
Insuffisance rénale Chronique

Objectifs

- Diagnostiquer et stadifier une insuffisance rénale chronique.
- Comprendre l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce.
- Décrire les principes de la prise en charge.
- Connaître les moyens de la prévention de l'insuffisance rénale.

Plan du cours

I. Définitions	1
II. Épidémiologie	1
III. Diagnostic.....	2
1) Intérêt du dépistage précoce.....	2
2) Diagnostic positif.....	3
3) Diagnostic étiologique.....	4
IV. Évolution.....	4
V. Complications de l'IRC.....	5
VI. Prise en charge de l'IRC.....	6
VII. Conclusion.....	8

I. Définitions

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par :

- La diminution prolongée (depuis plus de 3 mois) et définitive des fonctions rénales (endocrine et exocrine) secondaire à des lésions anatomiques irréversibles du parenchyme rénal.
- La diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal.

II. Épidémiologie

La prévalence de l'IRCT en Algérie est d'environ 626 patients par million d'habitants. Son incidence est estimée à 120 par million d'habitants et par an.

Elle est 2 × plus fréquente chez l'homme que chez la femme ;

Augmentation avec l'âge.

Liée au vieillissement de la population, on note l'augmentation du diabète et de la néphropathie vasculaire.

Les principales causes d'IRCT sont :

- Néphropathies diabétiques : 30 % environ, le diabète de type 2 étant le plus souvent en cause
- Néphropathies hypertensives et vasculaires : dans 25 % des cas
- Glomérulonéphrites chroniques (11 %),
- Néphropathies héréditaires (8 %, essentiellement polykystose rénale autosomique dominante),
- Néphropathies interstitielles chroniques (moins de 5 %),
- Néphropathies diverses, Néphropathies d'origine indéterminée (15 %).

III. Diagnostic

L'IRC est une pathologie silencieuse, reste très longtemps asymptomatique, avec un retard diagnostique important. Il faut savoir la dépister

1) Intérêt du dépistage précoce

Le risque de développer une IRC est élevé chez certains individus, ce qui justifie un **dépistage annuel** dans la **population à risque** par l'estimation du DFG et la mesure de l'albuminurie à partir d'un échantillon d'urine :

- | | |
|---|---|
| ✓ Hypertendus traités ou non ; | ✓ exposés à des substances néphrotoxiques : |
| ✓ Diabétiques ; | (plomb, cadmium, mercure, médicaments |
| ✓ Âgés de plus de 60 ans ; | néphrotoxiques en particulier anti- |
| ✓ Obèses (IMC > 30 kg/m ²) ; | inflammatoires non stéroïdiens, produits de |
| ✓ Affection urologique (lithiases urinaires | contraste iodés, chimiothérapie, |
| récurrentes ou uropathie obstructive, | radiothérapie...) |
| infections urinaires récurrentes...); | ✓ Antécédents de néphropathie aiguë ; |
| ✓ Rein unique (congénital ou acquis) ; | ✓ Antécédents familiaux de maladie rénale ; |
| ✓ Infections systémiques ; | ✓ Maladie de système ou auto-immune (lupus, |
| ✓ Maladie cardio-vasculaire. | vascularite, polyarthrite rhumatoïde...). |

Diagnostic peut être fait au stade tardif . Chez un patient se plaignant d'asthénie, de dyspnée, de nausées ou de vomissements. Cette situation devrait être évitée, mais elle est fréquente (environ 30 % des patients atteignant le stade d'IRC nécessitant un traitement de suppléance n'ont jamais consulté un néphrologue auparavant).

2) Diagnostic positif

L'estimation du débit de filtration glomérulaire (clairance de la créatinine) : par différentes formules, à partir de la créatinine sérique, l'âge, éventuellement le poids et l'ethnie :

✓ **la Formule de Cockcroft et Gault** = $(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times k / \text{créatinine plasmatique } (\mu\text{mol/l})$

- ❖ $K = 1,25 \sigma / \text{♀ } 1,05$
- ❖ $140 \pm 27 \text{ ml/min}$ chez l'homme
- ❖ $112 \pm 20 \text{ ml/min}$ chez la femme

N'est plus recommandée pour définir et classer la MRC. Non utilisable chez l'enfant, en cas d'IRA, chez les obèses et les âges trop avancés.

✓ **la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)** :

DFG $(\text{ml/min}/1.73 \text{ m}^2) = 186 \times \text{créatinine sérique}^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si femme}) \times (1,21 \text{ si race noire})$.

✓ **La formule CKD-EPI**, actuellement recommandée. Le DFG calculé est directement indexé à la surface corporelle.

Affirmer le caractère chronique :

Une IR est dite chronique lorsqu'elle évolue depuis au moins 3 mois et elle est irréversible

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères :

- **Critères anamnestiques** : 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) ;
- **Critères morphologiques** : diminution de la taille des reins (grand axe $\leq 10 \text{ cm}$ à l'échographie, $\text{ASP} \leq 3\text{V}$).
- **Critères biologiques** : anémie normochrome normocytaire arégénérative, hypocalcémie.

Marqueurs d'atteinte rénale :

L'existence de la maladie rénale peut s'exprimer en premier par une altération du DFG ou par l'apparition de marqueurs d'atteinte rénale :

- Micro-albuminurie chez le diabétique de type 1: 30-300 mg/j
- Protéinurie : $> 300 \text{ mg/j}$;
- Hématurie pathologique : $> 10/\text{mm}^3$ ou 10 000/ml ;
- Leucocyturie pathologique : $> 10/\text{mm}^3$ ou 10 000/ml ;
- Anomalies morphologiques à l'échographie rénale : asymétrie de taille, contours bosselés, reins de petites tailles ou gros reins polykystiques, néphrocalcinose, calcul, hydronéphrose.

3) Diagnostic étiologique

Toute apparition de marqueurs d'atteinte rénale persistant plus de 3 mois, quel que soit le DFG, implique d'entamer une orientation précoce en néphrologie **pour une recherche étiologique** et instaurer une **surveillance néphrologique**.

Le diagnostic étiologique doit systématiquement être recherché.

1. **L'interrogatoire** recherche les facteurs de risque d'IRC.
2. **L'examen physique** recherche des signes étiologiques, des signes de complications de l'IRC ;
3. **Examens complémentaires**

- Bandelette Urinaire (BU), Examen Cyto-Bactériologique des Urines (ECBU)
- Hémogramme, calcium, phosphorémie, protidémie.
- Imagerie : échographie +++, ASP, scanner

Les résultats orienteront vers des étiologies et des examens complémentaires de seconde intention :

1. Rechercher un obstacle.
2. Rechercher un syndrome glomérulaire : protéinurie > 1 g/j majoritaire en albumine ± hématurie (Biopsie rénale si possible). **Néphropathie glomérulaire** :
 - GN primitives : HSF, GEM
 - GN secondaires : maladie générale (diabète, amylose, lupus...).
4. Rechercher un syndrome interstitiel : antécédents urologiques et/ou infectieux, protéinurie < 1 g/24 h, leucocyturie, acidose, absence d'HTA. ⇒ **Néphropathie tubulo-interstitielle** :
 - Infections urinaires hautes
 - Anomalies métaboliques
 - Causes toxiques
5. Rechercher une **néphropathie vasculaire** : contexte athéromateux, HTA, syndrome urinaire pauvre (écho-doppler des artères rénales ++).
 - Sténoses des artères rénales
 - Emboles de cristaux de cholestérol
 - Néphroangiosclérose
6. Rechercher une néphropathie héréditaire (polykystose hépato-rénale, syndrome d'Alport).

IV. Évolution

L'estimation du DFG permet de Préciser le stade d'IRC .

La Classification internationale de la National Kidney Foudation (NKF), définit 5 stades .

Stades	Définition	DFG estimé (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale sans insuffisance rénale chronique *	≥ 90
2	Maladie rénale avec insuffisance rénale chronique légère	de 60 à 89
3	Insuffisance rénale chronique modérée	de 30 à 59
4	Insuffisance rénale chronique sévère	de 15 à 29

5	Insuffisance rénale chronique terminale	< 15
---	---	------

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

Facteurs de progression : HTA, protéinurie: quantité de protéine excrétée dans l'urine, ampleur de la maladie tubulo-interstitielle sur la biopsie rénale, appartenance ethnique (facteur de risque pour beaucoup de maladies rénales), sexe, tabac, consommation d'analgésiques non-narcotiques.

V. Complications de l'IRC

Le syndrome urémique est caractérisé par la rétention de différentes molécules qui sont normalement excrétées par les reins : les molécules qui interagissent de manière négative avec des fonctions biologiques sont appelées « toxines urémiques ».

1. Conséquences cardiovasculaires .

Principale cause de mortalité chez les patients IRCT: 40 % des décès

➤ **Hypertension artérielle** : fréquente (80% des IRC), multifactorielle : volume dépendante (surcharge hydro-sodée, système rénine-angiotensine-aldostérone, SNA sympathique, déficit en prostaglandines, facteur natriurétique atrial).

➤ **Lésions artérielles accélérées** : 50 % de décès ; IDM, AVC, AOMI

➤ **Atteinte cardiaque** : Ischémique, hypertensive + hypertrophie ventriculaire gauche « HVG »
Calcifications valvulaires et coronariennes, Cardiomyopathies urémiques, Insuffisance cardiaque congestive, Péricardite urémique, Troubles du rythme.

2. Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux .

➤ **Ostéo-Dystrophie Rénale (ODR)** : ensemble des atteintes ostéo-articulaires liées à des troubles phosphocalciques survenant chez l'IRC.

➤ **Hyperparathyroïdie secondaire** : précoce

▪ Physiopathologie : hyperplasie +prolifération

▪ Mécanismes : hyperphosphatémie, hypocalcémie, diminution de l'activité du calcitriol 1,25(OH)₂D₃ (DFG < 30 ml/min) par réduction néphronique + hyperphosphatémie

➤ **Ostéomalacie** : (diminution de la formation osseuse)

➤ **Ostéopathie adynamique** : diminution de la formation, résorption osseuse, et de la minéralisation.

3. **Acidose métabolique** : liée à un défaut d'élimination de la charge acide

4. Conséquences métaboliques . endocriniennes et nutritionnelles

▪ Intolérance au glucose,

▪ Dénutrition protéino - énergétique

▪ Hyperuricémie : souvent asymptomatique

▪ Hyperlipidémie

▪ Dysfonction sexuelle : l'axe hypophyso-gonadique est altéré, surtout au stade de la dialyse

- ✓ Homme : impuissance, fertilité diminuée
- ✓ Femme : aménorrhée, fertilité diminuée, risque maternel et foetal (grossesse).

5. Conséquences hématologiques de l'IRC :

➤ **Anémie** : normochrome, normocytaire, arégénérative +++.

▪ Mécanisme : diminution de l'érythropoïétine, hémolyse, spoliation sanguine (prélèvements trop répétés pour examens biologiques), hémorragies, carences...

➤ **Troubles de l'hémostase primaire.**

6. **Déficit immunologique** : Mauvaise réponse aux vaccins, susceptibilité aux infections.

7. Troubles hydro électrolytiques :

- Rétention hydro sodée (HTA volo dépendante), d'où éviter :
- Risque d'hyperkaliémie.

8. Manifestions neurologiques :

➤ **Encéphalopathie urémique** : symptômes nombreux et peu spécifiques : activités supérieures (concentration, mémoire, malaise, sommeil, fatigue, état dépressif, langage, myoclonies, trémor, astérisis, crises convulsives, confusion et coma...).

➤ **Polyneuropathie urémique** : atteinte sensitivomotrice distale et symétrique, elle prédomine aux membres inférieurs, nerveux autonome.

9. Manifestations digestives :

Anorexie, nausées, vomissements, constipation, goût métallique dans la bouche, odeur ammoniacale de l'haleine. Ulcère gastroduodéal, œsophagite, gastrite, RGO.

VI. Prise en charge de l'IRC

Une surveillance régulière. et Une prise en charge multidisciplinaire :

- ✓ Médecin généraliste,
- ✓ Néphrologue :
 - Pour faire le diagnostic étiologique précoce
 - Ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale (néphroprotection) ;
Molécule bloqueuse du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) :
 - Antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II) si diabète de type 2 ;
 - Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) chez tous les autres patients.
 - Traiter les complications de l'IRC
 - Préparer, lors des stades avancés, à une suppléance rénale ;
- ✓ Cardiologie (cardioprotection) : Prendre en charge les facteurs de risque cardiovasculaire, qui représentent la première cause de mortalité dans cette population.
- ✓ Diabétologue, interniste, Diététicien.

1) Rechercher et prendre en charge les facteurs de risque cardio-vasculaires associés (++) :

- arrêter un tabagisme actif ;
- assurer le contrôle glycémique d'un diabète ;
- équilibrer une HTA ;
- équilibrer une dyslipidémie ;
- avoir une activité physique régulière, réduire l'obésité ou le surpoids.

2) Traitement symptomatique

➤ **Éducation**

- ✓ Éviter tout néphrotoxique, notamment ceux liés à l'automédication (AINS), PCI, ...
- ✓ Adapter la dose de certains médicaments, arrêter et remplacer les médicaments contre-indiqués (notamment les antidiabétiques oraux).
- ✓ Prévenir tout médecin de l'existence d'une insuffisance rénale chronique.

➤ **Règles diététiques :**

- ✓ Apport en sodium limité à 6 g par jour en cas d'HTA et œdème.
- ✓ Apport hydrique à adapter à la diurèse.
Restriction hydrique : apport = perte liquidienne quotidienne sensible (urine, vomissements et diarrhée) + perte insensible (500 ml : respiratoire et sueur pour un adulte de 70 kg).
- ✓ **Restriction protidique modérée** : (0,8 à 1 g /kg par jour en cas d'IRC > stade 3).
- ✓ Les apports caloriques doivent être suffisants pour éviter toute dénutrition.
Calories : 35 Kcal/kg/jr : hydrates de carbone (60%) + graisse (40%)
- ✓ Corriger une dyslipidémie.
- ✓ Restriction potassique : si oligurie, Si hyperkaliémie → résine échangeuse d'ions : Kayexalate.
- ✓ Limiter les apports en phosphore.

Ces mesures nécessitent une surveillance régulière par un diététicien.

3) Traitement étiologique et préventif.

4) Préparer à la suppléance rénale

- ✓ Information patient, entourage sur les moyens de suppléance.
- ✓ Préserver le capital veineux dès le stade 3.
- ✓ Vaccination systématique contre le virus de l'hépatite B.
- ✓ Au stade d'IRC préterminale, inscription sur liste d'attente de greffe.

5) Traitement de suppléance de la fonction rénale :

L'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale.

❖ Indications :

- Présence de signes cliniques du syndrome urémique :
 - ✓ Surcharge hydro sodée rebelle aux diurétiques de l'anse (furosémide),
 - ✓ Troubles digestifs résistants au TRT conservateur, Diathèse hémorragique,
 - ✓ Péricardite,
 - ✓ Troubles neurologiques : Asthénie, Encéphalopathie urémique,
- Présence d'anomalies biologiques :
 - ✓ Niveaux élevés de créatinine et clairance diminuée de créatinine (< 10 ml/min).
 - ✓ Hyperkaliémie sévère (> 7 meq/l),
 - ✓ Acidose incontrôlée

Deux techniques d'épuration extrarénale : l'hémodialyse (HD) et la dialyse péritonéale.

1. Hémodialyse : TRT intermittent 4 heures 3 fois/semaine

Elle nécessite la création précoce et le maintien de l'accès vasculaire, sûr, et robuste.

❖ Accès permanent : fistule artério-veineuse (FAV) : permettant une ponction répétée.

❖ Accès temporaire : cathéters jugulaire, fémoral ou sous-clavier

2. Dialyse péritonéale (DP) : TRT continu 3-4 échanges par jour,

3. Transplantation rénale : transplantation chirurgicale d'un rein obtenu à partir du donneur apparenté en bonne santé ou du cadavre en état de mort cérébrale

Le système immunitaire du receveur considère le rein transplanté comme corps étranger et essaye de le détruire : c'est le « rejet » qui peut être prévenu par les investigations immunologiques préopératoires (HLA du destinataire et du donneur est identique ou semblable et par l'intermédiaire du typage HLA et du cross-match) et la suppression effective du système immunitaire du destinataire par thérapie immunosuppressive.

VII. Conclusion

L'IRC est une pathologie fréquente, qui reste très longtemps asymptomatique (silencieuse), avec un retard diagnostique important. Il faut savoir la dépister

L'IRC est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant et la morbi-mortalité des patients insuffisants rénaux chroniques est avant tout cardiovasculaire.

La prise en charge précoce des facteurs d'aggravation de la fonction rénale et des facteurs de risques cardiovasculaires signifie moins de complications, progression moins rapide, meilleure préparation arrivées à l'EER et donc moins de mortalité.