



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE

POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**UNIVERSITE MOULOUD MAMMERRI DE TIZI-OUZOU**

**Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques**

**Département de Biologie**

Mémoire de fin d'étude

En vue d'obtention **du diplôme de MASTER II en Sciences Biologiques**

**Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes**

## *Thème*

**Etude Bibliographique portant sur l'insuffisance rénale (aigue et chronique) chez l'adulte**

Travail réalisé par :

ATLAOUI Fariza

KEBIR Hanane

Devant les jurys composé de :

|                 |                             |                |                |
|-----------------|-----------------------------|----------------|----------------|
| Mme Zerrouki N. | Professeur                  | UMMTO          | Présidente.    |
| Mme Amroun T.T  | MCB                         | UMMTO          | Promotrice.    |
| Mme Taleb K.    | MCA                         | UMMTO          | Co-promotrice. |
| Dr Laga M.      | Praticien de santé publique | CHU Tizi-Ouzou | Examineur.     |
| Dr Kedjam R.    | Praticien de santé publique | CHU Tizi-Ouzou | Examineur.     |
| Dr Bouzid L.    | Praticien de santé publique | CHU Tizi-Ouzou | Examinatrice.  |

**Année Universitaire 2022/2023**

## **Remerciements**

*Toutes nos reconnaissances et gratitude à Madame **AMROUN Thilali Thanina**, notre promotrice durant notre parcours dans ce mémoire, pour son suivi, ses conseils et ses orientations.*

*Nous tenons à remercier vivement notre Co-promotrice **TALEB Kahina** pour son écoute et son suivi tout au long de ce travail.*

*Nous adressons nous sincères remerciements aussi aux membres de jury :*

***Madame Zerrouki Nacera**, professeur à l'université de Mouloud*

*Mammeri de Tizi-Ouzou, d'avoir accepté de présider le jury.*

***Dr Laga Meziane, Dr Kedjam R, Dr Bouzid L** praticien spécialiste de santé publique CHU Tizi-Ouzou pour avoir accepté de juger et examiner ce travail.*

*Nos remerciements s'adressent aussi à tous le staff de ce master, et pour tous*

*les enseignants qui ont contribué à notre formation*

*Universitaire dans la faculté des sciences de la vie et de la nature de*

***l'UMMTO.***

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

## **Dédicaces**

Au nom de l'amour et de respect, je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents :

**Kebir Rabah & Sadi Ouiza**

Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs :

**Malika, Tassadit, Samia**

Pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères :

**Marzouk, Madjid, Samir, Ahmed**

Pour leur appui et leur encouragement.

A m'a binôme **Fariza**

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible

A mes chères amies

Merci d'être toujours là pour moi.

**Hanane**

## **Dédicace**

Je dédie ce mémoire de fin d'étude

A ma famille, elle qui me dote d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

Particulièrement à mon cher père et ma chère mère en témoignage de ma reconnaissance envers le soutien, les sacrifices et tous les efforts qu'ils ont fait pour mon éducation ainsi que ma formation.

A vous mes frères et mes sœurs qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études,

A tous mes enseignants en particulier Md AMROUNE

A m'a binôme Kebir Hanane

A tous ceux qui ont porté leurs contributions de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire

**FARIZA**

# Sommaire

---

|  |    |
|--|----|
| Remerciements  |    |
| Dédicaces  |    |
| Liste des abréviations                               |    |
| Liste des tableaux                                   |    |
| Liste des figures                                    |    |
| <b>Introduction</b> .....                            | 01 |
| <b>Chapitre I : Physio-anatomie du Rein</b>          |    |
| 1. Anatomie du rein.....                             | 03 |
| 1.1. Définition du rein.....                         | 04 |
| 1.2. Aspect macroscopique.....                       | 04 |
| - Capsule rénale.....                                | 04 |
| - Parenchyme rénal.....                              | 05 |
| - Cortex rénal.....                                  | 05 |
| - Médullaire.....                                    | 05 |
| - Calices et le bassinet.....                        | 05 |
| 1.3. Aspect microscopique.....                       | 06 |
| 1.3.1. Néphron.....                                  | 06 |
| 1.3.1.1. Glomérule rénal.....                        | 07 |
| 1.3.1.2. Tubules rénaux.....                         | 07 |
| - Anse de Henlé.....                                 | 07 |
| - Tube CP.....                                       | 08 |
| - Tube CD.....                                       | 08 |
| - Tube collecteur.....                               | 08 |
| 1.3.1.3. Appareil juxta-glomérulaire.....            | 09 |
| - Artériole glomérulaire afférente.....              | 09 |
| - Lacis cellulo-conjonctif.....                      | 09 |
| - Macula dansa.....                                  | 09 |
| 1.3.2. Anatomie des voies urinaires excrétrices..... | 10 |
| 1.3.2.1. Calices.....                                | 10 |
| 1.3.2.2. Pelvis rénal.....                           | 11 |
| 1.3.2.3. Uretère.....                                | 11 |
| 1.3.2.4. Vessie.....                                 | 12 |
| 1.3.2.5. Urètre.....                                 | 12 |

# Sommaire

---

|   |    |
|---|----|
| 1.4. Vascularisation.....                           | 13 |
| 2. Physiologie.....                                 | 13 |
| 2.1. Fonction exocrine.....                         | 14 |
| 2.1.1. Filtration glomérulaire.....                 | 15 |
| 2.1.2. Réabsorption tubulaire.....                  | 15 |
| 2.1.3. Sécrétion tubulaire.....                     | 16 |
| 2.2. Fonction endocrine.....                        | 17 |
| 2.2.1. Système rénine-angiotensine-aldostérone..... | 17 |
| 2.2.2. Erythropoïétine.....                         | 18 |
| 2.2.3. Vitamine D.....                              | 18 |
| 2.2.4. Les prostaglandines.....                     | 18 |
| 2.3. Fonction métabolique.....                      | 18 |

## Chapitre II : Insuffisance rénale chronique (IRC)

|  |    |
|--|----|
| 1. Définition de l'IRC .....                                   | 20 |
| 2. Epidémiologie .....   | 20 |
| 3. Physiopathologie de l'IRC.....                              | 22 |
| 3.1. Mécanismes d'adaptation rénale.....                       | 23 |
| 3.1.1. Elimination des déchets azotés.....                     | 23 |
| 3.1.2. Elimination de l'eau.....                               | 24 |
| 3.1.3. Elimination des électrolytes.....                       | 24 |
| 3.1.4. Elimination des ions acides (ions H <sup>+</sup> )..... | 25 |
| 3.2. Rôle des toxines dans le syndrome urémique.....           | 25 |
| 3.3. Physiopathologie de la progression de l'IRC.....          | 26 |
| 4. Evolution .....   | 27 |
| 5. La classification .....                                     | 27 |
| 6. Etiologie de l'IRC.....                                     | 29 |
| 6.1. Diabète et HTA.....                                       | 29 |
| 6.2. Glomérulonéphrites primaires.....                         | 29 |
| 6.3. Polykystose rénale.....                                   | 30 |
| 6.4. Pyélonéphrite.....  | 30 |
| 6.5. Autres causes de l'IRC.....                               | 31 |
| 6.5.1. Syndrome d'Alport .....                                 | 31 |
| 6.5.2. Néphropathies glomérulaires.....                        | 31 |

## Sommaire

---

|   |    |
|---|----|
| 6.5.3. Lupus érythémateux disséminé.....  | 31 |
| 7. Facteurs de risque et les facteurs aggravants.....                           | 31 |
| 8. Signes cliniques et biologiques.....   | 33 |
| 9. Conséquences de l'IRC.....   | 35 |
| 9.1. Altération de la balance eau électrolytes.....                             | 35 |
| 9.2. Altération de l'épuration des déchets.....                                 | 35 |
| 9.3. Altération des fonctions endocrines.....                                   | 36 |
| 9.4. Autres .....   | 36 |
| 9.4.1. Manifestations cardiovasculaires de l'IRC.....                           | 36 |
| 9.4.2. Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux.....                   | 37 |
| 9.4.3. Troubles de l'équilibre acide-base.....                                  | 38 |
| 9.4.4. Conséquences hématologiques de l'IRC.....                                | 38 |
| 9.4.5. Manifestations digestives.....   | 39 |
| 9.4.6. Manifestations neurologiques.....  | 40 |
| 9.4.7. Conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC... | 40 |
| 9.4.8. Modifications des hormones sexuelles.....                                | 41 |
| 10. Complications.....  | 42 |
| 10.1. Homéostasie du potassium.....   | 42 |
| 10.2. Acidose métabolique.....  | 42 |
| 10.3. Déséquilibre hydrosodé.....   | 43 |
| 10.4. Anémie .....  | 43 |
| 10.5. Maladies osseuses.....  | 44 |
| 10.6. Malnutrition .....  | 46 |
| 10.7. Complication cardiovasculaires.....                                       | 46 |
| 11. Diagnostic.....   | 46 |
| 11.1. Affirmer la maladie rénale chronique.....                                 | 47 |
| 11.2. Préciser son stade et son rythme évolutif.....                            | 48 |
| 11.3. Diagnostic étiologique de l'IRC.....                                      | 50 |
| 11.4. Evaluer et prendre en charge les facteurs de progression.....             | 51 |
| 11.5. Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaire associés.....         | 55 |

# Sommaire

---

## Chapitre III : le bilan et traitement de l'IRC

|  |    |
|--|----|
| 1. Analyse biologique.....               | 56 |
| 1.1. Urée.....                           | 56 |
| 1.2. Créatinine.....                     | 57 |
| 1.3. Acide urique.....                   | 58 |
| 1.4. Ferritine.....                      | 58 |
| 1.5. Ionogramme.....                     | 59 |
| 1.6. Clairance.....                      | 60 |
| 2. Traitement conservateur de l'IRC..... | 61 |
| 2.1. Traitement diététique.....          | 61 |
| 2.2. Traitements médicamenteux.....      | 65 |
| 2.3. Traitement de suppléance .....      | 67 |

## Chapitre IV : Insuffisance rénale aiguë (IRA)

|  |    |
|--|----|
| 1. Définition.....                                   | 82 |
| 2. Epidémiologie .....                               | 84 |
| 3. Physiopathologie .....                            | 85 |
| 4. Etiologie .....                                   | 85 |
| - Insuffisance rénale fonctionnelle .....            | 85 |
| - Insuffisance rénale organique .....                | 85 |
| - Insuffisance rénale obstructive .....              | 87 |
| 5. Symptômes .....                                   | 89 |
| 6. Facteurs de risque d'IRA.....                     | 89 |
| 6.1. Facteurs de risque non iatrogénique .....       | 89 |
| 6.2. Facteurs de risque d'origine iatrogénique ..... | 90 |
| 7. Signes de gravité .....                           | 92 |
| 8. Complications évolutives .....                    | 92 |
| 9. Diagnostic.....                                   | 94 |
| 9.1. Préciser le caractère aiguë .....               | 94 |
| 9.2. Eliminer une situation d'urgence .....          | 94 |
| 9.3. Déterminer le type d'IRA .....                  | 95 |

# Sommaire

---

## Chapitre V : Bilan et Traitement

|                     |     |
|---------------------|-----|
| 1. Bilan .....      | 97  |
| 2. Traitement ..... | 104 |

## Conclusion

## Bibliographie

## Résumé

## Liste des abréviations

---

ADH : hormone antidiurétique.

ADQI: The Acute Dialysis Quality Initiative.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

AKD: acute Kidney diseases.

AKI: acute Kidney injury.

ARA : antagoniste du récepteur de l'angiotensine.

ARAII : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

ASLO : anti-streptolysme.

BMI :(Body masse index) indice de masse corporelle.

CKD: chronic Kidney diseases.

CKD-Epi: Chronic kidney disease epidemiology collaboration.

CRP : C-réactiveprotéine (protéine c-réactive).

DFG : débit de filtration glomérulaire.

DP : dialyse péritonéale.

DPCA : dialyse péritonéale continue ambulatoire.

DPA : dialyse péritonéale automatisée.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

ECG : électrocardiogramme.

EPO : érythropoïétine.

EPP : électrophorèse des protéines plasmatiques.

FAV : fistule artérioveineuse.

FENa : fractions excrétées de sodium.

HAS : haute autorité de santé.

HBPM : héparine de bas poids moléculaire.

## Liste des abréviations

---

HTA : hypertension artérielle.

IEC : inhibiteur d'enzyme de conversion.

IGS : image-guide surgery, chirurgie guidée par l'image.

IMC : indice de masse corporelle.

IPP : inhibiteur de la pompe à proton.

IR : insuffisance rénale.

IRA : insuffisance rénale aiguë.

IRAF : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

IRC : insuffisance rénale chronique.

IRT : insuffisance rénale terminal.

GN : glomérulonéphrites.

GNA : glomérulonéphrites aiguë.

GMRP:glomerulonephritis rapidement progressive.

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes.

MDRD: Modification of diet in renal disease.

MRC : maladie rénale chronique.

MRCT : maladie rénale chronique terminale.

NFS : numération formule sanguine.

NIA : Néphropathies interstitielles aiguë.

NKF : national Kidney Foundation.

NTA : Nécrose tubulaire aiguë.

OAP : œdème aiguë du poumon.

PAM : pression artérielle moyenne.

PAN : péri artérite noueuse.

## Liste des abréviations

---

PBR : ponction biopsie rénale.

PKRAD : la polykystose rénale autosomique dominante.

PTH : hormone parathyroïdienne.

QRS : complexe QRS.

RAF : la résistance artériolaire afférente.

REF : la résistance des artérioles efférentes.

SFAR : Société française d'anesthésie-réanimation.

SHU : Syndrome hémolytique et urémique.

SIRAA : inhibiteurs de système rénine-angiotensine-aldostérone.

SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone.

TC : tube collecteur.

TCD : tube contourné distal.

TCP : tube contourné proximal.

TNF : facteur de nécrose tumorale (tumor necrosis factor).

TRS : thérapie rénale de suppléance.

UK : concentration de potassium.

UNA : concentration du sodium urinaire.

VHB : virus hépatique B.

VHC : virus hépatite C.

## Liste des tableaux

---

|  |     |
|--|-----|
| <b>Tableau 1 :</b> évolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitant.....   | 22  |
| <b>Tableau 2 :</b> Les principaux mécanismes de progression de l'IRC.....  | 27  |
| <b>Tableau 3 :</b> Classification ANAES de l'insuffisance rénale chronique et des maladies rénales.....  | 28  |
| <b>Tableau 4 :</b> Classification internationale (national Kidney Foundation).....   | 28  |
| <b>Tableau 5 :</b> les facteurs aigus aggravant l'IRC .....  | 32  |
| <b>Tableau 6 :</b> stades de la maladie rénale chronique.....  | 48  |
| <b>Tableau 7 :</b> prise en charge de la MRC en fonction du stade.....   | 49  |
| <b>Tableau 8 :</b> les principaux facteurs aggravants.....   | 54  |
| <b>Tableau 9:</b> Les variations physiologiques et pathologiques du sodium, potassium et chlorure.....   | 60  |
| <b>Tableau 10 :</b> Objectifs de contrôle phosphocalcique.....   | 64  |
| <b>Tableau11 :</b> les différentes définitions de l'AKI (Insuffisance rénale aigue), CKD (maladie rénale chronique),AKD(maladie rénale aigue) (KIDIGO 2012)..... | 83  |
| <b>Tableau 12 :</b> Classification de l'insuffisance rénale aiguë selon les recommandations Internationales.....   | 84  |
| <b>Tableau 13 :</b> les différentes étiologies de l'IRA et leurs mécanismes.....   | 88  |
| <b>Tableau 14 :</b> Résumé des facteurs de risque non iatrogénique d'IRA en réanimation.....   | 90  |
| <b>Tableau 15 :</b> Résumé des médicaments néphrologiques observés les plus fréquemment en réanimation.....  | 91  |
| <b>Tableau 16 :</b> Ionogrammes urinaire et sanguin : insuffisance rénale fonctionnelle versus insuffisance rénale organique.....                                | 100 |
| <b>Tableau 17 :</b> Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA).....  | 105 |
| <b>Tableau 18 :</b> Les traitements disponibles pour l'hyperkaliémie.....  | 112 |

## Liste des figures

---

|   |     |
|---|-----|
| <b>Figure 1</b> :L'appareil urinaire.....   | 03  |
| <b>Figure 2</b> : Anatomie du rein (Chaouchi et Haouas, 2018).....  | 03  |
| <b>Figure 3</b> : Structure du néphron.....   | 06  |
| <b>Figure 4</b> : Schéma des diverses structures d'un glomérule normal (Waugh et Grant, 2015).....                              | 07  |
| <b>Figure 5</b> : L'appareil juxta-glomérulaire (GUY .TCHOBOUTSKY.G, 1979).....   | 10  |
| <b>Figure 6</b> : anatomie macroscopique du rein .....  | 13  |
| <b>Figure 7</b> : Les étapes de la formation d l'urine au niveau des reins (Thervet, 2017).....                                 | 14  |
| <b>Figure 8</b> : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (J.M. Andre, 2019).....   | 18  |
| <b>Figure 9</b> : Structure chimique de l'urée (Maheu, 2014).....   | 57  |
| <b>Figure 10</b> : Structure de la créatinine (Hessou, 2015).....   | 57  |
| <b>Figure 11</b> : Teneur en potassium des aliments en mg / 100 g (table de composition des aliments.....                       | 63  |
| <b>Figure 12</b> : Principe de l'hémodialyse. Extrait de « L'insuffisance rénale, par P. SIMON ».....                           | 70  |
| <b>Figure 13</b> : Le générateur de dialyse. Extrait d'une photo personnelle prise au centre hospitalier de Vittel en 2008..... | 72  |
| <b>Figure 14</b> : Principe de la dialyse péritonéale.....  | 79  |
| <b>Figure 15</b> : Echographie des voies urinaires (Petit calcul dans le rein gauche).....                                      | 96  |
| <b>Figure 16</b> : hémofiltration continue.....   | 107 |
| <b>Figure 17</b> : hémodiafiltration continue.....  | 108 |
| <b>Figure 18</b> : principe général de l'épuration extrarénale.<br>Interface /patient/hémodialyse.....                          | 109 |

# **Introduction**

## Introduction

---

L'organisation mondiale de la santé (*OMS*) a été parmi les premiers organismes à alerter les autorités publiques du phénomène des maladies chroniques, en pleine expansion dans tous les pays. Visant à endiguer la croissance des maladies chroniques, parmi ces maladies chroniques on peut citer l'insuffisance rénale.

L'insuffisance rénale (IR) est une pathologie relativement fréquente, et en particulier l'IR chronique (IRC) qui est devenue un véritable problème de santé publique. Un dysfonctionnement transitoire et réversible est caractéristique d'une insuffisance rénale aiguë (IRA), tandis que lorsqu'il est irréversible et installé depuis plus de trois mois, il est question d'insuffisance rénale chronique (Malbos et al., 2021). Une attention particulière doit être prêtée au diagnostic en identifiant les facteurs de risque et en utilisant judicieusement les examens complémentaires, tant les étiologies de l'IR sont nombreuses.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels (Brochu et al., 1998). Elle se traduit par une baisse de la clairance de la créatinine, c'est un état qui survient lorsque le nombre de néphrons fonctionnels diminue jusqu'à un point où le rein ne peut plus assurer ces différentes fonctions (Brochu et al., 1998). C'est une pathologie en recrudescence dans le monde. Bien qu'étant une des causes fréquentes de décès, elle n'a suscité que peu d'intérêt dans le passé en raison de l'absence des possibilités thérapeutiques dans les cas sévères (Bernard et al., 1998).

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique augmente également avec l'âge (Morgane, 2014). La néphropathie diabétique et la néphropathie vasculaire représentent plus de 50 % des causes d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde (Bouattar et al., 2010). En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique. Ainsi qu'en Afrique on marque 20% des décès au centre hospitalier et en Algérie on marque plus de 3500 nouveaux cas enregistrés chaque année. La prévalence varie d'un pays à un autre. La symptomatologie et le diagnostic n'ont pas de spécificités particulières.

Certaines étiologies sont cependant plus fréquentes chez le sujet âgé (Morgane, 2014).

Dans la littérature, la prévalence de la MRC chez les sujets de plus de 70 ans est de 27,9% (Boffa et al., 2012).

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) représente un problème majeur de santé publique dans les pays développés, néanmoins, notre pays en voie de développement n'en est pas épargné surtout que ce dernier est en pleine transition épidémiologique avec l'afflux de nouvelles

## Introduction

---

pathologies notamment le diabète, l'HTA et les pathologies cardiovasculaires L'IRA est une Urgence diagnostique et thérapeutique définit comme une défaillance rapide et habituellement réversible de la fonction rénale.

L'incidence de l'insuffisance rénale aigue augmente fortement chez le sujet âgé (Fernando, 1996). En France l'IRA, nécessitant une prise en dialyse, a une incidence de 100 nouveaux malades par an et par million d'habitants Cette incidence est estimée à 630 cas par million d'habitants en France. Le taux d'admission en réanimation des personnes âgées croît chaque année de 5,6 %. Les patients de plus de 80 ans représentent jusqu'à 13 % des admissions d'après une étude multicentrique de l'Australien and New Zealand Intensive Care Society (Thervet E et al, 2017)

Les causes d'IRA chez la personne âgée ne sont pas différentes de celles de la population générale (Fernando, 1996) .Cependant, il ne faut pas négliger les IRA organiques dans cette population de personnes âgées fragilisées par de multiples comorbidités. Une fois la maladie rénale identifiée, l'objectif des traitements est de ralentir la destruction des reins en réduisant l'inflammation à l'origine du trouble dans les glomérulonéphrites et en prescrivant un traitement dit "néphroprotecteur". L'objectif est de retarder de plusieurs mois ou années l'évolution de l'insuffisance rénale vers son stade terminal.

La synthèse bibliographique est consacrée à l'étude de l'insuffisance rénale chronique et l'insuffisance rénale aigue

Pour cela, nous avons adopté une étude enchainée comme suit :

Chapitre 1 : la physio-anatomie des reins

Chapitre 2 : insuffisance rénale chronique

Chapitre 3 : le bilan et traitement

Chapitre 4 : insuffisance rénale aigue (IRA)

Chapitre 5 : bilan et traitement.

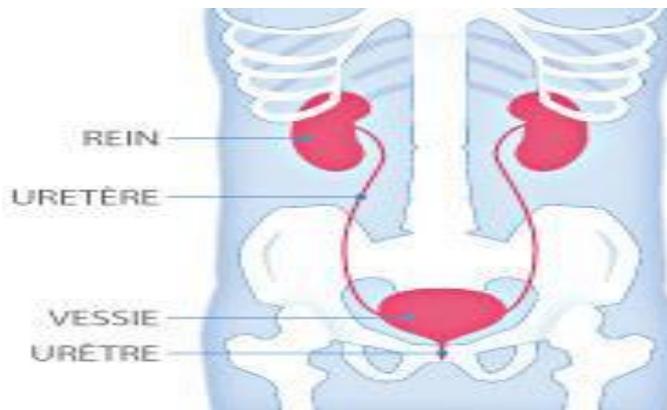
# **Chapitre I : Physio-anatomie du rein**

L'appareil urinaire sur le plan anatomie-structural, est l'association de deux parties embryologiquement, histologiquement et physiologiquement distinctes ;

- une partie excrétrice comportant des voies excrétrices intra et extrarénales, auxquelles s'ajoutent la vessie et l'urètre.

-une partie glandulaire représente deux reins, correspond à une succession d'organes rétro et sous péritonéaux : les deux reins, les deux uretères, la vessie et l'urètre.

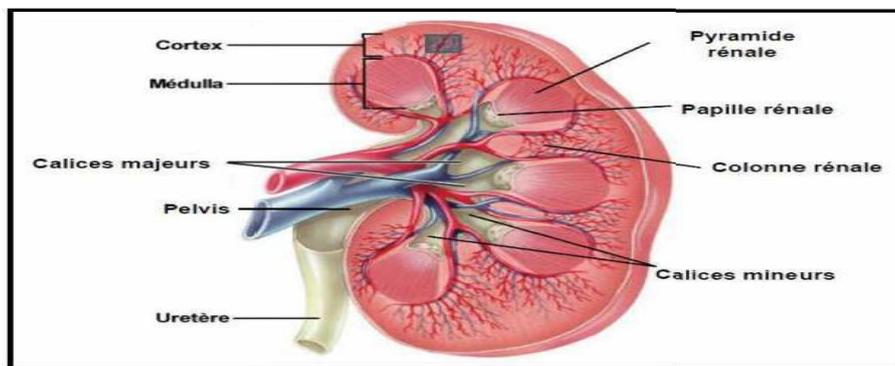
L'appareil urinaire (Figure 1) joue un rôle central dans la régulation de la composition des liquides du corps (balance hydrique, électrolytique et acido-basique). Il assure également l'élimination des déchets métaboliques et des substances étrangères (composés chimiques toxiques, médicaments) et les rejeter à l'extérieur sous forme d'urine.



**Figure 1:** L'appareil urinaire (Anonyme 1).

## 1. Anatomie du rein

Les reins, qui appartiennent au système urinaire, sont des organes glandulaires pairs dont la fonction est la sécrétion de l'urine, ils jouent un rôle de filtration, le maintien de l'homéostasie hydro-électrolytique du milieu intérieur, ils ont une fonction endocrine dans l'érythropoïèse et la synthèse de vitamine D active (Figure 2).



**Figure 2:** Anatomie de rein (Chaouchi et Haouas, 2018).

### 1.1. Définition du rein

Les reins sont deux organes pleins en forme de haricot pense à la forme d'un embryon, sécréteur de l'urine interviennent à la sécrétion de certaines hormones (rénine, érythropoïétine...), situés de chaque côté de la colonne vertébrale à peu près dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen (ce qui explique la confusion somatique entre des douleurs rénale et des douleurs lombaires)(Sampaio, 2000) ; le rein droit, situé sous le foie et un peu plus bas que le gauche, qui se situe sous la rate. Leur couleur est rouge sombre, leur consistance ferme chez l'adulte jeune ; chaque rein mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6cm de largeur et 3cm d'épaisseur, la hauteur des reins est proportionnelle à la taille de l'individu, son poids est de 130 à 140g. La surface des reins est lisse chez l'adulte et poly lobulée chez l'enfant.

Le rein présente deux faces convexes ; une face ventro-latérale et une face dorso-médiale, le bord latéral est convexe le bord médiale est creuse d'une échancrure : le hile ou le sinus rénale, Il présente un pôle craniale et un pôle caudale. Il est orienté dans le grand axe caudal et latéral dans le sens transversal en ventrale et médial.

Ils sont surmontés d'une glande surrénale, organe appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire. Ils sont chacun entourés d'une enveloppe externe de protection, la capsule fibreuse

Au niveau du bord interne chaque rein présente le hile de la hauteur de 3cm et une épaisseur de 1.5cm ; ils ont une forme haricot à grand axe longitudinal, légèrement incliné de l'intérieur vers l'extérieur; le bord externe est convexe, fente losangique et verticale où arrivent et d'où partent les vaisseaux et les nerfs du rein (Obraska et al., 1974).

### 1.2. Aspect macroscopique

Une coupe du rein permet de rencontrer c'est trois parties principales : la capsule rénale, la médullaire et la corticale.

#### ✓ Capsule rénale

La capsule conjonctive périphérique se continue au niveau du hile avec le tissu conjonctif entourant les calices et le bassinet entoure le rein. C'est une structure lisse, résistante, peu extensible. Elle est clivable du parenchyme et se continue au niveau du hile avec des calices et des Vaisseaux (Obraska et al., 1947).

**✓ Parenchyme rénal**

Est constitué de cortex qui représente la région périphérique du rein et la médullaire la région centrale.

**✓ Cortex rénal**

La partie la plus externe, de couleur pale et d'environ 1cm d'épaisseur, il recouvre la médullaire, Présente en alternance des zones dites labyrinthiques et des rayons médullaires. Il correspond au reste du parenchyme rénal située en périphérique et entre les pyramides de Malpighi (colonnes de Bertin)(Idier, 2012 ;Khalidi, 2014).

Les labyrinthes corticaux renferment des glomérules et des tubes contournés proximaux et distaux.

Dans les rayons médullaires on trouve, centrés autour des canaux collecteurs, des segments droits descendant vers la médullaire ou en remontant : pars recta des tubes proximaux, anses larges ascendantes. Au fur et à mesure qu'on s'enfonce dans le cortex, ces rayons médullaires s'élargissent puisque contenant des segments droits d'un nombre croissant de néphrons. Ce qui leur vaut l'appellation de Pyramides de FERREIN (Chatelanat, 1979).

**✓ Médullaire**

Au centre, est de couleur brun rouge, située profondément est constituée par les pyramides de Malpighi dont le nombre est variable (entre 8 et 18). Chacune d'elles présente un sommet criblé par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice correspondant et une base, hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers la convexité du rein nommées pyramides de Ferrein. Elle renferme des millions d'unités de filtration, les néphrons. Ces structures sont dotées d'un glomérule, petite sphère où s'effectue la filtration du sang et l'élaboration de l'urine. Ils sont également constitués de tubules directement impliqués dans la modification de la composition de l'urine.

**✓ Calices et le bassinet**

Sont des cavités collectrices d'urine. Les calices reçoivent l'urine depuis les néphrons qui est ensuite déversée dans le bassinet. L'urine s'écoule ensuite par les uretères jusqu'à la vessie, où elle sera stockée avant d'être évacuée (Idier, 2012, Khalidi, 2014).

Le hile rénal il contient du tissu cellulo-graisseux, les vaisseaux et les nerfs les calices et une grande partie du bassinet. La paroi du hile dans sa partie profonde est formée par huit adix

saillies coniques criblées d'orifice en « pomme d'arrosoir ». Ces saillies coniques sont les papilles (Obraska et al., 1974).

Le bord interne des reins est marqué par une dé coupure le hile rénale où aboutissent les vaisseaux sanguins et nerfs rénaux ainsi que les uretères. Le sang « usagé » arrive aux reins par l'artère rénale, qui est une ramification de l'aorte abdominale. Cette artère rénale se divise ensuite à l'intérieur du rein. Le sang qui en ressort est acheminé à la veine cave inférieure par la veine rénale. Les reins reçoivent 1,2 litre de sang par minute, ce qui représente environ un quart du volume sanguin total. En cas de pathologies, un seul rein peut remplir les fonctions rénales (Hélénon, 2008).

### 1.3. Aspect microscopique

#### 1.3.1. Néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein ; chaque rein en contient environ 400 à 800 000. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de composition de l'ultra filtrat glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur (Moulin et Rieu, 2020) (Figure 3).

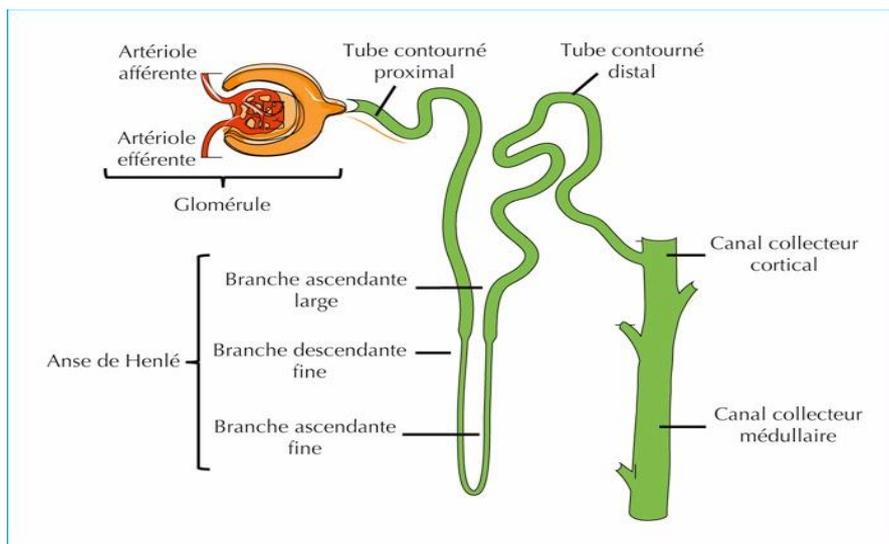


Figure 3 : Structure de néphron (Anonyme 2)

### 1.3.1.1. Glomérule rénal

Le glomérule rénal ou corpuscule de Malpighi est une vésicule de 175 à 200  $\mu$ m de diamètre formée d'une capsule, la capsule de Bowman disposée autour d'un peloton vasculaire formé de trois à six capillaires en forme d'anse. Cette vésicule présente deux pôles diamétralement opposés :

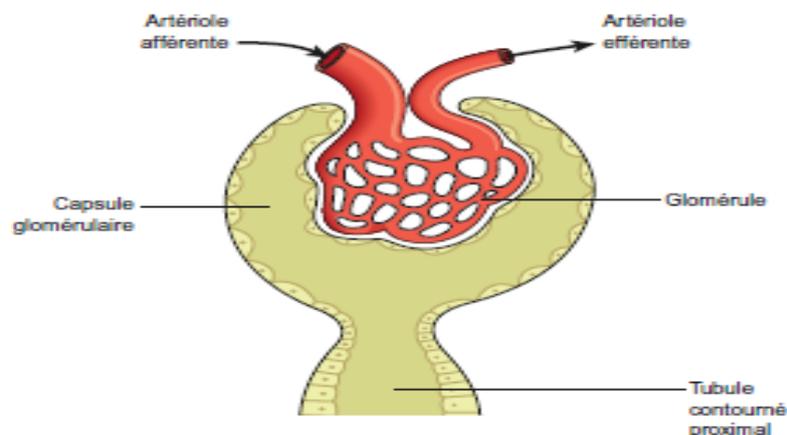
Un pôle vasculaire par elle où pénètre une artériole afférente et d'où sort l'artériole efférente au contact de l'appareil juxta-glomérulaire.

Pôle urinaire d'où s'insère le tube contourné proximal (TCP) (Figure 4).

La capsule de Bowman est composée de deux feuillets :

L'un pariétal formant la limite externe du glomérule, l'autre dit viscéral tapissant la face externe des capillaires. Les deux feuillets délimitent un espace ou chambre glomérulaire en continuité avec la lumière du TCP (Lacombe, 2006).

Le corpuscule de malpighie, est le lieu de filtration du plasma sanguin, et le liquide et les déchets supplémentaires passent dans le tubule et deviennent de l'urine.



**Figure 4 :** Schéma des diverses structures d'un glomérule normal (Waugh et Grant, 2015).

### 1.3.1.2. Tubules rénaux

Les tubules rénaux correspondent à la partie de néphron et lieu de modification de l'ultra filtra par réabsorption et sécrétion et qui va subir les modifications aboutir à la formation définitive de l'urine. Le tubule est formé de plusieurs parties : le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal et tube collecteur.

**- Tube contourne proximal**

C'est le segment le plus long de néphron (12 à 15 mm). Il fait suite au glomérule, portant du pôle urinaire, la région de transition est dite collet du tube, sa largeur est de 40 à 60 µm, qui sont situés dans le cortex rénal. Sa paroi est formée d'un épithélium cubique simple reposant sur une membrane basale à noyau arrondi en position médiane (Lacombe, 2006). Il ont la fonction de la réabsorption de soluté et la sécrétion des ions.

**- Anse de Henlé**

L'anse de Henlé est une portion en forme de U qui présente une branche grêle (descendant) et une branche épaisse (ascendant). Cette partie de néphron est le moteur de la concentration des urines par un jeu subtil entre la réabsorption d'eau et de NaCl.

**• Branche grêle (descendant)**

Le diamètre se réduit à son niveau à 12 à 15 µm. Une membrane basale entoure des cellules très aplaties avec des noyaux faisant saillie dans la lumière. Sur une coupe transversale, on voit 2 ou 3 noyaux de ces cellules endothéliiformes. La microscopie électronique a révélé peu d'organites.

**• Branche épaisse (ascendant)**

Elle fait suite au segment grêle et a la même constitution histologique que le segment suivant. Son diamètre passe à 30 ou 40 µm.

**- Tube contourne distal (TCD)**

Il est plus court que le tube proximal. Il fait suite à la branche montante de l'anse de Henlé. Il a un diamètre moyen de 40 µm. Les cellules de ce tube n'est pas homogène, il est constitué d'un épithélium cubique simple avec inter digitations basales et latérales, sans bordure en brosse ; les microvillosités apicales sont présentes mais moins développées (moins nombreuses, moins longues) (Lacombe, 2006) il commence au niveau de la macula dansa et débouche dans les tubes collecteurs, son rôle est de contrôler la tension artérielle (Silbemaçlet Despopoulos, 1992).

**- Tube collecteur (TC)**

Est la partie la plus distale de néphron naissent dans la région corticale et pénètrent dans la médullaire où ils forment les tubes de Bellini (Lacombe, 2006). Sa structure généralement

simple : « épithélium cubique » à l'origine puis « cylindrique » dans les canaux papillaires. La majorité des cellules de système collecteur appelées cellules claires ou principales sont cubiques et sont pauvres en organites et les cellules sombres ou des cellules intercalaires métachromatiques et auto-fluorescentes possèdent des plissements rappelant ceux des tubes contournés avec un cytoplasme renfermant d'abondants ; dans la médullaire les cellules de tube collecteur deviennent plus hautes (Boudzoumou-Nganga, 1989).

Le tube intervient dans la concentration finale de l'urine sous la dépendance de l'hormone antidiurétique (ADH) et la sécrétion des ions (Silbernagl et Despopoulos, 2001).

### 1.3.1.3. Appareil juxta-glomérulaire

L'appareil ou le complexe juxta-glomérulaire (Figure 5) de "Goormaghtigh" est une portion particulière du néphron, située près du corpuscule de Malpighi (du côté de son pôle vasculaire) ; c'est un micro-organe endocrine formé de 3 éléments :

#### ○ Artériole glomérulaire afférente

Elle présente des modifications dans sa structure pariétale :

- Sa limitant élastique interne a disparu,
- Les cellules musculaires lisses de sa média se sont transformées en cellules "myo-épithélioïdes" renfermant des myofibrilles et de nombreux grains de sécrétion denses, d'où le nom de cellules "granuleuses" élaborant " la rénine.

Les cellules granuleuses sont des barorécepteurs, sensibles à la pression sanguine.

#### ○ Lacis cellulo-conjonctif

Il est formé de cellules équipées de capteurs qui contrôlent le débit ; ces cellules remplissent le triangle formé par les artérioles afférente et efférente et le TCD au niveau du pôle vasculaire.

En continuité avec les cellules mésangiales, ces cellules ont les mêmes propriétés contractiles et microphagiques d'où leur nom : "de cellules mésangiales extra-glomérulaires" qui produiraient, selon certains auteurs, de l'érythropoïétine qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse.

#### ○ Macula dansa

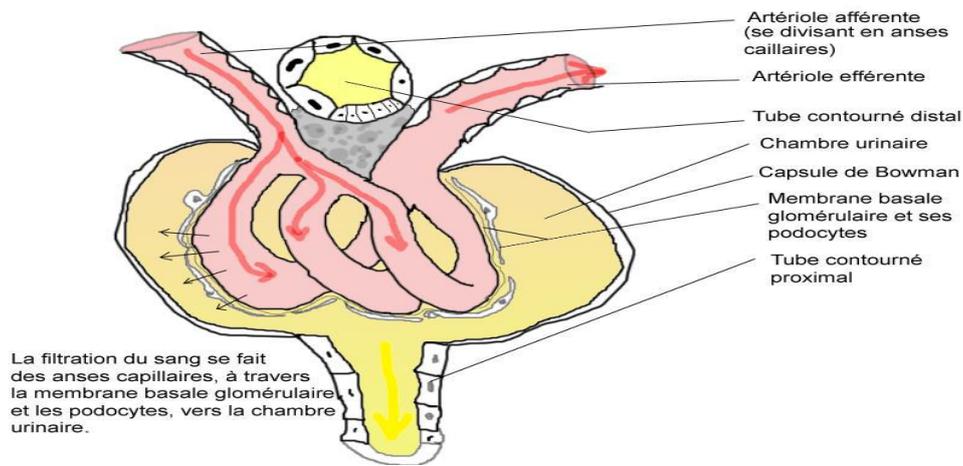
C'est une différenciation pariétale du TCD contrôlant la production de rénine ; à son niveau, les cellules épithéliales différenciées du tube distal sont plus hautes avec des noyaux

concentrés ; elles joueraient un rôle de chémorécepteurs (sensibles surtout à la concentration en ions sodium contenus dans le liquide du TCD)

La macula dansa intervient dans la sécrétion "d'aldostérone".

Sur le plan physiologique, l'appareil juxta- glomérulaire est un ensemble de structures impliqué dans

- La régulation de la pression sanguine artérielle, via la synthèse de la rénine.
- La régulation locale du débit sanguin glomérulaire.
- La réception des informations osmotiques et des variations du volume sanguin.



**Figure 5:** L'appareil juxta-glomérulaire (Tchoboutsky, 1979).

### 1.3.2. Anatomie des voies urinaires excrétrices

Les voies urinaires sont constituées par l'ensemble des conduits que l'urine traverse depuis les reins jusqu'au milieu extérieur ; elle comprend : les calices, le bassinet, l'uretère, la vessie et l'urètre.

#### 1.3.2. 1. Calices

Ce sont des tubes creux, de deux types :

- **Petits calices (les calices mineurs)**

Sont des conduits moulés sur les papilles rénales. Ils forment ainsi des cavités convexes vers l'extérieur, dont le nombre est égal à celui des papilles rénales (de huit à dix). D'une longueur de 1 à 2 cm, ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix. Les calices mineurs sont multidirectionnels et, comme pour les papilles, il existe des calices mineurs simples et composés. Un calice mineur composé est plus large et correspond à la réunion de plusieurs calices simples autour d'une papille composée

Ils s'insèrent autour des pyramides de Malpighi et coiffent leur sommet, ils recueillent l'urine émise par ces pyramides. Les petits calices s'unissent entre eux et forment des tubes plus larges (Vincent et al., 2006).

- **Grands calices (Les calices majeurs)**

Sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs. D'un nombre variant de deux à cinq, les calices majeurs sont disposés dans le plan frontal du rein. Dans 65 % des cas, il existe deux calices majeurs, supérieur et inférieur, et dans 32% des cas, trois : supérieur, moyen et inférieur. La longueur et la largeur des calices majeurs est variable, mais ils confluent tous vers le pelvis rénal. Le calice majeur supérieur est long et étroit, ascendant vers le pôle supérieur, dans la continuité de l'axe urétéral. Le calice majeur inférieur est plus court et plus large, légèrement descendant vers le pôle inférieur, faisant un angle de 60° avec l'axe urétéral. Il reçoit les calices mineurs moyens, sauf quand il existe un calice majeur moyen qui draine alors dans le pelvis rénal avec un angle de 90° par rapport à l'axe vertical de l'uretère (Vincent et al., 2006).

### 1.3.2. 2. Pelvis rénal (Bassinnet)

Il résulte de l'union des grands calices, il constitue au niveau de chaque rein un réservoir qui collecte l'urine sécrétée et la déverse dans l'uretère. Il a une forme triangulaire. Il est aplati d'avant en arrière et possède :

- deux faces, antérieure et postérieure ;
- un bord médial presque vertical ;
- un bord inférieur horizontal et concave ;
- un sommet, inférieur, qui répond à l'abouchement de l'uretère pour former la jonction pyélourétérale ;
- une base, qui reçoit les calices majeurs dans le sinus rénal.

Le pelvis rénal est un organe contractile ce qui aide à la progression de l'urine dans les voies urinaires (Henry et al., 2008).

### 1.3.2.3. Uretère

Les uretères, droit et gauche, sont les conduits urinaires rétro-péritonéales qui relient les pelvis rénaux à la vessie. Les uretères s'étendent de la jonction pyélourétérale jusqu'au méat urétéral dans la vessie. Chez l'adulte, ils mesurent de 25 à 30 cm de long et ont un diamètre

interne de 2 à 5 mm Ils sont divisés en quatre segments : lombaire (de 10 à 12 cm), iliaque (de 3 à 4 cm), pelvien (de 10 à 12 cm) et intra- vésical ou intra mural (2 cm). Ils se terminent dans la vessie par un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical ; les orifices des deux uretères sont distants de 2 cm environ l'un de l'autre (Henry et al., 2008).

#### 1.3.2.4. Vessie

La vessie est située dans le petit bassin, dont elle est l'organe le plus antérieur, juste derrière le pubis et la symphyse pubienne ; en arrière, elle répond au rectum chez l'homme, à l'utérus et au vagin chez la femme ; en haut, elle est recouverte par le péritoine. La vessie est l'organe réservoir de l'urine, lorsqu'elle est vide, la vessie est aplatie de haut en bas et lorsqu'elle est pleine, elle devient ovoïde à grosse extrémité postérieure et inférieure et sa structure est identique au 1/3 inférieur de l'uretère. La paroi vésicale reçoit trois orifices : les orifices des deux uretères et un orifice médian, celui de l'urètre ; ces trois forment le trigone.

L'adventice est riche en adipocytes. L'adventice se transforme en séreuse au contact du péritoine.

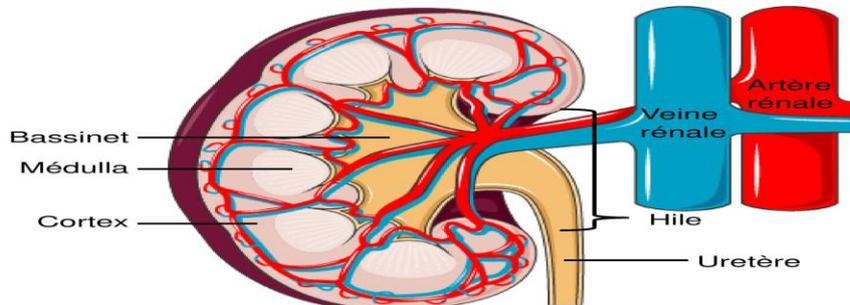
La paroi de la vessie comporte une couche de fibres musculaire, appelée détrusor ; c'est la contraction du détrusor qui assure l'évacuation de la vessie. La capacité de la vessie est variable : le besoin d'uriner est ressenti pour une contenance moyenne de 300 ml environ, c'est la capacité physiologique (Henry et al., 2008).

#### 1.3.2.5. Urètre

C'est un canal creux qui va du col vésical au méat urinaire. Son aspect est différent dans les deux sexes :

-Chez l'homme: L'urètre est long de 16 cm de moyenne et son trajet comporte différentes portions : dès son origine au niveau de la vessie, il s'enfonce dans la prostate et traverse cette glande, c'est l'urètre prostatique ; à sa sortie de la prostate, il est entouré par un muscle, le sphincter strié de l'urètre, dont la contraction permet de résister au besoin d'uriner ; l'urètre traverse ensuite le périnée, c'est l'urètre périnéal ; enfin il pénètre dans un organe érectile, le corps spongieux, c'est l'urètre spongieux, dont il suit le trajet sur toute la longueur de la verge ; l'urètre se termine l'extrémité antérieure de la verge, au niveau du gland par un orifice, le méat urétral. L'urètre a un calibre très variable, en moyenne de 7 mm (Henry et al., 2008).

-Chez la femme : L'urètre est très court, sa longueur ne dépasse pas 3 cm ; il descend en avant du Vagin et s'ouvre à la partie antérieure de la vulve. Il est lui aussi doté d'un sphincter strié qui assure la continence volontaire (Henry et al., 2008).



**Figure 6 :** Anatomie macroscopique du rein (Anonyme 3).

#### 1.4. Vascularisation

La vascularisation rénale est assurée par l'artère rénale et la veine rénale, qui se placent au niveau du hile dans le pédicule rénal. L'artère rénale est une branche de l'aorte abdominale. C'est une artère à la fois nourricière et fonctionnelle. A l'intérieur du sinus rénal, l'artère se divise en branches, les artères inter lobaires qui pénètrent dans la médulla et cheminent entre les pyramides pour se diviser et suivre un trajet en forme d'anneau entre le cortex et la médulla (prenant ainsi le nom d'artères arquées). Dans le cortex, les artères sont disposées de façon radiaire et abandonnent régulièrement des vaisseaux afférents qui forment des pelotons vasculaires : les glomérules. Ceux-ci sont impliqués dans l'ultrafiltration du sang. Ce dernier quitte les glomérules par des vaisseaux efférents qui aboutissent dans le réseau capillaire du cortex, relayé ensuite par le réseau veineux. La médulla reçoit des branches de l'artère arquée ou des vaisseaux efférents proches de la médulla (Nguyen et al., 2008).

#### 2. Physiologie rénale

Le rein est un organe complexe impliqué dans de nombreuses régulations. Il contribue à l'élaboration d'une urine dont la composition permet le maintien de l'équilibre hydro-électrique, de l'équilibre acido-basique et l'élimination des déchets (produit du catabolisme protidique) et des toxiques (médicaments).

En outre le rein possède une fonction endocrine avec production de rénine intervenant dans la régulation de la pression artérielle, de prostaglandines, d'érythropoïétine permettant la maturation des globules rouges au niveau de la moelle osseuse, de vitamine D active impliquée dans le métabolisme phosphocalcique et osseux.

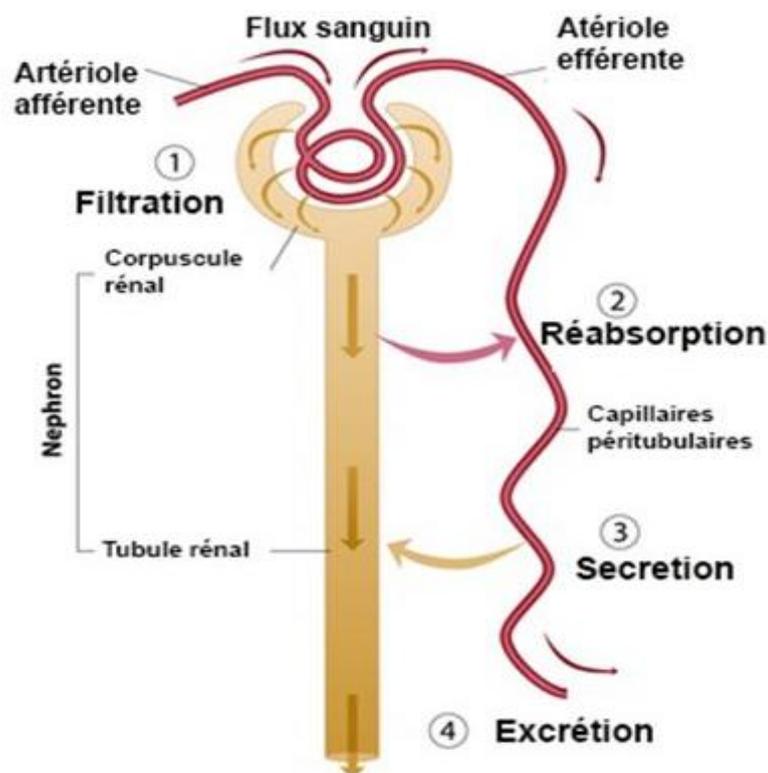
En fin, le rein exerce un certain nombre de fonction exocrine, et métabolique(Thiquynhhuong,2009.)

## 2.1. Fonction exocrine

La plus importante est la régulation de l'eau et des électrolytes en maintenant constants le volume, l'osmolarité et la composition des liquides corporels. En fonction des apports et des besoins de l'organisme, les reins vont ajuster l'élimination d'eau et la concentration, de ses différents minéraux indépendamment les uns des autres. Un des équilibres d'eau et / ou une hyperkaliémie.

Le principe de cette fonction est de filtrer le plasma, de le modifier de façon sélective afin de récupérer les substances nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme et d'éliminer les substances indésirables ou en excès. Ceci formant alors l'urine qui est un liquide jaune, en générale acide avec PH entre 4,6 et 8, et une diurèse de 1,5L/J .Sa production se fait en 3 étapes (Figure 7) (Gougoux,2009):

- La filtration glomérulaire
- La réabsorption tubulaire
- La sécrétion tubulaire



**Figure 7:** Les étapes de la formation d l'urine au niveau des reins(Thervet, 2017).

### 2.1.1. Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est la première étape de l'élaboration de l'urine par les reins. C'est un processus passif. Le sang artériel qui pénètre les reins par l'artère rénale passe par l'artériole afférente pour finir par rejoindre l'unité élémentaire de la machinerie rénale : le glomérule. Le sang est filtré par un phénomène osmotique à travers la paroi vasculaire et la capsule de Bowman.

C'est une filtration peu sélective. Tous les éléments plasmatiques, eau, substances dissoutes (sauf les éléments figurés du sang et les grosses molécules) diffusent pour former l'urine primitive. Cette filtration est sous la dépendance de la tension artérielle car la pression de filtration est fonction de la pression exercée sur les parois de la capsule par la pression artérielle. Lorsque la pression artérielle est élevée, le débit de filtration augmente (la diurèse est plus importante) et inversement lorsque la pression artérielle diminue, le débit de filtration diminue (la diurèse diminue). Le débit urinaire du glomérule est de 180 litres par jour (Thervet, 2017).

### 2.1.2. Réabsorption tubulaire

Ce processus est un mécanisme passif et actif. Il y a réabsorption de la quasi-totalité de l'urine primitive à différents niveaux du néphron.

- ✓ **Ions sodium (Na<sup>+</sup>)** : des transporteurs spécifiques comme les pompes Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase), favorisent sa réabsorption. La réabsorption du Na<sup>+</sup> est essentielle dans le mécanisme de la réabsorption d'autres substances comme l'eau, le Cl<sup>-</sup>, le glucose, ou les acides aminés.

Environ 25% du Na<sup>+</sup> est réabsorbé dans l'anse de Henlé, principalement dans la portion ascendante puisque la portion descendante est imperméable au chlorure de sodium. Dans le tubule contourné distal et dans le tube collecteur, la réabsorption de Na<sup>+</sup> est dépendante d'une hormone produite par les glandes surrénales, l'aldostérone. Cette réabsorption contrôlée dépend des réserves en Na<sup>+</sup> de l'organisme. En cas de manque en Na<sup>+</sup> la réabsorption dans la portion distale du tube rénal, est stimulée de manière à conserver le Na<sup>+</sup> dans l'organisme.

- ✓ **Eau (H<sub>2</sub>O)** : 80% de l'eau est réabsorbée par osmose dans le tubule contourné proximal (65%) et dans la branche descendante de l'anse de Henlé (15%). Cette quantité réabsorbée est fixe et indépendante de la quantité d'eau présente dans l'organisme. La branche ascendante de l'anse de Henlé est imperméable à l'eau qui sera donc conservée dans cette

partie .enfin, une quantité variable est réabsorbée dans le tubule contourné distal et le tube collecteur sous contrôle de l'hormone antidiurétique (ADH), selon les besoins de l'organisme.

- ✓ **Ions chlorure (Cl<sup>-</sup>)** : la réabsorption de Cl<sup>-</sup> se produit passivement en raison du gradient électrochimique créé par la réabsorption de Na<sup>+</sup>. La quantité de Cl<sup>-</sup> réabsorbée est donc dépendante de la quantité de Na<sup>+</sup> réabsorbée.
- ✓ **Glucose, acides aminés, vitamines** : 100% du glucose, des acides aminés et des vitamines sont réabsorbés dans le tubule contourné proximal, transport actif : cotransport avec du Na<sup>+</sup>.
- ✓ **Ions calcium (Ca<sup>2+</sup>), phosphate (PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>)** : la réabsorption de nombreux électrolytes se passe sous le contrôle de l'hormone produite par les glandes parathyroïdes, la parathormone (PTH), en les adaptant aux besoins de l'organisme.
- ✓ **Ions potassiques (K<sup>+</sup>)** : la réabsorption du K<sup>+</sup> se déroule au niveau du tube contourné proximal via un cotransport K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup>.
- ✓ **Urée** : l'urée est un résidu azote qui est partiellement réabsorbé. La réabsorption de l'eau par osmose fait que des substances comme l'urée sont de plus en plus concentrées tout au long du tubule. Cette différence de concentration entre l'intérieur et l'extérieur du tubule provoque la réabsorption passive de l'urée. Toutefois, la membrane du tubule est perméable à ce résidu, et de ce fait au moins 50% retourne vers la circulation sanguine (EricThervet, 2017).

### 2.1.3. Sécrétion tubulaire

Le processus de sécrétion tubulaire est un mécanisme de transport actif, qui utilise des transporteurs spécifiques, des capillaires péricubulaires vers la lumière du tubule rénal. (Thervet, 2017)

- ✓ **Ions hydrogène (H<sup>+</sup>)** : la sécrétion de H<sup>+</sup>, dans les tubules contournés proximal et distal et dans le tube collecteur, est essentiel dans la régulation du pH de l'organisme (homéostasie acide-base). En cas d'acidité excessive, la sécrétion de H<sup>+</sup> augmente et diminue dans le cas contraire.
- ✓ **Ions potassium (K<sup>+</sup>)** : la sécrétion de K<sup>+</sup> est dépendante de la réabsorption de Na<sup>+</sup>, par le biais du fonctionnement des pompes Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPase. Dans le tubule contourné distal et le tube collecteur, elle est variable et dépend de l'aldostérone.

L'augmentation de la concentration de  $K^+$  dans le plasma stimule la production d'aldostérone par les glandes surrénales qui va stimuler la sécrétion de  $K^+$  et la réabsorption de  $Na^+$ .

- ✓ **Urée, créatinine, acide urique, médicaments :** les résidus de métabolisme et xénobiotique non filtrés ou réabsorbés passivement sont également sécrétés et excrétés dans l'urine. Au niveau du tube contourné distal, le volume d'urine définitive produite est de 1,5L/j(Moulin et Rieu, 2018).

## 2.2. Fonction endocrine

Le rein a un important rôle endocrine, avec la production d'hormones ayant des rôles variés.

### 2.2.1. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

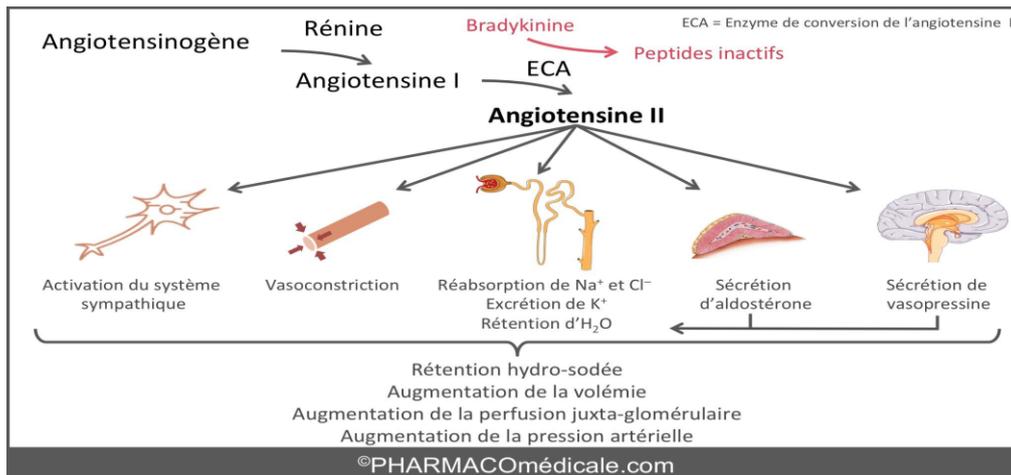
- ✓ **La rénine :** sécrétée par les cellules granuleuses de l'appareil juxta-glomérulaire en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique ; l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II.
- ✓ **L'angiotensine II :** exerce des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur AT) et stimule la sécrétion cortico-surrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de  $Na$  et la sécrétion de  $K^+$  et de  $H^+$ .
- ✓ Les stimuli de la sécrétion de rénine sont :

L'hypovolémie ou la baisse de la pression artérielle ;

Le système nerveux sympathique ;

L'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa.

L'inhibition du SRAA par des médicaments agissant à différents niveaux de la cascade d'activation est largement utilisée en clinique (HTA, insuffisance cardiaque, progression des néphropathies), (Figure 8)(Moulin et Rieu, 2020).



**Figure 8:** Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (J.M. Andre,2019).

### 2.2.2.Érythropoïétine (EPO)

C'est une glycoprotéine produite par les cellules péri tubulaires sous l'effet de l'hypoxie ; cette hormone est un facteur de croissance des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse ; elle entraîne une augmentation du nombre de globules rouges dans le sang ;

Chez le sujet âgé, les concentrations moyennes et maximales sont inférieures à celles des sujets jeunes (Housset et al., 2010).

### 2.2.3. Vitamine D

La forme active de la vitamine D [1,25 (OH) 2 -vitamine D3 ou calcitriol] est produit dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25(OH) vitamine D3, sous l'effet de la 1-alpha -hydroxylase. L'activation de cette enzyme est augmentée par la PTH. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate(Moulin et Rieu, 2020).

### 2.2.4. Prostaglandines

Elles sont produites dans tout le parenchyme rénal mais essentiellement au niveau de la médullaire .la plupart d'entre elles sont vasodilatatrices et anti- agrégats. A l'état basal, si leur rôle est modeste, lors d'une ischémie rénale, elles ont un effet protecteur rénal(Transplantation et Néphrologie, 2009).

## 2.3. Fonction métabolique

Le rein joue un rôle dans l'homéostasie glucidique et ce par un processus de néoglucogenèse à partir des acides aminés.la production rénale peut atteindre jusqu'à 70% du glucose total

synthétisé. Cette implication montre l'étroite réciprocity avec les autres organes en particulier le foie (Ichai et al.,2011).

# **Chapitre II : Insuffisance rénale chronique (IRC)**

### 1. Définition de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal, il s'agit de diminution progressive et irréversible de la capacité des reins à assurer leur fonction de filtration du sang, de régulation de sa composition et de sécrétion d'hormone. Elle résulte de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non-récupération après une agression rénale aiguë.

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence depuis plus de 3 mois :

- D'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à  $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ,
- Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative »
- Et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès. Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extra-rénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale) (Moulin et Peraldi, 2014).

### 2. Epidémiologie

Les troubles qui causent l'IRC sont divers et la vitesse à laquelle ils progressent vers l'IRC terminal varie d'un cas à l'autre. Certains affectent principalement les reins, d'autres sont secondaires à des troubles affectant l'ensemble du corps, tels que le diabète, l'hypertension artérielle ou une maladie systémique. La fréquence relative des étiologies d'IRC variait selon l'âge, le sexe, la situation géographique et la période d'étude du patient.

L'incidence et la prévalence de l'insuffisance rénale chronique sont inconnues car le diagnostic étant fait tardivement qu'ainsi l'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial (Diarra, 2008 ; Jungers et al., 2004 ; Jungers et al., 2001).

### A l'échelle mondiale

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 (Goaziou et al., 2007).

La prévalence varie d'un pays à un autre ; D'après des données épidémiologiques américaines, environ 0,4 % de la population adulte générale présente une MRC de stade 4, et 0,1 % une MRC de stade 5 (soit 1 patient sur 4 qui évolue vers le stade 5) (Kidney international suppléments, 2013).

La 7ème édition NEPHROLOGIE du collège universitaire des enseignants en néphrologie donne une prévalence d'environ 1 200 patients par million d'habitants en métropole dont environ 625 traités par hémodialyse, 43 par dialyse péritonéale et 525 ayant une greffe rénale fonctionnelle. Dans les départements d'outre-mer, la prévalence de l'IRT traitée par dialyse est double de celle de la métropole à 2 000 par million d'habitants (Collège universitaire des enseignants de néphrologie, 2016). Elle est 2 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (Moulin et al., 2016).

Aux États-Unis, la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 13% et concerne près de 20 millions d'américains, le nombre de patients en dialyse devrait y être de 650 000 en 2010. Contrairement à ce qui passe dans certains pays en voie de développement à faible revenu où l'inaccessibilité aux traitements de suppléance reste toujours la grande difficulté rencontrée. En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays (Stengelet al., 2007 ; Amekoudi, 2012).

En Afrique, elle est la deuxième cause de mortalité dans le service de médecine interne au CHU de Treichville en Côte d'Ivoire et de 4 à 20% des décès au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso (Sakande et al., 2006).

L'incidence de l'IRC terminale traitée en Afrique du nord varie de 30 à 186,5 par million d'habitants dans les pays possédants un programme de dialyse stable, en Afrique du sud elle est de 99 par million d'habitants (Sakande et al., 2006).

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Tableau 1) (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.

**Tableau 1** : évolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitant.

| Année                | 2005   | 2007   | 2008   | 2009   | 2010   |
|----------------------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Nombre des IRCT      | 10277  | 12464  | 13402  | 17122  | 17361  |
| Prévalence de l'IRCT | 313.32 | 367.66 | 385.11 | 480.95 | 478.26 |

### 3. Physiopathologie de l'IRC

Le rein peut assurer ses capacités excrétrices durant une longue période puisqu'il lui suffit de 20% de ses néphrons pour fonctionner (lorsque de lésions touchent plus de 80% des néphrons, les troubles commencent à apparaître, l'IRC débute). La destruction du parenchyme rénal peut se faire en quelques semaines (Glomérulonéphrite rapidement progressive) ou très lentement (Néphrites interstitielles chroniques) (Perrault et Dulbecco, 2011).

Lorsque la masse de tissu rénal fonctionnel diminue, quel qu'en soit le mécanisme, néphropathie glomérulaire, polykystose rénale, etc., des mécanismes d'adaptation fonctionnelle sont mis en route par les néphrons sains restants (Combe et Kourilsky, 2014).

Les néphrons sains restants adoptent un fonctionnement différent de celui qu'ils assuraient lorsque la fonction rénale était normale pour maintenir les capacités d'excrétion du rein et l'homéostasie jusqu'à un stade avancé de l'insuffisance rénale, dans certaines limites. Cette théorie du néphron sain (Bricker, 1969) ne signifie pas que les néphrons sont ou totalement sains ou totalement détruits, mais souligne que chaque néphron restant est « conscient » de l'amputation de la masse néphronique, et s'y adapte pour maintenir l'équilibre entre les entrées et les sorties de l'organisme (Combe et Kourilsky, 2014 ; Baumelou, 2003).

Ainsi que l'IRC se traduit par un ensemble d'altérations biologiques et de troubles cliniques. Elle s'exprime essentiellement par une augmentation de la créatininémie et de l'urémie suite à la diminution du DFG.

#### 3.1. Mécanismes d'adaptation rénale

##### 3.1.1. Elimination des déchets azotés

Dans le cas de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique, il n'y a aucune adaptation du rein au cours de l'IRC, pour leur élimination. Plus la filtration diminue, plus le taux sanguin de ces substances augmente (Merier, 1997).

- **Créatinine**

La créatinine est un catabolite de la créatine qui est un important constituant du muscle. Sa production quotidienne dépend donc de la masse musculaire qui varie selon le sexe, l'âge et le poids. En revanche, elle ne dépend pas de l'alimentation de l'individu. La créatinine est excrétée totalement par les reins par filtration (85 %), et une partie est sécrétée au niveau tubulaire (15%).

Le dosage de créatinine sérique est un test qui permet d'évaluer la fonction rénale, puisque la seule condition pathologique qui entraîne l'augmentation significative de la créatininémie est la destruction d'un nombre important de néphrons (environ 50%). La clairance de la créatinine surévalue toutefois de 10 à 20% la filtration glomérulaire (FG) du fait d'une sécrétion tubulaire de créatinine (Merier, 1997).

Lorsque le débit de filtration glomérulaire (DFG) est normal, la surestimation est faible, mais plus l'insuffisance rénale est importante, plus la part sécrétée s'accroît par rapport à la part filtrée et la clairance de la créatinine surestime le débit de filtration glomérulaire (DFG) réel. Certaines substances, comme la cimétidine ou le triméthoprime, suppriment la sécrétion de la créatinine et de ce fait élèvent la créatininémie.

On a proposé d'utiliser la cimétidine pour mesurer plus précisément le DFG à partir de la clairance de la créatinine, en éliminant la part sécrétée (Merier, 1997).

- **Urée**

L'urée est la substance azotée la plus abondamment éliminée par l'urine. L'adaptation de son élimination en cas d'IRC se fait aux dépens d'une augmentation du taux plasmatique. Le taux d'urée sanguine est un moins bon reflet de la réduction de la FG. Il dépend également d'une part, des apports protidiques et du catabolisme azoté (3g de protéines produit 1g d'urée) et d'autre part, de la réabsorption tubulaire d'autant plus importante que le débit urinaire est bas (Perrot, 2000).

### **3.1.2. Elimination de l'eau**

En cas d'IRC la diminution de la charge aqueuse est compensée par une réduction de la réabsorption tubulaire dans les néphrons restants. Ceci grâce à la diurèse osmotique Qu'entraîne l'augmentation du taux plasmatique de déchet en particuliers de l'urée. En effet l'IRC est caractérisée par une diminution précoce du pouvoir de concentration maximum des urines, ce qui explique les premières manifestations cliniques de l'IRC qui sont généralement

les troubles de la miction à type de polyurie, particulièrement importante la nuit, entraînant une nycturie. Cet état de polyurie précède le déclin de la capacité de dilution du rein qui fait passer le patient insuffisant rénal chronique de l'état de polyurie à l'état d'oligurie avec surcharge hydrique (Merier, 1997).

### 3.1.3. Elimination des électrolytes

#### • Sodium

L'excrétion fractionnelle du sodium (U/P Na<sup>+</sup> : U/P créatinine) augmente au fur et à mesure que le DFG diminue. L'homéostasie du sodium est maintenue par les néphrons restants grâce à des mécanismes de compensation qui favorisent la réabsorption du sodium (hypertrophie du tubule proximal, augmentation de l'activité Na<sup>+</sup>- K<sup>+</sup>ATPase) ou son élimination (augmentation du facteur natriurétique auriculaire, intervention d'un facteur natriurétique rénale), la réponse de l'aldostérone aux variations des apports sodés restants longtemps appropriée (Merier, 1997 ; Meyrier, 1993).

#### • Potassium

La Kaliémie reste pratiquement normale jusqu'à un degré avancé de l'IRC grâce à l'augmentation de la fraction excrétée du potassium filtré (Merier, 1997 ; Meyrier, 1993).

Les mécanismes de cette adaptation sont :

- L'augmentation de l'activité Na<sup>+</sup>- K<sup>+</sup> ATPase bas-latérale des cellules tubulaires ;
- La diurèse osmotique par les néphrons restants ;
- L'hyper-aldostéronisme, tant que la réponse de l'axe rénine-angiotensine aldostérone reste appropriée aux variations du bilan hydro sodé (clairance de la créatinine > 20 ml/mn).

C'est au stade terminal de l'IRC qu'adviennent les risques d'hyperkaliémie avec comme conséquence les troubles du rythme cardiaque. Mais il faut dire que cette hyperkaliémie ne survient que dans certaines conditions (Merier, 1997 ; Meyrier, 1993) :

- L'acidose métabolique
- Erreur diététique grave (consommation non contrôlée de banane, de fruit sec, ou de Chocolat)
- Erreur thérapeutique : Ex : Utilisation de diurétique épargneur de potassium.

- **Phosphore**

Son taux plasmatique est augmenté à cause de la diminution du DFG, malgré une réabsorption tubulaire diminuée sous l'effet de l'hormone parathyroïdienne (PTH). L'hyperphosphatémie n'est observée qu'à un stade évolué de l'IRC. Elle est précédée de l'augmentation des phosphores intracellulaires. Elle compte parmi les facteurs qui favorisent l'hyperparathyroïdie de l'IRC (Merier, 1997 ; Meyrier, 1993).

- **Calcium**

L'hypocalcémie au cours de l'IRC est relativement constante. Elle est due à 2 facteurs essentiels : l'hyperphosphatémie, d'une part, qui entraîne une diminution de l'absorption intestinale du calcium en se liant au calcium non métabolisé introduit par l'alimentation.

Et d'autre part l'insuffisance de synthèse de la 1-25-dihydrocholécalférol, qui est le métabolite actif du vit D, normalement synthétisé par le rein (Merier, 1997 ; Meyrier, 1993).

### **3.1.4. Elimination des ions acides (ions H<sup>+</sup>)**

Au cours de l'IRC, il existe quasiment toujours une acidose métabolique modérée stable ( $7,3 < \text{pH sanguin} < 7,4$ ). Les néphrons sains restants augmentent leur capacité d'élimination des acides sous formes d'acidité titrable, mais insuffisamment pour compenser l'acidose. Les ions H<sup>+</sup> en excès sont tamponnés par les bases osseuses. La lyse osseuse observée au cours de l'IRC est en partie une conséquence de l'acidose (Page, 1995).

### **3.2. Rôle des toxines dans le syndrome urémique**

Le syndrome urémique est un syndrome toxique résultant d'une insuffisance glomérulaire et de troubles des fonctions tubulaires et endocriniennes du rein. Il se caractérise par une rétention de métabolites toxiques provenant principalement du métabolisme protéique associée à des variations de volume et de composition en électrolytes des liquides de l'organisme ainsi que des excès ou des déficits de différentes hormones (Stéphane et al., 2018).

Les toxines ont un rôle sur le syndrome urémique et aussi sur les médicaments :

- Il existe une relation entre la concentration de la toxine dans les fluides biologiques et l'ampleur de la manifestation du syndrome urémique ;
- Une diminution de la concentration de la toxine dans les fluides biologique entraîne une amélioration des manifestations du syndrome urémique (Stengelet al., 2019).

-Les toxines urémiques, accumulées lors d'une insuffisance rénale chronique (IRC), peuvent affecter toutes les étapes de la pharmacocinétique des médicaments.

-Elles peuvent augmenter la fraction absorbée et la biodisponibilité de certains médicaments en diminuant l'activité des transporteurs d'efflux P-glycoprotéines.

- Les toxines urémiques peuvent également perturber le métabolisme des médicaments en réduisant l'expression et l'activité des cytochromes (Naud et al., 2015).

### 3.3. Physiopathologie de la progression d'IRC

Une fois établie, l'insuffisance rénale reste rarement stable, dans la plupart des cas, elle évolue peu à peu inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale. Toutefois, le rythme de cette progression est très variable d'un type de maladie rénale à l'autre et d'un patient à l'autre pour une même maladie rénale.

Cette aggravation continue et irrémédiable peut être due à l'évolution propre de la maladie causale ; ce mécanisme est en cause au cours des maladies systémiques, de certaines glomérulonéphrites à fort potentiel évolutif, des néphropathies interstitielles d'origine infectieuses, obstructive ou toxique, de la maladie polykystique des reins et des autres maladies héréditaires.

Toutefois même lorsque la maladie causale paraît éteinte, mais a provoqué l'amputation d'au moins la moitié du capital néphronique, tout se passe comme s'il existait un mécanisme d'auto-aggravation conduisant à la perte des néphrons restants. Ce phénomène implique des mécanismes complexes (Tableau 2) et encore imparfaitement élucidés (Legendre ; Joly, 2011).

**Tableau 2 :** Les principaux mécanismes de progression de l'IRC.

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| 1. Evolution propre de la maladie | Glomérulonéphrites, maladies systémiques, polykystose rénale, maladie héréditaires, diabète, amylose. |
| 2. auto-aggravation               | Modification de l'hémodynamie glomérulaire, protéinurie, HTA, fibrose interstitielle.                 |
| 3. anomalies métaboliques         | Hyperparathyroïdie secondaire, acidose métabolique, anémie, dyslipidémie, tabagisme.                  |
| 4. facteurs surajoutés            | Obstruction, infection, déshydratation, insuffisance cardiaque, causes toxiques ou iatrogéniques.     |

## 4. Évolution

L'IRC est une maladie progressive longtemps silencieuse qui peut donc évoluer vers un stade terminal où le rein ne peut plus assumer ni ses fonctions d'épuration, ni ses fonctions

endocrines (rénine, érythropoïétine...) et qui nécessite un traitement de suppléance par dialyse ou transplantation rénale (Anaes, 2004).

La vitesse de progression de l'IRC est très variable. Elle dépend essentiellement (Mignon., 2003) ;

- Du potentiel évolutif de la maladie initiale et l'efficacité ou non des thérapeutiques à visées étiologiques ;
- De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce ;
- Des facteurs génétiques et environnementaux.

### 5. Classification de l'insuffisance rénale chronique

Deux classifications principales existent et sont utilisées : celle de l'ANAES (Tableau 3) et celle de la National Kidney Foundation (NKF) (Tableau 4) aux Etats-Unis (classification internationale). C'est la classification NKF qui fait actuellement référence (Housset et al., 2010).

**Tableau 3 :** Classification ANAES de l'insuffisance rénale chronique et des maladies rénales.

| Stades | Définitions                   | DFG estimé (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ) |
|--------|-------------------------------|--|
| 1      | Maladie rénale chronique      | >60                                      |
| 2      | Insuffisance rénale modérée   | 30-59                                    |
| 3      | Insuffisance rénale sévère    | 15-29                                    |
| 4      | Insuffisance rénale terminale | <15                                      |

Cette classification permet également de refléter le niveau de gravité et d'adopter des mesures de prévention adaptées à chacun des stades.

Les principales mesures de prévention reposent tout d'abord sur le dépistage et la réduction des facteurs de risque susceptibles de générer une maladie rénale chronique (MRC) tels que l'alimentation, l'exposition professionnelle, les médicaments néphrotoxiques, mais aussi le dépistage des facteurs pouvant initier une MRC comme le diabète, l'hypertension artérielle (HTA) ou des infections systémiques. Les autres mesures préventives consistent à diagnostiquer et traiter la maladie rénale chronique le plus rapidement possible afin d'éviter sa progression aux stades supérieurs, mais aussi de prendre en charge les comorbidités. La préservation du capital veineux (en vue d'une éventuelle hémodialyse), la restriction

protidique au niveau alimentaire et le vaccin contre l'hépatite B sont des exemples de moyens mis en œuvre pour préserver le rein déjà atteint (Legendre, 2012).

**Tableau 4 :** Classification internationale (national Kidney Foundation).

| Stades | Définition   | DFG estimé (ml/min/1,73m <sup>2</sup> ) |
|--------|--|---|
| 1      | Maladie rénale chronique                                 | >90                                     |
| 2      | Maladie rénale avec insuffisance rénale chronique légère | De 60 à 89                              |
| 3      | Insuffisance rénale chronique modérée                    | De 30 à 59                              |
| 4      | Insuffisance rénale chronique sévère                     | De 15 à 29                              |
| 5      | Insuffisance rénale chronique terminale                  | <15                                     |

## 6. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique

### 6.1. Diabète et l'hypertension artérielle

L'insuffisance rénale chronique est secondaire dans presque un quart des cas à une HTA et un autre quart à un diabète. Ces deux pathologies entraînent des lésions vasculaires qui altèrent la fonction des reins.

L'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique, portant sur les petits vaisseaux des glomérules du rein. Elle se manifeste en premier lieu par une augmentation de l'albumine dans les urines, d'abord infime (micro-albuminurie), puis plus importante (protéinurie), avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer qui peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (Simon, 2007). L'hypertension artérielle est une cause potentielle d'IRC car elle est responsable de près de 30% des cas d'IRCT. Dans ce cas, la dégradation des reins est lente s'exprimant au début par la présence dans les urines d'une micro-albuminurie. Des lésions peuvent toucher soit l'artère rénale principale entraînant un déficit de perfusion des reins responsable d'une ischémie rénale (néphropathie vasculaire), soit se localiser sur les petites artères et les artéioles irriguant le tissu rénal et sont à l'origine d'une néphro-angiosclérose. La réduction du débit sanguin va affecter diverses fonctions, dont le débit de filtration glomérulaire. Le plus souvent, l'insuffisance rénale s'aggrave lentement, évoluant en parallèle à la progression des lésions artérielles (Alhenc-Gelas, 1997).

### 6.2. Glomérulonéphrites primaires (ou primitive)

Les glomérulonéphrites primaires étaient les causes principales d'insuffisance rénale chronique dans les années 1990, mais ne concernent plus que 11% des patients en IRCT

aujourd'hui, il s'agit le plus souvent d'une maladie inflammatoire auto-immune du glomérule. L'hématurie et la protéinurie sont des signes cardinaux des glomérulonéphrites. Certains types de glomérulonéphrites sont relativement bénins, d'autres ont une évolution lentement progressive et sont souvent associés à une hypertension artérielle et une insuffisance rénale chronique progressive. La réduction de la fonction rénale aboutit à une adaptation des néphrons restants qui contribue à son tour à l'installation d'une hyperfiltration avec hyperpression intra-glomérulaire. Cette dernière aboutit à la perte des néphrons restants et à la progression de l'IRC.

### **6.3. Polykystose rénale**

La polykystose rénale, maladie génétique héréditaire, caractérisée par de nombreux kystes au niveau des reins, est responsable de 6% des cas d'IRCT. La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) est la maladie héréditaire la plus fréquente, avec une prévalence de 1/1000 dans la population générale. C'est la plus fréquente des néphropathies héréditaires. L'atteinte rénale est secondaire au développement progressif de multiples kystes dans les deux reins. La formation des kystes est due à une protéine impliquée dans la différenciation des cellules de l'épithélium tubulaire.

Cette maladie se caractérise par une période de plusieurs décennies sans aucune anomalie clinique. Une HTA apparaît vers 30-40 ans, puis survient une insuffisance rénale chronique sans protéinurie ni hématurie. Une fois l'insuffisance rénale apparue, le déclin annuel moyen du débit de filtration glomérulaire est de 5 ml/min, l'âge habituel de l'insuffisance rénale chronique se situe entre 50 et 70 ans.

### **6.4. Pyélonéphrite**

Les pyélonéphrites récidivantes (une cause infectieuse de néphropathie interstitielle chronique) sont à l'origine d'environ 4% des IRCT surtout chez la femme. La pyélonéphrite se manifeste souvent par des poussées fébriles à répétition dès l'enfance. La répétition dans le temps de ces accès infectieux entraîne au fil des années la destruction des reins et peut évoluer vers une insuffisance rénale chronique. Un obstacle sur les voies excrétrices du rein peut aussi être en cause, par exemple des calculs, une tuberculose urinaire, une grosse prostate etc.

Les signes qui permettent d'aboutir au diagnostic de néphropathie interstitielle chronique peuvent être :

- des données de l'interrogatoire (antécédents répétés d'infection urinaire, prises médicamenteuses...);
- des signes liés à la découverte d'une insuffisance rénale chronique ou d'une anomalie telle que protéinurie de faible débit, hématurie microscopique, leucocyturie ;
- une fréquente polyurie avec nycturie ;
- une HTA d'apparition plus tardive que dans les autres néphropathies chronique (stade 4 et 5 de l'IRC)

En générale, l'insuffisance rénale chronique évolue lentement.

## **6.5. Autres causes de l'insuffisance rénale Chronique**

### **6.5.1. syndrome d'Alport**

C'est une maladie héréditaire caractérisée par des anomalies de la composition biochimique de la membrane basale du glomérule entraînant un défaut de filtration. Elle se rencontre avec une fréquence d'un cas sur 10000. L'association de troubles auditifs, voire oculaires et d'insuffisance rénale chronique, surtout chez le garçon, doit faire penser à cette maladie. L'IRC s'installe précocement entre 15 et 30 ans (Landais, 2009).

### **6.5.2. Néphropathies glomérulaires chroniques secondaires**

Ce sont des néphropathies secondaires notamment à une maladie de système comme le lupus érythémateux disséminé, le purpura rhumatoïde, l'amylose et d'autres causes plus rares comme une cirrhose voire le syndrome d'immunodéficience humaine et la maladie de Berger. Cliniquement, les signes d'appel les plus fréquents sont la protéinurie dont l'importance est variable mais qui peut parfois dépasser 3 grammes par 24 heures, l'hématurie et l'hypertension artérielle qui va s'aggraver au fur et à mesure de la progression de l'insuffisance rénale chronique. La maladie de Berger et le purpura Rhumatoïde, à l'origine des néphropathies dites à IgA, ont en commun la présence de dépôts d'immunoglobuline IgA dans une partie du glomérule appelée mésangium (Landais, 2009).

### **6.5.3. Lupus érythémateux disséminé**

C'est une maladie, préférentiellement féminine, auto-immune qui par l'action d'auto-anticorps et des complexes immuns qu'elle produit entraîne des lésions sur certains organes et tissus de l'organisme. Les symptômes les plus fréquents sont les lésions cutanées au visage,

des douleurs articulaires et surtout un retentissement sur différents organes notamment les reins. Dans 16% des cas, l'IRCT est de causes inconnues.

## **7. Facteur de risque et facteur aggravants**

### **7.1.Facteur de risque**

➤ Les facteurs modifiables

- HTA
- Diabète
- Protéinurie (Albuminurie++)
- Tabac
- Dyslipidémie
- Obésité
- Sd inflammatoire
- Anémie
- Troubles phosphocalciques
- Alimentation riche en protéines et lipides
- Néphropathie initiale

➤ **Facteurs non modifiable**

- Age
- Sexe
- Hérité
- Origine ethnique
- Prématuration

### **7.2.Facteurs aggravants**

Il existe plusieurs facteurs aggravant l'insuffisance rénale chronique qui sont cités dans le Tableau 5 :

**Tableau 5** : Les facteurs aigus aggravant l'IRC (Benharkat)

| Facteurs                            | Cause                                   | Caractéristiques  |
|-------------------------------------|---|---|
| Déshydratation extracellulaire      | Diurétiques<br>Vomissements<br>Diarrhée | Réversibilité après diminution des doses de diurétiques et apport de sel et d'eau                               |
| Médicaments à effets hémodynamiques | AINS<br>IEC++<br>ARA2                   | Hypo volémie associée++<br>Sténose des artères rénale, ou lésions vasculaires graves<br>Réversibilité à l'arrêt |
| Obstacle                            | Toutes les causes d'obstacle            | Réversibilité après lever d'obstacle  |
| Produits toxiques                   | Produits de contraste iodés             | Nécessité d'une hydratation ++<br>Peser les indications   |
|                                     | Médicaments néphrotoxiques              | Respecter les règles de prescription  |
| Pathologie surajoutée               | Pyélonéphrite aigue                     | Réversibilité après traitement aspécifique  |

## 8. Signes cliniques et biologique

### 8.1. Signe clinique

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 :

- Une hypertension artérielle, avec des valeurs souvent supérieures à 140/90 mm Hg, qui peut parfois se manifester par des maux de tête ou des vertiges.
- Une anémie qui se traduit par une tendance à la fatigue et un "souffle court" lors des efforts.
- 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
- Aux stades plus avancés, les patients présentent souvent des troubles digestifs (nausées, vomissements, une perte de poids, des démangeaisons) (Krzyszinski et al., 2003 ; Jungers et al., 2011).

À la différence d'autres maladies, l'insuffisance rénale peut évoluer de manière silencieuse jusqu'à un stade très avancé. En effet, l'hypertension artérielle est souvent la première manifestation clinique que l'on peut observer, mais on sait qu'elle est elle-même silencieuse. D'autre part, les symptômes cliniques précoces (fatigue, baisse de l'appétit,

essoufflement, etc.), quand ils sont présents, sont peu spécifiques et peuvent être attribués à d'autres causes. Les reins peuvent ainsi perdre plus de 80 à 90% de leur fonction avant d'entraîner une baisse de la production d'urine et/ou des symptômes. Lorsqu'on arrive à ce stade, le recours à une thérapie de substitution (dialyse - hémodialyse, dialyse péritonéale, transplantation) est souvent nécessaire dans un délai court et les chances de récupération sont alors très faibles (Krzyszynski et al., 2003 ; Jungers et al., 2011).

## **8.2. Signe biologique**

### **8.2.1. 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).

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).

### **8.2.2. 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).

### **8.2.3. 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).

#### 8.2.4. 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 rénale ou le risque d'hyperkaliémie est majeur (Richet, 2002 ; Dussol, 2011).

-une diminution de la forme active de la vitamine D due à un défaut d'hydroxylation en C1 générant ainsi une diminution de l'absorption du calcium et donc une hypocalcémie ;

- une anémie hémolytique générée par une diminution de la synthèse d'EPO et la présence d'hémolyse ;

- une HTA générée par une augmentation de la synthèse de la rénine et une rétention hydro-sodée.

L'hypocalcémie et l'augmentation de la phosphorémie peuvent générer des complications osseuses et vasculaires. En effet, l'ostéomalacie liée à la non synthèse de vitamine D et l'hyper destruction osseuse due à une hyperparathyroïdie secondaire sont responsables d'une atteinte osseuse mixte appelée ostéodystrophie rénale. La libération de calcium provoquée par la destruction des os peut également provoquer des calcifications vasculaires diffuses. Les calcifications précoces des artères augmentent notamment le risque de complications cardiovasculaires.

### 9. Conséquences de l'insuffisance rénale Chronique

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

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

Toutefois, ces possibilités d'adaptation ont des limites : lorsque le nombre des néphrons restant devient inférieure à 10p.100 de la normale l'équilibre ne peut plus être assuré et il devient indispensable, à ce moment, de recourir au traitement de suppléance (Jungers et al., 2004).

- ✓ Surcharge hydro sodée (eau/sodium) : favorise la formation d'œdèmes, et la survenue d'une hypertension artérielle.
- ✓ Hyperkaliémie (potassium) : entraîne des troubles du rythme cardiaque.

- ✓ Défaut dans la réabsorption et la régénération des bicarbonates : favorise le risque d'acidose métabolique (Jungers et al., 2011).

### 9.2. Altération de l'épuration des déchets

Les substances de déchet azotées provenant du catabolisme des protéines, telles que l'urée et la créatinine, sont principalement excrétées par filtration glomérulaire.

Le maintien d'une élimination suffisante exige une augmentation de leur concentration dans le sang, en proportion inverse du nombre des néphrons restants. Ainsi, un patient ayant une fonction rénale réduite au 1/5<sup>e</sup> de la normale élimine la même quantité d'urée par jour qu'un sujet à fonction rénale normale, mais au prix d'un taux d'urée sanguine 5 fois plus élevé (Jungers et al., 2004).

- ✓ Augmentation de l'urée sanguine (urémie) : entraîne des troubles digestifs (nausées, vomissements...), des troubles neurologiques ou une asthénie.
- ✓ Augmentation de l'acide urique : favorise la survenue de crises de goutte (Jungers et al., 2011).

### 9.3. Altération des fonctions endocrines

Aucune suppléance naturelle n'est possible, en revanche, en ce qui concerne les fonctions endocrines des reins, qui sont proportionnelles à la masse néphrotique active. La diminution de la production d'érythropoïétine (facteur stimulant la production des globules rouges) et de calcitriol (forme active de vitamine D produit sous l'effet de 1 $\alpha$ -hydroxylase rénale) par les reins malades entraîne une anémie et une hypocalcémie. A l'inverse, les reins malades tendent fréquemment à produire un excès de rénine, augmentant ainsi la production d'angiotensine II (AII) dont l'effet vasoconstricteur puissant contribue à l'hypertension artérielle qui complique très souvent l'insuffisance rénale.

Ces anomalies des fonctions endocrines des reins surviennent dès le stade débutant de l'insuffisance rénale et se majorent au fur à mesure de sa progression. Fort heureusement, elles peuvent être aujourd'hui en grande partie palliées par des médicaments spécifiques qui ont considérablement amélioré nos possibilités de traitement (Jungers et al., 2004).

- ✓ Diminution de la synthèse d'EPO : entraîne une anémie hypoplasique (diminution du nombre de globules rouges).

- ✓ Diminution de la synthèse de 1,25 di-hydroxy-cholécalciférol : entraîne des troubles du métabolisme phosphocalcique, une ostéomalacie et une hyperparathyroïdie (Jungers et al., 2011).

## 9.4. Autres

### 9.4.1. Manifestations cardio-vasculaires de l'insuffisance rénale

#### 9.4.1.1. 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 volu-dépendante, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC (Traore, 2021).

#### 9.4.1.2. 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...).

### 9.4.2. Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par :

- Une hyperparathyroïdie secondaire, précoce ;
- Un déficit en vitamine D active secondaire à la diminution de l'activation 1-alpha-hydroxylase rénale ;
- Une hypocalcémie ;
- Une hyperphosphatémie, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates ;
- L'acidose métabolique aggrave les lésions osseuses.

Le FGF23, hormone d'origine osseuse a été récemment identifiée. Son augmentation, permet aux stades précoces de MRC (2 et 3) de maintenir l'excrétion rénale des phosphates malgré la baisse du DFG.

Deux grands types des lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale) :

**L'ostéomalacie** (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D.

-signes cliniques : douleurs osseuses rares,

-signes radiologiques : déminéralisation, stries de Losser-Milkman tardives,

-signes biologique : diminution de la concentration de la 1,25(OH) 2vitamines D3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 OH vitamine D3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée.

**L'ostéite fibreuse** :( destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie ;

- signes cliniques : douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives,

- Signes radiologiques : résorption des extrémités osseuses (phalanges et clavicules), lacunes au niveau des phalanges des doigts, déminéralisation.

- Signes biologiques : augmentation de la concentration de PTH.

#### 9.4.3. Troubles de l'équilibre acide-base

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide. Elle est en règle modérée (sauf lors de certaine tubulopathies), avec :

- Diminution des bicarbonates,
- Augmentation faible du trou anionique,
- Ph conservé jusqu'à un stade évolué des MRC,

Une acidose métabolique chronique a pour conséquences :

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

#### 9.4.4. Conséquences hématologiques de l'IRC

##### 9.4.4.1. Anémie

L'anémie est pratiquement constante dans toute insuffisance rénale et est proportionnellement liée au degré de celle-ci. Son installation est très progressive ; elle est de ce fait relativement bien tolérée malgré des taux atteignant fréquemment 8g/dl d'hémoglobine à un stade avancé de l'IRC. Elle joue cependant un rôle important dans l'altération de l'état général de l'insuffisance rénale en entraînant une asthénie, une dyspnée d'effort, une hypertrophie ventriculaire gauche, parfois des manifestations coronariennes ou vasculaires périphériques, notamment chez les sujets âgés. L'anémie et la rétention de certains pigments confèrent aux insuffisances rénales chroniques un teint particulier, pale et légèrement jaunâtre, qui est caractéristique.

L'anémie est normochrome, normocytaire, régénérative. Les marqueurs ferriques sont normaux sauf en cas de spoliation sanguine associée. Cette dernière situation est assez fréquente et il faut y penser chaque fois que l'anémie paraît plus marquée que ne le voudrait le degré de l'insuffisance rénale (Kanfer et al., 2001).

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

- le caractère a régénératif : 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 aigue (Traore, 2021).

##### 9.4.4.2. Troubles de l'hémostase

Il existe au stade avancé de l'IRC à la fois une tendance hémorragique et une tendance thrombotique. La tendance hémorragique est fonctions plaquettaires (le nombre des plaquettes est le plus souvent normal). Le temps de saignement est allongé, l'adhésivité et l'agrégabilité plaquettaires sont réduites. Les troubles d'hémostase sont plus souvent latents, mais ils favorisent les spoliations sanguines de diverses origines et les saignements lors d'actes chirurgicaux ou biopsique (Kanfer et al., 2001).

### **9.4.4.3. Anomalie leucocytaire**

Elles concernent essentiellement les fonctions leucocytaires qui sont souvent diminuées (notamment pouvoir phagocytaires des polynucléaires neutrophile), contribuant au déficit immunitaire fréquemment observé (Kanfer et al., 2001).

### **9.4.5. Manifestations digestives**

Des complications digestives peuvent être présentes chez les patients insuffisance rénale avec des nausées voire des vomissements qui reflètent une intoxication urémique importante et doivent faire envisager le début du traitement de suppléance. Les gastro duodénites sont fréquentes et sont responsable de gastralgies. L'incidence des hémorragies digestives est élevée. Latentes ou extériorisées, elles aggravent l'anémie de l'IRC. Elles sont favorisées par les mésions de gastroduodénaux voire les ulcères lorsqu'ils surviennent, mais aussi parfois par des lésions d'angiodyplasie intestinale, et les troubles d'hémostase.

Ces troubles digestifs, parfois associés à un certain degré de malabsorption intestinale, favorisent la dénutrition, présente chez près d'un tiers des patients lors de la mise en œuvre des techniques d'épuration extra-rénale, et particulièrement fréquente chez les sujets âgés et les patients pris en charge trop tardivement (Kenfer et al., 2001).

### **9.4.6. Manifestations neurologiques**

Des conséquences neurologiques sont également retrouvées avec de fréquentes crampes qui peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques (hypocalcémie, hypomagnésémie, acidose métabolique). Des troubles du sommeil altèrent la qualité de vie avec le syndrome des jambes sans repos et de fortes insomnies. Les affections cardio-vasculaires sont responsables de plus de 50% des décès chez les patients insuffisance rénaux traités par hémodialyse chronique.

#### **9.4.6.1. Manifestations neurologique centrales**

Dès 20ml/min de débit de filtration glomérulaire, des troubles de la vigilance et des troubles de la mémoire peuvent apparaître. Au stade terminal, ils évoluent jusqu'au coma (coma urémique), avec convulsions, signes d'irritation méningée et mouvements de décérébration. Ces troubles sont régressifs dès les premières séances d'hémodialyse. Ils doivent faire éliminer un facteur intercurrent fréquent : surdosage médicamenteux, accident vasculaire cérébral, trouble hydro électrolytique, crises convulsives (Berthet, 2009).

### 9.4.6.2. Manifestation neurologique périphériques

La poly néphrite urémique est une complication tardive de l'urémie au stade terminal. Elle est sensitivomotrice, avec une atteinte sensitive prédominante. Elle s'améliore en hémodialyse et en transplantation rénale (Berthet, 2009).

### 9.4.7. Conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC

#### 9.4.7.1. 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 ( $\geq 30$  kcal/kg/jour) ;
- Eviter les carences protéiques, notamment dans le cadre de la restriction protéique prescrite pour ralentir la progression de la MRC ;
- Intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique (Traore, 2021).

#### 9.4.7.2. Hyper uricémie

- L'hyper uricémie est très fréquente au cours de l'IRC mais la plupart des patients hyperuricémiques restent asymptomatiques et ne doivent pas être traités. Elle peut parfois entraîner des crises de goutte et doit alors être traitée et prévenue (allopurinol) (Traore, 2021).

#### 9.4.7.3. 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 hypolipémies 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<1g/l, comme pour les patients en prévention, secondaire. Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé (Traore, 2021).

#### **9.4.8. Modifications des hormones sexuelles**

-Chez l'homme : impuissance, fertilité diminuée.

-Chez la femme : aménorrhée, fertilité diminuée, risque maternel et fœtal important en cas de grossesse. Toutefois, la MRC ne contre-indique pas la grossesse (Traore, 2021).

### **10. Complications**

#### **10.1.Homéostasie du potassium**

L'hyperkaliémie est définie comme une concentration du potassium supérieure à 5,0 mmol/L. La capacité de maintenir l'excrétion du potassium dans les concentrations normales est généralement préservée en IRC tant que la sécrétion de l'aldostérone et le débit urinaire sont suffisants. L'aldostérone contrôle aussi l'excrétion du potassium dans le tractus gastro-intestinal, ce qui permet une élimination suffisante de potassium pour compenser les apports potassiques (Einhorn et al., 2009).

L'hyperkaliémie se développe lorsque le DFG se situe à moins de 20-25 ml/min/1,73m<sup>2</sup> et que les reins ont perdu la capacité d'éliminer le potassium. L'hyperkaliémie est plus facilement observée chez les patients ayant une diète riche en potassium ou chez les individus ayant un niveau faible d'aldostérone. L'hypoaldostéronisme peut être induit par certains médicaments tels les IECA, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) ou les bêtabloqueurs. Il peut aussi être associé au diabète. Inversement, l'hypokaliémie est peu commune chez les patients souffrant d'IRC. Toutefois, elle peut se présenter chez les patients ayant une diète trop restreinte en potassium ou une perte urinaire ou gastro-intestinale de potassium, ainsi qu'en cas de diarrhées ou en raison de l'utilisation de certains diurétiques (Einhorn et al., 2009 ; Nyirenda et al., 2009).

### 10.2. Acidose métabolique

L'acidose métabolique est une accumulation excessive d'acides dans le sang ( $\text{pH} < 7,4$ ). Dans le cas d'une IRC, elle est due à une élimination insuffisante de ces acides par les reins i.e., la perte de capacité d'excrétion des ions  $\text{NH}_4^+$ , ainsi qu'à l'accumulation de différents ions organiques. L'acidose métabolique, liée à l'insuffisance rénale, affecte le bilan protéinique et provoque un bilan négatif d'azote, une dégradation protéinique augmentée, une oxydation augmentée des aminoacides essentiels et une réduction de la synthèse d'albumine. L'acidose métabolique est aussi associée à une malnutrition, une perte de la masse musculaire et à la faiblesse musculaire.

Étant donné que les os agissent comme un tampon pour l'excès d'acide, l'acidose métabolique est un facteur important dans le développement de l'ostéodystrophie rénale, une déminéralisation osseuse. L'acidose interfère aussi avec le métabolisme de la vitamine D, et les patients qui ont une acidose persistante sont plus à risque de développer une ostéomalacie et des maladies osseuses (Kasper et al., 2005).

### 10.3. Déséquilibre hydro sodé

L'équilibre hydro sodé, contrôlé par les reins, est affecté en IRC. L'expansion du volume extracellulaire et la surcharge du volume corporel total sont les résultats d'une déficience dans l'élimination du sodium et de l'eau libre. Ceci est généralement observable lorsque le DFG est inférieur à  $10\text{-}15 \text{ ml/min/1,73m}^2$ , en raison de la diminution des mécanismes compensatoires d'élimination. Ainsi, au fur et à mesure que la fonction rénale diminue, l'augmentation de la rétention sodée et l'expansion volumique mènent communément à de l'hypertension. Si la situation n'est pas gérée correctement, cette surcharge volumique peut évoluer vers de l'œdème pulmonaire (Kasper et al., 2005).

Les maladies rénales tubulo-interstitielles sont une cause plus rare d'IRC. Malgré cela, il est important de noter que ces maladies causent une perte de volume plus facilement qu'une surcharge de celui-ci. Ainsi, malgré les diminutions modérées et sévères de DFG, ces maladies peuvent se manifester comme une polyurie et une déplétion du volume avec une incapacité de concentrer l'urine. Les symptômes peuvent être subtils et requérir un suivi étroit pour être reconnus. La surcharge de volume survient lorsque la diminution de DFG devient trop sévère (Perneger et al., 1995).

#### 10.4. Anémie

L'anémie est définie par une hémoglobinémie inférieure à 12 g/L chez la femme et à 13 g/L chez l'homme.

Au cours de la MRC, l'anémie peut s'observer lorsque le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Elle est due à la diminution de synthèse rénale d'érythropoïétine ; et à la diminution de la durée de vie des érythrocytes causée par les toxines urémiques et l'inflammation. L'installation de l'anémie est souvent longue, très progressive et asymptomatique. La qualité de vie des patients est souvent altérée : asthénie, incapacité d'effort. L'anémie accélère la détérioration de la fonction rénale et entraîne une augmentation du débit cardiaque avec une hypertrophie du ventricule gauche et parfois un angor. L'anémie rénale est généralement normochrome normocytaire régénérative, et parfois elle peut être accompagnée d'une carence martiale, ainsi qu'un déficit en vitamine B12 et/ou folates (Honoré et al., 2018).

En utilisant les données de l'enquête nationale sur la santé et la nutrition (National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES)), Stauffer et Fan ont établi que la prévalence de l'anémie chez les patients souffrant d'IRC est deux fois plus élevée (15,4 %) que dans la population générale (7,6 %). La prévalence d'anémie augmente avec le stade de l'IRC, allant de 8,4 % chez les patients ayant un stade 1 et à 53,4 % pour ceux ayant un stade 5 (Stauffer et al., 2014).

Les facteurs contribuant à l'anémie en IRC sont : une diminution de la demi-vie des globules rouges, une carence en fer reliée ou non à des pertes sanguines, une hyperparathyroïdie secondaire sévère, un état inflammatoire et une déficience nutritionnelle (NKF-K/DOQI, 2000).

#### 10.5. Maladies osseuses

La maladie osseuse rénale est une complication commune de l'IRC. Elle aboutit à des complications squelettiques (les troubles du métabolisme minéral et osseux) ainsi qu'à des complications extra squelettiques telles que le développement de calcifications vasculaires et de tissus mous

Le désordre minéral-osseux associé à l'IRC implique des anomalies biochimiques reliées au métabolisme osseux (déséquilibre du métabolisme phosphocalcique). Ce désordre résulte de l'altération des concentrations sériques du phosphore, de la parathormone, (aussi appelée hormone parathyroïdienne (PTH)), de la vitamine D et, conséquemment, du calcium. En IRC, une hyperparathyroïdie secondaire se développe en raison de facteurs présents tels que

l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie, une synthèse diminuée du 1,25-dihydroxycholécalférol (1,25-dihydroxy-vitamine D ou calcitriol), l'altération intrinsèque des glandes parathyroïdes, ce qui augmente la sécrétion de PTH et la croissance de la glande parathyroïde et la résistance de l'os à l'action remodelant de la PTH (K/Doqi, 2003).

Plusieurs types de modifications osseuses surviennent en IRC, autant au niveau du remodelage osseux que de la minéralisation et de la masse osseuse. Le terme ostéodystrophie rénale englobe l'ensemble de ces modifications. On retrouve ainsi une augmentation du remodelage osseux résultant des concentrations élevées de l'hormone parathyroïdienne (ostéite fibreuse, ostéodystrophie mixte, ostéoporose), une diminution du remodelage osseux (os adynamique) et un problème de minéralisation (ostéomalacie) (Stauffer et al., 2014).

### 10.5.1. Hyperphosphatémie et hypocalcémie

La rétention du phosphate commence dès le début de l'IRC ; plus le DFG diminue, moins le phosphate est filtré et éliminé. Cependant, aux stades précoces de l'IRC, par compensation, la réabsorption tubulaire rénale des phosphates est diminuée ce qui fait que la phosphatémie reste normale, voire basse. Lorsque le débit de filtration glomérulaire devient inférieur à 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, le rein ne peut plus excréter adéquatement le phosphore et il y a alors hyperphosphatémie significative non compensée. L'hyperphosphatémie, en augmentant la production du facteur 23 de croissance du fibroblaste (FGF23), inhibe l'hydroxylation rénale de la 25-hydroxy-vitamine D en calcitriol. C'est pourquoi les concentrations sériques de calcitriol sont faibles lorsque le DFG est inférieur à 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. L'hyperphosphatémie va aussi augmenter la sécrétion de PTH.

L'hypocalcémie découle principalement d'une absorption intestinale diminuée du calcium en raison des concentrations sériques faibles du calcitriol. La diminution de la calcémie entraîne une augmentation de la sécrétion de la PTH (K/Doqi, 2003).

### 10.5.2. Sécrétion augmentée de l'hormone parathyroïdienne

Il a été démontré que des concentrations faibles de calcitriol, une hypocalcémie ou une hyperphosphatémie augmentent, de façon indépendante, la synthèse et la sécrétion de PTH. Les concentrations élevées persistantes de PTH exacerbent l'hyperphosphatémie en raison d'une réabsorption osseuse du phosphate (K/Doqi, 2003).

### 10.5.3. Manifestations osseuses

Si les concentrations sériques de PTH demeurent continuellement élevées, une accélération du remodelage osseux se développe menant à l'ostéite fibreuse ; celle-ci est l'atteinte osseuse la plus courante.

Une autre maladie prévalentchez les patients atteints d'IRC est la maladie osseuse adynamique, due à une diminution du remodelage osseux, et favorisée par la surcharge aluminique qui inhibe directement l'ostéoblaste. De nos jours, la surcharge aluminique est rare depuis l'introduction des chélateurs calciques non-aluminique et non-calciques du phosphore. La pathogénèse de celle-ci n'est pas clairement définie, cependant, il y a des facteurs de risque tels qu'une surcharge de calcium (en provoquant une suppression excessive de PTH), l'usage des stéroïdes de vitamine D, l'âge, le diabète, une thérapie préalable à base de corticostéroïdes et la dialyse péritonéale peuvent contribuer au développement de cette maladie(K/doqi, 2003).

### 10.6.Malnutrition

L'anorexie et la déficience nutritionnelle sont aussi des complications qui surviennent dans l'IRC. Bien que les données sur le développement de cette malnutrition soient encore insuffisantes, les lignes directrices du K/DOQIrecommandent d'évaluer les signes de malnutrition lorsque le DFG est en dessous de 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> (stades 3, 4 et 5 de l'IRC). Le suivi nutritionnel doit inclure : une évaluation de la consommation calorique, des protéines, ainsi que l'évaluation de l'albumine sérique et/ou l'évaluation de l'apparition des protéines dans l'urine, en tant que marqueurs d'une progression de la glomérulopathie (Kopple, 2001).

### 10.7.Complications cardio-vasculaires

L'IRC est associée à un taux élevé de morbidité et mortalité cardio-vasculaires. Une étude incluant plus de 300 000 patients indique que le DFG est lié aux maladies cardio-vasculaires ; plus faible est le DFG, plus l'incidence d'événements cardio-vasculaires est élevée. Conséquemment, le monitoring de la présence et/ou du développement des maladies cardio-vasculaires chez les patients souffrant d'IRC est considéré comme un aspect important de leur suivi. Il a été établi que les patients ayant l'IRC ont une espérance de vie plus faible (16 % à 37 %) que ceux qui n'en souffrent pas. Il a été reconnu que les patients en IRC ont un risque accru de mortalité en raison des complications des maladies cardio-vasculaires : il y a une augmentation du 17 % du risque de décès lorsque le DFG est entre 45 et 59 ml/min/1,73m<sup>2</sup> et

jusqu'à 600 % du risque lorsque le  $DFG < 15 \text{ ml/min/1,73m}^2$ . Donc, l'évaluation appropriée des facteurs de risque traditionnels et non-traditionnels des maladies cardio-vasculaires ainsi que leur traitement précoce s'avèrent nécessaires chez les patients souffrant d'IRC (K/DOQI, 2005 ; Go AS et al., 2004).

## 11. Diagnostique

Il est affirmé devant l'élévation concomitante de la créatinine, de l'urée plasmatique et de l'acide urique avec baisse de la clairance de la créatinine rapportée à la surface corporelle, calculée chez l'adulte par la formule MDRDet CDK Epiet chez l'enfant par celle de Schwartz(3,8) (Ponte et al., 2010).

La démarche diagnostique comprend 5 étapes :

- Affirmer la maladie rénale chronique.
- Préciser son stade et son rythme évolutif.
- Faire le diagnostic étiologique.
- Evaluer et prendre en charge les facteurs de progression.
- Recherche les facteurs de risque cardio-vasculaire associés.

### ❖ Première étape : 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 (débit de filtration glomérulaire)
- ✓ Savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie)
- ✓ Savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocytaire)
- ✓ Savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

Dans quelques cas de tubulopathies, le diagnostic de MRC (maladie rénale chronique) repose sur l'existence d'anomalies ionique sanguines (Traore, 2021).

Le DFG mesure de la clairance de traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés ni secrétés dans le tubule rénal. De tels traceurs sont l'inuline, l'EDTA-Cr51, l'iothalamate ou l'iohexol. Cependant, 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.

Pour calculer le DFG, il existe plusieurs formules :

- La formule de Cockcroft et Gault sur laquelle sont basées les recommandations d'adaptation des posologies des médicaments.
- La formule MDRD (modification of diet in Rénale DiseaseStudy), plus précise, et qui donne le DFG directement indexe à la surface corporelle.
- La formule CKD-EPI, qui est une évolution de MDRD et qui est juste si le DFG est supérieur à 60ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

La maladie rénale est basée sur la présence de différents paramètres et il est défini comme elle se développe de manière chronique sur 3 mois. On peut affirmer plus haut que :

Critères d'antécédents : antécédent d'insuffisance rénale, nature de l'insuffisance rénale, créatinine sérique élevée de façon congénitale, protéinurie de longue date ou anomalie sédiments urinaires (hématurie, leucocytaire) ;

Critère morphologique : taille réduite des reins (long axe  $\leq$  10cm à  $\leq$  3 vertèbres à l'échographie ou à la radiographie abdominales non préparée) ;

-des critères biologiques existent en cas d'IRC avancée, mais ils ne sont pas peut être utilisés en cas d'insuffisance rénale modérée.

- Anémie normochromenormocytaire régénérative (secondaire au manque de le tissu rénale normal produit de l'érythropoïétine).
- Hypocalcémie (causée par une carence en vitamine D, par défaut hydroxylée rein en position 1 $\alpha$ ).

#### ❖ Deuxième étape : Préciser son stade et son rythme évolutif

Il est basé sur la mesure ou l'estimation du DFG (Tableau 6) qui permet de définir les 5 étapes de CRM (Traore, 2021).

**Tableau 6** : stades de la maladie rénale chronique.

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

Avec des marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocytaire ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonctionnement tubulaire

rénal depuis plus de 3 mois. Un DFG entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez les sujets âgés. Le stade 3 est divisé en stades 3A et 3B en raison de son hétérogénéité (Tableau 7).

Pour un patient, le stade 5 de l'insuffisance rénale terminale ne signifie pas nécessairement qu'il faut commencer la dialyse. Attention au mixte "CKD stade 5 = dialyse" que font souvent médecins et patients. Pour les patients dialysés, nous appelons cela le stade 5D. Pour les patients transplantés rénaux, le stade est suivi de la lettre T. Ce qui est intéressant dans cette classification par étapes, c'est que chaque étape correspond à une gestion spécifique.

**Tableau 7** : prise en charge de la MRC en fonction du stade

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

La vitesse de progression de la maladie rénale est appréciée à partir du DFG estimé

Le déclin annuel est calculé de la manière suivante :

$$\text{DFG année (n)} - \text{DFG année (n+1)}$$

Avec les repères suivants (d'après la HAS) :

- Déclin annuel « physiologique » observé après 40 ans :  $\leq 1 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$  ;
- Déclin annuel « modéré » :  $> 1 \text{ et } < 5 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$  ;

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

**Par exemple :**

- une néphropathie diabétique mal contrôlée progresse de 1 ml/min/mois, soit 12 ml/min/an
- les polykystose rénales secondaires aux mutations les plus graves (mutations PKD1 tronquantes) progressent de 0,5 ml/min/mois, soit 6 ml/min/an.

En cas de rupture de pente de perte de DFG, il faudra rechercher une cause d'insuffisance rénale aiguë surajoutée, en particulier fonctionnelle.

**❖ Troisième étape : Diagnostic étiologique de l'IRC**

Le diagnostic étiologique est souvent difficile quand l'IRC est très évoluée (clairance de la créatinine sanguine  $< 30$ ml/mn), mais il peut être évoqué en cas d'anomalies cliniques et biologiques : (Kanfer et al., 1997).

**-Néphropathie glomérulaire :** caractérisée par une protéinurie importante supérieure à 2g/24h, une hématurie microscopique ou macroscopique, une hypertension artérielle et des petits reins avec des contours réguliers à l'échographie.

- **Néphropathie vasculaire :** caractérisée par une protéinurie modérée ou absente sans anomalie cytologique urinaire, une HTA sévère et ancienne avec des contours des reins réguliers à l'échographie.

**-Néphropathie diabétique :** caractérisée par une protéinurie supérieure à 500mg ou une albuminurie supérieure à 300mg associée à des œdèmes, une HTA, une rétinopathie diabétique au fond d'œil.

- **Causes héréditaires :** la polykystose rénale reste la plus fréquente. Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a au moins quatre kystes dans les deux reins, associé ou non à des kystes hépatiques et des antécédents familiaux de polykystose rénale.

- **Néphropathie obstructive :** Tout obstacle chronique sur les voies urinaires peut entraîner une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement, plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète. L'examen clinique (notamment les touchers pelviens) et l'échographie des reins et des voies excrétrices doivent être systématiques (Moulin et al., 2009).

**❖ Quatrième étape : Evaluer et prendre en charge les facteurs de progression.**

En plus de traiter la cause de l'IRC, les interventions visant à ralentir la progression de l'IRC comprennent :

- contrôle strict de la pression artérielle ;
- Réduire la protéinurie ;
- Utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, l'ECA ou de bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II de type 1 ;
- Prévention de l'insuffisance rénale chronique et des épisodes néphrotoxiques
- la restriction protidique modérée et adaptée au patient ;
- le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac (Traore, 2021).

**1. Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie**

Une gestion stricte des niveaux de pression artérielle peut efficacement ralentir la progression de la maladie rénale et minimiser les risques de développer des maladies cardiovasculaires. Les niveaux de tension artérielle idéaux sont :

-Pour les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC) avec des niveaux d'albuminurie de 30 mg/24 h ou plus, qu'ils soient diabétiques ou non, la pression artérielle cible doit être inférieure à 130/80 mm Hg. En revanche, pour les patients atteints d'IRC avec des taux d'albuminurie inférieurs à 30 mg/24 h, la pression artérielle cible doit être inférieure à 140/90 mm Hg.

-Dans tous les cas, dépassant 110 mm Hg systolique.

**➤ Conditions de mesure de la PA sont importantes**

- Les valeurs cibles de l'automesure tensionnelle sont inférieures de 5 mm Hg aux valeurs de cabinet (PAS < 125 mm Hg en auto mesure pour 130 mm Hg au cabinet) ;
- la MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle) permet d'évaluer le profil tensionnelle 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).

➤ **Blocage du système rénine-angiotensine (SRA)**

Les inhibiteurs de l'ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine) ou, en cas d'intolérance, les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2) doivent être utilisés en première intention chez les patients diabétiques tant que l'albuminurie est  $\geq 30$  mg/24 h (ou mg/g de créatinine) et les patients non diabétiques dès la protéinurie  $\geq 300$  mg/24 h (correspondant approximativement à une protéinurie de 0,5 g/24 h), car ils contribuent à ralentir la progression de la RCM en :

- Abaisser la tension artérielle ;
- Réduite due à une diminution de la pression capillaire glomérulaire

Si protéinurie sans HTA :

- Les bloqueurs RAS doivent être utilisés ;
- Viser une protéinurie  $< 0,5$  g/g de créatinine ;

Utiliser la dose maximale tolérée pour maintenir la PAS  $> 110$  mm Hg.

- Les associations IEC-ARA2 et/ou inhibiteurs directs de la rénine doivent être évitées sans avis d'expert (par exemple, chez les sujets jeunes présentant une protéinurie massive).

L'instauration d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter :

Hypotension ou insuffisance rénale aiguë au début du traitement ou lors de l'augmentation de la dose, en particulier en cas d'hypo volémie

- Une hyperkaliémie, surtout chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

➤ **Utilisation des bloqueurs USA**

Si nécessaire, réduire la dose de diurétiques et dans tous les cas éviter l'introduction d'inhibiteurs du RAS après une déplétion sodée aiguë (pour un œdème pulmonaire aigu). Commencer par une faible dose et l'augmenter progressivement sur une période de 2 à 4 semaines, surtout si le patient est âgé et présente une insuffisance rénale. Augmenter la dose jusqu'à atteindre l'objectif thérapeutique ou la dose maximale de l'AMM. La créatinine sérique et la kaliémie doivent être mesurées avant la prescription, après 7 à 15 jours de traitement initial et après chaque changement de dose en raison du risque de diminution de la fonction rénale (fonctionnelle) avec les antagonistes systémiques. 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

Dans les cas où la créatinine sérique augmente de plus de 30 %, les médecins peuvent avoir besoin d'arrêter temporairement l'administration d'inhibiteurs de l'ECA ou d'ARB2. Le

médicament peut être progressivement réintroduit après l'élimination de la sténose de l'artère rénale et la réduction des doses de diurétiques. En cas d'hyperkaliémie dépassant 6 mmol/L, envisager d'arrêter brièvement le traitement. Si les taux de potassium sérique oscillent entre 5 et 6 mmol/L, recherchez les écarts alimentaires et commencez peut-être un traitement diurétique hypokaliémique ou des résines qui absorbent le potassium alimentaire. Il est recommandé de surveiller de près les patients prenant des inhibiteurs de l'ECA ou des ARA, ce qui comprend la mesure de la pression artérielle, de la protéinurie sur 24 heures, du potassium sérique et de la créatinine, en particulier à la fin du premier mois à des doses stables. Lorsqu'un patient souffre de déshydratation extracellulaire aiguë (telle qu'une gastro-entérite virale), il est conseillé de l'éduquer sur l'importance d'arrêter les diurétiques et les bloqueurs du RAS. Ceci est crucial pour prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale fonctionnelle sévère.

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

Objectif de traitement atteint : Poursuivre le traitement et la surveillance. Si vous ressentez des effets secondaires spécifiques des inhibiteurs de l'ECA, en particulier une toux gênante, remplacez ARB2 par le médicament ACE. Si AP > cible 130/80 mm Hg : Vérifier l'observance du traitement et la restriction sodée (Excrétion urinaire de sodium sur 24h). Si nécessaire, des diurétiques thiazidiques (si DFG > 30 ml/min) ou des diurétiques de l'anse (si DFG ≤ 30 ml/min) sont prescrits en complément des IEC. En cas d'échec, associer une autre classe de traitement (bêtabloquant ou calcique) et consulter un spécialiste en néphrologie. Si protéinurie > 0,5 g/j ou g/g de créatinine : augmenter progressivement la dose d'antagoniste du système rénine-angiotensine prescrit (jusqu'à dose maximale autorisée par l'AMM) à condition d'une bonne tolérance clinique (PAS > 110 mm Hg) et biologique.

**2. Prévention des épisodes d'insuffisance rénale chronique**

Devant toute IRC d'aggravation brutale, il faut rechercher un facteur aggravant surajouté les principaux facteurs aggravants sont résumés dans le Tableau 8.

**Tableau 8:** les principaux facteurs aggravants.

| Facteur                            | cause  | Caractéristiques   |
|------------------------------------|--|--|
| Déshydratation extracellulaire     | -diurétiques<br>-vomissements<br>Diarrhée                    | -réversibilité après diminution des doses de diurétiques et apport de sel et d'eau                                 |
| Médicaments à effets hémodynamique | -AINS<br>-IEC++<br>-ARA2                                     | -hypovolémie associée++<br>-sténose des artères rénales, ou lésions vasculaires graves<br>-réversibilité à l'arrêt |
| Obstacle                           | -toutes les causes d'obstacle                                | -réversibilité après levé d'obstacle   |
| Produit toxiques                   | Produits de contraste iodés                                  | -nécessite d'une hydratation++<br>-peser les indications   |
|                                    | - médicaments néphrotoxiques                                 | -respecter les règles de prescription  |
| Pathologie surajoute               | -pyélonéphrite aigue<br>-néphropathie vasculaire surajoutée. | -réversibilité après traitement spécifique.  |

### 3. Restriction protidique

Une restriction protéique modérée aide à ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients dont le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> : L'apport en protéines est 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.

### 4. Contrôle métabolique du diabète

Aide à ralentir la progression de la protéinurie et une éventuelle insuffisance rénale;

– Utiliser le plus long temps possible des antidiabétiques oraux à des doses adaptées à la fonction rénale : IRC – stade 3 : Metformine demi-dose, inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « glucagon-like peptide 1 » (aGLP1), sulfamides à courte durée d'action, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase; MRC – phase 4 et 5 : iDPP4, répaglinide ;

– Dans toutes les phases, si objectif non atteint, insuline. L'objectif d'HbA1c s'applique aux conditions des patients :

– Cible basse < 6,5 % dans le diabète non compliqué récent (moins de 5 ans) ;

–Cible moins stricte < 7 % si IRC stade 3, < 8 % si IRC stade 4 ou 5 ou complications macro vasculaires documentées (HAS, 2013).

### 5. Arrêt de tabac

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

#### ❖ Cinquième étape : Recherche les facteurs de risque cardio-vasculaire associés.

Les patients insuffisants rénaux chroniques sont des patients à très haut risque cardio-vasculaire.

Ainsi, le risque de mortalité cardio-vasculaire d'un patient atteint de MRC est bien supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale.

Il est donc fondamental de prendre en charge très scrupuleusement l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaires chez les patients ayant une maladie rénale chronique notamment l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, l'inactivité physique, l'obésité (Traore, 2021).

# **Chapitre III : Bilan et traitement de l'insuffisance rénale chronique (IRC)**

Dans le domaine de la médecine humaine, les décisions concernant la prise en charge thérapeutique sont toujours éclairées par une approche diagnostique qui englobe divers examens, tels que des bilans biologiques (Jdidia et al., 2021). En cas de suspicion d'insuffisance rénale, des analyses systématiques de sang et d'urine sont réalisées pour évaluer la capacité de filtration des reins et confirmer l'étendue de la maladie. Plusieurs marqueurs précoces et spécifiques sont en cours d'évaluation, dont l'urée et la créatinine, plus ou moins sensibles. Ces marqueurs peuvent être utiles pour identifier des sous-groupes de patients susceptibles de bénéficier de mesures thérapeutiques préventives ou protectrices (Delanaye et al., 2022).

Le traitement de l'IRC a pour but de ralentir la progression de la maladie et de traiter le stade décompensé, le traitement de l'IRC doit être avant tout préventif ; il repose sur l'identification précoce des néphropathies causales pour y apporter un traitement étiopathogénie. Dans les premiers stades l'insuffisance rénale, il peut suffire, pour ralentir la détérioration des reins, de faire attention à son alimentation, de prendre des médicaments et de bien contrôler sa pression artérielle. Ces TRS reposent sur deux techniques distinctes : la dialyse ou la transplantation rénale. En règle générale le traitement est subdivisé en deux, en fonction du stade de l'IRC.

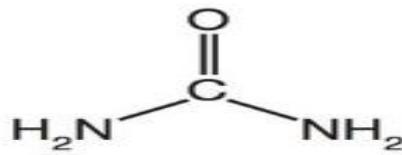
### **1. Analyse biologique**

Un certain nombre de tests biologiques sont couramment utilisés en médecine générale pour évaluer la fonction rénale. Il est nécessaire de revoir l'importance et la pertinence de ces tests biologiques dans l'évaluation de la fonction rénale tels que l'urée, la créatinine, l'acide urique, l'hémoglobine, la ferritine et les ionogrammes (Garba et al., 2019).

#### **1.1. Urée**

L'urée, principale molécule permettant à l'organisme d'éliminer l'excès d'azote, se forme dans le cycle de l'uréogénèse (Figure 9), qui se déroule exclusivement dans le foie par la désamination des acides aminés (Baudin, 2013).

L'urée est filtrée au niveau glomérulaire et n'est réabsorbée que passivement, son élimination dépend donc du degré de diurèse. C'est le constituant le plus important de l'urine humaine, représentant environ 80% des substances azotées en quantité. Sa clairance urinaire est d'environ 75 mL/min (Grenier-Michaud et al., 2011).



**Figure 9 :** Structure chimique de l'urée (Maheu, 2014)

➤ Changements physiologiques

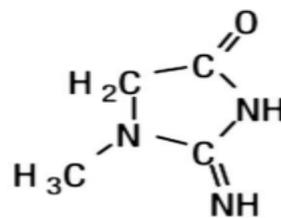
L'incidence de l'urémie est légèrement plus élevée chez l'homme que chez la femme et diminue pendant la grossesse et augmente avec l'âge, l'alimentation carnée et l'exercice vigoureux (Baudin, 2013).

➤ Variation pathologique

L'urémie est augmentée en cas d'insuffisance rénale (IR) en raison d'une excrétion rénale insuffisante, et l'urée est augmentée en cas d'IRA fonctionnelle. L'urémie est également augmentée en cas de déshydratation extracellulaire (Baudin, 2013).

## 1.2. Créatinine

La créatinine sérique est un produit de déshydratation spontanée de la créatine musculaire (Figure 10). Sa concentration plasmatique dépend du régime alimentaire, de la masse musculaire, du sexe et de l'âge des sujets (Lacour et Massy, 2013). Il est complètement éliminé par les reins par filtration et n'est ni sécrété ni réabsorbé par les tubules rénaux, faisant de sa dose un bon standard pour évaluer la filtration glomérulaire (Tossoukpe et al., 2019).



**Figure 10 :** Structure de la créatinine (Hessou, 2015).

➤ Variation pathologique

La créatinine est diminuée en cas d'hépatopathie sévère et augmentée en cas d'insuffisance rénale (Delanaye et al., 2017).

### 1.3. Acide urique

1/3 de l'acide urique provient de la dégradation des purines alimentaires, et 2/3 provient du catabolisme hépatique des acides nucléiques cellulaires. Son élimination se fait par un tiers : un tiers est dégradé par l'uricase des bactéries intestinales, et les deux tiers restants sont filtrés par les glomérules et réabsorbés dans le tubule contourné proximal (TCP) (Cailliez, 2020).

#### ➤ Les Variation physiologique

L'acide urique varie avec l'âge, le poids, le sexe et la race. L'acide urique est élevé à la naissance, puis augmente à nouveau pendant la puberté (surtout chez les garçons). Les hommes adultes sont 20 % à 30 % plus élevés que les femmes. Elle diminue si enceinte dans les 5 premiers mois (El Aissaoui, 2014).

#### ➤ Les Variation pathologique

L'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension, les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux et le syndrome métabolique entraînent une élévation de l'acide urique (El Aissaoui, 2014).

### 1.4. Ferritine

La ferritine est une protéine de stockage du fer, composée de 24 sous-unités pour former une sphère pouvant contenir jusqu'à 4000 atomes de fer, elle est principalement synthétisée par le foie et les macrophages. La ferritine augmente en cas d'insuffisance rénale en raison d'une diminution de l'érythropoïétine, responsable de la synthèse des globules rouges (Gianella et al., 2013 ; Lynch et al., 2018).

#### ➤ Variation physiologique

La ferritine varie avec l'âge et le sexe, augmente l'obésité (Lynch et al., 2018) et diminue pendant la grossesse (épuisement progressif des réserves de fer à partir du deuxième trimestre) (Traoré, 2020).

#### ➤ Variation pathologique

Une ferritine élevée peut être due à une inflammation, une maladie du foie, une insuffisance rénale chronique et un cancer. Il est également augmenté dans d'autres conditions, telles que l'alcoolisme chronique (Lynch et al., 2018).

### 1.5. Ionogramme

L'ionogramme de plasma est l'un des tests biologiques les plus demandés par les médecins pour surveiller l'équilibre hydrique et électrolytique du corps. Il représente la composition ionique du sang, qui contient :

- Cations : comme le sodium, le potassium, le calcium...
- Anions : comme le chlorure, le bicarbonate, le phosphate... (Guilal et al., 2020).

#### 1.5.1. Sodium

Le sodium joue un rôle important dans l'équilibre hydrique et la pression osmotique des compartiments interne et externe de la cellule. La natrémie, le taux de  $\text{Na}^+$  (sodium) dans le sang, reflète l'état global d'hydratation du sujet : hydratation extracellulaire et intracellulaire (Janssens., 2009).

#### 1.5.2. Potassium

Le potassium est quantitativement le principal cation intracellulaire. La quasi-totalité du potassium filtré au glomérule est réabsorbée au niveau du tube contourné proximal. Le rein est l'organe unique de contrôle de l'homéostasie du  $\text{K}^+$  (potassium) de l'organisme. (Janssens, 2009).

#### 1.5.3. Chlore

Le compartiment extracellulaire est principalement composé de chlore. Ses fonctions sont vitales pour maintenir l'équilibre de l'eau, la pression osmotique et l'équilibre anion-cation dans les fluides. Un résumé complet des changements physiologiques et pathologiques est présenté dans (Tableau 9)(Janssens, 2009).

|           | <b>Variation physiologiques</b>  | <b>Variations pathologiques</b>                                      |
|-----------|--|--|
| Sodium    | -Apport alimentaire insuffisant<br>-Pertes digestives (diarrhées)-Pertes rénales (diurétiques) | -Diabète insipide<br>-Insuffisance cardiaque<br>-Insuffisance rénale |
| Potassium | -Carence d'apport<br>-Pertes digestives  | -Insuffisance rénale<br>-Insuffisance surrénalienne                  |
| Chlorure  | -Déshydratation excessive par sudation<br>-pertes digestives                                   | -Acidose métabolique<br>-Tubulopathies<br>-Alcalose métabolique      |

**Tableau 9:** Les variations physiologiques et pathologiques du sodium, potassium et chlorure.

### 1.6. Clairance

Le calcul de la clairance de la créatinine est recommandé pour définir les stades de la maladie rénale chronique (Souissiet al., 2021). Elle est exprimée en unité de débit (ml/min) ; elle nécessite deux dosages (la créatinine plasmatique et la créatinine urinaire) et la mesure de la diurèse, donc du recueil des urines de 24 h ou d'un échantillon sur un temps minuté (Baudin, 2013). Elle s'exprime par cette formule :

$$\text{Créatininurie (mmol/L)} \times \text{débit urinaire(ml/min)} \\ \hline \text{Créatininémie (mmol/L)}$$

La formule de Cockcroft et Gault est conçue pour approximer la clairance, et non le taux de filtration glomérulaire (DFG). Ses calculs sont basés sur l'âge, le sexe, le poids et les taux de créatinine sérique. Cependant, cette formule n'est pas applicable aux personnes de plus de 65 ans, celles ayant un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 18,5 kg/m<sup>2</sup> ou supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, et peut conduire à une surestimation du DFG. En revanche, les recommandations internationales recommandent depuis plusieurs années l'utilisation des formules MDRD et CKD-EPI, car ces formules sont plus précises que la formule de Cockcroft et Gault (Aloy et al., 2021).

$$\text{Clcr (homme)} = \frac{(140 - \text{âge (année)}) \times \text{poids} \times 1,23}{\text{Pcréat } (\mu\text{mol/L})}$$

$$Clcr(femme) = \frac{(140 - \text{age}) \times \text{poids(Kg)} \times 1.04}{\text{créatinine} \left( \frac{\text{mol}}{\text{l}} \right)}$$

La formule MDRD, introduite pour la première fois en 1999 et révisée par la suite en 2006, fournit une estimation directe du débit de filtration glomérulaire indexé sur la surface corporelle, avec des résultats exprimés en ml/min/1,73 m<sup>2</sup>(Brun, 2019).

$$Clcr = 186 \times (\text{Créat} / 88.4) - 1.154 \times \text{Age (année)} - 0.203$$

X (0.742 si sexe féminin)

X (1.212 si sujet noir)

De même, la formule CKD-EPI, développée en 2009, estime également directement le taux de filtration glomérulaire indexé sur la surface corporelle. Elle exploite les mêmes paramètres que la formule MDRD simplifiée(Brun, 2019).

$$Clcr = 141 \times \min(\text{Créat} / k) \alpha \times \text{Max}(\text{Créat} / k) - 1.209 \times 0.993 \text{ Age}$$

X (1.018 si sexe féminin)

X (1.159 si sujet noir)

Avec : - k= 0.7 pour les femmes et 0.9 pour les hommes ;

-  $\alpha$ =-0.329 pour les femmes et -0.411 pour les hommes

## 2. Traitement conservateur de l'IRC

### 2.1. Traitement diététique

Les mesures diététiques pour l'IRC consistent à réduire la consommation d'aliment contenant des matières insuffisamment purifiées par les reins tout en maintenant les apports énergétiques essentiels, à savoir : restriction protéique, choix lipidique, apport calorique, bilan hydrique, sodium et potassium (Sadou, 2005).

- **Apports hydro sodiques**

La consommation de sel doit être limitée dès les premiers signes de surcharge en sodium hydrogène, en particulier l'hypertension artérielle. Il faut commencer par une limite modérée de sodium d'environ 6 grammes de sel par jour et s'adapter progressivement à la quantité quotidienne. Chez les insuffisances rénales, il ne faut pas utiliser de sel de régime, dont la

teneur en potassium est dangereuse, dans ce cas on utilise alors les diurétiques pour permettre au patient de consommer une petite quantité de sel. Dans l'IRC modérée à sévère, des apports hydriques libres sont apportés en fonction de la soif et dans l'IRC préterminale, les apports hydriques sont contrôlés (Lemur et al., 1998).

Dans ces cas, la surveillance du poids corporel est le meilleur moyen de surveiller l'état d'hydratation, et l'excrétion urinaire de sodium est contrôlée avec un régime hyposodé (17 mmol de sodium dans l'urine équivaut à 1 g de sel) (Joly, 2002).

- **Apports protéiques**

Un régime pauvre en protéines peut limiter l'étendue des symptômes urémiques associés à la déplétion azotée, puisque les taux d'urée sanguine ne sont abaissés par aucun autre moyen, mais peut également ralentir la détérioration de la fonction rénale. L'apport en protéines doit être adapté aux besoins du patient et au degré d'IRC. Pour savoir si le patient suit son régime nous mesurons l'urée pendant 24h sachant que 16mmol d'urée provient d'un apport alimentaire d'environ 3g de protéines (Joly, 2002 ; Lemur et al., 1998).

- **Apport potassique**

Le potassium est faible dans le sang. On le trouve principalement dans les cellules qui régulent l'hydratation. Il joue également un rôle excitant dans la contraction musculaire au niveau de tous les muscles, y compris le cœur. Pendant l'exercice, le potassium s'échappe des cellules et rejoint le sang, et le sodium entre pour rétablir l'équilibre cellulaire. Les besoins en potassium augmentent avec la masse musculaire : 2 à 4 grammes par jour suffisent pour un adulte. Le potassium se trouve dans tous nos aliments. A l'état naturel, le potassium est lié aux protéines, mais on le trouve également dans les fruits, les légumes et même le chocolat. Une excrétion rénale réduite de potassium, une acidose métabolique et l'administration de médicaments hyperkaliémiques peuvent entraîner une hyperkaliémie. Il peut être mortel chez ces patients en raison de son effet sur l'activité électrique du cœur.

Pour contrôler la kaliémie, il est recommandé de limiter les apports en aliments riches en potassium, parfois difficilement conciliables avec une restriction protéique. Les légumes et les pommes de terre sont épluchés et coupés en petits morceaux puis trempés pendant deux à trois heures (sans laisser d'eau bouillante) est également propice à l'ébullition. En raison de la préservation des minéraux et des vitamines, la cuisson à la vapeur ou aux micro-ondes est déconseillée.

Médicaments chélateurs de potassium si carences alimentaire (Kayexalate®) peut être prescrit séparément. Si l'hyperkaliémie est associée à une acidose métabolique (entraînant une diminution du bicarbonate sanguin), la prise d'eau de Vichy R (avec prudence quant à sa teneur en sel), le bicarbonate en sachet ou en comprimé peut aider à corriger cette situation.

L'acidose métabolique est un facteur de dénutrition, de fatigue musculaire, de lésions osseuses et de catabolisme protéique (figure 11).

#### Aliments riches en potassium :

Fruits secs (750 à 1600)

-Fruits oléagineux (cacahuète 720)

- Légumes secs (abricot blanc 510)

-Banane (380)

-avocat (500)

-cacao et dérivés (chocolat 364)

-steak soja (600)

-frites (700) -blettes, épinards cuits (550)

-fenouil cru (430)

-topinambour cuit (420)

- champignons crus (412)

-quinoa cru (740), pomme de terre bouillies (330).

#### Aliments à privilégier :

Céréales raffinées (riz, pâte, semoule)

Haricots verts cuits (212)

Carottes cuites (195)

Poireaux cuits (180)

Courgettes cuites (170)

Navet cuit (150)

Poivron cuit (150)

**Figure 11** : Teneur en potassium des aliments en mg / 100 g (table de composition des aliments).

#### • **Traitement des troubles du métabolisme phosphocalcique**

La HAS suggère que la maîtrise des troubles du métabolisme du phosphate de calcium passe avant tout par le respect des recommandations diététiques. Une intervention pharmacologique n'est envisagée que si ces mesures diététiques n'atteignent pas les résultats souhaités. La prise en charge de l'hyperphosphatémie passe par la mise en place d'un régime régulé en

phosphore avec un apport réduit à 800 mg/jour et une consommation limitée de protéines. Le régime alimentaire peut varier en fonction de la gravité des niveaux de phosphore du patient, et certains aliments peuvent devoir être évités ou consommés avec modération. Un pharmacien peut fournir des conseils sur les aliments qui contiennent des niveaux élevés de phosphore et recommander d'éviter les aliments suivants :

- ✓ Tous les produits laitiers,
- ✓ Les légumes secs,
- ✓ Les abats,
- ✓ Les poissons, les crustacés et coquillages,
- ✓ Les œufs,
- ✓ Les charcuteries industrielles en raison de la présence d'un conservateur à base de phosphore,
- ✓ Les céréales complètes, pain complet.

Dans le cas de changements alimentaires inadéquats, le traitement de cette affection peut impliquer l'utilisation de chélateurs calcium-phosphore (tels que le carbonate de calcium fortement dosé) ou de chélateurs non calciques (tels que le lanthane et l'hydrocarbure d'aluminium). Le résultat souhaité de ce traitement est une réduction des niveaux de phosphorémie, visant à atteindre un niveau inférieur à 1,5 mmol/l. Pour rectifier l'hypocalcémie, un supplément de calcium de 1g/jour de calcium élémentaire ainsi que des sels de calcium (tels que le carbonate de calcium) est prescrit. Le but du traitement est d'atteindre un taux de calcémie normale de 2,2 à 2,5 mmol/L (Tableau10) (Olmer, 2007).

**Tableau 10** : Objectifs de contrôle phosphocalcique.

| Stades de l'IRC | PTH (pg/ml) | Phosphorémie (mmol/L) | Calcémie (mmol/L) |
|-----------------|-------------|-----------------------|-------------------|
| <b>3</b>        | 35-70       | 0,95-1,45             | 2,2-2,55          |
| <b>4</b>        | 70-110      | 0,95-1,45             | 2,2-2,55          |
| <b>5</b>        | 150-300     | 1,13-1,78             | 2,1-2,37          |

Lorsque la concentration sanguine de 25 (OH) vitamine D devient inférieur à 30 ng/L ou 75 nmol/L, il est conseillé de débiter un traitement de carence en vitamine D. la vitamine D3 (cholécalférol) est l'option préférée à la vitamine D2 (ergocalciférol), la vitamine D3 naturelle (Uvedose®) et la 1- $\alpha$  OH- vitamine D3 (Un-Alfa®) étant les traitements recommandés en l'absence d'hyperphosphorémie.

- **Traitement de l'équilibre acido-basique**

Les agents alcalinisant sont conçus pour compenser la rétention d'acide associée à l'IRC, entraînant une diminution du bicarbonate plasmatique. L'acidose chronique augmente le risque d'hyperkaliémie, favorise l'ostéomalacie et a des effets anti anabolisants. Il faut donc maintenir le taux de bicarbonate au-dessus de 23 mmol/L en prenant du bicarbonate de sodium (poudre, eau de Vichy). Certains médicaments alcalinisant contiennent du citrate de potassium, évidemment l'apport en potassium doit être pris en compte. Les diurétiques de l'anse ont également un effet alcalinisant.

- Acide citrique+ citrates de potassium et de sodium (FONCITERIL®4000 granule en sachet-dose) ;
- Trometamol+ citrates de potassium et de sodium (ALCAPHOR® solution buvable).

Si l'acidose est aigue sévère (PH<7,20 et des bicarbonates plasmatiques<10 mmol/L) il faut procéder à une hospitalisation en urgence pour une perfusion intraveineuse de bicarbonate de sodium ou une épuration extra-rénale. L'objectif est un maintien des bicarbonates plasmatiques entre 23 et 27 mmol/L.

## 2.2.Traitements médicamenteux

- **Hypertension artérielle**

Dans la plupart des cas, l'hypertension est contrôlée en réduisant progressivement l'hyperhydratation extracellulaire.

La dose de médicaments antihypertenseurs peut être réduite et dans certains cas, interrompue plusieurs semaines après le début du traitement de décontamination extrarénale. Chez certains patients qui restent élevés malgré la correction de l'hyper volémie, un traitement antihypertenseur d'entretien peut être nécessaire. Les médicaments antihypertenseurs couramment utilisés peuvent être utilisés, avec des ajustements de dose basés sur la réalisation des objectifs de tension artérielle. Tous les antihypertenseurs peuvent être utilisés, sauf les diurétiques s'il n'y a pas d'effet diurétiques résiduel. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine et les dihydropyridines sont préférés en raison de leurs effets cardio- et vasculaires protecteurs.

Le développement d'une hypertension artérielle chez les patients dialysés doit conduire à considérer en premier lieu la réduction du poids corporel sec avant d'introduire ou d'intensifier le traitement antihypertenseur (Kanfer et al., 2014).

- **Anémie**

L'anémie causée par une insuffisance rénale ne peut pas être corrigée par la dialyse car elle est principalement due à une déficience en érythropoïétine. Cependant la purification de certaines substances toxiques contenues dans le sérum urémique permet de prolonger la durée de vie des globules rouges et conduit souvent à une augmentation de l'hémoglobine. L'amélioration résultante de l'anémie était variable.

Certains patients ont des taux d'hémoglobine presque normaux. Il s'agit en particulier de patients atteints de polykystose rénale chez les quels une certaine sécrétion d'érythropoïétine endogène persiste. D'autres restent très anémiques. Une carence en fer doit être recherchée, une hémorragie occulte, une perte de sang pendant l'hémodialyse peut la favoriser.

Une carence en folate ou en vitamine B12, des syndromes inflammatoires, une hyperparathyroïdie secondaire et une toxicité aluminique peuvent également exacerber l'anémie. Le traitement de l'anémie chez les patients dialysés a été grandement amélioré grâce à l'utilisation de l'érythropoïétine recombinante. Différents types d'érythropoïétine sont disponibles avec des demi-vies variables, comme les époétines alpha et bêta, ou Aranesp® et Mircera®, qui sont durables et tout aussi efficaces. Le traitement est recommandé lorsque le taux d'hémoglobine descend en dessous de 10 g/dl ou lorsque le patient éprouve des difficultés à supporter l'anémie. Pour gérer l'anémie chez les patients atteints d'IRC avancée, l'érythropoïétine est administrée par voie intraveineuse en hémodialyse et par voie sous-cutanée pour la dialyse péritonéale. En commençant par une faible dose, les médecins l'augmentent progressivement toutes les trois à quatre semaines, dans le but de corriger progressivement l'anémie.

Une augmentation soudaine des taux d'hémoglobine peut déclencher une hypertension artérielle chez les patients présentant une hypertension préexistante mal contrôlée et également augmenter le risque de thrombose dans l'accès vasculaire en raison de la viscosité accrue du sang.

Le taux d'hémoglobine optimal se situe entre 10 à 12 g/dl, car les concentrations supérieures d'hémoglobine augmentent le risque d'effets indésirables. Ce taux est suffisant pour entraîner une amélioration remarquable de l'état général, et la dose d'entretien d'érythropoïétine nécessaire peut varier considérablement d'un individu à l'autre. Avant de commencer le traitement à l'érythropoïétine, il est impératif de confirmer que la tension artérielle du patient est normale ou bien régulée par des médicaments.

Une surveillance régulière des réserves de fer est cruciale car l'administration de fer par voie orale ou par injection est souvent une condition préalable au cours du traitement. Pour déterminer avec précision les réserves de fer, plusieurs marqueurs tels que la ferritine, le fer sérique et les niveaux de saturation de la transferrine sont souvent évalués ensemble. La résistance au traitement à l'érythropoïétine est le plus souvent causée par une carence en fer.

Cependant, d'autres facteurs pouvant contribuer à la résistance au traitement comprennent le syndrome inflammatoire, l'hyperparathyroïdie secondaire, l'empoisonnement à l'aluminium et la présence d'anticorps anti-érythropoïétine avec érythro-blastopénie (Kanfer et al., 2014).

- **Ostéodystrophie rénale**

L'objectif est d'atteindre une croissance et une minéralisation osseuses normale tout en évitant l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie et l'hyperparathyroïdie. Le traitement comprend une restriction en phosphates, des chélateurs de phosphate, des suppléments de calcium et des analogues de la vitamine D. La première étape du traitement de l'hyperphosphatémie consiste à limiter le phosphate alimentaire. Liants oraux, tels que le carbonate de calcium ou l'acétate de calcium, pris avec les repas pour lier le phosphate intestinal : 200 à 500 mg de calcium élémentaire/repas. Pour corriger l'hyperphosphatémie, des analogues de la vitamine D ont été ajoutés afin d'éviter l'augmentation des produits contenant du phosphate de calcium (Deirdre et al., 2014).

### **2.3. Traitement de suppléance**

Selon Mercier (2005), à partir de 1960, le traitement de l'insuffisance rénale chronique est devenu possible, suivi d'une dialyse pour remplacer la fonction rénale. Aujourd'hui, il existe plusieurs façons de compenser le manque de fonction de cet organe. Il existe trois types, qui sont appliqués selon le choix et la possibilité du patient. Le choix du traitement dépend de ce qui répond le mieux aux besoins particuliers du patient, et chaque traitement a des exigences, des avantages et des inconvénients en fonction du profil du patient, des dossiers médicaux, des conseils et la recommandation des professionnels de santé et de l'avis du patient.

Et certains patients sont encore stables au stade 5 et ne nécessitent pas de mesures de soutien (d'après le site de l'ANAES1996 : "Lorsque la première manifestation clinique du syndrome d'insuffisance rénale chronique descend en dessous de 10ml/min, il faut instaurer

une dialyse qui doit être faite chez tous les créatinines en cas d'élimination, commencer à un débit allant jusqu'à 5ml/min" (recommandé par l'ANAES, 2002.p7). Chacun et selon les symptômes ressentis.

### 2.3.1. Hémodialyse

L'hémodialyse est une méthode extracorporelle de purification du sang pour les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale. L'hémodialyse remplace la fonction de filtration du sang normalement assurée par les reins. C'est ce qu'on appelle cyclique car ce n'est pas continu comme la fonction rénale naturelle, cela se fait généralement à raison de 3 fois par semaine pendant environ 4 heures chacune. Dans certains cas, la dialyse était effectuée quotidiennement (Simon, 2007).

C'est la technique de dialyse la plus utilisée en France (>90%) ; elle permet la survie la plus longue (jusqu'à 20ans ou plus) des techniques ; la plus chère.

Elle peut être réalisée dans différentes structures : centres d'hémodialyse lourds avec présence médicale permanente ; unités de dialyse médicale avec présence médicale intermittente ; unités de dialyse en libre-service avec ou sans présence de personnel médicale ; à domicile par des patients autonomes. Son cout varie selon la structure, allant d'environ 25000 à 50000 euro/an.

Il est important de pouvoir préparer les personnes à la dialyse et à la transplantation afin de préparer médicalement et psychologiquement les patients à leurs futurs contrats, ce qui se traduit par une meilleure qualité de vie et une espérance de vie plus longue, ce qui signifie que le sujet doit être suivi en amont.

Cependant, la dialyse d'urgence existe et a plusieurs conséquences. En raison du risque de décès, la première dialyse a été réalisée immédiatement après le développement de la néphrologie. Aux urgences, ou des cathéters sont placées dans la veine jugulaire, les comorbidités et les handicaps sont plus fréquents, selon une étude de cantor et al. Les sujets ayant reçu des soins urgents étaient plus susceptibles de développer un diabète (38,3% vs 34,5%), une insuffisance cardiaque(28,2% vs 19,6%), à l'inverse, les sujets ayant reçu des soins urgents étaient moins susceptibles d'être sur la liste de greffe, et enfin, la survie est également affecté, cela n'a rien à voir avec le monde de la dialyse d'urgence, alors j'espère que vous ferez un suivi avec les patients dès que possible afin que chacun choisisse et se prépare pour la dialyse.

La dialyse consiste à échanger le sang du patient avec une solution dont la composition électrolytique est proche de celle du plasma à travers une membrane semi-perméable pour

éliminer les substances toxiques accumulées dans l'organisme. Il complète uniquement la fonction exocrine des reins (épuration des petites molécules par diffusion, élimination des fluides et épuration des molécules moyennes par convection) (Rabiller, 2013).

Il existe plusieurs techniques de purification extrarénale :

- épuration extracorporelle par hémodialyse, hémofiltration ou hémodiafiltration ;
- décontamination in vivo par dialyse péritonéale.

Les plus utilisées sont l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

#### ➤ Principe de l'hémodialyse

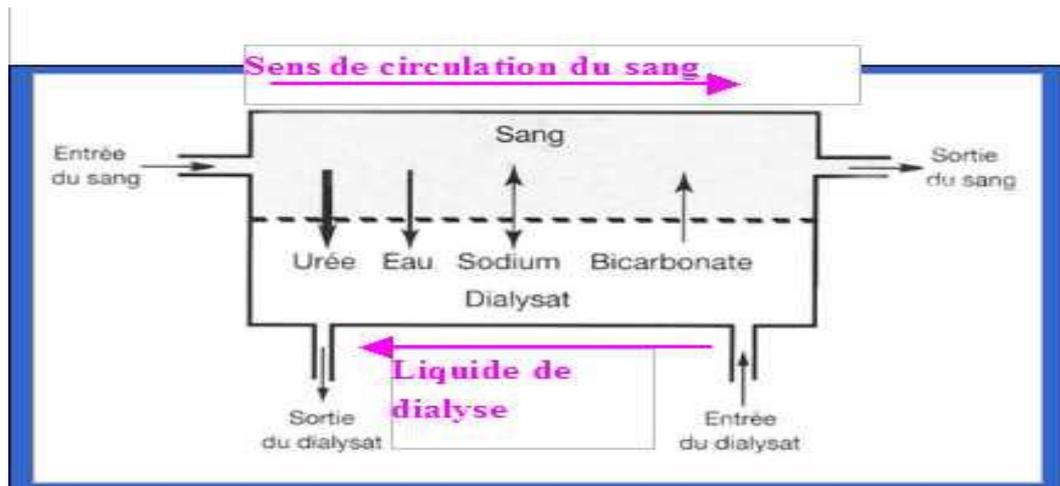
Le sang est en contact avec une membrane très fine qui laisse passer de petites substances et de l'eau ; de l'autre côté de cette membrane circule un fluide (dialysat) de composition proche de celle du sang mais sans déchet. Le sang sera alors débarrassé de toutes les substances toxiques, et à la place le calcium ou le bicarbonate du dialysat sera traité. L'échange se fait par "osmose". Avec l'avènement de membranes de plus en plus performantes et « biocompatibles », la technologie est devenue très performante. Grâce à un programme informatique plus adapté, ces appareils régulent automatiquement la production de dialysat et le déroulement de la séance. Le pouvoir nettoyant est si puissant qu'il n'est autorisé que trois fois par semaine, chacune durant 4 à 5 heures (figure 12).

Deux exigences essentielles ne peuvent être négligées : un approvisionnement régulier et substantiel en sang doit être disponible régulièrement. Cela nécessite la création d'une "fistule artérioveineuse" dans le bras, où une veine est reliée à une artère, provoquant sa dilatation et son renforcement. Entre les séances, une alimentation régulée et des médicaments sont nécessaires au maintien de la santé.

Le traitement par hémodialyse utilise un duo de variétés d'échange :

- Les gradients de concentration facilitent le mouvement des molécules dissoutes via des transferts diffusifs. Ce processus se produit à travers une membrane semi-perméable qui met le sang en contact avec un bain de dialyse de composition régulée.

L'ultrafiltration, réalisée par l'application d'une pression hydrostatique positive, propulse les transferts convectifs des molécules dissoutes dans le sang à travers la membrane semi-perméable. Cela entraîne de manière bénéfique l'élimination de l'excès de liquide, en particulier chez les patients souffrant de problèmes auriques, et l'élimination simultanée des substances dissoutes par convection (Hulot, 2007).



**Figure 12 :** Principe de l'hémodialyse. Extrait de « L'insuffisance rénale, par SIMON »

L'hémodialyse repose sur l'échange de différentes molécules entre le sang du patient et le dialysat, dont la composition est proche de celle du plasma normal, à travers une membrane semi-perméable. Les séances de dialyse nécessitent :

-Approche vasculaire : un débit sanguin d'au moins 250 à 300 ml/min est nécessaire pour être efficace. Ce flux n'est possible que dans le système artériel ou dans le tronc des grosses veines. A cet effet, un accès vasculaire permanent est établi, qui peut être facilement utilisé pour des ponctions répétées. Il s'agit d'une fistule artérioveineuse (FAV). Une fistule consiste à relier une artère à une veine de gros calibre.

Les fistules sont créées chirurgicalement sous anesthésie locale, cette FAV est le plus souvent réalisée au niveau du bras car c'est un endroit qui présente un réseau vasculaire bien développé.

Le cathétérisme veineux central peut être utilisé en cas d'urgence ou d'indisponibilité temporaire de la FAV. Deux voies principales sont utilisées : la veine fémorale et surtout la veine jugulaire interne (Simon, 2007).

#### ➤ Réalisation pratique

L'hémodialyse est généralement effectuée 3 fois par semaine, chacune durant 4 et 6 heures.

- L'hémodialyse nécessite :
  - circulation extracorporelle ;
  - un système (dialyseur et générateur d'hémodialyse) susceptible d'être échangé selon les principes.

- stations d'épuration.

- La circulation extracorporelle nécessite :

- Voies vasculaires ;
- De préférence une fistule artérioveineuse ;
- Anse prothétique artérioveineuse ;
- Si un cathéter à effet tunnel lisse est utilisé (placement d'urgence) ;
- Effet anticoagulant efficace de l'héparine non fractionnée ou de l'héparine de bas poids moléculaire sur la circulation extracorporelle ;

Une approche centrée sur les vaisseaux sanguins :

- Une fistule créée entre une artère et une veine, de préférence artérioveineuse. Bouche prothétique reliant les artérioles et les veines.
- Si un cathéter avec un tunnel lisse doit être utilisé ou non en cas de placement d'urgence.
- Une anti coagulation efficace du circuit extracorporel peut être obtenue grâce à l'utilisation d'héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire.

Un circuit hors du corps destiné à un usage unique. Lors des échanges, un dialyseur (généralement jetable) à fibres capillaires est utilisé. Cette méthode innovante repose sur l'apport d'un faible volume de sang avec une grande surface d'échange pour optimiser le processus (Hulot, 2007).

### ➤ **Dialysat**

Il est fabriqué à partir d'une eau potable traitée par un système comprenant notamment une déminéralisation et une osmose inverse. Plusieurs filtres antibactériens sont interposés tout au long du traitement de l'eau afin d'obtenir une eau «ultra-pure», définie selon la pharmacopée par l'absence de germes microbiens et un taux indétectable d'endotoxines.

Le générateur de dialysat assure ensuite le mélange de l'eau ultra-pure a un dialysat«concentre » selon une proportion de 1 volume de concentrate pour 33 volumes d'eau. Pendant très longtemps, pour une raison de stabilité du dialysat, on a utilisé de l'acétate comme tampon. Depuis une dizaine d'années, l'acétate est abandonné au profit du tampon « bicarbonate », mieux tolère et plus physiologique. On a également diminué sensiblement la concentration de calcium dans le dialysat afin de permettre l'utilisation de sels calciques comme chélateurs des phosphates d'origine alimentaire.

➤ **Dialyseur**

Le dialyseur est le dispositif permettant l'échange entre le sang et le bain de dialyse. De façon très schématique, il se compose d'une membrane semi-perméable naturelle ou synthétique, séparent deux compartiments dans lesquels circulent respectivement le sang du malade et le bain de dialyse, et de structures de soutien.

Trois variétés de dialyseurs sont utilisées:

- Les dialyseurs en bobines
- Les dialyseurs en plaques
- Les dialyseurs à fibres creuses ou capillaires.

➤ **Générateur**

C'est une machine qui assure la circulation et le réchauffement du bain de dialyse (figure 13). Des dispositifs de contrôle assurent la surveillance de la conductivité du dialysat (ou la concentration en sodium), du débit sanguin, le débit et de la température du bain de dialyse et de la pression transmembranaire.



**Figure 13** : Le générateur de dialyse.

Extrait d'une photo personnelle prise au centre hospitalier de Vittel en 2008.

➤ **Générateur d'hémodialyse, matériel lourd, permet**

Superviser et gérer les procédures de circulation extracorporelle.

-production d'un bain de dialyse utilisant de l'eau osmosée (voir détails ci-dessous).

La régulation du débit et du volume d'ultra filtrat prélevé sur le patient est essentielle.

L'eau de ville subit une chaîne de traitement complexe pour produire de l'eau osmose, qui élimine :

- Microbes et substances nocives ;
- Métaux lourds dangereux tels que l'aluminium et le plomb.
- Autres ions qui incluent le calcium (Hulot, 2007).

### ➤ Clinique

Au travers de trois séances hebdomadaires, l'hémodialyse chronique permet :

- La régulation des volumes de liquide chez un patient est obtenue en atteignant un poids idéal, appelé « poids sec ». Ce poids correspond à un état sain d'hydratation et de tension artérielle.

Éliminer diverses molécules du corps pour les éliminer par l'urine, y compris l'urée, la créatinine et d'autres toxines nocives.

- L'objectif est de corriger les différents déséquilibres électrolytiques causés par l'IRC terminal, tels que l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, l'hypocalcémie et la dysnatrémie.

Il est conseillé aux patients hémodialysés de suivre un régime alimentaire spécifique comprenant :

- Limiter la consommation d'eau à 500ml tout en conservant la diurèse résiduelle.

Un régime restreint en sodium.

- Un apport quotidien en protéines de 1,2 gramme par kilogramme de poids corporel.

Consommation quotidienne de 35 calories par kilogramme (Hulot, 2007).

Les inconvénients de l'hémodialyse sont d'abord la limitation d'être connecté à la machine trois jours et demi par semaine, puis le coût très élevé : plus de 81500 euros/an/patient (Benain et al., 2007). Les complications de l'hémodialyse sont également un problème ; les plus courantes sont la thrombose de la fistule, l'anévrisme et l'infection due aux procédures sanguines. En France, il n'y a pas de contre-indication au traitement par hémodialyse, sauf dans de très rares cas comme la démence ou le pronostic important de moins de six mois. Actuellement, 1 personne sur 2 qui commence une hémodialyse vit 4 ans. Plus tard (Grenêche

et al., 2005).

### 2.3.2. Transplantation rénale

L'emplacement d'un rein malade par un « nouveau rein » est la solution idéale car toute la fonction rénale est restaurée dans l'organisme. Mais ce n'est pas une chirurgie miracle d'arrêter de suivre un régime ou de prendre des médicaments. Un rein greffé est toujours considéré comme un étranger : il fait l'objet d'une réponse de nos défenses. C'est une réaction normale de rejet : le système immunitaire produit des anticorps et attaque les reins, les cellules tentent de le détruire.

Pour la prévenir, il faut prendre des médicaments tous les jours : cortisone, cyclosporine, et maintenant bien d'autres nouveaux traitements.

Pour s'assurer que le rein transplanté est toléré, des médicaments sont nécessaires. Bien qu'efficaces, ces médicaments peuvent entraîner des effets secondaires négatifs, tels qu'une augmentation des lipides sanguins, de l'hypertension et même l'apparition du diabète. Pour cette raison, il est crucial de faire attention à son alimentation et de suivre un régime spécialisé.

Contrairement aux régimes pour insuffisance rénale, le potassium est autorisé. Cependant, il est important de noter que le rein transplanté peut encore présenter une légère insuffisance rénale, qui devra être traitée en conséquence.

En cas d'insuffisance rénale chronique, une greffe de rein peut être une option pour les patients. Cela s'applique que le patient soit déjà sous dialyse ou sur le point de commencer, à condition que la personne ait exprimé son consentement, que les avantages l'emportent sur les risques et qu'il n'y ait pas de contre-indications. Il convient de noter que la seule contre-indication absolue est la présence d'un cancer métastasé. Les contre-indications temporaires au traitement comprennent les infections qui ne sont pas complètement guéries, comme la tuberculose, ainsi que les antécédents de cancer, la durée de la période d'attente variant selon le type de cancer. Alors qu'une sérologie VIH positive était autrefois considérée comme une contre-indication absolue, des développements récents suggèrent que davantage de recherches sont nécessaires pour déterminer les conclusions définitives, car les risques associés à un traitement immunosuppresseur à court et à long terme ne peuvent être ignorés. Cela souligne l'importance d'informer correctement le patient pour atténuer le risque d'échec et de complications (Jungers et al., 2004).

Comparativement à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale, il s'agit de la meilleure méthode de remplacement de la fonction rénale en raison : d'une meilleure qualité de vie ; d'une morbidité cardiovasculaire plus faible ; d'une espérance de vie plus longue ; les couts de traitement sont beaucoup plus faible après la première année. Dans la plupart des cas possibles, elle peut être envisagée au stade de l'insuffisance rénale sévère avant d'initier la dialyse. (Hulot, 2007).

Un greffon rénal provient d'un vivant au receveur ou d'un donneur décédé, en état de mort cérébrale.

#### ❖ Donneur vivant

Le donneur vivant apparenté au receveur est l'un des parents, père ou mère, ou un frère ou sœurs. Les greffes de rein provenant de donneurs vivants sont rares en France. Certains médecins vont même privilégier les greffes de donneurs vivants et de leur proches (conjoint, amis) (cheurfa, 2012).

Selon l'enquête sur la qualité de vie des donneurs vivants établie par les institutions biomédicales, "le don de rein avant la mort est très prisée des donneurs". Peut recevoir un rein d'un non-parent depuis 2011.

Le don doit être spontané et l'élan du donneur est nécessaire, encore d'avantage de présenté loi mentionne qu'en cas d'incompatibilité des dons croises peuvent être proposes.

Le donneur A formera une paire avec le receveur B et vice versa. Afin de recevoir un rein de donneur, " pour permettre cette greffe ABO incompatible, le receveur doit se préparer environ 15 jours avant la greffe de rein pour réduire significativement ses taux d'anticorps naturels contre les antigènes du groupe sanguin du donneur. Cette préparation comprend l'échange de plasma, qui élimine les mauvais anticorps du plasma, mais élimine également les "bons" anticorps et les facteurs de coagulation, augmentant significativement le risqué'immunosuppression et de saignement postopératoire, déclare ALTIR(2015) par conséquent, cette technique en cas de donneurs cadavériques est impossible.

On constate que les messages sur le don de la vie sont entendus et les greffes sont passées de 84 en 2000 à 518 en 2014 (institutions biomédicales). C'est ce qu'on suggéré Briançon et Thuong en France, une étude prospective sur la qualité de vie des donneurs vivants de rein, qui a montré que 50% des donneurs ont connu des complications dans la première année

après la greffe mais se sont rétablis par la suite. 2 personnes sur 3 font un don sans aucun changement dans leurs relations avec leur entourage.

#### ❖ **Donneur décède**

Une procédure de transplantation impliquant le rein d'un donneur décédé nécessite que le donneur soit en état de mort cérébrale, qui se caractérise par des lésions cérébrales irréversibles causées principalement par un accident traumatique. L'état hémodynamique du donneur doit être stable jusqu'à ce que l'organe soit prélevé pour la transplantation. Pour être un donneur viable, il faut avoir moins de 60 ans et posséder une fonction rénale saine. De plus, le donneur doit être exempt de maladies générales telles que le diabète, l'hypertension, le cancer et les maladies infectieuses. Avant que ce rein soit greffé, une série d'analyses médicales est effectuée afin de déterminer s'il est compatible avec le receveur. Par ailleurs, la famille du donneur doit consentir au don d'organe.

Le contraste entre les procédures de transplantation en France et en Algérie est saisissant. En France, la majorité des greffes, plus de 95% proviennent de donneurs déclarés en état de mort cérébrale. Cependant, en Algérie, la pratique est quasi inexistante (Cheurfa, 2012).

Dans la plupart des cas, les organes destinés à la transplantation proviennent de personnes décédées et dont on détermine qu'elles sont en état de mort cérébrale, ce qui représente moins de 1% des décès à l'hôpital. Cependant, en raison de la rareté des organes disponibles pour le don, depuis août 2005 en France, les reins peuvent désormais être prélevés sur les personnes décédées d'un arrêt cardiaque. Dans certains cas, un donneur dont le cœur ne bat pas peut également être envisagé pour une greffe de rein, à condition qu'un protocole détaillé soit suivi par le centre médical concerné. Sur le nombre total de patients transplantés rénaux fonctionnels en France au 31 décembre 2008, qui était de 26 439, en 2008, la France a réalisé un total de 2 937 greffes de rein, dont 222 provenant de donneurs vivants. Le nombre de patients avec une greffe de rein fonctionnel a augmenté à un taux de 4% par an. La liste d'attente de greffe de rein comptait au total 6 595 patients enregistrés au 31 décembre 2008.

En 2008, deux cent un patients inscrits sur la liste d'attente pour une greffe de rein ont péri sans avoir reçu de greffe. En règle générale, les patients qui reçoivent une greffe ont environ 54 ans, 60% des receveurs étant des hommes. La glomérulonéphrite chronique est la néphropathie initiale prédominante, représentant 29% des cas. Selon le registre rein, sur les 8 033 cas annuels de patients atteignant une insuffisance rénale terminale, seuls 3,2% d'entre eux ont la possibilité de subir une greffe de rein préventive. Cela équivaut à 255 individus sur

les 16 168 patients ayant débuté une dialyse entre 2002 et 2008, dans 16 régions utilisant l'application DIADEM (Dialyse des Données Epidémiologique et Médicales), 430 patients étaient inscrits sur la liste nationale d'attente de greffe rénale au début de la dialyse, soit 2,7%. Sur l'ensemble de la cohorte de 16 168 nouveaux patients, la probabilité d'inscription était de 15,2% à 1 an, 21,4% à 2ans, 24 et 8% à 3ans. La probabilité d'être inscrit était fortement liée à l'âge, mais aussi au fait d'être atteint de diabète. Les patients de moins de 60ans attendent environ 15,3 mois avant de s'inscrire à la liste d'attente pour une greffe de rein.

Les patients de moins de 40 ans attendent environ 8 mois pour être placés sur la liste d'attente d'une greffe de rein ; en l'absence de diabète, ce délai est plus court. Selon le registre rein, 14% des patients dialysés au 31 décembre 2008 étaient inscrits sur la liste d'attente nationale de greffe de rein et 10% étaient en cours d'évaluation pour une greffe de rein à des fins d'inscription. De tous les patients non enregistrés, quel que soit leur âge, 85% l'ont été pour des raisons médicales, 7% en raison d'un refus du patient et 8% pour d'autres raisons. La transplantation rénale est le traitement de choix de l'IRT en raison de ses résultats de survie à long terme et de sa qualité de vie favorables par rapport à la dialyse. Le taux de survie à un an après transplantation rénale était de 92,8%, avec une survie médiane du greffe de 31 ans. Cela signifie que 13ans plus tard, la moitié de toutes les greffes de rein sont toujours efficaces. Cependant, seuls 25 à 30% des patients en France sont répertoriés pour recevoir une greffe, ce qui les rend éligibles à la procédure, à condition qu'ils n'aient pas de contre-indication absolue ou relative. Pendant la période intermédiaire de recherche d'un rein compatible, la dialyse est la seule option viable pour maintenir la vie. L'anesthésie générale et la prise de médicaments immunosuppresseurs avec divers effets secondaires, tels qu'une augmentation de l'appétit et une prise de poids conduisant à l'obésité, sont les principaux inconvénients d'une greffe de rein. De plus, il existe un risque de complications, en particulier la possibilité de rejet, qui peut donner l'impression que l'opération a été réalisée en vain. Cependant, une nouvelle tentative de greffe de rein peut souvent réussir.

### **2.3.3. Dialyse péritonéale**

La dialyse péritonéale(DP) est une forme d'assistance continue et donc plus douce. Il s'adresse à toute personne pouvant soutenir cette approche, c'est-à-dire les patients ayant un péritoine intact. En effet, il "profite des propriétés physiologiques du péritoine, la membrane qui recouvre la muqueuse de l'abdomen et des viscères, et agit comme un filtre naturel" (site Renaloo, 2016). Composée de deux couches (viscérale et pariétale), cette membrane semi- perméable naturelle est riche en vaisseaux sanguins. Cette propriété facilite l'échange

entre le sang dans les capillaires péritonéaux et le dialysat qui est introduit dans la cavité péritonéale par un cathéter permanent. Ce liquide de dialyse contient un agent osmotique, généralement du glucose, une activité physique régulière est donc nécessaire pour contrer l'excès de sucre.

Les patients sont sous dialyse à domicile ou au travail, cette option nécessite donc des contributions de l'entourage familial. La thérapie s'adresse à toute la famille. La dialyse péritonéale est une technique de dialyse moins utilisée en France que l'hémodialyse (<10% des patients), permet un traitement à domicile, et est hémodynamiquement mieux tolérée que l'hémodialyse, avec une performance épuratoire inférieure à celle de l'hémodialyse (difficultés techniques à grands patients) et son utilisation chez les patients est limitée à quelques années en raison de la détérioration progressive des propriétés péritonéales, moins cher que l'hémodialyse centrale.

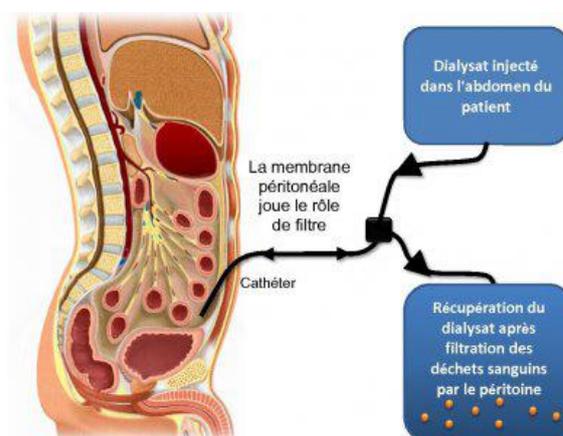
Il existe deux types de dialyse péritonéale :

- La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) est une méthode manuelle utilisant un protocole continu avec une présence continue de dialysat (2L) dans la cavité péritonéale. Le dialysat est conditionné dans des poches plastiques souples de volume variable (0,5 à 3 litres) et est changé 4 fois par jour. L'infusion de dialysat préchauffé à 37° se fait en 10 à 20 minutes, suivie d'une phase de diffusion durant 4 à 6 heures le jour et 10 à 12 heures la nuit, suivie d'un drainage mensuel de 20 à 30 minutes. Sac équipé d'un site d'injection permettant l'administration de médicaments (héparine, insuline, antibiotiques, etc..). le système double-poche dé-connectable à usage unique est le plus utilisé chez les patients autonomes. En DPCA, le changement de poche s'effectue dans la journée, permettant ainsi à l'infirmière d'intervenir au domicile du patient non autonome (Grenêche et al., 2005).
- La dialyse péritonéale automatisée (DPA) utilise l'aide d'un appareil appelé cycleur et permet de personnaliser la prescription pour obtenir la dialyse adaptée à chaque patient ; par exemple s'il a des activités de plein air. Les patients APD sont connectés au cycleur une seule fois par jour la nuit (20h à 8h) avec 15 à 25 litres de dialysat. Elle nécessite un niveau de compréhension adéquat et n'est généralement pas applicable aux sujets âgés et involontaires. Les techniques de dialyse proposées à domicile sont moins chères que celles proposées dans les hôpitaux ou les centres. Parmi 6 937 patients qui ont commencé la

dialyse péritonéale entre le 1<sup>er</sup> janvier 2001 et le 1<sup>er</sup> janvier 2006, la survie médiane était de 39,4 mois.

Etant donné que la dialyse péritonéale se produit par voie intra péritonéale, la procédure est contre-indiquée en raison de la mauvaise qualité de la cavité abdominale, en particulier si elle est causée par des antécédents de chirurgie abdominale. De plus, l'infusion de liquide dans la cavité péritonéale augmente son volume et une insuffisance respiratoire sévère contre-indique mécaniquement la procédure en limitant le volume de la cavité thoracique. La malnutrition est également une contre-indication relative, car le dialysat absorbe une grande partie des protéines essentielles de l'organisme. Chez un petit nombre de patients, le péritoine peut ne plus être efficace comme membrane de dialyse. Cela peut avoir diverses causes, notamment des infections récurrentes ou l'influence du glucose dans le dialysat. Dans de tels cas, la DP peut de voir être complétée par une hémodialyse suivie d'une hémodialyse définitive.

La méthode sous-jacente est similaire à l'hémodialyse, mais au lieu d'une membrane artificielle, le revêtement naturel du péritoine est utilisé. Le péritoine recouvre tout notre système digestif, et en insérant un petit tube dans l'abdomen, une solution de dialysat stérile peut être introduite, éliminant progressivement tous les déchets de l'organisme. Le renouvellement constant de ce fluide est vital pour l'efficacité de la technique de purification du corps. Cependant, plusieurs impératifs doivent être respectés pour une dialyse réussie. Il s'agit notamment de maintenir un cathéter de dialyse dans le ventre tout en évitant les infections et en assurant des échanges quotidiens de la solution (figure 14).



**Figure 14** : Principe de la dialyse péritonéale (Anonyme 4).

Cette technique a des avantages, même si elle est moins efficace, elle est douce, elle épure en permanence, évite les à-coups de l'hémodialyse et elle se pratique à domicile. Le régime diététique peut être élargi dans bien des cas, mais il aura des contraintes spécifiques.

➤ **Réalisation pratique**

- Pour effectuer une dialyse péritonéale, les éléments suivants sont nécessaires :
  - Un cathéter pour dialyse péritonéale est inséré par voie chirurgicale, avec une extrémité placée dans le cul-de-sac de Douglas et l'autre tunnellisée par une voie sous-cutanée dans la région latéro-ombilicale.
  - Un système de connexion qui assure des échanges stériles.
  - Les poches de dialysat, dépourvues de tout contaminant, possèdent un volume d'environ 1,5 à 2,5 litres.
- Il existe deux méthodes pour effectuer des échanges :
  - Une technique manuelle permet 3 à 5 échanges quotidiens, avec une période de stase d'environ 4 heures permettant des échanges diffusifs. La gravité sert de méthode de drainage primaire. Dans la plupart des cas, 8 à 10 litres d'échanges quotidiens sont nécessaires, comme employé dans la technique DPCA ou la dialyse péritonéale continue ambulatoire.
  - Une technique de dialyse péritonéale automatisée (DPA) utilise une machine pour faciliter les échanges tout au long de la nuit.
    - La décision concernant laquelle des deux méthodes à utiliser dépend de :
  - Pour améliorer le débit de patients, il est nécessaire de faciliter un plus grand nombre d'interactions avec des volumes de patients plus importants. Les patients qui ont une activité professionnelle nécessitent une sortie de jour (Hulot, 2007).
- **Clinique**
  - Similaire à l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet des échanges quotidiens qui se traduisent par
    - Gérer la quantité de liquides, afin d'éliminer diverses molécules par l'urine.
    - De corriger les différents déséquilibres électrolytiques causés par l'IRT.
      - Les besoins nutritionnels des personnes sous dialyse péritonéale consistent en
    - Les restrictions d'eau dans ce contexte sont généralement moins strictes par rapport à l'hémodialyse. En effet, la diurèse résiduelle est maintenue plus longtemps.
    - Régime alimentaire limité en sel.

- Un apport protéique majeur de 1,2 g de protéines/kg/jour est nécessaire pendant l'hémodialyse, malgré le défi supplémentaire de la perte de protéines associée à la technique.

Selon les recherches de Bruno en 2007, l'apport calorique recommandé est de 35 kcal/kg/jour (Bruno et Marie-Noëlle, 2007).

➤ **Avantages et les inconvénients de la dialyse péritonéale**

• **Avantages**

- Meilleure tolérance cardiovasculaire que (DP quotidien et durée plus longue).
- Stabilité hémodynamique.
- Maintenir la diurèse.
- Meilleur contrôle de la tension artérielle et de l'anémie.
- Sans anticoagulants.
- Pour les patients incapables de HD : coagulopathie, pathologie cardiovasculaire, échec d'accès vasculaire, vaisseaux sclérosés (diabétiques).
- Pour les enfants et adolescents qui ont parfois des difficultés à faire une fistule.
- Ce traitement est plus doux et évite les variations brutales de poids et de tension artérielle, il est donc mieux adapté à leur métabolisme.
- Cependant, une attention particulière doit être portée aux facteurs nutritionnels, notamment la compensation protéique.

• **Inconvénients**

- Risque d'inflammation et de péritonite.
- Risque d'obésité et d'hypercholestérolémie associés à la captation péritonéale du glucose du dialysat.
- Intervention chirurgicale sous anesthésie générale pour pose de cathéter et hospitalisation de 24 à 48 heures.

# **Chapitre IV : Insuffisance rénale aiguë (IRA)**

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) représente un problème majeur de santé publique dans les pays développés, néanmoins, notre pays en voie de développement n'en est pas épargné surtout que ce dernier est en pleine transition épidémiologique avec l'afflux de nouvelles pathologies notamment le diabète, l'HTA et les pathologies cardiovasculaires (Valette et al., 2010).

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) correspond à une altération de la fonction rénale en réponse à une situation d'agression et se caractérise par une dégradation du débit de filtration glomérulaire (DFG). Une baisse brutale de la fonction rénale est responsable non seulement d'une rétention de toxines dites urémiques et d'autres déchets azotes, mais également d'une dysrégulation de l'homéostasie des fluides extracellulaires et des électrolytes (milieu intérieur) (Bellomo et al., 2004). L'insuffisance rénale aiguë est une complication relativement fréquente chez les patients hospitalisés en réanimation, greffée d'une morbi-mortalité importante. Elle engage le pronostic vital du patient à court terme et le pronostic fonctionnel à plus long terme (Sfar, 2012).

### 1. Définition

La définition classique de l'IRA correspond à une chute brutale du débit de filtration glomérulaire, entraînant l'incapacité des reins à éliminer les produits de dégradation du métabolisme azoté (créatinine, urée, acide urique...) et à contrôler l'équilibre acido-basique, électrolytique, hormonale, voir l'osmolarité (Valette et al., 2010 ; Marie-Noëlle, 2014).

Selon les dernières recommandations de la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), l'insuffisance rénale aiguë correspond à une baisse brutale de la fonction rénale définie par un des trois éléments : une élévation absolue de la créatinémie  $\geq 3$  mg/l (26.5  $\mu$ mol/l) en moins de 48 heures, une augmentation de la créatinémie  $\geq 50\%$  en 1 à 7 jours ou une oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h sur 6 heures (KDIGO, 2012).

L'insuffisance rénale aiguë «acute Kidney injury (AKI)» fait partie d'un nouveau concept appelé maladie rénale aiguë «acute Kidney diseases (AKD)» qui peut se produire avec ou sans atteinte chronique «chronic Kidney diseases (CKD)» (Tableau 11). La maladie rénale aiguë (AKD) est alors définie par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml / min par 1,73 m<sup>2</sup> sur une durée moins de 3 mois, ou diminution du DFG  $\geq 35\%$  ou augmentation de la Créatinémie  $> 50\%$  dans une durée moins de 3 mois, en plus des critères de définition de

l'insuffisance rénale aigue (AKI). Ainsi que l'IRA divisées en IRA fonctionnelle, IRA organique et IRA obstructive.

**Tableau 11:** les différentes définitions de l'AKI (Insuffisance rénale aigue), CKD (maladie rénale chronique), AKD (maladie rénale aigue) (KIDIGO, 2012).

|     | Critère fonctionnel  | Critère structurel         |
|-----|--|----------------------------|
| AKI | Augmentation de la créatinémie >50% pendant 7 jours ou augmentation de la créatinémie >0.3% g/dl (26.5 μmol/l) en deux jours ou oligurie <0.5 ml/kg/h sur 6h | Pas de critère             |
| CKD | DFG <60 ml/mn/1073 m <sup>2</sup><br>Pendant plus de 3 mois  | Domage rénale plus >3 mois |
| AKD | AKI, ou DFG <60 ml/mn/1073 m <sup>2</sup> pendant <3 mois, ou diminution de DFG ≥35% pendant <3 mois ou augmentation de créatinémie >50% pendant <3 mois     | Domage rénale plus >3 mois |

The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group (Tableau 12) a établi un système de classification « RIFLE » valide par plusieurs études et chez différentes populations, avec une évaluation rigoureuse de la corrélation entre les différentes classes et le pronostic (SFAR, 2012).

La classification RIFLE de l'IRA a été établie en :

- trois niveaux de sévérité du dysfonctionnement rénal :

- . Risk (R, risque)
- . Injury (I, atteinte)
- . Failure (F, insuffisance)

- deux situations cliniques évolutives :

- . Loss (L, perte)
- . End Stage Kidney Disease (E : insuffisance rénal chronique terminale).

**Tableau 12 :** Classification de l'insuffisance rénale aiguë selon les recommandations Internationales

| Stade    | Créatinine plasmatique  | diurèse  |
|----------|---|--|
| <b>1</b> | ≥26.5 μmol/l ou 1.5 à 1.9 fois la créatinine plasmatique de base  | < 0.5 ml/kg/h pendant 6h à 12h                   |
| <b>2</b> | 2.0 à 2.9 fois la créatinine plasmatique de base  | <0.5 ml/kg /h pendant ≥12h                       |
| <b>3</b> | 3.0 fois la créatinine plasmatique de base ou créatinine plasmatique ≥μmol/l ou mise en route l'«épuración extra-rénale | <0.3 ml/kg/h pendant ≥24h ou anurie pendant ≥12h |

Le critère de certitude du caractère aigu est la présence dans les 3 mois précédents d'une valeur normale de la fonction rénale.

## 2. Epidémiologie

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) remonte à la Grèce antique, car les premiers cas signalés ont été documentés à cette époque. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une cause fréquente d'hospitalisation dans les unités de soins intensifs et est plus fréquente chez les personnes âgées (Fernando, 1996). Les causes des IRA et leur fréquence varient en fonction de facteurs tels que l'âge du patient, son sexe, sa situation géographique et l'année de l'étude. En France, les IRA nécessitant une dialyse touchent environ 100 nouveaux patients par million d'habitants chaque année. Sa prévalence est d'environ 630 patients par million d'habitants, avec plus de 25 000 patients actuellement sous dialyse. L'incidence des IRA augmente d'environ 8 % par an, en raison de la croissance de la population vieillissante et de l'augmentation des défaillances multi viscérales associées (Jungers et al., 2001).

Selon une étude menée par l'Australian and New Zélande Intensive Care Society, le taux d'admission des patients âgés dans les unités de soins intensifs augmente de 5,6 % par an.

Cette augmentation comprend un pourcentage important de patients de plus de 80 ans, qui représentent jusqu'à 13 % de toutes les admissions (Thervet et Grünfeld, 2017).

## 3. Physiopathologie

Les mécanismes de l'insuffisance rénale

- Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :
  - diminution du débit plasmatique rénal (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale, augmentation de la pression veineuse rénale) ;
  - Diminution de la pression hydrostatique capillaire glomérulaire (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale)
  - Diminution de la résistance des artérioles efférentes REF (vasodilatation des artérioles efférentes glomérulaires) ;
  - Augmentation de la résistance artériolaire afférente RAF (vasoconstriction pré-glomérulaire) ;
  - augmentation de la pression dans le canal (obstruction canalaire ou voie d'excrétion).
  - coefficient UF réduit Kf (surface capillaire réduite) (Moulin et Rieu, 2020).

#### 4. Etiologie

##### ➤ **Insuffisance rénale fonctionnelle**

Elle est causée par une perfusion rénale insuffisante lors d'une hypovolémie absolue (saignement, sensation de brûlure, diurèse, diarrhée, etc.) ou relative (insuffisance cardiaque, cirrhose, etc.). Elle peut également survenir dans le cadre d'une vasodilatation périphérique (choc septique, traitement antihypertenseur par IEC, AINS) ou d'une vasoconstriction intrarénale (sténose de l'artère rénale).

Cette IRA fonctionnelle est réversible si la cause est traitée. En l'absence de mesures correctives, une hypo perfusion rénale persistante peut entraîner une nécrose tubulaire aiguë (Bourry et al., 2011).

##### ➤ **Insuffisance rénale organique**

Elle représente 30% des IRA et dans 70% à 90% des cas, il s'agit de NTA.

- **Nécrose tubulaire aiguë**: son étiologie est variée et comprend des sepsis, postopératoires (chirurgie cardiaque, aortique, transplantation hépatique), l'exposition au produit de contraste iodés, médicaments néphrologiques, hémolyse intra vasculaire, secondaire à une rhabdomyolyse (Bourry et al., 2011).
- **Néphropathie glomérulaire aiguë** : 10% à 20% des IRA organiques, il s'agit de glomérulonéphrites rapidement évolutives, et dans 20% à 30% des cas, elles conduisent à des IRA tardives. Il s'agit d'une urgence thérapeutique et une biopsie rénale doit être réalisée en urgence. Les différentes raisons sont :
  - Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique
  - Glomérulonéphrite endo- et extra capillaire d'évolution rapide : dans le lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, syndrome de Goodpasture, poly angéite microscopique : maladie de Wegener (Bourry et al., 2011).
- **Néphropathie interstitielle aiguë** : généralement due à une infection ou une allergie provoquant une infiltration de globules blancs dans les tubules rénaux, le plus souvent une IRA, le plus souvent une rétention diurétique, sans protéinurie évidente.

- **Néphropathie vasculaire**

- ❖ **Syndrome hémolytique et urémique (SHU)**

Principale cause d'IRA chez les enfants, mais rare chez les adultes. Elle associe une anémie hémolytique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. Les symptômes les plus courants sont la fièvre, les troubles mentaux, les douleurs abdominales, le purpura et les hémorragies. Il existe 3 types de SHU :

- SHU typique (post-diarrhée associée à des entéro-pathogènes (schigelles, E. coli 0157, Salmonella).
- Atypiques dus à des anomalies du complément (facteur H, déficit en protéase du facteur Von willbrand) ou à une pathologie associée au virus de l'immunodéficience humaine, au cancer, au lupus érythémateux disséminé, à certains médicaments (mitomycine C, anti-calcineurine).
- Le SHU idiopathique, quel qu'en soit le mécanisme, provoque des lésions endothéliales qui activent l'agrégation plaquettaire entraînant une micro-thrombose intra-vasculaire sur laquelle se divisent les globules rouges, ce qui explique l'anémie hémolytique.

- ❖ **Néphro-angiosclérose bénigne**

Elle est la conséquence d'une maladie vasculaire rénale secondaire à une hypertension préexistante ou déséquilibrée, qu'elle soit primitive ou secondaire à une maladie rénale sous-jacente.

- ❖ **Emboles de cholestérol**

L'IRA survient généralement après des procédures endo-vasculaires chez des patients atteints d'athérosclérose ou après une chirurgie de l'aorte abdominale. Cliniquement, une hypertension maligne, un livédo des membres inférieurs, une nécrose distale, une hématurie, une protéinurie et une hyper éosinophilie peuvent être observés mais incohérents. Le fond d'œil peut aider au diagnostic en objectivant l'embolie rétinienne de cholestérol.

- **Insuffisance rénale aiguë obstructive**

Privilégiant sa détection avant toute IRA, l'insuffisance rénale aiguë (IRA) obstructive survient généralement à la suite d'une obstruction des voies urinaires dans les deux reins ou dans un seul rein fonctionnel. Le bon emplacement d'imagerie est crucial pour diagnostiquer l'IRA obstructive, qui peut provenir de diverses causes telles que :

- Sur néoplasie urothéliale, il peut y avoir la présence de caillots, de lithiases ou d'obstacles pariétaux de nature intraluminaire.
- Croissances extraluminales provenant de la prostate (adénome ou cancer), néoplasie de l'utérus, tumeurs colorectales ou fibrose rétro péritonéale (causée par une néoplasie ou des médicaments).
- Affection de la vessie liée au système nerveux.
- Les précipitations intra-tubulaires entraînent des micro-obstructions dues à :

-En cas de lyse tumorale consécutive à une chimiothérapie, les taux d'urate ou de phosphate peuvent être affectés.

- Dans le cas du myélome, la présence de chaînes légères est détectée.

-Certains des médicaments mentionnés sont l'acyclovir, les antirétroviraux et les sulfamides.

En général, plus l'obstruction dure longtemps, moins il est probable que la fonction rénale se rétablisse.

**Tableau 13:** les différentes étiologies de l'IRA et leurs mécanismes.

| Types s'IRA                | Mécanismes d'IRA  | Etiologies d'IRA  |
|----------------------------|---|---|
| <b>IRA pré-rénale</b>      | Baisse du flux sanguin rénal =rein ischémique par diminution de la volémie            | Pertes digestives, urinaires ou cutanées hémorragies<br>3ème secteur hypoalbuminémie.   |
|                            | Déséquilibre de la régulation de la FG=rein instable<br>vasoconstricteurs/dilatateurs | Baisse du débit cardiaque<br>-insuffisance cardiaque<br>-tamponnade,<br>-embolie pulmonaire<br>Vasodilatation périphérique<br>-choc septique<br>-choc anaphylactique<br>Vasoconstriction rénale<br>-infection<br>-syndrome hépatorénal<br>-médicaments<br>-sténose de l'artère rénale |
| <b>IRA parenchymateuse</b> | Lésions anatomiques vasculaires   | Vaisseaux extra-rénaux<br>-thrombose, embolie, dissection, traumatisme<br>Vaisseaux intra-rénaux<br>-vasculaire : Wegener, takayasu, PAN<br>Autres : microangiopathie thrombotique  |
|                            | Lésions anatomiques glomérulaire.   | GNA endo ± extra capillaire<br>GN rapidement progressive  |

|                        |                                     |   |
|------------------------|-------------------------------------|---|
|                        | Lésions anatomiques interstitielles | Infection hémotogène ou ascendante<br>Toxicité médicamenteuse immuno-allergique.<br>Hypercalcémie, hyperuricémie, hyperoxalurie |
|                        | Lésions anatomiques tubulaires      | Toxique, médicaments, hémolyse, myolyse, infection, choc.   |
| <b>IRA post-rénale</b> | Obstacles intrinsèques              | Lithiase, néoplasie   |
|                        | Obstacles extrinsèques              | Tuberculose, endométriose, fibrose retro péritonéale, traumatisme.  |

## 5. Symptômes

Plusieurs symptômes peuvent être associés aux IRA, notamment :

- anurie (les reins cessent de produire de l'urine),
- Le débit urinaire est souvent diminué, mais parfois normal (rétention diurétique dans l'insuffisance rénale aiguë : miction normale).
- Anorexie.
- Mal de tête;
- diarrhée
- Douleurs abdominales, nausées,
- Vomir;
- Maladie cardiovasculaire avec hypertension artérielle (augmentation de la pression artérielle), arythmies cardiaques
- Agitation, confusion, coma
- Œdème pulmonaire (accumulation de liquide dans les poumons) (Lyonel, 2004).

## 6. Facteur de risque de l'insuffisance rénale aigue

Complication fréquente et grave, la recherche des facteurs de risque associés au développement des IRA alogiquement fait l'objet d'investigations intensives afin de définir au mieux le profil des individus les plus sensibles et les mécanismes sous-jacents impliqués.

**6.1.Facteurs de risques non iatrogéniques**

Malgré le grand nombre de facteurs de risque non iatrogènes (Tableau 14) identifiés dans la littérature, 3 grandes catégories se distinguent :

- (1) présentent une plus grande susceptibilité à l'IRA, ces facteurs sont principalement associés à la présence de comorbidités cardiovasculaires,
- (2) reflètent une sévérité globale plus élevée de ceux témoins d'une crise rénale de haute intensité,
- (3) ceux illustrant une crise rénale multifactorielle.

**Tableau 14:** Résumé des facteurs de risque non iatrogénique d'IRA en réanimation.

| Facteur de risque  | Paramètre étudié  | Preuve     |
|--|---|------------|
| -Facteur lie au terrain et la susceptibilité à développer une IRA, fonction rénale de base | SCr, DFG, antécédent de MRC prise d'HTA, antécédent d'HTA   | 5/5<br>4/5 |
| -Antécédent d'hypertension artérielle  | Antécédent de diabète, prise d'antidiabétique   | 4/5        |
| -Antécédent de diabète   | Antécédent rapporté   | 3/5        |
| -Antécédent d'insuffisance cardiaque   | Données continues, catégorie albuminémie, contexte onco-hématologie, BMI                                | 3/5        |
| -Age   |   |            |
| -Etat nutritionnel   |   |            |
| -Polymorphismes génétique intensité de l'agression rénale                                  |   | 2/5<br>1/5 |
| -profondeur de l'hypotension artérielle  | Niveau de PAM, recours au vasopresseur, choc  |            |
| - Durée de l'hypotension artérielle  | Moyenne pondérée, Durée biomarqueur (IL-6 ? IL-8 ? IL-10, TNF, MFI, CCL10...), Expression HLADR, sepsis | 4/5<br>3/5 |
| -Importance de l'inflammation  | Po2 min, vSOFA respiratoire, ventilation mécanique  | 3/5        |
| -Profondeur d'une hypoxémie  |   |            |
| -Origine multifactorielle  |   |            |
| Présence préalable de plusieurs défaillances d'organe                                      | Score SOFA, SAPS, IGS   | 2/5        |
| Association ischémique et inflammatoire.   | Choc septique   | 5/5<br>4/5 |

**6.2.Facteurs de risques d'origine iatrogénique**

**Les médicaments « néphrotoxiques »**

De nombreux médicaments ont été incriminés dans le développement d'une IRA (Tableau 15). Qualifiés des lors de «néphrotoxiques», la présence d'une prise médicamenteuse préalable au développement d'une IRA est classiquement retrouvée dans 15 à 20% des cas en réanimation (Lin et al., 2019 ; Rashidi et al., 2020). Non unicité dans l'atteinte rénale, l'augmentation de la SCr observée après une exposition à un médicament peut s'expliquer par plusieurs mécanismes : (1) une diminution de la sécrétion urinaire de

créatinine ; (2) une diminution du DSR par modification vasomotrice de l'artériole afférente glomérulaire ; (3) une cytotoxicité directe entraînant le développement de lésions de NTA, (4) la survenue d'une néphropathie interstitielle aigue immuno-allergique (NIA); (5) la cristallisation intra-tubulaire de métabolites urinaires. Ne seront discuté dans cette section que les mécanismes (3), (4) et (5).

**Tableau 15 :**Résumé des médicaments néphrotoxiques observées les plus fréquemment en réanimation

|   |   |   |
|---|---|---|
| -pseudo IRA induit par une augmentation de la SCr | Antibiotiques<br>Protecteur gastrique<br>Stéroïdes  | Aminosides,vancvomycine, colistine<br>Amphotericine B<br>Foscarnet  |
| IRA hémodialysable                                | Anti –inflammatoire non stéroïdiens   | Pamidronate, acide zoledronique   |
| Tubulotoxicité directe                            | Anti –hypertenseur bloqueurs de SRAA<br>Antibiotique<br>Antiviral<br>Produit de contraste iodé<br>Biophosphates                             | B<br>Lactamie,Sulfamides,fluoroquinolones, Macrolides<br>Foscarnet<br>IPP,Anti H2<br>Diurétique de l'anse,thiazidique |
| Néphropathies immuno allergiques*                 | Antibiotiques   | Phénytoïne,phénobarbital<br>Amoxicilline,<br>fluoroquinolone,sulfamides<br>Acyclovir,Foscarnet                        |
| Néphropathie microcristallines                    | Antivirale<br>Protecteur gastrique<br>Diurétiques<br>Anti-inflammatoire non stéroïdiens<br>Anticonvulsivants<br>Antibiotiques<br>antiviraux |   |

Tous les médicaments sont potentiellement incriminable dans un mécanismes immuno-allergique, nous proposons les cas les plus frequents.IRA, insuffisance rénale aigue ;SRAA,système rénine-angiotensine-aldostérone ;IEC,inhibiteur de l'enzyme de conversion ;ARA,antagoniste du récepteur de l'angiotensine ;IPP,inhibiteur de la pompe à proton .

### 7. Signes de gravité

L'accent initial devrait être mis sur l'identification des indices de gravité.

En cas d'indication sévère, une prise en charge médicale urgente avec épuration extrarénale est nécessaire en réanimation. Indicateurs de gravité :

Cliniques médicales :

L'encéphalopathie causée par l'urémie peut entraîner divers symptômes tels que confusion, troubles de la conscience et Astérix.

Une personne âgée qui ne répond pas aux diurétiques.

De nature organique. L'hyperkaliémie est définie comme ayant une concentration de potassium supérieure à 6,5 mmol/L ou affichant des indications ECG.

Si le niveau de pH est inférieur à 7,10 et/ou si les niveaux de  $[HCO_3]$  sont bas, il peut y avoir lieu de s'inquiéter.

La mesure est inférieure à 10-15 mmolpar litre.

Si le niveau d'urée d'une personne est supérieur à 30 ou s'il présente une mauvaise tolérance à l'encéphalopathie urémique, cela peut être une source de préoccupation. Bien qu'ils ne soient pas définitifs, d'autres facteurs peuvent aider à effectuer une transition.

Processus de purification en dehors du rein :

La condition médicale connue sous le nom d'anurie est caractérisée par l'absence de production d'urine. L'exposition à des substances dialysables telles que le lithium et l'éthylène glycol peut entraîner une intoxication (Housset et al., 2010).

## **8. Complications évolutives et pronostic**

### **8.1.Mortalité**

- Letauxde mortalité associèà l'insuffisance d'un seulreinet d'environ 10 %. Mais à Évolution de l'IRA survenant en réanimation (laplupartdutempscontinue jusqu'à un état choc), avecuntauxde mortalité plusélevé, avecuntauxmoyende mortalité toutescausesde 40 %.

- elle est liée :

- à la maladie Causale : Chocseptiqueou hémorragique, convulsions, insuffisance Système respiratoire, traumatismemajeur, pancréatite ;

-au terrain sur lequel survient l'IRA : âgedupatient, maladie coronarienne maladie, insuffisance respiratoire, diabète, cancer; Complications secondairesdelaréanimation

-enparticulier infectieuses à l'hôpital : septicémiepar cathéter, maladiepulmonaire, malnutrition(Moulin et Rieu, 2020).

### **8.2. Principales complications**

Lescomplications métaboliques spécifiquesà l'IRA sont :

- L'hémodialyse contrôle rapidement l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie ;
- hyper volémie et œdème pulmonaire contrôlés par ultrafiltration ;
- Risque de dénutrition par manque d'anabolisme et catabolisme souvent excessif de l'azote. - Les infections hospitalières sont fréquentes.
- Prévention des saignements gastro-intestinaux avec un traitement antiacide prophylactique (Moulin et Rieu, 2020).

### 8.3. Facteurs de pronostic

Les facteurs pronostiques rénaux comprennent :

- Fonction rénale pro-néphrique ;
- Type IRA organique :

Nécrose tubulaire aigue (NTA) a le meilleur pronostic généralement, La fonction rénale se rétablit progressivement après 1 à 3 semaines de la période d'IRA et revient à l'état précédent. Cette récupération est due à la régénération de l'épithélium tubulaire nécrotique des cellules épithéliales tubulaires a survécu à l'attaque. Cependant, les séquelles (insuffisance rénale chronique) sont possibles. Plus important encore, la fonction rénale doit être surveillée pendant des mois et des années après l'IRA ou même un événement décisif parce que c'était un facteur de risque de insuffisance rénale chronique secondaire, qui peut évoluer en Insuffisance rénale terminale.

-Les facteurs pronostiques importants sont :

- Il y a un choc septique initial ;
- Nombre de défaillances viscérales associées à l'IRA ; complication; Le terrain où se produit l'IRA (Moulin et Rieu, 2020).

## 9. Diagnostic

### 9.1. Préciser le caractère aigue

Contrairement à l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'IRA se caractérise par Créatinémie récente (< 1 mois). Il peut s'agir d'une insuffisance rénale aiguë d'apparition récente. Là donc la fonction rénale était normale avant, la teneur en créatinine était normale, non Anémie ou hypocalcémie. Il peut également s'agir d'une insuffisance rénale aiguë causée par une

insuffisance rénale maladie rénale chronique (IRC). Si une maladie rénale chronique sous-jacente est présente, nous pouvons détecter :

- anémie ;
- Hypocalcémie ;
- Atrophie parenchymateuse rénale.

Il faut toujours préciser si l'IRA est une diurèse retenue (>500 ml/24 h) ou Oligurie (100–500 ml/24 h) ou anurie (< 100 ml/24 h). En l'absence de diurèse, il est important d'éliminer de toute urgence la présence d'un globe vésical (un trouble sous-vésical qui empêche le passage de l'urine) Il s'agit d'un diagnostic différentiel Anurie (absence de filtration glomérulaire (Drouin et al., 2020).

### 9.2. Éliminer une situation d'urgence

-L'électrocardiographie doit être utilisée pour rechercher des signes d'hyperkaliémie. Dans le cas de l'IRC, L'hyperkaliémie est généralement mieux tolérée.

- Surcharge hydrique et sodée : œdème pulmonaire aigu, hyponatrémie.
- Syndrome urémique : nausées, vomissements, anorexie, confusion, astérisis, réflexes tendineux aigus, épilepsie (hors accident vasculaire cérébral, syndrome hémolyse et urémie, hyponatrémie).
- Acidose métabolique.
- Hypocalcémie secondaire à une hyperphosphatémie.
- Hématologie : anémie (apparition rapide par hémolyse, hémodilution, chute d'érythropoïétine et réduire la durée de vie des globules rouges), thrombose.
- Infection : Immunosuppression.
- Système digestif : ulcères de stress, gastrite. Risque accru de saignement dû à la thrombose.
- Surdosage par augmentation de la fraction libre ++ (Drouin et al., 2020).

### 9.3. Déterminer le type d'insuffisance rénale

La cause bloquante doit être systématiquement évoquée en première intention.

Elle s'assie dans 10% des cas, la source de l'IRA.

Une échographie rénale doit d'abord être demandée et autorisée diagnostiquer et déterminer le type d'obstruction :

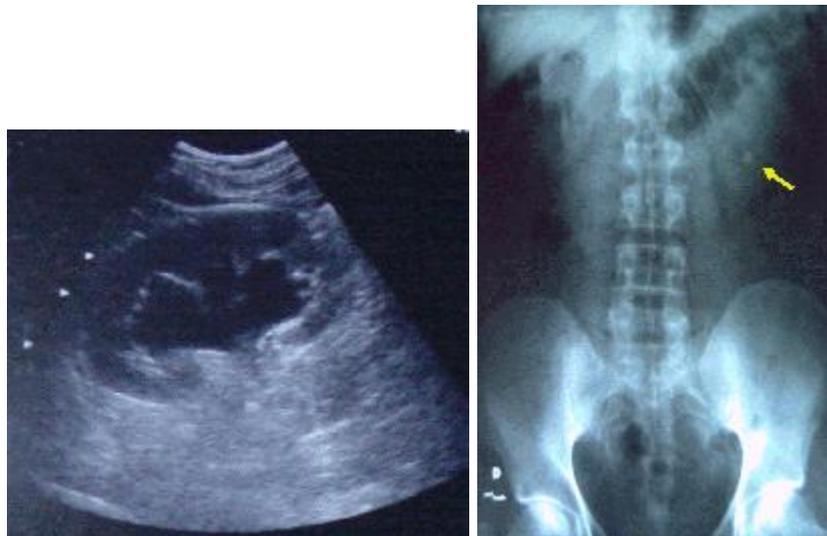
- Troubles sous-vésicaux entraînant une rétention urinaire aiguë et une distension de la vessie système de deux uretères et pyélocaliciels ;
- Troubles urétéraux : bilatéral ou sur rein unique

Si la source de l'obstruction est identifiée et qu'une dialyse urgente n'est pas indiquée, Un scanner abdomino-pelvien sans injection peut être nécessaire pour préciser la source obstacle (Drouin et al., 2020).

#### ➤ Diagnostique obstructive

Environ 10 % des IRA sont des troubles obstructifs/des voies urinaires qui peuvent se situer sous la vessie (urètre) ou au-dessus de la vessie (uretères, atteinte bilatérale ou unilatérale, rein fonctionnel unique), Le diagnostic d'obstruction des voies urinaires repose sur la séquence suivante :

- Examen clinique et interrogatoire : dysurie, hématurie macroscopique, lombalgie, globes oculaires Urologie, examen pelvien pour rechercher des anomalies de la prostate, petits bouliers bol
- Imagerie :
  - Échographie des reins et des voies urinaires pour la dilatation des cavités pyélocalicielles (Figure 15). L'échographie est obligatoire IRA, même si un autre diagnostic semble évident.
  - Possibilité de compléter la nature de l'obstruction avec Uro-Scanner (visualisation des calculs sans injection de produit de contraste), injections scanner (évaluation du rapport bénéfice-risque au cas par cas) (Moulin et Rieu, 2020).



**Figure 15:** Echographie des voies urinaires (Petit calcul dans le rein gauche).

#### ➤ Diagnostique de l'insuffisance rénale fonctionnelle

Les conditions cliniques associées à l'IRA fonctionnelle sont principalement l'hypovolémie, l'insuffisance du débit cardiaque et les états de choc. Le mécanisme de l'insuffisance rénale est une diminution de la pression de filtration glomérulaire due à des anomalies hémodynamiques

systémiques et à une vasoconstriction rénale. Les conditions à risque pour la fonction IRA sont toutes associées à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et à la sécrétion d'ADH. Rétention du sodium et excrétion de potassium (aldostérone), réabsorption d'eau et concentration urinaire (ADH). Il doit être rendu dans le bon ordre :

- Études mémoires et cliniques des situations fonctionnelles à risque d'IRA : insuffisance, choc cardiaque, hypo volémie.
- Rechercher avec attention les médicaments altérant la volémie et l'hémodynamique rénale : diurétiques, AINS, ARAII, IEC.

Évaluation des indices urinaires sur échantillon d'urine.

- $N_{au} < 20 \text{ mmol/L}$
- $N_{au} < K_{u}$  (ou, pour ceux qui aiment se  $\Rightarrow$  action rénale de l'aldostérone

Compliciter la vie,  $N_{au}/K_{u} < 1$ )

- $U_{rée} / U_{rée \text{ sang}} > 10$   $\Rightarrow$  action de l'ADH (concentration des urines)
- Créatinine / Créatinine plasma  $> 30$

Il est important de faire preuve de prudence lorsqu'on se fie à ces indices, car ils peuvent ne pas être efficaces en cas de pertes rénales. Cela inclut des cas tels que l'utilisation de diurétiques, la diurèse osmotique et le syndrome de levée d'obstacle, ainsi que des vomissements récents pouvant induire une perte de sel rénal liée à la bicarbonaturie. De plus, une insuffisance surrénalienne ou un déficit en aldostérone peut également rendre ces indices inefficaces. Il est crucial de noter que ces situations sont très actives et nécessitent des évaluations anamnestiques et cliniques initiales approfondies. Au final, le diagnostic ne peut être confirmé que rétrospectivement par une amélioration rapide de l'insuffisance rénale suite à la correction des anomalies hémodynamiques et à l'arrêt des médicaments à haut risque (Moulin et Rieu, 2020).

➤ **Diagnostiquer (et traiter) une IRA parenchymateuse.**

Environ 40 à 45 % des patients présentent des lésions parenchymateuses, lésionnelles ou organiques. Les atteintes d'origine rénale sont responsables du développement de près de 90 % des formes parenchymateuses. Les atteintes rénales spécifiquement liées au système sont moins fréquemment observées et ne surviennent que dans 10 % des cas. Au cours du processus de diagnostic, il faut d'abord effectuer une recherche approfondie et méticuleuse de tous les indices possibles. L'agressivité rénale peut être causée par une variété de facteurs

systemiques. Cependant, en leur absence, ou lorsque l'intensité de ces facteurs est faible, la probabilité d'agression rénale est diminuée. Le niveau ou la cinétique des lésions rénales ne correspond pas à l'agressivité manifestée en cas de lésions rénales. Il faudra chercher quelque chose de précis (Moulin et Rieu, 2020).

# **Chapitre V : Bilan et traitement de l'insuffisance rénale aigue (IRA)**

## 1. Bilan

### 1.1. Examen physique

Doit rechercher :

■ Signes sévères :

– encéphalopathie urémique ;

– astérisis ;

– OAP ;

■ boule vésicale (rétention urinaire aiguë) :

Douleur de masse sous-pubienne, matité à la percussion ; hypertrophie prostatique ;

– prostatite (fièvre, troubles urinaires signes, toucher rectal douloureux) ;

– palpation du bouclier pelvien (en cas de tumeur) ;

■ Lombalgie (évoquant une atteinte urinaire ou une atteinte interstitielle) ;

■ Véritable hypo volémie :

– rechercher d'abord des signes de choc (tachycardie, hypotension, marbrures, troubles de la conscience) ;

– déshydratation extracellulaire fonctionnelle (muqueuses sèches, plis cutanés, repigmentation de la peau tension artérielle) ;

– hyperhydratation extracellulaire, œdème fonctionnel des membres inférieurs (hypoalbuminémie, insuffisance cardiaque) ou surcharge ;

■ La diurèse à quantifier :

– anurie en cas d'obstacle

Oligoanurie avec urines foncées (concentrées) dans le cadre de l'insuffisance fonctionnelle

■ des signes extrarénaux :

– fièvre (contexte septique ou allergique) ;

– rash cutané (dans le cas d'une réaction allergique) ;

- asthme dans le syndrome de Churg et Strauss ;
  - rhinite chronique, polypose naso-sinusienne dans le syndrome de Wegener ;
  - syndrome pneumo-rénal, qui se caractérise par l'association d'atteintes rénales et pneumologiques (hémoptysie, asthme ou infiltrats à la radiographie), retrouvé dans :
    - syndrome de Goodpasture ;
    - syndrome de Churg et Strauss ;
    - polyangéite microscopique ;
    - granulomatose de Wegener ;
  - signes de vascularites, spécifiques ou non (livedo, purpura), dans le cadre de glomérulonéphrites rapidement progressives ;
- Bandelette urinaire (Housset et al., 2010).

## 1.2. Examens complémentaires

■ Les examens complémentaires de l'insuffisance rénale aiguë dépendent de l'orientation clinique.

### 1.2.1. Ionogramme sanguin

Avec l'aide de l'ionogramme sanguin, l'insuffisance rénale aiguë peut être diagnostiquée efficacement. Des niveaux élevés de créatinine ont été observés. Rechercher des indices de gravité et de sérieux :

La recherche de troubles ECG est menée parallèlement au diagnostic d'hyperkaliémie. L'onde T semble être nette. L'espace dédié aux relations publiques a été agrandi. Le complexe QRS connaît une expansion ou un élargissement. Les conditions médicales d'asystolie et de fibrillation ventriculaire sont toutes deux présentes. Le taux d'urée dans le sang a dépassé 30 mmol/l (équivalent à 1,81 mg/l). L'acidose est considérée comme significative lorsque le niveau de pH est généralement inférieur à 7,10 (Housset et al., 2010).

### 1.2.2. Imagerie

- Echographie rénale

L'échographie rénale est à demander de façon systématique et en urgence devant toute insuffisance rénale aiguë.

- Autres

Abdomen sans préparation à la recherche d'une lithiase.

Radiographie de thorax à la recherche d'OAP, de syndrome pneumo-rénal Échographie rénale.

### 1.2.3. Ionogramme urinaire

Ionogramme urinaire le diagnostic du caractère fonctionnel se fait sur l'ionogramme urinaire et sanguin principalement (Tableau 16). L'hypo perfusion, « interprétée » comme une hypovolémie, va favoriser une réabsorption importante du sodium par le rein, entre autres par le système rénine-angiotensine- aldostérone (d'où : natriurèse effondrée ; rapport UNa/UK < 1 ; FENa < 1 %). Cette réabsorption est associée à une petite réabsorption de l'urée, ce qui explique une augmentation plus importante de l'urée par rapport à la créatinine dans le sang

Le rein réabsorbant une importante quantité de sodium et donc d'eau, les urinessont alors très concentrées. On y trouve donc des concentrations beaucoup plus importantes d'urée et créatinine par rapport au plasma(Housset et al., 2010).

**Tableau 16 :** Ionogrammes urinaire et sanguin : insuffisance rénale fonctionnelle versus insuffisance rénale organique

|                          | <b>Insuffisancerénale fonctionnelle</b> | <b>Insuffisance rénale organique</b> |
|--------------------------|---|--------------------------------------|
| <b>Natriurèse</b>        | <b>&lt;20mmol/l</b>                     | <b>&gt;20mmol/l</b>                  |
| <b>UNa/UK+</b>           | <b>&lt;1</b>                            | <b>&gt;1</b>                         |
| <b>FENa+</b>             | <b>&lt;1%</b>                           | <b>&gt;1%</b>                        |
| <b>Purée/Pcréatinine</b> | <b>&gt;100</b>                          | <b>&lt;100</b>                       |
| <b>U/Pcréatinine</b>     | <b>&gt;20</b>                           | <b>&lt;20</b>                        |
| <b>U /P urée</b>         | <b>&gt;10</b>                           | <b>&lt;10</b>                        |

U, concentration urinaire ; P, concentration plasmatique.

\* Fraction excrétée de sodium :  $\text{Na}^+$  urinaire/ $\text{Na}^+$  plasmatique divisé par Créatinine urinaire/Créatinineplasmatique, soit :  $\text{FENa} = (\text{U/PNa})/(\text{U/PCréatinine})$ .

- À noter également que toute néphropathie sous-jacente rendra difficile l'interprétation du ionogramme urinaire.
- On peut également retrouver dans le cadre de l'insuffisance rénale fonctionnelle :
  - hémococoncentration biologique en cas de déshydratation (hémoglobine, hématocriteet protidémie augmentés) ;

– alcalose métabolique ou de contraction (secondaire à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, qui favorise la réabsorption de bicarbonates pour corriger l'hypo volémie.

#### 1.2.4. Bandelette urinaire

- De réalisation simple et rapide, elle est parfois considérée comme faisant partie de l'examen clinique.
- La bandelette urinaire :
  - oriente vers les principales étiologies de l'insuffisance rénale aiguë organique ;
  - recherche une hématurie, une leucocyturie et une protéinurie (mais attention : elle ne détecte que l'albumine) ;
  - doit être complétée par :
    - une protéinurie des 24 heures ;
    - un ECBU avec sédiment urinaire.

#### 1.2.5. Bilan biologique

Doit être poussé :

- NFS, CRP :

L'éosinophilie dans l'insuffisance rénale immunoallergique ou l'embolie cholestérolique a une bonne valeur diagnostique lorsqu'elle est présente, mais reste instable ;

- Ionogramme sanguin et urinaire ;
- Protéinurie 24H ;
- Électrophorèse des protéines urinaires pour le typage de la protéinurie ;
- Hémostase, temps caractéristique (biopsie rénale...) ;
- Bilan infectieux (hémoculture, ECBU) :
  - leucocytaire aseptique avec atteinte interstitielle ;
  - étude d'éosinophilie ;

– ASLO (marqueur d'infection streptococcique récente : syndrome néphrétique aigu) – VHB, Sérologie VHC ; EPP (recherchemyérome) (Housset et al., 2010).

### 1.2.6. Bilan immunologique (encasdesyndrome glomérulaire)

- ANA (anticorps antinucléaire), anti-ADN naturel, antigène nucléairesoluble (appelé aussi anti-ENA ou anti-ECT).
- Anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anti-MBG).
- Facteur rhumatoïde

### 1.2.7. Ponction-biopsie rénale

- Elle peut retrouver :

– une glomérulonéphrite endocapillaire :

Prolifération endocapillaire (endothéliale et mésangiales) ; en immunofluorescence, dépôts granuleux de C3 en extra-membraneux (« bosses ») ;

– une glomérulonéphrite extra-capillaire : présence de croissants liés à une prolifération cellulaire dans l'espace de Bowman qui vient comprimer le glomérule ; l'immunofluorescence oriente le diagnostic :

- dépôt linéaire d'IgG : type I ;
- dépôts granuleux d'IgA : maladie de Berger, purpura rhumatoïde ;
- dépôts granuleux d'IgG-IgM, C3, C1q : lupus ;
- dépôts granuleux d'IgG-IgM : cryoglobulinémie mixte ;
- pas de dépôt : type III.

La ponction-biopsie rénale doit être réalisée en urgence dans le syndrome glomérulaire avec insuffisance rénale aiguë tout en respectant les contre-indications qui sont multiples :

- HTA non contrôlée ;
- troubles de la coagulation, de l'hémostase, prises d'anticoagulant ou d'antiagrégantplaquettaire ;
- rein unique ;
- rein de petite taille < 8 cm ;
- hydronéphrose ;

- infection urinaire ;
- anévrismes vasculaires (périarthrite noueuse).
- Leur non-respect conduit à des complications plus fréquentes et plus importantes (Housse et al., 2010).

➤ **Insuffisance rénale aigue obstructive**

• **Présentation clinique**

-Une IRA bloquante doit être initiée lorsque :

Antécédents de lithiase urinaire ;

Cancer du tube digestif ou de l'utérus Tumeurs de la prostate ou de la vessie.

Le début peut être une lombalgie unilatérale ou bilatérale ou une hématurie Macroscopiquement avec des caillots sanguins. Rechercher :

Boule vésicale ;

Bouclier pelvien lors d'un examen vaginal ou Exposition rectale.

• **Examen morphologique essentiel est l'échographie rénale**

IRA obstructif confirmé en cas de dilatation de la lumière Cellules du bassin rénal à l'échographie du rein. Les reins sont détaillés normale. La houle est Reins bilatéraux ou unilatéraux fonctionnellement ou anatomiquement distincts. L'absence de dilatation de la cavité n'exclut pas une origine obstructive de l'IRA, Surtout quand des obstacles surgissent.

Dans certains cas, l'utilisation d'AUSP permet de détecter la présence d'un ou plusieurs calculs radio-opaques.

Autres tests et examens radiographiques. Cela peut s'avérer bénéfique dans le processus de diagnostic :

Le diagnostic des IRA peut être efficacement facilité par un scanner rénal. Lorsqu'il existe une suspicion d'infiltration rétro-péritonéale due à une tumeur, une obstruction peut survenir. Bien que les matériaux fibreux puissent être bénéfiques, il existe un risque d'aggravation des infections respiratoires aiguës en raison de la toxicité des produits qu'ils libèrent. L'agent de contraste utilisé est l'iode. En administrant du gadolinium et en effectuant une uro-IRM, la visualisation de la zone touchée peut être obtenue.

Voies responsables de l'excrétion. Avant toute incidence d'IRA, il est nécessaire de réaliser une échographie des voies urinaires en pratique courante. L'objectif est de détecter toute obstruction et expansion des cavités pyélocalicielles. Le terme "voies urinaires" fait référence aux structures anatomiques impliquées dans la production et l'élimination de l'urine du corps.

L'insuffisance rénale aigue ne survient qu'en cas d'obstacle bilatéral sur les voies excrétrices ou unilatéral sur rein unique.

➤ **Insuffisance rénale aigue fonctionnelles**

• **Clinique**

Le symptôme majeur est l'Oligoanurie d'apparition plus ou moins rapide selon l'étiologie en cause associée dans :

Est l'oligurie, plus ou moins présente selon l'étiologie considérée, associée à :

- **IRA fonctionnelle lors d'une déshydratation extracellulaire importante**

- hypotension artérielle ;
- tachycardie ; plicutané ;
- amaigrissement ;
- Hémococoncentration

- **IRA fonctionnelles survient lors d'hypo volémie associée**

Présence d'un syndrome d'œdème oligurique, plus ou moins prononcé, selon la gravité de la pathologie considérée (ascite œdémateuse décompensation dans l'insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique et cirrhose) avec chacune de ces pathologies associées à des signes spécifiques.

- **IRA fonctionnelles hémodynamiques**

Si une IRA se développe après l'instauration d'un traitement par IEC ou ARAII, une sténose bilatérale de l'artère rénale doit être systématiquement recherchée. L'IRA fonctionnelle peut survenir dans le cadre d'une déshydratation extracellulaire chez le sujet âgé atteint de sclérose vasculaire rénale sous l'action du système rénine angiotensine (IEC, ARAII). En effet,

le traitement IEC ou ARA II peut provoquer une diminution de la pression de filtration glomérulaire et de l'ARF « hémodynamique ».

- **Biologie**

Faible excrétion urinaire de sodium (<20 mmol/L) (Tableau 17), rapport Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> urinaire <1, aldostérone secondaire observée.

- urine très concentrée, riche en urée et osmolalité, osmolalité urinaire > 500 mosm/l et Urée urinaire/urée plasmatique > 10

**Tableau 17:** Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA).

| Signe                                | IRA fonctionnel | IRA organique NTA |
|--------------------------------------|-----------------|-------------------|
| Na <sup>+</sup> U                    | < 20 mmol/l     | >20mmol/l         |
| Na <sup>+</sup> u /K <sup>+</sup> u  | < 1             | >1                |
| U/p (urée)                           | > 10            | < 10              |
| U/P osmolarité                       | > 2             | < 2               |
| Urée/créatinine plasmatique (mmol/l) | >60             | < 60              |

U : urine, P: plasma

➤ **Insuffisance rénale aigue organique**

- **Échographie rénale** : Elle se fait systématiquement lors de toute IRA
- **La biopsie rénale (PBR)** : à des indications spécifiques IRA organiques :

- Effectué lorsque les images provoquent une glomérulo-néphropathie, certaines lésion vasculaire ou interstitielle ; Avant la table NTA, le PBR indique l'occurrence Pas évident, ou la fonction rénale ultérieure ne s'est pas améliorée Plus de 4 semaines après le début de l'IRA.

## 2. Traitement

Une fois le diagnostic posé, le traitement doit commencer le plus tôt possible.

Il doit avoir les objectifs suivants :

- Retrouver les causes d'IRA rapidement curables IRA F et IRA par obstacle comprises.
- Essayez de garder un diurétique.

Deux règles sont essentielles et doivent être respectées :

- Toute mise en place de cathéters sera soigneusement étudiée et réalisée dans des conditions aseptiques chirurgicales.

- L'usage des médicaments tiendra compte de la présence de règles de prescriptions spécifiques aux IRA et adaptera la dose en fonction de la quantité de ces médicaments dans le sang (Mendona et al., 2000).

### 2.1. Traitement conservateur

- Le calcul des apports hydro-sodiques prendra en compte différents facteurs tels que le poids du patient, la diurèse, la température, le bilan des entrées et sorties, et la présence de sous-œdème pulmonaire.

- Afin de gérer et de prévenir l'hyperkaliémie potentiellement mortelle, un traitement d'urgence est nécessaire et doit impliquer l'utilisation de Kayexalate avant toute mesure supplémentaire de purification rénale.

- L'administration intraveineuse de bicarbonate sérique ne peut compenser l'acidose métabolique que lorsque l'affection est sévère ( $\text{pH} < 7,20$ ).

Lorsqu'il s'agit d'OAP, l'administration de furosémide à des doses élevées allant de 500 à 1500 mg par 24 heures est la ligne de conduite recommandée si le patient maintient sa diurèse. Cependant, si la diurèse n'est pas retenue, le recours à l'ultrafiltration devient impératif.

- Le régime alimentaire est adapté pour s'adapter au catabolisme et adhère à des contraintes spécifiques sur l'hydro-sodium et le potassium. La méthode d'administration la plus optimale est l'ingestion orale ou l'utilisation d'un tube gastrique en silicone. Dans certains cas, une administration intraveineuse peut également être nécessaire.

- La prévention des saignements digestifs peut être obtenue grâce à un régime alimentaire, des antiacides et des anti-H<sub>2</sub>.

- La mise en place d'une surveillance à la fois clinique et biologique est essentielle (Mendona et al., 2000).

### 2.2. Purification extra-rénale

Fait référence au processus d'élimination des déchets et des toxines du corps par des moyens autres que les reins. La tâche est exécutée par :

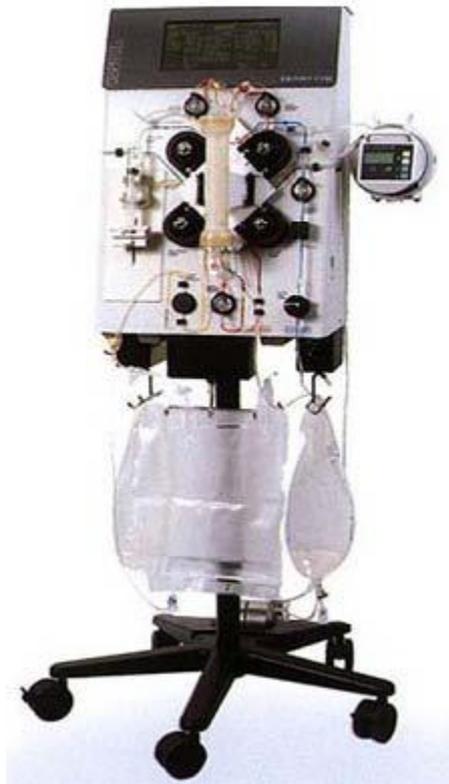
- Hémodialyse : Dans les situations d'urgence, un cathéter fémoral est l'approche vasculaire la plus couramment utilisée, qui est ensuite suivie par l'utilisation de cathéters en matériaux biocompatibles et d'un siège jugulaire volontaire. Cette approche est généralement privilégiée, notamment en cas d'hyper catabolisme.

- L'hémofiltration : est un processus continu. La flexibilité d'ajuster le volume sanguin pour permettre un apport calorique plus important fait du veino-veineux ou artérioveineux une option favorable, malgré une capacité de purification moindre (figure 16).



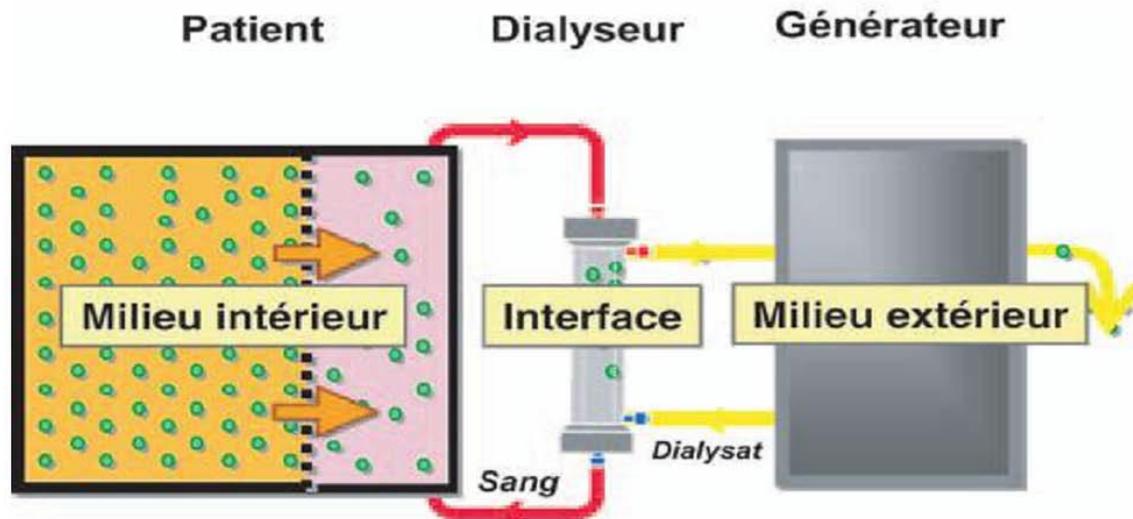
**Figure 16** : hémofiltration continue .

- Hémodiafiltration : un terme médical concis. La technique fusionne l'hémofiltration et l'hémodialyse en un processus continu (figure 17).



**Figure 17** : Hémodiafiltration continue

- La dialyse péritonéale : est une option de traitement. En règle générale, un cathéter destiné à un usage unique est utilisé pour cette procédure. Cette technique est rarement utilisée, sauf pour les cas impliquant des patients âgés ou pour les cas de pancréatite aiguë. Le rythme des purifications est personnalisé pour chaque cas, en tenant compte des changements dynamiques des niveaux d'urée et de créatinine. De potassium et l'état de surcharge du volume extracellulaire il est raisonnable de ne pas dépasser les chiffres suivants.
  - Urée: 30mmol/l
  - Créatinine: 700 $\mu$ mol/l
  - potassium : 5,5mmol/l(Mendona et al., 2000).



**Figure 18:** principe général de l'épuration extrarénale.

Interface / patient/hémodialyse

### 2.3. Traitements particuliers

Certaines procédures sont considérées comme des traitements spéciaux.

La restauration d'une perfusion rénale suffisante est la principale méthode de traitement de l'IRA fonctionnelle.

L'approche recommandée pour le traitement de l'IRA obstructive implique le drainage rapide et stérile de l'urine, souvent par néphrostomie percutanée, en mettant l'accent sur l'atténuation du syndrome de levage d'obstacle avant d'explorer la cause sous-jacente et de mettre en œuvre un traitement étiologique par le froid.

Lors des stades initiaux de l'IRA par nécrose tubulaire, l'administration de furosémide ou de mannitol (après exclusion des causes fonctionnelles) peut potentiellement transformer une IRA oligurique. La préservation de l'oligurée IRA aide à la réanimation des patients.

Pour traiter efficacement les IRA, il est crucial d'adopter une approche préventive qui implique l'utilisation appropriée d'antibiotiques et de produits de contraste iodés. Ceci est particulièrement important pour les patients âgés qui peuvent avoir des problèmes rénaux préexistants (Mendona et al., 2000).

#### ➤ Traitement des IRA obstructives

- L'approche initiale du traitement implique une dérivation de l'urine dans les cas d'urgence. L'urgence de cette approche est amplifiée en cas d'infection concomitante.

- Lorsqu'une obstruction est présente dans les voies urinaires inférieures (vessie, urètre, prostate), le plan d'action recommandé est soit le cathétérisme vésical, soit la mise en place d'un cathéter sous-pubien pour soulager le blocage.
- Face à un obstacle supérieur, deux techniques peuvent être utilisées comme dérivations : le cathéter urétéral, qui peut être soit (transvésical et extériorisé, soit un cathéter de type double J non extériorisé) et la néphrostomie percutanée, qui est réalisée sous anesthésie locale après identification des cavités dilatées par échographie.
- Suite à la diversion d'urine, il est courant d'avoir une diurèse abondante, connue sous le nom de polyurie de soulagement de l'obstruction. Pour atténuer cela, il est nécessaire d'augmenter la consommation d'eau et de sodium, car la déshydratation présente un risque qui pourrait entraver la récupération de l'IRA. Il est impératif de se soumettre à une surveillance clinique et biologique quotidienne ou biquotidienne. Heureusement, en quelques jours, la fonction rénale revient généralement à son état normal (Clec'h, 2001).

#### ➤ **Traitement de l'IRA fonctionnelle**

- **IRA fonctionnelles par déshydratation extracellulaire et hypovolémie**

La restauration d'un volume sanguin efficace constitue la base du traitement des IRA fonctionnelles.

S'il devait y avoir des pertes hydro-sodiques, nous nous entraiderons pour déterminer la quantité de volume qui a été perdue.

La mesure du poids d'un objet peut être déterminée par son poids.

La pression dans les veines centrales est communément appelée pression veineuse centrale.

Des procédures telles que le cathétérisme artériel, l'échocardiographie et la veine cave sont couramment pratiquées en milieu médical.

Une solution saline IV isotonique avec une concentration de 9 % ou une solution saline IV hypotonique avec une concentration de 4,5 % est utilisée. Dans les situations où l'infection respiratoire aiguë (IRA) est légère, une réhydratation orale avec une alimentation riche en sel et des liquides abondants peut être adéquate.

La base du suivi est :

- La courbe qui représente le poids change avec le temps ;

- La mesure du nombre de fois que votre cœur bat par minute est appelée votre
- fréquence cardiaque.
- Pression artérielle.
- Le redémarrage de la production d'urine;

La disparition des symptômes secondaires d'hyper-aldostéronisme peut être observée grâce à l'ionogramme urinaire (Clec'h, 2001).

- **Cas de l'insuffisance rénale fonctionnelle avec œdèmes**

L'inversion de l'IRA due au syndrome hépatorénal est extrêmement rare, l'issue entraînant souvent le décès du patient en raison d'une cirrhose. Malgré cela, il est possible de tenter une expansion volémique avec l'utilisation d'albumine, en particulier si le patient a une albumine sérique inférieure à 20 g/L, associée à des diurétiques de l'anse.

Dans les cas de syndromes néphrotiques avec hypoalbuminémie sévère, l'association d'une perfusion d'albumine et de diurétiques peut traiter efficacement l'hypovolémie et minimiser l'œdème.

L'IRA fonctionnelle secondaire à l'insuffisance cardiaque peut être corrigée par le traitement de l'insuffisance cardiaque (Clec'h, 2001).

- **Cas particulier des IEC et des AINS**

Les IRA secondaires pendant la prise d'IEC ou d'ARAI :

- Amélioration après arrêt du traitement ;
- La déshydratation associée doit être corrigée (diurétiques concomitants, troubles digestifs).

IRA fonctionnelle secondaire aux AINS disparaît également après l'arrêt du traitement.

➤ **Traitement de l'IRA organique**

- **Traitement de l'IRA parenchymateuse : traitement étiologique**

- Antibiothérapie en NIA
- Immunosuppresseurs dans les GNRP et certaines glomérulopathies
- Plasmaphérèse et/ou thérapies spécifiques du SHU atypique (eculizimab)

- **Traitements symptomatique et préventif des complications**

- Médicaments d'élimination rénale : adapter la dose.
- Prévention des saignements gastro-intestinaux : anti-H2, inhibiteurs de la pompe à protons et pansements gastriques (essentiellement sucralfate : prendre Ulcar® 2 heures après les repas).
- Obtenez suffisamment de calories et d'azote pour éviter la malnutrition (Clec'h, 2001).

#### ▪ Traitement de l'hyperkaliémie

La complication en question est grave et peut être mortelle. Cela est particulièrement vrai dans les cas où l'anurie est présente.

Certains médicaments tels que l'anti-aldostérone, l'IEC, l'ARA2, les AINS, etc. ou la libération de potassium intracellulaire dans la circulation due à des conditions telles que l'acidose métabolique, la rhabdomyolyse, l'hémolyse et le syndrome de lyse tumorale peuvent aggraver la situation.

Des ondes T nettes et symétriques sont visibles à l'ECG, mais la présence de troubles de la conduction augmente le risque d'arrêt cardio-circulatoire important. Il existe différentes options de traitement disponibles (Tableau 18).

Pour soulager l'hyperkaliémie, il est recommandé d'arrêter les médicaments hyperkaliémiques et de s'abstenir de consommer du potassium (Clec'h, 2001)

**Tableau 18:** les traitements disponibles pour l'hyperkaliémie.

| Traitement                    | Mode d'action  | Délai d'action   |
|-------------------------------|--|------------------|
| Gluconate de Ca <sup>++</sup> | Antagoniste du k <sup>+</sup> , améliore la conduction.                      | Quelques minutes |
| Kayexalate ®                  | Echange 1 à 2 mmol de k <sup>+</sup> /g de résine dans la lumière digestive. | 1 à 4h           |
| Diurétiques de l'anse         | Favorisent l'élimination urinaire du k <sup>+</sup> .                        | 1 à 4h           |
| Insuline et glucose           | Fait entrer le k <sup>+</sup> dans les cellules                              | 30min à 1h       |
| B-2- stimulants               | Fait entrer le k <sup>+</sup> dans les cellules                              | 0min à 1h        |
| Bicarbonates                  | Fait entrer le k <sup>+</sup> dans les cellules                              | 0min à 1h        |
| Dialyse                       | Epuration du k <sup>+</sup>  | <15 minutes      |

#### ▪ Traitement de l'acidose métabolique

- H<sup>+</sup> élimine l'accumulation de défaut et d'acides faibles à trou anionique.
- Dans la plupart des cas, la phase aiguë n'a pas besoin de traitement.
- L'apport en bicarbonate est raisonnable :

Lorsque l'acidose métabolique est associée à une hyperkaliémie menaçante ;

Encas de perte de bicarbonate (diarrhée) ;

Encas d'acidose mixte (notamment lors d'acidocétose diabétique) due à l'épuisement du patient qui ne peut plus hyper-ventiler. -> Bicarbonate de sodium isotonique (14 g‰) IV ou spécial molaire ou demi-molaire (84 g‰ ou 42 g‰).

#### ▪ **Traitement de la surcharge hydrique et sodée**

Hyperhydratation extracellulaire :

- Surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires aiguës.
- Complicée d'hypertension, parfois d'épanchements séreux (plèvre, péricarde) et surtout d'œdème pulmonaire aigu.

Traitement :

- Diurétiques de l'anse oraux ou intraveineux ;
- Encas de non-réponse, ou encas de OAP menaçante : Décontamination extrarénale.

Hyperhydratation intracellulaire :

- Hyponatrémie de dilution due à une consommation excessive d'eau alimentaire ou de solutions hypotoniques.
- Généralement modéré et sans conséquence clinique : restriction hydrique.

#### ▪ **Traitement de l'état de choc**

- Toute complication de l'IRA : hyperkaliémie sévère (bradycardie et insuffisance myocardique), asphyxie OAP ou acidose métabolique sévère (pH < 7,0).
- Toute cause d'IRA : choc septique ou choc cardiogénique.

#### • **Traitement dialytique**

Indications de dialyse

- En plus des consignes d'urgence : hyperkaliémie menaçante, acidose sévère, OAP asphyxié, état de choc.
- Prévention des complications de l'insuffisance rénale aiguë persistante : urée plasmatique > 30 mmol/L),

La dialyse est nécessaire en cas d'insuffisance rénale persistante pour prévenir les complications.

Visez une urée plasmatique inférieure à 30 mmol/L tout au long de l'IRA.

La première séance de dialyse doit être courte (2 heures), surtout si le taux d'urée est élevé (60 mmol/L ou plus).

- Les principales méthodes disponibles sont :

Hémodialyse intermittente,

L'hémodiafiltration continue,

Biofiltration

La dialyse péritonéale est rarement utilisée chez l'adulte.

A l'exception de la dialyse péritonéale, toutes ces méthodes nécessitent un traitement anticoagulant à base d'héparine ou d'HBPM pour prévenir la coagulation du sang dans la circulation extracorporelle.

S'il existe une contre-indication au traitement anticoagulant, on aura recours à des rinçages itératifs du circuit ou à des techniques particulières d'hémodiafiltration (Clec'h, 2001).

# **Conclusion**

## Conclusion

---

L'insuffisance rénale est une pathologie complexe et évolutive qui touche les reins et qui a pour effet de réduire la capacité d'assurer la filtration et l'élimination des déchets. Il serait donc important de la détecter précocement afin de la prévenir. Le diagnostic de l'IR est basé sur l'analyse des différents marqueurs pour apprécier le débit de filtration glomérulaire.

Notre travail nous a permis de mieux comprendre la physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë et chronique.

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique et aiguë augmente chaque année avec une dominance de sexe masculin par rapport au sexe féminin et les jeunes par rapport aux enfants et aux personnes âgées et très fréquent chez les personnes âgées plus de 80ans on marque 13%. IRC ne présente pas des symptômes au premier phase de la maladie mais au stade plus avance on distingue plusieurs manifestation ou les facteurs de risque spécifique tel que l'HTA et l'anémie ... . Par contre IRA a des symptômes tels que diminution des urines et présence de sang dans les urines.

Les traitements utilisés pour de donner une espérance de vie chez le patient atteint. IRA est traite généralement en urgence par une transfusion et une réhydratation .IRC est traite par un régime alimentaire pauvre en sel et traitements médicamenteux d'autre traitement les plus utile au niveaux de IRC et IRA est les traitements de suppléance tel que hémodialyse et la dialyse péritonéale qui permet de recrée les fonctions du rein en filtrationet élimine les déchets toxique de l'organisme, ces traitement sont choisissent selon l'âge de patient et le stade de la maladie.

D'après la reconnaissance de la gravité de l'insuffisance rénale et ces conséquences très dangereuses qui touchent les différentes tranches d'âge notamment les jeunes, nous proposons quelques recommandations.

✓ Pour un sujet non atteint par l'insuffisance rénale

1. Un bilan systématique au moins une fois par an qui comprend un bilan rénal sont indispensable voire obligatoire pour : les diabétiques, les hypertendus, les individus présentant des infections rénales répétées.
2. Traitement des néphropathies causales.
3. Éviter le mariage consanguin pour les sujets atteints par les néphropathies héréditaires.
4. Correction l'uropathie malformative
5. Suivie des traitements contre le diabète et l'HTA.

## Conclusion

---

6- consulter le plus tôt possible un agent de sante en cas de maladie.

✓ Pour un sujet atteint

1. Plus le diagnostic est précoce, plus l'arrivée au stade terminale est tardive. Le but ici, est de ralentir la progression de la maladie.
2. Le respect du régime alimentaire.
3. Maitrise l'HTA et la protéinurie.
4. Préparation de malade pour le traitement de suppléance par : réalisation d'abord vasculaire, vaccination.

## Références bibliographiques

---

### A

- **Alain K., Olivier K., Marie-Noëlle P. 1997.** Abrégé de néphrologie, tome2. Paris : *Masson*, 1997.
- **Alain K., Olivier K., Marie-Noëlle P. 2001.**Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Paris : *Masson*, 2001.
- **Alain K., Olivier K., Marie-Noëlle P., CombeC.2014.** Néphrologie et troubles hydro électrolytiques, 3eme édition.Elsevier Masson SAS.P (299, 301,302, 329, 330)-456.
- **Alhenc-Gelas F.1997.**Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. *L'expertisecollective INSERM*. 57p.
- Aloy B., Janus N., Isnard-Bagnis C., Deray G., Launay-Vacher V. 2021.** Toxicité rénale des anticancéreux. *Néphrologie & Thérapeutique*, 17(7), 553-563.
- **Anatomie du rein [Internet]. [Cite 30 mai 2019].**  
Disponible sur:<https://imedecin.com/Organes-genito-urinaires/anatomie-du-rein.html>
- Andre G.2009.** Physiologie des reins et des liquides corporels : 2eme édition. *Editions Multi Mondes*. 2009.
- Agence de la biomédecine.2007. Bilan des activités de prélèvement et de greffe en France. Paris : *Agence de la biomédecine*, 2007.
- **Association Française des infirmier(e)s de Dialyse, Transplantation et Néphrologie.2009.** L'infirmière en néphrologie, clinique pratique et évaluation de la qualité des soins ; 3éme édition, *Elsevier Masson SAS*, 2009. p 9-285.

### B

- Baudin B. 2013.** L'exploration du rein en 2013. *Revue francophone des laboratoires* (451), 39-53.
- Baumelou A. 2003.** Insuffisance rénale chronique. *Le Manuel du Généraliste Néphrologie Urologie*. P: 1-7.
- Baxter. 2009.** C'est votre vie, c'est votre décision. éd. *Baxter Healthcare corporation*,2009.
- Bellomo R., Kellum J.A., Ronco C. 2004.** Defining Acute Renal Failure:Physiological principales *Intensive Care Med* 2004,30:33-7.

## Références bibliographiques

---

- Belfatnassi F., Mazouzi I. 2017.** Evaluation de quelques paramètres biochimiques chez la femme enceinte atteinte d'une insuffisance rénale chronique. *Université A. Benbadis Mostaganem Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.* p15 ; 16.63.
- Benain J.P., Faller B., Briat C., Jacquelinet C., Brami M., Aoustin M. 2007.** Coût de la prise en charge de la dialyse en France. *Néphrologie et Thérapeutique* juin 2007; 3(suppl 3): 96-106.
- Benharkat I.** insuffisance rénale chronique, *université FERHAT ABBAS Sétif faculté de médecine, service de néphrologie CHU de SETIF.*
- Bernard J., Lévy J.P., Varet B. 1998.** Abrégés d'hématologie, 9ème édition. Paris : *Masson*, 1998.
- Berthet A. 2009.** Nutrition et insuffisance rénale chronique. *Université Joseph Fourier Faculté de pharmacie de Grenoble.* 2009. P 23-130.
- Boffa J.J., Dussaule J.C., Ronco P., Chatziantoniou C. 2012.** Maladie rénale chronique, les voies de recherche thérapeutique. *Rev Prat.* 2012 ;62(1):72-5.
- Bouattar T., Benasila S., Mattous M., Ezzaitouni F., Ouzeddoun M., Rhou H. 2010.** L'atteinte rénale chez le diabétique âgé. *Neurol - Psychiatr - Gériatrie.* 1 févr 2010;10(55):43-49.
- Boudzoumou –Nganga P. 1989.** Médicaments à effet rénal administrés Chez la mère pendant la gestion : *Néphrotoxicité éventuelle chez le nouveau-né.*
- Bourry E., Venditto M., Szumilak D., Montseny J.J. 2011.** Présentation générale des deux principales méthodes de dialyse. *J Pharm. Clin* 2011;30(4):215-21.
- Brenner R.M. B.B. 2005.** Adaptation to renal injury. In: Kasper DL BE, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 16th ed. New York 2005.
- Brochu E., Lacasse S.R., Moeau C. 1998.** Physiopathologie de l'hypertension artérielle associée au traitement de l'anémie avec l'érythropoïétine en insuffisance rénale chronique : rôle des facteurs endothéliaux. *Mémoire de faculté des études supérieures de l'université de Laval.* Ed Brochu 1998.168p.
- Brun R. 2019.** Les agents stimulant l'érythropoïèse dans l'insuffisance rénale Chronique terminale (Doctoral dissertation, Université de Lorraine). P : 8-12.

## Références bibliographiques

---

- Bruno H., Alexandre H., Marie-Noëlle P., Bruno M.2016.** Collège universitaire des enseignants de néphrologie. *Néphrologie (7ème édition). Ellipses.*
- Bruno M., Noëlle M., Aldi P. 2016.** Néphrologie. *Paris : Elsevier Masson.*
- Bruno M., Marie-Noëlle P. 2009.**Néphrologie, 4ème édition Collège universitaire des enseignants de néphrologie. Paris ; *Ellipses, 2009.*
- Bruno M., Marie-Noëlle P.2014.** Réussir l'ECN, 6ème édition. *Collège universitaire des enseignants de Néphrologie, paris. Ellipses 2014.*
- Bruno M., Rieu P.2018.**Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. *Néphrologie-8eme édition. Ellipses Marketing .2018.*
- Bruno M.,Rieu P.2020.**collège universitaire des enseignants de néphrologie.Néphrologie 9ème édition (chapitre 1 élément de physiologie rénale).*Ellipses édition Marketing S.A. p 9-18,247-430.*

### C

- Cailliez M. 2020.** Pathologies de l'acide urique, Editor(s): Justine Bacchetta, Olivia Boyer, Néphrologie de l'enfant, *Elsevier Masson, P : 202-206, Chapitre 52.*
- Canaud B .2009.** Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & thérapeutique.5(3) :218-238.*
- Castin N. (2014apr.J.-C., mars).** Première greffe de rein ABO incompatible au CHU de Nancy pour Jean-Claude, patient de l'Altir. Consulté 10 octobre 2017,à l'adresse <http://www.altir.fr/j16/index.php/en-vedette/plein-feux-sur/61-premiere-greffe-de-rein-abdo-incompatible-au-chu-de-nancy-pour-un-patient-de-l-altire-en-octobre-2014>.
- Chatelanat F.1979.** Anatomie et histologie du reinIn Nephrologie, Chap. 1, pp. 1-39 Eâ. *Flammarion Medecine, 1979, Paris.*
- Cheurfa T.2012.** Essai d'évaluation des couts économiques de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) en Algérie. Bejaia, *université de Bejaia.*
- Clec'h C.2001.** Prévention et prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation EMC 36-920-A-10.
- Combe C., Kourilsky O., 2014.** Maladie rénale chronique, *Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Ed 3. P: 288-323.*

## Références bibliographiques

---

- Corruble E., Durrbach A., Charpentier B., Lang P., Amidi S., Dezamis A., Barry C., Falissard B. 2010.** Progressive Increase of Anxiety and Depression in patients Waiting for a Kidney Transplantation. *Behavioral Medicine*, 36(1), 32-36. <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=pbh&AN=48304415&lang=fr&site=e=ehost-live>.
- CUEN (Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie). 2010.** Néphropathies Glomérulaires. 2010, disponible sur <http://www.cuen.fr/umvf/spip.php?rubrique228>.
- Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Néphrologie- 8eme édition. *Ellipses Marketing*.
- Cours commun de résidanat, juillet 2020. sujet 46: insuffisance rénale aigue.

### D

- Deirdre H., Johannesburg- Afrique du sud, 2014.** Guide Africain de Néphrologie Pédiatrique. 1ère édition, *partie VIII : insuffisance rénale chronique, chapitre 27 : Maladie rénale chronique. P 342-395.*
- Delanaye P., Cavalie E., Pottel H. 2017.** Serum Creatinine: Not So Simple! *Néphron*, 136(4), 302–308.
- De Mendona A., Vincent J.L., Suter P.M. 2000.** Acute rénale Failure in the ICU : risk factor and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive care Med* 2000, 26:915-21.
- Diarra M. 2008.** Indication de la transfusion sanguine au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. [thèse]. Bamako : *Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2008.*
- Drouin S., Karma G., Descazeaud A. 2020.** Item 348. insuffisance rénale aigue Anurie.

### E

- Einhorn L.M., Zhan M., Hsu V.D., Walker L.D., Moen M.F., Seliger S.L. 2009.** The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med*. 2009; 169(12):1156-62.
- El Aissaoui M. 2014.** L'hyper uricémie dans l'insuffisance cardiaque : *prévalence, physiopathologie et implications cliniques. P : 08.*

## Références bibliographiques

---

-Eric T. 2017. Traite de néphrologie. (*Médecine Sciences Publications*).

### F

-Fernando L. 1996. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int.* 1 sept 1996;50(3):811-8.

### J

-Janssens G. 2009. Répertoire d'analyses de biologie clinique. Institut de biologie clinique. *Université libre.* P: 85-87.

-Joly D. 2002. Néphrologie, 3eme Ed., *Vernazobre-Grego.* p 186-189, 212,228.

-Jungers P., Robino C., Choukroun G. 2001. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. *Néphrologie* 2001 ; 22 : 91-97.

-Jungers P., Man N.K., Legendre C. 2004. Insuffisance Rénale Chronique: Prévention et traitement, 3ème édition. *Paris: Flammarion, 2004.*

-Jungers P., Man N.K., Joly D. 2011. L'insuffisance rénale chronique : *prévention et traitement.* *Lavoisier.*

### H

-Héléon O., Dekeyser E., Correas J.M. 2008. Exploration par écho-Doppler de la vascularisation rénale et de l'appareil urinaire normaux et pathologiques. *Néphrologie & thérapeutique.* 4(5) : 350-376.

-Henry N., Sèbe P. 2008. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC. *Paris: Elsevier Masson ; 18, 12, p 837-840.*

-Honoré S., Renaudin P., Ragon A., Sebahoun P. 2018. Chapitre 55 - Traitement de l'insuffisance rénale. In: *Pharmacie Clinique et Thérapeutique (Cinquième Édition)* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2018 [cité 20 janv 2021]. p. 977-1021.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294750779000554>.

-Honoré S., Renaudin P., Ragon A., Sebahoun P. 2018. Chapitre 55 : traitement de l'insuffisance rénale. Partie IX : *pathologie rénale, coordinateur : P, Fagnoni P 998-1021*

## Références bibliographiques

---

**-Hulot J.S.2007.** Manuel de néphrologie. (8ème éd.)En ligne.  
<http://cuen.fr/manuel/spip.php?article5>. Consulté le 05/10/2020.

**-Housset P.,Levy A., Estournet C.2010.** Collection sous la direction de G. Perlemuter. D. Montani. L. Perlemuter, Néphrologie, Internes des hôpitaux de paris.P .5,118,124,142-281.Elsevier Masson.

-<http://www.soc-nephrologie.org/pages/fourchette/O1.html>

### I

**-Idier L.,Larroumet N., Trolonge S. 2012.** Intérêt d'un programme spécifique en éducation thérapeutique auprès de patients dialysés en hors-centre. *Néphrologie & thérapeutique*. 8(2) : 87-91.

**-Inserm S.D.2018.** Insuffisance rénale. Consulté 10juin2018, à l'adresse <https://www.inserm.fr/information-en-sant/dossiers-information/insuffisance-renale>.

-Insuffisance rénale chronique – EurekaSante par VIDAL [Internet]. EurekaSante. [Cite 1 juin 2019].

Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/reins-voies-urinaires/insuffisance-renalechronique.html>

### G

**-Garba R., Agbangnan P., Houeto E., Anago E., Djidonou G. 2019.**Exploration de la fonction rénale par le dosage de l'urée et de la créatinine sanguine chez les Patients reçus au Laboratoire du CHUD Borgou-Alibori. EPAC/UAC.

**-Gianella P., Martin P.Y., &Stucker F. 2013.** Prise en charge de l'anémie rénale en 2013. *Rev Med Suisse*, 9(375),462-4.

**-Go A.S.,Chertow G.M., Fan D., Mcculloch C.E., Hsu C.Y.2004.**Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*.2004 ; 351(13) :1296-305.

**-Grenêche S., D'Andon A., Jacquelinet C., Faller B., Fouque D., Laville M.2005.** Lechoix entre la dialyse péritonéale et l'hémodialyse: une revue critique de la littérature. *Néphrologie & Thérapeutique* 2005; 1 (suppl 4): 213-220.

**-Grenier-Michaud S., Cloutier L., Nantel P.2011.** Comprendre le fonctionnement renal une composante essentielle de la surveillance para-clinique.*Perspective infirmière*, 30-35.

## Références bibliographiques

---

**-Guilal R.,Settouti N., Chikh M. 2020.** Myélome Multiple : étude descriptive des données en pratique clinique (*Doctoral dissertation, Biomedical Engineering Laboratory, Tlemcen UniversityAlgeria*).

### K

**-K/DOQI.2003.** Clinica practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis. 2003;42(4Suppl 3):S1-201*

**-K/DOQI.2005.**Clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis. 2005;45(4Suppl 3):S1-153.*

**-KDIGO.2012.** Clinical guideline for acute kidney injury 2012.

**-Khalidi C. 2014.** Impact d'une formation à la gestion du stress sur le vécu de la maladie dans l'insuffisance rénale chronique dans un hôpital universitaire français. *International Journal of Whole Person Care.*

**-Khendek N.** Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.Faculté de Médecine Module d'Histologie (2ème année Médecine), L'appareil urinaire.

**-Kidney international supplements. 2013.** Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of ChronicKidneyDisease.KDIGO, 3(1), 1-163. <http://www.kdigo.org/clinicalpracticeguidelines/pdf/>.

**-Kopple J.D.2001.**National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis. 2001;37(1 Suppl 2):S66-70.*

**-Krzesunski J.M., Dubois B.,Rorive G.2003.** Prévention de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. *Revue Médicale de liège 58(6) :369-377.*

**-Krzesinski J.M.2010.** Dialyse péritonéale. CHU Lièges. 2010. [En ligne]. [Consulte le 27février 2020]. Disponible à l'adresse :

[https://www.chuliege.be/jcms/c2\\_17533011/fr/nephrologie/dialyse-peritoneale.](https://www.chuliege.be/jcms/c2_17533011/fr/nephrologie/dialyse-peritoneale)

### L

**-Lacour B.,Massy Z. 2013.** Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue francophone des laboratoires, 2013(451), 55 -58,59-73,25-37.*

## Références bibliographiques

---

- Lacombe M. 2006.** Abrégé d'anatomie et de physiologie humaine -. 6e édition, *Groupe Liaison SA*, p 135-146.
- Landais P.2009.** L'épidémiologie des maladies rénales : pour quoi faire? Et à quoi ça sert? Flammarion médecine-sciences. *Actualités néphrologiques 2009* ; p. 55.
- La péritonite est une inflammation du péritoine causée par une infection du liquide de dialyse dans le ventre. *Les gestes d'hygiène sont nécessaires pour éviter cette complication.*
- Legendre C., Joly D.2011.** Insuffisance rénale chronique ; Physiopathologie, épidémiologie, diagnostique, bilan et principe du traitement. Paris : *Lavoisier*, 2011
- Legendre C.2012.** Maladie rénale chronique. *La revue du praticien*, 2012,62(1), p. 27-75.
- Le Goaziou M.F., Zerbib Y., Gheorghiev C.C. 2007.** L'insuffisance rénale chronique chez le patient âgé de plus de 50 ans en médecine générale: une enquête épidémiologique sur 1 034 patients. *La Presse Médicale*. 36(12) : 1766-1768.
- Lemur Y.,Lagarde C.,Charmes J.P.,Benevent D.,Leroux-Robert C.1998.** L'insuffisance rénale chronique de diagnostique à la dialyse. *Initiative santé*. p29, 32, 48, 56, 58,77-80,116.
- Lin P.C., Huang H.C., Komorowski M., Lin W.K., Chang C.M., Chen K.T.2019.** Amachine learning approach for predicting urine output after fluid administration. *Comput Methods Programs Biomed*. 2019 Aug;177:155–9.
- Lynch S., Pfeiffer C.M., Georgieff M.K., Brittenham G., Fairweather-Tait S., Hurrell R.F., Raiten D.J. 2018.** Bio-marqueurs de la nutrition pour le développement (BOND) examen du fer. *Le Journal de la nutrition*, (148) 1001S-1067S.
- Lyonel A.L.2004.** Insuffisance rénale aiguë en préopératoire et en pré-animation P : 4.
- Le Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie (REIN). *Rapport annuel 2008*.
- Les Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique argumentaire. 2005 ; 60p.
- Les-traitements-de-suppléance.pdf [Internet]. [cite 25 juin 2019]. Disponible sur : <https://airg-france.fr/wp-content/uploads/2011/02/Les-traitements-de-suppl%C3%A9ance.pdf>
- L'infirmière en néphrologie, clinique pratique et évaluation de la qualité des soins ; Association Française des infirmier(e)s de Dialyse, *Transplantation et Néphrologie*.2009. p 9-285

## Références bibliographiques

---

### M

- Malbos D., Maisons V., Fougere É. 2021.** L'insuffisance rénale. *Actualités Pharmaceutiques*, 60(611), P : 41-44.
- Marie-Noelle P.2014.** Néphrologie et trouble hydro électrolytique.St-Louis.Paris : *Elsevier mâcon SAS ; 2014.*
- Merier A. 1997.** Physiopathologie de l'urémie chronique .*EncyclMédChir, néphrologie – urologie ,18 -062-10,1997, P : 6.*
- Meyrier A. 1993.** Maladies rénales de l'adulte, tome1. Paris : *Ellipse, 1993 ; P: 325p.*
- Morgane C.2014.** Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée : aspects diagnostiques et thérapeutiques. *J Eur Urgences Réanimation. 1 nov2014;26(3-4):206-12.*

### N

- Naud J., Dumayne C., Nolin T.D., Leblond F.A., Pichette V.2015.** Pharmacocinétique des médicaments en insuffisance rénale : nouveautés. *Néphrologie & Thérapeutique* [Internet]. juin 2015 [cité 29 oct 2018];11(3):144-51. Disponible sur:<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S176972551500053X>.
- Nguyen S.Y., Bourouina R.,Allin P .2008.** Anne-Claude.- *Manuel d'anatomie et de physiologie.- 4ème édition.- Paris : Editions LAMARRE, 2008. Chap.3, L'abdomen, p.38-53.*
- NKF-K/DOQI. 2000.** Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update 2000. *Am J Kidney Dis. 2001;37(1 Suppl 1):S182-238.*
- Nyirenda M.J., Tang J.I., Padfield P.L., Seckl J.R. 2009.** *Hyperkalaemia. BMJ. 2009;339:b4114.*

### O

- Obraska P., Perlemuter L., Quevauvilliers J. 1974.** *Médecine. Tome 1, 2eme édition. Éditeurs : Masson et Cie. 120, BoulevardSaint-Germain, PARIS-VIe.1974. P : 344-350*
- Olmer M.2007.** *Vivre avec une maladie des reins. 3ème édition. Liaison Information en Néphrologie 2007, disponible sur : <http://www.soc-nephrologie.org>.*

## Références bibliographiques

---

### P

- Page B. 1995.** Collection préparatoire à l'internat, néphrologie, tome1. *Paris : Ellipse, 1995; P : 186p.*
- Perneger T.V., Whelton P.K., Klag M.J.1995.** Race and end-stage renal disease. Socioeconomic status and access to health care as mediating factors. *ArchIntern Med. 1995;155(11):1201-8.*
- Perrault E., Dulbecco.2011.** Dépistage et prise en charge de l'IRC modérée et sévère. [Thèse]. *Université Henri Poincaré Nancy.2011*
- Perrot S. 2000.** Néphrologie, tome1. *Paris:Estem, 2000; P : 200*
- Ponte B., Martin P.Y., Pechère A., Burnier M., Guessous I.2010.**Insuffisance Rénale Chronique : attitudes et pratiques de dépistages en l'absence d'études randomisées. *Rev Med Suisse 2010; 2.*
- Progressive Increase of Anxiety and Depression in Patients Waiting for a KidneyTransplantation. BehavioralMedicine, 36(1), 32–36.**

### R

- RabillerJ. 2013.** Exploration des difficultés dans la prise de traitements au long cours chez le patient transplanté rénal : comment le rendre acteur de sa santé. *UniversitéAngers UFR science pharmaceutiques et ingénierie de la santé. P 34-211.*
- Rashidi H.H., Sen S., Palmieri T.L., Blackmon T., Wajda J., Tran N.K.2020.** Early Recognitionof Burn- and Trauma-Related Acute Kidney Injury: A Pilot Comparison of MachineLearning Techniques. *SciRep. 2020 Jan 14;10(1):205.*
- REIN (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie).2012.** Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. *Rapport Annuel 2012, disponible sur : [http://www.agence biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport\\_rein\\_2012\\_vdef.pdf](http://www.agence biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein_2012_vdef.pdf)*
- Registre de Dialyse Péritonéale en Langue Française.2009.** Survie (France Métropolitaine) Année 2008. *Statistiques Rdplf, 2009.*
- Richet G. 2002.** Début de la biologie qunatitative en néphrologie clinique (1897-1910) - l'insuffisance rénale, mesurée, entre en médecine scientifique. *Médecine/sciences. 18(6-7) :760-763.*

## Références bibliographiques

---

### S

- Sadou M.2005.**Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : étude epidemioclinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G [thèse]. *Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2005.*
- Sakande J, Sawadogo M, William C.N.E, Saizonou S.E. Kabre E.**  
Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (CHN-YO). *Biol Clin* 2006 ; 43 (1) : 3-8.  
Communiqué de presse. *Journée Mondiale du rein; 2015.*
- Sampaio F.J., 2000.**Renal anatomy *Urol. Clin. N. Am.; 27: 585-607*
- SilbemagI S.,DespopoulosA.1992.**Atlas de poche de physiologie 2ème édition française, page: 120.*Edition Flammarion médecine-sciences, 1992, Paris.*
- Simon P. 2007.** L'insuffisance rénale. Prévention et Traitements. *Edition Elsevier Masson S.A.S. ; 5 p.*
- Site internet : [cuen.fr/umvf/IMG/pdf/Chapitre\\_17-PKR-2.pdf](http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/Chapitre_17-PKR-2.pdf).
- Souissi N., Moalla H., Bornaz E., Temessek A., Hatira Y., Al, Z. H., Mami F. B. 2021.** Clairance de la créatinine chez le diabétique obèse: quelle méthode utiliser?. In *Annales d'Endocrinologie*(Vol. 82, No. 5, p. 542). **Elsevier Masson.**
- Stauffer M.E., Fan T.2014.** Prevalence of Anemia in Chronic Kidney Disease in the United States. *PloS one. 2014;9(1).*
- Stengel B., Couchoud C., Helmer C .2007.** Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *La Presse Médicale.* 36(12) : 1811-1821.
- Stengel B., Metzger M., Combe C., Jacquelinet C., Briançon S., Ayav C.2019.**Risk profile, quality of life and care of patients with moderate and advanced CKD: The FrenchCKD-REIN Cohort Study. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 1 févr 2019 [cité 2 mai 2019];34(2):277-86. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ndt/article/34/2/277/4963503>.
- [strategie\\_maladie\\_renale\\_chronique.pdf](#) [Internet]. [cite 25 juin 2019]. Disponible sur:[https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine de premier recours/Strategie/strategie\\_maladie\\_renale\\_chronique.pdf](https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/Strategie/strategie_maladie_renale_chronique.pdf).
- Société française d'anesthésie-réanimation (*SFAR*), 2012.

### T

- Thervet É., Grünfeld J.P.2017.**Traité de néphrologie. *Paris : Lavoisier, 2017*

## Références bibliographiques

---

- Thiquynhhuong N. 2009.** Insuffisance rénale chronique: épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. [Thèse]. *Université de Toulouse. Fev, 2009.*
- Tossoukpe F.G., Agbangnan P., Tokponnon F., Anago E., Hounkonnou B. 2019.** *Dosage de la créatininémie et de l'urémie à l'hôpital «La Croix» de Zinvié.*
- Traore L. 2014.** Insuffisance rénale aigue en reanimation : facteurs, étiologie et pronostic, *faculté de médecine et d'odontostomatologie, 2014 p 33-104*
- **Traoré H. B. 2020.** Evaluation des réserves en fer chez les donateurs volontaires de sang par dosage de la ferritine et de fer sérique (*Doctoral dissertation, USTTB*). P : 25
- Trouble équilibre acido-basique et désordres électro-hydroliques [Internet]. [Cite 25 juin 2019]. Disponible sur [http://www.medecine.upstlse.fr/dcem4/module11/urgence/219\\_Tbles\\_equil\\_acidobasique\\_desordres\\_electrolytiques.pdf](http://www.medecine.upstlse.fr/dcem4/module11/urgence/219_Tbles_equil_acidobasique_desordres_electrolytiques.pdf).
- **Traore Abdoul K. 2021.** Etude épidémiologique descriptive Monocentrique des patients hémodialysés en urgence dans l'unité d'hémodialyse du CHU du point G. THESE DE DOCTORAT, *Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie, Bamako.p [21-27]-126.*

### U

- Université d'Oran,** Faculté de Médecine, service d'Histologie-Embryologie, 2 année médecine module d'histologie (2019- 2020) Dr N Messala Année universitaire : 2019-2020 *Page 1 Appareil Urinaire.*

### V

- Vincent D., Brémond-Gignac D., Douard R., Dupont S., Latrémouille C., Sèbe P. 2006.** Dictionnaire d'anatomie Paris: *Elsevier-Masson, p 88-90.*

### W

- [www.renalinfo.com](http://www.renalinfo.com). Les modalités de traitement. Dernière mise à jour en 2008
- [15-nephrologie\\_8e-edition\\_chap15.pdf](#) [Internet]. [Cite 1 juin 2019].

## Références bibliographiques

---

Disponible sur : [http://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/15-nephrologie\\_8e-edition\\_chap15.pdf](http://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/15-nephrologie_8e-edition_chap15.pdf)

### X

**-Valette X., Terzi N., Cheyron D.2010.**Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. *Réanimation* (2010)*19,431.440.*

-Site de l'OMS. « *Les maladies chroniques* », 2020. Disponible sur <https://www.google.com/search?q=Oms+maladies+chroniques>. Consulté le 06/10/2020

**-Anonyme 1 :**<https://www.mdm-France.com/fonctionnement-système-urinaire.html>.

**-Anonyme2 :**Jil.com, Servier Medical Art.

**-Anonyme 3:** Service Médical ART, <https://smart.servier.com>.

## Résumé

---

Le rein est un organe clé du maintien de l'équilibre du corps humain, son rôle est de filtrer les déchets toxiques tels que l'urée et la créatinine.

L'insuffisance rénale est une pathologie relativement fréquente qui touche les reins, l'IRC désigne la diminution progressive, prolongée et irréversible des fonctions du rein. Elle est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire qui est le meilleur indicateur du fonctionnement général. Elle résulte en règle de l'évolution d'une maladie rénale chronique, L'IRC reste une maladie silencieuse qui peut survenir sans symptômes apparents.

Beaucoup d'obstacles sont incriminés dans la défaillance du fonctionnement et la destruction irréversible des néphrons. La prévalence de cette maladie est en constante augmentation en raison du vieillissement de la population et de la prévalence accrue des maladies chroniques comme le diabète et l'hypertension le malade doit recourir à un traitement de substitution qui est l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale ainsi que la greffe pour les plus chanceux d'entre eux. Cette maladie exige une observance thérapeutique, dans le cas contraire état du patient se détériorera et il mourra.

L'insuffisance rénale aiguë (L'IRA) est une affection fréquente en communautaire et constitue une complication grave en intra-hospitalier. Malgré le progrès des moyens thérapeutiques dialytiques et non dialytiques, sa mortalité reste importante pour différentes causes : le vieillissement de la population, la multifactorialité de ses étiologies. Malgré les multiples consensus actuels pour définir l'IRA, cette dernière reste un sujet de recherche aussi bien sur le plan physiopathologique que thérapeutique dont une meilleure connaissance des facteurs de risque et pronostiques pourrait être un atout majeur pour une prise en charge plus efficace.