



CHR
CITADELLE

NEPHROLOGIE

IMMUNO-INFECTIOLOGIE

Gestion *optimale* de l'Insuffisance Rénale Chronique

Docteur Xavier WARLING

La Reid, Le 05 octobre 2008

But de la prise en charge de l'IRC

⋮

- Stabiliser ou ralentir la perte de fonction rénale (et ainsi retarder le plus possible le début du traitement de suppléance (dialyse))
- Tout en maintenant le patient dans un état de santé satisfaisant (anémie ...)
- Et en prenant en charge de façon agressive les facteurs de risques CV associés (HTA, Lipides ...), **le patient IRC étant un patient à très haut risque CV !**

Vitesse de dégradation de l'IRC

- En moyenne, ↘ de 4 ml/min/an !
- + rapide si - diabète
 - glomérulonéphrite
 - reins polykystiques
 - IR sur greffon
- + lent si - IR type vasculaire
 - néphropathie tubulo interstitielle

- Confirmer le caractère CHRONIQUE de l'IR
(biologies antérieures, stigmates biologiques, taille des reins à l'écho)
- Recherche étiologique : La néphropathie vasculaire (ischémique) est actuellement la + fréquente, suivie de la glomérulosclérose diabétique.
(antécédents, examen urinaire, PA et examen des artères, biologie inflammatoire et immunologique, échographie)

Tableau 2. Stades de la maladie rénale chronique

Stade	Description	GFR (mL/min/1.73 m²)
1	Lésion rénale avec GFR normal ou ↑	≥ 90
2	Lésion rénale avec GFR légèrement ↓	60–89
3	GFR modérément ↓	30–59
4	GFR sévèrement ↓	15–29
5	Insuffisance rénale terminale (IRT)	< 15 (ou dialyse)

Une lésion rénale est définie comme des anomalies pathologiques ou des marqueurs de lésion, notamment des anomalies des tests sanguins ou urinaires, ou des études d'imagerie.

GFR = taux de filtration glomérulaire

Prise en charge « optimale » ...:

- 1° HTA
- 2° Inhibition du SRAA
- 3° Diététique
- 4° Lipides
- 5° Hyperparathyroïdie secondaire
- 6° Acidose métabolique
- 7° Anémie
- 8° Tabac
- 9° Autres ...

1° Control optimal de l'HTA ; Cible a atteindre :

< 130/80mmhg, (et cela quelque soit le moyen utilisé !)

D'autant plus bas si présence d'un diabète, et/ou
d'une protéinurie

(K/DOQI 2004, ESH-ESC 2003, BHS 2004)

Choix de l'antihypertenseur :

- Selon les recommandations internationales (guidelines ESC 2007)
- Pluri associations souvent nécessaires
- Si plus de 2 molécules, utiliser un diurétique (de l'anse si clear < 30), à dose ad hoc !
(Burinex 1 à 5 mg/j, lasix 20 à 500 mg/j)
- Spironolactone ? (Kidney Int 2006;70: 2116)

2° Inhibition du SRAA, surtout s'il existe une protéinurie

- IEC
- Sartans
- Inhibiteurs de la rénine ? (razilez)
- Association si persistance d'une protéinurie > 500 mg/24h

IEC et SARTANS :

- CI : allergie, grossesse, sténose bilat art rénales, déshydratation.
- Dim apport sodé à 5-8 g/24h
- Efficacité sur PA: +/- 4 à 6 sem,
sur protéinurie : +/- 2 à 3 mois, effet max
après 6 mois
- Control créat et K +/- 10 à 15 j après début (et après
chaque adaptation)

Evolution de la fct rénale immédiatement après l'introduction d'un traitement par IEC et/ou sartan :

- Habituellement, déclin transitoire, mais doit rester $< 30\%$
- Sinon rechercher AINS, déshydratation/excès diurétique, sténose bilat art rénales
- Corriger puis reprendre à plus $<$ dose et titration très progressive !
- *Donc, patience, obstination et SANG FROID !*

3° Diététique :

- Na : 5 à 8 g/j (rappel, natriurie de 24h de 100 meq= consommation en NaCl de 6 g !)
- Protéines : 0,8 g/kg/j (K/DOQI 2001) (rappel: apport protéique en g/ 24h = urée urinaire (g/24h) x 3)

(Am J Kidney Dis: 1996 ; cochrane data base Syst Rev : 2001)

Restriction protéique :

- **Attention à la dénutrition !** Compenser par un apport énergétique suffisant, 30 à 35 kcal/kg/j (sauf si obésité !)
- Non applicable si synd néphrotique, car nécessité de maintenir albuminémie > 40 g/l (K/DOQI 2001)

Donc, prescription diététique :

Si patient non obèse et sans syndrome néphrotique:

- Régime modérément appauvri en **NA** (5 à 8 g/j)
- **Protéines** (de hautes valeurs biologiques) 0,8 g/kg/j
- **Calories** : 30 à 35 Kcal/kg/j

4° Correction des lipides :

En tenant compte *du haut degré de risque CV* de ces patients,
attitude agressive vis à vis des lipides recommandée!

Amener LDL Chol < 1g/l

(Kidney Int 2001 ; 59: 260-9)

Recommandation :K/DOQI 2003 : LDL < 1 g/l (Am J Kdney D 2003)

utilisation des statines (et/ou fibrates et/ou ézetrol) aux doses et avec les précautions habituelles

5° Hyperparathyroïdie secondaire

:

- Pour le risque de calcifications CV qui y est associé (rôle du produit phospho-calcique)
- CaCo_3 1g , 1 à 3 X/j (pour son effet hypercalcémiant, et hypophosphorémiant)
- Vit D native, si déficiente, et $\text{PTH} < 300$
- Vit D dihydroxylée, si $\text{PTH} > 300$ (et phosphore NI)
- (Renagel, sevelamer, mimpara, uniquement en dialyse !)

(mais encore ...)

- 6° Acidose métabolique
- 7° Anémie
- 8° Tabac
- 9° néphroprotecteurs ? :
 - VitD native
 - Allopurinol
 - Spiro nolactone

En conclusion (1) :

L'abaissement de la PA (< 130/80 mmhg), et l'inhibition du SRAA ont formellement démontrés un impact freinateur sur la vitesse de dégradation de l'IRC .

Conclusions (2):

- La réduction de la consommation en sodium (5 à 8 g/ j) et en protéine (0,8 g/kg/j), la correction des anomalies lipidiques, de l'anémie, du métabolisme phosphocalcique, de l'acidose métabolique, et l'arrêt du tabagisme, ont probablement également un impact freinateur significatif sur la vitesse de dégradation de l'IRC.