

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et
de la Recherche Scientifique



UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD-TLEMEN
Faculté de Médecine



Thèse de Fin d'Etude

**Aspect Epidémio-Clinique de l'insuffisance rénale
chronique au niveau du Service de Néphrologie
CHUT**

Réalisée par :
Lamri Samia

Sous l'encadrement du :
D^r SARI. R

Année Universitaire 2009-2010

Remerciement

Au chef de service: le Pr BENMANSOUR:

J'ai eu le privilège d'effectuer mon stage d'internat au niveau de votre service, qui était enrichissant, je vous remercie pour votre encadrement et votre patience. Veuillez accepter tout mes respects.

Un grand remerciement pour mon encadreur: Dr. SARI:

Qui ma facilité mon travail, m'a donnée des indications précieuses pour le réaliser.

Je tiens à remercier tous ceux qui m'ont apportés leurs aides; les résidents, les para médicaux et les agents administratifs.

Je ne vous remercie pas seulement de votre aide mais aussi et surtout de votre compréhension.

Je tiens également à témoigner ma reconnaissance à tous le personnel du service de néphrologie CHU de TLEMCEM.

Introduction

■ Généralités: (8)

Le rein et la voie excrétrice supérieure (VES) sont des entités anatomiques paires et bilatérales, qui constituent le haut appareil urinaire. Les fonctions du haut appareil urinaire sont la sécrétion de l'urine par les reins, puis son excrétion par la VES. La VES est divisée en VES intra rénale, calices et pelvis rénal, et VES extrarénale, l'uretère. Ce dernier s'abouche dans la vessie, qui constitue avec l'urètre le bas appareil urinaire, entité anatomique impaire et médiane. L'ensemble de l'appareil urinaire est en dehors de la cavité péritonéale et le haut appareil urinaire est rétro péritonéal.

■ Anatomie des reins: (8)

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen

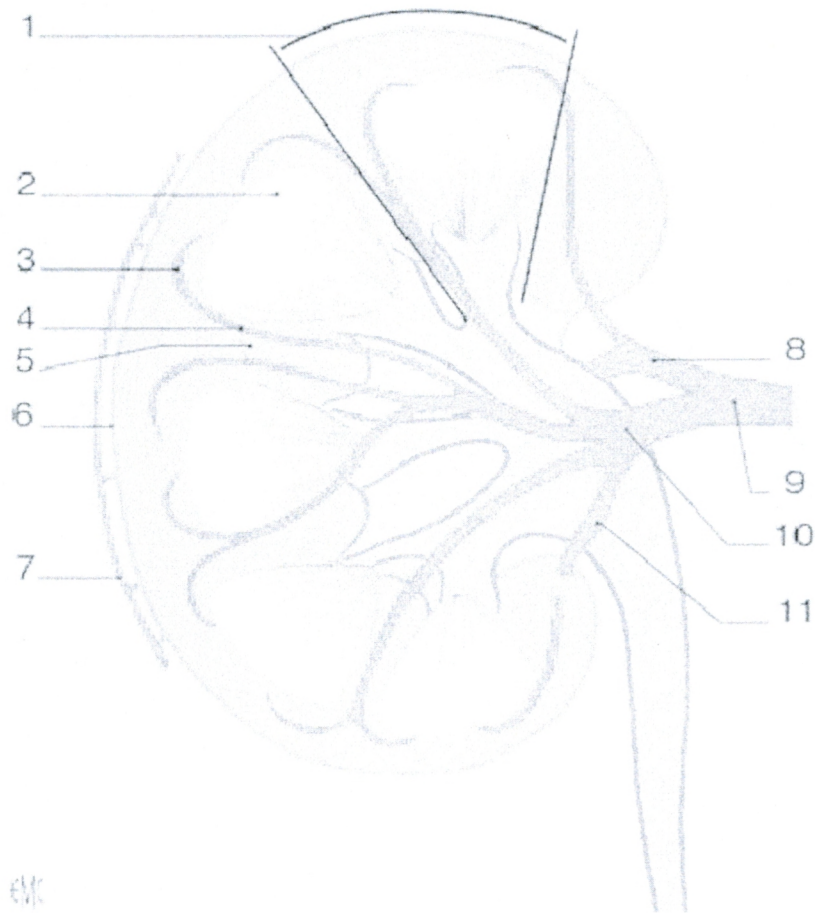


Figure 1. Morphologie interne du rein droit. 1. Lobule rénal ; 2. Pyramide rénale ; 3. Artère arquée ; 4. Artère interlobaire ; 5. Colonne rénale ; 6. Capsule rénale ; 7. Cercle artériel exo-rénal ; 8. Artère rétro-pyélique ; 9. Artère rénale ; 10. Artère pré-pyélique ; 11. Artère segmentaire inférieure

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution de la filtration glomérulaire au-dessous d'une valeur seuil, elle est dite chronique lorsqu'elle est en rapport avec une réduction progressive, permanente et définitive du nombre des néphrons fonctionnels.

Toutes les maladies rénales chroniques et certaines maladies aiguës incurables conduisent irrémédiablement à l'IRC dans un délai très variable de quelques semaines à quelques dizaines d'années dont on peut la définir comme une réduction irréversible de la filtration glomérulaire qui est une variable physiologique régulée relativement constante chez un individu donné en condition stable, cependant certains facteurs peuvent influencer sur cette filtration glomérulaire :

Un facteur génétique tel que l'ethnie, le sexe et probablement le nombre de néphron fonctionnel.

D'autres facteurs sont en partie environnementaux notamment l'apport protéidique, la glycémie, la pression artérielle et surtout la taille des reins qui est fortement corrélée avec la surface corporelle.

La filtration glomérulaire est diminuée physiologiquement avec l'âge, elle est estimée à 1ml/mn/année d'âge au-dessus de 30ans.

La valeur prédictive positive « la probabilité d'un sujet d'être réellement atteint lorsque la mesure le classe comme ayant un insuffisant rénal » est d'autant plus élevée que la spécificité est élevée et que la prévalence de l'affection est élevée dans la population considérée, la valeur seuil de l'IR devrait donc être différente selon que l'on se place dans la population générale dans laquelle la prévalence de l'insuffisance rénale est faible, ou suspect d'être atteint d'une maladie rénale.

La limite doit être placée plutôt bas vers 80ml/mn/1.73m chez un sujet à risque, la mesure répétée de la clairance garde tout son intérêt malgré sa faible spécificité.

Il faut enfin souligner que la filtration glomérulaire ne résume pas les nombreuses et complexes fonctions des reins, le rein est doté également de fonctions tubulaires assure par exemple la concentration ou l'acidification des urines, de fonctions endocrines telle que la synthèse et la sécrétion de rénine et l'érythropoïétine.

Le rein peut assurer ses capacités excrétrices pendant très longtemps puisqu'il lui suffit de 20% de ses néphrons pour fonctionner, lorsque les lésions touchent plus de 80% de néphrons, les troubles commencent à apparaître.

A partir de la destruction de 80% de ses capacités; l'insuffisance rénale chronique débute.

Épidémiologie:

Dans notre pays, l'affection rénale occupe une place particulière en santé publique ; compte tenu de l'augmentation de son incidence : 100nouveau cas/an. (5)

Elle touche près de 13000 personnes en Algérie, 75% sont actuellement traités par dialyse, les autres par greffe rénale. (5)

Ces statistiques ont été communiquées lors de la journée d'enseignement postuniversitaire sur la prise en charge du transplantât rénal organisée le 11mars dernier au CHU de Tizi-Ouzou selon le professeur RAYANE PARNET.

L'incidence de l'IRC reste méconnue à cause de l'absence d'étude épidémiologique fiable et de l'existence d'un registre national de l'IRC.

Ainsi le nombre d'algériens arrivant au stade terminal est estimé à 3500patients/an pour une population de 35millions dont 75% ne sont pas traités.

La fréquence de cette maladie, son augmentation, les contraintes quotidiennes de la dialyse et l'inégalité d'accès à la greffe exigent le lancement d'un programme d'action sur la prise en charge de cette maladie.

Selon l'exposé du PR.RAYANE, l'Algérie consacre 2.25% du budget de la santé à la prise en charge de l'IRCT ainsi que le nombre de centre d'hémodialyse est de 230 traitent près de 13000patients.

Le taux national de poste d'hémodialyse est de 85/million d'habitat, avec une inégale répartition entre le nord et le sud (90% du part est située dans le nord).

Il révélera aussi que 495 transplantations rénales à partir de donneur vivant apparenté ont été réalisées en Algérie et 889 patients vivants avec un greffon fonctionnel. (5)

Les populations à risque de maladie rénale chronique :

Les études épidémiologiques ont montrées la méconnaissance de la maladie rénale chronique et soulignées d'un diagnostique et un traitement précoce des patients pour éviter la progression et les complications de l'IR.

Plusieurs études dans la population générale ont permis d'identifier des facteurs de susceptibilité et d'initiation de la maladie rénale chronique tels que:

- âge élevé.
- Sexe masculin.
- Ethnicité.
- Niveau de revenu/ classe sociale faible.
- ATCDS familiaux de la maladie rénale chronique.
- Diabète.
- Obésité.
- Les maladies urologiques: uropathies obstructives et les infections récurrentes.
- Les maladies cardiovasculaires.
- Syndrome métabolique.
- Réduction néphrotique.
- Médicaments néphrotoxiques: -AINS.
 - ATB+antiviraux.
 - produit de contraste.

La présence d'un ou plusieurs facteurs chez un individu doit inciter à mesurer la créatinine, ainsi qu'à rechercher une albuminurie par le rapport albumine/créatinine dans un échantillon d'urine du matin.

La prise en compte de ces facteurs, notamment le contrôle de la glycémie en cas de diabète, la baisse de la pression artérielle et de la protéinurie grâce aux traitements par inhibiteur de système rénine angiotensine.

L'arrêt du tabac, la non prescription des médicaments potentiellement néphrotoxiques sont essentielles pour ralentir la progression de l'atteinte rénale.

La clinique:

Quel que soit le débit de filtration glomérulaire, la persistance pendant plus de 03 mois de marqueurs d'atteinte rénale et/ou d'anomalies morphologiques témoigne d'une maladie rénale et impose un diagnostic étiologique et/ou une surveillance néphrologique.

Un $\text{DFG} < 60 \text{ml/min/1.73m}^2$ est une IR indiscutable qu'il y ait ou non des marqueurs d'atteinte rénale associés.

L'IRC n'entraîne longtemps aucun symptôme lorsque ceux-ci apparaissent il s'agit de:

- Une asthénie avec anémie et un amaigrissement.
- Une anurie-oligurie, c.-à-d. moins de 300ml/24h d'urine.
- Des troubles digestifs tels qu'une anorexie, des nausées des vomissements, une diarrhée et une hémorragie digestive.
- Des troubles neurologiques: la multinévrine avec une fatigue des mollets, des paresthésies et une impotence des membres inférieures.
- Dans les cas les plus sévères, on note des troubles psychiques avec confusion mentale.
- Des signes cardiaques peuvent s'associer: une HTA...
- Des troubles osseux, une hyperparathyroïdie secondaire.
- Des crises de goutte.

- Des troubles cutanées et urinaires.
- A un stade avancé, l'anémie provoque une pâleur jaunâtre, une tachycardie et une mauvaise tolérance à l'effort.

Donc on retrouve une corrélation entre l'apparition de certains signes cliniques et le degré de l'IR résumé dans le tableau ci-dessous: (7)

les anomalies	DFG habituellement observé
-HTA, hyperphosphorémie+hypocalcémie, hyperurécémie et/ou goutte.	<60ml/mn
Asthénie, pâleur, anémie normo chrome arégénérative.	<30ml/mn
Acidose métabolique, hyperkaliémie. Anorexie, amaigrissement, nausées. Crampes nocturnes.	<15ml/mn
Encéphalopathies. Polynévrites. Péricardite et les œdèmes.	<10ml/mn

Les examens complémentaires:

La gravité de l'IRC est estimée par la mesure de la créatinine selon la formule de COCKROFT soit la formule de MDRD:

$$\text{La clairance de la créat} = \frac{(140 - \text{age}) \text{ poids}}{\text{créat}} \times \text{cte}$$

Cte=1.04chez la femme.

Cte=1.23chez l'homme.

Poids : Kg.

L'âge: année.

Créat: micromole/l. (7)

La classification de l'IRC: (4)

stade	DFG	
1	≥ 90	MRC par anomalies biologiques, radiologiques, ou histologiques
2	≥ 60	Un DFG normal ou légèrement réduit.
3	< 60	IRC modérée.
4	< 30	IRC sévère
5	< 15 Dialyse transplantation	IRC terminale.

Les causes de l'IRC:

Toutes les maladies rénales peuvent évoluer vers une IRC: (2)

1) les maladies glomérulaires:

Le diabète est devenu la cause la plus fréquente de l'IRC, les diabétiques de type 1 ou de type 2 développent une atteinte rénale avec une fréquence d'environ 30% à 20 ans avec de la variation d'un pays à l'autre.

2) Les maladies vasculaires:

Hypertension artérielle est la 2^{ème} cause reportée de l'IRC, le risque relatif de développer une IRC est multiplié par 30,9 lorsque la pression artérielle diastolique est supérieur à 120mmhg par rapport à 70mmhg. Pour une pression systolique supérieure à 200mmhg, le risque relatif de l'IRCT est de 48,2.

L'HTA peut être la cause ou une conséquence d'une atteinte rénale prés existante.

La plus part des cas d'insuffisance rénale chronique terminale surviennent pour des valeurs de pression artérielle définissent une HTA maligne.

Les néphropathies vasculaires liées à des lésions primitives au niveau des troncs des artères rénales ou extra rénales; une cause extrêmement fréquente mais, sous estimés d'IRCT: est la néphropathie ischémique liée à une sténose bilatérale des artères rénales.

Une autre cause fréquente est la maladie athéro-embolique par embolie de cristaux de cholestérol.

3) Les néphropathies interstitielles:

Ce sont les maladies primitives de l'interstitium rénal avec des lésions fibrotiques ou inflammatoire;

- ✓ De nombreux médicaments ou toxiques peuvent être responsable d'une façon chronique par abus d'analgésique.
La sévérité et la chronicité des autres formes dépendent largement de la quantité et la durée de l'exposition aux néphrotoxiques, elle représente environ 3%.
- ✓ Les néphropathies de reflux est la 2^{ème} cause de l'IRC chez l'enfant, elle représente 30% des causes de l'IRC chez les enfants moins de 16 ans et 15 à 20% des insuffisances rénales avancées chez l'adulte moins de 50ans. le pronostic est largement déterminé par l'étendue et la sévérité des reflux, cependant une correction chirurgicale précoce des reflux n'apporte pas d'avantage en termes de pronostic par rapport à un traitement antibioprophyllactique bien suivi.

4) Les néphropathies héréditaires:

Environ 5 à 10% des patients avec une IRC ont une forme de néphropathie héréditaire, en premier lieu la polykystose rénale, mais aussi le syndrome D'ALPORT ou la maladie de FABRY.

Les complications de l'IRC:

❖ La dénutrition: (1)

C'est une complication fréquente de l'IRC, elle est favorisée par une réduction spontanée des apports alimentaires, à une augmentation du catabolisme (acidose, toxine urémique) et à une baisse de l'anabolisme (insulino-résistance, déficit en hormone de croissance).

La dénutrition des insuffisants rénaux en particulier les dialysés est corrélée à une mortalité globale accrue.

❖ Le déséquilibre hydro électrolytique:

- L'apport hydrique: l'insuffisance rénale avancée s'accompagne d'une polyurie surtout nocturne avec une polydipsie, son mécanisme est lié à l'élévation de l'urée.
- L'apport sodé: le bilan sodé est très longtemps normal au cours de l'IRC, le rein de l'insuffisance rénale avancée est incapable de réduire l'excrétion urinaire de sel à moins de 2g/jour.
- Hyperkaliémie: elle est tardive au cours de l'IRC, les diurétiques de l'anse souvent employés dans l'IRC augmentent la kaliurèse, donc il faut éviter les aliments riches en potassium et corriger une éventuelle acidose métabolique.
- L'acidose métabolique: il est le plus souvent symptomatique au cours de l'IRC avancée, il y a une diminution de l'excrétion tubulaire distale de NH_4 et une réduction des ions H^+ et d'acide anionique.

❖ Les troubles hématologiques:

- L'anémie normochrome normocytaire à régénérative: elle est secondaire à un déficit de système d'érythropoïétine auquel peuvent s'associer une hémolyse modérée due aux toxines urémiques et des carences en fer, folates et vitamine B12.
- Les thrombopathies urémiques : au cours de l'IRC une tendance hémorragique est habituellement observée du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire attribué aux toxines urémiques et aggravé par l'anémie, elles peuvent se manifester cliniquement par des gingivorragies, des ecchymoses, des saignements digestifs occultes.
- Déficit immunitaire: l'insuffisant rénal chronique doit être considéré comme porteur d'un déficit immunitaire mixte humorale et cellulaire.
- Les troubles phosphocalciques: une élévation de la phosphorémie due à une baisse de débit de filtration glomérulaire, une baisse de la calcémie par déficit en vit D, une élévation du para hormone sérique PTH et une baisse du stockage vitaminique.

❖ Les troubles cardiovasculaires:

L'IRC est reconnue comme un facteur de risque vasculaire indépendant majeur, c'est la 1^{ère} cause de mortalité chez l'insuffisant rénal chronique, l'athérome et l'hypertrophie ventriculaire gauche et la péricardite urémique.

❖ Les troubles cutanés et sexuels:

Sont dominés par les pigmentations, les xéroses cutané et le prurit.

Chez l'homme la fertilité, les troubles de cycle menstruel à type spanioménorrhée ou aménorrhée...

Le traitement:

Le but de traitement est de ralentir voir stopper la progression de l'IRC. (11)

A. Traitement étiologique:

Il est d'autant plus efficace qu'il est précoce, il peut parfois améliorer ou stabiliser la fonction rénale:

- ✓ Les uropathies obstructives urinaires: la chirurgie, le drainage, le sondage.
La maladie lithiasique: hyper diurèse et les médicaments.
La tuberculose rénale: l'antibiothérapie.
- ✓ Les néphropathies vasculaires: IR ischémique: la revascularisation artérielle rénale, la
La néphroangiosclérose: le contrôle tensionnel strict.
- ✓ Les néphropathies tubulo interstitielles: abus analgésique, arrêt de l'intoxication.
- ✓ Les néphropathies glomérulaires: la maladie de BERGER: les corticoïdes.



Le diabète: l'équilibre glycémique.

L'amylose: la chimiothérapie.

B. Traitement par néphroprotecteurs:

- ✓ Les agents bloquant le système rénine angiotensine tels que les IEC, les ARA2 doivent être utilisés en 1ère intention, ils réduisent la protéinurie et ralentissent la progression de l'IR. Surtout chez les diabétiques type 2, la prévention de risque cardiovasculaire, la dyslipidémie, le tabagisme, le surpoids: les IEC.
- ✓ La prévention des complications: l'anémie : EPO en prés dialyse.
Le métabolisme phosphocalcique: les chélateurs du phosphore.
L'équilibre acido-basique: RA entre 27 et 23mmol/l.

C. La prise en charge par épuration extrarénale:

Il faut débiter la dialyse lorsqu'ils apparaissent les manifestations cliniques de l'IRCT soit généralement lorsque la clairance de la créatinine est <10ml/mn.

Les indications de la dialyse en urgence: l'œdème aiguë des poumons, l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie menaçante

Il existe soit l'hémodialyse, soit la dialyse péritonéale ou la transplantation rénale.

a. L'hémodialyse: (11)

La réalisation: pendant 4 heures, 3 fois par semaine :

- Le contrôle des apports liquidiens.
- L'élimination de la toxine.
- L'équilibre hydro électrolytique.

Les contre indications:

- Absolues : absence d'accès vasculaire.
- Relatives: cardiopathies congestives, la coagulopathie.

Le principe: 2 types d'échanges:

- La diffusion: selon le gradient de concentration.
- La convection: selon le gradient de pression, l'ultrafiltration.

Les composants du système:

- Le générateur de dialyse, le produit: le dialysat, contrôle son débit, la température et le volume soustrait.
- Le circuit extracorporel: ligne artérielle et ligne veineuse.
- Abord vasculaire.
- La membrane de dialyse: échanges sang/dialysat.

Hémodialyse : Différentes techniques

Hémodialyse



A. L'hémodialyse



b. La dialyse péritonéale : (11)

Le principe:

- la diffusion: selon le gradient de concentration.
- La convection: selon le gradient osmotique; l'ultrafiltration.

Les composants:

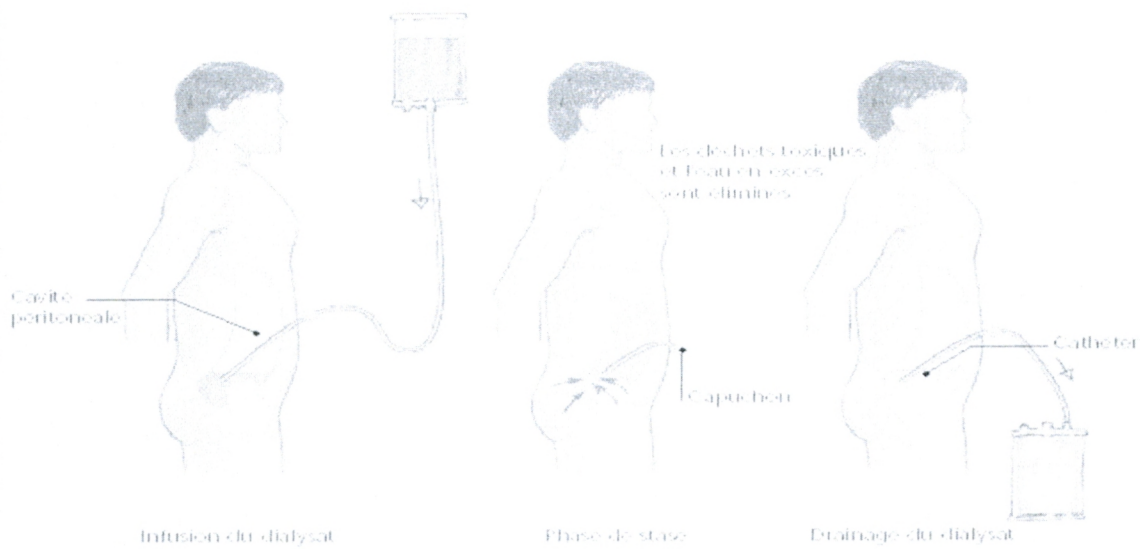
- un cathéter de DP.
- Un système de connexion.
- Les poches de dialysat.

La réalisation: 3 à 4 échanges de 4 heures/jour.

Les contres indications:

- Adhérence hernies, stomie, les fuites diaphragmatiques.
- L'obésité morbide.
- L'insuffisance respiratoire.

Dialyse péritonéale

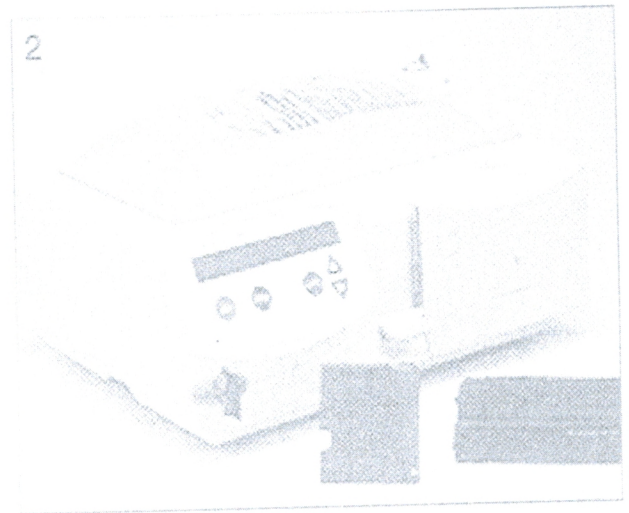
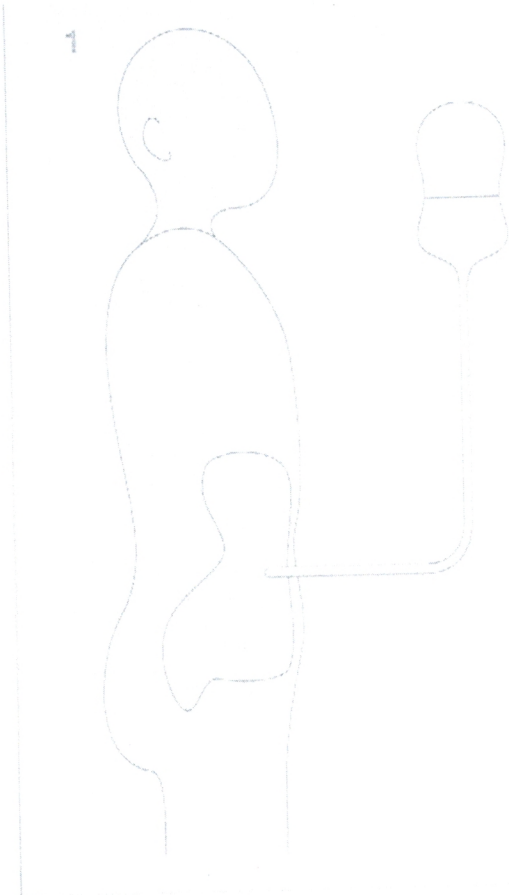


Dialyse péritonéale

DPCA

et

DPA



c. La transplantation rénale:

Les indications:

- L'insuffisance rénale chronique terminale avant ou après la mise en dialyse.

Les contres indications:

- Age >70ans.
- Antécédents du cancer.
- Statut cardiovasculaire précaire.
- Pathologie psychiatrique.
- Les infections actives.

Un bilan prés greffe est nécessaire

Le principe:

- La reconnaissance allo génique:
- La compatibilité: ABO, HLA.

Le traitement immunosuppresseur:

- Les inhibiteurs de synthèse d'IL2.
- Les inhibiteurs de récepteur d'IL2.
- Les inhibiteurs de la prolifération lymphatique.

Les complications:

- Le rejet: soit hyper aigue, aigue ou chronique.
- Infectieuses: bactériennes.
- Cardiovasculaires.
- Carcinologiques.
- Osseuses.

d. Le choix de la méthode:

L'hémodialyse: la meilleure épuration possible si l'absence complète de la fonction rénale résiduelle (l'apport plus de 15ml/mn de DFG moyen sur 3 séances), mauvais si instabilité hémodynamique avec état cardiovasculaire précaire.

La dialyse péritonéale : fonction rénale résiduelle maximum apport 8 et 10ml/mn de DFG moyen, meilleur si instabilité hémodynamique.

Le choix du patient: lui présenter les 2 techniques

N.B: la dialyse ne remplace pas toute les fonctions du rein défaillant et certaines complications sont possible et nécessite une surveillance étroite, seule la transplantation rénale permet de retrouver une vie pratiquement normale et interruption du traitement immunosuppresseur.

La surveillance de l'IRC:(2)

La surveillance régulière par le néphrologue d'un insuffisant rénale chronique est pleinement justifiée, plusieurs études sur le suivi de l'IRC ont analysée l'influence de la qualité du suivi sur la morbidité lors de la mise en dialyse et la morbimortalité dans les années suivant la mise en dialyse.

Les buts de suivi de l'IRC sont classés en 4 types

Le traitement symptomatique: la correction de l'hyperparathyroïdie de l'acidose métabolique, de l'anémie jouent un rôle bénéfique dans la progression.

Les traitements néphroprotecteurs qui visent à ralentir la vitesse de progression de la maladie.

Le traitement curatif ou préventif des complications cardiovasculaire.

La préparation à la dialyse et à la transplantation rénale soit psychologique ou médicale, la mise en place d'abord vasculaire précoce, la vaccination contre l'hépatite B, éviction des transfusions sanguines pour prévenir le risque d'infection virale et l'allo immunisation.

- La surveillance diététique et nutritionnelle: le risque majeur de l'eau et de sodium est la surcharge donc le poids du patient doit être surveillé régulièrement à chaque séance de dialyse, ainsi que l'hyperkaliémie, ils doivent éviter toute alimentation riche en potassium tels que les fruits.
- La sur surveillance ostéoarticulaire: l'hyperparathyroïdie et l'ostéomalacie doivent être évité par le dosage de la calcémie et du phosphore, les radios osseuses sont systématiques.
- La surveillance des infections: l'hépatite B la vaccination, il faut diminuer les doses de certains médicaments tels que les ATB.
- La surveillance hématologique: l'anémie doit être contrôlée, les transfusions et l'érythropoïétine.
- La surveillance cardiovasculaire: la pression artérielle doit être normalisée.
- La surveillance d'une amylose: qui peut provoquer le syndrome du canal carpien.

Objectifs

L'objectif de notre étude est de connaître et savoir:

- ✓ Définir, dépister et quantifier l'insuffisance rénale chronique.
- ✓ Connaître les principales manifestations de l'IRC, ses facteurs d'aggravation.
- ✓ Quel est le stade de l'IRC?
- ✓ Prévenir les facteurs de risque et les causes de l'IRC.
- ✓ Planifier et savoir expliquer le traitement de l'IRC avant le stade de suppléance.
- ✓ Lutter contre les complications de l'IRC.

Matériels et méthodes

Notre travail comporte une étude rétrospective et descriptive sur 251 cas:

Hommes: 102.

Femmes : 148.

Suivis dans le service de néphrologie et hémodialyse au niveau de centre hospitalo-universitaire de TLEMEN durant la période allant du 01 juin 2005 au 01 juin 2009.

La dialyse a été pratiquée chez tous les patients ou le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique a été posé.

La durée de suivi des patients varie entre quelques mois à quelques années.

Résultats

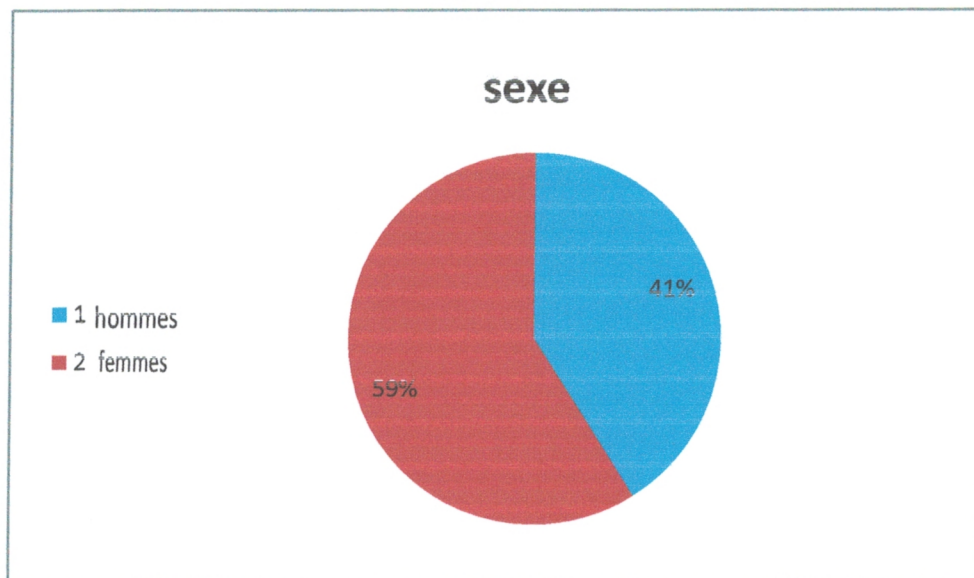
1) Les données de la population:

✓ La répartition des malades selon le sexe:

SEXE	NOMBRE	%
HOMME	102	41
FEMME	148	59
TOTAL	250	100

Notre population comporte 250 cas: (102 hommes et 148 femmes).

On note une prédominance féminine: 59%.



✓ Selon les tranches d'âge:

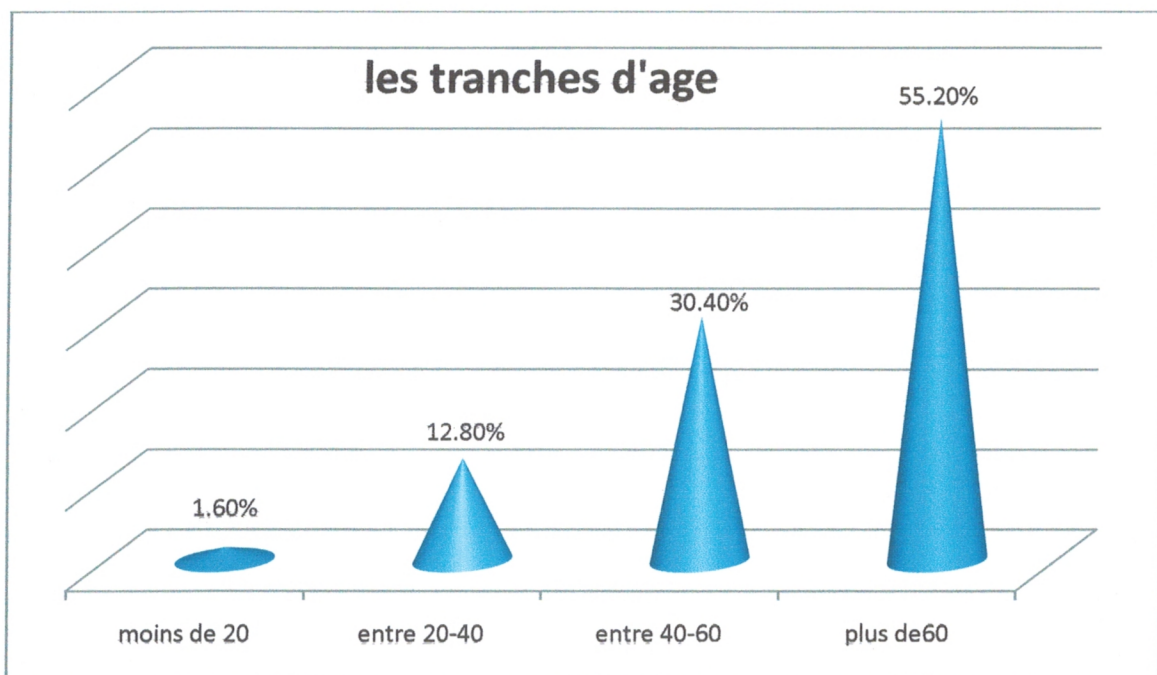
Il existe une importante variation selon l'âge:

Tranche d'âge (ans)	NOMBRE	%
<20	4	1.6
20 - 40	32	12.8
40 - 60	76	30.4
>60	138	55.2
TOTAL	250	100

L'âge moyen est de 59ans.

L'âge max : 90ans. L'âge min : 13ans.

Il existe une tendance à l'accroissement de l'incidence chez les plus de 60 ans.



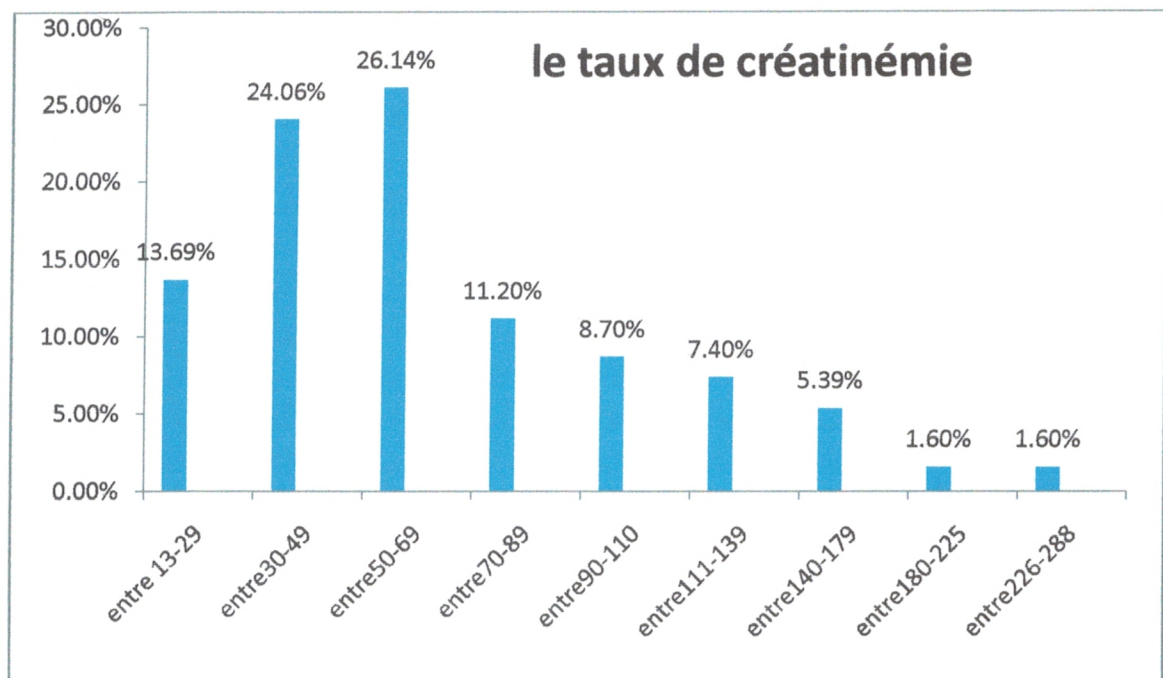
✓ Selon le taux de la créatinémie:

Le taux de créatinémie	nombre	%
13-29	33	13.69
30-49	58	24.06
50-69	63	26.14
70-89	27	11.2
90-110	21	8.7
111-139	18	7.4
140-179	13	5.39
180-225	4	1.6
226-288	4	1.6
TOTAL	241	100

Le taux moyen de la créatinémie est de **69+/-49 micromole/l.**

La valeur max est de **288micromol/l.**

La valeur min est de **13 micromole/l.**



✓ Selon les ATCDS personnels:

ATCDS PERSONNELS	NOMBRE	%
Diabète	94	37.45
HTA	47	18.72
AVC	04	1.59
Polykystose rénale	01	0.39
Autres	14	5.57
Sans	91	36.29
TOTAL	251	100

D'après les résultats ci-dessus, on a plus de 36% de la population est sans ATCDS particuliers, tandis que plus de 37% sont des diabétiques et plus de 18% présente une HTA.

2. Les données du diagnostique de l'IRC:

✓ Le débit de la filtration glomérulaire

L'évaluation de la fonction rénale est estimée par le débit de la filtration glomérulaire mesuré soit selon la méthode de COCKROFT et GAULT ou bien la méthode de MDRD.

- Equation de COCKROFT et GAULT:

Chez l'homme= $1.25 \times \text{poids (kg)} \times (140 - \text{âge}) / \text{créatinine } (\mu\text{mole/l})$.

Chez la femme= $1.04 \times \text{poids (kg)} \times (140 - \text{âge}) / \text{créatinine } (\mu\text{mole/l})$

La formule de Cockcroft et Gault estime la clairance d et non le débit de filtration glomérulaire, elle a été établie a partir de dosage de créatinémie non standardisée, chez les patients âgés (notamment au-delà de 65ans) elle peut ainsi aboutir à traiter par excès des insuffisances rénale qui n'en sont pas.

Selon notre statistique sur une population de 226 cas suivis au niveau du service de néphrologie de CHU de Tlemcen sur une période donnée, on a les résultats ci-dessous:

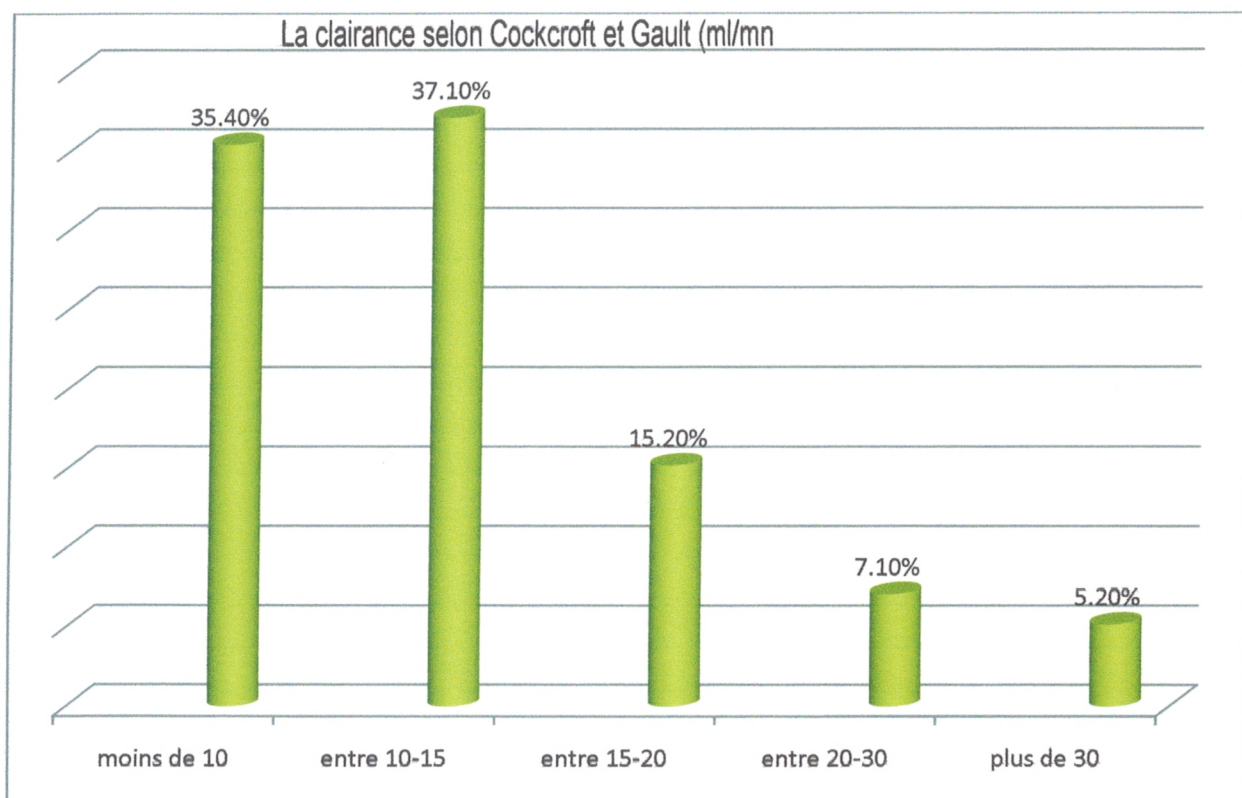
La clairance (ml/min)	nombre	%
<10	80	35.4
10-15	84	37.1
15-20	34	15.2
20-30	16	7.1
>30	12	5.2
TOTAL	226	100

Le taux moyen est de 10 ± 13 ml/mn.

Les patients ont une clairance ≤ 10 ml/mn à 15 ml/mn représentent la classe la plus élevée 72.5%; ce sont les patients en stade 5 de la classification de l'IRC.

Stade 4: 22.3% des patients.

Stade 3, 2; 1 : 5.2% des patients.



Conclusion: la plus part des patients suivis dans notre service sont en stade terminal de l'insuffisance rénale chronique.

- Equation de l'étude MDRD:

MDRD: modification of Diet in Renal Disease (MDRD), proposée par LEVY en 2000, elle a comme avantage de ne pas prendre en compte le poids du patient.

Chez l'homme= $186 \times (\text{créatinine } (\mu\text{mol/l}) \times 0.0113)^{-1.154} \times \text{âge}^{-0.203}$.

×1.21 pour les sujets d'origine africaine.

×0.742 pour les femmes.

×0.95 si le dosage de la créatinine est calibré ID-MDS. (Isotope dilution mass spectrometry).

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

La comparaison du MDRD et la formule de Cockcroft et Gault a montré sa supériorité après la confrontation à la mesure de la clairance de la créatinine sue urine de 24h.. Cette dernière méthode doit être utilisée dans certaines circonstances: : production basale de créatinine anormale, masse musculaire anormale (obésité, amputé, paraplégie, dénutrition).

Chez le transplanté rénal, comparé au non transplanté, les formule sont moins performantes.

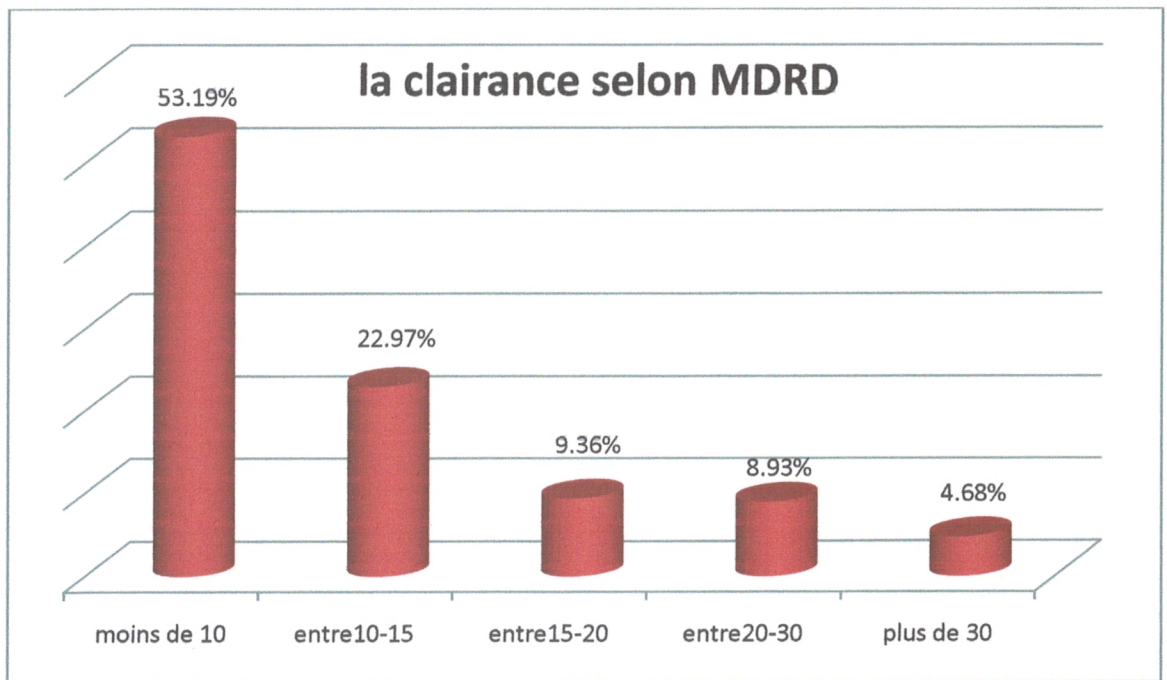
En pratique clinique, chez les patients transplantés, la formule MDRD reste la plus préférable.

Les résultats dans le tableau suivant:

La clairance (MDRD)	nombre	%
<10	127	53.19
10-15	54	22.97
15-20	22	9.36
20-30	21	8.93
>30	11	4.68
TOTAL	235	100

Le taux moyen est de $09 \pm 10 \text{ml/mn}$.

N'on comparant les valeurs de la clairance calculées par la formule de MDRD avec celle de Cockcroft et Gault, on constate que la formule de MDRD précise mieux le débit de filtration glomérulaire, donc elle est plus spécifique.



3. l'exploration de l'anémie de l'IRC:

L'anémie de l'IRC peut être observée dès que le débit de filtration glomérulaire devient $<60\text{ml/mn}/1.72\text{m}^2$, c'est une anémie normo chrome normocytaire a régénérative

Sur 242 cas âgés entre 13 ans et 90 ans sont anémiques traités par les EPO.

Les manifestations attribuées à l'anémie de l'IRC sont:

- La dyspnée d'effort.
- Les tachycardies.
- La lipothymie.
- L'hypotension orthostatique.
- La frilosité.
- L'angor.
- L'asthénie, l'anorexie et diminution de la qualité de vie.
- La dépression, l'insomnie...
- Augmentation de risque d'AVC, hypertrophie ventriculaire gauche.
- Augmentation de la mortalité, aggravation de l'IRC.

La prise en charge de l'anémie de l'IRC avant la mise à disposition de l'EPO comprenait une multitude de mesure plus en moins efficace:

- Une épuration extra rénale de qualité.
- Une réduction au strict minimum des pertes sanguines et des prélèvements sanguins pour bilan biologique.

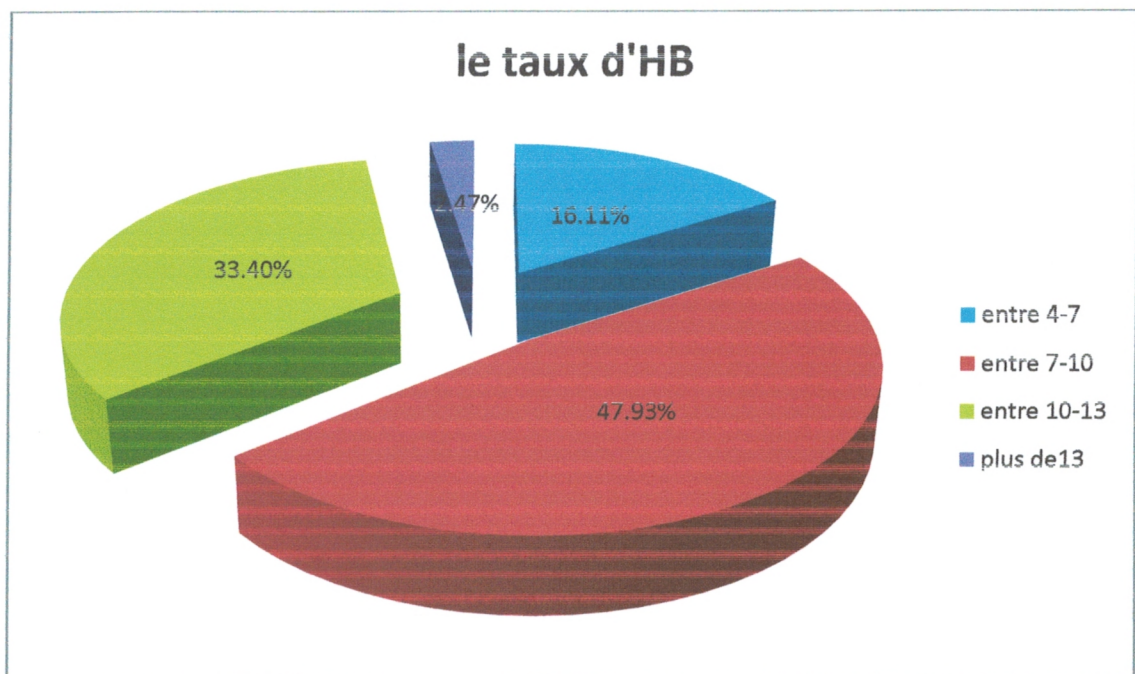
- Une réduction au strict minimum des pertes sanguines et des prélèvements sanguins pour bilan biologique.
- L'administration de fer par voie parentérale.
- Les néphrectomies étaient évitées et les transfusions réalisées le moins souvent pour éviter de supprimer la production endogène d'EPO.
- toutes ces mesures permettaient d'obtenir au mieux un taux moyen d'Hb de 8g/dl.

Dans notre population les valeurs d'Hb se varient d'un patient à l'autre selon le tableau suivant:

HB	nombre	%
4-7	39	16.11
7-10	116	47.93
10-13	81	33.4
>13	6	2.47
TOTAL	242	100

Le taux moyen d'HB est 9g/dl.

Plus de 47% des patients présentent un taux d'HB entre 7 et 10 g/dl (une anémie normochrome normocytaire)

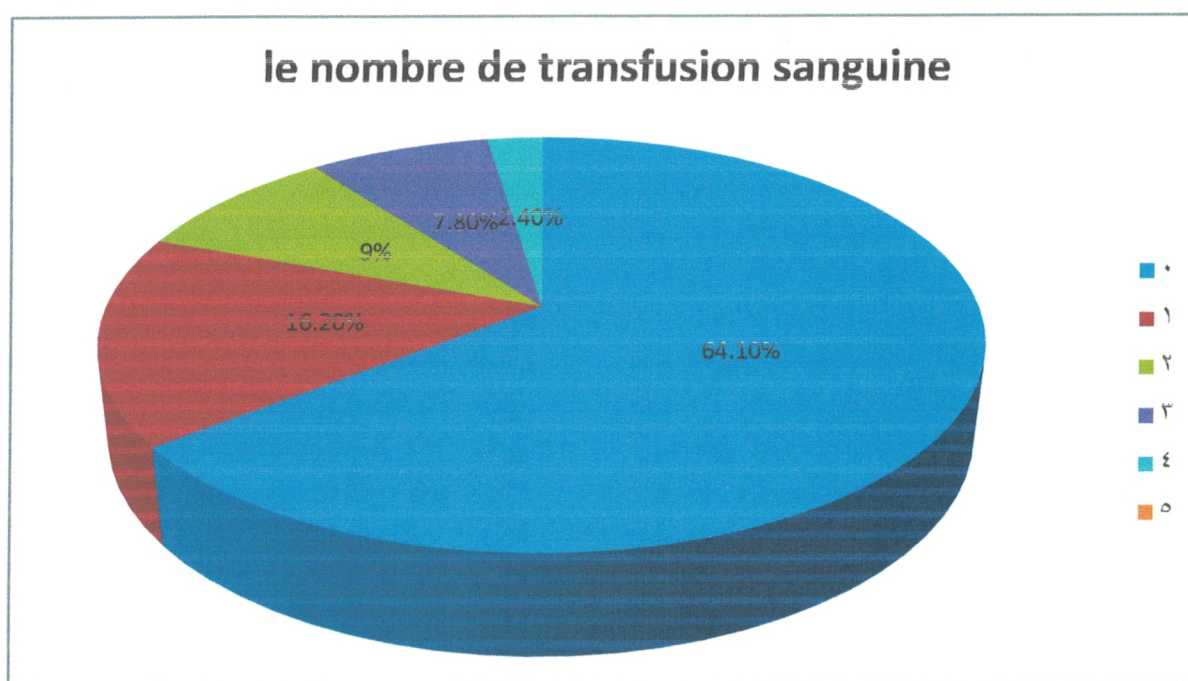


Les patients qui nécessitaient des transfusions: voir tableau suivant:

Nombre de transfusions	nombre	%
Sans	107	64.1
1	27	16.2
2	15	9
3	13	7.8
4	1	0.6
5	4	2.4
TOTAL	167	100

-Parmi 167 cas, 67 patients nécessitaient une transfusion ou plus (35.9% de la population donnée).

-64.1% ne recevaient aucune transfusion



-l'hyperparathyroïdie:

Le taux normal de PTH est 10-65ng/l, on parle d'hyperparathyroïdie lorsque ce taux est >à 300ng/l.

Le taux de PTH (ng/l)	nombre
<60	3
61-332	17
>322	19
TOTAL	39

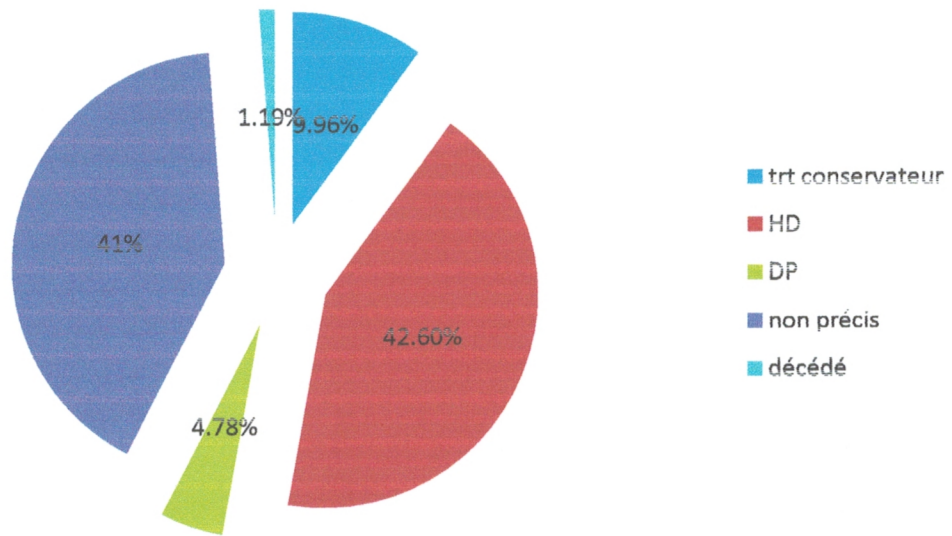
Parmi 39 cas, on a 20 patients qui présentent une hyperparathyroïdie (49.2%).

1. Le traitement:

Le type de traitement	Nombre	%
Trt conservateur	25	9.96
HD	107	42.6
DP	12	4.78
Trt non précis	104	41
Décédé	3	1.19
TOTAL	251	100

Dans notre population 42.6% ont choisis l'hémodialyse pour leur épuration extra rénale, alors que la dialyse péritonéale est représentée que par 4.72%.

type du traitement



Discussion :

1. Les données de la population:

Notre étude est faite sur une population de 251 cas suivis au niveau du service de néphrologie de CHU de Tlemcen durant la période du juin 2005 au juin 2009.

L'incidence de l'IRC augmente de façon considérable avec l'âge, celle-ci résulte d'un ensemble de facteurs:

- Le vieillissement de la population.
- Accès à la dialyse des patients de plus en plus âgés.
- Décalage vers les âges les plus élevés de la survenue de l'IRC.

Les femmes ayant un risque plus élevé par rapport aux hommes.

2. Les données de diagnostic de l'IRC:

L'IRC est une diminution permanente de DFG $< 60 \text{ml/mn}/1.73 \text{m}^2$ depuis au moins 3 mois avec des marqueurs d'atteinte rénale et/ou d'anomalies morphologiques.

L'IRC se progresse toujours vers un stade terminal, donc il faut agir sur les facteurs modifiables.

La fréquence des patients arrivant au stade terminal de l'IRC et nécessitant un traitement par les méthodes de suppléance est représentée par 72.5% sur une population de 251 cas.

La formule de **MDRD** est préférable chez les sujets âgés et apprécie mieux le DFG par rapport à la formule de **Cockcroft et Gault**.

Plus de 37% des patients sont diabétiques ont évolué vers une IRC.

Les maladies vasculaires une cause assez importante de l'IRC : 18% des patients sont hypertendus.

La fréquence des patients qui n'ont pas d'antécédents est discutable (36%).

Non statistiques se rapprochent des données de la théorie et même de l'épidémiologie de l'IRC des pays développés.

3. Exploration de l'anémie de l'IRC:

On considérait classiquement que l'anémie pouvait être attribuée à l'IRC lorsque le DFG est $< 30 \text{ml/mn}/1.73 \text{m}^2$, c'est une anémie **normochrome normocytaire a régénérative**

La plus part des patients présentent une anémie due essentiellement à la carence d'EPO secrété par les reins.

67 patients parmi 167 nécessitaient des transfusions.

64% des patients ne recevaient aucune transfusion.

L'augmentation de la masse de tissu parathyroïdien et de la sécrétion basale de l'hormone PTH au cours de l'IRC provoque une hyperparathyroïdie.

La PTH pourrait agir sur la durée de vie des hématies.

4. Le traitement:

Le type de traitement:

La prise en charge par épuration extra rénale débute lorsqu'ils apparaissent les manifestations cliniques de l'IRC terminale.

L'hémodialyse la meilleure épuration possible représente 42,6%.

La DP ne représente que 4.78%.

Toute fois la dialyse ne remplace pas toute la fonction rénale, la transplantation reste la meilleure.

Conclusion

L'incidence de l'IRC est inconnue en raison de la méconnaissance des patients n'arrivant pas jusqu'au néphrologue et de l'existence des patients récusés.

L'IRC est une maladie progressive qui nécessite au stade terminal un traitement par dialyse ou transplantation.

Les facteurs de progression modifiables sont l'HTA et la protéinurie.

Le diabète et l'HTA sont devenus la cause la plus fréquente de la survenue de l'IRC.

Le diagnostic doit être fait précocement ce qui permet de traiter rapidement et efficacement.

L'IRC est une pathologie silencieuse jusqu'à un stade très avancé, elle touche près de 13000 personnes en Algérie, 7000 nouveaux patients arrivent au stade terminale

L'ensemble des facteurs visent à ralentir la progression de l'IRC:

La prescription des AR2 ou les IEC chez les hypertendus et les protéinuriques.

Prévention de risque cardiovasculaire.

Les règles hygiéno-diététiques.

Equilibre acido-basique.

Le bon usage des médicaments néphrotoxiques.

Enfin: pour ralentir ou freiner l'évolution de la maladie rénale, il faut faire des études épidémiologiques et développer des recherches cliniques sur le mécanisme de la progression de la maladie vers un stade terminal et sa prise en charge.

Résumé

Donc l'insuffisance rénale chronique :

- Est un problème réel de santé publique.
- Une handicap sociale, familiale, individuelle et économique.
- C'est une cause de morbidité lourde.
- Un cout élevé: l'hémodialyse.
- Intérêt d'une stratégie efficace de prévention.
- Place primordiale des études multicentriques et randomisées des mécaniques générales.
- Une place particulière de la cause urologique souvent curable.

Une prise en charge de l'IRC et la préparation à la dialyse se fait d'abord en confirmant la réalité de l'IRC par:

- Un DFG estimé par COCKROFT et GAULT si une doute une 2^{ième} estimation.
- Eliminer une cause aigue soit une IRA fonctionnelle de sujet âgé soit une IRA sur obstacle soit une IRA médicamenteuse.
- On affirmant la chronicité, on recherchant les antécédents de néphropathie, par la morphologie ; la taille des reins.

Références

- I. La néphrologie: édition MASSON. (1)
- II. La néphrologie: DOMINIQUE JOLY. (2)
- III. La conférence Hippocrate:
(3)www.laconférencehyppocrate.com
- IV. www.néphrolus.org (4)
- V. www.épidémiologiedumagreb.com (5)
- VI. www.google.com (6)
- VII. La revue du praticien: la néphrologie: conférence de l'IRC. (7)
- VIII. Le manuel du résident: néphrologie. (8)
- IX. www.médisite.com (9)
- X. Top santé (magazine): dialyse, transplantation, rein et santé.
(10)
- XI. 15ième congrée national de néphrologie: Alger 22 et 24 octobre
2002. (11)

Sommaire

I. Introduction:

- Généralités
- La clinique
- Epidémiologie
- Les causes
- Les complications
- Le traitement
- La surveillance

II. Matériels et méthodes.

III. Objectifs.

IV. Statistiques.

V. Discussion et résultats.

VI. Conclusion.

VII. Résumé

VIII. Références.