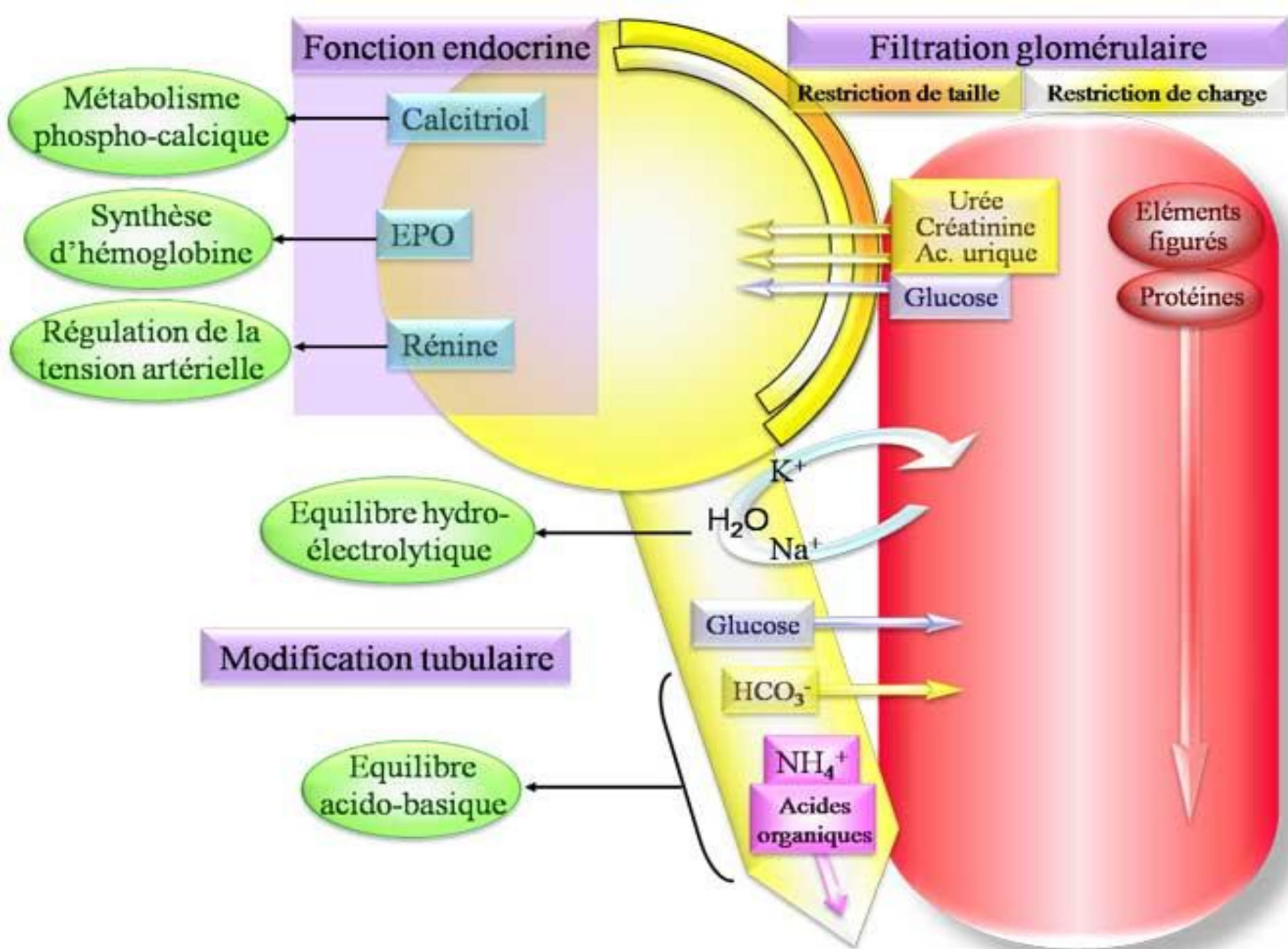


Maladie rénale chronique et insuffisance rénale chronique

F. SAADA

Faculté de médecine de Sétif
Service de néphrologie, CHU de Setif



Définition de la maladie rénale chronique

La MRC est définie indépendamment de sa cause par*:

La présence pendant plus **de 3 mois** :
de **marqueurs d'atteinte rénale**

anomalies biologiques
(protéinurie, hématurie
et /ou leucocyturie)
morphologiques:
l'échographie
histologique .

ou d'une diminution du DFG en **dessous de 60**
ml/mn/1,73 m² de SC.

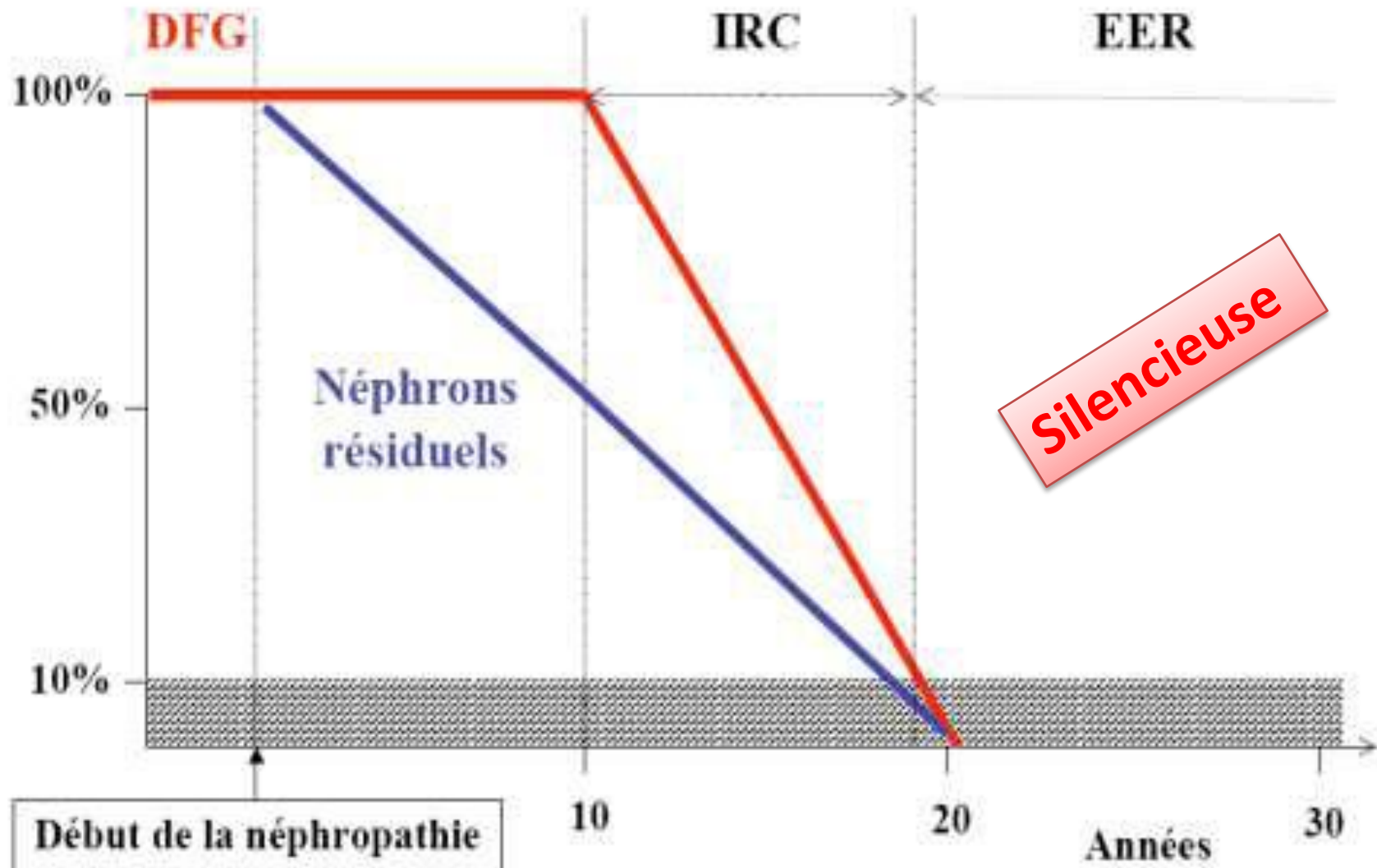
Définition de l'insuffisance rénale chronique

- L'IRC se définit par une diminution prolongée et définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines.
- C'est la conséquence de la réduction néphrotique.
- Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie.
- Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite un traitement de suppléance [épuration extra-rénale (EER)]

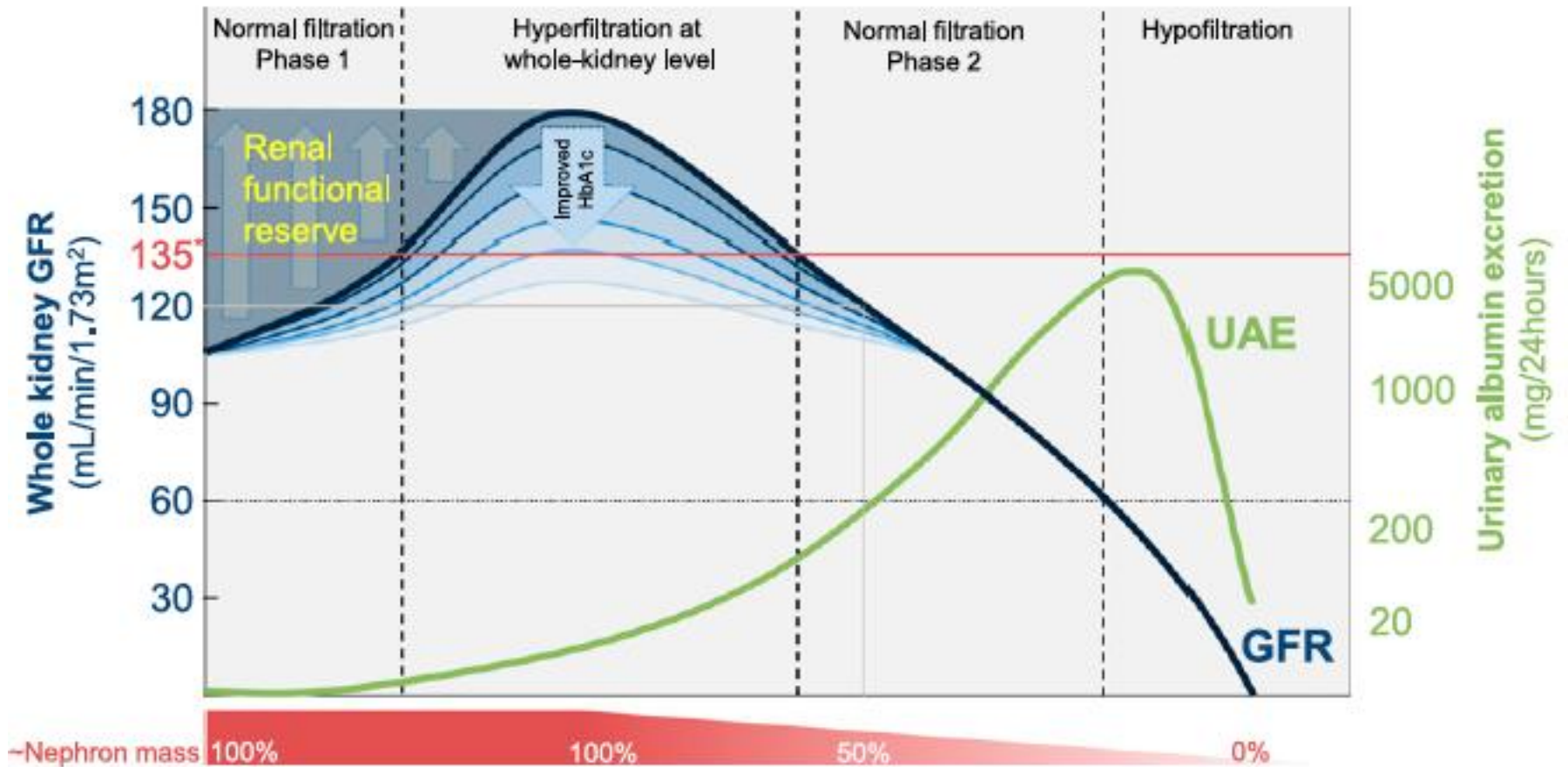
PHYSIOPATHOLOGIE

- ✓ L'IRC est due à une réduction du nombre de néphrons fonctionnels dont le mécanisme est double:
 - Destruction initiale liée à la maladie causale.
 - Hyperfonctionnement des néphrons restants aboutissant à la glomérulosclérose.

La maladie rénale chronique



MRC : les stades



1. Préciser le degré du déficit de la fonction rénale

- La mesure de la clearance de la créatinine

METHODE DE MDRD

METHODE DE CKD-Epi: new

METHODE DE COCKROFT ET GAULT

Quelle méthode de quantification choisir, pourquoi?

METHODE DE MDRD

Clairance (ml/mn):

$175 \times (\text{créatininémie en mg/dl})^{-1,154} \times (\text{âge})^{-0,203} \times 0,752$ si femme.

Avantage:

L'équation de la **MDRD** est plus précise pour le diagnostic d'insuffisance rénale modérée et sévère chez les patients diabétiques

Inconvénient:

Sous-estimation franche des fonctions rénales normales ou hautes

Quelle méthode de quantification choisir, pourquoi?

METHODE DE CKD-Epi: new

2009 CKD-EPI creatinine (Levey et al¹⁸)

$$\text{eGFR} = 141 \times \min(\text{SCr}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{SCr}/\kappa, 1)^{-1.209} \\ \times 0.993^{\text{age}} [\times 1.018 \text{ if female}] [\times 1.159 \text{ if black}]$$

If female: $\kappa = 0.7, \alpha = -0.329$

If male: $\kappa = 0.9, \alpha = -0.411$

2012 CKD-EPI cystatin C (Inker et al²⁰)

$$\text{eGFR} = 133 \times \min(\text{SCysC}/0.8, 1)^{-0.499} \\ \times \max(\text{SCysC}/0.8, 1)^{-1.328} \\ \times 0.996^{\text{age}} [\times 0.932 \text{ if female}]$$

2012 CKD-EPI creatinine – cystatin C (Inker et al²⁰)

$$\text{eGFR} = 135 \times \min(\text{SCr}/\kappa, 1)^{-\alpha} \times \max(\text{SCr}/\kappa, 1)^{-0.601} \\ \times \min(\text{SCysC}/0.8, 1)^{-0.375} \\ \times \max(\text{SCysC}/0.8, 1)^{-0.711} \\ \times 0.995^{\text{age}} [\times 0.969 \text{ if female}] [\times 1.08 \text{ if black}]$$

If female: $\kappa = 0.7, \alpha = -0.248$

If male: $\kappa = 0.9, \alpha = -0.207$

Quelle méthode de quantification choisir, pourquoi?

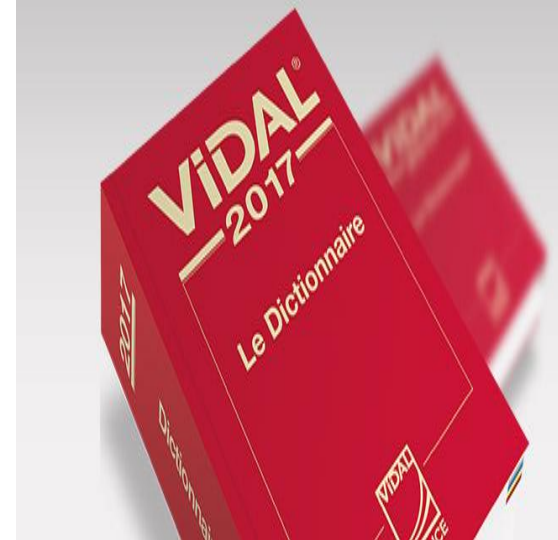
METHODE DE COCKROFT ET GAULT

$$\text{Clairance (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times F}{7,2 \times \text{créatininémie (mg/l)}}$$

Non validité de la formule de Cockcroft & Gault

- **Enfants**
- **Femmes enceintes**
- **Personnes âgées de plus de 80 ans**
- **Chez l'obèse et le très maigre.**
- **En cas de cirrhose décompensée avec ascite**
- **Dénutrition sévère, nutrition parentérale prolongée**
- **Augmentation ou diminution de la masse musculaire.**

Ajustement thérapeutique



DFG*Estimation du débit de filtration glomérulaire*Age : ansCréatinine : (si décimales, utilisez des points au lieu de virgules)-- Unité : $\mu\text{mol/l}$ mg/l -- IDMS : non mesure standardiséeSexe : homme femmeEthnie : non africain africain-américainMDRDs : ml/min/1,73 m^2 stade MRC CKD-EPI : ml/min/1,73 m^2 stade MRC 

Standardisation IDMS indispensable pour l'équation du CKD-EPI

Clairance*Calcul de clairance de la créatinine - Cockcroft-Gault*Activer : Poids : kg (si décimales, utilisez des points au lieu de virgules)Cockcroft : ml/min stade MRC 

Les stades de la MRC

GFR categories in CKD

GFR category	GFR (ml/min per 1.73 m ²)	Terms
G1	≥90	Normal or high
G2	60–89	Mildly decreased*
G3a	45–59	Mildly to moderately decreased
G3b	30–44	Moderately to severely decreased
G4	15–29	Severely decreased
G5	<15	Kidney failure

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate.

*Relative to young adult level.

In the absence of evidence of kidney damage, neither GFR category G1 nor G2 fulfill the criteria for CKD.

1.2.4: Assign albuminuria* categories as follows (not graded):

*Note that where albuminuria measurement is not available, urine reagent strip results can be substituted (Table 7)

Albuminuria categories in CKD

Category	AER	ACR (approximate equivalent)		Terms
	(mg/24 h)	(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	<30	<3	<30	Normal to mildly increased
A2	30–300	3–30	30–300	Moderately increased*
A3	>300	>30	>300	Severely increased**

Abbreviations: ACR, albumin-to-creatinine ratio; AER, albumin excretion rate; CKD, chronic kidney disease.

*Relative to young adult level.

**Including nephrotic syndrome (albumin excretion usually >2200 mg/24 h (ACR >2220 mg/g; >220 mg/mmol)).

2. Affirmer le caractère chronique de l'IR

- **Cliniquement:**

les antécédents : HTA, Diabète, médicaments néphrotoxiques.

Pâleur cutanée, teint urémique, douleurs osseuses, trouble digestifs, OAP.

2. Affirmer le caractère chronique de l'IR

Biologie:

Anémie normochrome normocytaire arégénérative

Hypocalcémie et hyperphosphatémie

Hyperparathyroïdie secondaire.

Acidose métabolique

hyperkaliémie

2. Affirmer le caractère chronique de l'IR

Radiologie:

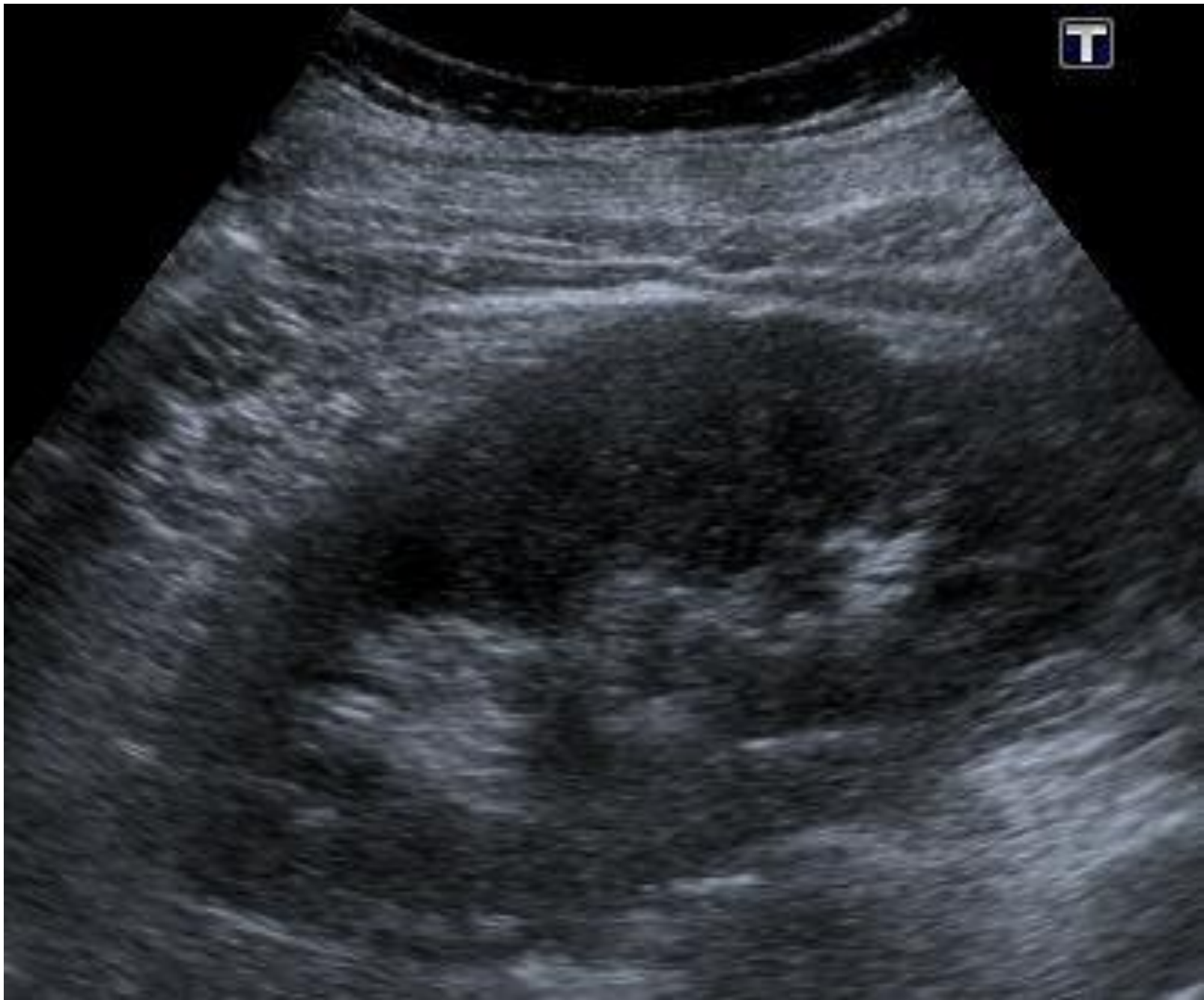
La diminution de la taille des reins a l'échographie.

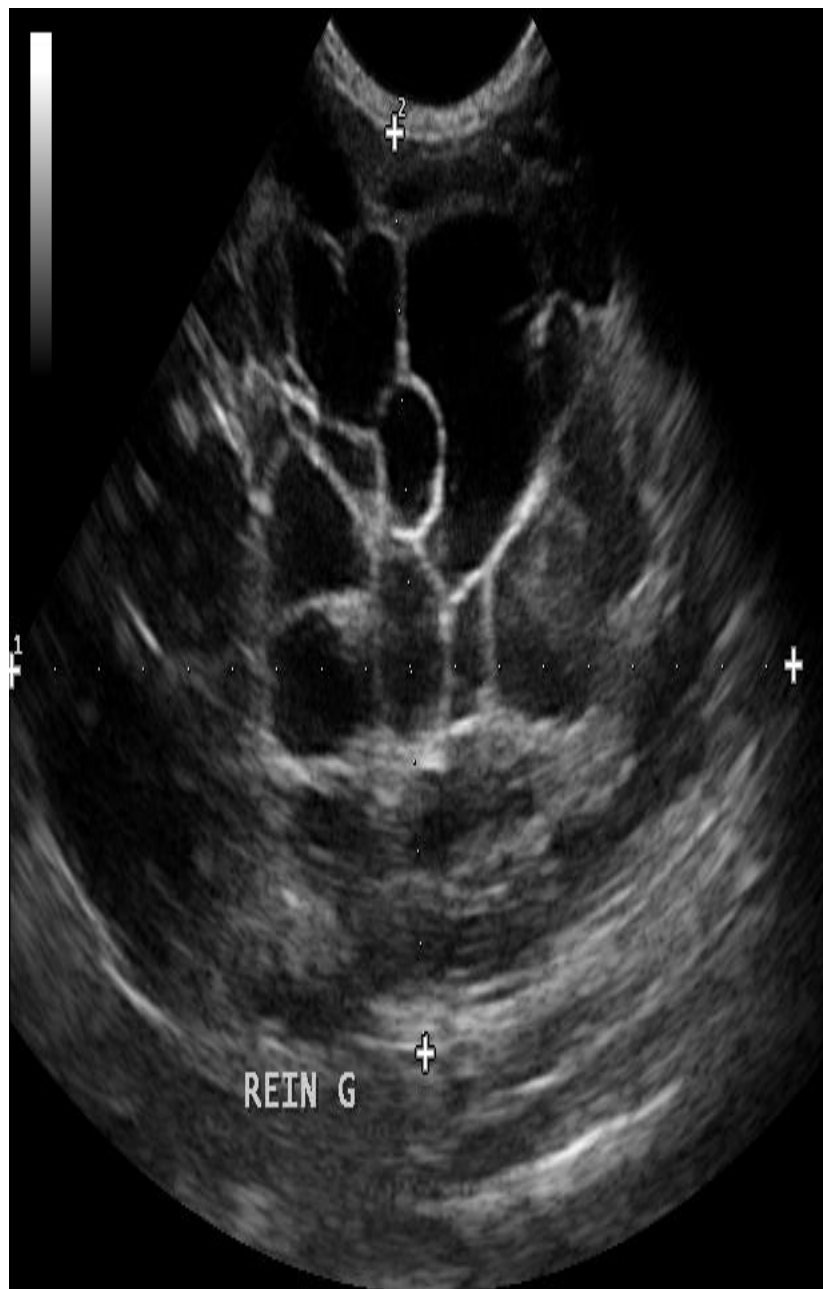
Se méfier d'une taille normale en cas de diabète, amylose, polykystose, HIV, hydronéphrose

Echographie rénale



T





3. Définir si possible l'étiologie de l'IR

- La PBR est contre indiquée en cas d'un petit rein a cause du risque hémorragique+++.
- **Éléments d'orientation:**
- Néphropathie diabétique
- Polykystose rénale, maladie d'Alport
- Protéinurie massive avec atrophie rénale en faveur d'une glomerulopathie

3. Définir si possible l'étiologie de l'IR

- **Éléments d'orientation:**
- Antécédents urologiques et asymétrie rénale: tubulopathie chronique.
- HTA mal contrôlée: néphroangiosclérose

Groupes de maladies pouvant conduire à l'insuffisance rénale terminale

Glomérulonéphrites primitives

Néphropathies vasculaires

Néphropathie hypertensive

Diabète type 1 et 2



Maladies héréditaires

Médicaments

NIC

Uropathies obstructives

Infections

Maladies de système



2018 ESH/ESC
Guidelines of
Hypertension



ESC/ESH vs. ACC/AHA Hypertension Guideline

ESC/ESH 2018 (June)				ACC/AHA 2017 (Nov)			
Category	Systolic (mmHg)	Diastolic (mmHg)		Category	Systolic (mmHg)	Diastolic (mmHg)	
Optimal	<120	and	<80	Normal	<120	and	<80
Normal	120-129	and	80-84	Elevated BP	120-129	and	<80
High Normal	130-139	and/or	85-89	Stage 1	130-139	or	80-89
Grade 1	140-159	and/or	90-99	Stage 2	≥140	or	≥90
Grade 2	160-179	and/or	100-109	Hypertensive crisis	≥180	or	≥120
Grade 3	≥ 180	and/or	≥ 110				

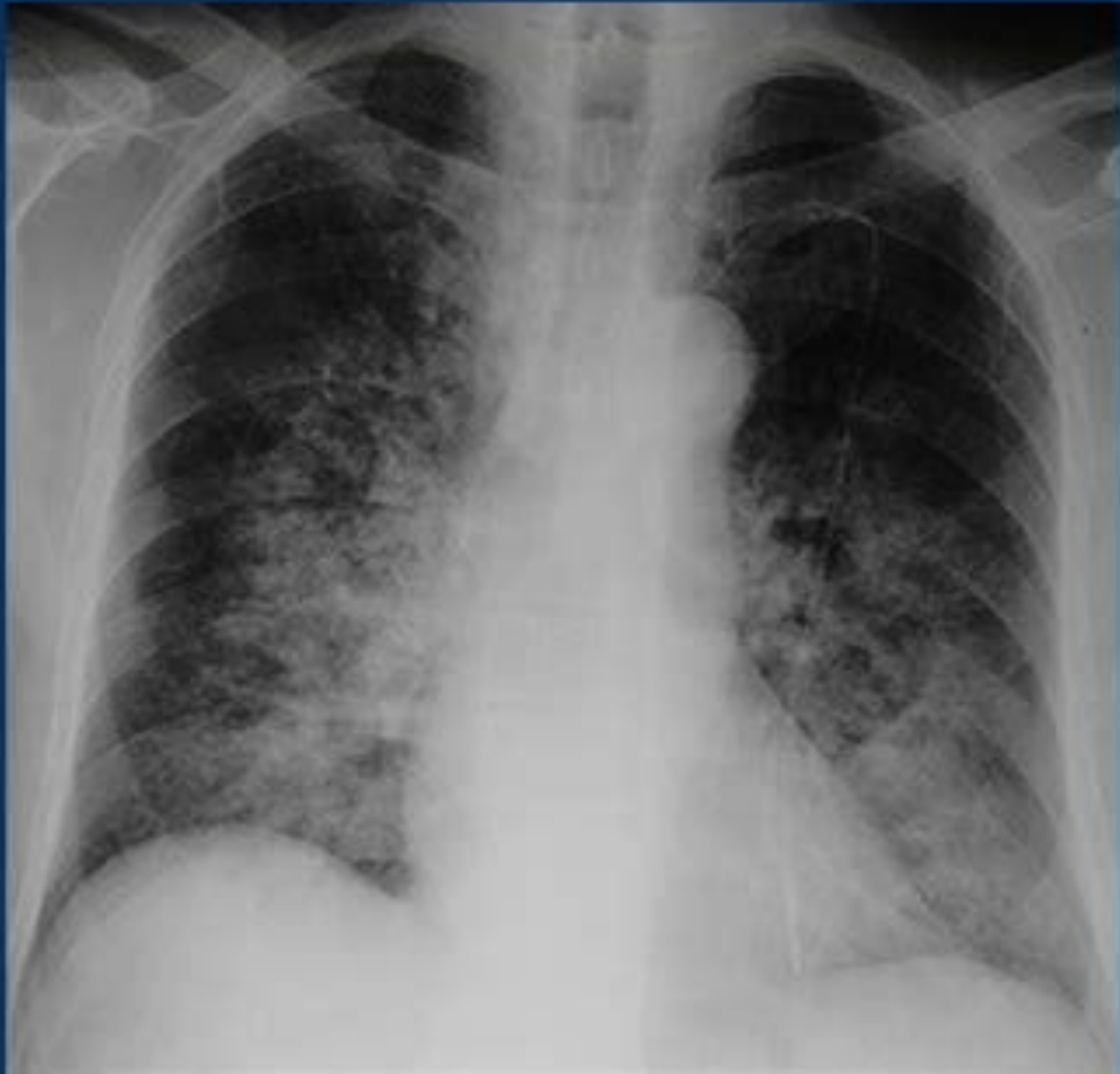
4. Rechercher un facteur récent d'aggravation

- a. Prise de médicaments néphrotoxiques: AINS, IEC, ARA2, diurétiques, aminosides, produits de contraste iodés.
- b. Défaillance hémodynamique: hypo volémie.
- c. HTA mal contrôlée
- d. Infection urinaire et obstacle de la VU.
- e. Désordre hydro électrolytique: acidose.
- f. Régime riche en protéine.

5. Rechercher le SYNDROME UREMIQUE (complications viscérales)

- **Anémie**: pâleur cutanée et des muqueuses, normochrome normocytaire (sauf PKR)
- **HTA et céphalées**
- **Insuffisance cardiaque**
- **TROUBLES DIGESTIFS**: vomissements, nausées
- **Hyperparathyroïdie secondaire** avec hypocalcémie et hyperphosphatémie
- **Élévation** de l'urée (péricardite, encéphalopathie) ; créât, ac urique..
- **Acidose métabolique**
- **HYPERKALIEMIE**
- **OAP**

[Redacted]



Les signes cliniques d'une hyperkaliémie



- Fatigue, tremblements et paresthésies (**fourmillements** ou engourdissement) des membres, **faiblesse musculaire** voire paralysie (en raison d'une hyperpolarisation cellulaire).
- Les troubles du **rythme cardiaque** sont le principal risque: Une bradycardie (diminution de la fréquence cardiaque) ou des palpitations cardiaques peuvent apparaître.

ECG

- $K^+ > 7 \text{ mmol/L}$

Hyperkaliémie sévère



Aspect pathognomonique « *near sinusoidal pattern* »
P aplatie, PR long, QRS larges dysmorphiques (0,20 s) et T pointue

Objectifs thérapeutiques au cours de

L'IRC

**DIURETIQUE DE L'ANSE pour
maintenir une diurèse résiduelle**

**VIT D3, Calcium,
TRT de L'HTA
EPO, solution alcaline
en absence de surcharge**

Epurer les
produits du
catabolisme
azoté

Assurer le contrôle
hydro-
électrolytique et
acido-basique

traiter le
syndrome
urémique

TRT

Ralentir la
progression
de l'IR

la
nutrition

**Eviter les médicaments
nephrotoxiques:
produits de contrastes,
aminosides,
AINS**

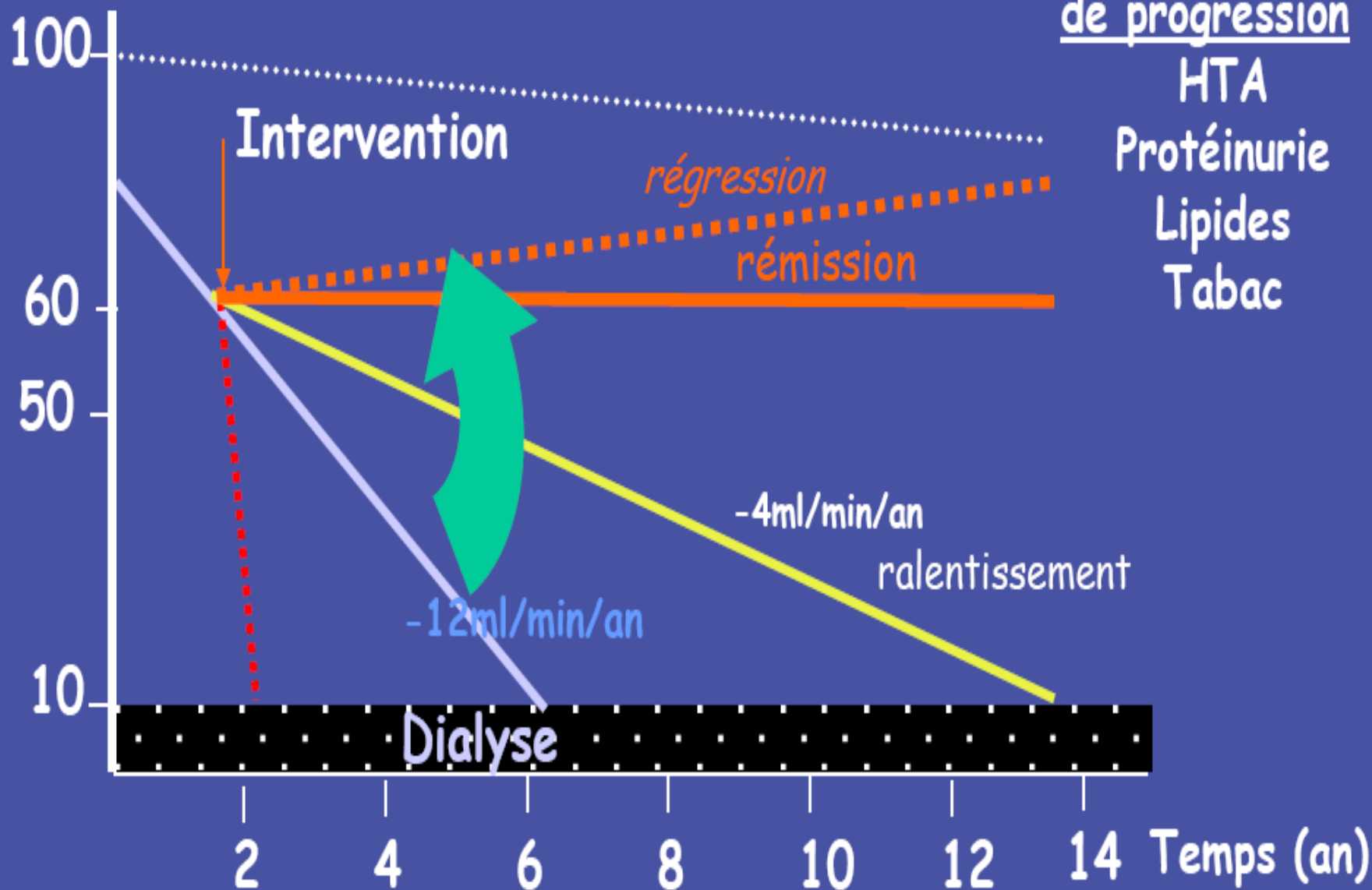
TRAITEMENT DE L'IRC

- Le contrôle de l'HTA
- IEC ou ARA2 avant le stade terminal
- Régime hypo protidique
- Prise de boisson en fonction de la soif
- Apports calcique et vitaminique D
- Apport en sel alcalin.
- Apport en K normal jusqu'au stade terminal

- Traitements de l'hyperkaliémie(ECG+++)

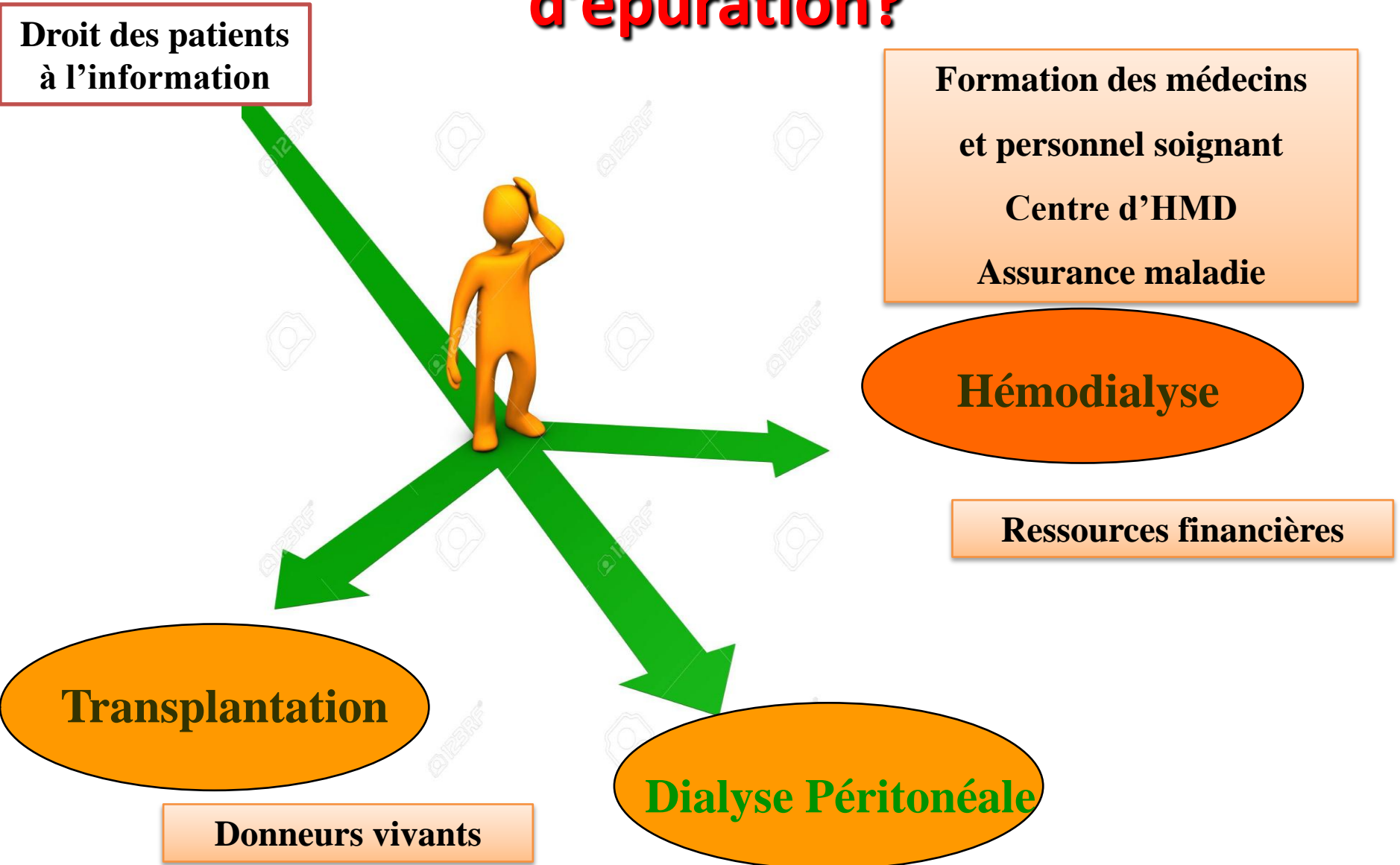
Traitement	Délai d'action
Kayexalate	1 à 4 heures
Diurétique de l'anse	1 à 4 heures
Gluconate de calcium	Quelques minutes
Insuline + glucose	30 minutes
Bicarbonates	5 minutes à 1heure
Dialyse	Après 15 minutes

Ccr(ml/min)



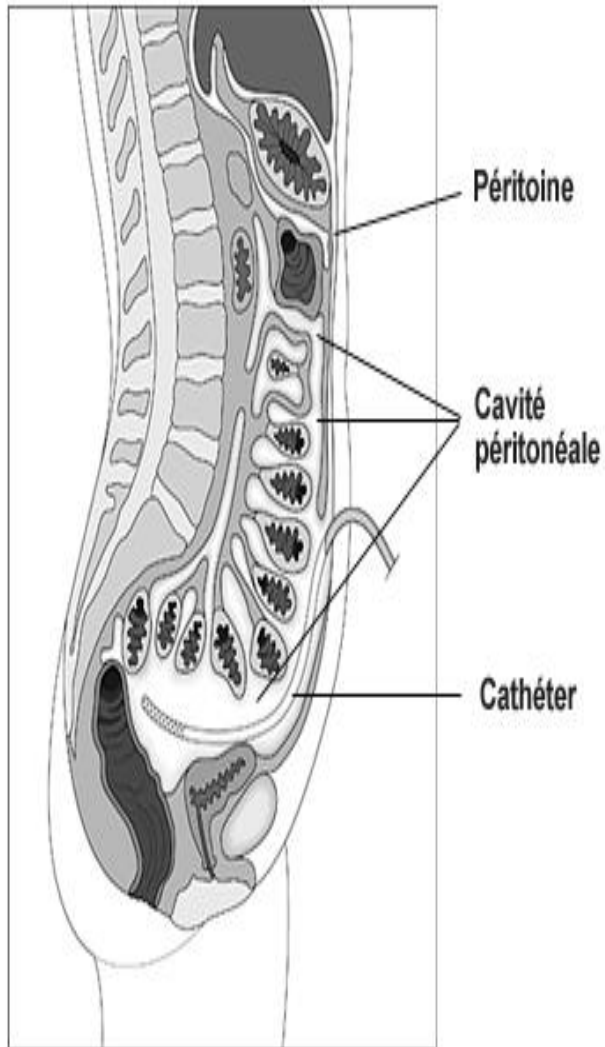
Le traitement de l'IRC Terminale

Comment choisir la méthode d'épuration?





L'hémodialyse chronique



La dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale



Sétif, février 1983
avec les Drs. L. Hamdi-Cherif et S. Trifi