

République algérienne démocratique et populaire

Ministre de l'enseignement supérieur de la recherche scientifique



Université Kasdi Merbah Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINICO-BIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE
DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE DANS L'EPH MOHAMED
BOUDIAF OUARGLA DE JANVIER A DECEMBER 2021**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

DJELLABI Raouia

KHAKHA Ferial

Encadré par :

Dr BENSOUNA Salma

Devant le Jury Composé de :

HADDAD Morched

Président

Pr en néphrologie HMRU

CHIBOUB Bouthayna

Examinatrice

Maître assistante en épidémiologie

SAYADI Mohammed.S

Examineur

Néphrologue

Année Universitaire : 2022-2023

République algérienne démocratique et populaire

Ministre de l'enseignement supérieur de la recherche scientifique

Université Kasdi Merbah Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINICO-BIOLOGIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE
DANS L'EPH MOHAMED BOUDIAF OUARGLA DE JANVIER A
DECEMBER 2021**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

DJELLABI Raouia

KHAKHA Ferial

Encadré par :

Dr BENSOUNA Salma

Devant le Jury Composé de :

HADDAD Morched

Président

Pr en néphrologie HMRU

CHIBOUB Bouthayna

Examinatrice

Maître assistante en épidémiologie

SAYADI Mohammed.S

Examineur

Néphrologue

Année Universitaire : 2022-2023

REMERCIEMENT

Au nom d'ALLAH, le plus grand merci lui revient de nous avoir guidées vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années d'études. Merci de nous avoir octroyé un si bonne sagesse, une volonté titanesque, et qui nous a aidées dans un parcours acharné envers le savoir scientifique. Merci ALLAH de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout rêve et le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de demander ton aide. Mercie ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la force et la capacité d'effectuer ce travail.

*Notre chère encadreur **Dr. BENSOUNA Salma** ; nous vous sommes infiniment reconnaissantes du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail, nous souhaitons être dignes de cet honneur. Vous nous avez guidées tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils. Nous vous remercions pour votre patience et de votre soutien lors de la réalisation de ce projet de fin d'études. Veuillez chère maître, trouver ici le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.*

*Nos vifs remerciements s'adressent également aux : **Pr HADDAD Morched**, **Dr CHIBOUB Bouthayna** et **Dr SAYADI Mohammed Seghir** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre modeste travail de recherche en acceptant de l'examiner et de l'enrichir avec leurs remarques constructives.*

Enfin, je tiens également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près et de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect,
la reconnaissance, c'est tout simplement que : Je dédie cette thèse à :*

*À Ma tendre Mère **Farida Timacini** : tu représentes pour moi la source de
tendresse*

*et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus
qu'une*

*mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et
leurs*

études.

*À Mon très cher Père **Amor**: aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour,
l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Rien au
monde*

ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

*À mes chères sœurs **Douaa, Nesrine, Bouthayna** et son mari **Mohamed** et ma
perle **Sadjida***

, je vous souhaite le bonheur, la bonne santé et la longue vie.

*À ma cher frère **Ramzi** je leurs souhaite*

un bon courage et que du bonheur.

DJELLABI RAOUIA

DEDICACES

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail à :

Mon adorable mère Dari Oum Elkhir pour son amour, ses encouragements et ses sacrifices.

A mon père Ali, pour son soutien, ses affections et la confiance qu'il m'accordé

A mes très chers sœurs Sarah et Ikram et mon frère Islam, source de joie et de bonheur

A tous les membres de ma famille, mes proches, source d'espoir et de motivation

A notre encadreur et à mon binôme qui ont contribué à la réalisation de ce modeste travail

Khakha Ferial

LISTE DES ABREVIATIONS

<i>AEG</i>	<i>Altération de l'état général</i>
<i>AFSSAPS</i>	<i>Agence française de sécurité du médicament et produit de santé</i>
<i>AGE</i>	<i>Advanced Glycation End-product</i>
<i>AINS</i>	<i>Les anti-inflammatoires non stéroïdiens</i>
<i>ARA II</i>	<i>Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine</i>
<i>ASE</i>	<i>Agents stimulant de l'érythropoïèse</i>
<i>AVC</i>	<i>Accident vasculaire cérébral</i>
<i>CKD-EPI</i>	<i>Chronic Kidney Disease-Epidemiologie Collaboration</i>
<i>DFG</i>	<i>Débit de filtration glomérulaire</i>
<i>FAV</i>	<i>Fistule artério-veineuse</i>
<i>GN</i>	<i>Glomérulonéphrite</i>
<i>GNP</i>	<i>Glomérulonéphrite primitive</i>
<i>HTA</i>	<i>Hypertension artérielle</i>
<i>HVG</i>	<i>Hypertrophie ventriculaire gauche</i>
<i>ICM</i>	<i>Index de masse corporelle</i>
<i>IEC</i>	<i>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion</i>
<i>IL-1</i>	<i>Interleukine 1</i>
<i>IL-6</i>	<i>Interleukine 6</i>
<i>IRC</i>	<i>Insuffisance rénale chronique</i>
<i>IRCT</i>	<i>Insuffisance rénale chronique terminale</i>
<i>IRT</i>	<i>Insuffisance rénale terminale</i>
<i>IRTT</i>	<i>Insuffisance rénal terminale traitée</i>

<i>JR</i>	<i>Joseph Ravaahangry</i>
<i>KDI GO</i>	<i>Kidney disease improving global outcomes</i>
<i>KFRE</i>	<i>Kidey Fonction Risk Equation</i>
<i>MCV</i>	<i>Maladies cardio-vasculaires</i>
<i>MDRD</i>	<i>Modificat of Diet in Renal Disease</i>
<i>MRC</i>	<i>Maladie rénale chronique</i>
<i>ND</i>	<i>Néphropathie diabétique</i>
<i>NKF-K</i>	<i>National kidney foundation</i>
<i>DOQI</i>	<i>Disease outcomes quality initiative</i>
<i>OAP</i>	<i>Œdème aigu de poumon</i>
<i>PAD</i>	<i>Pression artérielle diastolique</i>
<i>PAS</i>	<i>Pression artérielle systolique</i>
<i>PKC</i>	<i>Protéine kinase C</i>
<i>PTH</i>	<i>Parathormone</i>
<i>SRAA</i>	<i>Système rénine -angiotensine aldostérone</i>
<i>TGf-Béta</i>	<i>Transforming growth factor beta</i>
<i>TMO</i>	<i>Troubles de métabolisme minéral et osseux</i>
<i>TNF-alpha</i>	<i>Tumour necrosis factor alpha</i>
<i>UPFR</i>	<i>Unité paraclinique de formation et de recherche</i>

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1: Grille colorée bidimensionnelle du risque relatif d'IRC en fonction des stades de classification -----</i>	<i>25</i>
<i>Tableau 2: Les principaux médicaments néphrotoxique -----</i>	<i>39</i>
<i>Tableau 3: Facteurs aigus aggravant une IRC -----</i>	<i>41</i>
<i>Tableau 4: Répartition des patients selon les conséquences hématologiques -----</i>	<i>65</i>
<i>Tableau 5: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie -----</i>	<i>66</i>

LISTE DES FIGURES

<i>Figure I: la relation entre la créatinémie et le débit de filtration glomérulaire</i> -----	22
<i>Figure II: Stade de la maladie rénale chronique</i> -----	25
<i>Figure III: Modèle murin de progression de la maladie rénale chronique</i> -----	29
<i>Figure V: Glomerular basement thickening. B and D, glomerular basement membrane thickening is a constant abnormality in dabetic nephropathie</i> -----	32
<i>Figure VI: Interstitial nephritis with edema and a mononuclear inflammatory infiltrare</i> -----	33
<i>Figure VII: Alport's syndrome is a heredatery disorder in which glomerular and other basement membrane collagen in abnormal</i> -----	34
<i>Figure VIII: Stratégie de traitement médicamenteux du contrôle de la pression artérielle et de la réduction de l'albuminurie chez le patient ayant une maladie rénale chronique</i> -----	40
<i>Figure IX: Stratégie de prise en charge de l'insuffisance rénale</i> -----	44
<i>Figure X: Principe de l'hémodialyse</i> -----	46
<i>Figure XI: Principe de la dialyse péritonéale</i> -----	47
<i>Figure XII: Répartition des patients selon le sexe</i> -----	53
<i>Figure XIII: Répartition des patients selon l'âge</i> -----	54
<i>Figure XIV: Répartition des patients par rapport le sexe et l'âge</i> -----	54
<i>Figure XV: Répartition des patients par rapport le motif d'hospitalisation</i> -----	55
<i>Figure XVI: Répartition des patients selon les antécédents personnels</i> -----	56
<i>Figure XVII: Répartition des patients selon le type de diabète</i> -----	56
<i>Figure XVIII: Répartition des patients selon l'étiologie de la néphropathie</i> -----	57
<i>Figure XIX: Répartition des patients selon les conséquences cardio-vasculaires</i> -----	58
<i>Figure XX: Répartition des patients selon les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques</i> ---	58
<i>Figure XXI: Répartition des patients selon les autres complications de l'IRC</i> -----	59
<i>Figure XXII: Répartition des patients selon le taux de la créatinine</i> -----	60
<i>Figure XXIII: Répartition des patients selon le stade de la maladie rénale chronique</i> -----	61
<i>Figure XXIV: Répartition des patients selon le taux de l'urée</i> -----	61
<i>Figure XXV: Répartition des patients selon la protéinurie</i> -----	62
<i>Figure XXVI: Répartition des patients selon la natrémie</i> -----	63

<i>Figure XXVII: Répartition des patients selon la kaliémie</i>	63
<i>Figure XXVIII: Répartition des patients selon la calcémie</i>	64
<i>Figure XXIX: Répartition des patients selon le taux de parathormone dans le sang</i>	64
<i>Figure XXX: Répartition des patients selon la phosphorémie</i>	65
<i>Figure XXXI: Répartition des patients selon le traitement néphroprotecteur</i>	66
<i>Figure XXXII: Répartition des patients selon le traitement conservateur</i>	67
<i>Figure XXXIII: Répartition des patients selon d'autres traitements</i>	67
<i>Figure XXXIV: Répartition des patients selon le mode d'épuration extra -rénal</i>	68
<i>Figure XXXV: Répartition des patients selon le taux de mortalité</i>	69

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS-----	VIII
LISTES DES TABLEAUX-----	X
LISTES DES FIGURES -----	XI
TABLE DES MATIERES -----	XIII
RESUME -----	XIX
INTRODUCTION -----	19
PARTIE THEORIQUE -----	20
1 PRESENTATION GENERALE DE LA MALADIE-DEFINITION-----	20
2 EPIDEMIOLOGIE :-----	20
3 DEPISTAGE DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE -----	21
4 EVALUATION DE LA FONCTION RENALE CHRONIQUE-----	22
4.1 L'estimation initiale a été faite selon la formule de Cockcroft et Gault-----	23
4.2 La formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)-----	23
4.3 CKD-EPI (Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration)-----	23
4.4 Le dosage plasmatique de la Cystatine C -----	24
5 CLASSIFICATION DES STADES DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE-----	24
6 DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE -----	26
7 LA PROGRESSION DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE -----	27
7.1 Facteurs liés à l'IRC ou à sa cause-----	27
7.2 Facteurs liés à l'IRC sévère -----	28
7.3 Le vieillissement rénal physiologiqu -----	28
7.4 Les épisodes d'Insuffisance rénale aigue -----	29
8 L'EVALUATION DU RISQUE DE PROGRESSION ET D'EVOLUTION VERS UN BESOIN DE SUPPLEANCE-----	29

9	LES ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE-----	30
9.1	Les néphropathies vasculaires -----	31
9.2	La néphropathie diabétique -----	31
9.3	Les Glomérulonéphrites -----	32
9.4	Les néphropathies tubulo-interstitielles chroniques -----	33
9.5	Les Néphropathies Héritaires -----	33
10	SYMPTOMATOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE -----	34
11	LES COMPLICATIONS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE AU STADE AVANCE -----	35
11.1	Les désordres hydro-électrolytiques -----	35
11.2	L'atteinte cardiaque -----	35
11.2.1	Hypertension artérielle-----	35
11.2.2	L'hypertrophie ventriculaire gauche-----	35
11.2.3	Lésions d'athérosclérose et d'artériosclérose -----	35
11.2.4	La cardiopathie urémique -----	36
11.2.5	La fibrillation auriculaire-----	36
11.3	Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux -----	36
11.4	Les complications hématologiques -----	36
11.5	Les complications métaboliques, endocriniennes-----	36
11.6	Les complications digestives -----	37
11.7	Les complications neurologiques -----	37
11.8	Le déficit immunitaire -----	37
11.9	Autres complications-----	37
12	LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE -----	37
12.1	Les Objectifs -----	37
12.2	Moyens-----	38
12.2.1	Règles hygiéno-diététiques-----	38
12.2.2	Ralentissement de la progression de la MRC -----	38
12.2.2.1	Contrôler l'exposition aux produits néphrotoxiques -----	38
12.2.2.2	Contrôle de la pression artérielle, de l'albuminurie -----	39
12.2.3	Contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire -----	40
12.2.4	La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë -----	41
12.2.5	Vaccination-----	42

12.3	Traitement des complications de l'IRC au stade avancé-----	42
12.3.1	L'anémie-----	42
12.3.2	Les anomalies du métabolisme osseux-----	42
12.3.3	Le traitement des carences en vitamine D-----	42
12.3.4	Lutte contre l'hyperphosphorémie-----	43
12.3.5	Correction de l'hypocalcémie-----	43
12.3.6	Lutte contre l'hyperparathyroïdie-----	43
12.3.7	Troubles hydro-électrolytiques-----	43
12.3.7.1	Correction de l'acidose métabolique-----	43
12.3.7.2	Correction de l'hyperkaliémie-----	43
12.4	Traitements de suppléance-----	45
12.4.1	Transplantation rénale-----	45
12.4.2	La dialyse-----	45
12.4.3	L'hémodialyse-----	45
12.4.4	La dialyse péritonéale-----	46
	PARTIE PRATIQUE-----	48
	MATERIELS ET METHODES-----	48
1	CADRE DE L'ETUDE-----	49
2	TYPE ET PERIODE D'ETUDE-----	49
3	POPULATION ETUDIES-----	49
4	CRITERES D'INCLUSION-----	49
5	CRITERE D'EXCLUSION :-----	49
6	TAILLE DE LA POPULATION-----	49
7	METHODE-----	49
8	DIFFICULTES RENCONTREES-----	51
9	ANALYSE STATIQUE-----	51
10	ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE-----	53
10.1	Prévalence-----	53
10.2	Caractéristiques sociodémographiques-----	53
10.2.1	Sexe-----	53
10.2.2	Âge-----	54
10.2.3	Répartition de sexe par rapport à l'âge-----	54

11	ASPECT CLINIQUE-----	55
11.1	Motif d'hospitalisation-----	55
11.1.1	ATCD Personnels -----	56
11.1.1.1	L'HTA -----	Erreur ! Signet non défini.
11.1.1.2	Diabète -----	56
11.1.1.3	ATCD familiaux -----	57
11.3	Les complications de l'insuffisance rénale chronique -----	58
11.3.1	Les complications cardio-vasculaires -----	58
11.3.2	Les complications hydro-électriques et acido-basiques -----	58
11.3.3	Les autres complications de l'IRC -----	59
12	ASPECT BIOLOGIQUE -----	60
12.1	Perturbation du bilan rénal (créat, urée, DFG) -----	60
12.1.1	Taux de la créatinémie à l'admission -----	60
12.1.1.1	Le stade de la maladie rénale chronique selon le DFG initial -----	60
12.1.2	Taux de l'urée à l'admission -----	61
12.1.3	Taux de protéinurie de 24h -----	62
12.2	Troubles électrolytiques (Na, K) -----	62
12.2.1	Taux de la natrémie à l'admission : -----	62
12.2.2	Taux de la kaliémie à l'admission -----	63
12.3	Troubles phosphocalciques (Ca, P, PTH) -----	63
12.3.1	Taux de la calcémie à l'admission -----	63
12.3.2	Taux de PTH à l'admission -----	64
12.3.3	Taux de phosphore à l'admission -----	64
12.4	Les conséquences hématologiques -----	65
13	IMAGERIE MEDICALE -----	66
13.1	Échographie abdomino-pelvienne -----	66
14	ASPECT THERAPEUTIQUE -----	66
14.1	Avant le stade terminal -----	66
14.1.1	Traitements néphroprotecteur et contrôle de la tension artérielle -----	66
14.1.2	Traitement conservateurs -----	67
14.2	Au stade terminal -----	68
14.2.1	Traitement de suppléance -----	68
15	TAUX DE MORTALITE -----	69
	DISCUSSION -----	70
1	CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES -----	71

1.1	La prévalence	71
1.2	Sexe	71
1.3	Âge	71
2	CARACTERISTIQUES CLINIQUES	72
2.1	Motif de consultation	72
2.2	ATCD personnel	73
2.3	Etiologie de la néphropathie	75
2.4	Les conséquences de l'IRC	76
2.4.1	Les conséquences cardio-vasculaires de l'IRC	76
2.4.2	Les troubles hydro-électrique et acido-basique	77
2.4.3	Les autres conséquences de l'IR	77
3	CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUE	78
3.1	Perturbation du bilan rénal (créat, urée, DFG)	78
3.1.1	Le taux de créatinine	78
3.1.1.1	Stade de la maladie rénale chronique	79
3.1.2	Taux de l'urée	79
3.1.3	Taux de protéinurie	79
3.2	Troubles électrolytiques (Na, K)	80
3.2.1	Taux de sodium	80
3.2.2	Taux de kaliémie	80
3.3	Troubles phosphocalciques (Ca, P, PTH)	81
3.3.1	Taux de calcium	81
3.3.2	Taux de la phosphorémie	81
3.3.3	Taux de PTH	82
3.4	Conséquence hématologique de l'IRC	82
4	IMAGERIE MEDICALE	84
5	PONCTION RENALE	84
6	TRAITEMENTS	85
6.1	Avant le stade terminal	85
6.1.1	Néphron protection et contrôle de la tension artérielle	85
6.2	Au stade terminal (Traitement de suppléance)	86
6.2.1	Epuration extra-rénale	86
6.2.2	Transplantation rénale	87
7	TAUX DE MORTALITE	87

CONCLUSION GENERALE	88
RECOMMANDATIONS	90
1 AUX AUTORITES SANITAIRES	90
2 AUX PERSONNELS DE LA SANTE	90
3 AUX MALADES	91
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	92
ANNEXE	96

RESUME

L'insuffisance rénale chronique est un véritable problème de santé publique, imposant une prise de charge lourde ; elle a des conséquences profondes sur la morbidité, sur la mortalité et sur la qualité de vie. L'objectif principal de notre étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques ,para cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique au niveau de l'EPH Ouargla .D'après notre étude rétrospective sur 67 patients hospitalisés dans le service de médecine interne femme et homme au sein de L'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla sur une période allant de 1 janvier au 31 décembre 2021, une dominance de sexe féminin **63%** par rapport au sexe masculin **37%**.cette pathologie touche les différentes tranches d'âges notamment les sujets entre 60 et 80 ans **38,38%** ,les motifs d'hospitalisation les plus fréquents relevés étaient la préparation pour l'hémodialyse **34,43%** .Les principaux antécédents médicaux sont l'HTA **67,16%** et le diabète **52,24%**, l' insuffisance rénale chronique était terminale dans **70,15%** des cas ,les causes de l'insuffisance rénal chronique étaient dominées par la néphropathie vasculaire **38,81%** et la néphropathie diabétique **26,87%**.Les complications les plus fréquent au cours de notre étude étaient insuffisance cardiaque **70,15%** ,la rétention hydro-sodée **26,87%** et les complications digestives **42 ,42%**.Les perturbations des paramètres biochimiques retrouvés chez tous les patients sont l'hyper créatinémie ,l'hyponatrémie chez **54,23%** , et l'hyperkaliémie chez **20%**. Les troubles phosphocalciques rencontrés dans notre étude sont l'hypocalcémie**55,56%**, l'hperphosphatémie**75%** et, l'hyperparathyroïdie secondaire **95%**. Environ **74,21%** des malades étaient traités par l'hémodialyse et **25,53%** étaient traités par le dialyse péritonéale et aucun patient n'était programmé pour une greffe rénale. Il s'avère indispensable de mettre l'accent sur les moyens préventifs, le diagnostic précoce et le traitement des causes de l'IRC avant son évolution vers le stade terminal.

Mots clés: Insuffisance rénale chronique, IRC terminale, néphropathie vasculaire, hémodialyse

ABSTRACT

Chronic kidney failure is a real public health problem, requiring heavy management, it has profound consequences on morbidity, mortality and quality of life. The main objective of our study is to determine the epidemiological clinical, and therapeutic characteristics of chronic renal failure at the level of the EPH Ouargla . According to our retrospective study of 67 patients hospitalized in the department of internal medicine woman and man within the EPH Mohamed Boudiaf Ouargla over a period from January 1 to December 31, 2021, a dominance of female **63%** compared to male **37%**. This pathology affects the different age groups in particular the subjects between 60 and 80 years **38, 38%** the most frequent reasons of hospitalization noted was the preparation for hemodialysis **34,43%**. The main medical history is hypertension **67.16%** and diabetes **52.24%**, chronic renal failure was terminal in **70.15%** of cases, causes of chronic renal failure were dominated by vascular nephropathy **38.81%** and diabetic nephropathy **26.87%**. The most common complications during our study were heart failure **70.15%**, hydro-sodium retention **26.87%** and digestive complications **42%**. The disturbances of biochemical parameters found in all patients are hypercreatiemia, hyponatremia in **54.23%**, and hyperkalemia in **20%**. The phosphocalcic disorders encountered in our study are hypocalcemia, **55.56%**, hperphosphatemie**75%** and secondary hyperparathyroidism 95%. About 74.21% of patients were treated with hemodialysis and **25.53%** were treated with peritoneal dialysis and no patients were scheduled for renal transplantation. It is essential to focus on preventive means, early diagnosis and treatment of the causes of CKD before its evolution .

Keywords: Chronic renal failure, end stage renal disease, vascular nephropathy, hemodialysis

ملخص

الفشل الكلوي المزمن مشكلة صحية الأكثر انتشاراً والتي تتطلب إمكانيات هائلة، ولها عواقب وخيمة على المرضى ونوعية حياتهم والتي تؤدي الى ارتفاع نسبة الوفيات، والهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد الخصائص الوبائية السريرية والعلاجية للفشل الكلوي المزمن على مستوى مستشفى ورقلة. وفقاً لدراستنا بأثر رجعي لـ 67 مريضاً تم نقلهم إلى المستشفى في قسم الطب الباطني للرجال والنساء داخل مستشفى محمد بوضياف ورقلة على مدى فترة من 1 يناير إلى 31 ديسمبر 2021، والتي كانت نتائجها كالتالي هيمنة الإناث 63% مقارنة بالذكور 37%. إصابة مختلف الفئات العمرية خاصة الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 60 و80 عاماً 38،38، أكثر أسباب الاستشفاء شيوعاً هي التحضير لغسيل الكلى 34.43%. التاريخ الطبي الأكثر شيوعاً هو ارتفاع ضغط الدم 67.16% والسكري 52.24%، من الحالات كانت في المرحلة الأخيرة من المرض، أسباب الفشل الكلوي المزمن تهيمن عليها اعتلال الكلية الوعائي 38.81% واعتلال الكلية السكري 26.87%. المضاعفات الأكثر شيوعاً خلال دراستنا هي قصور القلب بنسبة 70.15% واحتباس الصوديوم المائي بنسبة 26.87% ومضاعفات الجهاز الهضمي بنسبة 42%. الاضطرابات في نسب الكيمائية الحيوية الموجودة في جميع المرضى هي فرط الكريتينين وفرط اليوريا، ونقص صوديوم الدم في 54.23%، وفرط بوتاسيوم الدم 20% بالإضافة لاضطرابات التي واجهتها دراستنا نجد نقص كالسيوم الدم، 55.5% فرط الفوسفور 75% وفرط عمل الغدة الدرقية الثانوي 95%. تم علاج حوالي 74.21% من المرضى بغسيل الكلى و25.53% عولجوا بغسيل الكلى البريتوني ولم يتم زرع الكلى لأي مريض. من الضروري التركيز على الوسائل الوقائية والتشخيص المبكر وعلاج أسباب المرض قبل تطوره.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن، المرحلة الأخيرة من الفشل الكلوي، اعتلال الكلية الوعائي، غسيل الكلى

INTRODUCTION

La maladie rénale chronique représente un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, du fait de la mortalité élevée, du coût important des traitements requis ainsi que de la baisse considérable de la qualité de vie. L'insuffisance rénale chronique constitue de ce fait une charge socio-économique lourde. De nombreux facteurs de risques (pharmacologiques, pathologiques, environnementaux et génétiques) favorisent la survenue d'une insuffisance rénale mais les deux causes principales sont le diabète et l'hypertension artérielle.

Le caractère insidieux de l'IR en fait une maladie redoutable. En effet, elle est asymptomatique aux stades précoces de la maladie et son diagnostic ne peut être alors que biologique.

A un stade avancé, où la perte du capital néphrotique dépasse 85%, les anomalies hydro-électrolytiques et hormonales sont à l'origine des manifestations cliniques et biologiques ; mais à ce niveau, les lésions rénales sont déjà très évoluées. Il est difficile de poser le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique aux stades précoces de la maladie. De ce fait, le retard diagnostic et la méconnaissance des facteurs de risque conduisent généralement à une dégradation plus rapide de la fonction rénale avec et parfois même à une mise en danger du patient. Au stade terminal, les reins ne sont plus fonctionnels et il faut avoir recours à un traitement de suppléance extra-rénale par la dialyse ou la transplantation rénale.(1)

- ✓ L'objectif principal :
 - Est de dresser le profil épidémiologique, clinico-biologique et thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique dans l'année 2021, qui apparait comme un élément clé pour bien comprendre le profil de cette maladie dans la région de Ouargla et sa prise en charge.
- ✓ L'objectif secondaire :
 - Mettre en place un protocole de sensibilisation des patients à l'importance de protéger ses reins contre les facteurs de progression vers l'insuffisance rénale chronique.

PARTIE THEORIQUE

1 Présentation générale de la maladie-Définition

Cette paire d'organes que sont les reins, fait partie de l'appareil urinaire : uretère, vessie, urètre, méat urinaire et reins. Cet organe complexe est doté d'une infinité de petites unités fonctionnelles, les néphrons, constitués chacun d'un filtre sophistiqué, le glomérule. Ils sont tous les deux constitués de plus d'1 million de néphrons situés dans le cortex et dans la médullaire du tissu rénal. Les reins assurent plusieurs activités fondamentales au fonctionnement normal de l'organisme comme celles d'assurer l'homéostasie, la sécrétion hormonale, la régulation de la pression artérielle ainsi que la filtration et l'élimination des déchets. Les reins sont notamment capables d'éliminer les déchets de l'organisme comme l'acide urique, l'urée et la créatinine. Mais leur fonction va au-delà. S'ils sont capables de filtrer tous les jours jusqu'à 180 litres d'eau, ils en réabsorbent 99%. Ils régulent scrupuleusement cette réabsorption d'eau, de sel, d'électrolytes et d'autres molécules, nécessaire au maintien de l'équilibre interne et de ce fait, à la survie de l'organisme. Seulement, il est observé que la capacité fonctionnelle des reins décroît avec l'âge, et ce dès 40 ans.

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. Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit du non-récupération après une agression rénale aiguë.

Conformément à un consensus international, les IRC 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 ml/min/1,73 m², 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.

2 Epidémiologie :

En 2019, plus de 1 adulte sur 10 souffre d'une affection rénale, soit près de 850 millions dans le monde. L'incidence de la maladie et sa prévalence variant cependant en fonction des régions et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné. L'OMS prévoit une augmentation de près de 20 % des maladies rénales durant la prochaine décennie.

La MRC provoque au moins 2,4 millions de décès par an et constitue désormais la 6^{ème} cause de mortalité dont la croissance est la plus rapide.(2)

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.

En France, en 2019, l'incidence globale de l'IRTT s'établissait à 169 pmh, la moitié des cas incidents avait plus de 70,6 ans. Les comorbidités associées étaient fréquentes, en particulier le diabète (48,5 %) et les comorbidités cardiovasculaires (57 %) dont la fréquence augmentait avec l'âge. La prévalence brute globale de l'IRTT est de 1 355 pmh ; elle est 1,7 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes.(2)

En Algérie, la prévalence de l'IRC est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Graba, 2010). La prévalence de l'IRCT est passée de 313,32 pmh à 478,26 pmh entre 2005 et 2010, soit une augmentation de près de 52,7%, 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.(3)

3 Dépistage de la maladie rénale chronique :

Populations à risque le dépistage de la MRC constitue un enjeu de santé publique de part sa grande prévalence dans la population générale et de son fort pouvoir prédictif de mortalité cardiovasculaire. Il est réalisé une fois par an et porte sur l'estimation du débit de filtration glomérulaire à partir du dosage de la créatininémie ; la mesure de l'albuminurie réalisée à partir d'un échantillon urinaire à tout moment de la journée, et dont le résultat est exprimé sous la forme d'un ratio albuminurie/créatininurie (A/C)

Il concerne tout patient atteint de :

- Âge > 60 ans
- Ethnie (non caucasien ; en particulier les patients originaires d'Afrique subsaharienne)
- Petit poids de naissance et/ou prématurité
- Le tabagisme chronique
- Diabète
- Hypertension artérielle traitée ou non

- Obésité (IMC > 30 kg/m²), syndrome métabolique et les dyslipidémies
- Maladie cardio-vasculaire athéromateuse et Insuffisance cardiaque
- Maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularite, polyarthrite rhumatoïde, ...)
- Affection urologique (uropathies obstructives, infections urinaires récidivantes, etc.)
- Antécédents familiaux de maladie rénale ayant évolué au stade d'IRCT
- Antécédents de néphropathie aiguë
- Traitement néphrotoxique antérieur (en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens pris pendant plusieurs années)
- Exposition aux produits de contraste iodés, chimiothérapie, radiothérapie, etc).
- Exposition à des toxiques professionnels (plomb, cadmium, mercure)(4)

4 *Evaluation de la fonction rénale chronique :*

La fonction rénale est appréciée par la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui représente le meilleur indice pour évaluer la fonction rénale.

La créatinine est un marqueur imparfait du DFG, d'une part parce que certains facteurs (âge, poids, sexe, masse musculaire) sont susceptibles de faire varier son taux plasmatique, et d'autre part, parce que la relation entre la créatininémie et le DFG n'est pas linéaire (figure 1).

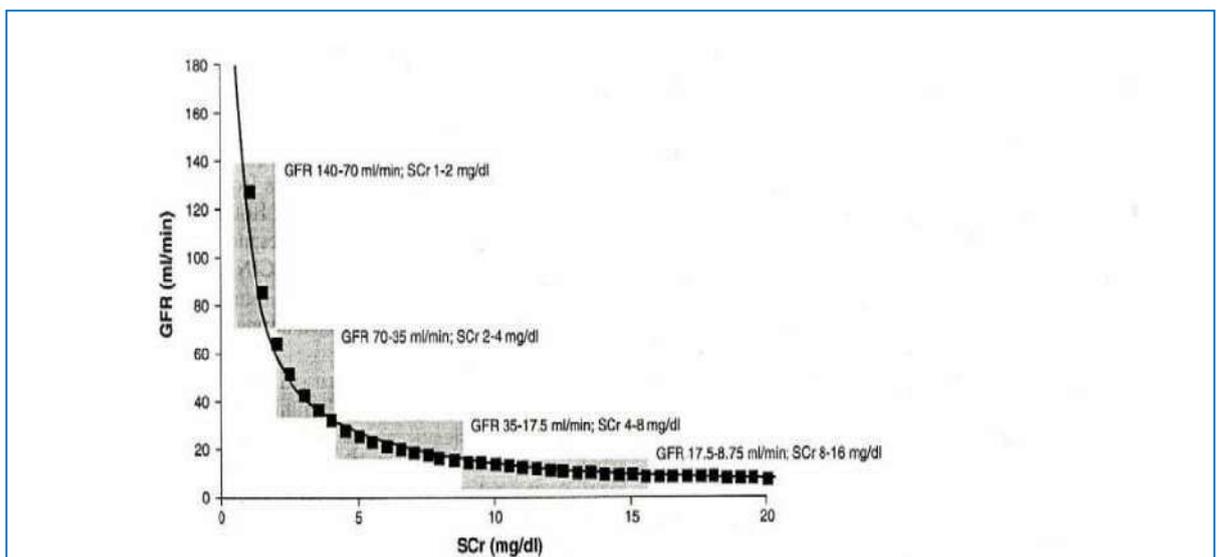


Figure 1: la relation entre la créatinémie et le débit de filtration glomérulaire(1)

Du fait de la complexité de la mesure, des méthodes d'estimation du DFG ont été développées.

4.1 L'estimation initiale a été faite selon la formule de Cockcroft et Gault :

Clairance = $(140 - \text{âge}) * \text{poids (kg)} * K / \text{créatinine sérique (en } \mu\text{mol/l)}$

K = 1.03 pour les femmes ; K = 1.23 pour les hommes.

Cette formule tend actuellement être abandonnée du fait du risque d'erreurs d'estimation du DFG en cas de variations importantes du poids ou de l'âge du patient.

4.2 La formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease):

Proposée en 2000 par LEWEY, est une autre méthode pour estimer la filtration glomérulaire. Elle est particulièrement adaptée aux sujets âgés, obèses ou diabétiques. Elle a l'avantage de ne pas prendre en compte le poids du patient mais ne permet pas une bonne évaluation de la fonction rénale aux stades 1 et 2 de la maladie rénale chronique.

Formule de MDRD modifiée (unité de US) : $\text{GFR [ml/min/1,73 m}^2] = 170 \times \text{créatinine sérique [mg/dl]}^{-0,999}$

$\times \text{âge}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \text{ [mg/dl]} \times \text{albumine}^{0,31} \text{ [g/dl]}$

$\times 0,762$ [pour une femme] $\times 1,180$ [pour un Afro-américain].

4.3 CKD-EPI (Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration):

Qui permet une estimation plus exacte du DFG et de ce fait, une meilleure classification du stade d'insuffisance rénale :

$\text{DFG} = 141 \times \min(\text{Scr/K}, 1)^a \times \max(\text{Scr/K}, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Age}}$ Avec:

Scr : créatinine sérique ($\mu\text{mol/L}$). $\times 1,018$ (si sexe = femme).

K : 62 pour les femmes et 80 pour les hommes.

a : -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes.

Min indique le minimum de Scr/K ou 1.

Max indique le maximum de Scr/K ou 1.

Pour estimer le DFG à partir de la créatininémie par l'équation CKD-EPI, on peut utiliser la calculatrice de la Société Française de Néphrologie accessible en ligne. L'équation CKD-EPI (comme les autres modes d'estimation du DFG) n'est pas encore complètement validée dans certaines populations de patients :

- Patients de type non caucasien (le facteur de correction ethnique fourni pour l'équation n'est validé que pour la population afro-américaine)
- patients âgés de plus de 75 ans

– patients de poids extrême ou dont la masse musculaire est élevée ou faible.

4.4 Le dosage plasmatique de la Cystatine C :

La cystatine C est produite de manière constante par les cellules nucléées de l'organisme.

Elle est librement filtrée au niveau glomérulaire puis entièrement catabolisée au niveau du tube proximal. Son dosage plasmatique permet dès lors d'estimer le DFG.

Les données de la littérature permettent de conclure que cette méthode est aussi un bon marqueur du DFG que la concentration plasmatique de créatinine. Elle est moins sensible aux variations liées à la masse corporelle.

La mesure de ce paramètre paraît plus sensible pour détecter une diminution du DFG. Des valeurs de référence sont actuellement disponibles pour les deux méthodes de mesure qui existent. Le dosage plasmatique de la cystatine C est cependant plus coûteux que celui de la créatinine.

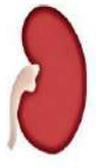
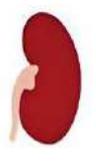
5 Classification des stades de l'insuffisance rénale chronique :

Le diagnostic et le degré de sévérité se fondent actuellement sur les classifications de l'IRC adoptées en 2002 par l'ANAES et le NKF/KDOQI. Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de MRC.

A noter que le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité et le dernier stade en 5D pour le malade dialysé, et 5T pour le transplanté rénal.

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

(5)

Stade 1	Stade 2	Stade 3A	Stade 3B	Stade 4	Stade 5
DFG \geq 90	60-89	45-59	30-44	15-29	< 15
					
MRC* avec fonction rénale normale	MRC* avec insuffisance rénale légère**	Insuffisance rénale légère à modérée	Insuffisance rénale modérée à sévère	Insuffisance rénale sévère	Insuffisance rénale terminale

* Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois. ** Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

Figure II: Stade de la maladie rénale chronique(6)

Une nouvelle classification de la maladie rénale chronique, d'après les recommandations des KDIGO, prend en compte actuellement trois paramètres :

- Le diagnostic de la maladie rénale sous-jacente (ex. diabète, hypertension, glomérulonéphrites ...)
- Le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule de MDRD.
- Et l'albuminurie, exprimée en rapport mg/gramme de créatinine urinaire, avec 3 stades de gravité croissante d'A1, A2 et A3.

L'augmentation de risque de développer une insuffisance rénale terminale (IRCT) est en fait progressive plutôt que par paliers, mais l'utilisation d'une échelle de couleur facilite l'estimation visuelle du risque, et permet une meilleure prise en charge de la MRC.

Les recommandations de suivi clinique et biologique de la progression sont : vert, 1 fois par an ; jaune, 2 fois par an ; orange, 3 fois par an ; rouge, minimum 4 fois par an voire une fois par mois (par exemple juste avant la mise en dialyse).

Tableau 1: Grille colorée bidimensionnelle du risque relatif d'IRC en fonction des stades de classification(6)

Gradation des niveaux de risque en fonction du DFG et de l'albuminurie				Albuminurie (mg/kg)				
				A1		A2	A3	
				Optimale		Elevée	Très élevée Syndrome néphrotique	
				< 10	10-29	30-299	300-1999	≥ 2000
DFG mL/min/ 1,73 m ²)	G1	Optimal	> 105					
			90-104					
	G2	Moyen	75-89					
			60-74					
	G3a	Moyen modéré	45-59					
	G3b	Moyen sévère	30-44					
	G4	Sévère	15-29					
	G5	MRC	< 15					

6 Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique :

La maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de **trois mois**. Elle peut être affirmée devant :

- *Des critères anamnestiques* : antécédents de maladie rénale.
- *Des critères biologiques* :
 - Diminution du DFG : DFG estimé < 60 ml/min/1,73 m²
 - Protéinurie ou albuminurie permanente
 - Hématurie : GR > 10/mm³ ou 10 000/ml (après avoir éliminé une cause urologique)
 - Leucocyturie : GB > 10/mm³ ou 10 000/ml (en l'absence d'infection urinaire)

En cas d'IRC évoluée :

- Anémie normo-chrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal normal), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,
- Hypocalcémie.
 - *Des critères morphologiques* à l'échographie rénale : reins de petite taille (grand axe \leq 10 cm) à contours bosselés.

Toutefois, quelques critères peuvent être absents dans les situations suivantes :

- IRC sans diminution de taille des reins : au cours du diabète, de l'amylose, de l'hydronéphrose bilatérale, et de la polykystose rénale autosomique dominante.
- IRC sans hypocalcémie : le cas du myélome et des métastases osseuses.
- IRC sans anémie : au cours de la polykystose rénale autosomique dominante.
- IRA avec hypocalcémie : dans les lyses cellulaires particulièrement lors des rhabdomyolyses.
- IRA avec anémie : situation fréquente lors des états de choc hémorragiques et des hémolyses aiguës.

7 La progression de l'insuffisance rénale chronique :

Une fois constituée, la réduction néphronique entraîne par elle-même, indépendamment de sa cause initiale, une dégradation progressive de la structure et de la fonction des néphrons sains restants qui peut aboutir à une insuffisance rénale terminale (IRT).

La rapidité de progression varie considérablement d'un patient à l'autre pour une même néphropathie, ce qui suggère que des facteurs indépendants de la maladie rénale d'origine jouent un rôle clé dans le processus évolutif.(2)

7.1 Facteurs liés à l'IRC ou à sa cause

◆*Charge protidique* : Les néphrons survivants, encore fonctionnels, doivent excréter une charge protidique anormale qui, pour chacun d'entre eux, va croissant quand leur nombre se raréfie. Des études expérimentales indiquent que cette charge excessive est néfaste. Elle altère, par un effet toxique, les derniers néphrons et accélère le processus de glomérulosclérose.

◆*Protéinurie* : Elle est favorisée par l'hyper filtration des néphrons restants. Lorsqu'elle est abondante (Glomérulopathie avec syndrome néphrotique), elle accentue l'évolution de l'IRC par un effet "toxique" sur le néphron.

-
- ◆ *L'hypertension artérielle* : elle peut être à la fois la cause et la conséquence d'une IRC.
 - IRC secondaire à une HTA prolongée « néphroangiosclérose » : Le rein est un organe cible de l'HTA où des lésions artériolaires s'installent à type d'artériosclérose. L'HTA, quelle que soit son étiologie, essentielle ou secondaire, constitue un facteur de risque vasculaire et représente une cause importante d'IRC.
 - HTA secondaire à l'IRC où l'élévation tensionnelle est la conséquence de deux phénomènes : le premier est l'*hyper volémie engendrée par la rétention sodée* (La pléthore sanguine s'exerce à la fois dans le secteur capacitif d'où les œdèmes et dans le secteur résistif d'où l'HTA ; le second est la *persistance d'un taux d'angiotensine "normal", en fait inadapté*.

Bien que l'HTA constitue un mécanisme compensateur, elle représente un facteur majeur de progression de l'IRC à long terme. Elle constitue par conséquent un cercle vicieux dans l'IRC. A ce titre, elle est délétère et doit être combattue.

◆ *Lésions vasculaires* : Les calcifications vasculaires sont plus fréquentes, plus précoces et plus diffuses dans l'IRC que dans la population générale. Leur développement augmenterait la mortalité cardiovasculaire, avant le stade de la dialyse comme après. La sténose de l'artère rénale, uni ou bilatérale, peut compliquer une néphropathie préexistante. Elle est d'autant plus fréquente chez le sujet de plus de 50 ans, en présence de tabagisme, de diabète et de dyslipidémie.(6)

7.2 Facteurs liés à l'IRC sévère :

- ◆ Elévation de l'angiotensinémie : exerçant un triple effet sur les néphrons à savoir un effet hémodynamique (élévation de la pression intra glomérulaire), un effet pro inflammatoire et un effet trophique (l'A2 est aussi un facteur de croissance qui favorise la croissance du tissu fibreux).
- ◆ Hyperphosphorémie : stimulant la Trans différenciation des cellules musculaires lisses de la paroi artérielle en ostéoblastes, d'où l'apparition de calcifications diffuses.
- ◆ Homocystéine et LDL oxydées retenues au cours de l'urémie chronique.
- ◆ Hyper uricémie (elle-même secondaire à l'IRC) qui accentuerait le risque vasculaire.

7.3 Le vieillissement rénal physiologique :

Il est communément admis qu'à partir de l'âge de 40 ans la fonction rénale décline en moyenne de 1 ml/min/an de clairance de la créatinine. Le DFG passe ainsi de 100 ± 20 ml/min/1,73m² à 40 ans à 60 ± 20 ml/min/1,73m² à 80 ans. Le vieillissement rénal se

caractérisé par une réduction de taille et de poids des reins (diminution d'environ 20 %) liés à une sclérose glomérulaire et tubulo-interstitielle progressive.

7.4 Les épisodes d'Insuffisance rénale aiguë :

Des facteurs aggravant surajoutés sont systématiquement recherchés devant toute altération brutale d'une IRC jusque-là stable. Ces facteurs sont résumés dans le tableau suivant :

- Les épisodes de déshydratation extracellulaire lors des vomissements, diarrhées et d'abus de diurétiques.
- L'utilisation de médicaments à effet hémodynamique comme les AINS en présence d'hypovolémie, ou d'IEC /ARA II en cas de sténose de l'artère rénale.
- Toutes les causes d'obstacle sur la voie urinaire.
- L'utilisation de médicaments néphro-toxiques et de produits de contraste iodés.
- Les épisodes de pyélonéphrites surajoutées.(7)

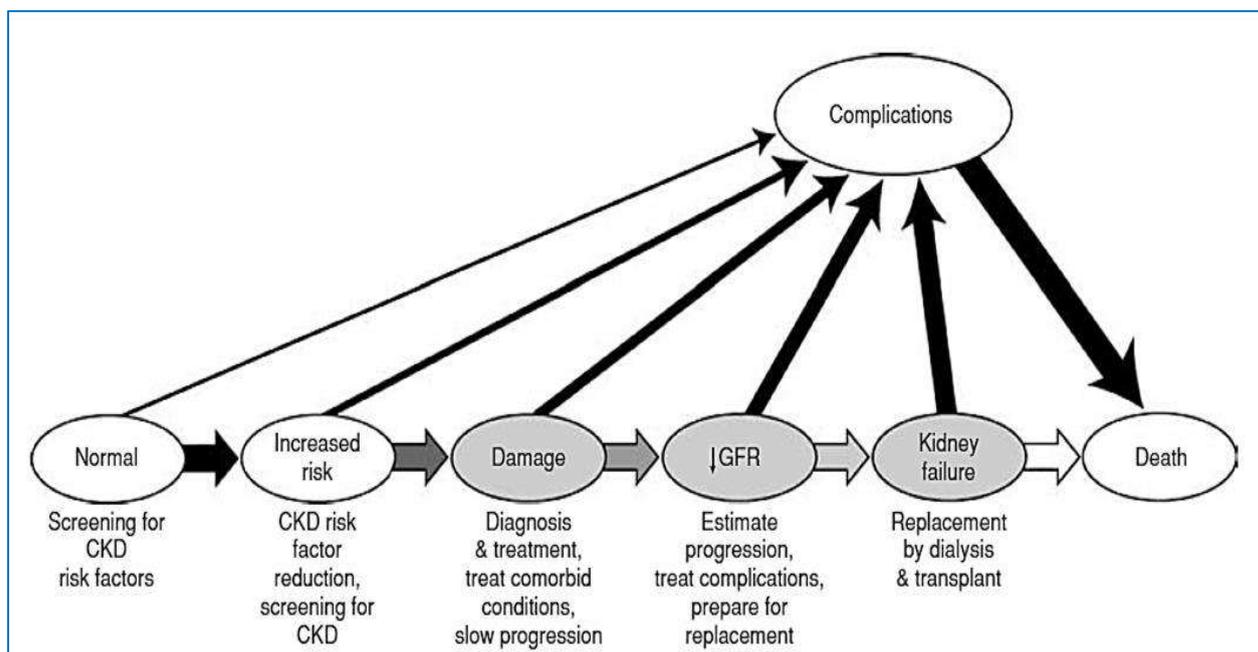


Figure III: Modèle murin de progression de la maladie rénale chronique(8)

CKD: Chronic Kidney Disease, GFR: Glomerular Filtration Rate

8 L'évaluation du risque de progression et d'évolution vers un besoin de suppléance :

Fait appel à plusieurs critères :

La diminution du débit de filtration glomérulaire à partir du déclin annuel, calculé Figure III : Modèle murin de progression de la maladie rénale chronique de la manière suivante : DFG année n – DFG année n+1. Il est évalué avec les repères suivants :

- Déclin annuel « physiologique » observé après 40 ans : < 2 ml/min/1,73 m²/an,
- Déclin annuel « modéré » : ≥ 2 et < 5 ml/min/1,73 m²/an,
- Déclin annuel « rapide » : ≥ 5 ml/min/1,73 m²/an
- ❖ La présence et l'importance de l'albuminurie (comme une albuminurie sévère lorsque le ratio A/C est supérieur à 50 mg/mmol (500 mg/g
- ❖ L'hypertension artérielle non contrôlée
- ❖ L'étiologie de la MRC : Certaines étiologies comportent un risque plus élevé d'évolution de la MRC (comme la polykystose rénale, la néphropathie diabétique mal contrôlée)
- ❖ Le score KFRE (Kidney Function Risk Equation) a été validé et mis à disposition ; calculé à partir de 4 variables : l'âge, le sexe, la créatininémie et l'albuminurie (rapport A/C), la valeur du score, en complément du jugement clinique, est recommandée comme apportant une aide à l'orientation des patients vers le parcours de soins adapté :
 - score à 5 ans < 3 % : parcours de soins non spécialisés ;
 - score à 5 ans > 3 % : parcours de soins spécialisés ;
 - score à 2 ans > 10 % : parcours de soins multidisciplinaire.(9)

9 Les étiologies de l'insuffisance rénale chronique :

L'étiologie de la MRC est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (ex. : immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires). Le diagnostic étiologique est d'autant plus possible que la MRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie rénale, les lésions touchent toutes les structures, empêchant souvent le diagnostic causal.(7)

De nombreuses maladies sont à l'origine de la destruction irréversible des reins, menant ainsi à l'insuffisance rénale terminale (IRT). Selon le rapport annuel 2016 du Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie, les néphropathies hypertensive et vasculaire (25 %) et la néphropathie diabétique (23 %) représentent près de la moitié des cas, et les glomérulonéphrites primitives, 12 %. Toutefois, la nature de la maladie rénale initiale est inconnue pour 16 % des patients à l'initiation du traitement de suppléance.(10)

9.1 Les néphropathies vasculaires :

Les néphropathies vasculaires associent à des degrés divers, néphroangiosclérose, sténoses des artères rénales, et embolies de cristaux de cholestérol. L'hypertension artérielle peut être associée à l'IRC par plusieurs mécanismes(11) :

- Un effet délétère direct de l'hyperpression à l'intérieur de la circulation rénale, qui entraîne une atteinte vasculaire et glomérulaire ;
- Ou indirect par les localisations aortiques et rénales de l'athérosclérose.

A noter qu'une atteinte rénale, quelle qu'en soit la cause, peut entraîner secondairement une élévation de la pression artérielle compliquant d'avantage la lésion initiale.(12)

9.2 La néphropathie diabétique :

C'est une sclérose glomérulaire induite par les modifications métaboliques et hémodynamiques provoquées par le diabète sucré. Son incidence augmente régulièrement dans les pays industrialisés particulièrement chez les patients diabétiques de type 2.

Sa physiopathologie est complexe, impliquant l'hyperglycémie qui entraîne la glycosylation des protéines glomérulaires, des dépôts de matrice mésangiale et des modifications de l'hémodynamique glomérulaire responsable de la prolifération des cellules mésangiales, de l'expansion de la matrice, ainsi que des lésions de l'endothélium vasculaire.

La néphropathie diabétique est asymptomatique aux stades précoces. La micro albuminurie permanente est le premier signe d'alarme. Une HTA et certains œdèmes déclives se développent finalement chez la plupart des patients non traités. Le dépistage précoce est indispensable pour ralentir son évolution (12)

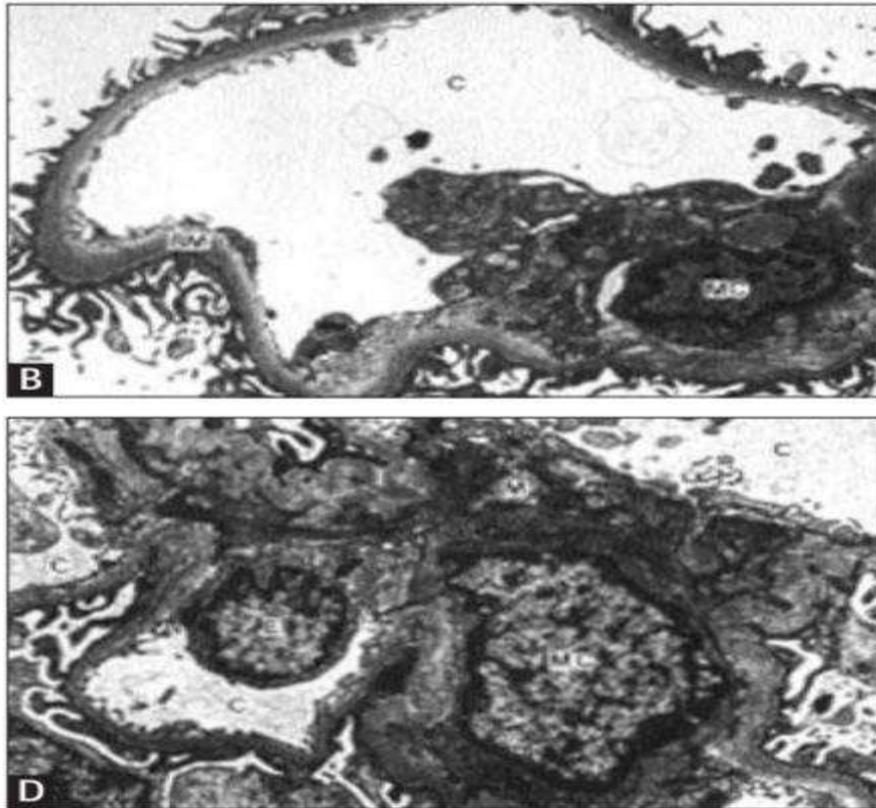


Figure IV: Glomerular basement thickening. B and D, glomerular basement membrane thickening is a constant abnormality in diabetic nephropathy (13)

9.3 Les Glomérulonéphrites :

Elles sont responsables d'environ 12% des IRCT et entraînent une importante morbidité. La dénomination de glomérulonéphrite primitive (GNP) ou idiopathique s'oppose à celle de GN secondaire, où l'atteinte glomérulaire s'inscrit dans le contexte d'une maladie systémique (diabète, lupus érythémateux systémique, dysprotéïnémie, amyloïdose ou vascularite), d'une infection (bactérienne, virale ou parasitaire) ou encore d'une néoplasie. Les atteintes glomérulaires peuvent se présenter sous différents contextes cliniques, avec des degrés variables de gravité. Les signes suivants peuvent être présents de façon isolée ou combinée : protéinurie, œdème(s), hématurie glomérulaire (microscopique ou macroscopique), diminution de la fonction rénale et hypertension artérielle. Des signes extrarénaux dans les GN secondaires sont variables selon la cause. Le diagnostic de GN qu'elle soit primitive ou secondaire est rendu plus facile grâce à la biopsie rénale qui aide le praticien dans sa démarche thérapeutique.

La réduction de la fonction rénale aboutit à une adaptation des néphrons restants qui

Contribue à son tour à l'installation d'une hyper filtration avec hyperpression intra glomérulaire. Cette dernière aboutit à la perte des néphrons restants et à la progression de l'IRC.(14)

9.4 Les néphropathies tubulo-interstitielles chroniques :

Elles sont à l'origine d'une atrophie et de dysfonctionnement tubulaires avec détérioration progressive de la fonction rénale s'étalant sur plusieurs années. Elles sont responsables d'environ 11 % des IRCT et leurs causes sont multiples : les maladies à médiation immunologique, infectieuse, médicamenteuse et la néphropathie de reflux ou obstructive.

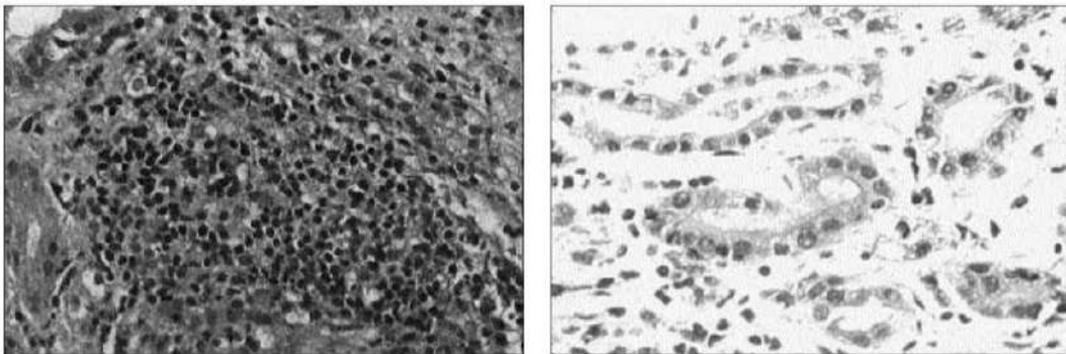


Figure V: Interstitial nephritis with edema and a mononuclear inflammatory infiltrate(13)

9.5 Les Néphropathies Héréditaires :

Elles représentent une cause non négligeable d'IRCT, environ 25 % chez l'enfant, et 10 % chez l'adulte. Les néphropathies héréditaires peuvent affecter toutes les parties du néphron ou du rein soit sous la forme d'anomalies rénales primitives, soit sous la forme d'une atteinte rénale compliquant une affection plus généralisée comme c'est le cas en particulier au cours des maladies métaboliques.

Les plus fréquentes sont la polykystose rénale autosomique dominante et le syndrome d'Alport lié à l'X.(15)

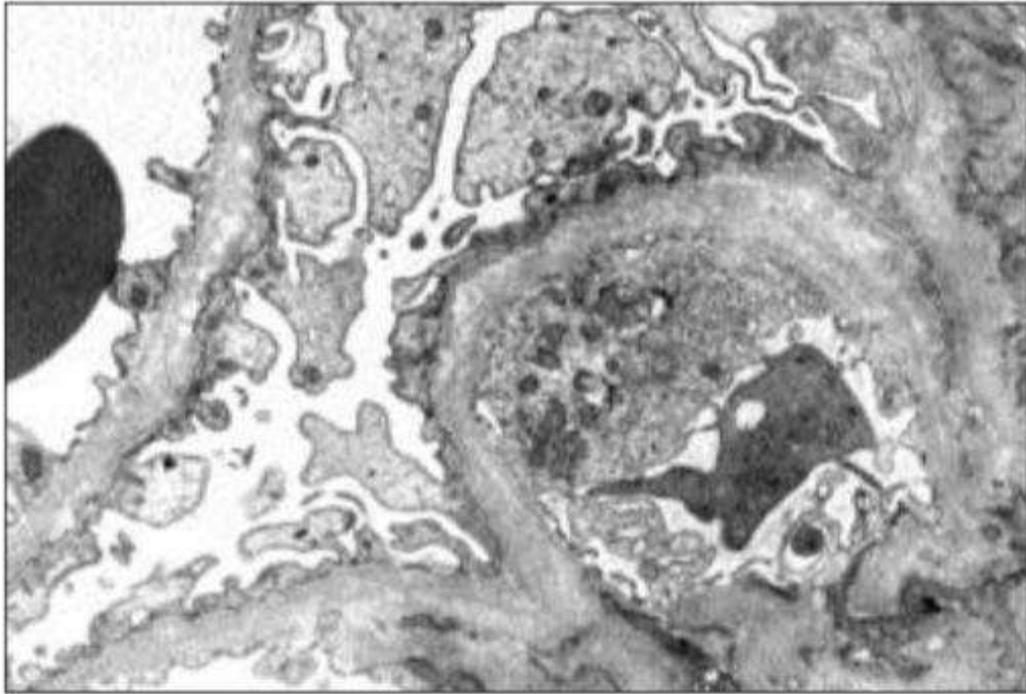


Figure VI: Alport's syndrome is a hereditary disorder in which glomerular and other basement membrane collagen is abnormal (13)

10 Symptomatologie de l'insuffisance rénale chronique :

La capacité de travail des reins est nettement supérieure aux besoins physiologiques de l'organisme. Ceci explique que nous pouvons vivre avec un rein unique, et qu'ils arrivent à compenser une perte de fonction progressive. C'est pour cela que les symptômes cliniques et biologiques n'apparaissent pas de façon immédiate mais plusieurs années après le début de la maladie.

Les premiers signes à apparaître sont d'ordres biologiques lorsque que les reins ne sont plus qu'à 50% de leur capacité, tandis que les signes cliniques apparaissent uniquement lorsque cette dernière est à environ 25% de sa valeur normale (14)

Ces deux éléments expliquent pourquoi les IRC sont diagnostiquée en retard, et pourquoi le dépistage des patients à risque soit un point essentiel dans la prise en charge.

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

Avec la progression de l'IRC, ces signes cliniques apparaissent :

- Une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires
- Des troubles du métabolisme phosphocalcique
- Une acidose métabolique
- Une anémie normocytaire normo chrome
- Une hyperkaliémie

-
- Une dénutrition.

De plus, certains signes cliniques de l'IRC sont peu spécifiques :

- Fatigue anormale à l'effort
- Envies d'uriner fréquentes
- Urines foncées, troubles, mousseuses, peu abondantes
- Nausées, vomissements, perte d'appétit et de poids
- Mauvais goût dans la bouche et mauvaise haleine
- Trouble du sommeil et somnolence pendant la journée
- Crampes musculaires, impatiences dans les jambes
- Gonflements des pieds, des chevilles et des jambes (œdème)
- Démangeaisons persistantes.

11 Les complications de l'insuffisance rénale chronique au stade avancé :

11.1 Les désordres hydro-électrolytiques :

Dominés par l'hyperkaliémie, la rétention hydro sodée et l'acidose métabolique.

11.2 L'atteinte cardiaque :

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité chez les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique terminale traités par dialyse. La mortalité cardiovasculaire est dix à trente fois plus élevée dans cette population que dans la population générale, après ajustement pour l'âge, le sexe, la race et le diabète.

Malgré les progrès remarquables des techniques de dialyse et les avancements thérapeutiques dans ce domaine, la survie à cinq ans de ces patients ne dépasse pas 36 à 53% selon les régions.(15)

11.2.1 Hypertension artérielle :

Peut-être précoce associée à la néphropathie ou tardive volo-dépendante.

11.2.2 L'hypertrophie ventriculaire gauche

Est un facteur prédictif de mortalité, secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie.

11.2.3 Lésions d'athérosclérose et d'artériosclérose :

Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élevé que dans la population générale. Plus de 50 % des décès sont liés à un accident vasculaire au sens large et la cardiopathie ischémique est 3 fois plus fréquente que dans la population générale.

11.2.4 La cardiopathie urémique :

Étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

11.2.5 La fibrillation auriculaire :

Est fréquente liée essentiellement à l'hyperkaliémie.

11.3 Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux :

Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale) : *l'ostéite fibreuse et l'ostéomalacie*. Ces lésions sont dues à un déficit de vitamine D active, à l'hypocalcémie chronique, à l'hyperparathyroïdie secondaire, à l'hyperphosphorémie et à l'acidose métabolique chronique.

11.4 Les complications hématologiques :

Dominées par l'anémie normochrome normocytaire arégénérative par défaut de production d'érythropoïétine. Les hémorragies sont plus fréquentes au cours de l'IRC avancée (saignements digestifs occultes, règles prolongées) où l'hémostase primaire est anormale et le TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite. La prescription d'anticoagulant chez les patients avec DFG < 30ml/min doit être strictement surveillée. La survenue de thromboses est liée au dysfonctionnement des plaquettes induit par l'urémie chronique et concerne principalement l'abord vasculaire (cathétérisme ou fistule artério-veineuse).

11.5 Les complications métaboliques, endocriniennes :

La dénutrition protéino-énergétique est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité au cours de l'IRCT. Elle est liée à plusieurs facteurs : l'anorexie liée à l'insuffisance rénale, les régimes restrictifs trop prolongé, l'acidose métabolique (hyper-catabolisme musculaire), la résistance à l'insuline, l'hyperparathyroïdie et la résistance à l'effet anabolique de l'hormone de croissance. *L'hyperlipidémie* est fréquente, son traitement associant régime hypolipémiant et statines permet de réduire le risque cardiovasculaire.

L'hyper-uricémie est fréquente mais n'est traitée qu'en cas de signes cliniques de goutte. L'IRC affecte l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien et le métabolisme périphérique des hormones thyroïdiennes. *La T3 basse* est le désordre le plus commun au cours de l'IRC

(Lié à la réduction sa liaison protéique et à l'acidose chronique) et *l'hypothyroïdie infra clinique* peut être également observée. La concentration de T4 peut être normale ou légèrement réduite.

L'hyperprolactinémie est une altération endocrinienne fréquente au cours de l'IRC. Sa prévalence chez les IRC varie de 30 à 65 %, dans les deux sexes. *Des perturbations de la fonction gonadique* chez l'homme et chez la femme sont observées (taux bas de testostérone, de progestérone et de 17.β œstradiol).(16)

11.6 Les complications digestives :

Les nausées et les vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doivent faire envisager le début du traitement de suppléance. La gastrite et l'ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale.

11.7 Les complications neurologiques :

Les crampes sont fréquentes, liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques. *Les troubles du sommeil* sont aussi fréquents et altèrent la qualité de vie des patients. *Les polynévrites et les encéphalopathies urémiques* ne devraient plus être observées si la prise en charge de la MRC est précoce est adaptée. Elles évoluent favorablement avec un traitement de suppléance adapté.

11.8 Le déficit immunitaire

Il est modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations.

11.9 Autres complications :

Des complications de l'abord vasculaire (temporaire ou permanent) sont observées chez les patients hémodialysés. On peut avoir des infections, des sténoses, des thromboses, et des accidents hémorragiques de gravité variable.

12 La prise en charge thérapeutique

12.1 Les Objectifs :

Devant tout patient atteint d'IRC, les objectifs thérapeutiques à atteindre sont les suivants :

- Ralentir la progression de la maladie rénale ;
- Prévenir le risque cardiovasculaire ;

-
- Eviter ou retarder les complications et contribuer à leur traitement ;
 - Education thérapeutique du patient ;
 - Décider de façon partagée le choix du mode de suppléance lorsque l'évolution vers l'IRCT est prévue ;
 - Améliorer ou préserver la qualité de vie du patient.

12.2 Moyens :

12.2.1 Règles hygiéno-diététiques

Le but de la prise en charge de l'IRC modérée avec ces différentes règles hygiéno-diététiques est de retarder le début du traitement de suppléance tout en maintenant le patient dans un état de santé satisfaisant. Les principaux objectifs de cette prise en charge sont d'assurer un état nutritionnel satisfaisant (albuminémie ≥ 35 g/L), un équilibre du bilan hydrosodé avec une absence d'œdème, de maintenir la phosphorémie à un taux inférieur ou égal à 1,3 mmol/L, une kaliémie inférieure à 5,5 mmol/l et un taux d'hémoglobine entre 11 et 12 g/dL. Ces règles sont également destinées à maintenir un équilibre acido-basique satisfaisant avec un taux de bicarbonates plasmatiques entre 23 et 27 mmol/L. Il est primordial de réaliser une réévaluation critique régulière des prescriptions médicamenteuses avec notamment les médicaments néphro-toxiques et des adaptations posologiques en fonction du DFG. D'après l'HAS, les principales mesures hygiéno-diététiques à appliquer sont :(17)

- Un apport modérément restreint en protéines de 0,8 g/kg/j
- Un apport liquidien de base, ni restreint, ni forcé, proche de 1,5 L/j
- Un régime hypolipémiant.
- La lutte contre la sédentarité et la dépendance tabagique.
- Un apport énergétique de 30 à 35 kcal/kg/j. En cas d'obésité, l'apport énergétique doit être adapté.
- Limiter les apports alimentaires en potassium et phosphore au stade terminal de l'IRC.

Le succès de ce régime, lorsqu'il est bien conduit et bien surveillé, permet la réduction des symptômes liés à l'urémie, aux complications métaboliques et ralentit la progression de l'insuffisance rénale.

12.2.2 Ralentissement de la progression de la MRC

12.2.2.1 Contrôler l'exposition aux produits néphro-toxiques :

L'utilisation de produits néphro-toxiques doit faire l'objet d'une évaluation bénéfice/risque chez le patient atteint de maladie rénale chronique. Les deux principaux produits néphro-

toxiques sont les AINS et les produits de contraste iodés. Les principaux médicaments néphro-toxiques sont listés dans le tableau suivant :

Tableau 2: Les principaux médicaments néphrotoxique

- AINS/COXIB (risque +++ si combinaison avec IEC/ARA2)
- Produits de contraste iodé (risque majoré en cas de doses élevées, répétées, intra-artérielles, PCI hyperosmotiques)
- Lithium
- Aminoglycosides
- Anticalcineurines (cyclosporine, tacrolimus)
- Certains antiviraux
- Certaines chimiothérapies

12.2.2.2 Contrôle de la pression artérielle, de l'albuminurie :

Le contrôle de la pression artérielle et la réduction de l'albuminurie sont essentiels au traitement de la maladie rénale chronique pour réduire le risque cardiovasculaire et ralentir la progression de l'insuffisance rénale.

En France, pour les patients hypertendus et IRC, la HAS recommande: (18)

- En l'absence d'albuminurie (marqueur de sévérité de l'insuffisance rénale chronique) et en présence d'une HTA, un objectif tensionnel inférieur à 140/90 mm Hg si le patient ne présente pas de diabète associé, et inférieur à 130/80 mm Hg en cas de diabète associé
- En présence d'albuminurie persistante et d'HTA, un objectif tensionnel inférieur 130/80 mm Hg.

Le seuil d'intervention thérapeutique passe de 140 mmHg à 120 mmHg pour la PAS en ne tenant plus compte de la présence de diabète ou d'albuminurie d'après les nouvelles recommandations KDIGO 2021(19)

Les antihypertenseurs, via la baisse de la pression artérielle, ralentissent la vitesse de détérioration de la fonction rénale au cours de l'IRC.

L'objectif tensionnel est d'obtenir une pression artérielle \leq 140/90 mmHg et une pression artérielle \leq 130/80 mmHg en cas de protéinurie abondante.

Outre leur effet antihypertenseur, il est possible que les antagonistes du système rénine-angiotensine, à savoir les IEC et les ARA II, aient un effet bénéfique propre. Il est démontré que l'administration au long cours de certains IEC et ARA II ralentit la vitesse de détérioration de la fonction rénale au cours d'une IRC.

L'administration au long cours de certains ARA II (irbésartan ou losartan) ralentit la vitesse de détérioration de la fonction rénale de la néphropathie diabétique de type 2.

Tous les antihypertenseurs peuvent être utilisés chez l'insuffisant rénal. Pour certains d'entre eux, une adaptation posologique est nécessaire. Parmi les diurétiques, seuls les diurétiques de l'anse ont un effet natriurétique et probablement antihypertenseur utilisable au cours des IRC de stades 4 et 5.

Il faudra tout de même rappeler que la mise en route d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter une hypotension ou une insuffisance rénale aiguë à l'introduction du traitement ou lors de l'augmentation des doses, surtout en cas d'hypovolémie ou d'hyperkaliémie, surtout chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

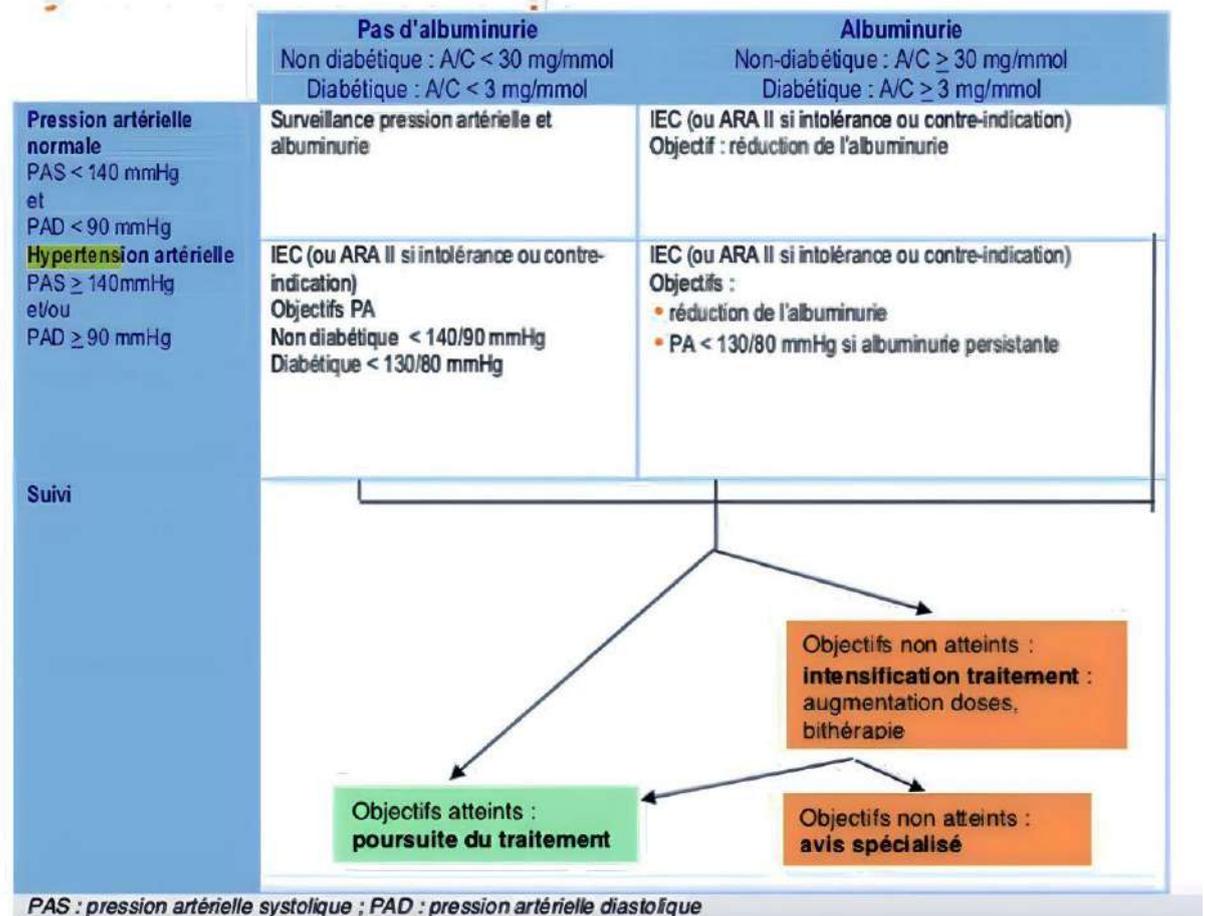


Figure VII: Stratégie de traitement médicamenteux du contrôle de la pression artérielle et de la réduction de l'albuminurie chez le patient ayant une maladie rénale chronique(20)

12.2.3 Contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire :

- Le traitement d'une éventuelle dyslipidémie : The Kidney Disease Outcomes Quality

Initiative (K/DOQI) guidelines 2013 recommandent l'obtention d'un taux de LCL-c inférieur à 1,00 g/l par des modifications diététiques, puis en cas d'échec après 3 mois, un traitement par statine.

- La prescription de traitement antiplaquettaire doit tenir compte du risque hémorragique, plus élevé à partir du stade 5 de la MRC ou être réservée en prévention secondaire, l'aspirine en prévention primaire chez le diabétique, en l'absence de risque hémorragique.(18)
- Le contrôle glycémique chez les patients diabétiques avec les cibles suivantes :
 - HbA1c < 7 % ;
 - HbA1c < 7,5 % chez les patients à risque de comorbidité cardiovasculaire ou à risque hypoglycémique ;
 - HbA1c entre 7,5 % et 8,5 % chez les patients âgés polypathologiques.

12.2.4 La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë :

Tableau 3: Facteurs aigus aggravant une IRC

Facteurs	Causes	Caractéristiques
Déshydratation extracellulaire	Diurétiques Vomissements Diarrhée	Réversibilité après diminution des Doses de diurétiques et apport de sel et d'eau
Médicaments à effets hémodynamiques	AINS (en présence d'une hypovolémie) IEC ++ et ARA2 (en cas de sténose de l'artère rénale)	Réversibilité à l'arrêt
Obstacle	Toutes les causes d'obstacle sur la voie urinaire	Réversibilité après levé d'obstacle
Produits toxiques	Produits de contraste iodés Médicaments néphrotoxiques	Nécessite d'une hydratation ++ Respecter les règles de prescription
Pathologie surajoutée	Pyélonéphrite aiguë	Réversibilité après traitement Spécifique

12.2.5 Vaccination

Vacciner les patients avec MRC :

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

12.3 Traitement des complications de l'IRC au stade avancé :

12.3.1 L'anémie :

Le dépistage se fait par la surveillance de l'hémogramme selon une fréquence dépendant du stade de MRC. Avant d'envisager un traitement par agents stimulants de l'érythropoïèse (ASE), traiter en priorité :

- Une carence martiale, qui devrait être prioritairement traitée par du fer injectable avec un objectif de taux de ferritine $> 100 \mu\text{g/l}$, ou un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 % ou un pourcentage de globules rouges hypochromes inférieur à 6 % ;
- Une carence en folates ou en vitamine B12 ou un syndrome inflammatoire.

En l'absence de carence en fer ou après correction, le seuil d'intervention pour traiter par ASE est une $\text{Hb} < 10,0 \text{ g/dL}$. Les traitements par ASE sont contre-indiqués en cas d'HTA non contrôlée. La cible thérapeutique est une hémoglobinémie entre 10,0 et 12,0 g/dL.

Les transfusions doivent être évitées (risque d'allo-immunisation). Les seules indications sont

- Les anémies symptomatiques chez les patients ayant un facteur de risque associé ;
- L'aggravation aiguë de l'anémie par perte sanguine (hémorragie, chirurgie) ;
- L'hémolyse ou la résistance à l'érythropoïétine.

Une recherche d'anticorps anti-HLA doit être réalisée 4 semaines après transfusion chez les patients inscrits ou susceptibles de l'être sur la liste d'attente de greffe rénale.

12.3.2 Les anomalies du métabolisme osseux :

Le suivi biologique repose sur le bilan phosphocalcique dont la fréquence dépend du stade de la MRC.

12.3.3 Le traitement des carences en vitamine D :

Fréquentes dans le cas de l'insuffisance rénale, commence à partir de 30 ng/l ou 75 nmol/l de 25 (OH) vitamine D, sous contrôle d'un dosage annuel. Les vitamines D3 (cholécalférol) sont utilisées de préférence à la vitamine D2 (ergocalciférol).

12.3.4 Lutte contre l'hyperphosphorémie :

Lorsque les mesures diététiques sont insuffisantes, il faut leur associer les chélateurs de phosphore : sels de calcium (carbonate de calcium, acétate de calcium), carbonate de lanthane et carbonate de Sevelamer. La prise de chélateurs du phosphate (calciques ou non calciques) doit se faire pendant les repas,

12.3.5 Correction de l'hypocalcémie :

Après échec des mesures diététiques, les sels de calcium (carbonate de calcium) sont utilisés de façon fractionnée sur la journée, à distance des repas, en alternance avec les produits laitiers et les eaux riches en calcium.

12.3.6 Lutte contre l'hyperparathyroïdie :

Après correction de la carence en vitamine D (le calcitriol et les autres dérivés actifs de la vitamine D sont des options de première ligne acceptables), recours en deuxième intention aux sels de calcium, aux dérivés actifs de la vitamine D (calcifédiol [25-OH-D3], alfacalcidol [1 α -OH-D3] et calcitriol [1,25- (OH) 2-D3], calcimimétiques (patient dialysé), chirurgie parathyroïdienne.

12.3.7 Troubles hydro-électrolytiques :

12.3.7.1 Correction de l'acidose métabolique

L'objectif est de maintenir le taux des bicarbonates plasmatiques entre 23 et 27 mmol/l à travers les mesures suivantes : (16)

- Alimentation alcalinisante ;
- En l'absence de surcharge sodée : 3 à 6 g de bicarbonates de sodium par jour ;
- Rechercher et corriger une hyperkaliémie (l'apport de bicarbonates sous forme d'eau de vichy ou bicarbonates de sodium peut corriger les deux troubles) ;
- En cas d'acidose aiguë sévère (ph < 7,20 et bicarbonate < 10 mmol/l) : hospitalisation en urgence pour perfusion iv de bicarbonates de sodium ou épuration extra-rénale.

12.3.7.2 Correction de l'hyperkaliémie :

Une vigilance particulière doit être portée auprès des diabétiques (hyporéninisme, hypoaldostéronisme), des patients traités par IEC ou ARA II, ou diurétiques épargneurs de potassium, plus à risque d'hyperkaliémie. L'objectif est d'atteindre des taux de kaliémie < **5,5 mmol/l** par :

La recherche et la correction des erreurs diététiques (éviter l'excès de pommes de terre et de chocolat, l'avocat, les fruits secs, les oléagineux, les bananes et les sels de régime)

La diminution des doses, voire l'arrêt des traitements hyperkaliémiants (IEC, ARA II, diurétiques épargneurs de potassium).

La recherche et la correction d'une acidose métabolique.

Chez la personne âgée, rechercher et corriger à domicile une déshydratation ;

En cas d'échec ou d'insuffisance des mesures diététiques, et après élimination d'une autre étiologie que l'insuffisance rénale, traiter par résines échangeuses d'ions ;

Hospitalisation en urgence en cas d'hyperkaliémie menaçante supérieure à 6,0 mmol/l avec retentissement électrique cardiaque.

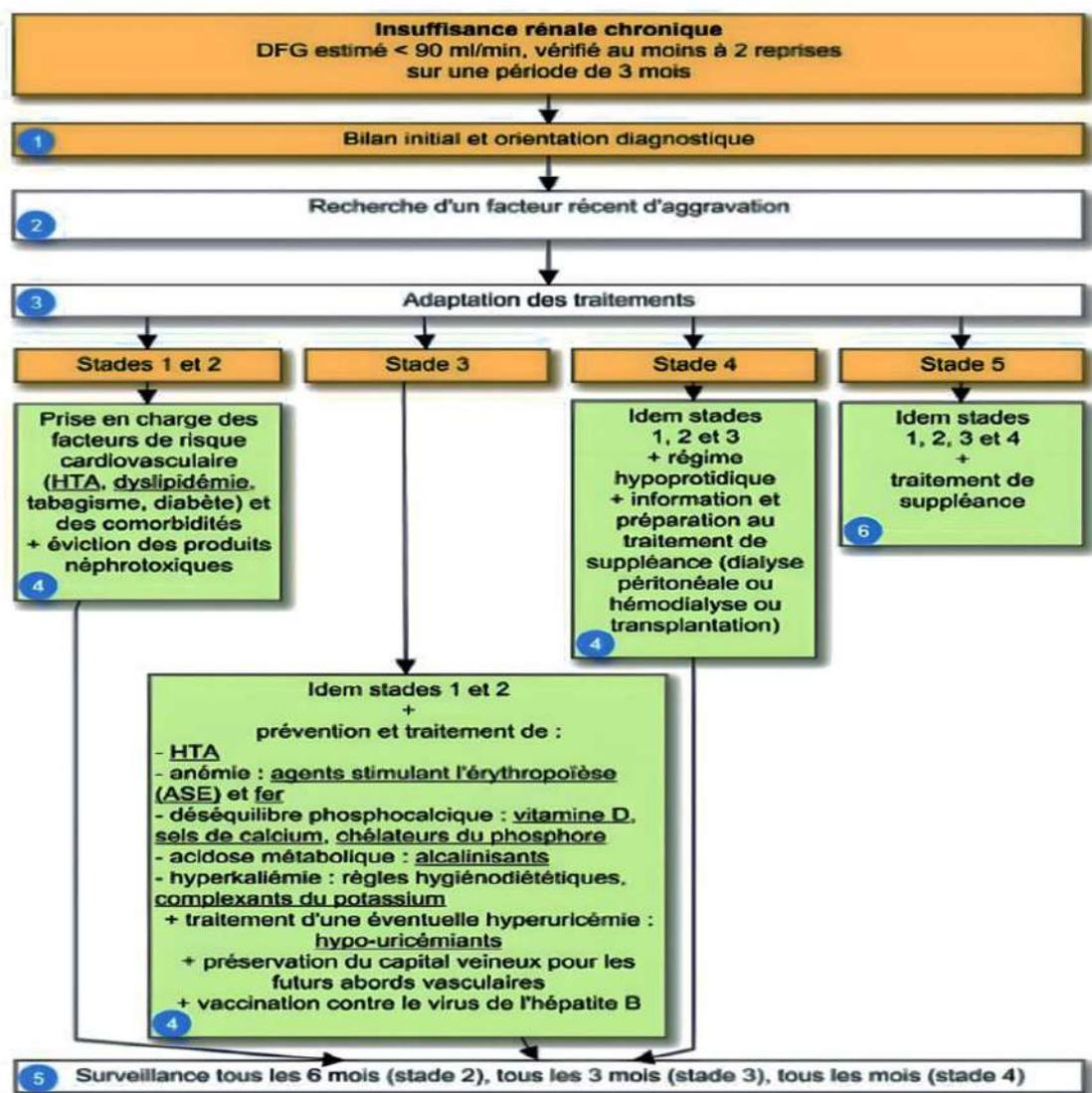


Figure VIII: Stratégie de prise en charge de l'insuffisance rénale(20)

12.4 Traitements de suppléance :

Deux traitements de suppléance existent : la transplantation rénale et la dialyse. En pratique, transplantation rénale et dialyse peuvent se succéder ou se compléter dans le temps.

12.4.1 Transplantation rénale :

En l'absence de contre-indication, la transplantation est le traitement de suppléance le plus efficace, plus efficace et moins coûteux que les stratégies de dialyse évaluées, dans toutes les catégories d'âge(21)

L'accès à la greffe ne fait pas intervenir la seule limite d'âge, une intervention chirurgicale, ainsi qu'un traitement immunosuppresseur à vie sont nécessaires et un bilan exhaustif permet de mettre en lumière les contre-indications. La transplantation rénale peut être réalisée à partir de donneur décédé ou à partir de donneur vivant. Il existe plusieurs parcours possibles d'accès à l'inscription sur liste d'attente de transplantation rénale, qui correspondent à des situations cliniques différentes. Le patient peut être orienté :

- Avant toute dialyse, en vue d'une inscription préemptive, représentant la stratégie recommandée ;
- Alors que la dialyse a débuté ;
- Alors qu'il est déjà porteur d'un greffon (réinscription préemptive ou patient en dialyse pour greffon non fonctionnel).

Ainsi, au cours d'une vie, un patient avec MRC de stade 5 peut être amené à connaître des périodes où il sera transplanté et d'autres où il sera dialysé.

12.4.2 La dialyse :

Le choix est basé sur le profil du patient, son dossier médical, les recommandations des professionnels de santé et l'avis du patient. (21)

12.4.3 L'hémodialyse :

Est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90 %). Elle est le plus

Souvent réalisée au rythme de 3 séances hebdomadaires de 4 à 6 heures.

Son principe est basé sur des échanges par **transferts diffusifs** et par **transferts convectifs** à travers une membrane semi-perméable appelée capillaire ou rein artificiel à l'aide d'un générateur d'hémodialyse.

Elle se fait le plus souvent en centre médicalisé, et parfois à domicile dans certains pays.

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

Décontrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient a un poids idéal théorique dit «Poids sec » correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux, de soustraire les différentes molécules a élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxines, de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies) ;elle nécessite un abord vasculaire qui est soit native appelé Fistule artério-veineuse, ou artificiel par cathétérisme veineux ou par prothèse vasculaire.(22)

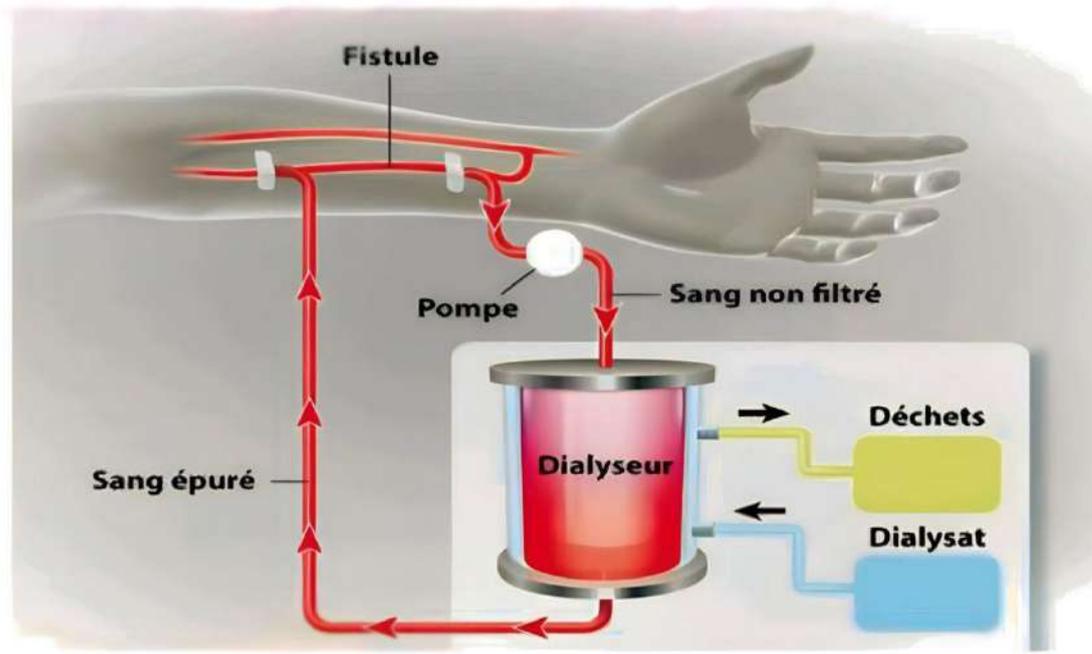


Figure IX: Principe de l'hémodialyse (12)

12.4.4 La dialyse péritonéale :

C'est une technique de dialyse qui permet le traitement à domicile. L'épuration est continue. Du liquide de dialyse est laissé en permanence dans l'abdomen à travers un cathéter placé en intrapéritonéal ; la modalité (manuelle ou automatisée) et la périodicité des échanges sont adaptées selon les besoins.

La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale par des **transferts diffusifs** et la formation **d'ultrafiltration**.

Comme l'hémodialyse, elle permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement :

Décontrôler les volumes liquidiens,

De soustraire les différentes molécules à élimination urinaire,
De corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale.(12)

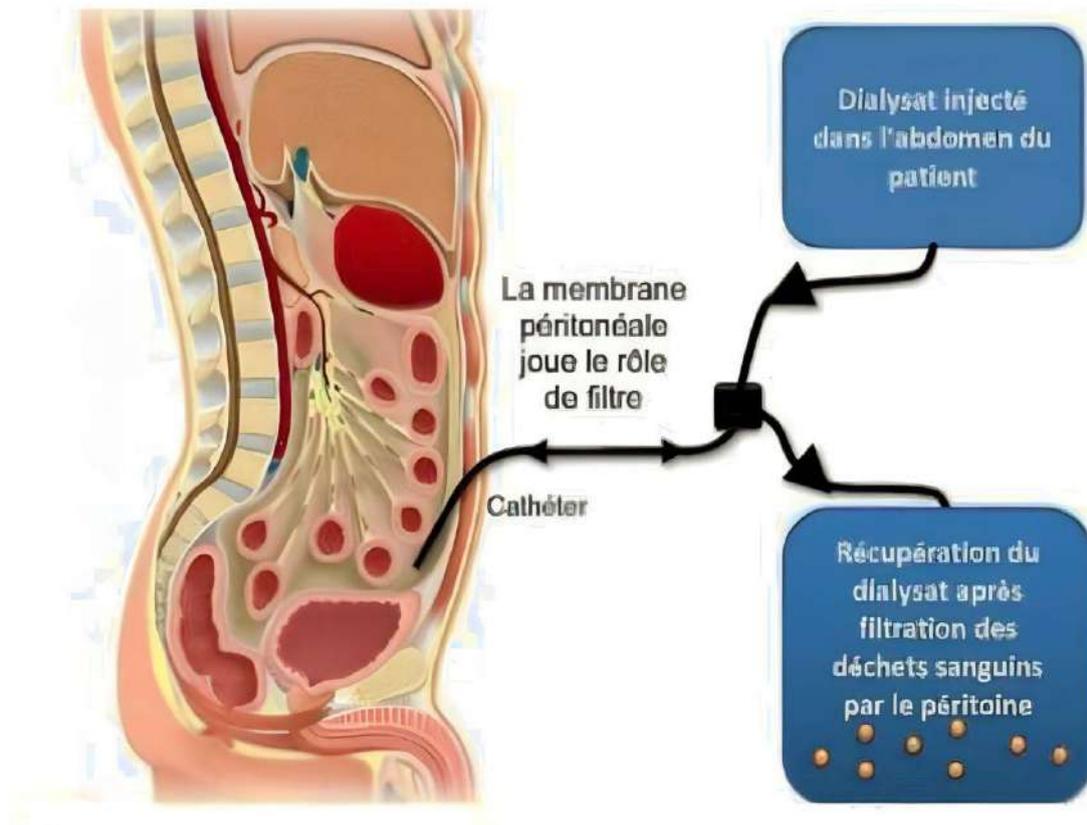


Figure X: Principe de la dialyse péritonéale (12)

Partie pratique

MATERIEL ET METHODES

1 Cadre de l'étude

Cette étude a été réalisée au niveau du service de médecine interne homme et femme au sein de l'EPH Mohamed Boudiaf, wilaya d'Ouargla.

2 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude Descriptive, Rétrospective sur une période d'une année, allant de 1^{er} janvier au 31 décembre 2021, intitulée : Profil des insuffisants rénaux dans l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla.

3 Population étudiés

Notre étude concerne l'ensemble des patients qui ont été hospitalisés, pour une pathologie rénale, dans le service de médecine interne homme et femme, pendant la période d'étude.

4 Critères d'inclusion

Etait inclus, tous patient porteur d'une IRC confirmée, hospitalisé dans le service de médecine interne homme et femme du 1^{er} janvier au 31 décembre dans l'année 2021.

5 Critère d'exclusion :

Notre étude n'est pas incluse :

- Tout patient n'ayant pas une IRC.
- Tout patient atteint d'IRC confirmé, mais hospitalisé en dehors de la période d'étude.
- Tout patient dont l'âge était moins de 15 ans.
- Tout patient avec un dossier médical inexploitable.

6 Taille de la population

Nous avons recueilli 67 patients avec une IRC confirmé à partir des dossiers médicaux du service de médecine interne homme et femme.

7 Méthode

Les données ont été collectés à partir les dossiers d'hospitalisation des malades, en se basant sur une fiche d'exploitation dont un exemplaire est porté à l'annexe, cette fiche été établie après recherche bibliographique et comporte les paramètres suivant :

-
- Données sociodémographiques (sexe, âge, niveau d'instruction, profession, conditions socio-économiques, couverture sociale,)
 - Cliniques (motif d'hospitalisation, antécédents personnels et familiaux, les complications hydro-sodée et acido-basiques : la rétention hydro-sodée, crise d'OAP, et l'acidose métabolique, les complications cardio-vasculaires : HTA, HVG, IC, les autres complications : dénutrition protéino-énergétique, digestives, neuromusculaires, complications liés à l'abord vasculaire) et l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique
 - Para cliniques (biologie : FNS (recherche une anémie) , bilan d'hémostase (troubles de l'hémostase) , ionogramme sanguin (natrémie , kaliémie), urée sanguin, créatinémie , bilan phosphocalcique (calcémie ,phosphatémie, PTH,) , bilan lipidique, protéinurie , bilan protidique , les normes utilisées ont été les normes de laboratoires d'analyses .imagerie (échographie (taille , échogenicité, différenciation cortico médullaire, présence ou non de dilatation ,d'anomalies de la vessie ou de la prostate .
 - Thérapeutiques (avant le stade terminal : néphroprotecteurs IEC et ARA 2, les antihypertenseurs diurétique, inhibiteurs calciques, Bêtabloqueurs, traitement conservateur : traitement de l'anémie, supplémentation calcique, statines, régime et kayexalate et autres traitements, au stade terminale : épuration extra –rénale, (hémodialyse et le dialyse péritonéale), transplantation rénale

Nous avons utilisé la définition de l'insuffisance rénale chronique selon la définition de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) dont la présence d'une anomalie rénale persistante au-delà de trois mois que ce soit morphologique, histologique ou biologique tels la présence de marqueurs d'atteinte rénale (albuminurie, protéinurie...) associée ou non à une baisse du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG)(17).

Les dossiers inclus étaient ceux présentant une baisse du DFG inférieure à 90 ml/mn/1,73m²), calculée selon la formule de Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EPI) après le dosage de la créatinémie.

En l'absence de biopsies rénales effectuées, la classification étiologique de l'insuffisance rénale était fondée sur des faisceaux d'arguments cliniques et para cliniques. Ainsi, nous avons retenu :

- le diagnostic de **néphropathie glomérulaire chronique** devant la présence d'un syndrome œdémateux ancien et/ou répété, hypertension artérielle, d'une protéinurie supérieure à 3 g/24 h associée ou non à une hématurie

- **la néphropathie vasculaire chronique** se base sur l'existence d'une hypertension artérielle ancienne associée à une protéinurie < 2 g/24 h, des signes de rétinopathie hypertensive et/ou une hypertrophie ventriculaire gauche, des autres complications de l'hypertension artérielle (une HVG)

- **la néphropathie diabétique** se confirme devant un diabète connu plus de cinq ans, l'existence d'une protéinurie positive associée à des signes de rétinopathies diabétiques au fond d'œil, une complication dégénérative du diabète

- **la néphropathie tubulo-interstitielle chronique** se base sur la présence d'une prise d'un médicament néphrotoxique, d'une pathologie obstructive chronique, l'existence d'une protéinurie < à 2 g/24 h associée à une leucocyturie

- **la Polykystose rénale** le diagnostic a été retenu sur la base d'une histoire familiale évocatrice et de gros reins aux contours déformés porteurs d'innombrables kystes à l'échographie.

8 Difficultés rencontrées

Nous avons retrouvé des dossiers et les bilans ont été incomplets.

9 Analyse statique

La saisie et l'analyse des données a été faite sur Excel et les tableaux des résultats ont été élaborés sur le logiciel SPSS version 26, puis transférés sur Word pour la confection du document final.

RESULTATS ET COMMENTAIRES

10 Aspect épidémiologique

10.1 Prévalence

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2021, **92** patients ont été hospitalisés dans le service de médecine interne homme et femme de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla pour une maladie rénale, parmi eux, nous avons recensé **67 cas** d'IRC soit **72,82%**.

10.2 Caractéristiques sociodémographiques

10.2.1 Sexe

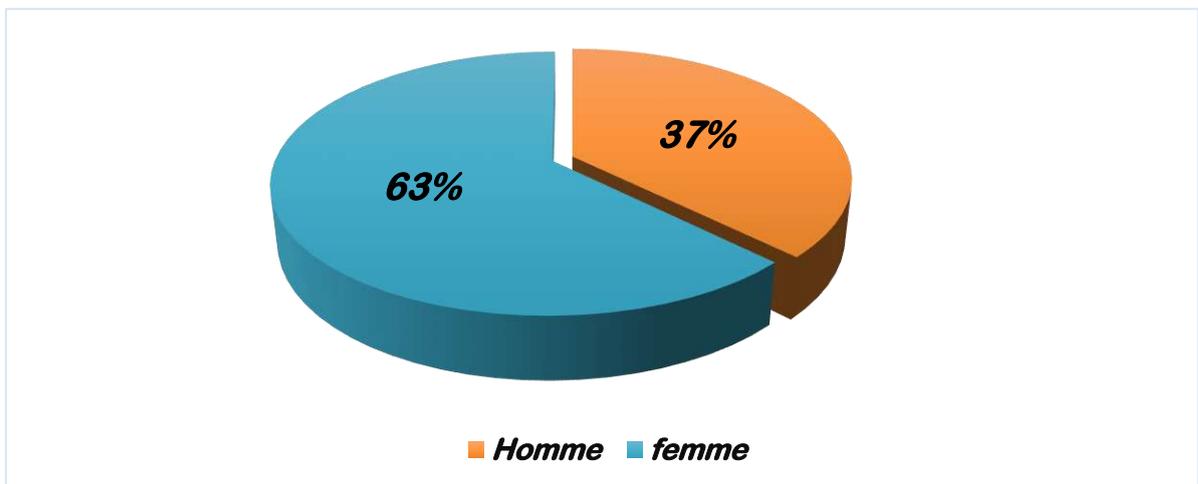


Figure XI: Répartition des patients selon le sexe

- ✓ Dans notre étude, nous avons noté une prédominance féminine **63%** de femme (42 patients), et **37%** d'homme (25 patients).
- ✓ La sex-ratio (H/F) était de **0.59**

10.2.2 Âge

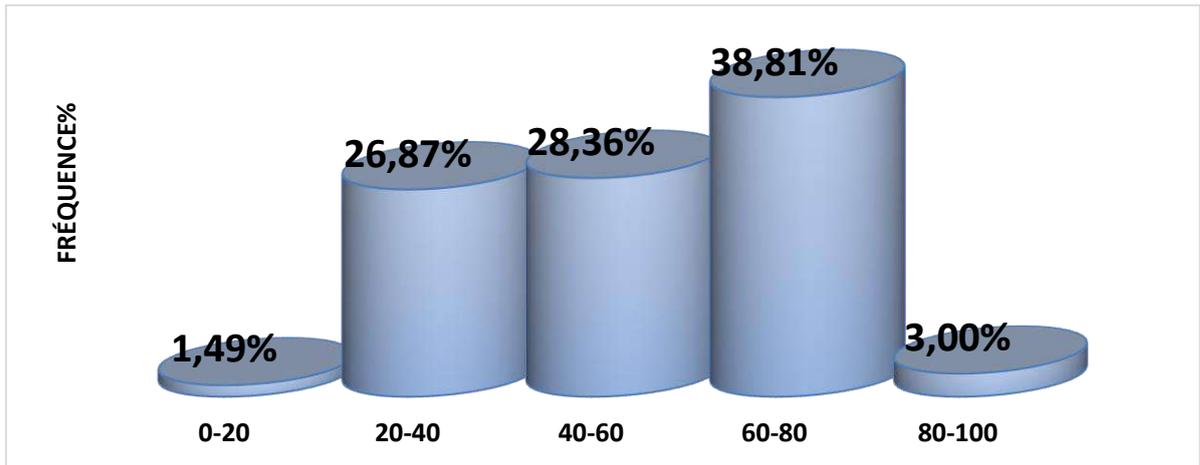


Figure XII: Répartition des patients selon l'âge

- ✓ La tranche d'âge la plus touchée était de **60-80** ans, soit **38.81%**, suivie par les **40-60** ans représentant **28.36%**, puis la tranche **20-40** ans avec un pourcentage de **26.87%**, alors que les patients âgés entre **80-100** ans et **moins de 20 ans** représentent respectivement **3%** et **1.49%** (Figure III.02).
- ✓ L'âge moyen était **53,46** ans avec des extrêmes de **16** et **99** ans.

10.2.3 Répartition de sexe par rapport à l'âge :

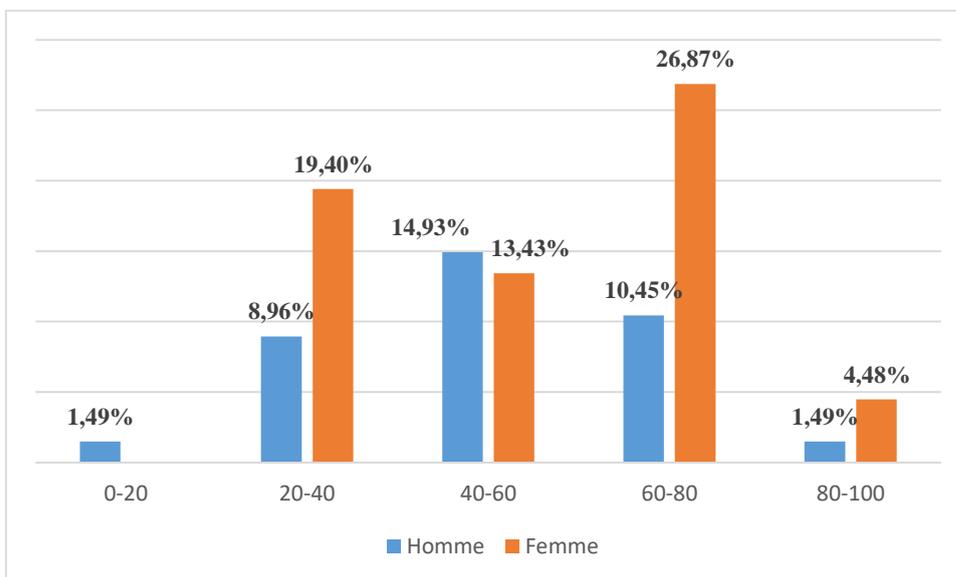


Figure XIII: Répartition des patients par rapport le sexe et l'âge

- ✓ D'après notre étude, nous constatons que les femmes sont plus touchées par rapport au hommes pour les tranches **20-40**, **60-80**, **80-100 ans** représentant successivement

19,4%, 13,43% et 26,87% alors que pour les tranches 0-20, 40-60 ans les hommes sont plus touchés soit 1,49% et 14,93%

11 Aspect clinique

11.1 Motif d'hospitalisation

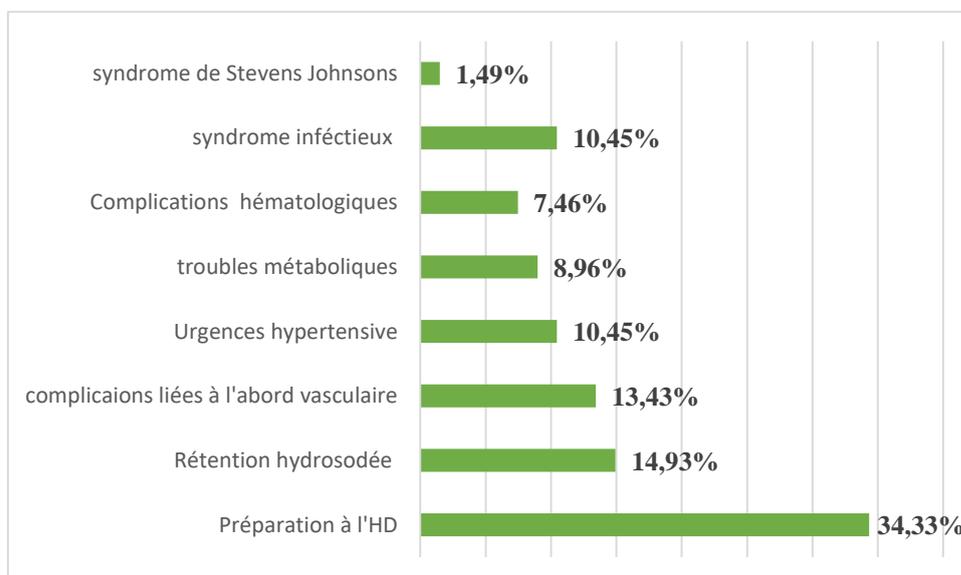


Figure XIV: Répartition des patients par rapport le motif d'hospitalisation

- ✓ Ces motifs comprennent par ordre de décroissant : la préparation pour l'HD qui était le motif le plus dominant **34,33%** et la rétention hydro-sodée (OAP, épanchement péricardique, pleurale et dyspnée) **14,93%**, complications liées à l'abord vasculaire (péritonite, cellulite de FAV, hématome, arrêt de FAV et abcès abdominal sur KT) **13,43%** Urgence hypertensive et le syndrome infectieux (l'infection urinaire, choc septique) **10,45%**. Complications hématologiques (épistaxis et l'anémie) **7,46%**, troubles métabolique **8,96%**, et enfin le syndrome de Stevens Johnson qui représente le plus bas pourcentage soit **1,49%**.

11.1.1 ATCD Personnels

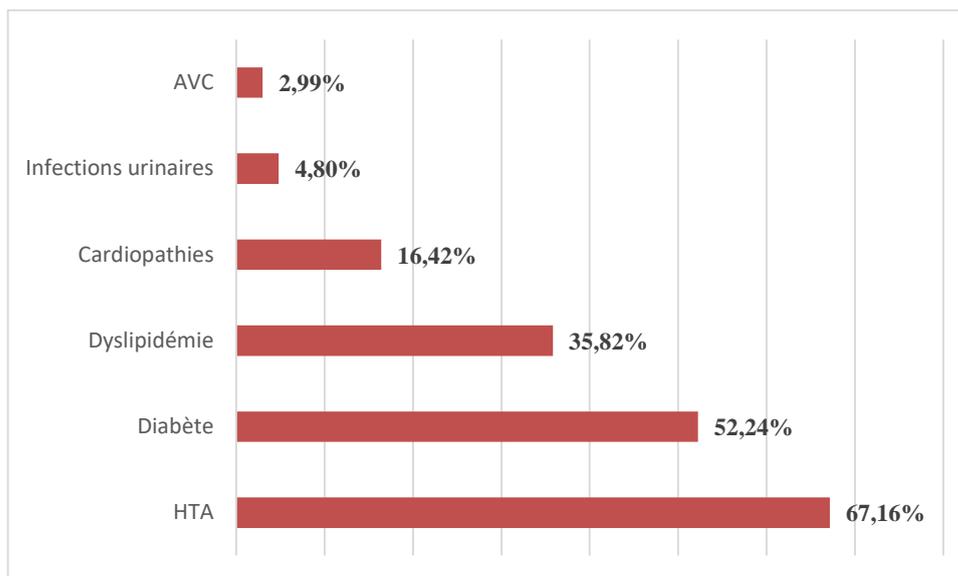


Figure XV: Répartition des patients selon les antécédents personnels

- ✓ HTA Constituait le principal antécédent médical des patients soit **67,16%** des cas dans notre étude, les autres antécédents sont par ordre de décroissance : le diabète chez **52,24%** des patients, puis la dyslipidémie chez **35,82%**, les cardiopathies chez **16,42%** et les infections urinaires chez **4,48%**, finalement l'AVC avec le moindre pourcentage soit **2,99%**.

11.1.1.1 Diabète

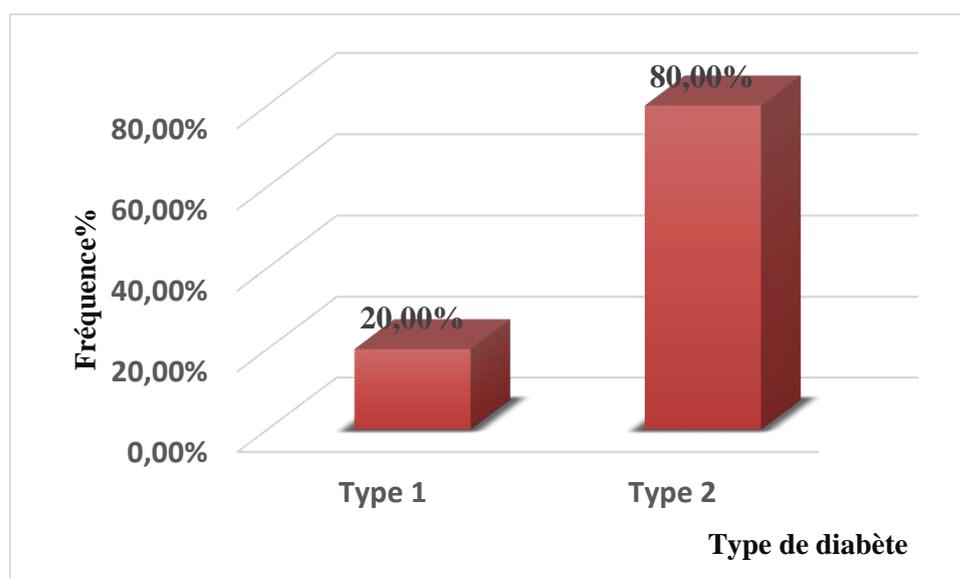


Figure XVI: Répartition des patients selon le type de diabète

- ✓ Parmi **35** patients diabétiques retrouvés dans notre étude, **80%** étaient de diabète type 2

11.1.1.2 ATCD familiaux

Malheureusement les antécédents familiaux des patients inclus dans notre étude n'ont pas été notés dans les dossiers.

11.2 Type de néphropathie

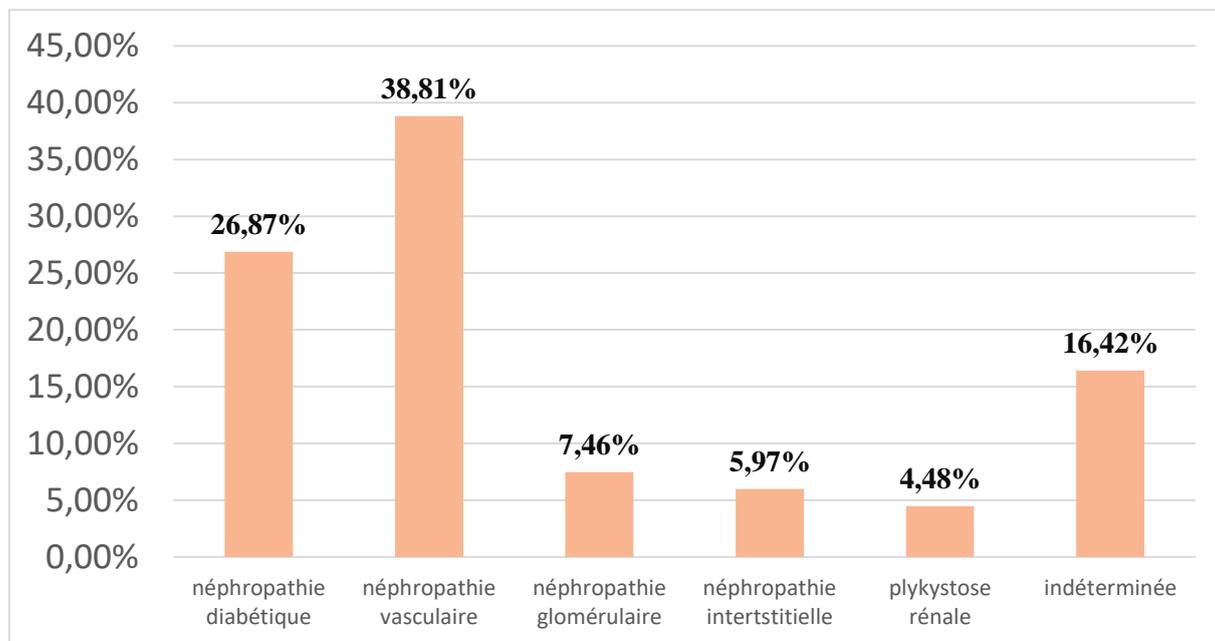


Figure XVII: Répartition des patients selon le type de la néphropathie

- ✓ Les étiologies rencontrées dans notre étude étaient par ordre de fréquence : la néphropathie vasculaire **38,81%**, néphropathie diabétique **26,87%**, les causes indéterminées **16,42%**, néphropathie glomérulaire **7,46%**, néphropathie interstitielle **5,97%** et la polykystose rénale **4,48%**.
- ✓ Ces étiologies ont été établies sur un faisceau d'argument clinique, biologique et morphologique vu que la PBR n'a pu être réalisée chez les patients étudiés.

11.3 Les complications de l'insuffisance rénale chronique

11.3.1 Les complications cardio-vasculaires

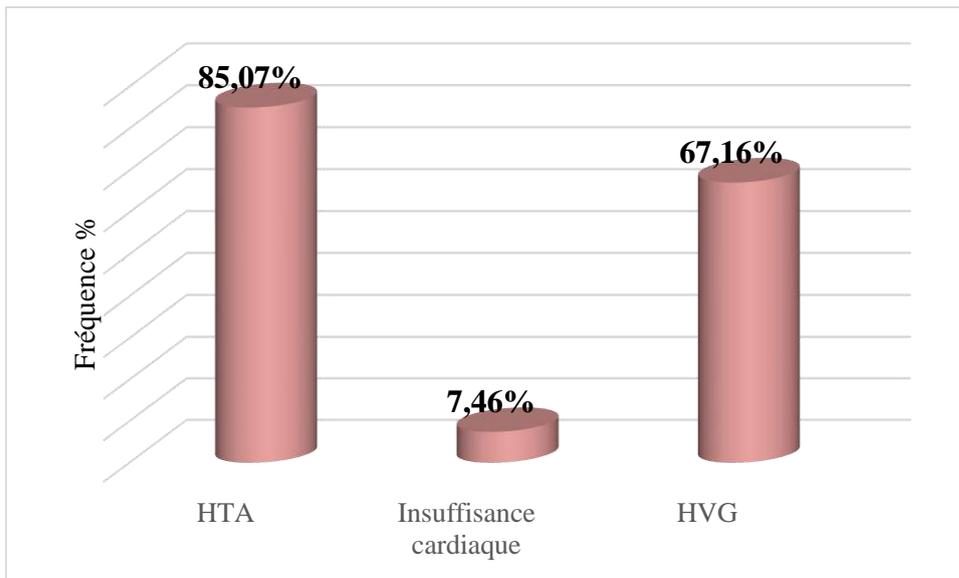


Figure XVIII: Répartition des patients selon les conséquences cardio-vasculaires

- ✓ Les complications cardio-vasculaires rencontrées par ordre de fréquence étaient : l'hypertension artérielle dans **85,07%**, des cas et l'HVG dans **67,16%** et l'insuffisance cardiaque dans **7,46%**.

11.3.2 Les complications hydro-électriques et acido-basiques

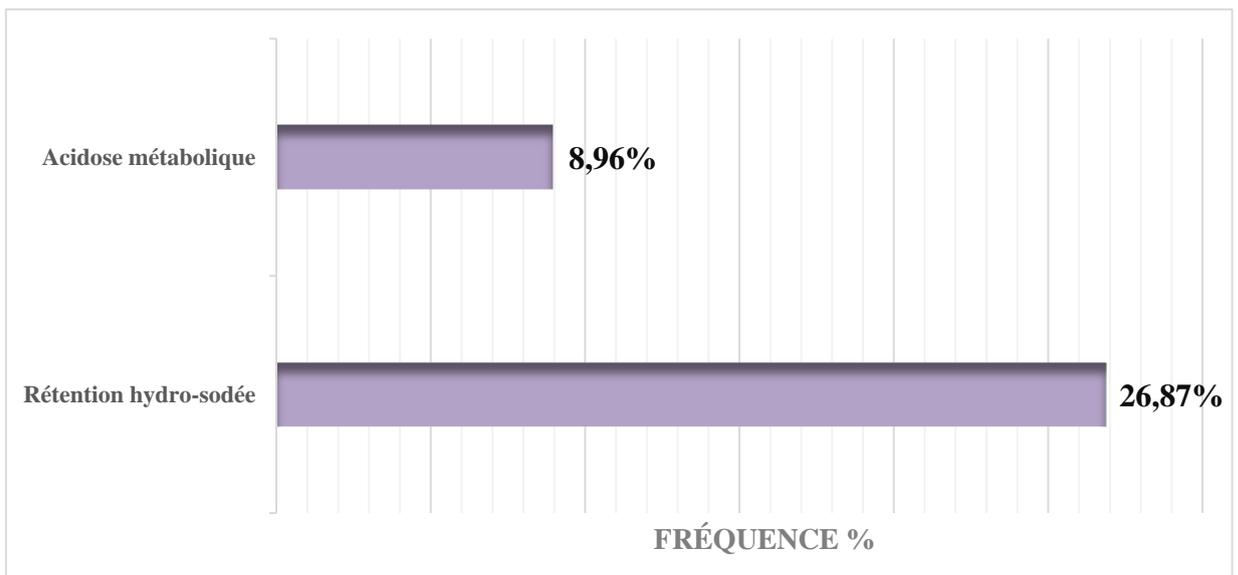


Figure XIX: Répartition des patients selon les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques

- ✓ Dans notre étude, le trouble le plus fréquent était la rétention hydro-sodée représentant **26,87 %**, nous avons l'acidose métabolique avec un pourcentage de **8,96 %** des cas.

11.3.3 Les autres complications de l'IRC

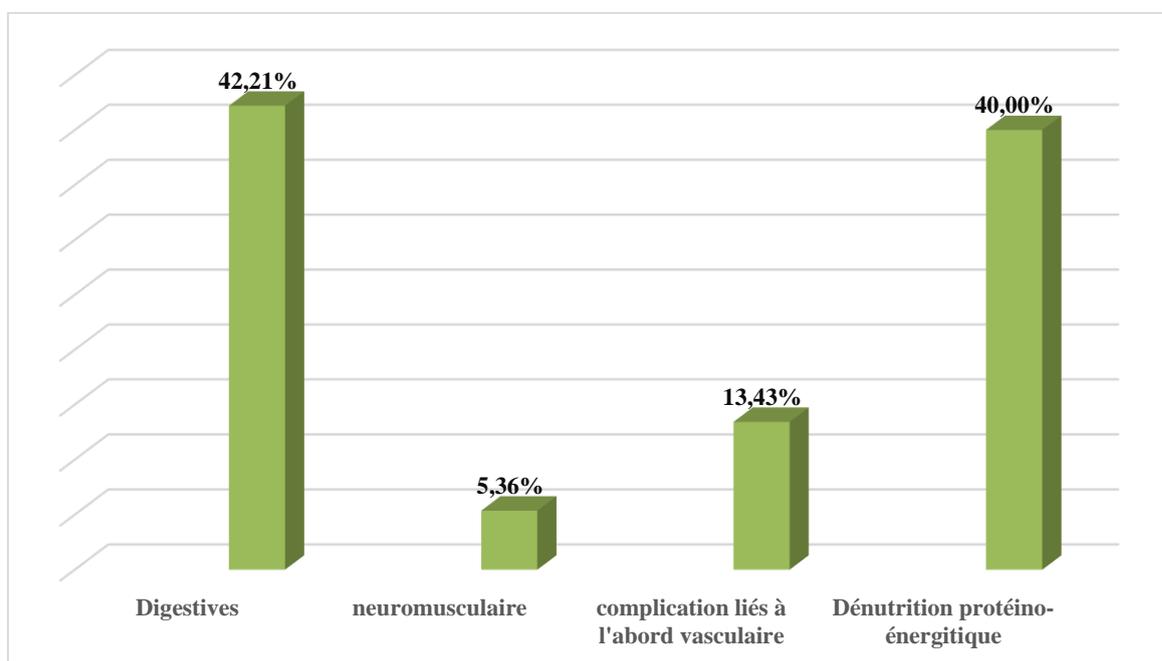


Figure XX: Répartition des patients selon les autres complications de l'IRC

- ✓ Les autres conséquences de l'IRC étaient représentées essentiellement par les conséquences digestives avec le plus grand pourcentage soit **42,21%** des cas, puis la dénutrition protéino-énergétique **40%** des cas, les complications liées à l'abord vasculaire : l'infection de cathéter central et la dysfonction de fistule artérioveineuse qui étaient retrouvées respectivement dans **13,43%** des cas ; enfin on avait les conséquences neuromusculaires avec le moindre pourcentage soit **5,36%** des cas. Malheureusement la modification des hormones sexuelles était non chiffrée à cause de manque des données puisque le bilan des hormones sexuelles n'était pas retrouvé chez la totalité de nos patients.

12 Aspect biologique

12.1 Perturbation du bilan rénal (créat, urée, DFG)

12.1.1 Taux de la créatinémie à l'admission

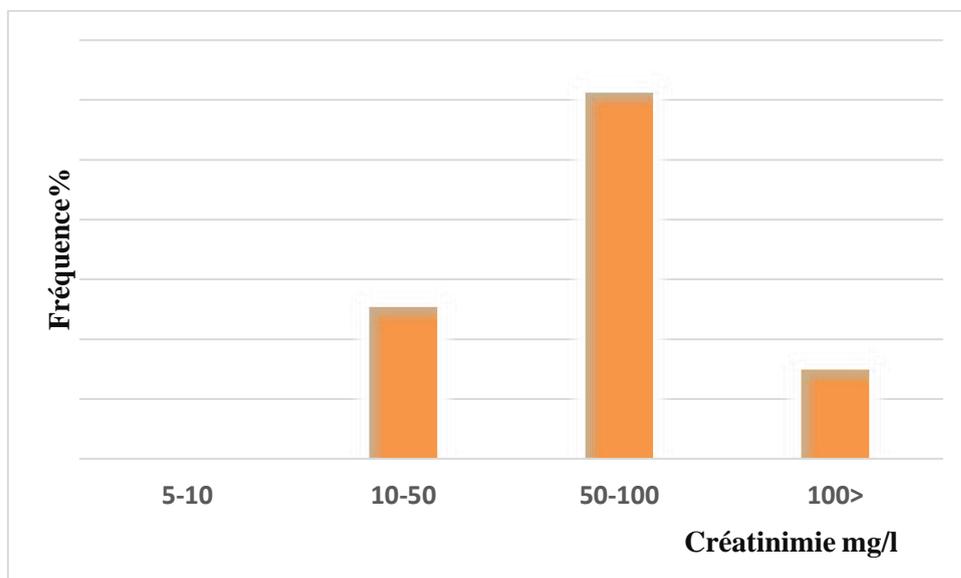


Figure XXI: Répartition des patients selon le taux de la créatinine

- ✓ Le taux de la créatinémie était élevé chez tous les patients, la valeur minimale retrouvée était de **14.9 mg/l** soit **131mmol/l** et la valeur maximale était de **187 mg/l** soit **1654mmol/l**.

12.1.1.1 Le stade de la maladie rénale chronique selon le DFG initial

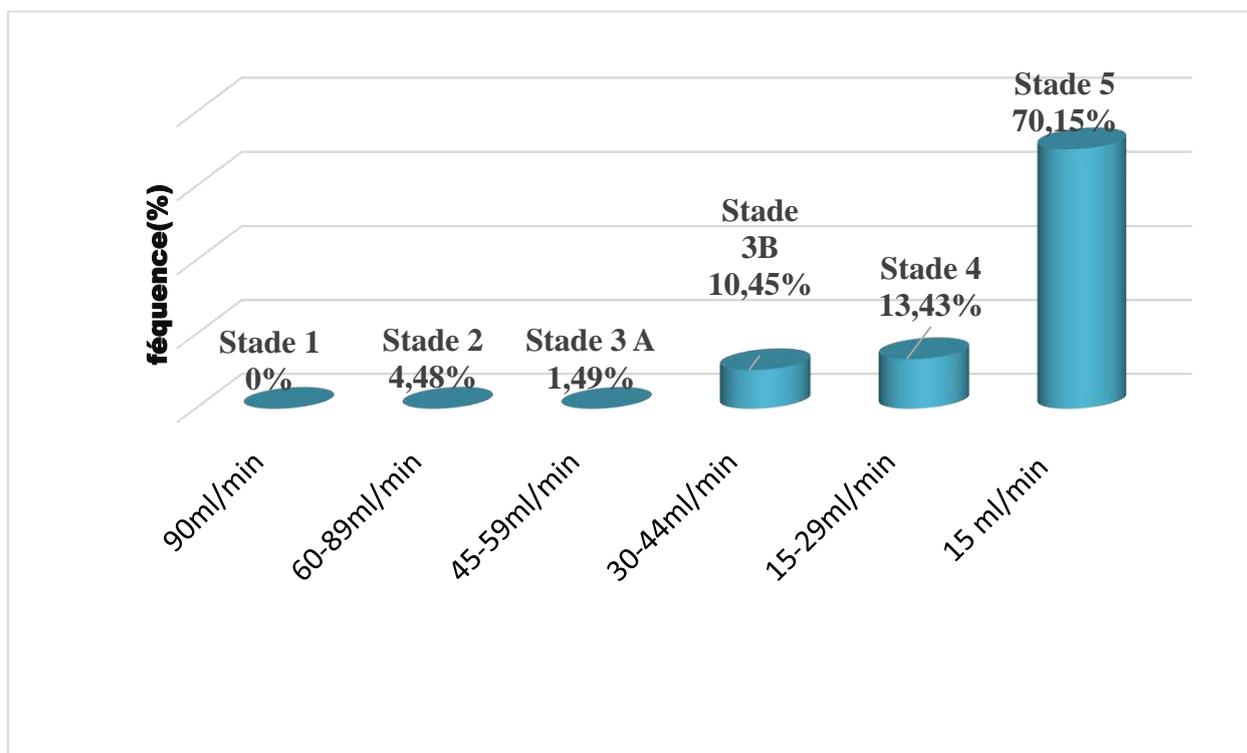


Figure XXII: Répartition des patients selon le stade de la maladie rénale chronique

- ✓ Une grande majorité des cas était au stade 5 de l'insuffisance rénale chronique **70,15%**, **13,43%** au stade 4, **10,45%** pour le stade 3B, **1,49%** pour le stade 2A, **4,48%** pour le stade 2 et aucun cas au stade 1 n'a été retrouvé.

12.1.2 Taux de l'urée à l'admission

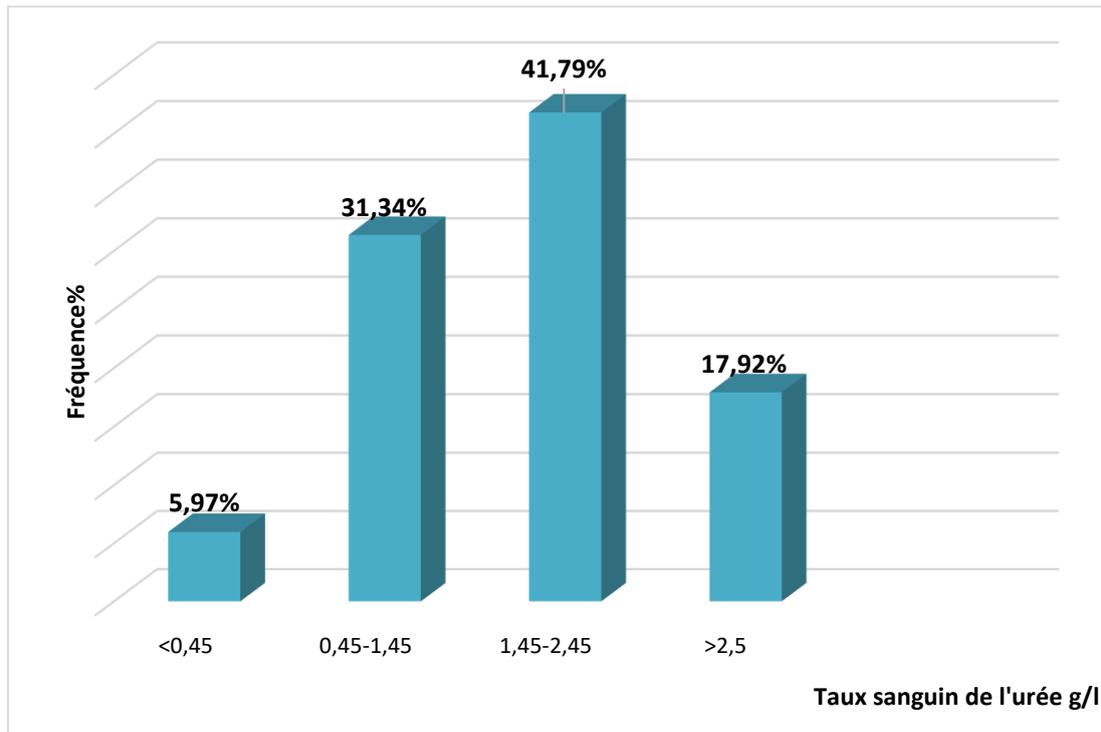


Figure XXIII: Répartition des patients selon le taux de l'urée

- ✓ Le taux de l'urée était augmentée chez la presque totalité des patients soit **94,03 %**. La valeur minimale est de **0,4g/l**, la valeur maximale est de **3,77g/l**, la moyenne est **1,65g/l**, alors qu'à l'état normal, le taux d'urée doit se situer entre **0.1** et **0,45** g/l.

12.1.3 Taux de protéinurie de 24h

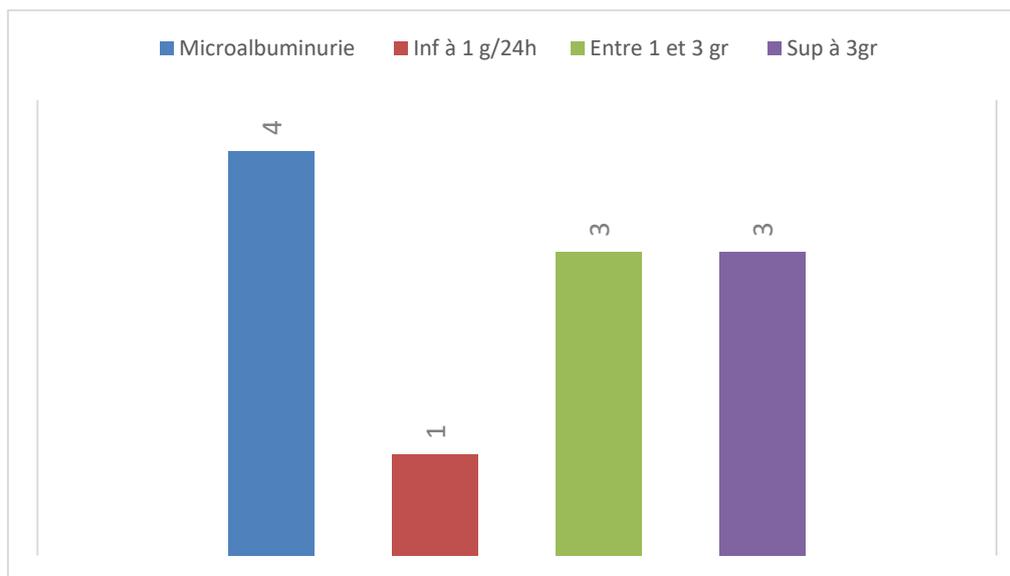


Figure XXIV: Répartition des patients selon la protéinurie

✓ Sur les 67 patients de l'étude, 26 patients étaient anurique, 30 patients n'ont pas bénéficié de dosage durant leur hospitalisation. Les 11 patients restants avaient des taux allant de la Micro albuminurie (36.3 %) à la protéinurie massive dépassant 3 g/24h (27.2%) le reste (36.4%) ont des taux de 0.5 à 2.99 g/24h

12.2 Troubles électrolytiques (Na, K)

12.2.1 Taux de la natrémie à l'admission :

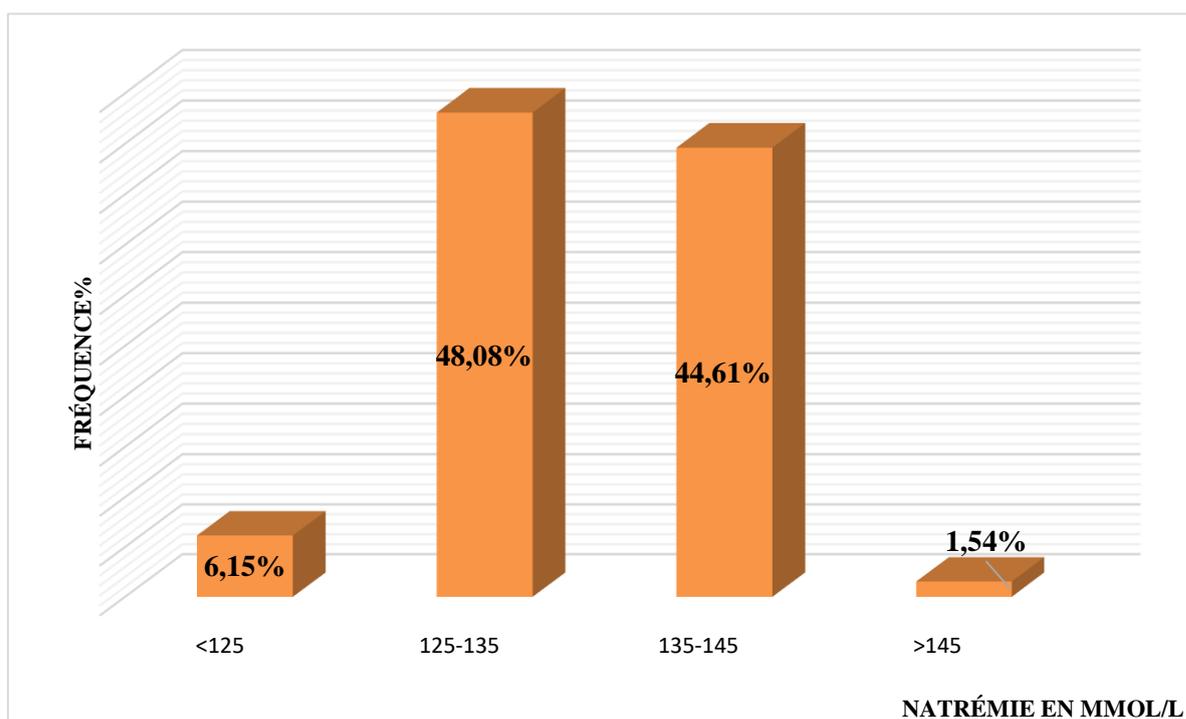


Figure XXV: Répartition des patients selon la natrémie

- ✓ L'Hyponatrémie est constatée dans **54,23%** avec **48.08 %** des hyponatrémies modérées sans retentissement neurologique, et **6.15%** des cas d'hyponatrémies sévères.
- ✓ La natrémie moyenne des patients a été de **132,97 mmol/l** avec des extrêmes de **123** et **151 mmol/l**.

12.2.2 Taux de la kaliémie à l'admission

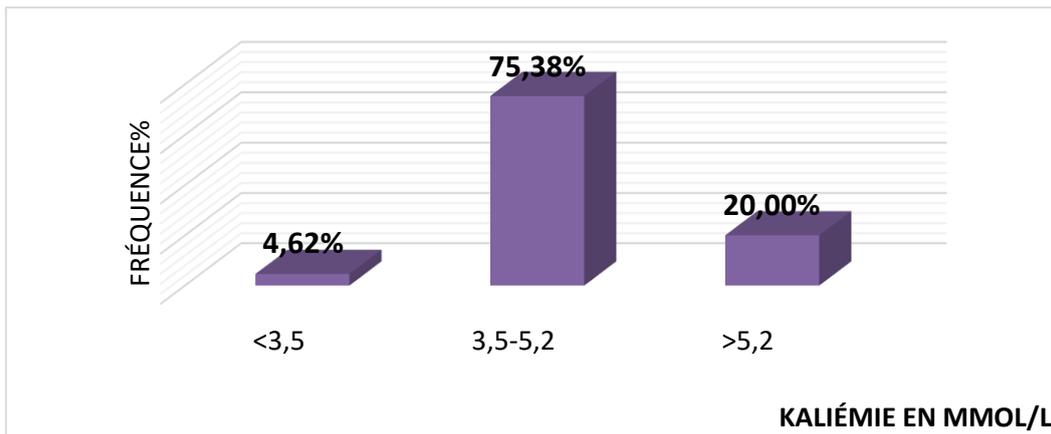


Figure XXVI: Répartition des patients selon la kaliémie

- ✓ Trois quart des patients avaient des taux de kaliémie normaux à l'admission. Néanmoins, une hyperkaliémie a été constatée chez **20%** des malades, et **4,62%** des cas présentaient une hypokaliémie.

12.3 Troubles phosphocalciques (Ca, P, PTH)

12.3.1 Taux de la calcémie à l'admission

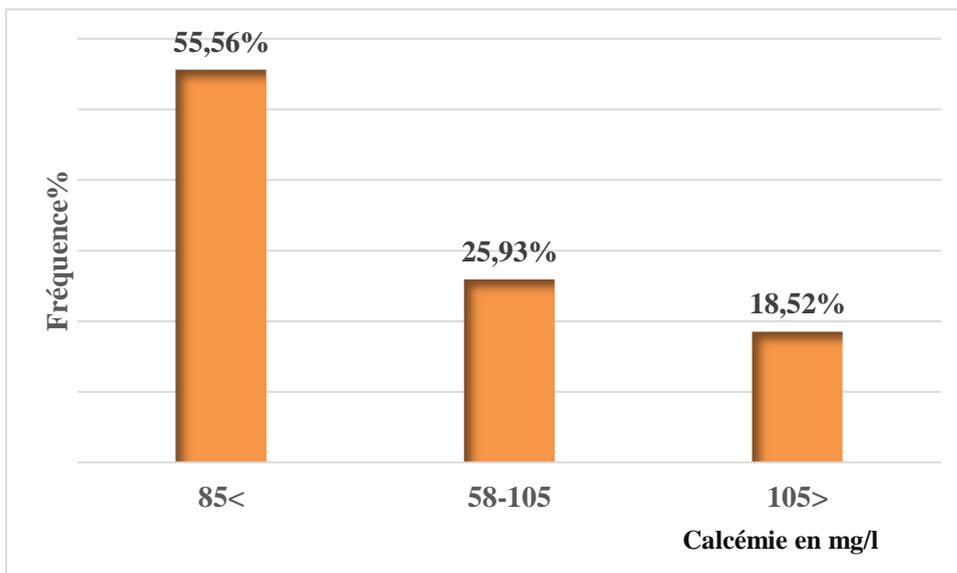


Figure XXVII: Répartition des patients selon la calcémie

- ✓ Les 27 patients qui ont bénéficié d'un dosage de la calcémie à l'admission avait des taux allant de 1,35 (soit 54 mg/l) et 2,9 (116 mg/l) mmol/l, l'hypocalcémie est présente chez 55,56% des cas, la normocalcémie est présente chez 25,93% des cas et l'hypercalcémie est présente chez 18,52% des cas,

12.3.2 Taux de PTH à l'admission

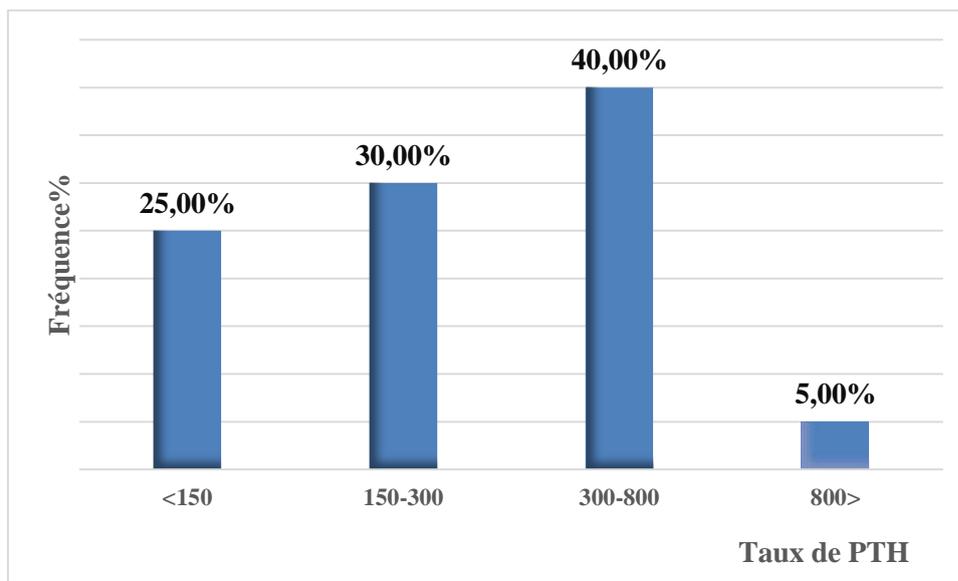


Figure XXVIII: Répartition des patients selon le taux de parathormone dans le sang

- ✓ Le dosage de la parathormone était réalisé chez 20 patients, le taux moyen de la parathormone est de 306,26 pg/l, la valeur minimale est de 65 pg/l et la valeur maximale est de 1055,77 pg/l. Le taux de parathormone est élevé chez 95 % des cas. 5% des cas présente un bilan de parathormone normal, à l'état normal, le taux de la parathormone est situé entre 6 et 50 pg/ml.

12.3.3 Taux de phosphore à l'admission

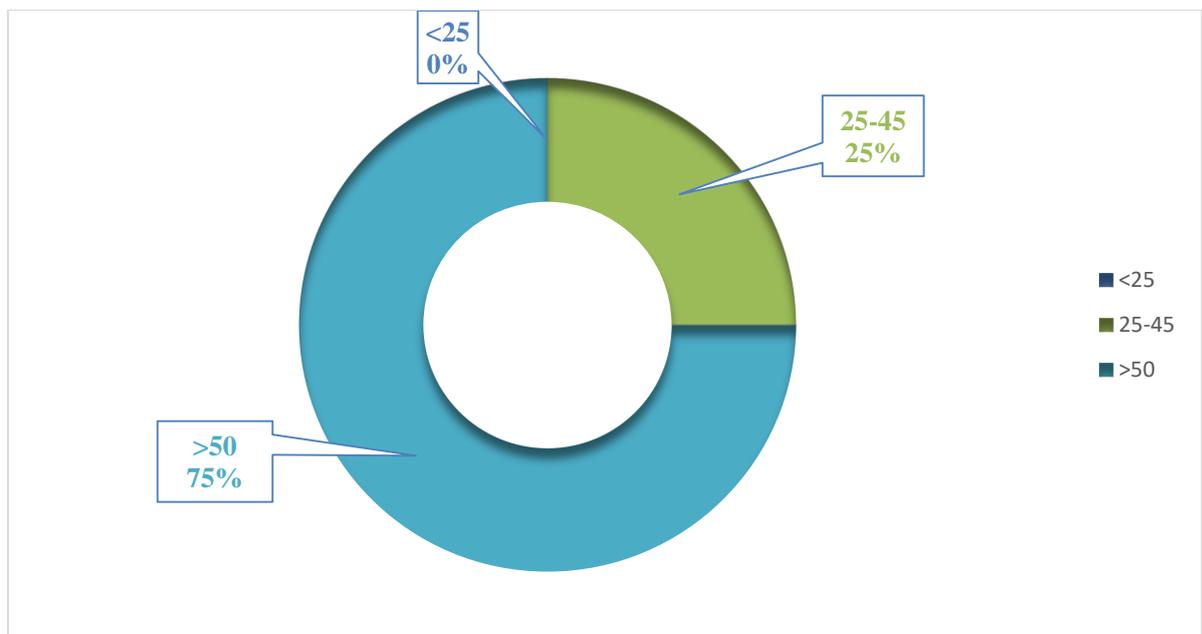


Figure XXIX: Répartition des patients selon la phosphorémie

- ✓ Le nombre des patients chez lesquels on a constaté le taux de phosphore est **20** patients. la phosphatémie moyenne est de **55,48mg/l** avec des extrêmes de **38,82** et **100mg/l**. **75%** des cas présentent une hyperphosphatémie, et **25%** des cas présentent une normophosphatémie, et aucun patient présente une hypophosphatémie. Les normes de la phosphatémie se situent généralement entre **25** et **45** mg/l.

12.4 Les conséquences hématologiques

Tableau 4: Répartition des patients selon les conséquences hématologiques

Anomalies Hématologiques	Effectifs	Fréquence
Anémie normocytaire normo-chrome arégénérative	51	76,12%
troubles de l'hémostase	15 -	22,39%
Total	67	100%

- ✓ L'anémie normocytaire normo-chrome était l'anomalie hématologique la plus retrouvée chez nos patients avec **76,12%** puis les troubles de l'hémostase représentant **22,39%** des cas.

13 Imagerie médicale

13.1 Échographie abdomino-pelvienne

Echographie abdominale a été réalisée chez **22** patients, le tableau III.03 montre les principaux résultats de l'échographie abdominale chez nos malades.

Tableau 5: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie

Anomalies morphologiques des reins ou des voies excrétrices	Effectifs	Fréquence
Diminution de la taille des reins et aspect hyperéchogène des reins	15	68,18%
Dilatation pyélocalcielle	4	18,18%
Hypertrophie prostatique	3	13,63%

- ✓ **68,18%** des cas avait une diminution de la taille des reins et un aspect écho gène du cortex rénal, **18,18%** avait une dilatation pyélocalcielle et **13,63%** avait une hypertrophie prostatique.

14 Aspect thérapeutique

14.1 Avant le stade terminal

14.1.1 Traitements néphroprotecteur et contrôle de la tension artérielle

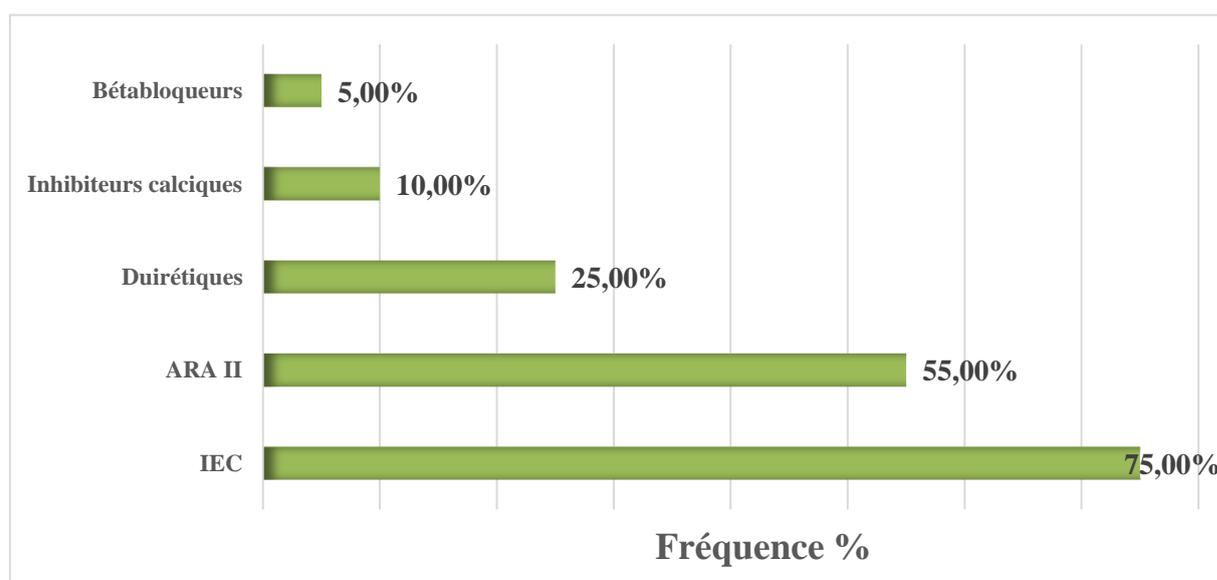


Figure XXX: Répartition des patients selon le traitement néphroprotecteur

- ✓ Le traitement antihypertenseur le plus utilisée chez les patients porteurs d'une IRC avant le stade terminal dans notre étude était par ordre décroissant : IEC soit **75%** parmi l'ensemble de 20 patients, **ARA2** soit **55% de 20 patients** puis inhibiteurs calciques et diurétiques représentant respectivement **25%, 10%** des 20 patients et finalement bêtabloqueurs soit **5 %**. Sachant qu'un patient peut avoir plus d'un seul traitement.

14.1.2 Traitement conservateurs :

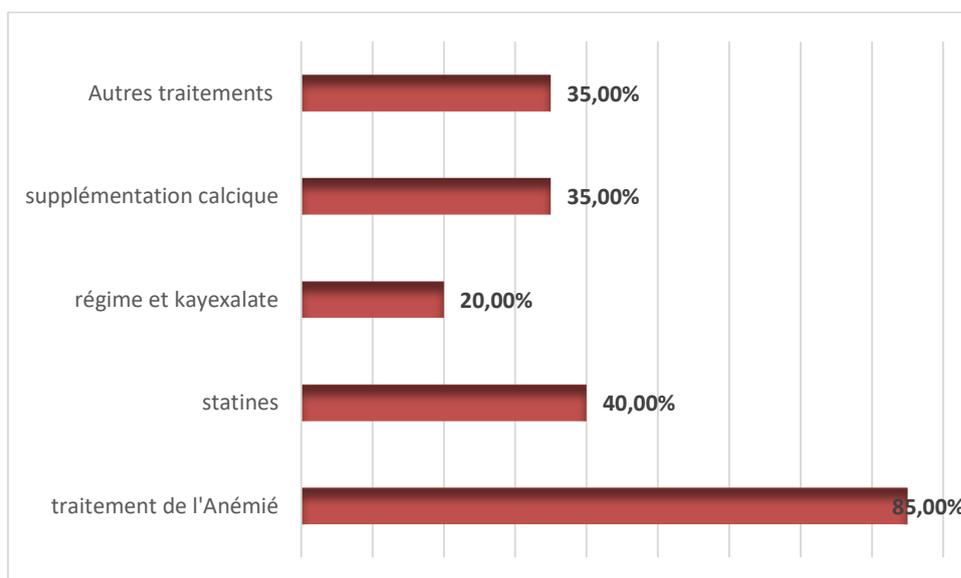


Figure XXXI: Répartition des patients selon le traitement conservateur

- ✓ **20** patients étaient au stade avant le stade terminal, **85%** parmi ont bénéficié d'un traitement de l'anémie, **40%** traités pour la dyslipidémie **35%** pour l'hypocalcémie, et d'autres complications et **20%** ont été traités pour hypokaliémie.

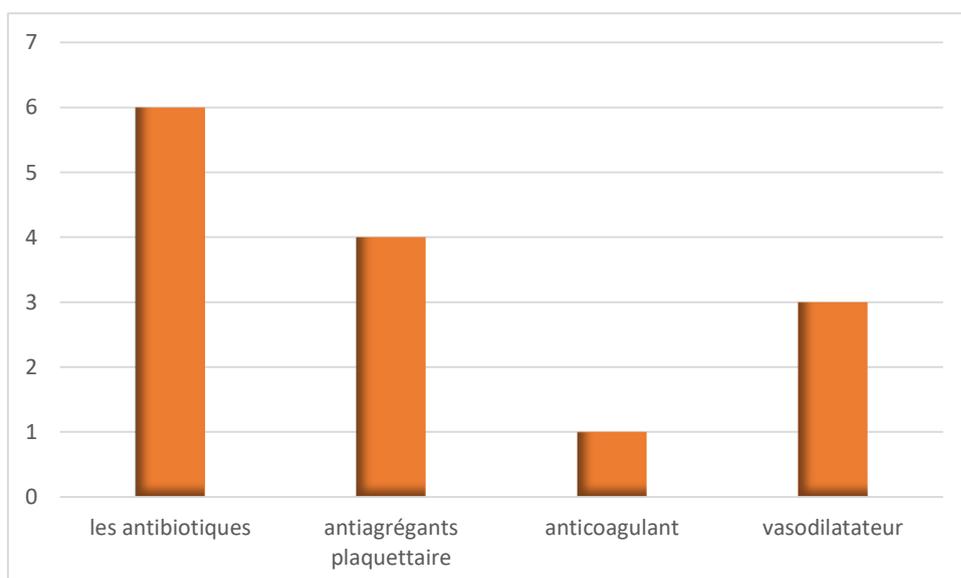


Figure XXXII: Répartition des patients selon d'autres traitements

- ✓ Pour les patients qui étaient traités par d'autres traitements **35%**(environ **7** patients), la majorité d'eux était traités par les antibiotiques (6patients) à cause de l'infection ,4 patients par antiagrégants plaquettaire (Aspégic) traitement des cardiopathies, 3 patients par un vasodilatateur (Amlor) pic d'HTA et un seul patient traité par un anticoagulant (levenox).

14.2 Au stade terminal

14.2.1 Traitement de suppléance :

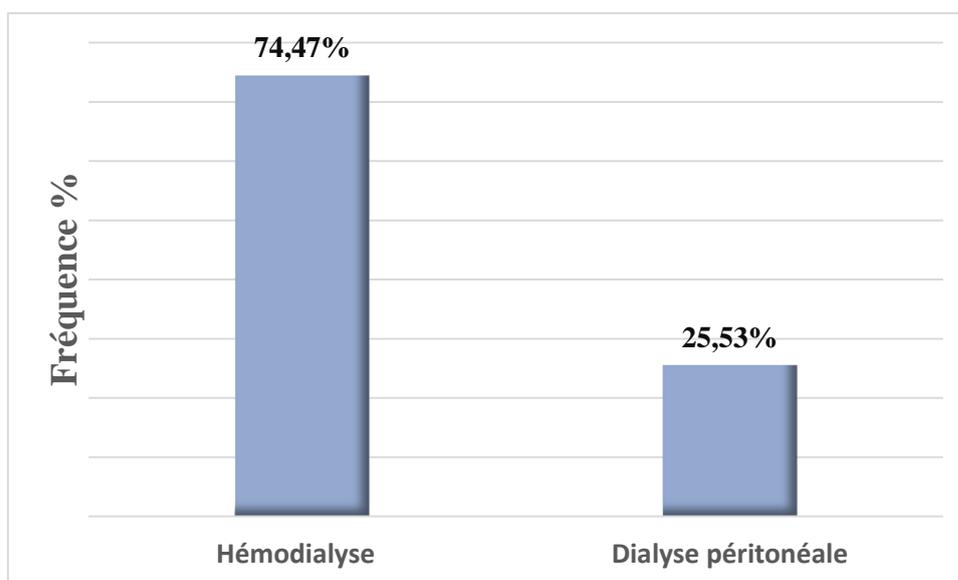


Figure XXXIII: Répartition des patients selon le mode d'épuration extra -rénal

- ✓ La majorité de nos patients qui étaient au stade terminal de l'IRC **47** patients ont été traitée par hémodialyse avec pourcentage de **74,47%**, **25,53%** des cas ont été traités par dialyse péritonéale, bien qu'aucun patient n'ait subi de transplantation rénale.

15 Taux de Mortalité :

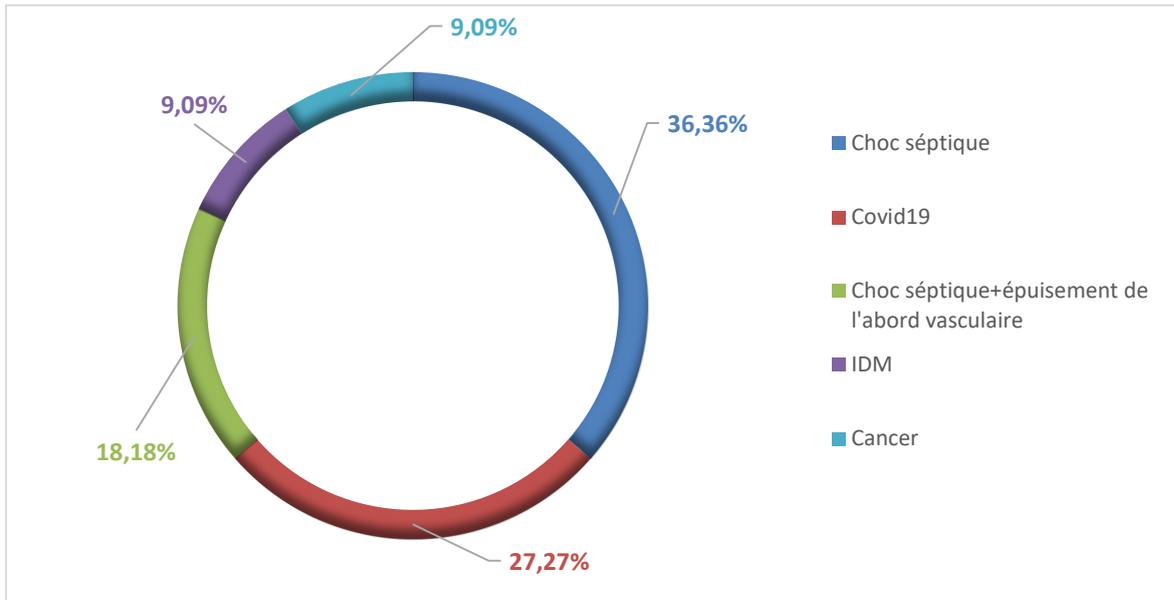


Figure XXXIV: Répartition des patients selon le taux de mortalité

- ✓ Dans notre, nous avons **11** malade qui ont décédés soit **16,41%** de notre patients, **36,36%** parmi eux étaient décédés par le choc septique, **27,27%** étaient décédés par le covid19, **18,08%** étaient décédés par le choc septique et l'épuisement de l'abord vasculaire, et **9,09%** étaient décédés par IDM et le cancer.

DISCUSSION

1 Caractéristiques épidémiologiques

1.1 La prévalence :

Du 1er janvier au 31 décembre 2021, **92** patients ont été hospitalisés dans le service de médecine interne homme et femme de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla pour une maladie rénale, parmi eux, nous avons recensé **67** cas d'IRC soit **72,82%.**, indiquant l'élévation de la fréquence d'IRC au sein de service de médecine interne de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla.

1.2 Sexe

Dans notre étude les femmes sont plus nombreuses que les hommes soient **63%** vs **37%**, le sexe ratio (H/F) était de **0.59** en faveur des femmes.

Ces résultats sont en accord avec les résultats d'une étude épidémiologique dans la région de Chlef ,sur un échantillon de 217, soit 54% sont des femmes contre 45,6 % des hommes(23), D'après ces résultats, on note que l'IRC est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, cette différence pourrait être due au fait que, les femmes sont plus exposées à des maladies auto-immunes telle que le lupus érythémateux disséminé.

Ainsi pré-éclampsie et l'éclampsie survenant au cours de grossesse peuvent entraîner des troubles hypertensives et protéinurie et des lésions endothéliales qui endommagent les reins et cause des altérations de leurs fonctions devenant chronique par la suite.

On observe également que la grande portion de notre échantillon étudiée sont des femmes âgées de plus de 50 ans, où le taux des œstrogènes endogènes est diminué, ces hormones considérées comme néphroprotecteurs, et protègent contre la progression de la maladie rénale, ce qui explique l'augmentation de risque de l'IRC chez les femmes post ménopausées.

1.3 Âge

L'âge moyen était de **53,46** ans avec des extrêmes de **16** et **99** ans. La tranche d'âge la plus touchée était de **60-80** ans, soit **38.81%**, ces résultats sont en accord avec les résultats d'une étude descriptive, rétrospective réalisée dans le service de néphrologie de l'établissement hospitalier spécialisé en urologie –néphrologie, Daksi-Constantine(24). L'IRC augmentait fortement avec l'âge, En effet le retentissement des affections chroniques de type hypertension artérielle, diabète et les pathologies obstructives urologiques qui gagnent leurs places dans les âges avancés, dans ce cas l'IRC peut être secondaire à ces affections.

L'insuffisance rénale chronique est favorisée par le vieillissement physiologique des reins de fait les reins devenant plus fragiles, plus exposé au risque de pertes de fonction, le volume rénal diminue avec âge les nombres de néphrons diminue encore entraîne une diminution de la filtration rénale, on estime cette diminution de la filtration à 1ml/min par an après l'âge de 40 ans.

2 *Caractéristiques cliniques*

2.1 **Motif de consultation**

Les motifs d'hospitalisation les plus fréquents rencontrés étaient la préparation à l'épuration extra-rénale **34,33%** et Rétention hydro-sodée (OAP épanchement péricardique pleurale et dyspnée) **14,93%**, complications liés à l'abord vasculaire (, péritonite cellulite de FAV, hématome, arrêt de FAV abcès abdominal sur KT) **13,43%**, Urgence hypertensive et le syndrome infectieux (l'infection urinaire, choc septique) **10,45%**

La préparation à l'épuration extra-rénale comme premier motif d'hospitalisation, s'explique par l'augmentation de nombre des patients qui sont au stade terminal d'IRC exige la mise en route d'une épuration extra-rénale incitant les praticiens à hospitaliser les malades dans le service pour meilleure prise en charge. Ceci vient de confirmer les résultats une autre étude réalisée dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G pendant une période allant du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2010 (25). une deuxième étude rétrospective effectuée au service de néphrologie du CHU Ibn Sina de 2007 à 2016 de Rabat, montre que parmi 291 patients le motif d'hospitalisation le plus fréquent était la préparation pour l'HD soit 90% des cas. (26) Ces résultats sont comparativement plus élevées à ceux qui issue d'une extraction du système national des données de santé (SNDS) où les hospitalisations liées à la voie d'abord représentent 10%. (27)

La rétention hydro-sodée peut survenir au cours de l'insuffisance rénale chronique et constituent un signe d'appel rénal pour détecter l'anomalie rénale, une étude rétrospective descriptive, portant sur les dossiers de patients souffrant d'IRC et hospitalisés au CHU de Lomé Tokoin du 1er janvier 1995 au 31 décembre 2005 soit une période de 11 ans montre la fréquence élevée de ce dernier soit **32,6 %**.

Complications liés à l'abord vasculaire (péritonite, cellulite de FAV, hématome, arrêt de FAV et abcès abdominal sur KT) **13,43%**, ces résultats sont élevés à celles qui étaient

retrouvés dans une étude prospective, descriptive et analytique, mené d'août à décembre 2019. Etaient inclus tous les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés suivis au CNHU - HKM de Cotonou **42,8%** avaient développés une infection liée au cathéter, d'où l'intérêt de privilégier chez les insuffisants rénaux.

L'urgence hypertensive constitue l'un des principaux motifs d'hospitalisations de fait que l'HTA et l'IRC sont associées. Une étude effectuée au Côte d'Ivoire en milieu hospitalier à Abidjan, a retrouvé 311 cas où l'HTA était parmi les motifs d'hospitalisation les plus dominant soit **40.83%(28)**.

Le syndrome infectieux (l'infection urinaire, choc septique) représente **10,45%** des cas, ces résultats sont moins à celle qui été retrouvées d'une étude rétrospective, réalisée dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G sur une période de 18 mois (du 1er janvier 2015 au 30 juin 2016) où l'infection urinaire représentant **18,7%**

En effet L'infection urinaire est la pathologie infectieuse bactérienne la plus fréquente dans la population générale, y compris chez les patients avec une insuffisance rénale nécessitant une prise de charge adéquat pour prévenir leur complication notamment la septicémie.

2.2 ATCD personnel :

L'hypertension artérielle était le principal antécédent médical rencontré dans notre étude avec un pourcentage de **67,17%**, une tendance similaire a été observée au Togo **55%** en faveur de l'HTA(29) . C'est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur dont la prévalence est élevée (estimée à ~30% de la population adulte) et l'incidence est à la hausse. L'interaction entre hypertension artérielle et insuffisance rénale est complexe(29) . D'une part, l'HTA est une cause potentielle d'IRC dans la mesure où elle est responsable d'environ 30% des cas d'IRC(30).D'autre part, l'HTA est une conséquence fréquente de l'IRC

Le deuxième antécédent médical le plus retrouvé dans notre étude était le diabète représentant **52,24%** des cas, principalement type 2 (**80%** parmi les patients diabétique). Des résultats similaires ont été rapportés dans plusieurs études : (entre **10** et **50 %**), soit **44 %** des patients aux Etats-Unis en 2008, **34 %** en Australie–Nouvelle-Zélande en 2008, **11,8 %** à **35,5 %** selon les pays en Europe en 2007.

Près d'une fois sur deux, l'insuffisance rénale terminale est secondaire à une hypertension artérielle ou à un diabète, principalement de type 2, non insulino-dépendant.(31)

Autre antécédent cité dans notre étude est la dyslipidémie constituant **35,82%**, ces résultats sont en accord avec une étude rétrospective réalisée dans le service d'hémodialyse de l'établissement public hospitalier de Kherrata (Algérie) où **25 %** des cas avaient une dyslipidémie(32). La dyslipidémie est un facteur modifiable bien établi des MRC. Une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée dans le service de Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire Antananarivo à Madagascar sur une période de 06 ans et 10 mois (mai 2008 à février 2015) parmi 140 patients enregistrés présentant une MRC dont 99 soit **70,7%** avaient une dyslipidémie associée(33).

Des anomalies lipidiques à la fois quantitatives et qualitatives s'aggravent avec le déclin de la filtration glomérulaire. Typiquement, les évidences concernant le bénéfice des statines est clair chez les patients avec MRC aux stades 2 et 3 (diminution de la protéinurie et ralentissement de la détérioration de la fonction rénale)(34), mais est moins clair chez les patients avec une MRC plus avancée (Stade 4-5) ou en dialyse. (24 patients)

Notre étude a montré aussi que **16,42%** des patients souffrent des cardiopathies, un peu plus élevée à celle qui a été retrouvée dans une enquête rétrospective conduite au service de néphrologie hémodialyse et transplantation rénale de l'hôpital militaire de Rabat, qui porte sur une période quatre ans (du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre 2010) où **12,3%** des patients avaient un antécédent d'une cardiopathie.(35)

Les cardiopathies sont particulièrement fréquentes chez les patients atteints d'une maladie rénale chronique ; elles aggravent le pronostic de cette population et concernent tous les stades de la maladie, y compris les plus précoces. L'hypertrophie ventriculaire gauche et les coronaropathies ischémiques sont les atteintes les plus fréquentes(36), Les maladies cardiaques représentent la principale cause de décès chez les patients en insuffisance rénale chronique avancée. Elles représentent environ 40 % des décès et cette mortalité persiste après transplantation rénale. Le risque de décès d'ischémie myocardique est d'environ 5 fois plus élevé que dans la population normale

L'infection urinaire est la pathologie infectieuse bactérienne la plus fréquente dans la population générale, y compris chez les patients avec une insuffisance rénale. L'enjeu

principal chez les patients insuffisants rénaux est l'adaptation des posologies des traitements antibiotiques. Elle est souvent d'emblée compliquée et nécessite un diagnostic précoce et précis et une prise en charge adaptée. Elle peut entraîner des complications d'ordre général, telle qu'une septicémie à point de départ urinaire. Dans notre étude **4,48%** des cas avaient une antécédents d'infection urinaire ce qui en accord avec une étude prospective débutée en Septembre 2012 menée au service de néphrologie à l'hôpital régional d'Oujda de l'oriental Marocain montre 48 épisodes d'infections urinaires chez 43 patients ont été colligés, avec une incidence était de **4,65%**(37).

Dans notre étude nous avons noté aussi que certains patients ont déjà fait un accident vasculaire cérébrale soit **2,99%**, ces résultats sont en accord avec une étude prospective épidémiologique et descriptive dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de CHU de point G où ils ont trouvé que **3,2%** des cas avait une AVC(38).

2.3 Etiologie de la néphropathie :

Notre étude montre que la néphropathie vasculaire et diabétique était la première cause d'atteinte rénale soit respectivement **38,81%** et **26,8%**. Une étude similaire à la fois rétrospective et prospective des insuffisants rénaux chroniques, dans le service de dialyse du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana Antananarivo Madagascar confirme la prédominance de ces deux néphropathies.

La première cause de l'insuffisance rénale chronique variait selon les études, et peut être la néphroangiosclérose(39), la néphropathie diabétique ou la glomérulonéphrite chronique (40)

La variation reflète les différences de la prévalence des maladies rénales entre les différents pays. Mais le résultat de notre étude rejoignait celui des différentes grandes études réalisées dans divers pays qui rapportaient la place de la néphroangiosclérose ou de la néphropathie diabétique devant la glomérulonéphrite,

Dans notre étude nous avons constaté aussi un taux de prévalence aussi faible pour la néphropathie interstitielles **5,97%** et la polykystose rénale **4,48%**, ces résultats sont en d'accord avec une étude faite la région de Rabat, Maroc où ils ont trouvé que la

polykystose rénale était présente chez **5,1 %** des cas et la néphropathie interstitielle chez **4,7 %** des cas.(26)

2.4 Les conséquences de l'IRC

Les conséquences de l'insuffisance rénale ne commencent à apparaître que lorsque les reins fonctionnent à moins de 50 % de leur capacité. Ces conséquences ne deviennent vraiment sérieuses que lorsque les reins fonctionnent à moins de 30 % de leur capacité. Quand les reins fonctionnent à moins de 10 % de leur capacité, la vie de la personne est en danger

2.4.1 Les conséquences cardio-vasculaires de l'IRC :

HTA constituait **85.07 %** (entre antécédent et motif d'hospitalisation) des cas dans notre étude, l'hypertension artérielle est une conséquence fréquente de l'insuffisance rénale chronique. Ceci est en accord avec la majorité des études concernant l'HTA dans la population des insuffisants rénaux où elle est d'environ **80%** (38)

Donc le traitement optimal de l'hypertension artérielle est essentiel car cela permet non seulement de diminuer le risque cardiovasculaire global des patients, mais aussi de ralentir la péjoration de la fonction rénale, ou même de la stabiliser

Dans notre étude **7,46%** des cas atteints de Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC) présentent un taux élevé de maladies cardiovasculaires (MCV).

En effet, les complications cardiovasculaires sont la première cause de morbidité et de mortalité chez les patients dialysés. De plus, la prévalence du MCV est de **10 à 30** fois plus importante chez ces patients que dans la population générale(38). Ce qui rend l'insuffisance rénale un facteur de risque CV très important, La première cause de mortalité des patients IRC est la mortalité par événement cardiovasculaire(41), Le risque de développement des complications CV augmente proportionnellement à la dégradation du débit de filtration glomérulaire (DFG), faisant de l'IRC un facteur de risque CV à part entière(42),

Notre étude montre que **67,16%** des cas avait une hypertrophie ventriculaire gauche.

Les MCV développés les plus associés à l'IRC sont l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et la cardiopathie ischémique. Les facteurs de risques impliqués dans le

développement des complications CV de l'IRC sont multiples. Ils sont classiquement divisés en deux groupes : d'une part les facteurs de risque traditionnels que sont l'âge, le diabète sucré, l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité et la sédentarité et d'autre part, les facteurs de risque non traditionnels associés à l'IRC, à savoir l'anémie, la surcharge hydro sodée, les troubles métaboliques, l'albuminurie, la malnutrition, le stress oxydatif, l'accumulation de toxines urémiques, l'inflammation et, de façon majeure, la dysfonction endothéliale .(24)

2.4.2 Les troubles hydro-électrique et acido-basique

Notre étude montre que **26,87%** des cas avaient présentait une rétention hydro-sodée , Cela peut s'expliquer par le fait que l'insuffisance rénale entraîne un excès de sel et d'eau ce qui entraîne non seulement une hypertension artérielle mais peut également être responsable de l'existence d'œdèmes des membres inférieurs où, de symptômes plus graves tels que l'œdème pulmonaire (apparition d'eau dans les poumons)pour cela en cas d'insuffisance rénale, il est particulièrement important de limiter la consommation de sel.

8,96% des cas dans notre étude présentaient une acidose métabolique, en effet le rein joue un rôle primordial dans le maintien de l'équilibre acido-basique et ses dysfonctionnements divers peuvent perturber cet équilibre, L'acidose métabolique est une caractéristique de la néphropathie chronique résultant de la capacité réduite du rein de synthétiser l'ammoniac et d'excréter les ions hydrogènes.

2.4.3 Les autres conséquences de l'IRC :

Dans notre étude nous avons remarqué l'existence d'autres complications de l'IRC : les complications digestives qui sont représentées essentiellement par les nausées et les vomissements avec un pourcentage de **42,21%** % des cas, et les complications neuromusculaires **5.36%** des cas, elles de types crampes neuromusculaire, et troubles de la conscience voire coma. elles sont les conséquences de l'accumulation des déchets de métabolisme et des toxines (acide urique, urée, créatinine).en plus de ça ,on avait également noté des complications liées à l'abord vasculaires comme l'infection de cathéter central et la dysfonction de fistule artério-veineuse avec un pourcentage de **13,43%** .ces de deux types de complications peuvent être prévenir par une surveillance régulière de la perméabilités vasculaire et par une asepsie stricte lors des connexions et déconnexions à l'occasion de l'hémodialyse.

Notre étude montre que **40%** des cas avaient un dénutritions protéiniques, des résultats similaires ont été rapportés par une étude réalisée à Tbéssa où 30% à 40% des cas étudiés avaient une dénutrition protéinique(43).

Ce pourcentage élevé est expliqué par le fait que la majorité des patients étudiés étaient au stade terminal.

La dénutrition est fréquente chez les patients en insuffisance rénale chronique, La pathogenèse de la dénutrition est multifactorielle. Les principales causes sont divisées en deux grands groupes, la réduction de l'apport alimentaire qui est due à plusieurs causes tels que : le régime pré dialytique restrictif, dialyse insuffisante, troubles digestifs, gastro parésie, hospitalisation répétées, comorbidités, problèmes psychosociaux et l'augmentation du catabolisme et diminution de l'anabolisme.

En effet pendant une séance standard d'hémodialyse de quatre heures, la *perte nette d'acides aminés* peut atteindre 10 à 13 g/ séance. Lors d'une séance avec un dialysat sans glucose, une moyenne de 20 à 30 g de glucose est perdue. Finalement, la dialyse provoque aussi une perte de vitamines hydrosolubles et d'oligoéléments : l'acide folique, la vitamine B₆ et la vitamine C, le zinc, et le sélénium doivent être remplacés.

3 Caractéristiques biologique

Les reins assurent l'homéostasie du milieu intérieure grâce à leur fonction excrétrice. Ainsi, au cours de l'IR, cette fonction est perturbée et entraîne l'accumulation de produits excrétés par les reins tels que la créatinine et l'urée.

3.1 Perturbation du bilan rénal (créat, urée, DFG)

3.1.1 Le taux de créatinine :

Dans notre étude la totalité des patients présentaient des taux élevés de créatininémie allant de 131 mmol/l à plus de 1000 mmol/l.

Comme la créatinine est produite en quantité constante par le métabolisme musculaire, qu'elle n'est pas métabolisée et qu'elle est librement filtrée dans le glomérule pour l'essentiel, elle est depuis longtemps le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire. Il ne fait aucun doute qu'elle est le moyen le plus simple d'estimer la fonction rénale d'un patient.

Dans notre étude on observe qu'il y a une relation entre le taux de créatinine et la sévérité de l'insuffisance rénale.

Une clairance basse signifie que les reins ne fonctionnent pas correctement : on parle d'insuffisance rénale modérée en-dessous de 60 ml/min et d'insuffisance rénale sévère en-dessous de 30mL/min, terminale au-dessous de 15ml/min.

3.1.1.1 Stade de la maladie rénale chronique

Dans notre étude, le stade 5 de l'insuffisance rénale chronique est le plus dominant soit **70,15%**, suivi du stade 4 avec **13,43%** puis stade 3B avec **10,45%**.

Ces résultats sont parallèles aux résultats qui sont trouvés au Togo où près de **75,5%** des patients étaient au stade terminal de la maladie avec une clairance de la créatinine inférieure à 10 ml/min(44).

Ceci démontre que les patients porteurs de l'IRC consultent dans la majorité des cas au stade terminal de la maladie rénale.

3.1.2 Taux de l'urée :

Dans notre étude le taux moyen de l'urée est de 1,65g/l, ces résultats sont en accord avec une étude réalisée à Constantine où le taux moyen de l'urée était 1,40g/l(45)

3.1.3 Taux de protéinurie :

Dans notre étude, la protéinurie présentée chez les 11 patients restants avaient des taux allant de la Microalbuminurie (**36.3 %**) à la protéinurie massive dépassant 3 g/24h (**27.2%**) le reste (**36.4%**) ont des taux de 0.5 à 2.99 g/24h

Ces résultats sont d'accord avec une étude rétrospective dans le service de médecine interne et néphrologie de centre hospitalier universitaire d'Antananarivo Madagascar.(46)

En effet, la protéinurie est une anomalie biologique fréquemment associée à une atteinte rénale, Une protéinurie supérieure à la norme signe une atteinte rénale, qu'elle soit tubulaire ou glomérulaire. La protéinurie a émergé ces dernières années comme un des facteurs de

risque principaux pour la progression de la maladie rénale. La recherche de la protéinurie, sa détermination et sa quantification font donc fait partie du bilan des patients avec insuffisance rénale chronique mais aussi des patients à haut risque de développer une maladie rénale. The National Kidney Foundation recommande un dépistage par un rapport albuminurie/créatinine (ou prot/créat chez les enfants) chez tous les patients à risque de développer une insuffisance rénale chronique (IRC) : diabète, HTA, antécédents familiaux de maladie rénale. La nouvelle classification de l'insuffisance rénale chronique (IRC) inclut le degré de protéinurie et permet une meilleure évaluation du risque des patients que le DFG seul.

3.2 Troubles électrolytiques (Na, K)

3.2.1 Taux de sodium :

Dans notre étude l'hyponatrémie était présente chez **54,23%** des cas avec un moyenne de 123 mmol/l ce qui est en accord avec une étude rétrospective et descriptive de 2 ans du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2020 réalisée au UPFR (Unité Par aclinique de Formation et de Recherche) de Biochimie et l'USFR (Unité de Soins de Formation et de Recherche) des soins intensifs néphrologiques du CHU-JR(44).

En effet l'hyponatrémie représente en générale l'incapacité d'excréter d'eau par les reins, Si l'ingestion d'eau dépasse son excrétion urinaire, ce qui est fréquent au cours de l'IRC, le bilan hydrique devient positif et la rétention d'eau diminue la natrémie par dilution des liquides corporels.

3.2.2 Taux de kaliémie

L'hyperkaliémie est un trouble hydro électrolytique fréquent et récurrent dans la maladie rénale chronique (MRC). Sa prévalence augmente parallèlement au déclin de la fonction rénale, elle peut entrainer de graves perturbations électriques y compris des arythmies cardiaques et accroitre le risque de décès.

Notre étude montre que hyperkaliémie était présente chez **20%** des cas, ce qui proche d'une étude descriptive transversale réalisée au niveau de centre de l'hémodialyse de Cameron où **29%** des cas présentent une hyperkaliémie(47), l'origine de l'hyperkaliémie est variée. Il

pourrait s'agir d'acidose métabolique, diminution de l'élimination de potassium par les reins où une erreur diététique grave par l'utilisation intempestive d'aliments riches en potassium.

Sur le plan thérapeutique l'utilisation d'antihypertenseurs (diurétiques, IEC) par certains malades pourrait avoir influencé la kaliémie.

3.3 Troubles phosphocalciques (Ca, P, PTH)

Les perturbations du métabolisme minéral et osseux sont présentes au cours de la maladie rénale chronique (IRC), et représentent une importante cause de morbidité, de baisse de la qualité de vie, et de calcifications vasculaires et tissulaires qui sont associées à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire chez de tels patients

3.3.1 Taux de calcium

Notre étude montre que **55,55%** des cas présentent une hypocalcémie, Ces résultats sont similaires à une étude rétrospective descriptive réalisée au niveau de service de néphrologie de l'établissement hospitalier spécialisé en urologie –néphrologie, Daksi-Constantine où ils ont retrouvé que **57,89%** des cas avaient une hypocalcémie(24). Une autre étude a été réalisée au niveau du laboratoire centrale au sein du service de transplantation des reins au CHU de Blida hôpital Frantz Fanon, montre que environ **58%** des patients ont un taux de calcium bas (hypocalcémie).(48)

La calcémie est régulée par deux facteurs circulants : PTH et la vitamine D active (calcitriol). En réponse à une éventuelle baisse de la calcémie, se crée une hypersécrétion réactionnelle de PTH par les glandes parathyroïdes pour maintenir l'homéostasie et a pour conséquence une hyperparathyroïdie dite secondaire.

3.3.2 Taux de la phosphorémie

Environ **75%** des patients étudiés avaient une hyperphosphatémie , Le résultat de nos patients est remarquablement élevé, comparativement aux taux rapportés par une étude déroulée au niveau du service de Biochimie en collaboration avec le service de Néphrologie et

d'hémodialyse du l'hôpital de MEDEA depuis le mois Février 2020 jusqu'au mois Mars où ils ont constatés une hyperphosphatémie dans **65.78%**.(49)

L'hyperphosphatémie est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique, Elle induit une maladie métabolique osseuse et le développement d'une hyperparathyroïdie secondaire et une véritable ossification de la paroi artérielle et une rigidité vasculaire responsables des altérations hémodynamiques et morphologiques cardiaques, valvulaires et vasculaires.

L'hyperphosphatémie devient un facteur important de l'augmentation du risque relatif de mortalité d'origine cardiovasculaire chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

3.3.3 Taux de PTH

Dans **95%** des cas, les patients présentent une hyperparathyroïdie, nos résultats sont remarquablement élevés, comparativement aux taux rapportés à ceux d'une étude effectuée au Burkina Faso en janvier 2010. Les auteurs ont trouvé que parmi 53 patients atteints d'IRC, (**82%**) ont une l'hyperparathyroïdie secondaire (50)

Ces résultats élevés peuvent être expliqués par la fréquence importante des malades en IRC dans notre étude qui représente deux tiers (70,15%)

L'hyperparathyroïdie secondaire survient systématiquement chez les patients qui souffrent d'IRC. Cette dernière est la conséquence d'une part d'une inhibition insuffisante de la synthèse de PTH par le calcitriol liée au déficit en vitamine D et d'autre part de l'hypocalcémie secondaire à la diminution de l'absorption intestinale de calcium, la réduction des apports alimentaires en calcium et la résistance de l'os à l'effet hypercalcémiant de la PTH. L'hyperphosphatémie participe également à l'hyperparathyroïdie par la diminution l'efficacité de l'1-alpha-hydroxylase et ce qui diminue le taux de calcitriol avec aggravation de l'hyperparathyroïdie secondaire.

3.4 Conséquence hématologique de l'IRC

Notre étude a montré un pourcentage élevé **76.17%** des patients qui souffrent d'anémie, elle est de type normo-chrome normocytaire arégénérative.

Ces résultats sont similaires à ceux d'une étude rétrospective et descriptive de profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et

d'Hémodialyse du CHU du Point G pendant une période allant du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2010. L'anémie était morcrocytaire normo-chrome chez 60,3 % des patients(48) , L'anémie est l'une des plus fréquentes complications rencontrées chez le patient insuffisant rénal, elle est responsable d'un certain nombre de symptômes, dont la fatigue chronique est le plus fréquent

D'après une étude américaine, le risque d'anémie augmente lorsque le débit de filtration glomérulaire (DFG) descend au-deçà de 60 ml/min/1,73m². Bien que **5 %** des patients ayant un DFG compris entre 30 et 60 ml/min/1,73m² présentaient une anémie dans cette étude, près de la moitié (**44 %**) des patients ayant un DFG compris entre 15 et 30 ml/min/1,73m² présentaient une baisse de l'hémoglobémie.(51) En effet les reins sont responsables de la sécrétion d'une hormone, l'EPO qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse. En cas d'IRC, la sécrétion d'EPO diminue et l'anémie s'installe.

Dans notre étude, les troubles de l'hémostase primaire concernent **22,39%** des patients. L'insuffisance rénale chronique (IRC) se complique des troubles de l'hémostase qui font coexister une tendance hémorragique et un état pro thrombotique.

Les complications hémorragiques sont les plus fréquentes : hémorragies intestinales, hématomes sous-duraux et rétro péritonéaux, fréquence d'ecchymoses accrue.

Le test le mieux corrélé au risque hémorragique est le temps de saignement. La physiopathologie des saignements implique l'anémie, une hypoagrégabilité plaquettaire, des anomalies du facteur Willebrand, une augmentation de la production vasculaire de prostacycline et chez certains sujets une augmentation de la fibrinolyse.

La tendance hémorragique peut être améliorée par la correction de l'anémie par transfusion ou par érythropoïétine. Les manifestations thrombotiques sont plus rares. Elles touchent principalement les accès vasculaires pour hémodialyse et sont dues à une sténose dans **90 %** des cas. (52)

Dans une étude prospective, étalée de janvier 2017 à janvier 2018 et menée au service de néphrologie du CHU Mohammed VI d'Oujda, Maroc , L'insuffisance rénale était fortement corrélée à l'augmentation du TCA, à la baisse du taux plasmatique de plaquettes, à la baisse du TP et à la baisse du taux plasmatique d'hémoglobine.(53)

4 Imagerie médicale

Echographie abdominale demeure l'un des éléments clés du diagnostic de l'IRC, elle permet l'exploration globale des reins et les voies urinaires notamment leur taille, régularité des contours, anomalies morphologiques et de rechercher d'une néphropathie préexistante (polykystose, uropathies malformatives, obstruction).

Dans notre étude, deux anomalies morphologiques les plus rencontrées étaient la diminution des tailles des reins et l'aspect hyper écho gène du cortex soit **68.18 %** le grand pourcentage de ces deux derniers affirmant leurs importances parmi les critères morphologiques pour évoquer le caractère chronique de la maladie rénale.

Ces résultats aussi montrent qu'il y a des exceptions puis que nous avons remarqué l'existence des IRC sans diminution de taille des reins, ces particularités diagnostiques sont retrouvées dans le diabète, amylose, hydronéphrose bilatérale, polykystose rénale autosomique dominante(54).

Les anomalies de bas voies urinaires et intra rénales présentées : hypertrophie de prostate et dilatation pyélocalcielle constituent respectivement **18,18% et 13.63%**, ces résultats indiquant l'association de ces anomalies avec la maladie rénale chronique.

5 Ponction rénale

Bien qu'aucun malade dans la période de notre étude n'ait bénéficié de PBR, elle reste un outil diagnostique important pour établir l'étiologie de la maladie rénale.

Néanmoins, elle est exceptionnellement pratiquée chez les hypertendus (HTA essentielle) et les diabétiques où l'évidence des lésions vasculaires ne laisserait aucun doute entre la causalité de l'atteinte rénale et ces deux pathologies.

Dans notre étude, plus de la moitié des patients sont hypertendus et/ou diabétique.

6 Traitements

L'insuffisance rénale chronique est une maladie silencieuse et lentement progressive dans la majeure partie des cas. La particularité de l'IRCT résulte de son caractère irréversible et son traitement se base sur des mesures palliatives ou des techniques de suppléance.

6.1 Avant le stade terminal

6.1.1 Néphron protection et contrôle de la tension artérielle

La plupart des néphropathies se caractérisent par une évolution progressive qui peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale. En dehors du traitement spécifique lorsqu'il est possible, il est possible de retarder l'échéance de l'insuffisance rénale terminale grâce à un traitement néphroprotecteur.

Dans notre étude les antihypertenseurs étaient essentiellement représentés chez les patients qui ne sont pas au stade terminal de leur maladie : bloqueurs de SRAA (IEC **75%** et ARA **25%**), diurétique **25%**, inhibiteurs calciques **10%**, et les bêtabloqueurs **5%**, en effet aux stades avancés, l'insuffisance rénale chronique (IRC) s'accompagne d'une hypertension artérielle (HTA) dans la majorité des cas. Il faut traiter cette HTA pour prévenir les complications cardiovasculaires liées à l'élévation de la pression artérielle et pour ralentir la progression des néphropathies et de l'insuffisance rénale. Le traitement requiert le plus souvent, à côté d'un certain nombre de précautions hygiéno-diététiques, l'administration d'un ou de plusieurs médicaments antihypertenseurs. Les médicaments principalement utilisés pour normaliser la pression artérielle sont les diurétiques (sauf les diurétiques d'épargne potassique), les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II et les inhibiteurs des canaux calciques. Depuis les premiers essais cliniques réalisés chez les diabétiques de type-1 (7), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (IEC) représentent la base du traitement néphroprotecteur. Ils ont montré leur efficacité surtout dans les néphropathies avec un fort débit de protéinurie (> 2g/24h). Plus récemment, l'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) a permis de ralentir l'évolution de l'atteinte rénale dans le diabète de type-2 (revue dans 8). L'IEC et les ARA2 qui bloquent l'action du système rénine-angiotensine, se distinguent des autres classes de médicaments antihypertenseurs par leur action vasodilatatrice spécifique sur

l'artériole afférente du glomérule, diminuant ainsi la pression capillaire glomérulaire dont l'élévation favorise la progression des lésions rénales (dans les modèles expérimentaux d'insuffisance rénale chez l'animal). En outre, ils exercent une action protectrice sur le cœur et le système nerveux. Leur posologie doit être augmentée jusqu'à la réalisation de l'objectif tensionnel, et si besoin au-delà pour réduire le débit de protéinurie.

L'action des IEC et des ARA2 peut être sensibilisée par la prescription de diurétiques (hypokaliémiants) et complétée par l'association d'autres classes de médicaments antihypertenseurs. L'objectif tensionnel principal est dans la plupart des cas, de ramener la pression artérielle à un niveau inférieur à 140/90 mm Hg(55) .

La prescription d'un régime alimentaire est également indiquée et comporte : - Une limitation du NaCl à 3 à 5 g/j. - Une restriction protidique à 0,8-1 g/kg/j (correspond environ à 100-120 g de poisson ou de viande par jour). - Une restriction des phosphates à 0,8-1 g/j. - Une réduction des aliments riches en potassium en cas d'hyperkaliémie(56).

6.2 Au stade terminal (Traitement de suppléance) :

6.2.1 Epuration extra-rénale

Dans notre étude la majorité des patients qui arrivent au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique sont traité par hémodialyse constituant **74,47 %** des cas, par contre **25,53%** sont traité par le dialyse péritonéale, Dans la wilaya de Ouargla, l'hémodialyse demeure le principal mode de prise en charge. En effet, en Algérie la majorité des insuffisants rénaux chroniques terminaux sont traités par l'hémodialyse ; au 31 décembre 2010, 16896 patients sont traités par hémodialyse contre 351 patients en dialyse péritonéale et seulement 133 patients ont été greffés durant cette année(3) , Nombreuses sont les raisons de la part marginale de la dialyse péritonéale dans le traitement de l'IRCT. D'abord, la majorité des patients commence l'épuration extrarénale en urgence et en hémodialyse après la mise en place d'un cathéter veineux central. Ensuite, la dialyse péritonéale relève du choix et de l'information des patients et impose les délais de la mise en place et de la cicatrisation du cathéter abdominal. Enfin, l'hémodialyse en centre est considérée comme le traitement le plus sécurisé.

6.2.2 Transplantation rénale

La greffe rénale est rarement pratiquée selon des auteurs(57). Dans notre étude, aucun patient n'en avait bénéficié d'une transplantation rénale, de 1986 à juillet 2005, il a été réalisé en Algérie un total de 234 transplantations rénales dont 160 greffes dans les CHU d'Alger, 69 au CHU de Constantine et 5 au CHU de Blida. Ainsi, le nombre de greffes rénales réalisées en Algérie n'a cessé de progresser de 2005 à 2011 pour atteindre 6615, soit une augmentation annuelle moyenne de plus de 110 greffes. Cependant, cette activité de greffe rénale est très en deçà des besoins des insuffisants rénaux chroniques terminaux. Cette situation s'observe dans les données épidémiologiques sur l'insuffisance rénale chronique terminale. En 2010, il y a eu 16893 malades dialysés alors que le nombre de greffes rénales réalisées est de 68. De plus, près de 7000 insuffisants rénaux chroniques terminaux sont inscrits sur la liste d'attente en vue d'une transplantation et seulement **25 %** d'entre eux ont un donneur,(58) Cela revient à l'absence de sensibilisation et à la méconnaissance en matière de dons d'organes. Par ailleurs, il serait plus judicieux de ne pas recourir à ces solutions (greffe, dialyse) par un diagnostic précoce de l'insuffisance rénale qui offre une chance pour ralentir la progression de la maladie.

7 *Taux de mortalité*

Notre étude montre que le taux de mortalité était de 16, 41%, ces résultats sont moins à celle qui était trouvé dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo où Le taux de mortalité était de 28,87%(43)

CONCLUSION GENERALE

IRC est représentée un vrai problème de santé publique nécessitant une prise de charge globale faisant intervenir l'ensemble des acteurs de la santé publique

Une meilleure connaissance du profil épidémiologique, clinique, para clinique et thérapeutique d'IRC va contribuer à l'élaboration et à l'évaluation des stratégies sanitaires visant à améliorer la prévention et la prise en charge de cette maladie.

En Algérie le taux de l'IRC ne cesse d'accroître. De nombreux facteurs sont imputés dans la survenue et la progression des néphropathies en général : l'hypertension ainsi que le diabète représentent les facteurs de risques majeurs de cette progression du stade de néphropathie chronique vers l'insuffisance rénale terminale où une thérapeutique lourde devra être mise en place pour préserver la vie du patient.

Malheureusement, les insuffisances rénales sont souvent identifiées trop tardivement. La majorité des insuffisants rénaux ne sont diagnostiqués qu'au stade terminal, au moment où la dialyse s'impose en urgence. Les stratégies thérapeutiques de l'IRC sont particulièrement contraignantes et coûteuses. Une fois le diagnostic posé, prendre en charge l'insuffisance rénale chronique afin de retarder, voire prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale terminale d'une part, préparer les patients qui vont nécessiter un traitement de suppléance rénale d'autre part, doit être un objectif à suivre devant tout patient insuffisant rénal chronique

Les maladies rénales doivent être dépistées parce qu'elles sont silencieuses et qu'un traitement précoce retarde la mise en route des traitements substitutifs et diminue les risques de complications. Le dépistage doit cibler la population à risques, c'est-à-dire les malades atteints de diabète, hypertension artérielle, les cardiopathes, les patients atteints de la dyslipidémie, uropathies, maladies auto-immunes et ceux traités par des médicaments néphrotoxique.

Chez les sujets à risque, il faut particulièrement contrôler la pression artérielle la glycémie et la cholestérolémie. Chez les malades déjà dépistés, il faut pour freiner l'évolution, bloquer le système rénine-angiotensine par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, utiliser les statines pour contrôler la cholestérolémie et restreindre le régime en protéines.

Recommandations

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

1 Aux autorités sanitaires :

- Déclarer l'IRC comme problème majeur de santé publique et créer un programme national de lutte contre l'IRC doté de financement adéquat.
- Sensibiliser la population sur les premières manifestations de l'IRC afin de permettre une découverte précoce.
- Assurer le dépistage des marqueurs d'atteintes rénales à différents niveaux de la pyramide sanitaire, dans le but de diminuer l'incidence des maladies rénales.
- Créer et rendre fonctionnel des centres de dialyse dans la région
- Sensibilisation de la population sur les dons d'organes (rein).

2 Directeurs de l'hôpital :

- Rendre disponible les examens complémentaires utiles aux patients IRC tels que le bilan protidique, le bilan lipidique, le bilan martial, la calcémie, la phosphatémie, la protéinurie, PTH, le dosage des hormones sexuelles, ECBU, la biopsie rénale, l'échocœur, l'écho-doppler, la tomodensitométrie dans les structures hospitalières.
- Restructuration du service de l'hémodialyse de l'hôpital, et la dotation par les matériels et les techniciens en hémodialyse.

3 Aux médecins :

- Diagnostiquer très tôt l'insuffisance rénale chronique afin de ralentir sa progression vers le stade terminal.
- Référer un patient hypertendu, ou diabétique vers un spécialiste pour un suivi adéquat.
- Dépister et traiter les facteurs de progression de l'IRC.
- Eviter au maximum la prescription des médicaments néphrotoxique.

-
- Remplir correctement bien archiver les dossiers des malades.
 - Insister sur les mesures hygiéno-diététiques à chaque consultation

4 Aux malades :

- Eviter l'automédication.
- Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.
- Respecter les intervalles de consultations et faire les examens para cliniques demandés par les médecins

Références bibliographiques

1. Khadija M. Insuffisance rénale chronique : connaissances et perception par les médecins généralistes de la délégation de Marrakech. [MARRAKECH]: UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE; 2015.
2. Michel Chevalet. Des reins en bonne santé, pour tous, partout. CONFÉRENCE DE PRESSE - Journée Mondiale du Rein 2019; 2019.
3. Cheurfa T, Tlilane NK. L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie: Aspects épidémiologiques et économiques. Cah Cread. 2015;112:113-35.
4. GUIDE DU PARCOURS DE SOINS - Maladie Rénale Chronique de l'adulte. Haute Autorité de Santé; 2012.
5. Dr D. Lidsky-Haziza, Dr Y. Bouatou. MALADIE RENALE CHRONIQUE (MRC). HUG; 2017.
6. Moulin B, Rieu P. Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et chez l'enfant. In: Néphrologie. 9e éd. conforme à la réforme des ECNi-EDN. Paris: Ellipses; 2020. (ECNi, les référentiels; vol. 264).
7. Somogyi A. Insuffisance rénale chronique. In: ECN: le tout-en-un. ECN. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. (Néphrologie; vol. 253).
8. Moulin B, Peraldi MN. INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE ET MALADIES RÉNALES CHRONIQUES. In: Néphrologie. 8e éd. Paris: Ellipses; 2018. (Réussir l'IECN; vol. 261).
9. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int. juin 2005;67(6):2089-100.
10. Montez-Rath MariaE, I-Chun T, Goldestin M k, Kurella Tamura M. Nephrology Referral Based on Laboratory Values, Kidney Failure Risk, or Both: A Study Using Veterans Affairs Health System Data. 24 août 2021;
11. Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. 2016.
12. Fournaux C. Insuffisance rénale chronique à l'officine : prévention et prise en charge [Internet] [Master's Thesis]. 2020. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02945337>
13. Schrier RW, éditeur. Atlas of diseases of the kidney. Philadelphia: Current Medicine; 1999. 5 p.
14. Birkui PJ, Janiud P, Carteron H, Chabanel A. Insuffisance rénale chronique : étiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention. HAS. 1998;
15. Nowak G. Revue Médicale Suisse : Prévention des troubles du rythme cardiaque en hémodialyse : quels sont les facteurs modulables ? El Housseini Y, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2015;11(463):505-10.

16. Hanan El Ouahabi, Nadia Anoun, Saïd Boujraf, Zoubida Amrani, Maazou Larwanou, Axel Ibalanky-Lufungula, et al. Insuffisance rénale chronique et endocrinopathies. *Médecine Thérapeutique*. 1 mai 2017;23(3):195-201.
17. Haute Autorité de Santé, Société française d'hypertension artérielle. *Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte*. Fiche mémo. Saint-Denis La Plaine; 2016.
18. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. mars 2021;99(3):S1-87.
19. Guideline Development Group, Bilo H, Coentrao L, Couchoud C, Covic A, De Sutter J, et al. Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR <45 mL/min). *Nephrol Dial Transplant*. 1 mai 2015;30(suppl 2):ii1-142.
20. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, De Francisco ALM, De Jong PE, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 1 janv 2013;3(1):1-150.
21. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis*. sept 2020;76(3):S1-107.
22. Lenain R, Boucquemont J, Leffondré K, Couchoud C, Lassalle M, Hazzan M, et al. Peut-on évaluer l'effet de la transplantation rénale sur l'espérance de vie par rapport à la dialyse à long terme ? Analyse par score de propension dépendant du temps du registre REIN. *Néphrologie Thérapeutique*. sept 2019;15(5):261-2.
23. HAMDUCHE S. Etudier la fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans 3 services d'hémodialyse (wilaya de CHLEF). 18 sept 2018;
24. AYACHE I, HAZMOUN S. Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale à Constantine. 09 2020;
25. DIALLO D, YATTARA H, TOGGO A, DJIGUIBA K, KODIO A, SEYDO S, et al. Profil épidémiologique, clinique et évolutif des patients en Hémodialyse chronique dans le service de néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G. 2020;
26. Frindy M, Lahlou L, Saadi A, Razine R. L'insuffisance rénale chronique terminale : mortalité et facteurs de risque dans la région de Rabat, Maroc. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique*. sept 2016;64:S229.
27. Mathilde L, Cécile C. Réseau Epidémiologie, Information, Néphrologie. 2021;
28. Aka JA, Guei CM, Konan SD, Diopoh PS, Sanogo S, Yao HK. Hypertension artérielle maligne en milieu néphrologique à Abidjan: à propos de 168 cas colligés au Service de Néphrologie-Médecine Interne du CHU de Treichville. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2021 [cité 30 sept 2023];38. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/38/305/full>
29. Sabi KA, Gnionsahe DA, Amedegnato D. Insuffisance rénale chronique au Togo: aspects cliniques, paracliniques et étiologiques. 2011;
30. Glasscock RJ. The rising tide of end-stage renal disease: what can be done? *J Clin Exp Nephrol*. déc 2004;8(4):291-6.

31. Richard J G. The rising tide of end-stage renal disease: what can be done? déc 2004;
32. Bénédicte S, Cécile C, Helmer C, Ayav C loos, Kessler M. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en FranceEpidemiology of chronic kidney disease in France. déc 2007;36.
33. Chahdi Ouazzani FZ, Marhari H, Salhi H, El Ouahabi H. La dyslipidémie : serait-elle un facteur favorisant la survenue de la rétinopathie diabétique ? Ann Endocrinol. sept 2020;81(4):421.
34. Svetlana K, Vacher VL, Deray G, Isnard Bangis C. Prescription des statines en cas d'insuffisance rénale. févr 2006;35(2-C1).
35. Mechri A, Chermiti M, Elloumi Z, Gorsane I. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique terminale dans le gouvernorat du KEF au Nord-ouest de la Tunisie. Néphrologie Thérapeutique. sept 2020;16(5):327-8.
36. Vircoulon M, Combe C. Conséquences cardiaques de l'insuffisance rénale chronique. EMC - Néphrologie. janv 2012;9(1):1-14.
37. Chemlal A, Ismaili FA, Karimi I, Elharraqui R, Benabdellah N, Bekaoui S, et al. Les infections urinaires chez les patients insuffisants rénaux chroniques hospitalisés au service de néphrologie: profil bactériologique et facteurs de risque. Pan Afr Med J [Internet]. 2015 [cité 30 sept 2023];20. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/20/100/full/>
38. Madore F. Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale Cardiac risk factors in renal disease. déc 2004;20(12). Disponible sur: <https://id.erudit.org/iderudit/009870ar>CopiedAn error has occurred
39. RAMILITIANA B. Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. mai 2006;
40. Couchoud C, Stengel B, Landais P, Aldigier JC, De Cornelissen F, Dabot C, et al. The renal epidemiology and information network (REIN): a new registry for end-stage renal disease in France. Nephrol Dial Transplant. 1 févr 2006;21(2):411-8.
41. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. J Am Coll Cardiol. nov 2008;52(19):1527-39.
42. Taleb S, Brik A, Bouchagoura A. Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients. 2016;
43. Ramilitiana B, Ranivoharisoa EM, Dodo M, Razafimandimby E, Randriamarotia WF. Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. Pan Afr Med J [Internet]. 2016 [cité 30 sept 2023];23. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/23/141/full/>
44. Miora Koloina Ranaivosoa, Andriamiarimbola Irène Rakotoniaina, Feno Raharilivosoa, Lova Narindra Randriamanantsoa, Andry Rasamindrakotroka. Epidemiological and biological profiles of chronic renal failed at the University Hospital of Joseph Ravoahangy Andrianavalona in Madagascar. World J Biol Pharm Res. 30 juin 2022;070-5.

45. Sánchez JLC, Camarero ARA, Pérez MC, Sota MMÁ, Llamazares CV, Roldán CH, et al. HYPERKALAEMIA AND HAEMODIALYSIS PATIENTS: ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES. *J Ren Care.* 9 juill 2007;33(3):124-9.
46. Boutouta I, Gotit S, Meziane M. Bilan Phosphocalcique Chez Les Patients Atteints D'insuffisance Rénale Chronique. 23 sept 2020;
47. Coulibaly G, Kaboré GE, Diallo O, Ouédraogo DD, Fessi H, Ronco P, et al. Management of end-stage kidney failure: a challenge for the countries of sub-Saharan Africa Example of mineral and bone disorders in Burkina Faso. *Médecine Santé Trop.* avr 2013;23(2):193-6.
48. Yoan E, M A. PROFIL EPIDIMIO-CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G. 2011;
49. Zeghar O, Sellam S, Djellal FZ, Ziouani L. Etude Des Troubles Phosphocalcique Chez Les Patients Présentant Une Insuffisance Rénale Chronique. 2020;
50. John Libbey Eurotext - Médecine et Santé Tropicales - Prise en charge de l'insuffisance rénale terminale _ un challenge pour les pays de l'Afrique subsaharienne Exemple des désordres minéralo-osseux au Burkina Faso.html.
51. Rottembourg J. Troubles du métabolisme phosphocalcique au cours de l'insuffisance rénale chronique : diagnostic et traitement. déc 2011;30(4).
52. Brunet P, Faure V, Moal V, Berland Y. Troubles de l'hémostase au cours de l'insuffisance rénale chronique. *EMC - Néphrologie.* janv 2006;1(1):1-7.
53. Abdellaoui M, Mekhfi H, Bentata Y. Épidémiologie des troubles de l'hémostase associés à la maladie rénale chez les patients en néphrologie. *Néphrologie Thérapeutique.* sept 2018;14(5):330.
54. Moulin B, Rieu P. *Néphrologie.* 9e éd. conforme à la réforme des ECNi-EDN. Paris: Ellipses; 2020. (ECNi, les référentiels).
55. Tilmen Bernhard D. Antihypertenseurs dans l'insuffisance rénale. 1998;
56. Nouyrigat E, Rivel-Dalhom C, Cheddani L. Risque cardiovasculaire global en prévention primaire et secondaire : évaluation et prise en charge en médecine de premier recours. 26 sept 2020;
57. Jungers P. *L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement.* 4e éd. Paris: Médecine Sciences; 2011.
58. Cheurfa T, Tlilane NK. L'insuffisance renale chronique terminale en Algerie: Aspects epidemiologiques et économiques. 2010;(112).

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION : INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Identification du sujet

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : H / F

Originaire de :

Service d'hospitalisation : MF / MH

Couverture sociale : Oui / Non / Non précisée

Caractéristiques sociodémographiques

Niveau d'instruction :

1. Sans
2. Primaire
3. Moyen
4. Secondaire
5. Supérieure
6. Indéterminé

Accès au soins :

1. facile
2. difficile
3. refus du patient

Profession :

Conditions socio-économiques :

1. Favorable,
2. Défavorable.

Motif d'hospitalisation :

.....

Antécédents

1. ATCD personnels :

➤ HTA

- Année de découverte
- Prise régulière de la tension Artérielle oui / Non
- Traitement Oui / Non

➤ Dyslipidémie Oui / Non

➤ Tabagisme (nombre de paquet/année),

➤ Obésité BMI (Kg/m²)

➤ AVC

➤ CORONAROPATHIE

➤ Diabète : type

Evolution de Années

➤ Autre pathologie

2. ATCD familiaux :

- Diabète type 1 ou type 2,
- HTA
- AVC
- Coronaropathies,
- Néphropathie familiale Oui / Non
SI OUI : avec notion d'IRCT / Dialyse / Non

Diagnostic de la maladie rénale chronique :

Taux de créatinémie de base : mg/l

DFG initial (MDRD):

Taux de créatinémie lors du **premier jour** (J0) de l'hospitalisation : mg/l

Le stade de la maladie rénale chronique	DFG (MDRD) ACTUEL
Stade 1 (DFG : 90ml/min/1,73m ²) :	
Stade 2 (DFG : 60-89ml/min/1,73m ²) :	
Stade 3A (DFG : 45-59ml/min/1,73m ²) :	
Stade 3B (DFG : 30-44ml/min/1,73m ²) :	
Stade 4 (DFG : 15-29ml/min/1,73m ²) :	
Stade 5 (DFG : 15ml/min/1,73m ²) :	

Protéinurie :

- Protéinurie de 24h initiale :
 - Rapport protéinurie /Créatinine urinaire initiale :
 - Protéinurie de 24h actuelle :
 - Rapport protéinurie /Créatinine urinaire actuelle :
- Protéinurie isolée non néphrotique persistante
- Protéinurie néphrotique

--

- Microalbuminurie initiale:
- Rapport albuminurie /Créatinine urinaire initiale :
- Microalbuminurie actuelle :
- Rapport albuminurie /Créatinine urinaire actuelle :

Anomalies du sédiment urinaire :

- | | | | |
|------------------|-----------------|-----------------|---------------------------|
| • Hématurie : | Microscopique : | Macroscopique : | Cylindres hématiques : |
| • Leucocyturie : | Microbienne : | Aseptique : | Cylindres leucocytaires : |

Anomalies morphologique des reins ou des voies excrétrices :

- Diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie)
- Aspect echogène du cortex rénal
- Anomalies des voies excrétrices intra rénales
- Anomalies du bas appareil urinaire

Ponction biopsie rénale :

- Non faite
- Faite
- Résultats

Conséquences hématologiques de l'IRC :

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative
- Troubles de l'hémostase primaire

Les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques :

- Rétention hydro-sodée :
- Hyponatrémie
- Crise d'OAP
- Hyperkaliémie :
- Acidose métaboliques :

Les conséquences cardio-vasculaires :

- HTA :
- Lésions artérielles (athérosclérose, ...) :
- Insuffisance cardiaque :

Les troubles métaboliques phosphocalciques et osseux :

- Hyperparathyroïdie secondaire :
- Hypocalcémie :
- Hyperphosphatémie :

Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles :

- Dénutrition protéino-énergétique :
- Hyper-uricémie :
- Hyperlipidémie :
- Modification des hormones sexuelles :

Les autres conséquences de l'IRC évoluée :

- Digestives : nausées, VMS, ...
- Neuromusculaires : crampes, ...
- Complications liées à l'abord vasculaire :
 - Infection de cathéter central
 - Dysfonction de fistule artério-veineuse

Etiologie de la Néphropathie

- Diabète
- HTA
- Glomérulopathie
- Polykystose rénale
- Pyélonéphrite chronique
- Néphropathie vasculaire
- Néphropathie familiale autre que la polykystose
- Autres néphropathies
- Indéterminé

Traitements :

1-Avant le stade terminal :

➤ **Néphroprotecteur**

Bloqueurs du SRAA : IEC / ARA II

Régime restreint en sel :

Autres traitements antihypertenseurs :

- Diurétique
- Inhibiteurs calciques
- Bêtabloqueurs
- Autres

➤ **Traitement Conservateur**

- Apport en calcium et vit D
- Apport en bicarbonate
- Traitement de l'anémie par l'érythropoïétine
- Traitement des autres complications

2 -Au stade terminal (traitement de suppléance) :

Epuration extra-rénale :

- Hémodialyse
- Dialyse péritonéal
- Transplantation rénale :



DJELLABI Raouia

KHAKHA Ferial

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINICO-BIOLOGIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE RENAL
CHRONIQUE DANS L'EPH MOHAMED BOUDIAF OUARGLA 2021



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Résumé

L'insuffisance rénale chronique est un véritable problème de santé publique, imposant une prise de charge lourde ; elle a des conséquences profondes sur la morbidité, sur la mortalité et sur la qualité de vie.

L'objectif principal de notre étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques, para cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique au niveau de l'EPH Ouargla. D'après notre étude rétrospective sur 67 patients hospitalisés dans le service de médecine interne femme et homme au sein de L'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla sur une période allant de 1 janvier au 31 décembre 2021, une dominance de sexe féminin 63% par rapport au sexe masculin 37%. cette pathologie touche les différentes tranches d'âges notamment les sujets entre 60 et 80 ans 38,38%, les motifs d'hospitalisation les plus fréquents relevés étaient la préparation pour l'hémodialyse 34,43%. Les principaux antécédents médicaux sont l'HTA 67,16% et le diabète 52,24%, l'insuffisance rénale chronique était terminale dans 70,15% des cas, les causes de l'insuffisance rénale chronique étaient dominées par la néphropathie vasculaire 38,81% et la néphropathie diabétique 26,87%. Les complications les plus fréquentes au cours de notre étude étaient insuffisance cardiaque 70,15%, la rétention hydro-sodée 26,87% et les complications digestives 42,42%. Les perturbations des paramètres biochimiques retrouvés chez tous les patients sont l'hyper créatinémie, l'hyponatrémie chez 54,23%, et l'hyperkaliémie chez 20%. Les troubles phosphocalciques rencontrés dans notre étude sont l'hypocalcémie 55,56%, l'hyperphosphatémie 75% et l'hyperparathyroïdie secondaire 95%. Environ 74,21% des malades étaient traités par l'hémodialyse et 25,53% étaient traités par la dialyse péritonéale et aucun patient n'était programmé pour une greffe rénale. Il s'avère indispensable de mettre l'accent sur les moyens préventifs, le diagnostic précoce et le traitement des causes de l'IRC avant son évolution vers le stade terminal.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, IRC terminale, néphropathie vasculaire, hémodialyse

Encadreur : Dr BENSOUNA Salma

Année Universitaire

2022-2023