



HAL
open science

Prise en charge des patients insuffisants rénaux en chirurgie buccale

Sharon Trabelsi

► **To cite this version:**

Sharon Trabelsi. Prise en charge des patients insuffisants rénaux en chirurgie buccale . Chirurgie. 2018. dumas-01781719

HAL Id: dumas-01781719

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01781719>

Submitted on 30 Apr 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Prise en charge
des patients insuffisants rénaux
en chirurgie buccale

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 22 mars 2018

par

TRABELSI Sharon
née le 23 décembre 1993
à MARSEILLE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame le Professeur A. RASKIN

Assesseurs : Monsieur le Docteur D. BELLONI

Monsieur le Docteur J.-H. CATHERINE

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

Prise en charge
des patients insuffisants rénaux
en chirurgie buccale

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 22 mars 2018

par

TRABELSI Sharon
née le 23 décembre 1993
à MARSEILLE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame le Professeur A. RASKIN

Assesseurs : Monsieur le Docteur D. BELLONI

Monsieur le Docteur J.-H. CATHERINE

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

ADMINISTRATION

(mise à jour Janvier 2018)

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGÉ DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGÉ DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGÉS DE MISSION	Professeur	F. BUKIET
	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI
PROFESSEUR ÉMÉRITE	Professeur	O. HUE

LISTE DES ENSEIGNANTS

56^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeur	C. TARDIEU *	Assistant	I. BLANCHET
Maître de Conférences	D. BANDON	Assistant	V. MAGNAN
Maître de Conférences	A. CHAFAIE		
Maître de Conférences associé	A. CAMOIN		

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maître de Conférences	J. BOHAR	Assistant	M. BARBERO
Maître de Conférences	E. ERARD	Assistant	I. CAMBON
Maître de Conférences	J. GAUBERT	Assistant	L. LEVY
Maître de Conférences	M. LE GALL *	Assistant	R. MATTERA
Maître de Conférences	C. PHILIP-ALLIEZ	Assistant	C. MITTLER
		Assistant	A. PATRIS-CHARRUET

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

Professeur	B. FOTI *	Assistant	J. SCIBILIA
Maître de Conférences	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

PARODONTOLOGIE

Professeur	V. MONNET-CORTI *	Assistant	A. BOYER
		Assistant	C. DUMAS
		Assistant	V. MOLL
		Assistant	A. MOREAU

CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION

Maître de Conférences	D. BELLONI	Assistant	E. QUINQUE
Maître de Conférences	J. H. CATHERINE *		
Maître de Conférences	P. ROCHE-POGGI		
Maître de Conférences associé	F. CAMPANA		

BIOLOGIE ORALE

Maître de Conférences	P. LAURENT	Assistant	C. LE FOURNIS
-----------------------	------------	-----------	---------------

65^{ème} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeur	I. ABOUT *	(Responsable de la Biologie orale)	
------------	------------	------------------------------------	--

58^{ème} SECTION : REHABILITATION ORALE
--

58.01 RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur	F. BUKIET *	Assistant	B. BALLESTER
Professeur	H. TASSERY	Assistant	H. DE BELENET
Maître de Conférences	G. ABOUDHARAM	Assistant	A. FONTES
Maître de Conférences	C. PIGNOLY	Assistant	M. GLIKPO
Maître de Conférences	L. POMMEL	Assistant	S. MANSOUR
Maître de Conférences	E. TERRER	Assistant	L. ROLLET
Maître de Conférences associé	M. GUIVARC'H		

PROTHÈSE

Professeur	M. RUQUET *	Assistant	M. DODDS
Maître de Conférences	G. LABORDE	Assistant	N. CHAUDESAYGUES
Maître de Conférences	M. LAURENT	Assistant	A. FERDANI
Maître de Conférences	B.E. PRECKEL	Assistant	C. MENSE
Maître de Conférences	G. STEPHAN	Assistant	C. NIBOYET
Maître de Conférences	P. TAVITIAN	Assistant	A. REPETTO
Maître de Conférences	A. TOSELLO	Assistant	A. SETTE
Maître de Conférences associé	R. LAN		
Maître de Conférences associé	G. MAILLE		

SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Professeur	J. DEJOU	Assistant	M. JEANY
Professeur	J. D. ORTHLIEB *		
Professeur	A. RASKIN		
Maître de Conférences	A. GIRAUDEAU		
Maître de Conférences	B. JACQUOT		
Maître de Conférences	J. P. RÉ		
Maître de Conférences associé	T. GIRAUD		

À la Présidente de thèse,

Madame le Professeur Anne Raskin,

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et je vous en remercie.

J'ai su apprécier la qualité de votre enseignement et l'intérêt que vous portez aux étudiants ainsi qu'aux patients nécessitant une prise en charge spécialisée.

Je vous prie de recevoir l'expression de mon respect et de ma profonde estime.

A mon Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Jean Hugues Catherine,

Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail et je vous en suis très reconnaissante.

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez manifesté à l'élaboration de ce travail, ainsi que pour votre pédagogie, votre gentillesse, votre patience et vos conseils.

J'ai toujours apprécié pouvoir travailler en chirurgie buccale sous vos judicieux conseils.

Je veux ici vous exprimer toute ma gratitude. Je suis fière d'avoir travaillé avec vous et de soutenir cette thèse.

Soyez assuré de ma très sincère reconnaissance.

Aux assesseurs,

Monsieur le Docteur Didier Belloni,

Vous me faites l'honneur de siéger parmi le jury.

J'ai eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et cliniques qui illustrent votre maîtrise et votre professionnalisme. Votre disponibilité et votre pédagogie sont un exemple.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon respect et de ma considération.

Aux assesseurs,

Monsieur le Docteur Fabrice Campana,

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie de ce jury et je vous en suis très reconnaissante.

Merci encore pour votre accessibilité. Votre engagement et votre serviabilité sont des qualités qui m'inspirent un profond respect envers vous.

Veillez trouver dans ce travail toute ma sympathie et mon respect.

PRISE EN CHARGE DES PATIENTS INSUFFISANTS RÉNAUX EN CHIRURGIE BUCCALE

INTRODUCTION	1
1. L'INSUFFISANCE RÉNALE.....	2
1.1. RAPPELS : ANATOMIE ET FONCTION RÉNALE	2
1.1.1. Anatomie rénale	2
1.1.2. La fonction rénale.....	4
1.1.2.1. La fonction excrétrice	4
1.1.2.2. La fonction endocrine	5
1.2. DEFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE.....	6
1.2.1. Définition	6
1.2.2. Épidémiologie	6
1.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RÉNALE	8
1.3.1. Étiologies de l'IRC	8
1.3.2. Les différents stades de l'IRC	9
1.4. Manifestations générales de l'IRC	11
1.4.1. Atteintes cardio-vasculaires	11
1.4.1.1. Hypertension artérielle.....	11
1.4.1.2. Atteintes cardiaques	11
1.4.2. Manifestations hématologiques	11
1.4.3. Manifestations digestives	12
1.4.4. Manifestations osseuses	12
1.4.5. Manifestations immunitaires	13
1.4.6. Manifestations dermatologiques	16
1.4.7. Manifestations métaboliques :.....	16
1.4.8. Manifestations neuromusculaires	16
1.5. INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE..	17
1.5.1. Le diagnostic de l'IRC	17
1.5.2. La prise en charge	18
1.5.2.1. Prise en charge et stade d'IRC	19
1.5.2.2. Les traitements de suppléances.....	19
1.5.2.2.1. La dialyse	19
1.5.2.2.2. La greffe rénale.....	21
2. MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE.....	23
2.1. LES MODIFICATIONS DU MILIEU BUCCAL	23
2.2. LES MODIFICATIONS SALIVAIRES.....	23
2.3. LES MANIFESTATIONS MUQUEUSES	24
2.3.1. L'anémie.....	24
2.3.2. Stomatite urémique	24
2.3.3. La macroglossie.....	25
2.4. LES MANIFESTATIONS PARODONTALES.....	26
2.4.1. Les manifestations gingivales	26
2.4.1.1. Les gingivorragies.....	26
2.4.1.2. L'inflammation gingivale	26
2.4.2. Les manifestations osseuses au niveau des maxillaires	27
2.4.2.1. Le retard de croissance.....	27
2.4.2.2. Anomalie de structure osseuse.....	27
2.4.2.3. Atteintes osseuses liées à la pathologie parodontale.....	28

2.5. LES MANIFESTATIONS DENTAIRES	30
2.5.1. La carie dentaire	30
2.5.2. Hypoplasies amélares.....	30
2.5.3. Calcification de la pulpe.....	32
2.5.4. Retard et malposition dentaire.....	33
3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT INSUFFISANT RÉNAL.....	34
3.1. IDENTIFICATION DU PATIENT ET DES RISQUES ASSOCIÉS	34
3.1.1. Évaluation du patient.....	34
3.1.2. Description des risques éventuels	35
3.2. PATIENT INSUFFISANT RÉNAL CHRONIQUE MODÉRÉ À SÉVÈRE SOUS TRAITEMENT CONSERVATEUR	39
3.2.1. Évaluation des risques	39
3.2.2. Prise en charge	40
3.3. PATIENT HÉMODIALYSÉ.....	42
3.4. PATIENT EN ATTENTE DE GREFFE	45
CONCLUSION	47
BIBLIOGRAPHIE.....	I

INTRODUCTION

La prise en charge des patients en odontologie de nos jours, et notamment en chirurgie orale, nécessite de replacer ces patients dans leur contexte général en prenant en compte les pathologies générales desquelles ils sont atteints, leurs traitements et leurs relations avec l'état bucco-dentaire.

Dans cet objectif, notre travail est centré sur la prise en charge du patient en odontologie atteint d'insuffisance rénale chronique.

L'insuffisance rénale chronique est caractérisée par une diminution chronique et irréversible du nombre de néphrons fonctionnels. Il en résulte ainsi une diminution progressive de la fonction rénale mise en évidence par la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Nous ne traiterons pas de l'insuffisance rénale aiguë puisque les patients sont en générale hospitalisés et les problèmes dentaires sont alors secondaires.

L'insuffisance rénale chronique est un problème sanitaire mondial. Elle est en perpétuelle augmentation dans les pays développés. Grace aux progrès de la médecine, il est possible aujourd'hui de traiter les patients au stade terminal de cette maladie. Ainsi, l'espérance de vie de tous ces malades s'en est trouvée nettement allongée.

De ce fait, le pourcentage de ces patients dans la population générale est en augmentation constante et le chirurgien-dentiste peut être confronté aux patients atteints de cette pathologie dans leur exercice.

La description de cette pathologie constituera la première partie de notre travail.

Dans un second temps, les manifestations de l'insuffisance rénale chronique seront traitées avec leurs répercussions sur la cavité orale à savoir les modifications qu'elle provoque sur le milieu buccal mais également ses manifestations muqueuses, parodontales et enfin dentaires.

Enfin, la troisième partie traite de la prise en charge d'un patient atteint d'insuffisance rénale chronique en chirurgie buccale. En effet, les patients présentant une ou plusieurs pathologies médicales diagnostiquées ou suspectées sont considérés comme des sujets dits « à risque ». Dans cette configuration, la pratique de l'odontologie quotidienne doit être adaptée. Nous analyserons alors les risques auxquels sont soumis les patients insuffisants rénaux, les patients dialysés, ceux en attente d'une greffe et de ce fait les précautions qui en découlent.

1. L'INSUFFISANCE RÉNALE

1.1. RAPPELS : ANATOMIE ET FONCTION RÉNALE

La compréhension de l'insuffisance rénale chronique (IRC) nécessite un bref rappel sur l'anatomie et le fonctionnement de cet organe.

1.1.1. Anatomie rénale (1,2)

Les reins sont deux organes aplatis, en arrière du péritoine, de chaque côté de la colonne vertébrale et contre la paroi abdominale postérieure, dans la loge rétro-péritonéale entre la dixième et la onzième côte.

Chaque rein a la forme d'un grain de haricot, de couleur rouge sombre de consistance ferme et de poids représentant environ 4,5% celui du corps.

Ces organes sont coiffés par les glandes surrénales.

Au niveau macroscopique, le rein est entouré d'une capsule de collagène et encastré dans du tissu adipeux.

C'est un organe multilobé dont la base de chaque lobe forme la surface du rein et le sommet de chaque lobe constitue la papille qui est percée d'orifices assurant l'ouverture des canaux collecteurs.

Le hile est une fente longitudinale localisée au niveau du bord interne et qui s'ouvre dans le sinus rénal, par lequel entrent artères et nerfs et sortent veines, lymphatiques et uretères.

D'un point de vue macroscopique, la vascularisation se fait à partir d'une artère rénale qui naît de l'aorte en dessous de l'artère mésentérique supérieure et des artères surrénales moyennes.

La topographie du drainage correspond à celle de la vascularisation artérielle et les veines rénales rejoignent la veine cave inférieure.

Au niveau microscopique, chaque rein est composé d'environ un million de néphrons qui constituent les unités fonctionnelles du rein.

Chaque néphron, est composé d'une part d'un glomérule qui est formé d'un bouquet d'anse capillaire alimenté par une artériole afférente et drainé par une artériole efférente et entouré par la capsule de Bowman; et d'autre part de tubules composés successivement du tubule proximal, de l'anse de Henné, du tubule distal et du tube collecteur, les différents tubes sont entourés de vaisseaux pérítubulaires jouant un rôle primordial dans les mécanismes de sécrétion et de réabsorption des substances dissoutes. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale.

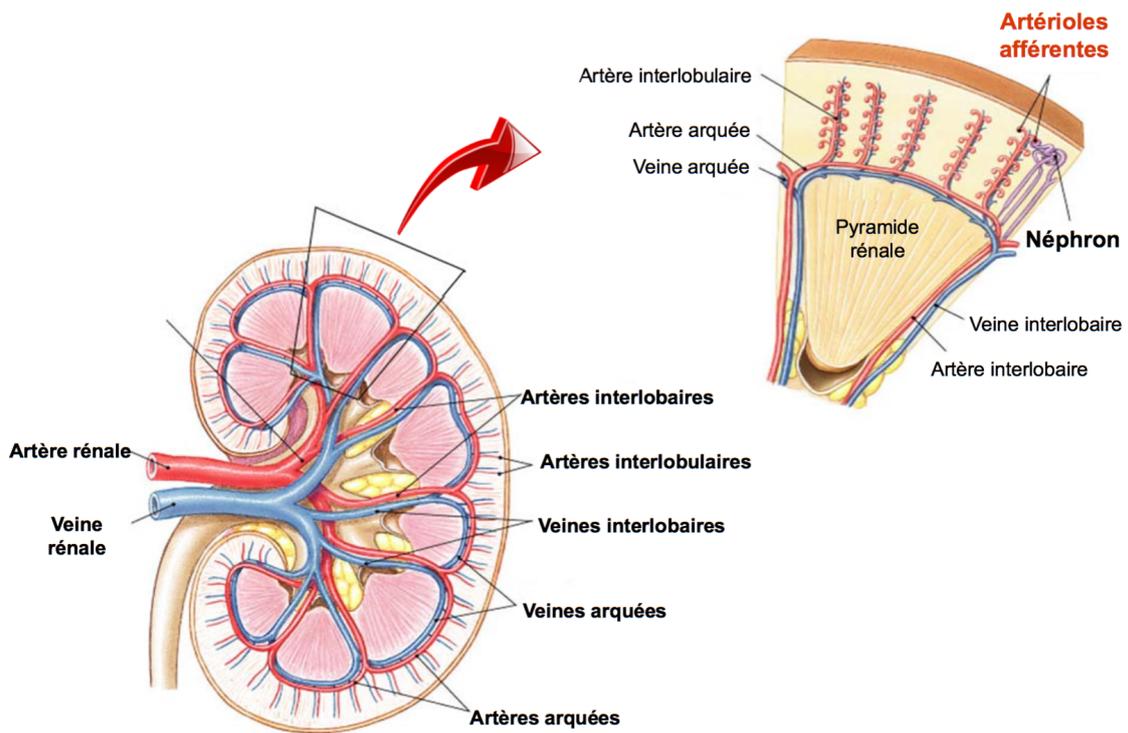


Schéma 1 : schéma d'un lobe rénal d'après Godin-Ribuot (3)

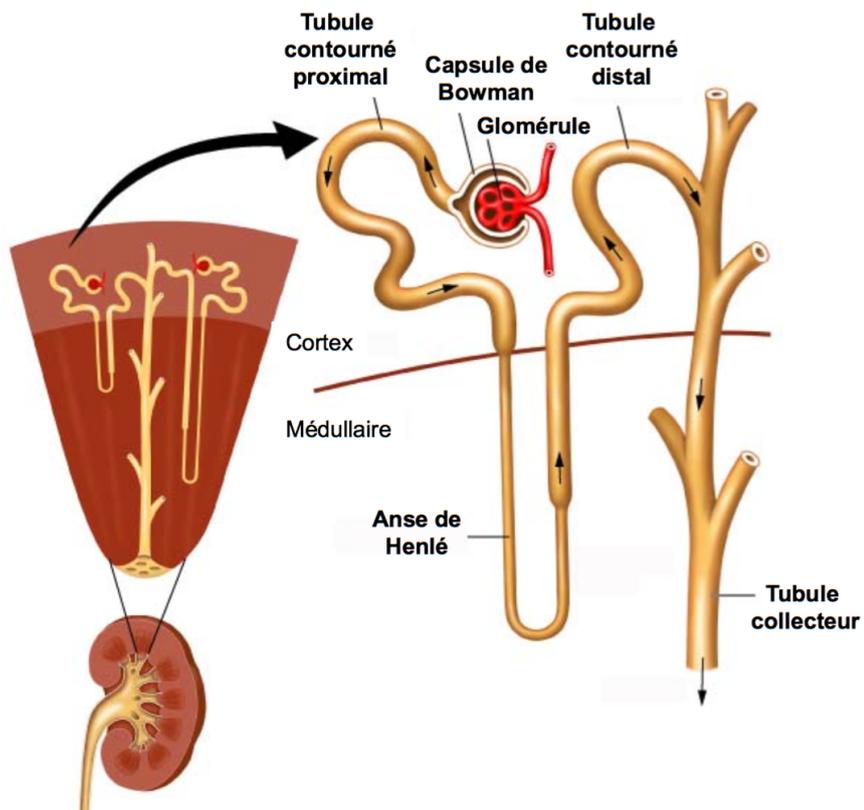


Schéma 2 : structure du néphron d'après Godin-Ribuot (3)

1.1.2. La fonction rénale

Le rein possède plusieurs fonctions :

- une fonction excrétrice qui permet l'élimination de la plupart des toxines de l'organisme et qui se fait par le biais de la production d'urine,
- une fonction endocrine car le rein produit et libère dans la circulation sanguine de nombreuses hormones et qui ont un rôle notamment dans la régulation de la pression artérielle.

1.1.2.1. La fonction excrétrice (4)

Cette fonction permet de maintenir l'équilibre du milieu intérieur de l'organisme en équilibrant les entrées et sorties de l'eau, des électrolytes (potassium, sodium, chlore, bicarbonate), de l'azote, apportés par l'alimentation sous forme de protides et éliminés sous forme d'urée, de créatinine et d'acide urique.

Pour assurer ces diverses fonctions, le rein fait passer les substances dissoutes grâce au système de la filtration glomérulaire qui constitue la première étape de la formation de l'urine.

En effet, la formation de l'urine se fait en deux étapes : la filtration glomérulaire et la traversée tubulaire.

La première étape de l'élaboration de l'urine est la formation de l'ultrafiltrat glomérulaire (ou urine primitive) par la diffusion de l'eau et des constituants du plasma à travers la barrière de filtration glomérulaire, séparant le plasma dans le capillaire glomérulaire de la chambre urinaire. La barrière de filtration glomérulaire est constituée de 3 couches :

- ▶ la **cellule endothéliale** (côté « sang ») fenêtrée ;
- ▶ la **membrane basale** glomérulaire constituée de substances amorphes collagène de type 4, de protéoglycane, de laminine, de podocalixine, et de petites quantités de collagène de type 3 et de type 5, de fibronectine et d'entactine ;
- ▶ des **prolongements cytoplasmiques** (pédicelles) des podocytes, cellules d'origine épithéliale qui reposent sur la membrane basale glomérulaire.

Les deux déterminants de la filtration glomérulaire sont la perméabilité de la barrière glomérulaire et la force motrice de la pression de part et d'autre de la barrière.

La paroi du capillaire glomérulaire possède en effet une imperméabilité relative aux protéines plasmatiques mais elle a une grande perméabilité à l'eau et aux substances dissoutes.

La filtration des substances dissoutes dépend de leur taille et de leur charge (une molécule diffusant d'autant mieux qu'elle est chargée positivement et qu'elle est de petite taille), et des gradients de pression en présence. Le passage des protéines dans l'urine est ainsi négligeable en dessous d'un poids de 68 000 Dalton (= PM de l'albumine).

Les substances toxiques qui ne peuvent pas être filtrées se retrouvent au niveau des vaisseaux peritubulaires et peuvent passer dans la lumière tubulaire par un phénomène de sécrétion.

Les substances filtrées sont réabsorbées en grande partie (l'eau à 90%) et chaque segment du tubule a une fonction particulière dans cette réabsorption. Ce sont ces phénomènes de réabsorption et de sécrétion qui ont à l'origine de la régulation et de l'excrétion des produits.

Il existe une réabsorption facultative régulée par deux hormones : l'hormone antidiurétique (HAD) et l'aldostérone. L'HAD synthétisée par les noyaux supra optique et para ventriculaires de l'hypothalamus, est une hormone antidiurétique qui augmente la perméabilité du tube rénal collecteur et favorise la réabsorption de l'eau. Elle influence donc la concentration d'urine sécrétée, le volume sanguin et la pression artérielle. Elle permet d'augmenter la réabsorption de l'eau dans le sang pour pallier une déshydratation ou une hypotension. L'aldostérone quant à elle, est sécrétée par les corticosurrénales. Elle favorise la réabsorption active du sodium dans le tube contourné distal et favorise ainsi une réabsorption passive de l'eau.

1.1.2.2. La fonction endocrine (5)

Le rein produit et libère des hormones dans la circulation sanguine.

La rénine :

La rénine est sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire, en réponse aux variations de la volémie c'est-à-dire lorsque la pression de perfusion diminue. Sous l'effet de l'angiotensinogène, produit par le foie, la rénine permet la production d'angiotensine I. Enfin, l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I en l'angiotensine II. Cette dernière exerce des effets vasoconstricteurs sur les artérioles entraînant ainsi une augmentation de la pression artérielle et stimule la sécrétion surrénalienne d'aldostérone qui favorise alors la rétention de sodium.

L'érythropoïétine :

De plus, le rein sécrète de l'érythropoïétine dans les cellules interstitielles peritubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en O₂. Ainsi, à la suite d'une hypoxie cellulaire, de l'EPO est libérée et permet la production de globules rouges par la moelle osseuse.

La vitamine D :

La vitamine D₃ (forme active de la vitamine D) est produite dans les cellules tubulaires proximales. Elle permet l'absorption du calcium alimentaire par l'intestin et sa fixation sur l'os mais également l'absorption intestinale de phosphate.

Les reins interviennent donc dans le maintien d'une structure osseuse normale.

1.2. DEFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

1.2.1. Définition

L'IRC est caractérisée par une diminution chronique (> 3 mois) et irréversible du nombre de néphrons fonctionnels ; quelle qu'en soit la cause. Il en résulte ainsi une diminution progressive de la fonction rénale mise en évidence par la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) (< 60 ml/min). Le DFG n'est altéré que lorsque près de 75% des néphrons sont atteints (6).

Cela aboutit à un défaut de maintien de l'homéostasie hydro-électrolytique.

Elle représente la complication commune à toutes les néphropathies, qu'elle qu'en soit l'origine. (7,9,11)

1.2.2. Épidémiologie

L'insuffisance rénale chronique totale (IRCT) est en augmentation constante dans les pays industrialisés et représente un problème majeur de santé publique.

Jusque très récemment, la connaissance de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique se limitait à celle, visible, des traitements de suppléance par dialyse ou greffe rénale.

En 2005, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique était de 337, 90, 107, et 95 patients par million d'habitants respectivement aux USA, en Australie, en Nouvelle Zélande et au Royaume Uni (9).

Depuis 2002, le registre "REIN" (Réseau Epidémiologie Insuffisance rénale et Néphropathie), qui a été mis en place pour estimer et évaluer la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique par traitement de suppléance, enregistre de façon exhaustive et continue l'ensemble des patients traités par dialyse ou greffe rénale, à l'exclusion des cas d'insuffisance rénale aiguë (8).

En France, fin 2015 plus de 45 862 personnes bénéficiaient d'un traitement par dialyse et 36 433 étaient porteurs d'un greffon rénal. En tout, on dénombre, en France en 2015, 82 295 malades en traitement de suppléance avec 54% traités par dialyse et 46% porteurs d'un greffon rénal fonctionnel (8).

En 2015, l'incidence annuelle d'IRCT (nouveaux cas par an) était de 166 patients par million d'habitants en France, soit environ 11 093 nouveaux patients chaque année (8).

En revanche, en France le nombre de patients insuffisants rénaux chronique reste inconnu à ce jour. Cela s'explique par le fait qu'à un stade autre que terminal, il n'est pas rare que la personne ignore son état pathologique. Ceci s'explique par le phénomène d'« adaptation » rénale.

En effet, durant les stades précoces de l'IRC, les signes cliniques sont très discrets voire absents et non spécifiques de la maladie puisque la majorité des néphrons restent fonctionnels. Ceux propres à la pathologie n'apparaissent que très tardivement. Ce phénomène s'explique grâce à l'adaptation du fonctionnement des néphrons. Cependant le système d'adaptation va être dépassé à un certain stade d'évolution de la néphropathie et c'est là que vont apparaître les désordres métaboliques responsables de nombreuses manifestations viscérales extra-rénales.

L'âge médian à l'initiation du traitement de suppléance était de 70 ans (8).

L'incidence augmente avec l'âge, le taux d'incidence étant plus élevé chez l'homme que chez les femmes avec un ratio variant de 0,9 à 2,4 en fonction des régions. Elle varie également en fonction de l'origine ethnique et de la localisation : en effet, par exemple aux USA l'incidence de l'IRC est plus élevée chez les caucasiens ou les noirs américains que chez les asiatiques ou les américains natifs ; en revanche au Royaume-Uni, elle est plus élevée chez les asiatiques que chez les caucasiens. (9)

Par ailleurs, en 2015 le nombre de décès lié à l'IRC était de 7730 dont 691 était porteur d'un greffon (8).

1.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RÉNALE

Ainsi, l'IRC correspond à la dégradation irréversible de la fonction rénale. Ceci est important pour deux raisons : l'atteinte de la fonction rénale peut provoquer des manifestations directes au niveau général et qui seront décrites par la suite ; et la diminution du DFG est progressive et peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale.

1.3.1 Étiologies de l'IRC

L'insuffisance rénale terminale chronique présente de nombreuses étiologies possibles:

- Les différentes néphropathies (glomérulonéphrites chroniques, néphropathies interstitielles chroniques/héréditaires/vasculaires...)
- les maladies systémiques avec principalement le diabète de type II
- l'insuffisance rénale aigue non traitée
- hypertension artérielle (HTA) systémique
- les étiologies idiopathiques

La recherche étiologique est primordiale dans l'établissement du diagnostic positif. (11,12)

Cause de l'IRT	Incidences
Diabète (surtout de type 2)	22,3%
Hypertension/ néphropathie vasculaire	26%
Glomérulonéphrite	12%
Polykystose	5,4%
Pyélonéphrite	4,3%
Autres	14,5%
Inconnues	15,6%

Tableau 1 : Principales causes d'insuffisance rénale terminale (Registre REIN 2015). La proportion importante d'IRT sans diagnostic de maladie rénale causale tient en partie au diagnostic tardif des malades (1/3 sont dialysés en urgence) et à la difficulté d'un diagnostic étiologique au stade avancé de la maladie. (8)

L'insuffisance rénale chronique est due à une réduction du nombre de néphrons fonctionnels dont le mécanisme est double :

- destruction initiale liée à la maladie causale quelle qu'elle soit
- hyperfonctionnement des néphrons restants aboutissant à la glomérulosclérose.

1.3.2. Les différents stades de l'IRC

L'évolution de cette réduction néphronique peut se classer, en fonction du DFG.

Le DFG dépend de plusieurs paramètres physiques. Il est modélisé par la formule :

$$\text{DFG} = \text{PUF} \times \text{Kf}$$

où PUF: gradient de pression transcapsulaire (pression d'ultrafiltration)
et Kf: coefficient de filtration

PUF dépend:

- de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (P_{cg} , voisine de 45 mmHg) et la chambre urinaire du glomérule (P_u , voisine de 10 mmHg)
- et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (Π_{cg} , environ 25 mmHg) et la chambre urinaire (Π_u , qui est nulle à l'état normal)
- d'où $P_{uf} = (P_{cg} - P_u) - (\Pi_{cg} - \Pi_u)$

Le débit sanguin rénal n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire dépend du flux sanguin et de la différence de résistances entre les artérioles afférentes (R_{AF}) et efférentes (R_{EF}).

Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- le débit sanguin rénal diminue (hypovolémie, état de choc)
- les R_{EF} diminuent (vasodilatation de l'artériole efférente glomérulaire);
- les R_{AF} augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire) ;
- ou encore si la P_u augmente (obstacle intra-tubulaire ou sur la voie excrétrice).

K_f est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration. On ne connaît pas de baisse primitive de la perméabilité comme cause d'IRA.

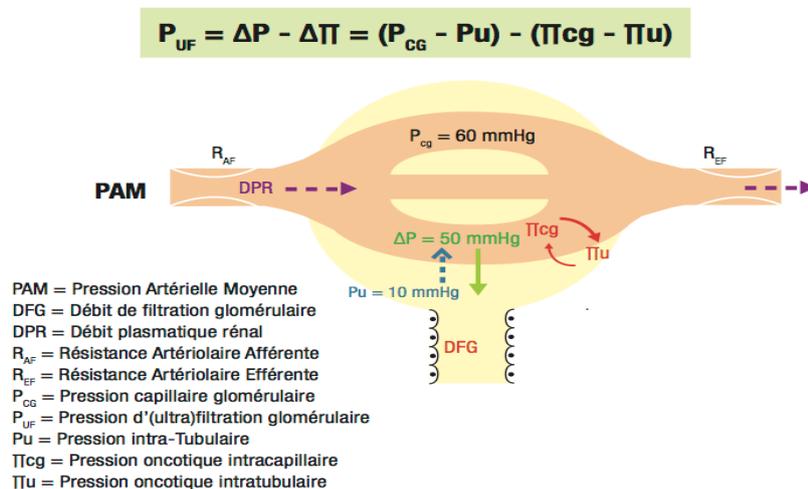


Schéma 3 : Hémodynamique glomérulaire (1)

La formule de Cockcroft permet également de faire une estimation du DFG à partir de la clairance de créatinine.

Cette formule prend en compte le poids, le sexe et l'âge du patient et permet l'adaptation des posologies.

$$\begin{array}{l} \text{Débit de filtration glomérulaire} \\ \text{ou} \\ \text{Clairance de la créatinine} \end{array} = \frac{\mathbf{K \times poids \times (140 - \text{âge})}}{\mathbf{P_{\text{créatinine}}}}$$

où K=1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme

Cependant, l'équation CKD-EPI est l'équation la plus fiable pour estimer le DFG.

Pour estimer le DFG à partir de la créatininémie par l'équation CKD-EPI, on peut utiliser la calculatrice de la Société Française de Néphrologie, accessible en ligne :

<http://www.soc-nephrologie.org/eservice/calcul/eDFG.htm>

Le résultat, étant déjà indexé à la surface corporelle, ne doit pas être réadapté à la surface corporelle du patient.

Attention ! L'équation CKD-EPI (comme les autres modes d'estimation du DFG) n'est pas encore complètement validée dans certaines populations de patients :

- patients de type non caucasien (le facteur de correction ethnique fourni pour l'équation n'est validé que pour la population afro-américaine) ;
- patients âgés de plus de 75 ans ;
- patients de poids extrême ou dont la masse musculaire est élevée ou faible ;
- patients dénutris ou ayant une alimentation pauvre en protéines animales. (13)

À partir de cette définition, cinq stades d'insuffisance rénale sont établis par la HAS en 2012 (11) :

Stade	DFG (ml/min/1,73 m ²)	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 89 Stade 3B : entre 30 et 44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	<15	Insuffisance rénale chronique terminale

Tableau 2 : stade de l'IRC en fonction du DFG

* avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs).

1.4. Manifestations générales de l'IRC

De nombreuses manifestations générales sont associées à l'insuffisance rénale chronique.

1.4.1. Atteintes cardio-vasculaires

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité chez le patient en IRC terminale. La mortalité cardio-vasculaire est dix à trente fois plus élevée que dans la population générale après ajustement pour l'âge, le sexe, l'origine ethnique et le diabète (14).

1.4.1.1. Hypertension artérielle

Les maladies cardiaques représentent la principale cause de décès chez les patients en IRC avancée, de l'ordre de 40% des décès. L'HTA est quasiment toujours associée à l'IRC, c'est-à-dire dans 80 à 90% des cas. C'est un facteur de risque de complication cardiaque et elle joue un rôle important dans le pronostic de la maladie. Cette corrélation entre HTA et IRC s'explique par le rôle essentiel du rein dans le contrôle de la pression artérielle grâce au système rénine-angiotensine. (15)

1.4.1.2. Atteintes cardiaques

Les atteintes cardiaques de l'IRC sont généralement révélées par une cardiomégalie ou par des troubles du rythme.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance cardiaque sont les principaux responsables de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Soixante-quinze pour cent des patients débutant la dialyse (HD ou DP) ont une HVG.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 40% chez les hémodialysés et de 31% chez les patients en dialyse péritonéale alors qu'elle est de 5% dans la population générale. (14)

En outre, l'hémodialysé chronique est particulièrement exposé aux risques d'endocardites infectieuses du fait, de l'accès vasculaire nécessaire à l'épuration extrarénale. Les principales bactéries responsables sont les Staphylocoques à 48,6%. (16)

1.4.2. Manifestations hématologiques

Le rein est la principale source d'érythropoïétine (EPO), principal facteur de croissance hématopoïétique qui stimule la formation des globules rouges. Cette production est inadéquate dans l'IRC d'où les conséquences hématologiques suivantes :

L'anémie est l'un des principaux symptômes de l'IRC. Elle est même parfois révélatrice de la maladie. Le taux d'hémoglobine diminue progressivement avec la diminution de la synthèse rénale d'érythropoïétine. Cette anémie peut également être due à une carence en fer ou une

diminution de survie des érythrocytes. (17)

Troubles de l'hémostase : 20% des sujets urémiques ont une thrombopathie. On observe un trouble de l'hémostase primaire chez les IRC avec un allongement du temps de saignement. En cas d'IRC avancée, la teneur en sérotonine et ADP des plaquettes est réduite ce qui provoque des troubles de l'agrégation plaquettaire. Étant donné que ces défauts sont partiellement corrigés par la dialyse, ceux sont les facteurs présents dans le plasma urémique qui contribuent à la dysfonction plaquettaire (18). Cela se manifeste essentiellement par des ecchymoses, des épistaxis, des purpuras, des hémorragies digestives ou des hémorragies lors d'interventions chirurgicales. Ces troubles de l'hémostase sont dus à une thrombocytopenie.

D'autre part, il existe une thrombopénie induite par l'héparine, toutefois cette pathologie est rare et peu de cas ont été décrits dans la littérature. (19)

1.4.3. Manifestations digestives

L'IRC induit de nombreuses manifestations cliniques au niveau du système digestif lorsqu'elle est évoluée ou en cas de traitement de suppléance trop tard ou insuffisant :

- Nausées voire vomissements qui reflètent une intoxication urémique importante et doit faire envisager le début d'un traitement de suppléance
- Gastrite et ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale.

1.4.4. Manifestations osseuses

Les manifestations osseuses sont essentiellement liées à une hyperparathyroïdie secondaire qui est caractérisée par une augmentation de la résorption osseuse ostéoclastique. L'histomorphométrie retrouve ce type de lésion chez plus de 80% des patients urémiques. L'IRC entraîne des perturbations du métabolisme phospho-calcique (hypocalcémie, hyperphosphorémie) responsables de l'« ostéodystrophie rénale », actuellement appelée Désordre du métabolisme Minéral et Osseux lié à la Maladie Rénale Chronique (DMO – MRC). Les signes de cette pathologie sont essentiellement radiologiques : résorption sous-périostée des phalanges, lacunes au tiers externe des phalanges, aspect piqueté de la voûte du crâne. Au niveau osseux on observe aussi des ostéites, des ostéomalacies ainsi que des ostéocléroses chez les patients IRC. (20)

Les manifestations osseuses au niveau des maxillaires seront développées dans la partie sur les manifestations bucco-dentaires de l'IRC.

1.4.5. Manifestations immunitaires

L'IRC entraîne un déficit immunitaire. En effet les infections sont une cause importante de morbidité chez les patients insuffisants rénaux. Cette susceptibilité accrue à l'infection est due à une rupture de la barrière naturelle cutanée par des techniques invasives de dialyse dans un environnement hospitalier propice aux infections nosocomiales mais est surtout lié à l'état de déficit immunitaire provoqué par l'urémie observé chez ces patients. Cette anomalie du système immunitaire se manifeste dès le stade débutant de l'insuffisance rénale. Elle s'intensifie avec la progression de l'insuffisance rénale et s'accroît encore chez le patient hémodialysé. Cette immunodéficience porte sur l'immunité humorale et cellulaire, tous les types de cellules immunocompétentes sont atteints.

Les déficits de la phagocytose et de la fonction cytolytique jouent un rôle important dans les anomalies de l'immunité innée. Une régulation inhibitrice des cellules T et B et une présentation antigénique défectueuse semblent principalement impliquées dans les déficits de l'immunité adaptative

Enfin, au niveau de l'immunité innée humorale, un déficit du complément, qui est le principal auxiliaire de cette immunité, est également mis en cause. En effet, l'activation en cascade du complément entraîne la formation du complexe d'attaque membranaire. Différentes voies d'activation existent. Les sous unités C3a et C5a libérés ont notamment un effet agoniste sur de nombreuses cellules et surtout sur les neutrophiles. Les dialyseurs de par leur composition, ont la capacité d'activer le complément. Toutefois cette activation in vitro lors de l'hémodialyse provoque une altération de cette action complémentaire et cette inhibition persiste plusieurs heures après la dialyse. Ceci participe à une susceptibilité accrue aux infections bactérienne constatée in vivo chez les patients urémiques hémodialysés. (21)

EFFECTEUR	CIBLE	MÉCANISME	CONSÉQUENCE	DÉFICIT IMMUNITAIRE
ND	Cellules dendritiques	ND	Déficit quantitatif en cellules dendritiques	Immunité adaptative humorale et cellulaire
ND	Cellules NK	ND	Déficit quantitatif en cellules NK	
PTH	Neutrophiles	Augmentation de la concentration en calcium intracellulaire	Inhibition phagocytose	
Leptine ; Chaînes légères, libres (κ et λ)	Neutrophiles	ND	Inhibition du chimiotactisme	Immunité innée cellulaire
Méthylglyoxal	Neutrophiles	ND	Accélération de l'apoptose	
AGE-albumine	Neutrophiles	Interaction avec récepteur RAGE	Baisse de la bactéricidie	
AGE-Collagène	Neutrophile	Interaction avec récepteur RAGE	Inhibition du chimiotactisme	
IL-10	Lymphocyte T	Inhibition de la synthèse d'INF- γ	Inhibition de la réponse TH1	Immunité adaptative cellulaire
IL10	Lymphocyte B	Stimule la prolifération et la différenciation des LB	Stimulation de la réponse humorale	Immunité adaptative humorale
TNF- α IL-6	Neutrophiles	Augmentation de l'expression du récepteur à la transferrine et baisse de l'expression de la ferroportine	Accumulation de fer intracellulaire	Immunité innée cellulaire
TNF- α	Neutrophiles	Accélération apoptose	Déficit qualitatif des neutrophiles	

ND = Non Déterminé ; PTH = Hormone parathyroïdienne ; AGE : produits avancés de glycation.

Tableau 3 : Toxines urémiques et cytokines impliquées dans la modification de l'immunité cellulaire et humorale, d'après Rieu et Touré (21)

EFFECTEUR	CIBLE	MÉCANISME	CONSÉQUENCE	DÉFICIT IMMUNITAIRE
Membranes cellulose, cellulose modifiées, synthétiques	Complément	Activation des voies classique et alterne : libération des anaphylatoxines complémentaires dans la circulation sanguine	Défaut d'activation ultérieure du complément Activation leucocytaire et augmentation des capacités d'adhérence : leucopénie	Immunité innée humorale
ND	Leucocytes	Baisse de l'expression des récepteurs Fc	Baisse de la phagocytose	
Membranes cellulose, cellulose modifiées, synthétiques	Cellules NK	ND	Déficit quantitatif et qualitatif	
Membranes : cuprophane	Neutrophile	Induction de l'apoptose	Baisse du nombre de cellules fonctionnelles	Immunité innée cellulaire
Membranes cellulose, cellulose modifiées, synthétiques	Neutrophile	Inhibition de la production de RLO en réponse à une stimulation		
Héparine non fractionnée et fractionnée	Neutrophile	Induction inappropriée de la dégranulation	Baisse de la bactéricidie	
Hydroxyde ferrique-saccharose	Neutrophile	Accumulation de fer intracellulaire		

ND = Non déterminé ; RLO : radicaux libres oxygénés.

DIALYSE

Tableau 4 : Rôle de la dialyse dans les modifications de l'immunité cellulaire et humorale, d'après Rieu et Touré (21)

1.4.6. Manifestations dermatologiques (22)

Ces patients peuvent présenter des hyperpigmentations cutanées, un prurit, des ecchymoses, des œdèmes, une pâleur cutanéomuqueuse (liées à l'anémie).

1.4.7. Manifestations métaboliques :

Les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique présentent en générale une acidose et troubles électrolytiques.

D'autre part, environ 70 % des patients urémiques ont une intolérance au glucose. En effet, la glycémie à jeun est normale mais la glycémie postprandiale est augmentée en raison d'un mécanisme de résistance périphérique à l'insuline. Cette anomalie du métabolisme du glucose est partiellement améliorée par l'hémodialyse.

De plus, une fraction importante de patients avec une insuffisance rénale a une hyperlipidémie de type IV avec augmentation de la concentration de triglycérides et une diminution du cholestérol HDL qui pourrait être la conséquence d'une anomalie du métabolisme hépatique des lipoprotéines. (22)

1.4.8. Manifestations neuromusculaires

Les manifestations neuro-musculaires observées chez les patients insuffisants rénaux à un stade avancé sont parmi les manifestations les plus précoces découvertes au cours de l'urémie.

Les symptômes initiaux sont modestes et comprennent une labilité émotionnelle, une insomnie et un manque de concentration. Si l'état urémique progresse, des anomalies plus marquées apparaissent avec une hyperreflexivité tendineuse, des clonies, un asterixis et une altération de la conscience qui évolue vers le coma, les convulsions et le décès.

La polyneuropathie périphérique urémique est une autre complication invalidante de l'IRC. La manifestation la plus précoce est le "syndrome des jambes sans repos" (le patient a tendance à éviter l'inactivité des membres inférieurs en raison d'une sensation d'engourdissement). (22)

1.5. INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

1.5.1. Le diagnostic de l'IRC (23)

Le diagnostic de l'IRC repose sur des données biologiques, cliniques et radiologiques.

Sa découverte peut se faire de deux façons. Soit la néphropathie initiale est connue et la surveillance permet de détecter l'augmentation du taux de créatinine plasmatique. Soit la néphropathie n'est pas connue et la maladie peut être découverte à un stade précoce où les manifestations cliniques sont négligeables, ou à un stade avancé.

Pour établir le diagnostic positif de l'insuffisance rénale chronique, il faut tout d'abord réaliser l'anamnèse médicale :

- Connaître les antécédents médicaux personnels et familiaux du patient en termes de néphropathie
- Connaître l'état de santé actuel du patient
- Connaître les antécédents personnels de :
 - diabète, hypertension artérielle, de maladie athéromateuse
 - d'infections urinaires hautes récidivantes, d'uropathie, de lithiase
 - de maladie systémique ou de maladie auto-immune
 - de goutte
 - de protéinurie, d'hématurie
- Rechercher une prise chronique ou intermittente de médicaments potentiellement néphrotoxiques : AINS, antalgiques, anti-calcineurines...
- Rechercher une exposition éventuelle à des toxiques professionnels tel que le plomb et le cadmium

Dans un second temps, on recherche à l'examen clinique :

- Une hypertension artérielle, un souffle vasculaire sur les axes artériels, la disparition de pouls périphérique
- Des œdèmes, des reins palpables, un obstacle urologique (lobe vésical, touchers pelviens)
- Des signes extrarénaux de maladie systémique
- Halitose (concentration d'urée dans la salive), démangeaisons de la peau
- Retard de croissance et rachitisme chez les enfants (déficience en vitamine D)

Ensuite des examens paracliniques sont réalisés :

- des examens biologiques et sanguins : une électrophorèse des protéines sériques, une glycémie à jeun
- des examens biologiques et urinaires : protéinurie des 24h, cytologie urinaire quantitative sur urines fraîches pour rechercher et quantifier une hématurie, une leucocyturie et rechercher des cylindres
- une imagerie qui peut comprendre notamment échographie rénale, urographie intra veineuse, scanner, biopsie qui permettront d'apprécier la morphologie rénal et de rechercher un éventuel obstacle dans les vies excrétrices.

Le diagnostic de l'IRC sera confirmé par analyse biologique : la fonction rénale est appréciée par la mesure du DFG qui correspond à la capacité d'élimination dans le temps du glomérule. On observera une diminution permanente du DFG mesuré par les différentes techniques vues précédemment.

1.5.2. La prise en charge

La prise en charge du patient a différents objectifs:

- retarder la progression de la maladie
- préserver la qualité de vie du patient
- réduire les conséquences cliniques de l'urémie
- prévenir ou prendre en charge les complications surtout cardio-vasculaires
- préparer le patient à un traitement par Épuration Extra Rénale (EER) ou à une transplantation.

1.5.2.1. Prise en charge et stade d'IRC

La stratégie thérapeutique est choisie en fonction du stade de l'insuffisance rénale :

Stade	Conduite à tenir
1 et 2 DFG<60ml/min	<ul style="list-style-type: none">•Diagnostic étiologique et traitement•Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque)•Éviction des substances néphrotoxiques (AINS, aminosides par ex)•Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires (HTA, tabagisme, diabète)•Mesures diététiques (régime hypo ou normoprotidique à 0,8 g/kg/j).•adaptation des quantités d'eau absorbée•Restriction sodée en cas d'œdème ou de difficulté à contrôler l'hypertension (consommation de sel inférieure à 6 g par jour).•Prise en charge des comorbidités et surveillance
3A	<ul style="list-style-type: none">•Idem stade 1 et 2•Diagnostic, prévention et traitement des complications de l'IRC et des maladies associées : risque cardio-vasculaire (prise d'antihypertenseurs), anémie (prise de fer et d'agents stimulant l'érythropoïèse), déséquilibre phosphocalcique (prise de vitamine D, de chélateurs du phosphore et de sels de calcium), acidose métabolique (prise d'alcalinisant), hyperkaliémie (prise de chélateurs du potassium et régime alimentaire)
3B	<ul style="list-style-type: none">•Idem stade 1, 2 et 3A•Diagnostic, prévention et traitement des complications de l'IRC et des maladies associées +++•Préservation du capital veineux•Vaccination contre l'hépatite B
4	<ul style="list-style-type: none">•Idem stade 1, 2 et 3•Information et préparation au traitement de suppléance
5	<ul style="list-style-type: none">•Inscription sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible•Traitement de suppléance par dialyse : le patient doit être informé et préparé à la technique choisie. Le début de la dialyse est indiqué en fonction de la symptomatologie clinique et biologique

Tableau 5 : Prise en charge de l'IRC en fonction du stade d'avancé de la maladie (23).

1.5.2.2. Les traitements de suppléances

Ces traitements sont nécessaires au stade de l'insuffisance rénale terminale lorsque le pronostic vital est engagé.

1.5.2.2.1. La dialyse (24-27)

Le principe de la dialyse repose sur l'échange entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition proche de celle du plasma normal au travers d'une membrane semi perméable.

Cet échange permet l'extraction de produits azotés et des toxines ainsi que l'ajustement de la concentration des électrolytes du plasma à celle du bain de dialyse.

L'hémodialyse

C'est aujourd'hui la méthode de suppléance la plus répandue.

Lors de ce traitement, le sang du patient est mis en contact avec un dialysât grâce à une membrane semi-perméable, et les électrolytes et les autres substances diffusent à travers la membrane jusqu'à ce que l'équilibre soit atteint. Cette technique d'épuration nécessite au préalable un accès aux vaisseaux par une fistule artérioveineuse (ou un cathéter si cette dernière est impossible). La fistule est obtenue par une intervention chirurgicale, au moins deux mois avant le début des dialyses, sur l'avant-bras non dominant du patient.

Pour que le sang circule dans le dialyseur et dans les tubulures, il doit être rendu incoagulable pendant toute la durée de la dialyse. On utilise alors un traitement par héparinisation :

- soit une héparinisation générale discontinue : une injection de 5000 UI d'héparinate de sodium dans la ligne artérielle immédiatement après son raccordement au dialyseur suivie de l'injection de 2500 UI à la fin de la deuxième heure de dialyse.
- soit une héparinisation générale continue avec perfusion d'héparinate de sodium au débit de 1000 UI/h, avec ou sans injection initiale de 5000 UI.

Deux types d'héparine sont utilisés : soit l'héparine non fractionnée (HNF) dont la demi-vie est de 90 min soit l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) et dont la demi-vie est deux fois plus longue. La surveillance se fait par mesure du TCA (Temps de Céphaline Activée) et la mesure de l'efficacité peut se faire par mesure de l'activité anti-Xa circulante.

En cas de risque hémorragique, il est préférable de recourir à des héparines de faible poids moléculaire qui ont la propriété d'inhiber l'activité du facteur Xa sans allonger le temps de saignement.

Les séances de dialyse sont réalisées trois fois par semaine avec des sessions de quatre heures minimum.

En outre, la thrombose est la complication la plus fréquente et est provoquée par une sténose de la veine c'est pourquoi le patient doit vérifier plusieurs fois par jour que la fistule est vibrante et bien battante, il contribue ainsi à prévenir les problèmes infectieux et surtout thrombotiques.

La dialyse péritonéale

Elle concerne moins de 7% des patients traités par dialyse en 2015 selon le réseau « REIN » (8).

Elle repose sur une épuration du sang au travers du péritoine du patient, qui est une membrane naturelle au niveau de l'abdomen. La solution de dialyse stérile est introduite dans la cavité péritonéale à l'aide d'un cathéter. Ce dernier est préalablement posé lors d'une intervention chirurgicale. Ce traitement s'effectue à domicile et peut être soit sous forme d'une Dialyse Péritonéale Automatisée cyclique pendant la nuit (DPA), soit sous forme d'une Dialyse Péritonéale continue ambulatoire (DPCA) 4 à 5 fois par jour. La dialyse permet d'épurer les déchets urémiques, de normaliser l'équilibre électrolytique et de contrôler le volume des liquides extracellulaires. Enfin, le moment venu, la solution de dialyse est drainée et la cavité est ravitaillée avec une autre solution.

Cette technique ne fait pas appel à des anticoagulants.

Cette technique présente l'avantage de pouvoir être réalisée en ambulatoire et de permettre au patient de garder ses activités. En revanche, les performances de cette dialyse sont moins bonnes que celles de l'hémodialyse pour les petites molécules et de nombreuses complications telles que la péritonite ainsi que l'hernie abdominale sont fréquentes.

1.5.2.2.2. La greffe rénale

La transplantation rénale est la méthode de choix de traitement de l'IRC tant sur le plan des résultats de survie que vis-à-vis de la qualité de vie (suppression des contraintes liées à l'EER, au régime, à la restriction hydrique, restauration des fonctions endocrines du rein et possibilité de grossesse chez la femme).

Cela consiste à greffer un rein fonctionnel provenant d'un donneur vivant ou décédé.

Toutefois, selon le CHU de Besançon, seuls 25 à 30% des patients sont des candidats appropriés à la greffe rénale sans compter la rareté des organes et le risque de rejet de la greffe (6). En effet, la greffe rénale est totalement contre indiquée chez les patients : présentant un problème immunologique, une infection évolutive, un cancer évolution encore un état cardio vasculaire précaire.

Les greffes qui fonctionnent le mieux sont les greffes préemptives qui sont réalisée avant la mise sous dialyse du patient.

Le patient transplanté est néanmoins soumis à un traitement immunosuppresseur à vie qui vise à prévenir la survenue d'un rejet.

Les principaux immunosuppresseurs utilisés sont les suivants (28) :

- Les corticostéroïdes (prednisolone et prednisone) : se lient à des récepteurs aux stéroïdes et inhibent la transcription des gènes et la fonction immunologique des cellules T, des macrophages et des neutrophiles. Toutefois, en raison de leurs effets secondaires nombreux (HTA, ostéoporose, diabète, ulcères, amyotrophie) et surtout chez l'enfant, les protocoles immunosuppresseurs visent à réduire voire supprimer la corticothérapie après plusieurs mois.
- La ciclosporine (Neoral[®]) : c'est un inhibiteur de la calcineurine qui permet la croissance et la différenciation des cellules T. Elle possède toutefois de nombreux effets secondaires : néphrotoxicité, hyperkaliémie, hypomagnésémie, hypertension, hépatotoxicité, hyperplasie gingivale, hirsutisme. Ses concentrations plasmatiques doivent être monitorées soigneusement.
- Le tacrolimus (Prograf[®]) a un effet similaire à celui de la ciclosporine et est également responsable de néphrotoxicité et d'hypertension.
- La rapamycine (Rapamune[®]) inhibe la voie de signalisation du récepteur de l'interleukine 2 et bloque la progression des cellules T dans le cycle cellulaire et inhibe les cellules B.
- L'azathioprine (Imurel[®]) inhibe le métabolisme des purines, la synthèse des acides nucléiques et la prolifération cellulaire en particulier des lymphocytes et neutrophiles.
- Les anticorps poly ou monoclonaux ont un effet immunosuppresseur puissant mais sont surtout utilisés en débute greffe avant la prise d'anti-calcineurine.

Enfin, on compte de nombreuses complications associées à la transplantation rénale :

- Complications rénales : rejet, récurrence de la néphropathie initiale, néphropathie chronique, hypertension.
- Complications résultantes de l'immunosuppression : susceptibilité aux infections, aux tumeurs et aux infections opportunistes.

3. MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

En 2011, pour Alamo, jusqu'à 90% des patients atteints de pathologies rénales présentaient des symptômes oraux (29). Ces symptômes sont en général fonction de la sévérité de la maladie. Ainsi, étant donné le nombre croissant de personnes atteintes de pathologies rénales, la connaissance de leurs manifestations buccales est nécessaire pour une prise en charge adaptée par le chirurgien-dentiste.

2.1. LES MODIFICATIONS DU MILIEU BUCCAL

Chez les patients insuffisants rénaux, de nombreuses modifications sont à souligner au niveau de l'environnement buccal :

- une augmentation du pH (le pH devient plus alcalin) et du pouvoir tampon: le pH passe de 5,6 à 6,4 chez les patients insuffisants rénaux (30)

De plus, dans une étude comparative réalisée sur 200 personnes, Patil *et al.* ont montré :

- une halitose chez 34% des patients (31): en effet, l'acide urique qui n'est plus éliminé par les urines passe par diffusion passive du sang à la salive; l'halitose est d'autant plus marquée le matin car le taux d'urée est important et il en est de même pour sa dégradation en ammoniac.

2.2. LES MODIFICATIONS SALIVAIRES

Dans cette même étude, Patil *et al.* ont également montré que des modifications salivaires apparaissent chez les patients atteints d'IRC :

- Dysgueusie (modification du gout) chez 42% des patients (31)
- Goût métallique
- Xérostomie, chez près de 91% des patients (31) avec tantôt des sialorrhées et tantôt des hyposialie et avec pour conséquences des sensations de soif et de brûlures mais également une augmentation des candidoses et des infections parotidiennes et sur du plus long terme elle peut provoquer des difficultés à parler et à déglutir. Elle serait due à une combinaison d'atteinte direct des glandes, de la restriction an apport hydrique et d'une respiration buccale. (7,32)
- Il est possible de retrouver également chez certains patients une augmentation du volume des glandes salivaires (34).

Ces modifications salivaires et de l'environnement buccal participent notamment aux changements qui seront décrits par la suite au niveau des organes dentaires et des tissus de soutien de la dent.

2.3. LES MANIFESTATIONS MUQUEUSES

Au niveau des muqueuses buccales, des manifestations sont susceptibles d'être rencontrées et sont liées aux modifications physiologiques provoquées par l'insuffisance rénale chronique.

2.3.1. L'anémie

La pâleur des muqueuses est un signe très fréquemment rencontré chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique en raison de la baisse de production d'EPO et de l'anémie qui s'en suit. (33,35)

L'anémie de l'insuffisance rénale chronique peut-être observée dès que le DFG devient inférieur à 60 ml/min/1,73 m². (33)

2.3.2. Stomatite urémique

Cette manifestation est rare.

Elle est représentée par des ulcérations non spécifiques essentiellement localisées à la face ventrale de la langue et sur le plancher buccal ou généralisées. Elle est souvent aggravée par une hygiène bucco- dentaire insuffisante (36).

L'étiologie des stomatites urémiques est en rapport avec l'hydrolyse de l'urée par l'uréase bactérienne formant l'ammoniac. Les lésions sont provoquées par le taux élevé d'ammoniac induisant une irritation chimique de la muqueuse buccale.

En 1889, Barié a donné la première description classique des manifestations orales des stomatites urémiques: il en existe deux formes :

- une forme érythémateuse avec une muqueuse rouge recouverte d'un exsudat épais pseudomembraneux gris mais sans ulcération lorsqu'on racle l'exsudat.
- une forme ulcérate

Le diagnostic différentiel est à faire avec notamment des brûlures d'origine chimique, une candidose, une infection à HSV, une leucoplasie, un lichen plan ou encore un pemphigus.



Figure 1 : Stomatite urémique sur la face dorsale de la langue d'après Sudarshan (37)

2.3.3. La macroglossie

Certains patients se plaignent de macroglossie (33,72).



Figure 2 : Macroglossie.

Service d'Odontologie Chirurgicale Faculté de Médecine Dentaire de Rabat (34)

2.4. LES MANIFESTATIONS PARODONTALES

2.4.1. Les manifestations gingivales

2.4.1.1. Les gingivorragies

Les gingivorragies sont la conséquence des troubles hématologiques chez les patients insuffisants rénaux mais sont également liées à un défaut d'hygiène.

Il s'agit d'une altération des fonctions plaquettaires consécutive à un état urémique grave mais qui est devenue rare.

Un cas a néanmoins été reporté. Le mécanisme est le suivant : il s'agit d'une altération du métabolisme de l'urée qui provoque alors une augmentation du niveau de GSA (acide guanidosuccinique) ce qui provoque une inhibition de la fonction plaquettaire et provoque ainsi ces saignements gingivaux (38).

2.4.1.2. L'inflammation gingivale

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique ont tendance à présenter une inflammation gingivale plus marquée que chez des sujets sains. À cela de nombreuses raisons :

- Tout d'abord l'insuffisance rénale chronique est associée à des troubles de la fonction leucocytaire et notamment des PMN qui sont la première ligne de défense contre la plaque bactérienne.
- Ensuite au niveau d'HBD : Atassi en 2002 évalue les pratiques personnelles d'HBD et les motifs de consultation dentaire chez plusieurs patients insuffisantes rénaux (39); les résultats montrent des indices de plaque d'autant plus élevés que le patient est dialysé depuis longtemps qui pourraient être liés à des pratiques personnelles d'hygiène inadéquate (fréquence de brossage variable en fonction du pays mais généralement inférieure à celle d'un sujet sain et pas d'utilisation de fil dentaire) et des consultations dentaires qui ont plus des fonctions curatives que préventives ; en effet 63% consulte un dentiste en cas de douleurs (40). Ceci pourrait expliquer entre autre ce que Bayraktar *et al.* (41) ont montré dans une étude cas-témoin réalisée sur 137 patients : les patients dialysés présentaient davantage de plaque dentaire (2,00 en valeur médiane contre 1,00 pour le groupe témoin en mesurant l'indice de plaque de Loe et Silness), de tartre (75% chez les patients hémodialysés contre 37,5% chez les patients sains) et de saignements gingivaux (avec une valeur médiane de 0,29 chez les patients atteints IRC contre 0,19 chez les patients sains en prenant en compte l'indice de saignement de Loe et Silness).
- Ainsi, on retrouve une quantité anormalement importante et disproportionnée de tartre par rapport à l'âge chez les patients atteints d'IRC. En effet, chez l'adulte, les travaux

d'Epstein *et al.* doivent être pris en compte. Ils montrent l'importance et la rapidité de dépôts de tartre après détartrage (42). Les modifications salivaires, avec notamment les variations de pH ainsi qu'une augmentation des concentrations de phosphate et d'urée, jouent un rôle important dans le dépôt tartrique. (43)

Toutefois, la littérature est discordante. En effet, l'étude cas- témoin de Garcez *et al.* (44) portant sur des patients non dialysés, n'a pas mis en évidence de différence significative entre les patients insuffisants rénaux et le groupe contrôle.

2.4.2. Les manifestations osseuses au niveau des maxillaires

Chez un patient présentant une IRC, le métabolisme phosphocalcique est modifié de la manière suivante :

- On assiste à une hyperphosphorémie par baisse de l'excrétion rénale
- Une diminution du taux sanguin de calcitriol par diminution de l'hydroxylation rénale de la vitamine D qui est essentielle à l'absorption de calcium

En conséquence des deux points précédents une hypocalcémie est observée. (20)

L'atteinte osseuse appelée ostéodystrophie rénale apparaît précocement à un stade où les patients n'ont aucun symptôme lié à l'IRC.

De façon générale, les altérations du tissu osseux sont fréquentes chez l'enfant au cours de l'IRC, elles y apparaissent plus vite et plus souvent que chez l'adulte en raison du rythme rapide de renouvellement osseux.

2.4.2.1. Le retard de croissance

Chez l'enfant, comme pour l'ensemble des pièces squelettiques, la croissance du maxillaire et de la mandibule est ralentie. De plus, il existe un retard de maturation des os du sinus et de la face.

2.4.2.2. Anomalie de structure osseuse

Au niveau de la structure osseuse, on observe différentes modifications :

- déminéralisation
- des zones radioclares dans l'os alvéolaire et un aspect en verre du tissu osseux
- une perte partielle ou totale de la lamina dura, de plus les septa et les repères anatomiques sont invisibles sur la radiographie panoramique
- enfin la radiographie montre une disparition des trabéculations osseuses des zones de lyses osseuses (45,46,47)

2.4.2.3. Atteintes osseuses liées à la pathologie parodontale

De nombreuses études ont essayé de montrer la corrélation qu'il pourrait y avoir entre IRC et parodontite chronique. Une étude américaine de Loannidou et Swede a évalué le taux de patients atteints d'IRC présentant une parodontite chronique modérée dans trois groupes d'origines ethniques différentes: les résultats ont montré que quelle que soit l'origine ethnique, le taux de patients présentant une parodontite chronique modérée est plus élevé chez les patients atteints d'une IRC que chez les patients sains. (48)

D'autre part, Bastos *et al.* en 2011, dans une étude réalisée sur 66 personnes visant à comparer la sévérité de la parodontite chronique entre les patients insuffisants rénaux et les patients sains, ont montré que le taux de parodontites chroniques sévères est plus élevé chez les patients insuffisants rénaux que chez les patients sains avec un taux de profondeur de poche supérieur à 5 mm plus élevé chez les patients insuffisants rénaux que chez les patients sains. Après test PCR (Polymerase Chain Réaction), les résultats ont montré une plus forte prévalence de micro-organisme appartenant au complexe rouge tels que *Treponema Forsythia*, *Treponema Denticola* et *Porphyromonas Gingivalis* chez les patients atteints d'IRC ce qui pourrait expliquer la sévérité des parodontite chronique chez ces patients-là. (49)

Ces résultats peuvent également être vérifiés chez les patients hémodialysés où le pourcentage de site dentaire où la profondeur de poche est supérieure ou égale à 6 mm est de 36,3% chez un patient insuffisant rénal chronique dialysé contre 9,7% chez un patient sain (50).

Cette prévalence plus importante de la maladie parodontale chez les patients insuffisants rénaux pourrait en partie expliquer un taux de dents absentes plus élevé chez ces patients là et un pourcentage important de patients édentés (22%). (40)

Enfin, Bastos *et al.* en 2013 ont tenté de mettre en évidence l'implication de la vitamine D dans ces résultats (51). En effet, il a été admis que les patients insuffisants rénaux présentent une déficience en vitamine D puisqu'elle est synthétisée par le rein. Or la vitamine D, et en particulier la vitamine D3, joue un rôle dans la réponse immunitaire (elle stimule la production de molécules aux effets anti-bactériens par les monocytes/macrophages) et la réponse inflammatoire (elle a un rôle anti-inflammatoire en inhibant l'expression de cytokines pro-inflammatoires). Ainsi, il a été montré que la supplémentation en vitamine D et calcium améliore la santé parodontale, augmente la densité osseuse, inhibe la résorption osseuse alvéolaire et réduit la sévérité de la maladie parodontale chronique. C'est pourquoi, chez les patients atteints d'IRC ayant une parodontite chronique le taux de vitamine D dans le sérum se trouve insuffisant voire déficient (51-56).



Figure 3 : Parodontite chronique avec mobilité dentaire et augmentation des dépôts tartriques, d'après Chbicheb (34)

En résumé, chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique la prévalence de la parodontite chronique et notamment sévère est plus importante que chez les patients sains ; ce phénomène s'expliquant entre autre par les troubles du métabolisme de la vitamine D causés par cette pathologie.

Toutefois d'autres facteurs tels que le diabète et le niveau socio-économique sont à prendre en compte car en plus d'être des facteurs étiologiques de l'insuffisance rénale chronique, ils interviennent également dans la survenue de la maladie parodontale.

D'autre part, dans une étude transversale portant sur 11211 adultes, Fischer *et al.* (57) ont estimé que la parodontite pourrait être également un facteur de risque de l'insuffisance rénale chronique au même titre que l'hypertension, le tabac et l'hypercholestérolémie.

2.5. LES MANIFESTATIONS DENTAIRES

2.5.1. La carie dentaire

De nombreuses études ont montré une baisse de l'activité carieuse chez les enfants atteints d'une IRC (30,60,61,62).

En effet, une étude de Al Nowaiser *et al.*, parue en 2002, réalisée sur 70 enfants de 4 à 13,6 ans a montré une proportion plus importante d'enfants sans caries chez les enfants atteints d'une IRC par rapport aux enfants sains (40% contre 8,5%). De plus, le CAO (caries, absences, obturations) des dents temporaires des enfants atteints d'IRC est significativement moins élevé que celui des enfants sans pathologie, celui des dents permanentes l'est également mais moins significativement (30).

Ainsi, on a remarqué que le nombre de caries est d'autant plus faible que la maladie se déclare précocement tandis que si la déclaration est tardive, la fréquence carieuse est semblable à celle des enfants non malades.

Pourtant, chez les enfants atteints d'IRC, de nombreux paramètres tels que la baisse des apports en eau, la diminution du flux salivaire ainsi que la minéralisation imparfaite des dents auraient pu favoriser la survenue de caries.

Lucas *et al.* en 2005 ont alors cherché une explication à ce phénomène paradoxal (63).

En effet, la salive des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique contient un taux d'urée plus élevé que celle des patients sains du fait de sa non élimination par le rein. Ainsi, le pH salivaire se retrouve plus alcalin et le pouvoir tampon de la salive augmenté (64). C'est pourquoi selon Peterson *et al.*, le pH de la plaque est également plus élevé (60). De ce fait, même s'il y a consommation de sucres, le pH de la plaque qui normalement s'abaisse, ne descend pas en dessous des limites cariogènes. De plus, cette modification salivaire serait responsable d'une modification de la flore bactérienne. En effet, on retrouve une plus faible quantité de *Streptococcus mutans* chez un patient atteint d'insuffisance rénale chronique que chez un sujet sain. L'augmentation du pH inhiberait alors la croissance de *S. mutans* qui joue un rôle important dans l'initiation et la progression carieuse. (65)

2.5.2. Hypoplasies amélares

L'hypoplasie est définie comme un trouble de l'élaboration des tissus dentaires lors de leur calcification entraînant surtout un défaut amélaire ou dentinaire. Cette anomalie peut être innée notamment lors d'amélogénèse imparfaite ou acquise provoquée par une altération de la santé générale capable de perturber la calcification des dents.

Elle se caractérise notamment par un défaut de développement de l'émail allant des opacités blanches à des décolorations brunes. Pour Al Nowaiser *et al.*, la prévalence de ces hypoplasies est de 57% chez des enfants atteints d'IRC contre 33% chez des enfants sains (30). De plus, pour Lucas *et al.*, sur 50 enfants inclus dans leur étude, 52% présentaient une hypoplasie amélaire (63).

L'emplacement de ces hypoplasies sur la denture permanente dépend de l'âge du début de l'IRC : les dents sont donc atteintes uniquement si la maladie est présente au moment de la période de minéralisation dentaire. L'hypoplasie sera donc d'autant plus franche que l'insuffisance rénale chronique apparaît plus tôt. L'importance du défaut permet également d'avoir un aperçu de la sévérité du dérèglement sous-jacent. (63)

En outre, une étude allemande de Koch *et al.* publiée en 1999 montre que les enfants atteints d'une insuffisance rénale chronique précoce présentent des hypoplasies sur les dents temporaires. Ces défauts sont le plus souvent rencontrés sous la forme d'une cupule dans l'émail de la face vestibulaire des canines temporaires. Toutes ces hypoplasies sont différentes de celles rencontrées en denture permanentes. (65)

Une concentration élevée en fluorure sérique, provoquant une fluorose, pourrait être responsable de ces hypoplasies puisque les reins jouent un rôle important dans l'élimination du fluor inorganique du corps. Enfin, le dysfonctionnement phosphocalcique causé par les troubles rénaux serait également responsable de ces opacités amélares par perturbation des améloblastes. (62,66)



Figure 4 : Lucas *et al.*:

Hypoplasie prénatale à la suite d'un syndrome néphrotique congénital, greffe de rein, âgé de 4 ans. Les incisives primaires sont sévèrement touchées et les extrémités des canines primaires sont également affectées (63)



Figure 5 : Lucas *et al*:

Hypoplasie émail modérément sévère d'après Lucas et al. Toutes les incisives ont été touchées à l'âge d'environ un an lorsqu'une insuffisance rénale chronique a été diagnostiquée. Les différents niveaux de défauts apparents sur les incisives centrales et latérales supérieures reflètent le fait que les incisives latérales supérieures commencent à se calcifier 11 mois après la naissance, alors que les incisives centrales supérieures commencent à se calcifier à 4 mois après la naissance.(63)

2.5.3. Calcification de la pulpe

On observe une augmentation de l'incidence de calcification pulpaire chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique. Ce phénomène est également retrouvé chez les patients transplantés rénaux et les patients dialysés (67,68).



Figure 6 d'après Lucas *et al* .:

Insuffisance rénale chronique, transplantation rénale à l'âge de 13 ans. Il y a des dépôts calcifiés dans les pulpes de la première molaire permanente supérieure droite (UL6, fléché), les molaires permanentes supérieures et les deuxièmes molaires permanentes. Les première et deuxième molaires permanentes inférieures gauche et droite sont affectées de la même manière (63)

2.5.4. Retard et malposition dentaire

On observe un retard dans le développement de la dentition chez des enfants atteints d'une insuffisance rénale chronique. En effet, les dents temporaires sont parfois retenues de manière prolongée, et la maturation radiculaire des dents permanente se fait tardivement. Selon Cadenat *et al.* en 1977, ceci serait dû à un retard de formation et de minéralisation de l'organe dentaire et surtout de la racine qui, insuffisamment formée lors de l'éruption de la dent, pourrait être responsable de mobilités (69).

3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT INSUFFISANT RÉNAL

L'importance de l'IRC pour le chirurgien-dentiste réside dans le fait qu'un nombre croissant de patients atteints de cette maladie devront bénéficier d'une prise en charge bucco-dentaire. Comme nous l'avons vu précédemment jusqu'à 90% d'entre eux présenteront des signes et des symptômes oraux affectant les tissus durs ou mous. La majorité des personnes atteintes ont une maladie qui ne complique pas les soins bucco-dentaires ; néanmoins, la gestion dentaire de ces patients exige que le clinicien comprenne les multiples systèmes qui peuvent être affectés. Compte tenu de la clairance rénale compromise, le clinicien devra tenir compte des effets secondaires indésirables de la pharmacothérapie et adapter les posologies.

Pour prendre toutes les précautions qui s'imposent chez ces patients, le chirurgien-dentiste doit les identifier et évaluer les risques auxquels ils sont exposés pendant les soins. Il en va de sa responsabilité. Cette identification et cette évaluation ont aussi pour objectif de définir si les soins peuvent être réalisés au cabinet dentaire en ville ou si le patient doit être traité en milieu hospitalier.

3.1. IDENTIFICATION DU PATIENT ET DES RISQUES ASSOCIÉS

Comme pour tous les patients, la première étape de la prise en charge est l'évaluation du patient afin de définir le terrain et les risques éventuels liés aux soins.

3.1.1. Évaluation du patient

Lorsque le chirurgien-dentiste reçoit un patient atteint d'insuffisance rénale chronique, il doit prendre connaissance, par l'intermédiaire de l'interrogatoire médicale dans un premier temps puis de la consultation du néphrologue prenant en charge le patient dans un second temps, du stade de la maladie, de sa stabilité, du traitement suivi, de la fréquence des séances de dialyse si le patient est soumis à de telles procédures et enfin de la présence éventuelle de facteurs de comorbidités comme notamment un diabète, une hypertension ou encore une hépatite sous-jacente.

De plus, des examens complémentaires peuvent être demandés aux patients tels qu'un hémogramme, un bilan d'hémostase... (70)

Tout ceci permettra alors au praticien de :

- Préciser la nature et la sévérité de l'insuffisance rénale
- Connaître le(s) traitement(s) suivi(s)

- Connaître les complications associées
- Définir la nécessité de certaines précautions (antibioprophylaxie, compléments en corticoïdes, procédures particulières d'hémostase...)

À partir de ces informations, le praticien pourra alors classer le patient dans une des catégories sous-jacentes et prévenir ainsi les risques potentiels auxquels ils peuvent être exposés :

- Le patient présentant une IRC modérée à sévère traité par un traitement conservateur
- Le patient traité par hémodialyse et dialyse péritonéale
- Le patient en attente d'une greffe rénale

Par ailleurs, selon la classification élaborée par la société américaine des anesthésistes (classification ASA), les patients présentant une insuffisance rénale chronique terminale mais non traitée appartiennent à la classe IV. Cependant, si les patients sont sous dialyse ou s'ils font l'objet d'une transplantation sans signe de rejet, ils appartiennent à la classe III. Il faut rappeler que les patients appartenant à la classe III sont considérés comme ayant une affection systémique sévère nécessitant la prise de précautions au cours des soins, une exposition minimale au stress ainsi qu'une consultation médicale. Les patients classés ASA IV sont considérés comme ayant une affection systémique affaiblissante, à laquelle est associé un risque vital. Il s'agit de patient chez lesquelles une consultation médicale s'impose, et pour lesquels le traitement, nécessitant la prise de précautions strictes, doit être réalisé en milieu hospitalier. (71)

3.1.2. Description des risques éventuels

Un certain nombre de risque sont alors à considérer : le risque hémorragique, le risque infectieux, le risque anesthésique et enfin le risque pharmacologique lié à la prise de traitements métabolisés ou éliminés par le rein.

Le risque lié à la prescription médicamenteuse : Les prescriptions faites par le chirurgien-dentiste peuvent représenter des risques d'interactions médicamenteuses soit avec une maladie générale ou par toxicité par un défaut de métabolisme ou d'élimination du médicament. (72)

Le risque anesthésique : l'anesthésie buccale peut représenter un risque en rapport avec

- La molécule utilisée
- L'utilisation de vasoconstricteurs
- La technique d'anesthésie employée
- Toxicité de l'agent anesthésique liée au dosage (72)

Le risque infectieux comprend (73) :

- La transmission d'infection par transmission croisée ou pathologie bactérienne ou virale : pour les éviter il faudra respecter les règles d'hygiène et d'asepsie strictes ;
- Les complications infectieuses suite aux actes réalisés par le praticien ;
- Un risque infectieux lié à une mauvaise hygiène bucco-dentaire du patient ou à la présence de foyers infectieux.

Le risque infectieux dépend

- De la nature de l'acte à réaliser (invasif ou non) en sachant que les actes non invasifs sont sans risque infectieux spécifique
- Durée de l'acte : plus l'acte est long, plus les tissus sont exposés à une contamination bactérienne
- Du niveau d'hygiène bucco-dentaire du patient
- De l'âge du patient car on observe avec l'âge un vieillissement du système immunitaire
- Enfin, surtout de la susceptibilité à l'infection du patient qui est lié à ses antécédents médicaux et à ses habitudes de vie (tabagisme, éthylisme...)

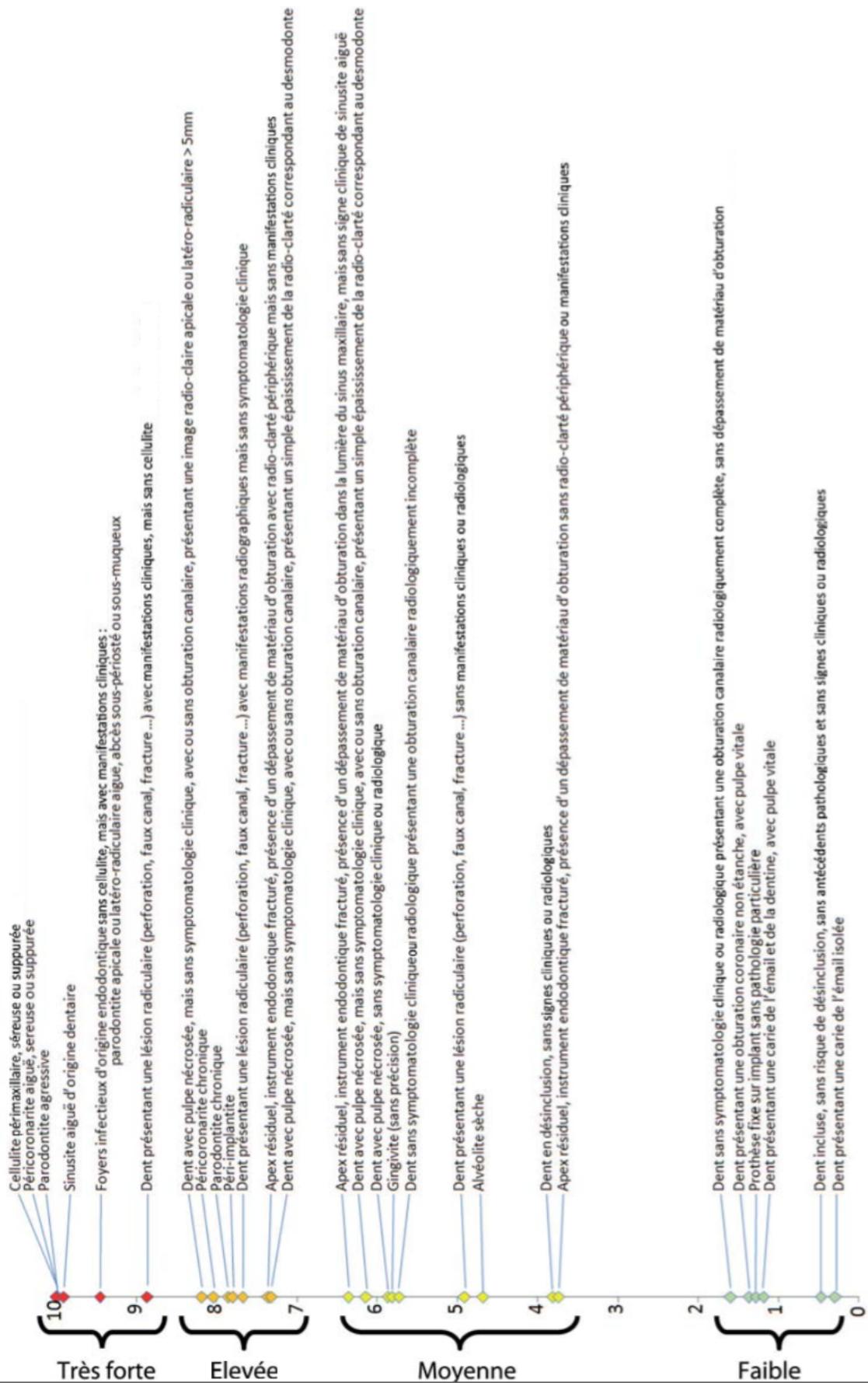


Figure 7 : risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine sur arcade, de 0 à 10, d'après la société française de chirurgie orale (SFCO) (73)

Le risque hémorragique dépend de différents paramètres (74) :

- Des caractéristiques du patients : de son âge ; de sa pathologie pouvant provoquer des troubles de la coagulation ou de l'hémostase, de son traitement (si prise de traitement anti-agrégant ou anti-coagulant) ; de sa compliance au traitement antithrombotique, de son alimentation, des conditions locales bucco-dentaires (présence d'une inflammation gingivale, la présence de pericoronarite, de granulome ou kyste...)
- De la chirurgie réalisée avec plusieurs points à considérer : durée de l'intervention ; risque hémorragique associé (l'élément d'appréciation majeur est la possibilité d'un contrôle du saignement par des mesures simples d'hémostase telles que la compression et la suture), la localisation du saignement (certaines localisation sont dites « critiques » telles que le plancher buccal avec le passage de l'artère sublinguale en rétrosymphisaire et de l'artère submentale, la langue et le sinus avec le passage de l'artère antrale), le type de tissu (dur ou mou) et enfin de la technique chirurgicale utilisée (± décollement).

Actes sans risque hémorragique	Actes à risque hémorragique modéré	Actes à haut risque hémorragique
<ul style="list-style-type: none"> - Soins conservateurs - Soins prothétiques supra-gingivaux - Anesthésie para-apicale, intraligamentaire ou intrasptale - Detartrage 	<ul style="list-style-type: none"> - Avulsions en secteur localisé - Implant unitaire - Surfaçage 	<ul style="list-style-type: none"> - Avulsion de plus de trois dents - Avulsions dans différents quadrants - Chirurgie parodontale, mucogingivale - Désinclusion avec traction chirurgico-orthodontique - Avulsions de dents temporaires - Avulsions de dents au parodonte amoidri - Avulsions en zone inflammatoire - Avulsions de dents incluses - Implants multiples - Enucléations kystiques et chirurgie apicale - biopsie

Tableau 6 : Classification des actes en fonction du risque hémorragique associé, d'après la SFCO (74)

Le choix de la thérapeutique retenue doit intégrer différents paramètres et en particulier :

- le pronostic vital du patient lié à l’affection générale ;
- le risque lié à l’abstention thérapeutique ;
- la morbidité inhérente à chaque solution thérapeutique ;
- le bénéfice attendu de chaque proposition thérapeutique sur le confort de vie ;
- l’observance prévisible aux manœuvres d’hygiène et aux visites de contrôle.

3.2. PATIENT INSUFFISANT RÉNAL CHRONIQUE MODÉRÉ À SÉVÈRE SOUS TRAITEMENT CONSERVATEUR

3.2.1. Évaluation des risques

Les patients atteints d’insuffisance rénale chronique modérée à sévère, c’est-à-dire avec un DFG>15ml/mn, présentent un certains nombres de risques en matière de prise en charge buccodentaire :

- Un risque anesthésique : en effet, étant donné l’altération de la fonction rénale, il existe des troubles dans le système rénine-angiotensine-aldostérone et de ce fait dans la régulation de la pression artérielle. Ces patients présentes ainsi en général une hypertension artérielle et sont soumis à un traitement hypotenseur. De ce fait, il faudra limiter la quantité en vasoconstricteurs chez ces patients. De plus, une surveillance de la pression artérielle est alors nécessaire (75).
Par ailleurs, il n’y a pas de contre-indication à la réalisation d’une anesthésie locale chez ces patients ni en matière de vasoconstricteurs ni en matière de technique d’anesthésie, mais il faudra tout de même veiller à respecter les modalités d’administration. Cependant, chez les patients présentant des troubles de l’hémostase, il faudra éviter de faire une anesthésie loco-régionale. D’autre part, chez les patients hypertendus il faudra limiter la quantité de vasoconstricteurs à 4 carpules 1/200000^{ème} ou 2 carpules 1/100000^{ème}. Enfin, l’anesthésie générale n’est pas recommandée en première intention du fait de l’anémie et des désordres électrolytiques associés. (72)
- Un risque hémorragique : l’IRC s’accompagne souvent d’une modification de l’activité hématologique avec d’une part une anémie mais qui est rétablit par la prise d’EPO et d’autre part un trouble de l’adhésion plaquettaire, dû à l’urémie, malgré un taux de plaquettes et de prothrombines souvent normal (17). Le temps de saignement s’en retrouve alors augmenté. Une exploration hématologique (Numération Formule Sanguine, temps de saignement, TP, hématokrite) est alors nécessaire avant tout soin

invasif et impliquera une prise en charge adaptée pour minimiser ce risque hémorragique s'il existe.

- Un risque infectieux : à partir du stade modéré de l'IRC (DFG < 60 ml/min) le patient est exposé, du fait de son état urémique, à un risque infectieux. Cette situation n'implique pas forcément la nécessité d'une antibioprofylaxie mais devra être discuté avec le néphrologue en fonction de l'état du patient, de son hygiène bucco-dentaire et de l'acte à réaliser.
- Un risque pharmacologique : étant donné le ralentissement de l'activité rénale, il peut y avoir une accumulation de médicaments normalement métabolisés ou éliminés par le rein et qui deviennent ainsi néphrotoxiques. De ce fait, il faudra éviter l'utilisation ou adapter la posologie de certains médicaments. (cf. annexe 1) (76,77)

3.2.2. Prise en charge

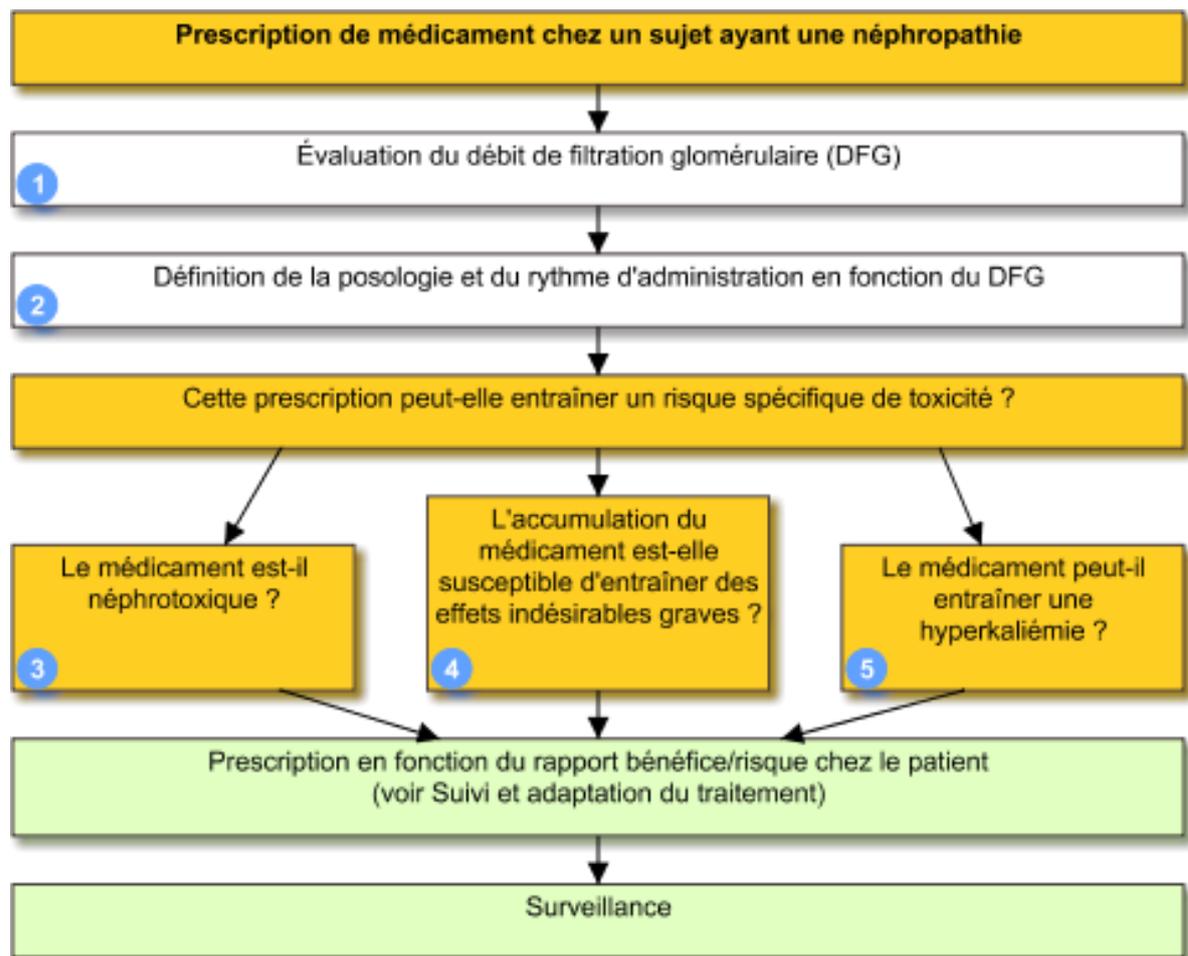
Après avoir identifié le patient et les risques liés à sa prise en charge, la stratégie globale des soins chez des patients insuffisants rénaux sous traitement conservateur est la suivante :

- Mesures générales :
 - Tout d'abord en cas d'instabilité de la pathologie rénale ou d'un éventuel diabète ou hypertension non traités ou non régulés les soins non urgents devront être reportés
 - Par ailleurs, du fait des complications liées à l'immunodépression, toute infection aiguë doit être traitée avec une attention particulière.
- Précautions pré-opératoires :
 - Précautions vis-à-vis de l'anxiété : les soins, si possible de courte durée, devront être réalisés le matin et en particulier chez un patient hypertendu chez qui il faudra par ailleurs veiller à contrôler la pression artérielle avant et si nécessaire pendant les soins. Une prémédication sédatrice pourra être envisagée : les benzodiazépines, la sédation peropératoire par inhalation d'un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène ne sont pas contre indiqués mais en cas de sédation intraveineuse l'hématocrite devra être mesurée au préalable. (70)
 - Précaution vis-à-vis du risque hémorragique : comme nous l'avons vu plus haut, l'IRC s'accompagne de trouble de l'hémostase ce qui implique un contrôle du saignement lors de tout soin dentaire invasif. L'acte réalisé devra être le moins traumatique c'est-à-dire qu'il faudra avoir recours à des incisions pour faciliter l'accès ou encore séparer les racines des dents pluriradiculées. D'autre

part, différentes techniques sont ensuite mises en place: tout d'abord une compression du site, éventuellement la mise en place d'une éponge hémostatique, la réalisation de sutures, l'application d'une colle biologique ou encore une compression à l'aide d'une gouttière préalablement réalisée. L'usage de ces techniques dépendra du risque hémorragique qui sera évalué en amont par le praticien et qui dépendra notamment de l'acte réalisé et du risque lié aux facteurs hématologiques du patient. De plus, de l'acide tranéxamique pourra également être prescrit au patient en cas de risque hémorragique élevé. (72,74)

- **Précautions post-opératoires :**

- précautions vis-à-vis des prescriptions : une altération de la fonction rénale peut entraîner des taux sanguins élevés de médicaments ou de leurs métabolites ; ainsi, il peut être nécessaire de réduire la posologie de nombreux médicaments ou d'utiliser d'autres agents ou encore d'augmenter l'intervalle de prise. Il faudra donc veiller à réduire les dosages des médicaments qui se fixent sur l'albumine ou dont l'élimination est rénale et éviter l'utilisation de médicaments néphrotoxiques. (cf. annexe 1) (76,77)



D'après Vidal 2016, Médicaments et fonction rénale : arbre décisionnel (78)

3.3. PATIENT HÉMODIALYSÉ

3.3.1. Evaluation des risques

En plus des risques retrouvés chez les patients insuffisants rénaux soumis à un traitement conservateur, les patients hémodialysés présentent également :

- Un risque hémorragique supplémentaire lié à l'héparinisation effectuée pour les besoins de l'hémodialyse. Les effets de l'héparine pouvant persister jusqu'à 8 heures après la dialyse, les soins invasifs devront être réalisés le lendemain de la séance (70,72,81). Ainsi, le patient sera pris en charge quand les effets bénéfiques de la dialyse sont présents mais que le risque hémorragique lié à l'héparinisation est limité (82). En revanche, pour les patients soignés par dialyse péritonéale ce délai n'est pas nécessaire puisqu'ils ne sont pas soumis à un traitement par héparine.

- Un risque infectieux lié au fait que les patients hémodialysés présentent un risque majoré d'endartérite mais également un risque plus élevé de développer une endocardite infectieuse (79). De plus, le risque d'hépatite virale est également augmenté.
En effet, en raison de la morbidité et de la mortalité associées aux infections liées à l'accès vasculaire, l'utilisation d'antibiotiques prophylactiques pour prévenir de telles infections est courante avant les interventions chirurgicales générales. Toutefois, en ce qui concerne les soins dentaires la question se pose. Bien que certaines interventions dentaires puissent induire des bactériémies, les lignes directrices de l'American Heart Association (AHA) indiquent que la prophylaxie antibiotique n'est pas systématiquement recommandée pour les interventions dentaires chez les patients hémodialysés. (83) En effet, Shariff *et al.* d'une part en 2004 (16), puis D'Amato *et al.* en 2013 (84), ont montré par des études rétrospectives et comparatives que les bactéries de la cavité orale sont rarement voire jamais retrouvées sur le site d'accès vasculaire et ainsi responsables de l'infection. Cependant, Klassen et Krasko en 2002 ont souligné qu'une bonne santé bucco-dentaire réduit le risque d'infection par voie orale et, par conséquent, le risque de septicémie, d'endocardite ou d'endartérite au site d'accès à la dialyse vasculaire (85). Il n'y a donc pas de réponse simple à la nécessité d'une antibioprofylaxie pour les procédures dentaires produisant des bactériémies chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. La décision se prendra donc après consultation du néphrologue responsable et évaluation du risque infectieux en fonction de l'acte à réaliser du terrain du patient et de son état bucco-dentaire.
- Un risque lié à l'anesthésie : les patients hémodialysés présentant un risque hémorragique certain du fait de l'administration d'héparine, l'anesthésie loco-régionale est déconseillée (72).
- Un risque pharmacologique : étant donné le ralentissement de l'activité rénale, il peut y avoir une accumulation de médicaments normalement métabolisés ou éliminés par le rein et qui deviennent ainsi néphrotoxiques. De ce fait, il faudra éviter l'utilisation ou adapter la posologie de certains médicaments soit en espaçant les prises soit en réduisant les concentrations.

3.3.2. Prise en charge

La prise en charge du patient hémodyalysé doit inclure toutes les précautions précédemment citées chez les patients insuffisants rénaux qui n'ont pas encore atteint la phase terminale de

cette pathologie, avec d'autres paramètres liés à la dialyse à inclure. La conduite à tenir sera donc la suivante :

- **Mesures générales :**

- Tout d'abord en cas d'instabilité de la pathologie rénale ou d'un éventuel diabète ou hypertension non traités ou non régulés les soins devront être reportés
- Par ailleurs, il faut traiter agressivement l'infection et encore plus chez les patients hémodyalysés du fait du risque accru d'infection
- Un bilan de l'hémostase est nécessaire une fois de plus pour évaluer le risque hémorragique (72,80,81)

- **Précautions pré-opératoires :**

- Précaution vis-à-vis de l'anxiété : elles sont identiques que précédemment. Ainsi le monitoring de la pression artérielle sera nécessaire mais jamais sur le bras porteur de la fistule artério-veineuse réalisée pour les besoins de la dialyse
- Précaution vis-à-vis du risque hémorragique : elles comprennent surtout les précautions liées au risque hémorragique vues précédemment (74).
- Précautions vis-à-vis du risque infectieux : étant donnée la fréquence plus élevée des hépatites virales, le praticien et le personnel soignant s'en retrouvent plus exposés et tout accident d'exposition au sang devra être géré suivant les recommandations données en cas d'AES.

- **Précautions post-opératoires :**

- Précaution vis-à-vis des prescriptions : chez le patient sous dialyse, la possibilité qu'une substance active soit dialysée est fonction de son poids moléculaire et sa taille, de son taux de fixation protéique, du volume de distribution et de la clairance endogène. De ce fait la dialyse peut entraîner une diminution des concentrations plasmatiques de certains médicaments par passage de ces médicaments dans le dialysat : l'administration d'une dose complémentaire pour compenser ces pertes peut être nécessaire mais implique de connaître la quantité de médicaments qui passe dans le dialysat et cette décision dépendra donc des caractéristiques du patient se prendra après consultation du néphrologue. En revanche, encore plus que précédemment, il faudra éviter la prescription tant de l'acide acétylsalicylique et de ses dérivés que des AINS en raison du risque de modifications hémodynamiques que ces molécules peuvent entraîner chez les patients hémodyalysés. (cf. annexe 1)

3.4. PATIENT EN ATTENTE DE GREFFE

Avant l'inscription définitive sur la liste d'attente de transplantation rénale, le patient doit avoir un bilan de pré-transplantation évaluant chaque fonction de l'ensemble du corps.

Dans cette optique, il a été recommandé que les patients nécessitant une greffe rénale bénéficient d'une évaluation et des soins bucco-dentaires nécessaires avant la chirurgie (9). C'est pourquoi la plupart des centres de transplantation dans le monde prévoit un bilan bucco-dentaire dans leur protocole de pré-transplantation (86).

Ce qui souligne peut-être aussi le besoin de professionnels de la santé bucco-dentaire qui collaborent avec les néphrologues. L'examen bucco-dentaire devrait être programmé de manière appropriée pour permettre à tous les soins dentaires invasifs nécessaires d'être planifiés et réalisés avant transplantation (85).

Le chirurgien-dentiste devra procéder à un examen clinique complet

- exobuccal : avec palpation des aires ganglionnaires et recherche de tuméfaction ou de fistule cutanée ;
- endobuccale : avec examen des muqueuses (à la recherche de signes d'infection ou d'inflammation) mais également un examen dentaire méticuleux avec réalisation de test de sensibilité, de percussion et sondage, mobilité, recherche de caries ou fêlures.

Cet examen clinique sera complété par un examen radiographique : radiographies panoramique et rétro-alvéolaires.

L'objectif de cet examen bucco-dentaire est l'élimination de tous foyers infectieux bucco-dentaire avant la greffe rénale.

Les gestes chirurgicaux destinés à assainir la cavité buccale doivent être entrepris au plus tôt, de façon à ce que la cicatrisation muqueuse soit acquise avant la transplantation ou l'instauration d'un traitement immunosuppresseur (72).

La motivation du patient et son hygiène bucco-dentaire sont déterminantes.

Ainsi, il existe un besoin d'évaluation et fourniture de bons soins dentaires suite au diagnostic de l'IRC. L'examen clinique régulier est important pour l'identification précoce des complications buccales de la maladie rénale.

ANNEXE 1 : Tableau récapitulatif des précautions vis-à-vis des prescriptions médicamenteuses en pratique quotidienne chez les patients insuffisant rénaux d'après *Azar et al.* (77)

Médicaments	Maladie rénale chronique	Insuffisance rénale modérée	Insuffisance rénale sévère ou terminale	Dialyse	Transplanté
Anti-infectieux					
Amoxicilline	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Adaptation des dosages
Clindamycine	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Adaptation des dosages
Métronidazole	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Adaptation des dosages
Doxycycline	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Adaptation des dosages
Erythromycine	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Adaptation des dosages
Triflucan	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Adaptation des dosages
Aciclovir	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Adaptation des dosages
Antalgiques					
Paracétamol	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Pas d'adaptation
Tramadol	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Pas d'adaptation
Codeïne	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Pas d'adaptation
Anti-inflammatoire					
Corticoïdes	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation
AINS	Pas d'adaptation	Contre-indication	Contre-indication	Contre-indication	Contre-indication
Sédatif					
Méopa	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation
Benzodiazépine	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation
Hydroxysine	Pas d'adaptation	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Pas d'adaptation

CONCLUSION

Le rein assure une multitude de fonctions qui font de lui un organe vital et indispensable. Lorsque celui-ci se dégrade irréversiblement, ses diverses fonctions ne sont plus assurées et le patient souffre d'insuffisance rénale chronique. La maladie rénale chronique est un problème de santé publique mondial important et croissant qui est associé à une perte marquée de la qualité de vie et à une augmentation des maladies cardiovasculaires prématurées et de la mortalité.

Cette pathologie suit une évolution, passant par différents stades et pouvant aboutir à une insuffisance rénale terminale. À ce dernier stade des traitements de suppléances sont mis en place pour se substituer au rein et maintenir le patient en vie. L'épuration extra rénale et la transplantation rénale permettent d'améliorer le pronostic de survie des patients atteints d'insuffisance rénale terminale. En effet, l'insuffisance rénale terminale, la forme la plus sévère de maladie rénale, est associée à une survie profondément réduite et à un lourd fardeau de symptômes.

En raison du coût humain et social de l'insuffisance rénale terminale, ainsi que de la mortalité qui lui est associée, tous les efforts devraient être faits pour mettre en œuvre des mesures de prévention de l'atteinte rénale, en particulier dans les populations à risque (diabète, hypertendus, cancers, uropathies).

Les manifestations buccales de cette pathologie sont nombreuses, elles peuvent être muqueuses, parodontales ou encore dentaires, et peuvent représenter une cause d'altération de la qualité de vie.

D'autre part, dans la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste, de nombreux risques sont associés à la prise en charge de ces patients

C'est pourquoi il convient chez ces patients d'établir une prise en charge spécifique à leur pathologie en se mettant tout d'abord en relation avec le néphrologue ou le médecin traitant de l'IRC.

La majorité des soins sont à éviter si la maladie est instable. Il est nécessaire de rechercher un problème de saignement, une susceptibilité accrue à l'infection et d'éviter les médicaments néphrotoxiques ou d'adapter leur dosage. Le traitement des infections de façon agressive est primordial, ainsi que les précautions particulières vis-à-vis d'un patient hémodialysé ou transplanté.

De plus, l'avis du chirurgien-dentiste sera souvent demandé pour le dépistage des foyers infectieux bucco-dentaires en vue d'une greffe rénale et motiver le patient à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire. Le praticien peut participer au diagnostic de certaines pathologies rénales par la reconnaissance de leurs manifestations buccales.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- CUEN. Éléments d'histologie rénale. disponible sur internet : <http://cuen.fr/lmd/spip.php?article137> (consulté le 6/09/17)
- 2- Trawale JH. Anatomie du rein et des voies urinaires disponible sur internet : [http://stef.lopresti.free.fr/3eme%20sequence/rein/ANATOMIE%20%20DU%20%20REIN%20\(IFSI\).pdf](http://stef.lopresti.free.fr/3eme%20sequence/rein/ANATOMIE%20%20DU%20%20REIN%20(IFSI).pdf) (consulté le 6/09/17)
- 3- Godin-Ribuot D. Le néphron et la circulation rénale [Internet]. 2011 2012 [cité 18 janv 2018]. Disponible sur: http://unf3s.cerimes.fr/media/paces/Grenoble_1112/godin_ribuot_diane/godin_ribuot_diane_p03/godin_ribuot_diane_p03.pdf (consulté le 15/12/17)
- 4- CUEN. La filtration glomérulaire. Disponible sur internet : <http://cuen.fr/lmd/spip.php?rubrique68> (consulté le 6/09/17)
- 5- CUEN. Fonctions endocrines du rein. Disponible sur internet : <http://cuen.fr/lmd/spip.php?rubrique70> (consulté le 6/09/17)
- 6- CHU de Besançon. Rein du sujet âgé mars 2011. https://www.chu-besancon.fr/geriatrie/GER/rein_sujet_age.pdf (consulté le 25/01/18)
- 7- Snyder S, Pendergraph B. Detection and evaluation of chronic kidney disease. *Am Fam Physician*.2005; 72:1723–33
- 8- Agence de la biomédecine. Réseau Épidémiologie et Information en Néphrologie : rapport annuel. https://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein_2015 (consulté le 20/10/17)
- 9- Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and dental aspects of chronic renal failure. *J Dent Res*.2005; 84:199– 208.
- 10- Caskey FJ, Schober-Halstenberg HJ, Roderick PJ, et al. Exploring the differences in epidemiology of treated ESRD between Germany and England and Wales. *Am J Kidney Dis*.2006; 47:445–454.
- 11- HAS. Guide du parcours de soin : Maladie rénale chronique de l'adulte.2012. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_mrc_web.pdf (consulté le 1/12/17)
- 12- Hannedouche T. Epidémiologie et causes de l'insuffisance rénale chronique. Nephrohus (en ligne). 2008. <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article194> consulté le 17/12/17
- 13- HAS. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique http://bioclinic.fr/media/dfg_has_062595500_1151_09092015.pdf (consulté le 17/01/18)
- 14- Kessler M. Cardiovascular disease in end stage chronic renal failure-epidemiology. *Nephrologie*.2002 ;23(7):359-363

- 15- Man NK, Jungers P. Complications cardiovasculaires en hémodialyse. Nephrohus [en ligne]. 2007. Disponibilité sur internet : [http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article339&var_recherche=compliation cardiovasculaire irc](http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article339&var_recherche=compliation+cardiovasculaire+irc) (consulté le 17/12/17).
- 16- Shariff G, Brennan MT, Kent L, Fox PC, Weinrib D, Burgess P, Lockhart PB. Relationship between oral bacteria and hemodialysis access infection. *Oral Medicine*. 2004 ; 98(4) :418-422
- 17- Hannedouche T. Complications hématologiques de l'IRC. Nephrohus [en ligne]. 2007. Disponibilité sur internet [http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article139&var_recherche=deficit en EPO et anémie](http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article139&var_recherche=deficit+en+EPO+et+anemie) (consulté le 17/12/2017).
- 18- Kaw D, Malhotra D. Platelet Dysfunction and end-stage renal disease. *Seminars in dialysis*. 07/2006 ;19(4) :317-22
- 19- Société française d'anesthésie et de réanimation. Thrombopénie induite par l'héparine. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2003;22:150–159
- 20- Hannedouche T. Désordres du métabolisme minéral et osseux de l'IRC. Nephrohus (en ligne). 2008. Disponibilité sur internet <https://www.nephrohus.org/spip.php?article140> (consulté le 17/12/17)
- 21- Rieu P, Touré F. Infections et immunodépression au cours de l'urémie http://www.sfndt.org/sn/PDF/enephro/publications/actualites/2006/2006_20.pdf
- 22- Hannedouche T. Complications nutritionnelles digestives, neurologiques et métaboliques de l'IRC. Nephrohus 2008. <https://www.nephrohus.org/spip.php?article198> (consulté le 17/12/17)
- 23- HAS. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Septembre 2002. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/irc_chez_ladulte_2002-_recommandations.pdf (consulté le 18/12/18)
- 24- Himmelfarb J, Ikizler TA. Hemodialysis. *N Engl J Med*. 2010 ; 363:1833–1845
- 25- Catizone L. Guide de la dialyse. Paris : Springer Verlag.1999; 59-91
- 26- Hannedouche T. Traitement de suppléance de l'insuffisance rénale terminale – Dialyse. Nephrohus. 2008. <https://www.nephrohus.org/spip.php?article143> (consulté le 17/12/17)
- 27- Man NK , Zingraff J , Jungers P. L'hémodialyse chronique. Paris : Flammarion.1999. 31-75
- 28- Hannedouche T. Traitement de suppléance de l'IRC-Transplantation rénale. Nephrohus. 2008. <https://www.nephrohus.org/spip.php?article144> (consulté le 17/12/17)
- 29- Alamo SM, Esteve CG, Pérez MG. Dental considerations for the patient with renal disease. *J Clin Exp Dent*. 2011;3:112-9.

- 30- Al Nowaiser A, Roberts GJ, Trompeter RS, Wilson M, Lucas VS. Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatr. Nephrol.* 2003;18(1):39-45
- 31- Patil S, Khaandelwal S, Doni B, Rahuman F, Kaswan S. Oral manifestations in chronic renal failure patients attending two hospitals in north karnataka, India. *Oral Health Dent Manag.* 2012; 11(3):100-6
- 32- Bayraktar G, Kazancioglu R, Bozfakioglu S, et al. Evaluation of salivary parameters and dental status in adult hemodialysis patients. *Clin Nephrol.* 2004; 62:380–383
- 33- Kho HS, Lee SW, Chung SC, Kim YK. Oral manifestation and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88:316-319
- 34- Chbicheb S, Hakkou F, El Wady W, L'insuffisance rénale chronique et sa prise en charge en odontologie. Service d'odontologie chirurgicale Faculté de Medecine dentaire de Rabat. <http://wjd.um5s.ac.ma/attachments/article/42/1%20insuffisant%20renal%20chronique%20et%20sa%20prise%20en%20charge%20en%20odontologie.pdf> (consulté le 17/12/17)
- 35- Brunet P, Mercadal L, Jourde-Chiche N, Gondouin B, Duval-Sabatier A, Sallée M, Burtey S. Anémie de la maladie rénale chronique. *Traité de néphrologie.* 2017; 87:586-590
- 36- Hovinga J, Roodvoets AP, Gaillard J. Some findings in patients with uraemic stomatitis. *J Maxillofac Surg.* 1975; 3:125–127
- 37- Sudarshan R, Annigeri RG, Mamatha GP, Vijayabalags. Uremic stomatitis. *Contemp Clin Dent.* 2012 ; 3(1):113 – 115.
- 38- Merrill A, Peterson LJ. Gingival hemorrhage secondary to uremia Review and report of a case. 1970; 29(4).
- 39- Atassi F. Oral home care and the reasons for seeking dental care by individuals on renal dialysis. *J Contemp Dent Pract.* 2002; 3: 31–41.
- 40- Ziebolz D, Fischer P, Hornecker E, Mausberg RF, Oral health of hemodialysis patients: a cross-sectional study at two German dialysis centers. *Hemodialysis international.* 2012; 16:69-75
- 41- Bayraktar G, Kurtulus I, Duraduryan A, Cintan S, Kazancioglu R, Yildiz A, Bural C, Bozfakioglu S, Besler M, Trablus S, Issever H. Dental and periodontal in hemodialysis pts. *Oral Dis.* 2007;13:393-7.
- 42- Epstein SR, Mandel I, Scopp IW. Salivary composition and calculus formation in patients undergoing hemodialysis. *J Periodontol.* 1980; 51:336–338
- 43- Al Wahadni A, Al Omari MA. Dental diseases in a Jordanian population on renal dialysis. *Quintessence Int.* 2003; 34: 343–347

- 44- Garcez J, Limeres Posse J, Carmona IT, Feijoo JF, Diz Dios P. Oral health status of with a mild decrease in glomerular ra rate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107:224-8
- 45- Ragot JP, Auriol MM. Manifestation bucco-dentaires d'une oxalose dans le contexte d'une insuffisance rénale chronique hémodyalisée. *Actual Odontostomatol.*2005; 229: 17-22
- 46- Carl W, Wood RH. The dental patient with chronic renal failure. *Quintess Int.*1976; 7:9–15
- 47- Sowell SB. Dental care for patients with renal failure and renal transplants. *J Am Dent Assoc.* 1982;104:171–177
- 48- Loannidou E, Swede H. Disparities in periodontitis prevalence among chronic kidney disease patients. *J Dent Res.* 2011; 90(4): 730-73
- 49- Bastos JA, Diniz CG, Bastos MG, Viela AM, Silva VL, Chaoubah A& al. Identification of periodontal pathogens and severity of periodontitis in patients with and without chronic kidney disease. *Arch Oral Biol.* 2011; 56(8): 804-811
- 50- Zhao D, Zhang S, Chen X, Liu W, Sun N, Guo Y & al. Evaluation of periodontal status and bone loss in Chinese hemodialysis patients. *J Periodontol.* 2014 ; 14:1-19
- 51- Bastos J.A, Ferreira AP, De Almeida Barroso E, De Castro Daibert P, De Sa Barreto PL, Vilela E.M, & al. Serum levels of vitamin D and chronic periodontitis in patients with chronnic kidney disease. *J Bras Nefrol.* 2013; 35(1): 20-6
- 52- Dietrich T, Joshipura KJ, Dawson-Hugues B., Bischoff-Ferrari H.A, Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(1): 108-113
- 53- Nishida M, Grossi SG, Dunforfd RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ, Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodont.* 2000; 71(7): 1057-1066
- 54- Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M, Armamento-Villareal R, Hauser J, Cohen S & al. Estrogen and/or calcium plus vitamin D increase mandibular bone mass. *J Periodontol.* 2004; 75(6): 811-816
- 55- Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, Shannon WD, Couture RA, Anderson Spearie CL & al. Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2009 ; 80(9): 1433-9
- 56- Garcia MN, Hidebolt CF, Miley DD, Dixon DA, Couture RA, Spearie CL &al. one-year effect of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2011; 82(1): 25-32
- 57- Fisher MA, Taylor GW, West BT, McCarthy ET. Bidirectional relationship between chronic kidney and periodontal disease: a study using structural equation modeling. *Kidney Int.* 2011;79:347-55.

- 58- Chow MH, Peterson DS. Dental management for children with chronic renal failure undergoing hemodialysis therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1979; 48:34–38
- 59- Jaffe EC, Roberts GJ, Chantler C, Carter JE. Dental findings in chronic renal failure. *Br Dent J.* 1986;160:18–2
- 60- Peterson S, Woodhead J, Crall J. Caries resistance in children with chronic renal failure: plaque pH, salivary pH, and salivary composition. *Pediatr Res.* 1985; 19:796–799
- 61- Nunn JH, Sharp J, Lambert HJ, Plant ND, Coulthard MG. Oral health in children with renal disease. *Pediatr Nephrol.* 2000;14:997–1001
- 62- Woodhead JC, Nowak AJ, Crall JJ, Robillard JE. Dental abnormalities in children with chronic renal failure. *Pediatr Dent.* 1982; 4:281
- 63- Lucas VS, Roberts GJ. Oro dental health in children with chronic renal failure and after renal transplantation: a clinical review. *Pediatr Nephrol.* 2005; 20: 1388-1394
- 64- Kidd E, Fejerskov O. Dental caries. Blackwell Munks- gaard, Oxford. 2003
- 65- Koch MJ, Buhner R. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatr Nephrol.* 1999; 13(1): 68-72
- 66- Warady BA, Koch M, O’Neal DW, Higginbotham M, Harris DJ, Hellerstein S. Plasma fluoride concentration in infants receiving long-term peritoneal dialysis. *J Pediatr.* 1989;115:436–439
- 67- Hutton CE. Intradental lesions and their reversal in a patient being treated for end stage renal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985; 60:258–261
- 68- Scutellari PN, Orzincolo C, Bedani PL, Romano C. Radiographic manifestations in teeth and jaws in chronic kidney insufficiency. *Radiol Med.* 1996; 4:15–20
- 69- Cadenat H, Combelles R. Calcification of the dental system in dialized patients. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1977;78(7): 491-97
- 70- Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Identification des patients ; Evaluation des risques ; Prise en charge : préventions, précautions. Paris : Masson ; 2010.479-497
- 71- American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. 2014. Disponible sur internet : <https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system> (consulté le 5/12/17)
- 72- Risques médicaux. Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. Dossier de l’ADF. 2016.
- 73- SFCO. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux_1.pdf (consulté le 20/11/17)

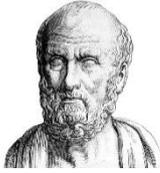
- 74- SFCO. Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale / Argumentaire/ Juillet 2015 (consulté le 20/11/17)
- 75- Sharma DC, Pradeep AR. End Stage Renal Disease and its Dental Management. New York State Dental Journal. 2007; 73(1):43-47.
- 76- Westbrook SD. Dental management of patients receiving hemodialysis and kidney transplants. *J Am Dent Assoc.* 1978; 96(3): 464-468.
- 77- Azar R, Résibois JP, Fulcrand J. Médicaments et adaptation posologique dans l'insuffisance rénale. *Nephronor.* 2013. <http://www.nephrolor.org/pdf/documents/medicaments-adaptation-posologique.pdf> consulté le 30/11/17
- 78- Prescription et population particulières : médicaments et fonction rénale https://www.vidal.fr/recommandations/4044/prescription_et_populations_particulieres_medicaments_et_fonction_renale/arbre_decisionnel/ (consulté le 28/01/18)
- 79- Werner CW, Saad TF. Prophylactic antibiotic therapy prior to dental treatment for patients with end-stage renal disease. *Spec Care Dentist.* 1999; 19:106-111.
- 80- Pirson Y, de Strihou CY. Renal side effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: clinical relevance. *Am J Kidney Dis.* 1986;8(5):338-44
- 81- Remuzzi G, Pusineri F. Coagulation defects in uremia. *Kidney Int.* 1988;33:13-17.
- 82- Levy HM. Dental considerations for the patient receiving dialysis for renal failure. *Spec Care Dentist.* 1988; 8:34-36.
- 83- Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber MA, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation.* 2003;108:2015-31.
- 84- D'Amato-Palumbo S, Kaplan AA, Feinn RS, Lalla RV. Retrospective study of microorganismes associated with vascular access infections in hemodialysis patients. January 2013;115(1) : 56-61
- 85- Klassen JT, Krasko BM. The dental health status of dialysis patients. *J Can Dent Assoc.* 2002;68:34-38.
- 86- Yamalik N, Avcikurt U, Caglayan F, Eratalay K. The importance of oral foci of infection in renal transplantation. *Australian Dent J.* 1993 ; 38(2) :108-113

Liste des schémas et figures

Schéma 1 : Schéma d'un lobe rénal d'après Godin-Ribuot (3).....	3
Schéma 2 : Structure du néphron d'après Godin-Ribuot (3).....	3
Schéma 3 : Hémodynamique glomérulaire (1).....	9
Figure 1 : Stomatite urémique sur la face dorsale de la langue (37).....	25
Figure 2 : Macroglossie. Service d'Odontologie Chirurgicale Faculté de Médecine Dentaire de Rabat (34).....	25
Figure 3 : Parodontite chronique avec mobilité dentaire et augmentation des dépôts tartriques, d'après Chbicheb (34)	
Figure 4 : Hypoplasie amélaire d'après Lucas <i>et al.</i> (63)	31
Figure 5 : Hypoplasie amélaire d'après Lucas <i>et al.</i> (63)	32
Figure 6 Calcification de la pulpe d'après Lucas <i>et al.</i> (63)	32
Figure 7 : Risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine sur arcade, de 0 à 10, d'après la société française de chirurgie orale (SFCO) (73).....	37
Schéma d'après Vidal 2016, Médicaments et fonction rénale : arbre décisionnel (78).....	42

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales causes d'insuffisance rénale terminale (Registre REIN 2015). La proportion importante d'IRT sans diagnostic de maladie rénale causale tient en partie au diagnostic tardif des malades (1/3 sont dialysés en urgence) et à la difficulté d'un diagnostic étiologique au stade avancé de la maladie. (8).....	8
Tableau 2 : Stade de l'IRC en fonction du DFG	10
Tableau 3 : Toxines urémiques et cytokines impliquées dans la modification de l'immunité cellulaire et humorale, d'après Rieu et Touré (21).....	14
Tableau 4 : Rôle de la dialyse dans les modifications de l'immunité cellulaire et humorale, d'après Rieu et Touré (21).....	15
Tableau 5 : Prise en charge de l'IRC en fonction du stade d'avancé de la maladie (23).	19
Tableau 6 : Classification des actes en fonction du risque hémorragique associé, d'après la SFCO (74).....	38



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Trabelsi Sharon- Prise en charge des patients insuffisants rénaux en chirurgie buccale

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2018

Rubrique de classement : Chirurgie Buccale

Résumé :

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé important dans le monde et à ce jour le nombre de patients atteints d'IRC, dialysé ou transplanté est en hausse. Au cours de la progression des lésions rénales, des manifestations cliniques sont observées dans pratiquement tous les organes et systèmes du corps, et 90% de tous les patients affectés présentent des symptômes buccaux. Les options de prise en charge existantes vont de simples mesures basées sur les changements de régime alimentaire et de style de vie, à différentes formes de dialyse, ainsi qu'à la transplantation rénale. Compte tenu des multiples manifestations buccales et systémiques de l'insuffisance rénale chronique et des différentes répercussions de son traitement sur la cavité buccale, ces patients nécessitent des considérations et des précautions particulières face au traitement dentaire. Une consultation avec le néphrologue est essentielle avant tout traitement dentaire, afin de déterminer l'état du patient, définir le meilleur moment pour le traitement dentaire, introduire les ajustements pharmacologiques nécessaires, ou d'établir d'autres aspects importants pour prévenir les complications dans le dentaire clinique.

Mots clés :

Insuffisance rénale chronique

Etat urémique

Manifestations buccales

Prise en charge spécialisée

Adaptation pharmacologiques

Trabelsi Sharon- management of patients with chronical renal failure in oral surgery

Abstract :

Chronic renal failure is a major worldwide health problem and nowadays the rate of patients with CKD, dialyzed or transplanted is increasing. During the progression of kidney damage, clinical manifestations are observed in almost all body's organs and systems, and 90% of all affected patients have oral symptoms. Support options go from simple measures based on changes in diet and lifestyle, to various forms of dialysis, and kidney transplantation. Given that the multiple oral and systemic manifestations of chronic renal failure and the different repercussions of its treatment on the oral cavity, those patients require special considerations and precautions in dental treatment. Consultation with the nephrologist is essential before any dental treatment, to determine the patient's condition, define the best time for dental treatment, introduce the necessary pharmacological adjustments, or establish other important aspects to prevent complications in the clinical dentistry.

MeSH :

Chronical renal failure

Uremic state

Oral symptoms

Specialized support

Pharmacological adjustments

Adresse de l'auteur :

18 boulevard de la Pugette
13009 MARSEILLE