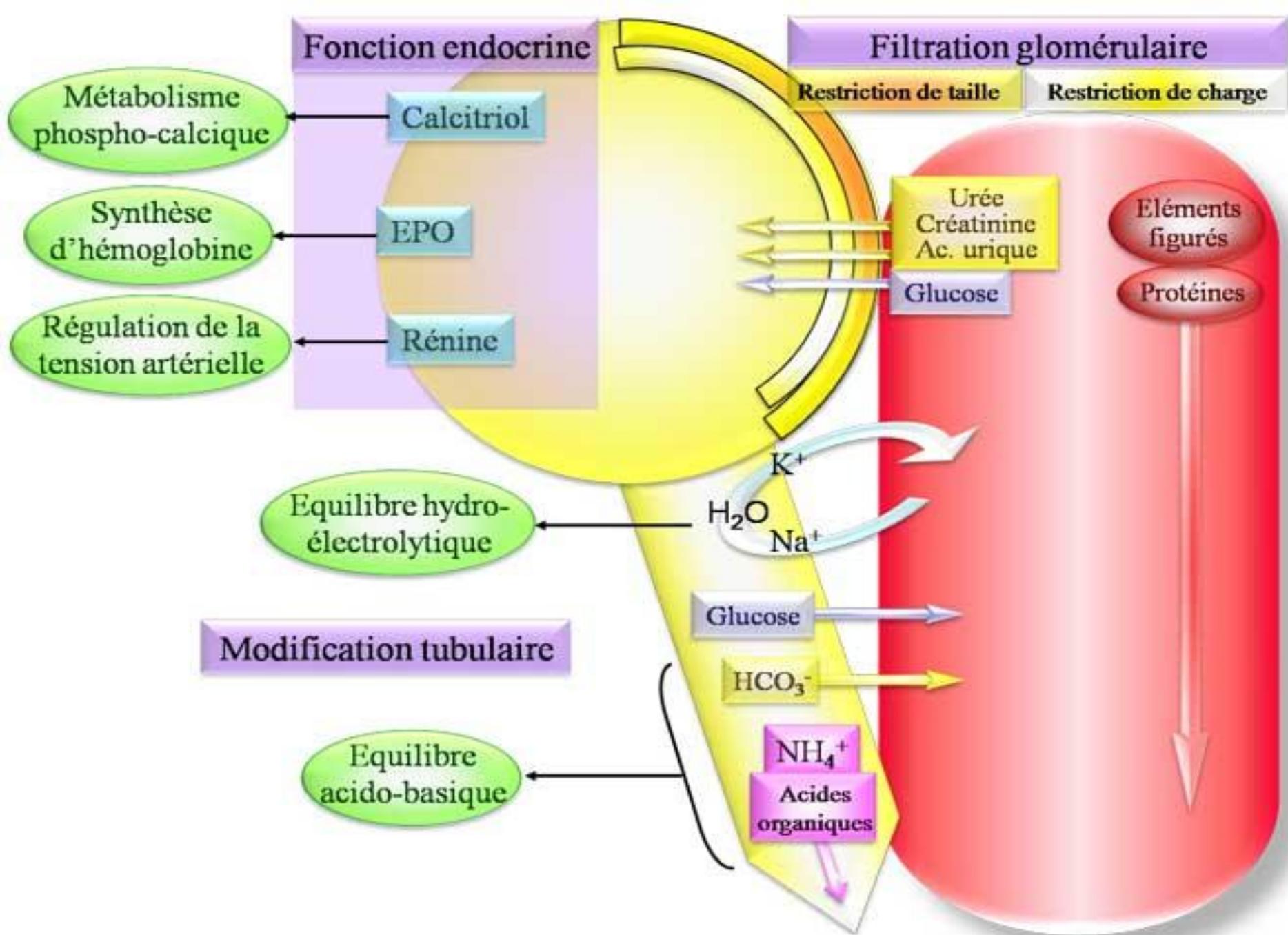


# **Maladie rénale chronique et insuffisance rénale chronique**

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 m<sup>2</sup> de SC.**

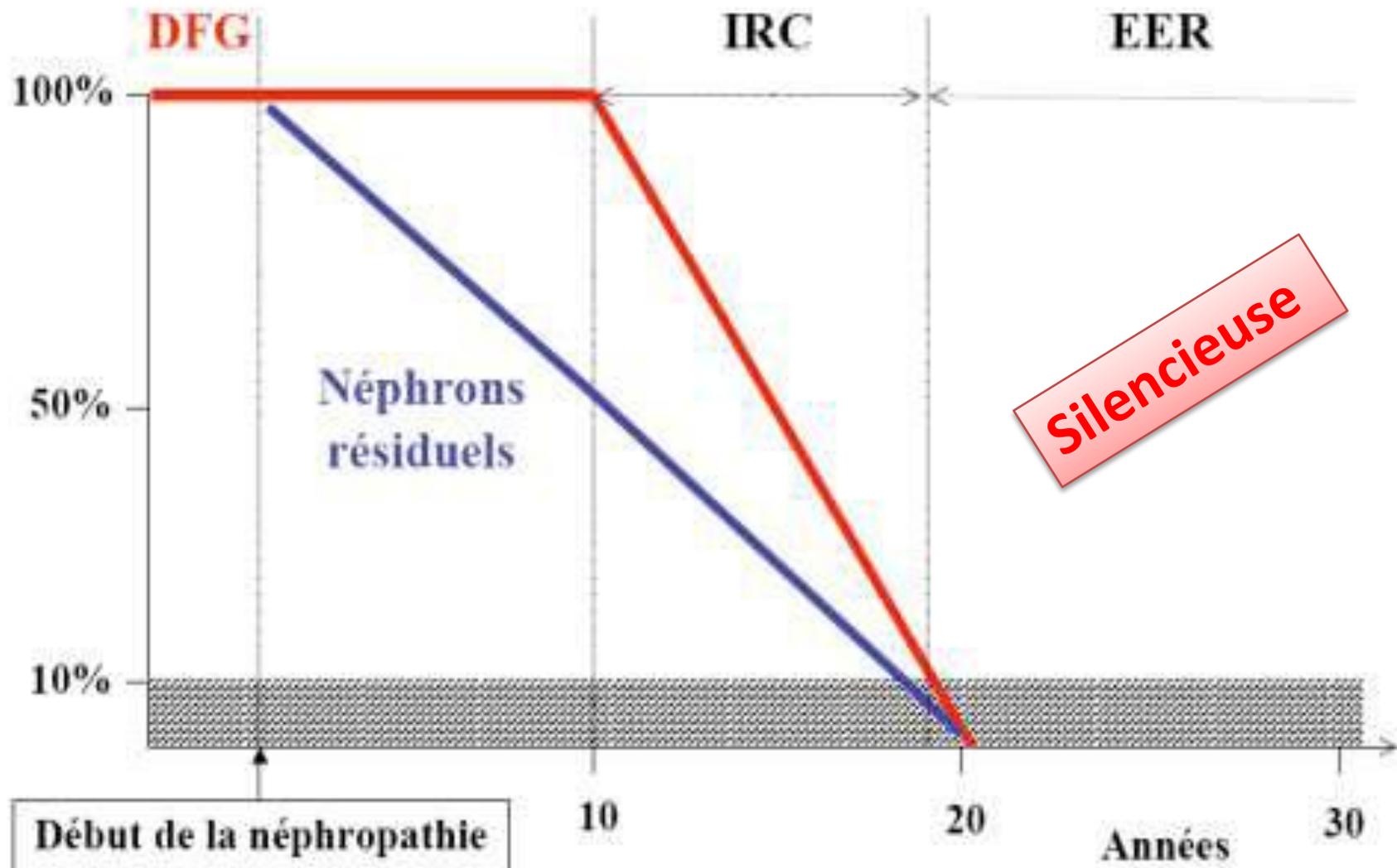
# Définition de l'insuffisance rénale chronique

- 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)]

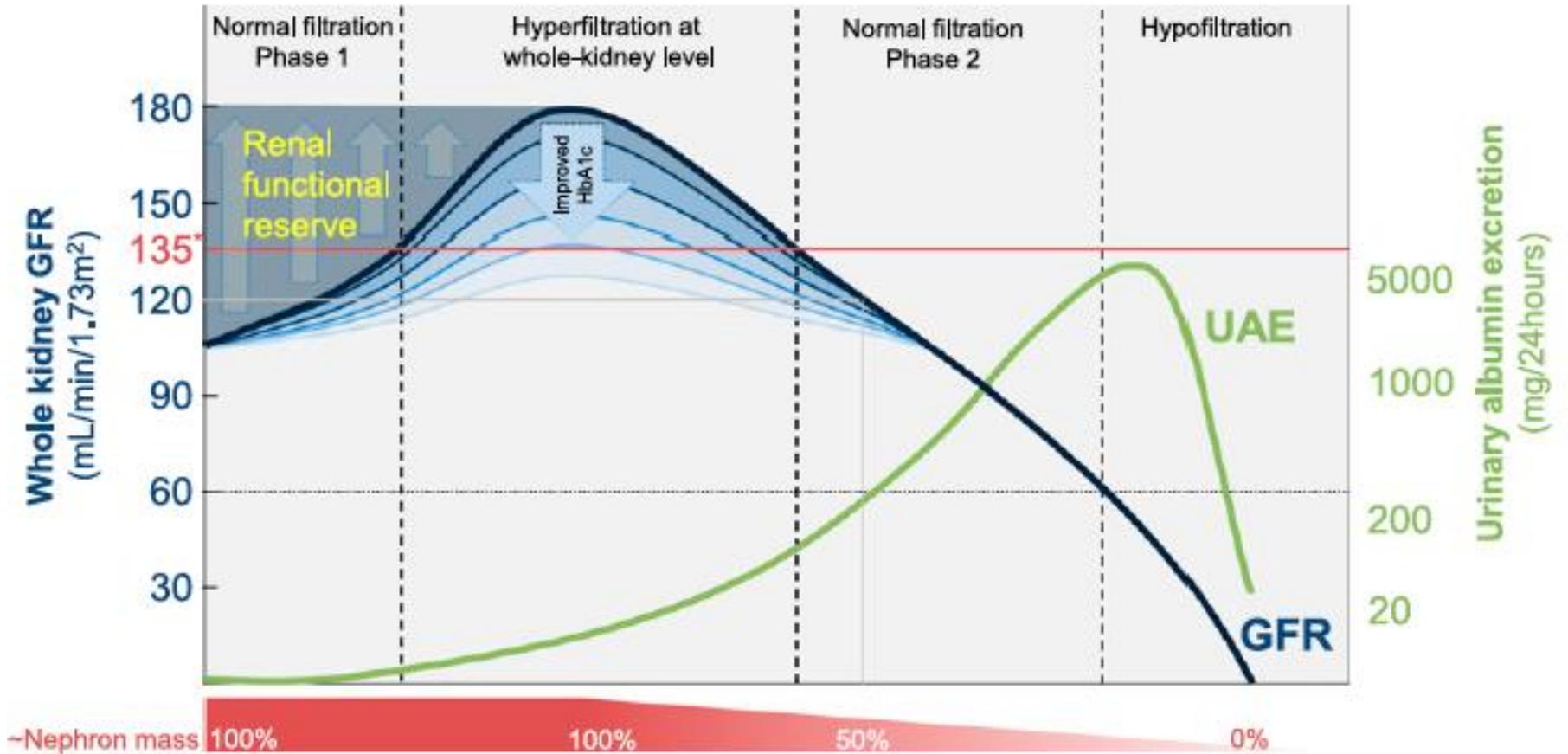
# PHYSIOPATHOLOGIE

- ✓ 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 al<sup>18</sup>)

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

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

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

### 2012 CKD-EPI cystatin C (Inker et al<sup>20</sup>)

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

### 2012 CKD-EPI creatinine – cystatin C (Inker et al<sup>20</sup>)

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

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

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

# Quelle méthode de quantification choisir, pourquoi?

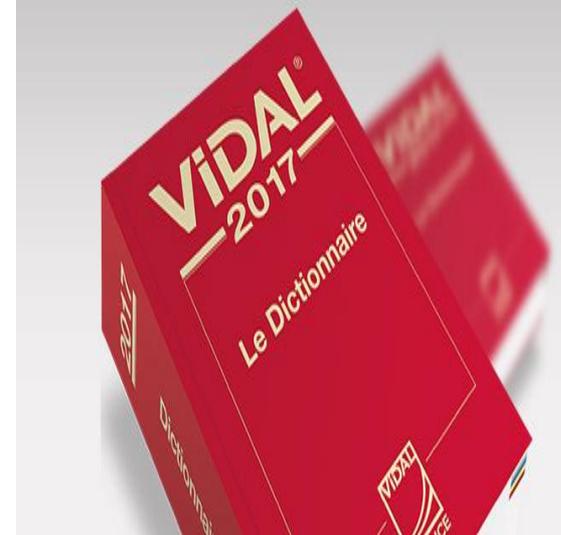
## METHODE DE COCKROFT ET GAULT

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

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<sup>2</sup> stade MRC CKD-EPI :  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> 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 <sup>2</sup> )	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:

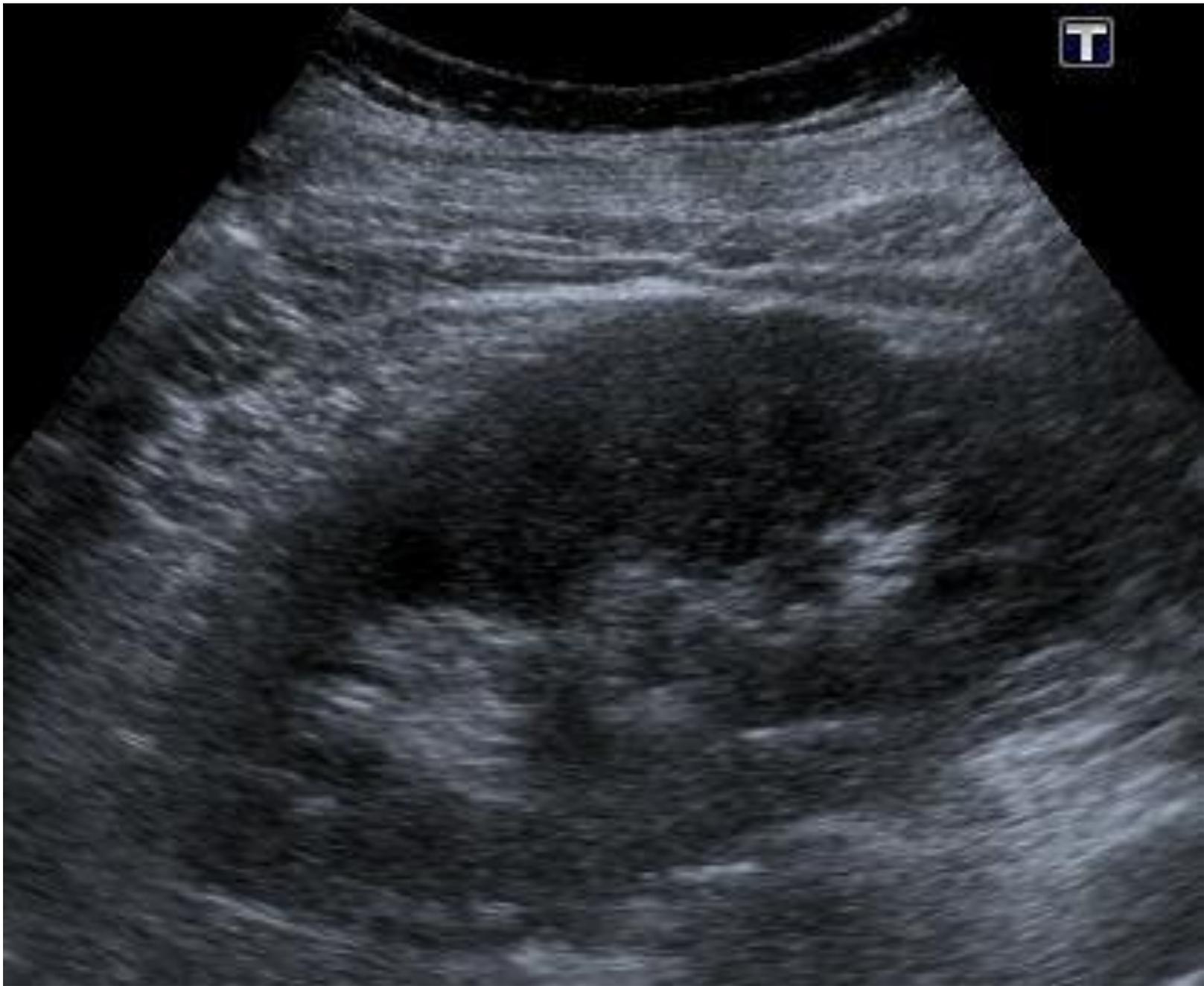
La diminution de la taille des reins a l'échographie.

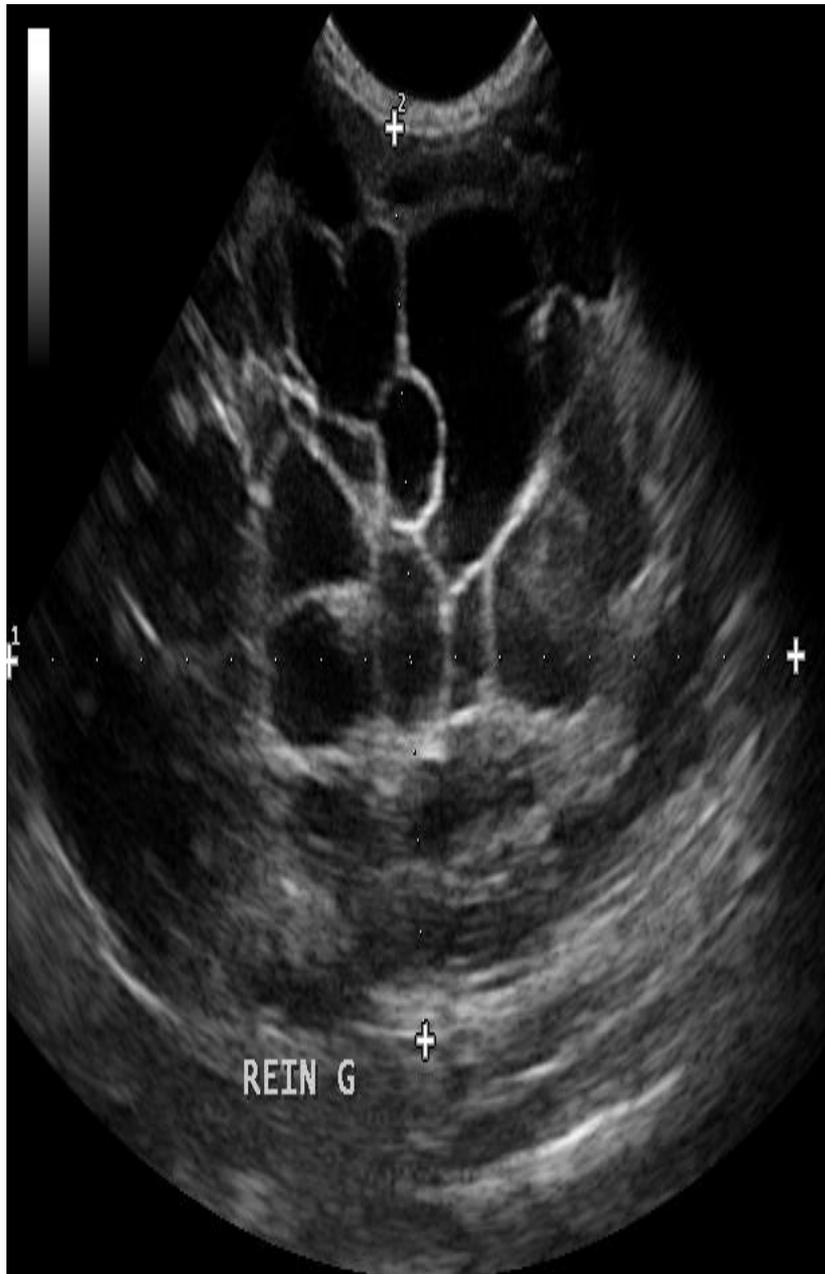
Se méfier d'une taille normale en cas de diabète, amylose, polykystose, HIV, hydronéphrose

# 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

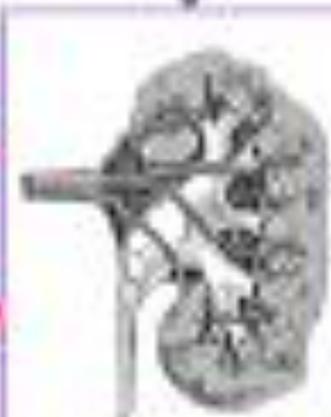
# Groupes de maladies pouvant conduire à l'insuffisance rénale terminale

## 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				

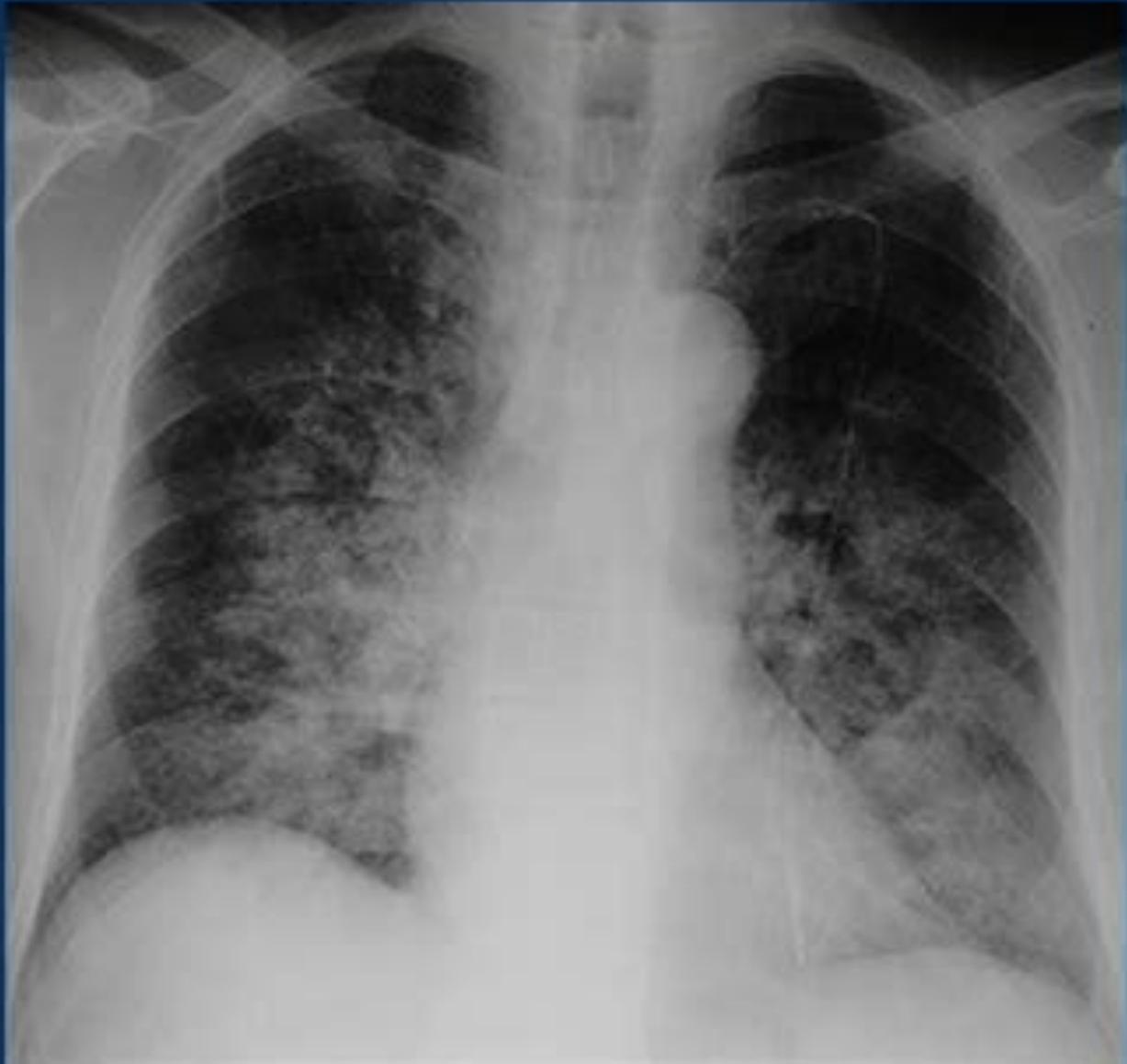
## 4. Rechercher un facteur récent d'aggravation

- 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.

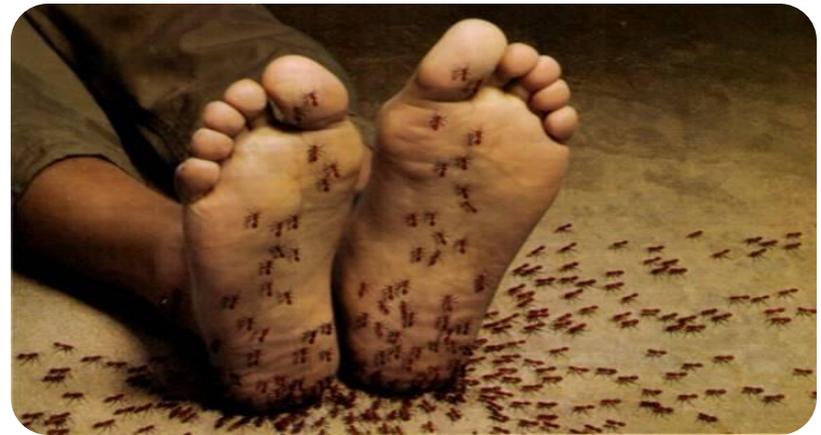
# 5. Rechercher le SYNDROME UREMIQUE (complications viscérales)

- **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

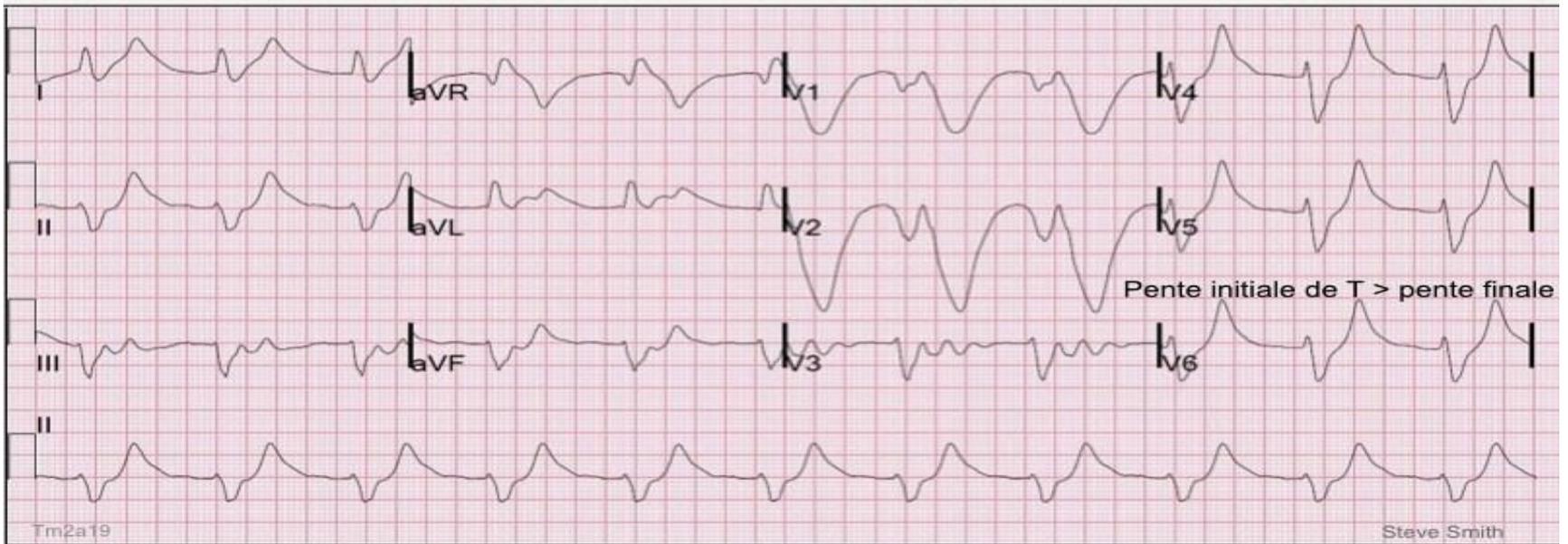


- Fatigue, tremblements et paresthésies (**fourmillements** ou engourdissement) des membres, **faiblesse musculaire** voire paralysie (en raison d'une hyperpolarisation cellulaire).
- Les troubles du **rythme cardiaque** sont le principal risque: Une bradycardie (diminution de la fréquence cardiaque)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

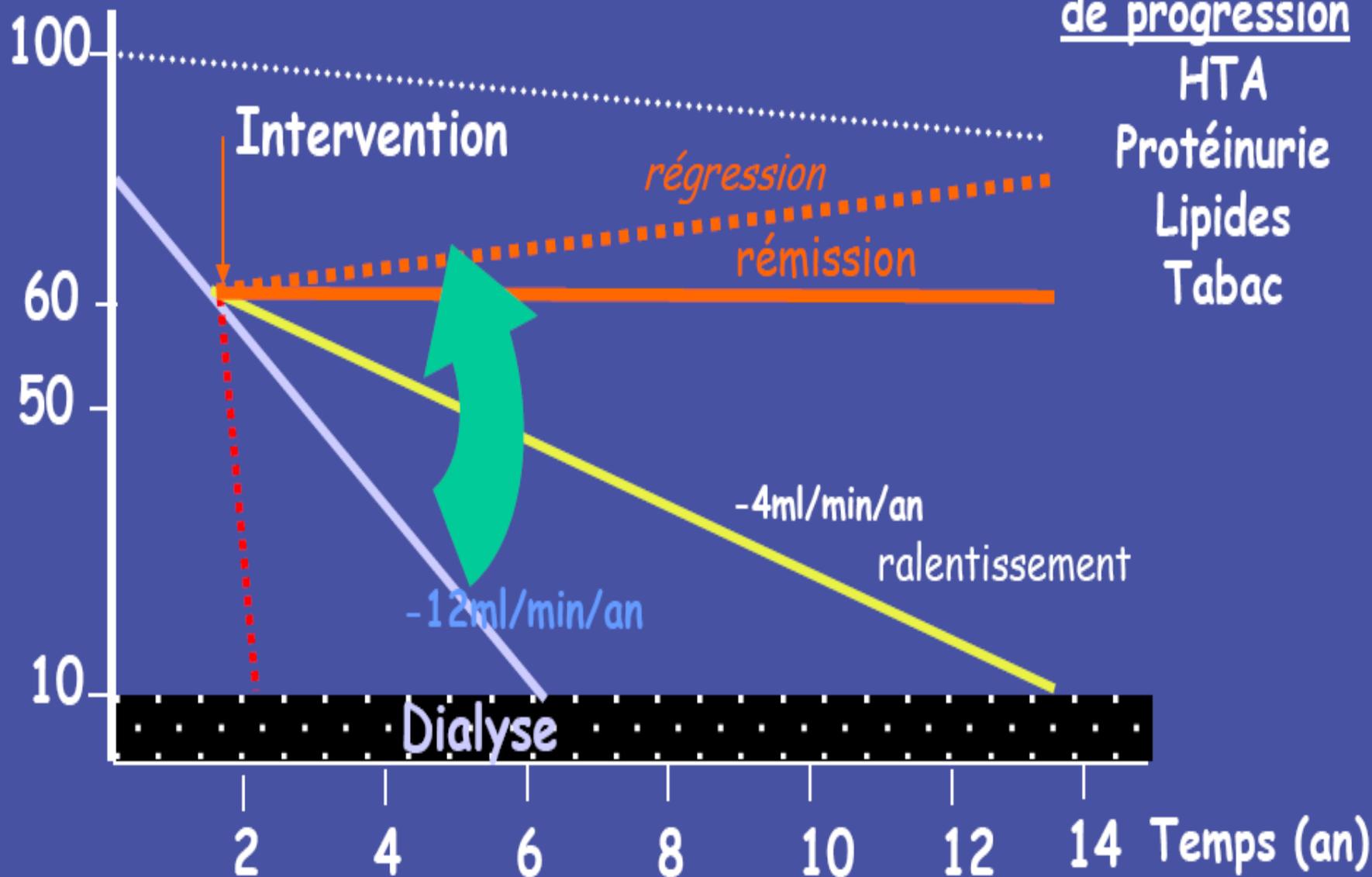
# TRAITEMENT DE L'IRC

- 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+++)

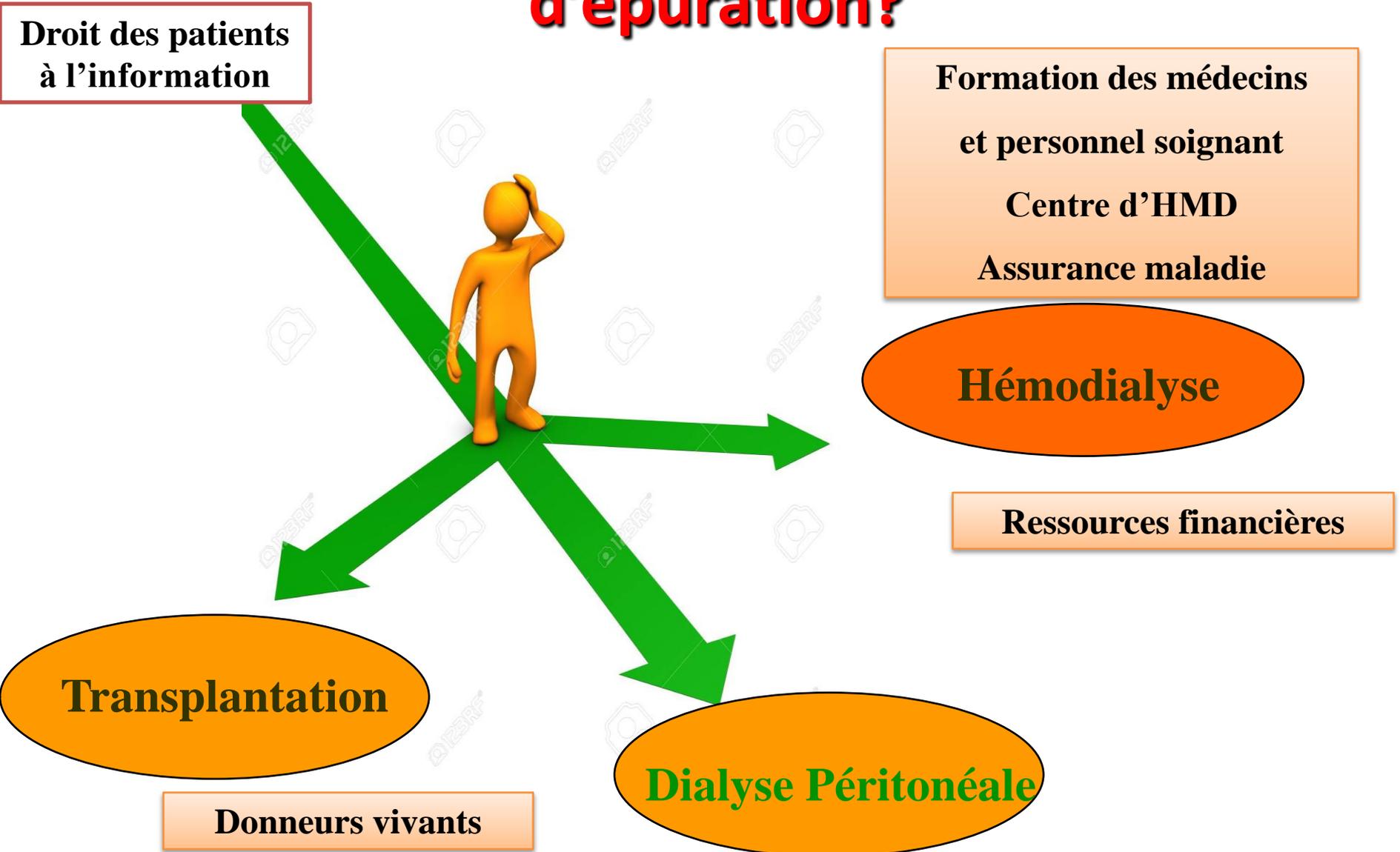
<b>Traitement</b>	<b>Délai d'action</b>
Kayexalate	1 à 4 heures
Diurétique de l'anse	1 à 4 heures
Gluconate de calcium	Quelques minutes
Insuline + glucose	30 minutes
Bicarbonates	5 minutes à 1heure
Dialyse	Après 15 minutes

Ccr(ml/min)



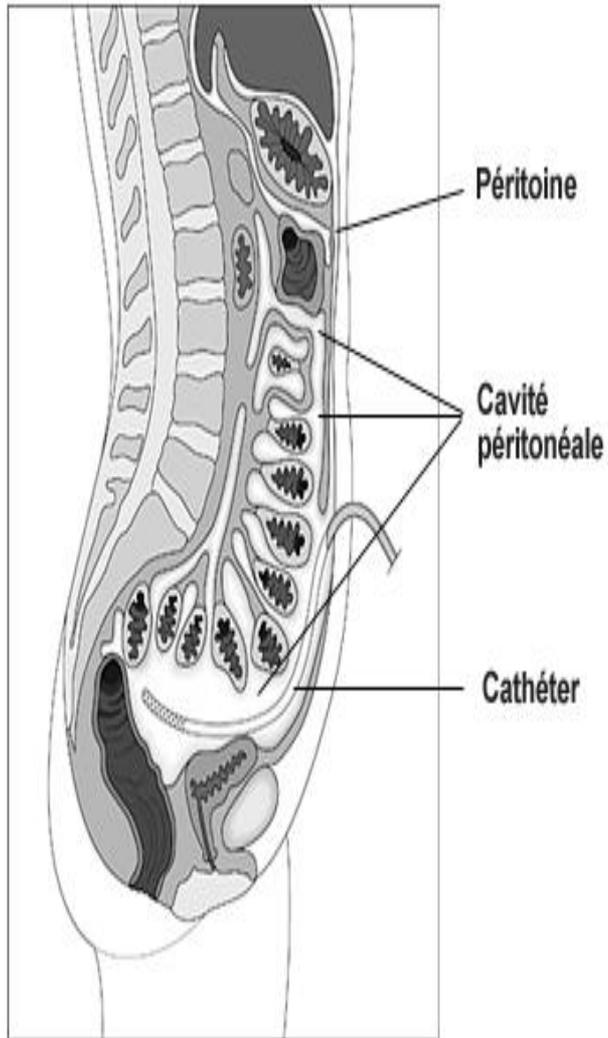
# **Le traitement de l'IRC Terminale**

# 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