au TOGO trouvé chez 49% des patients (Amekoudi *et al.*, 2010). Cependant cette tendance n'est pas notée dans les pays développés où des taux plus bas sont trouvés en France et aux USA avec respectivement 24% et 20,3% (Bruce *et al.*, 2010 ; Macron-Noguès, 2003).

b. Durée d'hémodialyse

La figure 11 montre la répartition des patients selon la durée d'hémodialyse, 48 % des patients ont débutés l'hémodialyse depuis 5 ans.

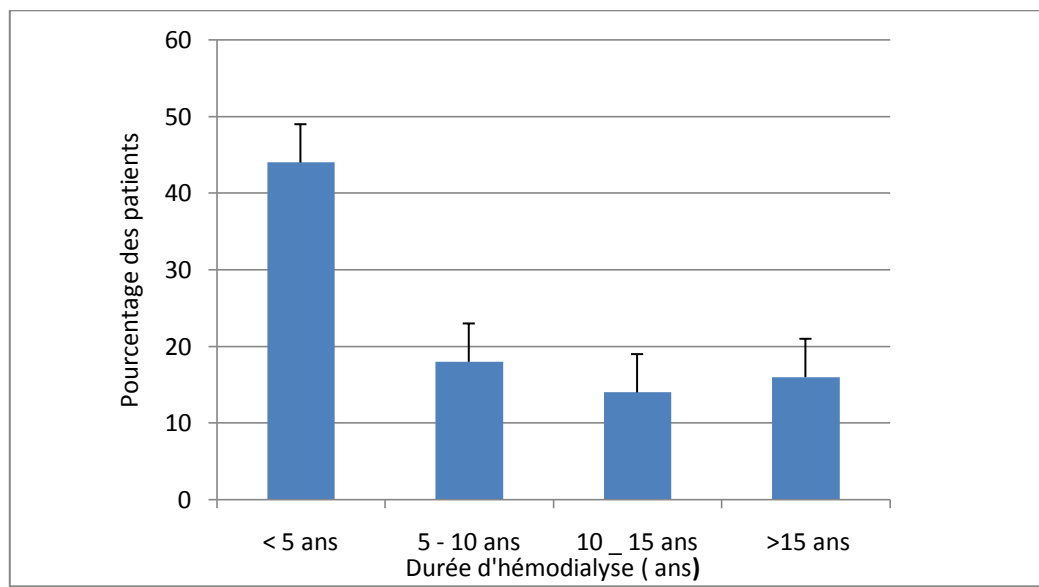


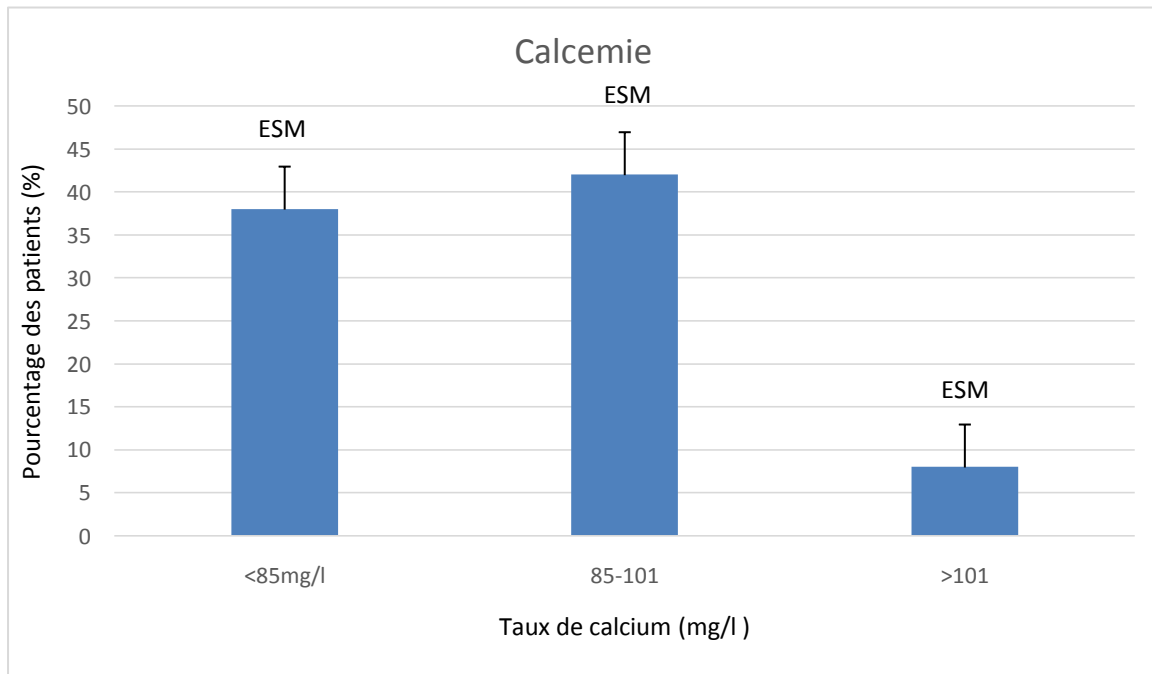
Figure 11: Répartition des patients selon la durée d'hémodialyse.

La majeure partie des patients était hémodialysée pendant une durée de plus de 10 ans avec un pourcentage de 48 %. Ce résultat ressemble à celui de l'étude de Jabrane (2017) dont le pourcentage était de 62,2%. Contrairement à l'étude de Ziani (2015) dont la majeure partie des patients était hémodialysée pendant une durée de moins de 10 ans avec un pourcentage de 71,25% (Maoujoud, 2011). 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 (Amrani, 2015).

3. Paramètres biologiques

a. Calcémie

Dans la figure 12 la calcémie était normale chez 48% des patients et basse chez 9% des



patients.

Figure 12: Répartition des patients selon la calcémie.

Les résultats de Marouane (2012), ont révélé que la calcémie était normale chez 72,2% des patients et une hypocalcémie était présente chez 19,5%. Cette différence peut être expliquée par le fait que les patients ne respectaient pas la prise du traitement, présentaient des os adynamiques, ont des calcifications cardiaque, ou ont subi une ablation de la parathyroïde (Jabane, 2012).

b. Phosphorémie

La phosphorémie normale à été observée chez 53% des patients et une hyperphosphorémie chez 43%, et une hypophosphorémie chez 4% des patients.

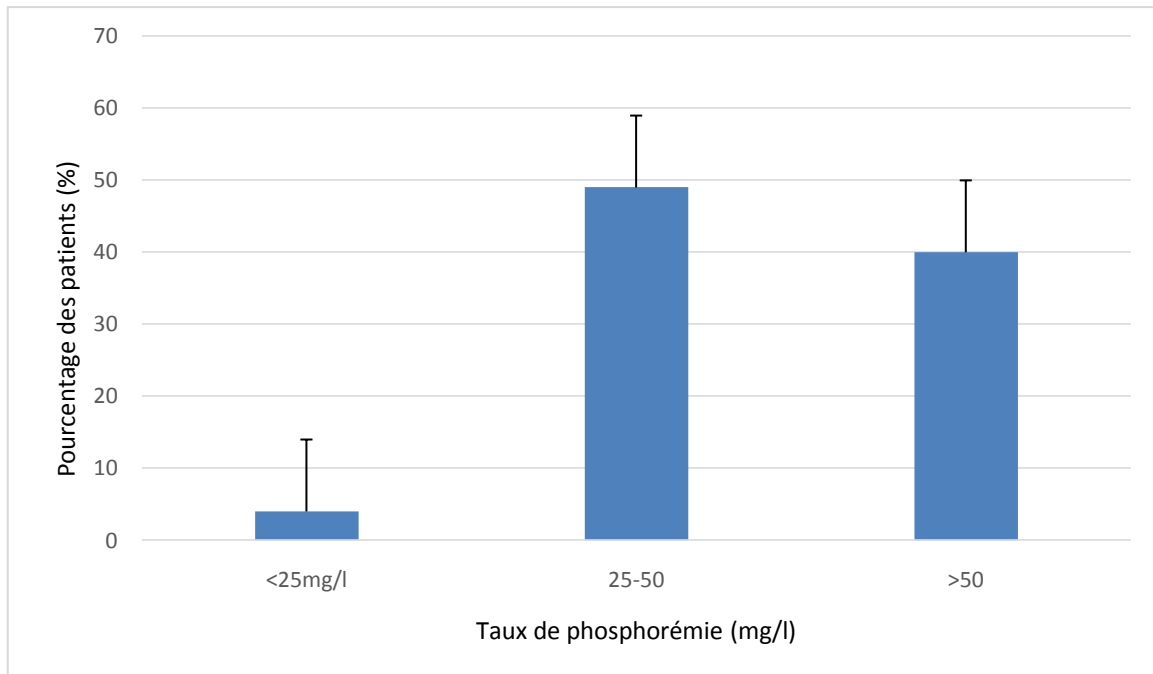


Figure 13 : Répartition des patients selon la phosphorémie.

La phosphorémie normale à été observée chez 53 % des patients et une hyperphosphorémie chez 43%, et une hypophosphorémie chez 4%, cela peuvent être dus au non prise du traitement par les patients (Chabane, 2017).

Résultats et discussion

c. Parathormone

Dans notre travail 61% des patients étaient en hyperparathyroïdie, contre 14% en hypoparathyroïdie avec une PTH normale dont 25%.

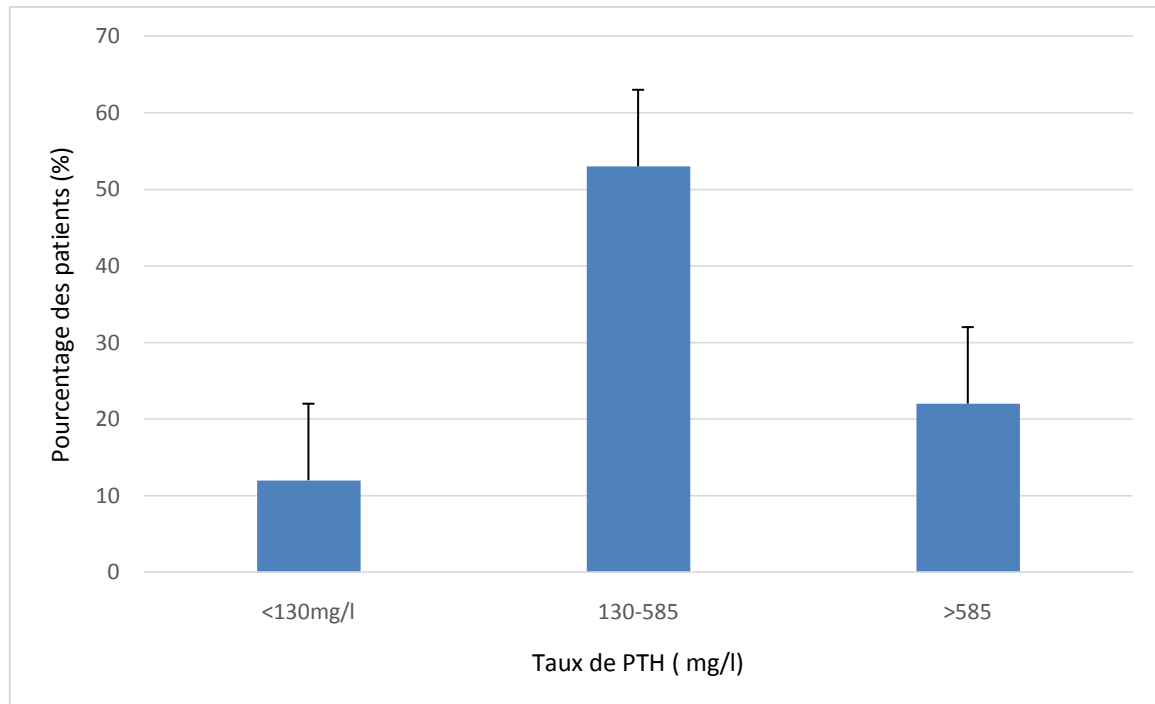


Figure 14 : Répartition des patients selon la PTH.

Dans notre travail 61% des patients étaient en hyperparathyroïdie, contre 14% en hypoparathyroïdie avec une PTH normale dont 25% l'hyperparathyroïdie observée peut être expliquée par une 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 (Jabrane, 2012).

Conclusion et perspectives

Conclusion et Perspectives

L'insuffisance rénale chronique est une maladie grave qui entraîne une détérioration graduelle et irréversible de la capacité des reins à exécuter ses fonctions de filtration et d'excrétion endocrine. C'est une maladie silencieuse et progressive nécessitant au stade terminal un traitement de suppléance par dialyse ou transplantation rénale. C'est un problème majeur de santé publique occupant une place importante dans les statistiques hospitalières aussi bien dans les pays développés qu'en voie de développement.

L'IRC est un problème de santé publique au niveau mondial, et l'Algérie n'est pas une exception. Dans notre étude, nous avons tenté de mieux caractériser cette maladie en Algérie précisément dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Les données recueillies à partir de cette étude montrent que l'incidence de cette maladie est en nette progression durant ces dernières années ce qui corrèlent avec l'industrialisation et l'occidentalisation de la vie. Bien que la maladie puisse survenir à tout âge, l'insuffisance rénale chronique touche principalement les personnes âgées de 25 à 65 ans, la tranche d'âge la plus susceptible de souffrir d'IRC.-

Sa prise en charge génère un coût conséquent qui se reflète non seulement dans les coûts directs liés aux différents traitements de la pathologie, mais aussi dans les coûts indirects associés aux pertes que la maladie occasionne en termes d'activité économique.

Malgré la progression du nombre de l'insuffisance rénale chronique, leur traitement par hémodialyse en Algérie, 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.

À la lumière de ces données disponibles sur la thématique et largement admises par la communauté scientifique, il apparaît clairement que le dépistage et la prise en charge précoces des néphropathies hypertensives et diabétiques, ainsi que le contrôle rigoureux et le traitement intensif des diverses néphropathies glomérulaires chroniques évitera, ou du moins retardera de plusieurs années, l'avènement de l'insuffisance rénale chronique pour un nombre considérable de personnes.

D'après les données recueillies sur la prévalence de maladie en Algérie, l'insuffisance rénale chronique représente un problème réel de santé publique du fait qu'elle reste lentement asymptomatique et ne se révèle qu'au stade tardif. Pour faire face à la complexité de la prise en charge de ce dysfonctionnement, il est indispensable de faire des dépistages et d'assurer un

Conclusion et Perspectives

bon suivi avec le médecin, généraliste qu'il soit ou spécialiste, assurer des programmes d'éducation thérapeutique, et de brancher les malades avec un diététicien nutritionniste spécialisé. Toute cette approche pluridisciplinaire vise à retarder la progression de l'IRC vers le stade terminal (IRT) le plus longtemps possible. Une coopération efficace entre les différents protagonistes du système de santé assurera sans doute une meilleure prise en charge à la fois diététique et thérapeutique des patients souffrant de cette pathologie.

Références bibliographiques

- Alain R. et Sylvie, (2007). Anatomie et physiologie. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson.
- Alhadji A.T. Abdoul mahama S., Nouhoun C., Békaye T et Mahamane K. (2016). Gestion de l'anémie des patients hémodialysés chronique En servise de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G, Bamako, Mali. The pan African Médical Journal –ISSN 1937- 8688.
- Amekoudi E. Y., Sabi K. A., Noto-Kadou-Kaza B., Combe C. (2004). Epidémiologie de la maladie rénale chronique en consultation de néphrologie au CHU Sylvanus-Olympio du Togo : 172–6.
- Amrani Hannoudi Z. (2015). Insuffisance rénale chronique et endocrinopathies[Mémoire]. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdallah.
- Anaes. (2005). ANAES d'évaluation en santé. 2003. Les appareils d'isocinétisme en évaluation et en rééducation musculaire: intérêts et utilisation. En ligne. Anaes.
- Anatomie et Physiologie du système urinaire.
- Andrew T et Bernard K. (2008). Programme d'actions Insuffisances rénales chroniques. Hôpital Sacré coeur de Montréal : 123.
- Appel L.J, Wright J.R, Greene T. (2010). Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. New England Journal of Medicine. 363(10): 918-929.
- Avignon A., Barbe P., Basdevant A. (2001). Nutrition et insuffisance rénale. Cahier de la Nutrition Diététique : 36 : 157-63.
- Bahamed F et Benzine D. (2017). Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude épidémiologique et biologique ». [Mémoire de fin d'étude]. Université M'hmed Bougara, Boumerdes, 52p.
- Belkasmi M.A et Khadir Y. (2015). Histopathogénese de la néphropathie liée à la dyslipidémie. Thèse de Doctorat en Médecine en ligne. Université Djilali Bounaama - Khemis Miliana.
- Ben khalil F. (2013). Méthodes d'exploration biologique de la fonction glomérulaire rénale: état de l'art. Thèse de Doctorat en ligne.

Références bibliographiques

Benzarour H. (2017-2018). Étude de la place des facteurs de risque médicamenteux de l'insuffisance rénale chronique; thèse ; Université Alger1 Benyoucef Benkhadda : 167.

Bibata M. B. B. (2006). Apport de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de la péricardite urémique; Thèse de médecine; Université de Bamako : 87.

Biesenbach G., Raml A., Schmekal B., Eichbauer-sturm G. (2003). Decreased insulin requirement in relation to GFR in nephropathic type 1 and insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*: 20: 642-5.

Block G.A., Hulbert-shearon T., Levin N. (1998). Association of serum phosphorus and calcium X phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *American journal of kidney diseases*: 31: 607-17.

Bonvalet M. (1980) ; Néphrologie Physiopathologie clinique ,2eme édition ,paris :J.B

Boffa C. Cartery. (2015) Insuffisance rénale chronique ou maladie rénale chronique. EMC-Traité Médecine Akos.;10:1-8.

Bouattar T., Ahid S., Benasila S., Mattous M., Rhoo H. (2009). Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique: prise en charge et évolution. *Néphropathie et Thérapeutique* : 5: 181-87.

Bouaziz et Indel J. (2018). Etude rétrospective sur l'incidence de l'hypertension artérielle gravidique au niveau de l'établissement hospitalier S'Bihi Tassadit de TO. Thèse de Doctorat en ligne. Université Mouloud Mammeri. Tizi-Ouzou. Algérie.

Boubchir M-A : Monographie sur l'insuffisance rénale chronique, Edition : OPU, Algérie, 2002, P14.

Boubchir MA. NEPHROLOGIE. Office des publications universitaires ed2009 09-2009. 512 p.

Références bibliographiques

Boultif Z., Bioud F. (2014). Dosage de quelques marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale chez les diabétiques; mémoire; université frères Mentouri Constantine 1 : 23.

Boulet M et Ardaillou R. (2004). Prévention et dépistage de l'insuffisance rénale chronique. Bulletin de l'Académie nationale de médecine. 188(8) : 1455-1468.

Bouvenot G et Caulin C. (2011). Guide du bon usage du médicament. Lavoisier.

Brel O. (2015). Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique: ses nouvelles missions. Thèse de Doctorat en ligne. Université de Lorraine.

Brivet, F., Jacobs, F. (2015). Anomalies de l'équilibre acido-basique d'origine métabolique FGB FM CNERM 2009 : 2-4.

Bourel M et Ardaillou R. (2004). Prévention et dépistage de l'insuffisance rénale chronique. Bulletin de l'Académie nationale de médecine. 188(8) : 1455-1468

Bruce A M., Beech M B., Crook D E. (2010). Association of socioeconomic Status and CKD among African Americans: The Jackson Heart Study. American Journal of Kidney Diseases: 55(6):1001-100.

Cano N. (2000). Prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale chronique. Nutrition Clinique Métabolisme, 14, Suppl II: 120-124.

Chaabouni Y., Yaich S., Khedhiri A., Zayen M. A., Kharrat M., Kammoun K., Jarraya F., Hmida M. B., Damak J., Hachicha J. (2018). Epidemiological profile of terminal chronic renal failure in the region of Sfax. The Pan African Medical Journal: 29; 64. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.29.64.12159> .

Diarra.A ;(2002) : cours de physiologie du rein et de l'uretère.

Francisco AsensioCerver ; (2000). Le corps humain. Guy .Tchoboutsky .G, (1979) : Nutrition et métabolisme diabétique.

Fitsum. G. (2005);Insuffisance rénale chronique. Néphrologie.

Références bibliographiques

Giebisch G, Krapf R, Wagner C. (2007). Renal and extrarenal regulation of potassium. *Kidney Int.* 72:397–410.

Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C, Janus N. La physiologie rénale. *Journal de Pharmacie Clinique.* (2011);30(4):209-14.

Housset P, Levy A, Estournet C. *Néphrologie.* Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson; (2010).

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).

Krummel T, Bazin D, Hannedouche T. (2007) Physiopathologie de la progression des maladies rénales. *La Presse Médicale.* 2007/12/01/;36(12, Part 2):1835-41.

Larchet. M ; Guillot .M ; Mandard .j ; Boutard .P ; Aliberrt.L ; Delmas.P ; et la 1988 : Entirite de crohne et néphropathies tubulo-interstielle chronique chez un adlestcent. *Arch Fr pediatre ;* p 45 :649-51.

Lacour B, Massy Z. (2013) Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Rev. Francoph. Lab.;*2013:59–73.

Levey A. S., Coresh J., Balk E., Kausz A. T., Levin A., Steffes M. W., Hogg R. J., Perrone R. D., Lau J, Eknoyan G .2003.National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease. evaluation. Classification. and stratification. *Ann Intern Med* (139):137–147.

Levey A. S., de Jong P. E., Coresh J., Nahas, M. E., Astor B. C., Matsushita K., Ron T. G., Bertram L. K., and Kai-Uwe E. 2011. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease. a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney International* 80(1) : 17–28.

Références bibliographiques

Krummel, D.Bazin, A-L.Faller, Hannedouche. (2011) ; Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. EMC Elsevier Masson SAS Paris Néphrologie.

Maurizi-Balzam J et Zaoui, P. (2005). Insuffisance rénale chronique. Corpus Médical de la faculté de Médecine de Grenoble.

Maziers N, Dahan K, Pirson Y et al. 2005. Du syndrome d'Alport à l'hématurie familiale bénigne: aspects cliniques et génétiques. Néphrologie & thérapeutique. 1(2) : 90-100.

Nguyen A.A . (2016). Les manifestations cardio-vasculaires au cours du lupus érythémateux systémique à Dakar: étude descriptive à propos de 50 cas. Bulletin de la Société de pathologie exotique. 109(5) : 345-352.

Nguyen T.H (2009). Insuffisance rénale chronique: épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de Pierre Masson ; L'insuffisance rénale Prévention et Traitement ; (2007) Elsevier Masson SAS.

Annexe

La fiche d'exploitation de patients atteints de l'insuffisance rénale chronique terminale

Etude démographique :

Nom : Prénom :

Date et lieu de naissance : Adresse :

Âge : Sexe :

Néphropathies causales:

Mise (e) en hémodialyse :

Néphropathie diabétique :

Hypertension artérielle(HTA):

Les autres néphropathies :

Bilans :

Urée = créatinine = glycémie à jeun = protéinurie =

Albumine = Acide urique = sodium = potassium =

Bilan phosphocalcique =

Régime :

Respecté le régime Non respecté le régime

Hospitalisation

Hospitalisé Non hospitalisé

Résumé

L'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) est une atteinte du rein définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire, son caractère chronique est affirmé par les signes biologiques présents depuis plus de trois mois. Elle résulte de la destruction progressive du parenchyme rénal et évolue plus ou moins rapidement vers l'Insuffisance Rénale Terminale (IRT). Longtemps silencieuse, la maladie rénale se manifeste d'abord biologiquement puis cliniquement.

Notre travail consiste en une analyse prospective d'une série de 93 cas de maladie insuffisance rénale chronique, présent une charge dans le service de Néphrologie Dialyse du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou. Cette étude a été établie sur une période de 3mios s'étendant du mois d'avril au mois de juin. Dans le but de réunir les données épidémiologiques, cliniques et biologiques de cette maladie.

L'âge moyen de nos malades était de 42 ans avec des extrêmes allant 14 à 80 ans. Le sexe masculin était supérieur avec 61% et 39% femmes et un sexe ratio H/F= 1,58.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, épidémiologie, troubles minéraux et osseux, rein, hémodialyse

Abstract

Chronic Renal Failure (CKD) is a disorder of the kidney defined by a permanent decrease in glomerular filtration rate, its chronic character is affirmed by biological signs present for more than three months. It results from the progressive destruction of the renal parenchyma and evolves more or less quickly towards End Renal Failure (IRT). Long silent, kidney disease first manifests itself biologically and then clinically.

Our work consists of a prospective analysis of a series of 93 cases of chronic kidney disease, present a burden in the Dialysis Nephrology Department of the CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou. This study was conducted over a 3-month period from April to June.

The average age of our patients was 42 years with extremes ranging from 14 to 80 years. Male sex was higher with 61% and 39% female and a H/F sex ratio = 1.58.

Keywords: Chronic kidney failure, epidemiology, mineral and bone disorders, kidney, hemodialysis.