



Item 264

Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et chez l'enfant

N° 264. Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant

AVERTISSEMENT

- Dans ce chapitre pour conserver une cohérence pédagogique, l'ordre des rubriques du programme n'a pu être conservé. Par exemple le retentissement « clinique » de l'IRC chez l'adulte a été intégré au grand paragraphe VI : « Identifier et prévenir les complications de la MRC ». De même la rubrique (B) : « Conduite à tenir en fonction du stade de MRC » est reportée logiquement dans le tableau (5) de synthèse (5) en fin de chapitre.
- À noter que les complications de l'insuffisance rénale chronique telles que l'anémie et les troubles hydro-électrolytiques non citées explicitement dans les rubriques font partie des complications majeures de l'IRC (retentissement) et donc des connaissances à acquérir.
- Les recommandations sur les cibles de pression artérielle indiquées dans le chapitre sont issues des KDIGO 2021 (recommandations internationales en néphrologie et des recommandations édictées dans le parcours MRC publiées en 2021 par la HAS). Elles font référence à une mesure standardisée de la pression artérielle.

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Critères définissant la maladie rénale chronique	
A	Définition	Connaître le risque évolutif de l'IRC	IRC Terminale et décès
A	Définition	Savoir quantifier une protéinurie	Ratio albuminurie/créatininurie et protéinurie/créatininurie
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'incidence et la prévalence d'une IRCT	Population à risque
B	Prévalence, épidémiologie	Principales causes d'IRCT. Principales causes de Néphropathies	
A	Diagnostic positif	Savoir identifier les éléments de retentissement clinique de l'IRC chez l'adulte	Savoir identifier les éléments de retentissement clinique de l'IRC chez l'adulte
B	Diagnostic positif	Connaître les différents stades de la Maladie Rénale Chronique	
B	Diagnostic positif	Estimation de la progression de la maladie rénale	Déclin physiologique, modéré ou rapide
A	Diagnostic positif	Connaître les causes d'aggravation de la maladie rénale chronique	Rechercher une cause d'IRA surajoutée, rupture de la pente de progression
A	Diagnostic positif	Connaître les arguments en faveur d'une origine obstructive d'une MRC	Clinique et radiologique
A	Diagnostic positif	Connaître les arguments en faveur d'une parenchymateuse d'une MRC	Sémiologie rénale, analyse de la protéinurie et du sédiment urinaire, atteinte extrarénale, type de néphropathie parenchymateuse
B	Éléments physiopathologiques	Savoir évoquer une néphropathie héréditaire	Polykystose, Alport
B	Prise en charge	Connaître la conduite à tenir en fonction du stade de la MRC	
A	Prise en charge	Connaître les facteurs de progression de la MRC	En dehors du traitement étiologique : HTA et protéinurie
A	Prise en charge	Connaître les objectifs et les moyens de néphroprotection	PA < 130/80 si albuminurie > 30 mg/24 h (ou équivalent) ; PA < 140/90 sinon et PA > 110 mmHg. Protéinurie < 0,5 g/g - éviter l'injection d'iode et les médicaments néphrotoxiques
B	Prise en charge	Conditions d'introduction, utilisation et surveillance des bloqueurs du Système Rénine Angiotensine	
B	Prise en charge	Connaître les modalités de la restriction protidique	
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications cardiovasculaires	HTA précoce et volodépendante ; athérosclérose et athéromatose accélérées, atteintes cardiaques
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les caractéristiques des troubles du métabolisme phospho-calcique	Hyperparathyroïdie secondaire, hypocalcémie, déficit en vitamine D, hyperphosphatémie, acidose métabolique ; ostéodystrophie est une combinaison d'ostéomalacie et d'ostéite fibreuse
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les Mécanismes de l'acidose métabolique au cours de l'IRC et sa prévention	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les Conséquences de l'acidose métabolique	
B	Prise en charge	Principes de la dialyse (hémodialyse ou péritonéale) : épuration et échanges au travers d'une membrane synthétique (dialyseur en HD) ou de la membrane péritonéale en DP	Notion de durée de dialyse nécessaire à la réalisation des échanges et à l'épuration et au contrôle des volumes liquidiens et des anomalies métaboliques induites par l'IRC

I. Définition

A

A. Critères définissant la maladie rénale chronique (A)

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non-récupération après une agression rénale aiguë.

- Conformément à un consensus international, la MRC est définie par l'existence **depuis plus de 3 mois** :
 - d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m²;
 - et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative » ;
 - et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.
- La démarche diagnostique comprend 6 étapes :
 - affirmer la maladie rénale chronique ;
 - préciser son stade et son rythme évolutif, et éliminer une agression rénale aiguë surajoutée ;
 - faire le diagnostic étiologique ;
 - évaluer et prendre en charge les facteurs de progression ;
 - rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² ;
 - rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires.

B. Affirmer la maladie rénale chronique

- Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas déterminer qu'existe depuis plus de trois mois :
 - connaître la créatininémie, et en cas de stabilité estimer le DFG (chapitre 13 ; Q 258) ;
 - savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie) ;
 - savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie) ;
 - savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

B

Dans quelques cas très particuliers (certaines tubulopathies), le diagnostic de MRC repose sur l'existence d'anomalies ioniques sanguines.

A

- Le DFG peut être mesuré (mesure de la clairance de traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés, ni sécrétés dans le tubule rénal : inuline, DTPA-Cr⁵¹, iothalamate ou iohexol), mais il est le plus souvent estimé à partir de quelques paramètres simples que sont la créatinine sérique, l'âge et éventuellement le poids et l'ethnie. On utilise différentes formules pour estimer le DFG :

- + La formule de Cockcroft et Gault n'est plus recommandée pour définir et classer la MRC.
- + La formule MDRD.
- + La formule CKD-EPI, actuellement recommandée. Le DFG calculé est directement indexé à la surface corporelle.

- Voir discussion sur l'utilisation et les limites de ces formules dans le chapitre 13.

1. Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères

- Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant :
 - des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie);
 - des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie);
 - des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :
 - anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal normal), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,
 - hypocalcémie.

Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée.

Il faut notamment connaître les exceptions qui sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1. Particularités diagnostiques

IRC sans diminution de taille des reins	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète • Amylose • Hydronéphrose bilatérale • Polykystose rénale autosomique dominante
IRC sans hypocalcémie	<ul style="list-style-type: none"> • Myélome, métastase osseuse • IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée
IRC sans anémie	<ul style="list-style-type: none"> • Polykystose rénale autosomique dominante
IRA avec hypocalcémie	<ul style="list-style-type: none"> • Lyses cellulaires • En particulier rhabdomyolyse
IRA avec anémie	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragies ou hémolyses

2. Diagnostic étiologique

- La cause de la maladie rénale chronique est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (ex. : immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires).
- Le diagnostic étiologique est d'autant plus possible que la MRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie rénale (traduisant une fibrose rénale), les lésions touchent toutes les structures, empêchant souvent le diagnostic causal.
- La démarche doit être la même que celle adoptée pour l'insuffisance rénale aiguë (cause post-rénale, prérénale, rénale). Quelques éléments simples permettent une orientation étiologique :
 - anamnèse et examen clinique;
 - échographie rénale;
 - protéinurie :
 - quantifiée sur un recueil d'urine des 24 h ou avec le rapport protéine/créatinine urinaire sur un échantillon d'urine,
 - composition : électrophorèse;
 - sédiment urinaire.

A

C. Connaître le risque évolutif de l'IRC (A)

Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès.

Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

A

D. Savoir quantifier une protéinurie (A)

- + La protéinurie et l'albuminurie sont définies en fonction de leur débit (ou de leur normalisation à l'excrétion urinaire de créatinine sous forme de rapport RAC ou RPC)
- + RAC = Rapport Albumine/créatinine urinaire
- + RPC = Rapport Protéines/créatinine urinaire

Tableau 2 a. Définitions des seuils pathologiques de l'albuminurie (cf. chapitre 8)

	Urines des 24 h (mg/24 h)	RAC (mg/mmol)	RAC (mg/g)
A1 (Albuminurie physiologique)	< 30	< 3	< 30
A2 (Microalbuminurie)	30-300	3-30	30-300
A3 (Albuminurie importante)	> 300	> 30	> 300

Les niveaux d'albuminurie A2 et A3 correspondent à la classification internationale KDIGO, le niveau A2 remplaçant le terme microalbuminurie, encore très utilisé et A3 le terme macroalbuminurie.

Tableau 2 b. Définitions des seuils pathologiques de la protéinurie

	Urines des 24 h (mg/24 h)	RPC (mg/mmol)	RPC (mg/g)
A1 (Protéinurie physiologique)	< 150	< 15	< 150
A2 (Protéinurie modérée)	150-500	15-50	150-500
A3 (Protéinurie importante)	> 500	> 50	> 500

II. Prévalence - Épidémiologie

B

A. Incidence et la prévalence de l'IRCT (B)

- Quelques données sur l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) en France:
 - sa prévalence est d'environ 1 380 patients par million d'habitants en métropole dont environ 722 traités par hémodialyse, 46 par dialyse péritonéale et 616 ayant une greffe rénale fonctionnelle;
 - son incidence est d'environ 160 par million d'habitants et par an;
 - elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

A

■ Populations exposées (HAS 2021) (A) :

- le risque de développer une insuffisance rénale chronique est élevé chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel dans la population à risque par l'estimation du DFG et du calcul du rapport albuminurie/créatininurie à partir d'un échantillon d'urine (voir chapitre 13, item 258):
 - hypertendus traités ou non;
 - diabétiques;
 - obèses (IMC > 30 kg/m²);

- les affections urologiques (malformations urinaires, infections urinaires récidivantes, pathologies lithiasiques...);
- ayant un rein unique (congénital ou acquis);
- les traitements néphrotoxiques antérieurs (médicaments néphrotoxiques, en particulier AINS, chimiothérapie, etc.);
- ayant des antécédents de néphropathie aiguë;
- ayant des antécédents familiaux de maladie rénale;
- les maladies de système ou auto-immunes (lupus, vascularite, polyarthrite rhumatoïde...);
- maladie cardiovasculaire athéromateuse;
- insuffisance cardiaque;
- l'exposition aux produits de contraste iodés, radiothérapie ciblant l'aire rénale, etc.;
- l'exposition à des toxiques professionnels (plomb, cadmium, mercure).

B

B. Principales causes d'IRCT: principales causes de néphropathies (B)

- Les principales causes d'IRT sont:
 - néphropathies vasculaires et hypertensives (25 %);
 - néphropathies diabétiques (22 %, essentiellement diabète type 2);
 - glomérulonéphrites chroniques (11 %);
 - néphropathies héréditaires (8 %, essentiellement polykystose rénale autosomique dominante);
 - autres: néphropathies interstitielles chroniques (moins de 5 %), néphropathies diverses (10 %), néphropathies d'origine indéterminée (16 %).

A

III. Diagnostic: retentissement clinique de l'IRC chez l'adulte (A)

B

A. Connaître les différents stades de la Maladie Rénale Chronique

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG (tableau 3) qui permet de définir 5 stades de MRC.

Tableau 3. Stades de la Maladie Rénale Chronique

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
G1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
G2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
G3A	DFG modérément diminué	45-59
G3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
G4	Insuffisance rénale sévère (DFG fortement diminué)	15-29
G5	Défaillance rénale	< 15

* Avec marqueurs d'atteinte rénale: protéinurie A2 ou A3, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

** Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

- Le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité.
- Pour un patient, être au stade 5 d'insuffisance rénale terminale ne signifie pas nécessairement que la dialyse doit être débutée. Attention à l'amalgame « MRC stade 5 = dialyse » que commettent souvent médecins et patients.
- Pour un malade dialysé, on parle de stade 5D. Pour un malade transplanté rénal, le stade est suivi de la lettre T.

L'intérêt de cette classification en stades est qu'à chaque stade correspond une prise en charge spécifique (tableau 3).

Le risque de progression défini par la combinaison du stade de la MRC et de l'albuminurie est présenté dans le tableau 6 en fin de chapitre (B).

B

B. Estimation de la progression de la maladie rénale (B)

- La vitesse de progression de la maladie rénale est appréciée à partir du DFG estimé.
- Le déclin annuel est calculé de la manière suivante :

$$\text{DFG année}_n - \text{DFG année}_{n+1}$$

avec les repères suivants (d'après la HAS) :

- déclin annuel « physiologique » observé après 40 ans : $\leq 1 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$;
- déclin annuel « modéré » : $> 1 \text{ et } < 5 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$;
- déclin annuel « rapide » : $\geq 5 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$.

- Par exemple :

- une néphropathie diabétique mal contrôlée progresse de 1 ml/min/mois, soit 12 ml/min/an ;
- les polykystoses rénales secondaires aux mutations les plus graves (mutations PKD₁ tronquantes) progressent de 0,5 ml/min/mois, soit 6 ml/min/an.

A

- En cas d'aggravation de la maladie rénale chronique et de rupture de pente de perte de DFG, il faudra rechercher une cause d'insuffisance rénale aiguë surajoutée, en particulier fonctionnelle (cf. tableau 4 et chapitre IRA). +++

IV. Orientation diagnostique (cf. chapitre 13)

A

A. Connaître les arguments en faveur d'une origine obstructive d'une MRC (A)

- Toutes les causes d'obstacle chronique négligé peuvent aboutir à une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement et plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète.
- L'examen clinique (globe vésical, gros rein et touchers pelviens si nécessaire) et l'échographie vésicale (résidu post-mictionnel) et des reins et des voies excrétrices (dilatation des cavités pyélocalicielles) doivent être systématiques.

A

B. Connaître les arguments en faveur d'une origine parenchymateuse d'une MRC (A)

a. La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire ?

- L'interrogatoire recherche :
 - contexte de maladie générale : diabète, lupus et autres maladies dysimmunitaires ;
 - antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie (médecine scolaire ou du travail, grossesse).
- Il faudra rechercher un syndrome glomérulaire :
 - une protéinurie faite d'albumine ($> 50\%$), avec parfois un syndrome néphrotique ;
 - en cas de glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves ;
 - l'HTA et la rétention hydrosodée sont particulièrement fréquentes.

b. La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle ?

- L'interrogatoire recherche :
 - des antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes ;
 - la prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques ou l'exposition à des toxiques.
- Il faudra rechercher un syndrome de néphropathie interstitielle :
 - une protéinurie généralement modérée ($< 1 \text{ g}/24 \text{ h}$ ou un rapport protéinurie/créatininurie $< 1 \text{ g/g}$ ou $< 100 \text{ mg/mmol}$), et surtout de type tubulaire (alpha et bêtaglobulines avec moins de 50 % d'albumine) ;
 - une leucocyturie sans germes ;
 - une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal ;
 - l'HTA et la rétention hydrosodée sont plus tardives.

Tableau 4. Principales causes de NIC

Infections urinaires hautes	• Favorisées par une malformation urologique ou des lithiases
Causes toxiques	• Analgésiques, AINS, plomb, lithium
Anomalies métaboliques	• Hypokaliémie chronique, goutte, oxalose, cystinose Maladies kystiques héréditaires, néphronoptise

c. La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire ?

- L'interrogatoire recherche :
 - une HTA ancienne et mal contrôlée ;
 - des facteurs de risque vasculaire (tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, antécédents familiaux, etc.) ;
 - des antécédents cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie, artérite) ;
 - la dégradation de la fonction rénale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II en l'absence de déshydratation extracellulaire.
- L'examen clinique recherche :
 - abolition de pouls, souffles sur les trajets vasculaires ;
 - anomalies vasculaires au fond d'œil.
- Les examens complémentaires comportent :
 - une échographie +/- Doppler des artères rénales à la recherche de signes directs et indirects de sténoses des artères rénales, avec mesure des index de résistance vasculaire intrarénale ;
 - l'évaluation du retentissement de l'HTA (hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et surtout à l'échographie cardiaque).

Les néphropathies vasculaires associent à des degrés divers sténoses des artères rénales et néphroangiosclérose.

C. Évoquer une néphropathie héréditaire (B)

- Les antécédents familiaux de néphropathie doivent être systématiquement recherchés : faire un arbre généalogique.
- Les étiologies les plus fréquentes de MRC génétique chez l'adulte sont :
 - surtout la polykystose rénale autosomique dominante (antécédents familiaux d'insuffisance rénale, kystes rénaux et hépatiques) ;
 - et le syndrome d'Alport de transmission en général liée à l'X (insuffisance rénale, surdité...).

V. Prise en charge de la maladie rénale chronique : la néphroprotection

A

A. Facteurs de progression de la MRC (A)

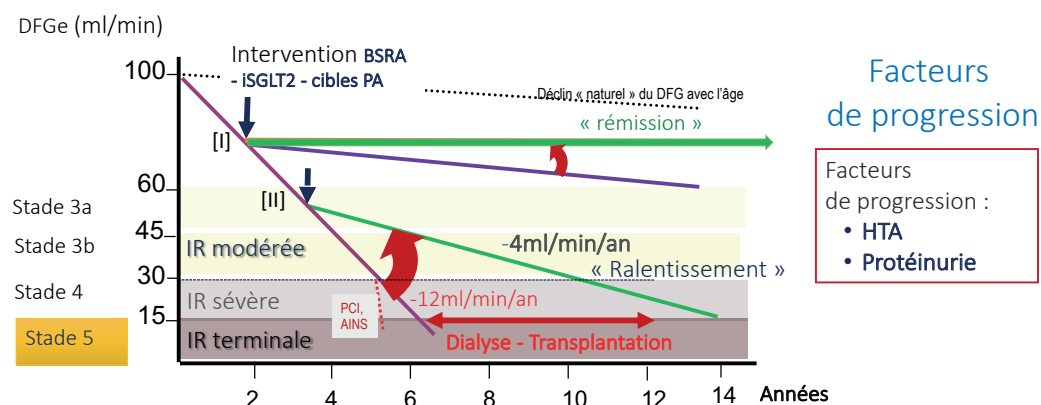
- Évaluer et prendre en charge les principaux facteurs de progression (mesures de néphroprotection):
 - hypertension artérielle;
 - protéinurie;
 - le déséquilibre du diabète;
 - le tabac;
 - administration de produits néphrotoxiques (AINS, aminosides, produits de contraste iodés par voie artérielle...);
 - ...

A

B. Objectifs et moyens de néphroprotection (A)

- En dehors du traitement étiologique de la maladie rénale chronique, les interventions pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques sont :
 - le contrôle strict de la pression artérielle;
 - la diminution de la protéinurie;
 - **l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou d'antagonistes des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II (ARA2) en cas d'albuminurie A2 ou A3;**
 - **l'utilisation des iSGLT2 (gliflozines) nouvellement arrivés dans ce domaine et dont l'indication à titre de néphroprotection est établie et recommandée chez les patients atteints de néphropathie diabétique (cf. chap. 11) et dans les cas des néphropathies non diabétiques (cf. paragraphe V. B. 8);**
 - la prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité;
 - la restriction protidique modérée et adaptée au patient;
 - le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac.

La stratégie de néphroprotection est résumée dans la figure 1 (page suivante).



A noter ++ : en [I] l'objectif est un diagnostic **précoce de la MRC** pour obtenir une stabilisation de la fonction rénale à un niveau acceptable (« rémission »). En [II] le diagnostic est plus tardif, les mesures de néphroprotection permettent au moins un **diminution significative de la pente de perte de DFG** et retardent de façon conséquente le recours à un traitement de suppléance.
DFGe = Débit de filtration glomérulaire estimé.
Néphroprotecteurs : BSRA : bloqueurs du système rénine angiotensine, iSGLT2 : inhibiteurs de SGLT2 (Gliflozines)
Facteurs « précipitants » : Produits de contraste iodés, AINS anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Figure 1. Progression de l'insuffisance rénale chronique

1. Le contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie

Un contrôle strict de la pression artérielle permet de diminuer le risque de complications cardio-vasculaires associées à l'IRC et pourrait ralentir la progression des maladies rénales.

- **Les recommandations présentées ici par le Collège découlent des recommandations KDIGO 2021 reprises par la HAS (2021) et proposent pour la prise en charge de l'hypertension chez le patient MRC :**
 - de maintenir la PA inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie > 30 mg/g de créatininurie qu'ils soient diabétiques ou non (CUEN 2022) ;
 - de poursuivre des objectifs de traitement plus stricts : PAS < 120 mm Hg, en dehors de situations à risque (âge > 90 ans ; diabète ; stade avancé (DFGe < 20 mL/min/1,73 m²) ; PAD < 50 mm Hg) ;
 - d'utiliser un bloqueur du système rénine-angiotensine pour contrôler la PA chez tous les patients avec une MRC et une albuminurie > 30 mg/g.
- **Les conditions de mesure de la PA sont importantes :**
 - en cas d'asymétrie tensionnelle, la PA sera prise du côté où elle est la plus élevée ;
 - la mesure au cabinet doit rechercher une hypotension orthostatique ;
 - l'automesure tensionnelle est la référence et permet d'impliquer le patient dans sa prise en charge. Les valeurs cibles sont inférieures de 5 mmHg aux valeurs de cabinet ;
 - la MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle) permet d'évaluer le profil tensionnel sur 24 heures.

B

A

Une restriction sodée à **85 mmol de Na/j (< 5 g de NaCl/j)** permet une amélioration du contrôle de la PA et de la protéinurie chez les patients ayant une MRC. Son suivi peut être vérifié par la mesure de la **natriurèse des 24 heures (1 g d'apport de sel correspondant à 17 mmol de Na urinaire)**.

- **Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA) (KDIGO 2021)**
 - Un IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou en cas d'intolérance un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2) doit être utilisé en première intention chez le patient diabétique dès que l'albuminurie est modérée (A2) soit ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) et chez le patient MRC (G1-G4) non diabétique hypertendu avec albuminurie modérée (A2) ou sévère (A3) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par :
 - la baisse de la pression artérielle ;
 - la baisse de la protéinurie conséquence de la diminution de la pression capillaire glomérulaire.
 - En cas de **protéinurie sans HTA** :
 - un bloqueur du SRA doit être utilisé en première intention ;
 - la cible est d'obtenir une albuminurie < 300 mg/g de créatinine ;
 - avec la dose maximale tolérée sur le plan tensionnel.
- **Stratégie thérapeutique en fonction de l'atteinte ou non des cibles**
 - **Les cibles thérapeutiques sont atteintes :** poursuite du traitement et de la surveillance. En cas d'effets secondaires spécifiques des IEC, notamment une toux gênante, remplacer l'IEC par un ARA2.
 - **Si PA > cibles 130/80 mmHg :** vérifier l'observance du traitement et de la restriction sodée (natriurèse des 24 h). Au besoin, un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/mn) ou de l'anse (si DFG \leq 30 ml/mn) peut être prescrit en complément des BSRA (bloqueurs du système rénine-angiotensine). En cas d'échec, associer une autre classe thérapeutique (calcium-bloqueur) et demander un avis spécialisé néphrologique.

B

- Si **albuminurie > 300 mg/g de créatinine urinaire** : augmenter progressivement la posologie de l'antagoniste du système rénine-angiotensine prescrit (jusqu'à la dose maximale autorisée par l'AMM) à condition d'une bonne tolérance clinique et biologique.
- Le contrôle strict de la PA ne doit pas aboutir une PA systolique en deçà de 110 mmHg.

A

2. La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë

Devant toute IRC d'aggravation brutale, il faut rechercher un facteur aggravant surajouté. Les principaux facteurs aggravants sont résumés dans le tableau 5.

Tableau 5. **Facteurs aigus aggravant une IRC**

Facteur	Causes	Caractéristiques
Déshydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Diurétiques • Vomissements • Diarrhée 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après diminution des doses de diurétiques et apport de sel et d'eau
Médicaments à effets hémodynamiques	<ul style="list-style-type: none"> • AINS • IEC ++ • ARA2 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolémie associée ++ • Sténose des artères rénales, ou lésions vasculaires graves • Réversibilité à l'arrêt
Obstacle	<ul style="list-style-type: none"> • Toutes les causes d'obstacle 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après lever d'obstacle
Produits toxiques	<ul style="list-style-type: none"> • Produits de contraste iodés 	<ul style="list-style-type: none"> • Nécessité d'une hydratation ++ • Peser les indications
	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments néphrotoxiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Respecter les règles de prescription
Pathologie surajoutée	<ul style="list-style-type: none"> • Pyélonéphrite aiguë • Néphropathie vasculaire surajoutée 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après traitement spécifique

B

3. Le contrôle métabolique du diabète (HAS 2021) (cf. chap 11)

- Chez les diabétiques, l'obtention d'un contrôle optimal :
 - permet de ralentir la progression de la protéinurie et de l'insuffisance rénale ;
 - fait le plus longtemps possible appel aux antidiabétiques oraux **à doses adaptées à la fonction rénale** :
 - MRC stade 3 : metformine, gliflozines, inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « Glucagon-like Peptide 1 » (aGLP1), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase...,
 - MRC stade 4 : iDDP4 et agonistes du « *Glucagon-like Peptide 1* » (aGLP1), gliflozines, repaglinide ;
 - à tous les stades, si les cibles ne sont pas atteintes, insuline.
- Les cibles d'HbA1c sont adaptées au profil du patient :
 - cibles < 7 % si MRC ;
 - cibles < 7,5 % si MRC avec comorbidités cardiovasculaires ou risque hypoglycémique ;
 - cibles 7,5 à 8,5 % si patients MRC âgés polypathologiques (HAS 2021).

4. L'arrêt du tabac

Outre ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC ; son arrêt est impératif chez tout patient ayant une MRC.

A

5. Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires associés

Les patients insuffisants rénaux chroniques sont des patients à **très haut risque cardiovasculaire**. Ainsi, le risque de mortalité cardiovasculaire d'un patient atteint de MRC est bien supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale.

Il est donc fondamental de prendre en charge très scrupuleusement l'ensemble des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients ayant une maladie rénale chronique et notamment l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, l'inactivité physique, l'obésité.

B

6. Modalités de la restriction protidique (HAS 2021) (B)

- Une restriction protéique modérée permet de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients dont le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² (stade 3):
 - réduire les apports protéiques à 0,6 à 0,8 g/kg/jour;
 - apport calorique suffisant (25 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

B

7. Les conditions d'introduction, utilisation et surveillance des bloqueurs du Système Rénine Angiotensine (B)

A

- La mise en route d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter:
 - une hypotension ou une insuffisance rénale aiguë à l'introduction du traitement ou lors de l'augmentation des doses, surtout en cas d'hypovolémie;
 - une hyperkaliémie, surtout chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

B

■ *Utilisation des bloqueurs du SRA*

- Diminuer éventuellement les doses de diurétiques, et éviter en tout cas l'introduction d'un bloqueur du SRA après une déplétion sodée aiguë (traitement d'un œdème aigu du poumon).
- Débuter par une posologie basse, puis augmenter progressivement par paliers de 2 à 4 semaines, d'autant plus que le patient est âgé et la fonction rénale altérée. L'augmentation des doses se fait jusqu'à atteinte des cibles thérapeutiques ou les doses maximales de l'AMM.
 - **Le dosage de la créatininémie et de la kaliémie doit être fait avant la prescription, et après 7 à 15 jours de traitement initial et après chaque modification de la posologie du fait du risque de baisse (fonctionnelle) de la fonction rénale sous antagoniste du système rénine-angiotensine:**
 - une augmentation de la créatininémie de 10 à 20 % témoigne de l'efficacité du traitement, elle ne justifie pas de diminution de la posologie;
 - en cas d'augmentation de la créatininémie de plus de 30 %, arrêter temporairement l'IEC ou l'ARA2, qui pourra être réintroduit progressivement après avoir écarté une sténose d'artère rénale, et après une diminution des doses de diurétiques;
 - l'arrêt temporaire du traitement est envisagé pour une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/L. Pour une kaliémie comprise entre 5 et 6 mmol/L, rechercher un écart diététique et débiter éventuellement un traitement diurétique hypokaliémiant ou une résine empêchant l'absorption du potassium alimentaire.
- Il est souhaitable d'éduquer le patient à l'arrêt des diurétiques et du bloqueur du SRA en cas de déshydratation extracellulaire aiguë (ex.: gastro-entérite virale), pour éviter une insuffisance rénale fonctionnelle sévère.

A

8. Les inhibiteurs de SGLT2

- **Les gliflozines sont des inhibiteurs du cotransport de Na-glucose SGLT2 présent dans le tube contourné proximal. Par leurs effets glycosuriques et sur le méta-**

bolisme cellulaire, les gliflozines améliorent le contrôle glycémique chez les diabétiques de type 2 et confèrent une protection cardiovasculaire et un effet néphroprotecteur chez les patients diabétiques et non diabétiques. L'effet néphroprotecteur et anti-protéïnurique est additif avec celui des bloqueurs du SRAA. Leur prescription est actuellement limitée aux patients dont le DFG > 20 mL/min/1,73 m².

- Ils sont prescrits en cas de néphropathie diabétique ou en cas de MRC non diabétique traitée par IEC ou ARA2 et dans ce cas pour une albuminurie > 200 mg/g et un DFGe entre 20 et 75 mL/min ou avec albuminurie < 200mg/g si le DFGe est entre 20 et 45 ml/min) (HAS 2023 et KDIGO 2024). Les conditions de prescription peuvent changer dans les années qui viennent en fonction des résultats des études en cours.
- En cas de diabète, la prescription de gliflozine est recommandée, en sus de la metformine, en cas de maladie rénale chronique sans critère seuil d'albuminurie (HAS 2024).

9. Nouvelles molécules

- La finérenone est un antagoniste non stéroïdien du récepteur minéralocorticoïde dont l'effet néphroprotecteur a été documenté dans la maladie rénale chronique diabétique et non diabétique. (Ce médicament n'est pas commercialisé en France en 2024.)
- Les analogues du récepteur GLP-1 ont aussi démontré un effet protecteur rénal et cardiaque chez les patients diabétiques et devraient occuper une place importante dans la stratégie thérapeutique de néphro et cardioprotection notamment chez les diabétiques, à court terme.

A

VI. Prise en charge de la maladie rénale chronique : identifier et prévenir les complications de la MRC (A)

- Les reins ont trois types de fonctions :
 - élimination de toxines, notamment de toxines dérivées du catabolisme azoté ;
 - homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acide-base) ;
 - fonction endocrine avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active.
- D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m². Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent :
 - une hypertension artérielle et des troubles cardiovasculaires ;
 - des troubles du métabolisme phosphocalcique ;
 - une acidose métabolique ;
 - une anémie ;
 - une hyperkaliémie ;
 - une dénutrition ;
 - d'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace.

A

A. Complications cardiovasculaires (A)

1. Hypertension artérielle

- Elle est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose.
- Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC.
- Elle est essentiellement **volò-dépendante**, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC.

2. Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose

- Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les patients IRC :
 - les **facteurs de risque vasculaire communs** : hypertension artérielle, dyslipidémie (augmentation du LDLc surtout en cas de protéinurie néphrotique), tabagisme, diabète, âge ;
 - les facteurs **spécifiques** à l'IRC : troubles du métabolisme phosphocalcique (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.
- Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élevé que dans la population générale. Plus de 50 % des décès sont liés à un accident vasculaire au sens large :
 - cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde 3 fois plus fréquent que dans la population générale) ;
 - accident vasculaire cérébral ;
 - artériopathie des membres inférieurs...

3. Atteinte cardiaque

- Les atteintes cardiaques sont :
 - **l'hypertrophie ventriculaire gauche** secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie ;
 - les calcifications valvulaires et coronariennes ;
 - une cardiopathie urémique d'étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

B. Troubles du métabolisme phospho-calcique (A)

- Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par (figure 2) :
 - une **hyperparathyroïdie secondaire**, précoce ;
 - un **déficit en vitamine D** active secondaire à la diminution de l'activité 1- α hydroxylase rénale ;
 - une **hypocalcémie** ;
 - une **hyperphosphatémie**, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates ;
 - **l'acidose métabolique** aggrave les lésions osseuses ;
 - le FGF23, hormone d'origine osseuse a été récemment identifié. Son augmentation permet de maintenir l'excrétion rénale des phosphates malgré la baisse du DFG aux stades précoces de MRC (2 et 3).

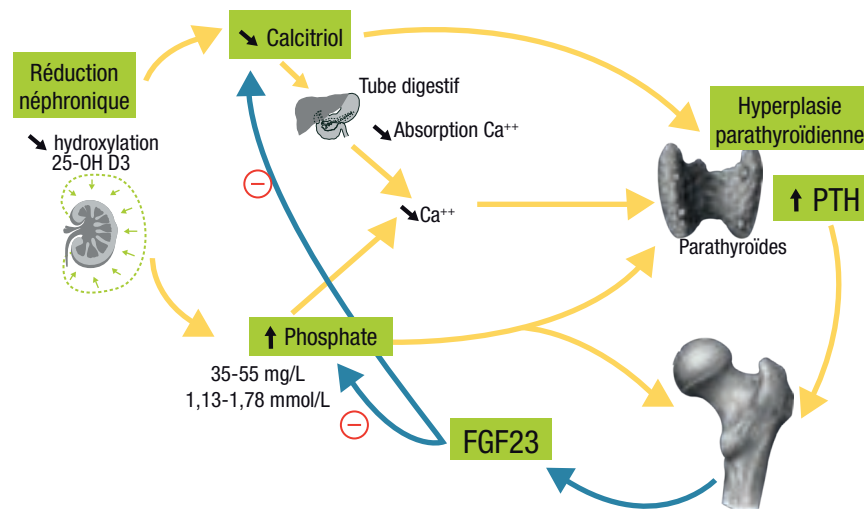


Figure 2. Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC

A

- Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la **maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale)** :

B

- **l'ostéomalacie** (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D :

- signes cliniques : douleurs osseuses rares,
- signes radiologiques : déminéralisation, stries de Looser-Milkman tardives,
- signes biologiques : diminution de la concentration de la $1,25(\text{OH})_2$ -vitamine D_3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 OH vitamine D_3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée ;

A

B

- **l'ostéite fibreuse** (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie :

- signes cliniques : douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives,
- signes radiologiques : résorption des extrémités osseuses (phalanges et clavicules), lacunes au niveau des phalanges des doigts, déminéralisation,
- signes biologiques : augmentation de la concentration de PTH.

- **Prévention et traitement des troubles phosphocalciques**

- Leur prévention nécessite :

- des apports en vitamine D_3 naturelle (ex. Uvedose®) en cas de carence documentée ;
- une restriction des apports alimentaires en phosphore, par une restriction protéique mais aussi par une limitation des apports en phosphate inorganique de l'industrie alimentaire (conservateurs) ;
- des complexants du phosphore dont les indications dépendent du stade de la MRC : initialement surtout à base de carbonate ou acétate de calcium, puis chélateurs sans calcium (sevelamer...) dont la prescription est rarement nécessaire avant le stade 5 ;
- les gels d'aluminium ne doivent plus être utilisés (toxicité neurologique et osseuse) ;
- des apports calciques mais sans excès (entre 1 et 2,5 g/jour en calcium élément),
- après avis spécialisé, utilisation de dérivés actifs de la vitamine D, 1- α OH-vitamine D_3 ou $1,25-(\text{OH})_2$ -vitamine D_3 , voire calcimimétiques en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée en dialyse.

- Les objectifs de traitement sont d'obtenir :

- une calcémie normale ;
- une phosphatémie inférieure à 1,5 mmol/L ;
- une PTH proche de la normale ;
- exceptionnellement, la parathyroïdectomie est nécessaire avant le stade terminal en cas d'hyperparathyroïdie secondaire échappant au traitement médical.

B

C. L'acidose métabolique au cours de l'IRC, mécanismes, conséquences et prévention (B)

- Une **acidose métabolique** survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide.

Elle est en règle modérée (sauf lors de certaines tubulopathies), avec :

- diminution des bicarbonates ;
- augmentation faible du trou anionique ;
- pH conservé jusqu'à un stade évolué des MRC.

■ **Prévention et traitement**

- La correction de l'acidose métabolique :
 - a pour objectif une bicarbonatémie supérieure à 23 mmol/L;
 - nécessite l'utilisation d'alcalinisants type bicarbonate de sodium (ex. : gélules de NaHCO₃ à 0,5 ou 1 gramme, 3 à 6 grammes par jour ou BICAFRES® cp 1 g, 3 à 6 cps/j) ou eau de Vichy (0,5 à 1 L/j).

B ➔ **Conséquences de l'acidose métabolique (B)**

- Cette **acidose métabolique chronique** a pour conséquences :
 - un catabolisme protéique musculaire excessif;
 - une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale;
 - une majoration du risque d'hyperkaliémie.

A B **D. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC (A et B)**

1. La dénutrition protéino-énergétique

- B** ■ **La prise en charge diététique** fait partie du suivi des patients avec MRC, avec comme objectifs :
 - assurer des apports caloriques suffisants (≥ 30 kcal/kg/jour);
 - éviter les carences protéiques, notamment dans le cadre de la restriction protéique prescrite pour ralentir la progression de la MRC;
 - intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique.

A **2. L'hyperuricémie**

- L'hyperuricémie est très fréquente au cours de l'IRC mais la plupart des patients hyperuricémiques restent asymptomatiques et ne doivent pas être traités.
- B** ■ Elle peut parfois entraîner des crises de goutte et doit alors être traitée et prévenue (allopurinol).

A **3. L'hyperlipidémie**

- **La MRC est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant.** Les recommandations HAS 2021 suggèrent une prise en charge des anomalies lipidiques des patients MRC en prévention primaire identique à celle de la population à risque élevé sans MRC [par exemple patient stade 3 = risque cardiovasculaire élevé, cible de LDLc à 0,7 g/L]. Le régime hypolipémiant et les statines peuvent être utilisés en cas d'IRC, avec les précautions d'usage (surveillance de la toxicité musculaire). Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé.

A **4. Les modifications des hormones sexuelles**

A B **E. Les conséquences hématologiques de l'IRC (A et B)**

1. Anémie normochrome normocytaire arégénérative

Le défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine entraîne une anémie.

- Les conséquences de l'anémie sont :
 - l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'altération de la qualité de vie;
 - parfois un angor fonctionnel;
 - l'augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

- L'origine rénale de l'anémie est affirmée sur :
 - le caractère arégénératif : taux de réticulocytes bas ;
 - le caractère normochrome, absence de carence martiale (saturation de la transferrine et ferritinémie) ;
 - le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B₁₂ ;
 - l'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP).

B

- **Traitement**
 - Un bilan à la recherche d'une carence en fer, vitaminique ou d'inflammation doit être réalisé dès que le taux d'hémoglobine devient inférieur à 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme, et une supplémentation vitaminique est alors indiquée.
 - Les objectifs de stock martial sont plus élevés que pour la population générale : apports en fer *per os*, ou par voie intra-veineuse pour un **coefficient de saturation de la transferrine > 20 % et une ferritinémie > 100 ng/ml**.
 - Un traitement spécifique doit être envisagé dès que l'hémoglobinémie est **≤ 10 g/dL**.
 - Il repose sur l'administration d'**agents stimulant l'érythropoïèse**, érythropoïétine recombinante (époïétine) ou d'un agent dérivé de l'érythropoïétine mais dont la structure a été un peu modifiée de façon à en augmenter la durée de vie (darbépoïétine, époïétine pegylée) par voie sous-cutanée entre une fois/semaine et une fois/mois.
 - Il a pour objectif l'obtention d'une hémoglobinémie entre **10 et 12 g/dL (HAS 2021)**.
 - L'indication des transfusions de culots globulaires est rare et doit être limitée aux situations urgentes, en particulier chez les patients pouvant être transplantés (recherche systématique d'anticorps anti-HLA après transfusion).

2. Troubles de l'hémostase primaire

Les hémorragies sont plus fréquentes au cours de l'IRC avancée (saignements digestifs occultes, règles prolongées). Seule l'hémostase primaire est anormale, le TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite.

- **Attention** : les héparines fractionnées de bas poids moléculaire (type énoxaparine – Lovenox® ou nadroparine – Fraxiparine®) sont **contre-indiquées** lorsque le DFG est inférieur à 30 ml/min, du fait de leur élimination rénale qui entraîne un risque d'accumulation. De même, aucun des nouveaux agents anti-agrégants ou anti-coagulants (ticagrelor, dabigatran) ne peut être utilisé en cas de MRC stade 4.
- Les AOD ne sont pas recommandés si DFG < 15 ml/mn/1,73 m² ; une réduction de dose est nécessaire si DFG < 30 ml/min/1,73 m² (edoxaban (Lixiana®) ; rivaroxaban (Xarelto®) ; apixaban (Eliquis®)) ; le dabigatran (Pradaxa®) est CI si DFG < 30 ml/min/1,73 m².

3. Le déficit immunitaire

- Modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations. Il faut vacciner les patients avec MRC :
 - contre la grippe ;
 - contre le pneumocoque ;
 - contre l'hépatite B dès le stade 3B ;
 - contre la COVID.

A B

F. Les troubles hydro-électrolytiques (A et B)

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

A

1. Le bilan de l'eau et du sodium

- Une rétention hydrosodée contribuant à l'HTA est présente dès les stades précoces de l'IRC, mais cette rétention reste très modérée jusqu'au stade pré-terminal.
- En cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée aiguë, la capacité des reins à adapter le bilan hydro-sodé pour maintenir la stabilité de la composition corporelle est diminuée.
- Il existe un défaut de concentration des urines responsable de polyurie (mictions nocturnes):
 - prévention: il faut éviter dans la plupart des néphropathies des apports sodés excessifs (supérieurs à 5 g NaCl/jour);
 - sauf dans les rares néphropathies avec perte de sel (néphropathie interstitielle chronique);
 - et il faut éviter des apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).

B

A

A

2. Le bilan du potassium

- L'hyperkaliémie est favorisée par:
 - l'acidose métabolique;
 - la prise de certains médicaments: inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium;
 - un diabète souvent associé à un profil hyporéninisme-hypoaldostéronisme.
- Sa prévention repose sur:
 - la limitation des apports en potassium parfois difficile à concilier avec la restriction des apports protéiques;
 - la correction de l'acidose métabolique (voir plus haut);
 - la prise de résines échangeuses d'ions, Kayexalate® (échange le sodium contre du potassium dans la lumière digestive) ou Resikali® (échange le calcium contre du potassium).

B

Elle ne doit pas remettre en cause l'utilisation de traitement par bloqueur du système rénine angiotensine.

Le traitement d'urgence de l'hyperkaliémie est détaillé dans le chapitre 3.

B

G. Les autres conséquences tardives de l'IRC évoluée (en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante) (B)

- **Les conséquences digestives:**
 - nausées voire vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doivent faire envisager le début du 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. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier doses faibles et traitements courts).
- **Les conséquences neurologiques:**
 - les crampes sont fréquentes. Elles peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques:
 - acidose métabolique à éliminer en premier,
 - dyskaliémies,
 - hypocalcémie,
 - hypomagnésémie;

- les troubles du sommeil altèrent la qualité de vie :
 - syndrome des jambes sans repos,
 - insomnie;
 - les polynévrites urémiques ne devraient plus être observées si la prise en charge de la MRC est précoce et adaptée. Elles évoluent favorablement avec un traitement de suppléance adapté;
 - l'encéphalopathie urémique survient en cas d'IRC majeure. Elle ne devrait plus exister. Elle est régressive avec la dialyse;
 - l'encéphalopathie hypertensive est en règle régressive avec le contrôle tensionnel.
- **Les conséquences cardiaques : péricardite urémique.**

B

VII. Synthèse de la prise en charge de la MRC selon le stade (B)

Tableau 6. **Prise en charge de la MRC en fonction du stade**

Stade	Conduite à tenir*
1 et 2	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostic étiologique et traitement • Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque) et traitements néphroprotecteurs • Éviction des substances néphrotoxiques • Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires • Prise en charge des comorbidités • Vaccinations
3A	<ul style="list-style-type: none"> • Idem stade 1 et 2 • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées
3B	<ul style="list-style-type: none"> • Idem stade 1, 2 et 3A • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées +++ • Préservation du capital veineux • P-CA
4	<ul style="list-style-type: none"> • Acidose, hyperK • Anémie • Idem stade 1, 2 et 3 • Information et préparation au traitement de suppléance
5	<ul style="list-style-type: none"> • Dénutrition • 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

A

VIII. Le traitement de suppléance de l'insuffisance rénale

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale.

1. La transplantation rénale

- Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de l'insuffisance rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait :
 - d'une meilleure qualité de vie;

- d'une morbidité cardiovasculaire moindre;
- d'une espérance de vie supérieure;
- d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué. La transplantation rénale fait l'objet d'un chapitre spécifique.

B

2. Les techniques de dialyse : principes de la dialyse (hémodialyse et dialyse péritonéale) (B)

a. L'hémodialyse

L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90%). Elle est le plus souvent réalisée au rythme de 3 séances hebdomadaires de 4 à 6 heures.

➤ Principes

- Des échanges par **transferts diffusifs** et par **transferts convectifs** sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse

➤ Clinique

- L'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 séances hebdomadaires :
 - de contrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique – dit « poids sec » – correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux;
 - de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxines;
 - de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies).

b. La dialyse péritonéale

➤ Généralités

- La dialyse péritonéale est une technique de dialyse qui permet le traitement à domicile. L'épuration est continue. Du liquide de dialyse est laissé en permanence dans l'abdomen; la modalité (manuelle ou automatisée) et la périodicité des échanges sont adaptées selon les besoins.

➤ Principes

- La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale par des **transferts diffusifs** et la formation d'**ultrafiltration**.

➤ Clinique

- Comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement :
 - de contrôler les volumes liquidiens;
 - de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire;
 - de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale.
- Le maintien de la diurèse et de la fonction rénale résiduelle est habituellement prolongé en dialyse péritonéale et contribue à l'efficacité du traitement.

POUR EN SAVOIR PLUS – Tableau 7. Pronostic de la MRC en fonction du stade (G) de DFG et de l'albuminurie (KDIGO et HAS 2021)

				Catégories d'albuminurie persistante		
				A1	A2	A3
				Normale ou légèrement augmentée < 30 mg/g < 3 mg/mmol	Modérément augmentée 30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	Fortement augmentée > 300 mg/g > 30 mg/mmol
Catégories de DFG (ml/min/1,73 m ²)	G1	Normal ou élevé	≥ 90			
	G2	Légèrement diminué	60-89			
	G3a	Modérément diminué	45-59			
	G3b		30-44			
	G4	Fortement diminué	15-29			
	G5	Défaillance rénale	< 15			

- Absence de risque
- Risque modéré
- Risque élevé
- Risque très élevé

Fiche flash

I. Définition de l'IRC

- Diminution progressive et irréversible du DFG.

II. Épidémiologie de l'irct

- ■ Incidence: environ 160/million et par an en France – 2 × plus fréquente chez l'homme.
- ■ Causes les plus fréquentes: Néphropathies vasculaires, diabétiques, glomérulonéphrites.

III. Diagnostic d'une maladie rénale chronique

A. Diagnostic de l'IRC

- Insuffisance rénale diagnostiquée par estimation du DFG (formule CKD EPI ou MDRD).
- Recherche de signes de néphropathie associée (protéinurie, hématurie...), d'anomalies sur les voies excrétrices (échographie ++).
- Caractère chronique:
 - insuffisance rénale depuis > 3 mois;
 - taille des reins diminuée;
 - critères biologiques: anémie, hypocalcémie.

B. Stades de la MRC (cf. tableau 2)

C. Diagnostic étiologique

1. Rechercher un obstacle.
2. Rechercher un syndrome interstitiel: antécédents urologiques et/ou infectieux, protéinurie < 1 g/24 h, leucocyturie, acidose, absence d'HTA.
3. Rechercher une néphropathie vasculaire: contexte athéromateux, HTA, syndrome urinaire pauvre (échodoppler des artères rénales ++).
4. Rechercher une néphropathie héréditaire (polykystose hépato-rénale, syndrome d'Alport).

D. Évaluer et prendre en charge les facteurs de progression

1. Facteurs de progression: protéinurie – HTA.
2. Cibles: protéinurie < 50 mg/mmol ou 0,5 g/g (0,5 g/j) et PAs < 120 mmHg (en dehors des situations à risque).
3. Moyens (traitement néphroprotecteur):
 - blocage du SRA par un IEC si albuminurie A1 chez diabétique, A2 chez non diabétique:
 - inhibiteur SGLT2 si indication;
 - régime restreint en sel (< 5 g NaCl/j);
 - restriction protidique (0,6 à 0,8 g/kg/j);
 - éviter les épisodes de néphrotoxicité (PCI, médicaments néphrotoxiques...);
 - arrêt du tabac;
 - contrôle du diabète.
 - Compléter la néphroprotection par la prescription d'une gliflozine:
 - chez tous les diabétiques atteints de néphropathie diabétique;

- chez les patients atteints de néphropathie non diabétique ayant un DFGe entre 20 et 75 mL/min (et si le DFGe est > 45 mL/min avec une albuminurie > 200 mg/g).
- 4. Surveillance: clinique (PA) et biologique (créatininémie, K, protéinurie).

E. Rechercher et prendre en charge les facteurs de RCV associés (++)

- HTA, tabagisme, dyslipidémies, diabète, inactivité physique, obésité...

IV. Complications de l'IRC et prise en charge

A. Les conséquences cardiovasculaires de l'IRC

1. HTA volodépendante (fréquente ++).
2. Lésions artérielles accélérées: 50 % des décès liés à infarctus du myocarde ++, AVC, AOMI.
3. Atteinte cardiaque: HVG (HTA, anémie), calcifications valvulaires et coronariennes; cardiopathie urémique (ischémie, toxines urémiques...); péricardite urémique.

B. Les troubles du métabolisme phospho-calcique et osseux

1. Hyperparathyroïdie, précoce.
2. Hypocalcémie, hyperphosphatémie
3. Maladie osseuse rénale = ostéomalacie (diminution de la formation osseuse 2^{aire} au déficit en vit. D) et ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée 2^{aire} à HPT);
4. acidose métabolique aggravant les lésions osseuses:
 - prévention et traitement: vitamine D native, apports calciques, complexants du phosphore, dérivés actifs de la vitamine D en l'absence d'hyperphosphatémie;
 - objectifs de traitement: calcémie et phosphatémie normales, PTH modérément augmentée.

C. Acidose métabolique

- En règle modérée et liée à un défaut d'élimination de la charge acide.
- Conséquences: catabolisme protéique musculaire excessif; aggravation des lésions osseuses, risque d'hyperkaliémie.
- Prévention: bicarbonatémie > 23 mmol/L; (bicarbonate de sodium ou eau de Vichy; BICAFRES®).

D. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles

1. Dénutrition protéino-énergétique: prise en charge diététique indispensable.
2. Hyperuricémie: souvent asymptomatique.
3. Hyperlipidémie.
4. Modifications des hormones sexuelles.

E. Les conséquences hématologiques de l'IRC

1. Anémie normochrome normocytaire arégénérative:
 - traitement: si hémoglobinémie est ≤ 10 g/dl de façon stable;
 - corriger une carence martiale (apports en fer *per os*, ou par voie IV pour un coefficient de saturation de la transferrine > 20% et ferritinémie > 100 ng/ml);
 - administration d'érythropoïétine, voie S/C;
 - objectif: hémoglobinémie 10 à 12 g/dl;
 - indication des transfusions exceptionnelle.
2. Troubles de l'hémostase primaire.
3. Déficit immunitaire.

F. Les troubles hydro-électrolytiques

1. Rétention hydrosodée (HTA volodépendante) d'où éviter :
 - apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour);
 - apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).
2. Risque d'hyperkaliémie favorisée par :
 - acidose métabolique;
 - prise de médicaments: IEC, ARA2, AINS, diurétiques épargneurs de K⁺ ;
 - des apports excessifs.

G. Les autres conséquences de l'IRC évoluée

- Digestives: nausées, vomissements, gastrite et ulcère (IPP).
- Neuromusculaires: crampes, troubles du sommeil, polynévrites urémiques, encéphalopathie urémique, encéphalopathie hypertensive.

V. Le traitement de suppléance de la fonction rénale

- Transplantation rénale (préparation du donneur éligible, QS).
- Hémodialyse (création précoce d'un abord vasculaire: fistule artério-veineuse).
- Dialyse péritonéale.
- Adaptation des séances (durée des séances en HD, volume et périodicité des échanges en DP) selon les besoins métaboliques et le contrôle des volumes liquidiens.
- ■ Le traitement conservateur est une option à proposer et envisager quand la sévérité du pronostic soulève la question de privilégier la qualité de vie.

POUR EN SAVOIR PLUS

1. Épidémiologie de l'IRC en France

- Le rapport annuel du réseau épidémiologie information en néphrologie est accessible sur le site de l'agence de la biomédecine :

<http://www.agence-biomedecine.fr/uploads/document/rapport-rein-2017.pdf>

2. Prise en charge thérapeutique des maladies rénales chroniques graves

- Un guide explicitant la prise en charge optimale et le parcours de soins d'un malade admis en ALD au titre de l'ALD 19: néphropathie chronique grave est accessible sur le site de la Haute autorité de santé :

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_ald_19_nephropathie.pdf

3. Guide du parcours de soins : Maladie Rénale Chronique de l'adulte, Haute Autorité de Santé, 2012.

4. Évaluation du débit de filtration glomérulaire, et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte, Haute Autorité de Santé, 2011.

5. Rapport annuel 2017 : Réseau Épidémiologie et Information en Néphrologie, Agence de la Biomédecine, 2017.

6. Le traitement de suppléance de la fonction rénale

- La transplantation rénale est traitée dans un chapitre séparé.

A. Modalités de l'épuration extrarénale

1. L'hémodialyse

L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90%). Elle peut être réalisée dans différentes structures :

- centre d'hémodialyse avec présence médicale permanente ;
- unité de dialyse médicalisée avec présence médicale intermittente ;
- unité d'autodialyse assistée ou non par un infirmier sans présence médicale ;
- au domicile par des patients autonomes.

Son coût varie suivant les structures de 25 000 à 50 000 euros/an environ.

■ Principes

- Deux types d'échanges sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse :
 - des **transferts diffusifs** selon les gradients de concentration permettent la diffusion des molécules dissoutes, au travers d'une membrane semi-perméable mettant en contact le sang et un bain de dialyse de composition contrôlée ;
 - des **transferts convectifs** des molécules dissoutes dans le sang sont réalisés par ultrafiltration résultant de l'application d'une pression hydrostatique positive au travers de la même membrane semi-perméable. Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques et l'élimination concomitante par convection des substances dissoutes.

■ Réalisation pratique

- Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures.

- L'hémodialyse nécessite :
 - une circulation extracorporelle ;
 - un générateur d'hémodialyse et un dialyseur (membrane) permettant la réalisation des échanges selon les principes définis ci-dessus ;
 - une installation de traitement de l'eau.
- La circulation extracorporelle nécessite :
 - un abord vasculaire : fistule artério-veineuse de préférence, cathéter tunnelisé ou non (pose en urgence), anse prothétique artério-veineuse ;
 - une anticoagulation efficace du circuit extracorporel ;
 - un circuit extracorporel (à usage unique).
- Les échanges sont réalisés dans un dialyseur (jetable) en fibres capillaires, dont le principe est d'offrir une surface d'échange importante (surface d'échange de 1,5 à > 2 m²) pour un volume de sang faible (< 100 ml).
- Le générateur d'hémodialyse permet :
 - la réalisation et le contrôle de la circulation extracorporelle ;
 - la fabrication du bain de dialyse à partir de l'eau osmosée (voir plus bas) ;
 - le contrôle du débit et du volume d'ultrafiltrat soustrait au patient.
- L'eau osmosée est obtenue à partir de l'eau de ville, par une chaîne de traitement complexe qui permet d'éliminer :
 - bactéries et toxines ;
 - métaux toxiques (aluminium, plomb, etc.) ;
 - calcium et autres ions.
- L'hémodiafiltration combine l'hémodialyse et la soustraction d'un grand volume d'ultrafiltrat et de substances dissoutes (> 20 litres/séance) compensé par la réinjection d'un soluté adapté.
- Le régime alimentaire des patients hémodialysés comprend :
 - une restriction hydrique de 500 ml + le volume de la diurèse résiduelle ;
 - une alimentation peu salée ;
 - des apports protéiques de 1,2 g/kg/jour ;
 - des apports caloriques de 30 à 35 kcal/kg/jour.

2. La dialyse péritonéale

■ Généralités

- La dialyse péritonéale est une technique de dialyse qui permet le traitement à domicile et qui est mieux tolérée au plan hémodynamique que l'hémodialyse :
 - qui a des performances d'épuration moindres que l'hémodialyse (difficultés techniques chez les patients de fort gabarit) et dont la durée d'utilisation chez un patient est limitée à quelques années du fait de l'altération progressive des propriétés du péritoine ;
 - moins utilisée et moins coûteuse que l'hémodialyse.

■ Principes

- La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale :
 - les transferts diffusifs selon les gradients de concentration transmembranaires permettent la diffusion des molécules dissoutes ;
 - l'ultrafiltration est réalisée avec des solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité (glucose hypertonique) ou à pression colloïde élevée (polymère de

glucose type amidon). Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques.

■ **Réalisation pratique**

- La dialyse péritonéale nécessite :
 - un cathéter de dialyse péritonéale inséré chirurgicalement, l'extrémité étant dans le cul-de-sac de Douglas, l'autre étant tunnellisée dans un trajet sous cutané latéro-ombilical ;
 - un système de connexion qui permet d'assurer les échanges de façon aseptique ;
 - des poches de dialysat stérile d'un volume d'environ 1,5 à 2,5 litres.
- Les échanges peuvent être réalisés de deux façons :
 - par une technique manuelle permettant 3 à 5 échanges par jour. Une stase de quelques heures (4 en moyenne) permet les échanges diffusifs. Le liquide est ensuite drainé par simple gravité. Le plus souvent 8 à 10 litres d'échanges quotidiens sont nécessaires (technique DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire) ;
 - par une technique automatisée, une machine (« cycleur ») assurant les échanges la nuit (technique DPA ou dialyse péritonéale automatisée).

■ **Clinique**

- Comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement :
 - de contrôler les volumes liquidiens ;
 - de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire ;
 - de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale.
- Le régime alimentaire des patients traités par dialyse péritonéale comprend :
 - une restriction hydrique souvent moins sévère qu'en hémodialyse, la diurèse résiduelle étant conservée plus longtemps ;
 - une alimentation peu salée ;
 - des apports protéiques importants comme en hémodialyse, soit 1,2 g de protéines/kg/jour, avec le problème supplémentaire d'une déperdition protéique liée à la technique ;
 - des apports caloriques de 35 kcal/kg/jour.

B. Planification du traitement de suppléance

1. Information du patient

- Les différentes techniques de suppléance de l'IRC, doivent être expliquées au patient au stade d'IRC sévère ou plus tôt, en tenant compte des contraintes médicales, c'est-à-dire de celles qui sont effectivement réalisables chez lui (voir plus loin) :
 - transplantation rénale (donneur vivant ou décédé) ;
 - hémodialyse ;
 - dialyse péritonéale ;
 - traitement conservateur le cas échéant.
- Les conséquences sociales et psychologiques de l'IRC devront être envisagées :
 - prise en charge à 100 % par la sécurité sociale ;
 - perspective d'un reclassement professionnel éventuel.

2. Précautions

- Chez tous les patients, il faut préserver le réseau veineux d'un membre supérieur (pas de ponction veineuse ou de perfusion), de préférence le non-dominant, pour préparer un traitement éventuel par l'hémodialyse.
- La vaccination contre l'hépatite B:
 - est nécessaire pour tous les patients IRC susceptibles d'être traités par hémodialyse pour protéger du risque d'hépatite B nosocomiale en hémodialyse;
 - est d'autant plus efficace que l'IRC est moins évoluée et doit donc être effectuée dès le stade 3B.

3. Début du traitement de suppléance

- Le stade 5 implique d'envisager le début du traitement de suppléance. La dialyse est en général débutée entre 10 et 5 ml/min/1,73 m².
- La fistule artério-veineuse doit être créée plusieurs mois avant l'échéance de l'IRC terminale; le cathéter de dialyse péritonéale doit être environ quinze jours avant le début du traitement pour une cicatrisation complète et limiter le risque de fuite.
- L'inscription sur la liste de transplantation rénale peut être réalisée quand le DFGe est ≤ 20 ml/min/1,73 m².
 - Le début de l'utilisation de l'hémodialyse ou de la dialyse péritonéale est ensuite une décision qui dépend de:
 - symptômes cliniques:
 - asthénie, altération de la qualité de vie,
 - crampes, insomnie,
 - rétention hydrosodée, hypertension artérielle,
 - nausées, dénutrition et perte de poids;
 - signes biologiques:
 - toxicité urémique majeure (urée et créatinine très élevées),
 - vitesse de dégradation du DFGe,
 - troubles électrolytiques et acido-basiques majeurs (hyperkaliémie, acidose, hyperphosphorémie, hypocalcémie).

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE CHEZ L'ADULTE ET CHEZ L'ENFANT – ITEM 264

- ▶ **Q1.** Quelle(s) est (sont) les données exactes concernant l'insuffisance rénale terminale (IRT) en France? (rang B)
 - A. L'incidence de l'IRT est de 1 200 patients par million d'habitants en métropole
 - B. Il y a aujourd'hui deux fois plus de patients transplantés rénaux que de patients hémodyalisés en France
 - C. La prévalence de l'IRT est deux fois plus importante dans les départements d'outre-mer
 - D. En France, la répartition du nombre de patients traités par hémodialyse et par dialyse péritonéale est d'environ 5 pour 1
 - E. L'incidence de l'IRT est d'environ 160 patients par million d'habitants en France
- ▶ **Q2.** Quel(s) élément(s) permet (tent) d'orienter vers le caractère chronique d'une insuffisance rénale? (rang A)
 - A. Une réduction du débit de filtration glomérulaire évoluant depuis au moins 1 mois
 - B. La présence d'une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique
 - C. La présence de reins dont la taille est significativement réduite
 - D. La présence d'une anémie normochrome normocytaire et arégénérative au moment du diagnostic
 - E. L'existence depuis plus de 3 mois d'une protéinurie et d'une anomalie du sédiment urinaire
- ▶ **Q3.** À partir de quel stade de la maladie rénale chronique apparaissent les désordres biologiques conséquences de la réduction néphronique? (rang B)
 - A. Le Stade 1
 - B. Le stade 2 (insuffisance rénale légère)
 - C. Le stade 3B (insuffisance rénale modérée à sévère)
 - D. Le stade 4 (insuffisance rénale sévère)
 - E. Le stade 5 (insuffisance rénale terminale)
- ▶ **Q4.** Quelle(s) est (sont) la (les) complication(s) habituelle(s) d'une insuffisance rénale chronique sévère? (rang B)
 - A. Une dénutrition protéino-énergétique
 - B. Une alcalose métabolique
 - C. Une hyperuricémie
 - D. Une anémie régénérative
 - E. Une hypocalcémie favorisée par la diminution de production rénale de $1,25(\text{OH})_2$ vitamine D
- ▶ **Q5.** Quelle(s) est (sont) la (les) mesure(s) de néphroprotection à mettre en place chez un patient qui présente une insuffisance rénale de stade 3? (rang A)
 - A. Contrôle tensionnel optimal avec des cibles de PA < 130/80 mmHg
 - B. Traitement par inhibiteurs calciques dans les néphropathies protéinuriques
 - C. Mise en place d'une voie d'abord pour la dialyse
 - D. Traitement par érythropoïétine dès que le taux d'hémoglobine est < 12 g/dL
 - E. Prescrire un régime hypo-protidique entre 0,4 et 0,6 g/kg/j
- ▶ **Q6.** Quelle est la démarche à suivre chez un patient de 55 ans atteint de polykystose rénale pris en charge avec une insuffisance rénale sévère (DFG 20 mL/min)? (rang B)
 - A. Proposer d'emblée un bilan pré-transplantation rénale
 - B. Vacciner contre l'hépatite B
 - C. Corriger les anomalies phosphocalciques en prescrivant des chélateurs calciques intestinaux du phosphore
 - D. Corriger l'acidose avec une cible de bicarbonatémie à 27 mmol/L
 - E. Privilégier les diurétiques pour traiter l'HTA

FOCUS ECOS

SDD et principaux attendus d'apprentissage spécifiques en lien avec l'item

Suivi d'un patient en insuffisance rénale chronique - SDD-290

1. Interroger le patient sur le vécu de son insuffisance rénale et de son traitement
2. Planifier la surveillance clinique et biologique en fonction du stade et de l'étiologie de la maladie rénale chronique
3. Identifier et prendre en charge les facteurs de progression de la maladie rénale chronique et les pathologies cardiovasculaires associées
4. Identifier et prendre en charge les complications cliniques et biologiques de l'IRC
5. Adapter les traitements médicamenteux et les conseils nutritionnels à l'évolution du DFG
6. Identifier les causes de dégradation aiguë d'une insuffisance rénale chronique
7. Informer le patient des situations à risque, devant mener à une adaptation thérapeutique
8. Expliquer au patient l'évolution prévisible, les conséquences de l'IRC et la prise en charge de l'IRC avant le stade 5
9. Expliquer au patient les modalités des traitements de suppléance de l'IRC stade 5
10. Évaluer la compréhension et les connaissances du patient sur les conseils diététiques, le risque évolutif, les modalités des traitements de suppléance

Annonce d'une maladie rénale chronique - SDD 328

1. Expliquer au patient les principes thérapeutiques
2. Expliquer au patient l'évolution prévisible, les conséquences de l'IRC et la prise en charge de l'IRC avant le stade 5
3. Expliquer au patient les modalités des traitements de suppléance de l'IRC stade 5

■ ÉLÉMENTS D'APPRENTISSAGE COMPLÉMENTAIRES POUR LES ECOS

(SDD 290/1)

La majorité des attendus d'apprentissage en lien avec cet item sont traités dans ce chapitre du CUEN. Les points d'approfondissement suivants couvrent les éléments complémentaires pouvant être demandés dans le cadre d'un ECOS sur les SDD en lien avec l'item.

- Planifier la surveillance clinique et biologique en fonction du stade et de l'étiologie de la maladie rénale chronique (SDD 290/2) : les patients atteints de MRC doivent être référés au néphrologue (au plus tard au stade 3B).
- Un suivi conjoint entre néphrologue et médecin traitant doit être organisé sur un rythme dépendant de la sévérité et du stade de la maladie rénale, par exemple : tous les 6 mois au stade 3B et tous les 3 mois au stade 4.

À titre indicatif: Tableau des recommandations de suivi de la HAS dans la MRC - Parcours de soins MRC septembre 2023. Tableau 3 page 39.

Examens biologiques et fréquence	Stades 1, 2 et 3A (DFGe ≥ 45)	Stade 3B (DFGe entre 30 et 44)	Stade 4 (DFGe entre 15 et 29)	Stade 5 avant EER (DFGe < 15)
Consultation de suivi	MG au moins 1/an	MG : au moins 1/6 mois Si néphrologue (en alternance avec une IPA ²): au moins 1/an	MG au moins 1/3 mois Néphrologue, IPA ² ou infirmière de parcours, en alternance : au moins 1/6 mois	Une consultation par mois en alternance MG, Néphrologue, IPA ² ou infirmière de parcours Néphrologue : au moins 1/3 mois
EAL³	1/an	1/an	1/an	1/an
Glycémie (chez non-diabétique)	1/an	1/an	1/an	1/an
Ag HBs (non vacciné) Ac anti-HBs (vacciné)	-	1/3 ans	1/an	1/an
Créatininémie	1/an	tous les 3 à 6 mois	tous les 1 à 3 mois	tous les mois
Albuminurie/ Créatininurie ou protéinurie/ créatininurie	1/an	tous les 1 à 6 mois	tous les 3 à 6 mois	selon néphrologue
Na⁺, Cl⁻, K⁺, HCO₃⁻, calcium, phosphore	-	tous les 3 à 6 mois	tous les 1 à 3 mois	tous les mois
Hémogramme avec compte réticulocytes	-	tous les 6 à 12 mois	tous les 3 à 6 mois	tous les 1 à 3 mois
Ferritine sérique	-	tous les 6 à 12 mois	tous les 3 à 6 mois	tous les 1 à 3 mois
Albuminémie	-	1/an	tous les 1 à 6 mois	tous les 1 à 6 mois
Parathormone	-	selon la concentration initiale et la progression de la MRC	tous les 1 à 6 mois	tous les 3 à 6 mois
Phosphatase alcaline	-	-	tous les 3 à 6 mois	tous les 1 à 3 mois
Urée sanguine	-	-	tous les 1 à 3 mois	tous les 1 à 3 mois

■ AMORCES D'ECOS EN LIEN AVEC LES SDD

NephrOdio

ECOS 2 : Vous êtes le médecin généraliste de Mme O, 62 ans, que vous n'aviez pas revue depuis plus d'un an. Vous la suivez habituellement pour une hypertension artérielle et un diabète ancien, compliqué d'une insuffisance rénale chronique avec un DFG_e CKD-EPI qui était à 31 mL/min/1,73 m² lors de la consultation précédente. Elle vous présente une biologie et une automesure tensionnelle faites en vue de la consultation, ainsi que sa dernière ordonnance.



Vous devez en moins de 8 minutes: (1) Adapter les traitements de ses pathologies chroniques à la situation actuelle de la patiente, (2) Adapter les conseils nutritionnels à la situation néphrologique actuelle de la patiente, (3) Informer la patiente des situations à risque devant conduire à une adaptation thérapeutique.

ECOS 3 : Vous êtes interne de néphrologie et vous recevez en consultation de suivi Mme D, 64 ans. Une ponction biopsie rénale vient de mener au diagnostic de néphropathie à IgA. Ses antécédents sont une HTA, un diabète, une dyslipidémie, et une obésité (IMC 38 kg/m²). Sa fonction rénale est stable depuis 6 mois (DFG_e 28 mL/min/1,73 m² selon CKD-EPI) et il existe une protéinurie à 1,2 g/g.



Vous devez en moins de 8 minutes: (1) Annoncer à la patiente le diagnostic que vous avez établi, et (2) lui donner des informations sur le traitement non médicamenteux de sa néphropathie.

ECOS 4 : Vous êtes interne de premier semestre d'internat en stage de néphrologie. Monsieur C, un patient de 54 ans qui a un débit de filtration glomérulaire à 18 mL/min/1,73 m², est hospitalisé en hôpital de jour pour préparation au traitement de suppléance.



Vous devez en moins de 8 minutes expliquer au patient les différents traitements de suppléance et leur rôle. Vous ne devez pas rechercher s'il y a une indication de dialyse.