

République Algérienne Démocratique et Populaire

MIISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB – TLEMCEM

MALADIES RENALES ET INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

**Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en
medecine**

Présenté par :

Khaldi khadidja

Encadreur :

Pr.R.SARI-HAMIDOU Professeur en néphrologie

Chef de service de néphrologie :

2013-2014

Service de néphrologie

TABLEAU DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS.....	4
LISTE DES TABLEAUX.....	6
CHAPITRE 1 :maladies rénales et insuffisance rénale chronique.....	7
I. INTRODUCTION.....	7
1. RAPPEL ANATOMIQUE.....	7
1.1Le rein.....	7
1.2Le néphron.....	7
1.2.1 Les partie de néphron.....	8
2.FONCTION DU REIN.....	8
2.1Fonction excrétrice.....	8
1.2 Fonction hormonale.....	9
II. LES MALADIES RENALE.....	9
A. Néphropathie glomérulaire.....	9
1) Diagnostic de néphropathie glomérulaire :.....	9
1. Syndrome glomérulaire.....	9
1.1Signe rénaux.....	9
1.2Signes extra rénaux.....	9
1.3 les testes immunologique	10
2. Les principales maladies peuvent compliquer d'une atteinte glomérulaire.....	10
3. Biopsie rénale.....	11
4. Signes de gravité.....	11
2) Traitement des néphropathies glomérulaire.....	12
3) Diagnostic etiologique :.....	12
3.1 Néphropathie glomérulaire primitive.....	12
3.1.1 lésion glomérulaire minime.....	12
3.1.2 hyalinose segmentaire et focale.....	13
3.1.3 glomérulonéphrite extra membraneuse	14
3.1.4 glomérulonéphrite a dépôt mésangiaux d'IgA	15
3.1.5 glomérulonéphrite membranoproliférative.....	16
3.2 Néphropathie secondaire :.....	16

3.2.1	Amylose.....	16
3.2.2	affection maligne.....	16
3.2.3	les glomérulonéphrite rapidement progressive :.....	16
1.	Les vascularites.....	17
2.	Syndrome de goodpasture.....	17
3.	Les GNRP médiée par des complexes immuns.....	18
3.2.4	néphropathie diabétique.....	18
B.	Néphropathies tubulaires :.....	18
a.	Tubulopathie aiguë.....	18
b.	Tubulopathie chronique.....	19
A.	Néphropathie interstitielle :.....	19
1.	Présentation clinique.....	19
2.	Signes histologique.....	20
3.	Principales causes.....	20
4.	Traitement et évolution.....	21
B.	Néphropathies vasculaires :.....	21
1.	Atteinte des gros vaisseau.....	21
1.1	sténose de l'artère rénale.....	21
1.2	occlusion aiguë des gros troncs de l'artère rénale.....	22
2.	Atteinte vasculaire rénale dégénérative.....	23
2.1	Néphroangiosclérose.....	23
1.2.1	néphroangiosclérose bénigne.....	23
1.2.2	néphroangiosclérose maligne.....	24
3.	Microangiopathies thrombotiques.....	25
4.	Les vascularites.....	26
4.1	Définition.....	26
4.2	Classification.....	27
4.3	La maladie de Wegener.....	27
4.4	Polyangéite microscopique.....	28
4.5	Périartrite noueuse.....	28
4.6	Maladie de Churg et Strauss.....	29
4.7	Purpura rhumatoïde.....	30
4.8	Cryoglobuline mixte essentielles.....	30
III.	INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.....	31
1.	Définition.....	31
2.	Epidémiologie.....	31
3.	Diagnostic.....	32
4.	Complication et leurs prises en charge.....	33
5.	Le traitement de suppléance de fonction rénale.....	34
5.1	les techniques de suppléance de la fonction rénale.....	34
5.1.1	la transplantation rénale.....	34
5.1.2	l'hémodialyse.....	34

5.1.3	la dialyse péritonéale.....	36
5.2	mise en route de traitement.....	37
CHAPITRE 2 :RESULTATS DE L'ETUDE.....		38
I.	CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION GENERALE	39
1.	Caractères généraux	39
2.	La distribution des pathologie dans l'ensemble de notre population.....	39
3.	La répartition de la population selon les maladies en fonction de l'age.....	40
II.	CARACTERISTIQUE SPECIFIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	41
1.	La répartition de la population selon l'âge et le sexe	41
2.	Les antécédent personnels et facteurs de risque.....	41
3.	Insuffisance rénale chronique et défaillance cardiovasculaire.....	42
4.	La répartition de la population selon la clairance de la créatinine.....	42
5.	La répartition de la population selon le stade de l'insuffisance rénale.....	43
6.	La répartition de la population selon la prise en charge en fonction de stade de l'insuffisance rénale chronique.....	44
III.	CARACTERISTIQUE SPESIFIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE.....	45
1.	La répartition de la population selon l'âge et le sexe	45
2.	La répartition de la population selon les antécédents.....	45
3.	La répartition de la population selon la clairance de la créatinine.....	46
4.	La répartition de la population selon la prise en charge.....	47
IV.	LE SYNDROME NEPHROTIQUE.....	48
1.	La répartition de la population selon l'âge et le sexe.....	48
2.	Les antécédents personnels et facteurs de risque	49
3.	La répartition de la population selon la prise en charge.....	49
V.	NEPHROPATHIE LUPIQUE.....	50
1.	La répartition de la population selon l'âge.....	50
2.	La répartition de la population selon la prise en charge.....	50
DISCUSSION		51
CONCLUSION.....		54
Référence bibliographique.....		55

LISTE DES ABREVIATION

- AINS* :anti inflammatoire non stéroïdien
- ANCA* : Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles .
- ARAI* :antagoniste des récepteurs de angiotensine II
- ATCD* : antécédent
- DFG* :débit de filtration glomérulaire
- DP* : dialyse péritonéale
- FE* :fraction d'éjection
- GEM* :Glomérulonéphrite extra-membraneuse
- GNMP* :Glomérulonéphrites membrano-prolifératives
- GNA* : Glomérulonéphrite aigue
- GNRP* :glomérulonéphrites rapidement progressives
- HBPM* :héparine a bas poids moléculaire
- HD* : hémodialyse
- HSF* : hyalinose segmentaire et focale
- HTA* :hypertension artériel
- HVG* :hypertrophie ventriculaire gauche
- IEC* :inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IgA* : immunoglobuline type A
- IgM* : immunoglobuline type M
- IPP* :inhibiteur de pompe a proton
- IRC* : insuffisance rénale chronique
- IRCM* : insuffisance rénale chronique modéré

IRCS : insuffisance rénale sévère

IRCT : insuffisance rénale terminale

IV : inta vineuse

LGM : Lésions glomérulaires minimales

MBG : Anticorps anti-membrane basale glomérulaire

NIC : néphropathie interstitiel

OAP : oedeme aigue pulmonaire

PA : pression artérielle

PBR : ponction biopsie rénale

PO : per os

PU : protéinurie

RAA :rhumatisme articulaire aigue

Sd :syndrome

SHU : syndrome hémolytique et urémique

TBC : tuberculose

<i>LISTE DES TABLEAUX</i>

TABLEAU 1 :diagnostic de syndrome de goodpastur

Tableau 1 :caractéristique générale de la population de l'étude

Tableau2 :la répartition des antécédents personnels dans la population étudiée :

Tableau3 :répartition de la population selon le stade de l'IRC :

Tableau 4 :la répartition des antécédents des IRA

Tableau 5 :la répartition des antécédents dans la population étudiée (syndrome nephrotique

I. INTRODUCTION :

1. RAPPEL ANATOMIQUE :

1.1 Le rein :

1.1.1 Macroscopiquement : 2 parties, médullaire et corticales ainsi qu'une capsule.

1.1.1.1 La médullaire

Située profondément ; constituée par les **pyramides de Malpighi** dont le nombre est variable (entre 8 et 18). Chacune d'elles présente un sommet criblé par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice correspondant et une base, hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers la convexité du rein nommées pyramides de Ferrein.

1.1.1.1 La corticale

Correspond au reste du parenchyme rénal ; située en périphérie et entre les pyramides de Malpighi (**colonnes de Bertin**)

1.1.2 Vascularisation :

Les artères interlobaires, branche de l'artère rénale, montent dans les colonnes de Bertin et arrivées au niveau de la base des pyramides de Malpighi, se divisent des artères arciformes. De ces dernières se détachent les artères interlobulaires qui montent perpendiculairement à la surface du rein. Des artères interlobulaires naissent les artérioles glomérulaires afférentes qui s'épanouissent en un bouquet capillaire dans le glomérule est ensuite forment les artérioles glomérulaires efférentes. Qui donnent ensuite le réseau capillaire péri-tubulaire. L'artériole glomérulaire afférente aborde le glomérule par le pôle vasculaire et se résout en 5 ou 6 artérioles qui donnent naissance à une vingtaine d'anses capillaires, qui quittent le glomérule au niveau de son pôle vasculaire.

Les artères glomérulaires efférentes des néphrons juxtaglomérulaires émettent les artères droites qui descendent (vasa recta) pour irriguer la médullaire.

Le sang provenant des réseaux capillaires péri-tubulaires de la corticale et des réseaux capillaires médullaires nés des vasa recta est repris par les (réseau capillaire artério-veineux qui s'oppose aux réseau admirable) veinules dont le trajet est satellite de celui des vaisseaux artériels.

L'ensemble de ce système vasculaire représente un système porte à haute pression (artériel) avec un réseau capillaire « **admirable** » de type artérielle.

1.2 Le néphron :

Le néphron, unité fonctionnelle issue de blastème métanéphrogène se raccorde au système des tubes collecteurs de Bellini d'origine embryologique différente (bourgeon urétéral issu du canal de Wolff). Les diverses portions du néphron sont environnées par un tissu conjonctivo vasculaire contenant de nombreux vaisseaux sanguins, quelques lymphatiques et les nerfs végétatifs à destinée vasomotrice. Les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux sont situés dans la corticale. Les anses de Henlé et les tubes collecteurs sont situés dans la médullaire.

1.2.1 Les parties du néphron :

a) Les corpuscules de Malpighi :

situés dans la partie corticale sont constitués de la capsule de Bowman et du glomérule, lui-même logé dans la capsule. Cet ensemble forme le feuillet épithélial viscéral et le feuillet épithélial pariétal de la capsule. Entre les deux, se trouve l'espace capsulaire dans lequel se produit la filtration de l'urine primitive. Une artériole afférente (vas afferens) transporte le sang jusqu'au glomérule. Là, elle se divise en capillaires qui fusionnent à nouveau pour former une artériole efférente (vas efferens), celle-ci donnant naissance à un réseau capillaire péri-tubulaire.

Le filtre glomérulaire est constitué de plusieurs couches :

- ✓ côté urine, l'épithélium viscéral de la capsule de Bowman est formé de cellules (les podocytes) disposées en une succession de digitations séparées par des interstices en forme de « fente » recouvertes par une membrane dotée de pores de 5 nm de diamètre ;
- ✓ côté sang, la membrane basale et l'endothélium capillaire constituent les deux autres couches de la membrane filtrante.

b) Le tube proximal :

qui constitue la partie la plus longue du néphron, est contourné dans sa partie initiale (d'où son nom : tube contourné proximal) ; et se transforme ensuite en une section droite (pars recta). Ses cellules possèdent, au pôle luminal, une bordure en brosse assez dense et, au pôle basal, la membrane basale présente de profondes invaginations (région saccée) qui sont en contact étroit avec les mitochondries de la cellule.

c) Prolongeant la partie terminale du tube proximal, l'anse de Henle :

(faisant partie de la médulla) comporte une branche grêle descendante, une branche grêle ascendante et un segment large ascendant. Ce dernier se prolonge par un amas de cellules spécialisées (la macula densa) qui jouxtent les capillaires glomérulaires du néphron concerné. Seulement 20 % des anses des néphrons dits juxtamédullaires parviennent jusque dans la médulla, le reste étant plus court.

d) Le tube contourné distal :

est plus court que le tube proximal. Les cellules du tubule distal ne sont pas homogènes et ne possèdent pas de bordure en brosse et ont moins de mitochondries que celles du tube proximal. Il commence au niveau de la macula densa et débouche dans les **tubes collecteurs**. D'un point de vue anatomique et fonctionnel, les tubes collecteurs sont répartis en une zone corticale et une zone médullaire au niveau desquelles ont lieu les dernières modifications de l'urine définitive ; celle-ci est alors conduite jusqu'aux **papilles renales** et au pelvis pour y être excrétée.

2. Fonction du rein :

Les reins ont une double fonction, excrétrice et hormonale :

2.1 Fonction excrétrice :

Elle consiste en la formation de l'urine. L'urine permet l'élimination des produits du catabolisme et le maintien du milieu intérieur à l'équilibre appelé homéostasie. L'unité fonctionnelle du rein est le néphron, composé d'un glomérule, d'un tubule, d'une artériole afférente (qui entre dans le glomérule) et d'une artériole efférente (qui en sort).

L'urine primitive est obtenue dans le glomérule par ultrafiltration passive du plasma à travers la surface de filtration (constituée par la superposition de l'endothélium capillaire et de la couche viscérale de la capsule de Bowman), sous l'action du gradient de pression existant entre l'artériole afférente, où règne la pression artérielle, et la chambre glomérulaire (aussi appelée espace de Bowman), dans laquelle règne la pression de la voie excrétrice supérieure (normalement faible). L'ultrafiltrat ainsi obtenu s'écoule vers le tubule.

Le taux de filtration glomérulaire est de l'ordre de 120 ml/min, ce qui signifie que chaque jour, environ 180 litres d'ultrafiltrat plasmatique sont produits dans les glomérules et transportés dans les tubules. Cette urine primitive est réabsorbée à 99 % lors de son passage dans les segments tubulaires successifs qu'elle traverse (tube contourné proximal, anse de Henlé, tube contourné distal puis tube collecteur de Bellini), où se produisent les divers mécanismes de sécrétion et de réabsorption qui aboutissent à l'élaboration d'environ 1,5 litre d'urine définitive par jour. Les

mouvements ioniques transtubulaires de sécrétion et de réabsorption des substances contenues dans l'urine sont soit passifs (gradient électrochimique), soit actifs et consommateurs d'énergie. Ces échanges d'eau, d'urée, d'électrolytes, etc. entre le tubule et le sang se font avec l'artériole efférente qui, après sa sortie du glomérule, reste proche des tubules.

2.2 Fonction hormonale :

- ✓ Sécrétion de l'érythropoïétine : hormone stimulant l'érythropoïèse
- ✓ Sécrétion de la rénine : hormone intervenant dans la régulation de la pression artérielle et dans le métabolisme du sodium et du potassium par l'intermédiaire de l'angiotensine et de l'aldostérone
- ✓ Hydroxylation de la vitamine D, inactive, en un dérivé hydroxylé en position 1 (après une première hydroxylation en 25 par le foie, aboutissant au dérivé actif dihydroxylé de la vitamine D, le 1,25-dihydroxycholecalciférol qui joue un rôle majeur dans le métabolisme phosphocalcique et osseux.

II. LES MALADIES RENALE :

A. Néphropathies glomérulaires :

Les néphropathies glomérulaires représentent environ 40 % des causes d'insuffisance rénale terminale. Il en existe plusieurs types, différentes sur plusieurs plans, à la fois sur leur présentation clinique, de leur évolution ainsi que sur le leur physiopathologie. Elles s'accompagnent volontiers d'un syndrome inflammatoire, ce sont alors des **glomérulonéphrites** ou **glomérulites**. Leurs causes sont variées mais on peut cependant distinguer les glomérulopathies secondaires (à une maladie identifiée) et les glomérulopathies primitives (lorsque l'atteinte rénale est isolée, sans cause connue). Ce sont des maladies sévères, menant fréquemment à l'insuffisance rénale chronique et nécessitant pour le malade d'être sous dialyse.

1) DIAGNOSTIC DE NEPHROPATHIE GLOMERULAIRE :

1. Les syndromes glomérulaires :

1.1 Signes rénaux :

Une pathologie glomérulaire est évoquée devant l'un ou les deux signes suivants :

• Protéinurie :

- ▶ composée majoritairement d'albumine, et parfois de γ globulines ;
- ▶ avec ou sans syndrome néphrotique (protéinurie $> 3 \text{ g}/24\text{h}$ ou $> 300\text{mg}/\text{mmol}$ de créatininurie, albuminémie $< 30 \text{ g}/\text{L}$).

• Hématurie :

- ▶ microscopique (hématie $> 104/\text{ml}$) avec hématies déformées ou cylindres hématiques ;
- ▶ macroscopique sans caillots.

Trois autres signes peuvent être associés :

- ▶ HTA ;
- ▶ œdèmes ;
- ▶ insuffisance rénale : aiguë ou rapidement progressive, ou chronique.

1.2 Les signes extra-rénaux :

Ils doivent être recherchés de façon systématique devant tout signe d'atteinte glomérulaire :

- *Signes généraux : altération de l'état général, fièvre, anorexie, amaigrissement*
- *Arthralgies, myalgies*
- *Douleurs abdominales, diarrhées sanglantes*
- *Signes cutanés (purpura , livedo)*
- *Signes pulmonaires (dyspnée, toux, hémoptysie), ORL (épistaxis)*
- *Signes neurologiques(troubles de la conscience, confusion)*
- *Autres : antécédents familiaux de néphropathie, surdité, hépatopathie...*

1.3 Les tests immunologiques :

La prescription des tests immunologiques dépend des orientations diagnostiques.

- *Anticorps anti-nucléaires et anticorps anti-ADN natifs*
- *Complément sérique CH₅₀ et fractions C₃, C₄*
- *Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)*
- *Anticorps anti-membrane basale glomérulaire (MBG)*
- *Cryoglobulinémie, facteur rhumatoïde*
- *Immuno lectrophor se des protéines plasmatiques et urinaires*
- *Dosage pondéral des Immunoglobulines*
- *Sérologie VHB, VHC, VIH*

2. Principales maladies pouvant se compliquer d'une atteinte glomérulaire :

- *Le diabète*
- *Les vascularites*
- *Le amylose AA ou AL*
- *Le lupus érythémateux dissimin *
- *Les neoplasies*
- *Les atteintes virales (VIH, hépatite C ou B)*
- *Les atteintes bactériennes (endocardite infectieuse ou streptocoque)*

3 La biopsie rénale :



- Le diagnostic histologique repose sur la **biopsie rénale**.
 - Le malade aura été informé des bénéfices et des risques de la procédure
- 3.1 Indications de la biopsie rénale :**
- ▶ en général les syndromes de néphropathie glomérulaire doivent bénéficier d'un diagnostic histologique.
 - ▶ chez l'enfant, on ne pratique pas de biopsie rénale en cas de syndrome néphrotique pur (associé à des lésions glomérulaires minimes) et en cas de syndrome néphritique aigu.
- 3.2 Intérêt :** il est triple :
- ▶ intérêt diagnostique : le type histologique oriente l'enquête étiologique ;
 - ▶ intérêt thérapeutique : certaines néphropathies glomérulaires relèvent d'un traitement étiopathogénique ;
 - ▶ intérêt pronostique ++.
- 3.3 Modalités :** hospitalisation indispensable :
- ▶ biopsie percutanée sous contrôle échographique ;
 - ▶ après anesthésie locale.
- 3.4 Complications :**
- ▶ hématurie macroscopique, hématomes, fistules artério-veineuses ;
 - ▶ incidence : 4 à 10 %.
- 3.5 Contre-indications :**
- ▶ Rein unique ;
 - ▶ HTA mal contrôlée ;
 - ▶ Thrombopénie, troubles de la coagulation. Le temps de saignement est systématiquement mesuré. Les antiagrégants plaquettaires sont arrêtés 8 à 10 jours avant le geste.
 - ▶ Anémie sévère
 - ▶ Kystes multiples, cancer du rein, infections

4. Signes de gravité, pronostic :

4.1 Signes de gravité :

L'évolution des néphropathies glomérulaires est très variable.

- Certaines détruisent le rein en quelques semaines (GNRP).
- D'autres ont un pronostic excellent (LGM cortico-sensible).
- D'autres enfin peuvent avoir une évolution très lente (néphropathies à IgA).

4.1 Les principaux facteurs pronostiques, communs aux diverses GN, sont :

- **Cliniques :**
 - ▶ degré d'insuffisance rénale au diagnostic
 - ▶ sévérité de l'HTA ;
 - ▶ degré de la protéinurie ;

▶ sexe masculin.

• **Histologiques :**

- ▶ pourcentage de croissants glomérulaires
- ▶ sclérose glomérulaire
- ▶ fibrose interstitielle
- ▶ lésions vasculaires

2) TRAITEMENT DES NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES :

Le traitement des néphropathies glomérulaires comporte :

- ▶ **un traitement étiopathogénique** : corticoïdes, immunosuppresseurs, échanges plasmatique. Il dépend de la cause et sera discuté et prescrit en milieu spécialisé ;
- ▶ **un traitement symptomatique et néphroprotecteur** : visant à ralentir la progression de l'insuffisance rénale avec comme objectifs, le strict contrôle de la pression artérielle, la réduction de la protéinurie et l'emploi des IEC :

- Restriction sodée : < 6 g NaCl/24 h
- Restriction protéique : Éviter les excès (< 1 g/kg/j)
- Diurétiques : Diurétiques de l'anse à doses adaptées à la fonction rénale si oedèmes
- Traitements antihypertenseurs :
Si protéinurie > 0,5 g/j : PA < 130/80 mmHg
IEC et diurétiques en 1ère intention
- Traitements à visée anti-protéinurique : IEC ou ARAII
Objectif : PU < 0,5 g/j ou 0,5 g/g de créatininurie
 - **Surveillance clinique :**
 - poids ++ ;
 - signes de surcharge hydrosodée (œdèmes, anasarque...)
 - pression artérielle.
 - **Surveillance biologique :**
 - créatininémie (clairance de la créatinine) et urée (rapport urée/créatinine)
 - ionogramme plasmatique (Na, K, Ca, Ph, bicarbonate)
 - protéinurie des 24 heures
 - protides sanguins (hémococoncentration) et albuminémie (syndrome néphrotique)
 - hématurie (signe d'activité des glomérulonéphrites)
 - natriurèse et urée urinaire (contrôle des apports sodés et protéiques).
 - cholestérol total, HDL, triglycérides
 - TP-INR (si anti-vitamine K)
 - glycémie (si corticoïdes)
 - et selon le contexte : AAN, anti-MBG, ANCA, cryoglobulinémie, complément...

3) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

3.1 NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES PRIMITIVES :

3.1.1 Lésions glomérulaires minimes (LGM) :

1. EPIDEMIOLOGIE

Principale cause de syndrome néphrotique chez l'enfant, plus rare chez l'adulte.

• 2. TABLEAU CLINIQUE DE LA LGM DE L'ENFANT

- Syndrome néphrotique pur de début brutal, parfois après une infection ou allergie ;
- Complément normal.

3. DIAGNOSTIC

• Chez l'enfant, pas de biopsie rénale si les critères suivants sont réunis :

- syndrome néphrotique pur ;
- absence d'antécédent familial de néphropathie ;
- absence de signes extrarénaux ;
- complément sérique normal.

• Si la biopsie est réalisée :

- microscopie optique : glomérules normaux ;
- immunofluorescence : pas de dépôts ;
- microscopie électronique : rétraction des pieds des podocytes.

• Formes de passage entre LGM et hyalinose segmentaire et focale (HSF).

4. PRONOSTIC ET TRAITEMENT

• Traitement symptomatique :

- restriction hydrosodée ;
- traitement diurétique PO : hydrochlorothiazide ou furosémide (1 mg/kg/j) +/- diurétique épargnant le potassium (Amiloride, Aldactone) ;
- si albuminémie < 20 g/L : HBPM ou aspirine chez l'enfant.

• Corticothérapie :

- 2 mg/kg/jour puis dégressif sur environ 3 mois ;
- régime pauvre en sucres, calcium/vitamine D +/- protection gastrique.

• **1er cas : réponse initiale au traitement (95 % des cas)**

- 50 % guérison définitive après une poussée unique ou 2 ou 3 poussées à distance de l'arrêt des corticoïdes (sensible à chaque reprise du traitement).
- 50 % cortico-sensible mais rechutes multiples (> 4) ou cortico-dépendants (rechute pendant la décroissance des corticoïdes) : pronostic reste favorable sous traitement immunosupresseur (seuls 5 à 10 % garderont des séquelles à l'âge adulte).

2e cas de figure : cortico-résistance (5 % des cas)

- Biopsie rénale : hyalinose segmentaire et focale ? prolifération mésangiale diffuse ? ;
- Tenter la ciclosporine : 30 à 40 % de rémissions ;
- Evolution fréquente vers l'insuffisance rénale chronique.

5. CAS PARTICULIER DE L'ADULTE

- Biopsie rénale systématique.
- Corticoïdes 1 mg/kg/j jusqu'à 1 mois après la rémission puis diminution sur 6 mois.
- Corticorésistance plus fréquente que chez l'enfant (20 % des cas).
- Parfois secondaire : surtout à une maladie de Hodgkin.

3.1.2 Hyalinose segmentaire et focale (HSF) :

1. EPIDEMIOLOGIE

- 10 à 15 % des syndromes néphrotiques de l'enfant ;
- 15 à 20 % des syndromes néphrotiques de l'adulte notamment chez l'homme jeune.

2. TABLEAU CLINIQUE

- Protéinurie souvent importante et non sélective, parfois syndrome néphrotique.
- Parfois hématurie microscopique, hypertension artérielle, et/ou insuffisance rénale.

3. DIAGNOSTIC POSITIF: BIOPSIE RENALE

- Microscopie optique : dépôts hyalins et sclérose focale (dans certains glomérules) et segmentaire (dans une partie du glomérule).
- Immunofluorescence : dépôts d'IgM et de C3 dans les lésions segmentaires.
- Electronique : fusion des pieds des podocytes, détachés de la membrane basale.

4. PRONOSTIC DES FORMES IDIOPATHIQUES :

- Corticothérapie à dose forte (1 mg/kg/jour chez l'adulte) pendant 4 mois avant de conclure à une cortico-résistance.
- Insuffisance rénale chronique progressive : 25 % des enfants et 70 % des adultes.

5. PAR FOIS SECONDAIRE: DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Réduction néphronique congénitale : agénésie ou hypoplasie rénale segmentaire ;
- Reflux vésico-urétéral ;
- Réduction néphronique acquise : obésité, diabète, drépanocytose, néphropathie vasculaire ;
- Infection par le VIH, héroïne.

3.1.3 Glomérulonéphrite extra-membraneuse (GEM) :

1. EPIDEMIOLOGIE

- Première cause de syndrome néphrotique chez l'adulte (40 % des cas).
- Sa fréquence augmente avec l'âge (55 % des syndromes néphrotiques > 60 ans).

2. TABLEAU CLINIQUE

- Surtout syndrome néphrotique, le plus souvent impur.
- Thrombose des veines rénales : cause d'aggravation du syndrome néphrotique .

- La GEM peut être :
 - primitive ;
 - mais aussi souvent secondaire : cancer, lupus, médicaments.

3. DIAGNOSTIC: BIOPSIE RENALE :

- Microscopie optique :
 - pas de prolifération cellulaire
 - MBG normale (stade I) ou épaissie et spiculée sur versant externe (stades II et III).
- Immunofluorescence : dépôts extramembraneux (sous-épithélial) d'IgG et de C3.

4. PRONOSTIC ET TRAITEMENT :

- **Evolution variable :**
 - 25 % de rémission spontanée
 - 50 % de syndrome néphrotique persistant sans insuffisance rénale chronique
 - 25 % d'insuffisance rénale chronique lentement progressive

- **Traitement d'abord symptomatique et anti-protéinurique :**
 - restriction hydrosodée et diurétiques
 - traitement anti-hypertenseur et antiprotéinurique (IEC en premier lieu)

- antivitamine K si l'albuminémie est < 20 g/L
- traitement de la dyslipidémie (statines).

3.1.4 Glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger) :

1. EPIDEMIOLOGIE :

- La plus fréquente des glomérulonéphrites observées dans le monde.
- Touche essentiellement l'adulte jeune et surtout l'homme.

2. TABLEAU CLINIQUE :

Dominé par l'hématurie :

- Hématurie macroscopique récidivante, sans caillots, typiquement après un épisode infectieux ORL bactérien ou viral.
- Ou hématurie microscopique isolée, asymptomatique (examen systématique) avec hématies déformées et parfois cylindres hématiques.

Autres signes :

- surtout formes chroniques :
 - protéinurie (rare syndrome néphrotique) ;
 - HTA +/- insuffisance rénale chronique ;
 - rare formes aiguë : syndrome néphritique aiguë ou HTA maligne ;
 - augmentation des IgA sériques (50 % des cas), mais complément sérique normal.
- Pas de signes cutanés, ni articulaires, ni douleurs abdominales : sinon évoque purpura rhumatoïde.

3. DIAGNOSTIC: BIOPSIE RENALE :

Diagnostic différentiel :

- d'une glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse: dans les formes avec IRA ;
- d'une hématurie isolée :
 - syndrome d'Alport : hématurie puis insuffisance rénale, et protéinurie non néphrotique chez un homme jeune avec surdité de perception et antécédents familiaux identiques
 - hématurie familiale bénigne.

Le diagnostic positif : repose sur la biopsie rénale :

- microscopie optique : prolifération mésangiale globale ou segmentaire (rarement extracapillaire dans les formes avec IRA).
- immunofluorescence : dépôts mésangiaux diffus d'IgA (parfois d'IgG et de C3).

Diagnostic étiologique : le plus souvent primitive, mais aussi secondaire à une cirrhose et un purpura rhumatoïde.

4. PRONOSTIC ET TRAITEMENT :

- Pronostic très variable.
- 50 % des patients vont développer une insuffisance rénale terminale dans les 25 ans.
- Traitement :
 - d'abord symptomatique et anti-protéinurique ;
 - corticoïdes si protéinurie résistante ou insuffisance rénale débutante.

3.1.5 Glomérulonéphrites membrano-prolifératives (GNMP) :

- Devenues rares en France (5 % des syndromes néphrotiques).
- Syndrome néphrotique impur, voire syndrome néphrotique aigu.
- Soit primitive, soit parfois secondaire (surtout GNMP type 1 secondaire à une cryoglobulinémie mixte type 2, elle-même secondaire à une hépatite C active).

3.2 NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES SECONDAIRES :

3.2.1 Amyloses :

1. DEFINITION

• Dépôt d'une substance amorphe constituée de protéines fibrillaire insolubles, prenant le rouge Congo (du fait de l'organisation des dépôts en feuillets bêta-plissés).

• On distingue :

- amyloses AA (dérivées de protéine SAA) : maladies inflammatoires chroniques ;
- amyloses AL (dérivées de chaînes légères d'Ig surtout lambda)
- amyloses héréditaires : maladie périodique (fièvre méditerranéenne familiale).

2. TABLEAU CLINIQUE

• Souvent révélées par un syndrome néphrotique intense :
– avec insuffisance rénale, mais sans hématurie ni HTA ;
– présence de deux gros reins ;
– parfois acidose tubulaire.

• Autres localisations de la maladie (surtout pour l'amylose AL) :
– surtout atteinte cardiaque conditionnant le pronostic vital des amyloses AL ;
– hépatomégalie, macroglossie ;
– multinévrite, neuropathie autonome ;
– diarrhée...

3. PRONOSTIC ET TRAITEMENT

- Amylose AA : traitement de la cause du syndrome inflammatoire.
- Maladie périodique : colchicine prévient crises douloureuses abdominales, poussées fébriles, et dépôts d'amylose dans le rein.
- Amylose AL : chimiothérapie .

3.2.2 affections malignes :

Un syndrome néphrotique peut être observé au cours des proliférations monoclonales des lymphocytes B (lymphome B leucémie lymphoïde chronique B)ou des plasmocytes(myélome multiple, gammopathie monoclonale bénigne est révéler des atteintes rénales divers :

Maladie à dépôts de fragment d'ig,

Syndrome néphrotique à lésions glomérulaire minimes.

Les cancers épithéliaux bronchiques et digestifs peuvent se manifester par une GEM.

3.2.3 les glomérulonéphrites rapidement progressives avec ANCA et syndrome de GOODPASTUR.

Leurs traductions cliniques est celle d'une insuffisance rénale rapidement progressive, d'origine glomérulaire.

Histologie : présence de croissants extra capillaires (c'est une prolifération de cellules épithéliales, avec afflux de cellules inflammatoires et dépôts de fibrine traduisant la nécrose glomérulaire.

1. les vascularites pauci immunes :

Les GNRP pauci immunes ont en commun :

L'absence de dépôts d'immunoglobulines dans les glomérules.

La présence dans le sérum d'anticorps anticytoplasme des polynucléaires ANCA

Observés au cours de la granulomatose de Wegener ;et les polyangeites microscopiques.

2. le syndrome de Goodpastur :

Clinique : syndrome pneumoréal avec :

- GNRP ;
- et hémorragie intra-alvéolaire.

Diagnostic biologique et histologique :

- anticorps anti-MBG circulants de type IgG ;
- GNEC avec fixation linéaire sur la MBG d'IgG, dirigés contre un antigène du domaine NC-1 de la chaîne alpha-3 du collagène de type IV (absent si Alport).

TABLEAU 1 :diagnostic de syndrome de goodpastur

Terrain	Homme 30 à 45 ans
Signes pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> • Souvent révélateurs • Dyspnée voir détresse respiratoire • Hémoptysies • Cliché thoracique : infiltrats bilatéraux • Fibroscopie : hémorragie alvéolaire (sidérophages)
Signes rénaux	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de GNRP • Insuffisance rénale souvent oligo-anurique
Biopsie rénale	<ul style="list-style-type: none"> • Croissants épithéliaux • Dépôt linéaire d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire (MBG)
Anomalies biologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome inflammatoire • Présence d'anticorps anti-MBG circulants ++ • Anémie liée aux hémorragies pulmonaires
Traitement symptomatique	<ul style="list-style-type: none"> • Épuration extrarénale si besoin • Diurétiques de l'anse • O₂ au masque, voir ventilation assistée

	<ul style="list-style-type: none"> • Transfusions de culots globulaires
Traitement « spécifique »	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoïdes (bolus IV pendant 3 jours, puis 1 mg/kg/j PO 6-8 semaines) • Échanges plasmatiques ++ • Cyclophosphamide
Pronostic	<ul style="list-style-type: none"> • Pulmonaire : bon (mais rares rechutes) • Rénal : médiocre (mais pas de rechutes)

3. Les GNRP médiées par des complexes immuns :

Elles sont caractérisées par dépôts glomérulaires abondants d'immunoglobulines associées à une prolifération endo et extra capillaire ; représenter par :

Le lupus érythémateux disséminé .

La cryoglobulinémie mixte.

Et le purpura rhumatoïde.

3.2.4 la néphropathie diabétique :

Passant de la micro albuminurie qui est le signe principal de la néphropathie diabétique débutante au syndrome néphrotique qui signe la glomérulosclérose qui s'installe.

Histologiquement : épaissement de la membrane basale glomérulaire

Élargissement de la matrice mésangiale due à l'accumulation de collagène et de fibronéctine.

Cette glomérulosclérose peut être diffuse ou nodulaire.

Dilatation anévrismale des capillaires glomérulaires.

B . Néphropathies tubulaires :

Les tubulopathies peuvent être aiguës ou beaucoup plus rarement chroniques :

a) **TUBULOPATHIES AIGUËS :**

Aussi appelées nécroses tubulaires aiguës, elles se caractérisent par une destruction des cellules qui bordent le tubule rénal. Elles sont dues à la prise excessive de certains médicaments (antibiotiques, par exemple), à l'absorption de toxiques (tétrachlorure de carbone, mercure, plomb) ou liées à un état de choc (choc septique, hémorragique ou hypovolémique, défaillance cardiaque aiguë, etc.).

1. **Symptômes et signes :**

Les tubulopathies aiguës se manifestent par une insuffisance rénale aiguë dont témoignent une élévation brutale du taux d'urée et de créatinine dans le sang et, souvent, une anurie (arrêt de la sécrétion d'urine).

2. **Traitement :**

Il vise avant tout la cause de la maladie (arrêt de la prise du médicament, traitement du choc, etc.). Dans les cas les plus graves, une dialyse peut s'imposer en attendant la guérison, qui survient en quelques jours ou quelques semaines avec la régénération spontanée des cellules tubulaires. La nécrose tubulaire aiguë guérit le plus souvent sans séquelle.

b) TUBULOPATHIES CHRONIQUES :

Les tubulopathies chroniques sont des troubles fonctionnels et/ou anatomiques qui peuvent atteindre différents segments du tubule rénal.

Elles peuvent être soit congénitales, et alors parfois héréditaires et plus ou moins graves et complexes, soit acquises, et alors isolées ou intégrées à des néphrites interstitielles chroniques.

Les tubulopathies chroniques congénitales ont des expressions cliniques très variables selon le défaut tubulaire en cause :

- le diabète rénal se traduit par la présence de glucose dans les urines alors que le sujet n'est pas atteint de diabète sucré ; il n'entraîne aucun trouble et ne nécessite pas de traitement ;
- un défaut de réabsorption tubulaire des acides aminés (par exemple la cystine) se traduit par une lithiase (présence de calculs) récidivante ;
- les pertes d'électrolytes par défaut de réabsorption tubulaire ont des symptômes très divers selon l'électrolyte en cause : rachitisme vitaminorésistant pour le phosphore, hypercalciurie responsable de calculs urinaires récidivants pour le calcium, etc. ;
- une insensibilité du tube collecteur (dernier segment du tubule) à l'hormone antidiurétique provoque un diabète insipide néphrogénique caractérisé par une polyurie (émission d'une quantité d'urine très importante et diluée) ;
- une acidose tubulaire entraîne une acidification du sang par fuite urinaire de bicarbonates ;
- d'autres tubulopathies sont beaucoup plus complexes, comme le syndrome de Fanconi, qui associe plusieurs défauts tubulaires portant notamment sur la réabsorption du glucose, des acides aminés, du phosphore et des ions H^+ et se traduit par une acidose métabolique (acidification des liquides de l'organisme), une déshydratation et une diminution du taux de calcium sanguin.

Les tubulopathies chroniques acquises sont le plus souvent dues à la prise de médicaments (lithium, amphotéricine) ou à une intoxication (plomb, cadmium). Elles peuvent aussi apparaître au cours de l'évolution de certains syndromes néphrotiques particulièrement graves et prolongés ou en cas de rejet d'une greffe rénale.

C. Néphropathies interstitielles :

Les néphropathies interstitielles chroniques (NIC) regroupent une large variété de pathologies très diverses. Elles sont caractérisées par un tableau renal qui traduit la dysfonction tubulaire et ont une évolution relativement lente.

1) PRÉSENTATION CLINIQUE :

- Les signes qui permettent d'aboutir au diagnostic de NIC peuvent être :
 - des données de **l'interrogatoire** (antécédents répétés d'infections urinaires, prises médicamenteuses...)
 - des signes liés **à la cause** de la néphropathie (signes évoquant une sarcoïdose, un syndrome de Sjögren, une drépanocytose.)
 - des signes liés à la découverte d'une **insuffisance rénale chronique** ou d'une anomalie telle que protéinurie de faible débit, hématurie microscopique, leucocyturie
 - une fréquente **polyurie** avec nycturie
 - acidose tubulaire : proximale, distale ou hyperkaliémique secondaire à un hyporeninisme hypoaldostéronisme.
- Nécrose papillaire avec hématurie macroscopique isolée.

• une HTA d'apparition plus **tardive** que dans les autres néphropathies chroniques (stade 4 et 5).
En général, l'insuffisance rénale évolue très **lentement** (perte de 2 à 4 ml/min par an).

- L'échographie rénale montre des reins de taille diminuée. Selon les causes, on peut également voir :
 - des reins **bosselés** avec des encoches ;
 - des reins de taille asymétrique ;
 - une réduction de l'épaisseur corticale ;
 - des **calcifications** intra-rénales évoquant une néphrocalcinose.

2) SIGNES HISTOLOGIQUES :

- La biopsie rénale n'est habituellement pas réalisée, à cause de la petite taille des reins.
- L'histologie est non spécifique que de la cause de la NIC. On observe :
 - des lésions des **cellules tubulaires** : souffrance cellulaire, atrophie ;
 - une infiltration interstitielle par des **cellules mononucléées**, parfois la présence de granulomes (comme par exemple dans la sarcoïdose) ;
 - et le développement d'une **fibrose interstitielle**.
- Les glomérules et les vaisseaux sont le plus souvent préservés aux stades initiaux. Aux stades avancés, des lésions vasculaires et des lésions de glomérulosclérose apparaissent au sein de la fibrose.

3) PRINCIPALES CAUSES :

- **Causes urologiques :**
 - Uropathies obstructives (lithiases, tumeurs)
 - Reflux vesico-urétéral
- **Causes médicamenteuses :**
 - Analgésiques, AINS
 - Lithium
 - Antineoplasiques (cisplatine++)
 - Anticalcineurines
- **Causes toxiques :**
 - Plomb
 - Cadmium
 - Irradiation
 - Herbes chinoises/Néphropathie endémique des Balkans
- **Causes génétiques :**
 - Maladies génétiques avec ou sans kystes (mutations de l'uromoduline...)
- **Causes dysimmunitaires :**
 - Syndrome de Sjogren
 - Sarcoïdose
- **Causes métaboliques :**
 - Néphrocalcinose
 - Hypokaliémie chronique
- **Causes hématologiques :**
 - Immunoglobuline monoclonale, avec ou sans myélome
 - Drepanocytose
- **Causes infectieuses :**
 - Tuberculose
 - Pyélonéphrite xanthogranulomateuse

CAS PARTICULIERS

A. La NIC secondaire à la prise de lithium :

- ❖ 30 à 45 % des patients sous lithium ont des anomalies rénales fonctionnelles après 10 à 15 ans de traitement.
- ❖ Ces anomalies se caractérisent par :
 - ❖ un défaut de concentration des urines avec **polyurie** ;
 - ❖ et au maximum, la présence d'un diabète insipide néphrogénique ;

- ❖ une **acidose** tubulaire distale ;
- ❖ et la présence de **microkystes** distaux dans les rares cas où la biopsie est réalisée.
- ❖ L'évolution est très lentement progressive, et les bénéfices et les risques de la poursuite du traitement doivent être discutés avec le psychiatre.

B. La sarcoïdose :

- ❖ L'atteinte rénale la plus fréquente est secondaire à l'**hypercalcémie** et à l'hypercalciurie, avec parfois des lithiases.
- ❖ Cependant, chez 15 à 30 % des patients, il existe une néphrite interstitielle **granulomateuse**, associée à une atteinte **extrarénale** de la maladie (atteinte pulmonaire, adénopathies, élévation des taux sériques de l'enzyme de conversion et de la 1-25-(OH)₂-D₃).
- ❖ La **corticothérapie** est indiquée (1 mg/kg/jour) pendant plusieurs mois, mais la guérison est souvent incomplète du fait de la fibrose séquellaire.
- ❖ L'insuffisance rénale terminale est cependant rare.

C. La néphropathie causée par les herbes chinoises :

- ❖ Il s'agit d'une forme **rapidement progressive**.
- ❖ Elle est secondaire à la prise d'herbes chinoises dans un but d'amaigrissement.
- ❖ La néphrotoxine est l'**acide aristocholique**, dérivé de Aristocholia Fangchi.
- ❖ L'évolution est sévère malgré l'arrêt de la consommation, avec une progression rapide, en moins de 2 ans, vers l'insuffisance rénale chronique terminale.
- ❖ Cette intoxication favorise la survenue de **tumeurs urothéliales**.

En conclusion, de nombreuses causes sont impliquées dans la physiopathologie des NIC.

4) TRAITEMENT ET ÉVOLUTION CLINIQUE :

- Le traitement **étiologique** doit toujours être envisagé (sarcoïdose, arrêt du lithium, etc). Si les lésions fibreuses sont étendues, les séquelles sont la règle. Dans les causes obstructives par exemple, la levée de l'obstacle chronique n'est bénéfique que si l'obstacle est relativement récent avec un cortex rénal d'épaisseur conservée.
- Le traitement repose souvent surtout sur les **mesures symptomatiques** nécessaires à la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique .
- L'évolution de ces néphropathies est en général **lentement progressive**.

D . Néphropathies vasculaires :

Les reins reçoivent le quart du débit cardiaque qui se distribue dans les artères rénales, leurs grosses branches de division, puis les artères arquées, les artères interlobulaires et enfin les artérioles afférente et efférente du glomérule, lui-même formé d'un peloton capillaire, le flocculus. Les néphropathies vasculaires sont fréquentes et un grand nombre d'affections rénales non primitivement vasculaires comportent des lésions de cet arbre artériel. La logique veut que l'on intègre dans les néphropathies vasculaires les lésions allant du tronc aux plus fines ramifications de cet ensemble. Tout ici est sous-tendu par la notion d'ischémie rénale.

1. Atteinte des gros vaisseau :

1.1 Sténose de l'artère rénale :

a) Causes principales :

- Athérome : la plus fréquente, affecte principalement l'homme de plus de 50 ans, avec des facteurs de risque cardio-vasculaire. La plaque d'athérome siège au niveau de l'ostium ou du tiers proximal de l'artère rénale.
- Fibrodysplasie : surtout chez la femme jeune. L'atteinte de la média est la plus fréquente. Les dysplasies atteignent les 2/3 distaux de l'artère rénale et sont multifocales avec un aspect caractéristique « en collier de perles » à l'artériographie.

b) Manifestations cliniques et biologiques évocatrices :

- Hypertension artérielle .
- Manifestations rénales.

- * insuffisance rénale aiguë sous IEC ou AAI ;
- * atrophie rénale unilatérale (asymétrie > 1 cm)
- * insuffisance rénale sans protéinurie.
- Autres manifestations :
 - * souffle abdominal ;
 - * OAP récidivant sans dysfonction du ventricule gauche
 - * neurofibromatose (sténose fibromusculaire).

c) Examens de dépistage :

- Échographie Doppler des artères rénales :
 - * bonne sensibilité et spécificité
 - * taux d'échec : 10-15 %
 - * limites : signes indirects peu interprétables, sténose bilatérale ou de collatérale, obèse, interposition de gaz, opérateur-dépendant.
- Scanner spiralé avec reconstruction :
 - * intérêt : permet de voir les calcifications de paroi artérielle
 - * limites : quantité non négligeable de produit de contraste, sténoses distales.

Particularités de l'hypertension artérielle réno-vasculaire :

- HTA d'installation brutale avant 30 ans ou après 50 ans
- Absence d'histoire familiale d'HTA
- Aggravation récente d'une HTA ancienne
- HTA maligne ou accélérée
- HTA résistante à la trithérapie antihypertensive
- HTA avec hypokaliémie et kaliurèse élevée

– Angio IRM :

- * limites : sténoses distales, surévaluation voire faux positif.
- Scintigraphie rénale (MAG3 TC99) avant et une heure après prise de Captopril :
 - * met en évidence, en cas de sténose, une diminution du débit de filtration glomérulaire et un retard de pic de fixation de l'isotope accentués après la prise de Captopril ;
 - * intérêt : évaluation de l'importance hémodynamique et fonctionnelle d'une sténose de l'artère rénale ;
 - * limites : sensibilité diminuée en cas d'insuffisance rénale ou si sténose bilatérale.

– Artériographie rénale :

- * reste la référence
- * indication si le diagnostic est porté par les autres examens ou si la suspicion est très forte et qu'une revascularisation est prévue dans le même temps .
- * 0,2 à 2,3 % de complications : néphrotoxicité du produit de contraste, embols de cholestérol, dissection, thrombose, hématome et hémorragie.

d) Traitement

– Médical :

- * contrôle optimal de la pression artérielle
- * traitement de facteurs de risque cardio-vasculaire associés
- * traitement médicamenteux.
- Contre-indication des IEC et AAI en cas de sténose bilatérale ou unilatérale sur rein unique fonctionnel.

– Revascularisation :

– Les méthodes :

* la chirurgie :

■ indication plus rare : échec ou complication de la dilatation, lésions complexes ou distales, patient à risque d'embols de cholestérol, nécessité de chirurgie aorto-iliaque concomitante

* angioplastie :

■ taux de succès : 82 à 100 % (dysplasie) pour les sténoses athéromateuses problème de resténose immédiate (retour élastique) et tardive surtout si sténose ostiale.

* angioplastie + stent :

■ indications : échec de l'angioplastie (sténose résiduelle > 30 %), dissection après angioplastie.

1.2 Occlusion aiguë des gros troncs de l'artère rénale :

a) Deux causes principales :

– Thrombose aiguë :

* sur une plaque athéromateuse préexistante ou par dissection de l'aorte intéressant les artères rénales ou en présence de troubles de l'hémostase prédisposant aux thromboses.

– Embolie cruorique :

* dans un contexte d'infarctus du myocarde, de troubles du rythme de type AC/FA ou de cardiopathie sous jacente (rétrécissement mitral). Possibilité de signes extra rénaux dans ce contexte (neurologique principalement).

b) Manifestations cliniques :

- Douleurs lombaires, pouvant être associées à des nausées, des vomissements, un fébricule.
- Hématurie macroscopique, le plus souvent totale.
- Anurie si atteinte bilatérale ou sur rein unique fonctionnel.
- Poussée hypertensive.

c) Manifestations biologiques :

– Insuffisance rénale aiguë en cas d'atteinte bilatérale ou de rein unique fonctionnel.

– Augmentation des LDH, ASAT, ALAT.

d) Imagerie :

- Échographie rénale : élimine une dilatation des voies excrétrices.
- Échodoppler artériel : absence de flux.
- Angioscanner rénal et angio-IRM : hypovascularisation parenchymateuse postocclusive totale ou partielle, ne montrent pas constamment l'image occlusive.
- Artériographie : faite en urgence, montre un arrêt brusque de la progression du produit de contraste à bord régulier en cas d'embolie, à bord irrégulier en cas de thrombose sur sténose préexistante.

e) Traitement :

- Dépend de l'intervalle écoulé entre l'accident aigu et la prise en charge et de la nature embolique ou thrombotique.
- Traitement anticoagulant, même dans les cas vus tardivement (même si on n'attend pas d'amélioration du pronostic rénal, permet d'éviter de nouveaux accidents).
- Artériographie avec thromboaspiration et fibrinolyse in situ suivie d'une décoagulation efficace.
- Revascularisation chirurgicale : en cas de dissection :

Indications de revascularisation :

● Formelles :

- OAP itératifs sans cardiopathie
- HTA résistante au traitement
- Détérioration rapide de la fonction rénale
- Augmentation rapide de la créatinine de plus de 20 % sous IEC ou AAI
- Sténose unilatérale ou bilatérale sur rein unique

● À discuter :

- Insuffisance rénale progressive
- Controversée ou non-indications :
 - * HTA contrôlée par le traitement médicamenteux
 - * atrophie du rein en aval (< 8 cm)

2. Atteinte vasculaire rénale dégénérative :

2.1 Néphro-angiosclérose :

- Complication rénale de l'hypertension artérielle.

2.1.1 Néphro-angiosclérose bénigne :

- Il s'agit de l'athérosclérose du sujet âgé.
- Complication de l'HTA chronique.
- Touche surtout les gros vaisseaux et les vaisseaux de moyen calibre.

- Se traduit par un épaissement diffus fibreux de l'endartère avec dépôts calcaire et graisseux.
- Ces lésions pariétales aboutissent au rétrécissement de la lumière artérielle et artériolaire entraînant une ischémie chronique du parenchyme rénal (rétraction du flocculus glomérulaire vers le hile).
- Signes cliniques et biologiques :
 - * hypertension artérielle ancienne précédant l'apparition d'une insuffisance rénale chronique
 - * insuffisance rénale lentement évolutive
 - * protéinurie glomérulaire modérée souvent < 1,5 g par jour, parfois plus
 - * hématurie microscopique modérée parfois.
- Pas d'asymétrie de taille des reins, reins diminués de taille ou non à l'échographie.
- Pas d'arguments pour une sténose athéromateuse au Doppler.
- Le diagnostic est fait :
 - * soit cliniquement (le plus souvent) si l'HTA est la seule cause décelable de la néphropathie en l'absence de syndrome néphrotique.
 - * soit histologiquement, la biopsie rénale étant réalisée en présence d'une insuffisance rénale inexpliquée ou devant un tableau bioclinique atypique.
- Évolution et traitement :
 - * évolution très lente vers l'insuffisance rénale terminale.
 - * corrélation directe entre la créatininémie et le niveau de pression artérielle.
 - * le traitement est fondé sur :
 - un contrôle strict et durable de la pression artérielle.
 - la correction des facteurs de risque cardio-vasculaire associés.

2.1.2 Néphro-angiosclérose maligne :

- Conséquence d'une HTA sévère ou maligne.
- L'atteinte porte sur les artéroles afférentes glomérulaires et les artères interlobulaires :
 - * sur les artéroles afférentes : nécrose fibrinoïde ;
 - * artères interlobulaires : épaissement de la paroi en bulbe d'oignon.
- Ces lésions sont génératrices de thrombose (thrombus de fibrine).
- Conséquence : rétraction du flocculus qui est mal irrigué (ischémie glomérulaire) et est le siège de nécrose fibrinoïde.
- Signes biocliniques :
 - * l'hypertension artérielle (> 190/120 mmHg) est le plus souvent essentielle, mais elle peut être secondaire à une sténose artérielle rénale ou à une maladie rénale parenchymateuse
 - * autres signes d'HTA maligne associés : rétinopathie hypertensive stade III ou IV, OAP, encéphalopathie
 - * autres signes généraux : amaigrissement, asthénie, anorexie
 - * insuffisance rénale aiguë oligurique ou rapidement progressive
 - * protéinurie et hématurie microscopique ;
 - * anémie hémolytique (microangiopathie thrombotique (MAT) inconstante) : thrombopénie, hausse de la LDH, baisse de l'haptoglobine, schizocytes
 - * hypokaliémie par hyperaldostéronisme secondaire à l'activation du SRA
 - * syndrome inflammatoire

3. Diagnostic différentiel :

- Périartérite noueuse.

4. Diagnostic positif :

- L'histoire clinique et la biologie permettent le plus souvent d'avoir un diagnostic de certitude. Cependant, en cas de doute sur le diagnostic et d'atypie clinique, il faut affirmer le diagnostic par la mise en évidence d'embols de cholestérol sur :
 - L'examen du fond d'oeil.
 - La biopsie cutanée.
 - La biopsie rénale si les deux examens précédents sont négatifs.

5. Traitement :

a) Symptomatique :

- De l'HTA.

– Épuration extra-rénale si IR terminale.

b) Contre-indication à l'utilisation de l'héparine

c) Corticothérapie :

– Pour diminuer l'inflammation locale intra-parenchymateuse rénale.

3. Microangiopathies thrombotiques :

3.1 Généralités :

● Syndrome caractérisé par des lésions histologiques :

– Épaississement des parois artériolaires et capillaires.

– Détachement des cellules endothéliales.

– Accumulation de matériel composé de fibrine dans l'espace sous-endothélial et formation de thrombi plaquettaires dans la microcirculation rénale.

– Fragmentation des globules rouges lors de leur passage dans la microcirculation rénale.

– Occlusion des lumières artériolaires.

● Forme classique glomérulaire :

– Observée surtout chez l'enfant : lésions histologiques marquées par une ischémie glomérulaire, une thrombose capillaire et des altérations artériolaires avec oedème sous-endothélial et thrombose.

● Forme vasculaire :

– Plus fréquente chez l'adulte avec ischémie glomérulaire, artériole aux parois épaissies en bulbe d'oignon et thrombose vasculaire.

● Nosologie :

– Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), ou maladie de Moschkowitz, et le syndrome hémolytique et urémique (SHU), qui sont une même entité physiopathologique et ne sont séparés que par des nuances cliniques.

– Le PTT : atteinte cérébrale (déficit focalisé, convulsion) et cutanée au premier plan. Atteinte rénale modérée au second plan.

– Le SHU : atteinte rénale au premier plan.

3.2 Tableau clinique :

● Le SHU est une maladie de l'enfant mais n'est pas rare chez l'adulte.

a) Forme typique :

– Apparition brutale au décours d'un épisode diarrhéique des signes suivants :

* insuffisance rénale aiguë de gravité variable. Elle peut être irréversible en cas de nécrose corticale

* hématurie microscopique fréquemment associée ;

* protéinurie variable parfois importante ;

* hypertension artérielle dans plus de 50 % des cas ;

* anémie hémolytique de cause mécanique avec haptoglobine basse, élévation des LDH, de la bilirubine libre, présence de schizocytes, réticulocytes supérieurs à 120 000/mm³ et test de Coombs négatif ;

* thrombopénie de consommation parfois sévère avec présence de D-dimères. Dans les cas les plus sévères peut survenir une coagulopathie de consommation avec hypofibrinogénémie et allongement du temps de céphaline activée.

– Se voit essentiellement chez l'enfant (< 3 ans).

– Mini-épidémie saisonnière : estivale.

– Signes digestifs précessifs : diarrhées liquidiennes ou hémorragiques avec douleurs abdominales.

– Possibilité de signes neurologiques : confusion, convulsions, déficit, voire coma.

– Coproculture : montre de façon inconstante l'entérobactérie responsable *E. coli* de sérotype O157-H7, salmonelle ou shigelle.

– Technique de PCR : présence de shiga toxine (vérotoxine) dans les selles.

– La biopsie rénale n'est pas réalisée de façon systématique.

- Le pronostic est bon.

b) Autres formes :

➤ **Héréditaires :**

- * rares souvent récidivantes
- * enfants et adultes jeunes
- * transmission autosomique récessive ou dominante.

➤ **Postinfectieuses :**

- Bactérienne : pneumocoque, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia pseudotuberculosis*.
- Virale : coxsackie, échovirus, EBV, VIH.

➤ **Formes compliquant une maladie sous jacente :**

- Lupus érythémateux disséminé.
- Sclérodermie.
- Syndrome des antiphospholipides.
 - **Hypertension artérielle maligne.**
 - **Grossesse et post-partum :**
- Prééclampsie au cours de la grossesse.
- HELP syndrome du post-partum.
 - **Au décours de la transplantation :**
- Rejet vasculaire.
- Origine médicamenteuse : ciclosporine A, Tacrolimus.

➤ **Cancers :**

- Gastrique surtout.
 - **Autres formes toxiques :**
- Pilule estroprogestative.
- Cocaïne

- Postchimiothérapie et allo- ou autogreffe de moelle osseuse :

- * agents responsables : mitomycine, cisplatine et bléomycine, conditionnement de greffe de moelle ;
- * pronostic mauvais.

c) Traitement :

- **Symptomatique :**

* insuffisance rénale : correction des troubles hydroélectrolytiques, épuration extra rénale

* hypertension artérielle ;

* transfusion de purée de globules rouges si anémie sévère, éviter les transfusions de plaquettes

* support nutritionnel si troubles digestifs importants.

- **Étiopathogénique :**

* perfusion de plasma frais congelé ;

* échanges plasmatiques si inefficacité des PFC ou si anurie, souvent associée à une corticothérapie

* dans les formes résistantes sont proposées : veinoglobulines, vincristine et splénectomie.

- **Évolution :**

* dans la majorité des cas, les formes typiques de l'enfant guérissent avec le traitement symptomatique

* chez l'adulte, le traitement par PFC et échanges plasmatiques s'accompagne d'une amélioration neurologique et hématologique franche et rapide. La récupération rénale est plus variable, dépend du contexte de survenue (meilleure dans les formes postdiarrhéiques) et de l'extension des lésions vasculaires (pas de récupération si nécrose corticale).

4. Les vascularites :

4.1 Définition :

- Maladies inflammatoires des gros vaisseaux pouvant affecter tous les organes.

- Lésions vasculaires caractérisées par :
 - Une angéite nécrosante (nécrose fibrinoïde) avec réaction inflammatoire.
 - Réaction granulomateuse fréquente au cours de la maladie de Wegener (péri- et extravasculaire) et de la maladie de Churg et Strauss (périvasculaire).
- Touchent les artères de tous les calibres et peuvent également atteindre les capillaires et les veinules.
- L'atteinte rénale est un mode d'expression important de l'atteinte vasculaire d'un certain nombre de vascularites. Elle s'intègre dans un contexte d'atteinte multiorgane ou peut être le premier signe clinique.
- Le diagnostic précoce permet d'instituer un traitement rapide et ainsi d'améliorer la survie des malades et le pronostic rénal.

4.2 Classification :

- Elle tient compte du calibre des vaisseaux atteints et de la présence ou non de réaction granulomateuse.
- Le terme de polyangéite microscopique implique une vascularite pauci-immune (absence de dépôts en immunofluorescence). Le diagnostic est posé après avoir éliminé les autres vascularites à dépôts immuns : purpura rhumatoïde, cryoglobuline.
- Il faut identifier des granulomes pour pouvoir porter le diagnostic de maladie de Wegener. L'absence de granulome, même en présence d'atteinte respiratoire, implique le diagnostic de polyangéite microscopique.
- La maladie de Wegener, la polyangéite microscopique et le syndrome de Churg et Strauss sont étroitement associés à la présence d'anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles.

➤ Classification des vascularites d'après la conférence de consensus de Chapel Hill :

- Vascularites des gros vaisseaux :
 - Artérite temporale à cellules géantes.
 - Artérite de Takayasu.
- Vascularites des vaisseaux moyens :
 - Périartérite noueuse.
 - Maladie de Kawasaki.
- Vascularites des petits vaisseaux :
 - Granulomatose de Wegener.
 - Syndrome de Churg et Strauss.
 - Polyangéite (ou périartérite) microscopique.
 - Purpura de Schönlein-Henoch.
 - Vascularite des cryoglobulinémies essentielles.
 - Angéite cutanée leucocytoclasique.

4.3 La maladie de Wegener :

- Vascularite systémique atteignant l'arbre respiratoire et les reins.

a) Atteinte rénale :

- Insuffisance rénale aiguë ou rapidement progressive.
- Atteinte glomérulaire avec hématurie, protéinurie.
- Histologie : nécrose des anses capillaires (nécrose fibrinoïde), prolifération extra-capillaire ou croissant, granulome périglomérulaire et quelquefois interstitiel, absence de dépôts en immunofluorescence (glomérulonéphrite pauci immune).

b) Manifestations extrarénales :

- ORL : rhinorrhée purulente ou sanglante, sinusite, ulcérations nasales ou buccales.
- Pulmonaire : toux, dyspnée, hémoptysie, douleur pleurale, nodules et opacités alvéolaires à la radiologie.
- Oculaire : conjonctivite, épisclérite, uvéite.
- Articulaire : arthralgie, arthrite.
- Musculaire : myalgies.
- Neurologique : multinévrite, atteinte des nerfs crâniens, ophtalmoplégie.
- Cardiaque : péricardite, myocardite.

- Signes généraux : fièvre, anorexie, amaigrissement.
- Critères cliniques de l'American College of Rheumatology (1990) : présence d'au moins deux de ces 4 critères :
 - * inflammation orale ou nasale (ulcères buccaux ou mouchage sanglant ou purulent) ;
 - * radiographie pulmonaire anormale montrant des nodules, des infiltrats ou des cavernes ;
 - * anomalies du sédiment urinaire (hématurie microscopique ou cylindres hématiques) ;
 - * inflammation granulomateuse sur une biopsie d'une artère ou d'une zone périvasculaire.

c) Biologie :

- Insuffisance rénale aiguë avec protéinurie et hématurie microscopique.
- Syndrome i – Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles : habituellement cytoplasmique (cANCA), avec une spécificité antiprotéase 3 (anti-PR3) en ELISA.

d) Biopsie :

- D'un organe atteint, de préférence en première intention lésion rhinopharyngée si non informative, biopsie pulmonaire ou rénale.

e) Traitement

- Mauvais pronostic en absence de traitement : 90 % de décès à 2 ans en cas de maladie généralisée.
- Association de cyclophosphamide et corticoïde.
- Durée minimale de traitement : six mois.
- Surveillance : fonction rénale, diminution de l'hématurie (marqueur d'activité rénale de la maladie).
- Rechute : 20 à 40 %.

4.4 Polyangéite microscopique :

- Vascularite nécrosante pauci-immune des petits vaisseaux (artéioles, veinules et capillaires).
- Glomérulonéphrite nécrosante très fréquente, capillarite pulmonaire fréquente.

a) Manifestations rénales :

- Glomérulonéphrite extra-capillaire pauci-immune : avec insuffisance rénale aiguë, protéinurie et hématurie.

b) Manifestations extra-rénales :

- Générales : fièvre, syndrome pseudo-grippal, amaigrissement, asthénie, anorexie.
- Digestives : douleurs abdominales, diarrhées, hémorragies digestives.
- Pulmonaires : infiltrat.
- Neurologiques : multinévrite, atteinte de nerfs crâniens.
- Cutanées.

c) Biologie :

- Insuffisance rénale aiguë avec protéinurie et hématurie.
- Syndrome inflammatoire.
- ANCA : le plus souvent périnucléaires (pANCA), de spécificité antitymopéroxydase (anti-MPO).

d) Biopsie :

- Confirmation histologique nécessaire pour affirmer le diagnostic.
- Au niveau rénal : glomérulonéphrite nécrosante avec prolifération extra-capillaire, sans dépôts en IF.

e) Traitement :

- Association de corticoïde et cyclophosphamide.
- La préservation de la fonction rénale est meilleure si le traitement est précoce.

4.5 Périartérite noueuse :

- Vascularite nécrosante touchant les artères de moyen et petit calibres.
- Le plus souvent idiopathique, dans 5 à 7 % des cas dans les mois (4 à 6 mois) après une infection par le virus de l'hépatite B.

a) Manifestations rénales :

– Atteinte artérielle avec : ischémie, infarctus, hémorragie, hématomes périrénaux en cas de rupture d'anévrismes artériels à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë et d'une HTA maligne.

b) Manifestations extra-rénales :

- Générales : fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement.
- Neurologiques : fréquente à type de polynévrite ou de multinévrite sensitivomotrice.
- Cutanées : livedo réticulé, ulcères, gangrène des extrémités.
- Digestives : claudication digestive (artérite mésentérique).
- Coronaires.
- Autres : orchite, épидидymite.

c) Biologie :

- Insuffisance rénale d'origine ischémique.
- Syndrome inflammatoire.
- Les ANCA sont habituellement négatifs.

d) Biopsies :

- D'un organe atteint.
- Au niveau rénal : inflammation des artères de moyen et petit calibres avec nécrose fibrinoïde segmentaire, infiltration murale et périvasculaire par des leucocytes.

e) Artériographie rénale :

– Doit être réalisée avant la biopsie rénale à la recherche d'anévrismes multiples et des sténoses irrégulières des gros vaisseaux, avec thrombose des petites artères.

Critères diagnostiques de périartérite noueuse de l'American College of Rheumatology :

Le diagnostic est posé si au moins trois critères sont présents :

- Amaigrissement inexpliqué de plus de 4 kg.
- Livedo réticulé.
- Douleur testiculaire.
- Myalgies (à l'exclusion des ceintures), faiblesse musculaire.
- PA diastolique supérieure à 90 mmHg, d'apparition récente.
- Hyperazotémie ($>14,3$ mmol/l) ou élévation de la créatinine (>132 $[\mu\text{mol/l}]$).
- Infection par le virus de l'hépatite B.
- Images caractéristiques à l'artériographie.
- Biopsie d'une artère de petit ou moyen calibre révélant des polynucléaires.

f) Traitement :

- Mauvais pronostic en absence de traitement.
- PAN classique : association corticoïde et cyclophosphamide.
- PAN associée à l'hépatite B : traitement anti-viral.
- Traitement de l'hypertension artérielle.

4.6 Maladie de Churg et Strauss :

- Angéite allergique et granulomateuse.
- Les organes les plus touchés sont les poumons et la peau.
- Atteinte rénale rarement au premier plan.

a) Manifestations rénales :

– Glomérulonéphrite nérosante avec prolifération extra-capillaire.

b) Manifestations extra-rénales

- Générales : non spécifiques comme les autres vascularites.
- ORL : rhinite allergique pouvant précéder les autres signes.

- Pulmonaires : asthme.
- Cutanées : purpura vasculaire, lésions hémorragiques pétéchiales ou ecchymotiques, nodules sous-cutanés.
- Cardio-vasculaires : péricardite aiguë, insuffisance cardiaque, IDM.
- Neurologiques : neuropathie périphérique, hémorragies et infarctus cérébraux.
- Digestives : douleurs abdominales, gastro-entérite, hémorragie digestive.

c) Biologie :

- Éosinophilie, augmentation des IgE.
- pANCA : positifs chez 50 % des patients.

d) Confirmation diagnostique :

- En général par la biopsie pulmonaire chirurgicale.

4.7 Purpura rhumatoïde :

- Survient plus souvent chez l'enfant.
- Plus sévère chez le grand enfant et l'adulte.
- Caractérisé par les dépôts tissulaires de complexes immuns contenant de l'IgA.

a) Manifestations rénales :

- Hématurie (macroscopique ou microscopique) et/ou protéinurie asymptomatique le plus souvent.
- Syndrome néphrotique parfois.
- Insuffisance rénale aiguë rarement rapidement progressive.
- Histologie : prolifération mésangiale, présence de croissants en cas de glomérulonéphrite rapidement progressive. Dépôts mésangiaux d'IgA caractéristique.

b) Manifestations extra-rénales :

- Cutanées : purpura des jambes et des bras.
- Arthralgies.
- Douleurs abdominales pouvant être associées à des saignements digestifs.

c) Traitement :

- Réservé aux formes sévères (glomérulonéphrite extracapillaire) : bolus de corticoïdes IV pendant trois jours suivis de corticothérapie per os pendant trois mois.

d) Pronostic :

- Généralement bon.
- Guérison dans plus de 90 % des cas chez l'enfant et 80 % des cas chez l'adulte.
- Possibilité d'atteinte rénale tardive et donc nécessité d'une surveillance prolongée clinique (pression artérielle, bandelette urinaire) et biologique en cas d'anomalies initiales.

4.8 Cryoglobulinémies mixtes essentielles :

- Les cryoglobulines sont des immunoglobulines qui précipitent à froid.
- Trois types de cryoglobulines :

- **Type I** : immunoglobuline monoclonale le plus souvent dans le cadre d'un myélome ou une maladie de Waldenström.
- **Type II** : cryoglobulinémie mixte essentielle composée d'IgG polyclonale et d'une IgM monoclonale dirigée contre l'IgG. La plupart des cas sont dus au virus de l'hépatite C.
- **Type III** : IgG et IgM polyclonales.

a) Manifestations rénales :

- Néphropathie glomérulaire : soit syndrome néphritique aigu, soit syndrome néphrotique avec hématurie microscopique et/ou insuffisance rénale, soit glomérulonéphrite rapidement progressive.

– Histologie : glomérulonéphrite membrano-proliférative avec thrombi intraluminaux constitués de cryoglobuline, dépôts diffus d'IgM dans les anses capillaires en IF. Parfois prolifération extra-capillaire en cas de GNRP.

b) Manifestations extra-rénales :

- Signes généraux : fièvre, asthénie, amaigrissement, anorexie.
- Purpura vasculaire.
- Arthralgies et myalgies.
- Neuropathie périphérique.
- Hépatosplénomégalie.

c) Biologie :

- Hypocomplémentémie C₃, C₄, CH₅₀.
- Élévation des enzymes hépatiques (en rapport avec l'infection par le virus).

d) Diagnostic :

- Tableau clinique et biologique évocateur.
- La mise en évidence de cryoglobuline mixte doit faire rechercher une infection par le virus de l'hépatite C : sérologie, PCR.
- Biopsie de lésions cutanées.
- Biopsie rénale en cas de manifestations rénales.

e) Traitement :

- Traitement agressif réservé aux formes graves (GNRP, nécrose distale, neuropathie évoluée) association corticothérapie et cyclophosphamide, plasmaphérèse. La conséquence de ce traitement est l'augmentation de la réplication virale.
- Traitement antiviral seul (interféron- α dans les formes modérées).

III. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

1. DÉFINITION :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Elle résulte en règle de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC).

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence :

➤ d'une anomalie rénale fonctionnelle ou structurelle évoluant **depuis plus de 3 mois** (il peut s'agir d'une anomalie morphologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative », d'une anomalie histologique ou encore d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale)

➤ et/ou d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m² depuis plus de 3 mois.

Elles peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès.

Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

2. ÉPIDÉMIOLOGIE. POPULATIONS EXPOSÉES :

En France, la prévalence de l'IRC terminale était en 2010 d'environ 1 000 patients par million d'habitants en métropole dont environ 500 traités par hémodialyse, 40 par dialyse péritonéale et 450 ayant une greffe rénale fonctionnelle. Dans les départements d'outremer, la prévalence de l'IRT traitée par dialyse est double de celle de la métropole à 2 000 par million d'habitants.

- ❖ Quelques données sur l'insuffisance rénale terminale :
- ❖ elle a une incidence d'environ 150 par million d'habitants et par an en France ;
- ❖ elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme ;

- ❖ l'âge des nouveaux patients débutant la dialyse **augmente régulièrement** (âge médian 71 ans) ;
- ❖ les principales causes d'IRT sont :
 - ❖ néphropathies vasculaires et hypertensives (25 %),
 - ❖ néphropathies diabétiques (30 %, essentiellement diabète type 2),
 - ❖ glomérulonephrites chroniques (10 %),
 - ❖ néphropathies héréditaires (8 %, essentiellement polykystose rénale autosomique dominante),
 - ❖ néphropathies interstitielles chroniques (moins de 5 %),
 - ❖ néphropathies d'origine indéterminée (20 %) ;
- ❖ en France, les patients ayant un greffon rénal fonctionnel sont de plus en plus nombreux et représentent plus de la moitié des patients IRT dans plusieurs régions.
- ❖ Le risque de développer une insuffisance rénale chronique est élevé chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel :
 - ❖ hypertendus ;
 - ❖ diabétiques ;
 - ❖ âgés de plus de 60 ans ;
 - ❖ obèses (IMC > 30 kg/m²) ;
 - ❖ ayant des infections urinaires récidivantes, des lithiases urinaires récidivantes ou un obstacle sur les voies excrétrices ;
 - ❖ ayant une diminution (congénitale ou acquise) de leur capital néphronique ;
 - ❖ exposés à des substances néphrotoxiques (médicaments ou toxiques) ;
 - ❖ ayant des antécédents familiaux de maladie rénale ;
 - ❖ ayant une maladie auto-immune ;
 - ❖ ayant des infections systémiques.

3. DIAGNOSTIC D'UNE INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE :

3.1 Première étape :

- ❖ **affirmer Insuffisance rénale chronique :**
 - Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas :
 - connaître le DFG
 - savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie) ;
 - savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie) ;
 - savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

Dans quelques cas très particuliers (certaines tubulopathies), le diagnostic de IRC repose sur l'existence d'anomalies ioniques sanguines.

- Le DFG peut être mesuré (mesure de la clairance de traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés, ni sécrétés dans le tubule rénal : inuline, EDTA-Cr⁵¹, iothalamate ou iohexol), mais il est le plus souvent estimé à partir de quelques paramètres simples que sont la créatinine sérique, l'âge et éventuellement le poids et la taille. On utilise différentes formules pour estimer le **DFG** :
 - ❖ la formule de Cockcroft et Gault sur laquelle sont basées les recommandations d'adaptation des posologies des médicaments (elle a l'avantage de pouvoir être calculée sans ordinateur, et donc d'être demandée aux examens dont l'ECN...) ;
 - ❖ la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) est nettement plus précise, elle donne le DFG directement indexé à la surface corporelle ;
 - ❖ la formule CKD-EPI, qui est une évolution de MDRD plus juste pour les IRC à des stades précoces.

❖ **Le caractère chronique de l'insuffisance rénale est évoqué sur plusieurs critères :**

- Une insuffisance rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant :
 - des critères anamnestiques permettent de l'affirmer : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
 - des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie ou ≤ 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) ;
 - des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :

- anémie normochrome normocytaire a régénérative (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 (carence en vitamine D active (1-25-dihydroxychole- calciferol) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1 α).

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

NB :Particularités diagnostiques :

- **IRC sans diminution de taille des reins**
 - Diabète
 - Amylose
 - Hydronephrose bilatérale
 - Polykystose rénale autosomique dominante
- **IRC sans hypocalcémie**
 - Myélome, métastase osseuse
 - IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée

3.2 Deuxième étape : préciser le stade de la IRC :

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de IRC :

Stade 1 Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale ≥ 90

Stade 2 Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère 60-89

Stade 3A Insuffisance rénale modérée 45-59

Stade 3B Insuffisance rénale modérée 30-44

Stade 4 Insuffisance rénale sévère 15-29

Stade 5 Insuffisance rénale terminale < 15

3.3 Troisième étape : faire le diagnostic étiologique :

1. Rechercher un obstacle.
2. Rechercher un syndrome glomérulaire : maladie générale (diabète, amylose, lupus...) + protéinurie > 1 g/j majoritaire en albumine • } hématurie (Biopsie rénale si possible).
3. Rechercher un syndrome interstitiel : Antécédents urologiques et/ou infectieux, protéinurie < 1 g/24 h, leucocyturie, acidose, absence d'HTA.
4. Rechercher une néphropathie vasculaire : contexte athéromateux, HTA, syndrome urinaire pauvre (écho doppler des artères rénales ++).
5. Rechercher une néphropathie héréditaire (polykystose, Alport).

4. COMPLICATIONS DE L'IRC ET PRISE EN CHARGE :

4.1 Les conséquences cardio-vasculaires de l'IRC :

1. HTA volodépendante (fréquente ++).
2. Lésions artérielles accélérées : 50 % des décès liés à infarctus du myocarde ++, AVC, ACOMI.
3. Atteinte cardiaque : HVG (HTA, anémie), calcifications valvulaires et coronariennes ; cardiopathie urémique (ischémie, toxines urémiques...) ; péricardite urémique.

4.2 Les troubles du métabolisme P-Ca et osseux :

1. Hyperparathyroïdie, précoce.
2. Hypocalcémie, hyperphosphatémie.
3. Acidose métabolique aggravant les lésions osseuses :
 - maladie osseuse rénale = ostéomalacie (diminution de la formation osseuse zaire au déficit en vit. D) et ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée zaire à HPT) ;
 - prévention et traitement : vitamine D native, apports calciques, complexants du phosphore, dérivés actifs de la vitamine D en l'absence d'hyperphosphorémie ;
 - objectifs de traitement : calcémie et phosphorémie normales, PTH modérément augmentée.

4.3 ACIDOSE MÉTABOLIQUE :

- Conséquences : catabolisme protéique musculaire excessif ; aggravation des lésions osseuses, risque d'hyperkaliémie.
- Prévention : bicarbonatémie > 22 mmol/L ; (bicarbonate de sodium ou eau de Vichy).
-

4.4 Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles :

1. Dénutrition protéino-énergétique : prise en charge diététique indispensable.
2. Hyperuricémie : souvent asymptomatique – Si crise de goutte, doit être traitée.
3. Hyperlipidémie.
4. Modifications des hormones sexuelles.

4.5 Les conséquences hématologiques de l'IRC :

1. Anémie normochrome normocytaire a régénérative :
 - traitement : si hémoglobine est ≤ 11 g/dl de façon stable ;
 - corriger une carence martiale (apports en fer *per os*, ou par voie IV) ;
 - administration d'érythropoïétine, voie S/C ;
 - objectif : hémoglobine 11 à 12 g/dl ;
 - indication des transfusions exceptionnelle.
2. Troubles de l'hémostase primaire.
3. Déficit immunitaire.

4.6 Les troubles hydro-électrolytiques :

1. Retention hydrosodée (HTA volodépendante) d'où éviter :
 - apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour)
 - apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).
2. Risque d'hyperkaliémie favorisée par :
 - acidose métabolique ;
 - prise de médicaments : IEC, ARA2, AINS, diurétiques épargneurs de K⁺ ;
 - des apports excessifs.
 -

4.7 Les autres conséquences de l'IRC évoluée :

- Digestives : nausées, vomissements, gastrite et ulcère (IPP).
- Neuromusculaires : crampes, troubles du sommeil, polyneuropathies urémiques, encéphalopathie urémique, encéphalopathie hypertensive.

5. LE TRAITEMENT DE SUPPLÉANCE DE LA FONCTION RENALE :

5.1 Les techniques de suppléance de la fonction rénale :

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

5.1.1 La transplantation rénale :

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

- d'une meilleure qualité de vie ;
- d'une morbidité cardio-vasculaire moindre ;
- d'une espérance de vie supérieure ;
- d'un coût de traitement très inférieur après la première année.

Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement dialytique ne soit institué. La transplantation rénale fait l'objet d'un chapitre spécifique .

5.1.2 L'hémodialyse :

- ✓ **Généralités :**
- ❖ c'est la technique de dialyse :
 - la plus utilisée en France (> 90 %),
 - qui permet les durées de survie dans la technique les plus longues (jusqu'à 20 ans et plus),

➤ la plus couteuse ;

❖ elle peut être réalisée dans différentes structures :

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

❖ Son coût varie suivant les structures de 25 000 à 50 000 euros/an environ.

✓ **Principes :**

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

➤ des **transferts diffusifs** selon les gradients de concentration permettent la diffusion des molécules dissoutes, au travers d'une membrane semipermeable mettant en contact le sang et un bain de dialyse de composition contrôlée,

➤ des **transferts convectifs** des molécules dissoutes dans le sang sont réalisés par ultrafiltration résultant de l'application d'une pression hydrostatique positive au travers de la même membrane semi-permeable. Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques et l'élimination concomitante par convection des substances dissoutes.

✓ **Réalisation pratique :**

❖ les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures. L'hémodialyse nécessite :

- une circulation extracorporelle,
- un générateur d'hémodialyse et un dialyseur permettant la réalisation des échanges selon les principes définis ci-dessus,

➤ une installation de traitement de l'eau ;

❖ la circulation extracorporelle nécessite :

• un abord vasculaire :

- fistule artério-veineuse de préférence,
- anse prothétique artério-veineuse,
- cathéter tunnellisé ou non (pose en urgence) ;

➤ une anticoagulation efficace du circuit extracorporel par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire,

➤ un circuit extracorporel (à usage unique)

❖ les échanges sont réalisés dans un dialyseur (jetable) en fibres capillaires, dont le principe est d'offrir une surface d'échange importante (surface d'échange de 1,5 à > 2 m²) pour un volume de sang faible (< 100 ml)

❖ le générateur d'hémodialyse permet :

- la réalisation et le contrôle de la circulation extracorporelle,
- la fabrication du bain de dialyse à partir de l'eau osmosée (voir plus bas),
- le contrôle du débit et du volume d'ultrafiltrat soustrait au patient ;

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

- bactéries et toxines,
- métaux toxiques (aluminium, plomb, etc.),
- calcium et autres ions.

✓ **Clinique**

❖ l'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 séances hebdomadaires :

➤ de contrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique – dit « poids sec » – correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normale,

➤ de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxiques,

➤ de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies).

❖ le régime alimentaire des patients hémodialysés comprend :

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

5.1.3 La dialyse péritonéale

✓ **Généralités :**

❖ c'est une technique de dialyse :

- moins utilisée que l'hémodialyse en France (< 10 % des patients),
- qui permet le traitement à domicile et qui est mieux tolérée au plan hémodynamique que l'hémodialyse,
- qui a des performances d'épuration moindres que l'hémodialyse (difficultés techniques chez les patients de fort gabarit) et dont la durée d'utilisation chez

un patient est limitée à quelques années du fait de l'altération progressive des propriétés du péritoine,

- moins coûteuse que l'hémodialyse en centre.

✓ **Principes :**

❖ La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale :

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

✓ **Réalisation pratique :**

❖ la dialyse péritonéale nécessite :

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

❖ les échanges peuvent être réalisés de deux façons :

- par une technique manuelle permettant 3 à 5 échanges par jour. Une stase de quelques heures (4 en moyenne) permet les échanges diffusifs. Le liquide est ensuite drainé par simple gravité. Le plus souvent 8 à 10 litres d'échanges quotidiens sont nécessaires,
- par une technique automatisée, une machine assurant les échanges la nuit

❖ le choix entre les deux techniques dépend :

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

✓ **Clinique :**

❖ comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale chronique permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement :

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

❖ le régime alimentaire des patients traités par dialyse péritonéale comprend :

- *une restriction hydrique souvent moins severe qu'en hemodialyse, la diureseresiduelle etant conservee plus longtemps,*
- *une alimentation peu salee,*
- *des apports proteiques importants comme en hemodialyse, soit 1,2 g de proteines/kg/jour, avec le probleme supplementaire d'une deperdition proteique liee a la technique,*
- *des apports caloriques de 35 kcal/kg/jour.*

5.2 Mise en route du traitement :

- ✓ *Information (patient et entourage ++), vaccination (anti-hepatite B).*
- ✓ *Repose sur des criteres cliniques (tolerance, qualite de vie, anorexie, surcharge hydrosodee, etc.) et biologiques (toxicite uremique, troubles electrolytiques).*
- ✓ *Le DFGe est un des elements de la decision, mais pas le seul.*
- ✓ *Debut en general entre 5 et 10 ml/min/1,73 m2 de DFGe.*

RESULTATS DE L'ETUDE :

I. CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION GENERALE :

1. Caractères généraux :

J'ai étudié les caractéristiques d'une population constituée de 243 patients .

La répartition selon le sexe rapporte :127 femmes soit une fréquence de (52 ,04%)

116hommes soit une fréquence de (47 ,95%)

L'âge moyen est de 56,15±18.49 ans et les l'âges extrêmes sont 6 et 94 ans .

Tableau 2 :caractéristique générale de la population de l'étude :

Effectif	243	
Age(ans)	56,15±18.49	
Sexe	hommes	Femmes
	116	127

2.La distribution des pathologies dans l'ensemble de notre population :

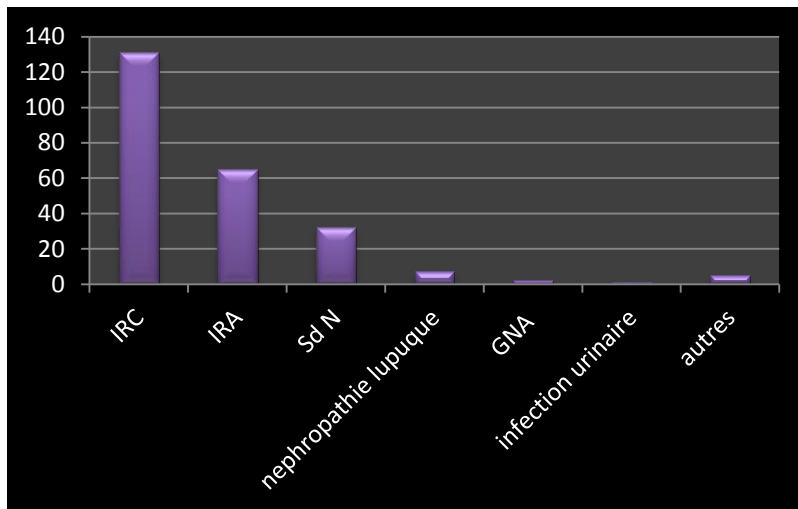


Figure 1

On note que la population qui présente une IRC est majoritaire par une fréquence de 53,90% ,en deuxième plan IRA par une fréquence de 26,74% puis Syndrome néphrotique par une fréquence de 13,16% et néphropathie lupique avec une fréquence de 2,88%

3. La répartition de la population selon les maladies en fonction de l'âge :

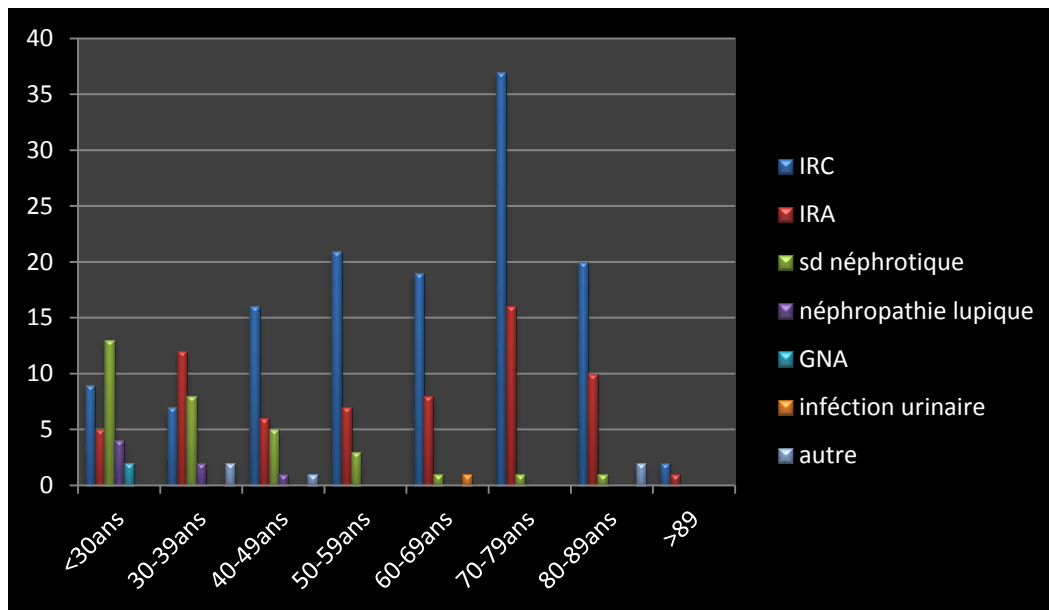


Figure 2

On note que la population âgée entre 70 et 80ans est majoritaire dans IRC et IRA ainsi que la population âgée <30ans est majoritaire pour le syndrome néphrotique et néphropathie lupique .

II. CARACTERISTIQUE SPESIFIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

1. La répartition de la population selon l'age et le sexe :

Dans notre population on a 131 patients souffrent d'une IRC soit :67 hommes et 64 femmes .

La moyenne d'age est de 62.11±15.03 ans

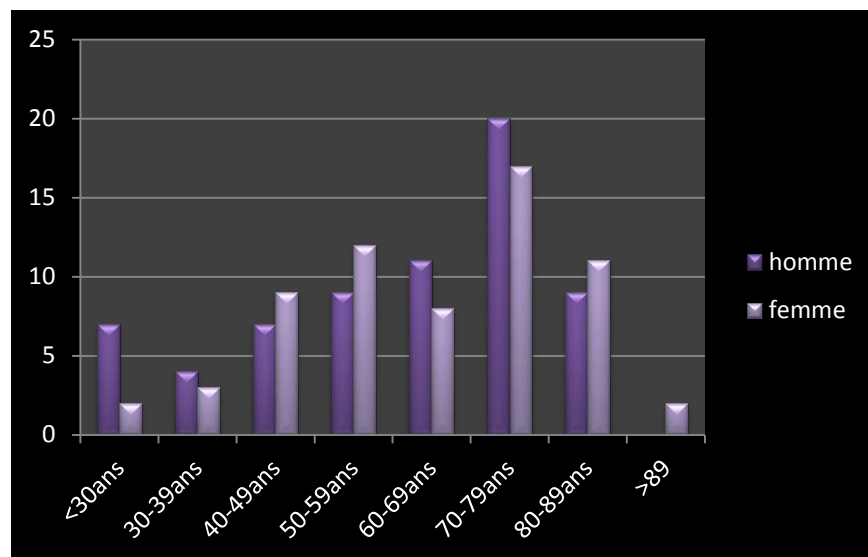


Figure 3

On note que la population âgée entre 70 et 80 ans est majoritaire (28,24%).

2. Les antécédents personnels et facteurs de risque :

Tableau3 :la répartition des antécédents personnels dans la population étudiée :

Antécédent	Effectif	%
HTA	41	31.29%
Diabet	17	12.97%
HTA+Diabet	38	29%
Uropathie		
Adenome de la prostate	6	4.58%
Lithiase rénal	4	3.05%
NIC		
Polykystose rénal	4	3.05%
RAA	1	0.76%
Autres antécédents	74	56.48%
Sans antécédents	17	12.97%

On a constaté que l HTA seul ou associé au Diabète constitué les facteurs de risque majoritaire soit 60.30%.

3.IRC et défaillance cardiovasculaire :

la répartition de la population selon la fraction d' éjection :

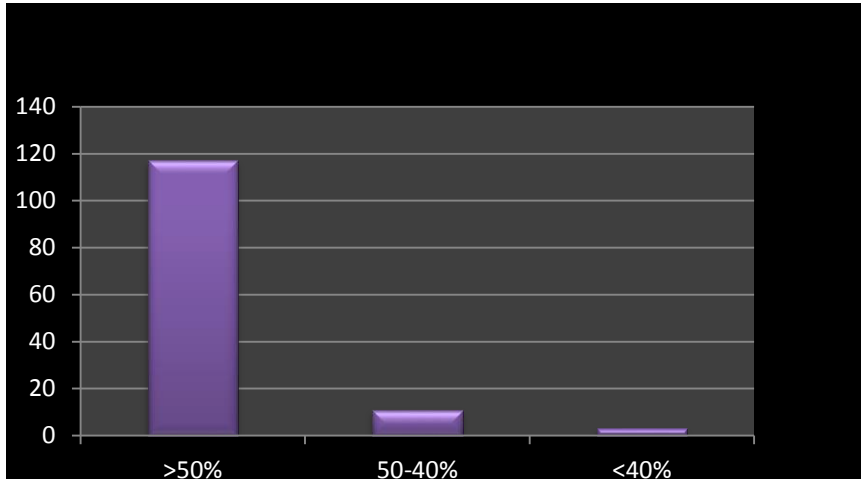


Figure 4

On a constaté que 8,39% de la population étudiée ont un risque de défaillance cardiovasculaire ainsi que 2,29% ont une défaillance cardiovasculaire .

4.la répartition de la population selon la clairance de la créatinine :

la moyenne de la clairance de créatinine est de 25.25ml .

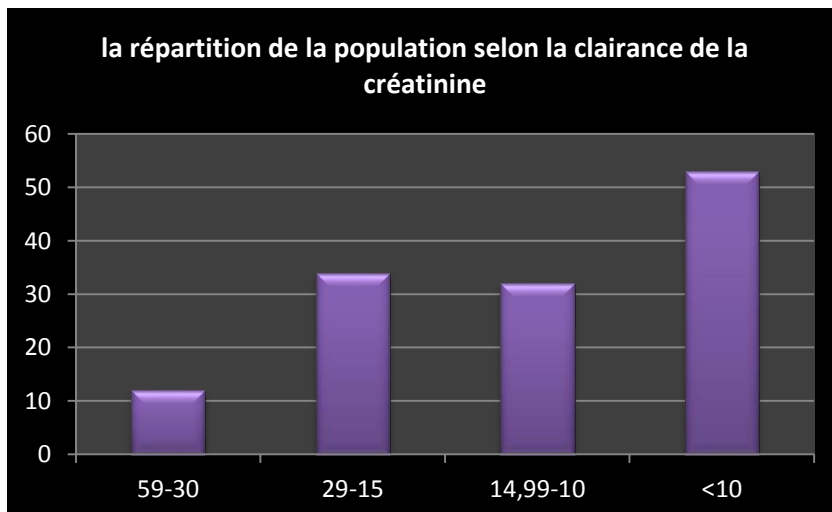


Figure 5

5. la répartition de la population selon le stade de l'IRC :

Tableau4 :répartition de la population selon le stade de l'IRC :

Stades d' IRC		Effectif	%
IRCM		12	9,16%
IRCS		34	25,95%
IRCT	14 ,99-10	32	24,42%
	<10	53	40,45%

Dans notre population on a que 3 groupes d'IRC :IRC modéré, IRC sévère et IRC terminal selon la clairance de la créatinine .

On constate que les IRCT présentent un pourcentage important de 64.88% parmi eux 62.35% ont une clairance <10ml.

La distribution de la population selon le stade de l'IRC en fonction de sexe :

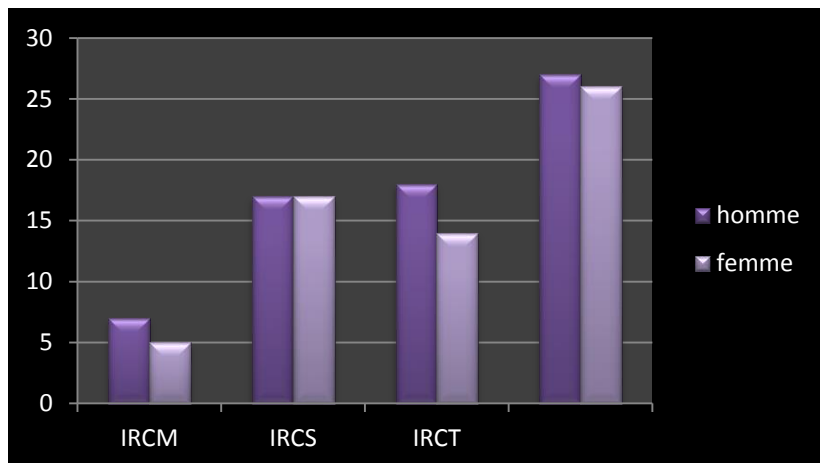


Figure 6

6.La répartition de population selon la prise en charge en fonction de stade de IRC :

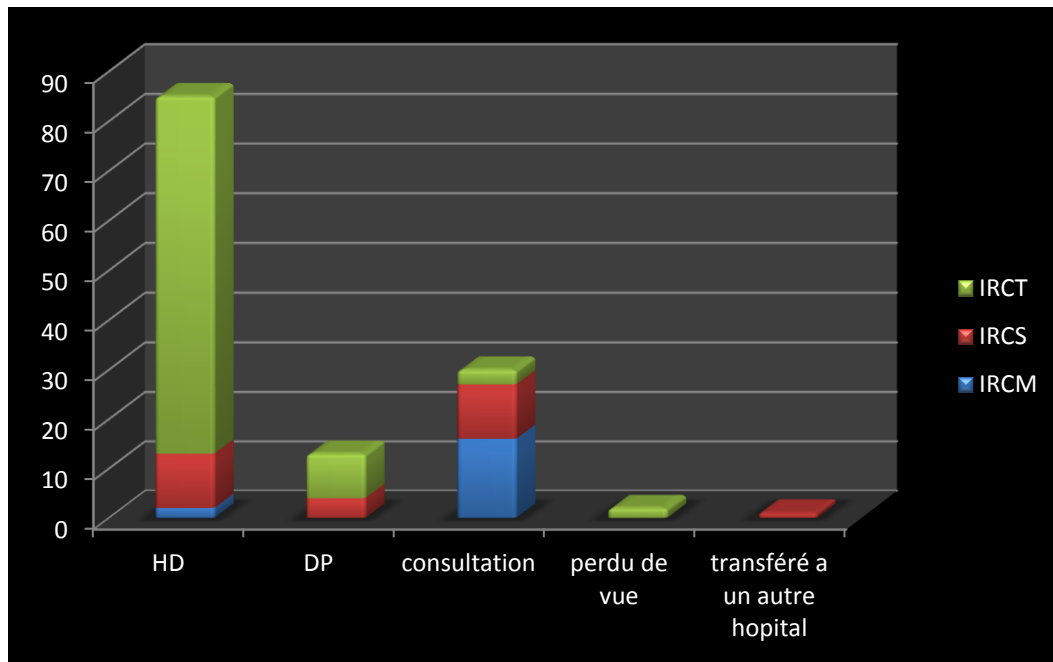


Figure 7

On note que la majorité des patients qui présentent une IRCT sont orienté vers l'hémodialyse soit 65,64% alors que 9,16% des IRCT sont choisi la dialyse péritonéale .

Ainsi que la majorité des IRCS sont orienté vers la consultation soit 88% des cas .

III. CARACTERISTIQUES DE L'INSUFFISANCE RENAL AIGUE :

Dans notre population on a 65 patients atteints d'une IRA .

La répartition selon le sexe rapporte :38 femmes soit58.46% et 27 hommes soit 41.53%.

La moyenne d'âge est de 59.12 ans±18.84 et les âges extrêmes sont 18 et 87 ans .

1. La répartition de la population selon l'âge et le sexe :

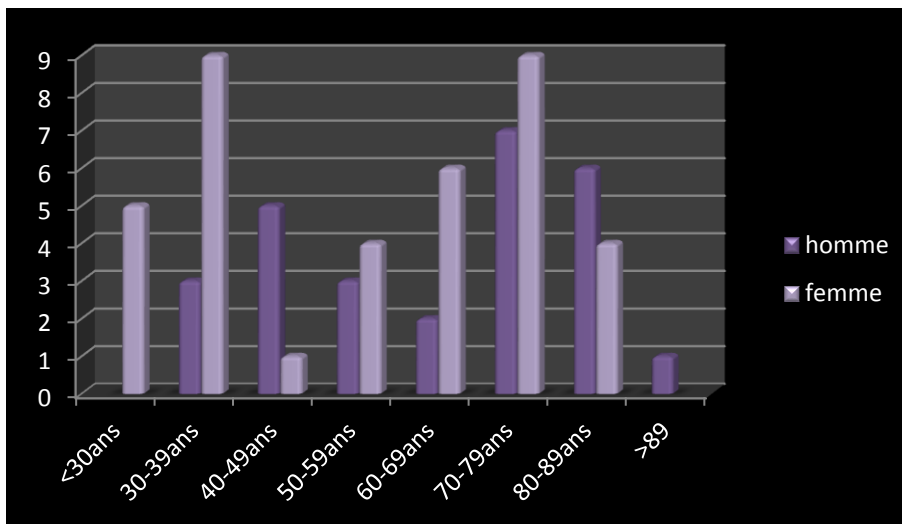


Figure 8

On note deux pic : la première entre 30-39ans avec une fréquence de 18.46% et la deuxième entre 70-79ans avec une fréquence de 24.61% avec prédominance féminine .

2. La répartition de la population selon les antécédents :

Tableau 5 :la répartition des antécédents

Antécédent	Effectif	%
HTA	12	18.46%
Diabète	6	9.23
HTA+Diabète	15	23.07%
obstétrique	7	10.76%
Urologique	8	12.30%
Tumoral	7	10.76%
Tare cardiovasculaire	8	12.30%
IRC	2	3.07%
autres	12	18.46%
Sans antécédent	10	15.38%

Il ressort de ce tableau que 50% des patients présentent des maladies chroniques. Les antécédents obstétricaux chez les femmes (11%) et urologiques chez l'homme (12%) constituent des facteurs de risque très importants.

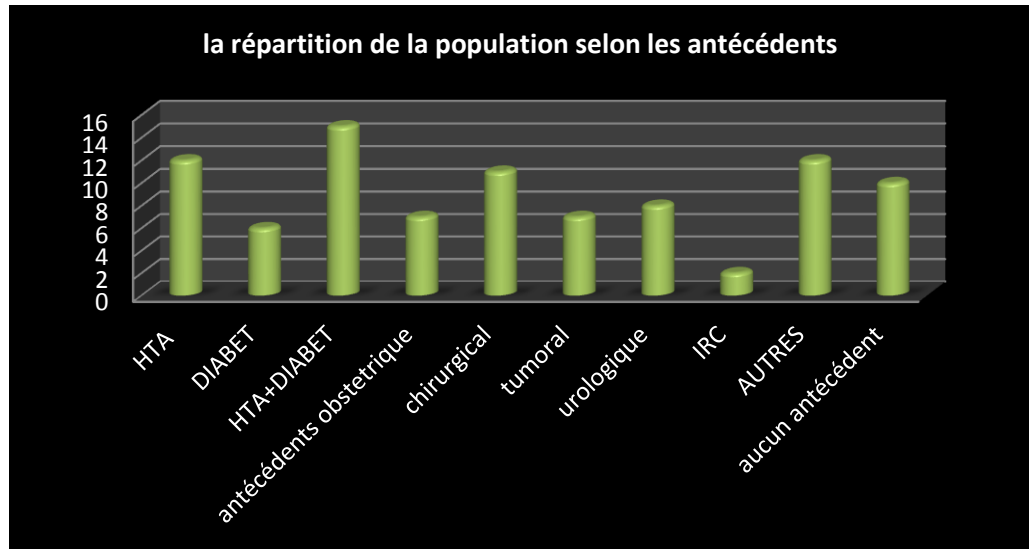


Figure 9

3. La répartition de la population selon la prise en charge :

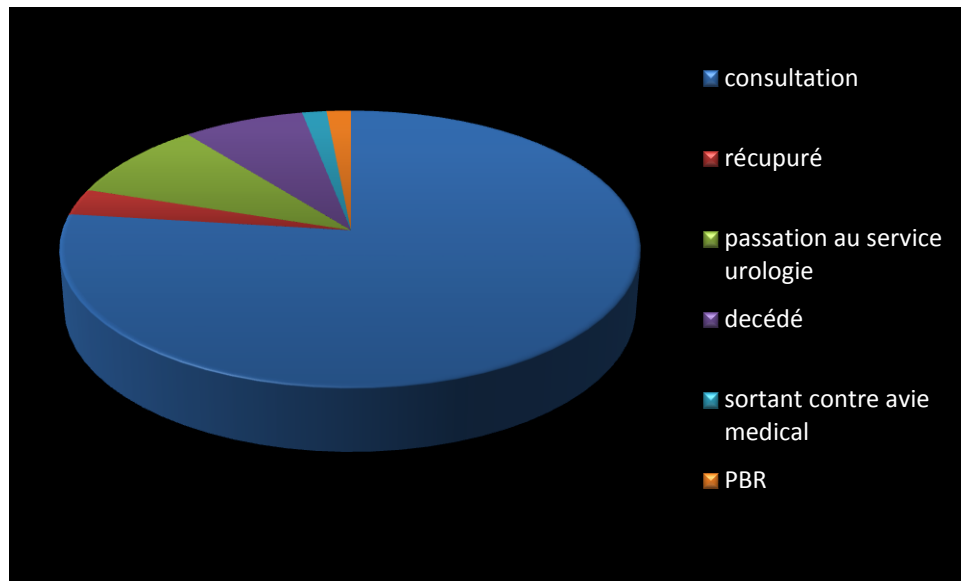


Figure 10

On note que 76.92% des malades sont orienté vers la consultation ,ainsi que 9.23% des cas ont été orienté vers le service d'urologie e, 7.69% ont été décédé , 3.07 % ont été récupéré définitivement et 1 sortant contre avis médicale .

IV. LE SYNDROME NEPHROTIQUE :

Dans notre population on a 32 patient ont un syndrome néphrotique .

La répartition selon le sexe rapporte : 17 hommes soit une fréquence de 53.12% et 15 femmes soit une fréquence de 46.87%.

La moyenne d'âge est de 35.03 ± 13.03 ans et les âges extrêmes sont 6 et 85 ans.

1. La répartition de la population selon l'âge et le sexe :

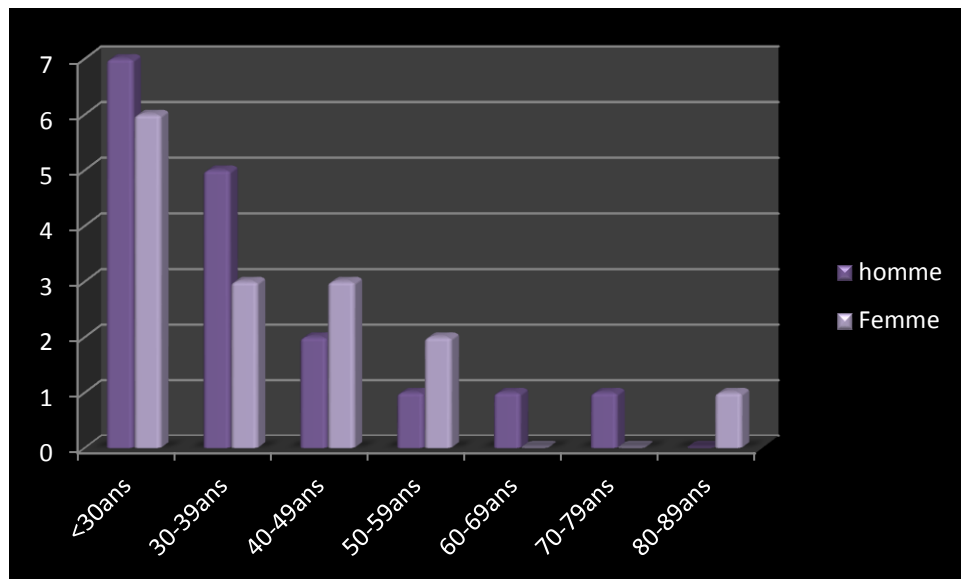


Figure 11

On note que la population agée <30 ans est majoritaire soit 40.62% . Concernant le sexe on a constaté que <39 ans le sexe masculin est prédominant ainsi que > 39 ans on note une prédominance féminine.

2. Les antécédents personnels et facteurs de risque :

Tableau 6 :la répartition des antécédents dans la population étudiée

antécédents	Effectif	%
HTA	3	9.37%
Diabète	1	3.12%
HTA+Diabète	1	3.12%
Angine a répétition	2	6.25%
Lupus	2	6.25%
TBC	3	9.37%
Urologique	2	6.25%
Syndrome néphrotique	2	6.25%
RAS	12	37.5%

Il ressort de ce tableau que 31.25% des patients présentent des facteurs de risque ainsi que 12 patients soit 37.5% de la population étudiée ne présentent aucun facteur de risque ni antécédent particulier.

V. NEPHROPATHIE LUPIQUE :

On a 7 malades soit 5.34% de la population de sexe féminin la moyenne d'âge est de 29.14% et les âges extrêmes sont 15 et 47 ans .

1. La répartition de la population selon l'âge :

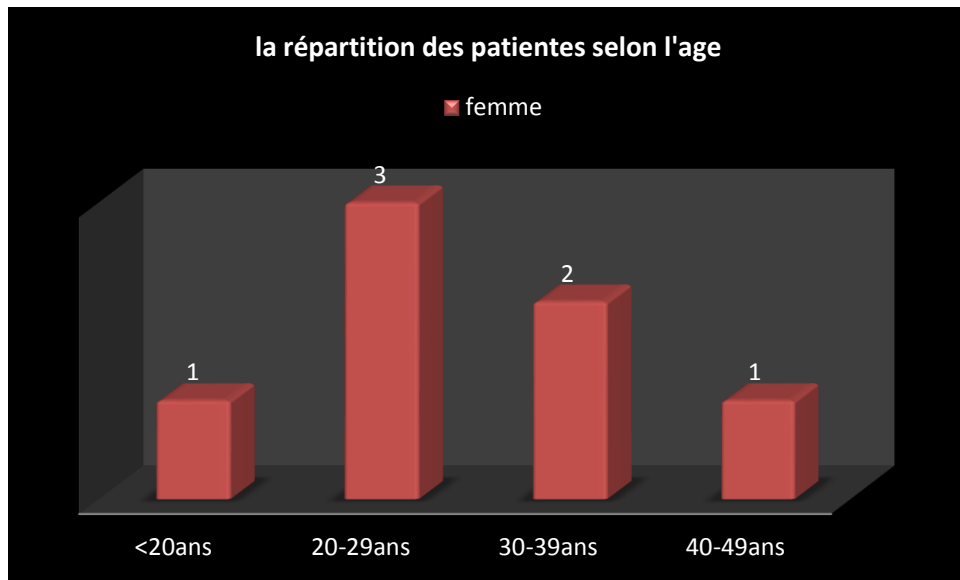


Figure 13

On note que la majorité des patientes âgée entre 20 et 29 ans soit 42.85% .

2. La répartition de la population selon la prise en charge :

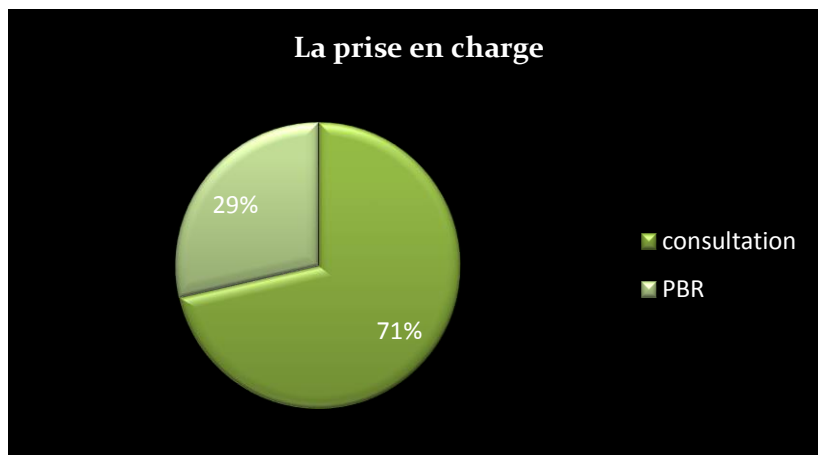


Figure 10

DISCUSSION

Notre étude a été faite sur 243 patients retrouvés durant la période comprise entre 01/03/2012 jusqu'à 31/03/2013. On ne note pas une différence entre les femmes et les hommes soit 52.04% des femmes et 47.95% des hommes.

La moyenne de l'âge de notre population est de 56 ans, la population âgée entre 70 ans et 80 ans est majoritaire dans l'insuffisance rénale chronique et aiguë, ainsi la population âgée de moins de 30 ans est majoritaire dans le syndrome néphrotique et néphropathie lupique.

Notre population est répartie en 7 groupes selon les pathologies : IRC, IRA, Syndrome néphrotique, néphropathie lupique, GNA, Infection urinaire et autres.

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

On a 131 patients soit 53.90% de la population étudiée, il s'agit de 67 hommes et 64 femmes.

La moyenne de l'âge est de 62.11 ans dont la population âgée entre 70 ans et 80 ans est majoritaire soit 28,24%.

Dans notre population 84% des patients présente au moins un facteur de risque qui peut être à l'origine d'une insuffisance rénale chronique dont l'HTA et le diabète constituent 86% des cas.

Concernant la relation insuffisance rénale et défaillance cardiovasculaire et selon la fraction d'éjection des malades on a seulement 2.29% de la population qui présente une défaillance cardiovasculaire et 8.39% présente un risque de défaillance.

Notre population est répartie en 3 groupes selon la clairance de la créatinine : insuffisance rénale chronique modérée, sévère et terminale, la moyenne de la clairance est de 25,25ml, 9.16% seulement de la population est en stade d'IRC modéré, 25.95% en stade sévère et 64.87% en stade terminale, parmi les IRCT on a 62.35% ont une clairance moins de 10 ml.

Alors que les patients sont le plus souvent trouvés à un stade très avancé vu le caractère silencieux de la maladie au stade précoce ainsi qu'au manque de contrôle systématique de la fonction rénale spécialement chez la population à risque.

INSUFFISANCE RENALE AIGUE :

Pour l'insuffisance rénale aiguë on a 65 patients soit 26.74% de la population étudiée on note une prédominance féminine avec 38 patientes soit 58.46%.

La moyenne de l'âge est de 59.12 ans, on note deux pics, le premier entre 30 et 39 ans avec une fréquence de 18.46% avec prédominance féminine soit 75% vu les causes obstétriques, et le deuxième pic majoritaire entre 70 et 79 ans avec une fréquence de 24.61% avec prédominance féminine soit 56.25% vu l'importance des facteurs de risque.

On a 50% des malades présentant des maladies chroniques. Les causes obstétriques constituent des facteurs de risque importants chez les femmes soit 11% des cas. Les causes urologiques constituent des facteurs de risque importants chez les hommes soit 12% des cas.

76.92% des patients sont orienté vers la consultation après stabilisation de leurs états ,9.23% des patients sont orienté vers le service d'urologie vue l'étiologie urologique et 7.96% des cas sont décédé .

SYNDROME NEPHROTIQUE :

Dans notre population nous avons 32 cas de syndrome néphrotique avec une fréquence de 53.12% chez l'homme .

La moyenne de l'âge est de 35 ans.

On a 31.25% des patients présentent au moins un facteur de risque ou un antécédent pathologique favorisant le survenue de syndrome néphrotique, mais chez 37.5% des cas le syndrome néphrotique est de cause indéterminé.

81% des cas ont été orienté vers la consultation pour le suivi de traitement .

NEPHROPATHIE LUPIQUE :

La néphropathie lupique réalise aussi un motif d'hospitalisation important au niveau de service de néphrologie d'où le pronostic péjoratif de cette pathologie. Dans notre population nous avons 7 cas de néphropathie lupique soit 5.34% ,de sexe féminin .

La majorité des patientes âgée entre 20 et 29 ans soit 42.85% des cas .

CONCLUSION :

Les maladies rénales et l'insuffisance rénale chronique constituent un véritable problème de la santé publique , plusieurs facteurs sont incriminé dans l'apparition et la progression des néphropathies . L'hypertension et le diabète réalisent les facteurs de risque majeurs de la progression des néphropathies vers un stade ultime a savoir l'insuffisance rénale terminale.

Le dépistage et la prise en charge précoce des néphropathies hypertensive et diabétique, ainsi que le contrôle rigoureux et le traitement intensif des divers néphropathies glomérulaires chroniques évitera l'insuffisance rénale chronique.

Le suivi régulier des néphropathies chronique, ainsi que ceux avec insuffisance rénale chronique (débutante à modérée) diminue nettement le besoin de recours à épuration extra rénale.

Références bibliographiques :

1. **A.BAUMELOU** ,
Insuffisance rénale chronique .
Maneul du Généraliste .
2. **H.IZZEDINE** ,
Classification des néphropathies .
Maneul du Généraliste.
3. **A.CASTAIGE**,
Sémiologie Néphrologique,
4. **Beaufils M** ,
Néphroangiosclérose. EMC (Elsevier SAS, Paris)
5. **ATLAS DE PHYSIOLOGIE**,
Rein et équilibre hydroélectrolytique
6. **STEFAN SILBERNAGL**,
Atlas de poche de physiopathologie .
7. **COLLECTION HIPPOCRATE**,
Nephropahie glomerulaire
Nephropathie vasculaire
Insuffisance rénale chronique
8. **PR.SARI HAMIDDOU**,
Cours d'externat :néphropathie glomérulaire
9. **LES MALADIES RENALES CHRONIQUE**,
EMC –Néphrologie .
10. **MANUEL DES RESIDENTS NEPHROLOGIE**
11. **C ISNARD BAGNIS** ,

epidemiologie de l'insuffisance

12. NEPROPATHIE GLOMERULAIRE

ECN:264. Néphropathie glomérulaire