

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie



Département des Sciences Infirmières

Mémoire de Master en Sciences Infirmières
Option « initiation à la recherche clinique épidémiologique »

Présenté par : OULEDALI Amira

THEME

Prévalence de maladie rénale et insuffisance rénale chronique dans la région El-Meniaa et mise en évidence la prise en charge et suivie

Soutenu publiquement le : 27 Septembre 2017

Commission d'examen :

NOM, Prénoms	Grade	Qualité	Structure de rattachement
Dr : KASSA Nassim	Médecin Spécialiste en Néphrologie	Rapporteur	EPH El_meniaa
Dr : Benabdessadok Ali	Maitre-assistant en anatomie humaine	Président	Faculté de médecine de mostaganem
Dr : BENCHOHRA Fatima	Maitre assistante hospitalo- universitaire	Examineur	Faculté de médecine de mostaganem

Structure de stage : Etablissement public Hospitalier d'El-Meniaa « Centre de dialyse »

Septembre 2017

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Allah le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

A Monsieur KASSA Nassim notre encadrant et enseignant qui nous a guidé, soutenu, et encouragé tout au long de ce travail et qui par leur personnalité qui mitige entre flexibilité et directivité nous a fait apprendre l'esprit d'autonomie et d'apprentissage.

Nous tenons à exprimer mes remerciements aux membres du jury, qui ont accepté d'évaluer mon travail.

A tous les enseignants et à toutes les enseignantes de département sciences infirmières de Mostaganem qui ont contribué avec abnégation et dévouement à notre formation.

Aux responsables et personnel des services où nous avons eu l'occasion de faire nos stages et qui ont collaboré sans hésitation à notre formation pratique.

A tous les malades et leurs familles qui eux aussi ont contribué à la réalisation de ce travail et au déroulement de l'étude.

Enfin, je tiens à exprimer ma reconnaissance et ma profonde gratitude à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail. A tous mes amis et ceux qui m'ont encouragé, m'ont supporté et soutenu dans les moments difficiles.

Dédicaces

J'ai dédié ce travail fin étude à :

*Mes Parents qui étaient toujours à mes côtés et fiers de
mon travail et mon choix...*

*Mon cher mari Yacine pour le soutien, moral,
psychologique et matériel.*

Si je suis ici aujourd'hui, c'est grâce à vous !

*Mes Frères et Sœurs qui mes soutiennent et mes tiens à
cœur grâce à l'aide qui mes apportent toujours...*

*A ma famille OULED ALI et FRADJ surtout Sabah et
Ghania.*

A mon collègue HASSINI Hayet...

A tous mes amies sans exception...

A

*Tout le reste de mes familles qui mon ont soutenues tout
au long de mon carrière...*

La liste d'abréviations

G : gramme

TCP : tube contourné proximale

TCD : Tube contourné distale

FG : Filtration glomérulaire

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DSR : débit sanguin rénale

MRC : maladie rénale chronique

NFK : La National Kidney Foundation

IR : insuffisance rénale

IRC : insuffisance rénale chronique

IRCT : insuffisance rénale chronique terminal

NV : Néphropathies vasculaires

ND : Néphropathies diabétiques

GNC : Glomérulonéphrites chroniques

NTIC : Néphropathies interstitielles chroniques

NI : Néphropathies indéterminées

IL : interleukine

H : heur **Min** : minute, **j** : jour

PAF : facteur activant les paquettes

HTA : hyper tension artériel

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

HCO-3 : bicarbonate

HLA : humain leucocytes antigènes

EER : épuration extra-rénale

DPCA : dialyse péritonéale continue ambulatoire

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
I	Stades de la maladie rénale chronique selon la NFK	18
II	Les différents stades de l'IRC (JOLY, 2002).	20
III	Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitant	21
IV	Les néphropathies causales de l'IRC (JOLY, 2002).	22
1	Répartition des malades selon le sexe et la tranche d'âge	38
2	Répartition des malades selon la notion des MRC	39
3	Répartition des malades selon la notion des Antécédents personnels	40
4	Répartition des malades selon la notion du tabac	40
5	Répartition des malades selon la notion consommation Mdc	41
6	Répartition des malades selon la notion Diabète	41
7	Répartition des malades selon la notion HTA	41
8	Répartition des malades selon la notion protéinurie	42
9	Répartition des malades selon la notion Malformation	42
10	Répartition des malades selon la notion Œdème	42
11	âge moyen du diagnostic selon les pays	46
12	Variation sexe ratio selon les études	47
13	Comparaison de la fréquence de HTA et diabète selon l'étude	47

Liste de figure

figure	Titre	page
1	Répartition des malades selon le sexe	37
2	Répartition des malades selon tranche d'âge	37
3	Répartition des malades selon l'origine « Lieu de résidence »	38
4	Répartition des malades selon les stades des maladies rénales chroniques	39
5	Répartition des MRC selon le sexe	43
6	Répartition des MRC selon la tranche d'âge	43
7	Répartition des MRC selon la notion des antécédents familiaux	44
8	Répartition des MRC selon la notion de Diabète	44
9	Répartition des MRC selon la notion HTA	45
10	Répartition des MRC selon la notion Tabac	45

SOMMAIRE

Résumé.....	09
Introduction.....	11
I. Rappel anatomophysiologie :	
1. rappel anatomique.....	13
1.1. Néphron.....	13
1.1.1. Tubule rénale.....	14
1.1.2. Glomérule.....	14
2. Rappel physiologique.....	16
2.1. Rôle exocrine.....	16
2.1.1. Filtration glomérulaire (FG).....	16
2.1.2. Les fonctions tubulaires.....	16
2.2. Rôle endocrine du rein.....	17
2.2.1. Le système rénine-angiotensine.....	17
2.2.2. Erythropoïétine.....	17
2.2.3. La vitamine D.....	17
2.2.4. Les prostaglandines rénales.....	17
II. La maladie rénale chronique	
1. Définition.....	18
2. Classification.....	18
3. DIAGNOSTIC.....	19
3.1. La créatinine.....	19
3.2. La clairance à la créatinine.....	19
III. Insuffisance rénale chronique	
1. Définition.....	20
2. L'épidémiologie.....	21
2.1. Dans le monde.....	21
2.2. En Algérie.....	21
3. Etiologie.....	22
4. Physiopathologie.....	23
5. Progression de la maladie.....	23
6. Facteurs de risque de l'IRC.....	24
7. Conséquences de l'IRC.....	25

7.1.Désordres hydro-électrolytiques.....	25
7.1.1. Métabolisme de sodium et de potassium.....	25
7.1.2. Acidose métabolique.....	25
7.2.Troubles de métabolisme phosphocalcique.....	26
7.3.Troubles cardiovasculaires.....	26
7.3.1. Maladie coronarienne.....	26
7.3.2. Péricardite.....	26
7.3.3. HTA.....	26
7.4.Troubles hématologiques.....	27
7.4.1. Anémie.....	27
7.4.2. Thrombo-pathie urémique.....	27
7.4.3. Déficit immunitaire.....	27
IV. Prise en charge de l'insuffisance rénale : pourquoi et comment ?	
1. Traitement de l'IRC.....	28
1.1.Traitement étiologique.....	28
1.2.Traitement diététique.....	29
1.3.Traitement symptomatique.....	29
1.3.1. Hyperkaliémie.....	30
1.3.2. HTA.....	30
1.3.3. Anémie.....	30
1.4.Traitement de suppléance.....	31
1.4.1. Épuration extra-rénale.....	31
1.4.1.1.Hémodialyse.....	31
1.4.1.2.Dialyse péritonéale.....	32
1.4.2. Transplantation rénale.....	32
1.5.Surveillance de l'insuffisance rénale chronique.....	33
1.5.1. La surveillance clinique.....	33

Matériels et méthodes

1. Type d'étude.....	34
2. Echantillonnage.....	34

2.1. Critères d'inclusion.....	34
2.2. Critères de non inclusion.....	34
3. Recrutement.....	34
4. Recueil des données.....	35
5. Saisie et analyse des données.....	35
Résultats	
1. Données épidémiologiques.....	36
1.1. La prévalence.....	36
1.2. Fréquence IRCT.....	36
2. Données sociodémographiques	
2.1. Caractéristique de la population générale.....	36
2.2. Le sexe.....	37
2.3. L'âge.....	37
2.4. Origine.....	38
3. Données cliniques	
3.1. Antécédents familiaux.....	39
3.2. Antécédents personnels.....	40
4. Habitudes de vie	
4.1.Tabac.....	40
4.2.Consommation de médicaments.....	41
5. Diabète.....	41
6. HTA.....	41
7. Protéinurie.....	42
8. Malformation.....	42
9. Œdème.....	42
DISCUSSION.....	46
Conclusion.....	49
Référence bibliographie.....	50

Résumé

Les maladies rénales et l'insuffisance rénale chronique constituent un véritable problème de la santé publique, plusieurs facteurs sont incriminés dans l'apparition et la progression des néphropathies. Ce travail a pour objectif estimé la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans le service de centre de dialyse d'El-Menia.

Nous proposons une étude rétro-prospective descriptive, concerne 83 patients atteints des maladies rénales chroniques, consultation néphrologique durant la période du 3 Janvier 2017 au 8 mai 2017.

La prévalence était de 4,19%. Pour l'insuffisance rénale chronique terminale et 8,48% pour la maladie rénale par rapport à l'ensemble des malades.

Les âges variaient entre 14 et 97 ans, avec une moyenne d'âge 53,2 ans. La tranche d'âge des 20 à 40 ans représentait la classe modale, avec une prédominance masculine et un sexe ratio de 0,9. On a décrit autres facteurs de risques comme la notion de présence des antécédents familiaux des maladies rénales qui était présent à 66,3% et la notion d'HTA à 62,7%.

Le diabète était à 36,1%, et la notion de malformation à 12%. Il y'a aussi la notion de tabac et œdème était à 22,9%.

Mots clés : maladie rénale, insuffisance rénale chronique, les facteurs de risques, centre de dialyse d'El-Menia.

Summary

Renal diseases and chronic renal insufficiency constitute a real public health problem; several factors are involved in the appearance and progression of renal diseases. The aim of this work is to estimate the prevalence of terminal chronic kidney failure in El-Menia dialysis center service.

We proposed a retrospective prospective descriptive study, involving 83 patients with chronic kidney disease, nephrological consultation during the period from January 3, 2017 to May 8, 2017.

The prevalence was 4.19%.For chronic terminal renal failure and 8.48% for kidney disease compared to all patients.

The ages varied between 14 and 97 years, with a mean age of 53.2 years. The 20-40 age group represented the modal class, with a male predominance and a sex ratio of 0.9. Other risk factors were described, such as the presence of a family history of renal disease, which was present at 66.3% and the concept of hypertension was 62.7%.

Diabetes was at 36.1%, and the concept of malformation at 12%. There is also the concept of tobacco and edema was at 22.9%.

Key words: renal disease, chronic renal insufficiency, risk factors, El-Menia dialysis center.

Introduction

Introduction

Les reins sont très importants pour la santé humaine à cause de leur rôle majeur dans l'organisme. Ils rentrent dans:

- ❖ l'épuration du sang de ses déchets en excréant l'urine.
- ❖ le maintien de l'équilibre acido-basique et hémostasie.
- ❖ la production des hormones qui contrôlent d'autres fonctions de l'organisme **(WHEATER et al, 2001)**.

Cependant cet organe est menacé par l'insuffisance rénale où il cesse de fonctionner adéquatement. Cette maladie reste silencieuse pendant longtemps et les symptômes n'apparaissent qu'au stade terminal où on doit avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour rester en vie.

Par la gravité de ses conséquences cliniques et le coût de son traitement, l'IRC représente un problème de santé publique de tout premier plan. **En 2001**, l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) a été déclarée en France priorité majeure de santé publique. **[1]** Cette décision résulte d'une croissance régulière de sa prévalence. À la fin de l'année **2005**, **1,9** million de patients dans le monde recevaient un traitement de suppléance dont 68 % en hémodialyse, **8%** en dialyse péritonéale et **23 %** greffés. **[2]** Le taux d'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée (IRTT) varie grandement, attestant d'une disparité géographique importante.

Selon le Pr. BOUKHARI (**le président de la Société algérienne de néphrologie**) entre **1500** et **3000** nouveaux cas d'insuffisance rénale sont enregistrés chaque année en Algérie dont **10000** patients sont traités par hémodialyse dans **230** centres.

Néanmoins ce traitement est un traitement lourd pour le patient et il coûte très cher (la prise en charge de l'insuffisance rénale représente **2.5%** à **3%** du budget du ministère de la santé). Il faut donc aller à la transplantation rénale qui permet aux malades de retrouver une vie quasi normale.

Selon Pr. RAYANE (**secrétaire général de la société algérienne de néphrologie**) **387** greffes ont été réalisés en Algérie depuis **1986** et **400** greffes à l'étranger. Ce chiffre est considéré comme trop bas par rapport aux normes **OMS**. Cela revient à l'absence de sensibilisation et à la méconnaissance en matière de dons d'organes.

En Algérie, en **2011**, plus de **14.500** patients ont été traités par hémodialyse, près de **400** patients ont bénéficié de la dialyse péritonéale, et plus de **1.000** patients vivaient avec un greffon fonctionnel (dont plus de **900** ont été transplantés en Algérie). [3]

Par ailleurs, il serait plus judicieux de ne pas recourir à ces solutions (greffe, dialyse) par un diagnostic précoce de l'insuffisance rénale qui offre une chance pour ralentir la progression de la maladie.

Dans le but d'en savoir plus sur les maladies rénales chroniques et sur sa prévention nous avons réalisé ce modeste travail qui est divisé en 2 chapitres essentiels avec des recommandations pour éviter l'évolution de l'insuffisance rénale :

- chapitre 1 : synthèse bibliographique qui comprend des données sur le rein, sur maladie rénale et l'insuffisance rénale avec la mise en évidence de l'importance des examens biochimiques (notamment urée, créatinine) sur le dépistage et le suivie de cette maladie
- chapitre 2. Une étude rétro-prospective descriptive de 83 cas présent maladies rénales chronique. Cette étude a été menée au sein du Centres de dialyse de l'EPH El Meniaa sur une période de **4 mois** [entre Janvier et Mai 2017].

Objectifs

- Décrire les aspects épidémiologiques et anatomo-cliniques des MRC et IRC.
- Décrire les facteurs de risque de ces Maladies rénales chroniques.

Chapitre I :
Maladies rénales et
insuffisance rénale
chronique

I. Rappel anatomophysiologie :

1. rappel anatomique :

Les reins sont des organes pairs, en forme de haricot, de coloration brun rougeâtre [4]. Chacun pesant de 120 à 150g [5] chez l'adulte et mesure environ 11à13cm de long. Les reins sont situés dans le rétro péritoine. Ils s'étendent entre les premier et quatrième vertèbres lombaires. Ils sont d'origine mésodermique [4].

On décrit aux reins 2 faces; antérieures et postérieures, 2 bords bord médial échancré par le hile et bord latéral qui est convexe [4].

Le parenchyme rénal est constitué d'une couche externe peu colorée: le cortex, et d'une partie interne sombre: la médulla. Le cortex (environ 1à1.5cm d'épaisseur) contient les corpuscules rénaux, certaines parties des tubes excréteurs et la partie initiale des tubes collecteurs. La médulla comprend les pyramides rénales contenant chacune des tubes collecteurs et certaines parties des tubes sécrétoires. Les sommets de chaque pyramide; ou papille s'adaptent à la concavité du calice mineur. Chaque 4ou3 calices mineurs est subdivisés d'un calice majeur et ce dernier se verse dans le bassinnet [4].

Le hile est une fissure verticale par où part l'uretère et d'où pénètrent les vaisseaux et les nerfs sachant que le rein possède une innervation importante formée par des extensions des plexus cœliaque et inter mésentérique. Les fibres sensibles à la douleur venant principalement du bassinnet et de la partie supérieure de l'uretère pénètrent dans la moelle épinière par des nerfs splanchniques [4] Chaque rein est vascularisé par une artère rénale qui naît de l'aorte et se divise rapidement dans le hile rénal en artères segmentaires, lesquelles se diviseront au sein du cortex pour donne naissance aux artérioles afférentes des glomérules. Dans le hile glomérulaire, l'artériole afférente se divise en 20 à 40 anses capillaires qui se rassemblent ensuite au hile glomérulaire pour former l'artériole efférente. Les artérioles efférentes, surtout celles provenant du cortex profond, forment les vasa recta qui vont irriguer les tubes de région médullaire [5].

1.1. Néphron

Chaque rein adulte est constitué d'environ un million néphron (unité fonctionnelle du rein). Il est composé d'un glomérule et un tubule rénal [5].

1.1.1. Tubule rénale

Il est de 40 à 60mm de longueur [6]. Il est subdivisé en:

- a.** Le tube contourné proximal (TCP): enroulé autour du glomérule, formé de cellules cubiques dont la zone apicale est pourvue d'une bordure en brosse.
- b.** L'anse de Henlé: avec une portion descendante grêle et une portion ascendante plus volumineuse.
- c.** Le tube contourné distal (TCD): très voisin du tube proximal, entoure le glomérule de ses circonvolutions; ses cellules n'ont pas de bordure en brosse.
- d.** Le tube collecteur: qui se jette dans les tubes de Bellini, dans la papille [7].

1.1.2. Glomérule

Il est constitué par des capillaires faisant le lien entre deux artérioles (afférente et efférente), il forme un bouquet entouré de l'espace urinaire de Bowman. Le glomérule est constitué de plusieurs lobules de capillaires retenus par le mésangium.

Ce dernier est formé d'une matrice extracellulaire et de cellules mésangiales. La fonction du glomérule est la filtration du plasma à travers la paroi des capillaires glomérulaires. Cette paroi est composée d'un endothélium fenêtré, d'une membrane basale constituée de protéines, de cellules épithéliales munies de pédicelles, ancrant les cellules épithéliales au versant externe de la membrane basale. Cette paroi est perméable à l'eau et aux petites molécules (électrolytes, urée) mais retient les grosses molécules et les protéines plasmatiques. [5].

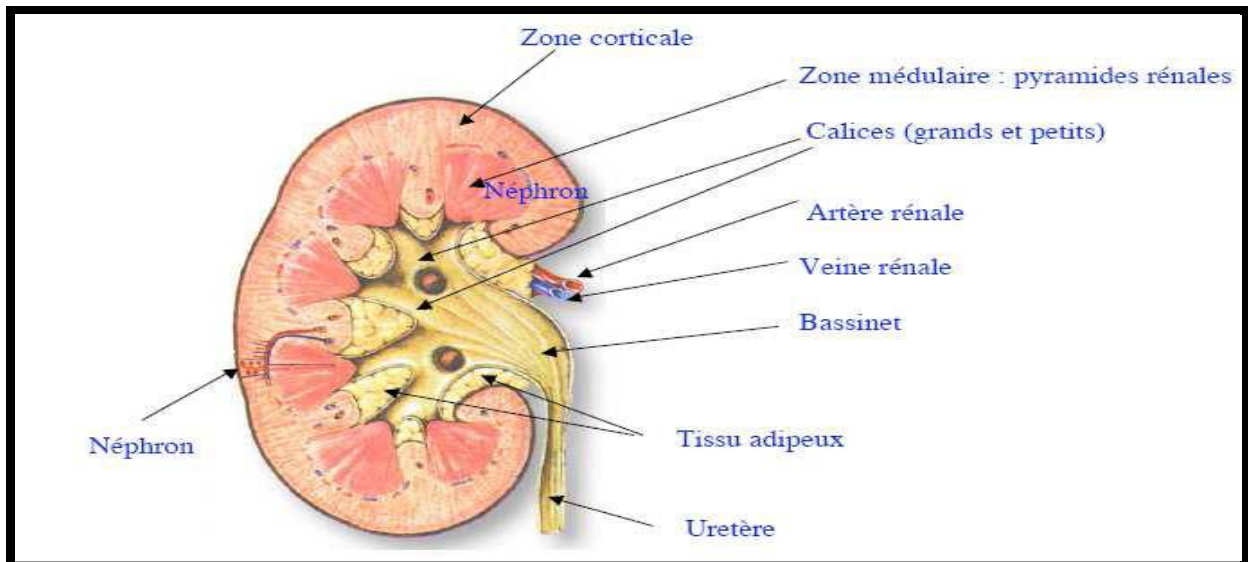


Figure (01): Schéma représentatif de l'anatomie du rein [9]

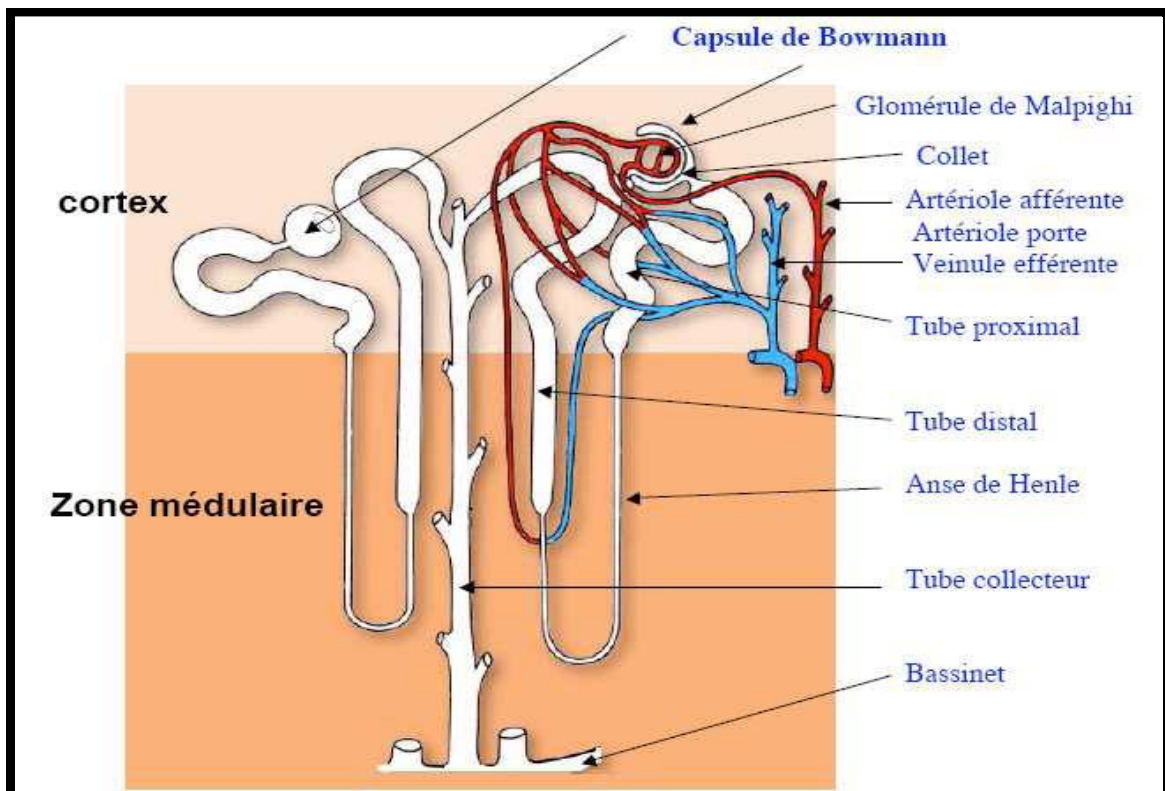


Figure (2): Schéma représentatif de néphron [9]

2. Rappel physiologique

Les reins assurent plusieurs rôles :

- Un rôle exocrine: fabrication de l'urine.
- Un rôle endocrine: synthèse des hormones.

2.1. Rôle exocrine

La principale fonction du rein est le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et l'équilibre acido-basique par l'élimination d'eau et des électrolytes en excès et l'excrétion de nombreux déchets toxiques du métabolisme en particulier les composés azotés que sont l'urée et la créatinine [8] sous forme d'un liquide jaune, limpide, salé légèrement acide: l'urine [10] Ces fonctions sont assurées par les néphrons en deux étapes: la filtration glomérulaire donnant l'urine primitive et la fonction tubulaire donnant l'urine définitive [11]

2.1.1. Filtration glomérulaire (FG)

La FG est la première étape de formation de l'urine la fraction du plasma filtré est de l'ordre de 20% [12]. Elle est le quotient de débit de FG (DFG = 120 ml/min) par le débit plasmatique rénale (DSR = 1200 ml/min) [5].

La FG était étudiée en injectant des substances (par voie intraveineuse) dont l'élimination urinaire ne dépend que du fonctionnement glomérulaire et on dose dans le plasma et l'urine. Couramment on utilise l'inuline [13].

La paroi de glomérule constitue une barrière devant les protéines et les éléments figures du sang et laisse passé les autres molécules (eau, déchets azotés, glucose,...) sous forme 180L/j d'ultrafiltrat : l'urine primitive [11]. Ce passage dépend de trois paramètres:

- le débit de filtration glomérulaire (DFG).
- la pression d'ultrafiltration qui dépend à son tour surtout de la pression hydrostatique intra capillaire
- le coefficient d'ultrafiltration qui dépend de la surface capillaire glomérulaire disponible et de la conductivité hydraulique [14].

2.1.2. Les fonctions tubulaires

L'ultrafiltrat glomérulaire (urine primitive) va être modifié tout au long de son trajet intra tubulaire. L'ensemble des phénomènes tubulaires qui président à l'élaboration de l'urine définitive peuvent se regrouper en deux fonctions principales: la réabsorption tubulaire et l'excrétion tubulaire. Ces fonctions interviennent simultanément [15].

D'entre les substances d'ultrafiltrat, il y a des substances utiles dont le rein n'élimine que l'excès soit ils sont réabsorbés totalement (glucose) soit ils sont réabsorbés partiellement

(les sels et l'eau). D'autres substances sont des déchets azotés: urée, acide urique et la créatinine dont le rein les élimine [10].

2.2. Rôle endocrine du rein

A coté de fonctions excrétrices urinaires, le rein possède plusieurs fonctions endocrines présentées par la production d'une grande variété de substances hormonales telles que l'érythropoïétine, la forme active de la vitamine D, la rénine, l'angiotensine II et plusieurs autres hormones vasoactives [5].

2.2.1. Le système rénine-angiotensine

La rénine est une enzyme protéolytique produite par les cellules granuleuses de l'appareil juxta glomérulaire [5] et elle permet la formation de l'angiotensine II, ce dernier ayant un rôle essentiel dans le maintien de la pression artérielle en contrôlant la vasomotricité artériolaire et le métabolisme du sodium [18].

2.2.2. Erythropoïétine

Elle est sécrétée par les cellules de la médullaire des reins. Sa fabrication est stimulée par l'hypoxie rénale [11]. Elle accélère la production des globules rouges par la moelle osseuse [5].

2.2.3. La vitamine D

La vitamine D est fabriquée à partir du cholestérol alimentaire au plusieurs étapes par le foie, la peau et les reins où elle passe par une hydroxylation au Dihydroxy vitamine D3 [11] ou la forme active de vitamine D3 qui stimule l'absorption intestinale du calcium et du phosphore [15], elle rend possibles les échanges calciques de l'os en croissance et de limiter les pertes rénales de calcium [11].

2.2.4. Les prostaglandines rénales

Les prostaglandines sont des hormones fabriquées par nombreux organes (Prostate, ovaires, poumons,...). Le rein produit d'importantes quantités de prostaglandines [18] qui ont des effets vasodilatateurs et hypotenseurs [11].

II. La maladie rénale chronique

1. Définition :

On appelle maladie rénale chronique (MRC) un état défini par [20] *K/DOQI*

- ❖ La présence depuis au moins 3 mois d'anomalies rénales de structure ou de fonction, associées ou non à une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et se manifestant par des anomalies histologiques et des marqueurs d'atteinte rénale incluant des anomalies sanguines ou urinaires ou des anomalies à l'imagerie.
- ❖ Un DFG < 60 ml/min/1,73 m² depuis au moins 3 mois, associé ou non à des marqueurs d'atteinte rénale.

Cette définition prend en compte non seulement l'IRC, mais également des dommages rénaux avec une fonction rénale normale.

2. Classification

La National Kidney Foundation (NFK) a classé la maladie rénale chronique en cinq stades correspondant à une dégradation progressive de la fonction rénale par réduction néphronique.

Tableau I : Stades de la maladie rénale chronique selon la NFK

Stades	Définition	DFG (ml/min/1,73 m ²)
Stade 1	Maladie rénale chronique	DFG 90
Stade 2	IR débutante	90 > DFG 60
Stade 3	IR modérée	60 > DFG 30
Stade 4	IR sévère	30 > DFG 15
Stade 5	IR terminale	DFG < 15

DFG : débit de filtration glomérulaire ; IR : insuffisance rénale.

Les deux premiers stades (1,2) caractérisés par un DFG dans les limites de la normale, nécessitent la présence de marqueurs de l'atteinte rénale incluant des tests urinaires (protéinurie, hématurie, ou pyurie) ou des anomalies morphologiques échographiques rénales (contours bosselés, asymétrie de la taille, reins de petites tailles ou gros reins, polykystiques, etc.). Seuls les trois autres stades (3, 4, 5) sont caractérisés par une baisse réelle du DFG. Le

stade terminal de l'insuffisance rénale chronique (IRT) ou stade 5 de la MRC est définie par un DFG < 15 ml/min/1,73 m².

3. DIAGNOSTIC

La mesure du débit de filtration glomérulaire est le seul moyen permettant de diagnostiquer une insuffisance rénale avec certitude. Pour ce faire, il faut choisir une substance éliminée exclusivement par voie rénale, qui ne soit ni réabsorbée, ni sécrétée par les tubules rénaux et dont la concentration sanguine ne varie pas ou peu d'un jour sur l'autre. [21]

3.1.La créatinine

La créatinine répond à ces critères, bien qu'elle soit sécrétée par les tubules rénaux et cela d'autant plus lors d'une insuffisance rénale. Cependant, comme nous le verrons plus loin, elle permet tout de même d'avoir une bonne approche du DFG. C'est une substance endogène provenant du catabolisme musculaire. Etant donné que la masse musculaire d'un individu est relativement constante, la production et l'élimination de la créatinine le sont aussi. De plus, son élimination étant intégralement rénale, seule une modification du DFG influera sur sa concentration sanguine. [22]

Les valeurs normales de créatininémie sont personne dépendantes. En effet, une personne âgée peu musclée aura une créatininémie basse par rapport à une personne sportive de 30 ans très musclée. Néanmoins, des fourchettes de valeurs ont été déterminées pour un individu de corpulence moyenne :

- ❖ 70 à 115 µmol/L chez l'homme
- ❖ 60 à 95 µmol/L chez la femme [21]

Lors d'une insuffisance rénale, l'élimination de créatinine diminue et par conséquent, la créatininémie augmente et peut atteindre des valeurs supérieures à 1000 µmol/L selon l'évolution. Mais ces valeurs étant insuffisantes à elles seules pour connaître le DFG, on mesure la clairance à la créatinine.

3.2. La clairance à la créatinine

La clairance rénale d'une substance exprime le volume de plasma que le rein épure totalement de la substance en question par unité de temps.

La créatinine étant éliminée uniquement par voie rénale, sa clairance représente le débit de filtration glomérulaire. [21]

III. Insuffisance rénale chronique

1. Définition

L'IRC est une maladie évolutive qui entraîne une réduction de la masse fonctionnelle rénale [12] qui traduit par une diminution progressive du DFG, c'est-à-dire en pratique un abaissement de clairance de la créatinine. Cette définition ne tient pas compte des anomalies souvent concomitantes, des fonctions tubulaires et endocrines rénales, mais qui peuvent aussi parfois être dissociées [23]

L'IRC est un processus lentement évolutif, passe progressivement aux plusieurs stades mentionnés dans le tableau 2

Tableau II : Les différents stades de l'IRC (JOLY, 2002).

Progression de l'IRC	Cl créat. (ml/min)
IRC débutante	< 100
IRC modérée	< 60
IRC avancée	< 30
IRC préterminale	< 15
IRC terminale (IRCT)	< 10

2. L'épidémiologie

2.1. Dans le monde

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique [27] La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socioéconomique du pays concerné. Aux Etats-Unis, la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 13 p. 100 et concerne près de 20 millions d'américains, le nombre de patients en dialyse devrait y être de 650 000 en 2010 [28]. Contrairement à ce qui passe dans certains pays en voie de développement à faible revenu où l'inaccessibilité aux traitements de suppléance reste toujours la grande difficulté rencontrée. En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays. En côte d'Ivoire, elle est de 5,8% des patients admis à l'Hôpital dont 5% des patients seulement ont l'accès à un traitement de suppléance [29]

2.2. En Algérie

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique [27] est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Graba, 2010) en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins, particulièrement le diabète et l'hypertension artérielle.

Tableau III: Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénal chronique en Algérie par millions d'habitant

Année	2005	2007	2008	2009	2010
Nombres des IRCT	10277	12464	13402	17122	17361
prévalence de l'IRCT (pmh)*	313,32	367,66	385,11	480,95	478,26

Source : Tableau réalisé à partir des données de MSPRH

3. Etiologie

La connaissance des causes de l'IRC est d'une grande importance pour le traitement et la prévention contre cette maladie.

La plupart des néphropathies peuvent se compliquer d'IRC dans un délai plus ou moins long. Les principales causes d'IRC terminal sont dominées par les maladies vasculaires et diabétiques . [24]

Tableau I : Les néphropathies causales de l'IRC (JOLY, 2002).

Néphropathies vasculaires (NV)	22.5%	Néphroangiosclerose +++
Néphropathies diabétiques (ND)	21%	Diabète de type 2 = 15
Glomérulonéphrites chroniques primitives (GNC I) (protéinurie et hématurie microscopique)	20%	Hyalinose segmentaire et focale Glomérulonéphrites extra membraneux Glomérulonéphrites membrano proliférative
Néphropathies interstitielles chroniques (NTIC) (protéinurie en absence d'hématurie)	12%	Néphropathie de reflux (Uropathie malformative) = 2.6
Néphropathies héréditaires	9%	Polykystose Syndrome d'Alport
Maladies systémiques	7%	Lupus +++, amylose++
Bi-nephroectomie	1.3%	Pour cancer rénal le plus souvent
Causes indéterminées (NI)	6%	Découverte tardive d'une IRC avec petitsreins

4. Physiopathologie

Avec la réduction du nombre de néphrons (jusqu'à 25%), l'excrétion d'eau et de solutés par les néphrons restants doit augmenter pour maintenir l'équilibre des fluides corporels. Bricker ont formulé l'hypothèse "du néphron intact" qui indique que la diminution des fonctions du rein entier s'accompagne de modifications concomitantes, dans le sens d'une adaptation de la fonction de chaque néphron restant [24].

On peut résumer ces modifications dans:

- ❖ Augmentation de filtration glomérulaire qui est manifesté par 3 mécanismes:
 - augmentation du débit sanguin par néphron
 - augmentation de pression de filtration
 - hypertrophie et augmentation de la surface de filtration par néphron
- ❖ Hypertrophie de tous segments tubulaires du néphron proportionnellement avec la filtration glomérulaire

Malgré l'hypertrophie des néphrons restants on constate une atrophie rénale revenue à la réduction de plus de 50% de néphrons ce qui conduit à une perturbation de fonction endocrine. [5]

5. Progression de la maladie

La progression de l'IRC était principalement associée au développement progressif de trois anomalies non spécifiques, indépendantes de la nature de la néphropathie causale:

- ❖ la glomérulosclérose
- ❖ la fibrose tubulo-interstitielle

De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer, en particulier. Ce qui concerne la glomérulosclérose il y a deux théories [24] :

➤ Théorie hémodynamique:

Le mécanisme d'adaptation soit essentiel, il abrège malheureusement la vie des néphrons restants, car l'augmentation de la pression de filtration cause des lésions au filtre glomérulaire. Celle-ci augmente aussi la quantité de protéines filtrées qui se déposent par la suite dans le mésangium. On observe alors un hyalinose glomérulaire ce qui conduit à une détérioration progressive [5]

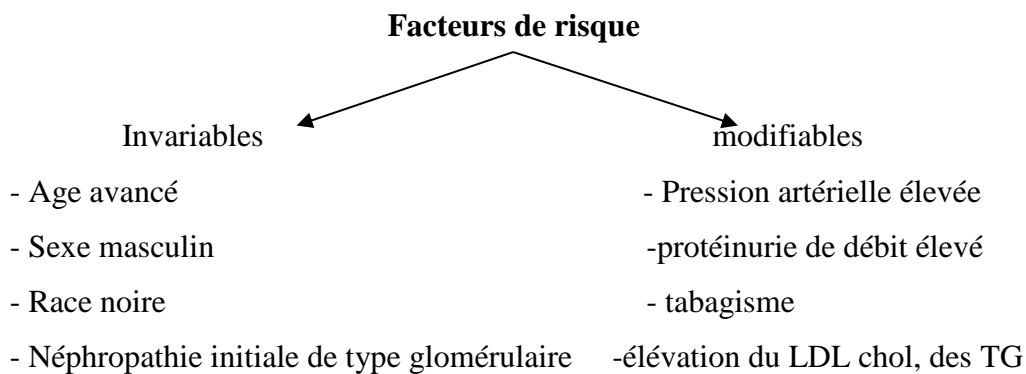
➤ Théorie inflammatoire

Où la réduction néphronique est due à des lésions endothéliales non spécifiques. On peut ici évoquer le rôle des cellules inflammatoires (en particulier macrophages et lymphocytes, infiltrant les différents tissus glomérulaires) et l'intervention des plaquettes. De

nombreuse substance peuvent être sécrétée par ces éléments figurés comme des enzymes, des cytokines telles IL-1 et IL-2, des facteurs intervenants dans la crase sanguine (PAF, thromboxane A) et beaucoup d'autres. Le relargage de telles substances pourrait ensuite conduire à une lésion d'un ou plusieurs éléments cellulaires du glomérule [23]

A toute façon la progression de l'IRC est variable d'un patient à l'autre elle peut être: lente où la diminution de la clairance de créatinine est de -1 à -3 ml/min/an ou : rapide où la diminution de la clairance de créatinine est de -6 à -12 ml/min/an mais elle est aussi recommandée par certains facteurs de risque qui sont mentionnés dans le schéma.

Schéma : les facteurs de risque d'une progression rapide de l'IRC (JOLY, 2002)



6. Facteurs de risque de l'IRC

La population a risque inclut les patients atteints d'hypertension artérielle, de maladie coronarienne, de diabète de type II, de malformations rénales congénitales, de maladies autoimmunes comme le lupus. De plus, l'exposition chronique certains composés toxiques ou à certaines classes de médicaments représente un facteur de risque très important : lithium (traitement anti-maniaco-dépressif), anti-calcineurines (immunosuppresseur), antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens.

On sait aussi par l'expérimentation animale qu'un nombre réduit de néphrons a la naissance conduit à l'hypertension artérielle et a l'insuffisance rénale [33]

Les facteurs sociodémographiques représentent également un poids non négligeable dans ces pathologies. Ils comprennent l'âge (au-dessus de 65 ans) avec une prédominance masculine, la sédentarité, l'ethnicité (populations d'origine africaine), l'appartenance aux catégories sociales défavorisées et les expositions environnementales ou professionnelles (métaux lourds).

Il importe donc de bien distinguer les facteurs de risque sur lesquels on peut agir (pression artérielle, diabète, obésité, consommation de tabac) de ceux qui sont constitutionnels (âge, sexe, ethnicité, maladies génétiques).

7. Conséquences de l'IRC

L'IRC est la conséquence d'une diminution progressive du nombre de néphrons fonctionnels. Au stade d'IRC légère ou modérée les patients n'ont le plus souvent aucun symptôme clinique et les désordres métaboliques sont faiblement corrigés. Plus tard, apparaissent les signes cliniques d'urémie ou ce qu'on appelle syndrome urémique qu'est un ensemble des manifestations cliniques associées à l'IRC évoluée ou terminale [25]. Ces signes peuvent être neurologiques, digestifs ou cutanés, et sont les moins fréquents, mais les plus discutables se sont les suivantes.

7.1. Désordres hydro-électrolytiques

7.1.1. Métabolisme de sodium et de potassium

Pour se borner aux faits les plus simples, on peut dire que plus l'IRC s'aggrave, plus le rein aura de difficultés à équilibrer rapidement le bilan des électrolytes apportés surplus par l'alimentation, d'où une tendance à l'hyperkaliémie et d'autre part à la rétention sodique génératrice d'expansion du secteur extracellulaire et d'HTA [26]

7.1.2. Eau

La réduction néphronique due à l'IRC reporte le maintien de l'homéostasie hydrique sur les néphrons sains restants. Ces derniers étaient à une charge osmotique importante; à cause d'une augmentation du taux sanguin d'urée, qui conduit à une polyurie. Des perturbations des pouvoirs de concentration et de dilution du rein apparaissent au cours de l'évolution de l'IRC [25].

7.1.3. Acidose métabolique

Est une conséquence de la diminution de la capacité d'excrétion rénale des ions H⁺ [12]. De plus, il existe assez souvent une fuite de bicarbonate dans les urines, qui peut majorer considérablement cette tendance à l'acidose [26].

7.2. Troubles de métabolisme phosphocalcique

Il consiste probablement l'anomalie plus précoce de l'IRC. L'ostéodystrophie qui en dépend du degré d'atteinte de la fonction rénale et de sa durée. Plusieurs phénomènes sont impliqués dans ce processus:

- ✓ L'hyperphosphorémie conduit à une hypocalcémie par suite d'une précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous et certains organes.
- ✓ La baisse de la concentration sérique en calcium stimule la sécrétion de parathormone (PTH) qui a pour but de corriger l'hypocalcémie. Le calcium osseux est alors libéré dans le compartiment extracellulaire.
- ✓ La diminution de production rénale de la forme active de vitamine D qui agit sur l'absorption intestinale de calcium et de phosphate et intervient également dans le métabolisme osseux [5]

7.3. Troubles cardiovasculaires

7.3.1. Maladie coronarienne

Elle est fréquente au cours de l'IRC, favorisée ou aggravée par plusieurs facteurs d'entre eux l'HTA et les troubles lipidiques.

7.3.2. Péricardite

Est une complication redoutable de l'IRC terminale, elle précède de peu la mort en l'absence d'une épuration extra-rénale intensive [26]

7.3.3. HTA

Elle est fréquemment constatée au stade terminal; elle atteint 90% de l'insuffisance rénale chronique. Généralement liée à un bilan d'eau et de sodium exagérément positif, elle peut également être en rapport avec un excès de rénine.

7.4. Troubles hématologiques

7.4.1. Anémie

Elle est constante au cours de l'insuffisance rénale, elle apparaît généralement lorsque la clairance glomérulaire s'abaisse au-dessous de 25 à 30 ml/min/1.73m² [26] et elle est liée aux plusieurs facteurs :

- production insuffisante d'érythropoïétine
- carence en fer
- carence en folates
- l'hémolyse grâce au duré de vie des hématies (120 jours)
- la myélofibrose de l'hyperparathyroïdisme secondaire [12]

7.4.2. Thrombo-pathie urémique

Au cours de l'IRC avancée une tendance hémorragique est habituellement observée grâce à la perturbation d'hémostase primaire.

7.4.3. Déficit immunitaire

L'IRC doit être considéré comme porteur d'un déficit immunitaire mixte, humoral et cellulaire [24].

IV. Prise en charge de l'insuffisance rénale : pourquoi et comment ?

Le dépistage précoce des maladies rénales chroniques et de l'insuffisance rénale représente un enjeu majeur pour les cliniciens.

Les maladies rénales et l'IRC sont, en général, des maladies silencieuses. Il est rare que l'atteinte du rein se signale par des signes fonctionnels et il est fréquent d'examiner des patients pour la première fois à un stade déjà évolué. Or, la prise en charge de l'IRC à un stade précoce éloigne le moment où des traitements substitutifs seront nécessaires et diminue le risque de maladies cardiovasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux. Ce risque est augmenté par rapport à la population générale dès que la clairance de la créatinine est inférieure à 90 ml/ min. il est maximum chez les patients traités par hémodialyse [30], [31]

Il est également toujours préférable de ne pas commencer un traitement substitutif en urgence, mais d'avoir le temps d'y préparer le malade ce qui augmente sa survie [32]

1. Traitement de l'IRC

Après l'identification (par un diagnostic étiologique) de la cause de l'IRC, le médecin organise un plan de suivi de façon à :

- ❖ Ralentir la progression de l'IRC
- ❖ Limiter ses complications notamment, cardiovasculaire et osseuse
- ❖ Retarder l'arrivée au stade de la dialyse
- ❖ Coordonner la prise en charge thérapeutique très complète qui comprend le traitement étiologique, diététique, symptomatique et le traitement de suppléance en cas de l'IRCT [34]

1.1. Traitement étiologique

Le traitement étiologique est celui de la néphropathie causale. Il a comme but de ralentir la glomérulosclérose. Il est plus efficace lorsqu'il est plus précoce. A titre d'exemple, le traitement vigoureux d'une hypertension artérielle (par antihypertenseur), l'arrêt d'une intoxication, la correction d'une uropathie obstructive, la revascularisation artérielle rénale, le traitement d'une dysglobulinémie, d'une maladie lithiasique, d'un désordre métabolique (diabète, hypercalcémie) [35]

1.2.Traitement diététique

Le régime alimentaire de l'individu atteint l'IRC est important. Il consiste en des apports hydrosodiques et protidiques.

❖ Apports hydrosodiques

Dès qu'apparaissent des signes de surcharge hydro sodée et notamment une hypertension, il faut limiter l'apport en sel. On doit commencer par une restriction sodée modérée de l'ordre de 6g de sel par jour puis adapter progressivement la quantité journalière. Chez les insuffisants rénaux, il ne faut pas utiliser de sel de régime, dont la teneur en potassium est dangereuse, dans ce cas on utilise alors les diurétiques [25] pour permettre au patient de petits apports de sel.

Dans l'IRC modérée à sévère, des apports hydriques libres sont apportés en fonction de la soif et dans l'IRC préterminale, les apports hydriques sont contrôlés [24]

Dans ces cas, la surveillance du poids est le meilleur moyen pour suivre l'état d'hydratation, et la natriurèse pour vérifier le régime hyposodé (17m mol de sodium dans les urines correspond à un apport de 1g de sel) [25]

❖ Apports protidiques

Le régime hypo protidique pourrait limiter l'importance des symptômes urémiques liés à la réduction azotée [24], car aucun autre moyen ne peut diminuer le taux d'urée sanguin [25], mais aussi ralentir la dégradation de la fonction rénale.

L'apport protidique doit être adapté aux besoins du patient et au degré de l'IRC.

Pour savoir si le patient suit ou non son régime, on mesure l'urée urinaire de 24H, sachant que 16m mol d'urée proviennent de l'apport alimentaire d'environ 3g de protides [25]

1.3.Traitement symptomatique

Rappelons que les principales complications de l'IRC sont l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, anémie, Ostéodystrophie rénale et l'HTA.

1.3.1. Hyperkaliémie

La correction de l'hyperkaliémie est cependant indispensable et fait appel à:

- ❖ l'éviction de certains aliments (fruits secs, bananes, cerises, légumes, chocolat...) ou médicaments (antialdostérone, IEC, sels de régime);
- ❖ à la correction d'une éventuelle acidose métabolique
- ❖ ET souvent à la prescription (temporaire ou définitive) d'une résine échangeuse d'ions: une cuillère mesure par jour ou par 48h [35].

1.3.2. Acidose métabolique

Devant une Acidose métabolique, il faut absolument administrer du HCO_3 à des doses supérieures ou égales à 20mmol/l, tel que:

- ❖ le carbonate de calcium a un effet alcalinisant modeste
- ❖ le bicarbonate de sodium (2 à 6 g/j) sous forme de poudre, de gélules, qui est plus régulièrement prescrit

1.3.3. HTA

La normalisation de l'HTA permet de ralentir la dégradation de la fonction rénale. Toutes les classes d'antihypertenseurs sont utilisables mais des précautions de l'emploi sont utiles.

1.3.4. Anémie

IL faut en pratique dépister et corriger toute carence (folique, en vitamine B12), notamment martiale, ainsi que sa cause

En cas d'anémie sévère persistante, les érythropoïétines recombinantes humaine ou leurs dérivés peuvent être par voie sous cutané pour atteindre au moins 110g/l d'hémoglobine ou 33% hématocrite. Le traitement peut être démarré tôt au stade de la pré-dialyse, une fois les autres causes d'anémie éliminées, surtout chez les sujets âgés ou fragiles (âge, diabète, insuffisance cardiaque).

Les transfusions sont volontairement limitées vu les risques classiques liés aux transfusions et le risque d'immunisation avec développement d'anticorps anti-HLA dans l'hypothèse de transplantation ultérieure [36]

1.4.Traitement de suppléance

Avant le stade terminal, le but de ce triple traitement est de ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique et de conserver au mieux l'état général du patient [35].

Lorsque la fonction rénale est altérée de façon profonde et définitive « insuffisance rénale chronique terminale », la vie n'est plus possible sans une transplantation rénale ou une épuration extra rénale périodique [37]

Le choix d'un traitement dépend de ce qui répond le mieux aux besoins particuliers de patient. Chaque traitement comporte des exigences, des avantages et inconvénients. Le néphrologue qui suit ce patient doit lui fournir les renseignements et le soutien qui l'aideront à décider du meilleur traitement pour lui.

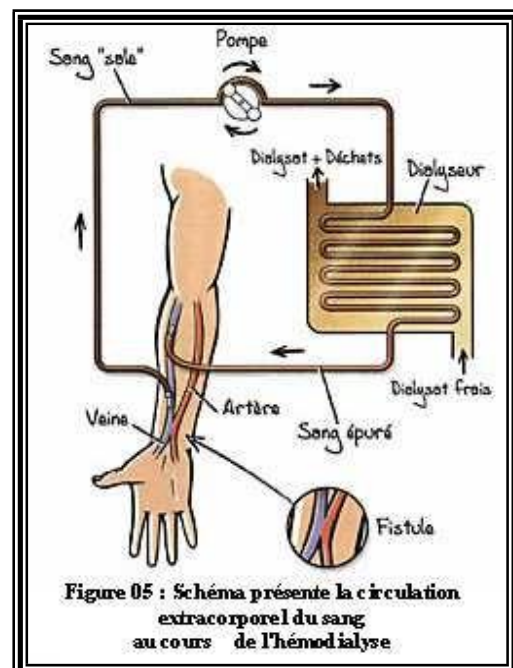
1.4.1. Épuration extra-rénale

L'épuration extra-rénale comporte l'hémodialyse et la dialyse péritonéale

Le principe de l'EER est de débarrasser le sang des impuretés et du fluide en excès qu'il contient, et de le compléter en certains minéraux dont le taux peut être abaissé. Donc l'EER consiste à mettre en contact le sang et un liquide de composition déterminée (le dialysat) par l'intermédiaire d'une membrane semi-perméable [25]. C'est la concentration du dialysat en solutés qui oriente les échanges de part et d'autre de la membrane par deux processus: la diffusion et l'ultrafiltration. Les déchets azotés et les toxines, qui doivent être éliminés totalement, sont absents dans le dialysat, donc leur transfert du sang vers le dialysat est très rapide. Les électrolytes sont administrés avec des concentrations bien précises pour permettre la normalisation de leur concentration dans le sang.

1.4.1.1.Hémodialyse

L'hémodialyse est la technique d'EER la plus employée dans le monde. Il s'agit de l'épuration du sang par le rein artificiel encore appelé dialyseur ou filtre de dialyse [38], une circulation extracorporelle (cela nécessite une fistule artériovineuse) sous la dépendance de pompe à sang et un module de contrôle de paramètres par les alarmes de sécurité. Le sang est mis au contact de dialysat au travers d'une



membrane. Les échanges se font par gradient de concentration [36].

Le sang doit être hépariné pour éviter la coagulation du circuit extracorporel. Pour que l'épuration soit efficace, sang et dialysat contenus dans le dialyseur doivent être renouvelés rapidement. Habituellement, un malade est dialysé trois fois par semaine, chaque séance durant 4 à 6 h. L'épuration est donc intermittente [25] Par ailleurs il y a d'autres modalités, les modalités d'hémodialyse. Il s'agit du remplacement rénale continue (appliquées 24h/24h). Elles sont utilisées, tout particulièrement, pour les patients hémodynamiquement instables aux soins intensifs [5]

L'hémodialyse peut être réalisée dans un centre, dans un hôpital, dans une clinique ou à domicile [25]

1.4.1.2. Dialyse péritonéale

Il s'agit essentiellement de la DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire. C'est une méthode d'épuration douce car continue, dont la membrane permettant le contact entre le sang et le dialysat est le péritoine, de grande surface et richement vascularisé. Le dialysat disponible sous forme de poches prêtes à l'emploi est infusé dans la cavité abdominale par un cathéter spécifique [36] Les échanges sont faits selon un gradient de concentration comme en hémodialyse.

1.4.2. Transplantation rénale

La transplantation rénale est un transfert d'un rein d'un sujet donneur sur un malade receveur dont les reins ne fonctionnent plus [39] complété d'un rétablissement chirurgical de la continuité des vaisseaux sanguins.

La transplantation rénale 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 sœur) ou semi-identique (parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité.

1.5.Surveillance de l'insuffisance rénale chronique

Les surveillances, clinique et biologique sont nécessaires pour contrôler le malade d'IRC au cours de traitement.

1.5.1. La surveillance clinique

L'interrogatoire et un examen clinique doivent rechercher :

- ❖ Les signes d'altération de l'état général
- ❖ les erreurs diététiques
- ❖ les signes de surcharge hydro-sodique
- ❖ les signes urémiques
- ❖ les signes fonctionnels cardiovasculaires
- ❖ les signes fonctionnels d'intolérance médicamenteuse
- ❖ deux complications rares, polynévrite et péricardite urémique mais leur découverte impose de débiter l'EER sans délai
- ❖ les problèmes psychologiques, familiaux et professionnels posés par l'IRC et le projet de traitement de suppléance.
- ❖ la qualité de l'abord vasculaire pour hémodialyse lorsque celui-ci a été créé [24]

Un élément essentiel : les apports alimentaires au cours de la Maladie Rénale Chronique (MRC)

Le bien manger reste la base de l'alimentation des patients atteints d'une MRC pendant toute l'évolution de leur maladie, y compris en dialyse. Il est indispensable d'adapter à chaque malade une alimentation correspondant à son état rénal. La prise en charge et le suivi par une diététicienne est indispensable.

❖ Boissons

L'apport d'environ 1,5 litre de liquide est suffisant et n'entraîne pas un surcroît de travail au rein pour l'éliminer. Par contre le traitement par dialyse et plus particulièrement l'hémodialyse entraîne une réduction partielle ou totale de la diurèse et impose de restreindre à < 1 litre/j les apports liquidiens.

❖ Les calories

L'apport nutritionnel doit être suffisant pour éviter la dénutrition qui a un rôle néfaste sur la vie quotidienne, en particulier moindre résistance et faible défense aux agressions infectieuses.

❖ Les différents nutriments

L'apport des sucres (glucides) sera normal sauf en cas de diabète, privilégier les sucres d'absorption lente comme pâtes, riz, pain. Les graisses (lipides) : seront privilégiés les acides gras insaturés sous forme d'huiles végétales (olives, arachide, tournesol, noix). Quant aux protéines elles seront maintenues en réduisant les apports en fonction du degré de l'IRC tout en privilégiant les protéines animales (viandes, poissons, œufs)

❖ Le sel

Il s'agit du chlorure de sodium dont les besoins sont estimés à 6 g/j, quantité à réduire de 1 à 2 g en cas d'HTA sévère ou d'insuffisance cardiaque. Attention les plats préparés ou surgelés contiennent du sel.

❖ Les phosphates

L'apport doit être réduit pour les aliments riches en phosphates : laitages, viandes, poissons, œufs, chocolat, fruits secs, légumes secs, plats cuisinés du commerce, Coca Cola.

Chapitre II :
Résultat de l'étude
sur les facteurs de
risque

Matériels et méthodes

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive, menée dans la wilaya de el Meniaa et concerne tous les malades rénales chronique, consultation néphrologique durant la période du 3 Janvier 2017 au 8 mai 2017.

2. Echantillonnage :

L'étude a concerné 83 patients MRC, résidants dans la wilaya d'el Meniaa

2.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude tout patient âgé de 14 ans et moins de 94 ans et présentant une MRC d'étiologies diverses, et à différents stades d'évolution de IRC.

2.2. Critères de non inclusion :

Les patients diagnostiqués en dehors de notre période « avant janvier et après 8 Mai » ou les patients ne présentent pas des maladies rénales chroniques.

3. Recrutement :

Les sujets ont été recrutés selon un mode prospectif à partir de :

- Service de consultation de néphrologie de wilaya d'el Meniaa, qui reçoit les patients de Meniaa ville et des différentes daïras de wilaya
- Unité de consultation de l'EPH Hessi elgarra
- Unité de consultation de l'EPH centre-ville
- Centres de dialyse de l'EPH El Meniaa

4. Recueil des données :

Pour chaque patient une fiche d'exploitation a été établie comportant différents paramètres clinique, biologique, thérapeutique etc. Il s'agit d'un questionnaire

Le recueil des données s'est fait :

- La clairance de créatinine, les ATCD de maladies chroniques, ancienneté du diabète HTA ont été remplies en consultant le dossier médical
- Des mesures cliniques (poids, taille, tension artérielle, cholestérol ...)des questions à poser centrées sur le patient lui-même(les habitudes de vie, l'autocontrôle tensionnel,) ainsi n recueil détaillé des résultats d'analyses biologiques demandés par le médecin traitant .
- Certains paramètres ont été calculé clairance...

5. Saisie et analyse des données :

- La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur logiciel Ibm SPSS version 24 :

IBM SPSS Statistique Base est un logiciel d'analyse statistique fournissant les fonctions de base dont vous avez besoin pour maîtriser le processus analytique de bout en bout. Il est facile d'emploi et inclut un vaste éventail de procédures et de techniques pour vous aider à augmenter les revenus, avoir une longueur d'avance sur vos concurrents, mener des recherches et prendre de meilleures décisions.

- Les tableaux et graphique ont été conçus sur logiciels Microsoft Excel 2010 :

Excel est un programme informatique développé et distribué par Microsoft Corp. Il s'agit d'un logiciel qui permet de réaliser des tâches comptables et financières grâce à ses applications pour créer et travailler avec des feuilles de calcul.

Résultats

1. Données épidémiologiques :

Durant notre étude nous avons colligé 83 cas des Maladies rénales chroniques.

1.1.La prévalence :

Nous avons recensé 978 cas pour des malades atteintes des Insuffisance rénales chronique parmi lesquels 41 cas pour IRCT, soit une prévalence de 4,19%.et 8,48% pour les MRC.

1.2.Fréquence des IRCT par rapport à l'ensemble des Maladies rénales chroniques :

Nous avons eu 48,2% de cas d'IRCT sur l'ensemble des MRC.

2. Données sociodémographiques

2 .1. Caractéristique de la population générale :

J'ai étudié les caractéristiques d'une population constituée de 83 patients.

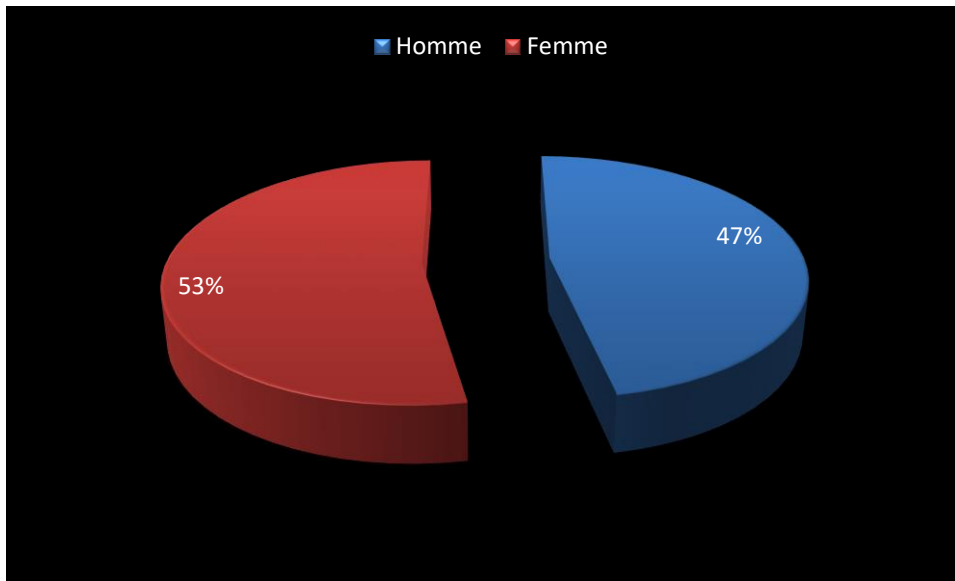
La répartition selon le sexe rapporte :

- 44 femmes soit une fréquence de (53%)
- 39 hommes soit une fréquence de (47%)

L'âge moyen est de 53,2 ans et les l'âge extrêmes sont 14 et 96 ans.

2.2. Le sexe

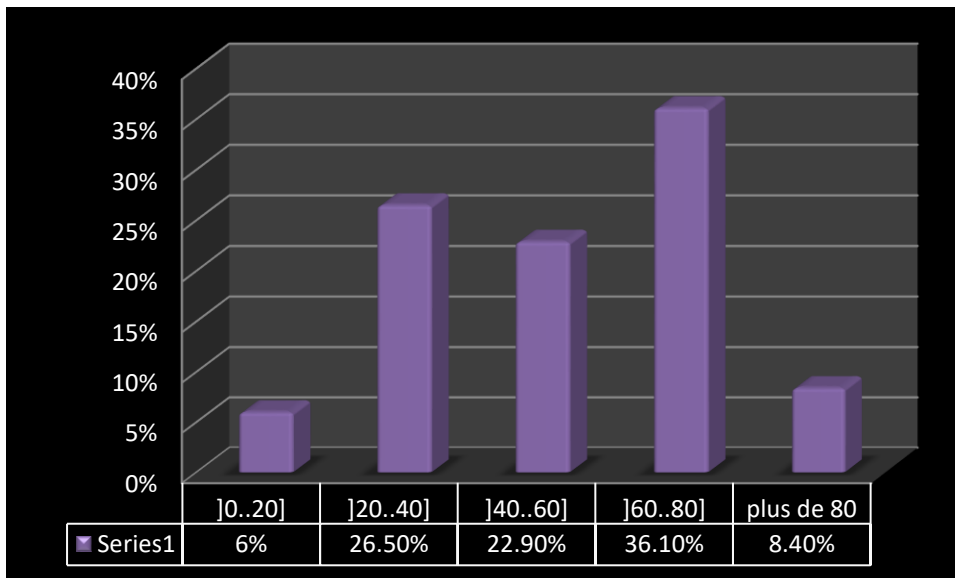
Graphique n° 1 : Répartition des malades selon le sexe



On note les MRC touché les femmes (53%) plus que les hommes (47%) le sex-ratio (H /F) est de 0,9 ce qui montre une légère prédominance masculine.

2.3. L'âge

Graphique n° 2 : Répartition des malades selon tranche d'âge



La moyenne d'âge était de 53,2 ans avec un écart type de 20,7 et un mode de]20-40] et des extrêmes allant de 14 à 96 ans.

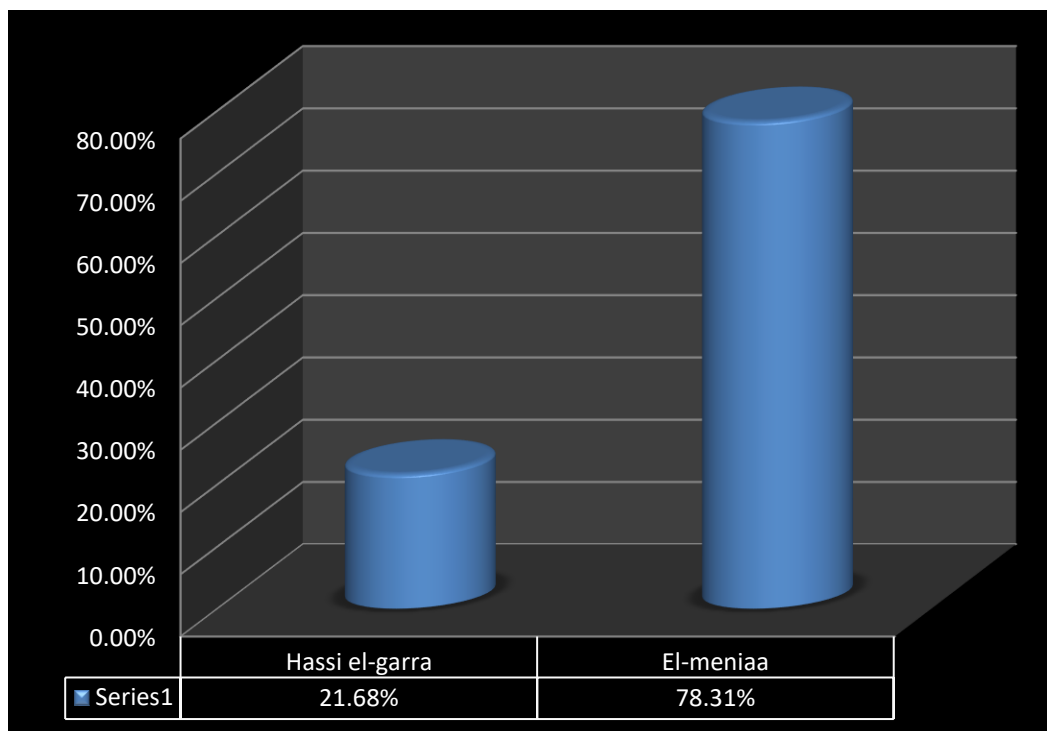
Tableau n 0 1 : Répartition des malades selon le sexe et la tranche d'âge

tranche d'âge	Homme		Femme	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
] 0..20]	3	7.69%	2	4.54%
] 20..40]	6	15.38%	16	36.36%
] 40..60]	11	28.2%	8	18.18%
] 60..80]	17	43.58%	13	29.54%
plus de 80	2	5.12%	5	11.36%
Total	39	100%	44	100%

La fréquence des MRC étaient plus élevée chez le sexe masculin avec une classe modale de] 60..80].

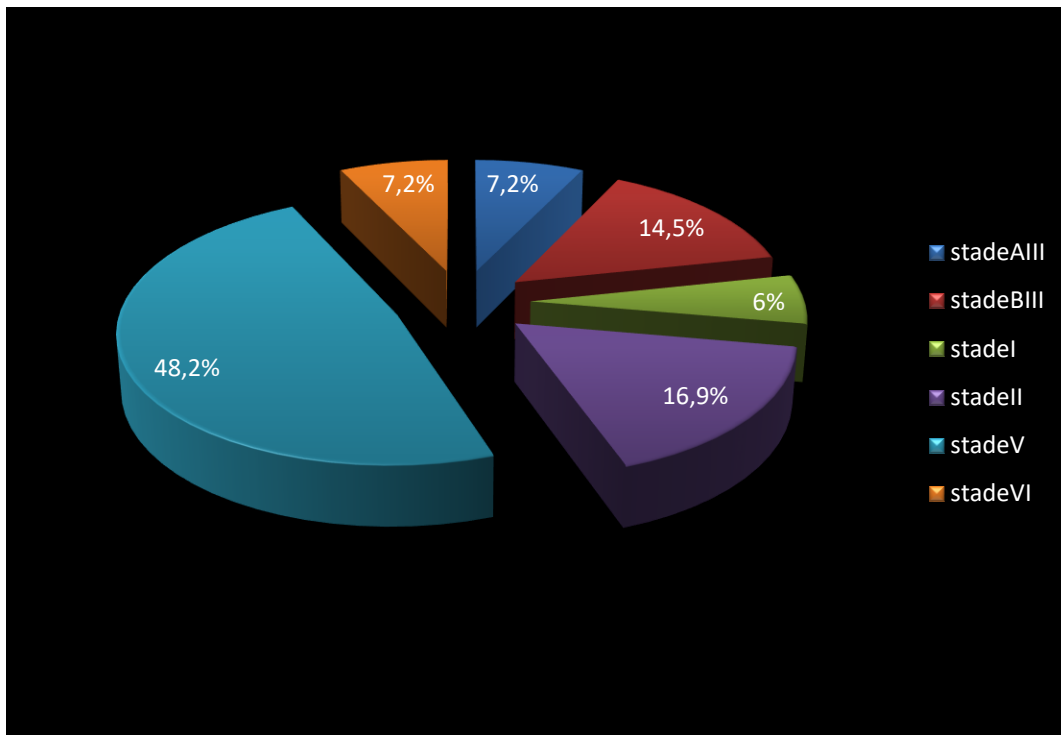
2.4. Origine

Graphique n°3 : Répartition des malades selon l'origine « Lieu de résidence »



La majorité des patients résidaient à El-Meniaa avec un taux de 78,5%.

Graphique n° 4 : Répartition des malades selon les stades des maladies rénales chroniques.



On note que L' IRC terminal (stade V) est majoritaire par une fréquence de 48,2%.en deuxième plan IR débutante (stade II) par une fréquence de 16,9%. Puis IR modérée (stade BIII) par une fréquence de 14,5%et IR modéré (stade AIII) par une fréquence de 7,2%, IR sévère avec une fréquence de 7,2% et MRC par une fréquence de 6%.

3. Données cliniques

3.1. Antécédents familiaux

Tableau n°2 : Répartition des malades selon la notion des MRC

		Fréquence	Pourcentage%
ATCD	Non	28	33,7%
	Oui	55	66,3%
	Total	83	100%

La majorité des malades (66,3%) avaient d'histoire familiale des MRC.

3.2. Antécédents personnels

Tableau n^o 3 : Répartition des malades selon la notion des Antécédents personnels

		Fréquence	Pourcentage
Lithiase	Non	73	88%
	Oui	10	12%
Hématurie	Non	72	86%
	Oui	11	13,3%
Infection	Non	50	60,2%
	Oui	33	39,8%
Kystes	Non	78	94%
	Oui	5	6%
Cholestérol	Non	76	91,6%
	Oui	7	8,4

La majorité des malades (90%) n'avaient pas la notion des antécédents personnels.

4. Habitudes de vie

4.1.Tabac

Tableau n^o 4 : Répartition des malades selon la notion du tabac

		Fréquence	Pourcentage%
Fumeur	Non	64	77,1%
	Oui	19	22,9%
Total		83	100%

La majorité des malades ne sont pas fumeurs ; mais 22,9%entre eux sont des fumeurs.

4.2. Consommation de médicaments

Tableau n° 5 : Répartition des malades selon la notion consommation Mdc

		Fréquence	Pourcentage%
Mdc	Non	61	73,5%
	Oui	22	26,5%
Total		83	100%

La majorité des malades ne consomme pas des médicaments soit 26,5% qui sont consommés.

5. Diabète

Tableau n° 6 : Répartition des malades selon la notion Diabète

		Fréquence	Pourcentage%
Diabète	Non	53	63,9%
	Oui	30	36,1%
Total		83	100%

On note que la notion diabète est présente par une fréquence de 36,1% des cas MRC.

6. HTA

Tableau n° 7 : Répartition des malades selon la notion HTA

		Fréquence	Pourcentage%
HTA	Non	31	37,3%
	Oui	52	62,7%
Total		83	100%

On note que la notion HTA est majoritaire par une fréquence de 62,7% des cas des MRC.

7. Protéinurie

Tableau n° 8 : Répartition des malades selon la notion protéinurie

		Fréquence	Pourcentage%
Protéinurie	Non	69	83,1%
	Oui	14	16,9%
Total		83	100%

La majorité des malades 83,1% n'avaient pas la notion protéinurie.

8. Malformation

Tableau n° 9 : Répartition des malades selon la notion Malformation

		Fréquence	Pourcentage%
Malformation	Non	73	88%
	Oui	10	12%
Total		83	100%

On note la notion de malformation présente par une fréquence de 12% des cas des MRC.

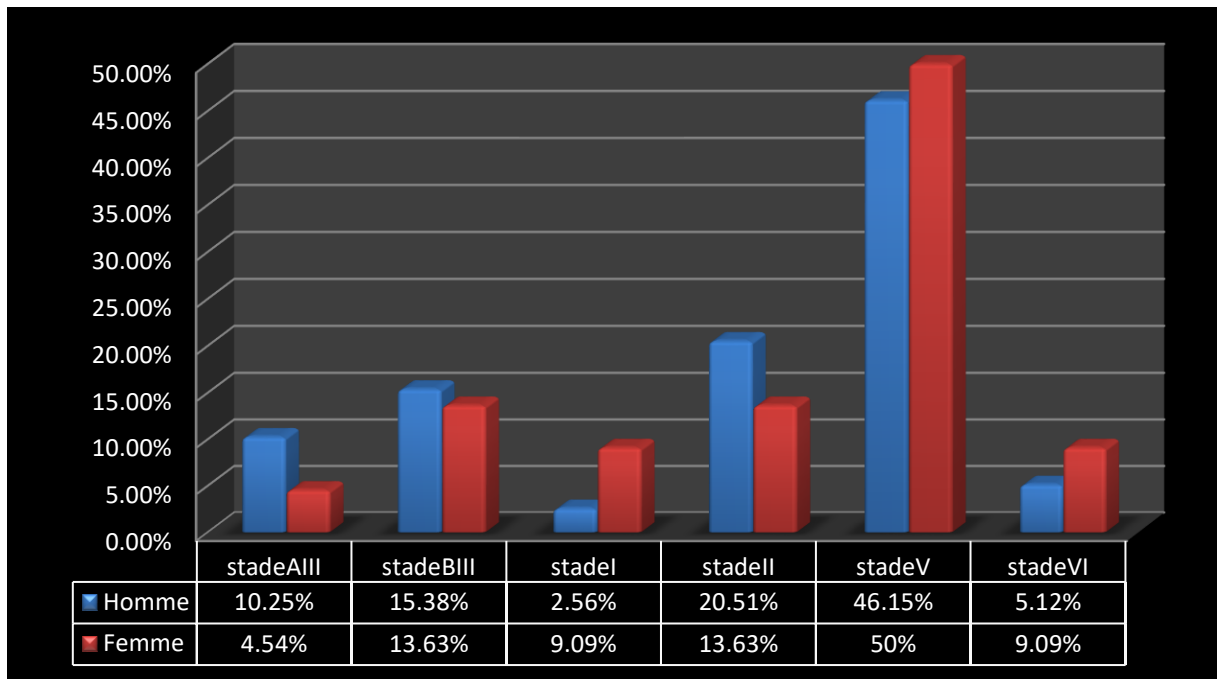
9. Œdème

Tableau n° 10 : Répartition des malades selon la notion Œdème

		Fréquence	Pourcentage%
Œdème	Non	64	77,1%
	Oui	19	22,9%
Total		83	100%

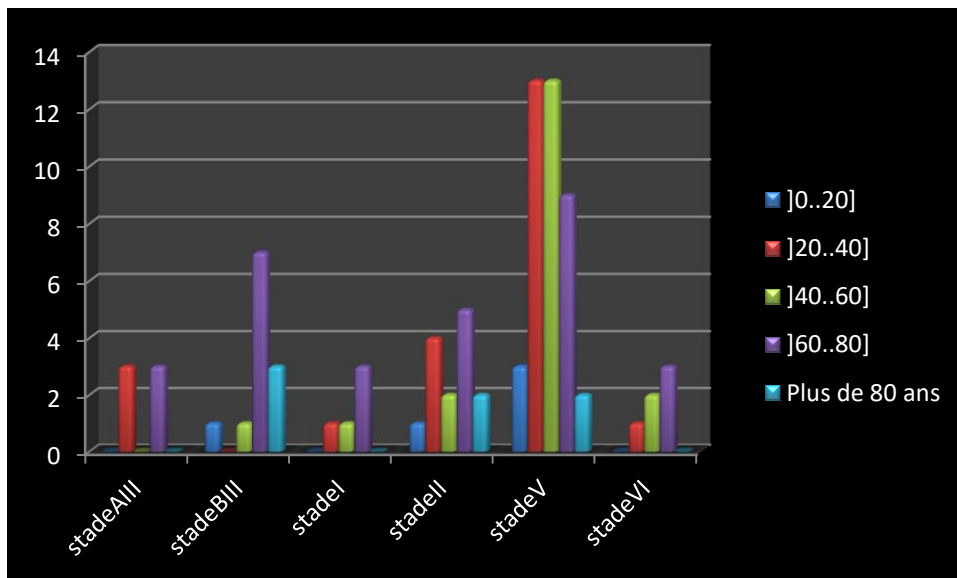
La majorité des malades (77,1%) n'avaient pas la notion œdème. soit des 22,9% des cas.

Graphique n °5 : Répartition des MRC selon le sexe



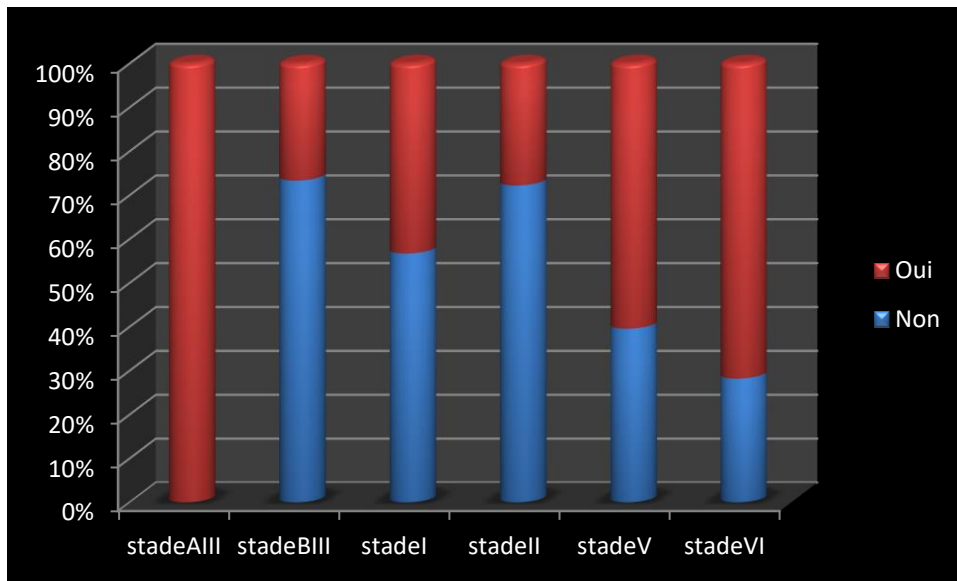
Le sexe féminin est le plus touché par l'IRC Terminal (50%), par contre le sexe masculin est touché par IRCT (46,15).

Graphique n ° 6 : Répartition des MRC selon la tranche d'âge



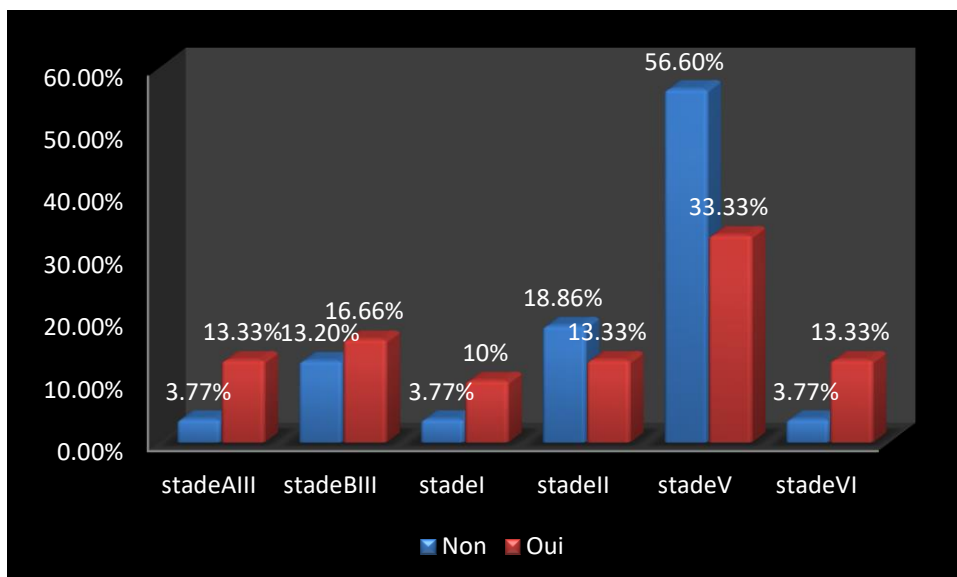
On note que les malades âgée entre 20 et 60 ans est majoritaire dans IRC terminal et les malades âgée entre 60 et 80 et majoritaire pour IR modérée (B) et IR débutante

Graphique n 7 : Répartition des MRC selon la notion des antécédents familiaux



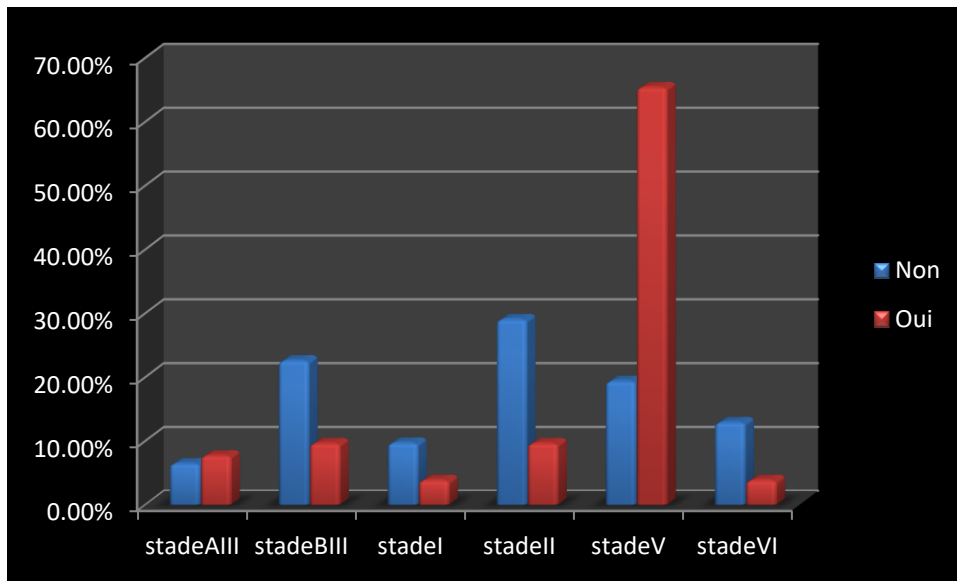
On note dans le stade AIII (IR modéré) la notion de présence ATCD familial des MRC était (100%), et dans le stade BII (IR modéré)et le stade II(IR débutante) il n’y’a pas la notion de présence ATCD familial des MRC était (80%), par contre les stades VI.V(IR sévère.IRC Terminal)dans 2/3 il y’a la notion de présence des ATCD familial des MRC.

Graphique n ° 8 : Répartition des MRC selon la notion de Diabète



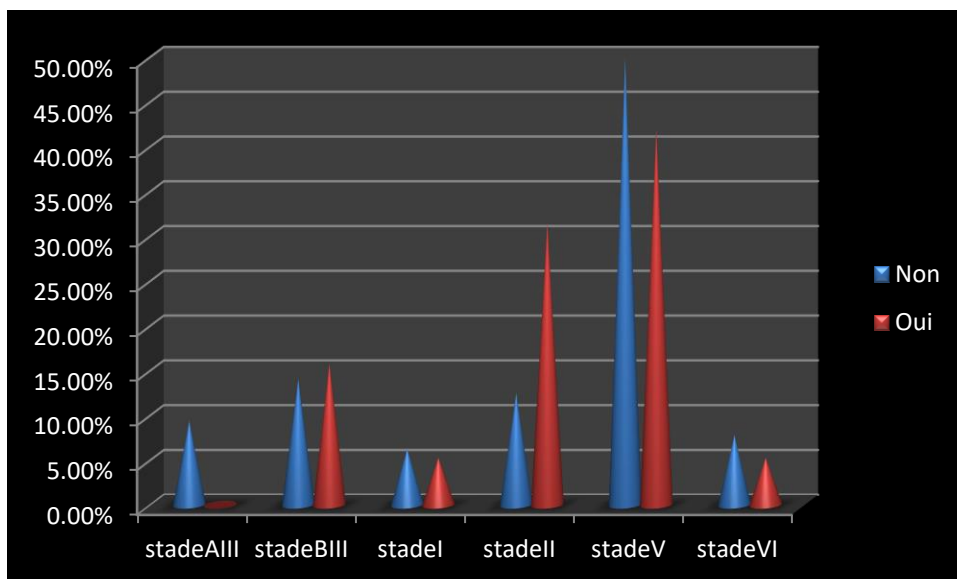
La majorité des stades des MRC la notion de diabète était présent, par contre le stade V(IRCT) la notion diabète n’était pas présent (56,6%).

Graphique n ° 9 : Répartition des MRC selon la notion HTA



La notion HTA était présente chez les malades de stade terminal de MRC par fréquence de 65%.

Graphique n ° 10 : Répartition des MRC selon la notion Tabac



La notion de tabac était présente pour une fréquence de (40%) dans le stade terminal des MRC, et 30% dans le stade IR débutante. Par contre le tabac n'était pas présent dans le stade I.

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 malades 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) dans notre étude la prévalence des IRCT était 4,19% et 8,48% pour la maladie rénale par rapport à l'ensemble des malades.

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 53,2 ans ; avec des extrêmes allant de 14 à 96 ans. Le pic de fréquence se situait dans la tranche d'âge **20-60 ans** avec **31,32%** des cas. Ces valeurs sont beaucoup plus élevées que celles retrouvées dans 2 autres études africaines, celle de **CHU de Treichville (Cote d'Ivoire) :44 ans** et celle du **Kinshasa(Congo) : 34,5 ans.**[19] La découverte de la maladie a un âge avancé chez nous serait-elle due à un retard de consultation de la part de nos malades, ou a 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 subsahariennes. Cependant, l'âge très avancé dans les études européennes dont l'âge moyen était de 67,4 ans reflète le vieillissement de la population.

Tableau n^o 11 : âge moyen du diagnostic selon les pays

Pays	Age moyen
Etats-Unis	63,9 ans
France	67,4
Cote d'Ivoire	44 ans
Notre série	53,2
Tunisie	53,6
Maroc	52,43

L'IRCT se voit aussi fréquemment chez l'homme que chez la femme. Ainsi dans notre étude, Le sex-ratio est de 0,9. 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 n° 12 : Variation sexe ratio selon les études

Pays	Sex-ratio
Etats-Unis	1,3
France	1,6
Tunisie	1,3
Cote d'ivoire	1,45
Notre série	0,9

Dans notre série comme dans les données de littérature, l'HTA représente **52 cas, Soit 62,7%** dans notre série, mais c'est difficile de confirmer est ce que cette HTA est une cause ou est une conséquence de IRCT.

Le diabète est présente **36,1%** dans notre série. Ce qui montre le rôle du diabète dans la survenue de la néphropathie diabétique, l'une des causes de l'IRCT. Ces notions sont connus être des facteurs importants de survenue ou d'aggravation d'une IRCT.

Tableau n° 13 : Comparaison de la fréquence de HTA et diabète selon l'étude

Etude	Diabète%	HTA%
France	34,6%	72,6%
Maroc	42%	74%
Notre série	36,7%	62,7%
Cote 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 par un risque génétique élevé

Conclusion

Conclusion

Les maladies rénales et l'insuffisance rénale chronique constituent un véritable problème de la santé publique, plusieurs facteurs sont incriminés 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 à savoir l'insuffisance rénale terminale.

D'après l'enquête réalisée au niveau de centre de dialyse El-Menia, l'évolution de la maladie augmente chaque année avec une dominance de sexe masculin par rapport au sexe féminin et les jeunes par rapport aux enfants et aux personnes âgées.

Le manque de moyen de diagnostic étiologique et l'affiliation de la plus part des malades juste au stade terminale, rend l'identification de cause initiale très difficile.

D'après la reconnaissance de la gravité de l'insuffisance rénale et ces conséquences très dangereuses qui touchent les différentes tranches d'âge notamment les jeunes, nous proposons quelques recommandations :

- ❖ Pour un sujet non atteint par l'insuffisance rénale
 1. Un bilan systématique au moins une fois par an qui comprend un bilan rénal sont indispensable voire obligatoire pour : les diabétiques, les hypertendus, les individus présentant des infections rénales répétées.
 2. Traitement des néphropathies causales.
 3. Eviter le mariage consanguin pour les sujets atteints par les néphropathies héréditaires.
 4. Correction l'uropathie malformative.
 5. Suivie des traitements contre le diabète et l'HTA.
- ❖ Pour un sujet atteint
 1. Plus le diagnostic est précoce, plus l'arrivée au stade terminale est tardive. Le but ici, est de ralentir la progression de la maladie.
 2. Le respect du régime alimentaire.
 3. Maitrise l'HTA et la protéinurie.
 4. Préparation de malade pour le traitement de suppléance par :réalisation d'abord vasculaire, vaccination.

Reference

1. Kouchner B. Insuffisance rénale chronique : vers une politique de santé publique. Presse Med 2002;31:165-6.
2. Grassmann A, Gioberge S, Moeller S, Brown G. End-stage renal disease: global demographics in 2005 and observed trends. Artif Organs 2006;30:895-7
3. Rayane T. Insuffisance rénale chronique terminale en Algérie 19e congrès national de néphrologie, 17 et 18 décembre 2011- Alger
4. GARDNER E., J.GARY D., ORAHILLY R., (1993). Anatomie (volume 2). Office des publications universitaires. pp 386-389
5. QUERIN S.; VALIQUETTE L., (2000). Physiopathologie des maladies du reins et des voies urinaires. Edisem Inc. pp3-6, 24, 103-116
6. CARATINI F. et CARATINI R., (1976). Bordas Encyclopédie médecine (1). Bordas, Paris. p 1687
7. CIBA., (1957). Les fonctions rénales et leur exploration, 7^{ème} Ed. Qui d'Orsay, Paris. p5
8. WHEATER P.R., YOUNG B. et W.HEATH J., (2001). Histologie fonctionnelle. De book université s.a. p286, pp 288-289
9. VAINIO et LIN, Faire un rein, Nature Genetics (2002)
10. VINCENT P., (1978). Le corps humain (anatomie, physiologie, biologie hygiène). Librairie VUIBERT, Paris. p179
11. PEBRET F., (1993). Anatomie physiologie pharmacologie général. les presses de C.M.S NANTES. p 293, 296
12. ROSTOKER G., COLOMBEL M., (1997). Uro-Néphrologie Tome 1 Néphrologie. p 18, 181-183, 193
13. GALLI A., LELUC R., (1957). L'analyse biochimique médicale. Press universitaire de France. p 99
14. HELALI A., (1992). Le rein et les médicaments l'information médical. ENAG Alger. p18
15. BOREL J., CARON J., CHANARD J., GOUGEON J., LEUTENE M., MAQUART F.X., POTRON G., RANDOUX A. et ZEITOUN P. (1984). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. MAOINE 2^{ème} Ed. pp731-734, 741
16. BAUMELOU A., InternaT2000 Néphrologie Tome 1. Vernasobres-Grego paris. pp42- 46, 99
17. ROUJEAU J., CHELLOU N., (1973). Abrégé d'anatomie pathologique. Asclepios.S.A.R.L. p 202
18. BARIETY M., BOUR H., (1997). néphrologie physiologie clinique. J.B BALLIERE. pp38-41
19. C ISNARD BAGNIS, partie II épidémiologie de l'insuffisance

20. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and Stratification Am J Kidney Dis 2002; 39(2 Suppl. 1): S1–266.
21. Le Meur Y., Lagarde C., Charmes J.P., Benevent D., Leroux-Robert C. L'insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse Vélizy Villacoulay, Doin Initiatives Santé, 1998.
22. Levey A., Coresh J. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease : Evaluation, Classification and Stratification American Journal of Kidney Diseases 2002, 39, p. 1-266
23. FRIES D., DRUET P., (1992). Maladies rénales. HARMANN. p 356, 404,414
24. JOLY D., (2002). Néphrologie, 3^{eme} Ed., Vernazobre-Grego. p 186-189, 212,228
25. LEMEUR Y., LAGARDE C., CHARMES J.P., BENEVENT D., LEROUX-ROBERT C., (1998). L'insuffisance rénale chronique de diagnostique à la dialyse. Initiative santé. p29,32,48,56,58,77-80,116
26. BROYER M.,(1987).Insuffisance rénale chronique, Encyclopédie Médico Chirurgicale, édition Paris. pp 3-4
27. Communiqué de presse. Journée Mondiale du rein; 2015.
28. National Institutes of Health. NI of D and D and KD US. Renal Data System. 2006.
29. Diallo A, Niamkey E, Beda Y. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitalisés. Bull Soc Pathol Exot. 1997;90(5):346–8
30. Michael IO, Gabreil OE . Chronic renal failure in children of benin, Nigeria . Saudi J. Kidney Dis. Transpl. 2004; 15 : 79-83
31. Ardiss io G, Dacco V, Testa S et al. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project. Pediatrics . 2003; 111 :382 - 87
32. Madani K, Otoukesh H, Rastegar A, Why SV. Chronic renal failure in Iranian children. Pediatr. Nephrol . 2001; 16: 140-4
33. Madani K, Otoukesh H, Rastegar A, Why SV. Chronic renal failure in Iranian children. Pediatr. Nephrol . 2001; 16: 140-4
34. GRÜNFELD J-P., BASSILIOS N. et MOYNOT A., Information et prévention, Nephropar N°40(2005). p20, 21
35. LEGENDRE C. et JOLY D., Insuffisance rénale chronique – étiologie physiopathologie - diagnostic - principes du traitement, (2001)
36. MAURIZI-BALZAN J., ZAOUI P., Insuffisance rénale chronique (253). Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble. (2004)
37. BAUBEAU D. et TRIGANO L., La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, Etudes et résultats N° 327,(2004)
38. BRANGER B., DESCHODT G., OULES R., RAMPERZ P., (1989). Vivre en dialyse. SIMEP Paris. p10
39. GARNIE M. et DELANARE V., (1986). Larousse Médicale, 21^{eme} Ed.

Annexe

Le questionnaire sur les facteurs de risque de MRC et IRC

- ❖ 1. Vous êtes : Une femme Un
homme
- ❖ 2. Quelle est votre année de naissance ?
- ❖ 3. Quel est votre résidence ?
- ❖ 4. Quel est votre poids ?
- ❖ 5. Quelle est votre taille ?
- ❖ 6. quel est votre indice (poids/taille²)
- ❖ 7. A quand remonte votre dernière consultation ?
- ❖ 8. Vous a-t-on déjà signalé une élévation de la créatinine ?
Oui non
- ❖ si oui Quel est votre clairance de créatinine ?
- ❖ 9. Etes-vous actuellement fumeur ?
Oui Non
- ❖ 10. Etes-vous diabétique ?
Oui Non
- ❖ 11. Etes-vous hypertendu(e) ?
Oui Non
- ❖ 12. Votre tension artérielle est-elle régulièrement mesurée ?
Oui Non
- ❖ 13. Etes-vous déjà traité pour l'hypertension artérielle ?.....
Oui Non
- ❖ 14. Existe-t-il dans votre famille des antécédents des maladies rénales ou du diabète ?
Oui Non
- ❖ 15. Avez-vous une élévation du cholestérol, triglycérides ?
Oui Non
- ❖ 16. Etes-vous déjà traité pour le cholestérol (y compris le régime) ?
Oui Non
- ❖ 17. Avez-vous été traité plus d'une semaine, ou à plusieurs reprises par un médicament de type anti-inflammatoire ?
Oui Non

❖ 18. Avez-vous eu des infections urinaires (accompagnées de fièvre) ou du sang dans vos urines ?

Oui Non

❖ 19. Prenez-vous régulièrement des auto-médications ?

Oui non

❖ 20. L'une de vos analyses d'urine a-t-elle déjà donné un résultat positif pour la présence :

Protéine lithiases
hématurie

❖ 21. Avez-vous des kystes dans les reins ?

Oui non

❖ 22. Avez-vous un œdème ?

Oui non

❖ 23. Votre échographie (mal-formation)

Oui non