

République Algérienne Démocratique et Populaire
MIISTERE DEL'ENSEIGNEMENT SUPERIEURET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE DR. B. BENZERDJEB – TLEMSEN

Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale à Maghnia

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

Présenté par : Houat Noria

Encadreur : Pr R.SARI.HAMIDOU professeur en néphrologie

Co encadreur : Dr Malti-Abi ayad

2014-2015

REMERCIEMENT

Ce travail n'aurait pu être effectué sans le soutien et l'aide de plusieurs personnes :

***Pr R Sari Hamidou.** Merci d'avoir accepté d'encadrer ce travail. Merci pour votre disponibilité sans réserve, votre touchante sollicitude et votre générosité sans faille.*

Trouvez l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde considération.

***Dr mali.Abi ayad** : Merci d'avoir accepté d'encadrer ce travail. Merci pour votre disponibilité sans réserve, pour votre collaboration et votre générosité sans faille.*

Je vous prie de croire en l'expression de mon profond respect et de ma grande admiration.

***Dr Bouarfa .S** : Je vous suis profondément reconnaissante pour vos encouragements, votre appui, vos conseils avis*

és, et la large compréhension dont vous avez fait preuve à mon égard. Trouvez l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde considération.

***Dr Benbachir(Epidemiologue)** : Merci pour votre disponibilité sans réserve, votre touchante sollicitude et votre générosité sans faille.*

*Au surveillant médical d'hémodialyse, monsieur **Boujarfa A Hafid** Je vous remercie vivement pour votre collaboration, votre disponibilité*

Au personnel médical, paramédical du service d'hémodialyse de l'EPH Maghnia

*A ma petite famille particulièrement mon mari **Dr Draou Fouad** pour leurs soutiens et la large compréhension*

Un grand merci à tous ceux qui ont collaboré à l'élaboration de ce travail

Je dédie ce thème

A toute ma grande famille, mes amis, et plus particulièrement à mes enfants

Soumaya, Hadjer, Amina et Med Achraf Dyaeddine

SOMMAIRE

Liste des figures	1
Liste des tableaux	2
INTRODUCTION.....	3
RAPPELS.....	5
1-Anatomie fonctionnelle du rein	5
1-1 Appareil urinaire	5
1-2 Rein	6
1-3 Néphron.....	7
2-Principales fonctions du rein	9
2-1 Fonctions exocrines.....	9
2-2 Fonctions endocrines.....	9
3-Insuffisance rénale chronique.....	11
3-1 Définition de l'insuffisance rénale chronique.....	11
3-2 Définition de l'IRCT	12
3-3 Comment évaluer la fonction rénale.....	13
a-Mesure du DFG	13
b-Formules d'estimation du DFG	13
3-4 Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique	15
a-Confirmer l'insuffisance rénale.....	15
b-Affirmer le caractère chronique	15
c-Préciser le diagnostic étiologique :	16
▪ Néphropathie diabétiq	16
▪ Néphropathie vasculaire :	16

♦ Les sténoses athérosclérose rénales	17
♦ La néphroangiosclérose	18
▪ Néphropathie glomérulaire	19
▪ Néphropathie héréditaire	19
▪ Autres maladies rénales	19
3-5 Progression de la maladie rénale chronique	20
a-Facteurs de progression	20
b-Physiopathologies de la progression des maladies rénales chroniques	21
3-6 Traitement de suppléance :Epuration extra rénale(EER) :	22
a-Hémodialyse	23
b-Dialyse péritonéale	26
c- Transplantation rénale	27
PARTIE PRATIQUE	29
MATERIELS ET METHODES.....	30
1-Type de l'étude.....	30
2-Population d'étude.....	30
2-1 Critères d'inclusion	30
2-2 Critères d'exclusion.....	30
3-Recueil des données	30
4-Définitions.....	33
5-Analyse statistique.....	34
RESULTATS.....	35
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	36
1-1 Fréquence	36
2-Caractéristiques démographiques.....	36

2-1 Age	36
2-2 Sexe	38
2-3 Niveau socio-économique	39
2-4 Niveau intellectuel.....	39
3-Antécédents personnels	40
4-Suivi chez Néphrologue.....	42
5-Evolution	43
6-Dialyse en urgencen	44
7-La biopsie rénale.....	45
8- Incidence annuelle des IRCT.....	46
DISCUSSION	47
CONCLUSION	57
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	58

Liste des figures

Figure 1 : Schéma montrant l'appareil urinaire.

Figure 2 : Schéma de la vascularisation interne du rein.

Figures 3 : Schémas des constituants du néphron.

Figure 4 : Schémas montrant les constituants du corpuscule rénal

Figure 5 : Localisation des néphropathies vasculaires selon le calibre dans l'artère.

Figure 6 : Progression de l'insuffisance rénale chronique.

Figure 7 : Schémas montrant générateur de dialyse avec les circuits sanguins

Figure 8 : Schémas montrant cathéter type permcath

Figure 9 : Les sites de ponction dans EER

Figure 10 : Schéma illustrant la dialyse péritonéale.

Figure 11 : Schéma montrant la greffe rénale.

Figure 12 : Répartition des IRCT en fonction de leurs tranches d'âge.

Figure 13 : : Répartition des IRCT en fonction de sexe

Figure 14 : Répartition des IRCT selon le niveau socio économique

Figure 15 : Répartition des IRCT selon le niveau intellectuel

Figure 16 : Les antécédents personnels

Figure 17 : Répartition des IRCT selon le type de néphropathie

Figure 18 : Suivi des IRCT

Figure 19 : La durée de suivi

Figure 20 : La prise en charge thérapeutique des IRCT

Figure21 : Mode d'évolution

Figure22 : Dialyse en urgence

Figure23 : Cause de dialyse en urgence

Figure24 : Biopsie rénale

Figure25 : Incidence de L'IRCT

Figure26 : Comparaison du pourcentage de l'hémodialyse et de la DP selon les études

Figure 27 : Les modalités de traitements dans les pays

Liste du tableau

Tableau 1 : Cinq stades de maladie rénale chronique selon(KDIGO)

Tableau2 : Classification de la pression artérielle

Tableau 3 : Répartition des IRCT selon la tranche d'âge

Tableau4 : Répartition des IRCT en fonction de sexe

Tableau 5: Antécédents personnel

Tableau 6 : Incidence annuelle des IRCT

Tableau 7 : Type de néphropathie initiale

Tableau 8 : Age moyen du diagnostic selon les études

Tableau 9 : Variation de sex-ratio selon les études

Tableau10: Comparaison de la fréquence des antcds selon les études

Tableau11 : Les étiologies

Tableau 12 : Évolution

Introduction :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie grave invalidante, en constante augmentation et dont le traitement est particulièrement contraignant et coûteux. Une fois le diagnostic posé, prendre en charge l'insuffisance rénale chronique afin de retarder, voire prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale terminale d'une part, préparer les patients qui vont nécessiter un traitement de suppléance rénale d'autre part, doit être un objectif à suivre devant tout patient insuffisant rénal chronique.

La plupart si non toutes les maladies rénales sont progressives, quoique la vitesse d'évolution soit extrêmement variable d'une néphropathie à l'autre et pour une même néphropathie, d'un individu à l'autre. Ralentir la progression constitue l'un des enjeux majeurs de la néphrologie du XXI^e siècle. Freiner cette progression peut être obtenu de deux façons complémentaires et non exclusives :

- ❖ En assurant le diagnostic étiologique et en optimisant les traitements spécifiques des néphropathies (par exemple corticoïdes et immunosuppresseurs d'une néphropathie lupique) ;
- ❖ En mettant en place un traitement néphroprotecteur non spécifique.

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un problème majeur de santé publique. La prise en charge de cette morbidité a connu un développement important ces dernières années.

L'objectif de ce travail était d'étudier les paramètres épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'insuffisance rénale chronique au stade terminal. Ainsi que d'évaluer la stratégie de dépistage et de la prise en charge des facteurs de progression de la maladie rénale chronique et ces complications en particulier la morbidité-mortalité cardio-vasculaire ; dans le but de retarder le maximum possible le démarrage de l'épuration extrarénale.

RAPPEL

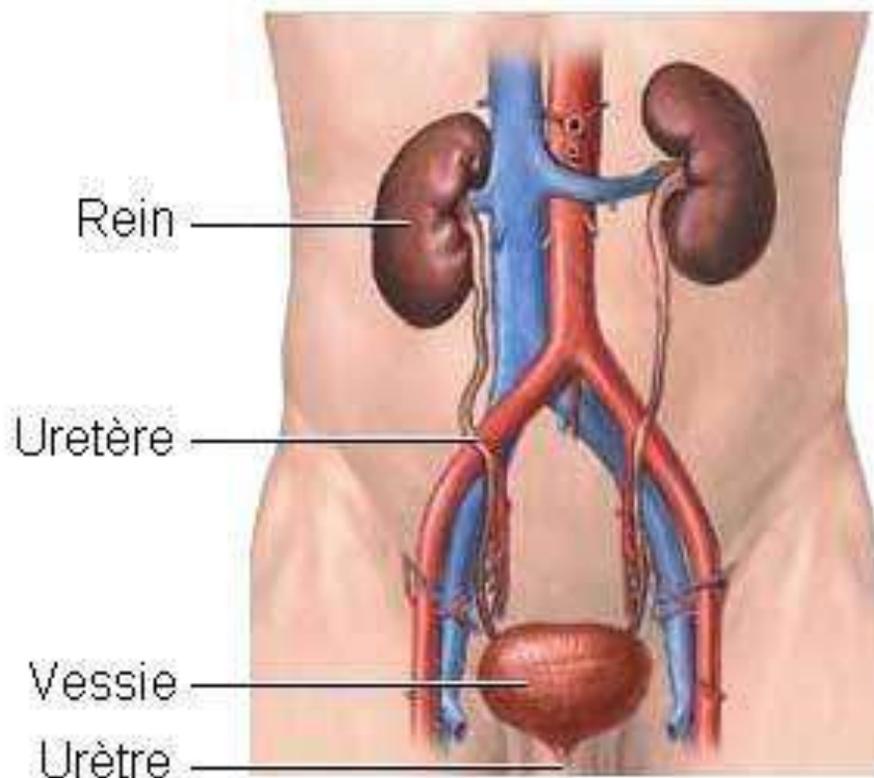
1-Anatomie fonctionnelle du rein :

Le rein a une fonction essentielle dans l'organisme : il joue le rôle d'une station d'épuration. De plus, il contribue à la régulation de la volémie, aux équilibres hydro électrolytiques et joue plusieurs rôles endocrinologiques.

1-1 : Appareil urinaire :

L'appareil urinaire se compose des reins, des uretères , d'un urètre, de la vessie et d'un méat urinaire. Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance.

Figure 1 : schéma montrant l'appareil urinaire

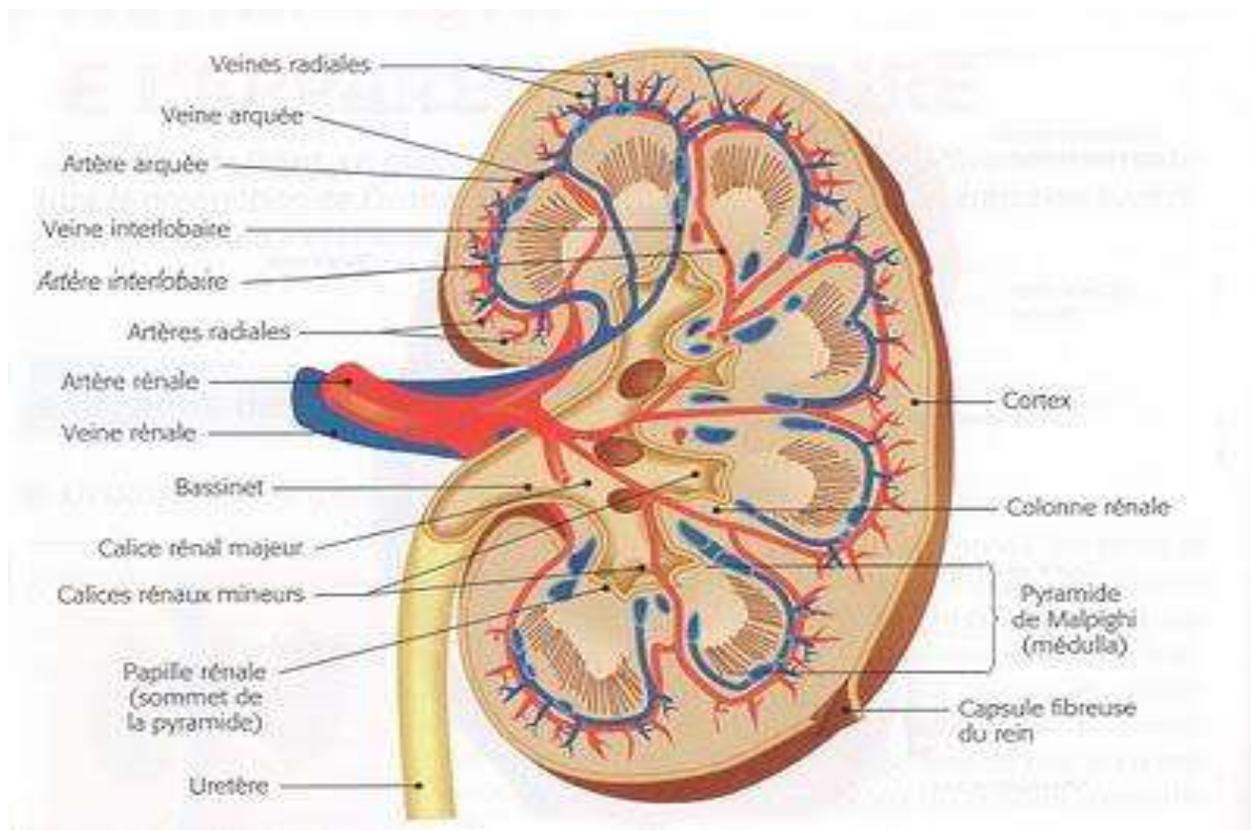


1-2 : Rein

Les reins sont deux organes en forme de haricot situés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale, approximativement entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire. Il arrive souvent que le rein gauche soit situé jusqu'à 2,5 centimètres plus haut que le rein droit. Le rein mesure 10 à 12,5 centimètres de long et 5 centimètres d'épaisseur environ, pour un poids de 100 à 150 grammes en moyenne chez l'adulte. Les reins sont de couleur rouge-brun foncé en raison de l'abondante présence de vaisseaux sanguins.

Le rein comporte un bord latéral concave sur lequel s'implantent l'artère rénale, la veine rénale, des fibres nerveuses, et l'uretère au niveau d'une ouverture appelée le hile. Le rein contient une cavité, le sinus rénal, qui renferme les unités fonctionnelles de la filtration, les néphrons. Chaque rein en contient plus d'un million

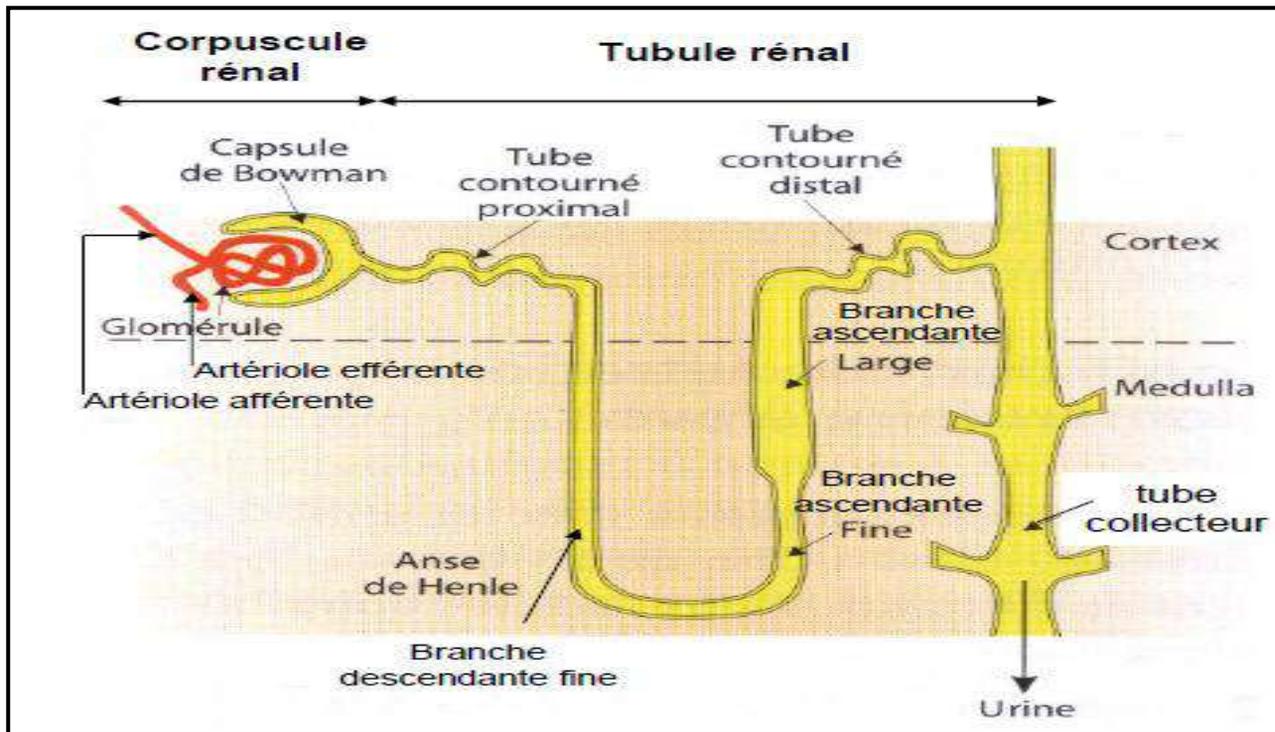
Figure 2 : Schéma de la vascularisation interne du rein



1-3 : Néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comprend environ 1,2 millions de néphrons avec des variations allant de 0,7 à 1,5 millions qui sont déterminés génétiquement et qui pourrait expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales. Le néphron est constitué :

- D'une capsule rénale composée d'un glomérule constitué d'un peloton de capillaires coiffé par l'invagination de la capsule de Bowman. le réseau vasculaire est formé d'une artériole afférente et d'une artériole efférente.
- D'un tubule rénal formé successivement d'un tube proximal, une anse de Henlé, un tube distal qui se jette dans le canal collecteur.
- D'un appareil juxta-glomérulaire : composé de l'appui d'une artériole afférente sur le tube contourné distal .la paroi artérielle contient à cet endroit, des cellules contenant de la rénine, associées à un amas de cellules chimio-osmoréceptrices du tubule contourné distal : La macula densa .



Figures 3 : Schémas des constituants du néphron

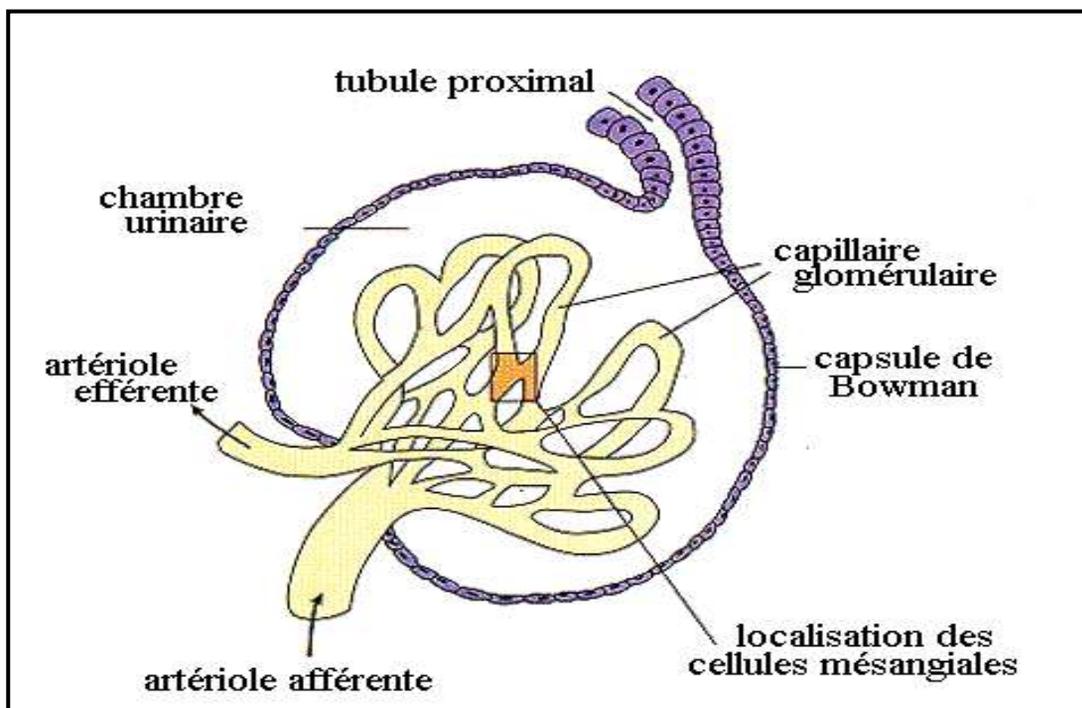


Figure4 : Schéma montrant les constituants du corpuscule rénal

2-Principales fonctions du rein : Les reins assurent des fonctions exocrines et endocrines dont les principales sont :

2-1 : Fonctions exocrines :

Les reins assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets. Ils filtrent environ 1800 litres de sang par jour au niveau du glomérule, il en résulte la formation de l'urine primitive qui va subir des transformations à l'intérieur du tubule en réabsorbant certaines substances et en excréant d'autres aboutissant à la formation de l'urine définitive et assurant ainsi un équilibre hydro électrolytique , un équilibre acido-basique et éliminant les toxiques du corps humain à savoir essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique .

2-2 : Fonctions endocrines :

Le rein intervient dans la production et dans la sécrétion d'hormones :

❖ La rénine, hormone exclusivement synthétisée par le rein, est à l'origine de la production de l'angiotensine II à partir de l'angiotensinogène et de l'aldostérone, hormones intervenant dans la régulation de la pression artérielle.

❖ L'érythropoïétine (EPO) autre hormone synthétisée par le rein, stimule la production médullaire des érythrocytes et régule la masse globulaire.

Elle est sécrétée par certaines cellules péri tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de la pression en oxygène dans le rein.

❖ La formation du calcitriol (1 α 25 dihydroxycholecalciférol). La 1 α , présente exclusivement au niveau des cellules tubulaires proximales, synthétise la forme active de la vitamine D. Le rein intervient dans un certain nombre d'interconversions métaboliques, comme la néoglucogenèse, le métabolisme des lipides ou de l'homocysteine. Il assure également la synthèse de facteurs de croissance agissant selon un mode autocrine ou paracrine : l'insuline-like Growth factor 1 (IGF1) responsable de l'hypertrophie rénale, l'epidermal Growth factor (EGF).

3-Insuffisance rénale chronique :

3-1 Définition de l'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution durable du débit de filtration Glomérulaire en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre des néphrons fonctionnels. Elle est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis au moins 3 mois. L'IRC est divisée en différents stades, sur la base de la filtration glomérulaire estimée à partir de la clairance calculée (selon la formule de Cockcroft en France, selon la formule simplifiée de modification of Diét in renal diseases et la formule de CKD-Epi aux Etats-Unis) :

Tableau 1 : Cinq stades de maladie rénale chronique selon (KDIGO)

Stade	DFG(mil/min/1.73m ²)	Description
1	≥90 + souffrance rénale	Atteinte rénale* sans IRC
2	60-89 + souffrance rénale	IRC légère
3	30-59	IRC modérée
4	15-29	IRC sévère
5	<15	IRC terminale

*Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

L'évolution de l'insuffisance rénale chronique d'un stade à un autre se fait de façon progressive et silencieuse, ce qui explique le nombre important de patients qui arrivent au stade terminal nécessitant par la suite un traitement de suppléance. D'après cette classification nous soulignons l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et intérêt de la surveillance à une période débutante pour prolonger le délai de passage au stade de l'insuffisance rénale terminale.

La vitesse de progression de l'IRC est très variable. Elle dépend essentiellement :

- Du potentiel évolutif de la maladie initiale et l'efficacité ou non des thérapeutiques à visées étiologiques ;

- De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce ;
- Des facteurs génétiques et environnementaux.

3-2 : Définition de l'IRCT :

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est définie par un $DFG < 15 \text{ ml/min/1.73m}^2$. C'est un synonyme de « mort rénale » avec la nécessité vitale de recourir à une technique de suppléance de la fonction rénale (la dialyse et la transplantation rénale) .

3-3 : Comment évaluer la fonction rénale

a-Mesure du débit de la filtration glomérulaire :

Le DFG est la variable quantitative définissant le mieux la fonction rénale. Le diagnostic et le suivi de la maladie rénale chronique nécessite une évaluation du DFG à partir des formules d'estimation du DFG dérivées de la créatininémie. En pratique courante, l'évaluation du DFG fait appel à la clairance urinaire de la créatinine ou aux formules dérivées de la créatininémie. Cette mise au point présente l'ensemble des méthodes d'estimations du DFG .

b-Formules d'estimation du DFG : La plus répandue est l'estimation selon Cockcroft et Gault (CG) :

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

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

Cette formule tient en compte la variation du taux de la créatinine qui augmente avec le poids et diminue avec l'âge, mais elle surestime la vraie filtration glomérulaire pour la raison citée (sécrétion tubulaire de la créatinine)

Les limites de la formule de CG : L'obésité, malnutrition ; extrêmes d'âge ; paraplégie ou tétraplégie ; sous régime végétarien ; grossesse ; amputation.

La MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) proposée en 2000 par LEVEY, est une autre méthode pour estimer la filtration glomérulaire. Il est préférable de l'utiliser chez les personnes âgées. Elle a l'avantage de ne pas prendre en compte le poids du patient .

Formule MDRD simplifiée :

$DFG \text{ (ml/min)} = 186,3 \times [(\text{créatininémie } (\mu\text{mol/l}) / 88,4)]^{-1.154}$

$\times \text{âge (ans)}^{-0.203} \times 0,742$ pour les femmes

$\times 1,212$ pour les sujets de race noire.

La formule MDRD (quatre variables) manquerait de précision à des valeurs au delà de $60 \text{ mL/min/1.73m}^2$, pour cela, en 2009, Levey a proposé la formule CKD-Epi, qui augmenterait la précision dans les valeurs de DFG supérieures à ce seuil .

Formule CKD-Epi :

$DFG \text{ (ml/min)} = 141 \times \min(\text{Scr} / K, 1)^\alpha \times \max(\text{Scr} / K, 1) - 1.209 \times 0,993^{\text{Age}} \times 1,1018$

(si ♀) $\times 1,159$ (race noire)

Scr : créatinine sérique

K : 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes

α : -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes

min indique le minimum de Scr / K ou 1

max indique le maximum de Scr / K ou 1

3-4 : Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique :

C'est toujours difficile de poser le diagnostic précocement, étant donnée la pauvreté des symptômes cliniques attirant l'attention vers une pathologie rénale. La découverte de toute insuffisance rénale implique :

- la confirmation du diagnostic
- l'affirmation du caractère chronique
- La réalisation d'un suivi en fonction de la gravité de l'IRC.

a-Confirmer l'insuffisance rénale chronique :

La découverte d'une IRC nécessite sa confirmation en recherchant les facteurs de variation de la créatinémie (prise médicamenteuse, alimentation....). Une deuxième estimation du DFG est souvent recommandée. Le dosage de la créatininémie doit être pratiqué avec la même méthode de dosage et si possible dans le même laboratoire.

b-Affirmer le caractère chronique :

Le caractère chronique se définit par l'ancienneté de l'insuffisance rénale (plus de trois mois) et/ou une anémie normochrome normocytaire arégenerative (hémoglobine inférieure à 12 g/dl) et/ou une hypocalcémie associée et/ou une atrophie rénale à l'échographie . Cependant la taille des reins peut être conservée et parfois même augmentée dans certaines situations : amylose, diabète, polykystose rénale.

c- Préciser le diagnostic étiologique :

❖ Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est une complication très grave du diabète sucré. Le pic d'incidence de cette complication survient après 20 années environ d'évolution du diabète type1 mais seuls 20 à 30 % des patients présentent une néphropathie. Ceci laisse penser que l'exposition à une hyperglycémie chronique est une condition nécessaire mais non suffisante pour que cette complication se développe et qu'il existe vraisemblablement une prédisposition génétique favorisant (antécédents familiaux d'HTA par exemple). Les mécanismes physiopathologiques associent des anomalies hémodynamiques et des modifications histologiques conduisant à terme à la glomérulosclérose de kimmelstiel et Wilson.

Le diagnostic de néphropathie débutante repose sur la constatation répétée d'une excrétion urinaire anormale d'albumine >30 mais < 300 mg/24h à 2 reprises sur 3 prélèvements). Le stade de néphropathie clinique est défini par une protéinurie >300 mg/24h, qui est associée à une diminution de la filtration glomérulaire et une hypertension artérielle.

❖ Néphropathies vasculaires :

Théoriquement le calibre des vaisseaux rénaux lésés détermine trois catégories de néphropathies vasculaires (figure 5) .On distingue deux types d'atteintes majeures :

- Les sténoses athéroscléroses rénales : elles sont fréquentes, le plus souvent bilatérales et en général évolutives. Elles forment un groupe à risque particulier chez les patients athéroscléreux. Il est établi

que les plaques siégeant sur les artères rénales surviennent pratiquement toujours chez des sujets atteints d'une maladie vasculaire sévère.

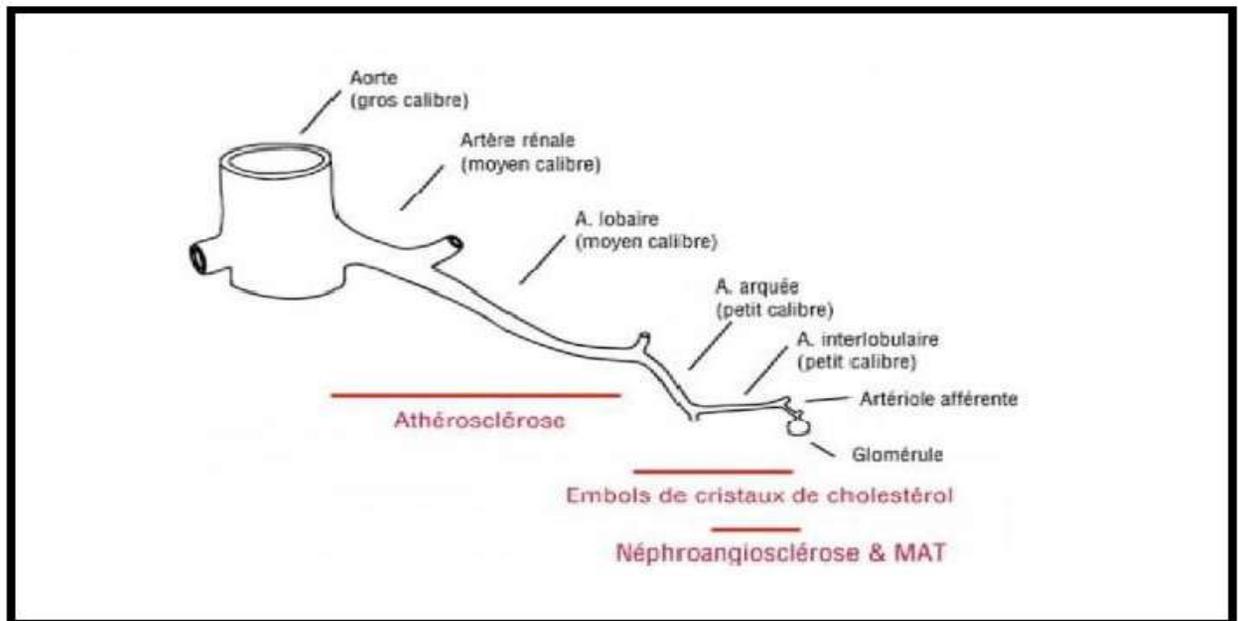


Figure 5 : Localisation des néphropathies vasculaires selon le calibre de l'artère

○ La néphroangiosclérose : est la néphropathie résultant d'une hypertension ancienne et qui n'est souvent pas ou mal traitée. Elle se traduit par une insuffisance rénale lentement progressive, qui peut évoluer vers le stade terminal. Le diagnostic de néphroangiosclérose est souvent porté en large excès. Deux affections assez différentes sont répertoriées sous ce terme :

- La plus fréquente, est la néphroangiosclérose « bénigne » conséquence tardive d'une hypertension prolongée, qui n'est en général non ou mal traitée. Elle évolue progressivement vers l'IRC.
- Complètement différente est la néphroangiosclérose « maligne ». Elle survient brusquement, dans le cadre bruyant d'une hypertension « maligne » ou « accélérée ». L'insuffisance rénale évolue très rapidement en quelques semaines vers le stade ultime, elle est le plus souvent irréversible.

❖ Néphropathies glomérulaires :

Les glomérulonéphrites sont les maladies rénales les mieux connues. Parmi les maladies rénales responsables d'IRCT traitée. Elles affectent surtout l'adulte jeune. La plus fréquente des glomérulonéphrites chroniques conduisant à l'IRCT est la néphropathie à immunoglobuline A (IgA) .par ailleurs La glomérulonéphrite rapidement progressive, aussi appelée glomérulonéphrite avec prolifération extra capillaire se distingue par sa rapidité d'évolution et peut être primitive ou secondaire.

❖ Néphropathies Héritaires :

- Environ 5% des patients avec une IRCT ont une forme de néphropathie héréditaire .
- la polykystose rénale (PKR) est la maladie héréditaire la plus fréquente.
- Le syndrome d'Alport : se caractérise par l'association d'une néphropathie hématurique progressive avec anomalies ultra structurales et immunohistochimiques des membranes basales glomérulaires, d'une surdité de perception d'évolution également progressive et parfois d'anomalies oculaires.

❖ Autres maladies rénales :

Les autres maladies rénales responsables d'IR sont très diverses, soient rapportées à une hémopathie, à une maladie lithiasique, à une séquelle de pyélonéphrite aiguë grave, ou toxique.

3-5 : Progression de la maladie rénale chronique

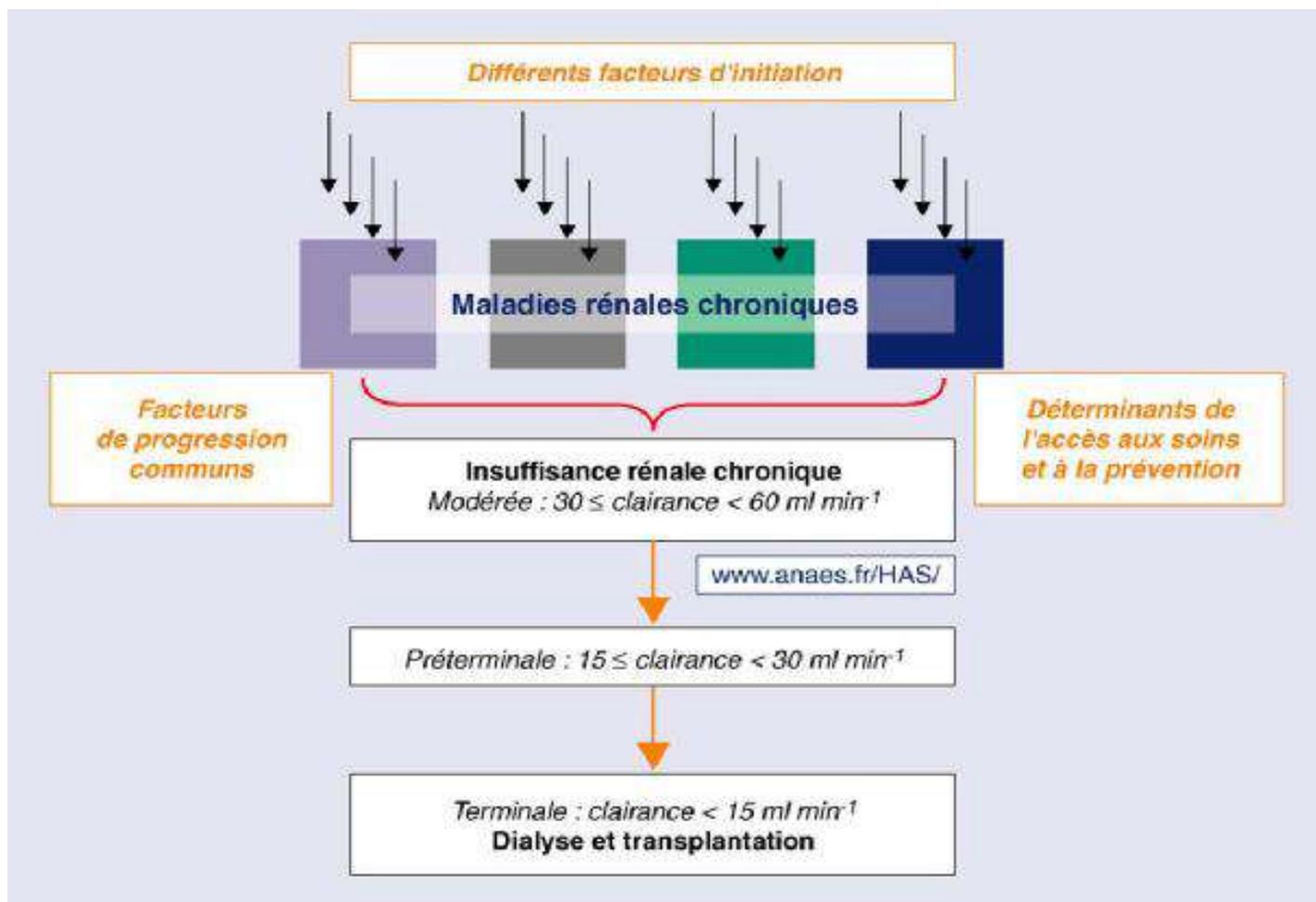


Figure 6 : Progression de l'insuffisance rénale chronique

a-Facteurs de progression :

- Type de la néphropathie (progression plus rapide des néphropathies glomérulaires et vasculaires).
- Fonction rénale altérée au moment du diagnostic.
- Sévérité de l'hypertension artérielle.
- Glycémie mal contrôlée dans le diabète.
- Protéinurie abondante.
- Intensité de l'atteinte tubulo-interstitielle au cours des maladies glomérulaires.
- Exposition au tabac.
- Exposition à des néphrotoxiques médicamenteux, industriels ou environnementaux.
- Facteurs ethniques (progression plus rapide chez les sujets noirs que caucasiens).
- Facteurs génétiques, par exemple : polymorphisme des différents composants

du système rénine–angiotensine aldostérone (effet marginal et controversé).

- Sexe (controversé).

b–Physiopathologies de la progression des maladies rénales chroniques :

Les mécanismes sous-tendant la progression des maladies rénales sont très variés selon la maladie rénale initiale. Par exemple, les mécanismes de progression ne sont pas identiques selon que la maladie rénale sous-jacente est une polykystose rénale, une néphropathie vasculaire secondaire à l'hypertension ou à l'athérome ou enfin une glomérulonéphrite protéinurique. Cependant, la plupart des patients avec une insuffisance rénale progressent inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale, le point de non-retour étant situé à une filtration glomérulaire aux alentours de 30 ml/min

Cette progression de l'insuffisance rénale intervient quelle que soit la nature de la maladie rénale initiale et se poursuit même lorsque l'agression initiale est interrompue. Les mécanismes physiopathologiques responsables de la progression sont mis en jeu par la réduction du nombre de néphrons fonctionnels ("réduction néphronique") et font intervenir des voies ou mécanismes communs, responsables de modifications fonctionnelles et morphologiques des structures rénales saines restantes, initialement adaptatives, mais secondairement délétères, avec la constitution de lésions glomérulaires non spécifiques appelée "glomérulosclérose" associée à une fibrose interstitielle extensive et évoluant vers la destruction progressive du parenchyme rénal et l'insuffisance rénale terminale.

3–6 : Traitement de suppléance : Epuration extra rénale (EER) :

Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, il est impératif de décider un traitement de suppléance rénale, qui est basé sur l'épuration extra rénale.

Les techniques d'épuration extra rénale sont nombreuses et se répartissent entre :

- Hémodialyse ; Dialyse péritonéale ; Transplantation rénale.

a– Hémodialyse :

Le terme « hémodialyse » décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extra rénale continues ou intermittentes comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de dialysat au travers d'une membrane semi-perméable synthétique, un générateur d'hémodialyse, un système de traitement d'eau et un abord vasculaire.

L'hémodialyse intermittente ou conventionnelle est la technique utilisée chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale. Elle est réalisée tous les deux à trois jours pendant une durée de quatre à six heures. Elle peut être réalisée soit à travers un cathéter central qu'on place au niveau d'une voie veineuse centrale (voie fémorale, voie jugulaire interne, voie sous-clavière), soit à travers une fistule artério veineuse (FAV) qu'on confectionne chez le malade .

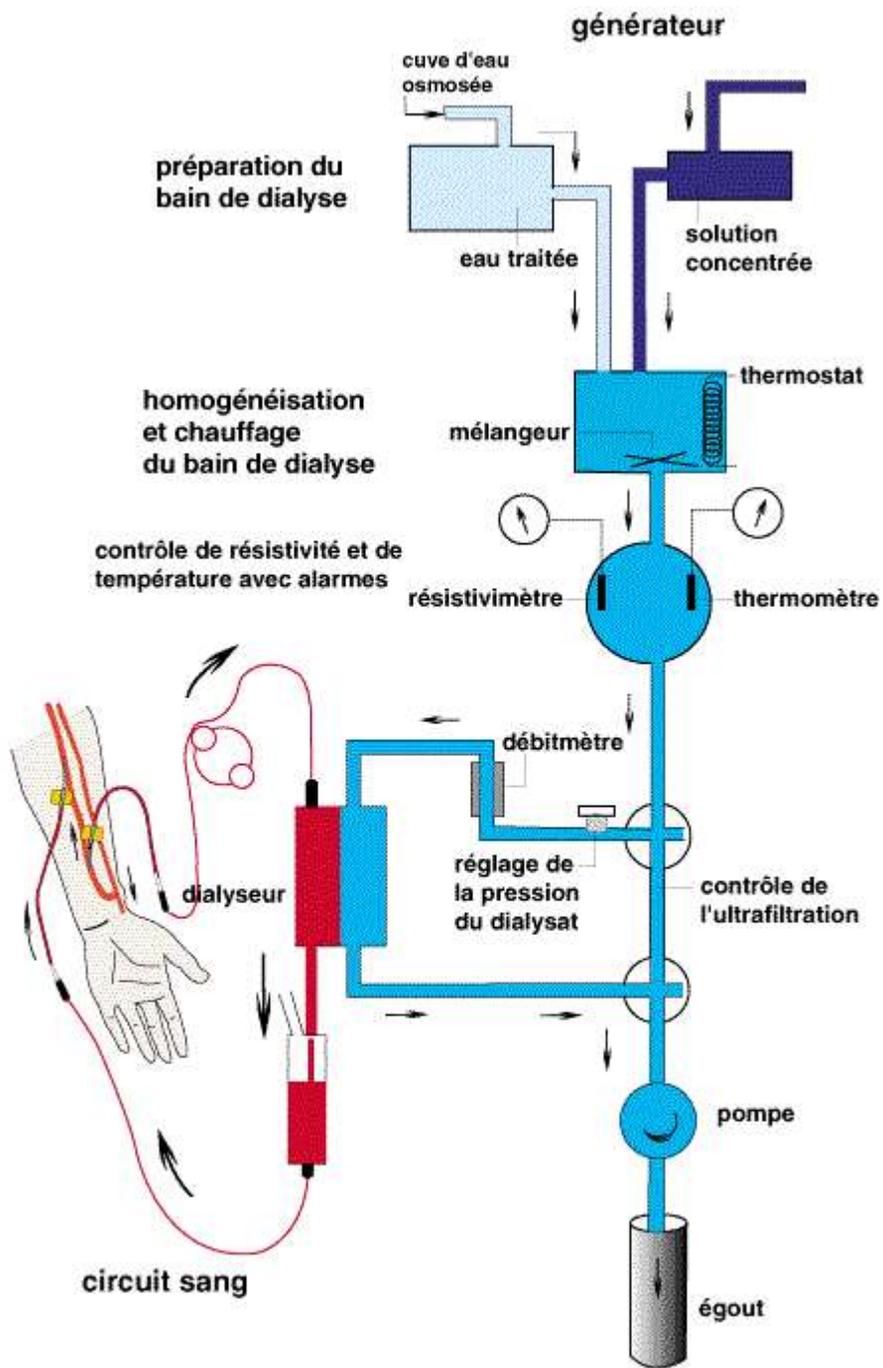
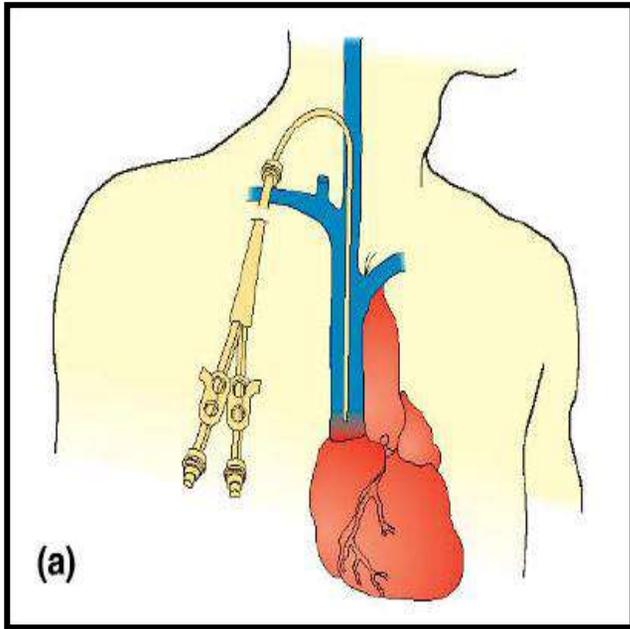


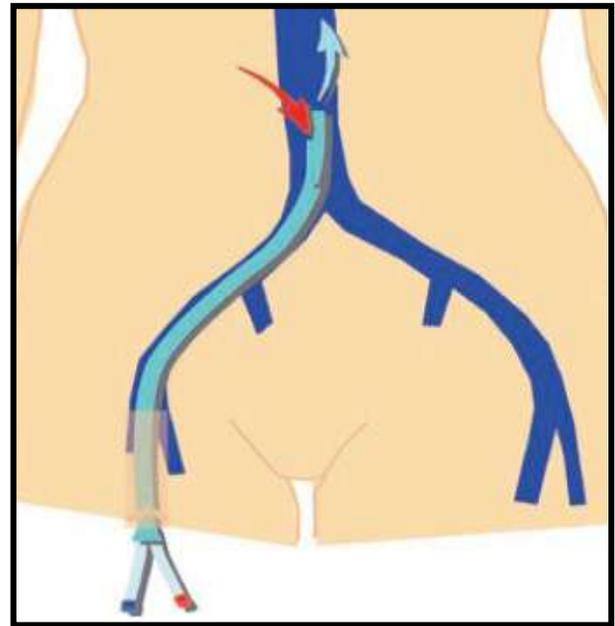
Figure 7 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin

Les sites de ponction utilisables en EER comportent la voie jugulaire interne, Fémorale et voie sous-clavière et la fistule artérioveineuse.

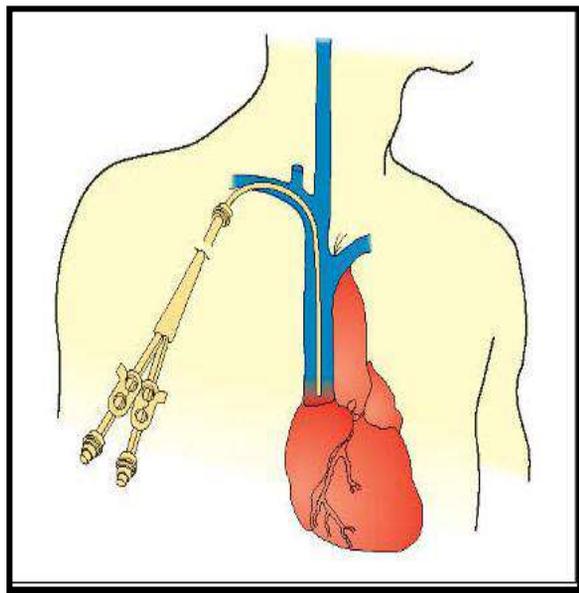
Figure 9 : les sites de ponction en EER



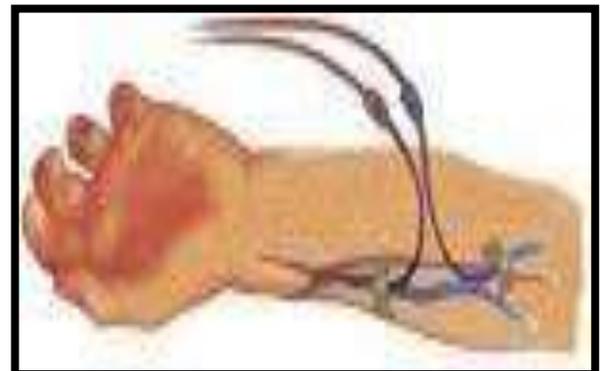
a-Voie jugulaire interne



b-Voie fémorale



c-Voie sous-clavière



d-Fistule Arterioveineuse

b-Dialyse péritonéale (DP) :

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose dans le dialysat. La pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un patient à l'autre en fonction du péritoine.

Les indications sont fonction:

- de l'âge du patient.

- de la présence d'un diabète sucré.
- de la présence d'une athéromateuse sévère.
- de l'état de l'abdomen (interventions chirurgicales antérieures).
- du capital veineux.
- des motivations du patient et de ses proches.
- de plus en plus, d'impératifs financiers.
- de l'espoir d'une transplantation rapide.

La DP reste la technique de choix chez le jeune enfant, évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anti coagulation. Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez les prématurés de moins de 1000g.

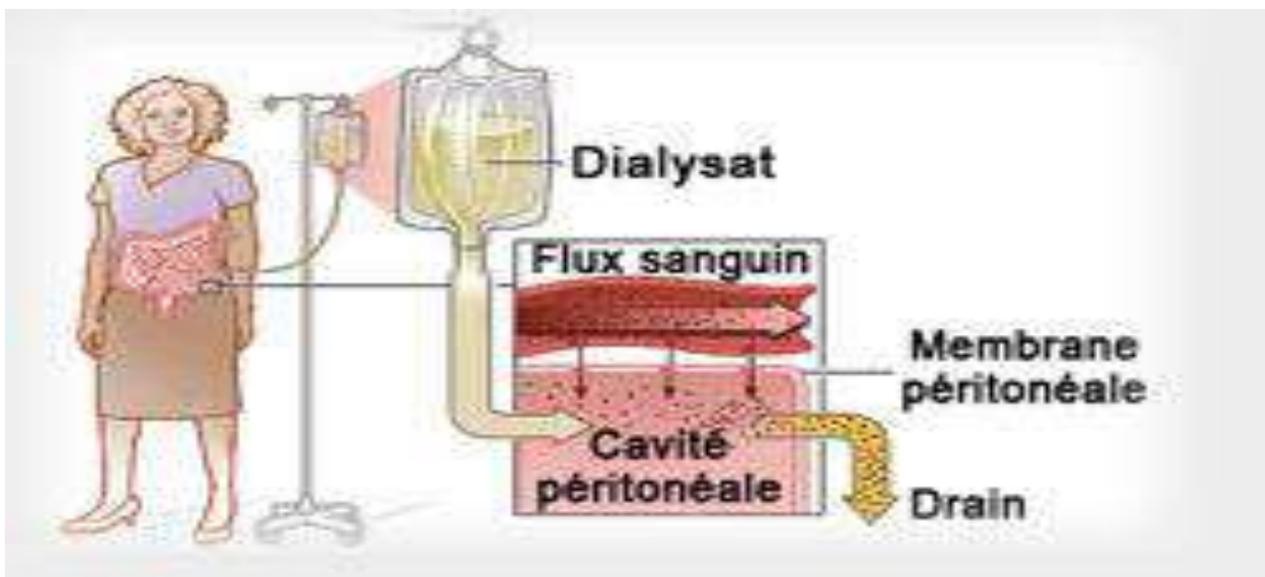


Figure 10 : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale

c-Transplantation rénale :

La transplantation rénale fait partie intégrante du traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elle peut se faire à partir :

- d'un rein de cadavre (les reins sont prélevés sur des sujets en état de mort cérébrale).
- d'un donneur vivant au mieux identique (frère ou soeur) ou semi-identique (parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA).

La greffe sera précédée d'un bilan très précis qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents, permettra de débiter un protocole de transfusions (qui améliorent le pronostic du greffon).

Avant de réaliser la greffe rénale il faut tout d'abord démarrer un traitement immunosuppresseur. Ce traitement peut être basé soit sur :

- l'association prédnisone -mycophenolate-mofetil.
- les globulines antilymphocytaires.
- la ciclosporine.

– les anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes de différenciation des lymphocytes T. La greffe rénale peut être contre indiquées dans certains cas,principalement:

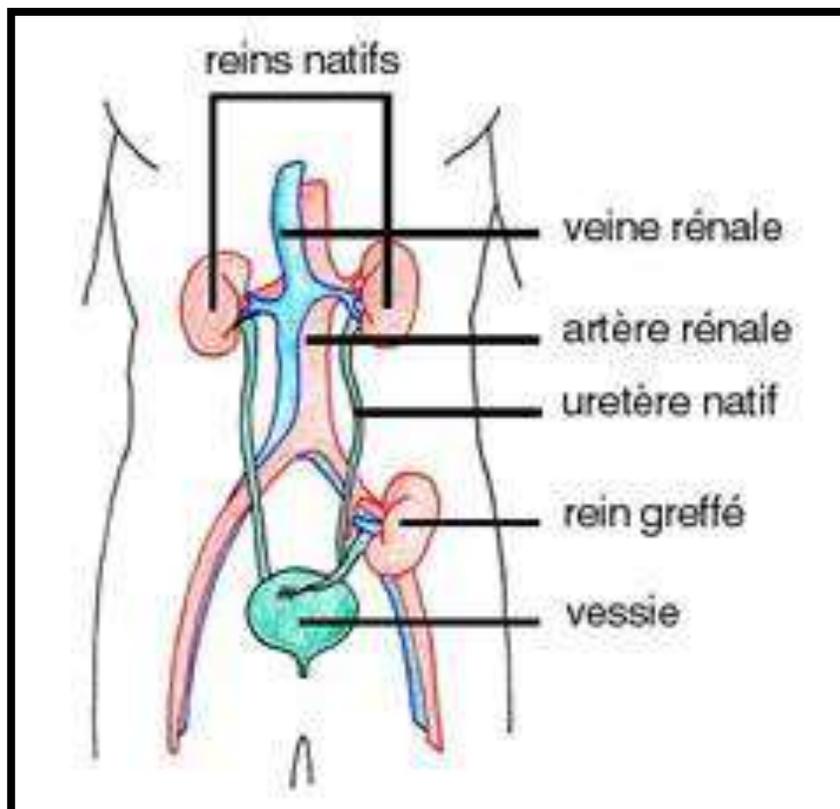
- une athéromateuse sévère.
- une cardiopathie avancée.
- une néoplasie évolutive.

La transplantation rénale améliore la survie et la qualité de vie du patient en insuffisance rénale terminale.

L'amélioration de la qualité de vie du patient

transplanté par rapport au patient hémodialysé est d'autant plus évidente que la transplantation ne présente pas de problème intercurrent .

Figure 11 : Schéma montrant la greffe rénale



PARTIE PRATIQUE

MATERIELS ET METHODES

1-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive qui s'étend du 1er Janvier 2011 au 31 décembre 2014.

2-Population étudiée :

Notre étude a été réalisée chez 81 patients hospitalisés dans le service Néphrologie EPH MAGHNIA et la clinique AVICEN pour prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale.

2-1 : Critères d'inclusion :

- Patients a tous âges.
- Insuffisance rénale chronique au stade terminal (Clairance de la créatinine Inférieure à 15 ml/min/1,73m² selon la formule de Cockcroft)

2-2 : Critères d'exclusion :

- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique avant le stade terminal.

3-Recueil des données :

Le recueil des données a été fait au niveau du service de néphrologie de l'EPH Maghnia à partir des dossiers d'hospitalisation.

Les données étaient recueillies sur une fiche d'exploitation réalisée à cet effet.

PRISE EN CHARGE

DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE

- Nom et prénom :
- Age de découverte d'IRCT :
- Originaire de :
- Dated'hospitalisation :
- Clairance C MDRD CKDEPI
- Assuré
 - CNAS
 - CASNOS
 - Militaire
- Non assuré
- Statut socio économique : bon moyen bas
- Niveau intellectuel : bon moyen bas

Antécédent :

• Personnels

- Diabète Ancienneté : Traitement :
- HTA Ancienneté : Traitement :
- Uro pathie Traitée :
- Cardio pathie Traité :
- Cancers Type :
- Néphropathie connue : Glomérulaire
- Tubulo interstitielle
- Vasculaire
- Indéterminé
- Biopsie Oui Résultats
- Nom

IRC Suivie en néphrologie : Oui
Nom

Date de 1^{ère} prise en charge :

Autre :

• Familiaux :

Indication de dialyse en urgence : Oui
Non

Raison :

Echo rénale : rein droit rein gauche

Bilan :

Hb : g/dl

Ca : mg/l

Po₄ : mg/l

Féritinémie : Pg/L

Prise en charge : DP HD

Confection fistule : Oui non

Date de confection :

Evolution :

Transfert au centre d'hémodialyse : Privé

Publique

4-Définitions :

Dans notre travail, nous avons retenu les définitions suivantes comme base de recueil des informations à partir des dossiers de patients :

Diurèse : Volume d'urines émis en 24 heures.

Oligurie : Diurèse inférieure à 500ml/jour.

Anurie : Diurèse nulle ou inférieure à 100ml/jour.

Acidose métabolique : pH sanguin inférieur à 7.40, du à un excès de production d'acidité ou un défaut d'élimination de cette acidité par les reins.

Hyper urémie : Taux d'urée sanguine supérieure à 3g/l.

Hyperkaliémie menaçante : kaliémie ≥ 6 mEq/l ou présence de troubles à L'électrocardiogramme (ECG) (onde T pointue, raccourcissement de l'espace QT, PR, Élargissement du complexe QRS, tachycardie ventriculaire, asystolie, fibrillation Ventriculaire).

Tableau 2 : Classification de la pression artérielle :

Description	Valeurs superieures (Systoliques)	Valeurs inferieures (Diastolique)
Valeurs optimales	120-129 mmhg	80-84 mmhg
Valeurs à la limite supérieur de la normale	130-139 mmhg	85-89 mmhg
Hypertension grade1	140-159	90-99
Hypertension grade2	160-179	100-109
Hypertension grade3	>180	>110

Les valeurs normales des principaux autres paramètres étudiés sont :

Natrémie : 135 - 145 mEq/l

Kaliémie : 3.5 - 5 mEq/l

Calcémie : 90 - 100 mg/l

Phosphorémie : 30 - 45 mg/l

Hémoglobine cible chez le patient en IRCT est de 11 à 12 g/dl sans dépasser 13g/dl.

Férritinémie : > 200 μ g/l chez le patient en IRCT.

Parathormone : 150 - 600 ng/l chez le patient en IRCT (Recommandations KDIGO2009).

5-Saisie et analyse :

La saisie des données a été réalisée grâce au logiciel IBM SPSS Statistique version21.

L'analyse : il s'agit d'une description (moyenne, médiane, pourcentage et écart type). Cette analyse a été validée au service d'épidémiologie CHU Tlemcen

RESULTATS

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1-Fréquence:

L'incidence annuelle varie d'une année à l'autre. Elle était pour 100 000 habitants, **19** cas en 2011, **24** cas en 2012, **22** cas en 2013 et **16** cas en 2014 soit une moyenne de 20.25 nouveaux cas pour 100 000 habitants/an.

2-Caractéristiques démographiques :

2-1 Age :

Tableau3 : Répartition des IRCT selon la tranche d'âge

Tranche d'age	Nombre	Pourcentage
<30 ans	9	11%
30-40 ans	4	5%
40-50 ans	17	21%
50-60 ans	19	23%
60-70 ans	16	20%
70-80 ans	13	16%
>80 ans	3	4%

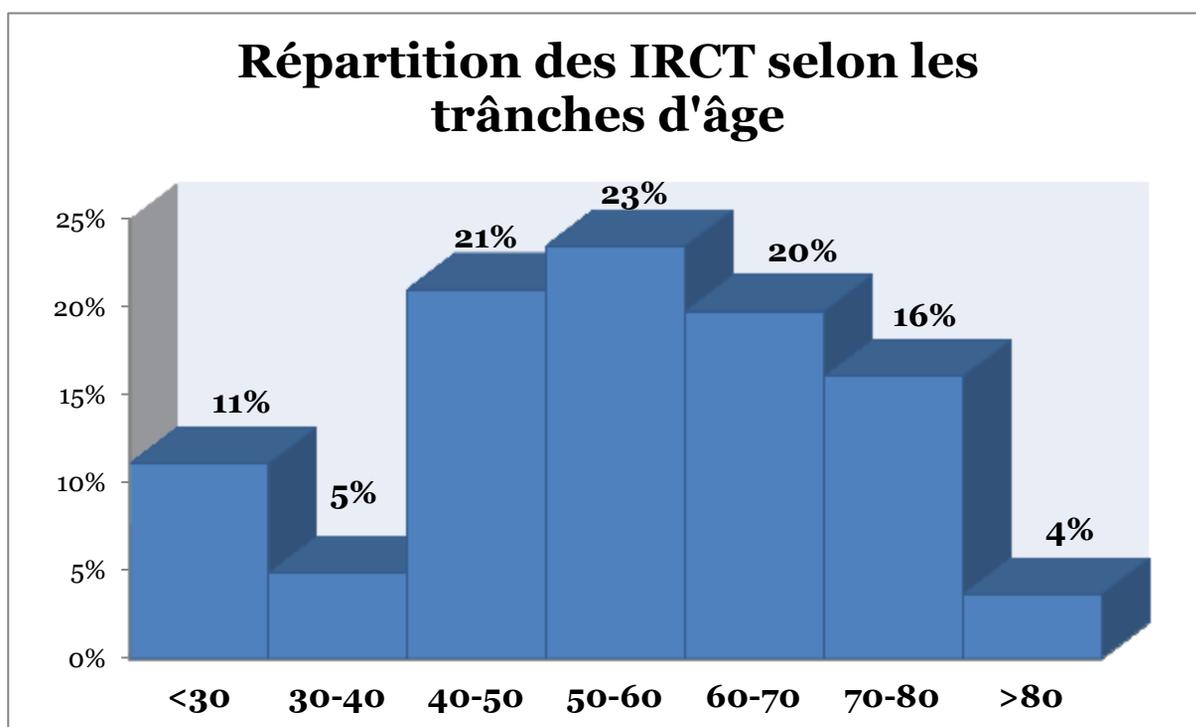


Figure12 : Répartition des IRCT selon les tranches d'âge

L'âge de survenue dans notre série s'échelonne entre **03** et **86** ans. L'âgeMoyen de nos patients est de **54.65 ans ± 1.94** avec un écart-type de **17.51**. La tranche d'âge la plus touchée, comme figuré sur le graphique, se situe entre **50** et **60** ans, nous avons recensé **19** cas soit **23%**.

2-2 Sexe :

Tableau 4 : Répartition des IRCT en fonction du sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Masculin	42	51.9%
Féminin	39	48.1%

Dans notre étude, l'IRCT a été diagnostiqué chez 42 hommes contre 39 femmes, soit respectivement, 51.9% contre 48.1%.

Le sex-ratio (H/F) est de 1.08, ce qui montre une légère prédominance masculine.

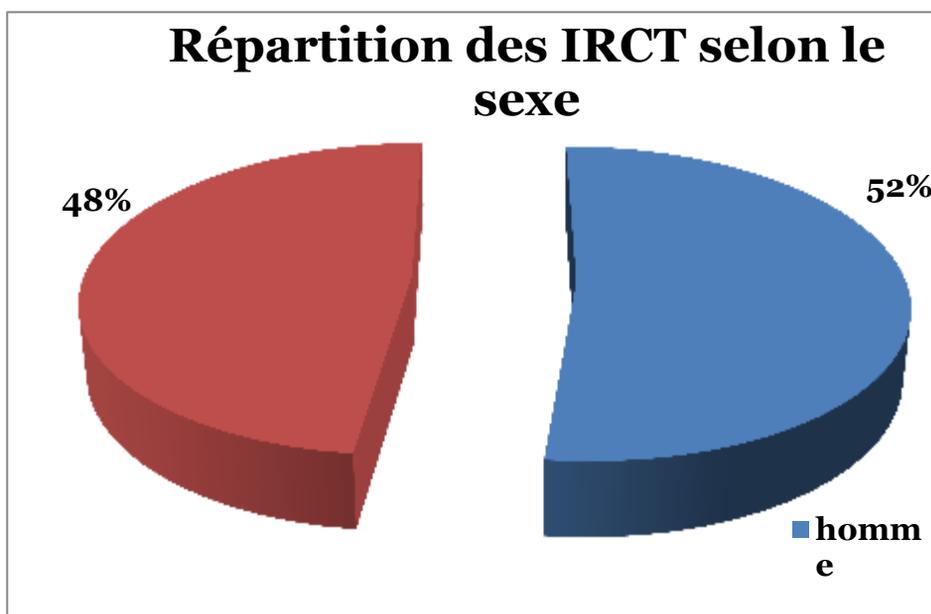


Figure 13 : Répartition des IRCT selon le sexe

2-3 : Niveau socio-économique :

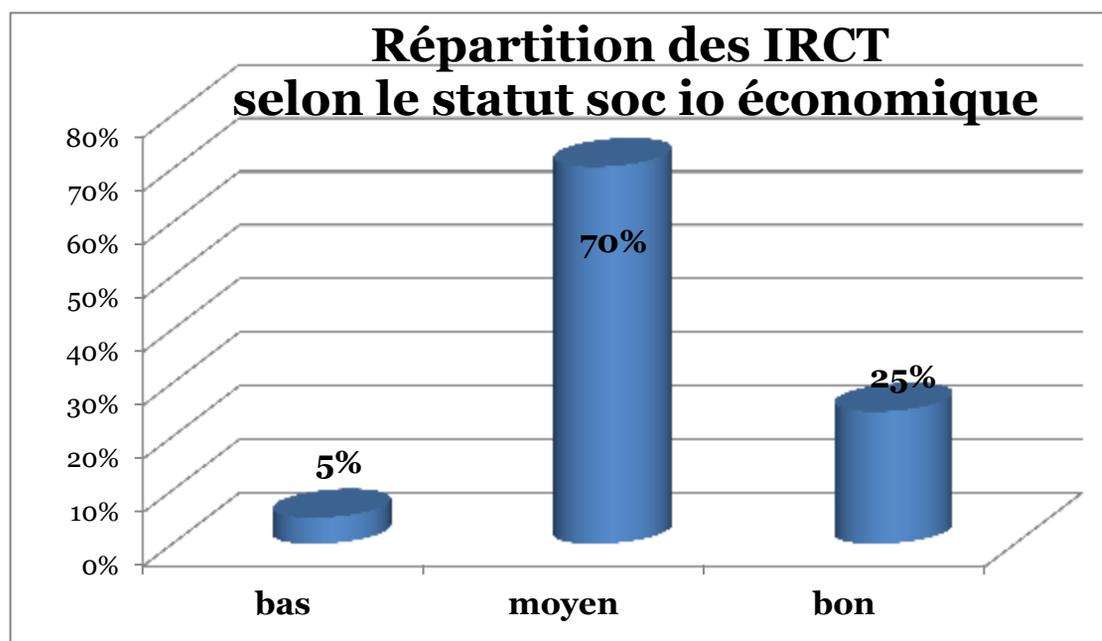


Figure 14 : Répartition des IRCT selon le niveau socio économique

La plupart de nos patients sont de moyen niveau socio-économique (70%) en nombre de 57 cas, 20 cas de bon niveau (25%) et 4 cas bas niveau (5%).

2-4 Niveau intellectuel :

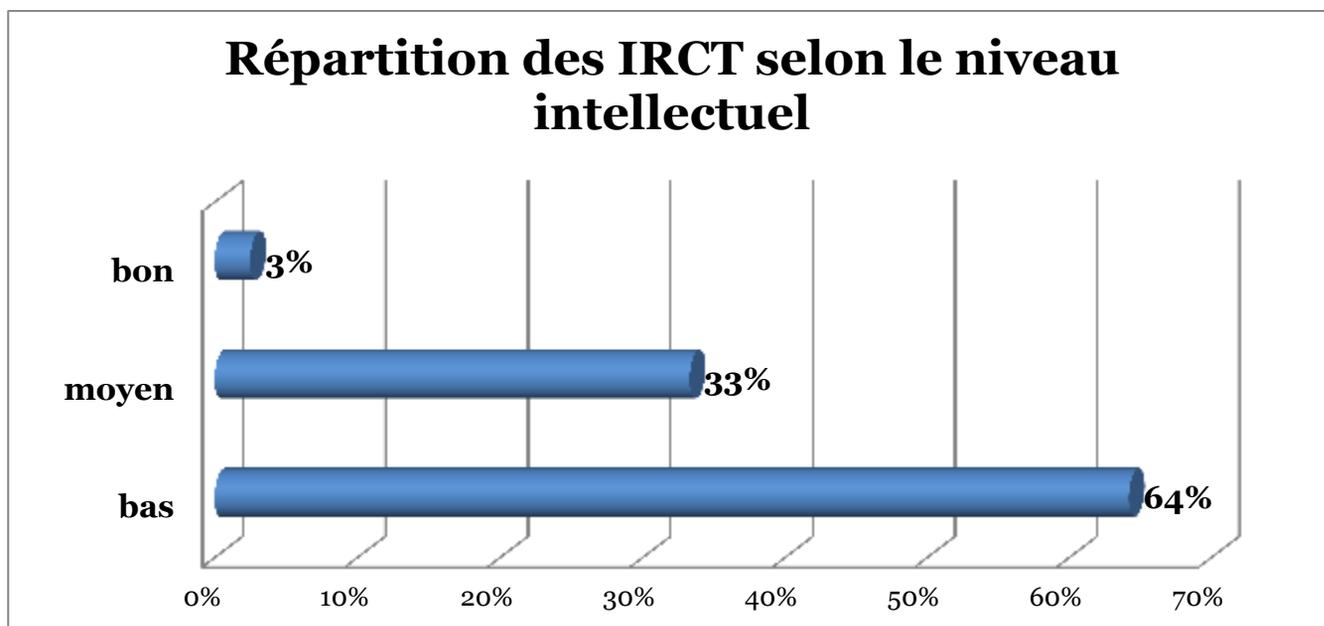


Figure15 : les IRCT selon le statut intellectuel

Le bas niveau intellectuel de nos patients constitue le pourcentage le plus élevé soit 64% en nombre de 52 cas, niveau moyen représente 33% en nombre de 27 cas et une minorité de 3% en nombre de 2 cas représente le bon niveau intellectuel.

3-Les antécédents personnels :

Tableau 5 : Antécédents personnel

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
HTA	65	80%
Diabète	29	36%
HTA+Diabète	26	23.1%
Cardiopathie	15	19%
Uropathie	9	11%
Cancer	5	6%
PKR	4	5%
Amylose	2	2.5%

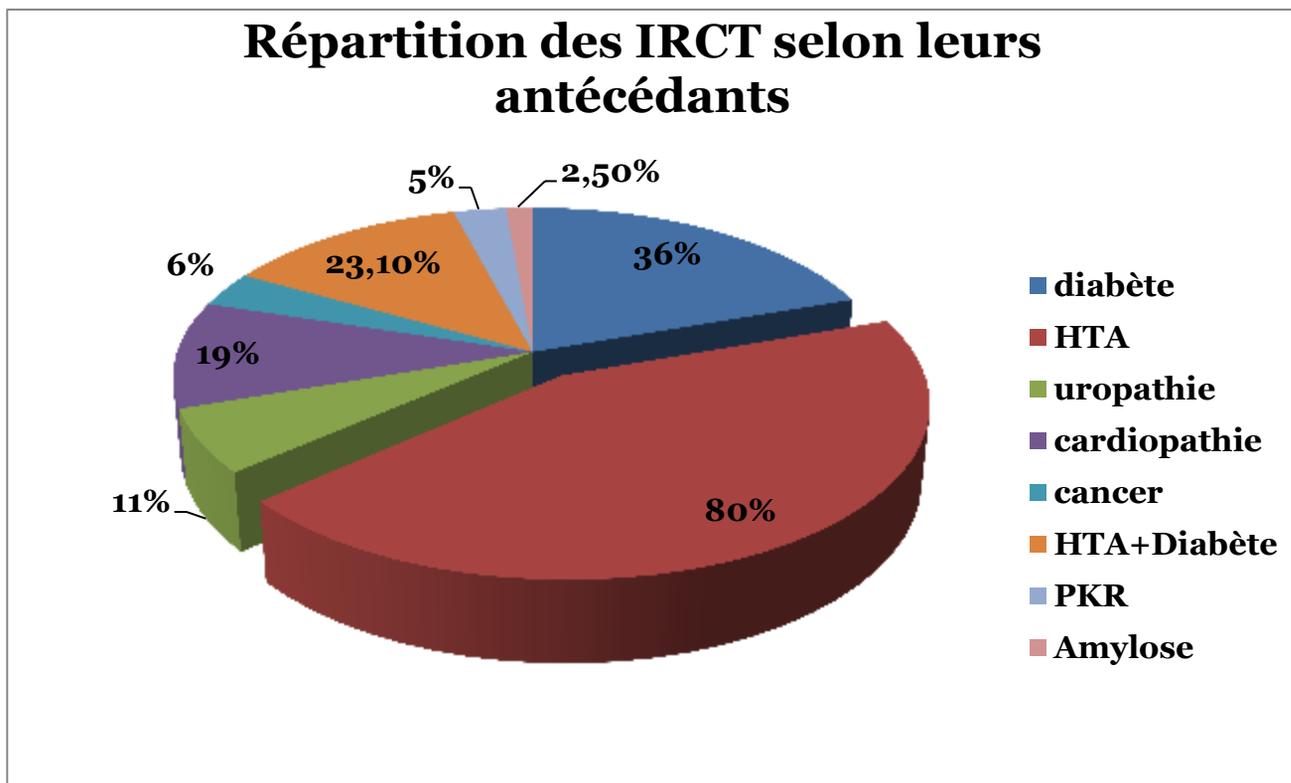


Figure16 : Répartition des IRCT selon leurs antécédents

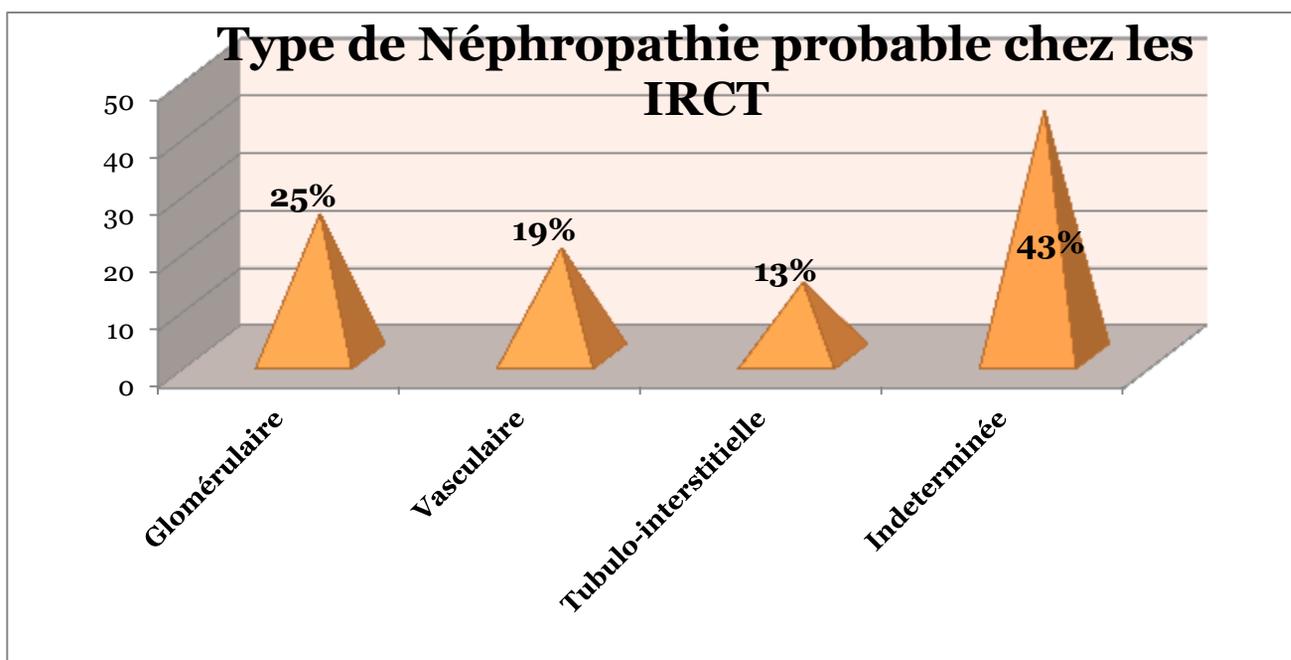


Figure17 : Selon le type de néphropathie probable

Tableau7 : type de néphropathie initiale :

Type de Néphropathie probable	Nombre	Pourcentage
Néphropathie :		
-Glomérulaire	25	25%
-Vasculaire	19	19%
-Tubulo-interstitielle	13	13%

-Indéterminée

43

43%

4- Suivi chez le Néphrologue

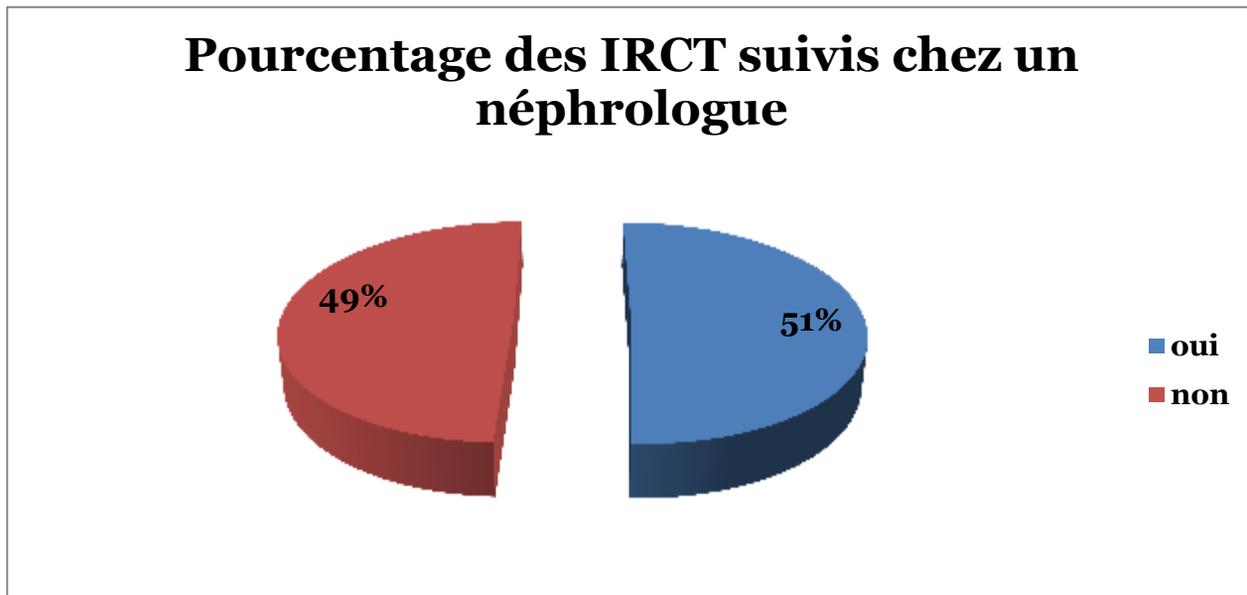


Figure 18 : Répartition des cas en fonction de suivi chez le néphrologue

On a 51% soit 41 des patients suivi chez le néphrologue contre 49% des cas en nombre de 40 patients n'ont pas suivi

La durée de suivi varie d'un patient à l'autre , peut aller de quelque mois à 8 ans

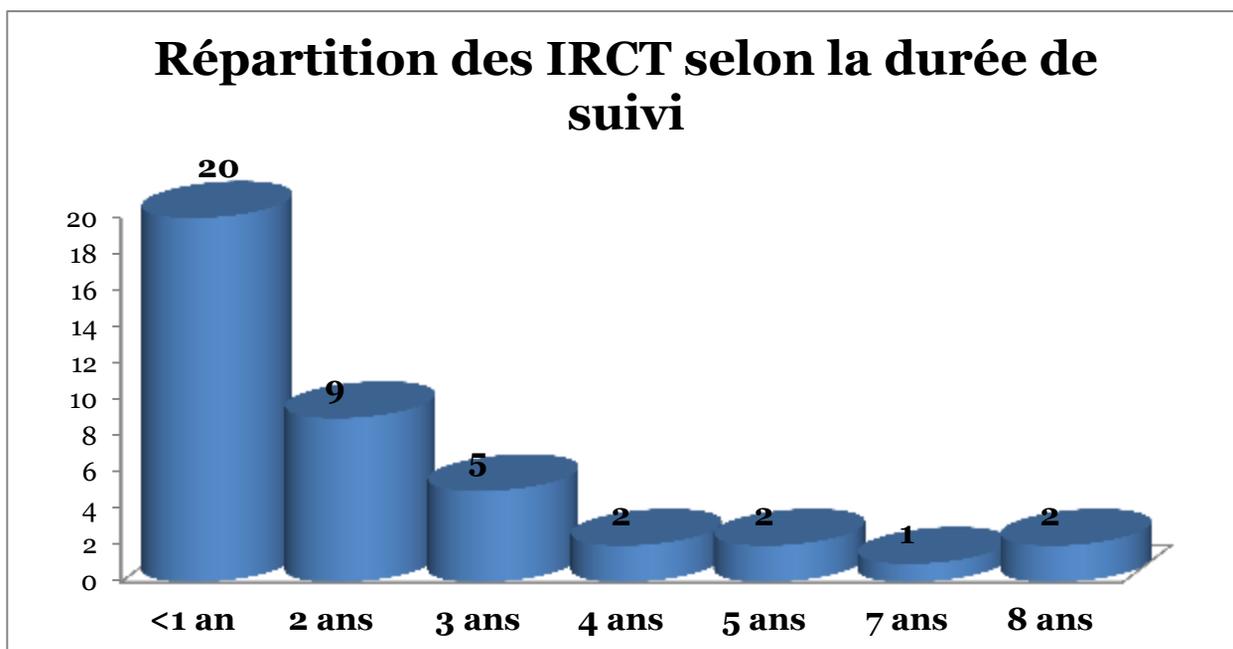


Figure19 : la durée de suivi chez les IRCT

5-Evolution :

74 patients (91 %) ont choisi l'hémodialyse comme traitement de Suppléance, alors que seulement 6 patients (8 %) ont choisi la dialyse péritonéale et 1 patient a bénéficié d'une greffe rénale (1%)

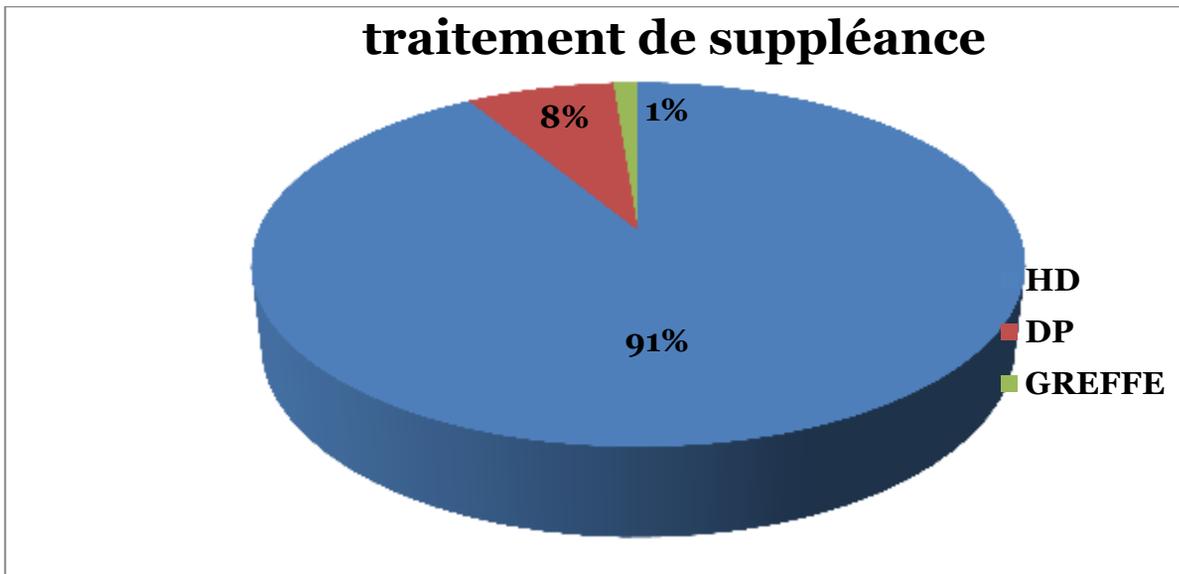


Figure20 : Traitement de suppléance

Mode d'évolution des IRCT :

On a 60 patient (74.1%) ont bonne évolution dont 1 seul cas a été greffé en 2012 alors que 21 cas sont décédés (25.9 %).

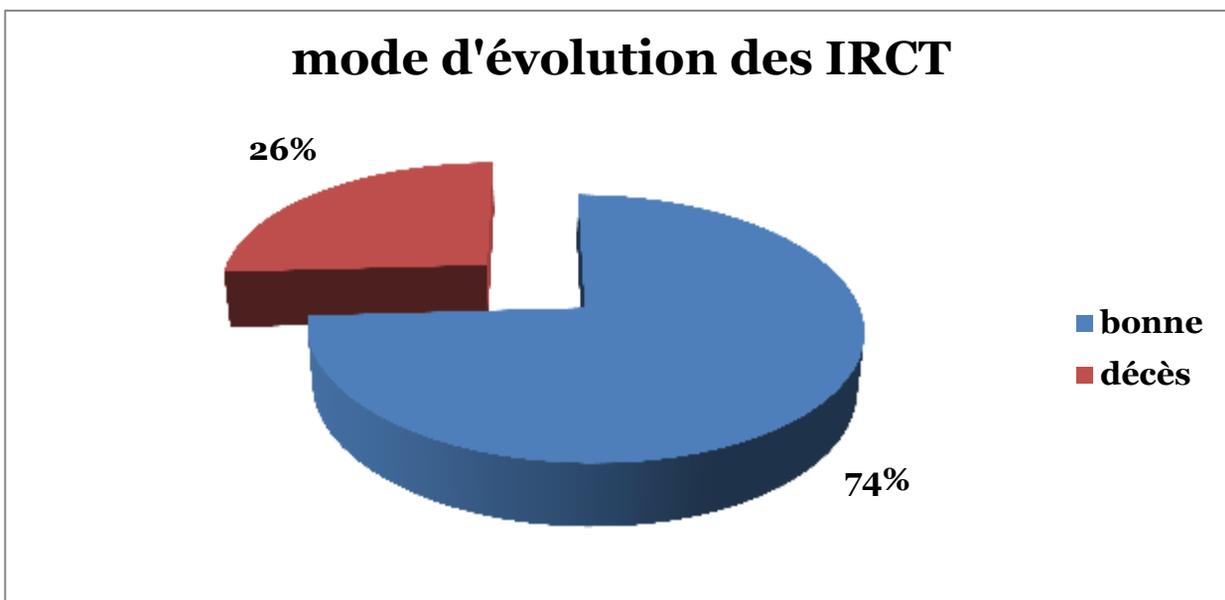


Figure 21 : Mode d'évolution des IRCT

6-Dialyse en urgence :

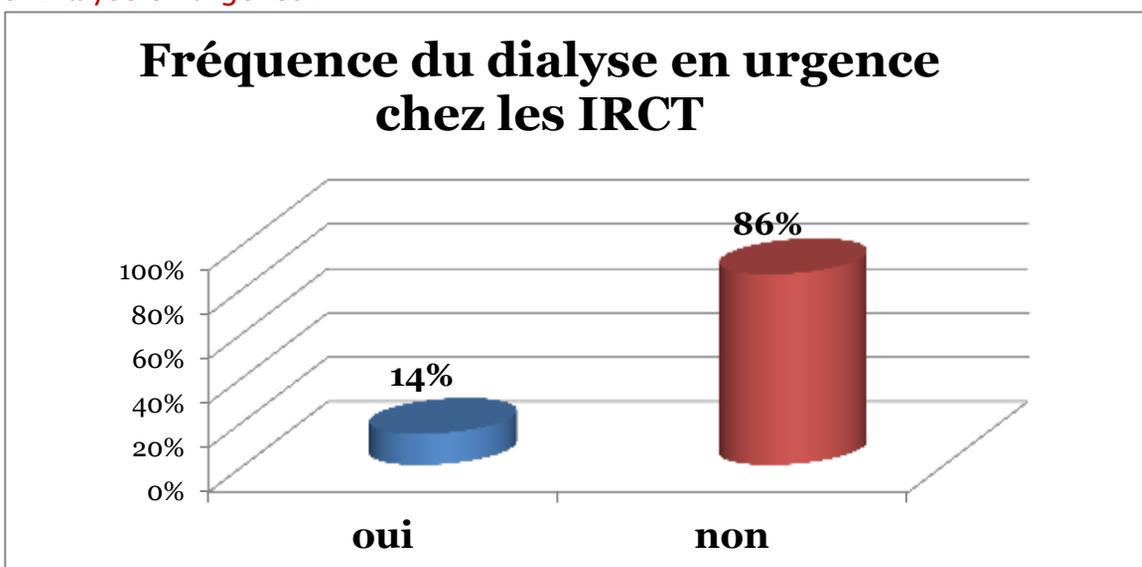


Figure 22 : Dialyse en urgence chez les IRCT

On a 14% des cas en nombre de 11 patient qui ont dialysé en urgence.

Cause de dialyse en urgence :

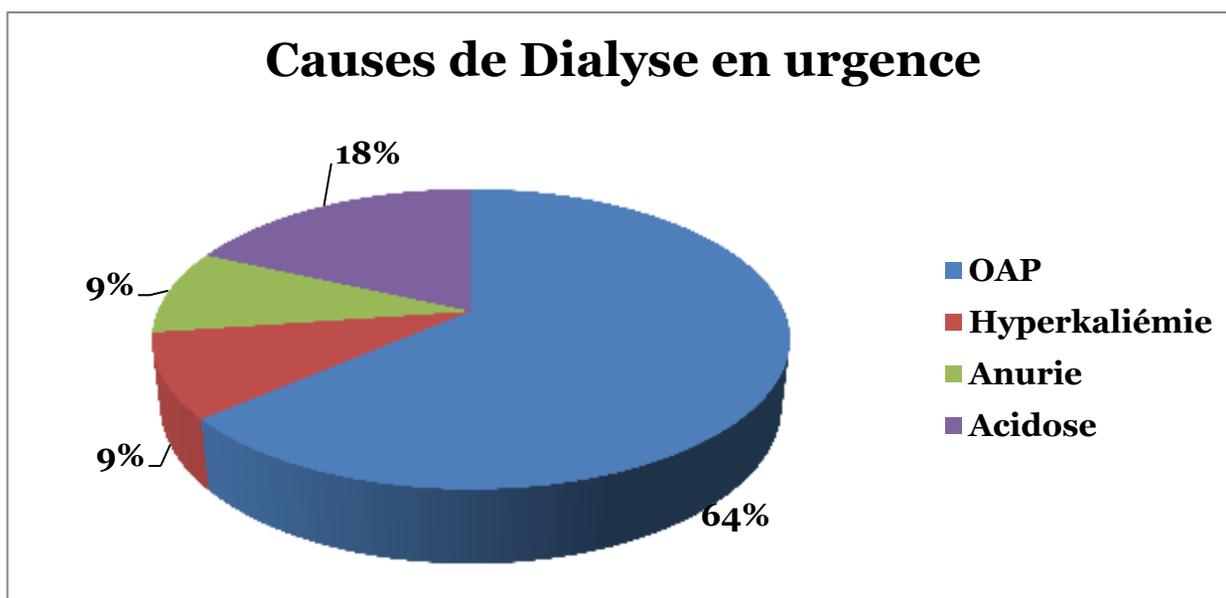


Figure 23 : Causes de dialyse en urgence

On a 11 cas qui ont été dialysé en urgence dont :

- 7 cas ont eu l'œdème aigue du poumon.
- 2 cas d'acidose métabolique.
- 1 cas d'hyperkaliémie.
- 1 cas d'anurie.

7-La biopsie rénale :

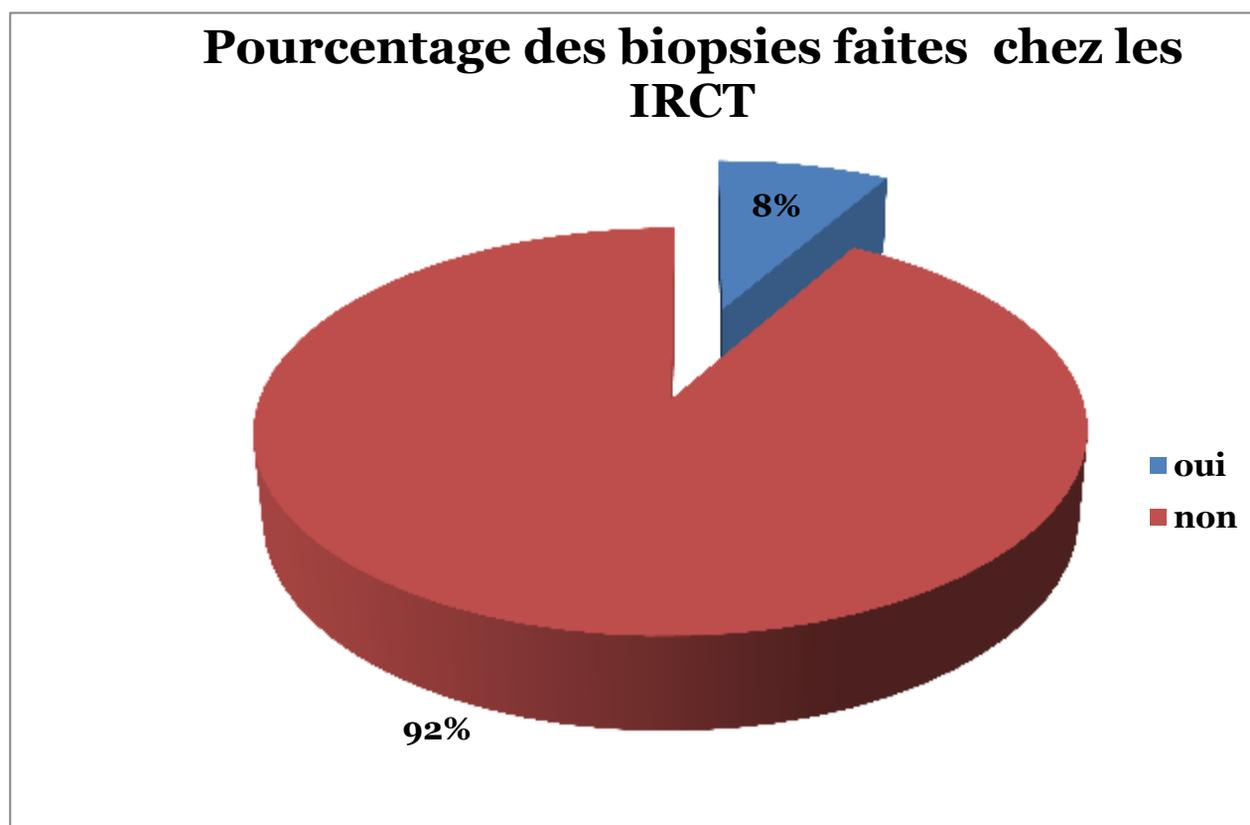


Figure 24 : Pourcentage des biopsies faites chez les IRCT

La biopsie faite chez 8% des IRCT en nombre de 9 patients dont ils présentent :

2 cas d'Amylose

1 cas de lupus érythémateux disséminé

1 cas de vascularite purpura rhumatoïde

5 blanches

8- Incidence annuelle des IRCT :

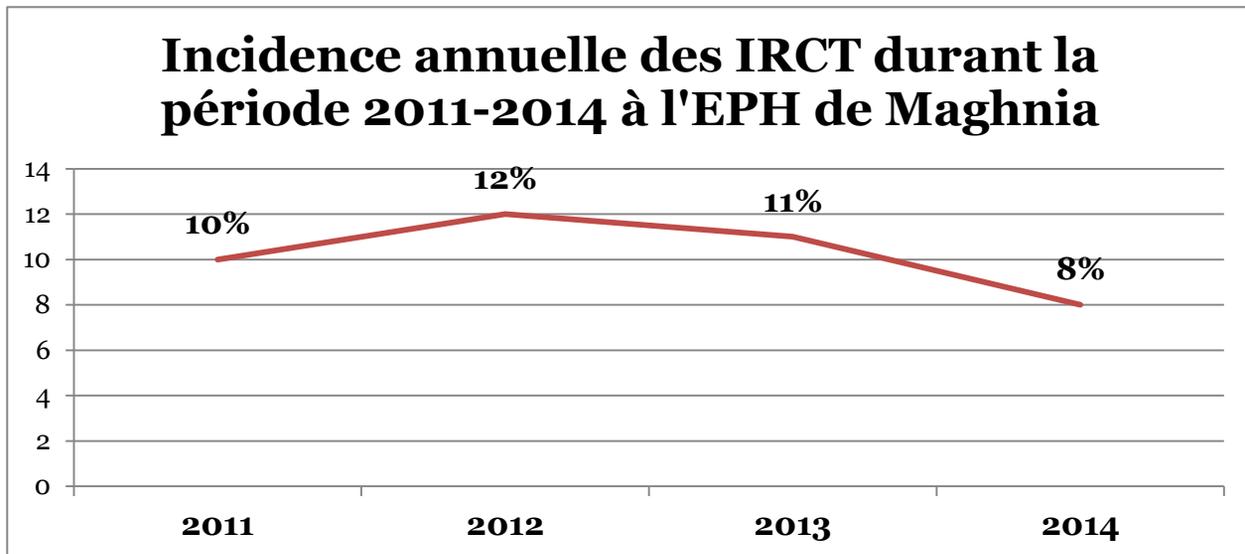


Figure 25 : Incidence des IRCT durant la période 2011-2014 à l'EPH de Maghnia.

Incidence des IRCT en 2011 est (10%) la prévalence de 19 cas par cent mille habitants , on remarque une légère augmentation en 2012 (12%) 24 cas/cent mille habitants puis quasi stabilité en 2013 (11%) 22 cas/cent mille habitats puis une diminution remarquable en 2014 (8%) prévalence de 16 cas/cent mille habitants.

DISCUSSION

La maladie rénale chronique est un véritable problème mondial de santé publique . Sa prévalence dans le monde était mal connue alors, ce qui était mieux documenté, c'était la prévalence de l'IRCT dans la population générale et sa progression annuelle. (les patients avec IRCT ne constituent que la partie visible du sommet de l'iceberg des patients avec MRC . On estime, par ailleurs, que la prévalence de la MRC serait 50 fois celle de l'IRCT .)

Tableau 6 : Incidence annuelle des IRCT :

Pays	Année	Incidence
Notre étude	2011	100 (pmh)/an
France(Picardie)	2011	150
Maroc (Fès)	2011	125
Cote D'Ivoire(CHU Treichville)	2011	49.6
Tunisie	2011	133
Japon	2011	260
Amérique latine	2011	180

L'incidence de l'IRCT est de **10 0** patient par million d'habitants, cette valeur est équivalente à celles rapportées dans la majorité des publications de l'Afrique du nord mais elle est très basse par rapport à celles rapportées dans les pays développés et cela peut être expliqué par :

- Les dissemblances dans l'état de santé des populations, qui s'ajoutent aux variations d'accès aux soins liées aux différences des systèmes de santé
- authentiques différences dans la fréquence des causes d'insuffisance rénale chronique
- différences dans la survie des patients atteints de maladies cardiovasculaires et de diabète
- Le retard de consultation des patients ;
- Les mesures adaptées pour prévenir la progression de l'IRC ;
- La variation de l'incidence du diabète et de l'hypertension artérielle ;
- La variation dans les facteurs génétiques, environnementaux et socioéconomique

2.1. Age : Dans notre série, la moyenne d'âge est de **54.65±1.94 ans** ; avec des extrêmes allant de **3ans à 86** ans. Le pic de fréquence se situait dans la tranche d'âge **50–60 ans** avec **23 %** des cas. Ces valeurs sont beaucoup plus élevées que celles retrouvées dans 2 autres études africaines, celle de **CHU de Treichville (Côte d'Ivoire)** : **44 ans** et celle du **Kinshasa (Congo)** : **34.5 ans**. La découverte de la maladie à un âge avancé chez nous serait elle due à un retard de consultation de la part de nos patients, ou à une évolution particulièrement lente et progressive de la maladie qui ne devient symptomatique qu'à un âge avancé. Alors que le jeune âge dans les autres études africaines reflète la jeunesse de populations africaines sub-sahariennes. Cependant, l'âge très avancé dans les études européennes (**Picardie en France** par exemple) dont l'âge moyen était de **67.4±15.1 ans** reflète le vieillissement de la population

Tableau 8 : Age moyen du diagnostic selon les pays

Pays	Age moyen
Etats-Unis	63.9 ans
France	67.4±15.1 ans
Côte d'Ivoire	44 ans
Congo	34.5 ans
Notre série	54.65±1.94 ans
Tunisie	53.6±16.3 ans
Maroc	52.43±15.48 ans

L'IRCT se voit aussi fréquemment chez l'homme que chez la femme. Ainsi dans notre étude, Le sex-ratio est de **1.08 %**. Ces données sont superposables aux données de la littérature qui affirment l'inversement de sex-ratio dans la population en particulier les pays développés. Cette inégalité de sexe est due à la fréquence des maladies rénales chez l'homme et leur progression rapide vers l'insuffisance rénale chronique .

Tableau 9 : Variation de sexe ratio selon les études

Pays	Sex-ratio
Etats-Unis	1.3
France	1.6
Tunisie	1.3
Mali	1.5
Cote d'ivoire	1.45
Notre série	1.08

Le niveau socioéconomique et intellectuel : Le faible niveau socioéconomique défini par l'absence de revenu et/ou le niveau éducationnel (<à 6 ans primaire). L'apparition d'une IRC est significativement corrélée au niveau d'éducation **64%** Des cas sont de bas niveau intellectuel. En effet, les facteurs corrélés au statut socioéconomique expliquant une MRC sont nombreux : l'inaccessibilité aux soins, l'exposition aux facteurs toxiques et aux infections diverses.

Antécédents : Dans notre série comme dans les données de la littérature, l'HTA vient en tête des ATCD du patient insuffisant rénal chronique terminal, elle représente **65 cas, soit 80.2%** dans notre série, cela prouve la cause de l'HTA dans la survenue des néphropathies vasculaires qui représentent l'une des principales étiologies de l'IRCT. Le **diabète** vient en second lieu, il représente **36%** des antécédents médicaux. Ce qui montre le rôle du diabète dans la survenue de la néphropathie diabétique, l'une des causes de l'IRCT. Ces antécédents sont connus être des facteurs importants de survenue ou d'aggravation d'une IRCT.

Tableau 10: Comparaison de la fréquence des antécédents selon les études

Etude	Diabète(%)	HTA(%)	Cardiopathie(%)
France	34.6%	72.6%	31.3%
Maroc	42%	74%	19.3%
Notre série	36%	80.2%	19%
Cota d'ivoire	12.3%	33.5%	–

On déduit de ces résultats que l'HTA est un véritable risque et que le contrôle inadéquat de la PA, expose les patients à des risques des complications cardiovasculaires et/ou rénales. Un autre fait important observé dans ce travail est la proportion importante des sujets diabétiques insuffisants rénaux dans notre population. Ce chiffre élevé s'explique par un risque génétique élevé, des conditions socioéconomiques défavorables, mais surtout par les modifications rapides du mode de vie et l'augmentation de la prévalence de l'obésité. La vaste majorité est les diabétiques de type 2, pour les diabétiques de type 1, le pronostic rénal semble s'être amélioré au cours des dernières décennies du fait de la généralisation du contrôle glycémique strict et de l'utilisation des bloqueurs du système rénine angiotensine.

D'autre part, on constate que, l'IRCT est plus fréquemment rencontrée chez le diabétique hypertendu (23.1 % de nos patients) cela peut être expliqué par le fait que la plupart des patients hypertendus et/ou diabétiques n'atteignaient pas les cibles thérapeutiques recommandées : PA<130/80 mm Hg et HbA1c à 7% ou moins.

Tableau11 : Les étiologies

Etudes	Néphropathie vasculaire	Néphropathie Diabétique	Indéterminée	Tubulo-interstitielle	PKR
Maroc	35%	26%	29%	1%	6%
Congo	36.6%	25.9%	7%	9.8%	1.4%
Cote d'ivoire	25.2%	9.6%	29%	---	2.3%
France	25.5%	21.8%	15.3%	4.6%	6.2%
Notre série	19%	25%	43%	13%	5%

La recherche étiologique de l'IRCT constitue l'étape la plus difficile de la démarche diagnostique dans la plupart des études. Cette difficulté pourrait expliquer en grande partie le taux élevé de causes indéterminées de l'IRC (43%).

Dans notre étude, les causes connues sont dominées par la néphroangiosclérose suivie de la néphropathie diabétique. ces résultats sont identiques à celles obtenues dans la littérature.

- la néphropathie vasculaire chronique type néphroangiosclérose (NHTA) devant l'existence d'une HTA associée à une protéinurie de faible **débit (< 1 g/24h)** et une IRC associée à des signes de rétinopathie hypertensive au fond d'oeil;
- La néphropathie diabétique (ND) devant l'existence de protéinurie supérieure à 500 mg/24h associée à la rétinopathie diabétique au fond d'oeil;
- le diagnostic de néphropathie glomérulaire chronique(NGC) devant la présence d'une protéinurie supérieure à **2 g/24h** ou devant une protéinurie associée à une hématurie;
- le diagnostic de polykystose rénale (PKR) devant la présence de signes Échographiques évoquant cette maladie à côté des ATCD familiaux de PK

Tableau12 :Evolution

PAYS	IRCT (bonne évolution)	Décès
Etats-Unis	19.9%	45.7%
Cote d'ivoire	82.4%	54%
Maroc	50%	-
France	60.8%	15%
Japon	--	10%
Notre série	74%	26%

Dans notre études en remarque une grande proportion de mortalité chez les insuffisants rénaux chroniques terminale qui peut être expliqué par la baisse de la qualité de vie des

E-Choix du traitement de suppléance :

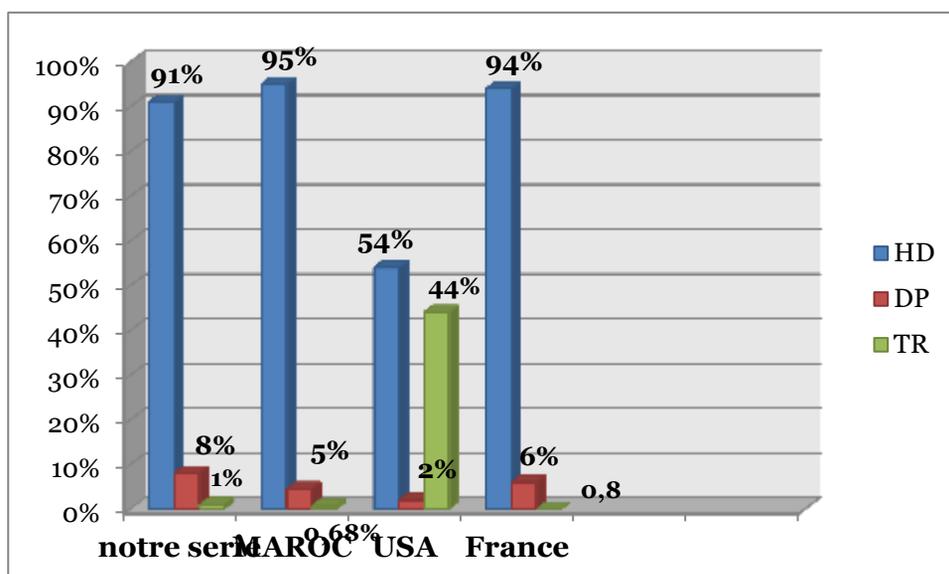


Figure 26 : Comparaison des pourcentages de l'hémodialyse et de la dialyse péritonéale selon les études

Cette différence des pourcentages entre les pays peut être expliquée par les modes de financements des traitements par leur système de santé, et l'accès à la greffe rénale. En général, l'idéal serait alors d'appliquer la séquence thérapeutique la plus adaptée au patient comme il est montré dans (la figure 26). HD représente le % le plus élevé, contrairement au DP qui a un faible % car DP n'est pas disponible dans tous les services de néphrologie ce qui oblige le patient à se déplacer, la DP continue ambulatoire nécessite 3 à 4 changements manuels quotidiens de poches de dialysats ou la DPA nécessitant une machine ces techniques se font à domicile nécessitant d'être assisté par l'infirmier ou quelqu'un de la famille, en plus après quelques années d'utilisation le péritoine perd son efficacité et il est nécessaire de passer à HD sans oublier le risque majeur de l'infection (péritonite), la dénutrition et contraint la personne à un suivi diététique strict. La greffe rénale

est rarement pratiquée. Dans notre série, 1 seul cas a bénéficié d'une greffe rénale d'un donneur apparenté, en Algérie depuis 1986 il y a seulement 1000 greffes rénales réalisées est cela à cause de la législation actuelle qui stipule que le prélèvement d'organe ne peut se faire qu'à partir des donneurs apparentés : ascendants, descendants, collatéraux. Ce cercle est étroit et n'est nullement en mesure de répondre à 6 mille (6000) malades attendent et dont 80% d'entre eux ont moins de 60 ans

CONCLUSION :

Vu que l'incidence d'IRCT en net croissance dans notre pays le ministère de la santé doit prévoir une augmentation de la transplantation rénale en augmentant ou élargir le cercle des donneurs vivant et développé la transplantation rénale sur Rein cadavre

Pour conclure, la réduction de la morbidité et de la mortalité de l'insuffisance rénale chronique terminale nécessite un diagnostic précoce et un traitement programmé et bien conduit selon une stratégie prédéfinie.

Références bibliographiques :

1. A.BAUMELOU,
Insuffisance rénale chronique.
Manuel du Généraliste.

2. H.IZZEDINE,
Classification des néphropathies.
Manuel du Généraliste.

3. A.CASTAIGE,
Sémiologie Néphrologique,

4. **Beaufils M,**
Néphroangiosclérose. EMC (Elsevier SAS, Paris)

5. ATLAS DE PHYSIOLOGIE,
Rein et équilibre hydro électrolytique

6. STEFAN SILBERNAGL,
Atlas de poche de physiopathologie.

7. COLLECTION HIPPOCRATE,
Néphropathie glomérulaire
Néphropathie vasculaire
Insuffisance rénale chronique

8. LES MALADIES RENALES CHRONIQUE,
EMC –Néphrologie.

9. MANUEL DES RESIDENTS NEPHROLOGIE

10. C ISNARD BAGNIS,
Épidémiologie de l'insuffisance

11. NEPROPATHIE GLOMERULAIRE
ECN:264. Néphropathie glomérulaire