

Insuffisance rénale chronique

I. DEFINITION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire, ayant pour conséquences des manifestations cliniques et biologiques décrits sous le terme « d'urémie chronique » secondaire à une perte de la fonction endocrine et exocrine du rein

II. EPIDEMIOLOGIE :

- ❑ Incidence : - environ 150/million et par an en France
 - 2fois plus fréquente chez la femme
- ❑ Etiologies : - Transition épidémiologique
 - Néphropathies vasculaires 25%
 - Néphropathies diabétiques 30%
 - Néphropathies glomérulaires
 - Maladies infectieuses

}

Actuellement

}

Autre fois
- ❑ Risque élevé de développer une IRC chez :
 - ✓ Hypertendus
 - ✓ Diabétiques
 - ✓ Sujets âgés(>60 ans)
 - ✓ Obèses (IMC >30%)
 - ✓ Infections urinaires récurrentes
 - ✓ Obstacles sur les voies excrétrices
 - ✓ ATCD familiaux de maladie rénale

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Reconnaître l'IRC :

L'IRC est définie par l'augmentation de la créatinémie avec estimation du DFG.

1. Formule de COCKROFT et GAULT (limites)

$$\text{DFG (H)} = 1,25 \times P \left(\frac{140 - \text{age}}{72} \right)$$

$$\text{DFG (F)} = 1,04 \times P \times \left(\frac{140 - \text{age}}{72} \right)$$

AGE : années, POIDS en kg, Creat :Mmol/L ,résultat ml/min, DFG = 120 ± 20 ml/ min.

2. MDRD simplifié (modification of Diet renal disease) :

Chez l'homme: $DFG = 186.3 \times (\text{creat } (\mu\text{Mol/L}) \times 0.0113) - 1,154 \times \text{age} - 0,23$

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

$\times 0,742$ pour les femmes.

3. Formule de SCHWARTZ = $K \times \text{taille (cm)} / \text{créatinémie } (\mu\text{ Mol})$

☐ K est une constante qui dépend de l'âge

✓ Prématuré : 29

✓ 0-2 ans : 40

✓ 2-12 ans : 48

✓ 13-21 ans : 48 (F) ou 62 (H)

4. Techniques de référence : (inuline, EDTA G^{51})

B. Affirmer le caractère chronique :

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

2. Affirmer sur : des critères anamnestiques (ATCD de maladie rénale, présence ancienne d'une protéinurie, ou d'anomalie du sédiment urinaire « hématurie, leucocyturie », antériorité d'une créatinine élevée.

Des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (≤ 10 cm : écho), (ASP $\leq 3V$)

Critères biologiques :

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative
- Hypocalcémie

☐ **Particularités diagnostiques :**

❖ **IRC sans diminution de la taille des reins :**

- _ Diabète
- _ Amylose
- _ Hydronéphrose bilatérale
- _ polykystose rénale autosomique dominante

❖ **IRC sans hypocalcémie :**

- _ Myélome, métastase osseuses
- _ IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée

3. PRÉCISER LE STADE D'IRC :

_ repose sur l'estimation du DFG qui définit 5 stades :

Stade	Description	DFG(ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	≥90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3A	Insuffisance rénale modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale 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

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

☐ Néphropathie glomérulaire : _GN primitives : HSF, GEM

_ GN secondaires

_ Diabète

_ Lupus

_ Amylose

☐ NTI : _ infections urinaires hautes

_ Causes toxiques

_ Anomalies métaboliques

☐ N VASCULAIRE : _ Sténoses des artères rénales

_ Nephro- angio sclérose

_ Emboles de cristaux de cholestérol

☐ N HEREDITAIRE : _ PKRD.

_ Syndrome d'ALPORT.

V. EVALUER ET PRENDRE EN CHARGE LES FACTEURS DE PROGRESSION :

1.FACTEURS DE PROGRESSION : protéinurie _HTA

- Cibles : protéinurie <0,5 g/j et PA < 130/80 mm hg
- moyens : _ blocage du SRA avec IEC sauf (diabète de type 2 :ARA2) associé à un régime désodé (<6 g NaCl /j) ± diurétiques
- surveillance : _clinique(PA) (POIDS)
_biologique : créatinine - Kaliémie - Protéinurie

2. RESTRICTION PROTIDIQUE MODEREE :(0 ,8 à 1 g /kg/J)

3. EVITER LES EPISODES DE NEPHROTOXICITE (PCI, médicaments néphrotoxiques)

4. RECHERCHER ET PRENDRE EN CHARGE LES FACTEURS DE RCV ASSOCIES (++) : HTA, tabagisme, dyslipidémie,diabète, activitéphysique, obésité

VI. Complications de l'IRC et PEC :

Les 3 types de fonction (élimination des toxines, homéostasie du ½ intérieur, fonction endocrine) en général en dehors de l'élévation de l'urée et de la créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur à 60ml/min/1,73m²

A. Conséquences cardiovasculaires :

1.HTA : volume dépendante (fréquente +++, PEC : régime pauvre en sel et diurétiques)

2.Lésions artérielles accélérées : 50 % de décès ; IDM, AVC, AOMI

- Causes : troubles du métabolisme phosphocalcique (mediocalcose)spécifique IRC , hyper homocystéine , anémie , insulino résistance , toxines urémiques
- Facteurs de risque vasculaires communs :

_ HTA , dyslipidémie précoce , tabagisme , diabète, Age , activité physique

3. Atteinte cardiaque :

- HVG (HTA et anémie)
- Calcifications valvulaires et coronariennes :
- Cardiopathies urémiques (ischémie, toxines urémiques), péricardite urémique

B.Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux :

- Hyperparathyroïdie précoce :
- hypocalcémie , hyperphosphorémie
- Acidose métabolique aggravant les lésions osseuses :

☐ *Maladie osseuse rénale :*

- ✓ ostéomalacie (diminution de la formation osseuse : déficit en vit D)

- ✓ ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée secondaire à l'HPT), prévention et TRT : vit D native, apports calciques , complexion du PH, dérivés actifs de la vit D en l'absence d'hyperphosphorémie
- ✓ objectif du TRT :
 - calcémie et phosphorémie normales
 - PTH modérément augmentée

C. Acidose métabolique :

- ✓ Conséquences : catabolisme protéique musculaire excessif, aggravation des lésions osseuses ,risque d'hyperkaliémie
- ✓ Prévention : bicarbonatémie > 22 MMOL/L (bicarbonate de Na ,eau de vichy)

D. Conséquences métaboliques : endocriniennes et nutritionnelles

1. Dénutrition protéino - énergétique : prise en charge diététique indispensable
2. Hyper uricémie : souvent asymptomatique si crise de goutte, doit être traitée
3. Hyperlipidémie (traiter pour réduire le risque cardiovasculaire)
4. Modification des hormones sexuelles
 - Homme : impuissance, fertilité diminuée
 - Femme : aménorrhée, fertilité diminuée, risque maternel et fœtal (grossesse)

E. Conséquences hématologiques de l'IRC :

1. Anémie normo chrome normocytaire are générative
 - ✓ Traitement si Hb \leq 11g/dl
 - ✓ Corriger une carence martiale (fer per os ,IV)
 - ✓ Administration de l'érythropoïétine .
 - ✓ Indication des transfusions (exceptionnelle)
2. Troubles de l'hémostase primaire
3. Déficit immunitaire

F. Troubles hydro électrolytiques :

1. Retention hydro sodée (HTA volo dépendante),d'où éviter :
 - ✓ Apports sodés excessifs (>6g Na cl/g)
 - ✓ Apports hydriques excessifs source d'hyper hydratation intra cellulaire (hyponatrémie)

2. Risque d'hyperkaliémie favorisée par :

- ✓ Acidose métabolique
- ✓ Prise médicamenteuse : IEC , ARA2 ,AINS, diurétiques épargneurs de k⁺
- ✓ Apports excessifs

G. Les autres conséquences de l'IRC évoluée :

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

VII. TRT

1. TRT ETIOLOGIQUE :

- ✓ contrôle de l'HTA
- ✓ Levée d'obstacle urologique
- ✓ TRT spécifique d'une maladie générale (lupus)

2. Traitement de suppléance de la fonction rénale :

- ✓ information patient, entourage
- ✓ vaccination(anti HEPATITE B)

A. INDICATIONS :

- clairance de la créatinine < 5 ml /min
- présence de signes cliniques du syndrome urémique : surcharge hydro sodée , asthénie , troubles digestifs résistants au TRT conservateur , péricardite , troubles NEUROLOGIQUES
- présence d'anomalies biologiques : hyperkaliémie sévère, acidose incontrôlée

B. TECHNIQUES d'EER :

principes : échange au travers une membrane semi perméable et un liquide de dialyse de composition connue

- Hémodialyse : création d'un abord vasculaire : FAV ,TRT intermittent 4 heures 3 fois /semaine
- Dialyse péritonéale

TRT continu 3-4 échanges par jour ,avantage : simplicité de la méthode , autonomie

☐ suivi du patient :

- ✓ clinique : tolérance, qualité de vie, anorexie, surcharge hydro sodée
- ✓ biologique : (toxicité urémique, troubles hydro électrolytiques)

VIII. conclusion :

- ❑ l'IRC est une pathologie silencieuse, avant le stade terminal il faut savoir la dépister
- ❑ Une PEC précoce signifie moins de complications, progression moins rapide, meilleure préparation arrivées à l'EER et donc moins de mortalité .