

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB – BLIDA

Faculté de médecine

Département de chirurgie dentaire



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN
MEDECINE DENTAIRE**

Thème :

**Prise en charge du malade à risque :
L'insuffisant rénal**

Présenté par :

Mlle Sahraoui Samiha

Mlle Larbi Soumia

Mlle Boucherit Hafida

Mlle Bessekri Nor El Imane

Mlle Bélaidi Zineb

Soutenu Publiquement le 09 Juillet 2018

Jury :

- Président : Dr. ZEGGAR Maitre assistante en Pathologie bucco dentaire

- Examineur : Dr BOULMERKA Maitre assistante en Pathologie bucco dentaire

Promoteur : Dr. R. TAIBI Maitre assistante en Pathologie bucco dentaire

Année universitaire : 2017 / 2018

Remercîments

Louanges à Allah, le tout puissant qui nous a donné la force, le courage et la volonté
d'élaborer ce travail.

Notre connaissance et notre gratitude vont à nos parents qui ont réuni toutes les conditions
pour nous permettre d'effectuer et de terminer nos études sereinement, ce qui nous a été d'un
apport psychologique certain.

Nos vifs remerciements vont à notre promotrice, Dr : TAIBI, qui n'a ménagé aucun effort
pour nous orienter, nous corriger, nous conseiller dans la conception de notre mémoire et nous
soutenir dans les moments difficiles que nous avons endurés.

Nos sentiments de respect et de reconnaissance sont voués à notre corps enseignant, et à tous
ceux qui ont contribué de près et de loin à l'élaboration de ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre gratitude et nos remerciements anticipés aux membres du jury
Dr ZEGGAR et Dr BOUULMERKA désignés pour notre soutenance.

Enfin, à toute personne qui nous a aidé de près et de loin et soutenu tout au long de notre
cursus....

MERCI.

Je dédie ce modeste travail à :

A ma très chère mère :

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré
D'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.
Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes
études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait.
En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma
vive reconnaissance et ma profonde estime.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,
Et te protège de tout mal.

A mon très cher père :

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma
Gratitude et ma reconnaissance.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme
Et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement
Sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain

Et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté

Et ne jamais te décevoir.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie.

A mes chères sœurs SOUMIA et SARAH

A mon cher frère SALAH EDDINE

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde
Tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de
Succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A toute ma famille et mes amies et mes collègues

Pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire
Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués,
et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

SAHRAOUI SAMIHA



Je dédie ce modeste travail à ...

À ma mère

Qui m'a donné la vie, le symbole, De Tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite.

Rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que vous avez consenti pour mon bien être, et la poursuite de mes études dans de bonnes conditions.

À mon père

L'homme de ma vie, mon exemple éternel, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger. Aucune dédicace, ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond amour que je vous porte. Que dieu vous garde, vous protège et vous procure la bonne santé.

A mon très cher frère RABEH.

Mes très chères sœurs AMEL, SALMA, KHAOULA et MAYA

A tous les membres de ma famille, petits et grands veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A mes très chères amies ; HAFIDA, RACHIDA, SOUMIA et DALLEL, pour une sincérité si merveilleuses...jamais oubliables, en leurs souhaits tous le succès...tout le bonheur.

En fin à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

LARBI SOUMIA

Je dédie ce mémoire à

Mes parents pour leur amour inestimable, leur confiance, leur soutien, leurs sacrifices et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer.

à celle qui m'a donnée la vie ; le symbole de tendresse ; qui s'est sacrifiée pour mon bonheur ;
à ma mère « **KHADIDJA JAMOLTI** » en témoignage de ma grande affection et de mon profond attachement .

A mon père « **MOHAMED** » qui a été mon ombre durant toutes les années de mes études ; et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager et à me protéger.

Mes chères sœurs : AMINA , MERIEM et MARWA et mes chers frères , l'aine KHALED, TERIK et NADHIR , pour leurs précieux soutien.

MA grande mère « **MBARKA** » qui je souhaite longue vie.

Mes jumelles : ma chère tout ma vie LAWZATI LINDA, et habibti AIDA

Mes oncles et mes tantes , et leurs respectueuses familles, mes cousins et mes cousines « CHARIFA, HAIZIA , ASMA , MERIEM, HADJAR , FATNA , SARA FATIMA, , SOUMIA, OMELKHAYR , HAYAT, NABILA »

Ma binôme, ma sœur : SOUMIA qui je souhaite une vie pleine de bonheur

Mon professeur et mon amie : RACHID

Mes très chères amies : DELLAL, KHADIDJA, JASMIN, SAFIA, NAIMA, HASSINA, NOURA.

Mes petits fleurs MARAM, ASMA, HIBA, YOUSIF , BARHOMA, ISHAK , SIRIN , HADIL, ROEYA.

.Mes quadrinôme, SOUMIA, SAMIHA, ZINEB et NOR

Mes très chères amies et mes collègues de promotion avec qui j'ai passé mes meilleures années d'études. Et à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin et encouragée pour aller de l'avant afin de faire aboutir ce travail. A tous, mes remerciements du fond du cœur. A tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu citer

BOUCHERIT HAFIDA

A ma très chère mère Leila Danouni

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as pas cessé de me donner. Tu représentes pour moi le symbole de la générosité par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

A mon très cher père Boualème Bessekri

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Rien au monde ne vaut tes efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal et ton support m'ont permis de réussir mes études. Je t'aime énormément, tu es mon grand héros.

A ma très chère sœur Asma

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour et ta tendresse,

A mes très chers frères Oussama, Abderrahmane et Abdeldjalile

Vous étiez présent dans tous mes moments durs d'examens par votre soutien moral et vos belles souvenirs et surprises sucrées. Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A mon chère binôme Zineb Belaidi et ma très chère amie Ikram Maataoui

En témoignage de l'amitié qui nous unit et les souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

A toute personne qui m'a aidé, encouragé ou supporté un jour, je vous dis merci

BESSEKRI NOR EL IMANE



Je dédie ce travail

Au Seigneur mon Dieu Que ton nom soit loué à jamais. Je rends gloire à tes merveilles.

A mes Parents,

C'est grâce à vous que je suis arrivé jusqu'à là ; Merci d'avoir toujours été présents, de vos conseils, et de votre soutien permanent. J'espère, par ces quelques mots, vous témoigner toute ma reconnaissance, ainsi que toute mon affection. Que Dieu vous bénisse abondamment. Une spéciale dédicace à ma mère décédée qui est toujours présente dans ma mémoire. Je t'aime maman, malgré le temps qui passe, ton souvenir ne s'efface pas et je ressens chaque jour ta présence derrière moi.

A mes Sœurs, mes frères à toute ma famille

Merci de toute l'affection dont vous avez toujours fait preuve à mon égard.

A tous mes Amis,

Merci pour votre gentillesse, et pour tous les agréables moments passés ensemble. Notre amitié ne date pas d'aujourd'hui. Nous avons partagé nos joies et nos peines pendant toutes ces années. Vos encouragements ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est aussi le vôtre. Que notre amitié perdure.

BELAIDI ZINEB

Table des matières

Introduction.....	
Chapitre I : Généralités.	
I -Anatomie	01
I .1-Le rein	01
I .1.1 - Situation et anatomie externe.....	01
I .1.2 - Anatomie interne	02
I .1.3-vascularisation et innervation.....	03
I .2- Le néphron	06
I .2.1- Structure du néphron	06
I .3 L'appareil juxtaglomérulaire	11
II. Physiologie du rein.....	12
III. Exploration fonctionnelle du rein	15
III .1 - Au niveau sanguin	15
III .2-Au niveau urinaire	15
III .3- Clairance de la créatinine.....	17
Chapitre II : L'INSUFFISANCE RENALE.	
I. Définition.....	19
II. Classification de l'insuffisance rénale.....	19
II.1- l'insuffisance rénale aiguë.....	19
II.1.1-Définition	19
II .1.2-Classification et étiologie de l'IRA	20
II .1.3 - Les signes cliniques	20
II .1.4 - Traitement	21
II .2- L'insuffisance rénale chronique.....	22
II .2.1- Définition.....	22
II .2.2- Classification de l'IRC.....	22
II .2.3- Etiologie de l'insuffisance rénale chronique.....	23
II .2.4- Le diagnostic de l'IRC.....	24
II .2.5- Les complications de l'IRC.....	26

Table des matières

II .2.6- Traitement de l'IRC.....	32
Chapitre III : Les manifestations buccales de l'IRC.	
I – Manifestations buccales avant le traitement de suppléance.....	37
I .1-Au niveau salivaire.....	37
I .2-Altérations de la muqueuse buccale.....	39
I .3-Altérations au niveau du système dentaire.....	44
I .4-Altérations au niveau osseux.....	48
II –Les manifestations buccales après traitement de suppléance.....	53
II .1-Manifestation buccale chez les Dialysés.....	53
II .1.1- Au niveau salivaire.....	53
II .1.2- Au niveau de la muqueuse.....	53
II .1.3- Au niveau du parodonte.....	54
II .1.4- Au niveau osseux.....	54
II.2-Les manifestations buccales chez Transplantés rénaux.....	55
II.2.1- L'accroissement gingival.....	56
II.2.2- L'infection au Cytomégalo virus (CMV).....	56
II.2.3- Candidose.....	58
II.2.4- Les tumeurs.....	58
Chapitre IV : Conduite à tenir devant un insuffisant rénal.	
I - Identification et évaluation en pratique quotidienne.....	60
I .1- Objectifs.....	60
I .2-Modalités.....	60
II- Conduite à tenir devant un insuffisant rénal chronique.....	62
II.1- Elimination de tous les foyers infectieux.....	63
II.1.1- Motivation à l'hygiène.....	63
II.1.2- Traitement conservateur chez un insuffisant rénal.....	63
II.1.3- Soins prothétiques chez l'insuffisant rénal.....	63
II.1.4- Les interventions chirurgicales chez un insuffisant rénal (actes invasifs).....	64
II.2- Précaution vis-à-vis des prescriptions courantes en odontologie.....	67

Table des matières

II.4-Précautions à l'égard de pathologies concomitantes et/ou de complications associées...	70
III. Particularité du patient dialysé.....	71
IV. Particularité du transplanté rénal.....	72
Conclusion.....	75
Bibliographie.....	77
Références des figures.....	80
Liste des figures.....	82
Liste des tableaux.....	84
Abréviations.....	85
Résumé.....	87
Annexes : Cas cliniques.....	88

Introduction

Introduction

L'odontologiste dans sa pratique quotidienne est souvent confronté à des problèmes d'ordre thérapeutique, lorsqu'il est face aux malades ayant un présent médical lourd.

Cette situation lui exige une prise en charge particulière du fait de leur répercussion odontostomatologique.

Afin de prendre en charge efficacement et en toute sécurité ces patients, le médecin dentiste doit connaître leur état de santé. En effet, une maladie ou un traitement peut avoir des répercussions buccales directes ou indirectes qu'il faut connaître ou anticiper. A l'inverse, une pathologie ou un acte bucco-dentaire réalisé sans précautions peuvent avoir des conséquences parfois gravissimes dans certains contextes médicaux.

Parmi ces affections, l'insuffisance rénale qui impose des précautions de la part de l'odontologiste. Ce dernier doit non seulement éviter la prescription de médicaments néphrotoxiques, mais aussi prévenir certaines infections rénales d'origine bucco-dentaires.

Par ailleurs, les insuffisances rénales ont des manifestations buccales appropriées et des risques non négligeables, soit liés à la pathologie elle-même ou aux méthodes de suppléance imposant une collaboration étroite entre l'odontologiste et le néphrologue traitant avant tout acte opératoire.

L'objectif de ce travail est de comprendre la maladie, ainsi que ses manifestations afin de prévenir les risques qui peuvent survenir lors des soins buccodentaires et intervenir d'une façon appropriée.

Nous évoquerons dans la première partie, un petit rappel anatomophysiologique du rein et son exploration fonctionnelle.

Dans la deuxième partie, nous aborderons l'insuffisance rénale aigue puis chronique, ses étiologies, son diagnostic, ses conséquences et sa prise en charge médicale.

En outre, nous verrons les manifestations buccales, consécutives à la pathologie rénale, également celles dues aux effets secondaires des thérapeutiques mises en place dans la troisième partie.

En fin, la quatrième partie, est réservée à l'établissement d'une conduite à tenir rigoureuse et particulière par l'odontologiste face à ces patients par une évaluation des risques présents chez ces patients aux différents stades de la maladie en citant les précautions qu'il doit prendre lors des actes dentaires.

Chapitre I :

Généralités

I -Anatomie :

I .1-Le rein : [1]

I .1.1 - Situation et anatomie externe:

Les reins sont les organes sécrétant l'urine, en forme de haricots, occupent une position rétro péritonéale dans la région lombaire supérieure. Autrement dit, ils sont situés entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal. Comme ils s'étendent de la deuxième vertèbre thoracique à la 3^{ème} vertèbre lombaire, ils sont protégés dans une certaine mesure par la partie inférieure de la cage thoracique. Comprimés par le foie.

Le rein droit est un peu plus bas que le gauche.

Un rein adulte pèse environ 150g, et mesure en moyenne 12cm de longueur, 6cm de largeur et 3cm d'épaisseur, soit à peu de chose près de la dimension d'un gros savon.

Sa face latérale est convexe, tandis que sa face médiale est concave et porte une fente verticale appelée hile rénal ; le hile conduit à une cavité appelée sinus rénal. Diverses structures, dont les urètres, les vaisseaux sanguins rénaux, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs, entrent dans les reins ou en sortent et sont regroupés dans le sinus. chaque rein est surmonté d'une glande surrénale (figure2), un organe totalement distinct du point de vue fonctionnel car elle sécrète les hormones et appartient de ce fait au système endocrinien.

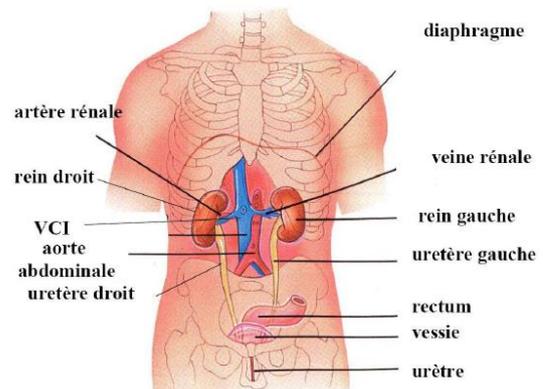


Figure 1 : Situation et anatomie externe du rein.

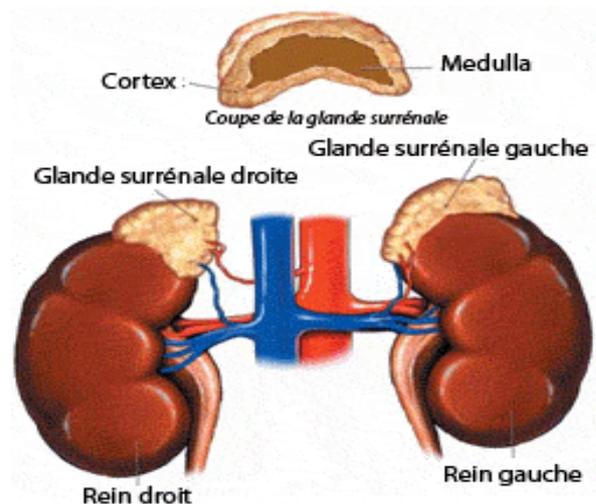


Figure 2 : situation et anatomie de la glande surrénale

I .1.2 - Anatomie interne:

Une coupe frontale des reins révèle trois parties distinctes : le cortex, la medulla et le pelvis. La partie la plus externe, le cortex rénal, est plate et granuleuse. Elle présente des masses de tissu conique appelé pyramide rénale ou pyramide de Malpighi.

La base de chaque pyramide est orientée vers le cortex tandis que sa pointe, ou papille rénale est tournée vers l'intérieur du rein.

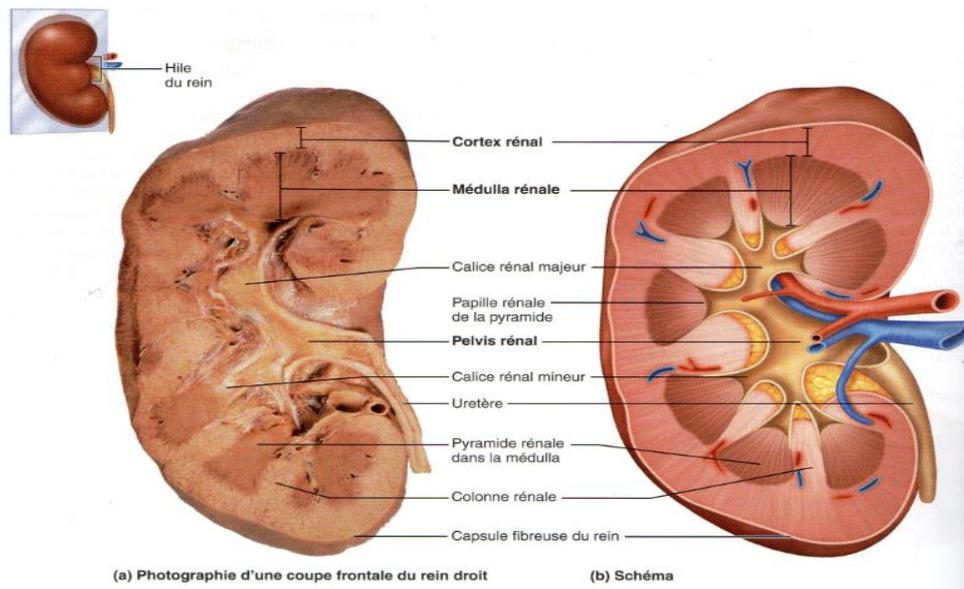
Les pyramides semblent parcourues de rayures, car elles sont presque entièrement formées de faisceaux de tubules microscopiques à peu près parallèles. Les colonnes rénales, sont des prolongements de tissu cortical qui sépare les pyramides.

Chaque pyramide rénale constitue avec son capuchon de tissu corticale, un lobe rénal (les lobes rénaux sont au nombre de 08 environ).

En position latérale par rapport au hile, dans le sinus rénal se trouve un tube plat en forme d'entonnoir, le pelvis rénal, est communiqué avec l'uretère. Le pelvis rénal se prolonge vers l'intérieur du rein par deux ou trois calices rénaux majeurs qui se ramifient à leur tour en calices rénaux mineurs, les cavités où débouchent les papilles des pyramides, les calices reçoivent l'urine qui se draine continuellement par les orifices papillaires, et ils se déversent dans le pelvis rénal.

L'uretère transporte ensuite l'urine jusqu'à la vessie, où elle est emmagasinée. Les parois des calices, du pelvis et de l'uretère contiennent du tissu musculaire lisse qui se contracte rythmiquement et dans le péristaltisme⁽¹⁾ propulse l'urine.

(1) : C'est l'ensemble des contractions musculaires involontaires qui se produisent dans différents vaisseaux tubulaires de l'organisme.).



I .1.3- Vascularisation et innervation :

La vascularisation du rein est assurée par l'artère rénale et la veine rénale, qui se placent au niveau du hile dans le pédicule rénal.

L'artère rénale est une branche de l'aorte abdominale, elle s'en détache à la hauteur de la 1^{ère} vertèbre lombaire. C'est une artère à la fois nourricière et fonctionnelle (la régulation du volume et de la composition du milieu intérieur et l'élimination des grandes quantités de déchets produits continuellement).

A l'intérieur du sinus rénal, l'artère se divise en branches, les artères inter lobaires qui pénètrent dans la médulla et cheminent entre les pyramides, se subdivisent ensuite et suivent un trajet arciforme entre le cortex et la médulla, elles prennent alors le nom d'artères arquées. Elles vascularisent le cortex et la médulla.

Dans le cortex, les artères sont disposées de façon radiaire et abandonnent régulièrement des vaisseaux afférents qui forment des pelotons vasculaires : les glomérules, utilisés dans l'ultrafiltration du liquide sanguin ; le sang quitte les glomérules par des vaisseaux efférents qui aboutissent dans le réseau capillaire du cortex, relayé ensuite par le réseau veineux. La médulla reçoit des branches de l'artère arquée ou des vaisseaux efférents proches de la médulla. (Figure 4)

En résumé :

Les reins sont richement vascularisés et reçoivent physiologiquement environ 25% du débit cardiaque. Le sang transporte les déchets issus de l'organisme telle que créatinine et l'urée. Il arrive au niveau du rein par l'artère rénale pour être filtré. A l'intérieur du rein, le sang traverse le glomérule par l'artérielle afférente qui donne naissance à un réseau de capillaires appelé « capillaires glomérulaires » au niveau desquels se produit la filtration du sang. Ces capillaires se collectent par une artérielle efférente sortante du glomérule contenant le sang filtré qui doit repartir du rein par l'intermédiaire de la veine rénale qui ramène le sang au cœur.

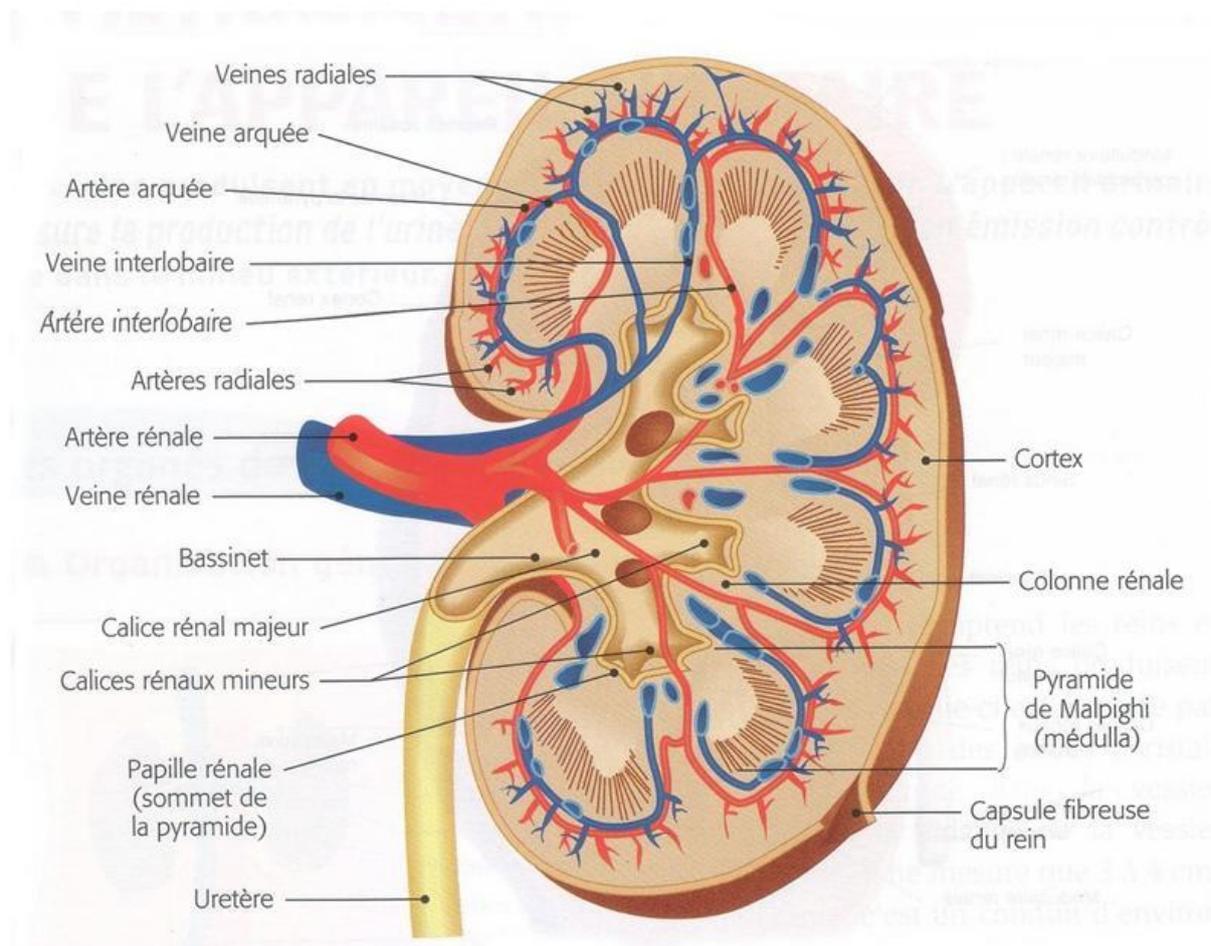


Figure 4 : Vascularisation du rein.

L'innervation du rein et de l'uretère est fournie par le plexus rénal, un réseau variable de neurones et de ganglions du système nerveux sympathique ; le plexus rénal est une branche du plexus cœliaque. Il est principalement constitué de neurofibres provenant des nerfs splanchniques inférieurs et de la première paire de nerfs splanchniques lambeaux, qui cheminent jusqu'aux reins parallèlement à l'artère rénale. Ces neurofibres vasomotrices régissent le débit sanguin rénal en ajustant le diamètre des artérioles rénales (Figure 5).

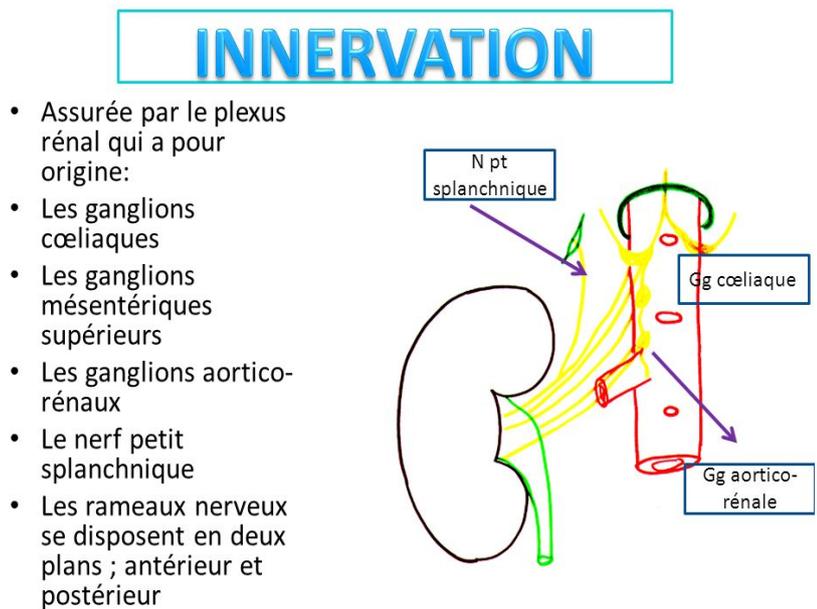


Figure5 : L'innervation du rein.

I.2- Le néphron : [1, 2, 3, 4]

I .2.1-Structure du néphron :

Les néphrons sont les unités structurales et fonctionnelles des reins. Chaque rein contient plus d'un million de ces minuscules unités de filtration du sang où se déroulent les processus menant à la formation de l'urine. Ces unités s'étendent sur une longueur de 70 km.

Toutefois, le nombre de néphrons varie d'une personne à une autre. De plus, nous trouvons des milliers de tubules rénaux collecteurs, chacun recueille le liquide de plusieurs néphrons et l'achemine au pelvis rénal.

Les néphrons sont composés d'un glomérule qui filtre le plasma et d'un petit tube, ou tubule rénal, rattaché au glomérule.

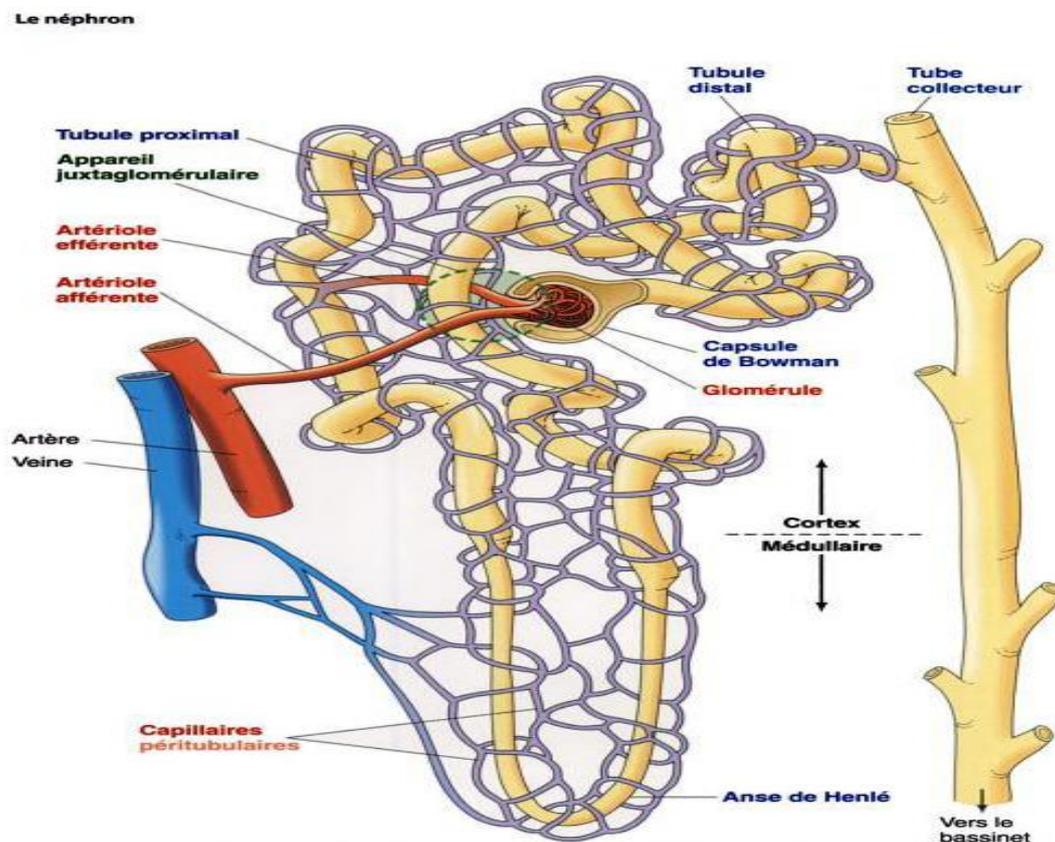


Figure 6 : Anatomie du néphron. [2]

• Le glomérule :

Le glomérule, ou le corpuscule rénal, est un réseau de capillaires situés dans une extrémité dilatée du tubule rénal et toujours placée dans le cortex rénal. Ce réseau de capillaires glomérulaires est situé entre l'artériole afférente et l'artériole efférente. Le mésangium est la structure qui relie et qui supporte les capillaires et l'extrémité du tubule.

Le glomérule se compose de quatre sortes de cellules (Figure9) :

1. Les cellules endothéliales de l'endothélium fenestré bordent l'intérieur du réseau de capillaires dérivés de l'artériole afférente;
2. Les cellules mésangiales, situées dans la région centrale du glomérule et entourées par une matrice mésangiale extracellulaire, agissent comme phagocytes et peuvent se contracter sous l'influence de plusieurs hormones vasoactives.
3. Les cellules épithéliales viscérales forment la couche viscérale ou interne de la capsule de Bowman. On appelle podocytes ces grosses cellules parce qu'elles ont de petits prolongements cytoplasmiques en forme de pieds, les pédicelles.
4. Les cellules épithéliales pariétales constituent la couche pariétale ou externe de la capsule de Bowman. L'espace urinaire de Bowman est situé entre les cellules épithéliales viscérales et pariétales et représente le prolongement de la lumière tubulaire, tandis que la couche pariétale de la capsule de Bowman prolonge l'épithélium tubulaire proximal.

Couches de la membrane glomérulaire.

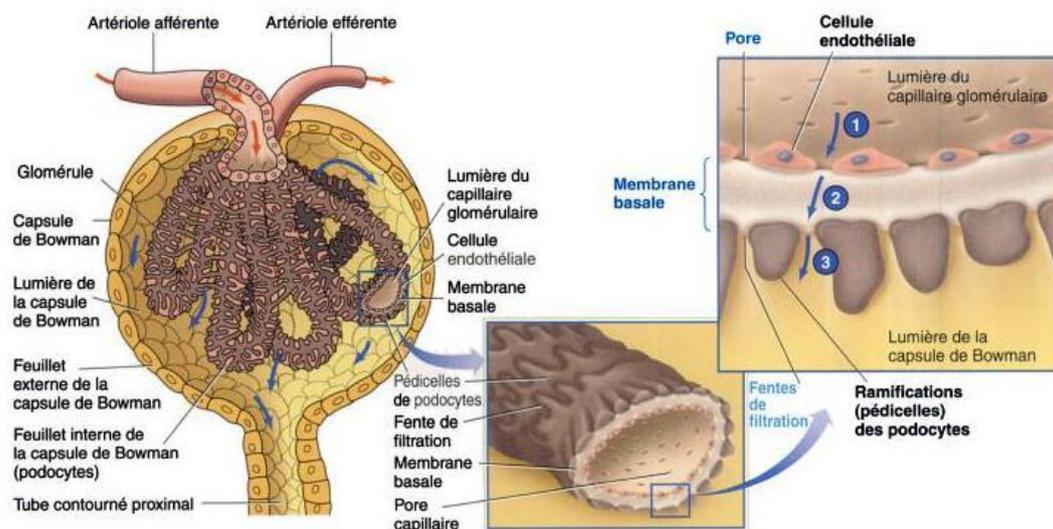


Figure 7 : Anatomie du glomérule. [2]

- **Le tubule :**

Le tubule rénal mesure approximativement 3cm de long et possède trois parties principales. Après la capsule glomérulaire rénale, le tubule devient sinueux et forme le tubule contourné proximal (TCP) ; il décrit ensuite un virage en épingle à cheveux appelé anse du néphron, ou anse de Henly. Enfin, il redevient sinueux et prend le nom de tubule contourné distal (TCD) avant de se jeter dans un tubule rénal collecteur. Les termes proximal et distal indiquent la situation des tubules contournés par rapport au corpuscule rénal.

Le néphron assure principalement trois fonctions :

-La filtration glomérulaire qui est un phénomène passif lié à la concentration des constituants de part et d'autre des filtres ainsi que du débit sanguin rénal, la réabsorption et la sécrétion tubulaires que se déroulent à plusieurs niveaux du tubule.

➤ **La filtration glomérulaire :**

La fonction du glomérule est de filtrer le sang des capillaires glomérulaires et de former l'urine primitive, appelée également ultrafiltrat. La filtration du glomérule est dite passive, car elle ne demande pas d'énergie de la part des cellules du parenchyme rénal. En effet, c'est la pression (hydrostatique = 55 mm Hg) exercée par le sang du côté vasculaire, supérieure à la pression du liquide dans la capsule de Bowman (hydrostatique et oncotique = 45 mm Hg), qui pousse naturellement le liquide vers la capsule. Sur l'ensemble du liquide, qui forme le plasma sanguin, arrivant au glomérule, 20% passent dans la capsule de Bowman, le reste poursuivant son parcours par l'artériole efférente. Les parois du glomérule permettent le passage de l'eau, des sels minéraux, du glucose, des vitamines, des acides aminés et des déchets azotés (urée, acide urique et créatinine). Les protéines, telles que l'albumine, et les cellules sanguines (érythrocytes, leucocytes et thrombocytes) sont gardées dans les vaisseaux sanguins. Leur présence dans le filtrat, et dans l'urine, est donc anormale et sous-entend une pathologie.

➤ **Réabsorption tubulaire :**

Une fois dans le tube urinaire, certaines substances présentes dans le filtrat retournent dans la circulation sanguine grâce aux capillaires péritubulaires, car elles sont utiles pour l'organisme. C'est le cas pour l'eau, le glucose, les électrolytes, les acides aminés, et bien d'autres, selon les besoins de l'organisme. Les substances retournent dans les capillaires péritubulaires par diffusion active, c'est-à-dire par l'intermédiaire de pompe spécialisée en bordure des tubules, et qui nécessite donc de l'énergie. L'eau quant à elle diffuse par osmose, soit en suivant le gradient de concentration, ce qui ne nécessite pas d'énergie, mais rend ce transport dépendant du passage des autres substances.

La réabsorption tubulaire se déroule tout au long du tube urinifère, chaque région pouvant réabsorber des substances selon la perméabilité de sa paroi:

- La réabsorption a principalement lieu dans le tube contourné proximal et dans l'anse de Henly, où 95% du filtrat retourne dans la circulation (80% seulement dans le tube contourné proximal).
- La réabsorption peut se poursuivre dans le tube contourné distal et le tube collecteur, mais à une moindre mesure (environ 4% du filtrat total). Ainsi, 99% du liquide filtré retourne dans la circulation sanguine. Donc, sur 100 ml d'urine primitive filtré dans le corpuscule rénal, seulement 1 ml d'urine sera évacué par le tube collecteur. Certaines hormones jouent un rôle dans cette réabsorption, soit l'ADH et l'aldostérone. Ces hormones permettent la réabsorption dite "facultative".

➤La sécrétion tubulaire :

Le reste du volume sanguin non filtré (80%) poursuit son parcours par l'artéριοle efférente. A ce niveau, on peut retrouver des substances indésirables telles que des électrolytes en excès, de l'urée, de la créatinine, des ions H⁺ (acidité) et des métabolites inactivés de médicaments. Ces substances peuvent être directement éliminées depuis les capillaires péri-tubulaires vers le tube urinifère. La sécrétion tubulaire joue donc un rôle important dans la régulation de l'homéostasie. Elle a lieu tout au long du tube urinifère, chaque région pouvant recevoir des substances selon la perméabilité de sa paroi.

Tubule contourné proximal : Élimination des ions H⁺, de la créatinine et de certains médicaments.

Anse de Henly : Élimination de l'urée et du potassium (branche descendante) et urée et ions H⁺ (branche ascendante).

Tubule contourné distal : Élimination du sodium, du potassium et du chlorure.

Tube collecteur : Sécrétion du potassium et de l'eau variable selon la présence de certaines hormones.

L'hyperosmolalité de la médulla est un facteur essentiel dans le processus de concentration de l'urine et est obtenue par le biais de la réabsorption de NaCl et de l'urée.

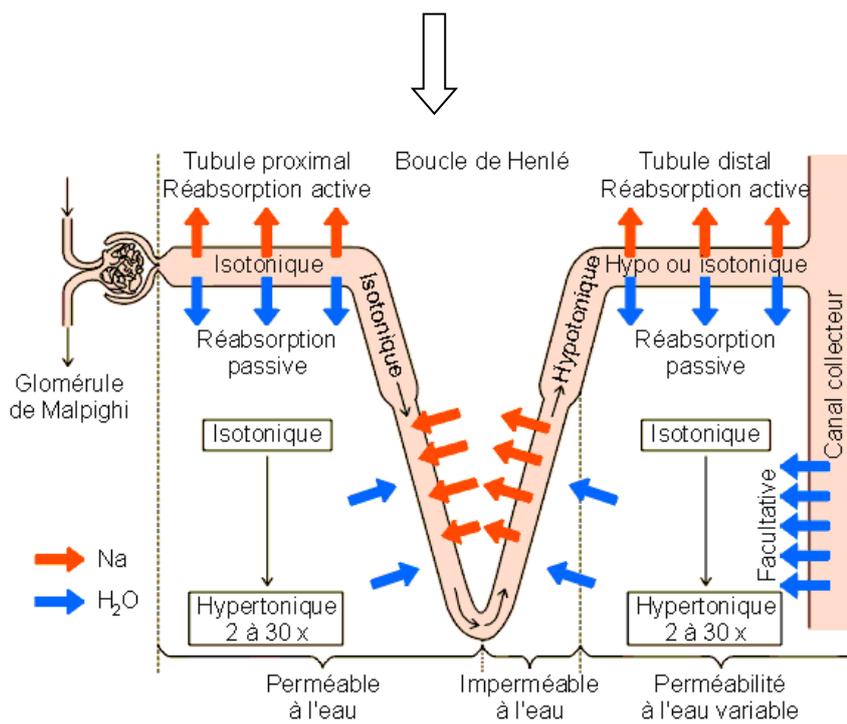
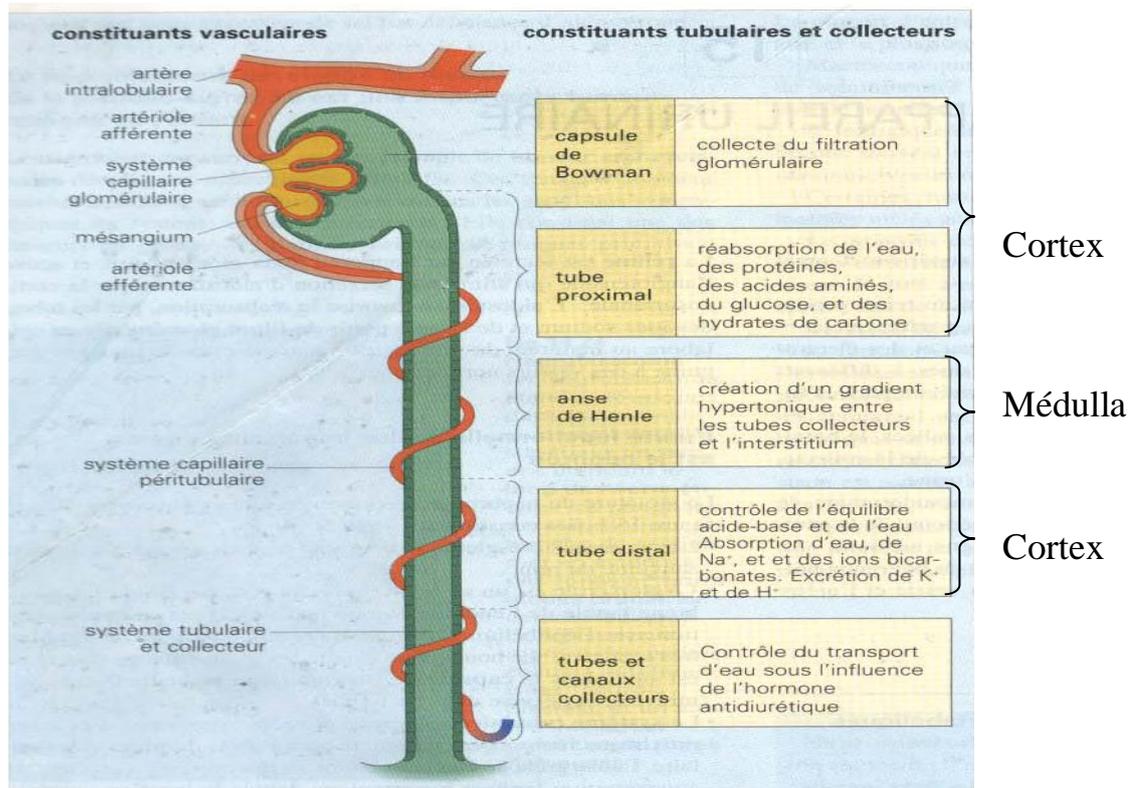


Figure 8 : Les fonctions du néphron.

I.3L'appareil juxtaglomérulaire :^[1]

Chaque néphron comprend une partie appelée appareil juxtaglomérulaire, ou la portion la plus éloignée de la partie ascendante de l'anse du néphron s'appuie contre l'artériole afférente qui alimente le glomérule et parfois contre l'artériole efférente.

L'appareil juxtaglomérulaire comprend deux populations cellulaires qui jouent un rôle important dans la régulation du volume du filtrat glomérulaire et de la pression artérielle systémique. Dans les parois des artérioles se trouvent des cellules granulaires, aussi appelées cellules juxtaglomérulaires, qui sont des cellules musculaires lisses dilatées dont les gros granules contiennent de la rénine. Les cellules granulaires jouent le rôle de mécanorécepteurs ou de barorécepteurs qui détectent la pression artérielle.

La macula densa (tache dense), dans la paroi du tube contourné distal, est un amas de grandes cellules de la partie ascendante de l'anse du néphron accolé aux cellules granulaires des artérioles. Les cellules de la macula densa sont des chimiorécepteurs qui réagissent aux variations du contenu en NaCl du filtrat. Une troisième population de cellules, les mésangiocytes extraglomérulaires, ou cellules mésangiales, fait également partie de l'appareil juxtaglomérulaire. Ces cellules sont reliées par des jonctions serrées et peuvent transmettre des signaux entre la macula densa et les cellules granulaires.

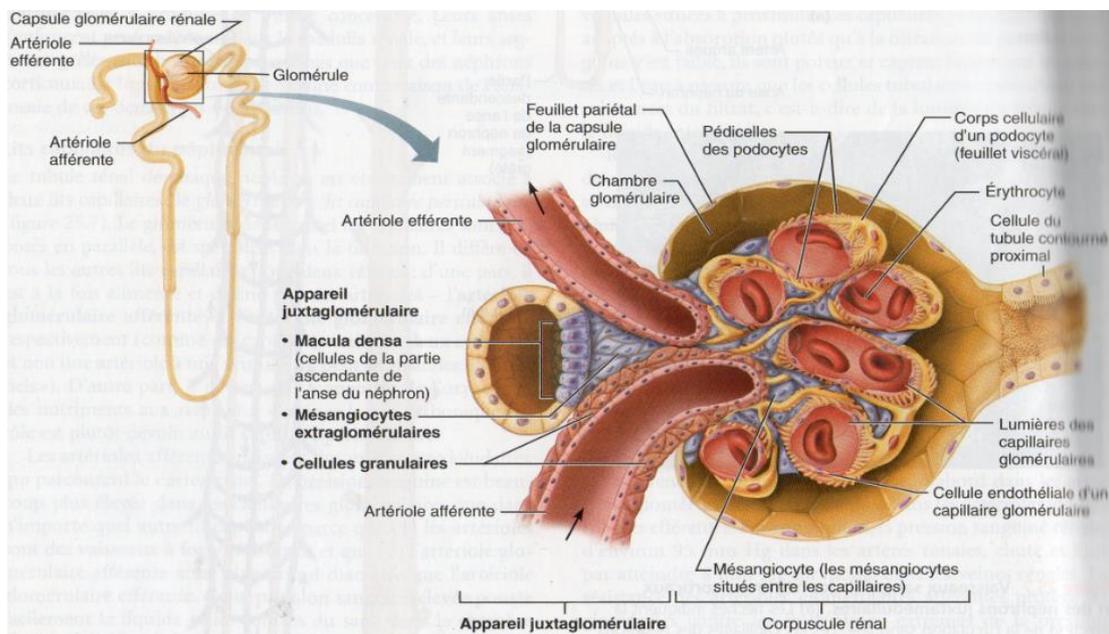


Figure 9 : L'appareil juxtaglomérulaire.^[1]

II. Physiologie du rein : [4, 5, 6]

Les fonctions propres des reins, énumérées ci-après, ont pour la plupart un rôle dans le maintien de la stabilité du milieu intérieur :

1-Maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme : le rein est le principal garant de la balance hydrique par la régulation de la production de l'urine au départ de la filtration plasmatique.

2-Maintien de l'osmolarité appropriée des liquides de l'organisme : essentiellement par l'ajustement de l'élimination de l'eau. Cette fonction est importante pour prévenir l'entrée d'eau dans les cellules ou sa sortie hors d'elles par osmose ce qui aurait des conséquences néfastes sur leur volume. (L'osmolarité c'est la concentration moléculaire de toutes les particules actives d'une solution)

3-Régulation de la quantité et de la concentration de la plupart des ions dans le liquide extra cellulaire (LEC) : y compris Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , H^+ . Des variations même faibles de la concentration de ces électrolytes risquent d'avoir des conséquences importantes. Par exemple, la modification de la concentration de K^+ dans le LEC peut entraîner des troubles mortels du fonctionnement du cœur.

4-Excrétion des déchets du métabolisme : tels que :

- **L'urée** : constitue la majeure partie azotée de l'urine, elle provient de la décomposition des protéines.
- **L'acide urique** : produit de dégradation des bases puriques, éliminé par le rein.
- **La créatinine** : C'est un déchet métabolique normal qui est excrété dans les urines, elle est produite par l'organisme à un rythme constant.
- Si ces déchets s'accumulaient, le sang serait toxique notamment pour le système nerveux central.

5-Excrétion de nombreuses substances étrangères : tels que des médicaments, des additifs alimentaires, des pesticides (Produits chimiques capables de détruire des organismes vivants <animaux ou végétaux> considérés comme nuisibles), etc. ayant pénétré dans l'organisme.

6-Régulation de l'équilibre acide-base : dans le cadre de l'homéostasie des milieux, la concentration sanguine en protons (H^+) est maintenue entre des marges étroites. Cette régulation doit être extrêmement fine pour maintenir le fonctionnement cellulaire puisque la concentration extracellulaire en protons (40nEq/L) est nettement moins que celle du sodium, potassium ou chlore.

Les reins, comme les poumons, régulent significativement le pH sanguin par l'élimination d'éléments acides et la régulation de la capacité tampon du liquide extracellulaire. Cependant les reins sont les seuls organes capables d'éliminer des acides produits au cours du métabolisme protéique comme les acides sulfuriques et phosphoriques.

7-Rôle endocrinien : Le rein a un important rôle endocrinien, avec la production d'hormones ayant des rôles variés :

- **Rénine :** produite par les cellules de l'appareil juxta glomérulaire ; c'est une hormone intervenant dans la régulation de la pression artérielle et dans le métabolisme du sodium et du potassium par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine –aldostérone (SRAA) qui est un ensemble formé par la combinaison de la rénine avec l'angiotensinogène (fraction de protéine de sang sécrétée par le foie) pour donner l'angiotensine. Le système rénine-angiotensine stimule la sécrétion de l'aldostérone (hormone sécrétée par la corticosurrénale) qui réduit l'élimination de l'eau et du sodium.
- **Erythropoïétine :** L'EPO naturelle est une hormone glycoprotéique synthétisée principalement par le rein (90% de la production) et faiblement par le foie. Elle est produite par les cellules péri tubulaires sous l'effet de l'hypoxie ; cette hormone est un facteur de croissance des précurseurs des globules rouges dans le sang. Chez le sujet âgé, les concentrations moyennes et maximales sont inférieures à celles des sujets jeunes.
- **Vitamine D :** Un des rôles des cellules tubulaires proximales est l'hydroxylation de la 25(OH)-vitamine D (inactive) en 1.25 (OH)₂- vitamine D (active) grâce à l'enzyme 1- α -hydroxylase.

8-Régulation de la pression artérielle : Le rein assure la régulation de la pression artérielle par le système rénine –angiotensine – aldostérone (SRAA). La volémie est réglée par l'excrétion urinaire du sodium (Na), elle-même sous dépendance hormonale. Le rein contrôle les résistances vasculaires périphériques via la cascade du SRAA conduisant à une importante vasoconstriction en réponse à l'angiotensine 2. La réponse du SRAA est contrôlée par les données hémodynamiques et subit également l'influence du système sympathique et de différents autres facteurs humoraux.

9-La néoglucogenèse : au cours d'un jeun prolongé, les reins synthétisent du glucose à partir des acides aminés et d'autres précurseurs, et le libèrent dans le sang.

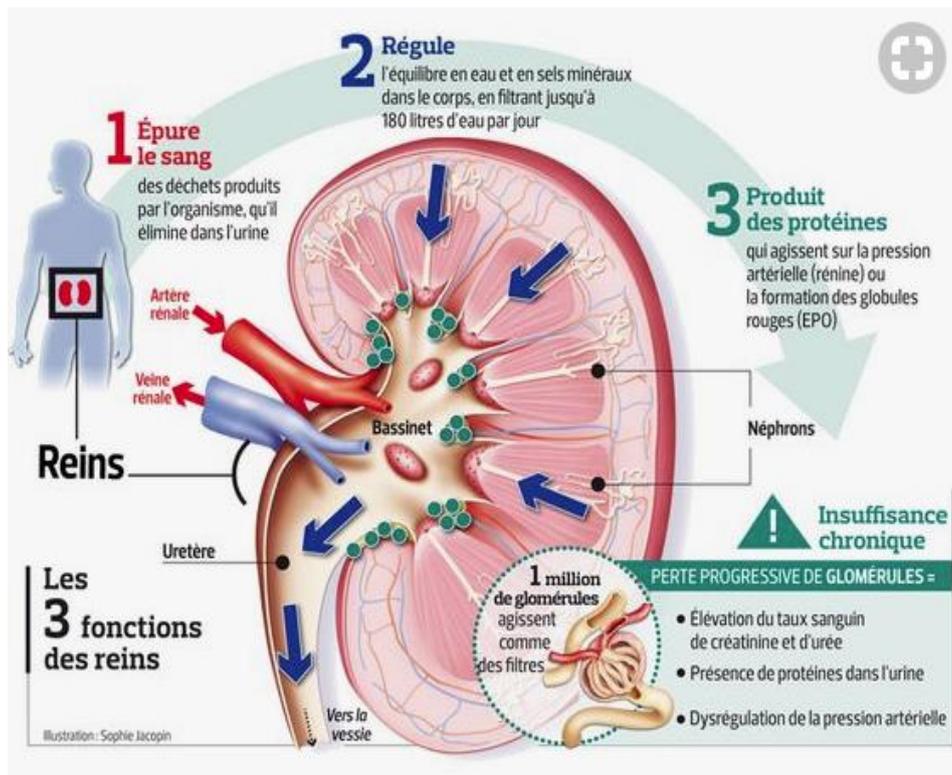


Figure10 : Schéma du principe de fonctionnement des reins. ^[1]

III. Exploration fonctionnelle du rein : [7, 8, 9,10].

Il s'agit d'évaluer la fonction globale du rein et de préciser l'importance d'une éventuelle altération néphrotique.

III .1 - Au niveau sanguin :

III .1 .1-L'urée : elle peut être administrée par voie intraveineuse comme produit diurétique. La concentration plasmatique de l'urée est souvent utilisée comme indice de la fonction glomérulaire. Sa valeur normale est 17 - 43 mg/dl, Les variations de cette concentration sont un signe d'altération de la fonction rénale.

III .1 .2- La créatinine : La concentration plasmatique de la créatinine est le marqueur biochimique de la fonction glomérulaire le plus simple et le plus fiable.

Sa valeur normale est :

Chez l'homme 80à 110 μ mol/ l (9à13mg/l)

Chez la femme 60à90 μ mol/m (7à10mg/l)

III .1 .3-Autres déterminants :

-Acide urique : Les valeurs normales : Homme : 40-60 mg/l, Femme : 30-50mg/l
Sa concentration s'élève dans l'insuffisance rénale.

-Numération formule sanguine : La numération formule sanguine permet de mettre en évidence la présence d'une anémie qui peut s'observer au cours d'une insuffisance rénale.

-Ionogramme sanguin : Correspond au dosage des principaux constituants ioniques du sang (sodium, calcium, magnésium, chlore, etc.) et mesure leur concentration respective.

Indication : Diagnostic et suivi des maladies perturbant la composition en eau et en ions des liquides de l'organisme : diarrhée, œdème, insuffisance rénale, déshydratation, hyperhydratation, etc.

III .2-Au niveau urinaire :

III .2.1-Diurèse :

On parle de diurèse pour désigner le volume de la sécrétion urinaire (on peut parler aussi de débit urinaire). La diurèse normale est comprise entre 800 et 1 500 ml par 24 heures (selon la quantité d'eau absorbée). Si on a une augmentation de volume des urines émises par 24 heures (> 3 litres/jours) pour un adulte, on note la présence d'une polyurie.

On parle généralement d'oligurie lorsque la diurèse des 24 heures est inférieure à 500 ml, chez un adulte et d'oligo-anurie ou d'anurie lorsque la diurèse est au-dessous de 100 ml / 24 heures.

III .2.2-Protéinurie ou albuminurie :

La recherche de protéinurie consiste à rechercher les protéines dans les urines, qu'elle soit physiologique ou pathologique. Une faible dose de protéines est naturellement présente dans les urines, les reins étant chargés de les filtrer. L'examen est réalisé grâce à l'immersion de bandelettes dans un échantillon d'urine.

La présence de protéines dans les urines, protéinurie ou albuminurie, est une anomalie qui peut être un signe d'insuffisance rénale chronique. Une recherche de protéines s'effectue sur les urines des 24 heures à l'aide du test par bandelette. La présence et le dosage de protéines dans les urines évalue le bon fonctionnement des reins. Les résultats de la protéinurie physiologique doivent être compris entre 50 et 100 mg/24heures dont 20 à 55% d'albumine (environ 10 à 50 mg/24 h).

III .2.3- Urée urinaire :

Le dosage de l'urée dans les urines des 24 heures permet de déterminer l'apport alimentaire en protéines. La concentration uréique, exprimée en litre, varie en fonction du volume de la diurèse .Des valeurs de 5à20 g/l sont courantes.

III .2.4-Examen cyto bactériologique urinaire (ECBU) :

La présence de globules blancs en nombre élevé évoque une infection urinaire qui pourra nécessiter la prise d'antibiotiques. L'ECBU peut également mettre en évidence la présence de sang dans les urines <hématurie> nécessitant d'en rechercher l'origine.

■**L'hématurie** : correspond à la présence de sang dans les urines au cours d'une miction.

Elle peut être :

-Microscopique : bandelette urinaire et cytologie urinaire positives ;

-Macroscopique : urines teintées de rouge.

Elle est pathologique si la quantité d'hématies est supérieure à $10/\text{mm}^3$ en cytologie urinaire (ou à 10 000/min en compte d'Addis).

■**Leucocyturie** : c'est la présence de globules blancs en quantité supérieure de $10 / \mu\text{L}$ ou 10000/ml ; on parle de pyurie quand les globules blancs sont altérés.

Ceci est habituellement témoins d'infection ou d'inflammation sur un point quelconque de l'arbre urinaire.

III .3- Clairance de la créatinine :

La clairance d'une substance se définit comme le volume virtuel du plasma épuré de cette substance par le rein en une minute. Elle est proportionnelle à la surface corporelle, et corrigée par l'introduction d'un coefficient qui tient compte de la surface corporelle du patient. Lorsqu'une substance de concentration sérique constante est librement filtrée à travers le glomérule sans subir de réabsorption ni de sécrétion tubulaire, la clairance est égale au débit de filtration glomérulaire (DFG).

La créatinine est une substance issue de la dégradation de la créatine éliminée principalement par les reins. Il s'agit d'un déchet organique qui est normalement évacué par voie urinaire. La clairance de la créatinine mesure le rapport entre le débit d'élimination de la créatinine par les reins (à travers l'urine) et sa concentration dans le sang. Cet examen permet d'évaluer la filtration rénale. La formule de COCKCROFT-GAULT est la plus utilisée pour estimer la clairance à partir du taux de la créatinine sérique.

$$\text{Ccr(ml/mn)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids(kg)}}{\text{Pcr } (\mu \text{ mol/l})} \times K$$

K = 1.23 chez l'homme et 1.05 chez la femme

P = la concentration plasmatique de la créatinine

Chapitre II :

Insuffisance rénale

I. Définition : [11]

L'insuffisance rénale (IR) se définit par une réduction de la capacité des reins à assurer la filtration et l'élimination des produits de déchet du sang, à contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels et à régulariser la pression sanguine.

L'insuffisance rénale, aussi bien chronique qu'aigüe, n'est pas une maladie en soi : elle résulte d'affections qui atteignent les reins, caractérisées par une diminution du nombre des néphrons, ces unités fonctionnelles dont l'élément principal est le glomérule, petite sphère où s'effectue la filtration du sang et où s'élabore l'urine primitive (voir chapitre I).

L'IR est très fréquente, c'est un indicateur de morbidité et de mortalité, il est donc essentiel de la dépister le plus rapidement possible.

II. Classification de l'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale se produit lorsque les reins ne parviennent pas à maintenir la fonction d'excrétion à la suite d'une diminution du débit de filtration glomérulaire, elle peut être aigüe ou chronique.

II.1- l'insuffisance rénale aigüe (IRA) :

II.1.1-Définition : [12]

Elle se définit par une réduction de la filtration glomérulaire survenant en quelques heures à quelques jours, elle a pour conséquences la rétention des déchets du métabolisme et les perturbations de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique. Elle peut être à diurèse conservée, ou oligoanurique (diminution très importante de la diurèse) quand la diurèse est inférieure à 500 ml /24h.

En réanimation, sa cause la plus fréquente est la nécrose tubulaire aigüe.

II .1.2-Classification et étiologie de l'IRA : [9, 13]

On distingue trois types d'IRA suivant le mécanisme en cause :

II .1.2.1- L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale :

Lorsqu'il n'y a pas d'atteinte parenchymateuse anatomique mais que la fonction rénale est limitée par des facteurs compromettants la perfusion rénale.

Elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion en raison d'une hypovolumie vraie (hémorragie, déshydratation) ou efficace (insuffisance cardiaque ou hépatique).

II .1.2.2- L'IRA obstructive ou post-rénale :

Elle est due à un obstacle (lithiase) bilatéral sur les voies excrétrices (ou unilatéral sur rein unique). La pression augmente dans la chambre urinaire du glomérule jusqu'à atteindre la pression du capillaire glomérulaire : cela annule la filtration glomérulaire.

L'obstacle peut être incomplet, et n'est donc pas toujours associé à une anurie. Une polyurie hypotonique peut être observée.

II .1.2.3- Les IRA parenchymateuses :

Elles sont dues à des lésions anatomiques des différentes structures du rein, les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA) qui sont causées par deux mécanismes souvent associés : l'un ischémique due à une baisse du flux sanguin rénal au cours des états de choc (persistance prolongée d'une hypovolumie), l'autre toxique qui est due à une intoxication médicamenteuse et de produits de contraste iodés.

II .1.3 - Les signes cliniques : [14]

Varié selon le niveau d'urémie, ils s'échelonnent d'une absence de signes, en passant par une oligurie (polyurie), une faiblesse, une fatigue, une lassitude, pouvant aller jusqu'au prurit, à la difficulté respiratoire et finalement à la confusion, aux attaques et même au coma.

II .1.4 - Traitement : [9, 13, 15]

Il sera conduit au mieux dans une unité de réanimation néphrologique car c'est un traitement lourd à assumer tant sur le plan des soins que du point de vue financier.

II .1.4 .1-Le traitement symptomatique :

- L'arrêt de tout médicament néphrotoxique et même tout médicament non indispensable.
- Adapter les posologies : les diminuer en cas de demi-vie courte, espacer les prises pour ceux à demi-vie longue.
- Correction d'une éventuelle HTA.
- Apports caloriques suffisants car l'hypercatabolisme est important.

II .1.4 .2- L'épuration extrarénale (hémodialyse) :

Elle est indispensable en urgence s'il existe des signes de gravité comme : encéphalopathie urémique (troubles de conscience, confusion,..), œdème pulmonaire aigu (OAP).

II .1.4 .3-Traitement étiologique :

▪ **IRA fonctionnelle** : il faut comprendre et traiter le mécanisme, supprimer la cause si possible et rétablir une volémie normale.

▪ **IRA obstructive** : le traitement varie en fonction de la cause, il est le plus souvent chirurgical, cependant la levée d'obstacle peut entraîner une polyurie importante (syndrome de levée d'obstacle). Parfois une ou plusieurs séances de dialyse est ou sont nécessaire (s) avant le traitement étiologique.

▪ **IRA parenchymateuse** : le traitement est essentiellement symptomatique et conservateur qui a pour buts :

- Prévenir et corriger la survenue d'une surcharge du volume extra cellulaire.
- Prévenir et corriger les déséquilibres hydroélectrolytiques.
- Eviter la pathologie iatrogène (adapter la posologie des médicaments en fonction de la filtration glomérulaire).

II .1.4 .4-Prévention :

- Suivi des patients porteurs de rein unique et des maladies lithiasiques.
- Contre-indication des médicaments néphrotoxiques chez les patients à risque.
- Éducation des patients à l'arrêt des diurétiques en cas de déshydratation comme la diarrhée.
- Prévention des accidents médicamenteux : produits iodés, AINS,...
- Adaptation des médicaments à élimination rénale.

II .2- L'insuffisance rénale chronique :

II .2.1- Définition : [16]

L'insuffisance rénale chronique (IRC) correspond au stade terminal de l'insuffisance rénale, c'est la destruction irréversible du nombre de néphrons fonctionnels. D'après l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES), l'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG). L'insuffisance rénale est dite chronique lorsque le DFG est inférieur à 60 ml/min pendant plus de 3 mois.

II .2.2- Classification de l'IRC : [9]

Deux classifications principales existent et sont utilisées : celle de l'ANAES (tableau I) et celle de la National Kidney Foundation (NKF) aux États-Unis (classification Internationale) (tableau II). C'est la classification NKF qui fait actuellement référence.

Stades	Définition	DFG estimé (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique	> 60
2	Insuffisance rénale modérée	30–59
3	Insuffisance rénale sévère	15–29
4	Insuffisance rénale terminale	< 15

Tableau I : Classification ANAES de l'insuffisance rénale chronique et des maladies rénales

Stade	DFG (ml/min/1,73m ²)	Définition
1	> 90	MRC sans IRC
2	60- 89	MRC avec IRC
3	30-59	IRC modérée
4	15-29	IRC sévère
5	< 15	IRC terminale

*MRC : maladie rénale chronique

Tableau II : Classification internationale (National Kidney Foudation)

II .2.3- Etiologie de l'insuffisance rénale chronique : [9, 10, 17]

Toutes les pathologies, primitives ou secondaires, ayant un retentissement sur l'une des parties du néphron (tubules, glomérules ou vaisseaux) peuvent conduire au développement d'une IRC. Les principales causes d'IRC sont:

- **L'hypertension artérielle et le diabète :**

Sont responsables de la plus part des cas d'insuffisance rénale chronique. Pour le diabète, cela s'explique par le fait que l'excès du sucre sanguin détruit progressivement les structures filtrantes du rein. Pour l'hypertension artérielle (HTA), l'excès de pression exerce un effet délétère sur la circulation sanguine du rein qui l'empêche de filtrer correctement le sang et détruit là aussi progressivement les structures filtrantes du rein.

- **Les maladies auto-immunes :**

Les maladies auto-immunes comme le lupus ou la polyarthrite rhumatoïde produisent de grandes quantités d'anticorps contre le soi. Cette grande quantité d'anticorps et l'inflammation conduisent là aussi à une destruction des structures filtrantes du rein.

- **La polykystose rénale :**

La polykystose rénale, maladie génétique héréditaire qui provoque de nombreux kystes dans le rein l'empêchant d'assurer ses fonctions.

- **Les glomérulopathies :**

Les glomérulopathies chroniques primitives, sont généralement d'étiologie inconnue, secondaires à un mécanisme immunologique. Elles interviennent pour environ 20% ^[17] des causes d'IRC.

Les glomérulopathies chroniques secondaires à une maladie générale, qu'il s'agisse de la néphropathie diabétique, à composantes multiples, de la néphropathie amyloïde ou de la néphropathie lupique. D'autres sont plus rares, secondaires au purpura rhumatoïde, aux angéites (inflammations des artères) nécrosantes, aux atteintes parasitaires, aux affections malignes. L'ensemble de ces affections regroupe 20% ^[17] des causes d'IRC.

- **Les néphropathies tubulo-interstitielles chroniques :**

Ce sont des lésions des tubules rénaux et de l'interstitium, elles peuvent être de cause :

- Infectieuse qui est parfois associée à une anomalie de la voie excrétrice, conduisant à la pyélonéphrite chronique.

- Obstructive, avec ou sans infection urinaire, qu'il s'agisse d'une lithiase, d'un adénome prostatique, d'une maladie du col, d'une fibrose rétro-péritonéale, d'un syndrome de la jonction pyélo-urinaire.

- Toxique, en particulier après prise chronique de certains médicaments (phénacétine : analgésique et antipyrétique), de certains métaux lourds.

- Métabolique, secondaire au diabète, à l'hyperuricémie, aux embols de cholestérol, et dans certains cas à la déplétion potassique (hypokaliémie).

- Endémique, inconnue ou précise sur le plan géographique.

L'ensemble de ces néphropathies interstitielles chroniques regroupe 20 % ^[17] des causes d'IRC.

▪ **La pyélonéphrite :**

C'est une infection touchant directement le rein et le bassinet appelé également pyélon. Elle est souvent secondaire à une infection urinaire (cystite) mal soignée. La pyélonéphrite endommage le tissu rénal, qui en se réparant, produit de la fibrose rénale, diminuant les capacités fonctionnelles du rein.

Elle provoque les symptômes suivants : fièvre, frisson, une douleur localisée au niveau du dos et des troubles urinaires comme des brûlures lors de la miction.

▪ **L'obstruction des artères rénales :**

En cas de réduction de taille (sténose) des artères rénales, le rein n'est plus suffisamment alimenté en oxygène et cela peut conduire à l'insuffisance rénale. Le plus souvent, cette obstruction est d'origine athéromateuse (cholestérol dans la paroi artérielle).

▪ **Population à risque d'IRC :**

Age (réduction de la fonction rénale à 65ans par sénescence physiologique), hommes, peau noire, obésité, syndrome métabolique, maladies cardiovasculaires, uropathie, antécédents familiaux de maladies rénales, médicaments néphrotoxiques (lithium, AINS), chimiothérapie, radiothérapie avec injection de produits de contraste et grossesse.

II .2.4- Le diagnostic de l'IRC : [10, 16, 18]

Le diagnostic d'IRC est biologique. Il consiste en la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 90 ml/min/1,73 m² pendant au moins trois mois. Le diagnostic fait aussi appel à la biopsie rénale, à l'artériographie (Diagnostic d'une thrombose bilatérale des veines rénales), aux ultrasons et à l'imagerie avec marqueurs. Il est à noter que le dosage de l'urée n'a pas de valeur dans l'évaluation du DFG et que la créatinémie varie selon le sexe, l'âge et la masse musculaire.

La démarche diagnostique comprend les étapes suivantes :

▪ **Affirmer le diagnostic d'IRC :**

- Pour affirmer le diagnostic d'IRC il faut regrouper plusieurs informations minimales :
- La mesure de la créatininémie et estimation du DFG actuel ainsi que l'ensemble des dosages antérieurs pour apprécier l'ancienneté et l'évolutivité de l'insuffisance rénale
 - Rechercher une protéinurie (> 30 mg/24h d'urine)
 - Rechercher une anomalie du sédiment urinaire [hématurie, leucocyturie (> 10⁴/ml)]
 - La recherche de facteurs prédisposants (diabète, HTA).
 - Faire un examen morphologique rénal (échographie rénale).

▪ **Affirmer que l'IR n'est pas aigue :**

Toute insuffisance rénale est aiguë jusqu'à preuve du contraire, il faut rechercher des arguments pour une insuffisance rénale chronique. Devant une insuffisance rénale, le meilleur argument en faveur de son caractère chronique est une progression lente (mois, années). En l'absence de dosages antérieurs de la créatininémie, les éléments qui plaident pour le caractère chronique de l'insuffisance rénale sont :

- La petite taille des reins (en dehors des cas d'IRC à gros reins).
- Des symptômes urémiques depuis plusieurs mois (nycturie, asthénie, crampes).
- Une hypocalcémie vraie d'emblée.
- Une anémie normochrome normocytaire arégénérative.
- Des signes d'hypertension artérielle chronique au fond d'œil.

▪ **Diagnostic étiologique :**

L'étiologie de la maladie rénale chronique est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique.

Quelques éléments simples permettent souvent d'évoquer la néphropathie sous-jacente : l'anamnèse, les antécédents personnels et familiaux, l'imagerie rénale, la protéinurie et le sédiment urinaire. La biopsie rénale est inutile et dangereuse si les reins sont très atrophiques, car à ce stade, l'insuffisance rénale chronique est déjà avancée. Un grand nombre d'IRC parvenues au stade terminal restent de cause indéterminée.

▪ **Préciser son rythme évolutif :**

Ceci repose sur le suivi du patient avec mesures répétées de la créatinémie et évaluation du DFG. La dégradation de la fonction rénale dépend de la nature de la néphropathie en cause. Elle peut être liée soit à la progression de l'IRC elle-même ; soit à des facteurs aigus surajoutés, souvent réversibles.

▪ **Rechercher d'éventuels facteurs aggravants :**

Devant toute IRC, il faut rechercher un facteur aggravant surajouté comme les produits toxiques (produit de contraste iodé et les médicaments néphrotoxiques) et les pathologies associées (HTA, diabète).

II .2.5- Les complications de l'IRC :

Presque tous les systèmes de l'organisme sont touchés par l'urémie associée à l'IRC. Les personnes qui sont atteintes présentent donc de nombreux signes et symptômes dont la gravité dépend de l'intensité de l'atteinte rénale, des autres affections sous-jacentes et de l'âge de la personne. Les complications de l'insuffisance rénale sont multiples et doivent être systématiquement recherchées pour être traitées.

II .2.5.1-Les complications hématologiques : [10, 19,20]

▪ **Anémie :**

Elle est normochrome, normocytaire, arégénérative et souvent constante. Le principal mécanisme est l'impossibilité pour le rein malade de sécréter la quantité d'érythropoïétine nécessaire pour stimuler la production des globules rouges (insuffisance de production médullaire) et de compenser ainsi la diminution de la durée de vie des hématies par l'exagération de leur destruction due à la présence des toxines urémiques. A ce mécanisme fondamental s'ajoutent une carence nutritionnelle, un déficit en vitamine B₁₂ et/ou en folates et surtout un déficit en fer. De plus un saignement occulte, le plus souvent d'origine digestive, est une cause surajoutée fréquente, à suspecter lorsque le taux de fer sérique est bas, de même que le volume globulaire moyen.

L'anémie est la complication de l'IRC qui altère le plus la qualité de vie des patients. Elle entraîne une pâleur, un essoufflement à l'effort, une sensation permanente de fatigue physique et intellectuelle et une réduction de la capacité à l'effort. De plus, elle provoque une augmentation réactionnelle du débit cardiaque qui contribue à l'hypertrophie ventriculaire gauche et aggrave les manifestations de l'insuffisance coronarienne.

▪ **Déficit immunitaire :**

La dysrégulation du système immunitaire apparaît dès le stade débutant de l'insuffisance rénale associant à la fois un état d'activation anormale des monocytes et des polynucléaires et une immunodéficience.

L'activation des cellules immunocompétentes est secondaire à l'urémie entraînant un état inflammatoire chronique reflété par l'élévation de la concentration plasmatique de la protéine C réactive (CRP), du fibrinogène et de la thyrocalcitonine.

Parmi les conséquences cliniques de l'immuno-activation et de l'état inflammatoire chronique : malnutrition, athérosclérose accéléré et résistance à l'érythropoïétine recombinante.

L'immunodéficience concerne à la fois l'immunité innée (humorale et cellulaire) et l'immunité adaptative cellulaire. Les lymphocytes T, dont dépend la défense de l'organisme à l'égard des virus et de bacilles tuberculeux, sont diminués. La production d'anticorps dépendant des lymphocytes B est également diminuée, du fait d'une altération de leur coopération avec les lymphocytes T. L'activité phagocytaire et bactéricide des polynucléaires neutrophiles est considérablement diminuée, entraînant une diminution des défenses contre les pathogènes .

Enfin, l'activité des cellules tueuses naturelles (NK) est également déprimée. C'est pourquoi tous ces paramètres imposent une prescription d'antibiothérapie préventive avant d'entreprendre un geste invasif chez ce type de malades.

▪ **Thrombopathie urémique :**

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, une tendance hémorragique est habituellement observée du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire, attribuée aux toxines urémiques et aggravée par l'anémie. On observe cliniquement des gingivorragies, ecchymoses, des hémorragies du tractus gastro-intestinal, des menstruations prolongées. L'examen biologique montre que le nombre de plaquettes est normal mais leurs fonctions sont altérées (déficit de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaires), avec allongement du temps de saignement (TS). L'accumulation de toxines urémiques, d'acide guanidino-succinique et de composés phénoliques, a été incriminée à l'origine de cette thrombopathie.

II .2.5.2-Les troubles du métabolisme phosphocalcique osseux: [10, 19, 21]

Les anomalies du métabolisme phosphorique sont fréquentes chez les patients en insuffisance rénale chronique. Elles surviennent précocement au cours de la maladie rénale chronique et continuent à s'aggraver au cours de son évolution. Différents mécanismes sont intriqués dans ces troubles :

- L'hypocalcémie qui est précoce et favorisée par le déficit en vitamine D active secondaire à la diminution de l'activité 1- α hydroxylase rénale.
- La diminution de l'excrétion rénale du phosphore favorise à un stade plus tardif l'hyperphosphorémie.

L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie stimulent la sécrétion de parathormone PTH (hyperparathyroïdie secondaire pouvant s'autonomiser en l'absence de traitement).

Parmi les conséquences de ces troubles : L'ostéodystrophie rénale qui est le résultat de l'association de l'ostéomalacie et de l'ostéite fibreuse.

- L'ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) est secondaire à la carence en vitamine D active et se manifeste cliniquement par des douleurs, une déminéralisation osseuse.

Les radiographies peuvent retrouver une hypertransparence osseuse diffuse, des fissures transcorticales avec liseré condensé (strie de Looser-Milkman), voire des déformations osseuses.

- L'ostéite fibreuse (augmentation de la résorption osseuse) est secondaire à l'hyperparathyroïdie.

Les signes cliniques sont représentés par des douleurs osseuses et des fractures pathologiques.

Les signes radiologiques par une résorption des extrémités osseuses (houppes phalangiennes), des lacunes osseuses au niveau du crâne, des os plats.

Les signes biologiques par une élévation de la parathormone et une augmentation des phosphatases alcalines.

II .2.5.3- Troubles de l'équilibre acido-basique : [10]

Au cours de l'IRC, il existe constamment une acidose métabolique de degré croissant, qui entraîne un catabolisme musculaire et une déminéralisation osseuse et qui contribue à la progression de l'insuffisance rénale. La concentration plasmatique de bicarbonate est longtemps stable de fait de la mobilisation de tampons osseux : il y a une diminution de l'excrétion tubulaire distale de NH_4^+ et une rétention d'ions H^+ et d'acides anioniques (sulfates, phosphates et acides organiques) .L'acidose métabolique est le plus souvent symptomatique d'une insuffisance rénale chronique avancée.

Corriger l'acidose métabolique (passage du potassium du milieu intracellulaire vers le plasma) a un triple intérêt : préserver le capitale osseux, limiter la dénutrition et réduire la tendance hyperkaliémique car l'acidose favorise la sortie de potassium hors des cellules.

II .2.5.4- Troubles hydroélectrolytiques : [19, 21]

Les reins malades parviennent à éliminer la quantité d'eau, de sodium, de potassium et de phosphore provenant chaque jour de l'alimentation et du métabolisme intermédiaire en diminuant la réabsorption tubulaire de ces substances.

▪ Apport hydrique :

La réduction néphrotique entraîne une diminution des capacités du rein à concentrer et à diluer les urines. En effet L'IRC avancée s'accompagne d'une polyurie surtout nocturne (nycturie) avec polydipsie (soif excessive avec augmentation de l'absorption de liquide).

Son mécanisme est soit osmotique lié à l'élévation de l'urée, soit insipide lié à la diminution de sensibilité tubulaire à l'ADH qui est une hormone libérée par la partie postérieure de l'hypophyse en fonction de la pression osmotique et du volume de sang circulant. Cette hormone, augmente la pression artérielle, en contractant les vaisseaux, agit sur les reins pour augmenter la réabsorption de l'eau dans la circulation générale.

A un stade avancé, il apparaît souvent une soif anormale et une sécheresse ou de gout amer dans la bouche.

▪ Bilan hydrosodé :

L'adaptation du sodium se fait grâce à une diminution de la réabsorption tubulaire par les néphrons restants. La rétention sodée et les œdèmes ne sont donc pas un signe obligatoire de l'insuffisance rénale chronique. Les œdèmes peuvent apparaître cependant en cas de surcharge brutale et excessive en sel, en cas d'insuffisance cardiaque associée ou en cas de persistance de syndrome néphrotique. Il existe une polyurie du fait de la diurèse osmotique isotonique et une polydipsie nocturne, qui est un signe précoce d'insuffisance rénale. Le pouvoir de concentration des urines est altéré très précocement.

À un stade ultime, (filtration glomérulaire < 10 ml/min), il est dangereux d'imposer une surcharge massive en eau, car le patient n'est plus capable de diluer encore ses urines et il existe un risque d'hyperhydratation avec hyponatrémie, source de vomissements et de troubles de conscience.

▪ **Hyperkaliémie :**

L'hyperkaliémie due à la seule insuffisance rénale est en règle tardive, quand le DFG \leq 15ml /mn ou plus précoce, mais associée à un facteur favorisant. Elle est habituellement modérée (avec un potassium compris entre 5 à 6 mmol/l), et non rapidement évolutive. L'augmentation de la fraction excrétée du potassium par les néphrons sains restants explique que la kaliémie reste habituellement normale jusqu'au stade avancé de l'IRC.

Les causes qui favorisent l'hyperkaliémie sont fréquemment : l'acidose, l'apport excessif d'aliments riche en potassium, diabète sucré avec hyporéninisme (déficit de sécrétion de la rénine), et les médicaments hyperkalimants. Sa principale manifestation est l'hyperexcitabilité des muscles cardiaques.

II .2.5.5-Les complications cardiovasculaires : [9, 10, 19]

▪ **Hypertension artérielle (HTA) :**

Il s'agit de l'une des complications cliniques les plus sévères chez l'insuffisant rénal, deux mécanismes principaux interviennent dans la genèse de cette HTA : la production excessive de rénine, qui va provoquer une excrétion importante d'angiotensine II (puissant vasoconstricteur) et l'augmentation du volume extracellulaire. Les conséquences de l'HTA sont multiples : elle entraîne des effets délétères sur l'ensemble du système cardiovasculaire tant par ses effets hémodynamique que par l'athérome qu'elle favorise.

De plus l'HTA aggrave par elle-même l'insuffisance rénale en augmentant la pression capillaire glomérulaire et la sclérose des artéioles intra-rénales, qui se surajoute aux lésions rénales préexistantes.

▪ **Hypertrophie ventriculaire gauche :**

C'est l'anomalie, cardiaque la plus fréquente au cours de l'insuffisance rénale chronique. Elle est favorisée par l'hypertension artérielle, l'augmentation chronique de la volémie, et l'anémie. Elle est plus fréquente chez la femme. A un stade avancé, elle se traduit cliniquement par une dyspnée d'effort d'intensité croissante pouvant aller jusqu'à l'œdème pulmonaire. Ce dernier étant favorisé par une surcharge hydro-sodique.

▪ Athérome :

C'est l'une des complications majeures de l'IRC, il s'agit d'un athérome accéléré car la fréquence de ses répercussions cliniques notamment l'infarctus du myocarde est trois fois plus élevée à âge égal chez les patients atteints d'IRC que dans la population générale.

C'est la première cause de décès chez ces patients. Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les IRC :

-Les facteurs de risque vasculaire commun : HTA, tabagisme, diabète, âge...

-Les facteurs spécifiques à l'IRC : toxines urinaires, anémie, insulino-résistance, troubles du métabolisme phosphocalcique...

L'athérome se complique fréquemment d'insuffisance coronarienne, d'accident vasculaire cérébral, d'artériopathie des membres inférieurs.

▪Péricardite urémique :

Elle est plus rare avec la prise en charge précoce des patients. C'est une indication à la dialyse en urgence.

II .2.5.6- Complications digestives : [9, 16]

Elles ne sont pas spécifiques. Les nausées et les vomissements sont des signes d'intolérance à l'urémie ou peuvent traduire des troubles hydroélectrolytiques (hyponatrémie). Les ulcères gastroduodénaux et les hémorragies digestives ne sont pas rares et aggravent l'anémie.

II .2.5.7- Complications cutanées : [17]

Elles se manifestent par :

-La pigmentation qui est une simple coloration jaune accentuée par l'anémie, témoigne de la caroténémie. On évoque également une sécrétion accrue de l'hormone mélano-stimulante hypophysaire .

-Le prurit est fréquent au niveau des bras et du dos. Il expose à des complications de grattage, il est témoin le plus souvent de l'hyperparathéroidisme secondaire.

II .2.5.8- Complications neurologiques : [10]

Au stade terminal de l'IRC, il est fréquent d'observer des manifestations d'ordre neurologique. Elles sont synonymes d'un retentissement grave de l'insuffisance rénale chronique et d'une indication urgente à l'initiation de la dialyse.

Au niveau central, il peut s'agir de troubles de la concentration, d'agitation, de convulsions, insomnie nocturne contrastant avec une somnolence diurne, une tendance dépressive, voire de coma, représentant les éléments symptomatiques d'une encéphalopathie urémique. Ils sont la conséquence de multiples perturbations métaboliques et hydro-électrolytiques.

Au niveau périphérique : Il s'agit de :

➤ **Une polynévrite urémique** : qui traduit l'atteinte sensitivomotrice, elle est souvent sensitive (paresthésies des extrémités, sensation de brûlures plantaires, des crampes ou des secousses musculaires douloureuses), pouvait aller jusqu'à une atteinte motrice gênant la marche, cette atteinte est due à l'accumulation des toxines urémiques.

➤ **Syndrome des jambes sans repos** : C'est un symptôme tardif, lié aux insuffisances rénales chroniques préterminales. Il est équivalent à des myoclonies. Il est parfois très invalidant quand il est nocturne.

II .2.5.9- Dénutrition : ^[10]

La dénutrition est une complication fréquente de l'IRC; sa prévalence et son importance sont corrélées à la sévérité de l'IRC. Elle est favorisée par une réduction spontanée des apports alimentaires, à une augmentation du catabolisme (acidose, toxines urémiques), et à une baisse de l'anabolisme (insulino-résistance, déficit en hormone de croissance).

II .2.5.10- Les complications endocriniennes : ^[9,16]

Caractérisées par :

1-Des troubles de la fonction sexuelle qui se manifestent par : Hypogonadisme, troubles de la menstruation.

2-Une insulino-résistance

3-Anomalies de la croissance et du développement due à une résistance à l'action de l'hormone de croissance.

II .2.6- Traitement de l'IRC : ^[18, 19]

L'objectif est de :

- Ralentir la progression de l'insuffisance rénale en contrôlant les facteurs responsables du déclin de la fonction rénale.
- Minimiser les complications de l'altération de la fonction rénale.
- Préparer le patient au traitement de suppléance.

II .2.6.1-Traitement de l'insuffisance rénale chronique avant le stade terminal :

Le traitement de l'IRC est avant tout préventif. La prévention comporte trois niveaux :

La prévention primaire, consiste à prévenir le développement d'une atteinte rénale dans les affections connues pour pouvoir y conduire ; par exemple le diabète, HTA, les néphropathies et les uropathies acquises et certaines maladies héréditaires.

Lorsque la maladie rénale a déjà entraîné une réduction du DFG, le but du traitement est de stopper, ou du moins de ralentir, la progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale en agissant sur les mécanismes généraux d'aggravation, c'est la prévention secondaire.

Enfin, la prévention des complications majeures de l'IRC, notamment de l'atteinte cardiovasculaire, constitue la prévention tertiaire.

Ce traitement comprend des mesures diététiques et médicamenteuses :

- La diététique est un élément fondamental, le régime doit être adapté à l'excrétion rénale pour éviter la rétention de substances habituellement éliminées par le rein.
- Les médicaments : On peut distinguer ceux à visée néphroprotectrice et ceux à visée de traitement des complications de l'insuffisance rénale chronique.

II .2.6.2-Traitement de l'insuffisance rénale au stade terminale :

On parle d'insuffisance rénale terminale (IRT), lorsque les reins ont moins de 10 à 15% de leur capacité normale, il devient nécessaire d'avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour assurer le maintien des fonctions vitales. Ces traitements sont appelés des thérapies rénales de suppléance parce qu'ils tentent de remplacer le fonctionnement normal des reins.

▪ La dialyse :

La dialyse est un traitement qui épure le sang et élimine de l'organisme les déchets et l'excès d'eau. Il ya deux types de dialyse : la dialyse péritonéale et l'hémodialyse

➤ La dialyse péritonéale :

Elle peut être soit cyclique et faire appel à une machine permettant la dialyse pendant le sommeil du patient, soit chronique de façon ambulatoire qui consiste à réaliser des périodes d'échange de 30 à 45 minutes, 4 à 5 fois/jour. Dans tous les cas, la dialyse péritonéale qui consiste à se servir du péritoine comme membrane filtrante et d'un dialysat stérile, par un cathéter placé à demeure dans l'abdomen, permet au patient de conserver ses activités (travail, déplacement). La dialyse permet d'épurer les déchets urémiques, de normaliser l'équilibre électrolytique et de contrôler le volume des liquides extracellulaires. D'une efficacité inférieure à l'hémodialyse, elle a toute fois l'avantage de ne pas nécessiter l'utilisation d'anticoagulants, d'être réalisable au domicile du patient et d'être d'un coût abordable.

Cependant, elle présente des inconvénients :

- Nécessité de sessions fréquentes.
- Complications : hernie abdominale, risque de péritonite, infection du liquide de dialyse péritonéale, infection au niveau du trajet sous-cutané ou de l'orifice du cathéter de dialyse péritonéale.

La dialyse péritonéale est notamment contre-indiquée en cas de dénutrition sévère, d'insuffisance respiratoire chronique, d'obésité, d'antécédents de chirurgie abdominale et d'immunodépression.

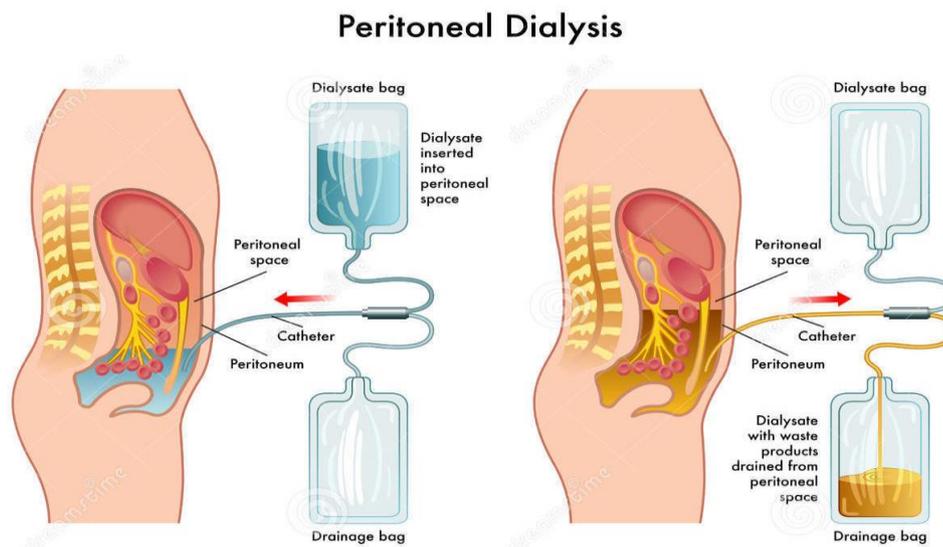


Figure 11 : La dialyse péritonéale.

➤ L'hémodialyse :

Il s'agit d'un procédé utilisé dans pratiquement 90 %^[18] des cas. Ce procédé d'épuration extrarénale nécessite un accès aux vaisseaux, le plus souvent par une fistule artérioveineuse. Trois fois par semaine, le sang du malade est mis en contact avec un dialysat par l'intermédiaire d'une membrane semi-perméable.

Ce procédé qui nécessite 3 à 4 heures par session est très prenant pour le patient qui est placé sous traitement anticoagulant pendant la séance d'hémodialyse. Il est à noter que cette technique n'est pas sans complication, notamment :

- Au niveau de l'accès vasculaire : sténose, thrombose.
- Infection, en particulier septicémie à staphylocoque dont la porte d'entrée est le point de ponction de la fistule artérioveineuse.
- L'hépatite B qui présente souvent une forme peu ictérique et peu cytolytique.
- L'hépatite C, post-transfusionnelle.
- Les accidents : vasculaire, cardiaque ou encéphalique.

La dialyse ne permet en fait de compenser qu'environ 15 % de la fonction rénale. Cependant, le taux de survie des patients sous dialyse est supérieur à 70 % à 5 ans^[18].

Au-delà, la transplantation rénale devient nécessaire.

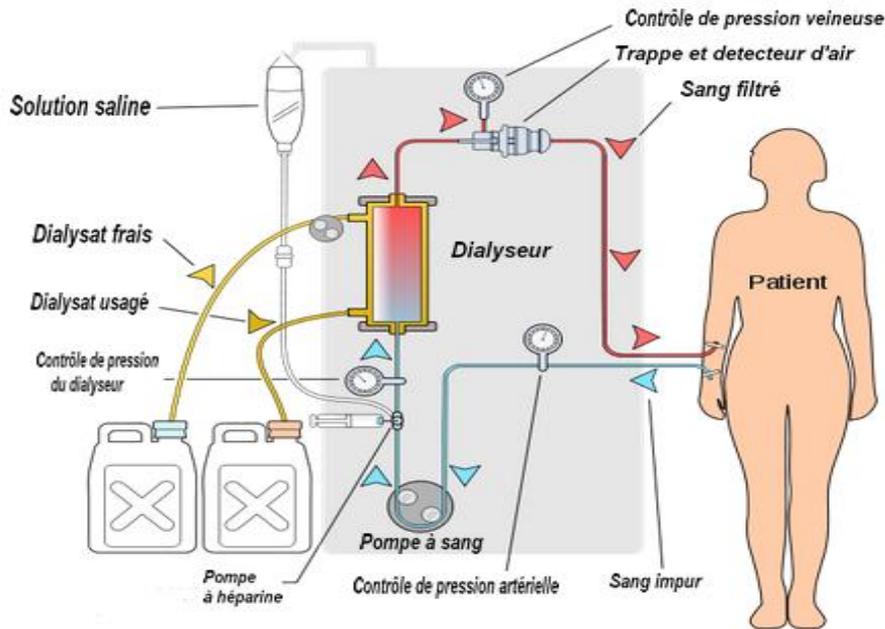


Figure 12 : L'hémodialyse.

▪ La transplantation rénale :

Il s'agit d'une opération chirurgicale, par laquelle on implante chez un insuffisant rénal terminal un rein sain. Cette opération peut être effectuée à partir de reins de cadavre (prélevés sur des malades en coma dépassé) ou à partir de donneurs familiaux qui constitue la technique de choix. Elle présente l'avantage d'améliorer le taux de survie et la qualité de vie, d'éviter la dialyse et les restrictions alimentaires et d'être d'un coût moins élevé que la dialyse.

Cependant, elle fait l'objet de complications :

- **Rénales** : récurrence, rejet, néphropathie chronique et hypertension.
- **Résultantes de l'immunosuppression** : susceptibilité aux infections, aux tumeurs et aux infections opportunistes associées aux prescriptions médicamenteuses de corticoïdes, d'azathioprine et de ciclosporine.

La transplantation rénale est contre-indiquée en cas d'âge avancé ou d'IR, limitant de façon conséquente l'espérance de vie du patient. Rappelons que la plupart des centres de transplantation demandent une évaluation buccodentaire et si nécessaire traitement avant chirurgie en raison des risques de diffusion (locale et/ou systémique) de foyers latents.

Chapitre III :

Les manifestations buccales de l'insuffisance rénale

Les manifestations buccales de l'IRC : [22]

Les patients insuffisants rénaux chroniques présentent des signes et des symptômes buccaux au niveau des tissus durs et mous, résultant de la maladie elle-même, de ses étiologies, ses comorbidités ou de son traitement (la dialyse ou la transplantation rénale). Aussi, ces patients ont un caractère psychique et socio-économique qui peut les prédisposer à des problèmes dentaires.

I- Manifestations buccales avant le traitement de suppléance :

À ce stade, 90% des patients avec une fonction rénale endommagée, présentent des troubles hématologiques et métaboliques impliquant les différentes structures de la cavité buccale (dents, os et tissus mous....).

I.1-Au niveau salivaire : [4, 23,24]

Les sécrétions salivaires contribuent à l'écosystème oral, elles sont issues de trois paires de glandes salivaires dites majeures (glandes parotides, sous mandibulaires et sublinguales) et de nombreuses petites glandes dites mineures réparties dans les différentes muqueuses tapissant la cavité buccale.

La salive joue un rôle fondamental dans le maintien de l'hygiène de la cavité buccale par son écoulement continu qui garde la bouche et les dents propres en éliminant les restes d'aliments et en neutralisant les acides (alimentaires ou produits par des bactéries) par son pouvoir tampon contribuant ainsi à la prévention de la carie dentaire.

Elle a aussi un rôle de défense par son action anti infectieuse (ph alcalin, lysosome. IgA sécrétoire) et participe également à la déglutition (formation du bol alimentaire) et facilite la parole (humidification). Enfin, elle est impliquée de façon minime dans la digestion des amidons alimentaires.

Au cours de l'IRC, les caractères physiologiques de la salive sont altérés : le flux salivaire est diminué, la concentration de l'urée salivaire est augmentée et intervient dans la variation du pH salivaire (pH alcalin) et la formation de l'ammoniaque (dégradation de l'urée par les uréases bactériennes). Ces altérations se manifestent au niveau buccale par :

I.1.1-Sécheresse de la bouche (xérostomie) : [25, 26, 27, 28]

La xérostomie est un trouble se traduisant par une sécheresse buccale excessive. Elle est consécutive à l'hyposialie et peut être causée par la diminution de l'apport liquidien ou les effets secondaires des médicaments (principalement les antihypertenseurs). Ceci se traduit cliniquement par une sensation de soif, de bouche pâteuse, de brûlure ou des douleurs.

La xérostomie est le principal problème de santé bucco-dentaire vécu par les insuffisants rénaux en raison d'une polyurie causée par l'incapacité des reins à réabsorber le sodium. (figure13)



Figure 13 : Xérostomie. [3]

I .1.2- Inconfort au cours de la mastication et la déglutition : [29]

À cause de la diminution de la quantité de la salive, le bol alimentaire ne peut être correctement géré. Aussi, le temps de la mastication et de la déglutition sont augmentés. Ceci peut entraîner une accumulation des débris alimentaires qui peut-être associée à des changements au niveau de la flore bactérienne avec des glossites candidosiques.

I .1.3-Halitose : [26]

La diminution de la fonction rénale entraîne une augmentation de la concentration d'urée dans le sang et aussi dans la salive ou elle se transformera en ammoniacque.

Pour cette raison, les individus urémiques présentent une halitose caractéristique (odeur d'urine), prononcée surtout le matin.

I .1.4- Atteinte infectieuse des glandes salivaires : [31]

La parotide est la glande la plus atteinte. Il s'agit de parotidites toxiques lors des poussées d'urémie en forme atypique bilatérale. C'est la sialadénite (atteinte parenchymateuse) aiguë suppurée (à bactéries pyogènes banales) au niveau de l'ostium. L'infection se fait par voie buccale, ascendante, canalaire. La déshydratation, l'immunodéficience agiront sur l'hyposialie en la favorisant.

I .2-Au niveau de la muqueuse buccale : [18, 31, 32, 33, 34, 35, 36]

La muqueuse buccale est classée en trois catégories: la muqueuse masticatoire qui comprend la gencive et le revêtement du palais dur, la muqueuse spécialisée qui tapisse le dos de la langue et la muqueuse de type bordant qui est constituée par le reste de la muqueuse buccale. Elle comporte deux couches : l'épithélium en surface, d'origine ectodermique, très fin et souple ; le chorion sous-jacent d'origine mésodermique est plus épais, vascularisé et innervé. Elle a une vascularisation très riche. Son innervation détermine la sensibilité tactile, gustative et thermique. Elle a de multiples fonctions, principalement un rôle protecteur ainsi qu'un important pouvoir d'absorption et d'élimination, qui permet l'évacuation de dépôts médicamenteux, de sels toxiques et de germes pathogènes. Elle possède un pouvoir bactériostatique spécifique, mais augmenté par l'action de la salive, du mucus et de l'appareil lymphoïde. Elle a un pouvoir cicatrisant remarquable qui permet, très rapidement, la guérison, et presque toujours sans cicatrice.

En présence d'IRC, des modifications de la muqueuse buccale peuvent se produire en raison de la perturbation de ses fonctions.

Parmi les manifestations les plus communes figure la décoloration de la muqueuse buccale qui se traduit par une pâleur secondaire à l'anémie (cela peut cacher des maladies comme les gingivites et même les parodontites) (figure 14).



Figure 14 : Pâleur de la muqueuse buccale secondaire à l'anémie. [4]

Nous pouvons également observer une décoloration rouge-orange de la muqueuse buccale et des joues qui est associée à un dépôt de pigments de type carotène (Pigment orangé du groupe des caroténoïdes) résultant de la diminution de la filtration rénale (figure 15).



Figure 15 : Décoloration rouge orange de la muqueuse buccale. [4]

I.2.1-La stomatite urémique : [22, 37, 38, 39]

La stomatite urémique est une complication qui peut être observée lors d'une insuffisance rénale sévère suite à l'accumulation de déchets azotés dans le sang (> 150 mg / dl). Ce sont des plaques blanches distribuées principalement au niveau de la muqueuse, la langue et le plancher buccal. Elles sont cliniquement observées et peuvent être accompagnées par un goût désagréable, douleur buccale et une sensation de brûlure.

Les lésions associées aux stomatites urémiques semblent résulter d'une irritation chimique des muqueuses buccales due au taux élevé de l'ammoniac.

Quatre variantes de la stomatite urémique existent: stomatite membraneuse érythémateuse, stomatite ulcéreuse, stomatite hémorragique, et la stomatite hyper-parakératosique.

La stomatite érythémateuse est caractérisée par un érythème généralisé ou localisé à la muqueuse buccale et un épais exsudat pseudomembraneux gris. Lorsqu'on racle cet exsudat, il n'y a ni saignement, ni base ulcérée.

La forme ulcéreuse ressemble à la forme érythémateuse excepté la présence des ulcérations superficielles douloureuses variant en taille lorsqu'on racle les tissus nécrotiques ou les pseudomembranes. Cette ulcération,

habituellement peu sévère peut être aggravée par l'infection, l'anémie ou les perturbations systémiques hématologiques causées par l'insuffisance rénale.

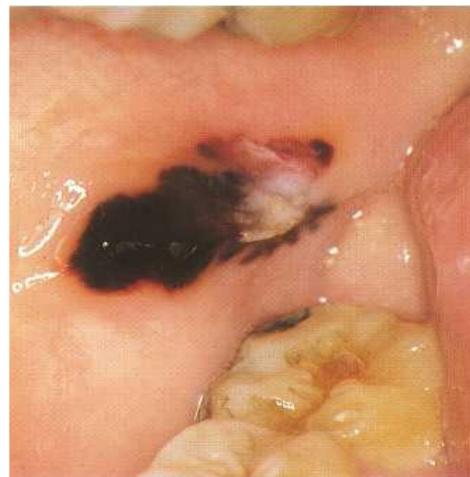


Figure 16: Stomatite urémique pseudomembraneuse au niveau de la muqueuse jugale. [5]

La présence de saignement caractérise la forme hémorragique, qui peut être observée dans n'importe quel site de la cavité buccale mais elle est plus fréquente au niveau de la gencive.

La forme hyperkératosique est rare et se produit dans l'insuffisance rénale terminale, elle est probablement due aux effets des substances chimiques sur la muqueuse buccale.

La stomatite urémique est fondamentalement diagnostiquée cliniquement, mais il existe d'autres pathologies communes de la cavité buccale. Le diagnostic différentiel comprend la candidose hyperkératosique chronique, stomatite médicamenteuse, stomatite allergique, agranulocytose, stomatite ulcéronécrotique, brûlure chimique, une gingivite desquamative, une infection primitive par le virus herpex simplex, une leucoplasie et un lichen plan ou un pemphigus. Les tests de laboratoire pour confirmer le diagnostic comprennent les analyses des urines et la détermination du niveau d'urée sanguine.

I.2.2-Atteintes de la langue : [29, 40, 31]

Au niveau de la langue, au stade précoce de l'insuffisance rénale chronique, nous pouvons trouver différents aspects. Nous citerons :

- La langue géographique (Figure 17) : Appelée aussi glossite marginée de Herba. Elle se traduit par des plages de muqueuse dépapillée, de contour circiné, cerné d'un liseré blanchâtre hyperkératosique.

La langue géographique est indolore mais elle peut être associée parfois à une sensibilité aux aliments acides ou épicés.

- La langue scrotale : Elle est caractérisée par la présence de multiples sillons sur la face dorsale de la langue. Il existe souvent une fissure médiane profonde (langue plicaturée) à partir de laquelle partent de très nombreuses fissures latérales. Ceci peut accentuer la prolifération de quelques germes opportunistes comme le candida albicans. Elle est souvent associée à une glossite exfoliatrice marginée.

A des stades avancés de l'IRC, la langue peut-être sèche, pâle, ayant un dépôt brun foncé (langue urémique). Elle peut être aussi rouge, brillante, marginalement dépapillée. Quelquefois, la muqueuse linguale peut-être affectée par le lichen plan, la forme atrophique est la plus rencontrée avec une disparition définitive des papilles linguales. L'atrophie peut être limitée à une petite plaque, ou bien être plus étendue, siégeant sur les parties marginales ; au maximum, elle est diffuse, atteignant toute la face dorsale de la langue. Les plages atrophiques peuvent être le siège d'érosion ou succéder à des érosions. La surveillance régulière de ces formes atrophiques est nécessaire car il existe un risque de transformation carcinomateuse.

Le patient peut se plaindre d'une glossodynie qui se manifeste cliniquement par des picotements et une sensation de brûlure. En cas d'urémie grave une neuropathie peut survenir, elle peut se traduire par un fourmillement ou un engourdissement de la langue.



Figure 17: Langue géographique. [6]

I.2.3-Dysgueusie (altération du goût) : [22, 29]

Caractérisée par un goût amer et métallique, résulte de l'augmentation de la concentration d'urée dans la salive et de sa décomposition en ammonium.

Des changements dans le seuil de sensibilité de goût peuvent se produire. Au stade avancé, les goûts aigre (acide) et sucré sont plus gravement affectés que les goûts amer et salé. Des teneurs élevées en urée, diméthyl et triméthylamines et un faible niveau de zinc peuvent être des facteurs impliqués.

En raison de la diminution de la capacité de restauration et de régénération tissulaire, les cellules gustatives détruites au cours de leur cycle physiologique ne peuvent pas être remplacées et le nombre de papilles filiformes diminue.

I.2.4-Infection mycosique : [29]

L'augmentation du pH salivaire due à l'ammoniaque permet le développement des levures et notamment du candida albicans. De plus l'altération des fonctions immunitaires et la sécheresse buccale favorisent l'apparition de candidoses buccales (figure18). Cette surinfection se manifeste par la formation de plaques blanches, fermes et surélevées pouvant être présentes sur la langue (figure 19), la muqueuse jugale et les zones rétro commissurales dans les formes chroniques de candidose.



Figure 18 : candidose buccale chez un patient avec une insuffisance rénale terminale. [7]



Figure19 : Candidose au niveau de la langue. [5]

I.2.5-Atteintes du parodonte : [41, 42,43, 44, 45, 35]

Une hygiène buccale déficiente, des toxines urémiques et des altérations qualitatives des plaquettes prédisposent les patients atteints d'une IRC aux parodontopathies allant de la gingivite sévère caractérisée par une rougeur prononcée, une hypertrophie et une gingivorragie aux poches parodontales s'étendant de 3 à 6 mm apicalement à la jonction émail- cément (JAC). La gencive est pâle avec démarcation diminuée de la jonction muco- gingivale.

La gravité de l'atteinte parodontale varie d'un patient à un autre et dépend du stade de la maladie et de l'immuno-résistance du patient. Elle peut se produire à des stades précoces de la maladie, au stade compensé (latent), au stade décompensé où elle se manifeste, ou au stade final (stade urémique).

Des gingivorragies peuvent être observées au stade terminal de l'IRC et sont consécutives aux troubles de l'hémostase qui sont dus à une thrombopathie urémique provoquent la formation d'ecchymoses, des pétéchies (figure20) ou des hémorragies gingivales.



Figure 20: Pétéchies au niveau de la muqueuse du palais dur chez un insuffisant rénal chronique. [3]

La parodontite chronique est persistante, et représente une source locale continue d'inflammation, contribuant ainsi à l'inflammation systémique. De même, l'altération du nombre et de la fonction des lymphocytes et du chimiotactisme des neutrophiles, fait qu'il y ait un retard de cicatrisation et une susceptibilité aux infections.

Une forme aiguë de gingivite ou parodontite pseudomembraneuse nécrotique peut parfois être observée chez les patients qui développent rapidement des taux élevés d'azote uréique sanguin. (figure21)



Figure 21: Parodontite pseudomembraneuse nécrotique aiguë. [8]

Une augmentation de la mobilité et de la dérive des dents sans formation de poche parodontale pathologique apparente peut être observée dans l'ostéodystrophie rénale.

Les radiotransparences périapicales et la résorption radiculaire peuvent également être associées à ce relâchement progressif de la dentition. Les dents peuvent être douloureuses à la percussion et à la mastication.

I .3-Altérations au niveau du système dentaire : [22, 46]

Même si la quantité totale de salive est diminuée, une forte concentration d'urée conduit à un pH alcalin qui pourrait contribuer à augmenter le pouvoir tampon. Ceci inhibe la croissance microbienne et neutralise les acides de la plaque bactérienne. L'augmentation du pH explique en partie la faible incidence des caries et la formation importante de tartre. Les modifications suivantes peuvent être observées au niveau des structures dentaires au cours de l'IRC :

I .3.1-Éruption retardée des dents permanentes : [18, 31, 41]

L'éruption retardée des dents permanentes a été rapportée chez les enfants atteints d'une insuffisance rénale chronique. Ce retard serait dû au déficit en vitamine D engendré par la pathologie rénale et à des carences nutritionnelles.

I .3.2-Troubles de la maturation radiculaire : [43]

Des retards de la maturation radiculaire sont fréquemment constatés. Ceci peut entraîner des mobilités dentaires résultant du développement insuffisant des racines qui ne permet pas un ancrage satisfaisant.

I .3.3-La réduction de la prévalence des caries dentaires : [47, 38]

Le régime alimentaire des patients atteints d'IRC demande souvent beaucoup d'hydrate de carbone (pour compenser leur retard staturo-pondéral) et peu de protéines. L'index de caries (l'indice CAO) est souvent faible chez ces patients. Ceci s'expliquerait par une inhibition de la plaque bactérienne par l'importante quantité de l'urée salivaire.

I.3.4-La formation de tartre : [47, 38]

Les patients en IRC sont susceptibles à développer le tartre dentaire (figure 23), cela est du à l'augmentation de la quantité de l'urée dans la salive, le phosphore et de grandes quantités de carbonate de calcium que prennent les patients dans le cadre de leur traitement afin de lutter contre l'hyperparathyroïdie secondaire et les lésions ostéodystrophiques qui en résultent.



Figure22 : Une formation importante de tartre chez un patient insuffisant rénal chronique. [3]

I.3.5-Dyschromie dentaire (colorations dentaires) : [26, 30]

Des colorations intrinsèques et des opacités dentaires sont localisées préférentiellement au niveau des incisives permanentes .Elles sont proportionnelles à la sévérité et à la durée de l'IRC. Des taches de couleur brune ou jaune sont également observées chez les enfants insuffisants rénaux, elles seraient dues à la consommation de sulfate de fer pour traiter l'anémie (figure23).



Figure 23: Dyschromie dentaire due à la consommation de sulfate de fer. [9]

I.3.6-L'hypoplasie de l'émail : [22,24, 48]

L'hypoplasie dentaire est définie comme un trouble de l'élaboration des tissus dentaires lors de leur calcification, aboutissant surtout à un manque d'émail ou de dentine.

Des hypoplasies amélares sont fréquemment observées chez les jeunes insuffisants rénaux .Elles peuvent être cupuliformes ou linéaires et touchent principalement les cuspides des prémolaires et des molaires et les faces vestibulaires des incisives.

Les facteurs responsables de cette perturbation comprennent des troubles phosphocalciques, une fluorose (résultante d'un niveau élevé de fluorure dans le sang).

De même, les toxines urémiques ainsi qu'une dénutrition affectent la maturation de l'émail en perturbant le fonctionnement des améloblastes.

La position et l'étendue du défaut de l'email indique le moment, la durée et dans une certaine mesure la gravité de la perturbation métabolique sous-jacente. La sévérité de telle hypoplasie est en relation avec l'âge du patient au moment de la présentation de ces troubles métaboliques et la durée de l'insuffisance rénale.



Figure 24: Hypoplasie chez une patiente insuffisante rénale chronique. [6]

I.3.7- Erosions sur les surfaces linguales des dents : [22,24, 48]

Ces lésions sont principalement présentes sur les faces linguales des dents, sous forme d'abrasions d'émail.

Elles sont le résultat du reflux gastro-œsophagien (environnement acide) et des vomissements fréquents causés par les déséquilibres électrolytiques chez les patients urémiques.

Les médicaments, la consommation des aliments riches en sucre pour compenser la dysgueusie ainsi que la diminution du taux salivaire aggravent cet état.



Figure 25 : Des érosions au niveau des faces palatines des dents. [6]

I .3.8- La calcification pulpaire: [22,24, 48]

L'hyperparathyroïdie secondaire à une maladie rénale chronique mobilise à la fois le calcium et le phosphate à partir du tissu osseux, cela peut donner par conséquent une calcification pulpaire par excès de dentinogenèse secondaire. L'excès de production de prédentine irrégulière est aussi expliqué par l'hypophosphatémie et le rachitisme (une maladie osseuse qui se manifeste pendant l'enfance en raison d'une carence en vitamine D).

L'hyperoxalurie est caractérisée par la présence de cristaux d'oxalate dans la pulpe dentaire mais aussi au niveau de la prédentine et de la dentine tertiaire. Des pulpolithes formés autour des cristaux d'oxalate de la pulpe fusionnés avec l'ostéopontine (une protéine d'adhérence du tissu osseux reliant l'hydroxyapatite aux cellules osseuses) provoquent de larges calcifications intrapulpaires.

Une fibrose importante se produit au niveau du tissu conjonctif pulpaire en rapport avec les lésions dystrophiques des odontoblastes. Par conséquent, la pulpe devient non réactive et incapable de se défendre.



Figure 26: Calcification et rétrécissement de la chambre pulpaire au niveau de la 46. [10]



Figure 27: Rétrécissement de la chambre pulpaire. [11]

I .4-Altérations au niveau osseux : [22,42, 45,46]

L'ostéodystrophie rénale (OR) est l'expression osseuse pathologique des troubles du métabolisme du calcium et du phosphore. Le métabolisme anormal de la vitamine D et l'augmentation de l'activité parathyroïdienne compensatoire majorent l'activité ostéoblastique et ostéoclastique chez les malades rénaux chroniques (voir chapitre II). Cette OR est caractérisée par des fractures, douleurs osseuses, des dysmorphoses maxillo-faciales (micrognathie, malocclusion, dolichocéphalie, bosse frontale, aplatissement de la base du nez, malaires saillants, hyperplasie maxillaire sévère).

L'OR se manifeste radiologiquement par des images de déminéralisation osseuse, perte de trabéculatation, l'aspect de « verre dépoli », perte totale ou partielle de la lamina dura, une altération de la cicatrisation alvéolaire, des lésions à cellules géantes ou tumeurs brunes. À cause de la raréfaction osseuse les dents apparaissent plus radio-opaques sur les radiographies dentaires.

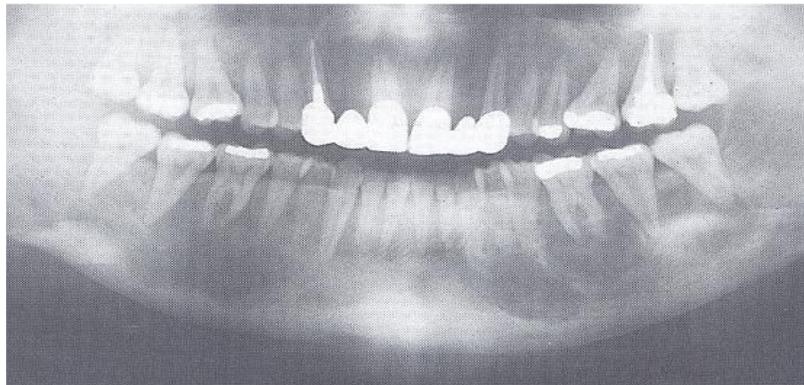


Figure 28 : Radiotransparence multiple associée à un hyperthyroïdisme secondaire. ^[12]

I .4.1-Disparition de la lamina dura et élargissement de l'espace ligamentaire parodontal :

Selon la durée et la gravité de la maladie, une perte de la lamina dura peut se produire autour d'une dent ou toutes les dents restantes. La perte peut être soit complète ou partielle autour d'une même dent. Cette perte peut donner à la racine une apparence effilée en apical.

Cette perte de la lamina dura peut également être observée dans la maladie de Paget, ostéomalacie, dysplasie fibreuse, la maladie de Cushing et dans la maladie d'Addison.

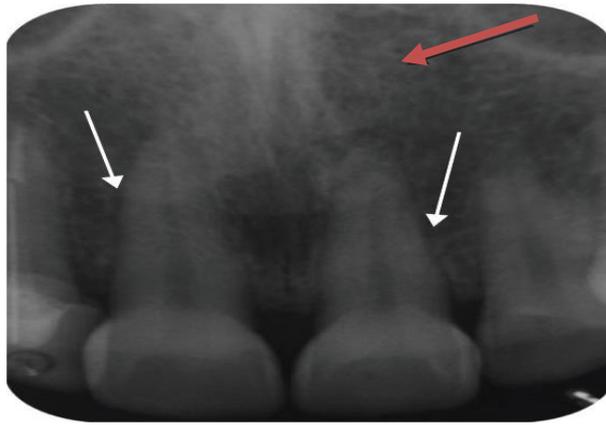


Figure 29 : Absence de la lamina dura et élargissement de l'espace du ligament parodontal au niveau de la 11 et 21 (flèches blanches). Un changement du schéma trabéculaire normal est observé, résultant en un «aspect de verre dépoli» (flèche rouge). [10]

I.4.2-Déminéralisation des structures osseuses et une faible définition des repères anatomiques :

Une déminéralisation et un amincissement des limites corticales se produisent souvent au niveau des maxillaires. Ils sont souvent observés au niveau du bord inférieur de la mandibule, le canal mandibulaire et les contours corticaux des sinus maxillaires. La densité osseuse est diminuée, donnant un aspect radiotransparent marqué surtout dans la région molaire mandibulaire. La raréfaction de la mandibule et du maxillaire est secondaire à l'ostéoporose généralisée.

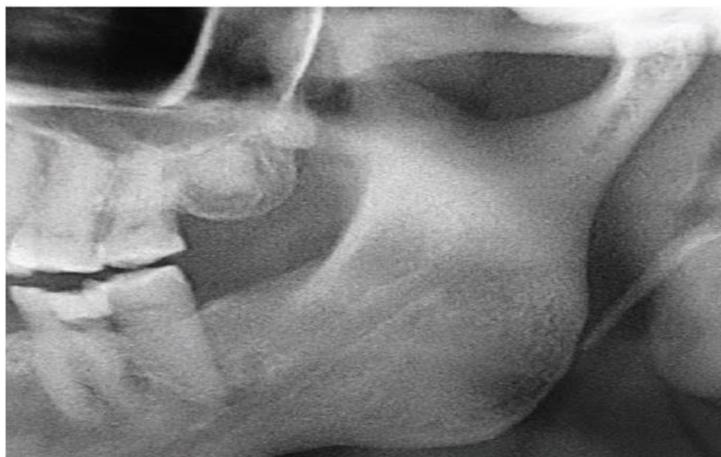


Figure 30: Radiographie panoramique révélant la déminéralisation des structures osseuses maxillo-faciales, résultant en une diminution de la densité des maxillaires. [10]

I.4.3-Apparence trabéculaire altérée :

Un changement du schéma trabéculaire normal peut se produire, résultant à un aspect de « verre dépoli». De nombreuses petites trabécules sont orientées aléatoirement.



Figure 31 : Radiographie périapicales montrant l'aspect de verre dépoli de la trabécule et la perte de la lamina dura chez un patient avec hyperparathyroïdisme secondaire. ^[13]

I.4.4-Fractures pathologiques des maxillaires :

L'OR caractéristique des zones anatomiques particulières (angle mandibulaire, région parasymphysaire...) peut être à l'origine de fractures spontanées et/ou pathologiques pouvant compliquer les extractions dentaires.

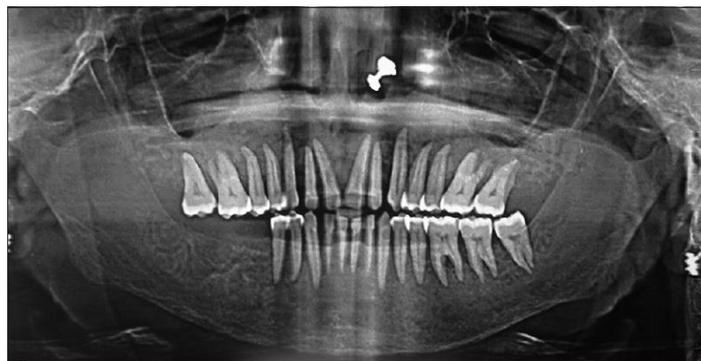


Figure 32: une radiographie panoramique prise après extraction de la 47 montre un amincissement cortical au niveau maxillaire et mandibulaire. ^[10]

I.4.5 – Altération de la Cicatrisation alvéolaire après l'extraction dentaire :

Chez les patients atteints d'OR, nous pouvons observer une altération de la cicatrisation des alvéoles des dents avulsées « alvéoles sclérotiques ». Elle est caractérisée radiographiquement par une diminution de la résorption de la lamina dura et par une apposition de dépôts d'os sclérotique sur ses limites.

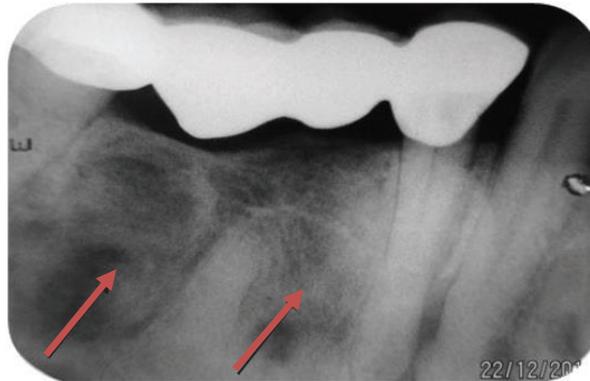


Figure 33 : Altération de la cicatrisation alvéolaire due à l'apposition de dépôts d'os sclérotique sur les limites de la lamina dura (flèches rouges).^[10]

I.4.6- Troubles au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire :^[49]

Une atteinte des articulations temporo-mandibulaire (ATM) par l'ostéodystrophie rénale est cliniquement asymptomatique, mais elle peut être diagnostiquée radiologiquement. Nous pouvons noter également des douleurs et des craquements.

I.4.7- Tumeurs osseuses :^[50, 51]

Une tumeur brune est une tumeur osseuse bénigne localisée qui complique l'hyperparathyroïdie secondaire. Elle est caractérisée par des microfractures osseuses localisées, des hémorragies secondaires et l'apparition d'une fibrose médullaire réactionnelle (constituée par un stroma de fibroblastes), localisée ou diffuse. L'abondance des lésions ostéoclastiques donne également un aspect expansif à la corticale osseuse. La couleur brunâtre de la tumeur est due à la présence de nombreux vaisseaux sanguins, aux hémorragies localisées et aux dépôts secondaires d'hémosidérine (produit de dégradation de l'hémoglobine, présent dans les foyers hémorragiques anciens).

Souvent, les tumeurs brunes subissent des remaniements kystiques localisés, d'où également le nom d'ostéite fibro-kystique.

Au niveau maxillaire l'extension se fait vers la voûte palatine et le sinus maxillaire. En règle les limites sont nettes avec un liseré plus dense en périphérie.



Figure 34 : Radiographie rétro alvéolaire révélant le schéma trabéculaire (flèches noires) et les lésions ostéolytiques (flèche blanche), évocateur d'ostéite fibro-kystique. [10]

II– Les manifestations buccales après traitement de suppléance :

Un état bucco-dentaire défectueux est très souvent constaté chez les patients hémodialysés et transplantés .Ceci peut être expliqué par la fréquence d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire et le traitement qu'ils reçoivent.

II .1-Manifestations buccales chez les Dialysés : [22, 29, 30, 35,49, 52, 53, 54, 55, 56, 57]

La dialyse améliore ou inverse plusieurs altérations, mais certains troubles (dysgueusie, anomalies dentaire...) persistent.

II .1.1- Au niveau salivaire :

Chez les patients dialysés, nous observons une diminution du flux salivaire. Ceci est du à des altérations des acini salivaires.

II .1.2- Au niveau de la muqueuse :

La pâleur de la muqueuse persiste après la mise en route de l'hémodialyse. Elle est due à l'anémie qui peut être aggravée par l'hémodialyse .Ceci est expliqué par la dialyse de l'acide folique (du faite de sa petite taille) qui est nécessaire à la synthèse de l'érythropoïétine .De plus il ya une perte sanguine par les hémodialyses répétées.

Il ya une disparition des lésions buccales et des stomatites urémique après deux à trois semaines à l'installation de la dialyse.

Des gingivorragies, des pétéchies et des ecchymoses orales (figure38) peuvent survenir en raison d'un dysfonctionnement plaquettaire et de l'utilisation d'anticoagulants pour l'hémodialyse.



Figure 35: ecchymose au niveau de la face interne de la joue. [5]

Nous pouvons observer également, Diverses manifestations comprennent des chéilites angulaires, l'atrophie papillaire filiforme (langue lisse), dermatites extra orale et desquamation des lèvres.



Figure 36 : Rougeur et atrophie des papilles linguales, associées à une chéilite angulaire. ^[14]

II .1.3- Au niveau du parodonte :

Chez les patients hémodialysés, les indices de plaque et de tartre sont significativement plus élevés que dans la population saine .Ceci a été démontré par plusieurs études (GALVADA, 1999 ; RAHMAN ,1992 ; EPSTEIN, 1980). Cette accumulation de plaque et de tartre va induire une perte importante d'attache épithéliale.

Nous retrouvons par ailleurs, une atrophie de l'os alvéolaire ainsi que des poches parodontales associées parfois à des mobilités dentaires proportionnelles à l'importance de la résorption osseuse.

Les parodontopathies fréquemment observées, sont une source d'infection systémique chez ces patients à risque, et par conséquent impliquées dans la morbidité et la mortalité.

II .1.4- Au niveau osseux : ^[41]

Chez les vieux dialysés, l'ostéodystrophie rénale peut être très importante. Elle entraîne en particulier des lésions osseuses qui apparaissent à la radiographie comme des images radioclares liées à l'activité ostéoclastique augmentée. Ces lésions doivent être différenciées des granulomes.

Cette OR, peut entraîner une fragilité de la branche horizontale (augmentant ainsi le risque de fracture lors des extractions) et des calcifications des condyles entraînant parfois des douleurs violentes de l'articulation temporo-mandibulaire.

Nous pouvons observer également une alvéolyse horizontale généralisée, les lignes anatomiques (canal dentaire, trou mentonnier) ainsi que la lamina dura sont invisibles.

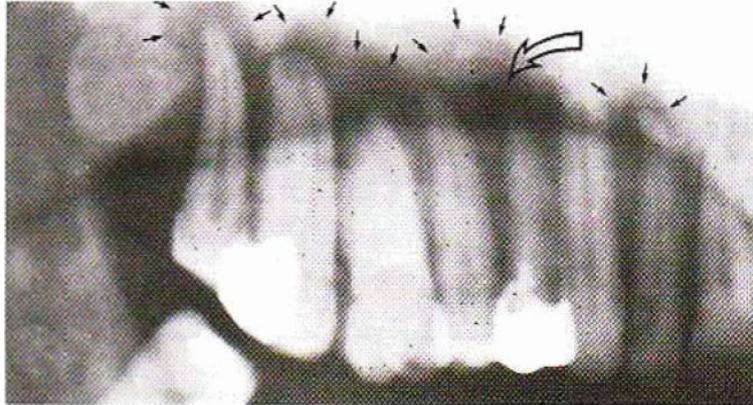


Figure 37 : Résorption osseuse sous- périostée au niveau de la lamina dura du maxillaire supérieur. Image typique de « dents suspendues » par disparition de la paroi alvéolaire (petites flèches). Granulome apical de la canine (flèche creuse).^[15]

II.2-Les manifestations buccales chez Transplantés rénaux : [18,24, 58, 59, 60, 61]

Les patients transplantés rénaux reçoivent un traitement immunosuppresseur pour minimiser le risque de rejet de greffe. Chez ces patients immunodéprimés, nous observons une modification de la flore commensale par l'augmentation de la prévalence des streptocoques, d'entérocoques, des bacilles à gram négatif et des staphylocoques. L'apparition d'une flore non commensale a été mise en évidence (des bacilles à gram négatif multirésistants et des levures de la famille des candidas).

Les manifestations buccales, qui résultent d'une immunodépression excessive, se traduisent par des infections fongiques (candidoses) et virales (HSV, CMV), par le développement de tumeurs (sarcome de Kaposi, lymphomes, carcinomes), de stomatites aphteuses et de leucoplasies verruqueuses prolifératives.

Les effets secondaires des médicaments immunosuppresseurs se traduisent, au niveau de la cavité buccale, par des saignements spontanés, des surinfections, des ulcérations, des pétéchies et des ecchymoses, des dysfonctions salivaires et des accroissements gingivaux. Les échecs de greffes de rein se manifestent par des stomatites urémiques et des pétéchies.

II.2.1- L'accroissement gingival :

L'accroissement gingival (gingivite induite par les médicaments) est la manifestation buccale la plus commune de l'IRT, elle se produit plus fréquemment au début de la période en post-transplantation.

Il peut être induit par la cyclosporine et / ou des bloqueurs des canaux calciques et elle affecte principalement les papilles interdentaires. Lorsqu'il est étendu, il implique également la gencive marginale et s'étend jusqu'aux faces linguales et palatines.



Figure 38: Accroissement gingival induit par la cyclosporine. ^[8]

L'effet immunosuppresseur de la cyclosporine repose sur l'inhibition de la formation d'anticorps dérivés contre les antigènes dépendants des cellules T, la répression de l'immunité à médiation cellulaire et l'interférence avec la production de cytokines (IL-2, etc.).

Une hygiène buccale déficiente aggrave l'accroissement gingival. Les enfants et les adolescents peuvent être plus prédisposés à cet accroissement gingival que les adultes, mais si l'hygiène buccale est mauvaise, les personnes âgées sont également touchées.

II.2.2- L'infection au Cytomégalovirus (CMV) :

L'infection au Cytomégalovirus (CMV) est une infection opportuniste commune chez les patients transplantés immunodéprimés. Elle est fréquente dans les premiers mois de transplantation, et peut être primaire ou secondaire, à la suite de la réactivation d'une forme latente de virus ou d'une réinfection par une nouvelle souche virale. Ce virus est également impliqué dans la survenue de l'hypertrophie gingivale, de la gingivite ulcéreuse, de lichen plan et la parodontite agressive.

Chez les patients transplantés immunodéprimés, certaines études ont décrit l'infection par le CMV comme une ulcération atypique et une nécrose focale de la muqueuse buccale, parfois co-infectée par des espèces de *Candida*. Les lésions étaient simples ou multiples, de profondeur moyenne, avec des bords relevés durs, recouverts d'un enduit jaunâtre ou d'une pseudomembrane.



Figure 39: Infection au cytomégalovirus avec ulcération au niveau de la gencive. ^[14]

Une immunosuppression prolongée peut augmenter la vulnérabilité des patients au virus de l'herpès simplex (HSV) et provoquer des gingivostomatites herpétiques sévères.



Figure 40: Herpès simplex chronique chez un receveur de greffe chroniquement immunodéprimé. ^[16]

▪ **Leucoplasie verruqueuse proliférative :**

Anciennement appelée leucoplasie orale chevelue (LOC) secondaire à l'immunosuppression induite par les médicaments. Elle siège sur le bord de la langue, réalisant une lésion blanchâtre en stries verticales asymptomatiques mal limitées irrégulières. L'extension sur les faces dorsale et ventrale de la langue est rare et la muqueuse jugale est exceptionnellement concernée. L'examen histologique met en évidence un aspect clarifié des cellules superficielles témoignant d'une infection par le virus d'Epstein-Barr (VEB). La leucoplasie orale est considérée comme une maladie précancéreuse.



Figure 41 : Lésions lichénoïdes. ^[8]



Figure 42 : Leucoplasie verruqueuse proliférative. ^[14]

II.2.3- Candidose :

L'immunosuppression peut également provoquer des candidoses buccales qui sont associées à un grand risque d'infection systémique chez les patients après la transplantation rénale, et peuvent être fatales si la neutropénie persiste. Une étude récente chez les patients transplantés a montré que la majorité des patients qui ont développé des infections fongiques ont été colonisés par voie orale avec *Candida albicans*, tandis que d'autres études ont trouvé *Candida glabrata* isolé chez ces patients.



Figure 43 : candidose pseudomembraneuse au niveau de la langue. ^[17]

II.2.4- Les tumeurs :

Un certain nombre d'études a suggéré que la pharmacothérapie utilisée en post-transplantation peut entraîner une dysplasie épithéliale et un carcinome de la lèvre.

Chez les patients transplantés rénaux, les tumeurs les plus fréquentes sont: le sarcome de Kaposi (figure 44), le lymphome non hodgkinien (figure 45) et le cancer buccal associés à divers types de virus du papillome.

Les facteurs de risque pour les tumeurs malignes en post-transplantation sont : les facteurs génétiques, âge avancé, sexe, tabagisme.

Certaines infections virales prédisposent les patients transplantés à des types spécifiques de tumeurs malignes: le virus d'Epstein-Barr fréquemment associé à un lymphome et herpès virus humain 8 associé au sarcome de Kaposi.



Figure 44: Sarcome de kaposi Lésion maculaire violacée diffuse sur le côté droit du palais. ^[18]



A



B

Figure 45 : Lymphome non hodgkinien qui se présente comme un élargissement gingival (A) qui implique l'os alvéolaire avec une lésion ostéolytique de la mandibule (B). ^[18]

Chapitre IV :

Conduite à tenir devant un insuffisant rénal

Conduite à tenir devant un insuffisant rénal :

Le médecin dentiste doit dépister et reconnaître les manifestations buccales de l'IRC par une enquête médicale préopératoire, un examen clinique, certains examens de laboratoire simples et par ses rapports avec le médecin traitant. Il doit pouvoir remplir sa mission de soins et prévenir les problèmes qui apparaissent dans son exercice quotidien.

I- Identification et évaluation en pratique quotidienne : ^[18]

I.1- Objectifs :

Dans le cadre de la pratique quotidienne, l'objectif de cette identification et de cette évaluation est de prévenir les problèmes potentiels auxquels sont exposés les patients faisant l'objet d'insuffisance rénale chronique ou étant sous dialyse. Il s'agit tout particulièrement de prévenir les risques de saignement, les problèmes liés à l'anémie et à l'hypertension, le risque d'infection ainsi que l'intolérance aux substances néphrotoxiques métabolisées par le rein. Cette identification et cette évaluation ont aussi pour objectif de définir si les soins peuvent être réalisés en ambulatoire ou si le patient doit être traité en milieu hospitalier.

I.2-Modalités :

L'examen clinique de l'insuffisant rénal est obligatoire et doit être minutieux comme pour tous les patients avant d'entreprendre les soins envisagés, sans oublier de prendre contact avec le médecin traitant.

Il permet de :

- Connaître et de comprendre le patient.
- D'établir un diagnostic ou « un pluridiagnostic », selon que le praticien se borne à celui qui découle du motif de la consultation, ou selon qu'il trouve plusieurs autres éléments non signalés par le patient.
- D'établir un plan de traitement global et un pronostic, ou « un pluripronostic ».

Il est nécessaire pour le praticien d'expliquer au patient sa situation et de le garder sous surveillance, qui peut, devant un fait nouveau, parfois imprévisible, obliger le praticien à réviser son pronostic et son traitement, ou même à « passer la main » à temps à un confrère plus spécialisé.

I.2.1- Interrogatoire : [18, 62]

Il s'agit d'une étape très importante. Elle établit le premier contact médecin-malade devant aboutir à l'amorce de rapports de confiance. D'autre part, la qualité des informations du patient doit fournir une bonne orientation diagnostique de départ.

Un entretien avec le médecin traitant du patient doit être envisagé pour préciser la nature et la sévérité de la maladie rénale (IRC sous traitement médicamenteux, dialysé, transplanté) et le traitement suivi afin de faire le point sur :

- L'état de santé du patient
- Les complications éventuellement associées (Diabète, Anémie, HTA.....)
- Le meilleur moment de la gestion dentaire
- Les interactions médicamenteuses
- La nécessité d'une prophylaxie anti-infectieuse,
- La nécessité d'augmenter les corticoïdes chez le patient transplanté
- La sérologie VIH, VHB et VHC.

A son tour, le médecin dentiste exposera les soins buccodentaires envisagés, lui préciser le protocole prévu pour savoir si ce protocole lui convient ou s'il doit apporter quelques modifications. Une fois le protocole bien défini, les soins pourront débuter.

De toute manière, il ne faudra pas entreprendre ces soins au cabinet dentaire ou en consultation externe si le taux d'urée est supérieur à 60 mg/100ml et la créatinine sérique supérieur à 1.5mg/100ml.

I.2.2- Examen proprement dit : [31]

Il a pour but de dépister les signes objectifs de la maladie. Cette étape fait appel principalement à l'inspection et la palpation. Il est divisé en deux temps, l'un exobuccal et l'autre endobuccal.

- **L'examen exobuccal**, qui se fait d'emblée, très rapidement et permet d'apprécier l'existence d'une malformation, d'une asymétrie faciale par exemple, ou de rechercher la présence d'une déformation dont on notera le siège, l'étendue, les limites, l'état de la peau, sa coloration et l'existence d'éventuelles fistules.

- **L'examen endobuccal**, qui apprécie l'état de la muqueuse dans sa totalité et dans toutes ses zones anatomiques. L'expression des orifices des canaux excréteurs des glandes salivaires permet d'apprécier la présence de sécheresse salivaire, l'hygiène buccale, l'haleine du patient (halitose urémique). C'est lors de ce temps d'inspection que l'on fait un bilan de l'occlusion, une étude fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire (degré d'ouverture buccale, douleur à l'ouverture ou à la fermeture, craquements, mouvements de latéralité, latéro-déviations éventuelles).

L'examen dentaire proprement dit porte sur :

- La denture dans son ensemble : les avulsions, les hypoplasies et dystrophies, les caries... ;
- L'examen d'une dent en particulier, habituellement celle qui motive la consultation : examen prudent à la sonde, coloration, percussion, tests de vitalité pulpaire ;
- L'examen du parodonte : état de la gencive, présence et profondeur des poches parodontales et mobilité des dents.

Chapitre IV : Conduite à tenir devant un insuffisant rénal chronique

- La palpation précise des contours et, éventuellement, la nature d'une tuméfaction par sa consistance, sa sensibilité, ses rapports avec les plans et les organes voisins, ses limites, d'évaluer la consistance d'une ulcération et en définit une éventuelle induration, toujours suspecte.

I.2.3- Examens complémentaires :

La plupart du temps, l'examen clinique est suffisant pour faire le bon diagnostic ; parfois, à son terme, plusieurs hypothèses étant possibles, les examens complémentaires lèveront le doute. Ces examens ne doivent pas être, comme ils le sont trop souvent, systématiques. Ces examens complémentaires sont les suivants :

- Les examens radiographiques faisant appel à plusieurs techniques de réalisation des clichés (panoramique, rétro alvéolaire...). Ils ont pour but d'évaluer le degré de l'atteinte osseuse et de chercher les signes de l'ostéodystrophie rénale. Le cône beam sera réalisé en complément à la demande.
- Les examens de laboratoire les plus courants (hémogramme, vitesse de sédimentation, exploration de la coagulation, examen sérologique, liquide de ponction, pus...).

II- Conduite à tenir devant un insuffisant rénal chronique : [18,41, 63]

En cas d'IRC, quatre cas de figures peuvent se présenter :

- Le patient est suspecté de présenter une insuffisance rénale chronique jusqu'alors non diagnostiquée (fatigue, pâleur, haleine urémique marquée surtout le matin, anurie, forte incidence d'anomalies dentaires et faibles activité carieuse chez l'enfant).

Dans ce cas là, le patient doit être adressé au service de néphrologie pour une évaluation et une prise en charge médicales.

- Le patient présente une insuffisance rénale chronique sous traitement conservateur.
- Le patient est sous dialyse.
- Le patient est transplanté.

Après prise de contact avec le médecin traitant afin de connaître les conséquences de l'insuffisance rénale chronique pour ces patients (anémie, troubles de l'hydratation, HTA, insuffisance cardiaque, artériosclérose, hyperkaliémie, anomalies digestives, neurologique, osseuses...) et de lui faire préciser les thérapeutiques en cours.

II.1- Elimination de tous les foyers infectieux : [29, 35]

En cas d'IRC, les foyers infectieux dentaires doivent être éliminés systématiquement car non seulement les infections sont mal contrôlées chez les patients insuffisants rénaux, mais encore elles accroissent le catabolisme tissulaire entraînant une détérioration clinique. De plus, le néphrologue peut être amené à avoir recours aux méthodes de suppléances qui sont la dialyse et la transplantation lorsqu'il existe un risque fonctionnel ou vital. C'est pourquoi tout foyer infectieux dentaire évident doit être supprimé. Il faut prévoir l'hospitalisation en cas d'infection sévère ou d'intervention majeure.

II.1.1- Motivation à l'hygiène : [29]

Il faut avant de remettre la cavité buccale en état, insister sur l'hygiène et son importance dans le maintien d'une bonne santé bucco-dentaire. Cela passe par l'enseignement des techniques de brossage et par des visites régulières tous les six mois chez le médecin dentiste traitant. Quand le praticien a réussi sa motivation et qu'un niveau d'hygiène satisfaisant a été atteint, il peut entreprendre les soins de routine.

II.1.2- Traitement conservateur chez un insuffisant rénal : [29]

En cas de perte de tissu dentaire (d'origine carieuse ou non carieuse), un traitement conservateur doit être entrepris précocement, avant de progresser vers une inflammation aiguë ou chronique de la pulpe ou sa mortification. Ceci se fait en choisissant la méthode pour la restauration de la couronne, sa durabilité et en prenant considération de la tolérance locale et générale.

Quant aux lésions carieuses étendues, une technique non traumatisante pour les tissus mous ainsi qu'une thérapie ne nécessitant pas une bonne réactivité des tissus de la pulpe doivent être prises en compte. En général, les patients atteints d'IRC au stade compensé ne nécessitent pas de traitement dentaire spécial.

Seuls les traitements radiculaires pouvant être parfaits devront être entrepris. On peut en outre retrouver des calcifications pulpaire rendant le traitement endodontique plus complexe.

II.1.3- Soins prothétiques chez l'insuffisant rénal : [29]

Les prothèses doivent être réalisées en tenant compte de la motivation du patient, sa condition physique et biologique, ainsi que le degré d'hygiène buccale.

Il sera indispensable de connaître l'évolution prévue de la maladie afin de réaliser une prothèse adaptée. Il est évident qu'il existe des stades d'évolution de la maladie ou l'on peut discuter de l'intérêt d'une prothèse sophistiquée, couteuse, d'élaboration longue et difficile.

II.1.4- Les interventions chirurgicales chez un insuffisant rénal (actes invasifs) :

Les interventions chirurgicales (Avulsions dentaires, assainissement parodontal...), sont des actes invasifs susceptibles d'induire une infection locale, à distance ou générale avec une augmentation de la tendance hémorragique.

II.1.4.1- Précautions à l'égard du stress : [27]

Les soins doivent être réalisés de préférence le matin et limités dans la durée. Bien que le peroxyde d'azote et le diazépam soient des médicaments anti-anxiété qui nécessitent peu de modification pour une utilisation chez les patients atteints d'IRT, l'hématocrite ou la concentration d'hémoglobine doit être mesurée avant la sédation intraveineuse pour assurer une oxygénation adéquate. En outre, les médicaments qui dépriment le système nerveux central (barbituriques, narcotiques) sont mieux évités en présence d'urémie car la barrière hémato-encéphalique peut ne pas être intacte, et une sédation excessive peut en résulter.

II.1.4.2- Précautions dans le cadre de l'anesthésie : [27]

La pratique des anesthésies locales est sans risque chez les insuffisants rénaux. L'usage des vasoconstricteurs n'est pas contre-indiqué si les règles d'usage sont respectées en ce qui concerne les posologies et les modalités d'administration. Cependant, dans tous les cas, une aspiration précédera toujours l'administration lente de l'agent anesthésique.

Les anesthésies intra ligamentaires doivent être évitées (risque infectieux accru).

L'anesthésie générale n'est pas recommandée en raison de l'anémie et des désordres électrolytiques associés à l'insuffisance rénale. Il est à noter que l'enflurane (agent anesthésique volatil de la famille des éthers halogénés), riche en fluorure ayant des effets néfastes sur les tissus rénaux altérés, est à éviter.

II.1.4.3-Précautions à l'égard des troubles de l'hémostase et de la coagulation : [27, 35, 63]

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne de différents troubles hématologiques, notamment l'anémie et les troubles de l'adhésion plaquettaire, qui prédisposent le patient au saignement malgré une numération plaquettaire et un taux de prothrombine normaux (voir chapitre II). Pour lutter contre ces troubles le praticien doit :

- Demander un bilan, de l'hémostase avant toute intervention chirurgicale: Numération de la formule sanguine (FNS) pour évaluer le taux de plaquettes et Hb, tests de coagulation en raison de l'altération possible de la fonction plaquettaire et du risque d'hémorragie grave même pour des interventions mineurs (TS, TP, TCA, Fibrinogène).
- Si possible ; intervention en début de la journée et en début de semaine pour permettre un contrôle post opératoire.
- Dans tous les cas, le contrôle du saignement se fera grâce à l'usage des techniques locales d'hémostase :

➤ **Pendant le geste sanglant :**

- Anesthésie locale :
 - Avec vasoconstricteur (sauf si contre indication)
 - Anesthésie locorégionale déconseillée en raison du risque de formation d'hématome expansif.
 - Intervention chirurgicale la moins traumatique possible afin de préserver les tissus osseux périphériques et la gencive attachée.
- Si la réalisation de lambeau est nécessaire :
 - Lambeau de plaine épaisseur
 - Eviter de dépasser la ligne mucco-gingivale
 - Eviter les incisions de décharge
- Tout le tissu de granulation doit être éliminé
- Compression digitale
- Compression immédiate avec une compresse imbibée d'acide tranexamique 5%
- Application topique d'agents hémostatiques locaux résorbables,
- Réalisation de sutures hermétiques.
- Application de colle biologique.
- Compression par mise en place de gouttière : Avant l'extraction, la prise d'une empreinte préliminaire est impérative, permet de confectionner une gouttière prothétique d'hémostase qui sera placée immédiatement après l'extraction et elle est retirée 48 heures après. On peut la garder une semaine mais à condition de garder une hygiène suffisante si possible.

➤ **Après le geste sanglant :**

- Conseils postopératoires :
 - Pas de bain de bouche pendant 48h
 - Ne pas fumer ni boire d'alcool pendant 48h
 - Alimentation semi-liquide et froide pendant 48h
 - En cas de reprise de saignement : compression avec une compresse pendant 20 minutes.
 - Si persistance du saignement : imbiber une compresse avec l'acide tranexamique.
- Le médecin dentiste doit pouvoir assurer la continuité des soins. En cas d'hémorragie postopératoires, le patient doit pouvoir joindre son praticien ou à défaut une structure d'urgence de proximité.
- Control de la cicatrisation muqueuse après 7à10 jours.

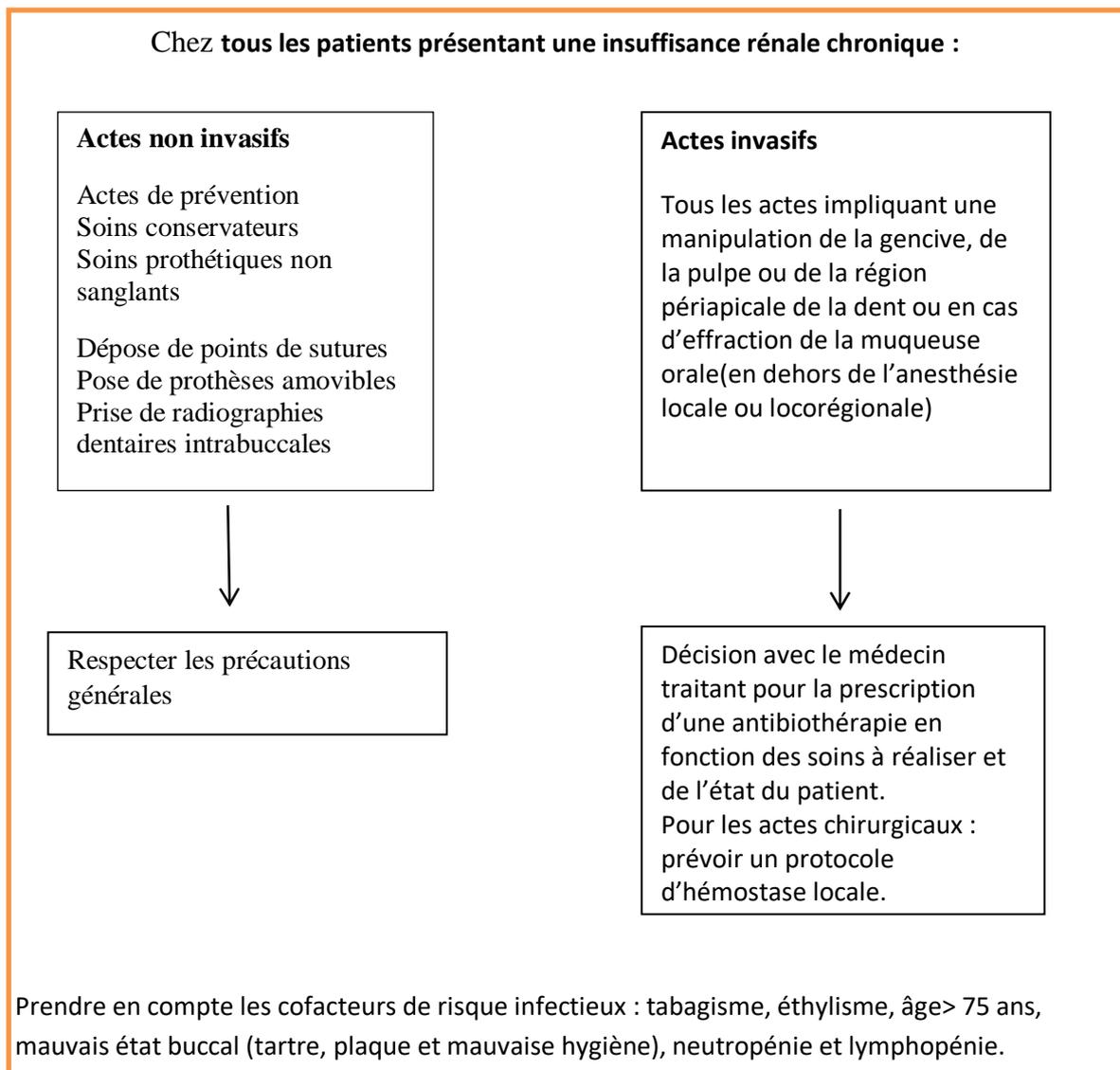
II.1.4.4- Précaution à l'égard du risque infectieux : [18, 27, 35, 63]

- Les anomalies leucocytaires, observées chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, contribuent aux troubles des défenses immunitaires : sensibilité aux infections, absence de réponse aux vaccinations, ce qui signifie que l'immunité humorale et cellulaire chez ces patients est perturbée. (Voir chapitre II)

- Chez ces patients, l'antibiothérapie préventive est justifiée pour des actes dentaires invasifs pour éviter toutes infections iatrogènes.

- Le choix des antibiotiques et des modalités de prescription (posologie, durée) sera décidé en accord avec le néphrologue à fin d'adapter la posologie à la fonction rénale.

- Les doses de pénicilline doivent être adaptées pour éviter les surdosages ou bien préférer une molécule avec une autre voie d'élimination.



II.2- Précaution vis-à-vis des prescriptions courantes en odontologie :

[18, 41, 63, 64, 65,66]

En règle générale, avant toute prescription, la posologie à utiliser sera toujours vérifiée. Il faut savoir que lorsque le taux de filtration glomérulaire atteint 50 ml/minute, l'élimination des médicaments excrétés par le rein est deux fois moins efficace. En dessous de 50 ml/minute, le niveau de toxicité est atteint. Il est alors nécessaire de réduire la posologie et d'espacer davantage les prises.

Pour les principaux médicaments utilisés en odontostomatologie, un certain nombre de précautions sont à prendre chez l'insuffisant rénal :

Tous les médicaments néphrotoxiques doivent être évités, ceux qui s'éliminent principalement par le rein et qui sont particulièrement toxiques doivent avoir leur posologie réduite de manière proportionnelle à la clairance glomérulaire. Cette réduction de la posologie devant se faire de préférence en réduisant les doses.

L'insuffisance rénale prolonge l'action de tous les anesthésiques locaux (les métabolites accumulés pouvant devenir actifs).

Les médicaments utilisés en odontologie, peuvent être classés, en fonction de l'atteinte rénale, en trois groupes :

II.2.1-Médicaments pouvant être utilisés sans changement posologique :

C'est le cas :

- Des macrolides, puisque leur métabolisme et élimination sont assurés par le foie ;
- Du paracétamol dont la posologie n'est pas corrélée à la fonction rénale (catabolisme essentiellement hépatique). En effet, moins de 5% du paracétamol est éliminé sous forme inchangée. Cependant, en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine inférieure à 10 ml/min), l'élimination du paracétamol et de ses métabolites est retardée.

II.2.2- Médicaments contre-indiqués ou devant faire l'objet de précautions particulières :

On distingue :

- **Les dextropropoxyphènes** : contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère ;
- **Le tramadol** : contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère, car sa demi-vie normale de 5 heures est multipliée par deux. Au minimum, diminuer les doses et espacer les prises. En effet, chez l'insuffisant rénal sévère (clairance inférieure à 10 ml/min), la posologie est de moitié de celle qui est utilisée chez un sujet normal et l'intervalle entre deux prises est de 8 heures.
- **Les tétracyclines** : risque de développement du syndrome de Faconi (maladie rénale avec un trouble généralisé de la fonction tubulaire proximale rénale) en cas d'insuffisance rénale. Les tétracyclines sont presque exclusivement éliminées par les reins sous leur forme active.

• Les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Deux problèmes sont à considérer :

- Le risque de survenue d'une insuffisance rénale fonctionnelle par inhibition, par les AINS, de la synthèse des prostaglandines rénales.
- Le défaut d'excrétion des AINS, lorsque la clairance rénale de la créatinine est altérée (inférieure à 40 ml/min) peut entraîner une augmentation de leur fraction libre et, en conséquence, de leur toxicité. Ce phénomène est lié à la fuite de l'albumine lors de l'insuffisance rénale.

II.2.3- Médicaments pouvant être utilisés, mais avec une réduction de la posologie basée sur la clairance de la créatinine ou taux sanguin de la créatinine :

C'est le cas des pénicillines dont la posologie doit être réduite.

Cas du métronidazole : L'atteinte rénale ne modifie pas la demi-vie du métronidazole lui-même, mais celle de son principal métabolite hydroxylé (hydroxyméthyl-5-nitro-imidazolé) qui est multipliée par quatre. Ce dernier a une réelle activité anti-anaérobie, mais plus faible, environ 30 % de celle exercée par le métronidazole. Cependant, une atteinte rénale isolée ne nécessite pas de réduction posologique. En revanche, chez les sujets souffrant d'insuffisance rénale associée à une insuffisance hépatique, la réduction posologique s'impose.

II.2.4- Adaptation de la posologie :

Du fait de l'existence d'une relation entre la demi-vie et les concentrations plasmatiques d'un médicament, l'adaptation de la posologie peut se faire :

- Soit en augmentant l'intervalle de temps entre les prises, mais sans changement de doses.
- Soit en diminuant la posologie, mais sans changer l'intervalle entre les prises.

En pratique, si l'insuffisance rénale entraîne une réduction de 50 % de la fonction rénale, il faut soit réduire les doses de 50 %, soit doubler les intervalles de prise.

Les associations médicamenteuses sont déconseillées :

- Chez les malades prenant du carbonate de calcium, l'administration de corticostéroïdes, d'anti cholinergiques, de sulfamides, de tétracyclines devra se faire à distance de la prise du carbonate de calcium car il existe, sinon, une possibilité de diminution de l'absorption digestive.

- Chez les malades prenant de l'allopurinol (médicament hypo-urécimiant), il faut proscrire la prescription conjointe d'ampicilline en raison des érythèmes maculo-papulaires fréquents, déclenchés par cette association.

Chapitre IV : Conduite à tenir devant un insuffisant rénal chronique

L'approche de la prescription, dans le cadre de l'insuffisance rénale chronique, des différentes médications s'inscrivant dans la pratique des soins buccodentaires est présentée dans le tableau suivant :

Médications	Maladie rénale chronique.	Insuffisance rénale modérée.	Insuffisance rénale sévère ou terminale.
Antibiotiques			
Macrolides	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
Métronidazole	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
Pénicillines	Pas de contre-indication aux doses usuelles (2 à 3 g /jour).	Pas de contre-indication aux doses usuelles (2 à 3 g /jour).	Réduire la posologie
Doxycycline	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
Les macrolides sont contre-indiqués chez les patients traités par colchicine. Risque accru de réactions cutanées avec l'association pénicilline/allopurinol.			
Antalgiques			
Paracétamol	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
Tramadol	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Réduire la posologie
Codéine	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Contre indiqué
Anti inflammatoires			
Corticoïdes	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
Antifongiques	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
AINS	Déconseillé	Contre indiqué	Contre indiqué

Adaptation de la posologie des pénicillines :

Débit de filtration glomérulaire	> 30ml/mm	30 à 10ml/mm	< 10ml/mm
Posologie de l'amoxicilline (pour un traitement de 2g/j)	1g le matin 1g le soir	500 mg/12h	500 mg/24h

II.3-Précautions à l'égard de pathologies concomitantes et/ou de complications associées : [18, 41]

La présence de pathologies concomitantes ou associées à l'IRC (hypertension artérielle, Diabète, etc.), nécessite la prise de précautions spécifiques à ces pathologies et des prescriptions qui s'inscrivent dans leurs traitements.

II.3.1-En rapport avec l'hypertension :

- Il faut intervenir en milieu hospitalier si l'hypertension artérielle est très élevée.-S'abstenir temporairement de toute intervention si un accident hypertensif s'est produit récemment (hémorragie, ramollissement cérébral).
- Réduire au maximum le stress et l'anxiété associés au traitement dentaire (prescription de diazépam le soir précédant l'intervention et le jour de celle-ci).
- Programmer l'intervention en matinée afin d'éviter le stress d'une journée d'activité.
- Faire des séances de soins courtes.
- Tenir compte d'une possible hypotension orthostatique provoquée par les antihypertenseurs. Le relevé du malade soigné en décubitus dorsal devra donc être prudent.
- Obtenir un bon silence opératoire. C'est pourquoi on utilisera un anesthésique local contenant de la noradrénaline (au 1/100000 ou au 1/200000), une aspiration préalable devant précéder toute injection.
- Se souvenir lors des soins que les antihypertenseurs peuvent engendrer une tendance aux nausées et aux vomissements.

II.3.2- En rapport avec le diabète :

Le médecin-dentiste devra être particulièrement attentif à l'égard du risque infectieux et du stress. Pour les actes invasifs, une couverture antibiotique est souvent administrée car les infections postopératoires sont fréquentes chez les diabétiques non stabilisés avec une hygiène buccale absente. Les soins dentaires comportant une analgésie locale devraient éviter le dérèglement des habitudes alimentaires, une hypoglycémie pouvant rapidement se développer chez les diabétiques s'ils sautent un repas, même s'ils ont pris leurs hypoglycémifiants habituels. C'est pour cette raison qu'ils sont généralement programmés en premier rendez-vous du matin pour une consultation ou une opération. Évitez toute sédation qui pourrait masquer les symptômes d'hypoglycémie.

II.3.3- En rapport avec l'anémie :

L'acte chirurgical peut favoriser en postopératoire, dans le cas d'une anémie sévère (Hb<8g/dl), il y a un allongement du temps de saignement et une diminution significative de la capacité du sang de transporter l'oxygène, entraînant un retard de cicatrisation. Une surveillance de la cicatrisation est alors nécessaire.

Chapitre IV : Conduite à tenir devant un insuffisant rénal chronique

Les actes à l'origine d'un saignement seront reportés pour qu'ils aient lieu dans les conditions optimales de sécurité. Un taux d'hémoglobine de 10 g/dl est considéré comme un gage de sécurité pour les soins.

En cas d'intervention indispensable chez un anémique sévère ou si le taux de plaquettes est inférieure à 80000 (après un bilan d'hémostase), les actes selon leur nature et leur sévérité, seront réalisés en accord avec le médecin traitant en milieu hospitalier (pour avoir la possibilité de faire une transfusion sanguine) et en prenant en considération les techniques locales de l'hémostase.

Il convient de faire attention à la sédation et à la prescription de médicaments.

III. Particularité du patient dialysé : [18, 22,28, 29, 41,52, 55,56]

Chez le malade en dialyse péritonéale, il n'ya pas de précautions supplémentaires contrairement à l'hémodialyse.

Pour les soins dentaires chez les patients hémodialysés, en plus des précautions citées précédemment, il existe des particularités et des mesures qui doivent être prises en compte :

- Il faut procéder aux interventions chirurgicales au moins 12 heures après la fin de la dialyse (à cause de la tendance au saignement pendant 3 à 4 heures liée à l'héparinisation) qui permet de bénéficier au maximum de celle-ci et de s'assurer que l'effet de l'héparine est terminé, par contre cette manière de procédé raccourci la période de temps de consolidation du caillot avant la nouvelle séance d'hémodialyse.

- L'accent doit être mis à nouveau sur les mesures générales d'hygiène buccodentaire, puisqu'il est montré que celles-ci permettent de diminuer la fréquence des stomatites et la sévérité des infections orales.

- Préserver la denture présente car les restaurations prothétiques longues et compliquées doivent être évitées

Le médecin dentiste doit tenir compte lors des soins que :

- L'hépatite virale est très fréquente chez les hémodialysés. Elle est souvent latente, décelée seulement par le dosage systématique des transaminases et la recherche de l'antigène Australia. Le caractère latent des hépatites est prolongé chez les dialysés, en rapport avec une immunodépression cellulaire. Ceci explique le haut risque auquel le personnel soignant est exposé. L'odontostomatologiste devra interroger le médecin à ce sujet.

- En cas d'hépatite il devra : utiliser des gants et des masques chirurgicaux, diminuer au maximum l'utilisation des instruments produisant des aérosols (seringue à air et turbine), isoler tout le matériel utilisé, le nettoyer et le stériliser.

- la fistule artérioveineuse est susceptible de s'infecter à la suite d'une bactériémie. Cela justifie une antibiothérapie préventive pour des actes dentaires invasifs. Les macrolides peuvent être prescrits à des doses usuelles, en raison de la fréquence du staphylocoque doré

Chapitre IV : Conduite à tenir devant un insuffisant rénal chronique

chez ces patients (l'érythromycine ou la spiramycine pendant 6 jours à raison de 1,5g/j, 1 jour avant l'acte et 5 jours après).

- L'hémodialyse peut affecter les concentrations sériques de différents médicaments utilisés par les patients, lorsque ces substances sont administrées avant la séance de dialyse. Une dose supplémentaire après dialyse peut donc être nécessaire.

- Le suivi doit être régulier.

IV. Particularité du transplanté rénal: [18, 22, 30, 36, 44, 55, 56,67, 68,69]

Chez ce type de patients, une surveillance régulière s'impose afin d'éviter tout foyer infectieux. En effet, chez les patients greffés rénaux, les infections sont la principale cause de mortalité.

La prévention doit donc être rigoureuse, d'autant plus que les immunosuppresseurs masquent les signes d'infection remarquables.

La prise en charge par l'odontologiste des patients transplantés doit être précoce (idéalement avant le début de la période d'immunosuppression) et agressive :

- Avant la transplantation, une éradication de tous les foyers infectieux bucco-dentaires (latents ou patents) doit être effectuée.

- Chez le transplanté, la surveillance et la maintenance de l'état dentaire est primordiale.

Les actes hémorragiques doivent être encadrés d'une antibiothérapie systématique non néphrotoxique.

- Concernant les traitements suivis par les patients :

• Éviter l'association de certains médicaments dangereux par leurs effets potentialisateurs :

- Pas d'AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) chez les patients sous corticoïdes,

- Éviter les macrolides qui potentialisent les effets de la ciclosporine A,

- Éviter les antifongiques imidazolés (kétoconazole, itraconazole...).

- Les patients sous corticoïdes sont sujets à une insuffisance surrénalienne, ne leur permettant éventuellement pas de faire face au stress associé aux soins (chirurgicaux et non chirurgicaux), une prescription complémentaire sera envisagée après consultation du médecin traitant.

• Prendre en compte les effets indésirables des immunosuppresseurs utilisés : HTA, diabète, anémie, leucopénie....

Stratégie globale de soins en pratique quotidienne chez le patient en préparation de transplantation

Évaluation buccodentaire

- Mauvais état buccodentaire : extractions et prothèses.
- Bon état buccodentaire : maintien de la dentition.
- Autres : décision au cas par cas.

Si maintien de la dentition

- Avulser les dents non restaurables.
- Avulser les dents présentant une parodontopathie sévère.
- Réaliser les traitements endo ou avulser les dents mortifiées.
- Initier un programme complet d'hygiène

Le traitement des manifestations établies repose selon leur nature en :

- La prescription d'acyclovir dans le cadre des infections herpétiques.
- L'application topique de nystatine, de kétoconazole ou de cotrimoxazole pour traiter les candidoses.
- L'utilisation de bains de bouche à base de chlorhexidine.

Si soins

- Consultation médicale pour connaître :
 - Le degré de déficience de l'organe à transplanter ;
 - L'état de santé du patient ;
 - La nécessité d'une antibioprofylaxie, de modifier le dosage de certains médicaments ou d'autres précautions.
- Examens de laboratoires (TS, numération sanguine).

Stratégie globale des soins en pratique quotidienne chez le patient transplanté

Patient en phase immédiate de transplantation (6 mois)

- Consulter le praticien.
- Éviter les soins électifs.
- Maintenir les mesures d'hygiène.
- Réaliser les soins d'urgence (infection) :
 - après consultation médicale ;
 - opter pour des soins conservateurs.

Patient en phase de stabilité

- Consulter le praticien.
- Maintenir les mesures d'hygiène.
- Visites de contrôle tous les 3 à 6 mois.
- Traiter toutes les nouvelles pathologies
- Éviter l'infection (antibioprophylaxie, mesures universelles d'hygiène et d'asepsie...).
- Éviter les saignements excessifs (TS, mesures locales).
- Faire un usage approprié des médicaments en termes de choix et de dosage.
- Évaluer le risque d'insuffisance surrénalienne et la nécessité d'un apport complémentaire de corticoïdes.
- Rechercher les signes et symptômes d'une immunodépression excessive.
- Monitorer la PA chez les patients sous ciclosporine ou prednisone.

Patient en phase de rejet chronique

- Consulter le praticien.
- Réaliser seulement les soins urgents. Si un traitement est nécessaire, suivre les modalités de phase de stabilité.

Conclusion

La multiplicité et la complexité des fonctions assurées par le rein font de lui un organe vital et indispensable.

Lorsque les deux reins sont en voie de destruction, le malade entre dans l'insuffisance rénale chronique de façon irréversible. Quand il arrive au stade terminal la seule façon d'améliorer le pronostic vital est l'épuration extra-rénale ou la transplantation.

L'odontologiste doit connaître les modifications buccales également générales provoquées par la pathologie rénale car il en découlera certaines précautions lors de la prise en charge dentaire de ces malades.

En outre, les troubles seront visibles principalement au niveau du tissu osseux, des dents et des muqueuses.

Enfin, l'odontologiste sera confronté à de nombreux problèmes au cabinet dentaire. Il devra maîtriser les troubles de l'hémostase, être très rigoureux au niveau de l'asepsie pour éviter toute infection chez ces malades et se protéger d'une éventuelle maladie virale. D'autre part, il doit être vigilant lors des prescriptions médicamenteuses et ne jamais perdre de vue le caractère psychologique fragile de ces patients.

Bibliographie :

1. **ELAINE N. MARIEB**. Anatomie et physiologie humaine, traduction de la 4^e édition américaine.
2. **ANDRE GOUGOUS**. Physiologie des reins et des liquides corporels. Édition multi Mondes, 2005. ISBN 2-89544-069-7.
3. **VICTOR GUEUTIN, GILBERT DERAY, CORINNE ISNARD-BAGNIS**, Physiologie rénale, Bull Cancer vol 99 • N° 3 • mars 2012.
4. **SCHERWOOD**, physiologie humaine. 2^e édition.
5. **MARIO MANTO**, physiologie et physiopathologie humaine, mars 2012.
6. **ERIC P, WIDMAIR, HERSHEL RAFF, KEVIN T, STRANG**, physiologie humaine, les mécanismes de fonctionnement de l'organisme, 6^{ème} édition.
7. **WILLIAM J. MARSHALL, STEPHEN K. BANGERT**. Biochimie médicale, physiopathologie et diagnostic, 5e édition anglaise. Février 2005.
8. **RENE CAQUET**. 250 examens de laboratoire. Prescription et interprétation. 10e édition. Masson.
9. **P HOUSSET. A LEVY. C ESTOURNET**. Néphrologie, 2010, Elsevier Masson SAS. ISBN : 978-2-294-07904-7.
10. **DOMINIQUE JOLY, VERNAZOBRES-GREGO**, Néphrologie, 1957.
11. **MAURY MALESHERBES**, Larousse médical, photocomposition, janvier 2002.
12. **R ABOU AYACHE, R ROBERT**, Insuffisance rénale aiguë, Encycl Méd Chir 36-920-A-10, 2003.
13. Maladies rénales
14. **CHRIS SPROAT, GEORGINA BURKE, MARCK McGURCK**, L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien-dentiste. 2009 Elsevier Masson SAS. 92442, France.
15. **MORGAN ROUPRET**, Urologie Néphrologie, 2^e édition, mars 1957.
16. **BRUNO MOULIN et MARIE-NOELLE PERALDI**, Néphrologie 7^e édition.
17. Association de recherches sur le diagnostic et le traitement des affections néphrologiques, Internat néphrologie.
18. **YVON ROCHE**, Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, 2010, Elsevier Masson SAS.
19. **P. JUNGERS, D JOLY, N.K. MAN, C. LEGENDRE**. L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement, 4e édition.
20. **NK MAN, M TOUAM , P.JUNGERS** , L'hémodialyse de suppléance, 2^e édition, Médecine – science flammation .
21. **T. KRUMMEL, D. BAZIN, A.-L. FALLER, T. HANNEDOUCHE**. Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. EMC. 18-060-A-05.

22. **HERNANDEZ C.** Oral disorders in patients with chronic renal failure. *J Oral Res* 2016; 5(1): 27-34.
23. **B.PELLAT,** *Salives et milieu buccal*, 2010 Elsevier Masson SAS.
24. **G.F. MOLDOVEANU, D. TACU, S. R. P. TOVARU.** Oral involvement in pre and post-transplanted patients with chronic renal failure. nr. 3 / 2012 vol 11.
25. **L. VAILLANT, D GOGA,** *Dermatologie buccale*.
26. **B. SERAJ, R. AHMADI, N. RAMEZANI, A. MASHAYEKHI, M. AHMADI.** Oro-Dental Health Status and Salivary Characteristics in Children with Chronic Renal Failure, 2011; Vol. 8, No. 3.
27. **SHILPA KURAVATTI, MARIA PRISCILLA DAVID, INDIRA A.P.** Oral Manifestations of Chronic Kidney Disease -An Overview, April 2016.
28. **ALBA JOVER CERVERO , JOSE V. BAGAN , YOLANDA JIMENEZ SORIANO , RAFAEL POVEDA RODA,** Dental management in renal failure: Patients on dialysis, *Med Oral Patol Oral CirBucal*. 2008 Jul 1;13(7):E419-26.
29. **TRAIAN BODNAR, DANA CRISTINA BODNAR,** Dental management in patients with chronic kidney disease, *AMT*, v. II, no. 3, 2014.
30. **P. MOSANNEN MOZAFFARI, M. AMIRCHAGHMAGHI, H. MORTAZAVI,** Oral Manifestations of Renal Patients Before and After Transplantation. *DJH* 2009; Vol.1, No.1.
31. **GEORGES LE BRETON,** *Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique*, Imprimé par Vincenzo Bona - Turin (Italie).
32. **HARUN AKAR, GUCAN COSKUN AKAR, JUAN JESU´ S CARRERO, PETER STENVINKEL, and BENGT LINDHOLM.** Systemic Consequences of poor oral health in chronic kidney disease patients, ISSN: 1555-9041/601-0001.
33. **J BILLET, O MALARD, MH TESSIER, C BEAUVILLAIN De MONTREUIL.** Pathologie de la muqueuse buccale, *EncyclMédChir*20-624-A-10.
34. **A. BORGHETTI, V. MONNET-CORTI,** *Chirurgie plastique parodontale*, ISBN 2-84361-031-1.
35. **KIRAN MR, SYED AM, ILIGER SR, KARIGAR AA,** Dental care for patients with chronic renal failure receiving dialysis, *UJMDS* 2013, 01 (01)
36. **JAMES W. Little Donald A. Falace Craig S. Miller Nelson L. Rhodus** *Dental Management of the Medically Compromised Patient* 7th Ed ,
37. **SYED RAZA HAIDER, FARZEEN TANWIR, M PHIL, IMRAN ABDUL MOMIN.** Oral aspects of chronic renal failure. Vol 33, No. 1 (April 2013).

38. **R PROCTOR, N KUMAR, A STEIN, D MOLES, S PORTER.** Oral and Dental Aspects of chronic renal failure. Mar 2005; 84, 3; Health & Medical Complete.
39. **ANNA NENOVA-NOGALCHVA.** Oral manifestations consistent with chronic kidney disease, vol. 2, No 2, 2016, pp. 23-27.
40. **M KIDAWA, K WIERZBOWSKA-DRABIC.** Dental management of patients with chronic renal failure.
41. **PATRICK GiGARD, GUY PENNE, PATRICK MISSIKA,** Médecine et chirurgie dentaire, problèmes médicaux en pratique quotidienne, Edition cdp, 75002 paris.
42. **AMAL R.S. MOHAMMED, NUHAD AL. HASSAN,** Panoramic Radiographic, Evaluation of the Osseous Morphological Changes in Iraqi Patients with Chronic Renal Failure, 5 (2017) 66-74.
43. **VENKATESH K. ARIYAMUTHU A. KARL D. NOLPHA A, BRUCE E. RINGDAHL B,** Periodontal Disease in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease Patients: *Cardiorenal Med* 2013;3:71–78.
44. **SILVIAMARTI ÁLAMO , CARMEN GAVALDA ESTEVE , M GRACIA SARRION PEREZ.** Dental considerations for the patient with renal disease, *J Clin Exp Dent.* 2011;3(2):e112-9.
45. **ATUL KAUSHIK, MONIKA KAUSHIC,** Maxillo facial radiographic changes in renal osteodystrophy, *Journal of ParathyroidDisease* 2016, 4(1),13–16.
46. **F ÇAGLAYAN, S DAGISTAN and M KELES.** The osseous and dental changes of patients with chronic renal failure by CBCT. *DentomaxillofacRadiol* 2015; 44: 20140398.
47. **Pr CLAIRE POUTEIL NOBLE.** L'insuffisance rénale chronique, la revue du praticien, vol. 60.20 décembre 2010.
48. **KOCH MJ, BURHR R, PIOCH T et SCHARER K.** Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *PediatrNephrol* 1999;1:68-72.
49. **LYNCH A, BRIGHTMAN J et GREENBERG S.** Oral medicine. Diagnosis and treatment. Philadelphia : Lippincott-raven, 1997.
50. **N. MAZIERS, A. VAN MIEGHEM, B. VANDE BERG, E. GOFFIN.** Tumeur brune à localisation costale, 2006 ; 125, 6 : 183-187.
51. **MOHAMMED FAROUK, SOFIA HAITAMI, IHSANE BEN YAHYA,** La tumeur brune due à une hyperparathyroïdie secondaire, 2017;23:61-64.
52. **LOCSEY L, ALBERTH M et MAUKS G.** Dental management of chronic haemodialysis patients. *Int UrolNephrol* 1986;2:211-213.
53. **JUDITH T. KLASSEN. BRENDA M. KRASKO.** The Dental Health Status of Dialysis Patients. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(1):34-8.z
54. **GALVADA C, BAGAN J, SCULLY et COLL.** Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult are cases. *Oral Dis* 1999;4:299-302.

55. **ALBA JOVER CERVERO , JOSE V. BAGAN , YOLANDA JIMENEZ SORIANO , RAFAEL POVEDA RODA**, Dental management in renal failure: Patients on dialysis, *Med Oral Patol Oral CirBucal*. 2008 Jul 1;13(7):E419-26.
56. **M. DENCHEVA, E. DELIVERKA, A. KRASTEVA, J. GALABOV and A. KISSELOVA**, Aspects of renal disease affecting dental management surgery in Patients receiving hemodialysis, 10.5772/59930.
57. **B. GRIGNON, O. REGENT, P. PERE, M. KESSLER, P. NEITER, A. GAUCHER**. Manifestations ostéo-articulaires des hémodialysés chroniques. Aspects actuels, Masson. Paris 1987.
58. **HERBERT F. WOLF, EDITH M. et KLAUS H. RATEITSCHAK**. Parodontologie. 3^e édition.
59. **J.-M. ROBERT, S. VICHOVA, B. DELANNOY, T. QUADIRI, J.-J. LEHOT**. Le patient immunodéprimé. 28-865-B-10.
60. **M.F. MAMZEZ-BRUNEEL**. Infections bactériennes et fongiques après transplantation rénale, août 2012.
61. **MARIA DENCHEVA, ASSYA KRASTEVA**, oral in patients with replaced renal function, *JofIMAB*; Issue: vol. 16, book 4, 2010.
62. **É MALADIERE, F BADO, JP MENINGAUD**. Examen clinique en stomatologie, *EncyclMéd Chir* 22-010-A-10.
63. Risques médicaux, guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste, commission des dispositifs médicaux de l'association dentaire française, 2013 ADF, paris.
64. **TIMOUR Q**, prescription des médicaments en cas d'insuffisance hépatique et rénale. EMC (Elsevier Masson SAS, paris), Médecine buccale, 28-855-N-10, 2010
65. **P.GIGARD, J. JEANDOT, L. PERLEMUTER, J. QUEVAUVILLIERS**, Dictionnaire médicale du chirurgien-dentiste. Masson, Paris, 1997. ISBN 2-225-84852-1.
66. **M. Biour, D. BANDON**, Interactions médicamenteuses en stomatologie, 2008 Elsevier Masson
67. **ANGELA ADKINS, VICTORIA KEWLEY, ALEXANDER WOYWODT , VANITA BROOKS** , Routine and Emergency Management Guidelines for the Dental Patient with Renal Disease and Kidney Transplant. *Dent Update* 2011; 38: 245–251
68. **RONALD S. BROWN, CLAUDIA C. COTCA**, Dental Management of a Kidney Transplant Patient. May 31, 2015 AGD PACE approval number: 309062.
69. **AMEZIANERACHIDA , EL WADY WAFAE , CHBICHEB SALIHA** , Guide de promotion de la santé bucco-dentaire, Division de l'Information et de la Communication / SG / MS, Edition 2014.

Références des figures :

1. **ELAINE N. MARIEB.** Anatomie et physiologie humaine, traduction de la 4^e édition américaine.
2. **SCHERWOOD,** physiologie humaine. 2^e édition.
3. **MARIO DIOGUARDI, GIORGIA APOLLONIA CALORO, GIUSAPPE TROIANO, GIOVANNI GIANNATEMPO, LUIGI LAINO, MASSIMO PETRUZZI , LORENZO LO MUZIO,** Oral manifestations in chronic uremia patients, *Renal Failure*, 38:1, 1-6(2016).
4. **M KIDAWA, K WIERZBOWSKA-DRABIC,** Dental Management of Patients with Chronic Renal Failure and Chronic Kidney Disease Overview.
5. **GEORGE LASKARIS ,** Atlas oral disease. Thieme Medical Publishers, Inc. New York 1994.
6. **M. DENCHEVA, E. DELIVERSKA, A. KRASTEVA, J. GALABOV and A. KISSELOVA,** Aspects of Renal Disease Affecting Dental Management Surgery in Patients Receiving Hemodialysis
7. **James W. LITTLE DONALD A. FALACE CRAIG S. MILLER NELSON , L. RHODUS,** Dental Management of the Medically Compromised Patient 7th Ed.
8. **. HERBERT F. WOLF, EDITH M. et KLAUS H. RATEITSCHAK.** Parodontologie. 3^e édition.
9. **PREETHI MURALI, MALATHI NARASIMHAN,** A comparison of oral and dental manifestations in diabetic and non-diabetic uremic patients receiving hemodialysis . Year : 2012 | Volume : 16 | Issue : 3 | Page : 374-379
10. **ATUL KAUSHIK, MONIKA KAUSHIC,** Maxillofacial radiographic changes in renal osteodystrophy, *Journal of Parathyroid Disease* 2016, 4(1), 13–16.
11. **MUKTA B. MOTWANIL , Sunil A. BAGHEL , ANURAAG B. CHOUDHARY,** Oral Manifestations And Intra-Oral Periapical Radiographic Changes In Patients with Chronic Renal Failure – An Observational Study.
12. **REGEZI JA,** Atlas of Oral and Maxillofacial Pathology, W.B. Saunders, p 116, 2000
13. **NEVILLE BW,** Oral & Maxillofacial Pathology, 2 edition, W.B. Saunders, 2002
14. **LASKARIS G,** Pocket Atlas of oral disease 2006.
15. **B. GRIGNON, O. REGENT, P. PERE, M. KESSLER, P. NEITER, A. GAUCHER,** Manifestations ostéo-articulaires des hémodialysés chroniques. Aspects actuels.
16. **LYNCH A, BRIGHTMAN J, GREENBERG S ,** Oral medicine. Diagnosis and treatment. Philadelphia : Lippincott-raven, 1997.
17. **LOUIS F. ROSE, BRIAN L. MEALEY,** Periodontics medicine, surgery and implants ISBN 0_8016_7978_8
18. **J. PHILIP SAPP LEWIS R. EVERSOLE GEORGE P. WYSOCKI ,** CONTEMPORARY ORAL AND MAXILLOFACIAL PATHOLOGY, second edition 2004.

Liste des figures

N°	Titre	Page
Figure 1	Situation et anatomie externe du rein.	01
Figure 2	Situation et anatomie de la glande surrénale.	01
Figure 3	Anatomie interne du rein.	03
Figure 4	Vascularisation du rein.	04
Figure 5	L'innervation du rein.	05
Figure 6	Anatomie du néphron.	06
Figure 7	Anatomie du glomérule.	07
Figure 8	Les fonctions du néphron.	10
Figure 9	L'appareil juxtaglomérulaire.	11
Figure 10	Schéma du principe de fonctionnement des reins.	14
Figure 11	La dialyse péritonéale.	34
Figure 12	Hémodialyse.	35
Figure 13	Xérostomie.	37
Figure 14	Pâleur de la muqueuse buccale secondaire à l'anémie.	39
Figure 15	Décoloration rouge orange de la muqueuse buccale.	40
Figure 16	Stomatite urémique pseudomembraneuse.	40
Figure 17	Langue géographique.	41
Figure 18	Candidose buccale.	42
Figure 19	Candidose au niveau de la langue.	42
Figure 20	Pétéchies au niveau de la muqueuse du palais dur.	43
Figure 21	Parodontite pseudomembraneuse nécrotique aigue.	44
Figure 22	Une formation importante de tartre chez un insuffisant rénal.	45
Figure 23	Dyschromie dentaire due à la consommation de sulfate de fer.	45
Figure 24	Hypoplasie chez une patiente insuffisante rénale chronique.	46
Figure 25	Des érosions au niveau des faces palatines des dents.	46
Figure 26	Calcification et rétrécissement de la chambre pulpaire.	47
Figure 27	Rétrécissement de la chambre pulpaire.	47
Figure 28	Radiotransparence multiple associée à un hyperthyroïdisme secondaire.	48

Liste des figures

Figure 29	Absence de la lamina dura.	49
Figure 30	Radiographie panoramique révélant la déminéralisation des structures osseuses.	49
Figure 31	Radiographie periapicale montrant l'aspect de verre dépoli de la trabécule et la perte de la lamina dura.	50
Figure 32	Une radiographie panoramique prise après extraction de la 47 montre un amincissement cortical au niveau maxillaire et mandibulaire.	50
Figure 33	Altération de la cicatrisation alvéolaire due à l'apposition de dépôts d'os sclérotique sur les limites de la lamina dura.	51
Figure 34	Radiographie rétro alvéolaire révélant le schéma trabéculaire et les lésions ostéolytiques, évocateur d'ostéite fibro-kystique.	52
Figure 35	Ecchymose au niveau de la face interne de la joue.	53
Figure 36	Rougeur et atrophie des papilles linguales, associées à une chéilite angulaire.	54
Figure 37	Résorption osseuse sous- périostée au niveau de la lamina dura du maxillaire supérieur.	55
Figure 38	Accroissement gingival induit par la cyclosporine.	56
Figure 39	Infection au cytomégalovirus avec ulcération au niveau de la gencive	56
Figure 40	Herpès simplex chronique chez un receveur de greffe chroniquement immunodéprimé.	57
Figure 41	Lésions lichénoïdes.	57
Figure 42	Leucoplasie verruqueuse proliférative.	57
Figure 43	Candidose pseudomembraneuse au niveau de la langue	58
Figure 44	Sarcome de kaposi Lésion maculaire violacée diffuse sur le côté droit du palais.	59
Figure 45	lymphome non hodgkinien.	59

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
Tableau I	Classification ANAES de l'insuffisance rénale chronique et des maladies rénales	22
Tableau II	Classification internationale (National Kidney Foudation)	22
Tableau III	L'approche de la prescription, dans le cadre de l'insuffisance rénale chronique	70
Tableau VI	Adaptation de la posologie des pénicillines	70

Abréviations

ADH : Anti Diuretic Hormone

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

ANAES : agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

ATM : articulations temporo-mandibulaire

CAO : carie, absentes, obturés

Ccr : Clairance de la créatinine

CMV : cytomégalovirus

CRP : protéine C réactive

DFG : débit de filtration glomérulaire

ECBU : Examen cytobactériologique urinaire

ERP : érythropoïétine

FNS : Numération de la formule sanguine

HGB : hémoglobine

HSV : Herpes simplex virus

HTA : hypertension artérielle

IR : Insuffisance rénale

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : insuffisance rénale chronique

IRT : insuffisance rénale terminale

JAC : jonction émail- ciment

LEC : liquide extracellulaire

LOC : leucoplasie orale chevelue

MRC : maladie rénale chronique

nEq/L : nano équivalent sur litre

NK: Natural Killer

NKF: National Kidney Foundation

NTA : nécrose tubulaire aiguë

Abréviations

OAP : œdème pulmonaire aigue

OR : ostéodystrophie rénale

PA : pression artérielle

PTH : parathormone

SRAA : système rénine angiotensine-aldostérone

TCD : tubule contourné distale

TCP : tubule contourné proximal

TCA : temps de céphaline avec activateur

TP : taux plaquettaire

TS : temps de saignement

VEB : virus d'Epstein-Barr

VIH : virus immunodéficience humaine

VHC : virus de l'hépatite C

Résumé :

L'insuffisance rénale chronique, par la diminution sévère des fonctions rénales, génère un grand nombre de troubles : l'impossibilité de maintenir l'homéostasie du milieu interne, de réguler la pression sanguine, et de garder un équilibre endocrinien et métabolique constant. Par conséquent, d'autres affections systémiques peuvent en dériver : HTA, diabète et anémie.

L'IRC peut également donner un large spectre de manifestations buccales affectant les tissus durs et / ou les tissus mous de la cavité buccale. Leur prise en charge dentaire est donc un défi pour le médecin dentiste.

En ce qui concerne les considérations dentaires et les stratégies de prise en charge de ces patients, il faut tenir compte du fait que l'ajustement de la dose de médicament doit être fait en fonction de la clairance de la créatinine; Avant les actes dentaires invasifs, un bilan sanguin doit être demandé (y compris l'hémostase et la NFS).

L'hémodialyse et la dialyse péritonéale indiquent la nécessité d'une couverture antibiotique. Les traitements dentaires doivent être effectués dans les jours où ils ne reçoivent pas la dialyse.

Chez les patients transplantés, le besoin de corticostéroïde pour supplémer l'insuffisance surrénalienne doit être pris en considération.

Donc, avant tout traitement dentaire, une évaluation des risques de tous les patients insuffisants rénaux doit être effectuée, des problèmes spécifiques peuvent être identifiés et discutés avec l'équipe de néphrologie. Cela permettra de réduire le risque de complications possibles.

Abstract :

Chronic Renal failure, by severely decreasing renal functions, generates a wide range of disorders, following the impossibility to maintain a normal composition of internal environment and to regulate blood pressure, as well as the endocrine and metabolic echo it has, all altering the patient biological constants. As a consequence, patients may suffer from other systemic diseases such as: high blood pressure, diabetes, and anemia.

This disease can give rise to a large spectrum of oral manifestations, affecting the hard or soft tissues of the mouth. So their dental management is a challenge for any dentist.

As for dental considerations and management strategies for these patients, we should take into account that the drug dose adjustment must be done using creatinine clearance; before invasive dental procedures, a blood test must be requested (including hemostasia and NFS).

Hemodialysis and peritoneal dialysis indicate the need for an antibiotic prophylaxis., dental treatment has to be performed the day they are not receiving hemodialysis. In transplant patients, the need of supplemental corticosteroid has to be considered.

So before any dental treatment is undertaken it is important that a risk assessment of all renal patients is undertaken, as such specific problems can be identified and discussed with the nephrology team. This will reduce the risk of possible complications

Annexes:

Cas cliniques

Cas cliniques

Premier cas clinique :

Il s'agit de M^{ieur} D. Maammar âgé de 63ans, qui s'est présenté à notre consultation pour des douleurs spontanées, violentes et irradiantes au niveau de l'hémiarcade supérieure droite.

Etat général : le patient est : atteint d'une HTA stabilisée sous traitements médicamenteux : Triâtes, Atorvastatine 10 mg et Aspégic 100mg ; porteur d'un diabète type 2 depuis 2014 et d'une IRC stade 3 (DFG : 39.92 ml/min/1.73m²) depuis 2016, sous régime alimentaire et contrôles périodiques. Il a été mis sous insulinothérapie dès le diagnostic d'une IRC pour éviter la néphrotoxicité des antidiabétiques oraux (ADO).

Examen exo buccal : révèle une pâleur des téguments, le reste de l'examen est sans particularité.

Examen endo buccal : Nous observons :

- Une hygiène buccodentaire insuffisante avec des dépôts mous et durs.
- Une pâleur nette de la muqueuse buccale
- Haleine urémique.
- Des caries profondes au niveau de la 16 ,17 ,26 et 27.
- Hyposialie (abaisse langue colle à la muqueuse).
- La présence des poches parodontales au sondage avec des récessions gingivales multiples.
- Une atteinte de furcation visible sur 16,17 et 26.
- La présence de diapneusie au niveau de la joue gauche.



Examen radiologique : un panoramique a été demandé dans le cadre d'une meilleure évaluation de l'état dentaire, ce dernier révèle :

- Un contour osseux régulier.
- Un délabrement important au niveau de la 16, 17 et 26.

Cas cliniques

Examen biologique : le patient s'est présenté avec les résultats du bilan biologique suivants :

- Les valeurs de FNS sont normales : Hb : 14.2g /dl taux de plaquettes : 187.103/mm³.
- Le bilan rénal : creat : 18.28mg/l uricémie : 92mg/l
- Hémoglobine glyquée : 6.5%

Décision thérapeutique :

- Avulsion de la 16 ,17 et 27 vu le délabrement très important.
- Orientation en parodontologie pour un assainissement parodontal.

03-04-2018 : Avulsion de la 17 sous anesthésie para apicale avec vasoconstricteur plus les moyens locaux d'hémostase (compression bidigitale, surgicel et suture).

10-4-2018 : Ablation du fil

- Première séance d'assainissement parodontal (détartrage et surfaçage radiculaire).



17-04-2018 : Deuxième séance d'assainissement parodontal.

Le patient est attendu pour une réévaluation et avulsion des dents restantes.

Deuxième cas clinique :

Il s'agit de Mme E. Meriem âgée de 30 ans, qui s'est présentée à notre consultation pour la mise en état de la cavité buccale.

Etat général : la patiente est atteinte d'une connectivité type lupus érythémateux disséminé (maladie auto immune chronique qui touche les tissus conjonctifs) sous corticothérapie à long cours et d'une insuffisance rénale chronique terminale (DFG : 5 ml/min/1.73m²) sous hémodialyse trois fois par semaine à savoir samedi ; lundi ; mercredi. Elle est également sous érythropoïétine 2000 UI pour corriger l'anémie.

Selon l'avis du médecin traitant, l'état général actuel de la patiente est stable avec la présence de risques infectieux et hémorragique qui nécessitent des précautions spécifiques.

Examen exo buccal : l'inspection révèle une pâleur de visage.

Examen endo buccal : nous observons :

- Une hygiène buccodentaire insuffisante avec des dépôts mous et durs.
- Une pâleur nette de la muqueuse buccale surtout au niveau du palais.
- Haleine urémique.
- Des caries au niveau de la 14,18, 24,25 ,26 ,28.44 ,37
- Les dents obturées sont : 16, 17 ,27.
- Les dents abrasées : 31 et 41.
- Des malpositions dentaires au niveau de la 44 et 45.
- La présence des poches parodontales
- Une gingivorragie au sondage
- Des récessions gingivales sur 14, 15, 16, 17, 25,26, 33, 35, 44,45.



Examen radiographique :

Le panoramique montre :

- Une continuité des rebords osseux.
- La présence de restaurations coronaires sur 16, 17 et 27.
- Des caries profondes sur la 18, 28.
- La 44 est atteinte d'une carie profonde avec une image radio claire péri apicale.



Examen biologique : la patiente s'est présentée avec les résultats du bilan biologique suivants :

- Les valeurs de FNS sont normales : Hb : 11.2g/dl taux de plaquette : $244.10^3/mm^3$.
- Le bilan rénal : creat : 108mg/l.
- La sérologie (HIV, HBC, HBS) est négative.

Décision thérapeutique :

- Avulsion de la 18 et 28 vu le délabrement très important.
- Orientation en parodontologie pour un assainissement parodontal.
- Orientation en odontologie conservatrice pour le soin des caries.

02-01-2018 : Avulsion de la 18 sous anesthésie para apicale avec vaso constricteur plus les moyens locaux d'hémostase (compression bidigitale, surgicel et suture) sous couverture antibiotique à commencer la veille et jusqu'à la cicatrisation (amoxicilline 1g (cp) 2 fois par jour).

23-01-2018 : Avulsion de la 28 en suivant le même protocole.

13-03-2018 : Assainissement parodontal (détartrage et surfaçage radiculaire) sous couverture ATB (Rovamycine 3MUI 1cp deux fois par jour).

03-04-2018 : Réévaluation et polissage.

- Prescription médicamenteuse (Amoxicilline 1g 1cp deux fois par jour pdt 7j, métronidazole 500 mg 1cp deux fois par jour et 1g paracétamol toutes les 6h) pour un abcès péri apicale aigu au niveau de la 44.
- Orientation au service d'odontologie conservatrice pour le traitement endodontique.



Décision thérapeutique :

- Une éradication des foyers infectieux bucco-dentaires est envisagée avant d'entreprendre un traitement prothétique sous couverture antibiotique.
- Avulsion de la 45 à cause de la mobilité importante sous couverture antibiotique.
- Orientation en odontologie conservatrice pour les soins des caries.

10-04-2018 : Première séance d'assainissement parodontal (détartrage et surfaçage radiculaire)

Sous couverture ATB commencée la veille (Rovamycine 3MUI 1cp deux fois par jour)



15-4-2018 : Deuxième séance d'assainissement parodontal (surfaçage radiculaire).

17-4-2018 : Réévaluation et polissage.



- Avulsion de la 45 sous couverture antibiotique, sous anesthésie para apicale avec vasoconstricteur plus les moyens locaux d'hémostase (compression bidigitale, pose de surgicel et suture) Tous les actes cités au-dessus ont été faits dans la même semaine afin de profiter de l'antibiothérapie.

Quatrième cas clinique :

Il s'agit de M^{ieur} T. Redouane âgé de 43ans, qui est orienté à notre service pour l'éradication des foyers infectieux buccodentaires avant une transplantation rénale.

Etat général : le patient est atteint :

- D'une insuffisance rénale chronique sous hémodialyse trois fois par semaine (samedi ; lundi ; mercredi) depuis un an et candidat à la transplantation rénale.
- D'une HTA secondaire sous antihypertenseurs : Losartan potassique (100mg) 1cp /j.
- D'une anémie secondaire sous traitement médicamenteux : acide folique (5mg) 1cp /j, vitamines B1, B6 1cp/j et vitamine C (1g) 1cp/j.

Examen exo buccal : montre une pâleur de la face avec des yeux cernés.



Examen endo buccal : nous observons :

- Une hygiène buccodentaire absente avec des blocs de tartre sur les dents.
- Une pâleur de la muqueuse buccale
- Une leucoplasie homogène sur la face interne de la lèvre supérieure due au tabac à chiquer.
- Des récessions gingivales multiples plus marquées au niveau des dents du bloc incisivo-canin supérieur.
- Une gingivorragie généralisée au sondage.
- Une hyposialie (test au sucre : temps de fonte d'un sucre placé sous la langue : 12min « >5min »).
- Des malpositions dentaires.
- Une hypersensibilité dentinaire.
- Abrasion des dents du bloc incisivo-canin inférieur.
- La présence des caries sur : 17,37.
- La 46 est à l'état de racine.
- Les dents absentes sont : 16, 45 ; 34, 35, 36,38.



L'examen radiologique :



Fait le 26-04-2018 : montre une lyse osseuse généralisée terminale et une carie proximale au niveau de la 17 et 37.

Examen biologique : le patient s'est présenté avec les résultats du bilan biologique suivants :

FNS : Hb : 9g /dl et GR : $2.77.10^6/\mu\text{l}$ Taux de plaquettes : $189.103/\text{mm}^3$.

Bilan rénal : Creat : 102.52mg/l, Urée sanguine : 0.76 g/l

Phosphatémie : 62.49mg /l,

Tp : 100 % **Tck :** 26.5 sec

La sérologie (HIV, HBC, HBS) est négative.

Plan de traitement :

- Orientation en parodontologie pour un assainissement parodontal.
- Avulsion de la 46.
- Orientation en odontologie conservatrice pour le soin des caries.

18-2-2018: Première séance d'assainissement parodontal.



- Avulsion de la 46 sous anesthésie para apicale avec vasoconstricteur plus les moyens locaux d'hémostase (compression bidigitale , pose de surgicel et suture) sous couverture antibiotique depuis la veille jusqu'à la cicatrisation (Rovamycine 6MUI par jour).



Cicatrisation après extraction

25-02-2018 : Deuxième séance d'assainissement parodontal et ablation de fil.

24-04-2018 : Toisième séance d'assainissement parodontal toujours sous couverture ATB (Rovamycine 6MUI par jour).



29-04-2018 : Réévaluation et polissage.

Nous avons constaté que la mobilité dentaire a régressé d'une manière spectaculaire, néanmoins, l'hypersensibilité ressentie par le patient été incommode l'empêchant de s'alimenter correctement et sa demande insistante à extraire les dents nous a poussé à faire l'avulsion de la 22,23, 24 et 25.

- Avulsion de la 23 sous anesthésie para apicale avec vasoconstricteur plus les moyens locaux d'hémostase (compression bidigitale, surgicel et suture). Le patient est déjà sous antibiothérapie (Rovamycine 6MUI par jour).



06-05-2018 : curetage dentinaire de la 17 et pose de pansement provisoire à base d'oxyde de zinc eugéno.



13-05-2018 : Obturation définitive de la 17 en composite photo polymérisable.



15-05-2018 : Avulsion de la 22, 24, 25 sous couverture ATB en suivant le même protocole.



Quatrième cas clinique :

Il s'agit de M^{ieur} T. Abdelkrim âgé de 33ans, qui est orienté à notre service pour lamise en état de cavité buccale.

L'état général : le patient présente :

- Une insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse trois fois par semaine (dimanche ; mardi ; jeudi) et candidat à la transplantation rénale.
- Une HTA sous antihypertenseurs (Phyrotens 0.4mg 2 /j, Micordis 80mg /j, Zamidip 10mg/j, Atenor 100 mg/j, calcium 500mg /j).
- Une anémie secondaire sous traitements médicamenteux : Erythropoïétine 2000UI /semaine, Fer injectable 100mg /mois.

Examen exo buccal : révèle une pâleur de la face.

Examen endo buccal : nous observons :

- Une pâleur de la muqueuse buccale.
- Une hygiène buccodentaire insuffisante avec des dépôts mous et durs.
- Les dents obturées sont : 25 ; 28 ,35 ,37 ,48.
- Les dents abrasées : 31 ; 32 ,35 et 41,42.
- Des malpositions dentaires au niveau du bloc incisivo-canin inférieur.
- Des récessions gingivales sur les dents du bloc incisivo- canin inférieur et prémolaires supérieures.



L'examen radiologique panoramique daté le 08/04/2018 montre :

- Une lyse osseuse horizontale généralisée.
- La 24 porte un traitement endodontique non étanche avec la présence de lésion périapicale d'origine endodontique.
- La 48 est mésioversée avec une atteinte de la furcation et sans intérêt prothétique.



Cas cliniques

Examen biologique : le patient s'est présenté avec les résultats du bilan biologique suivants :

-FNS : révèle une anémie (Hb : 10.1 g /dl, plaquettes : 167.103/mm³).

- Bilan rénal : Creat : 83mg /l

-la sérologie(HIV, HBC, HBS) est négative.

Décision thérapeutique :

- Orientation en parodontologie pour un assainissement parodontal.

- Avulsion de la 48 et 25.

11-4-2018 : Assainissement parodontal (détartrage et surfaçage radiculaire) sous couverture ATB (Rovamycine 3MUI 1cp 2fois par jour pdt 7j).

Le patient est revenu avec des dépôts alimentaires témoignant le manque de motivation de sa part.



25-4-2018 : Avulsion de la 48 (sous couverture ATB) sous anesthésie para apicale avec vasoconstricteur et rapprochement des berges par les sutures.



Cinquième cas clinique :

Il s'agit de M^{ieur} H. Lamine âgé de 45ans, qui est adressé à notre service par le néphrologue traitant pour un accroissement gingival.

Etat général : le patient est transplanté rénale depuis 2012, à partir d'un donneur cadavérique.

Il est sous ciclosporine.

Examen exo buccal : est sans particularité.

Examen endo buccal : nous observons :

- Une hygiène buccale insuffisante.
- La Présence de tartre (difficilement décelable cliniquement vu l'accroissement gingival).
- Une mobilité CLIII au niveau de la 31, 37, 41 ; CLIV au niveau de la 21, 36, 46.
- Des déplacements dentaires.
- Des abrasions dentaires.
- Une inflammation discrète généralisée caractérisée par un érythème.
- Un accroissement gingival important au niveau des quatre cadrans avec un contour gingival irrégulier.



Décision thérapeutique :

- Le patient est pris en charge par l'équipe de parodontologie pour un assainissement parodontal, une gingivectomie et une gingivoplastie.
- Demande de l'avis du médecin quant à la possibilité de substituer la molécule de ciclosporine par un autre traitement.
- Avulsion des dents mobiles : la 46,47, et 36.

13-11-2016 : Prescription d'une antibiothérapie curative pendant 08jrs (Amoxicilline 1g 2fois par jour) afin de diminuer la charge bactérienne avant une prise en charge chirurgicale (la gingivectomie).

20-11-2016 : Exérèse gingivale sectorielle sous antibiothérapie curative et demande d'un examen anatomopathologique qui révèle **une épulis granulomateuse**.

-Traitement mécanique: détartrage sus et sous gingival et surfaçage complet suivi d'un polissage.

Cas cliniques

30-11-2016 : Avulsion de la 46, 47 et 36 sous ATB (Amoxicilline 1g (cp) deux fois par jour) plus les moyens locaux d'hémostases.

15-12-2016 : Réévaluation de l'hygiène, contrôle de plaque par le patient et de la mobilité dentaire.

30-12-2016 : Deuxième temps chirurgical : gingivectomie et gingivoplastie (sous couverture ATB).

Maintenance : assainissement parodontal si nécessaire, motivation du patient si nécessaire et surveillance d'une éventuelle récurrence.



Après le traitement

Après un an le patient est revenu avec une récurrence.

07-11-2017 : Première séance d'assainissement parodontal sous ATB (Amoxicilline 1g cp deux fois par jour).

14-11-2017 : Première papillectomie.

20-02-2018 : Deuxième séance d'assainissement parodontal sous ATB (Amoxicilline 1g cp deux fois par jour).

06-03-2018 : Deuxième papillectomie.



Le traitement à la ciclosporine est toujours maintenu.
