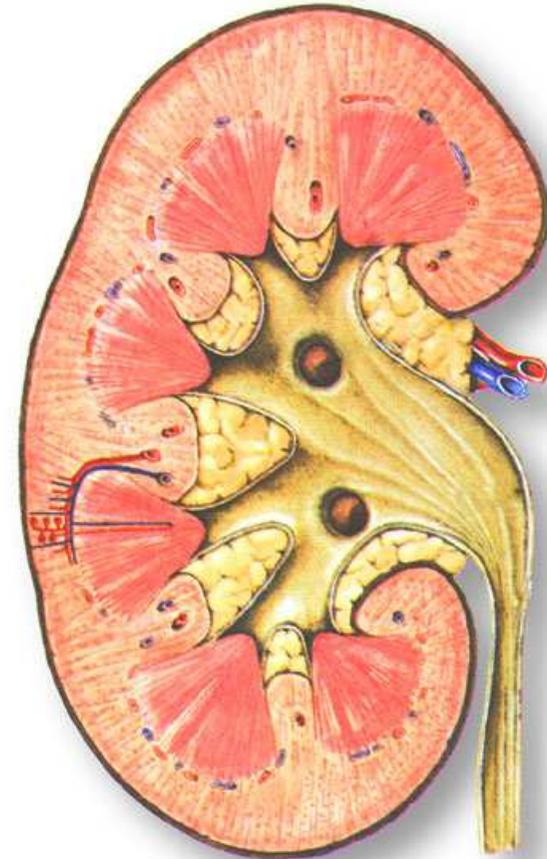


Insuffisance rénale aigüe et chronique

Cours IFSI
18.02.2016



Dr Mehrenberger Marion, PH néphrologie CARCASSONNE

Objectifs

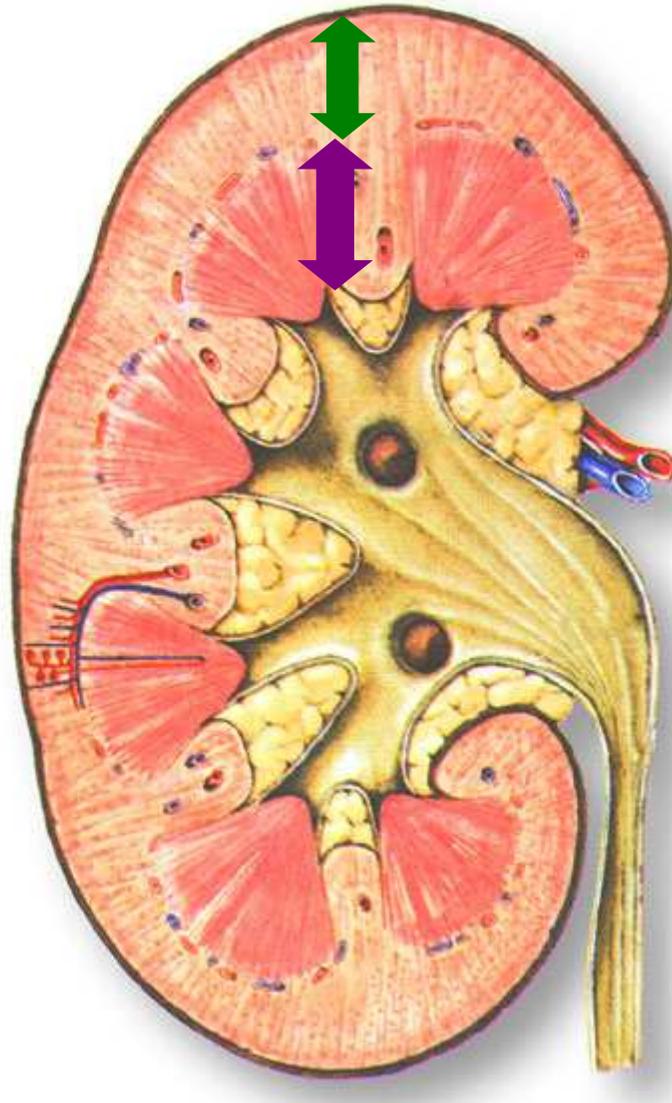
- définir l'insuffisance rénale aiguë et chronique
- citer la classification de l'insuffisance rénale (ANAES).
- décrire les signes cliniques présentés par un patient en IRA ainsi que les perturbations des examens biologiques, radiologiques ou échographiques qui peuvent être rencontrés
- énoncer les conséquences de l'insuffisance rénale sur l'excrétion des produits azotés, l'équilibre acido-basique et hydro-électrolytique ainsi que sur la production de globules rouges. Préciser les traitements de ces dysfonctionnements. **(l'équilibre acido-basique et hydro-électrolytique est traité ailleurs)**
- proposer au patient insuffisant rénal un régime alimentaire adapté.
- citer les signes cliniques et paracliniques de la déshydratation extra cellulaire
- expliquer le principe de l'épuration extra-rénale à partir des échanges au travers d'une membrane semi-perméable.
- argumenter la surveillance infirmière d'une fistule artério-veineuse en lien avec les complications possibles.
- citer les complications et risques associés à la séance d'épuration extra-rénale. ;
- décrire les actions à mettre en place en cas de complication.
- Chez le patient greffé, argumenter les complications possibles en lien avec la chirurgie ou le traitement immunosuppresseur

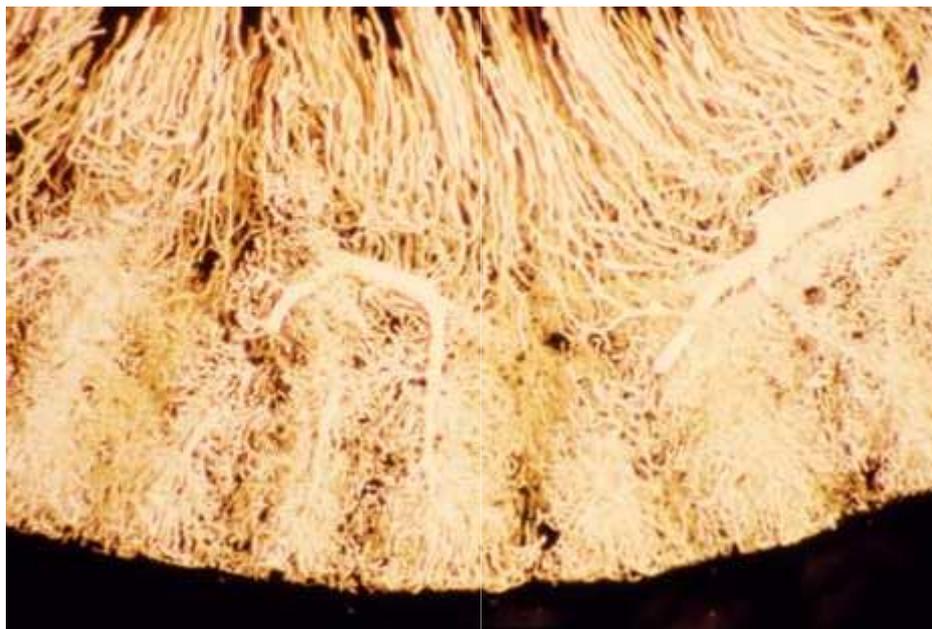
A RETENIR +++ DANS LE COURS = EN ROUGE

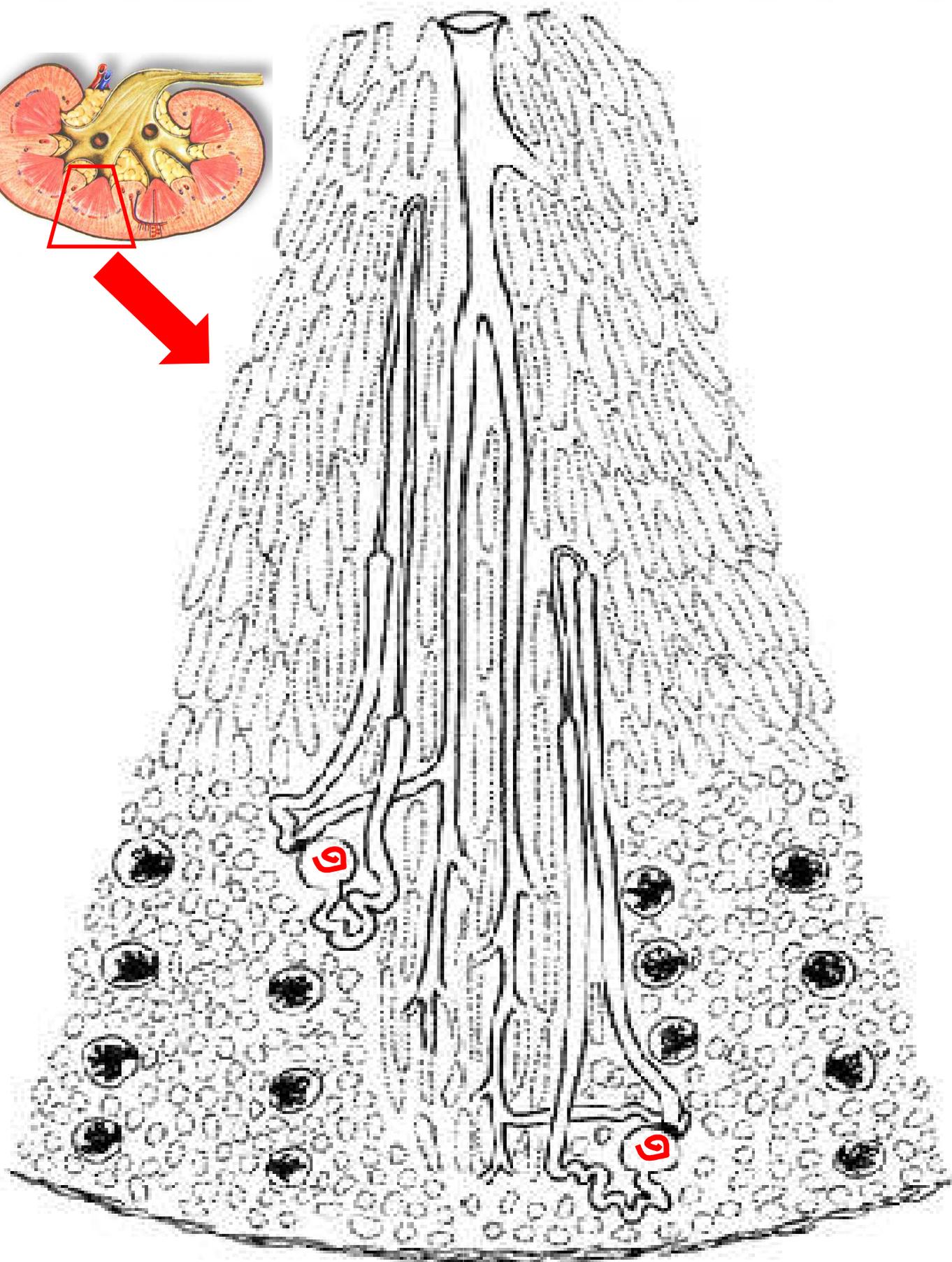
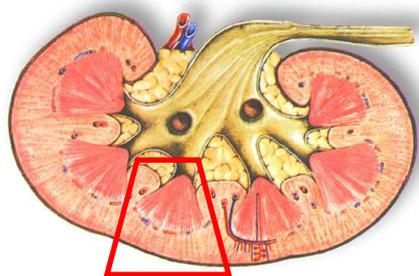
Le rein=2 parties

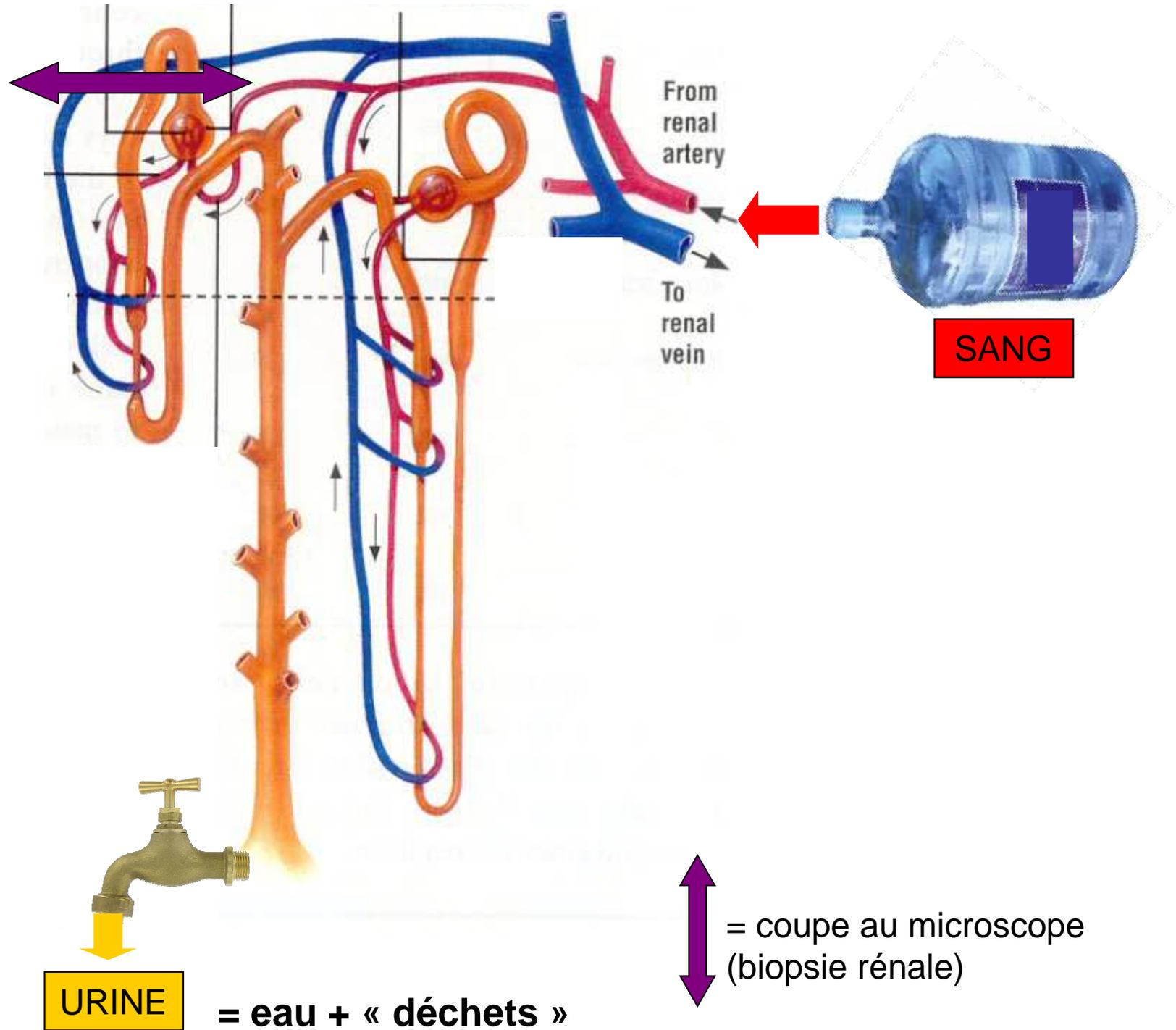
1) **LE CORTEX**
(glomérules)

2) **LA MEDULLAIRE**
(tubes collecteurs)









From renal artery

To renal vein

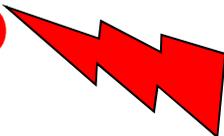
SANG

URINE

= eau + « déchets »

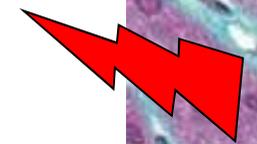
↑ ↓ = coupe au microscope (biopsie rénale)

(A retenir : EPO, rénine, 1- α -hydroxylase)

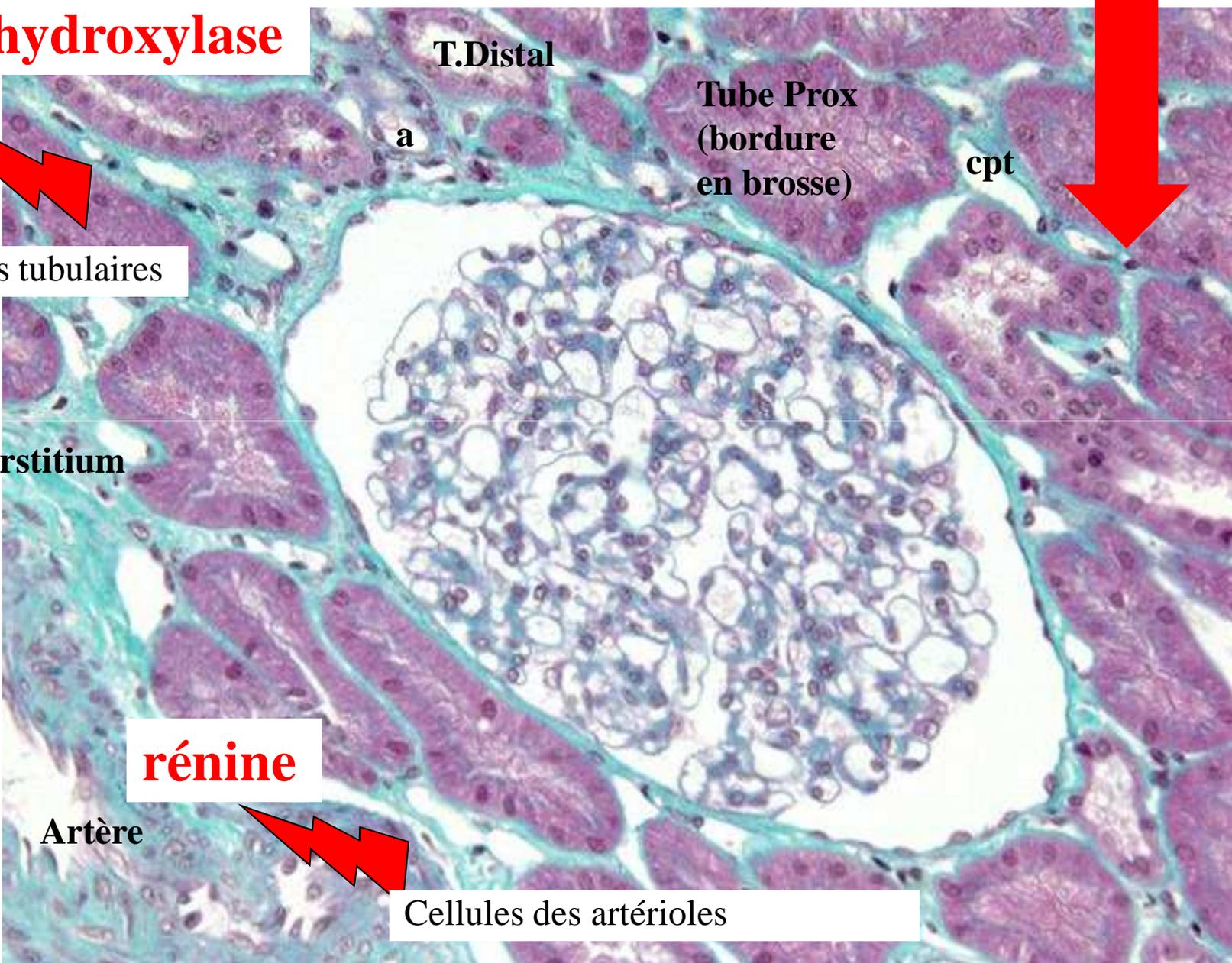
EPO 

cellules de l'interstitium

1- α -hydroxylase



cellules tubulaires



rénine



Fonctions des reins

- excrétion :
 - **de l'eau**
 - **et des déchets de l'organisme**
 - Électrolytes (sodium, potassium, phosphore,...)
 - PETITES protéines :
 - **pas l'albumine (trop grosse)**
 - **Mais la créatinine**, l'urée, chaînes d'anticorps,...
 - Certains médicaments,...
- sécrétion (d'hormones) :
 - **EPO = érythropoïétine**
 - **Rénine**
 - **enzyme un-alpha-hydroxylase** qui active la vitamine D
(la fonction de sécrétion n'est touchée qu'en cas d'insuffisance rénale chronique)
- régulation de la tension :
 - Système rénine-angiotensine-aldostérone (vasoconstriction, volémie)
 - réabsorption de sel et d'eau par les reins (volémie)

Un seul rein suffit !

Il faut que les 2 reins

soient GLOBALEMENT abîmés

pour développer une IR !

Maladie rénale ≠ Insuffisance rénale

- On peut avoir une MALADIE RENALE (=néphropathie) sans insuffisance rénale !
- Bcp de maladies rénales évoluent longtemps sans aucune IR au départ, par ex :
 - diabète (début de la néphropathie diabétique = apparition d'une petite fuite d'albumine dans les urines (micro-albuminurie), apparaît bien avant l'IR !)
- L'IR est un des signes d'une maladie rénale, mais elle arrive souvent tardivement quand cette « maladie rénale » est déjà bien évoluée.
- Il faut donc savoir chercher d'autres signes de « maladie rénale » (parfois présents bien avant l'IR) :
 - Hématurie, protéinurie/albuminurie (la bandelette urinaire +++)
 - oedèmes
 - HTA
 - oligo-anurie, aspect des urines...

Pour rechercher une maladie rénale :

Les reins font rarement « mal » ! (« j'ai mal aux reins » = « j'ai mal au dos » en fait !)

Une douleur oriente vers :

- cause urologique (calcul, cancer,...)
- Infection du rein, infarctus du rein...

(en général unilatéral, localisé – or il faut que les 2 reins soient abîmés pour développer une IR)

- * **Interrogatoire sur le contexte médical** (difficultés à uriner, urines de couleur anormale (hématurie), atcdt de calculs, de TTT néphro-toxiques (AINS, iode), etc...)
- * **faire une bandelette urinaire +++ (hématurie et/ou protéinurie = signe d'une maladie rénale)**
- * **prendre la tension (HTA = parfois le signe d'une maladie rénale)**
- * **rechercher des oedèmes (= surveiller le poids et palper les jambes, les lombes,...)**
- * **surveiller la diurèse (volume, aspect des urines)**

ET :

- * **Rechercher une insuffisance rénale = doser la créatininémie (prise de sang)**

DANS UN 2^e TEMPS, on peut demander :

- * **Une imagerie des reins (échographie ou scanner) :**
 - . obstacle sur les voies urinaires ?
 - . déformation des reins ? = généralement une « cicatrice » (après une infection, par exemple)
 - . au maximum : atrophie rénale = petits reins (normal 12 cm, atrophie si < 9 cm) = stade terminal de toute maladie rénale !
- **bilan sanguin spécialisé** (bilan immunologique : auto-anticorps, etc)
- **biopsie rénale**

L'insuffisance rénale

Définition de l'insuffisance rénale (IR)

= défaut de fonctionnement des deux* reins, qui se définit biologiquement !

Définition de l'IR :

- élévation de la « créatininémie » (créatinine dans le sang)
- Ou : diminution de la « clairance de la créatinine » (plus fiable que la créatininémie)

* car sinon le rein restant compense

La créatinine

- La créatinine est un déchet des muscles (*kréas* = viande)
- Le taux de créatinine dans le sang est variable :
 - en fonction de la masse musculaire
 - en fonction de l'âge
 - en fonction de l'alimentation
 - en fonction de son élimination par les reins

Clairance de la créatinine

(« clearance » en anglais !)

Clairance de la créatinine = capacité des reins à épurer 1 ml de plasma en 1 min de toute la créatinine (unité: ml/min)

Exemple : clairance de la créatinine à 30 ml/min signifie que les reins sont capables d'épurer 30 ml de plasma de toute leur créatinine en 1 minute.

IR = diminution de la clairance de la créatininémie

- La clairance de la créatinine est plus fiable que le taux de créatininémie pour définir l'insuffisance rénale.
- Il existe la « **clairance calculée** » (en 1^{ère} intention) : tous les laboratoires la donnent OBLIGATOIREMENT avec le dosage de la créatininémie.
- et la « **clairance mesurée** » (en 2^e intention seulement)

La clairance de la créatinine « calculée » :

- C'est la clairance donnée par le laboratoire dès qu'on demande un dosage de créatininémie dans le sang
- Elle se calcule grâce à des formules mathématiques (ne pas les retenir !) qui permettent d'extrapoler la clairance de la créatinine à partir de la créatininémie, de l'âge et du poids du patient.

- Exemple : **la formule de Cockcroft** :

clairance de créatinine (en ml/min) =

$$\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (en kg)}}{\text{créatinine plasmatique (en } \mu\text{mol/l)}}$$

(avec un facteur correctif en fonction du sexe masculin (x1,2) ou féminin)

- Il existe d'autres formules : **MDRD, CKD-EPI,...**

Attention : la « créatininémie » est trompeuse...

110 $\mu\text{mol/l}$ de créat, ce n'est pas si mauvais? (normes labo <110)



Créatinine 110...Cl à 90 ml/mn !

≠



95 ans, 45 kg

Créatinine 110...Cl à 22 ml/mn selon Cockcroft

Et la « Clairance » est trompeuse aussi...

La clairance (calculée) de la créatinine tient compte du poids et de l'âge

$$\text{Clairance Cockcroft} = ((140 - \text{âge}) \times \text{poids}) / \text{créatininémie}$$

- > Plus on est gros, plus la clearance est « mathématiquement élevée » !
- > Plus on est vieux, plus la clearance est « mathématiquement abaissée » !



Créatinine 110...Cl à 90 ml/mn !

≠



95 ans, 45 kg

Créatinine 110...Cl à **22 ml/mn selon Cockcroft**
57 ml/mn selon MDRD

La clairance de la créatinine « mesurée » :

- **Se fait en 2^e intention (en cas de clairance « calculée » discordante :** par exemple si on trouve une clairance calculée basse chez un sujet jeune, sans aucun signe de maladie rénale par ailleurs (pas d'HTA, de protéinurie, etc...), il faut d'abord vérifier par une « clairance mesurée » avant de conclure à une « insuffisance rénale » - ne pas oublier que la CI calculée n'est qu'une formule mathématique approximative !)
- **Sur les urines de 24 h**
- **Et en faisant une prise de sang à la fin du recueil** (pour rapporter le taux de créatinine dans les urines à celui dans le sang, ne pas retenir le calcul).

Clairance de la créatinine mesurée = $(U/P) \times V$ (en ml/min)

- U = concentration de la créatinine dans les urines de 24h
- P = concentration de la créatinine dans le plasma (prise de sang)
- V = volume total des urines de 24h en ml/min

**Cette mesure se fait seulement en 2^e intention,
car le recueil urinaire est souvent mal fait par le patient, et pénible à faire**

Mieux que la créatinine : l'inuline !



- La clairance de la créatinine est l'outil qu'on utilise en pratique courante pour définir l'insuffisance rénale (« CI calculée », et dans certains cas « CI mesurée » sur les urines de 24h)
- Mais le dosage LE PLUS FIABLE pour définir l'insuffisance rénale est la mesure de la « clearance de l'inuline » (mais c'est un examen qu'on demande EXCEPTIONNELLEMENT)
 - Réalisé en laboratoire spécialisé (une demi-journée au CHU)
 - **injection IV d'un traceur (inuline)**, dont la cinétique d'élimination est dosée dans le sang et les urines.
 - Rarement réalisé
 - En pratique, on ne le fait qu'en 3^e intention, après avoir fait la « clairance de la créatininémie » (d'abord calculée, puis mesurée) et que celle-ci est douteuse ou discordante par rapport au tableau complet de la maladie.

la clairance donne le degré de l'insuffisance rénale (stades de l'IR selon l'ANAES)

- fonction rénale normale si la clairance est supérieure à 90 ml/min (mais cela n'exclue pas une MALADIE RENALE !)
- insuffisance rénale légère entre 60 et 90 ml/min
- Insuffisance rénale modérée entre 30 et 60
- Insuffisance rénale sévère nécessitant des adaptations importantes des traitements à élimination rénale quand la clairance est inférieure à 30 ml/min
- On parle d'insuffisance rénale terminale quand la clairance est inférieure à 15 ml/min et on dialyse généralement en-dessous de 10 ml/min, voire avant en fonction du tableau clinique.

Insuffisance Rénale Aiguë (IRA)

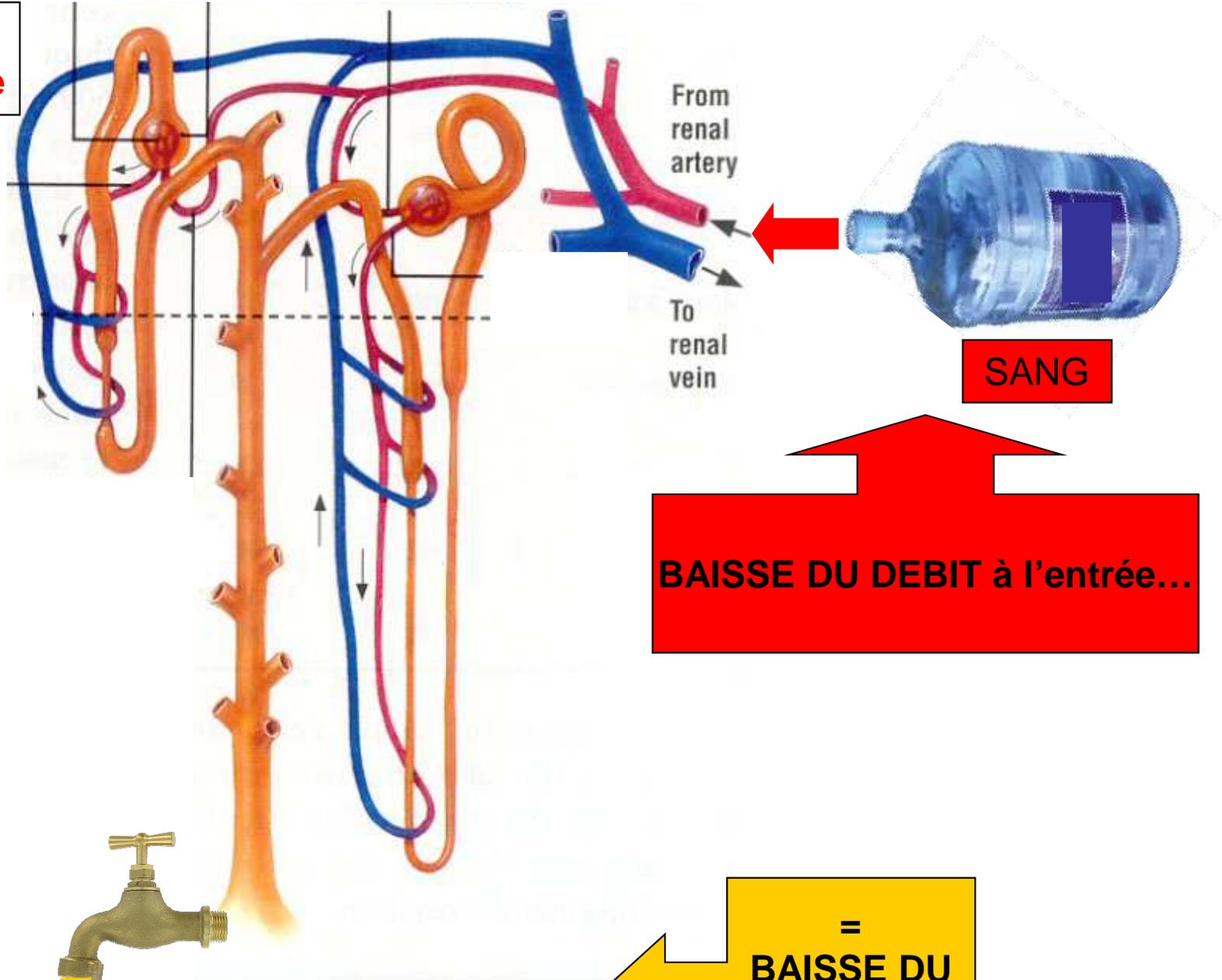
- Altération de la fonction rénale
- rapide (en quelques heures ou quelques jours)
- et potentiellement réversible

>>> Pour parler d'IRA, il faut donc voir l'évolution des bilans (créatininémies (ou clairances) antérieures) !

>>> L'IRA est soit fonctionnelle , soit organique.

>>> le plus souvent, l'IRA est fonctionnelle (= pas de lésion organique, mais mécanisme hémodynamique)

IRA
fonctionnelle



URINE

= eau + « déchets »

=
BAISSE DU DEBIT à la sortie !

AE

Vasodilatation (IEC, ARA2, AINS...)

TCD

Rôle de la pression de filtration glomérulaire

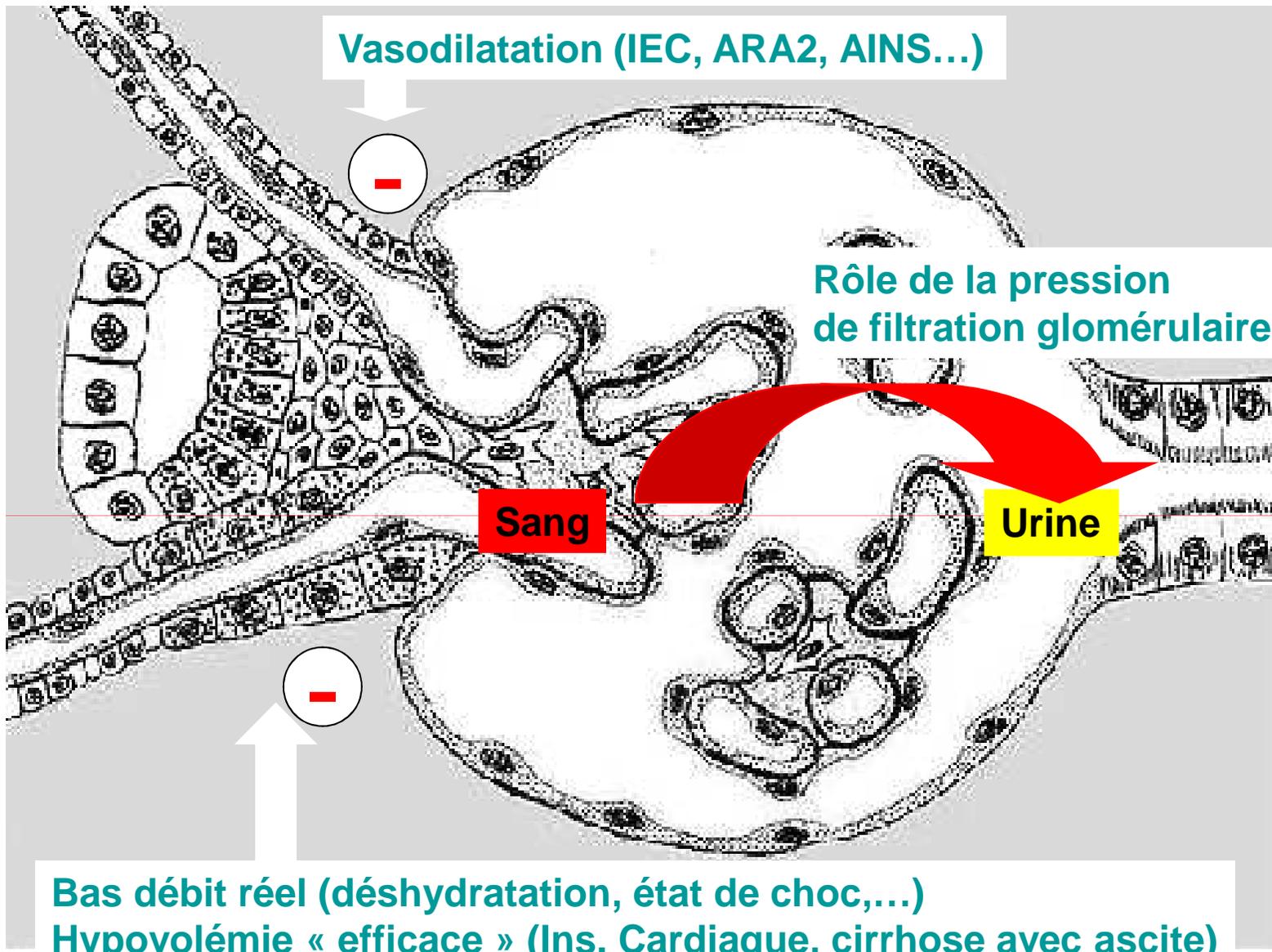
Sang

Urine

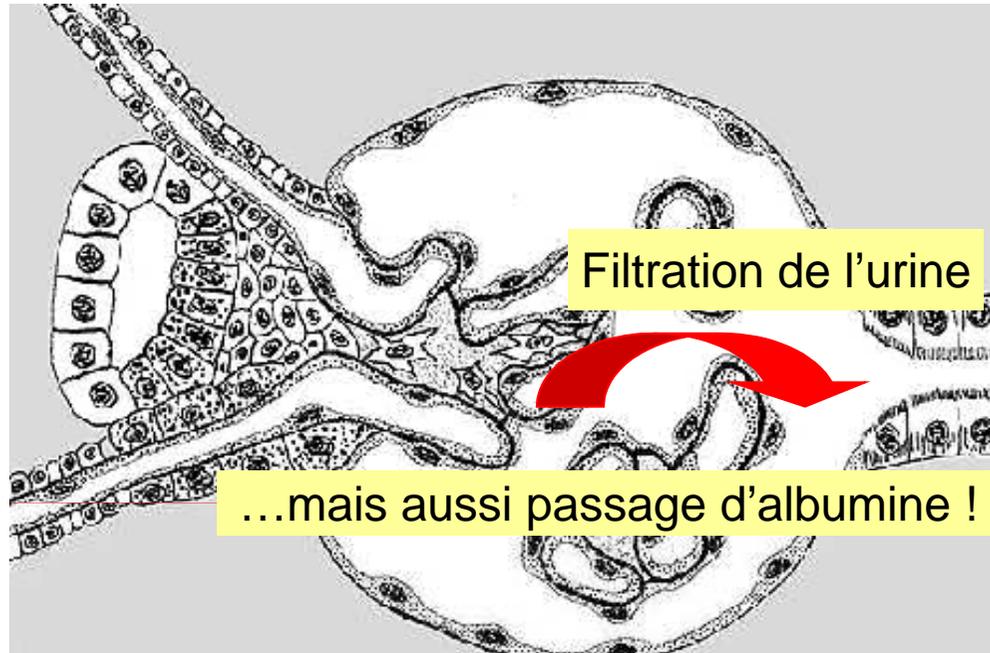
AA

Bas débit réel (déshydratation, état de choc,...)
Hypovolémie « efficace » (Ins. Cardiaque, cirrhose avec ascite)

La PERFUSION assure la FILTRATION !



IEC/ARA2 = armes à double tranchant !!!



Pression de filtration glomérulaire :

**...trop élevée = MAUVAIS !
(IEC/ARA2 = néphroprotecteur et anti-PU)**

**...trop basse = MAUVAIS AUSSI !
(IEC/ARA2 aggravent une IRA fonctionnelle
en cas d'hypovolémie)**

- Dans l'IRA fonctionnelle, il n'y a pas de « maladie » rénale (**la bandelette urinaire doit être normale**, sinon rechercher une IR « organique » et non fonctionnelle !!)
- L'IRA fonctionnelle est le plus souvent liée à une **déshydratation**.

Savoir reconnaître une déshydratation

Etat d'hydratation extra-cellulaire (= eau + sel)

Ce secteur détermine la perfusion des reins !



= Intra-vasculaire + Interstitielle

Hydratation intra-cellulaire (= eau pure)

TA
FC
urines
V.Jug
(PVC)

- désH : pli cutané
(hypotonie globes),
baisse du poids

-hyperH : oedèmes
cutanés

- désH : sécheresse
des muqueuses, fièvre (Ef)

- hyperH : signes digestifs,
crampes musculaires,
signes neuropsychiques, oedème cérébral

Hyper-H : oedèmes viscéraux (OAP, oed cérébral)

Au max : oedèmes séreux (ép pleural, ascite, anasarque)

DésHydratation extra-cellulaire :

hypoTA, tachycardie, V jugulaires « plates » bien « respirantes », PVC basse, pli cutané, perte de poids, ...et oligo-anurie !

Insuffisance Rénale Aiguë (IRA)

>>> si ce n'est pas une IRA fonctionnelle, c'est une IRA **organique** (= lésions des tissus), dans le cadre d'une maladie rénale (= néphropathie) :

- NP obstructive (obstacle sur les voies urinaires, qui finit par retentir sur le tissu rénal)
- NP parenchymateuse (atteinte du tissu rénal):
 - NP glomérulaire
 - NP tubulo-interstitielle
 - les NP vasculaires

Toutes ces NP peuvent être aiguës ou chroniques (dans ce cas, on peut observer IRC).

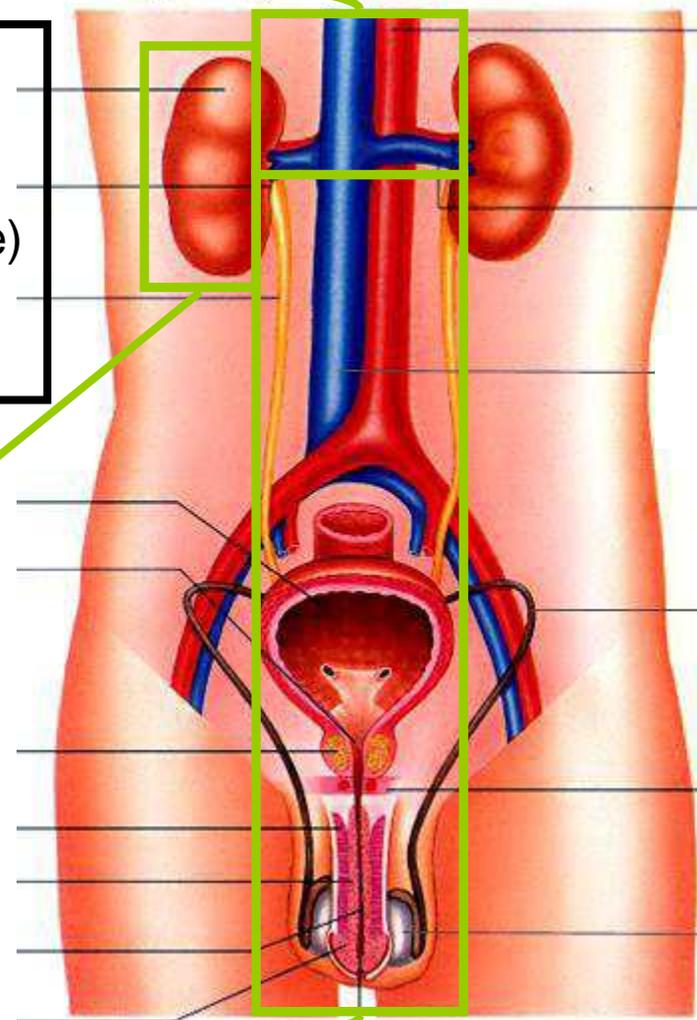
IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

- Perturbation de l'hémodynamique systémique
Hypovolémie réelle (déshydratation ++)
Hypovolémie « efficace » (insuffisant card, ascite)
- Perturbation de l'hémodynamique intra-rénale
Médicaments +++ (IEC, ARA2, AINS)

IR « rénale » (parenchymateuse) :

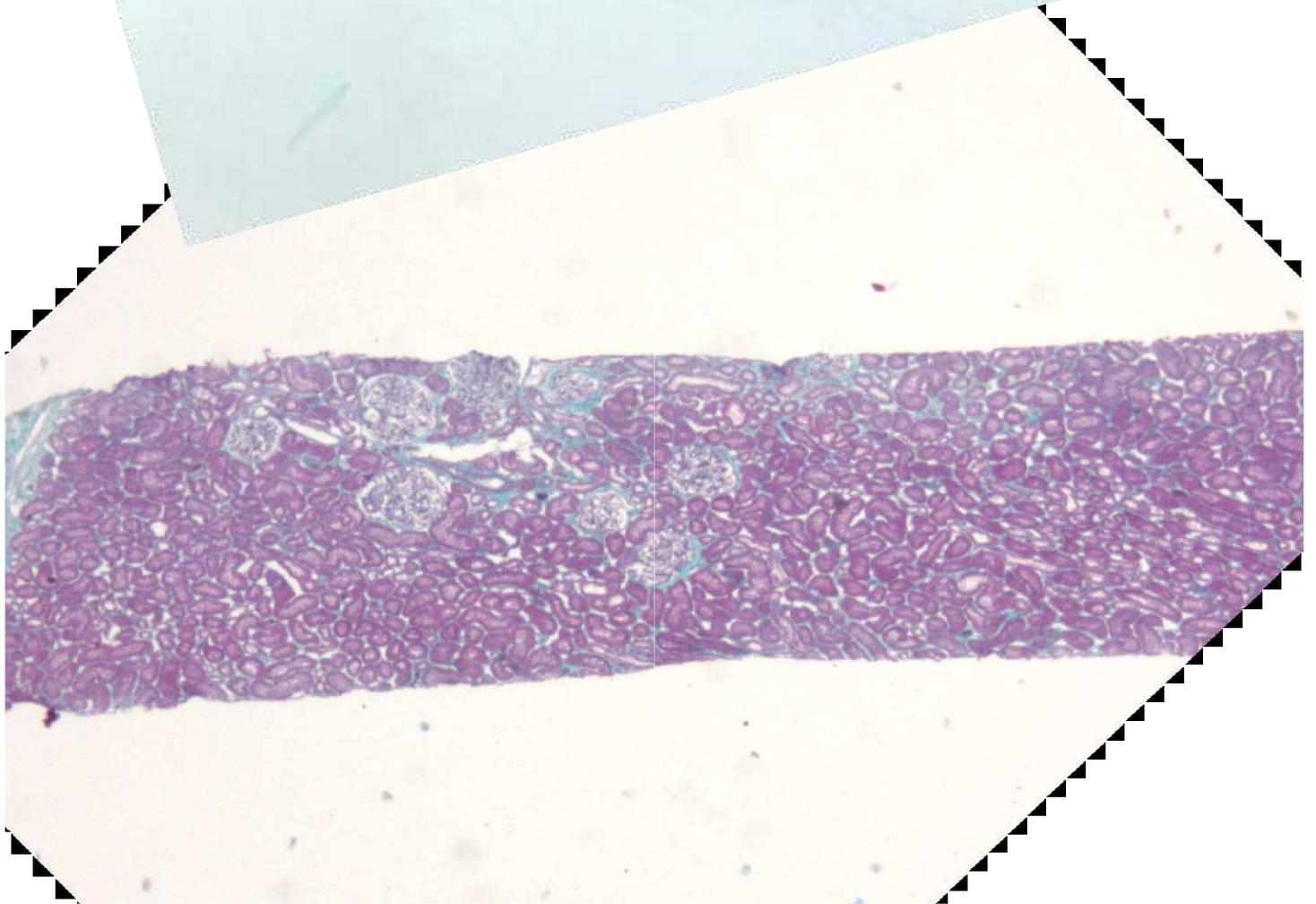
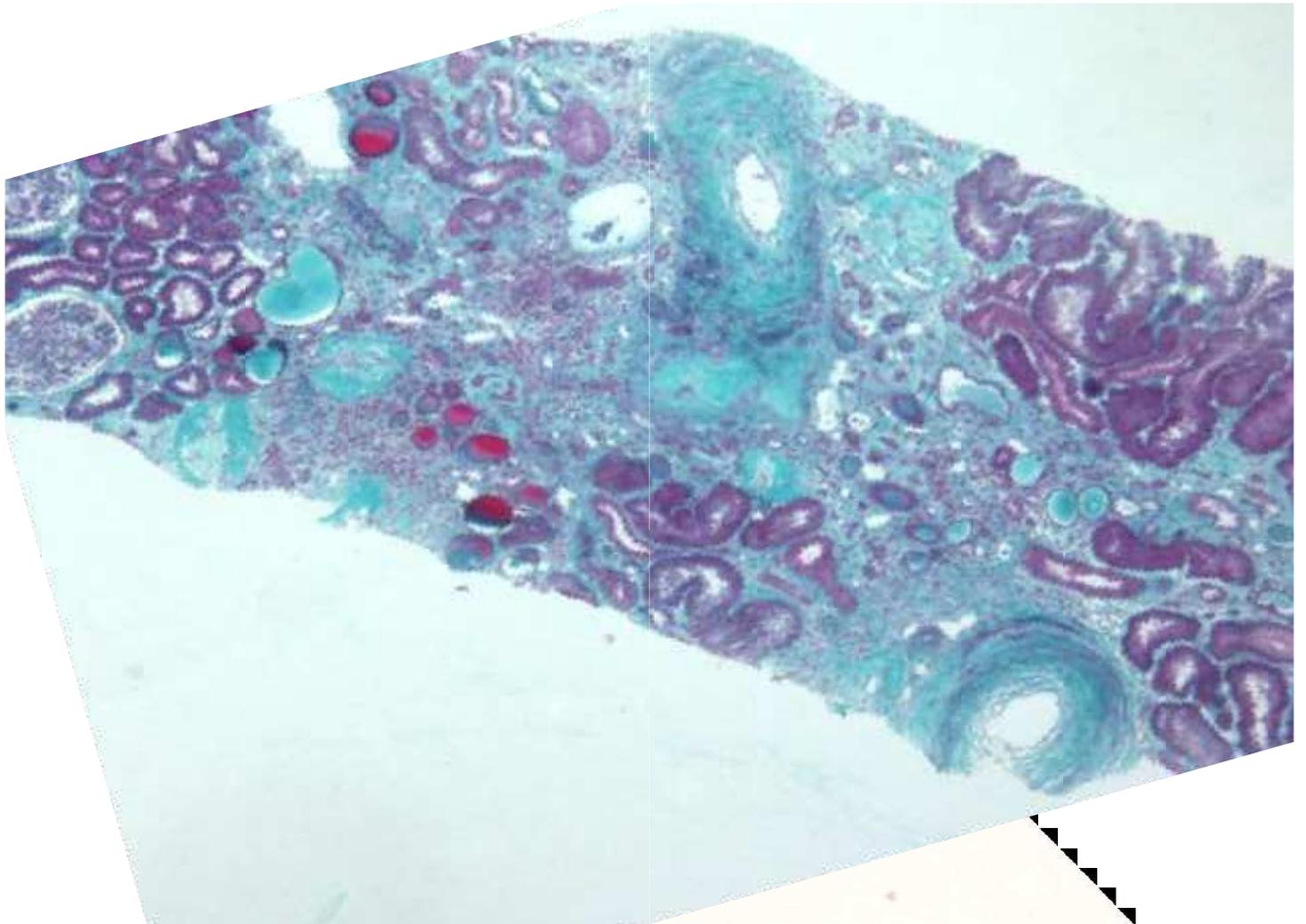
- Néphropathie tubulo-interstitielle
- Néphropathie glomérulaire
- Néphropathie vasculaire

IRA post-rénale (obstructive)



Insuffisance Rénale Chronique (IRC)

- >>> L'IRC est toujours organique.
- Elle témoigne de lésions « fixées » dans les reins, qui évoluent toutes vers la fibrose (cicatrice = tissu non fonctionnel)
- On parle d'IRC quand l'élévation de la créatininémie persiste dans le temps, généralement au-delà de 6 semaines (c'est un ordre de grandeur), car en général la plupart des causes curables récupèrent dans ce délai.



IRA / IRC

-
- La différence entre aigu et chronique se base donc sur l'historique des créatininémies d'un patient.
- Il existe toutefois des signes cliniques et biologiques de « chronicité » :
 - La taille des reins (reins atrophiés < 9 cm à l'écho ou au scanner) est un bon signe d'IRC, cela évoque que le tissu est fibreux, cicatriciel (insuffisance rénale irréversible).
 - L'apparition de troubles de la sécrétion endocrine des reins signe également une atteinte chronique (anémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie)

IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

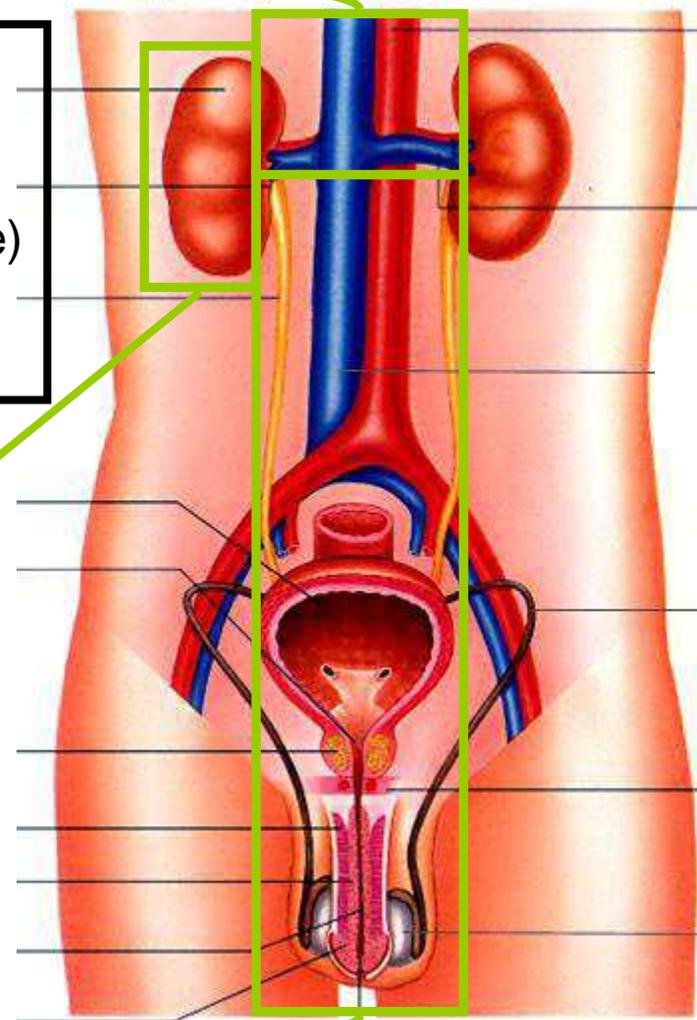
- Perturbation de l'hémodynamique systémique
Hypovolémie réelle (déshydratation ++)
Hypovolémie « efficace » (insuffisant card, ascite)
- Perturbation de l'hémodynamique intra-rénale
Médicaments +++ (IEC, ARA2, AINS)

IR « rénale » (parenchymateuse) :

- Néphropathie tubulo-interstitielle
- Néphropathie glomérulaire
- Néphropathie vasculaire

IRA post-rénale (obstructive)

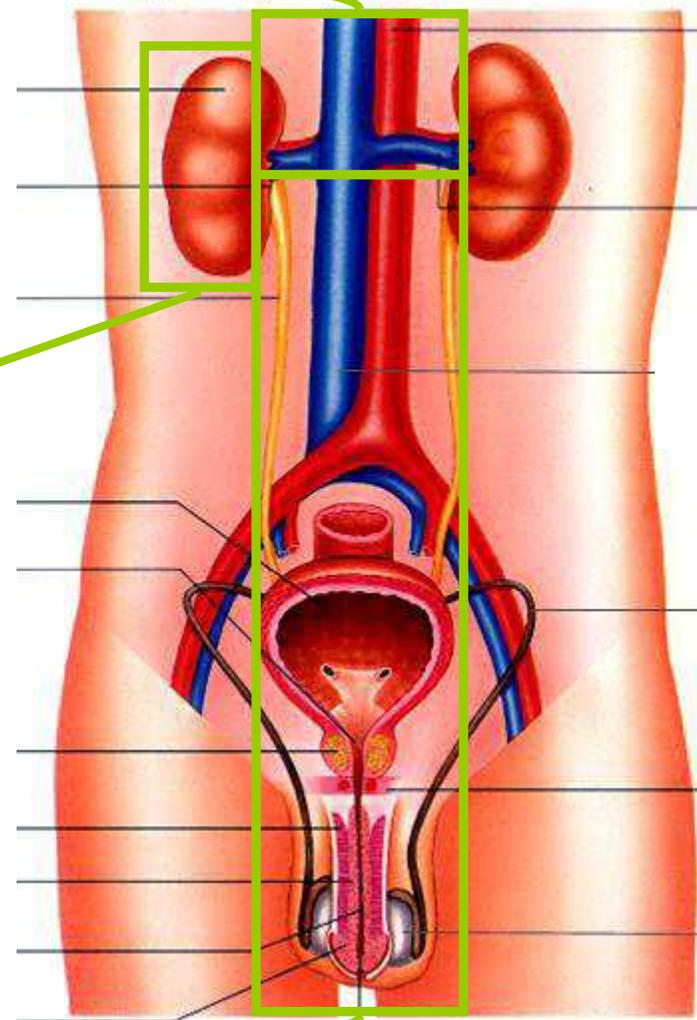
1^{ere} étiologie
à éliminer
en pratique
(cliniq +/- imag)



IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

IR (parenchymateuse) :

IR post-rénale (obstructive)



1) Echographie des voies urinaires = obligatoire dans l'IRA !

- Recherche une cause obstructive (globe vésical, dilatation des voies urinaires)
- Autre intérêt : vérifie la taille des reins (< 9 cm évoque IR chronique)

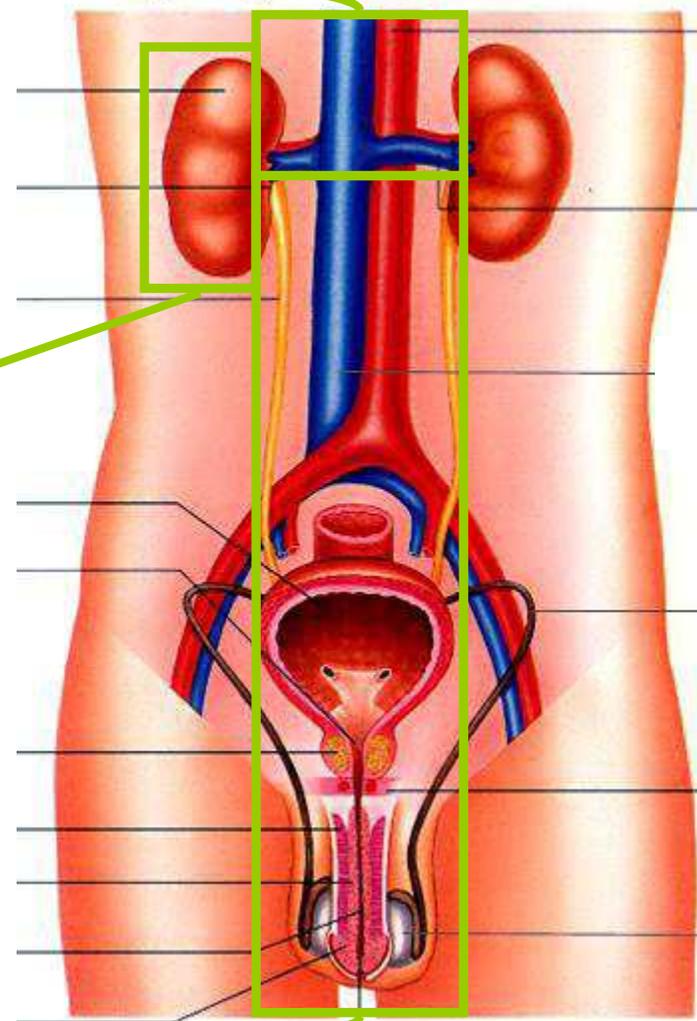
Puis :

IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

- 2) Evoquer une IR fonctionnelle :
- Labstix normal !
 - **Contexte** d'hypo-perfusion rénale
 - Cause n°1 d'IR aigüe à domicile

IR (parenchymateuse) :

IR post-rénale (obstructive)



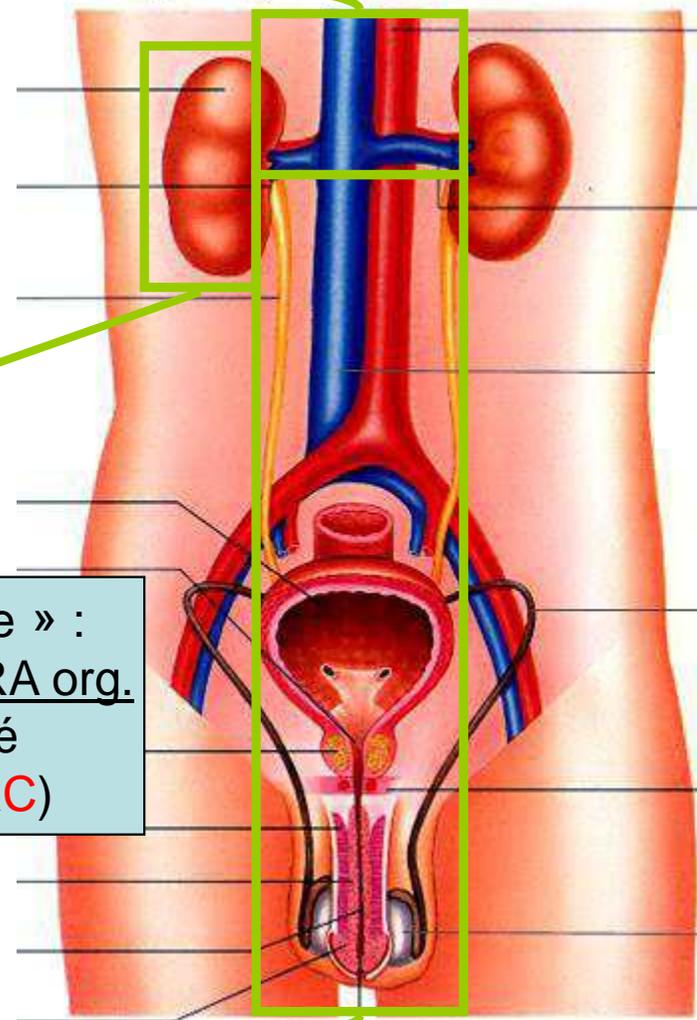
IR pré-rénale (FONCTIONNELLE) :

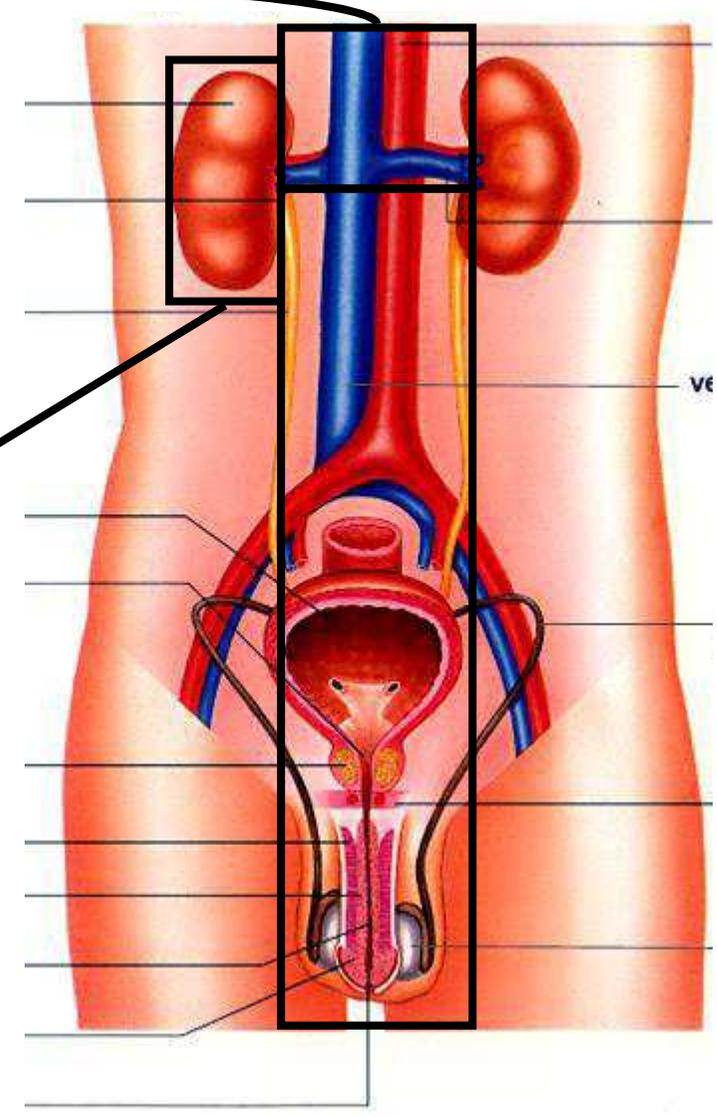
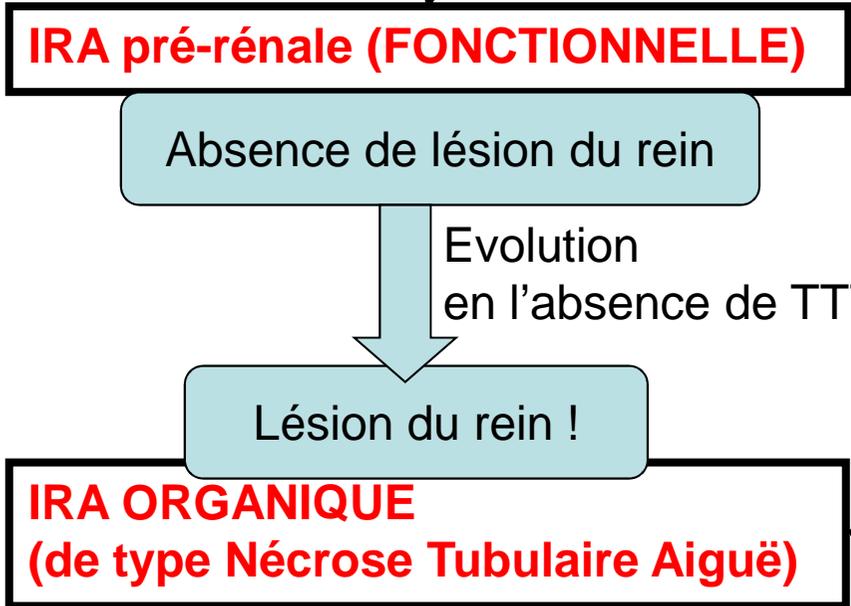
Enfin :

IR (parenchymateuse) :

- 3) Evoquer une IR organique « parenchymateuse » :
- nécrose TUBULAIRE aigüe = 1ere cause d'IRA org.
 - origine GLOMERULAIRE : labstix tjrs perturbé
 - origine VASCULAIRE (HTA = 1ere cause d'IRC)

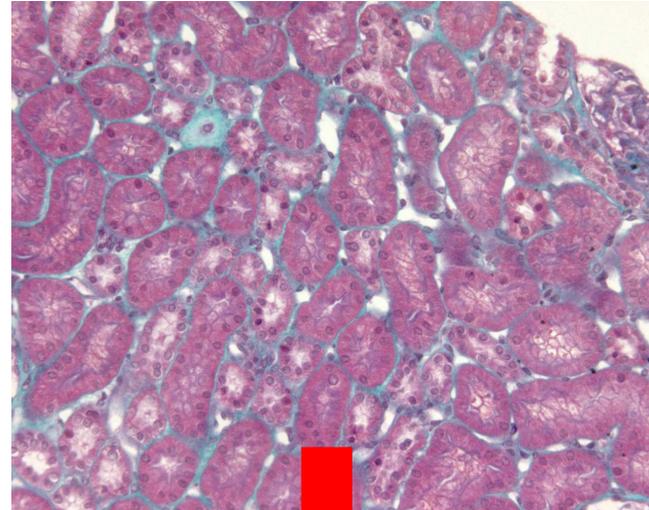
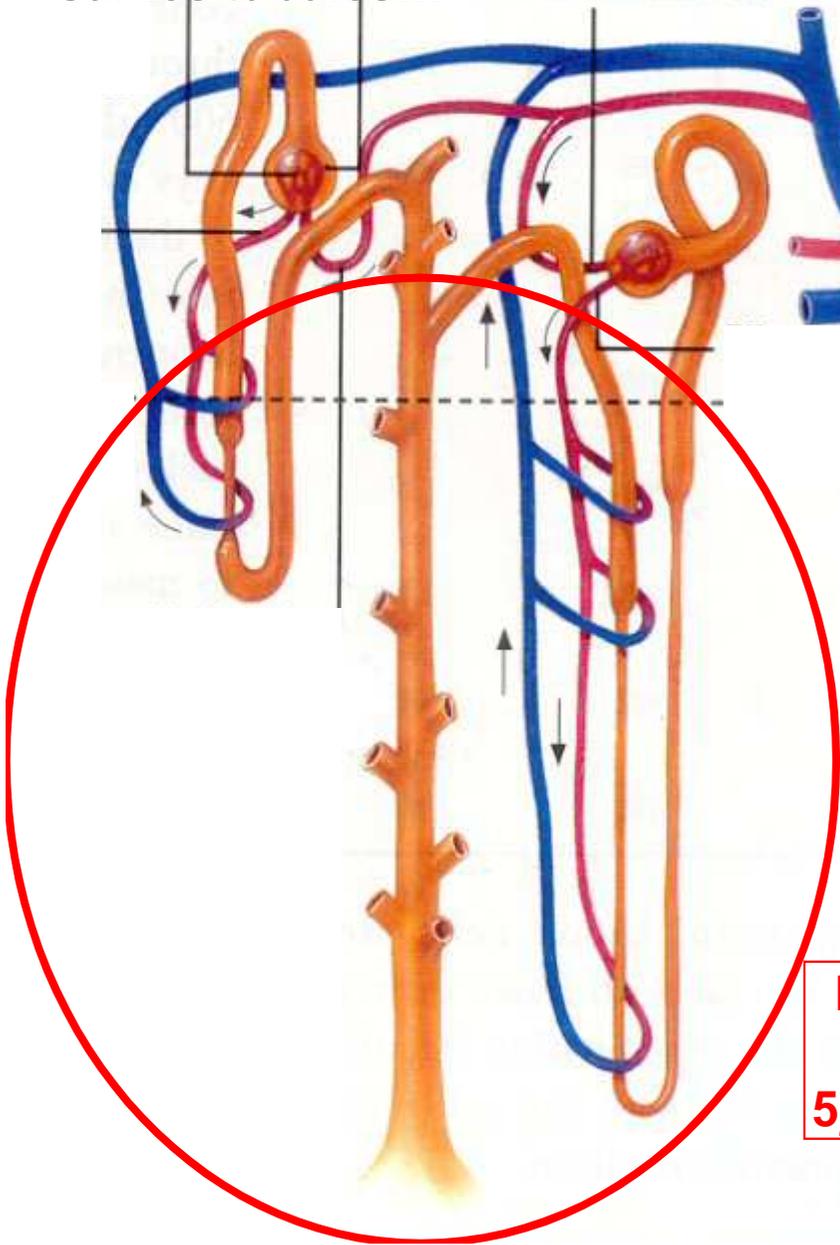
IR post-rénale (obstructive)



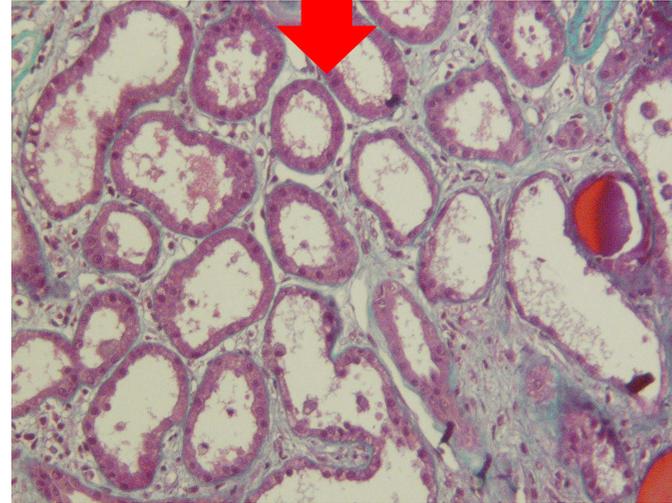


IR fonctionnelle qui est sévère
ou qui se prolonge finit par retentir
sur les tubules...

**Première cible de l'ischémie :
les tubules !**



**Souffrance
ischémique
des tubes :
NTA**

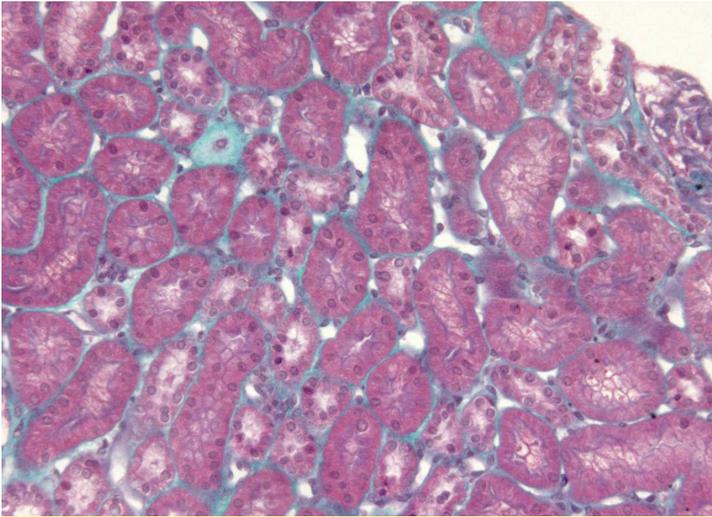


**Récupération
« différée »
5j à 6 semaines**

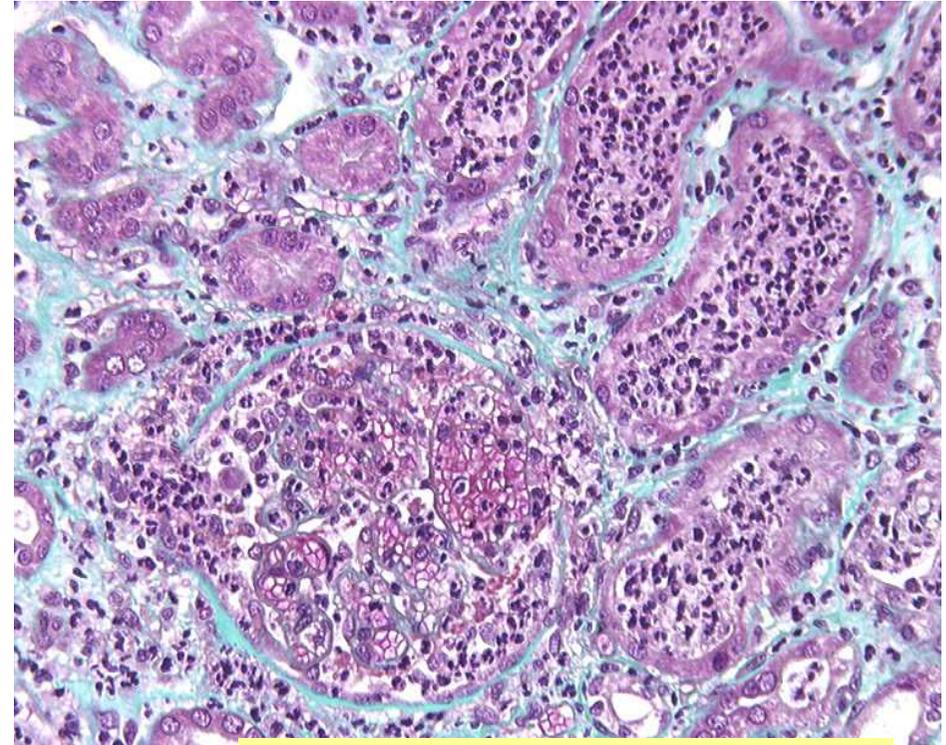
Nécrose Tubulaire Aiguë

- 1^{ere} cause (80 %) des IRA organiques (réversible spontanément !)
- *Les cellules tubulaires sont les plus sensibles aux agressions (hypoxie ou toxique) mais sont capables de régénération en 5 j à 6 sem (réparation de l'épithélium)*
- La nécrose des cellules tubulaires peut être :
 - **d'origine ischémique** (toutes les IRA fonctionnelles sévères...)
 - **d'origine toxique** (toxicité directe sur les cellules tubulaires ou micro-obstruction des tubules : certains **antibiotiques** comme les aminosides ou la vancomycine, **l'iode**, les enzymes musculaires (CPK, myoglobine) dans la **rhabdomyolyse**, les chaînes légères d'anticorps dans un myélome...sont toxiques pour les tubes !)

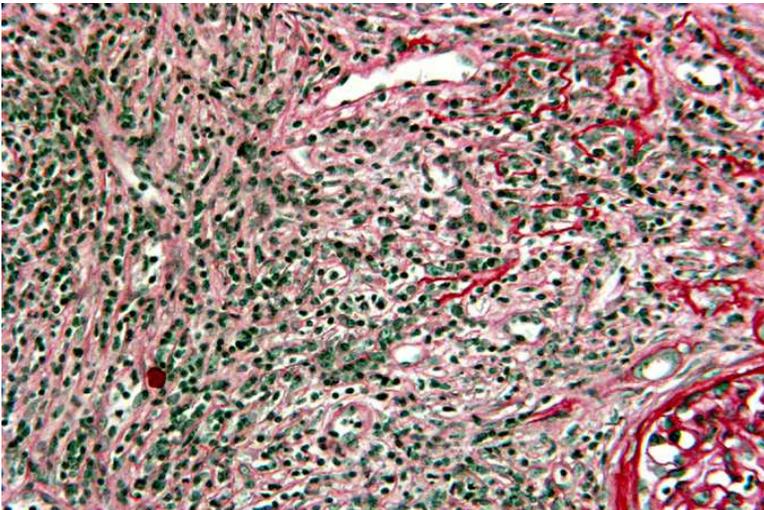
Autres NP tubulo-interstitielles



Interstitium normal : virtuel !

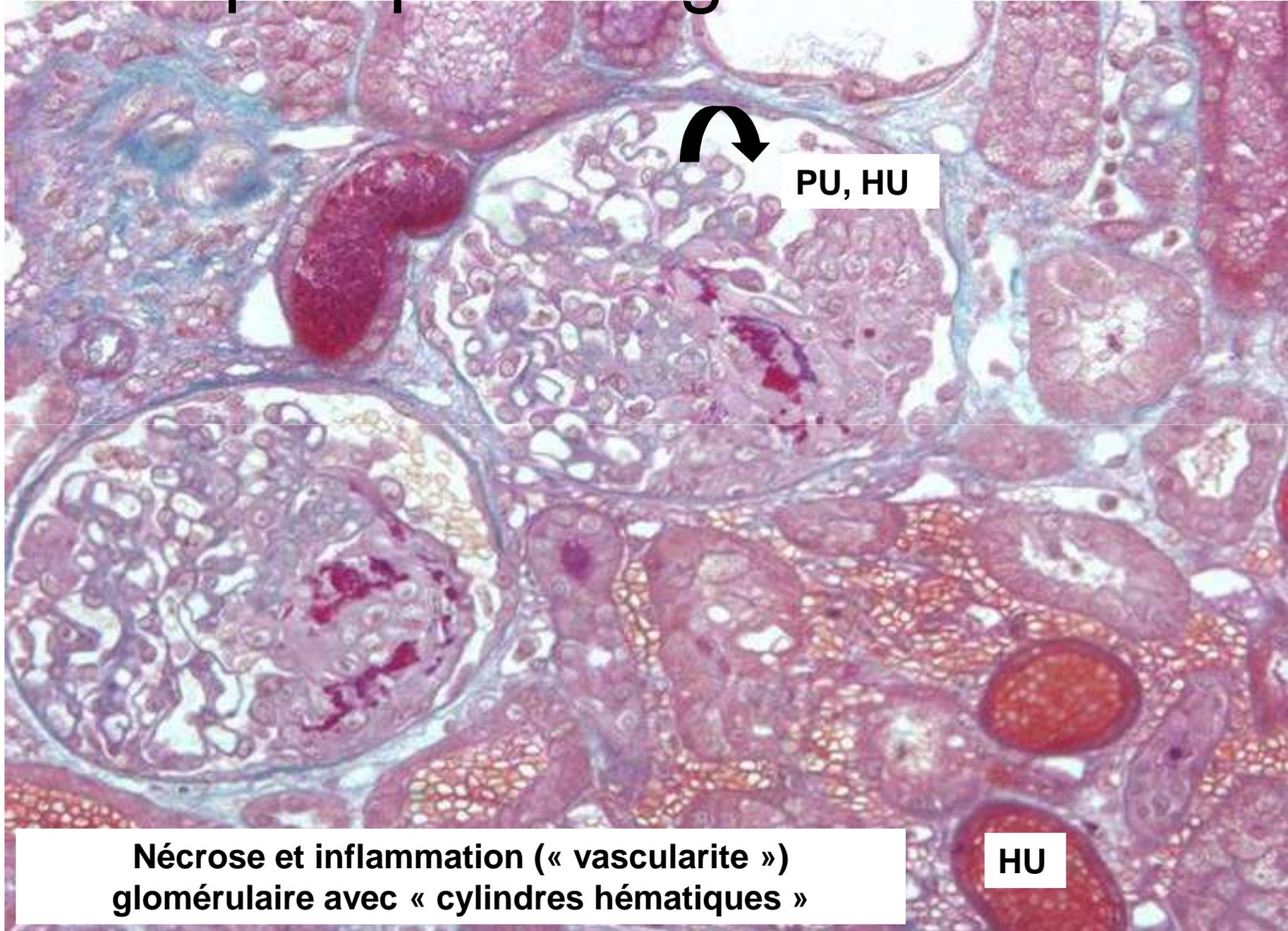


Pyélonéphrite aiguë

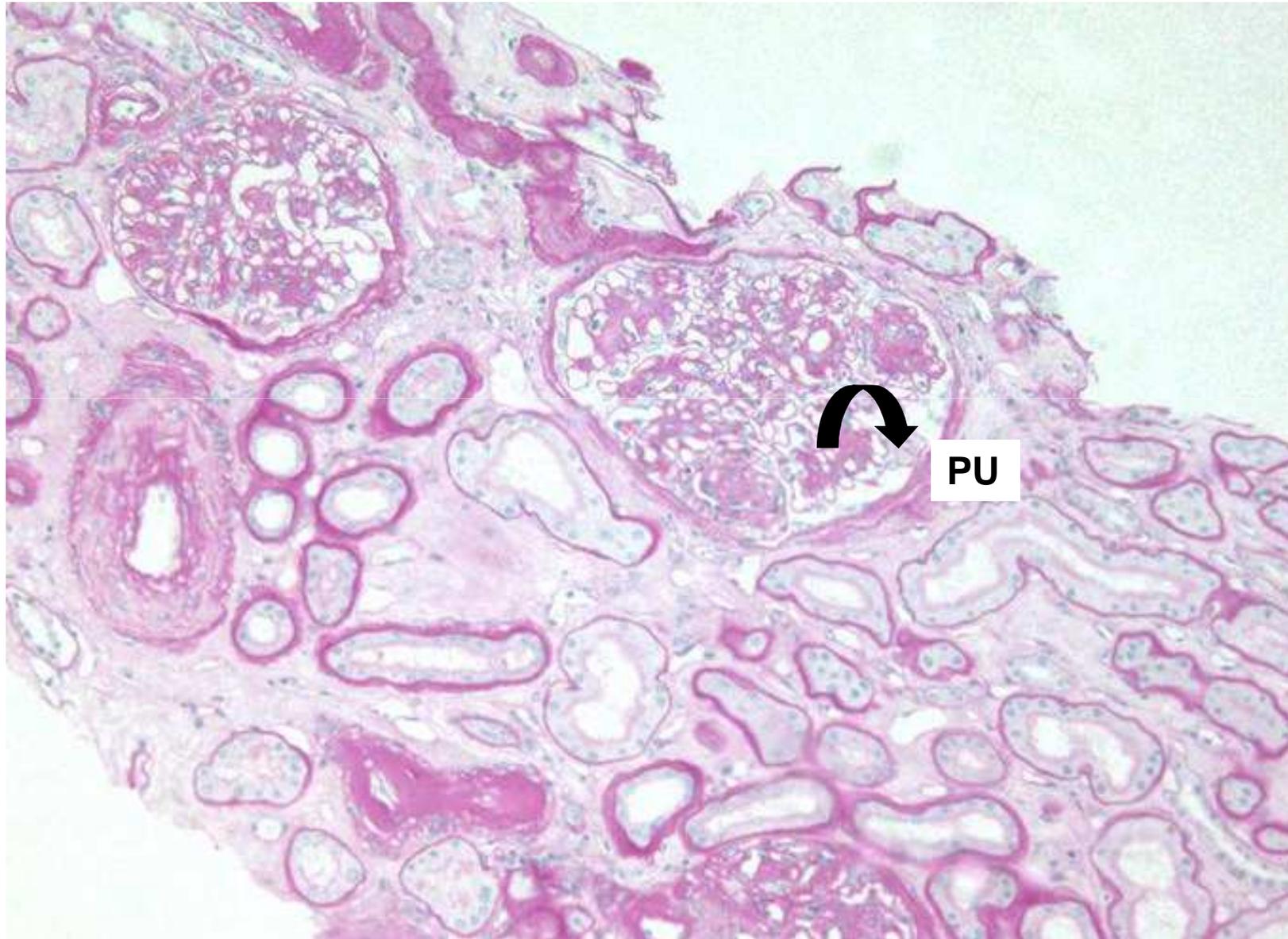


Rejet de greffe : infiltrat interstitiel de lymphocytes !

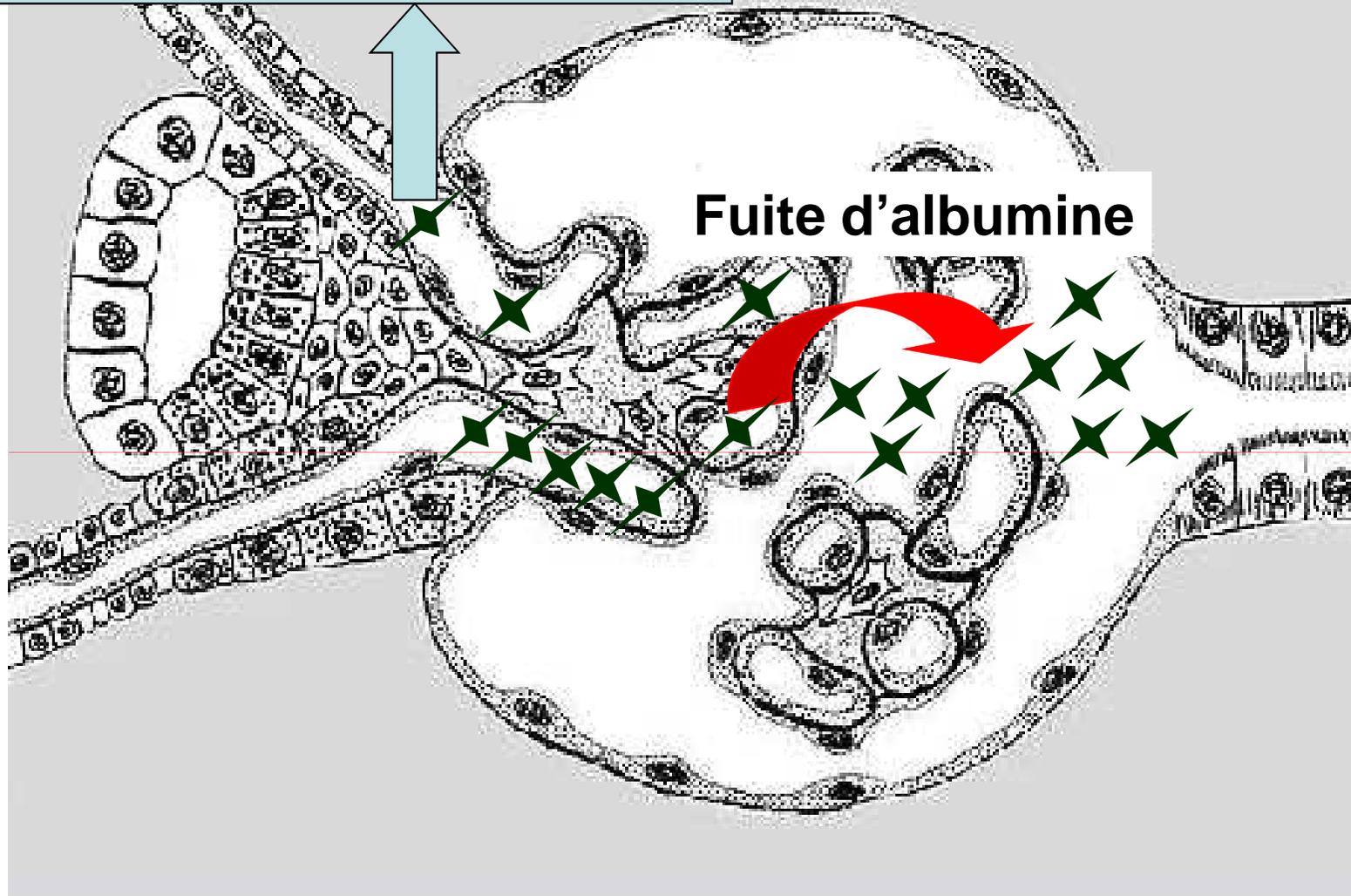
Néphropathies glomérulaires



La néphropathie glomérulaire
la plus fréquente : **la NP diabétique !**



Hypo-albuminémie >>> oedèmes



Fuite d'albumine (signe d'atteinte glomérulaire)

>> baisse de la P oncotique sanguine >> fuite d'eau dans l'interstitium
(au max : Sd néphrotique = albuminurie > 3g + albuminémie < 30 g/l)

Exemple : Cas clinique

- enfant , 10 ans, angine non traitée par antibiotiques. 10 jours après, enfant fatigué, urinant moins (urines « porto »), oedèmes du visage, prise de poids.

Visite médicale : TA =15/10, labstix : sang 2+, prot 3+

Analyse sang et urines : protéinurie 3,5 g/j, GR 10 000/ml avec cylindres hématiques, créatinine 200 μ mol/l

→ HTA, oedèmes, Protéinurie, hématurie, insuffisance rénale

(= Syndrome néphritique)



?????



Exemple : Cas clinique

- enfant , 10 ans, angine non traitée par antibiotiques. 10 jours après, enfant fatigué, urinant moins (urines « porto »), oedèmes du visage, prise de poids.

Visite médicale : TA =15/10, labstix : sang 2+, prot 3+

Analyse sang et urines : protéinurie 3,5 g/j, GR 10 000/ml avec cylindres hématiques, créatinine 220 μ mol/l

→ HTA, oedèmes, Protéinurie, hématurie, insuffisance rénale



glomérulonéphrite post-infectieuse
(=une GP aigüe !)

après angine streptococcique

En général guérison sans séquelles

- Cas 2

Femme, 33 ans,

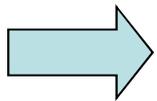
Labstix (médecine du travail) : 1+ protéines, 2+ sang

Urines : protéines = 0,8g/j, GR=40/mm³,

Pas d'HTA ni d'insuffisance rénale, ex clinique RAS

urines rouges il y a quelques mois après une bronchite

Biopsie rénale : dépôts d'Ig A dans le mésangium



???

- Cas 2

Femme, 33 ans,

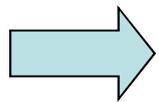
Labstix (médecine du travail) : 1+ protéines, 2+ sang

Urines : protéines = 0,8g/j, GR=40/mm³

Pas d'HTA ni d'insuffisance rénale, ex clinique RAS

urines rouges il y a quelques mois après une bronchite

Biopsie rénale : dépôts d'Ig A dans le mésangium



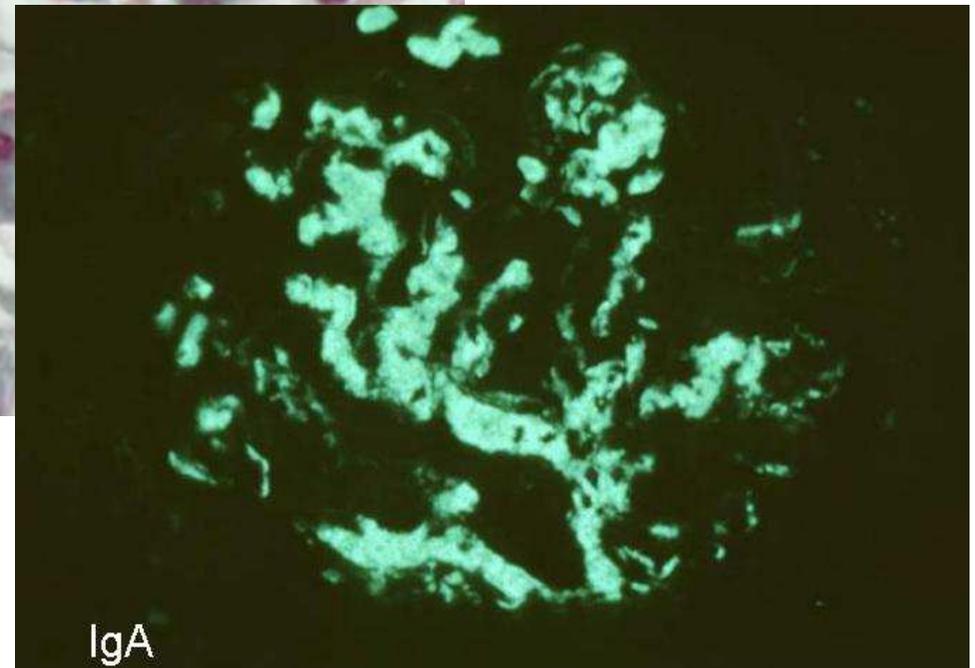
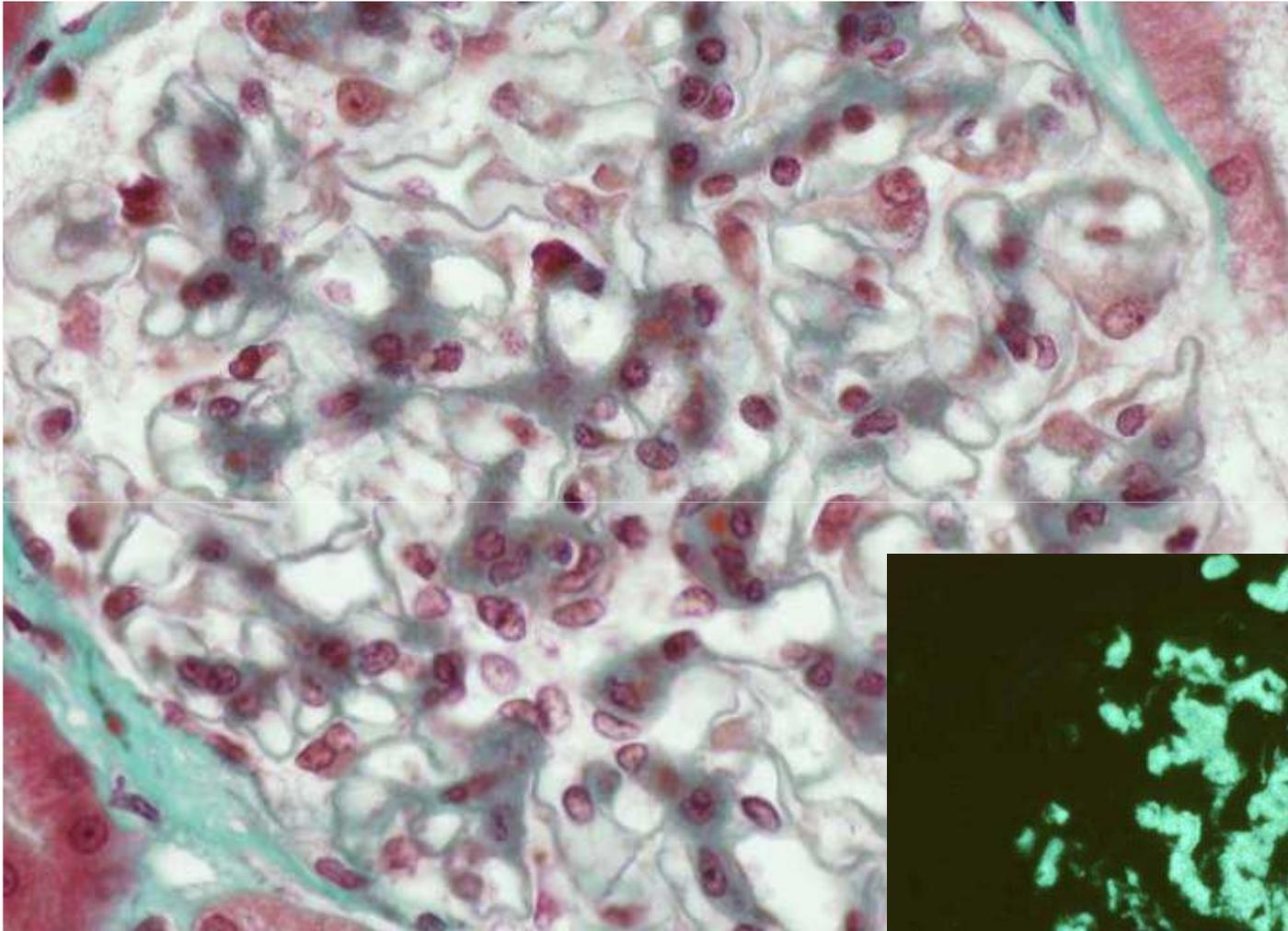
Maladie de Berger (=une GP chronique !)

Cause la plus fréquente de glomérulopathie de l'adulte

30% évoluent vers IRC terminale (dialyse)

Traitement : diminuer protéinurie et HTA, prévention des infections ORL / infections des voies aériennes supérieures.

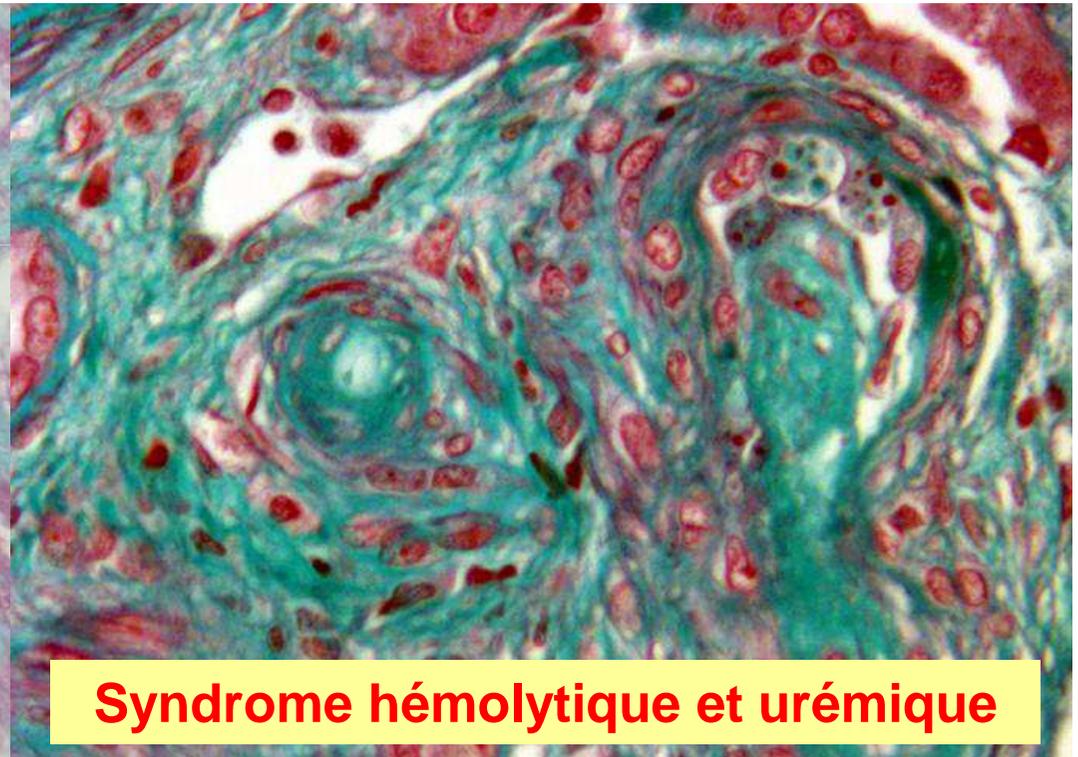
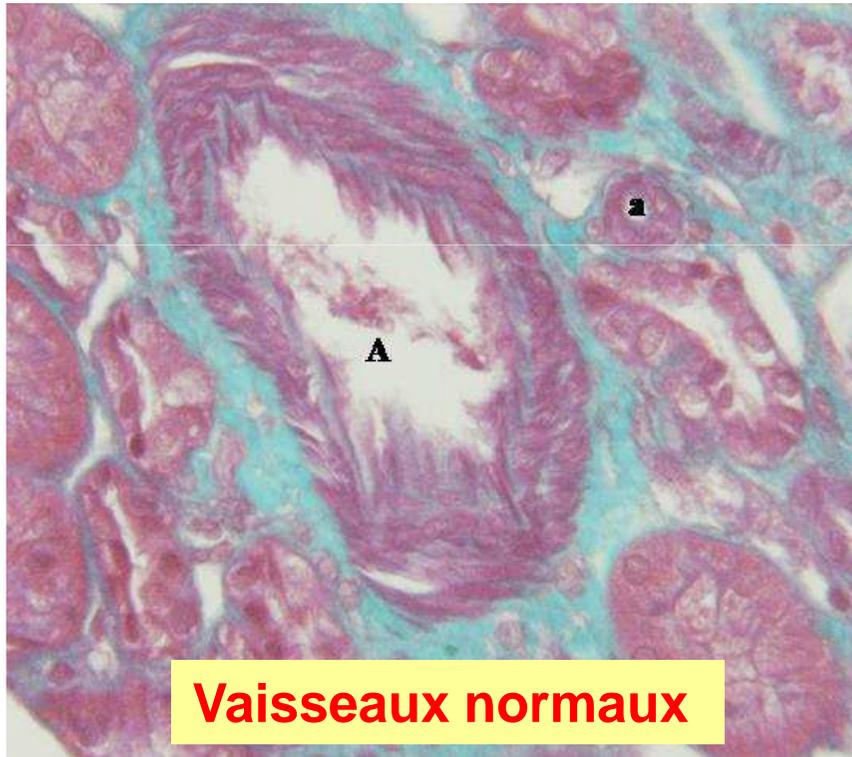
la maladie de Berger : NP à dépôts mésangiaux d'IgA



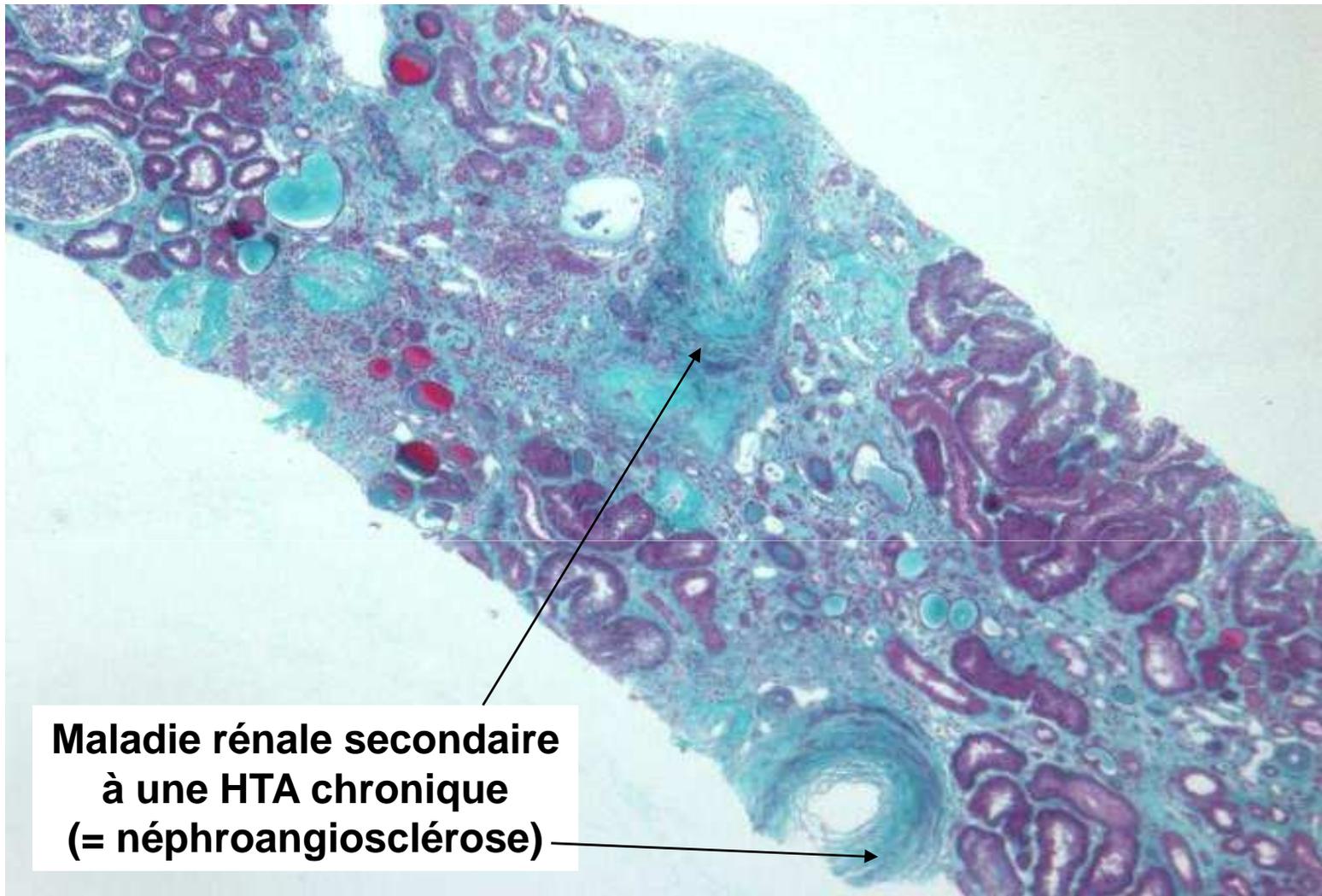
Néphropathies vasculaires

L'atteinte des vaisseaux des reins est une cause très rare d'IRA **Aigue** :

- Infarctus artériel rénal, infarctissement veineux
- micro-thromboses artérielles (SHU, toxémie gravidique,...)



Mais l'atteinte des vaisseaux des reins est la 1ere cause d'IR Chronique ! (HTA)



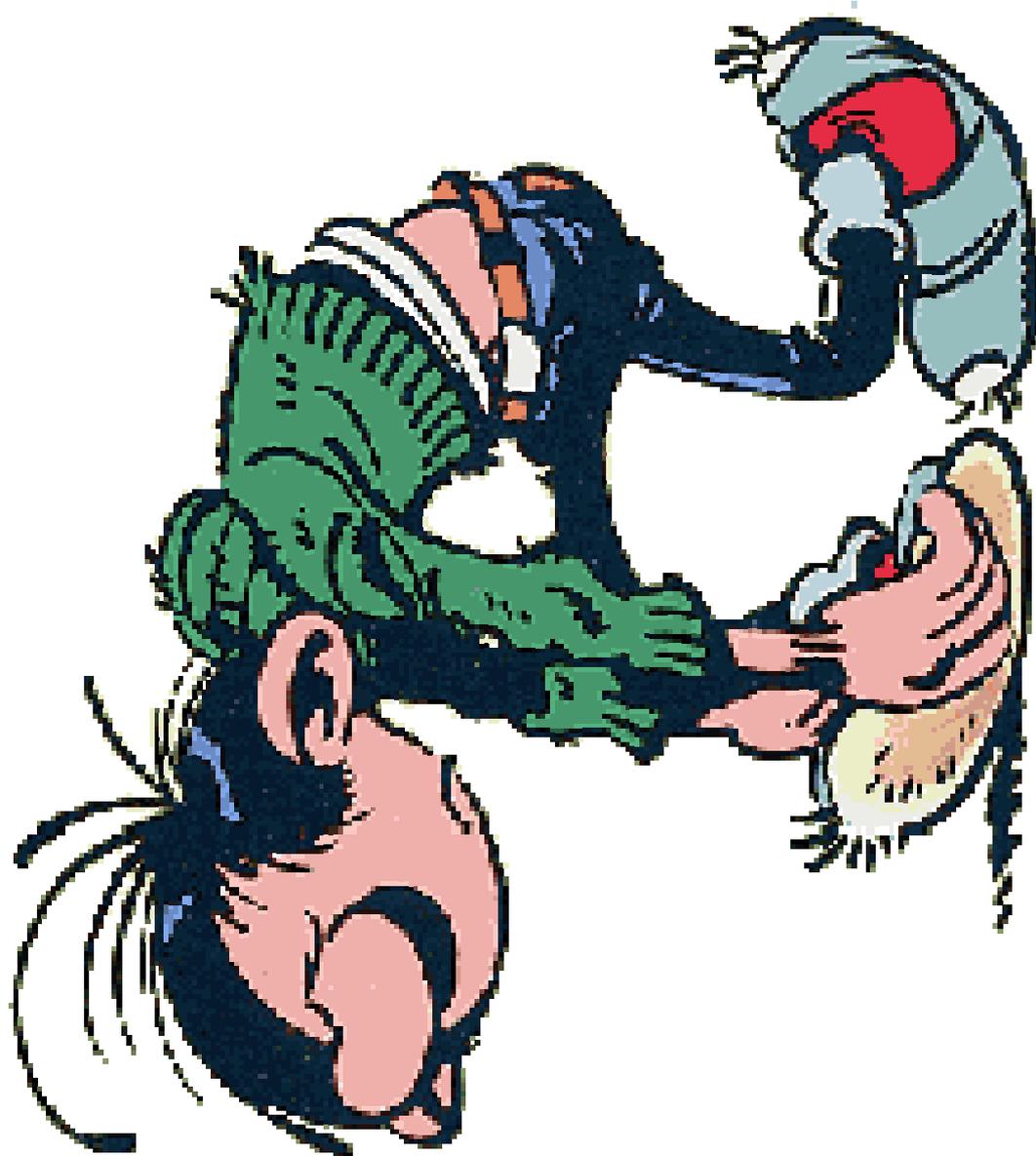
Attention :

- l'HTA (95% des cas d'HTA = HTA idiopathique) finit par abîmer les reins.
- inversement : toute maladie rénale finit par donner de l'HTA car :
 - un rein abîmé (en « ischémie ») sécrète de la rénine >> vaso-constriction
 - moins d'élimination d'eau et de sel >> hyper-volémie

ATTENTION : les deux causes les plus fréquentes d'IR sont l'HTA (cause n°1 dans le monde) et le diabète !

- **l'HTA induit une lésion (fibrose) des petits vaisseaux (néphro-angiosclérose),** qui peut conduire en dialyse. Elle abîme également les artères de plus gros calibre (ex : athérome avec sténose de l'artère rénale, qui s'observe chez des patients hyper-tendus « vasculaires », tout comme l'artériopathie des membres inf)
- **le diabète induit une fibrose de toutes les structures rénales, à commencer par les glomérules (on parle de glomérulopathie diabétique,** qui induit le passage d'albumine dans les urines, et à terme peut conduire en dialyse).
- **Les autres causes d'IR les plus fréquentes : pyélonéphrites (surtout chroniques sur obstacles), maladie lithiasique (calculs rénaux), maladies auto-immunes (lupus,...), prise de néphro-toxiques (médicaments : AINS +++ , antibiotiques comme les aminosides, anti-rétroviraux, etc...), maladies génétiques comme la polykystose rénale, etc... mais également : la vieillesse (au-delà de 50 ans, on perd 1 point de clairance par an juste par vieillissement naturel du tissu rénal !)...**

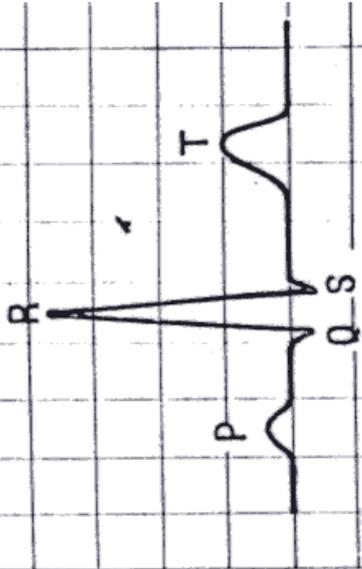
SIGNES CLINIQUES DE L'IR



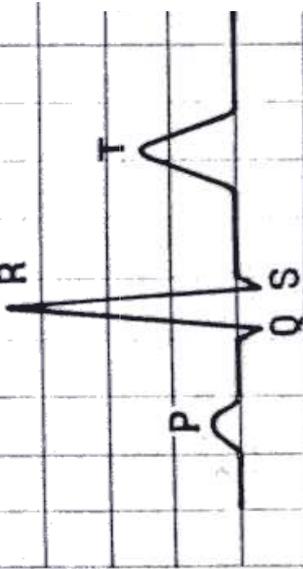
- **L'IR est une maladie silencieuse.** Elle n'est ressentie qu'à un stade sévère (créatinine très augmentée généralement $> 300 \mu\text{mol/l}$, de façon aiguë ou chronique), et de façon variable selon les gens.
- **Les signes de l'IR sont aspécifiques (on parle de « syndrome urémique ») :** AEG, asthénie, anorexie, nausées, ralentissement psycho-moteur, somnolence, faiblesse musculaire ou crampes.
- **En cas d'insuffisance rénale déjà chronique : signes neurologiques** (syndrome des jambes sans repos, polynévrite), odeur « urémique » voire épanchement péricardique très rares, mais surtout :
 - **anémie (fatigue, pâleur,...)**
 - **et troubles phosphocalciques** avec hyperphosphorémie (prurit, conjonctives rouges) et hypocalcémie (signes neuro-musculaires et digestifs), généralement compensés au prix d'une ostéopathie adynamique (os fragilisé). Les perturbations phosphocalciques au long cours vont engendrer de l'athérome accéléré (et donc toutes les complications cardiovasculaires : coronaropathie, artériopathie des MI, etc). Pour mémoire : **la première cause de mortalité du dialysé est cardiovasculaire !**

- Par ailleurs, un des déchets éliminés par les reins = le **POTASSIUM** (K^+ = un déchet de l'organisme aux conséquences rapidement toxiques)
- Dans l'IR, il y a un risque d'hyperkaliémie
 - parfois totalement asymptomatique ! (se méfier)
 - **signes neuro-musculaires** (pseudo-paralysie, fourmillements, nausées...)
 - **ATTEINTE CARDIAQUE parfois mortelle** : troubles de la conduction ou troubles du rythme cardiaque (faire un ECG +++ et faire un dosage urgent de la kaliémie chez tout IR qui ne va pas bien).

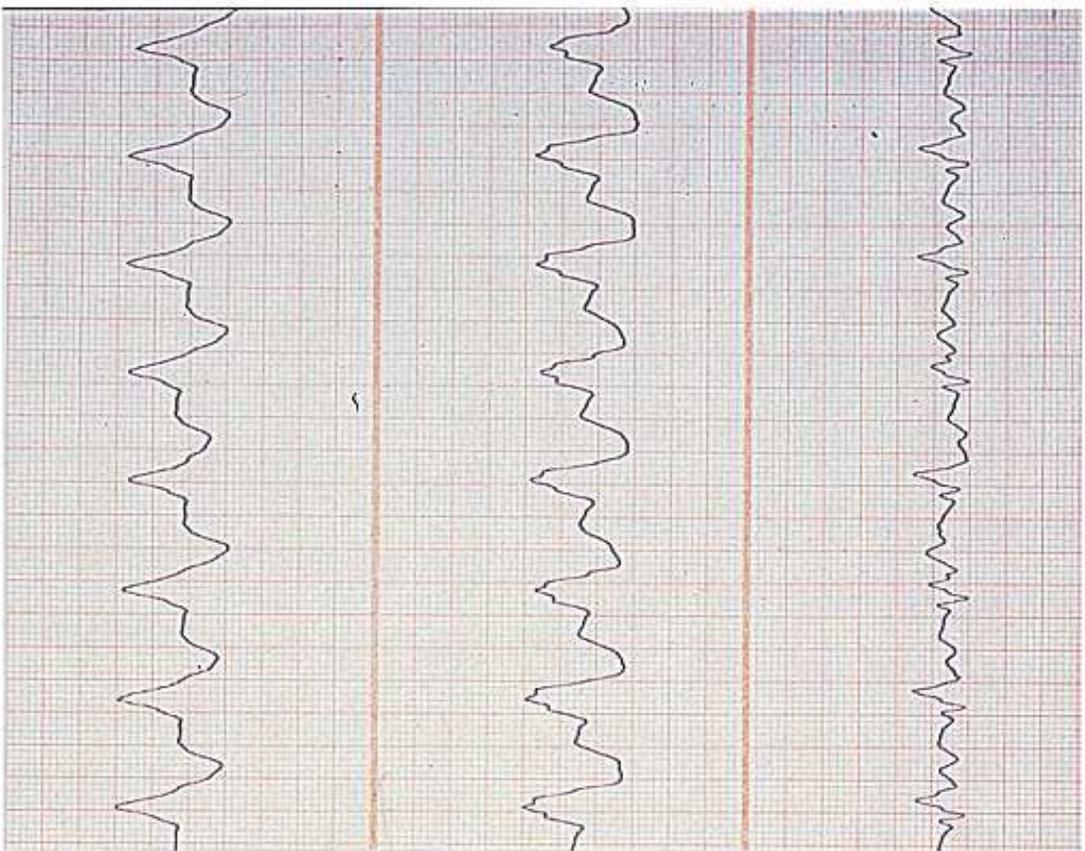
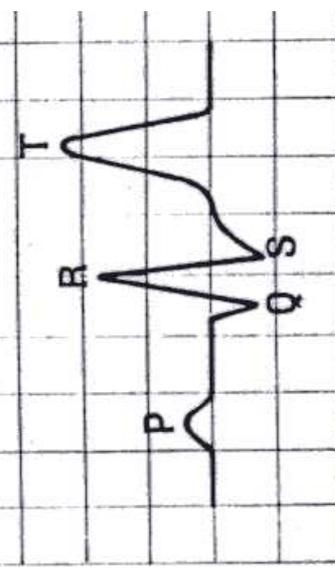
E.C.G Normal



Hyperkaliémie modérée



Hyperkaliémie franche





Souvenez-vous : l'IR est une défaillance d'élimination

- toujours des « déchets » (d'où sa définition biologique – avec la créatinine)
- mais souvent aussi de l'eau...

L'eau et le sel insuffisamment éliminés...

- **Surveiller le poids :**

On peut observer soit un amaigrissement (par anorexie, hypercatabolisme,...) soit une prise de poids (=oedèmes !).

- **Surveiller la TA :**

Surtout chez les patients oliguriques/anuriques (donc dans la plupart des IR terminales) et dans certaines maladies rénales avec rétention hydrosodée et/ou hyper-sécrétion de rénine, il y a un risque de faire de l'HTA, des oedèmes voire également un risque d'OAP.

- **Surveiller la diurèse +++ :**

- La diurèse est altérée dans 50 % des cas en cas d'insuffisance rénale aiguë (oligurie inférieure à 500 cc, anurie inférieure à 100 cc/24 h).
- En cas d'insuffisance rénale terminale ou chez le dialysé, la diurèse est quasi-nulle dans 90% des cas et nécessite d'être stimulée par de très grosses doses de diurétiques de l'anse (de type LASILIX, seul autorisé en-dessous de 30 ml/min de clairance).

- En cas d'IR aigüe anurique (=zéro fonction rénale résiduelle !) ou en cas d'IR chronique arrivée au stade terminal (oligo-anurique, plus de fonction rénale résiduelle), l'IR nécessite un traitement urgent (dialyse = tjrs possible en urgence), sinon c'est le coma et la mort en quelques jours par hyper-kaliémie ou OAP...

SIGNES BIOLOGIQUES DE L'IR

- Dans IR (Aigüe ou Chronique) : TOUJOURS élévation de la créatininémie, de l'urée dans le sang, et de tous les déchets du métabolisme qui ne sont pas tous dosés (par exemple également l'acide urique)...= « toxines urémiques »
- Aussi : élévation du phosphore, et état d'acidose du sang, par accumulation de protons H⁺.
- En cas d'insuffisance rénale chronique uniquement /
 - par manque de synthèse d'EPO, on observe une anémie
 - par manque d'enzyme un-alpha-hydroxylase (> déficit en vitamine D active qui aide à absorber le calcium notamment au niveau digestif), on observe une hypocalcémie (souvent normalisée artificiellement grâce à une hypersécrétion de parathormone qui libère du calcium à partir des réserves osseuses).

Diététique dans l'IR

La diététique

L'insuffisance rénale nécessite d'adapter le régime : **diminuer les apports de ce que les reins ne peuvent plus éliminer.**

(suivi +++ par une diététicienne)

1/ Restriction hydrique

- **apport maximal autorisé par jour = diurèse/jour + 500 cc**
- Ne jamais perfuser un dialysé avec plus de 500 ml/jour (uniquement un garde-veine si besoin). Remarque : même problème pour les transfusions sanguines qui apportent du volume : on ne transfuse les dialysés que pendant les séances de dialyse pour retirer le volume lors de la séance car les culots globulaires apportent du volume (et du potassium !)

2/ Apport protéique

- Normo-protéiné



3/ Apport sodé



➤ Réduit (6 g/j)

- Sel +++ → sensation de soif → augmentation consommation d'eau → prise de poids (oedèmes, HTA)

4/ Apport potassique



- Réduit Aliments dangereux : chocolat, banane, noix, cassis, fruits secs...
- Cuire les légumes dans plusieurs eaux

5/ Apport calcique

- déficit en vitamine D « active » chez les dialysés >> le calcium des aliments est moins absorbé dans l'intestin
- Augmenter les apports calciques en comprimés ++, car les produits laitiers apportent trop de phosphore en même temps ! = à limiter !)



6/ Apport en phosphore

- limiter les apports en produits laitiers et en protéines animales, riches en phosphore
- Phosphore = mal éliminé par les reins en cas d'insuffisance rénale
- Ce qui provoque :
 - calcifications des vaisseaux
 - stimule la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne (fragilise l'os)



Les Traitements de l'IR

1) Traiter la cause de l'IR (la maladie rénale)

- Dériver les urines dans une NP obstructive
- Réhydrater une IRA fonctionnelle sur déshydratation
- Diurétiquer une IRA fonctionnelle sur décompensation cardiaque
- Immunosuppresseurs dans une glomérulopathie (endoxan, bolus de corticoïdes,...), échanges plasmatiques... (pour stopper l'inflammation qui détruit les glomérules)
- Equilibrer un diabète (HbA1c<6%) ou une HTA (> 13/8) pour protéger les reins...

Etc...

2) Eviter d'aggraver l'IR par des causes sur-ajoutées !

- éviter tous les néphrotoxiques :
 - attention aux aminosides (gentamycine, amiklin,...) et à la vancomycine : ces **antibiotiques** doivent être dosés (taux résiduels) avant d'être réinjectés, car leur surdosage est toxique pour les tubules des reins
 - attention à ne pas donner **d'anti-inflammatoires non stéroïdiens**
 - éviter les injections **d'iode**(dans tous ces cas, il y a risque de nécrose tubulaire aigüe)
- Attention : toujours arrêter les traitements IEC/ARA 2 en cas d'IR aigüe car ils perturbent l'hémodynamique intrarénale (favorisent la baisse de pression de filtration glomérulaire) et donc aggravent une insuffisance rénale et majorent le risque d'hyperkaliémie...

- à noter aussi qu'en cas d'insuffisance rénale, les médicaments à élimination rénale vont s'accumuler, y penser toujours quand la clairance est < à 30 ml/min (mais parfois même avant).
- **Notamment presque tous les anti-diabétiques oraux** sont très dangereux dès que la clairance est inférieure à 40-50 ml/min (risque d'hypoglycémie grave, mais aussi d'acidose lactique parfois mortelle avec les biguanides)
- les héparines de bas poids moléculaire ne sont plus éliminées correctement, il faut donc **préférer les héparines non fractionnées (la Calciparine SC ou l'héparine IV)** en cas de clairance inférieure à 30 ml/min
- la plupart des médicaments doit faire l'objet d'une **adaptation posologique (diminuer la posologie) en cas d'insuffisance rénale avec clairance inférieure à 30 ml/min** (notamment les antibiotiques, à donner jusqu'à demi-dose, voire quart de dose !).

3) TTT anti-protéinurique (si PU +)

- Quelle qu'en soit la cause, une fuite d'albumine dans les urines est « toxique » pour les reins (aggrave progressivement l'IR)
- Plus l'albuminurie est élevée ($> 3\text{g}/24\text{h}$ = néphrotique), plus elle est « néphro-toxique »
- Il faut donner un TTT anti-protéinurique (IEC ou ARA2, si possible) pour obtenir une albuminurie la plus basse possible ($< 0,5\text{g}/24\text{h}$ idéalement)
- Attention : IEC/ARA2 = risque d'aggraver IR !

4) Compenser les « déséquilibres métaboliques » liés à l'IR

- rôle de la diététique souvent suffisant dans un 1er temps
- traiter l'hyperkaliémie : traitements d'urgence qui évitent les troubles cardiaques en faisant rentrer le potassium dans les cellules (Insuline + Glucose, Bicarbonate, Bêta-mimétiques), traitement diurétique qui fait uriner le potassium comme la FUROSEMIDE, « chélateur » qui capte le potassium dans l'intestin (KAYEXALATE®, RESIKALI®)
- Traitement de l'acidose : eau de Vichy, gélules de bicarbonate de sodium (attention : apportent du sel !)
- traitement des troubles phosphocalciques : apporter du calcium per os, apporter de la vit. D active (UN-ALFA®) et recharger les stocks en vitamine D non active également (DEDROGYL®, STEROGYL®....).
- Apporter de l'EPO par voie sous-cutanée pour maintenir une hémoglobine autour de 11 g/dl chez l'insuffisant rénal chronique (pas plus ! Risque de thromboses / pbl cardiovasculaires)
- chélateur de phosphore à prendre au milieu des repas pour capter le phosphore alimentaire chez l'insuffisant rénal chronique (si ne mange pas : ne pas le prendre !!!) ex: RENAGEL®, FOSRENOL®

5) Traiter l'HTA

- il faut traiter l'HTA qui apparaît en cas d'IR avancée (mécanisme : **fibrose des tissus >> sécrétion de rénine et défaut d'élimination de l'eau et du sel >> HTA**)
- ttt habituels de l'HTA, en privilégiant (si possible) les IEC/ARA2 (« néphro-protecteurs », indiqués en cas d'HTA rénine-dépendante – en plus, utiles en cas de protéinurie associée), et les diurétiques (luttent contre la rétention hydro-sodée)

6) Stimuler la diurèse

- En cas d'obstacle : ne pas réhydrater ni stimuler la diurèse, mais dériver les urines !
- En cas d'oligo-anurie par déshydratation, ne pas stimuler la diurèse par diurétiques mais...réhydrater !!!
- Dans tous les autres cas d'oligo-anurie, stimuler la diurèse : privilégier les diurétiques de l'anse en situation aigüe, ou quand **Clairance < 30 ml/min** = dans ce cas les autres diurétiques sont généralement contre-indiqués, et le lasilix souvent nécessaire à fortes doses : LASILIX « SPECIAL » 500 mg 1 à 2 comprimés par jour maximum).

....C'est seulement si tous ces traitements sont insuffisants qu'on propose un « TTT de suppléance »

7) TTT de suppléance

- Choix d'une techniques de suppléance :
 - En aigü : **hémodialyse +++** (sur cathéter temporaire à double voie)
 - En chR : **HD, dialyse péritonéale, greffe** (cadavérique ou donneur vivant)

Indications de dialyse

- **Les indications « aiguës » :**

- **Surcharge** qui résiste au TTT médical (anurie persistante, HTA sévère, œdèmes viscéraux)
- **Hyperkaliémie** > 6,5 mmol/l (Résistante au TTT médical)
 - « paralysie » (cœur, intestin, muscles)
 - créat généralement > 250 µmol/l (30 mg/l)
- **Prise d'un toxique dialysable, acidose sévère**

- **La mise en dialyse d'une IRC :**

- **Clearance généralement < 10 ml/mn**
- **Insuffisance cardiaque sévère (quelle que soit la clearance !)**
- **Mauvaise tolérance de l'urémie** : HTA, AEG, troubles digestifs (rarement : neuropathie et péricardite...qui sonne le glas de l'urémique !)

Quand ne pas débiter la prise en charge...

- Pas vraiment de contre indication liée à l'âge mais à éviter en cas de
 - Démence évoluée
 - Traitement souvent impossible à court terme
 - aggravation rapide des troubles cognitifs
 - Autonomie très limitée
 - A discuter en cas de démence modérée et bien compensée, de polyopathie lourde, de néoplasie évolutive...
- A bien peser chez les patients très âgés
- Intérêt de confronter les opinions...discussions éthiques !

Choix de l'abord vasculaire

Si patient non suivi en consultation, dialysé dans un contexte d'urgence :
le plus souvent cathéter (temporaire ou tunnelisé)

Si patient suivi en consultation

« tout » faire pour réaliser une FAV (Fistule Artério-Veineuse)

Dans l'ordre décroissant de préférence :

la FAV native (nécessite souvent au moins 6 semaines avant de pouvoir l'utiliser en post-op)

La FAV prothétique (encore plus long !)

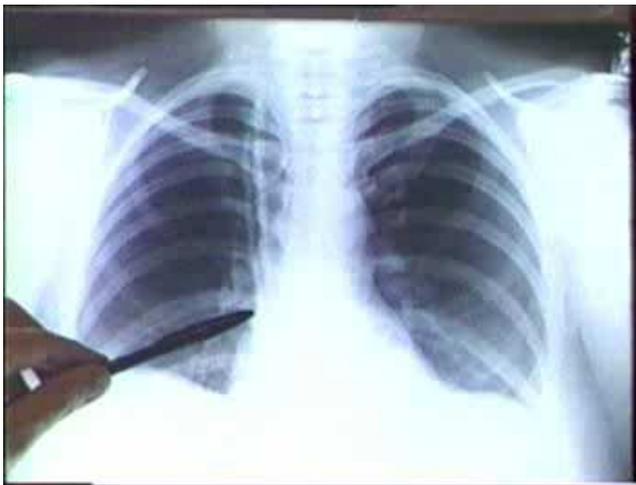
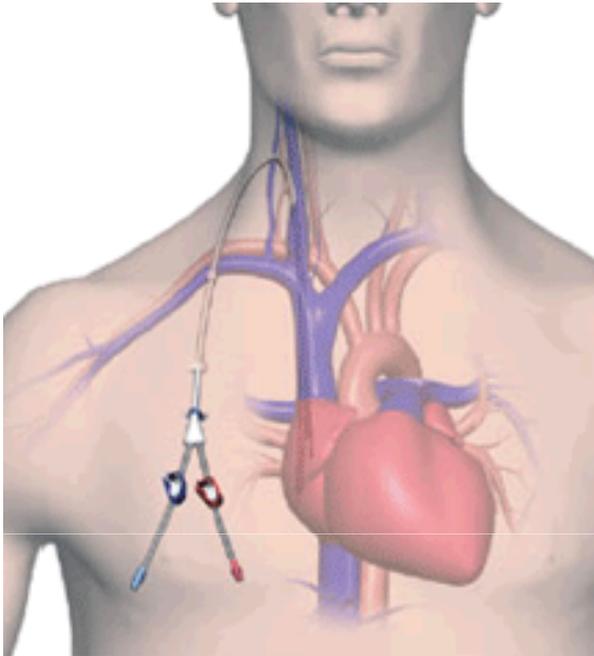
Le cathéter tunnelisé (posé en 1h au bloc sous AL, utilisable de suite)

Cathéter de dialyse temporaire (en urgence)



- Cathéter en Veine Fémorale +++, sinon : veine jugulaire interne
- Attention : éviter sous-clavier ! >> sténoses séquellaires qui condamnent un accès vasculaire au bras plus tard !
- Risques à la pose : ponction de l'artère, hématome +/- compressif, ischémie en aval si « problème artériel », œdème en amont si « pbl veineux »
- **A garder 15 j maxi (risque infectieux majeur, risque de thrombose +++)**

Les catheters jugulaires tunnelisés



- Peuvent rester en place jusqu'à plusieurs années (tant que pas de FAV fonctionnelle), « tunnelisation » sous cutanée protège un peu des infections...

- Risque infectieux +++ et risque thrombogène plus élevé que FAV...l'IDE doit être en stérile pour manipuler ce KT !**

- Le pansement n'est ouvert qu'en dialyse !!!! (ne jamais utiliser pour autre chose dans les services)**

- Indication: Prise en charge en dialyse semi urgente et pas de FAV

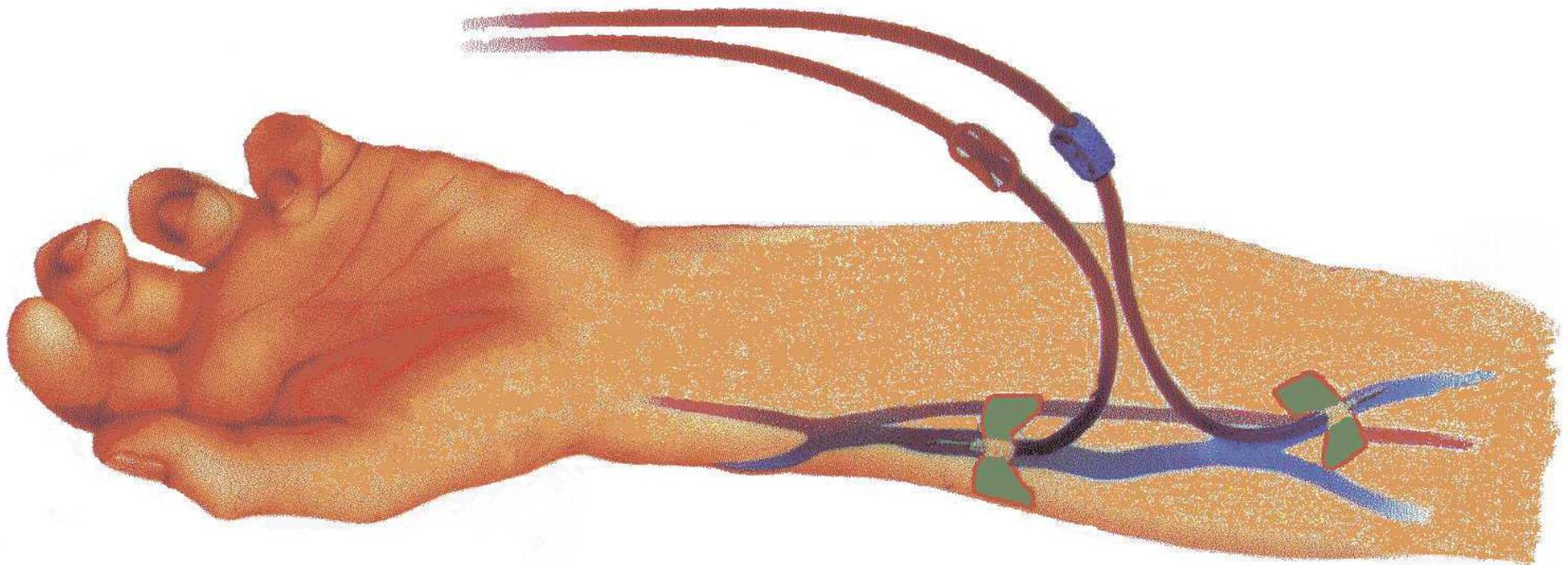
- En France: KT de Canaud

Contrôle radiologique après pose



L'hémodialyse

- Voie d'abord: La fistule artérioveineuse
 - Vitale+++ . La préserver+++



FAV = la meilleure voie d'abord vasculaire possible

Pour pouvoir créer une belle FAV plus tard :

Préserver le capital veineux chez l'insuffisant rénal chronique (y penser +++ quand clearance < 30 ml/min) !

= éviter de ponctionner ou poser KT périph sur les veines de l'avant-bras, et surtout du côté « non-dominant » (= celui qui sera privilégié pour faire une FAV)

= piquer de référence sur les mains (+++), sinon au pli du coude du bras dominant (mais surtout pas sur les veines de l'avant-bras du côté non dominant !)

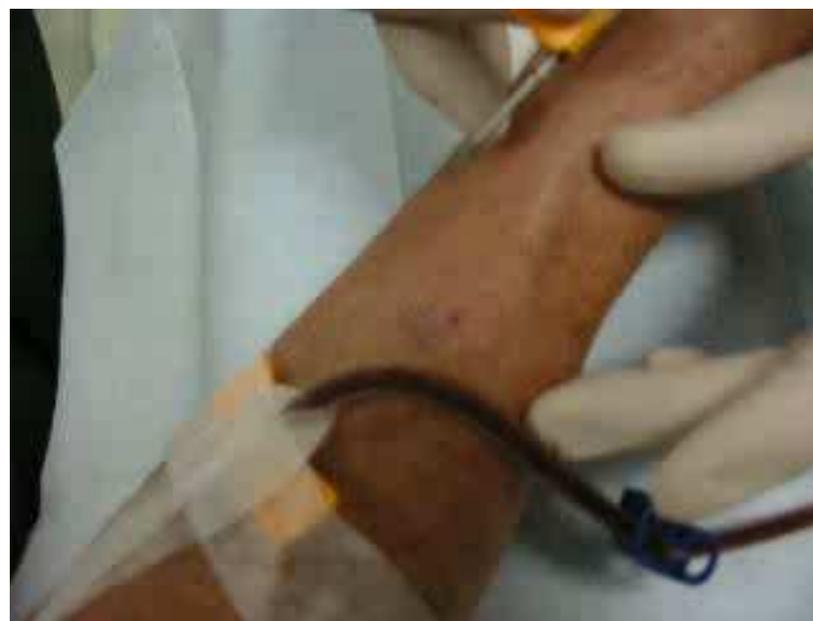
- Voie d'abord: La fistule artériovéineuse



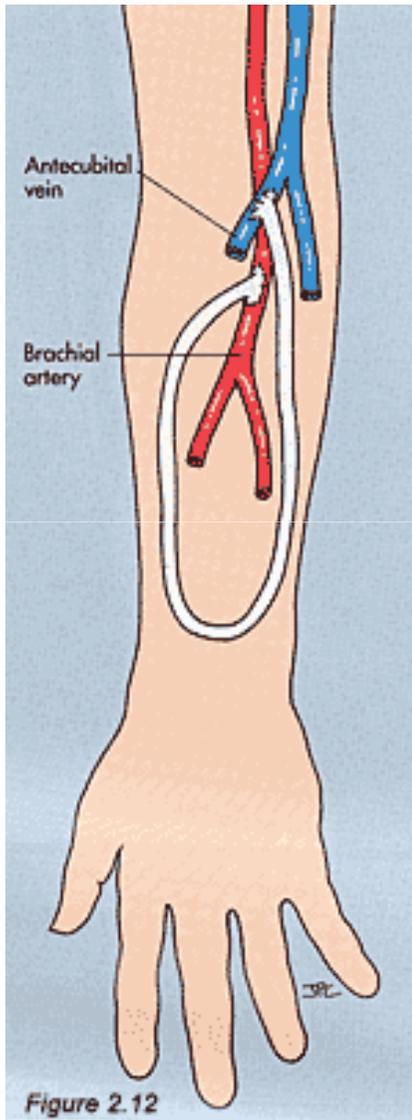
- Voie d'abord: La fistule artérioveineuse



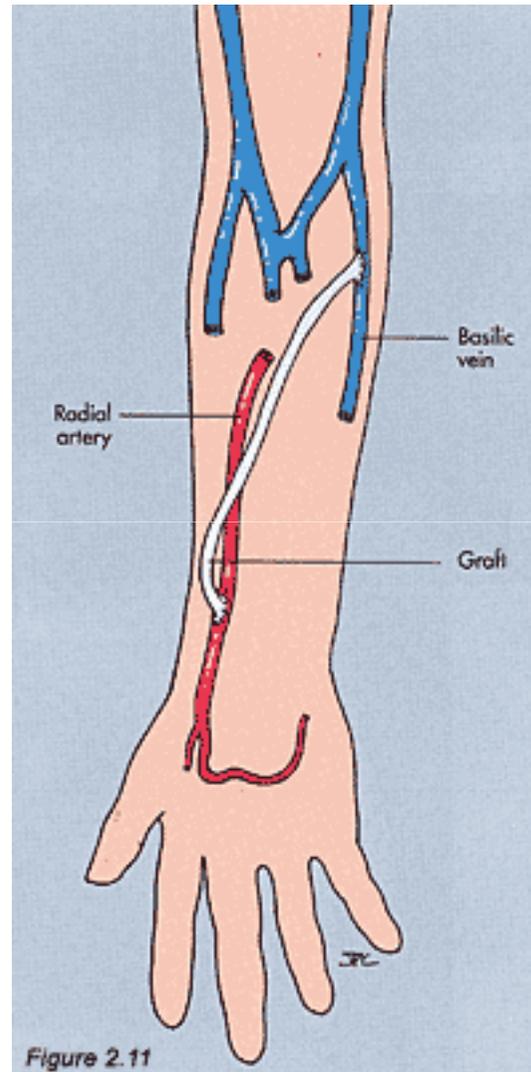
Ponction de FAV



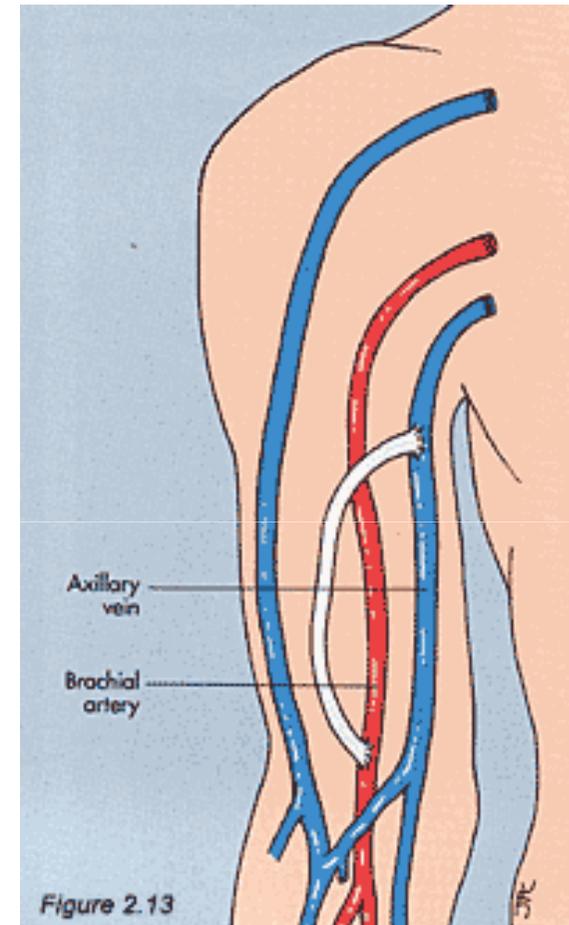
Le pontage prothétique



Pontage en boucle



Pontage radio-basilique



Pontage huméro-basilique

Surveillance

d'une FAV / d'une boucle prothétique

- Le **thrill** est t-il présent ? « vibration » systolo-diastolique sur tout le trajet à la palpation
- Le **souffle** est-il présent ? (au stéthoscope, souffle systolo-diastolique sur tout le trajet)
(si non : sténose ou thrombose !!!)
- **Etat cutané:**
 - Existe-t-il un hématome ?
 - Zone d'infection ?
 - **Anévrismes** (zones de ponction itérative >> fragilité cutanée)
 - **Zone de nécrose ? Croûte ?** (croûte de type « bouchon de champagne » = risque mortel !!!)
- Est-ce une FAV native ou un Goretex = prothèse ? (plus « dure » à la palpation)
- Repérer la zone d'anastomose (cicatrice)
- Ne jamais piquer une FAV sans l'aide d'un(e)IDE de dialyse, sauf extrême urgence vitale !
- **Ne jamais poser de KT périph dans une FAV (risque hémorragique mortel à très haut débit !)**
- **Si hémorragie, comprimer...mais pas trop ! (pas de garrot sur une FAV, ne jamais prendre la TA du côté d'une FAV...risque de se thromboser !)**

Complication des abords vasculaires

- **FAV natives et prothétiques :**

- **Vol vasculaire** avec parfois ischémie de la main (patients vasculaires++)
- **Hémorragie au point de ponction**
 - Urgence vitale : saignement artériel à très haut débit, jusqu'à 1 litre/min !)...le patient doit apprendre à comprimer sa FAV !!!
- **Dysfonctionnement/Sténose/Thrombose**
 - Sténoses = fréquentes (cicatrices post-ponctions itératives), à dépister pour les traiter avant qu'elles soient trop serrées (angioplastie).
 - La thrombose d'une FAV (= caillotage sur une sténose serrée) est une urgence chirurgicale
 - Signes précurseurs : « recirculation », mauvais paramètres d'épuration, pressions élevées dans le circuit de dialyse
- **Infection : rare (surtout les boucles prothétiques)**
- **Majoration de l'insuffisance cardiaque : souvent discutable**

- **Catheters :**

- **Infection +++ (oblige parfois à retirer le KT en urgence), 3 stades de gravité :**

infection de l'orifice cutané >> tunnelite = infection du trajet sous-cutané
>> septicémie = infection généralisée

- **Thrombose**
- **Dysfonctionnement et mauvaise qualité de dialyse**

Les différents modes de traitement de substitution de l'IRCT

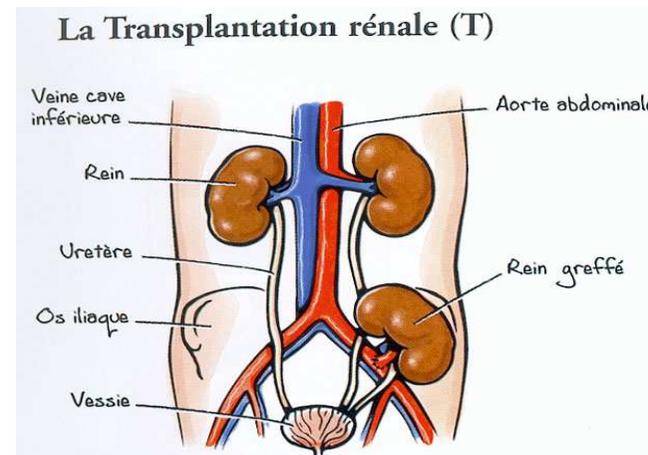
➤ L'hémodialyse

—————> membrane artificielle semi-perméable appelée dialyseur

➤ La dialyse péritonéale

—————> membrane naturelle du péritoine

➤ La transplantation



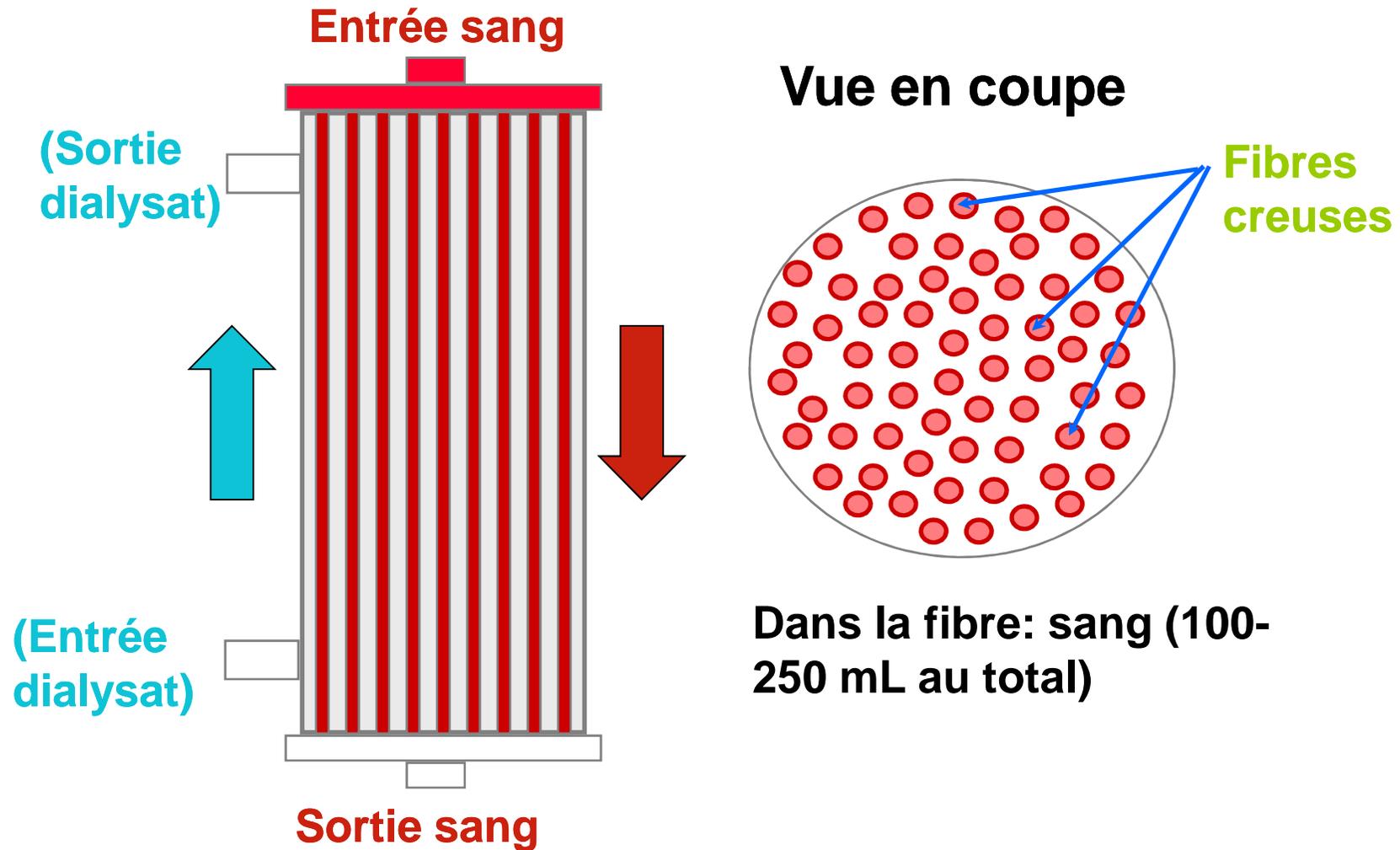
L'hémodialyse (HD)

HEMODIALYSE - à retenir : épuration du sang par des échanges (à travers une membrane semi-perméable) entre le sang et un liquide de dialyse (en général 3 séances de 4 heures par semaine), à partir d'un « gros débit » de sang (fistule ou pontage artério-veineux, cathéter de dialyse tunnelisé en sous-cutané (= en chronique, généralement en jugulaire interne, la tunnelisation limite le risque d'infection) ou non tunnelisé (=prise en charge aiguë, le cathéter est posé souvent en fémoral, il est temporaire)

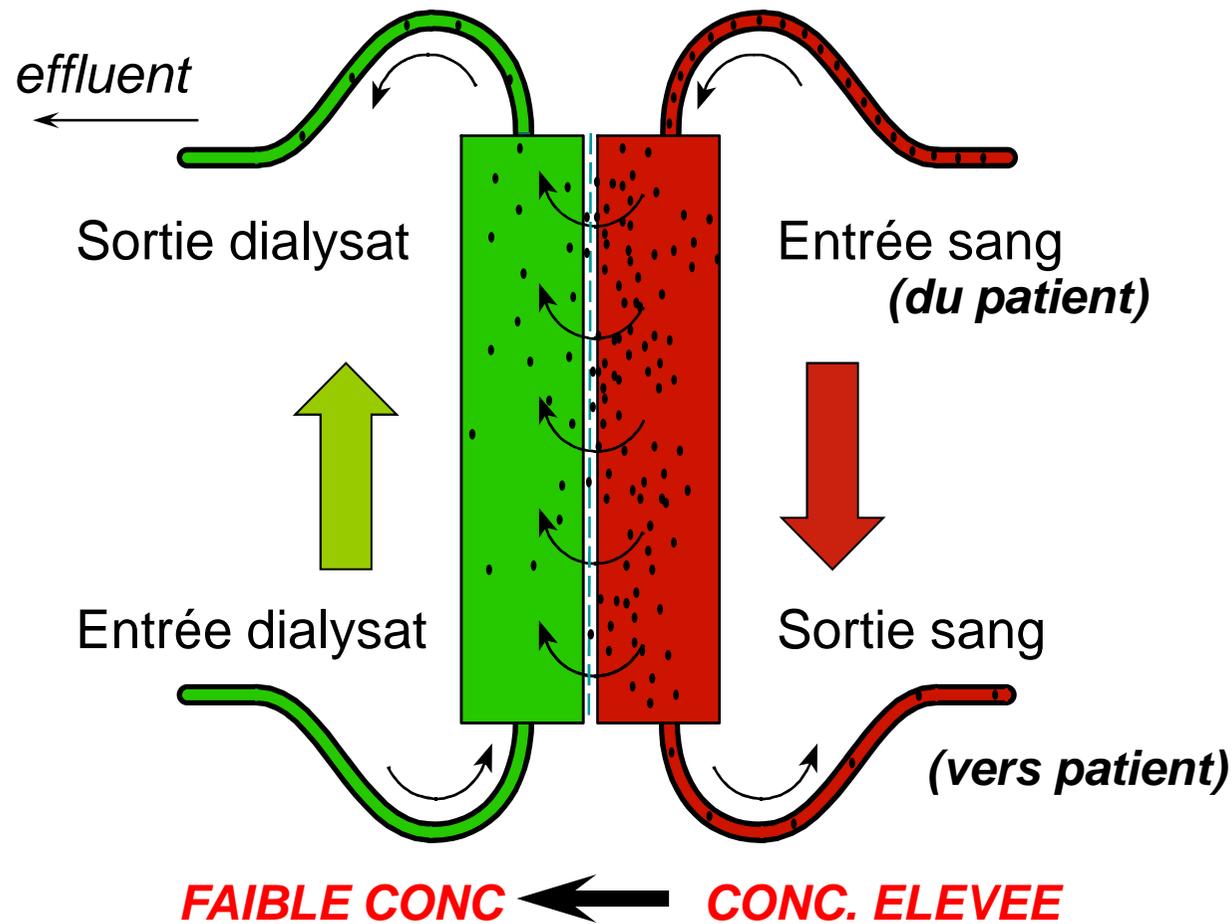
Principe physique

- Transfert de solutés et d'eau à travers une membrane semi-perméable ARTIFICIELLE (la membrane de dialyse)

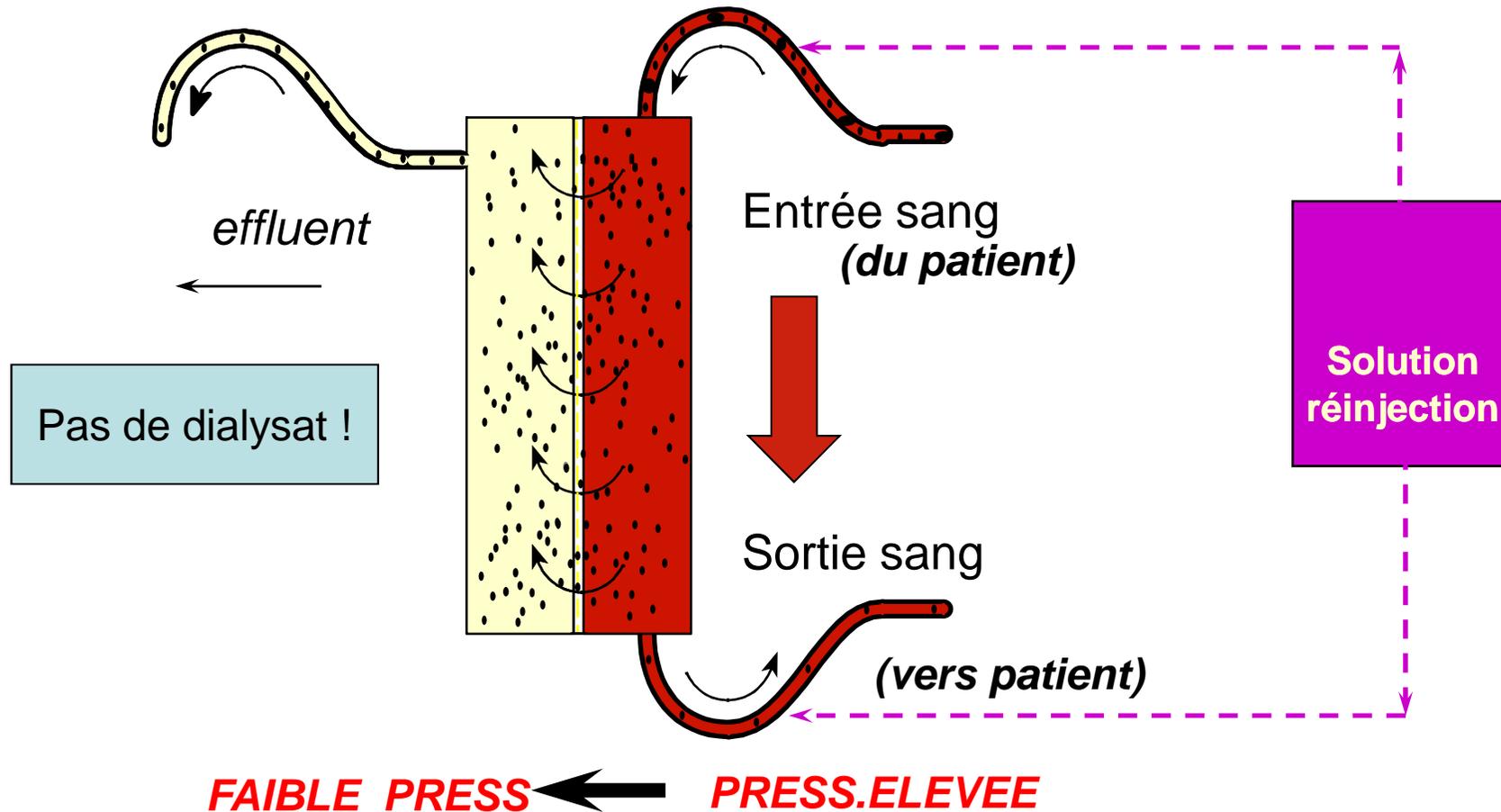
Filtre de dialyse = « rein artificiel » = dialyseur



Hémodialyse (HD) : gradient de concentration



Hémofiltration (HF) : gradient de pression



Hémo-dia-filtration (HDF) = les 2 !

gradient de concentration (dialysat)
+
gradient de pression (liquide de réinjection)

Machine d'hémodialyse (à programmer en HD ou en HDF)

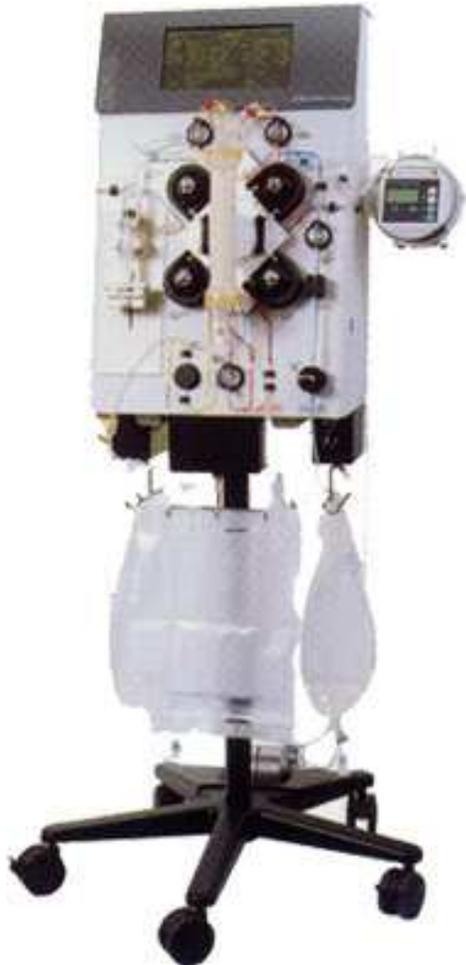


Dans tous les cas,
il y a du Dialysat* !



*Sa fabrication nécessite une eau ultra-pure
(circuit de TTT d'eau spécifique au service de dialyse)

Machines d'hémofiltration



Prisma
Prismaflex
Aquarius

...

- Pas de dialysat
(donc pas de
circuit d'eau)
- Toujours un liquide
de réinjection
(poches)
- Faisable en réa

Indications HD / HF

- Hémofiltration (=technique continue 24h sur 24 en réa) : mieux tolérée sur le plan hémodynamique (utile pour les patients de réa +++) (cette technique ne se fait JAMAIS pour l'IRC, uniquement en aigü et en réa)
- Hémodialyse (=3x4h /semaine en centre de dialyse) : épure mieux les petites molécules (traitement de l'hyperkaliémie +++, mais idéal) faire de l'HDF – rajouter de l'hémofiltration en plus de l'hémodialyse– pour optimiser l'épuration des plus grosses molécules) = techniques à proposer chez l'IR Chronique, au long cours (à vie, ou : jusqu'à la greffe, ou alors : passage en DP)

Complications d'une séance d'hémodialyse / d'hémofiltration

- **Risque d'hypoTA (surtout en HD)** car : circulation extra-corporelle, « ultrafiltration » = « extraction d'eau » (on « retire » jusqu'à 3 à 4 litres d'eau au patient en 4h)
- **hypoTA >> malaise, bâillements, dysphonie, hypo-accousie, douleurs abdo ou diarrhées (surtout si ischémie mésentérique !), perte de connaissance, convulsion, risque de collapsus grave...**
- **CAT** : allonger + lever les pieds, perfuser du sérum physiologique (et arrêter l'« ultra-filtration » sur la machine)
- **Autres** : hypokaliémie avec troubles du rythme (en fin de séance d'HD), hypo-phosphorémie ou carences en vitamines et oligoéléments (en HF), hémorragie sur fistule en cas de désadaptation d'une aiguille (patient qui bouge,...), **alarmes machine** (ex : passage d'air dans les lignes, problèmes de pressions ou de débit par dysfonction de l'accès vasculaire, thrombose du circuit malgré héparine systématique...)
- **Attention** : injection d'héparine à chaque séance d'hémodialyse (**risque hémorragique**) – on peut dialyser sans héparine en situation post-op. par exemple, ou en utilisant l'anticoagulation par citrate.

La Dialyse Péritonéale (DP)

DIALYSE PERITONEALE (DP) - à retenir :

épuration du sang (qui passe naturellement dans les capillaires péritonéaux) par des échanges avec du liquide de dialyse introduit dans la cavité péritonéale par un cathéter de DP transcutané. Se fait au domicile du patient.

Principe physique

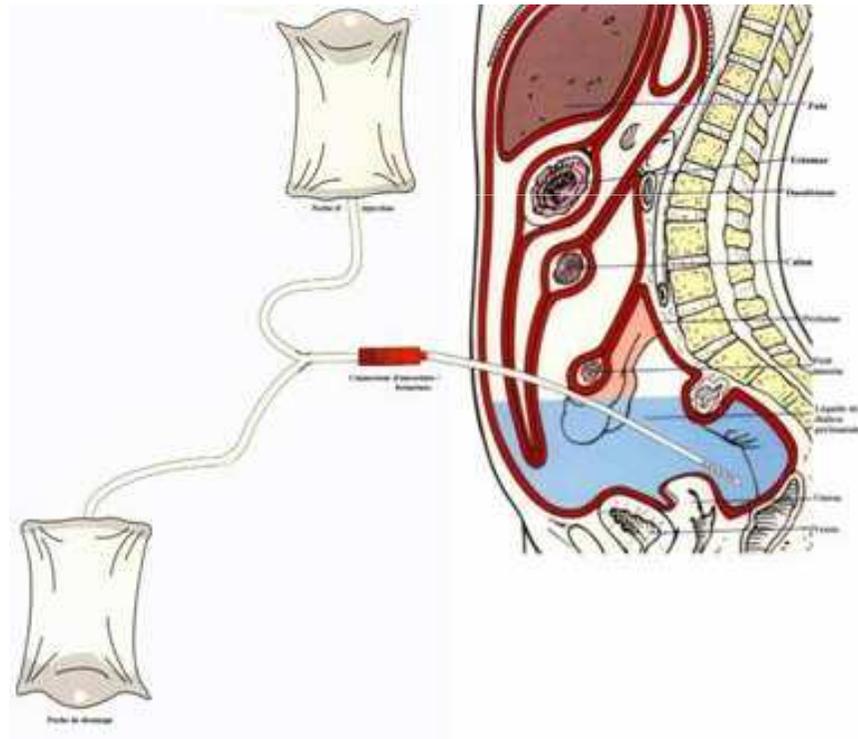
- Transfert de solutés et d'eau à travers une membrane semi-perméable NATURELLE (le péritoine)



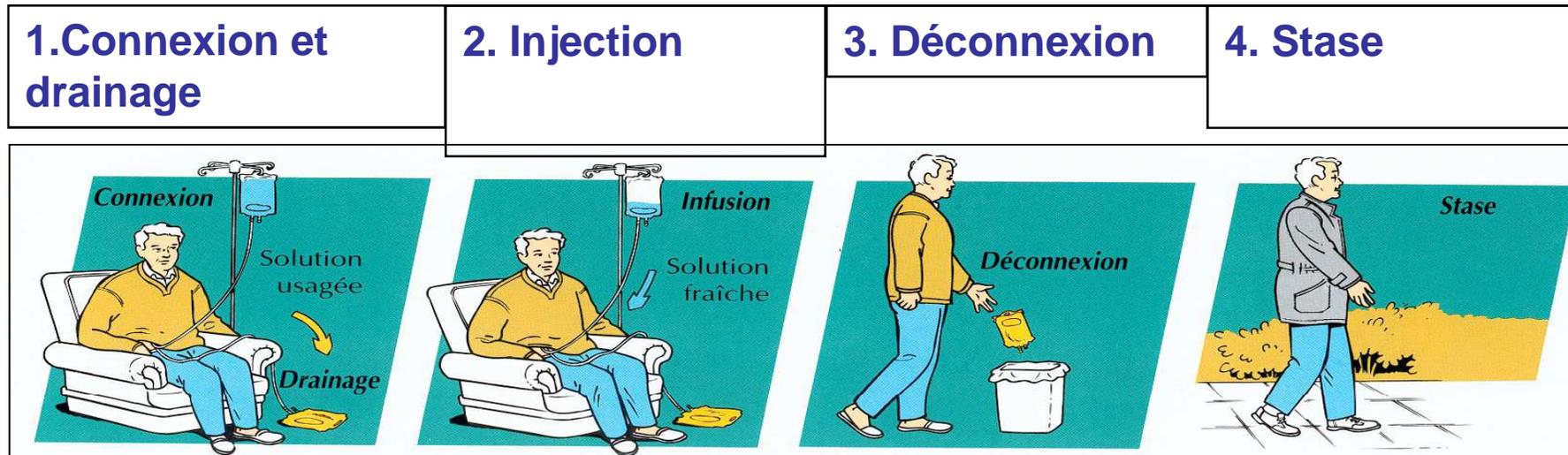
Hygiène des mains +++

Pansement sec si orifice
non parfaitement cicatrisé
(à refaire par IDE spécialisée)

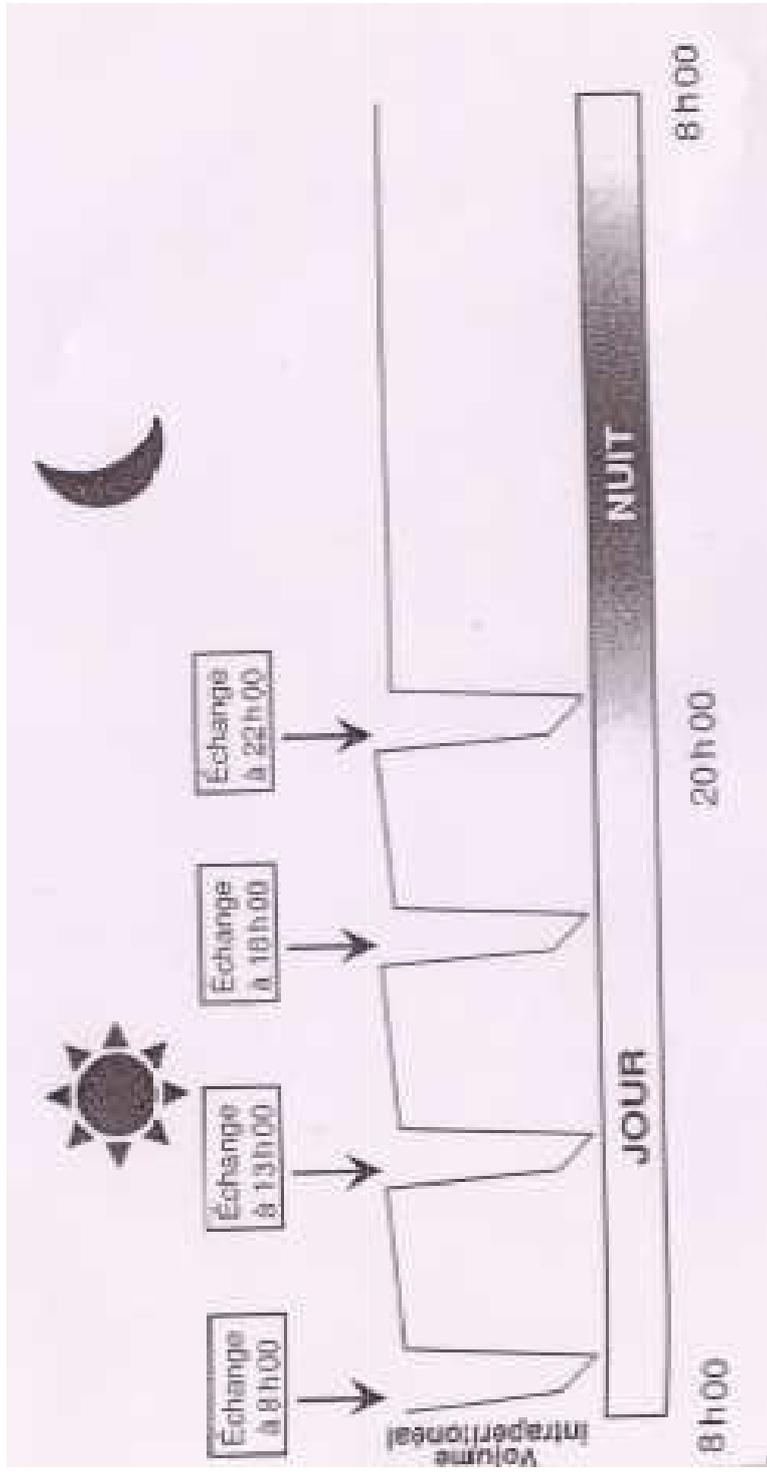
Mettre un masque pour
toutes manipulations de la ligne
(IDE et Patient)



Technique « DPCA » (DP Continue Ambulatoire) = utilisation de « doubles poches » par gravité

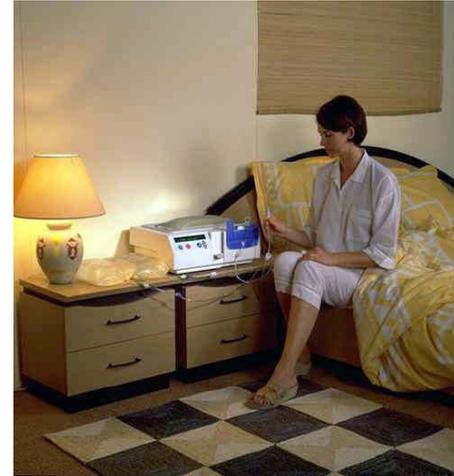


- Le drainage
 - dure 10 à 15 minutes
- L'injection
 - dure 5 à 10 minutes
 - de 1000 à 2000ml
- La stase
 - dure 3h à 6h (voire cycle long 10-12h la nuit)
 - temps pendant lequel les échanges se font



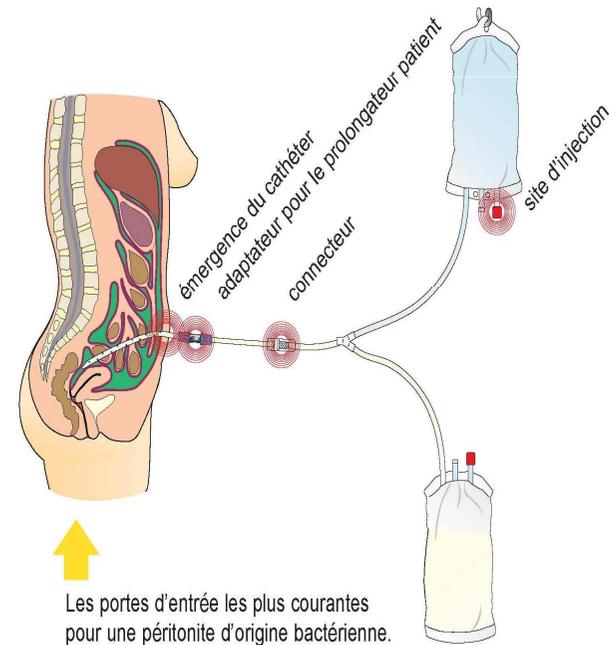
Technique « DPA » (DP Automatisée)

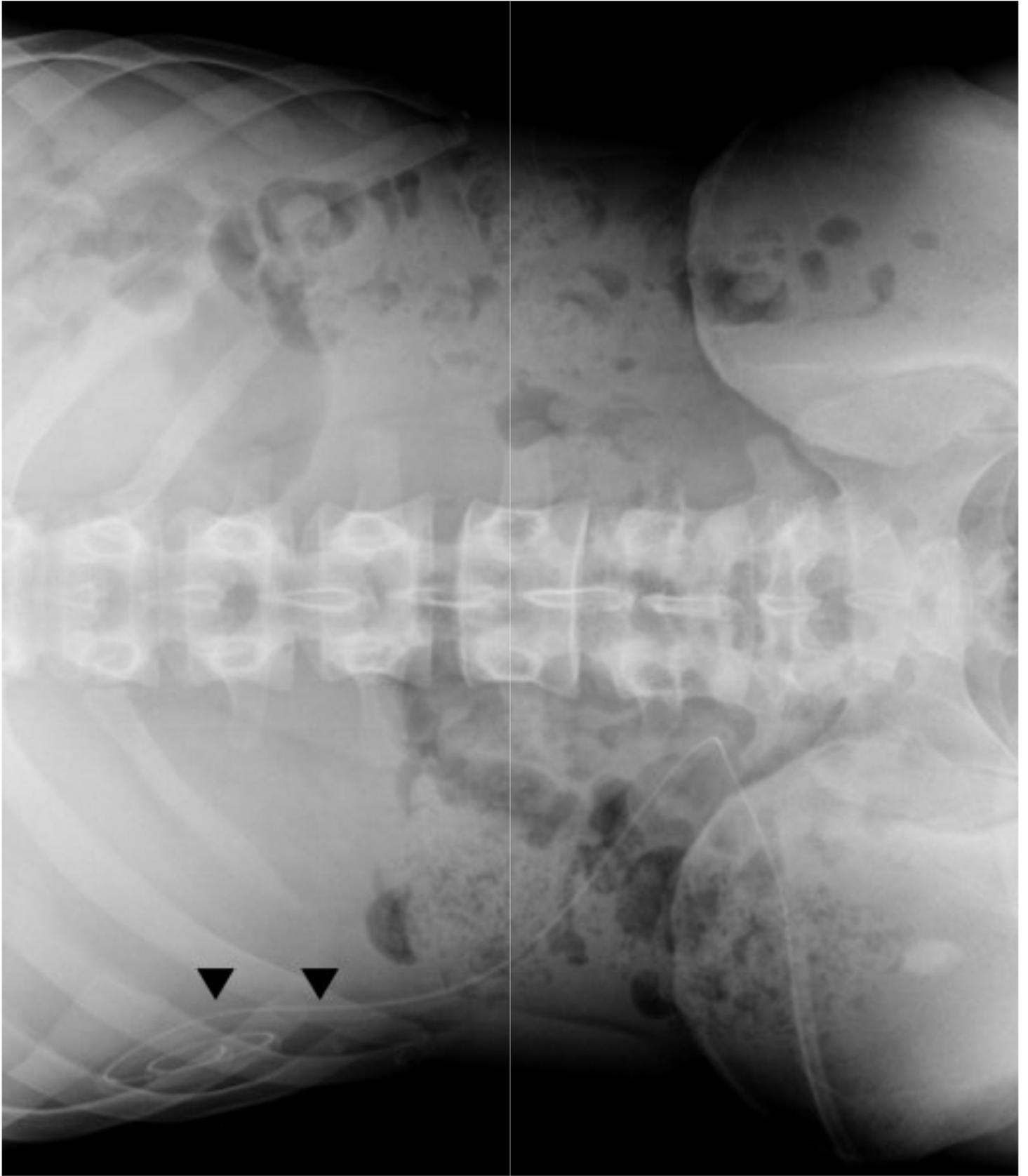
- Utilise un cycleur (la nuit)
- Branchement le soir (durée 20 à 25 minutes), débranchement le matin.
- 4 à 5 cycles de 1h30
- Moins de manipulations
- Durée dialyse 8 à 11h
- Quantités de dialysat plus importantes (environ 10 à 12l)
- Cycle de jour (stase longue)



RISQUES ET COMPLICATIONS

- 1/ Infection de l'émergence
 - 2/ Tunnelite
 - 3/ Péritonite
 - 4/ Obstruction ou migration du cathéter
 - 5/ perte d'efficacité de la technique avec le temps (ne permet plus assez d'ultrafiltration quand le péritoine s'altère, par ex)
- Dans ce cas, il faut passer en hémodialyse !!





La greffe rénale

Pourquoi transplanter ?

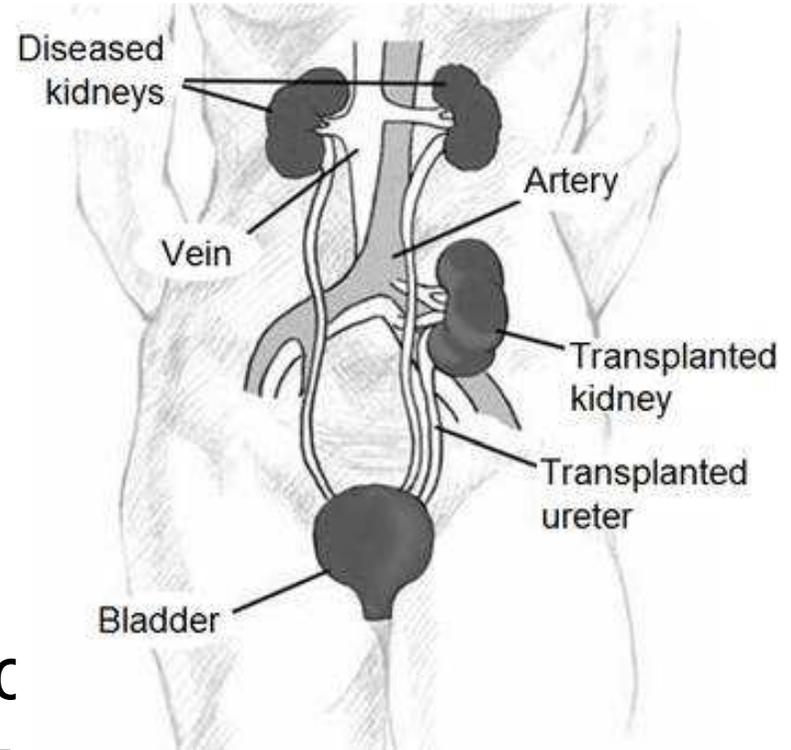
- ◆ **La survie des transplantés rénaux est supérieure** à celle des dialysés chroniques (mortalité cardiovasculaire élevée en dialyse)

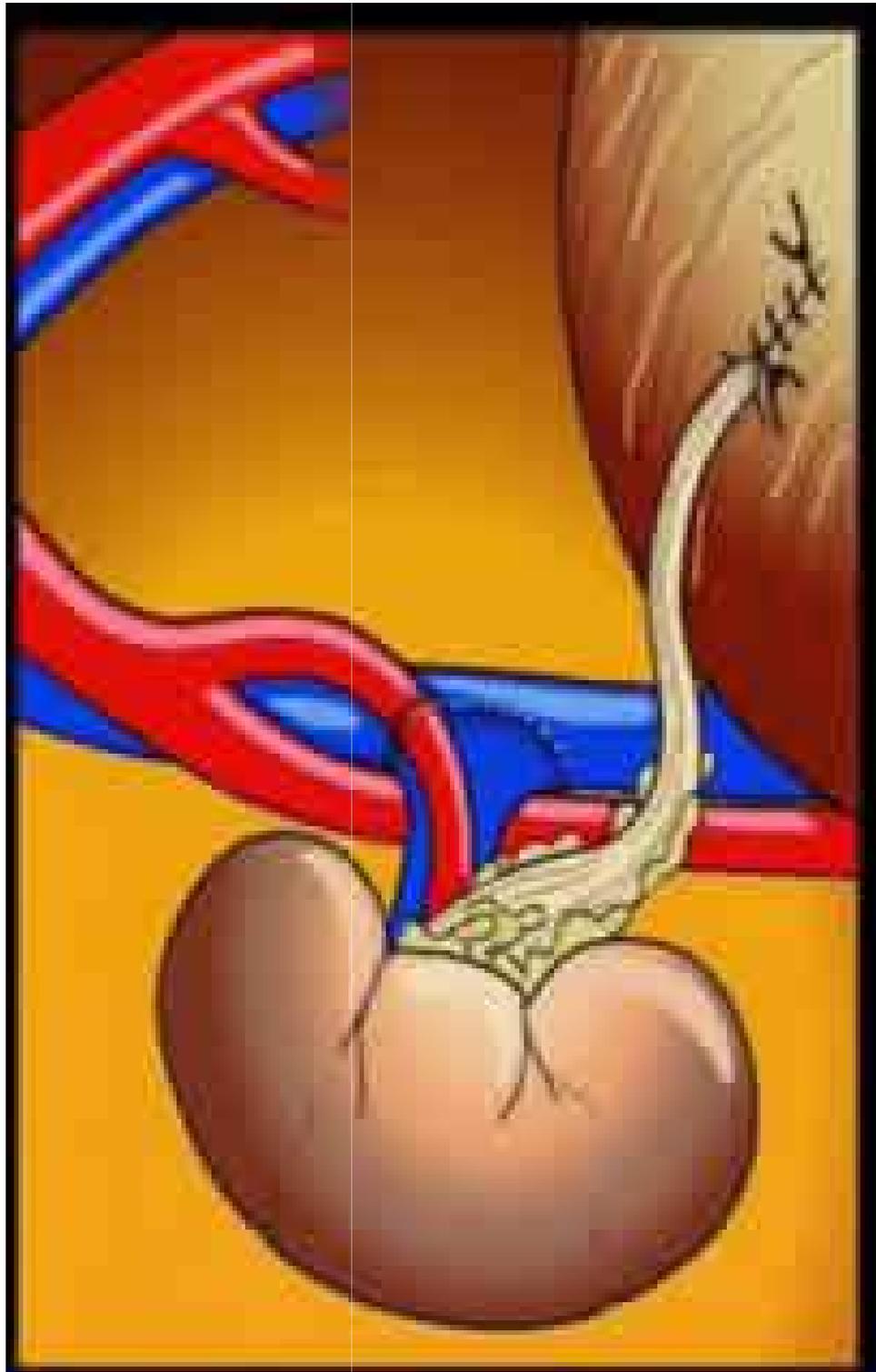
GREFFE RENALE (à retenir +++):

- Le chirurgien urologue greffe un nouveau rein, avec ses vaisseaux (A+V) et son uretère, dans la fosse iliaque du patient (qui garde généralement ses propres reins), et qui doit prendre des traitements immuno-suppresseurs anti-rejet tout le temps de la greffe – souvent plus de 15 ans maintenant !).
- Le greffon peut provenir d'un donneur cadavérique ou d'un donneur familial (ou de l'entourage proche), le choix est fait selon de nombreux critères définis au niveau national (compatibilité immunologique du greffon +++, temps d'attente sur liste de greffe, temps passé en dialyse, etc).

Chirurgie de greffe rénale

- Greffe en fosse iliaque
- Reins natifs en place
- Durée de la chirurgie 1h30
- Patient revient du bloc avec
 - 1 SU à garder au moins 4 - 5 j
 - 1 redon qui est enlevé le lendemain de la SU (pour mettre en évidence un éventuel urinome)
 - 1 sonde double J (à garder 6 semaines)





T. rénale : complications immédiates

- **Hémorragie de la loge :**

saignement dans le redon, douleur, baisse de l'Ht, TA, FC, diurèse => si collapsus, reprise chirurgicale !!

- **Thrombose de l'A du greffon :**

anurie brutale

- **Thrombose de la V du greffon :**

Greffon tendu, douloureux, hématurie macro, anurie

- **Absence de reprise de diurèse / absence de reprise de fonction immédiate :**

NTA post-ischémique ou « greffon marginal » (donneur âgé, vasculaire...) = anurie avec risque OAP hyper K (nécessite parfois poursuite transitoire des dialyses)

T. rénale : complications immédiates

→ Rôle clé de la surveillance par IDE

- TA, Fc,
- EVA,
- micro Ht,
- volume redon
- Volume SU (surtt s'il existait une diurèse pré-op !)
- Réhydratation IV (attention au retard de remplissage...)

→ surveillance biologique (créatinine ++) et par échodopplers réguliers du greffon

T. rénale : complications J1-J10

- Thrombose artérielle ou veineuse du greffon
- Urinome (par lâchage de la suture entre uretère et vessie, par nécrose urétérale) :
 - ➔ IDE : Douleurs, anurie brutale, liquide jaune +++ dans le redon : plasma ou urine ??
 - ➔ ttt chirurgical en urgence
- Rejet :
 - ➔ Se traduit soit par absence de reprise de fonction après plus jours de greffe ou augm° créat après amélioration initiale (+/- sub-fébrile +/- apparition protéinurie)
 - Rétention d'urine après désondage (J5)
 - Infection U, etc...

T rénale : complications tardives (motifs +++ d'hospitalisation en « périph »)

- **Insuffisance rénale aiguë**
 - surdosage en néoral/prograf, déshydratation, obstruction...
 - = géré en périph (bilan sang/urine et imagerie du greffon)
 - Suspicion de rejet = adressé au CHU (biopsie)
- **Infections aiguës virales (CMV) ou bactériennes (pyélo du greffon, autre...)**
- **Complications chirurgicales :**
 - reflux vesico-urétéral du TR
 - sténose urétérale du TR
 - lymphocèles: ponction diagnostic, drainage par voie radiologique, marsupialisation (coelioscopie ou chir à ciel ouvert)
 - Sténose de l'artère du greffon : si significative (>70-80%) ou retentissement sur TA ou créatinine, angioplastie +/- stent ou réimplantation chirurgicale.
- **Bilans d'AEG : infections, tuberculose, cancers (lymphome)**

Complications des immuno-suppresseurs :

- **Complications infectieuses (+++)**
- **Complications sur le greffon (IRA ou IRC suite à un effet toxique sur les petits vaisseaux +++))**
- **Complications cardio-vasculaires et métaboliques :**
 - Hypertension artérielle ++ (3/4 des patients) (corticoïdes, prograf, néoral)
 - Diabète de novo (corticoïdes, prograf)
 - Dyslipidémies (corticoïdes, néoral, sirolimus)
 - Prise de poids, ostéoporose (corticoïdes)
- **Cancers : ils sont tous beaucoup plus fréquents**
 - Peau +++ : protection solaire, visite annuelle chez le dermatologue
 - Cancer du col: visite annuelle chez la gynécologue
 - Prostate : PSA annuel
 - Lymphomes post-transplantation : essentiellement EBV induit
- **Divers**
 - Leucopénie (cellcept, myfortic)
 - Troubles digestifs (diarrhées) : cellcept ++
 - Tremblements, encéphalopathie (prograf, néoral)
 - Troubles cosmétiques : hirsutisme, gingivopathie (néoral, prograf)

Traitements anti rejets

À prendre A VIE ...

→ pb de compliance, intérêt de l'éducation thérapeutique auquel participent les IDE....

INDEX thérapeutique étroit = intervalle étroit entre efficacité /sous dosage ou surdosage avec effets secondaires

→ Prise des médicaments à heures fixes

→ dosage sanguin régulier fait à heures
FIXES...

A titre indicatif (ne pas retenir) :

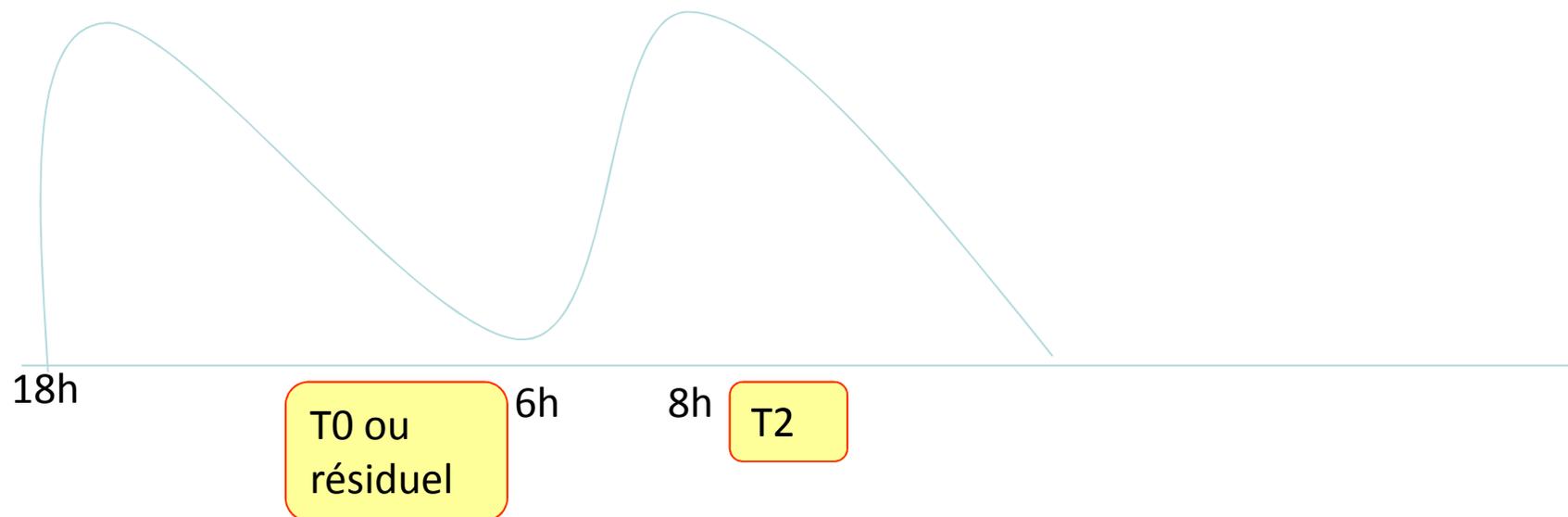
Administration des anti-rejets à heures fixes :

- Néoral, prograf, certican (everolimus) : 2x/j à 12h d'intervalle (6-18h), à jeun (au - 30 min avant petit déj/repas ou 2h après)
- Advagraf, sirolimus, 1x/j le matin à jeun (6h)
- Cellcept, myfortic: matin et soir pdt les repas

Attention : pas de pamplemousse, rattraper un oubli < 6h

Prise de sang des taux résiduels = à heures fixes !!!

Un délai > 15 minutes fausse les résultats : impact +++ sur
risque de rejet et/ou effets secondaires si poso mal adaptées



A titre indicatif :

- Prograf, Advagraf, Sirolimus et certican : « taux résiduel » se dose le matin à jeun (juste avant la prise du matin)
- Neoral : « ciclo T2 » = 2h après la prise du matin (ciclo T0 = résiduelle...se fait moins)
- Cellcept, myfortic : pas de dosage (sauf CHU : « cinétique »)

EPIDEMIOLOGIE (donné pour information uniquement) :

- presque 3 millions d'insuffisants rénaux en France (on parle d'IR quand la clearance de la créatinine est inférieure à 90 ml/mn), dont 2/3 ont plus de 60 ans.
- dont plus de 30 000 dialysés
- et plus de 30 000 greffés rénaux (la greffe se développe, elle est en augmentation par rapport à la dialyse)
- on sait freiner l'évolution de l'IR (traitement si possible de la cause + mesures de néphroprotection : éviter les médicaments néphrotoxiques, contrôler l'HTA ou le diabète, réduire une protéinurie par IEC ou ARA2) = intérêt de la consultation néphrologique. Dans 1/3 des cas, le patient est découvert « insuffisant rénal » à un stade déjà terminal, irréversible ! (la clairance de la créatinine doit être surveillée mieux et plus tôt, surtout chez des patients à risque : diabétiques, HTA,...)
- outre les conséquences physiques et psychologiques, cette maladie a un coût élevé. A titre d'exemple, un patient dialysé traité en centre d'auto-dialyse (=centre léger sans médecin) coûte au minimum 35 000 euros par an, tarif qui est supérieur pour les patients traités en centre lourd (hôpital ou clinique). Au total, le coût de l'IR correspond tout de même à 2 % des dépenses de l'Assurance maladie !

Le rôle du néphrologue (donné pour information uniquement)

- Eviter que l'IR soit prise en charge trop tard (c'est encore le cas dans plus de 30% des cas !), parfois au stade de dialyse irréversible, car elle est « silencieuse » et la créatininémie n'est pas toujours surveillée (ou alors « minimisée » !)
- Permettre un traitement curatif de la maladie rénale parfois, et toujours proposer une prévention de l'aggravation de la maladie (donner des TTT anti-protéïnuriques, équilibrer les TTT pour la tension, l'anémie, le métabolisme phosphocalcique, « nettoyer les ordonnances » en adaptant à la fonction rénale, adapter le régime du patient et son hydratation...)
- Améliorer au final la survie des reins...et des patients !