



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Biologie Animale **قسم : بيولوجيا الحيوان**

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Toxicologie et santé*

Intitulé :

Insuffisance Rénale Chronique et Traitement

Présenté et soutenu par :

Le : 01/07/2017

M^{elle} GHOMRANI RANDA

M^{elle} FERRAD KAOUTHER

M^{elle} HAMMOUDI FAHIMA

Jury d'évaluation :

Président du jury : Mr. MANAD.A (Professeur - UFM Constantine).

Rapportrice : Mm. DEHILI.N (MAA - UFM Constantine).

Examineurs : Mm. BAALI.N (MCA - UFM Constantine).

Mr. BELMAHI.M.H (Professeur - CHU Constantine).

***Année universitaire
2016- 2017***



Remerciement

Tout d'abord nous remercions infiniment le bon Dieu puissant de la bonne santé, la volonté et la patience qu'il nous a donnée tout le long de nos études.

*Nous présentons nos sincères remerciements avec nos profonds
Respects à notre encadreur, **Dehili.N.** Pour son suivi,
Sa patience, ses conseils et son aide, tout au
Long de la réalisation de ce modeste travail.*

*Nos remerciements particuliers au **Professeur Menad.A.** D'avoir
accepté de présider le jury de ce mémoire.*

*Nous remercions, aussi, nos examinateurs **Dc Baali .N.** et **professeur
Belmahi.M.H.** Pour avoir accepté examiner ce modeste travail et de
l'enrichir par leurs propositions*

*Nous tenons aussi à exprimer nos sincères remerciements à tous les
professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous
ont soutenu dans la poursuite de nos études*





Dédicace

Je dédie ce modeste travail à:

*À ma source de tendresse, l'être le plus cher dans le monde,
La femme la plus patiente, ma très chère mère.*

*Mon idéal, l'être le plus généreux, mon très cher père tous leurs
sacrifices.*

*Mes très chères sœurs
Meriem, Imene, Ikram
Et frères Abd elkader et Abd elrahim*

*Sans oublier les petits IBTIHEL et DIAA
Que dieu vous donner longue vie et vous protège*

*Et Mes chères amies
Radia, Ines, Randa, Fahima qui sont proche de mon cœur.*

Et À toutes mes collègues de la promotion

KAOUTHER





Dédicace


*Je dédie ce modeste travail à:
A mon père qui a m'en courage, tu as été et tu seras toujours un
exemple pour moi par ter qualité humaine, Ta persévérance et
perfectionnisme.*

*A ma mère la femme qui m'a donné la vie et qui n'a épargné
aucun effort pour me satisfaire, sans tes précieux conseils, tes
prières et ton soutien continu aussi bien moral que matériel.
Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et bonheur.*

*A mes sœurs : Sabira, Sabah, Salima, Sonia et ses enfants
(Moufida & Wael).*


*A la plus chère personne de ma vie mon frère Roslan et sa femme,
ses enfants Djassem, Mouman et Mounib.*

A mes chères amies Koukita et Fahima




*A ma plus chère ami de ma vie Samir vraiment aucun mot ne
pourra exprimer l'amour et l'estime que je vous port, vous étiez
toujours là pour moi mémé dans les moments les plus difficiles et
que notre amitié dure toujours.*

À tous qui me connaît de près ou de loin.



RANDA (RANDY)





Dédicace

Je dédie cet humble travail avec grande amour, sincérité et fierté.

♥ *A ma mère Hada, synonyme d'amour, de sagesse et de Courage.*

♥ *A mon père El hadj, symbole de bonté, de soutien et de Compréhension.*

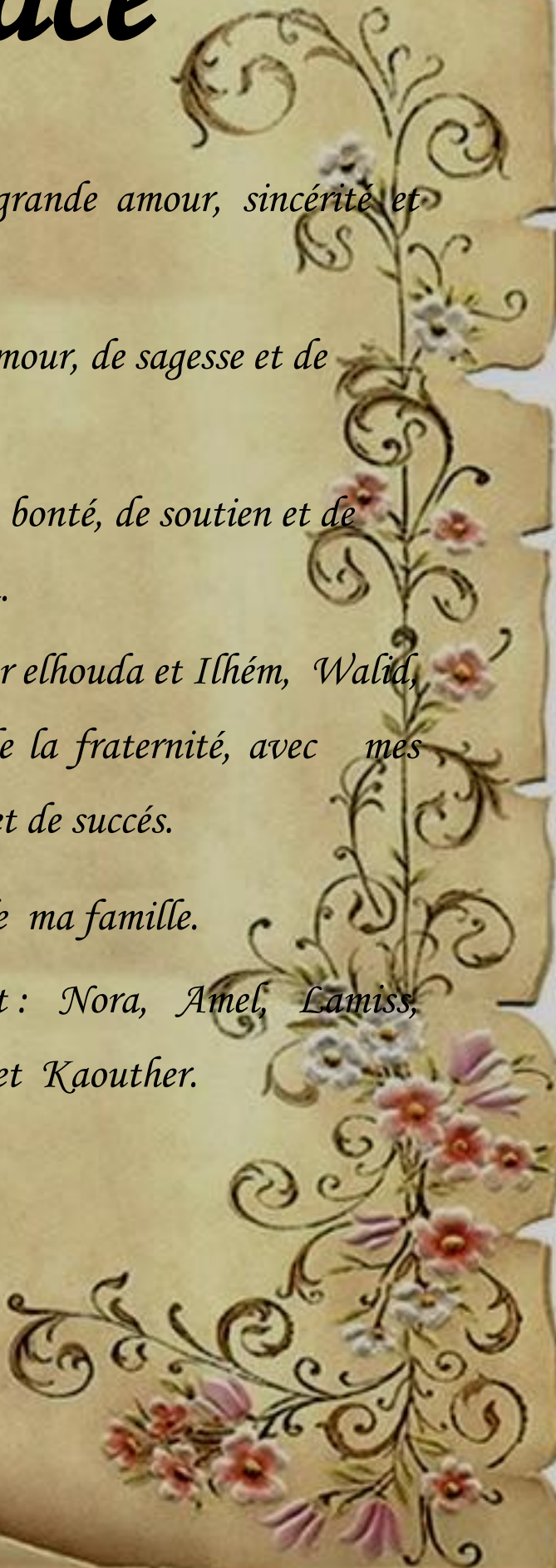

♥ *A mes chères salina, Zina, Nour elhouda et Ilhém, Walid, Amer, Ahmed, en témoignage de la fraternité, avec mes souhaits de bonheur et de santé et de succès.*

ET à tous les membres de ma famille.



♥ *A tous mes amis notamment: Nora, Amel, Lamiss, Roumaissa, et Surtout Randa et Kaouther.*

FAHIMA



ARDTAN	Association de Recherche sur le Diagnostic et le Traitement des Affections Néphrologies
ADH	Antidiurétique Hormone
AJG	Appareil Juxta-Glomérulaires
ANAES	Agence Nationale D'Accréditation et D'évaluation en Santé
CMV	Cytomégalovirus
Cr	Chrome
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DP	Dialyse Péritonéale
DPA	Dialyse Péritonéale Automatisée
DPCA	Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire
DPCC	Dialyse Péritonéale Continue Cyclique
DPI	Dialyse Péritonéale Intermittente
ECG	Électrocardiogramme
EDTA	Ethylène Diamine Tétra-Acétique
EER	Épuration Étra Rénal
EPO	Erythropoïétine
FG	Filtration Glomérulaire
FSH	Folliculo-Stimulante Hormone
GFR	Glomerular Filtration Rate
HB	Hémoglobine
HD	Hémodialyse
HLA	Humaine Leucocytes Antigène
HPCI	Hygiène Prévention et Contrôle de l'Infection
HT	Hématocrite
HTA	Hypertension Artérielle
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IR	Insuffisance Rénale
IRA	Insuffisance Rénale Aigue
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	Insuffisance Rénale Chronique Terminale
K⁺	Potassium

KDOQI	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
KK	Kinine-Kallicreïne
LH	Lutéinisante
Mb	Membrane
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
Meq	Milliéquivalent
MRC	Maladie Rénale Chronique
Na⁺	Sodium
OAP	Edème Aigue du Poumon
PA	Pression Artérielle
PG	Prostaglandines
PTFE	Poly Tétra Fluro Ethylène
PTH	Parathormone
Q	Quantité
SC	Surface Corporelle
SRAA	Système Rénine Angiotensine-Aldostérone
TCD	Tubule Contourné Distal
TCP	Tubule Contourné Proximal
TSH	Thyréo Stimuline Hormone
UF	Ultrafiltration
UV	Ultraviolets
VHB	Virus de l'Hépatite B
VHC	Virus de l'Hépatite C
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VIT D	Vitamine D

<i>Figure</i>	<i>Titre</i>	<i>page</i>
01	Positions des reins	03
02	Anatomie externe du rein	04
03	Anatomie interne du rein	05
04	Représentation schématique d'un néphron	08
05	L'appareil juxta-glomérulaire du néphron	09
06	La membrane de filtration	10
07	Les trois couches de la membrane de filtration	11
08	Vue d'ensemble des fonctions du néphron	14
09	Filtration glomérulaire	16
10	La sécrétion et réabsorption tubulaire	18
11	Fistule artério veineuse radiale	41
12	Prothèse vasculaire	42
13	Abord vasculaire par cathéter veineux central jugulaire	42
14	Dialyseur type capillaire	43
15	Circuit extracorporel d'hémodialyse	45
16	Préparation du dialysat pour hémodialyse	46
17	Moniteur-générateur d'hémodialyse	46

<i>Tableau</i>	<i>Titre</i>	<i>Page</i>
01	Forces en jeu dans la filtration glomérulaire	15
02	Quantité transportées quelques exemples	19
03	Classification de la MR et de la sévérité de l'IRC selon l'ANAES	22
04	Classification de la MR selon KDOQI	23
05	Prise en charge spécifique à chaque stade	23

SOMMAIRE :**LISTE DES ABREVIATIONS.****LISTE DES TABLEAUX.****LISTE DES FIGURES.****INTRODUCTION. 01****CHAPITRE I****I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES REIN. 03****1. CARACTERISTIQUES GENERALES DES REINS. 03****2. ANATOMIE EXTERN. 03****3. ANATOMIE INTERNE. 04****4. L'UNITE FONCTIONNELLE DES REINS. 05**

4.1. Structure. 05

4.2. Les type de néphrons. 08

4.3. Appareil juxta-glomérulaire. 08

4.4. La membrane de filtration. 10

5. LES FONCTIONS DES REINS. 11

5.1. Les fonctions endocrines. 11

5.2. Les fonctions exocrines. 14

6. PATHOLOGIE RENALE. 20**CHAPITRE II****II. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE. 22****1. DEFINITION. 22****2. CLASSIFICATION DE L'IRC. 22****3. DETERMINATION ET EVALUATION DE LA FONCTION RENALE. 24**

3.1. Estimation de débit de filtration glomérulaire. 24

3.1.1. Formules d'estimation de DFG. 25

4. LES SYMPTOMES DE L'IRC. 26**5. LES PRINCIPALES CAUSES DE L'IRC. 28****6. LES FACTEURS DE RISQUE DE L'IRC. 28**

7. LES EXAMENS RENAUUX DE L'IRC.	28
7.1. L'examen sanguin.	28
7.2. L'examen urinaire.	29
7.3. L'examen médical.	31
8. LES COMPLICATIONS DE L'IRC.	31
8.1. L'hypertension artérielle.	31
8.2. Les complications cardiaques.	32
8.3. Les désordres hydro-électrolytiques.	32
8.4. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux.	33
8.5. Les anomalies hématologiques.	33
8.6. Les troubles neurologiques de L'IRC.	34
8.7. Trouble gastro-intestinaux.	35
8.8. Les troubles cutanés.	35
8.9. Les troubles endocriniens.	35
CHAPITRE III	
III. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.	37
1. HEMODIALYSE.	37
1.2. ROLE DE LA SEANCE D'HEMODIALYSE.	38
1.2.1. Elimination des déchets azotés.	38
1.2.2. Correction des désordres électrolytiques.	38
1.2.3. Contrôle de l'hydratation.	39
1.3. ABORDE VASCULAIRE.	40
1.3.1. Fistule artérioveineuse.	40
1.3.2. Prothèse vasculaires.	41
1.3.3. Cathéter veineux profonds.	42
1.4. DIALYSEURS	43
1.5. TRAITEMENT DE L'EAU POUR DIALYSE	44
1.6. MATERIEL D'HEMODIALYSE.	44
1.6.1. Contrôle du circuit dialysat.	47

1.6.2. Contrôle du circuit sanguin extracorporel.	47
1.7. REALISATION PRATIQUE DU TRAITEMENT.	47
1.7.1. Premières séances d'hémodialyse.	47
1.7.2. Modalités pratiques.	48
1.8. PRESCRIPTION DE L'HEMODIALYSE.	48
1.8.1. Quantité de dialyse.	49
1.8.2. Poids sec.	49
1.8.3. Autres prescription.	50
1.9. REGIME.	50
1.10. LES COMPLICATIONS DE L'HEMODIALYSE.	51
III. 2. DIALYSE PERITONEALE.	53
2.1. DEFINITION.	53
2.2. PRINCIPE DE LA DP.	54
2.3. LES TECHNIQUES DE LA DP.	54
2.3.1. DP automatisée.	54
2.3.2. DP ambulatoire continue DPCA.	54
2.3.3. DP intermittente.	55
2.4. LES CONTRES INDICATION DE DP.	55
2.5. LES AVANTAGE DE DP.	56
2.6. LES INCONVENIENTS DE DP.	56
2.7. LES COMPLICATIONS DE DP.	56
III. 3. TRANSPLANTATION RENALE.	57
3.1. DEFINITION.	57
3.2. CONDITION DE LA TRANSPLANTATION RENAL.	58
3.2.1. Condition techniques.	58
3.2.2. Condition légale.	58
3.3. TECHNIQUE DE LA TRANSPLANTATION RENAL.	59
3.4. LES AVANTAGES DE TRANSPLANTATION RENALE.	60
3.5. LES PRINCIPALES COMPLICATIONS DE TRNSPLANTATION RENAL	61

3.5.1. Médicales	61
3.5.2. Chirurgicales	61
3.6. TRAITEMENT IMMUNOSUPRESSEURS DE TRANSPLANTATION RENAL.....	62
CONCLUSION.	
RÉFÉRENCE BIBLIOGRAPHIQUE.	
RÉSUMÉ.	

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Quand on parle d'insuffisance rénale (IR), il s'agit du tableau clinique caractérisé par la réduction ou la disparition totale de la fonction rénale. La progression de la IR vers les phases les plus graves est accompagnée de variations de la composition des liquides organique, avec accumulation dans le sang des substances qui normalement sont éliminées par le rein. Les différentes fonctions endocriniennes de l'organe finissent progressivement par être compromises elles aussi.

On distingue deux formes d'insuffisance rénale : aiguë et chronique.

L'IRC est la perte irréversible de la fonction rénale provoquant de graves altérations dans la composition des liquides de l'organisme. Au niveau de la phase de la néphropathie, la réduction des fonctions rénales sera compensée, c'est-à-dire que le rein, même s'il ne fonctionne pas 100 %, aura encore une fonction permettant de protéger l'organisme de manifestations générales importantes (**Catizone, 1999**).

Pendant que la maladie rénale avance, et que le débit de filtration glomérulaire diminue, on atteindra la phase de décompensation de l'IRC, caractérisée par la chute de la clairance de la créatinine en dessous des 40 ml / min. Il y aura alors accumulation dans le sang de substances que le rein n'élimine plus en quantité suffisante, et l'équilibre acide-base et hydrosodé sera altéré.

D'ordinaire, l'IRC apparaît et, avance progressivement, évolué en quelques mois, voire quelques années avant d'atteindre la phase terminale, c'est-à-dire celle où les fonctions rénale cessent totalement (**Catizone, 1999**).

Le risque de présenter une IRC est favorisé par un ensemble de facteurs intervenant lors des différents stades évolutifs de la maladie rénale chronique. On peut distinguer l'existence antécédente familiale de néphropathie de MRC (polykystose rénale), hypertension artérielle, diabète, les infections urinaires récidivantes, l'existence de maladie auto immune et glycémie élevée (**Champs et al., 2011 ; Moulin & Peraldi, 2016**).

Au-delà de la nature de la maladie rénale en elle-même, le type et la sévérité des complications, mais aussi la qualité du traitement médicale et diététique auquel on soumettra le patient joueront un rôle très important.

Les maladies qui mènent à l'IRC frappent toujours les deux reins, attaquant, dès le début de la maladie, un ou plusieurs de leurs composants anatomiques. La plupart du temps, il s'agit de maladies exclusivement rénales, mais il n'est pas rare de voir que les reins sont frappés dans la cadre d'une maladie générale (**Catizone, 1999**).

Or la maladie rénale chronique évolue dans le temps vers la lésion glomérulaire, la fibrose glomérulaire, la réduction néphronique, l'hypertension / hypertrophie glomérulaire, on parle à juste titre d'insuffisance rénale chronique terminale.

La maladie rénale chronique terminale, de fait, est soumise à trois choix : en finir avec la vie, se faire dialyser ou se faire greffer. Il pourra alterner au moins deux de ses choix sur son parcours. « Le condamné aura son taux de survie aux fesses », sans substitution de la fonction défaillante (que ce soit par épuration rénale via un rein greffé ou extra-rénale via une machine d'épuration).

Le suivi durera non seulement plusieurs années, mais jusqu'à ce que mort s'en suive il faut oser le dire (**Raoult, 2015**).

Les objectifs de cette étude sont :

- ✓ Identifier la MRC.
- ✓ Préciser son stade
- ✓ Identifier les causes et les facteurs de risque de L'IRC
- ✓ Savoir les complications
- ✓ Connaître l'intérêt et l'importance de traitement de L'IRC.

CHAPITRE : I

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES REINS

I. 1. CARACTERISTIQUES GENERALES DES REINS :

Les reins sont des organes paires de couleur brun rougeâtre ; ils sont situés dans la partie Postérieurs de la cavité abdominale ou rétro-péritonéale et le rein droit est situé plus bas que le gauche (*fig.01*). Ils sont noyés dans la graisse « capsule fibreuse » et sont grossièrement la forme d'un haricot. Ils mesurent environ 12 cm de haut sur 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur et chaque rein pèse environ 150 g chez l'homme et 130 g chez la femme.

Les reins sont des organes jouent un rôle de filtrage et d'épuration du sang avec formation de l'urine (Martin, 2004 ; Laville & Martin, 2007).

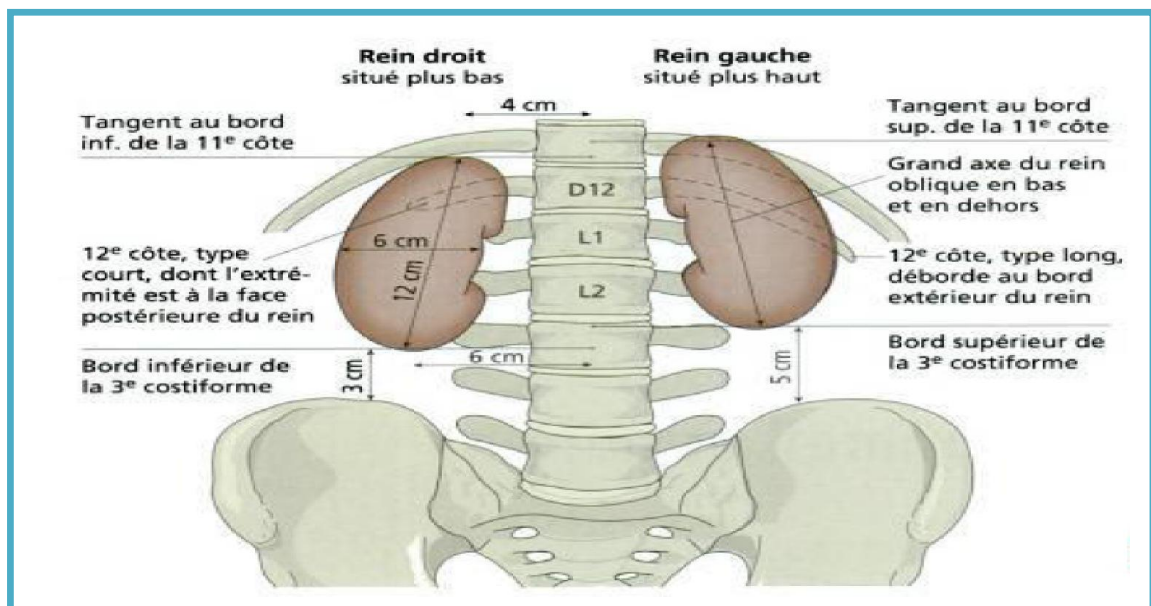


Figure 01 : Position des reins (Laville & Martin, 2007).

I. 2. ANATOMIE EXTERNE :

Capsule surrénale : structure coiffant le pôle supérieur de chaque rein et abritant les glandes surrénales qui sécrètent les hormones comme l'adrénaline, la noradrénaline, les gluco-corticoïdes et certaines hormones sexuelles.

Hile du rein : orifice situé sur le bord interne de chaque rein par lequel entrent et sortent les vaisseaux sanguins et les nerfs du rein (*fig.02*).

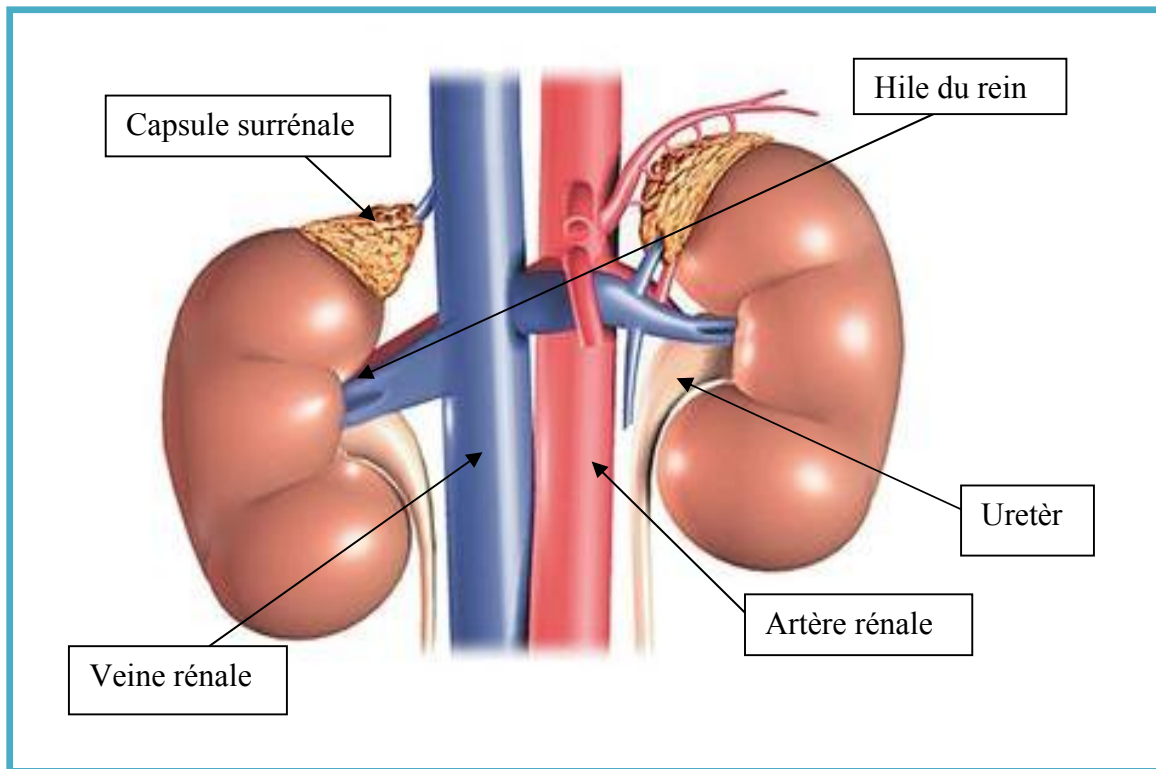


Figure 02 : Anatomie externe du rein (Martin, 2004).

Artère rénale : branche de l'aorte abdominale pénétrant dans le rein par le hile et se ramifiant à l'intérieur en de nombreuses artérioles qui apportent le sang jusqu'aux unités fonctionnelles du rein ou néphrons où le sang est épuré.

Veine rénale : veine sortant du hile du rein et débouchant dans la veine inférieure. Elle se forme à l'inférieur du rein par la jonction de nombreuses veinules provenant des unités fonctionnelles du rein, ou néphrons et transportant le sang filtré.

Uretère : deux conduits de calibre régulier naissant des pyélons rénaux traversant verticalement la partie postérieure de la cavité abdominale dans le rétro péritoine jusqu'à la vessie (Martin, 2004).

I. 3. ANATOMIE INTERNE :

Papilles rénales : sommets des pyramides de Malpighi au sein de la partie interne de la médullaire, sillonnés de tubes excréteurs déversant l'urine dans les calices.

Calice rénale : petite cavité ramifiée dans laquelle débouchent les tubes excréteurs transportant l'urine à travers les papilles rénales. Un grand calice rénale est formé par le regroupement de trois petits calices ; supérieur moyen et inférieur (fig.03).

Capsule rénale : membrane fibreuse recouvrant toute la surface externe du rein et percée d'un orifice sur son bord interne pour laisser passer le hile du rein.

Sinus rénale : cavité recueillant l'urine située au centre de chaque rein entourée de la zone médullaire rénale, comprenant les calices rénaux et le pyélon.

Médullaire rénale : zone située sous le cortex rénale et dans laquelle se trouvent des formations d'aspect conique appelées pyramides de Malpighi.

Pyramides de Malpighi : formation conique constituées par les tubes excréteurs chargés de concentrer l'urine.

Pyélon rénale : cavité commune dans laquelle se rejoignent les grands calices de chaque rein. C'est une cavité unique en forme de sac, qui se rétrécit à la sortie du rein pour rejoindre l'uretère.

Corpuscules de Malpighi : petites structure situées dans le cortex rénal correspondant à la partie essentielle des unités fonctionnelles du rein ou néphrons dont le rôle est la filtration du sang.

Cortex rénal : tissu compact situé sous la capsule rénal et dans lequel on peut voir des petits points ; les corpuscules de Malpighi (Martin, 2004).

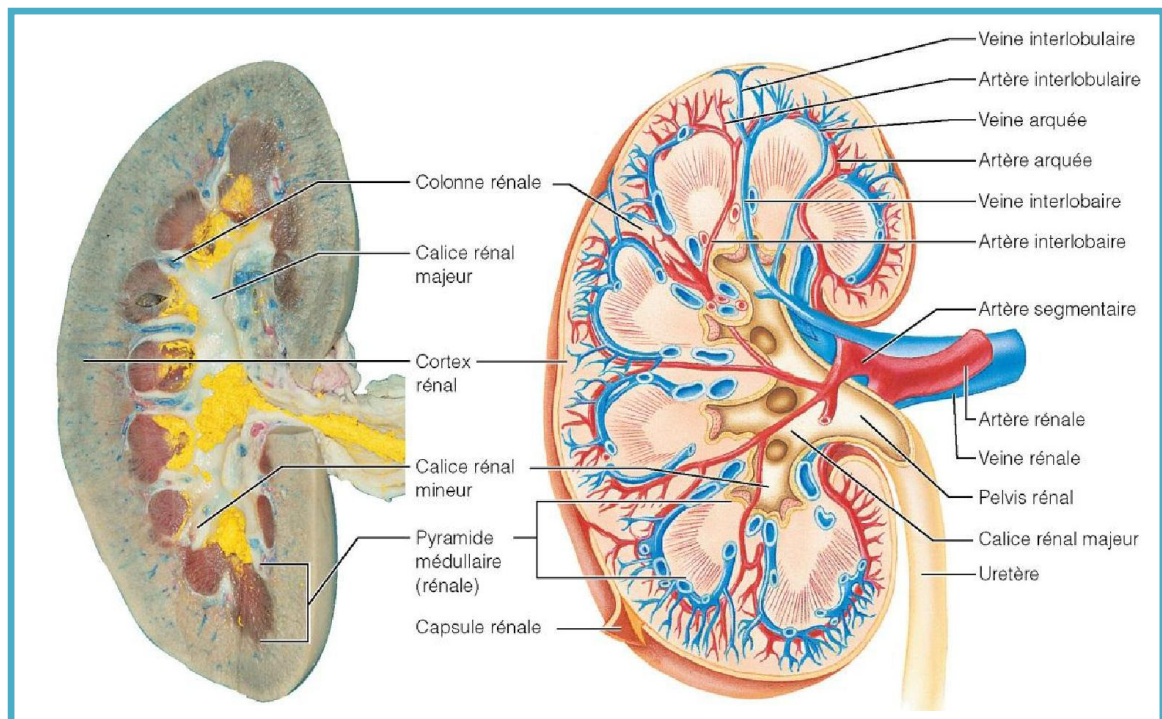


Figure 03 : Anatomie interne du rein (Derrickson & Tortora, 2016).

I. 4. L'UNITE FONCTIONNELLE DES REINS : " LE NEPHRON "

Unité fonctionnelle du rein qui peut en compter plus d'un million. Chaque néphron se compose de deux parties : corpuscule rénal et système tubulaire. Celui-ci est composé de tubules contournés proximaux, de l'anse de Henlé et de tubules contournés distaux. C'est dans le néphron que se produisent les processus de filtrage du sang au cours desquels le sang est débarrassé de substances non assimilables et nocives pour l'organisme (filtrat glomérulaire) (Martin, 2004).

I. 4.1. STRUCTURES :

A. Corpuscule rénal :

Corpuscule de Malpighi : structure située dans le cortex rénal et dans laquelle arrivent les artérioles qui apportent le sang devant être filtré et d'où partent celles qui emportent le sang filtré. Chaque corpuscule de Malpighi contient une grande quantité de capillaires sanguins regroupés en peloton et est délimité par une membrane appelée capsule de Bowman.

Capsule de Bowman : couche externe recouvrant le glomérule rénal à la manière d'une membrane.

Membrane basale glomérulaire : membrane poreuse tapissant l'endothélium des capillaires du glomérule organisé en peloton et à travers laquelle se produit, le processus complexe du filtrage sanguin glomérulaire. L'autre versant est tapissé de cellules appelées podocytes en raison de leurs ramifications cytoplasmiques.

Glomérule rénal : ensemble de capillaires sanguins regroupés en peloton constituant la partie centrale du corpuscule de Malpighi. Le sang filtré par la membrane basale du glomérule qui retient les protéines, les cellules sanguines et les autres substances assimilables par l'organisme.

Artériole efférente : petite artère sortant du corpuscule de Malpighi contenant le sang filtré. Les artérioles efférentes se rejoignent pour former les veinules débouchant dans la veine rénale.

Artériole afférente : petite artère naissant de ramifications de l'artère rénale et apportant le sang au corpuscule de Malpighi pour qu'il y soit filtré (Martin, 2004).

B. Système tubulaire :

Le tubule rénal s'étend de la capsule de Bowman jusqu'à sa jonction avec un tube collecteur. Il a plus de 55 mm de long chez l'homme et est bordé par une couche unique de

cellules épithéliales. Sa première fonction est la réabsorption sélective de l'eau, des ions inorganiques et d'autres molécules à partir du filtrat glomérulaire. De plus quelques ions inorganiques sont directement sécrétés à partir du sang dans la lumière du tubule. Le tubule rénal très contourné comprend quatre zones histophysiologiques distinctes. Chacune d'elles joue un rôle différent dans la fonction tubulaire (**Wheater et al., 1979**).

Le tube contourné proximale(TCP) : c'est la partie la plus longue et la plus contournée du tubule ; il constitue l'ensemble du cortex rénal.

L'anse de Henlé : elle part du TCP sous forme d'une branche droite à paroi mince (la branche grêle) elle descend du cortex dans la médullaire. Là elle forme une boucle vers l'arrière et elle remonte sous forme d'une branche à paroi plus épaisse (la branche large)

Dans le cortex rénal. Les branches de l'anse de Henlé sont étroitement associées avec des anses capillaires larges et parallèles. Les vaisseaux droits (non représentés sur ce schéma). Les vaisseaux droits. Qui naissent des artérioles efférentes glomérulaires descendent dans la médullaire puis s'enroulent sur eux-mêmes pour se drainer dans les veines à la jonction de la médullaire et du cortex. (**fig.04**).

Chez l'homme une proportion relativement faible de l'eau du filtrat glomérulaire est réabsorbée au niveau des anses de Henlé dans les vaisseaux droits. La principale fonction des anses de Henlé est de provoquer une forte pression osmotique dans le fluide extracellulaire de la médullaire rénale. Le mécanisme par lequel cela se réalise est le système du contre-courant rénal, dont les détails dépassent le but de cette discussion (**Wheater et al., 1979**).

Le tube contourné distal (TCD): c'est une partie plus courte et moins contournée que le TCP. Les ions sodium sont activement réabsorbés au niveau du TCD par un processus qui est sous le contrôle de l'hormone corticosurrénale, l'aldostérone. La réabsorption du sodium est en partie couplée avec la sécrétion d'ions hydrogène ou potassium au niveau du TCD.

Le canal d'union : est la partie terminale du TCD (**fig.04**). Il transporte l'urine aux tubes collecteurs qui convergent pour former les volumineux canaux de Bellini dans la médullaire rénale. Normalement les tubes collecteurs et les canaux de Bellini ne sont pas perméables à l'eau cependant en présence d'hormone antidiurétique (ADH) sécrétée par la posthypophyse, ils deviennent perméables à l'eau qui est alors aspirée vers l'extérieur en raison de la forte pression osmotique des fluides extracellulaire médullaire. l'eau réabsorbée retourne à la circulation générale par les vasa-recta.l'anse de Henlé et l'ADH sont donc responsables du mécanisme de production d'une urine qui est hypertonique par rapport au plasma (**Wheater et al., 1979**).

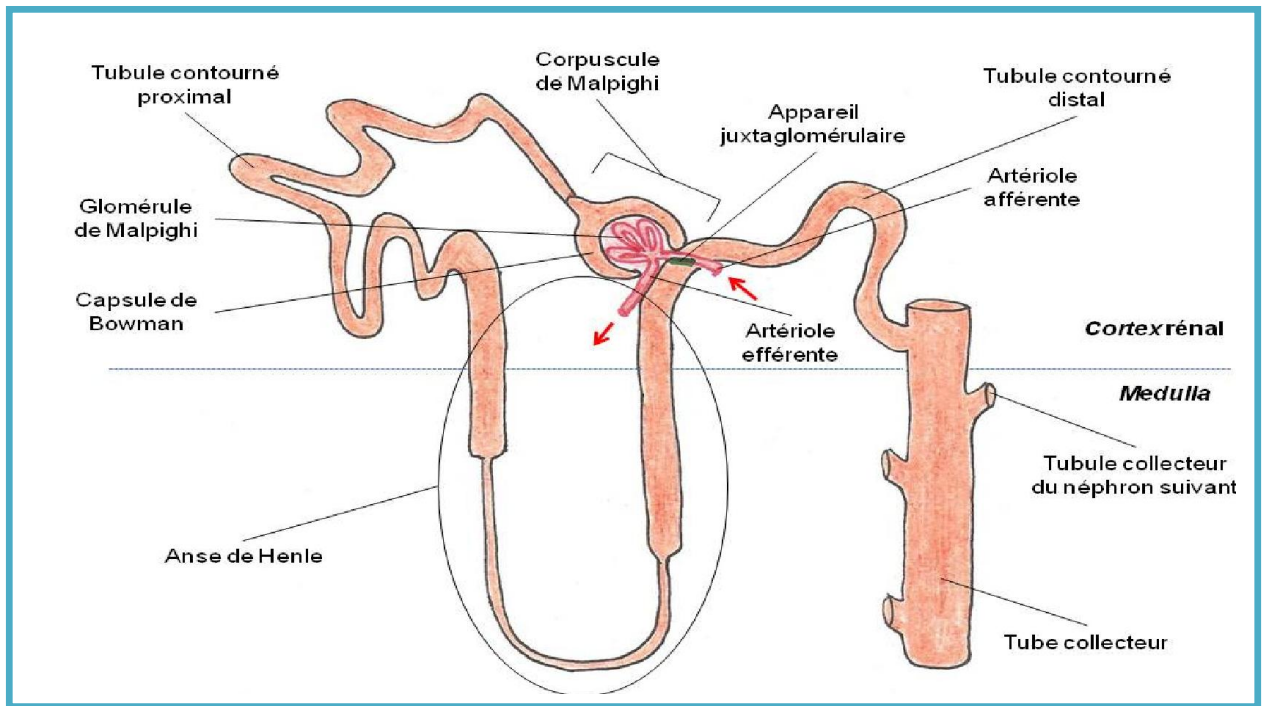


Figure 04 : Représentation schématique d'un néphron (Fernandes, 2016).

I. 4.2. LES TYPES DE NEPHRON :

Les néphrons sont généralement divisés en deux groupes principaux, les néphrons corticaux et les néphrons juxta-glomérulaires :

A. Les néphrons corticaux : constituent 85 % des néphrons dans les reins. À part une petite portion de leurs anses qui s'enfoncent dans la médulla rénale externe, ces néphrons sont entièrement situés dans le cortex (Marieb & Hoehn, 2015).

C. Les néphrons juxta-médullaires : sont situés près de la jonction du cortex et de la médulla et jouent un rôle important dans la capacité des reins à produire de l'urine concentrée. Leurs longues anses s'enfoncent profondément dans la médulla rénale, et leurs parties ascendantes possèdent tant des segments grêles que des segments larges (Marieb & Hoehn, 2015).

I. 4.3. APPAREIL JUXTA-GLOMERULAIRE :

L'appareil juxta-glomérulaire (AJG) est impliqué dans la régulation de la pression sanguine systémique (*fig.05*). L'AJG est constitué en partie de l'artériole afférente juste avant son entrée dans la capsule de Bowman et d'une section du TCD du même néphron qui fait une boucle pour venir au contact de l'artériole afférente à ce niveau. L'AJG est constitué des éléments suivants :

I.4.3.1. Cellules juxta-glomérulaires ou myo-épithélioïdes :

Ces cellules dérivent du muscle lisse de la paroi de l'artériole afférente. Elles forment un manchon constitué de plusieurs couches autour de l'artériole afférente juste avant son entrée dans le glomérule. Elles ont un noyau proéminent et leur cytoplasme contient des grains de rénine. On pense qu'elles sont directement sensibles à la pression du sang dans l'artériole afférente. Une baisse de la pression systémique du sang provoque la libération de rénine qui active le système rénine-angiotensine-aldostérone ; il provoque une augmentation de la pression sanguine systémique.

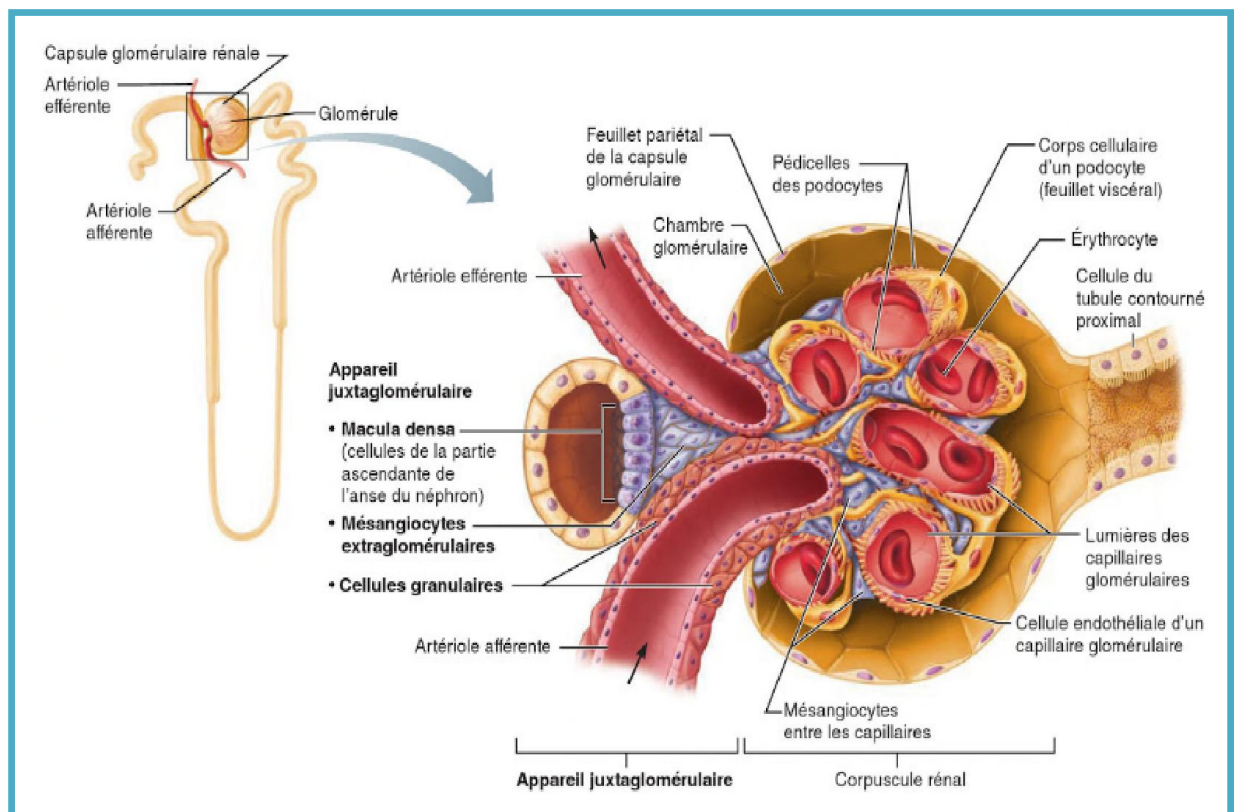


Figure 05: L'appareil juxta-glomérulaire du néphron (Marieb & Hoehn, 2015).

I.4.3. 2. La macula densa :

Elle est constituée de cellules modifiées du TCD et est située au point d'union des cellules myo-épithélioïdes et du TCD. Les cellules de la macula densa sont plus hautes et ont des noyaux plus gros, plus proéminents que les autres cellules bordant le TCD. La membrane basale entre la macula densa et les cellules myo-épithélioïdes est très mince.

I.4.3.3. Les cellules du lacis :

Ce petit groupe de cellule s'étend de la macula densa et la capsule de Bowman au point d'entrée de l'artériole afférente. On pense que ces cellules sont des cellules mésangiales intra glomérulaire mais leur fonction est incertaine. les cellules du lacis produiraient l'érythropoïétine hormone qui stimule l'érythropoïèse dans la moelle osseuse (Wheater *et al.*, 1979).

I. 4.4. La membrane de filtration :

Est une structure interposée entre le sang et la capsule glomérulaire du néphron. Cette membrane poreuse laisse librement passer l'eau et les solutés plus petits que les protéines plasmatiques. Comme en peut le voir à la (fig. 06), elle est composée de trois couches :

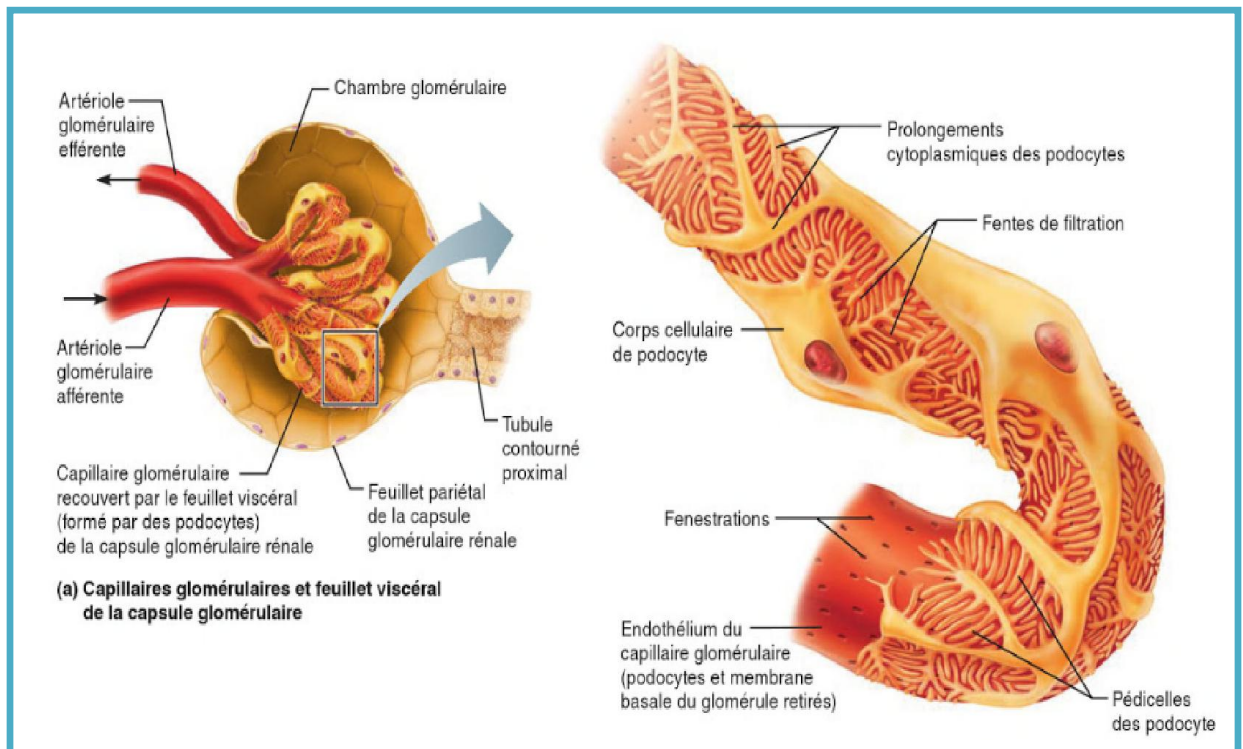


Figure 06 : La membrane de filtration (Marieb & Koehn, 2015).

1. Endothélium fenestré des capillaires glomérulaires : les fenestrations (pores des capillaires) laissent passer tous les composants du plasma mais retiennent les cellules sanguines.

2. Membrane basale : située entre les deux autres couches, la membrane basale est constituée par la fusion de leurs lames basales. Elle bloque le passage à toutes les protéines (sauf les très petites) tout en laissant passer les autres solutés. les glycoprotéines de la membrane basale, qui ressemble à de la gélatine, lui donnent une charge négative de sorte que celle-ci repousse électriquement beaucoup d'anions macromoléculaires chargés négativement tels que les

protéines plasmatiques. Cette répulsion électrique renforce le blocage déjà imposé par la taille des molécules (*fig.07*).

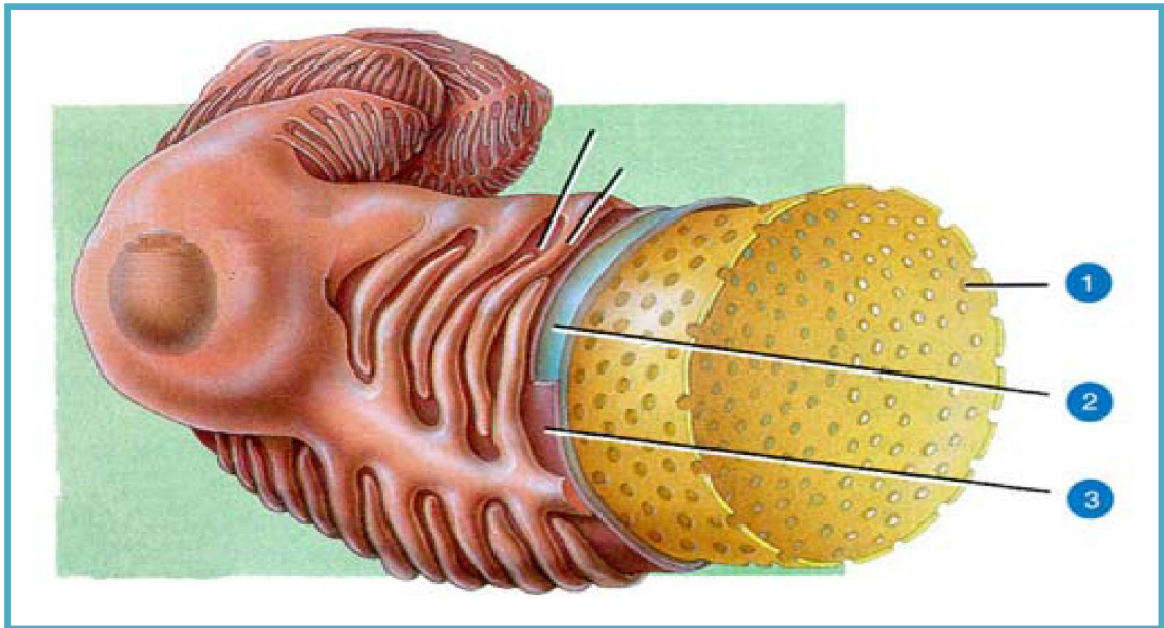


Figure 07 : Les trois couches de la membrane de filtration (**Ribuot, 2011**).

3. Pédicelles des podocytes de la capsule glomérulaire : la couche viscérale de la capsule moléculaire est formée de podocytes possédant des fentes de filtration entre leurs pédicelles. La quasi-totalité des macromolécules qui réussissent à traverser la membrane basale est bloquée par les diaphragmes (membranes minces qui s'étendent dans les fentes de filtration).

Les macromolécules qui restent coincées dans la membrane de filtration sont phagocytées et dégradées par des péricytes spécialisés à l'intérieur du glomérule, appelés mésangiocytes. (**Marieb & Hoehn, 2015**).

I. 5. LES FONCTIONS DES REINS :

I. 5.1. LES FONCTIONS ENDOCRINES :

A. ÉRYTHROPOÏÉTINE (EPO) :

L'érythropoïétine (EPO) est une hormone principalement sécrétée par le cortex rénal et dont la synthèse est oxygénodépendante, en particulier la formation d'EPO est stimulée par la baisse du taux d'oxygène circulant dans les artères rénales ou lors d'une baisse significative du nombre des érythrocytes parvenant au niveau du rein (hémorragie, hémolyse...). L'EPO agit alors comme un facteur de croissance hématopoïétique et stimule la synthèse des GR au niveau de la moelle osseuse afin de permettre à l'organisme de s'adapter à différentes situations.

physiologiques en régulant le stock des GR et de l'hémoglobine sanguine (HB) (Klein *et al.*, 2009). Dans la population normale la concentration en EPO est inversement corrélée à l'hématocrite (HT). Elle augmente exponentiellement quand l'hématocrite baisse (Cazzola *et al.*, 1997).

Premièrement, il permet d'évaluer les capacités de production résiduelle d'EPO des reins chez les patients en IRC. Deuxièmement en cas d'anémie, le dosage de l'EPO permet d'évaluer si la production de cette hormone est adaptée à la sévérité du phénomène et peut déterminer de l'efficacité de l'initiation d'un traitement par de l'IR recombinante. Finalement, une autre indication de ce dosage est le diagnostic différentiel des polyglobulies, où le dosage de l'EPO. Va permettre de différencier les polyglobulies à EPO élevées (polyglobulies secondaires) des polyglobulies à EPO basse (polyglobulies primaire, maladie de Vaquez) (Klein *et al.*, 2009).

B.VITAMINE D :

Elle considérée comme une véritable hormone ; le rein lui joue un rôle fondamental en la rendant biologiquement active la vitamine D₃ (cholécalférol).

Cette vitamine naturelle subit une première transformation métabolique au niveau du foie où elle est hydroxylée en position 25, créant le 25-hydroxyle de cholécalférol ou calcidiol (25OH D₃). Ce dernier est à son tour hydroxylé en position 1 par la zone corticale rénale, grâce à un enzyme, l' α -1hydroxylase, localisé dans les mitochondries des tubules proximaux. C'est ainsi que prend naissance le 1,25-déhydroxycholécalférol ou calcitriol [1,25(OH)₂D₃] qui est biologiquement la forme la plus active de la vitamine D.

Les actions du 1,25(OH)₂D₃ sont nombreuses, et s'exercent au niveau de différents organes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium, en favorisant la production d'une protéine capable de lier le calcium, en le transportant à travers la paroi intestinale.

Quant à l'action de la vitamine D sur l'os, elle et ses métabolites agissent de deux manières : indirectement en facilitant la réabsorption osseuse ostéo-clastique stimulée par la parathormone et directement en augmentant l'ostéolyse ostéocytaire.

Les effets du calcitriol sur le transport rénal du calcium et du phosphore ne sont pas encore bien définis. Les métabolites de la vitamine D semblent être capables d'accroître la réabsorption tubulaire du phosphore et d'en réduire l'excrétion (Catizone, 1999).

C.SYSTÈME RÉNINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTÉRONNE (SRAA) :

L'organisation de ce système fait intervenir un peptide effecteur, l'angiotensine II, généré dans la circulation par une cascade enzymatique ; celle-ci est initiée par la rénine synthétisée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire du rein clivant l'angiotensinogène d'origine hépatique en un décapeptide inactif, l'angiotensine I qui activé à son tour par l'enzyme de conversion conduira à l'angiotensine II.

La sécrétion de rénine est régulée de façon très fine ; quatre mécanismes jouent un rôle essentiel : la pression de perfusion rénale, la concentration en sodium maculaire, la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs β et le rétrocontrôle négatif par l'angiotensine II, La sécrétion de l'enzyme de conversion, au contraire, n'est pas régulée et ne catalyse donc pas une étape limitant de cette cascade protéolytique.

L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur grâce à son effet sur la mobilisation Du calcium intracellulaire. Il entraîne une augmentation des résistances périphériques. L'angiotensine II présente également un rôle inotrope et chronotrope positif. Enfin à plus long terme elle possède un effet trophique qui se manifeste au niveau cardiaque et vasculaire et qui au niveau des vaisseaux participe à l'augmentation des résistances observée dans tous les états où ce système est activé, comme par exemple l'hypertension réno-vasculaire (**Fouet, 1999**).

D.SYSTÈME DES PROSTAGLANDINES :

Les prostaglandines appartiennent à la famille des acides gras non saturés. Presque tous les tissus des mammifères sont en mesure de synthétiser ces substances. Leur synthèse commence par la transformation de phospholipides en acide arachidonique, sous l'action de l'enzyme phospholipase A2 (**Catizone, 1999**).

Les prostaglandines Synthétisées par le rein ont une action limitée à cet organe. Selon leur nature et leur localisation, elles auront des effets vasodilatateurs ou vasoconstricteurs de façon à maintenir en finalité le DFG et le débit sanguin rénal. Ce sont donc des modulateurs de la natriurèse et de la diurèse (**Fourcade et al., 2014**).

D. SYSTÈME KININE-KALLICREINE (KK):

La kallicroïne transforme le kininogène en bradykinine dont les effets sont d'inhiber la réabsorption sodée du tube collecteur (effet natriurétique) et d'engendrer une vasodilatation systémique ce système est normalement en contrôle. Permanent avec les SRAA qui a les effets opposés sur la natriurèse (**Fourcade et al., 2014**).

1.5.2. LES FONCTIONS EXOCRINES :

La fonction principale du rein est de réguler la composition des liquides corporels, et d'éliminer les produits cataboliques qui dérivent du métabolisme de tout l'organisme.

Pour assumer cette tâche vitale, le rein reçoit environ 20 - 25 % du sang pompé par le cœur en une minute, c'est à dire du débit cardiaque cette quantité correspond à environ 1000 -1500 ml / min de sang. Le rein n'utilise qu'une petite partie de cette quantité pour ses besoins métaboliques, comme le prouve la différence minimale de contenu en oxygène entre le sang artériel qui arrive au rein, et le sang veineux qui en sort.

Le sang afflue donc au rein en grande quantité pour j'être épuré l'urine se forme au moyen de trois procédés :

- a. La filtration glomérulaire.
- b. La réabsorption tubulaire d'eau et de solutés.
- c. La sécrétion tubulaire de certains solutés (*fig.08*) (Catizone, 1999).

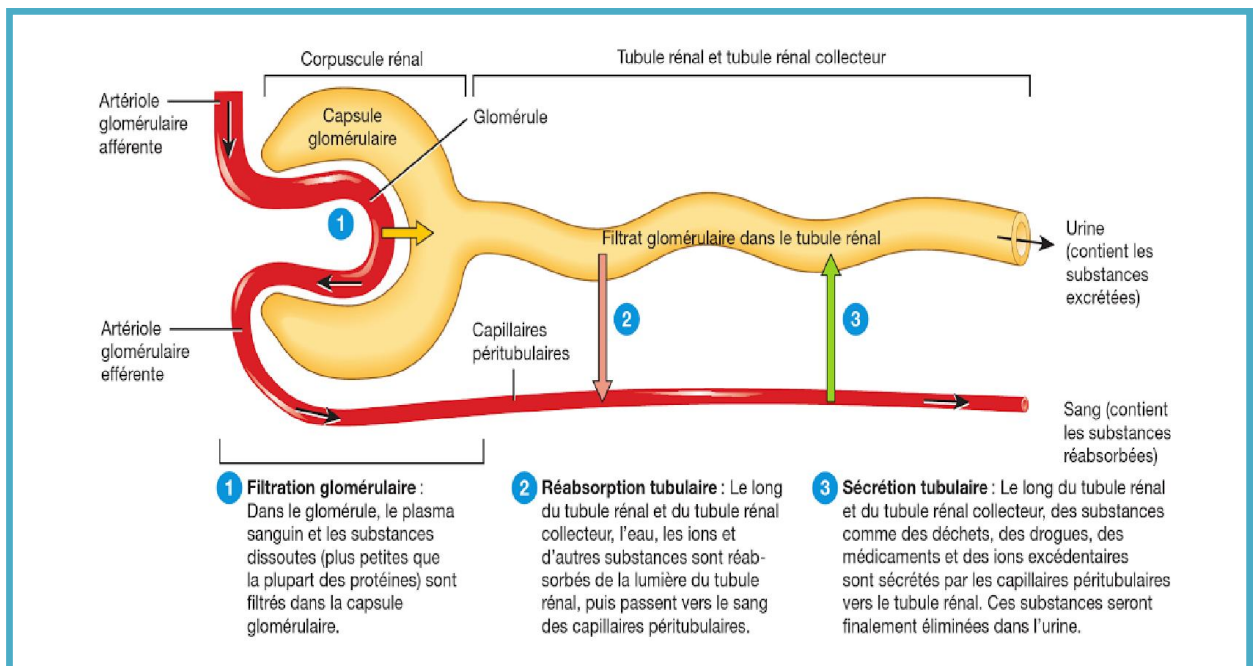


Figure 08: Vue d'ensemble des fonctions du néphron (Derrickson & Tortora, 2016).

A. LA FILTRATION GLOMERULAIRE:

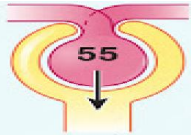
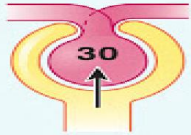

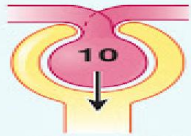
Ce procédé s'accomplit à travers la paroi des capillaires glomérulaires et consiste à soumettre à une ultrafiltration le sang qui arrive aux anses du glomérule, par le passage d'eau et de cristoïdes dans l'espace de Bowman. Une petite quantité de protéines aussi traverse le filtre

glomérulaire, mais n'apparaît pas dans les urines, car elle est presque entièrement réabsorbée au niveau tubulaire (Catizone, 1999).

L'ultrafiltration est produite par l'action combinée de force nature physique :

1. La **pression hydrostatique inter capillaire** (pression de filtration) qui a tendance à favoriser la filtration
2. La **pression osmotique ou oncotique** qui exercée par les protéines du sang qui pénètrent les capillaires glomérulaires, s'oppose à la filtration.
3. La **pression hydrostatique intra capsulaire** qui se trouvant dans la capsule de Bowman, a tendance elle aussi à s'opposées à la filtration.

Tableau 01: Forces en jeu dans la filtration glomérulaire (Sherwood, 2015).

Pression du capillaire glomérulaire	Favorise la filtration	
Pression colloïdale osmotique du plasma	S'oppose à la filtration	
Pression hydrostatique dans la capsule de Bowman	S'oppose à la filtration	
Pression nette de filtration (différence entre les pressions favorisant la filtration et s'y opposant)	Favorise la filtration	 $55 - (30 + 15) = 10$

- La combinaison de ces forces opposées provoque la pression réelle de filtration, qui est positive, à cause de la supériorité de la première sur les deux autres (Catizone, 1999; Moulin & Peraldi, 2016; Ader *et al.*, 2008).
- La pression hydrostatique inter capillaire est en effet le facteur principal qui régule la formation et le volume de la filtration glomérulaire. Elle dépend de la pression artérielle

systemique et des résistances des artérioles afférentes et efférentes du glomérule, dont la constriction ou la dilatation, a tendance à modifier la pression de filtration glomérulaire.

- Les modifications des artérioles afférentes et efférentes peuvent maintenir un flux sanguin rénal et un volume de filtration glomérulaire constants, même en présence d'amples oscillations de la pression artérielle systémique. On peut donc dire qu'il existe une véritable autorégulation, grâce aux variations du tonus des artérioles. Il va sans dire que cette régulation est exercée sans dépasser certaines limites. En effet, lorsque la pression artérielle systémique descend en dessous de 80 mm Hg, il se produit une chute de la pression hydrostatique dans les capillaires glomérulaires, et par conséquent, une chute de la filtration glomérulaire.

- l'augmentation de la pression intra-capsulaire à la suite d'une obstruction des voies d'excrétion urinaires. Peut elle aussi déterminer une réduction ou l'annulation de la filtration glomérulaire.

- Le liquide filtré à la suite du concours des forces indiquées ci-dessus prend le nom d'urine primitive (**fig. 09**) et correspond à environ 120 ml / min et donc à plus de 170 litre en 24 heures.

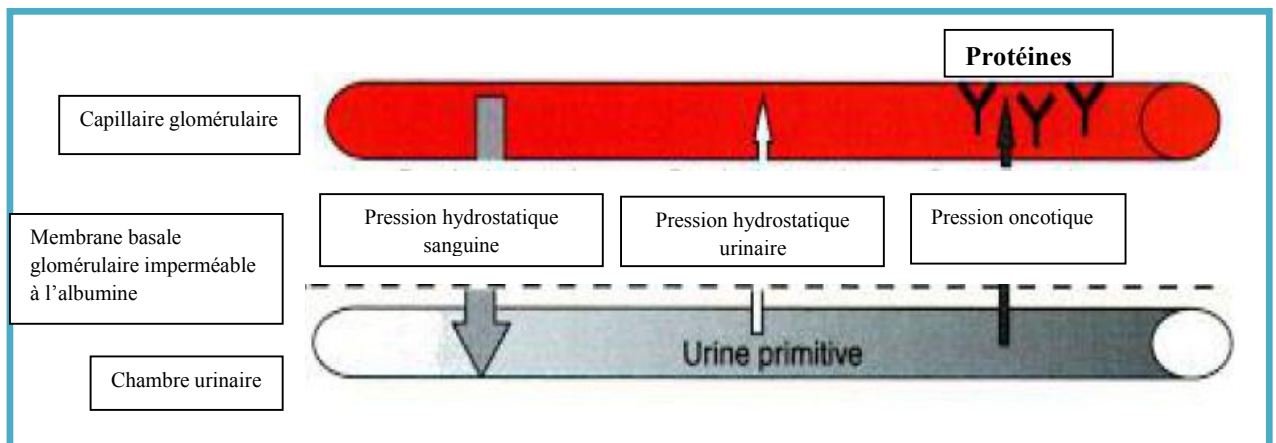


Figure 09 : Filtration glomérulaire (Housset *et al.*, 2012).

La pré-urine est constituée de tous les composants plasmatiques, exception faite des protéines (nous avons déjà dit qu'une infime quantité d'entre elles passe le filtre glomérulaire, mais est ensuite réabsorbée au niveau tubulaire). Certaines de ces substances subissent un processus de réabsorption le long du tubule, alors que d'autres parcourent la lumière tubulaire sans subir de modifications et apparaissent entièrement dans les urines.

- Du point de vue pratique, certaines substances sont utiles (comme l'inuline, le mannitol, le thiosulfate), étrangères à l'organisme, qui présentent la caractéristique d'être filtrées par le

glomérule, et de traverser le tubule sans subir de modifications. L'élimination de ces substances est donc directement proportionnelle à la quantité de plasma filtré. C'est-à dire que l'on peut calculer leur clairance rénale, si l'on connaît l'élimination urinaire /min et leur concentration plasmatique.

- La clairance d'une substance est le volume de plasma épuré de cette substance par minute par les reins.

- Pour ces substances qui ne sont ni sécrétées ni réabsorbées par les tubules la clairance correspond au débit de filtration glomérulaire. La formule qui permet de calculer ce paramètre est :

$$FG = (U \times V) : P$$

- **FG** : débit de filtration glomérulaire ou clairance de la substance considérée, en ml / min.
- **U** : concentration urinaire en mg / ml de la substance en elle-même.
- **V** : volume urinaire en ml / min.
- **P** : concentration plasmatique en mg /ml de la substance.

En confrontant la clairance d'une substance donnée avec celle d'une substance n'étant ni sécrétée ni réabsorbé, comme l'inuline, il sera possible d'établir si elle est sécrétée ou réabsorbée au niveau du tubule. Si elle est sécrétée, la valeur U dans la formule mentionnée ci-dessus, est élevée et par conséquent, la clairance de la substance en examen est supérieure à celle de l'inuline, si au contraire elle est réabsorbée, la valeur de U est basse, et par conséquent, la clairance de la substance est inférieure à celle de l'inuline.

Dans la pratique clinique, afin d'éviter l'introduction de substance exogènes, le débit de filtration glomérulaire est mesuré en calculant la clairance de la créatinine endogène. En fait cette substance est dans de faibles proportions sécrétée par le tubule, sa clairance est donc légèrement supérieure a celle de l'inuline (**Catizone, 1999**).

Clairance de la créatinine endogène : très utilisée en pratique clinique elle est mesurée sur 24 heures en hydratant le sujet. La créatinine endogène est un métabolite du phosphogène musculaire dont la concentration plasmatique et peu influencée par les apports protidiques (contrairement à l'urée).

- Son élimination est exclusivement rénale, par la FG et pour une très faible fraction par sécrétion tubulaire (**ARDTAN, 1992 ; Ader et al., 2008**).

B. LA REABSORPTION TUBULAIRE:

La réabsorption tubulaire -le retour à la circulation sanguine de la majeure partie de l'eau filtrée et de nombreux solutés- constitue la deuxième fonction fondamentale des néphrons et des tubules rénaux collecteurs (**fig.10**). Le filtrat prend le nom de fluide tubulaire quand il entre dans le tubule contourné proximale. En raison de la réabsorption et de la sécrétion, la composition du fluide change pendant son passage dans le tubule du néphron et le tubule collecteur. Normalement, environ 99% des 180 ml d'eau du filtrat glomérulaire sont réabsorbés. Seulement 1% quitte le corps dans l'urine, ce qui correspond à une excrétion quotidienne de 1 à 2 L.

▪ La réabsorption est assurée par les cellules épithéliales du tubule rénal et du tubule rénal collecteur. Une partie des solutés est réabsorbée par diffusion, un processus passif ; d'autres retournent dans le sang par transport actif. C'est surtout dans les cellules du tubule contourné proximal que se déroule la réabsorption : 65% de l'eau filtrée, 100% du glucose et des acides aminés du filtrat et de grandes quantités d'ions tels que le sodium (Na^+), le potassium (K^+), le chlorure (Cl^-), le bicarbonate (HCO_3^-), le calcium (Ca^{2+}) et le magnésium (Mg^{2+}).

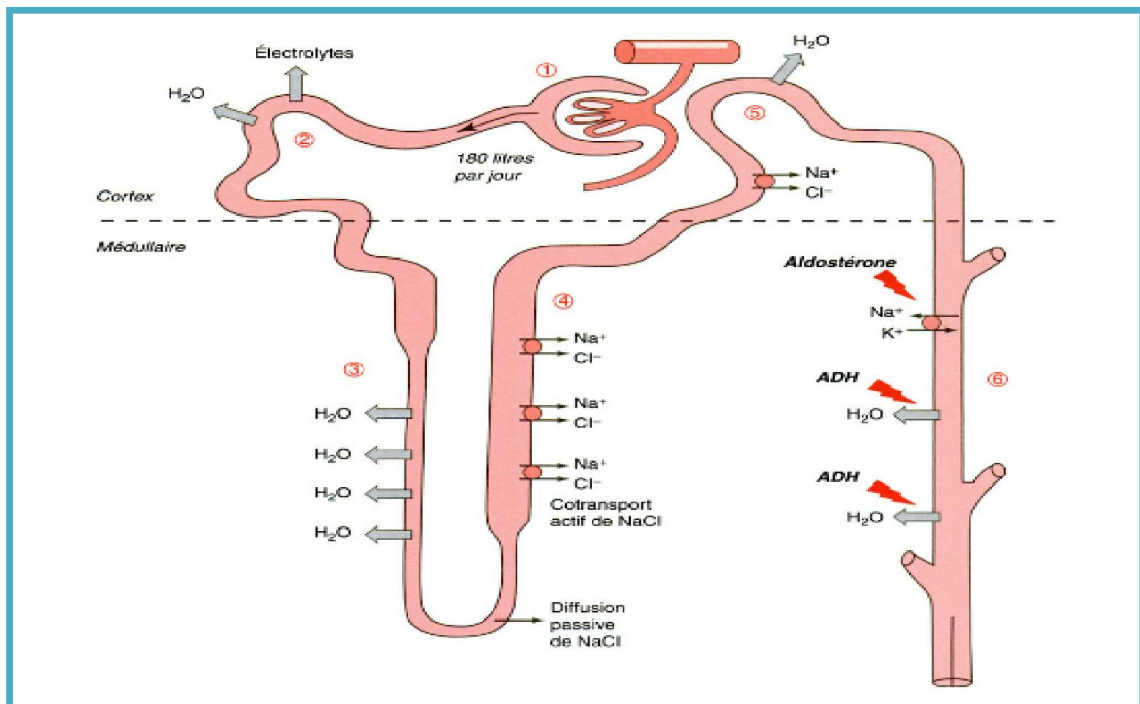


Figure 10 : La sécrétion et réabsorption tubulaire (**Housset et al., 2012**).

(1) glomérule, (2) tube contourné proximale, (3) branche descendante de Henlé, (4) branche ascendante de Henlé, (5) tube contourné distal, (6) tube collecteur

▪ La réabsorption des solutés favorise également celle de l'eau de la manière suivante. Le déplacement des solutés vers les capillaires péri tubules diminue la concentration des solutés dans le fluide tubulaire, mais augmente celle dans les capillaires. Par conséquent, l'eau est attirée par osmose dans ces derniers. Les cellules situées plus en aval dans le tubule contourné proximal parachèvent la réabsorption en fonction des besoins, et ce afin de maintenir l'équilibre homéostatique de l'eau et des ions. Afin de mieux comprendre l'ampleur de la réabsorption tubulaire, reportez vous au tableau (2), qui compare les quantités de substances filtrées, puis réabsorbées (Derrickson & Tortora., 2016).

Tableau 02 : Quantités transportées quelques exemples (Moulin & Peraldi, 2016)

	Q filtrée par jour	Q réabsorbée par jour
Eau	180 L	179 L
Na	140 m Eq x 180 = 25200 m Eq	25100 m Eq (= 99.5 %) (apports de 100 m mol / j)
Glucose	150 g	150 g
Bicarbonates	3600 m Eq	3600 m Eq

C. LA SECRETION TUBULAIRE:

La troisième fonction des néphrons et des tubules collecteurs est la sécrétion tubulaire (*fig.10*), c'est-à-dire le transfert dans le fluide tubulaire de substances présentes dans le sang et les cellules des tubules. Comme la réabsorption, la sécrétion s'effectue le long des tubules rénaux et des tubules rénaux collecteurs par diffusion passive ou transport actif. Les substances sécrétées sont notamment les ions hydrogène (H^+), potassium (K^+) et ammonium (NH_4^+), l'urée, la créatinine (déchet de créatine produit dans les myocytes) et certains médicaments, dont la pénicilline. La sécrétion tubulaire permet d'éliminer ces substances de l'organisme. Nous avons vu que lorsque les cellules utilisent les acides aminés à des fins énergétiques, elles produisent de l'ammoniac, un déchet toxique. Les hépatocytes convertissent une grande partie de l'ammoniac en urée, un composé moins nocif, une très petite quantité d'urée et d'ammoniac est éliminée dans la sueur, mais c'est l'urine qui en excrète la majeure partie. Ces déchets azotés passent dans le filtrat glomérulaire et sont sécrétés dans le fluide tubulaire par les cellules du tubule contourné proximal. Au seuil de la mort certaines personnes dégagent une odeur d'ammoniac par ce que cette substance s'accumule en raison de l'insuffisance rénale.

▪ La sécrétion des ions K^+ excédentaires qui doivent être éliminés dans l'urine est également très importante. Elle est effectuée par les cellules des tubules et varie en fonction de l'apport alimentaire de potassium. Elle vise à maintenir une concentration stable d'ions K^+ dans les liquides de l'organisme (**Derrickson & Tortora, 2016**).

I. 6. PATHOLOGIE RENALE:

Les reins ont de nombreuses fonctions dans l'organisme, les deux principales sont d'éliminer les produits toxiques du corps grâce à la production d'urine, et produire des hormones. Cependant, le rein peut souffrir de différentes maladies, le plus grave bien sur est quand les fonctions des reins sont altérées de façon irréversible en cas d'IRC.

Les reins peuvent être touchés par différentes affections de types inflammatoire, infectieux (comme une pyélonéphrite) métabolique (comme un calcul rénal) ou encore tumoral (bénin ou cancéreux) (**Evrard, 2014**).

- La pyélonéphrite chronique : est définie comme une infection du rein secondaire à la présence anormale d'une bactérie, est la conséquence d'une contamination réalisée à partir des urines de la vessie. Cette maladie touche plus particulièrement la femme.
- Maladie polykystose rénale : maladie héréditaire causée par la croissance d'un ou de plusieurs kystes sur la surface du rein. La sévérité de la maladie est très variable d'un sujet à l'autre, pouvant dans certains cas passer totalement inaperçue et n'entraîner que peu ou pas de retentissements sur la fonction rénale.
- La glomérulonéphrite : survient lorsque les petits vaisseaux du glomérule du rein sont victimes d'inflammation, ils s'obstruent se gonflent jusqu'à prendre toute la place à l'intérieure de la capsule et sont alors sous une pression telle qu'ils bouchent et cela même à la mort du glomérule. On distingue les glomérulonéphrites primitive et secondaire (**Lacroix, 2001**).
- Des reins en fer à cheval : sont soudés l'un à l'autre avec leur pôle inférieure au dessous du rachis et contiennent deux ou plus pelvis rénaux. en cas de rein ectopique, la mobilité de l'organe est anormalement augmentée : en position debout, le rein glisse dans sa loge adipeuse vers le bas jusque dans le bassin. Cette variante de la normale n'a un caractère pathologique qu'en cas de coudure de l'uretère qui empêche l'urine de s'écouler en position debout.

- L'agénésie rénale: caractérisée par l'absence d'un rein. Dans 80% des cas, une absence de canaux urinaires et de vaisseaux rénaux sont décelés du même côté. Le rein opposé a ainsi augmenté de volume dès la naissance, par compensation.

- L'aplasie rénale: caractérisée par l'absence totale de structure rénale normale, qui est remplacée par une formation tissulaire embryonnaire mal différenciée et non fonctionnelle **(Lacroix, 2001)**.

- Le rein surnuméraire: il s'agit d'un petit rein supplémentaire situé en dessous d'un rein Normal. Ce rein est en général fonctionnel, son canal urinaire est relié à l'uretère du rein au dessus de lui.

- L'ectopie rénale: au cours du développement embryonnaire, des anomalies de positionnement du rein peuvent se produire. À la naissance, le ou les reins se trouveront en position anormale position thoracique, lombaire ou pelvienne) **(Lacroix, 2001)**.

- Signes d'une défaillance rénale d'origine glomérulaire: l'urine primaire ne contient normalement pas de protéines dans les urines (protéinurie) est donc toujours le signe d'un trouble de ce système de filtration du plasma, par exemple du fait d'une inflammation (glomérulonéphrite) ou d'une complication rénale d'un diabète sucré **(Schwegler & Lucius, 2013)**.

CHAPITRE : II

II. L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

1. DÉFINITION :

L'IRC est la résultante de la perte progressive des fonctions des reins. Elle est la conséquence commune de la réduction du parenchyme rénal fonctionnel au cours de maladies très diverses affectant les reins ou les voies excrétrices (**Jungers et al., 2011**).

L'IRC se définit par une diminution prolongée souvent définitive des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie et de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine. Quelque soit le mécanisme initial de la néphropathie.

L'IRC aboutit inexorablement au stade d'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une épuration extra-rénale (EER) par l'hémodialyse (HD) ou dialyse péritonéale (DP) ou par transplantation rénale (**Hannedouche et al., 2005**).

2. CLASSIFICATION DES DIFFÉRENTS STADES DE L'IRC :

L'IRC est divisée en plusieurs stades, sur la base du débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé à partir de la clairance calculée. En effet il existe plusieurs classifications.

L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) en France, définit 4 stades (**Tableau 3**).

La classification internationale (KDOQI) (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) en 2005 comprend 5 stades (**Tableau 4**). La seule différence avec la classification précédente concerne le premier stade (**Société Néphrologie, 2009 ; KDOQI, 2003**).

Tableau 03 : classification de la maladie rénale chronique et de la sévérité de L'IRC selon L'ANAES (**National kidney foundation, 2002 ; Moulin & Peraldi, 2012**).

Stades	Définition	DFG (ml / min /1.73 m ²)
1	MRC avec DFG $\geq 60^*$	≥ 60
2	IRC modérée	$30 \geq \text{DFG} \geq 59$
3	IRC sévère	$15 \geq \text{DFG} \geq 29$
4	IR terminale	≤ 15

*anomalies rénales biologique et/ou histologiques et /ou morphologiques.

Tableau04 : classification de la maladie rénale selon KDOQI (National kidney foundation, 2002).

Stades	Définition	DFG (ml /min /1.73 m2
1	Atteinte rénale sans IRC	≥ 60 + souffrance rénale
2	IR légère	60- 89 + souffrances rénales
3	IR modérée	$59 \geq \text{DFG} \geq 30$
4	IR sévère	$15 \geq \text{DFG} \geq 29$
5	IR terminale	≤ 15

L'intérêt de cette classification en stades est qu'à chaque stade correspond une prise en charge Spécifique (Tableau05) (Société Néphrologie, 2009 ; Moulin& Peraldi, 2012).

Stades	Conduite à tenir
1 et 2	<ul style="list-style-type: none"> - diagnostic étiologique et traitement - Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque). - Eviction des substances néphrotoxiques. - Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires. - Prise en charge des comorbidités.
3	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées. - Préservation du capital veineux pour les futurs abords vasculaires. - Vaccination contre le virus de l'hépatite B.
4	-Préparation au traitement de suppléance.
5	<ul style="list-style-type: none"> - Inscription au traitement sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle possible. - Traitement de suppléance par dialyse.

L'évolution de l'insuffisance rénale chronique d'un stade à un autre se fait de façon progressive et silencieuse, ce qui explique le nombre important de patients qui arrivent au stade terminal nécessitant par la suite un traitement de suppléance. D'après cette classification nous soulignons l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et intérêt de la surveillance à une période débutante pour prolonger le délai de passage au stade de l'insuffisance rénale terminale. La vitesse de progression de L'IRC est très variable elle dépend essentiellement :

- Du potentiel évolutif de la maladie rénale et l'efficacité au non des thérapeutiques à visées étiologique.
- De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce.
- Des facteurs génétiques et environnementaux (**Mignon, 2003**).

3. DÉTERMINATION ET ÉVALUATION DE LA FONCTION RÉNAL :

La fonction rénale est appréciée par l'évaluation du débit de filtration glomérulaire. Le DFG n'est pas directement mesuré mais estimé par différents formules.

3.1. Estimations de débit de filtration glomérulaire :

Les méthodes de mesure du DFG faisant appel à un traceur exogène comme l'inuline ou des traceurs isotopiques ($^{51}\text{Cr-EDTA}$, iohexol, iothalamate) est la manière la plus précise pour estimer la fonction rénale. Tout fois ces techniques sont difficiles à réaliser en pratique clinique et à réserver pour des protocoles d'étude ou des cas difficiles (dénutrition, bilan pré transplantation chez patient cirrhotiques).

On utilise donc une substance endogène, la créatinine pour estimer le GFR en effet cette molécule est filtrée par les glomérules et n'est que peu sécrétée (7-10 %) par les tubules rénaux. sa clairance représente la filtration glomérulaire.

Il faut ce pendant garder quelques élément en tête premièrement on surestime constamment le GFR d'environ 7 à 10% pour des valeurs normales et d'environ 100% pour des valeurs basses de GFR. Deuxièmement la créatinine est produite par le métabolisme musculaire à partir de la créatine, le taux de créatine doit être interprété en fonction de l'âge, masse musculaire, troisièmement le taux de créatinine est influencé par le volume de distribution et les patients en surcharge volumique ont tendance à avoir des valeurs de créatinine plus basses, en fin certains médicaments (cimétidine, triméthoprime) inhibent la sécrétion tubulaire de la créatinine et augmentent son taux sanguin sans changement du GFR (**Bourquin et al., 2006**).

3.1.1 .Formules d'estimation de DFG :

Le taux de filtration glomérulaire peut être estimé à partir de la valeur de la créatinine sérique en utilisant des équations qui prennent en compte l'âge, le sexe, la race et le poids ; ces deux équations sont :

A.L'équation de Cockcroft-Gault :

La formule de Cockcroft-Gault a été décrite en 1976 à partir de 249 hommes hospitalisés. Elle utilise la créatininémie ainsi que l'âge, le poids et le sexe du sujet comme indicateurs de masse musculaire (**Cockcroft & Gault, 1976**).

- Une simple formule de calcul après le dosage de la créatininémie.
- Pas de risque de recueil urinaire incorrect.
- meilleure corrélation avec la filtration glomérulaire.

Formule de Cockcroft et Gault

Avec la créatininémie exprimé en mg / l :

Chez l'homme :

$$\text{DFG (ml / min)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / 7.2 \times \text{créatininémie en mg / l}]$$

Chez la femme :

$$\text{DFG (ml / min)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / 7.2 \times \text{créatininémie en mg / l}] \times 0.85$$

Avec la créatininémie exprimé en $\mu\text{mol / l}$:

$$\text{DFG (ml / min)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / \text{créatininémie en } \mu\text{mol / l}] \times k$$

Avec $k = 1.23$ pour les hommes.

$K = 1.04$ pour les femmes.

Poids en kg, âge en années (**Tsinalis & Binet, 2006**).

La formule de Cockcroft et Gault permet de :

- confirmer le diagnostic d'une IR en cas de doute.
- Préciser le degré d'insuffisance rénale.
- Adapter la posologie des médicaments qui sont éliminés par les reins.

Cas particuliers : Dans tous les cas suivants, la performance de calcul de Cockcroft et Gault n'est pas validée ou d'interprétation difficile une mesure du débit de filtration glomérulaire peut alors s'avérer nécessaire (clairance de créatinine sur les urines de 24 h).

- Enfants.

- Femme enceintes.
- Personnes âgées de plus de 80 ans.
- Chez l'obèse et le très maigre (la normalisation à la surface corporelle améliore la précision du résultat mais nécessite la connaissance de la taille du sujet).
- En cas de cirrhose décompensée avec ascite.
- Quand la production endogène de créatinine peut être modifiée :
 - ✓ Dénutrition sévère, nutrition parentérale prolongée.
 - ✓ Augmentation ou diminution de la masse musculaire, quelle que soit l'étiologie (corticothérapie, maladies musculaires squelettiques).
 - ✓ Dans le cadre du suivi d'administration au long cours de médicaments potentiellement néphrotoxiques (**l'assurance maladie, 2003**).

B. L'équation MDRD :

La MDRD (Modification of Diet in renal Disease) proposé en 2000 par LEVEY ; est une autre méthode pour estimer la filtration glomérulaire. Il est préférable de l'utiliser chez les personnes âgées (**Levey *et al.*, 2006**).

Formule MDRD simplifiée :

$$\text{DFG (ml / min)} = 186.3 \times [\text{créatininémie } (\mu \text{ mol / L})^{-1.1547}] \times \text{âge}^{-0.203}$$

x 0.742 pour les femmes.

x 1.212 pour les sujets de race noire.

La formule de MDRD (quatre variable) manquerait de précision à des valeurs au délai de 60 ml / min 1.73 m² (**Charrière *et al.*, 2009**).

Caractéristiques : MDRD ne s'applique pas la population sans IRC aux jeunes patients avec diabète de type 01 sans micro albuminurie ou aux personnes sélectionnées pour un don de rein. Non validée chez les > 85 ans (**Audet *et al.*, 2014**).

4. LES SYMPTÔMES DE L'IRC:

L'IRC peut être présente pendant des années avant que des symptômes soient perceptibles. Si le médecin soupçonne la survenue probable d'une IR, il essaiera de la dépister précocement en prescrivant régulièrement des analyses de sang et d'urine. Faute de surveillance régulière, les symptômes peuvent passer inaperçus jusqu'à ce que les reins soient déjà endommagés. Certains

symptômes, comme la fatigue, peuvent être présents depuis longtemps, mais comme ils s'installent graduellement, on ne les remarque pas ou ne voit pas de rapport avec une insuffisance rénale (Canoe, 1995). Certains signes ou symptômes sont plus évidents notamment :

D'autres symptômes sont moins évidents, mais résultent directement de l'incapacité des reins à éliminer de l'organisme les déchets et l'excès de liquide :

- Les paupières bouffies, une enflure des mains et des pieds (symptômes appelé œdème).
- Une pression artérielle élevée, Un essoufflement.
- La soif, Un gout désagréable dans la bouche ou une mauvaise haleine.
- Une perte de poids, Une importante fatigue, Une perte d'appétit.
- La peau de couleur brun-jaunâtre
- La nausée et des vomissements (un symptôme rencontré).
- Une démangeaison.

À mesure que L'IRC s'aggrave et que les toxines s'accumulent dans l'organisme, des convulsions et une confusion mentale peuvent se produire.

Apprendre qu'on est atteint d'IRC peut être très effrayant.

Le pronostic dépend cependant de l'affection qui provoque l'IRC de l'ampleur des atteintes rénales et des complications coexistantes s'il y a lieu.

Voici quelques unes des complications possibles :

- Une anémie, De l'hypertension.
- Une augmentation du risque de saignements.
- Une susceptibilité accrue aux infections.
- Une accumulation de liquides (œdème), Une déshydratation.
- Une augmentation de la fragilité osseuse.
- La malnutrition, Des crises convulsives.
- Des anomalies minérales (hypercalcémie (un taux élevé de calcium dans le sang) ou (une hyperphosphatémie (un taux élevé de phosphate dans le sang)) (Canoe, 1995).

5. LES PRINCIPALES CAUSES DE L'IRC SONT :

- Néphropathies vasculaires et hypertensives, Néphropathies diabétiques.
- Glomérulonéphrite chronique.
- Néphropathies héréditaires (essentiellement polykystose rénale autosomique dominante).
- Néphropathies interstitielles chroniques, Néphropathies diverse, Néphropathies d'origine indéterminée (**Moulin & Peraldi, 2007 ; Prundhomme, 2008**).

6. LES FACTEURS DE RISQUES DE L'IRC :

Le risque de présenter une IRC est favorisé par un ensemble de facteurs intervenant lors des différents stades évolutifs de la maladie rénale chronique, on peut distinguer :

- l'existence antécédente familiale de néphropathie de MRC (polykystose rénale).
- Diabète, glycémie élevée, Hypertension artérielle, pression artérielle élevée.
- les infections urinaires récidivantes, les calculs urinaires récidivants et les obstacles chronique sur les voies excrétrices par atteinte néphrétique ascendante.
- l'existence de maladie auto-immune, l'exposition à des substances néphrotoxique (**Champs et al., 2011 ; Moulin & Peraldi, 2016**). petite poids de naissance, diminution de masse rénale, âge élevée, infection systémiques, obstructions.
- protéinurie importante, Dyslipidémie, Tabagisme.
- médicaments néphrotoxiques non diabétiques se sont des facteurs de progression qui sont susceptibles d'aggraver dommage rénale et d'accélérer le déclin de la fonction rénale. ils sont modifiables par une prise en charge (**Brel, 1977**).

7. LES EXAMENS RÉNAUX DE L'IRC :

La première étape du bilan urinaire peut être à bandelette urinaire qui permet de dépister notamment la présence microscopique de GR, de GB ou de protéine dans les urines. Elle permettra aussi de doser le pH urinaire, les nitrites évocateurs d'une infection ainsi que le sucre (glucose) et les corps cétoniques utiles pour le dépistage et le suivi des personnes diabétiques. Les résultats de ce test n'ont pas une fiabilité à 100%, ils indiquent simplement une anomalie potentielle qu'il faudra confirmer en faisant des examens complémentaires (**Bodin, 2011**).

7.1. L'examen sanguin :

✚ **l'urée** : est un déchet transporté par le sang. Il doit être éliminé par les reins, une augmentation de son taux sanguin montre que les reins ne font pas bien leur travail (**Bodin,**

2011). Le niveau d'urée dans le plasma dépend de la balance entre la production et l'excrétion rénale. L'urée constitue un marqueur imparfait de filtration glomérulaire et des discordances entre urée et créatinine sont fréquemment observées.

Le dosage de l'urée dans les urines complète l'exploration de la fonction rénale et permet éventuellement d'estimer l'apporte alimentaire en protéines (**CHU de Liège, 2006**).

✚ **La créatinine** : à l'état normal, la créatinine est éliminée par le rein lors d'une IR. Son élimination devient insuffisante, entraînant une élévation de son taux dans le sang. Son dosage est le moyen le plus simple pour évaluer le degré d'IR (**Olmer, 2003**).

7.2. L'examen urinaire :

✚ **la protéinurie** : la protéinurie a été associée à une progression plus rapide de l'insuffisance rénale chronique et à de plus grandes probabilités de développer une insuffisance rénale chronique terminale. La protéinurie est un «multiplicateur» du risque puisqu'elle a été associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire.

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique avec protéinurie peut être utile pour identifier le sous-groupe de patients qui sont le plus à risque de complications (**la fondation pour l'éducation médicale continue, 2011**).

✚ **L'albumine** : est une protéine plasmatique synthétisée par le foie, il est la protéine urinaire la plus étudiée en médecine humaine ; son utilité clinique comme marqueur diagnostique et pronostique dans des contextes variés d'IRA et chronique a été démontrée cependant, la mesure de l'albuminurie manque de spécificité et son interprétation est délicate, elle peut notamment être utilisée comme marqueur de risque cardiovasculaire (**Xie et al., 2013**).

✚ **L'ionogramme urinaire** :

Sodium : est un élément minéral très présent dans l'organisme, notamment dans le plasma. Il est apporté par l'alimentation sous forme de chlorure de sodium (le sel). Une hyponatrémie peut s'observer lors d'une IR (**Rouquette, 2002**).

Son dosage sanguin et urinaire fait partie du dépistage et la surveillance de l'équilibre acido-basique des états d'hydratation de certaines pathologies, essentiellement rénales et hépatiques (**CHU de Liège, 2006**).

Potassium : est un minéral essentiel qui assure plusieurs fonctions vitales dans l'organisme. Il permet le bon fonctionnement de la fonction rénale. Une hyperkaliémie peut être causée par une IR avancée (**Rouquette, 2002**).

Calcium : la calcémie est essentiellement régulée par plusieurs hormones :

- la parathormone (PTH) qui est sécrétée par les glandes parathyroïdes lorsque les taux plasmatique de calcium libre deviennent trop faibles. Elle agit sur l'os et le rein tend ainsi à augmenter la calcémie et à diminuer la phosphatémie.
- La 1.25.dihydroxycholécalférol qui est formé à partir de la VIT D par hydroxylation dans le foie et dans le rein, maintient l'absorption intestinale du calcium.
- la calcitonine qui favorise le dépôt de calcium sur l'os et inhibe la résorption tubulaire.

Glucose : le glucose est le principal monosaccharide dans le sang. Pour les personnes diabétiques, la glycémie doit être stabilisée dans des limites proches de la normale.

Phosphate : l'élimination du phosphore dans les urines est très dépendante de l'alimentation et des sécrétions d'hormones des parathyroïdes et de la glande corticosurrénale. La phosphaturie ou taux de phosphate dans les urines est donc très variables d'un individu à l'autre.

Une augmentation de la concentration des phosphates dans les urines ou hyper phosphaturie reflète le plus souvent une anomalie rénale.

Ce dosage est utilisé dans l'exploration de certains troubles du rein (entraînant des pertes de phosphates dans les urines) et surtout pour étudier le fonctionnement des parathyroïdes lorsque l'on en suspecte une anomalie. Il est aussi utilisé pour l'exploration des troubles osseux (Emile, 2007).

✚ **Acide urique :** l'acide urique est un déchet métabolique provenant de la dégradation des cellules mortes, mais aussi du produit de la digestion de certains aliments telle que les abats. L'évaluation du taux d'acide urique est souvent préconisée pour diagnostiquer la goutte et de nombreuses autres pathologies. Aussi c'est un produit de la dégradation des acides nucléiques (ARN-ADN) et des purines, l'acide urique est naturellement évacué par la voie urinaire.

Un taux d'acide urique supérieure à 80 mg / l est qualifié d'hyper uricémie dans ce cas-là, le médecin pourra en fonction des signes clinique présenté orienter ses investigations vers les pathologies suivantes : la goutte, diabète, la leucémie, les calculs rénaux (Denis, 2017).

✚ **Analyse du pH dans les urines:** l'analyse du pH dans les urines va indiquer le degré d'acidité ou de basicité (alcalinité) des urines à partir d'un simple examen indolore des urines, votre régime alimentaire; ainsi que les médicaments que vous prenez sont susceptible

d'affecter le taux d'acidité ou de basicité de vos urines. Si par exemples résultats sont trop élevés ou trop faibles, ils sont susceptibles d'indiquer que votre organisme va former des calculs rénaux (sont des petites masses de minéraux qui peuvent s'accumuler dans les reins et provoquer des douleurs). Un pH urinaire supérieur à la normale est susceptible d'indiquer :

- une aspiration gastrique qui élimine les acides de l'estomac.
- une insuffisance rénale.
- une obstruction pylorique.
- une infection des voies urinaires (Nall, 2012).

7.3. L'examen médical :

✚ **L'échographie rénale :** l'échographie est un examen simple, utile, rapide et sans danger pour le patient et qui fournit certaines informations comme la taille des reins, la présence de kystes ou de tumeurs. L'échographie permet également de détecter les obstacles sur les voies urinaires, (Reins, uretères ou vessie). En cas d'insuffisance rénale chronique, les reins sont souvent de petite taille (Niang *et al.*, 2015 ; La fondation pour l'éducation médicale continue, 2011).

✚ **La biopsie du rein :** consiste à prélever de petits échantillons du tissu rénal afin de les examiner au microscope. Cet examen est parfois requis afin d'établir la cause exacte de l'affection rénale et de prescrire le traitement adéquat (Delforges *et al.*, 2003).

8. LES COMPLICATIONS DE L'IRC :

8.1. L'hypertension artérielle(HTA) :

Est à la fois une complication fréquente et une cause d'aggravations de L' IRC, elle doit de ce fait être traitée énergiquement. Les HTA des IRC sont souvent sévères nécessitant une poly médication faite d anti hypertenseurs de classes différentes et synergiques.

La maîtrise de L'HTA est essentielle pour freiner l'évolutivité de L'IRC. L'HTA non contrôlée favorise, outre la dégradation de la fonction rénale, la survenue de complication cardiovasculaire et neurologique propres.

Un grand nombre de L'HTA sont rénines dépendantes, justifiant l'utilisation d'IEC à posologie toute fois diminuées ; du fait de leur voie d'élimination rénale et de leur néphrotoxicité potentielle comme de leur effet hyper-kaliémiant ; ils seront prescrits après s'être assuré de l'absence de sténose artérielle rénale, d'artérite intra rénale ou de sclérose importante des artères

intra rénales, traduites par une augmentation de l'index de pour celot (= résistances intra rénales élevées) à l'écho-doppler rénal (Moulin & Peraldi, 2012).

8.2. Les complications cardiaques :

❖ **La maladie coronarienne :** est fréquente au cours de l'IRC, favorisée ou aggravée par l'HTA et les troubles lipidiques. Le tabagisme, une intolérance glucidique ou un diabète, ainsi que l'hyperlipidémie prolongée des syndromes néphrotiques sont les autres facteurs favorisant l'athéroxlérose coronarienne, l'artérite coronaire est de mauvais pronostic lors de la mise en hémodialyse. Elle contribue à réduire l'espérance de vie des malades de façon très significative (Moulin & Peraldie, 2012).

❖ **La péricardite :** en effet, on constatait la péricardite au stade terminal de l'évolution chez les malades. Souvent déjà comateux et au dessus de toutes possibilités thérapeutiques. La fréquence de ces péricardites a considérablement diminué actuellement grâce à la mise en œuvre précoce du traitement substitutif de l'IRC et aux précautions destinées à éviter toute surcharge hydrosodée chez ces malades.

Néanmoins, quelques péricardites sont encore constatées, en cas d'IRC. Méconnues ou négligées ou chez des malades en hémodialyse chronique, mais insuffisamment dialysés.

-La péricardite peut être sèche, entraînant des douleurs thoraciques et un frottement péricardique, en générale facilement audible. Le plus souvent, survient un épanchement séro-fibrineux ou hémorragique avec gros cœur radiologique, modifications électro-cardiographiques typique. Le risque d'un syndrome de tamponnade peut justifier l'évacuation d'urgence de l'épanchement (Amiel *et al.*, 1988).

8.3. Les désordres hydro-électrolytiques :

Les troubles du bilan du sel, de l'eau et du potassium sont en générale tardifs car les néphrons restants sont capables d'augmenter leur fonction d'excrétion.

❖ **L'hyperkaliémie :** est une complication fréquente de l'IRC, elle est le plus souvent chronique et bien tolérée ; elle est prévenue par le retrait des aliments riches en potassium et la prise éventuelle de résines échangeuses d'ions (kayexalate®).

En présence de toute hyperkaliémie, un ECG (électrocardiogramme) doit être réalisé ; l'absence de retentissement électro-cardiographique authentifie la bonne tolérance de l'hyperkaliémie chronique.

❖ **L'acidose métabolique :** Est une conséquence de la diminution de la capacité d'excrétion rénale des ions H^+ , elle majore les risque de l'hyperkaliémie, elle impose

l'appréciation de la valeur du pH plasmatique lorsqu'elle est importante (reverse alcaline <15 mEq /l) (Moulin & Peraldi, 2012 ; Rostoker & Colombel, 1997).

8.4. Les trouble du métabolisme phosphocalcique et osseux :

L'IRC est à l'origine d'une maladie osseuse dénommée ostéite fibreux secondaire à l'association d'un hyperparathyroïdisme secondaire et d'un déficit en vitamine D active secondaire à la diminution de l'activité -1- alpha hydroxylase rénale. On observe le plus souvent, au cours de l'IRC une hypocalcémie associée à une hyper-phosphorémie, qui liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates.

- L'hyperparathyroïdisme secondaire de l'IRC est souvent latent dépisté par les radiographie des mains des clavicules, du bassin et du crâne ; l'aspect raréfie des lamina densa des alvéoles dentaires est caractéristique.

En l'absence de prise en charge de l'IRC, l'hyperparathyroïdisme peut être important à l'origine de douleurs osseuses et articulaires de tassements vertébraux voire dans les rares formes Florides, de fractures osseuses spontanées.

- L'hyperparathyroidisme peut encore, lorsque la phosphorémie est très élevée, se traduire par des calcifications métastatiques dans tous les tissus mous, génératrices :

- De prurit lorsque les calcifications sont sous cutanées.

- D'accès de pseudogoutte calcique lorsque les calcifications sont périarticulaires.

- De démangeaisons oculaires avec " yeux rouges" lorsque les calcifications sont conjonctivales.

- L'hyperparathyroidisme est à l'origine du dépôt tissulaires de phosphates de calcium, notamment dans les axes artériels et sur les valves cardiaques.

- L'ostéomalacie aluminique et l'ostéopathie adynamique sont habituellement rencontrées chez le dialysé (Moulin & Peraldi, 2012 ; Rostoker & Colombel, 1997).

8.5. Les anomalies hématologiques :

❖ **L'anémie de l'IRC est multifactorielle liée à :**

▪ Une production insuffisance d'érythropoïétine " principalement".

▪ Une carence en fer (perte sanguines liées à des saignements digestifs occultes à des prélèvements sanguins pour dosage biologique trop abondants ou trop fréquents, perte urinaire lors de syndrome néphrotique sévères et prolongés).

▪ Une carence en folate (carence alimentaire, perte urinaire lors de syndrome néphrotique sévère et prolongés).

- De l'hémolyse extra corpusculaire dans l'IRC préterminale, due à la présence d'une molécule hémolysante dialysable issue des déchets protidiques.
- La myélofibrose de l'hyperparathyroïdisme secondaire.
- ❖ **La thrombopathie urémique :**
 - Elle aggrave la spoliation sanguine par perte digestive.
 - Le temps de saignement est allongé au cours de l'IRC évoluée.
 - Les altérations des fonctions plaquettaires sont liées à l'anémie et possiblement à un excès d'urée et d'acide guanidino-succinique.
 - L'analogue de la vasopressine (Minirin[®]) et les œstrogènes d'origine équine (Premarin^(p)) permettent le plus souvent de normaliser le temps de saignement des insuffisants rénaux.
- ❖ **La réponse immunitaire est perturbée au cours de l'IRC :**
 - Il existe une anomalie des fonctions lymphocytaires T (diminution de l'hypersensibilité retardée) ainsi qu'un défaut de production d'anticorps.
 - Le chimiotactisme et la bactéricide des polynucléaires sont perturbés
 - Les patients insuffisants rénaux sont de ce fait sujets à des infections graves, or celles-ci en particulier lorsqu'elles intéressent les voies aériennes sont des facteurs de décompensation de l'IRC.
 - Ce déficit immunitaire explique la fréquence du portage chronique de l'hépatite B comme de l'hépatite virale C et l'incidence élevée de la tuberculose chez les patients en hémodialyse itérative et la nécessité de protocoles vaccinaux particuliers à mettre en œuvre précocement (hépatite B) (Moulin & Peraldi, 2012 ; Rostoker & Colombel, 1997 ; Amiel *et al.*, 1988).

8.6. Les troubles neurologiques de l'IRC :

❖ **Une Polyneuropathie :** sensitivomotrice à prédominance sensitive des membres inférieurs peut être observée au stade d'IRC avancée ; elle est liée à l'accumulation des déchets du métabolisme protidique. Elle est améliorée par la dialyse : sa présence chez un patient non dialysé justifie le recours prématuré à l'épuration extrarénale pour en arrêter sa progression.

La découverte d'une telle neuropathie ne doit pas faire omettre la recherche de cause carencielle pouvant se surajouter à l'IRC (carence en thiamine, folate, vitamine B).

❖ **Trouble des fonctions supérieures** : lorsque le FG est inférieur à 15 ml / min, on observe des troubles de l'attention et des modifications discrètes des fonctions supérieures devenant nets lorsque les patients nécessitent une mise en dialyse.

On peut alors constater une somnolence, voire une stupeur (début de coma urémique). Habituellement, l'ensemble de ces troubles est réversible après mise en dialyse.

❖ **Mouvements anormaux** : le coma urémique à son début est caractérisé par l'existence de mouvements de tremblements, une hypertonie, un flapping tremor, des myoclonies. L'ensemble de ces signes disparaît après mise en dialyse (**Moulin & Peraldi, 2012**).

8.7. Trouble gastro-intestinaux :

Il existe, au cours de l'IRC, une hypersécrétion gastrique acide à l'origine d'une fréquence élevée de gastrites et d'ulcères gastroduodénaux chez les patients en IRC pré ou terminale (**Moulin & Peraldi, 2012**).

8.8. Les troubles cutanés :

Le prurit est une manifestation fréquemment observée au cours de l'IRC évoluée et chez les patients dialysés. Plusieurs mécanismes sont à l'origine de ce prurit : il peut s'agir d'un signe d'hyperparathyroïdie secondaire avec phosphore plasmatique élevé ; la prise de chélateur du phosphore entraîne une sédation rapide du prurit.

-Le prurit peut aussi être lié à la présence de quantités importantes de sels biliaires physiologiquement excrétés chez l'individu normal dans les urines et présents en quantité anormale dans le plasma. L'utilisation de résines chélatant les sels biliaires (Questran[®]) peut s'avérer utile chez certains patients ; parfois, le prurit ne cède qu'après traitement par ultraviolets.

-Les patients IRC non dépendants de l'épuration extrarénale ainsi que les hémodialysés chroniques ont souvent une peau sèche, pouvant aller jusqu'à une ichtyose acquise souvent localisée aux membres inférieurs (**Moulin & Peraldi, 2012**).

8.9. Les troubles endocriniens :

❖ **Les hormones thyroïdiennes** : Les taux de T4 et T3 sont bas au cours de l'IRC, se normalisant généralement après la mise de la dialyse ; habituellement le taux de TSH est bas chez l'IRC et la réponse à l'injection de TRH est perturbée avec absence d'ascension du taux de

TSH. Néanmoins, les patients sont généralement cliniquement euthyroïdiens et aucun traitement ne doit être envisagé en l'absence de signe clinique.

❖ **La fonction gonadique est le plus souvent perturbée :** chez l'homme, la spermatogénèse est perturbée et la libido est réduite par l'urémie ; les taux de FSH et de LH sont élevés, en partie du fait de la réduction de la clairance rénale de ces hormones. Les taux plasmatiques de testostérone sont le plus souvent bas.

Au stade de l'IRC terminale, les femmes sont le plus souvent en aménorrhée et ont des taux élevés de prolactine, des taux diminués d'œstrogènes, de progestérones et d'hormones gonadotrophiques. Ces anomalies persistent en dialyse mais sont réversibles après transplantation rénale. En générale, les femmes urémiques sont infertiles. L'utilisation de l'érythropoïétine recombinante améliore de façon importante les troubles de la libido de l'IRC (**Rostoker & Colombel, 1997**).

❖ **Les troubles de la croissance :** les enfants insuffisants rénaux ont une croissance perturbée, ils sont de petite taille. Ce nanisme n'est pas réversible après la soudure des épiphyses fertiles qui survient à l'âge post-pubertaire habituel. Le retard de croissance est chez eux, en partie lié à la malnutrition, à l'ostéodystrophie rénale, aux taux bas de somatomédines ; par ailleurs, doivent être pris en compte les effets sur la croissance des corticostéroïdes utilisés pour le traitement des syndromes néphrotiques. Le nanisme urémique peut, en partie, être corrigé par l'administration précoce d'hormone de croissance humaine recombinante.

❖ **Le métabolisme du glucose :** est anormal dans l'IRC. L'insuline et le glucagon sont normalement métabolisés par le rein ; leur taux plasmatique s'élève parallèlement dans l'IRC. L'action de l'insuline sur la pénétration intracellulaire du glucose dépend du pH intra et extracellulaire, de telle sorte que l'insuline est moins efficace dès qu'il existe une hyperkaliémie et une acidose. Le taux d'hémoglobine glycosylée rapportée à l'hématocrite dépasse la normale. Cette anomalie est habituellement renforcée par l'hyperglucagonémie relative. Ce trouble de la régulation glycémique favorise l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie (**Rostoker & Colombel, 1997**).

CHAPITRE : III

III. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE:

Lors qu'un patient arrive au stade d'IRCT ; il dispose de trois méthodes de suppléance : La transplantation rénale, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

Chacune de ces trois méthodes représente une alternative dans le temps puis qu'au une ne peut être considérée aujourd'hui comme définitive (**Simon, 1999 ; Durand & Beaudoux, 2011**).

III.1. HÉMODIALYSE :

C'est la méthode de suppléance la plus répandue. Actuellement, environ 22000 patients sont hémodialysés en France. Ce traitement discontinu comprend des séances d'hémodialyse de 4 à 6 heures, répétées généralement trois fois par semaine (**Lagarde et al., 1998 ; Man et al., 2010**).

Lorsque l'indication de l'hémodialyse est posée, le choix peut se faire entre trois modes de traitement: l'hémodialyse à domicile, l'auto dialyse, l'hémodialyse en centre.

L'HÉMODIALYSE À DOMICILE :

Elle consiste à former le patient à se traiter à la maison en collaboration avec son conjoint. Le préalable à toute hémodialyse à domicile est l'accord du conjoint et l'acceptation par le couple de la transformation d'une des pièces du logement en unité de traitement. Il faut réserver une pièce pour le traitement, ce qui représente un facteur limitant au choix de cette méthode. Le générateur d'hémodialyse, le traitement de l'eau et le matériel consommable sont fournis au patient par une association de dialyse.

Lorsque ce mode de traitement est possible, il comporte de nombreux avantages: son coût réduit, la bonne qualité du traitement car le patient se prend totalement en charge, le faible taux d'incidents ou d'accidents. (**Simon, 1999 ; Vial et al., 2015**).

LE TRAITEMENT EN UNITE D'AUTODIALYSE :

C'est aujourd'hui le mode de traitement autonome le plus développé. Il consiste à réunir dans un appartement ou un autre lieu, sous surveillance d'un infirmier, 5 à 6 patients, formés à la préparation et à la surveillance du générateur d'hémodialyse pendant le déroulement de la séance. L'infirmière intervient seulement lors du branchement et du débranchement du circuit sanguin extracorporel. Il s'agit d'une alternative à l'hémodialyse à domicile, avec les mêmes avantages médicaux, mais avec quelques contraintes supplémentaires, notamment la nécessité de respecter un horaire commun pour tous les patients (**Simon, 1999 ; Man et al., 2010**).

✚ HÉMODIALYSE EN CENTRE :

Cette méthode est désormais réservée aux patients qui pour des raisons médicales, ne peuvent être traités que sous la surveillance d'un médecin. Il s'agit de patients ayant une comorbidité : une maladie cardio-vasculaire avancée, un diabète compliqué, une affection maligne, une perte d'autonomie physique ou psychique. Le coût de ce mode de traitement est le plus élevé (Simon, 1999 ; Jungers *et al.*, 2012).

1.2. ROLE DE LA SÉANCE D'HÉMODIALYSE :

1.2.1. Élimination des déchets azotés :

Pendant la séance, les déchets azotés diffusent du sang vers le dialysat, qui n'en contient pas. L'urée est une petite molécule qui diffuse rapidement et facilement. La créatinine a une diffusion et une élimination légèrement inférieures à celles de l'urée (car la créatinine a un poids moléculaire un peu plus élevée).

D'autres déchets du métabolisme protidique, de poids moléculaire nettement plus élevé, ont une diffusion beaucoup plus faible et s'accumulent. La nature et les effets toxiques potentiels de ces substances restent en grande partie inconnus sauf dans quelques cas particuliers (Lagarde *et al.*, 1998).

1.2.2. Correction des désordres électrolytiques :

La concentration des électrolytes du dialysat est établie de telle façon que la composition du sang en électrolytes soit proche de la normale après une séance d'hémodialyse.

✚ **Sodium** : La concentration en sodium au dialysat (140 à 142 m mol / l) est le plus souvent identique à la natrémie normale. Il n'y a donc pas de diffusion de sodium à travers la membrane de dialyse. Or, la rétention sodée est habituelle chez l'insuffisante rénale chronique. On n'utilise pas de dialysat avec une concentration basse en sodium pour ne pas baisser la natrémie et entraîne une hyperhydratation intra cellulaire. L'excès de sodium est retiré par ultra filtration.

L'élimination d'un litre d'eau plasmatique retire parallèlement 9 g de chlorure des sodiums, soit 140 m mol de sodium (c'est-à-dire la quantité de chlorure de sodium contenue normalement dans un litre de plasma). Lorsqu'une ultrafiltration importante est nécessaire et risque d'être mal tolérée (crampes et hypotension artérielle), on peut utiliser un dialysat plus concentré en sodium. La concentration du sodium dans le sang augmente, attirant l'eau des cellules vers l'espace vasculaire, ce qui compense en partie la baisse de la volémie.

✚ **Potassium** : Habituellement, la concentration en potassium du dialysat est de 2 m mol / l alors que la kaliémie au début de la séance se situe le plus souvent entre 4,5 et 6 m mol / l ; le potassium diffuse donc du sang vers le dialysat. Cette soustraction de potassium est indispensable en raison des risques liés à une surcharge potassique. En cas d'hyperkaliémie importante, on peut utiliser un dialysat sans potassium, permettant d'intensifier l'élimination potassique. Enfin, si la kaliémie avant la séance est basse, témoin souvent d'une dénutrition, on utilise un dialysat avec une concentration en potassium de 3 m mol / l, de façon à éviter une baisse trop importante de la kaliémie, pouvant être responsable de troubles du rythme cardiaque (Lagarde *et al.*, 1998).

✚ **Calcium** : La concentration habituelle en calcium du dialysat est de 1.75 m mol / l. Cette concentration permet la diffusion et le transfert de calcium vers le sang. En effet, l'équilibre ne peut se faire qu'avec le calcium ionisé ou calcium libre, dont la concentration dans le sang est de 1.25 m mol / l environ (40 % du calcium plasmatique sont liés aux protéines, dont le poids moléculaire élevé ne permet pas la diffusion à travers la membrane). Ce transfert de calcium permet de compenser le déficit calcique chronique du dialysé et d'éviter les troubles osseux qui en découlent.

✚ **Magnésium** : Le magnésium s'accumule chez l'insuffisant rénal. On utilise donc un dialysat pauvre en magnésium (0.75 m mol / l).

✚ **Glucose** : Un dialysat sans glucose entraîne la perte d'environ 30 g de glucose par séance, à l'origine parfois de manifestations cliniques d'hypoglycémie. L'adjonction de 1 à 2 g de glucose par litre dans le dialysat permet de les éviter.

✚ **Substance tampon** : L'acidose métabolique chronique secondaire à l'insuffisance rénale doit être compensée par la séance d'hémodialyse. Les acides accumulés sont neutralisés par la substance tampon présente dans le dialysat. Jusqu'à une date récente et pour des raisons techniques, l'acétate de sodium était utilisé substance tampon. Des progrès techniques ont permis l'utilisation du bicarbonate de sodium comme substance tampon.

Habituellement, le dialysat contient 35 m mol / l de bicarbonate de sodium. À la fin de la séance de dialyse, le taux sanguin de bicarbonate est élevé et le stock de tampon suffisant pour avoir un taux plasmatique de bicarbonate entre 20 et 24 m mol / l au début de la séance suivante (Lagarde *et al.*, 1998).

1.2.3. Contrôle de l'hydratation :

La plupart des malades hémodialysés ont une diurèse faible ou nulle. Ainsi, l'alimentation entraîne une prise de poids quotidienne même si le régime prescrit, limité en sel et en boissons, est correctement suivi. Cette surcharge hydro sodée doit être réduite par ultra filtration lors de chaque séance de dialyse de façon à ramener le patient à un état d'hydratation normale en fin de séance. L'hydratation normale (absence d'œdème, pression, artérielle normale) est appelée « poids sec » en jargon néphrologique. Le volume d'eau à éliminer pour corriger l'hyperhydratation est défini au début de chaque séance (**Lagarde et al., 1998**).

1.3. ABORDE VASCULAIRE :

Une séance d'hémodialyse nécessite une circulation extra corporelle. Pour la réaliser, un abord vasculaire permanent, d'accès facile et de débit suffisant (250 ml / min), est nécessaire.

Cela fut long temps un des problèmes majeurs restreignant l'utilisation de l'hémodialyse dans l'IRC. En 1960, Seribner a imaginé un shunt artério-veineuse en matériel synthétique et, en 1966, Comino et Brescia ont créé la première fistule artério-veineuse, qui fait circuler du sang artériel dans une veine superficielle. D'autre accès vasculaires sont possibles : les prothèses interposées entre artère et veine et les ponctions directes des gros troncs veineux (**Lagarde et al ., 1998 ; Man et al.,2010**).

1.3.1. Fistule artérioveineuse :

La plupart des patients ont une fistule artério-veineuse à la partie distale de l'avant bras (**fig. 11**). La fistule est faite à gauche chez les droitiers et à droite chez les gauchers pour leur permettre de se servir du bras dominant pendant la dialyse. D'autres sites peuvent être utilisés sur le bras on même à la cuisse en utilisant la veine saphène. L'intervention chirurgicale est faite sous anesthésie locale et nécessite une hospitalisation de 48 à 72 heures (**fig.11**) (**Lagarde et al ., 1998 ; Mouton, 2011**).

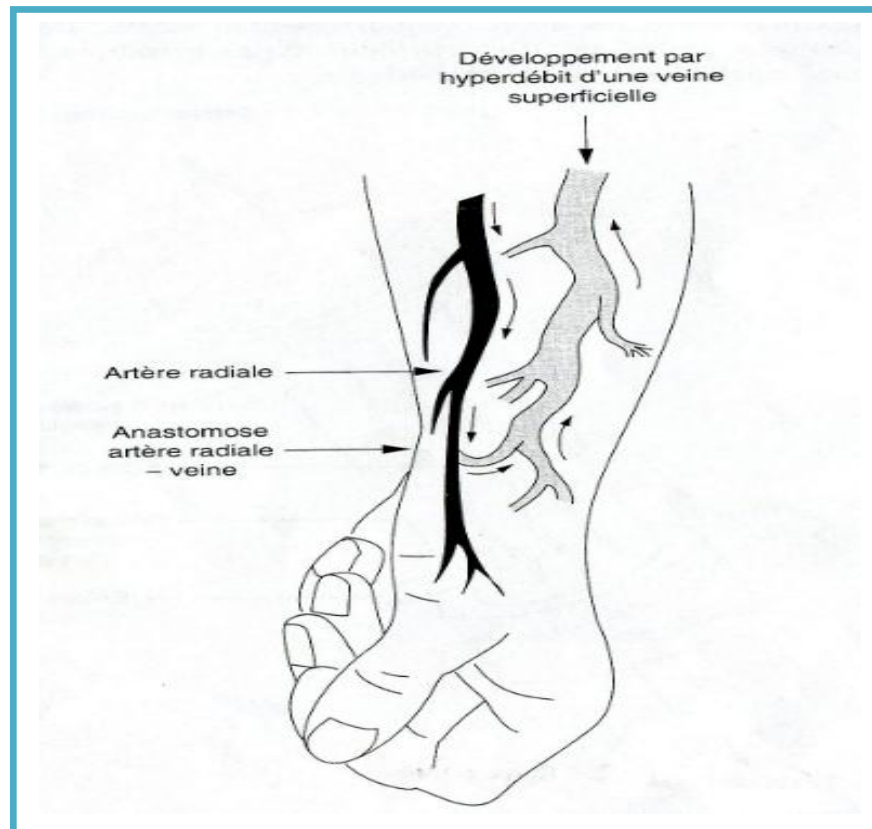


Figure 11 : Fistule artériovineuse radiale (Lagarde *et al.*, 1998).

L'anastomose artériovineuse est habituellement latérale pour l'artère et terminale pour la veine. L'artérialisation de la veine entraîne une dilatation ou la palpation perçoit un frémissement et l'auscultation un souffle continu. Cet abord vasculaire est relativement fragile cependant certains malades ont la même fistule fonctionnelle de plus de 15 ans (Lagarde *et al.*, 1998).

1. 3.2. Prothèses vasculaires :

En l'absence de veine superficielle de bonne qualité, on a recours à un greffon (prothèse en PTFE : Grotex® ...) (*fig.12*), le plus souvent interposé entre une artère et une veine du bras ou de l'avant-bras. Le greffon est disposé de façon à être ponctionné facilement (trajet rectiligne ou en anse). Il est plus fragile qu'une fistule et sa survie est plus courte. Quelque soit l'abord vasculaire réalisé, il nécessite surveillance et protection en dehors des séances : hygiène rigoureuse, surveillance quotidienne du fonctionnement, absence de prise tensionnelle, (*fig.12*). De prélèvement sanguin ou l'injection intraveineuse du côté de la fistule. Malgré ces précautions, l'abord vasculaire peut être à l'origine d'incidents et de complications parfois graves (Lagarde *et al.*, 1998).

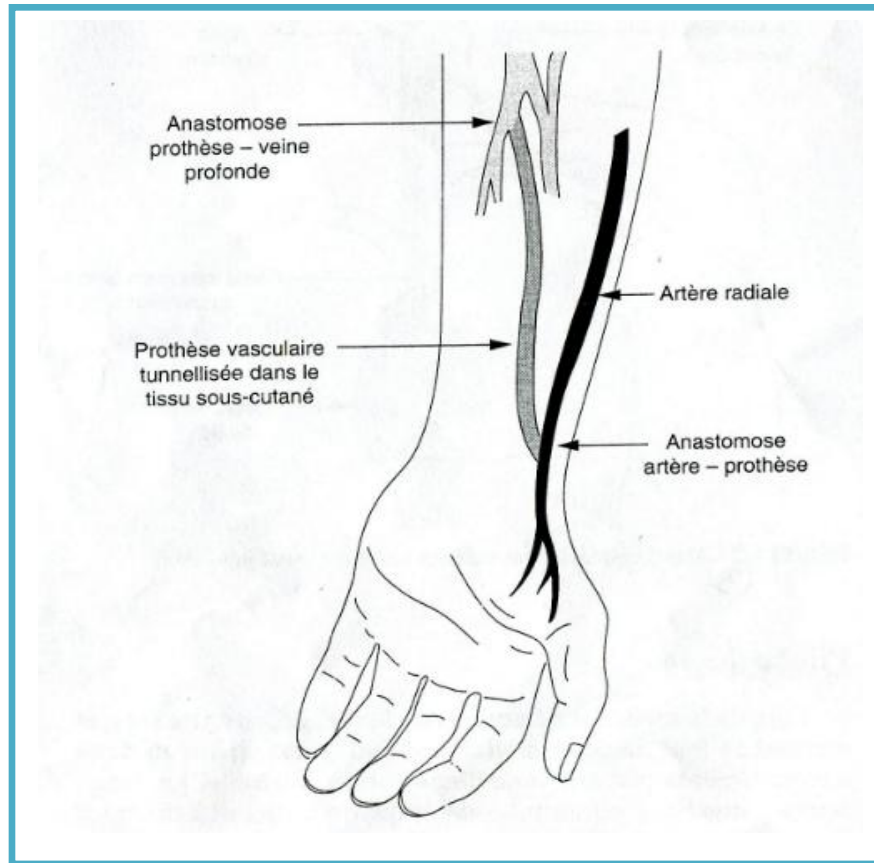


Figure12 : Prothèse vasculaire (Lagarde *et al.*, 1998).

1.3.3. Cathéter veineux profonds :

S'il n'est pas possible de faire un abord vasculaire ou si celui-ci est temporairement inutilisable, la mise en place d'un cathéter dans les gros troncs veineux, fémoraux ou jugulaires, permet de réaliser la séance de dialyse (*fig.13*). Ce type d'abord vasculaire peut être laissé en place quelques semaines, voire plusieurs mois (Lagarde *et al.*, 1998).

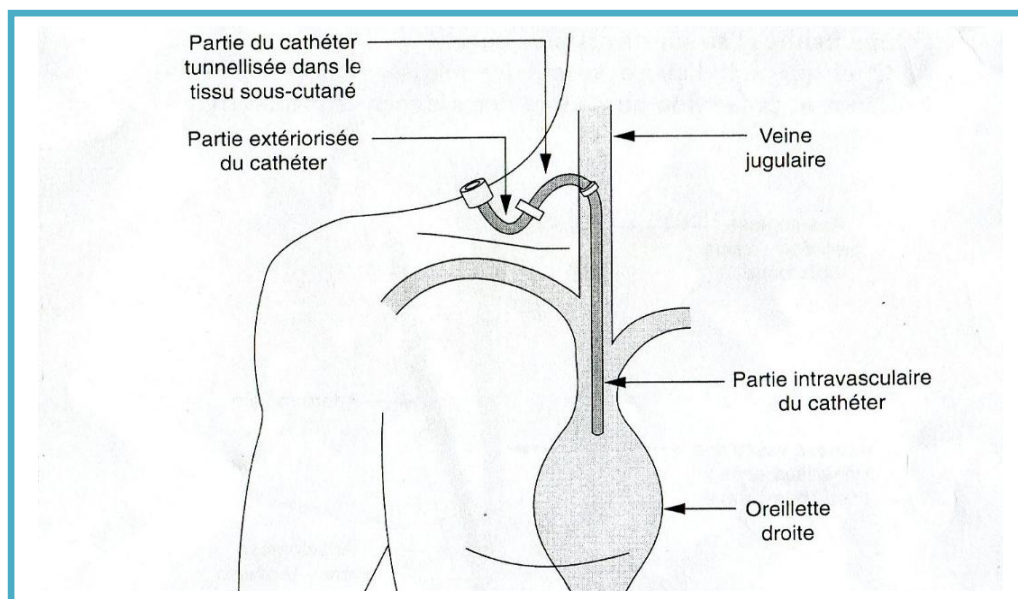


Figure 13: Abord vasculaire par cathéter veineux central jugulaire (Lagarde *et al.*, 1998).

1.4. DIALYSEURS :

Lors de la séance d'hémodialyse, les échanges entre sang et dialysat se font dans un module ou dialyseur, séparé en deux compartiments par une membrane semi-perméable. Le dialyseur est une boîte ou un tube ayant quatre orifices : deux pour l'entrée et la sortie du dialysat dans le compartiment dialysat (*fig.14*).

La division de la membrane semi-perméable soit en fibres creuses (rein-capillaire), soit en fins feuillets empilés (rein-plaque), permet de disposer d'une surface maximale d'échanges pour un volume sanguin extracorporel faible. Ainsi, le volume de remplissage du compartiment sanguin varie entre 1 m² et 1.5 m². Le sang du compartiment sanguin est renouvelé à un débit de 200 à 300 ml / min. Dans le compartiment dialysat à un débit de 500 ml / min, ce qui maintient un gradient de concentration maximal entre les deux compartiments, permettant ainsi des échanges optimaux. Il existe deux types principaux de membrane : cellulosique et synthétique (*Lagarde et al., 1998*).

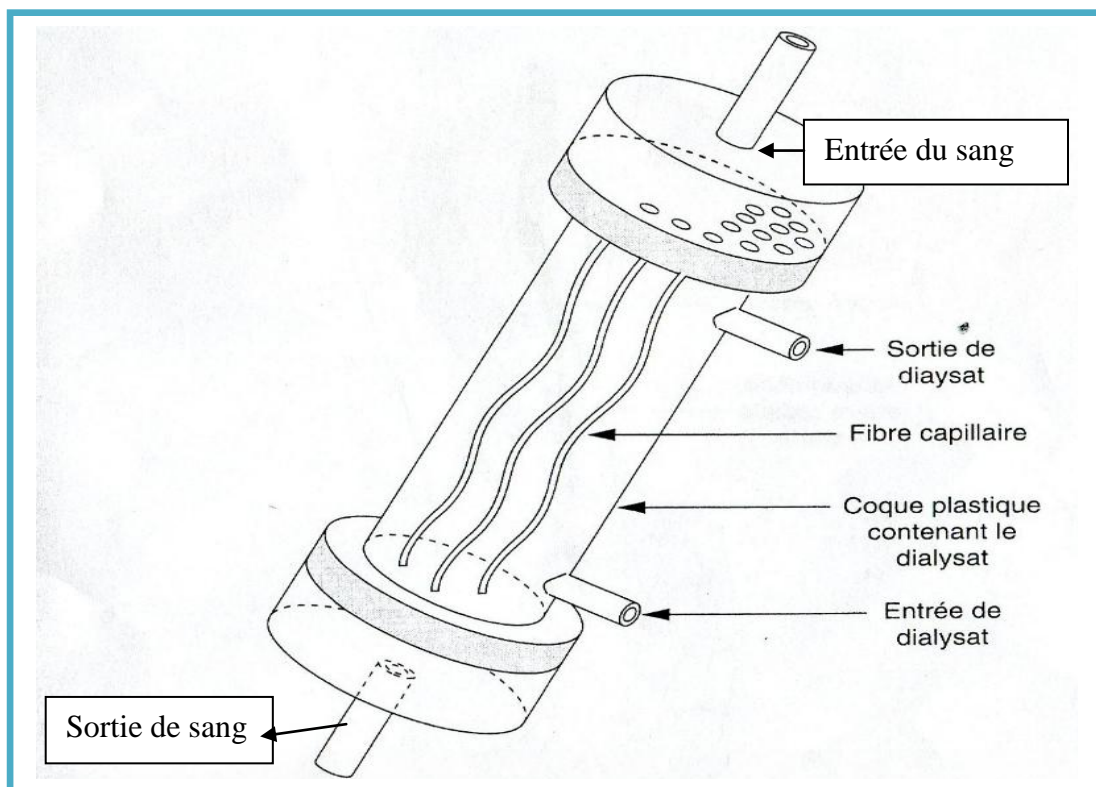


Figure 14 : Dialyseur type capillaire (*Lagarde et al., 1998*).

La membrane la plus utilisée était la membrane cellulosique pour (cuprophane). Son contact avec le sang déclenche des réactions immunitaires parfois responsables d'accidents dits

de bio-incompatibilité. Les fabricants se sont donc attachés à la modifier (acétate de cellulose) ou à lui adjoindre un matériau synthétique (hémophane) pour éviter le contact direct sang-cellulose.

Certaines membranes sont entièrement synthétiques, faites à partir de polyacrylonitrile, poly sulfone, polycarbonate ou polyamide. Leur cout est plus élevées, mais elles provoquent moins de réactions immunitaires et sont plus perméables aux substances de poids moléculaire ? Elles tendent à remplacer progressivement les membranes cellulosiques (**Lagarde et al., 1998**).

1.5. TRAITEMENT DE L'EAU POUR DIALYSE :

Le dialysat résulte d'un mélange d'eau avec une solution concentrée d'électrolytes cent à 150 litres de dialysat, et donc d'eau, sont utilisés à chaque séance de dialyse.

L'eau utilisée est l'eau de ville, qui est traitée pour satisfaire aux normes biochimiques et bactériologiques. Ce traitement comprend généralement une série de filtres de plus en plus fins, suivis d'un adoucisseur (élimination du calcium), de charbons actifs (élimination des dérivés chlorés) et d'un osmoseur (**fig.15**). L'osmoseur produit une eau pratiquement pure (sans nitrate ni aluminium, en particulier) et exerce aussi une décontamination bactérienne. Il est indispensable de désinfecter régulièrement la chaîne du traitement de l'eau et de vérifier la qualité de l'eau obtenue.

La membrane du dialyseur est imperméable aux bactéries. Tonte fois, des fragments bactériens sont susceptibles de traverser la membrane du dialyseur, en particulier les membranes synthétiques à haute perméabilité, et d'entraîner aussitôt une réaction pyrogène. Ces accidents surviennent pour de fortes contaminations du dialysat mais n'apparaissent pas lors que le dialysat répond aux normes de la pharmacopée européenne, qui admet jusqu'à 100 colonies et 0.25 unité d'endotoxines par ml d'eau osmosée. Toute fois, le contact répété du sang avec un dialysat faiblement contaminé a probablement des technique actuelle se fait vers une qualité bactériologique de l'eau pour dialyse proche de la stérilité (**Lagarde et al., 1998**).

1.6. MATERIEL D'HÉMODIALYSE :

Les appareils de dialyse comprennent une pompe à sang, un générateur de dialysat et un moniteur d'hémodialyse :

A. Pompe à sang :

Une pompe est nécessaire pour faire circuler le sang dans le circuit extracorporel (**fig. 15**).Le plus souvent, deux aiguilles sont mises en place dans la fistule, l'une sert à l'aspiration du

Sang, l'autre à la restitution du sang. La pompe aspire le sang, lui fait traverser le dialyseur ou il est épuré, et le réinjecte.

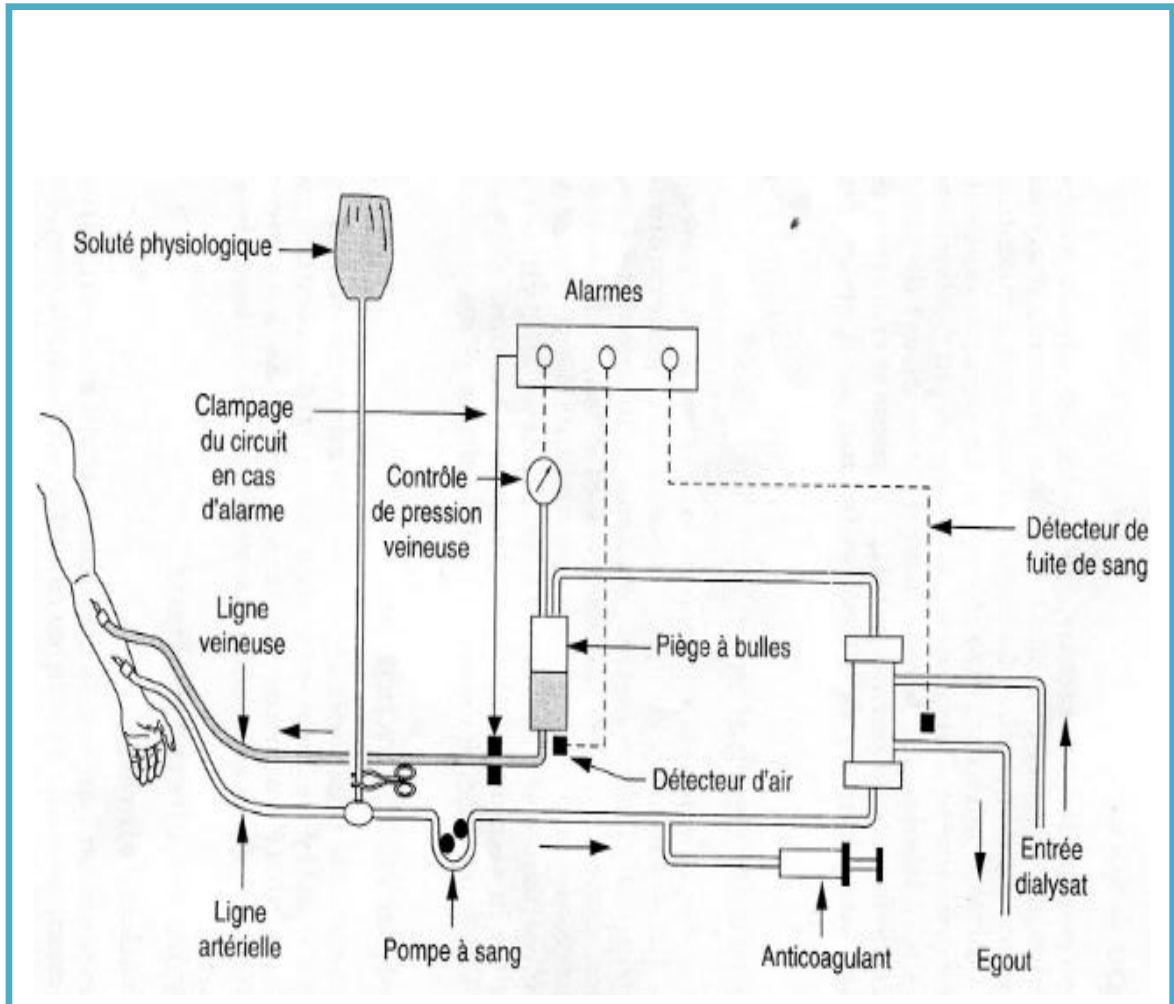


Figure 15 : Circuit extracorporel d'hémodialyse (Benabadji, 2004).

Cette pompe fonctionne par écrasement d'un segment de la tubulure de la ligne artérielle par un galet. La vitesse de rotation est fixée de telle sorte que le débit sanguin soit de l'ordre de 200 à 300 ml / min (Lagarde *et al.*, 1998).

B. Générateur de dialysat : pour des raisons de volume de stockage, le dialysat est fabriqué au fur et à mesure de son utilisation. Les générateurs de dialysat (*fig.16*) mélangent en continu une quantité précise de solution concentrée en électrolytes et d'eau traitée.

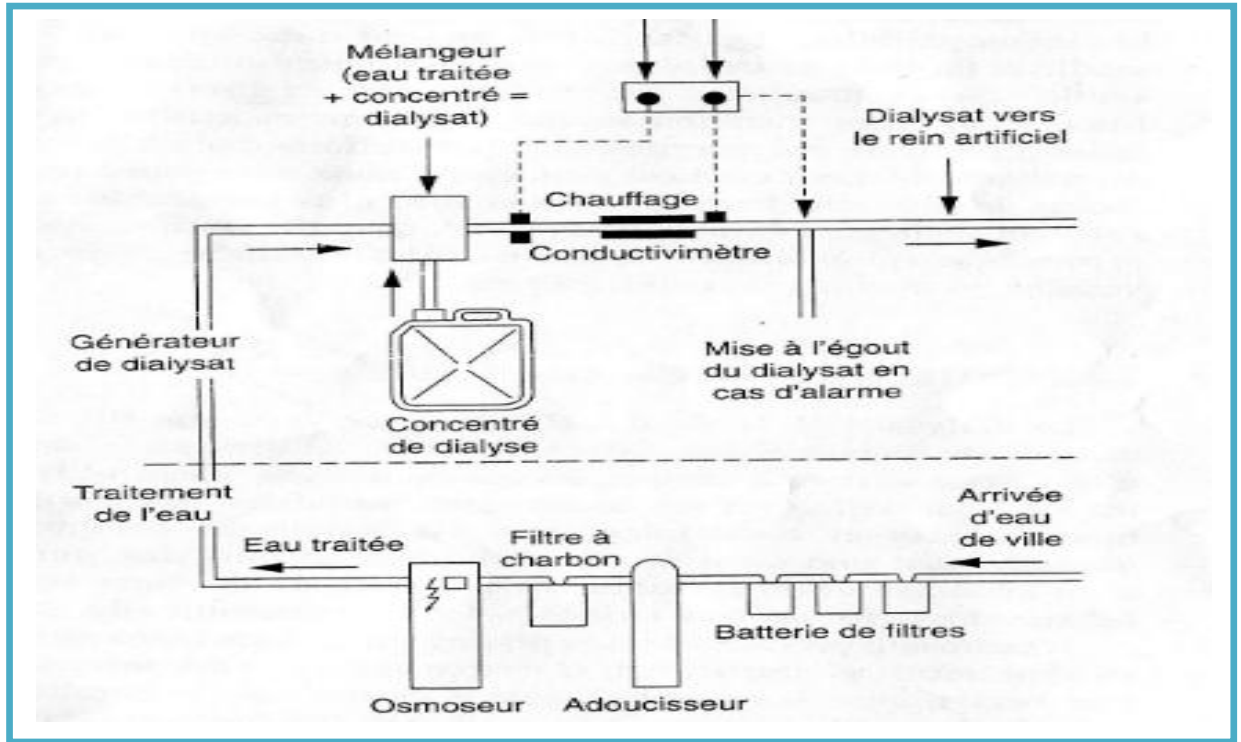


Figure 16 : Préparation du dialysat pour hémodialyse (Lagarde *et al.*, 1998).

Ces appareils peuvent être conçus pour distribuer du dialysat à un ou plusieurs postes de dialyse. Le générateur individuel permet d'adapter la composition du dialysat aux besoins du patient et parfois même de faire varier sa composition en cours de séance.

C. Moniteur d'hémodialyse : Les circuits d'hémodialyse (circuit sanguin extracorporel et circuit du dialysat) sont soumis à un contrôle continu garantissant la sécurité au cours de séance. Tous les éléments de contrôle et de surveillance constituent le moniteur de dialyse (Lagarde *et al.*, 1998)



Figure 17 : Moniteur – générateur d'hémodialyse (Canaud, 2009).

1.6.1. Contrôle du circuit dialysat :

➤ **Conductivimètre :** Il mesure en continu la conductivité du dialysat, reflet fidèle de sa composition. Si elle se modifie, la distribution du dialysat vers le dialyseur est automatiquement arrêtée, empêchant le contact du sang avec un dialysat hypo-os molaire. Une alarme sonore et visuelle signale l'arrêt.

➤ **Maîtreur d'ultrafiltration :** Il permet d'établir automatiquement la pression transmembranaire nécessaire pour obtenir le volume d'ultrafiltration souhaité en un temps donné. Par exemple, si l'on veut une perte de poids de 2 kg au cours d'une séance de 4 heures, l'ultrafiltration doit être de 500ml par heure.

➤ **Moniteur de température :** Il régule la température du dialysat à 37 °C ce qui maintient la température du sang par l'intermédiaire de la membrane de dialyse. Tout écart de température du dialysat déclenche une alarme et arrête sa distribution (**Lagarde et al., 1998 ; Drukker et al., 2012**).

▪ **Détecteur de fuite de sang :** Il dépiste toute rupture de membrane qui nécessiterait de changer le dialyseur (**Lagarde et al., 1998**).

1.6.2. Contrôle du circuit sanguin extracorporel :

➤ **Alarme de pression :** La mesure de la pression sanguine à l'intérieur du circuit extracorporel s'effectue en deux points : avant la pompe (pression artérielle) et après le dialyseur (pression veineuse).

➤ **Détecteur d'air :** Il se situe à la fin du circuit extracorporel avant le retour du sang épuré. Il avertit d'un passage d'air accidentel dans le circuit extracorporel, clampe automatiquement à ligne veineuse et arrête la pompe, évitant l'embolie gazeuse (**Lagarde et al., 1998**).

1.7. REALISATION PRATIQUE DU TRAITEMENT :

1.7.1. Premières séances d'hémodialyse :

La première séance est généralement redoutée par le patient. Une information précise donnée par le néphrologue permet de limiter cette appréhension.

Dans la mesure du possible, une visite préalable du centre de dialyse est effectuée, permettant un premier contact avec l'équipe soignante. Les premières séances de dialyse ont une durée plus courte avec un débit sanguin plus faible pour éviter une baisse trop importante des déchets urémiques, responsables d'un syndrome de déséquilibre.

C'est au cours de ces premières séances que le patient apprendra à reconnaître et à signaler précocement les symptômes annonciateurs de complications, essentiellement les manifestations précoces de l'hypotension artérielle.

1.7.2. Modalités pratiques :

A. Avant la séance :

Le patient est pesé, la pression artérielle est mesurée, et dans certains cas la température corporelle est prise (patient ayant un cathéter veineuse central).

B. Mise en route du circuit sanguin extracorporel :

L'abord vasculaire est examiné avant la ponction. Il faut vérifier l'absence de signe inflammatoire, la bonne cicatrisation des points de ponction précédents et sa perméabilité (frémissement, souffle). Après des infections, deux aiguilles d'un calibre important, permettant un débit sanguin d'au moins 200 ml / min, sont mises en place (*fig.16*). On peut, lors des premières ponctions, utiliser une crème anesthésiante (crème Emla®). L'aiguille qui sert à la sortie du sang, appelée "aiguille artérielle" ; est placée dans la veine artérialisée dans sa partie distale.

L'aiguille qui sert au retour du sang épuré, appelée "aiguille veineuse", est placée dans la veine artérialisée dans sa partie proximale. Dès la mise en route du circuit extracorporel, une héparinisation est faite afin d'éviter la coagulation du circuit (**Lagarde et al., 1998**).

C. Fin de la séance :

Le rinçage du circuit sanguin par du soluté physiologique permet la restitution du sang. Les aiguilles sont alors retirées. Une compression prolongée (au moins 15 min) est exercée sur les points de ponction en raison de la pression élevée dans la veine artérialisée et de l'héparinisation. La pression artérielle est vérifiée et le patient est pesé. Toutes les données cliniques concernant la séance sont notées sur un cahier de dialyse (**Lagarde et al., 1998**).

1.8. PRESCRIPTION DE L'HÉMODIALYSE :

L'hémodialyse chronique doit permettre la disparition des signes cliniques d'urémie, le maintien d'un état nutritionnel correct, la correction des troubles hydro électrolytiques, le contrôle de la pression artérielle et une qualité de vie acceptable : c'est l'hémodialyse dite adéquate.

1.8.1. Quantité de dialyse : intérêt de l'index Kt/v :

A court terme, une épuration insuffisante n'entraîne pas de conséquence clinique. À long terme, elle retentit sur la morbidité et la mortalité. La seule clinique ne permettant pas d'apprécier la qualité de l'épuration, des méthodes de quantification de la dialyse ont été élaborées.

Une mesure simple consiste à comparer le taux sanguin de l'urée avant et après la séance. Si les deux tiers de l'urée initiale ont été épurés en fin de séance, on considère que la dose de dialyse a été suffisante. Une méthode plus précise, l'index KT/V, est fondée sur la quantité d'urée éliminée pendant une séance rapportée au volume de diffusion de l'urée dans l'organisme ; K correspond à la clairance de l'urée du dialyseur, T à la durée de la séance et V au volume de diffusion de l'urée "équivalant au volume de l'eau totale, soit 55 à 60 % du poids du patient". Il est actuellement admis que l'index KT/V doit être au moins égal à 1.3 par séance (soit environ 4 par semaine).

L'intérêt de cet index a été prouvé par le suivi des patients sur les longues périodes. On a pu mettre en évidence une corrélation entre le KT/V et la morbidité et la mortalité des patients hémodialysés. Si l'épuration est insuffisante, on peut agir sur les paramètres suivants :

-**Le débit sanguin** : L'augmentation du débit permet d'accroître la qualité de l'épuration mais il est difficile de dépasser 300 ml / min chez de nombreuses patients (abord vasculaire fragile ou peu développé) (**Lagarde *et al.*, 1998 ; Cochat & Bérard, 2011**).

-**Le dialyseur** : L'efficacité du dialyseur varie avec sa surface, la nature et l'épaisseur de sa membrane.

-**La durée de la dialyse** : Elle est généralement de 12 à 18 heures par semaine, réparties en trois séances. C'est le paramètre le plus facilement modulable pour obtenir une quantité d'épuration suffisante (**Lagarde *et al.*, 1998**).

1.8.2. Poids sec:

La dialyse permet de supprimer la surcharge hydro sodée accumulée entre deux séances pour atteindre le "poids sec". Cette surcharge est égale à la différence entre le poids avant la séance et le "poids sec". Le poids sec sera progressivement fixé au cours des premières semaines de dialyse et réévalué régulièrement en fonction de l'examen clinique et des chiffres tensionnels.

Le programme de perte de poids est réalisé grâce au moniteur d'ultrafiltration soit de façon régulière (perte de poids horaire constante), soit de façon décroissante ou intermittente

pour en améliorer la tolérance. L'ultra filtration nécessaire conditionne en grande partie la tolérance de la séance (on ne peut dépasser une perte de poids horaire d'environ 1 % du poids corporel sans risquer une hypotension).

Ainsi, la durée de la séance est fonction de la quantité de dialyse nécessaire et de la prise de poids entre les séances (**Lagarde et al., 1998**).

1.8.3. Autres prescriptions :

L'héparine est nécessaire pour éviter la coagulation du circuit extracorporel. Ce risque est variable suivant la nature de la membrane du dialyseur ; il est augmenté par un faible débit sanguin, une ultra filtration importante, un hématoците élevé.

Habituellement, l'héparine est injectée en boules de 3000 à 5000 unités internationales au début de la séance puis à raison de 1000 à 1500 unités internationales par heure de dialyse soit en boules chaque heure ; soit en injection continue à l'aide d'une seringue électrique. L'injection d'héparine est arrêtée 30 à 60 minutes avant la fin de la séance.

L'utilisation de l'héparine peut favoriser un saignement chez les patients à risque (Lésions gastro-intestinales chirurgie récente, rétinopathie diabétique, péricardite). Le risque paraît faible si on utilise une héparine de bas poids moléculaire.

On peut même faire une séance sans héparine mais sous certaines conditions : séance courte, débit sanguin élevé et rinçage périodique (toutes les 30 minutes) du circuit sanguin extracorporel par du soluté physiologique (**Lagarde et al., 1998**).

1.9. RÉGIME :

Le régime est une part important du traitement.

✚ **Eau de sel :** le prisé de poids entre deux séances ne doit pas être supérieure à un kilo par jour (4 à 5 % du poids). Si la diurèse est nulle ; la quantité totale de boissons autorisées est de 750 ml par jour. Si la diurèse est conservée, on peut ajouter un volume égal à celui des urines ; chez ces patients, l'utilisation de furosémide à fortes doses (250 à 500 mg per os chaque jour) permet un apport hydrique plus large. L'alimentation doit être très peu salée, au maximum 4 g de sel par jour. La soif dépend essentiellement de l'apport en sel (**Lagarde et al., 1998**).

✚ **Potassium :** l'alimentation doit être pauvre en potassium. Le patient devra se méfier de certains fruits frais (abricots, bananes, cerise, melons, raisins, pêches, avocats...), des fruits secs, du chocolat, du cacao, des légumes secs ...

Des tableaux contenant la teneur en potassium des principaux aliments devront être remis au patient. L'utilisation de kayexalate^R, quotidienne ou à la demande, permet un régime moins sévère (**Lagarde et al., 1998**).

✚ **Phosphore** : l'apport en phosphore doit être limité chez les dialysés pour maintenir la phosphorémie inférieure à 1.8 mmol / l (56 mg / l) avant la séance de dialyse.

Il faut donc réduire la consommation des aliments des plus riches en phosphore, essentiellement le lait et les fromages, et d'une façon plus générale les protéines. Toute fois, la nécessité d'un apport protéique suffisant rend nécessaire l'utilisation de chélateurs du phosphore chez la plupart des dialysés, carbonate de calcium ou hydroxyde de magnésium (**Lagarde et al., 1998**).

✚ **Protéines** : l'apport protéique quotidien doit être au moins égal à 1.2 g / jour, mais cela est souvent difficile à obtenir car l'anorexie pour les viandes persiste.

Il faut favoriser les protéines d'origine animale, qui sont de meilleure qualité que les protéines d'origine végétale. Eventuellement, cet apport peut être complété par des concentrés protéiques (Renutryl[®], Fortimel[®] ...), en particulier chez les patients âgés ou anorexiques (**Lagarde et al., 1998**).

✚ **Ration calorique** : l'apport calorique quotidien doit être au moins égal à 35 kcal / kg / jour. Attention, tout comme pour l'apport protéique, le poids de référence doit être le poids idéal défini selon la taille, le sexe et l'âge. La répartition des apports caloriques est la même que chez le sujet normal (glucides : 2/3 et lipides : 1/3).

Les graisses sont apportées préférentiellement sous forme insaturée (huile végétale). Modifier les habitudes alimentaires acquises de puis l'enfance est difficile. La prescription du régime doit être personnalisée, au besoin avec l'aide d'une diététicienne. Il vaut mieux adapter la durée de la dialyse (c'est-à-dire l'augmenter au régime alimentaire du patient que d'imposer un régime sévère (qui sera délétère ou non suivi). Ainsi, la dénutrition, un des principaux écueils de l'hémodialyse, sera évitée (**Lagarde et al., 1998**).

1.10 .LES COMPLICATIONS DE L'HÉMODIALYSE :

Même si elle peut prolonger la vie indéfiniment, l'hémodialyse ne peut pas arrêter la progression de l'affection rénale, ni remplacer entièrement la fonction rénale. Un grand nombre de complications peuvent donc survenir.

L'hémodialyse semble aggraver certaines perturbation du métabolisme des lipides (hyper triglycémie), ce qui contribue à l'apparition de complications cardiovasculaires telle que l'insuffisance cardiaque, les coronaropathies, l'angine de poitrine, l'accident vasculaire cérébral et l'insuffisance vasculaire périphérique chez la personne hémodialysée ; il est à noter que la maladie cardio-vasculaire demeure la principale cause de décès parmi cette clientèle (**Brenda et al., 2011**). L'anémie et la fatigue contribuent à diminuer son bien être physique et émotionnel et à miner son énergie, ce qui se traduit par une perte d'intérêt (**Brenda et al., 2011 ; Man et al., 2010**).

Le stress physiologique causé par une affection chronique, les médicaments et d'autres problèmes connexes peuvent provoquer les ulcères gastriques et d'autres complications gastro-intestinales (**Brenda et al., 2011 ; Man et al., 2010**). L'altération du métabolisme du calcium peut entraîner une ostéodystrophie rénale se manifestant par des douleurs osseuses et des fractures. Parmi les autres complications, on retrouve la surcharge liquidienne associée à une insuffisance cardiaque, la malnutrition, les infections, les neuropathies et le prurit (**Brenda et al., 2011**).

Jusqu'à 85 % des personnes hémodialysées éprouvent des troubles du sommeil importants et qui ont des répercussions sur leur état de santé général. Selon des études récentes, effectuer une séance d'hémodialyse très tôt le matin ou en fin d'après-midi peut entraîner des troubles du sommeil. À fin de réduire les problèmes de sommeil, les chercheurs recommandent notamment de réduire la température du bain de dialyse, de façon à éviter que la température corporelle augmente, et d'empêcher la personne de dormir pendant la dialyse (**Brenda et al., 2011**). La dialyse peut avoir d'autres complications :

- pendant la dialyse, la personne peut présenter une hypotension artérielle lorsqu'on retire les liquides. Les signes de l'hypotension sont notamment les nausées et les vomissements, la diaphorèse, la tachycardie et les étourdissements (**Brenda et al., 2011 ; Man et al., 2011 ; Lemeur et al., 1998**).

- Il peut se produire une exsanguination si les tubes vasculaires se détachent ou si les aiguilles de dialyse se déplacent accidentellement.

- La personne peut avoir des crampes musculaires douloureuses, généralement en fin de dialyse, lorsque les liquides et les électrolytes quittent rapidement l'espace extracellulaire.

- la personne peut présenter une arythmie cardiaque, causée par les variations du niveau des électrolytes et du PH, ainsi que par le retrait des médicaments anti-arythmiques pendant la dialyse (**Brenda et al., 2011**).

- l'embolie gazeuse est une complication plutôt rare, mais elle peut résulter d'une entrée d'air dans le système circulatoire (**Brenda et al., 2011; Cochat & Bérard, 2011; Lemeur et al., 1998**).

- les symptômes sont : douleur thoracique, toux éventuellement cyanose et défaillance cardiorespiratoire (**Cochat & Bérard, 2011**).

- les personnes anémiques ou ayant une cardiopathie peuvent présenter des douleurs thoraciques (**Brenda et al., 2011**).

- Le syndrome de déséquilibre résulte du déplacement rapide du liquide du plasma devenu hypotonique vers les tissus cérébraux. Cela peut survenir lorsque les taux d'urée avant le traitement sont très élevés. Il faut dans ce cas réduire le temps de dialyse ainsi que le débit sanguin pendant les deux premiers traitements de dialyse afin de ne pas abaisser trop rapidement le taux d'urée dans le sang (pas plus de 40 % de réduction par rapport au niveau de base de l'urée). Les signes et les symptômes sont notamment les suivants : maux de têtes, nausées et vomissement, nervosité, baisse du niveau de conscience et convulsion (**Brenda et al., 2011**).

III.2. DIALYSE PÉRITONÉALE :

2.1. DÉFINITION :

La dialyse péritonéale est une méthode de dialyse endocorporelle qui utilise le péritoine comme membrane permettant les échanges entre le sang et le liquide de dialyse en utilisant un cathéter péritonéale. Ces échanges permettent d'assurer l'équilibre extrarénale et de contribuer au niveau de l'équilibre hydrosodé et acido-basique (**Jager et al., 2004**).

La dialyse péritonéale continue ambulatoire est utilisée depuis une vingtaine d'années dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique. Les perfectionnements techniques de cette méthode ont amélioré sa sécurité et favorisé son développement.

- **accès au péritoine** : l'accès au péritoine est réalisé par un cathéter souple de 25 à 30 cm de longueur. Ce cathéter est mis en place grâce à une petite intervention chirurgicale. L'émergence du cathéter est généralement latérale. Son segment externe est relié à un prolongateur muni d'un bouchon stérile. Cette partie externe doit être enroulée et immobilisée sur la peau afin d'éviter toute traction intempestive du cathéter.

- **solution de dialyse péritonéale** : elles doivent évidemment être stériles et apyrogènes, leur composition est voisine de celle d'un dialysat pour hémodialyse. Le système tampon est assuré par du lactate.

L'ultrafiltration peut être modulée en augmentant la concentration de glucose. Il existe ainsi des liquides isotoniques ou hypertoniques. Certaines solutions de dialyse péritonéale sont également enrichies en acides aminés. Des solutions tamponnées au bicarbonate sont maintenant disponibles (physioneal).

Les solutions de dialyse péritonéale sont habituellement fournies sous forme de poches souples de deux litres. La paroi des poches est transparente de façon à pouvoir vérifier la limpidité du liquide, ils sont munies d'un système permettant l'injection de divers produits (antibiotiques, héparine, insuline). Il existe des poches de plus grand volume (5L) destinées spécifiquement aux cycléurs (**Kanfer et al., 2001**).

2.2. PRINCIPE DE DIALYSE PÉRITONEALE :

Au cours de l'IRC, toutes les fonctions rénales sont atteintes à des degrés variables et souvent le remplacement de ces fonctions défaillantes devient nécessaire à la survie du patient.

La dialyse péritonéale réalise des échanges d'eau et des substances dissoutes entre le plasma et le liquide de dialyse introduit dans l'abdomen, en utilisant le péritoine comme une membrane semi-perméable naturelle imparfaite. La membrane péritonéale a une très grande surface et porte de nombreux vaisseaux sanguins et elle va jouer le rôle de filtre naturel et le péritoine est donc utilisé comme membrane semi-perméable d'échange, celle-ci va fonctionner comme une fine passoire, seuls certains éléments peuvent la traverser (**Boulangier et al., 2005**).

2.3. LES TECHNIQUES DE DIALYSE PÉRITONEALE :

Il existe trois types de technique de dialyse péritonéale : la dialyse péritonéale ambulatoire continue (DPAC) ; dialyse péritonéale intermittente (DPI) ; la dialyse péritonéale automatisée (DPA) ou continue cyclique (DPCC) (**Lacroix, 2001**).

2.3.1. Dialyse péritonéale automatisées :

Fait appel à une machine (aussi appelée cycléur) qui contrôle la synchronisation des échanges, assure le drainage du dialysat et l'injection du liquide de dialyse dans la cavité péritonéale. La dialyse péritonéale automatisée s'effectue à domicile de nuit pendant le sommeil et dure de 8 à 10 heures, elle ne nécessite habituellement aucune échange de dialysat pendant la journée (**Hygiène prévention et contrôle de l'infection HPCI, 2016**).

2.3.2. Dialyse péritonéale ambulatoire continue DPCA :

Cette technique utilise des stases longue et des échanges manuels dans sa conception originelle ; les cycles devaient être suffisamment longs pour obtenir l'équilibre péritonéo-plasmatique des petites molécules comme l'urée et la créatinine, soit 4 heures, au-delà seuls les échanges de substances de gros poids moléculaire se poursuivent (**Michels et al., 2009**).

2.3.3. Dialyse péritonéale intermittente DPI :

Cette technique moins appliquée actuellement, utilisé également un cycleur permettant des séances nocturnes de 10 à 14 heures avec des quantités importantes de dialysat, les séances sont répétées plusieurs fois par semaine, le patient étant libre pendant la journée (**Kanfer et al., 2001**).

2.4. LES CONTRES INDICATION DE DP :

Sont rare, il s'agit essentiellement d'événements majeurs de cloisonnements consécutifs à des interventions abdominales multiples d'insuffisance respiratoire grave. L'apprentissage de la technique est beaucoup plus rapide que pour l'hémodialyse à domicile (8 à 15 jours). La technique donne de meilleurs résultats chez les patients ayant encore une infection rénale résiduelle et représente donc une excellente technique de première intention. Traditionnellement cette technique était proposée à des patients présentant des contre indications de l'hémodialyse : sujets âgés, insuffisants cardiaque. Celle-ci sont devenues très rares car les améliorations techniques permettent maintenant d'utiliser l'hémodialyse avec une grande sécurité hémodynamique chez des sujets fragiles, par ailleurs la dialyse péritonéale peut parfaitement être proposée à des sujets jeunes, se déplaçant fréquemment et susceptibles d'être rapidement transplantés. Lorsque il s'agit de patients non autonomes ou ayant un handicap visuel, cette technique peut être réalisée avec l'aide d'une infirmière à domicile (**Kanfer et al., 2001**).

2.5 .LES AVANTAGES DE DP :

- Le patient contrôle son traitement, Moins de séjours à l'hôpital.
- Utilisable en voyage, Peu de contraintes pour la vie professionnelle (**Patrick & Maxwell, 2009**).
- Moins de restrictions diététiques et hydriques.
- La DPCA peut réalisée par le patient lui-même sans avoir à une machine ou besoin d'un infirmier ou d'un membre de sa famille (**Niang et al., 2015**).
- Le traitement est plus lent et plus doux que l'hémodialyse.
- Avec le cycleur le traitement s'effectue la nuit ; aucun traitement dans la journée.
- Le régime alimentaire est moins strict qu'en hémodialyse.
- Aucune ponction veineuse n'est effectuée donc le capital veineux est préservé.
- Meilleure stabilité tensionnelle, Moins besoin d'EPO pour combattre l'anémie (**Gombert, 2015**).

2.6 LES INCONVENIENTS DE DP :

- Non adaptée aux patients sans fonction rénale résiduelle ou à masse musculaire faible péritonite.
- La survie à 5-10 ans n'a pas encore été évaluée (**Patrick & Maxwell, 2009**).
- Risque d'infection du péritoine ou du site d'insertion du cathéter.
- Porter un cathéter externe et du liquide dans le ventre en permanence peut être inconfortable et peut changer l'apparence du patient qui ne peut pas le tolérer.
- On peut considérer comme inconfortable le fait de stocker et de manipuler des poches de DP Lourdes à domicile (**Niang et al., 2015**).

2.7. LES COMPLICATIONS DE DP :

2.7.1. Complication liées à la technique :

A. Infection de l'orifice de sortie du cathéter, du tunnel et péritonite :

Ce sont les principales complications de la DP, elles peuvent être responsables de sepsis sévère mettant en jeu le pronostic vital, en particulier chez le nourrisson.

B. Complications mécaniques :

✚ **Fuite du liquide de DP** : le traitement consiste à arrêter la DP au moins 24 h puis à la reprendre à plus petits volumes. Si les fuites persistent le cathéter doit être remplacé chirurgicalement avec éventuellement utilisation de colle chirurgicale.

✚ **Migration du cathéter** : il s'agit le plus souvent du déplacement de l'extrémité du cathéter sous le foie. il est parfois possible de déplacer le cathéter par un traitement laxatif vigoureux si l'âge de l'enfant le rend raisonnable. Il doit sinon être remplacé par laparoscopie ou changé si cette manipulation n'est pas efficace (Cochat & Bérard, 2011).

✚ **Sortie du manchon de téflon du cathéter** : elle peut être due à un manchon situé trop près de l'orifice de sortie ou à une infection ; dans ce dernier cas, le cathéter doit être changé

✚ **Troubles du métabolisme glucidique** : ils sont secondaires aux grandes quantités de glucose du dialysat et favorisés par l'insuffisance rénale avec une résistance à l'insuline et une hypertriglycéridémie participant au risque vasculaire.

✚ **Mauvaise drainage** : il s'agit le plus souvent d'une obstruction par une frange d'épiploon. il est recommandé de faire une omentectomie préventive.

✚ **Hernies** : hernies inguinales et hydrocèles sont favorisées par la persistance du canal péritonéovaginal et doivent être prévenues par un traitement préventif lors de la pose du cathéter. Les hernies par déhiscence de la paroi sont dues à une pression intra -péritonéale excessive associée à une dénutrition.

✚ **Fuite du liquide dans la plèvre** : elle est liée à une variante anatomique avec passage du liquide par la fente de Larrey. Si la fuite est importante malgré le maintien en position assise, il faut discuter la fermeture chirurgicale de la fente ou le passage en HD (Cochat & Bérard, 2011).

C. Autres complications :

✚ **Perte de fonction du péritoine** : favorisée par les péritonites mais aussi par une DP prolongée (au-delà de 2 ans), elle se traduit principalement par une perte de L'UF et peut conduire à l'arrêt de la technique.

✚ **Complications cardiovasculaires** : comme pour l'HD les risques vitaux sont représentés par l'hyperkaliémie et l'OAP.

✚ **Hypo volémie chronique** : elle se rencontre chez des jeunes enfants ayant un péritoine hyper-perméable avec une UF élevée. Elle fait courir le risque de bas débit, et des accidents de cécité aiguë ont été rapportés. Elle doit être corrigée par des apports d'eau et de sel suffisants (Cochat & Bérard, 2011).

3. TRANSPLANTATION RÉNALE :

3.1. DEFINITION :

Consiste en une opération chirurgicale durant la quelle un rein parvenant d'un donneur est transfère dans l'organisme du receveur pour les patients atteints d'IR à conditions qu'ils y consentent et que cela soit possible, représente généralement un objectif prioritaire en effet, par comparaison à la dialyse. Il est plus efficace au rétablissement des capacités de performance de l'organisme à la qualité de vie et à l'intégration sociale des personnes concernées (**Burnier, 2008**).

Ainsi la transplantation rénale save la vie du patient et lui permet de vivre une vie. Presque normale c'est un don de la vie ; l'âge limite pour recevoir un rein n'y pas critère, mais il est recommandé de réaliser la transplantation entre 5 et 65 ans, toute personne en bonne santé et possédant deux reins peut en donner un si le groupe sanguin et les types tissulaires sont compatibles avec ceux du receveur. Le donneur doit généralement être âge de 18 à 65 ans. Les personnes qui ne peut pas donner de rein se sont les diabétiques, porteuse d'un cancer, d'une infection à VIH, d'une maladie rénale, hypertendue ou prenant des médicaments au long cour ou ayant une maladie psychiatrique (**Niang et al., 2105**).

3.2. CONDITION DE LA TRANSPLANTAION :

3.2.1. Condition technique :

✚ **Compatibilité HLA :** étant donné les grandes différences dans les systèmes HLA entre donneur et receveur. L'allogreffe produit une réaction immunitaire de l'hôte contre le greffon qui engendre un rejet spontané inéluctable. Mais plus les phénotypes HLA entre donneur et receveur sont proches, plus le pronostic de la transplantation n'est bon. Le recours à des traitements antirejet définitifs est donc indispensable.

✚ **Compatibilité ABO :** indispensable (le groupe rhésus n'est pas pris en compte) (**Champs et al., 2011**) . Ce processus est plus compliqué et demande une plus grande préparation qu'une transplantation entre donneur et receveur de GS compatibles (**Sleiger et al., 2005**).

✚ **Contre indications provenant du donneur :** cancer, infection parle VIH, le VHB, le VHC (**Champs et al., 2011**).

3.2.2. Conditions légales :

Le patient receveur doit être inscrit sur une liste nationale d'attente gérée par l'agence de biomédecine. Il existe des règles d'attribution des greffons répondant à des critères d'efficacité et d'équité avec une régulation selon trois échelons (national puis interrégional puis local).

❖ En cas de donneur décédé :

▪ **Loi de bioéthique (2004) :** le donneur décédé ne peut être prélevé s'il a fait connaître son refus (registre national informatisé du refus).

Le consentement du donneur est donc présumé par défaut.

▪ La cause de la mort ne doit pas être suspecte (non opposition du procureur de la république).

▪ Des critères stricts de mort encéphalique sont exigés (clinique).

▪ Angiographie cérébrale ou angioscanner.

▪ Anonymat entre donneur et receveur.

▪ Gratuit du don.

❖ En cas de donneur vivants :

▪ Père, mère, frère, sœur, fils ou majeur du receveur, élargissement récent à d'autres personnes (concubin, cousins ...)

▪ Consentement du donneur enregistré au tribunal de grande instance

▪ Donneur informé des risques de mortalité et de morbidité lié à la néphrectomie pour prélèvement (**Champs et al., 2011**).

3.3. TECHNIQUE DE LA TRANSPLANTATION RÉNALE :**❖ Prélèvement du rein :**

Les receveurs devront être examinés par le chirurgien avant l'inscription sur la liste d'attente : pour faire un examen clinique ; l'examen de l'appareil urinaire, l'examen vasculaire. Ce bilan préopératoire devra être répété si l'inscription sur la liste d'attente est prolongée.

La transplantation rénale commence par la réanimation du donneur. Le prélèvement rénal devra se faire avec un uretère long entouré de sa graisse, la veine rénale droite sera prélevée avec la veine cave inférieure sous rénale, toute la veine rénale gauche, les artères rénales seront prélevées avec un patch aortique.

Le rein devra être examiné sur table, son appariement se fera sur des critères immunologiques et anatomiques, en tenant compte du poids respectif du donneur et du receveur de la longueur respective du pédicule et de la profondeur du champ opératoire, sa préparation se fera sur table, en hypothermie il est ainsi possible en utilisant les techniques de chirurgie urologiques et vasculaire de transplanter la plupart des reins qui avaient assuré une fonction rénale normale à leur donneur (**Enoit, 1996**).

La transplantation rénale est une intervention qui dure environ deux heures et nécessite un séjour d'à peu près trois heures en salle d'opération pour la vérification et la préparation du greffon, la réalisation de l'anesthésie générale et l'intervention elle-même.

Classiquement une première transplantation rénal est réalisée à droit par une incision d'environ 12 cm dans la fosse iliaque, ce qui permet d'aborder facilement les vaisseaux iliaques, l'artère et la veine sur les quels on réalisera l'implantation vasculaire de l'artère et de la veine du receveur. La réimplantation de l'uretère dans la vessie est intubée par un endoprothèse (**Champs et al., 2011-2012**).

Les deuxièmes transplantations se font dans fosse iliaque gauche en rétro-péritonéal selon la même technique. Les troisièmes transplantations se feront dans la fosse iliaque droite en rétro- péritonéal en position haute, anastomose artérielle termino-latérale sur l'artère iliaque commune, anastomose veineuse latéro terminal sur l'origine de la veine cave inférieure et anastomose urétéro vésicale ou urétéro urétérale si l'abord de la vessie est difficile. Les anastomes artérielles termino-latérales ou termono-terminales donnent des résultats à peu près équivalents mais il semble préférable de préserver la vascularisation des organes érédiles en n'utilisant pas l'artère iliaque interne (**Enoit, 1996**).

3.4. LES AVANTAGES DE TRANSPLANTATION RÉNALE :

- Elle entraîne un mieux être par rapport à la dialyse, car elle corrige en grande partie le trouble urémique (clairance de la créatinine en moyenne à 60 ml / min au lieu de l'atténuer, à long terme, elle est plus économique que la dialyse.
- Elle constitue une vraie guérison et non l'équilibre imparfait assuré par une machine.
- La transplantation constitue l'autre réponse possible au remplacement de la fonction rénale défaillante (**Fourcade, 2006**).
- Meilleur état clinique, Moins de restriction alimentaire, autonomie conservée.
- Rétablissement d'une fonction rénale normale (**Pillot & Kleinclauss, 2009**).
- Une meilleure qualité moindre morbidité cardiovasculaire, Une espérance de vie supérieure (**Champs et al., 2011**).
- Les complications avec greffon sont rares par rapport aux complications de la dialyse.
- Recouvrer totalement sa santé et une meilleure qualité de vie. le patient vit presque normalement et aborde ses activités avec plus d'énergie, plus d'endurance et à plus de productivité. Amélioration de la vie sexuelle chez les hommes et possibilité de grossesse chez les femmes (**Niang et al., 2015**).

3.5. LES PRINCIPALES COMPLICATIONS DE LA TRANSPLANTATION :

3.5.1. Médicales :

- **La nécrose tubulaire aigüe** : est la cause la plus fréquente de non reprise immédiate de la fonction du greffon.

- **Le rejet chronique** : par dégradation de la fonction non liée à une autre cause (obstacle, ischémie, infection) ; de mécanisme inconnue son incidence est d'environ 5% par un (60% des greffons sont actifs à 5 ans).

- **Rejet aigüe** : dans les premières semaines par un mécanisme immunitaire médié par les lymphocytes T, suspecté par la douleur au niveau du greffon, la fièvre et la dégradation de la fonction rénale : prévenu par l'utilisation des traitements immunosuppresseurs à dose adéquate (90 % des greffons sont toujours fonctionnels à 1 ans).

- **Rejet immédiat** : dès les premières minutes ou heures après la transplantation par une réaction hormonale contre le système HLA évitables par le test de cross match (mise en contact des lymphocytes du donneur avec le sang du receveur) (**Champs et al., 2011-2012**).

- parmi **les complications infectieuses, les complications pulmonaires**, en particulier au **CMV (cytomégalovirus)** qui peut favoriser une véritable crise de rejet, au moindre doute (**Pillot & Kleinclauss, 2009**).

- **Les tuberculoses** : doit toujours rester présente à l'esprit. les infections pulmonaires à pneumocystis carinii surviennent au-delà de 2 mois après la transplantation rénale. les infections urinaires sont relativement fréquentes en post transplantation rénale (**Association française d'urologie, 1996**).

- **les complications cardiovasculaire** : sont très fréquents et sont les plus grandes pourvoyeuses de mortalité, les traitements immunosuppresseurs favorisant à eux seuls l'HLA ainsi que les troubles glucidolipidiques (**Pillot & Kleinclauss, 2009**).

- **les complications digestives** : sont liées à la présence d'ulcères gastroduodénaux (**Association française d'urologie, 1996**).

3.5.2. Chirurgicales :

Les principales complications chirurgicales pouvant survenir durant la période postopératoire précoce sont les thromboses artérielles ou veineuses ; la fistule urinaire et la lymphorée (**Pillot et al., 2009**).

- **thromboses artérielle** : survenant dans 0.5 à 1 % des cas elles sont plus fréquentes en cas de greffe pédiatrique. Il faut être très agressif en cas thrombose sur rein greffé (**Association française d'urologie, 1996**).

- **thromboses veineuses précoce** (environ 1 %) est aussi complication redoutable. Elle se traduit le plus souvent par une baisse de la diurèse et ses confirmée par l'échodoppler qui doit être réalisé en urgence, le traitement consiste en une tentative de thrombectomie chirurgicales de la veine et réfection de l'anastomose (**Pillot & Kleinclauss, 2009**).

- **la fistule urinaire** : sont la complication précoce la plus fréquente (1 à 5 %) des transplantations, elle siège sur l'uretère, la vessie rarement sur un calice. Le traitement des fistules est classiquement chirurgical à ciel ouvert trop court cependant des essais de traitement percutané est plus difficile on été rapportes (**Association française d'urologie, 1996**).

- **Les complications tardives** : les sténoses de l'artère rénale et l'uretère.

- **Les sténoses de l'artère rénale** : complication fréquente touchant 3 à 25 % des transplantations elle est rarement due à un problème technique, mais elle est le plus souvent secondaire effet cardiovasculaire de l'immunosuppression (**Pillot & Kleiclauss, 2009**).

- **Sténoses de l'uretère** : elles sont traitées si elles sont précoces par dilatation Les reflux sont susceptibles de donner des pyélonéphrites du greffon (**Association française d'urologie, 1996**).

3.6. TRAITEMENTS IMMUNOSUPPRESSEURS DE TRANSPLANTATION :

Il inhibe la réaction immunitaire du receveur vis-à-vis du greffon et diminue le risque de rejet mais au prix d'une augmentation du risque infectieux et tumoral.

✚ Principaux immunosuppresseurs :

- **Glucocorticoïdes** (prednisone et prednisolone) : sont utilisé à forte dose pour traiter une réaction de rejet ou à faible dose au long cours à titre préventif du rejet

- **Ciclosporine** (Néoral®; Sandimmun®) et tacrolimus (Prograf®) : de même mode d'action bloquant à un temps très précoce l'activation cellulaire de la réponse immunitaire ; ils présentent un risque de néphrotoxicité et d'HTA.

- Autres immunosuppresseurs : nombreux et agissent à différents temps de la réaction immunitaire et possédant leur toxicité propre ; azathioprine (Lmurel®) et mycophénolate mofétil (Cellcept®) ; anticorps polyclonaux anti-lymphocytaires (Thymoglobine® ; Lymphoglobine®), anticorps monoclonaux (basiliximab ; daclizumab) (**Champs et al., 2011; Legendre et al., 2012**).

CONCLUSION

CONCLUSION :

L'insuffisance rénale terminale reste une maladie chronique sévère qui altère fortement la qualité de vie des patients qui en sont atteints quelle que soit la technique de suppléance rénale utilisée. L'accent doit être mis sur la détection et la prévention de la maladie rénale chronique.

La prise en charge précoce des patients par un néphrologue permet de les préparer correctement à ces différents traitements qui ne sont pas concurrentiels, mais complémentaires.

L'hémodialyse n'est pas accessible à tous les patients donc la tendance actuelle est de développer la dialyse péritonéale. Le patient en dialyse péritonéale peut jouir d'une vie personnelle et un processus naturel. Le patient n'est pas obligé de changer les dates de son travail ou se déplacer vers les centres hospitaliers pour filtrer le sang mais la transplantation rénale reste le traitement de choix de cette pathologie, ces méthodes ont fait la preuve de leur remarquable efficacité.

Dans beaucoup de situation l'IR peut être prévenue ou son évolution arrêtée avec, par exemple contrôle efficace de la glycémie chez les patient diabétique, de la pression artérielle chez l'hypertendu et des règles hygiène alimentaire.

*RÉFÉRENCE
BIBLIOGRAPHIQUE*

A

- Ader.J.L, Carré.F, Dinh-X.A.T, Duclos.M, Kubis.N, Mercier.J, Mion.F, Préfaut.C et Roman.S**, 2008. Physiologie. 2^{ème} Édition, Masson, P : 207-208-210.
- Amiel.C, Beaufile.M et Richet.G**, 1988. Néphrologie. Ellipses, P: 108-109.
- ARDTAN (association de recherche sur le diagnostic et le traitement des affections néphrologies)**, 1992. Néphrologie. 15^{ème} Édition, Henres de France, P : 79.
- Audet.N & Pharm.B**, 2014. Estimation de la fonction rénale, quelle formule doit en utiliser. Lévis, V35, P: 01.
- Association Française d'Urologie**, 1996 aspects chirurgicaux de L'IRC et transplantation, Progrès en Urologie, V6, P: 771-781.

B

- Beaudeau.J.L & Durand.G**, 2011. Biochimie médicale. 2^{ème} Édition, P: 360.
- Bungener.C, Flahaut.C et Untas.A**, 2016. Intervention psychothérapeutique dans les maladies somatiques. De Boeck, P: 291-292.
- Brenda.B, Bunner.L.S, Smeltzer.S et Suddarth.D.S**, 2011. Médecine et chirurgie fonction rénale et reproductrice. 5^{ème} Édition, De Boeck, P : 1687-1688.
- <http://books.google.dz/books?isbn=2804-165590> (2 :34 / 14/05/2017)
- Benabadji.M.M**, 2004. Monographie sur l'IRC. 3^{ème} Édition, office des Publications universitaires, P : 200.
- Burnier.M**, 2008. Maladies rénales et options thérapeutiques, transplantation rénale. Édition Suisse, Amgen Swizerland AG, P : 11.
- Benmanasour.P.R**, 2014. Péritonite en dialyse péritonéale. P : 11-12.

Boulangier.F, Moranne.O et Wautier.P.M, Rougier.J.P, Ronco.P, Perginiez.D et Wautier.J.L, 2005. La bio compatibilité des solutions de la dialyse péritonéale. Elsevier, V1, P:14-22

Brel.O, 1977. Le rôle de pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'IRC. Université lorraine, V55, P:18.

Bodin.L, 2011. Le bilan rénal sanguin et urinaire. P : 01.

www.luc.badin.com/2011/01/09/le-bilan-renal-sanguin-et-urinaire-21-00-08/05/2017

Bourquin.V & Martin.P.Y, 2006. Insuffisance rénal chronique. Curriculum Forum Med Suisse, V6, P: 795-803.

C

Charrière S.CH, Ragnant.V, Chiche.F, Cremer.A, Derayc et Priou. M, 2009. L'insuffisance rénal chronique et maladie cardiovasculaire. Elsevier, V58, P: 40-52.

Catizone.L, 1999. Guide de la dialyse, 3^{ème} Édition, Springer, P: 5-6-7-10-11-12.

Cazzola.M, Mercurale.F et Brugnara.C, 1997. Use of recombinant human erythropoietin outside the setting of uremia. Am Blood, V 89, P: 4248 -4267.

Cockcroft.Dw & Gault.M.H, 1976. Prédiction of créatinine clearance from serum créatinine. Pub med central (PMC), V16, P: 31-41.

Canoë Santé, 1995. Maladies insuffisances rénales chronique.

[Http://santé.Canoë.Co/condition-info-details-asp.?Disease-id=25](http://santé.Canoë.Co/condition-info-details-asp.?Disease-id=25) (14:58)
(8/05/2017)

CHV de liège, 2006. Référentiel des examens, biologie clinique génétique anatomie et cytologie pathologiques.

www-chv.vlg.ac-be/jcms/c-498726/urée-urines (20:00). (10/05/2017)

www-chv.vlg.ac-be/jcms/c-498478/calcium-urines (20:05). (10/05/2017)

www-chv.vlg.ac-be/jcms/c-498737/glucose-urines (20:10). (10/05/2017)

Cochat.P & Bérard.E, 2011. Néphrologie pédiatrique. 30^{ème} Édition, Doin, P:332-337-338-339-340.

<http://books.google.com/books?ISBN=2704013470> (12 :30 /17/05/2017).

Catizone.L, 1999. Guide de la dialyse. Édition Paton, Springer, P: 5-6-7-10-11-12.

<http://Books.Google.Fr/books?Isbm=2287596763> (20:00).

(17/05/2017)

Canaud.B, 2009. Principe et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'IRC. EMC, V 05, P: 218-238.

Carpenito.L.J, 2004. Plans de soins et dossier infirmier. 2^{ème} Édition, De Boeck, P: 732.

Champs.F.D, Meria.P, de Gouvello.A, Artus.P.M, .Cortesse.A, Ploussard.G, Tariel.E, Bastien.L, Ravery.V, Gaudez .F, Sellam.R, de kerviler.F.D.E, Peraldi .M.N, Pouessel.D, Azoulay.E, Lemiale.V et Schnell.D, 2011. Urologie. Édition Vernayobres-Astellas, P:277-278-279-280.

D

Durand.G & Beaudeau.J.L, 2011. Biochimie médicale. 2^{ème} Édition, P: 360.

Derrichson.B & Tortora.G.J, 2016. Manuel d'anatomie et de physiologie humaine. 2^{ème} Édition, De Boeck Supérieur, P : 603-606-609.

<http://books.google.fr/books?ISBN:2807302971>. (20:00). (20/05/2017)

Denis.G, 2017. acide-urique-définition-rôle-comment analyser les résultats, Gent Sidé.

www.mxisciences.com/acide-urique-définition-role-comment-analyser-les-résultats-art39399.htm/. (19:45). (21/05/2017)

Drukker.W.M, parsons.F.M et Maher.J.F, 2012. Replacement of renal function by dialysis. Springer, P: 270-271-272.

Delforges.A, Harly et Berdeu.D, 2003. Surveillance infirmière"médecin chirurgie. Wolters Kluwer, P: 396.

Desousa.P, Lipsker.A, Pignot.G et Havet.E, 2016. Comment je pose un cathéter de dialyse péritonéale. Progrès en Urologie-FMC, V26, P : 1-5.

E

Enoit.G.B, 1996. Technique chirurgicale de la transplantation rénale. Progrès en Urologie, V6, P: 594-602.

Emile.C, 2007. Phosphore urinaire des 24 heures –phosphaturie des 24 heures. E-santé, P: 01-02.

www.e-santé.fr/phosphore-urinaire-24heures-phosphaturie_24heures/guide/683 (19:57).

[\(20/04/2017\)](#)

Evrard.N, 2014. Maladies des reins. Onemeda, P : 01.03.

http://www.onmeda.fr/maladies/maladie-des_reins-htm/. (20 :00). (20/04/2017)

F

Fourcade, 2006. Faculté de médecin. Montpellier Nîmes, P: 01.

Fouet.X.A, 1999. Cardiologie. Pul, P: 517.

Fourcade.O, Geraerts.T, Minivielle.V et Kamran.S, 2014. Traité d'anesthésies et de réanimation. 4^{ème} Édition, Lavoisier, P: 854.

Fondation pour l'éducation médicale continue, 2011.L'insuffisance rénale chronique. Module de formation, V 19(6), P : 4-5.

Fernandes.A, 2016. Science de la terre et de la vie. Biologie, P: 04-05.

[https://knew.net/fr/sciences-terre-vie/biologie/nephron/\(22:24\).\(10/04/2017\)](https://knew.net/fr/sciences-terre-vie/biologie/nephron/(22:24).(10/04/2017))

G

Gombert.B, 2015. Néphrohug. Les deux méthodes de dialyse péritonéale.

[http://www.nephrohug.cn/2015/09/04/les-deux-méthodes-de-dialyse-péritonéale/\(17:50\).\(23/05/2017\)](http://www.nephrohug.cn/2015/09/04/les-deux-methodes-de-dialyse-peritonéale/(17:50).(23/05/2017))

H

Hannedouche.T, Krummel.T et Pravez.B.L, 2005. How slow the progression of chronic renal insufficiency. Nephrol Ther, V1 (2), P: 44-135.

Houset.P, Levy.A et Estournet.C, 2012. Nephrology. Physiologie rénale, Elsevier Masson, P: 04.

Hygiène prévention et contrôle de l'infection HPCI, 2016. DP-DPA-système Baxter-infirmière" Séance de dialyse péritonéale automatisée". HPCI, V 1, P : 01.

J

Jungers.P, Zingraff.J, Man.N.K, Drueke.T et Tardien.B, 2011. The essentials in hemodialysis: hemodialysis equipment, Springer, P: 40.

Jager.K.J, Korevar.J.C, Dekker.F.W et Krediet.R.T, 2004. The effet and contra indications and patient preference on dialyse modality selections in ESRD patients in Netherlands. Amj Kidney.Dis, V43, P: 09-891.

K

KDOQI clinical practice guide lines and disease in chronic kidney disease, 2003. American journal of kidney disease, V42, P: 10.

Klein.F, Ageoiges, Brossaud.J, Bosredon.K, Bordenave.L et Corcuff.J.B, 2009.

Érythropoïétine quand la prescrire, pourquoi et comment la doser. Ann Biolclin, V 67, P : 505-515.

Kanfer.A, Kourislsky.O et Peraldi.M.N, 2001. Néphrologie et troubles hydro-

électrolytiques. 2^{ème} Édition, Masson, P: 249-250-253.

L

Legendre.C, Jungers.p, Joly.D et Man.N.K, 2012. IRC prévention et traitement. 4^{ème}

Édition, Lavoisier, P: 01.

Lemeur.Y, Lagarde.C, Charmes.J.P, Benevent.D et Leroux.C.R, 1998. l'IRC du

diagnostic a la dialyse. Doin, P: 101-106.

Lacroix.J, 2001. Apprivoiser l'insuffisance rénale. Fujiswa Canada, P : 13-14-38.

L'assurance maladie, Sécurité Sociale, 2003. Formule de Cockcroft et Gault, P : 02.

www.cpam21.fr/flasks_2007/labas/_Docs/F.090703-acbus-labo-annexe_2.pdf (19 :04).
(01/04/2017)

Lagarde.C, .Lemeur.Y, Charmes.J.P, Benevent.D, et Leroux-Rob.C, 1998. L'IRC du

diagnostic à la dialyse. Doin, P: 85- 88-89-91-94.

Laville.M ,Martin.X, 2007. Néphrologie urologie. 16^{ème} Édition, Masson, P: 13.

Levey.A.S, catesh.J, Lesley.A.G.T, Stevens MD, Zhang Y, 2006. Using standardized serum

créatine values in MDAD in renal disease study equation for estimating filtration rate. Pub med central (PMC), P: 145,247-254.

M

Mignon.F, 2003. Le quotidien du médecin "le diagnostic précoce de l'IRC". L'unaformec,

AMGEN, P : 03.

Marieb.E & Hoehn.K, 2015. Anatomie et physiologie humaines. 9^{ème} Édition, Pearson, P : 1113-1136-1139.

Martin.V, 2004. ATLAS D'anatomie humaine. Désiris, Adverbum, P: 115-116.

Moulin.B & Peraldi.M.N, 2012. Néphrologie. 5^{ème} Édition, Ellipses, P : 182-183-184-185-204.

Moulin.B & Peraldi.M.N, 2016. Néphrologie. 7^{ème} Édition, Ellipses, P : 10-12-202.

Man.N.K, Touam.M et Jungers.P, 2010. L'hémodialyse de suppléance l'hémodialyse. 2^{ème} Édition, Flammarion, P: 01-13-14-31-88-89-90-91.

<http://books.google.dz/books?isbn=2257225759> (15/05/2017). (22 :37).

Michels.WM,Verduijn.M,Boeschoten.EW,Dekker.FW,Krediet.RT, 2009. Similar survival on automated peritoneal dialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis in a large prospective cohort. NECOSAD study group, Clin Jam Soc Nephrol CJSN, V4 (5), P: 943-949.

Mouton.A, 2011. L'abord vasculaire pour l'hémodialyse. 2^{ème} Édition, Masson, P: 59.

Mouline.B.M & Peraldi.M.N, 2007. Néphrologie. 3^{ème} Édition, Ellipses, P: 201.

N

Niang.A, Niang.S.E et Pandya.S, 2015. Sauvez vos reins. 1^{ère} Édition, Samarpan, P: 91-92-95-97-98.

Nall.R, 2012. Analyses du PH dans les urines. Healthline.

<Fr-healthline.com/health/analyse-du-ph-dans-les-urines#test1>. (19:30). (10/04/2017)

National kidney foundation KDOQI: clinical practice for chronic kidney disease, 2002. Amj .Kidney.Dis, V 39, P : 266.

O

Olmer.M, 2003. Vivre avec une maladie des reins. 2^{ème} Édition, LIEN, P : 16-20-21.

P

Prundhomme.C, 2008. Urologie néphrologie. Maloine, P: 56-57.

Patrick.H & Maxwell, 2009. Néphrologie. 2^{ème} Édition, Boeck, P: 79.

Pillot.P & Kleinclauss.F, 2009. Transplantation rénale. Elsevier Masson SAS, V19, P: 254-259.

R

Raoult.M, 2015. Oui, vos reins sont bien malades. L'Harmattan, P : 16-17.

Ribuot.D.G ,2011. Physiologie rénale. Medatice Grenoble, P : 06.

Rouquette, 2002. Médecine chirurgie et soins infirmières. LAMARRE, P : 495.

Rostoker.G & Colombel.M, 1997. Uro-néphrologie. Édition Vigot, P: 185 -211-214-215.

S

Schwegler.J, Lucius, 2013. Le corps humain anatomie et physiologie rein et voies urinaires excrétrice, Aloïne, P: 348-351.

Sherwood.L, 2015. Physiologie humaine. 3^{ème} Édition, De Boeck, P: 387.

Société néphrologie, 2009. Évaluation de la fonction rénale et de protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte, V 05, P : 302-303-305.

Simon.P, 1999. Dialyse rénale : le choix des méthodes de suppléance au stade de l'IRT , 2^{ème} Édition, Masson, P: 60-61-62 -63.

Sleiger.J, Dickenmann.M et Mayr.M, 2005. L'essentiel sur le don de rein de donneur vivant ,3^{ème} Édition, Automne, P : 09.

T

Tsinalis.D & Binet.I, 2006. Appréciation de la formule rénale créatininémie - urée et filtration glomérulaire. Curriculum Forum med suisse, V06, P: 417.

V

Vial.A, Collet.S et Légallais.C, 2015. Ya-t-il des freins au développement de l'hémodialyse à domicile, IRBM News, V36, P : 119-124.

W

Wheater.P.R, Burkitt.H.G et Daniels.V.G, 1979. Histologie fonctionnelle, Manuel et ATLAS. Churchill Livingstone, P: 222.

X

Xie.H.G, Wang.S.K, Cao.C.C, et Harpur.E, 2013. Qualified kidney biomarkers and their potential significance in drug safety evaluation and prediction. Pharmacol-Therapeut, V (137), P: 100-207.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ :

L'insuffisance rénale est la conséquence de l'évolution des maladies qui détruisent les reins et diminuer le nombre des néphrons avec constitution d'une insuffisance rénale chronique. Celle-ci se définit comme l'altération progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocrines du rein, elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie et de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine.

Les signes cliniques sont discrets voire absents, on peut sentir la nausée et des vomissements, une pression artérielle élevée et un essoufflement. La vitesse de progression de l'IRC est fonction de l'évolution de la maladie rénale de la présence de facteurs tels que le diabète, l'hypertension artérielle, les infections urinaires et la polykystose héréditaire.

Ces altérations sont à l'origine de complications telles que l'anémie, l'ostéodystrophie rénale, l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque, l'hyperkaliémie, la polyneuropathie et les troubles digestifs.

Lorsque la destruction atteint 90% du nombre de néphrons, l'IRC aboutit à l'insuffisance rénale chronique terminale qui nécessite une épuration extrarénale (EER) par l'hémodialyse (HD) ou la dialyse péritonéale (DP) et/ou par la transplantation rénale.

ABSTRACT:

The insufficiency renal is the consequence of the evolution of the diseases which destroy the kidneys and to decrease the number of will nephrons with constitution of a chronic renal insufficiency. This one is defined as deterioration progressive and irreversible functions excretrices and endocrine of the kidney; it is expressed primarily by a reduction in glomerular filtration (FG) with increase in the creatininemia and uraemia and the reduction in the clearance of creatinin.

The signs private clinic miss discrete even, one can feel the nausea and of the vomiting, a raised blood pressure and breathlessness. The speed of progression of the IRC is a function of the evolution of the renal disease of the presence of factor such as the diabetes, arterial hypertension, the urinary infections and hereditary polykystosis.

These deteriorations are at the origin of complications such as anaemia, the renal osteodystrophy, arterial hypertension and cardiac insufficiency, hyperkaliemia, poly neuropathy and digestive hoop nets.

When the destruction reaches 90% of a number of nephrons, the IRC led to the renal insufficiency chronic terminal which requires an extra purification renal (EER) by hemodialysis (HD) or peritoneale dialysis (DP) and/or by renal transplantation.

Année universitaire : 2016 - 2017

Présenté par : GHOMRANI RANDA
FERRAD KAOUTHER
HAMMOUDI FAHIMA

Titre :

Insuffisance Rénale Chronique et Traitement

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Science Biologique

Spécialité : Toxicologie et Santé

Résumé :

L'insuffisance rénale est la conséquence de l'évolution des maladies qui détruisent les reins et diminuer le nombre des néphrons avec constitution d'une insuffisance rénale chronique. Celle-ci se définit comme l'altération progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocrines du rein, elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie et de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine. Les signes cliniques sont discrets voire absents, on peut sentir la nausée et des vomissements, une pression artérielle élevée et un essoufflement. La vitesse de progression de l'IRC est fonction de l'évolution de la maladie rénale de la présence de facteurs tels que le diabète, hypertension artérielle, les infections urinaires et polykystose héréditaire.

Ces altérations sont à l'origine de complications telles que l'anémie, l'ostéodystrophie rénale, hypertension artérielle et insuffisance cardiaque, hyperkaliémie, polyneuropathie et troubles digestifs.

Lorsque la destruction atteint 90% du nombre de néphrons, l'IRC aboutit à l'insuffisance rénale chronique terminale qui nécessite une épuration extra-rénale (EER) par l'hémodialyse (HD) ou dialyse péritonéale (DP) et/ou par transplantation rénale.

Mots clés : Physiologie rénale, Néphrologie, Pathologie rénale, Insuffisance rénale chronique, Biomarqueur de l'insuffisance rénale chronique, Dialyse, Transplantation rénale.

Encadreur : Mme Dehili. N