

UE 2.7 Défaillances organiques et processus dégénératifs Insuffisance rénale chronique

Dr HALLONET

PLAN

- 1. Définition
- 2. Épidémiologie
- 3. Physiopathologie
- 4. Affirmer le caractère chronique de l'IR
- 5. Existe-t-il un facteur aggravant l'insuffisance rénale chronique ?
- 6. Complications de l'IRC
- 7. Ralentir la progression de l'IRC
- 8. Particularité : médicaments et IRC
- 9. Traitement des complications de IRC
- 10. Suivi de IRC
- 11. A retenir
- 12. Pour aller plus loin

1 - DÉFINITION

Diminution progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocriniennes du rein par destruction d'un certain nombre de néphrons, quel que soit le processus lésionnel.

Mesure :

Baisse du **débit de filtration glomérulaire (DFG)** appréciée par la **clairance de créatinine** : **IRC si DFG < 60mL/min**

Stade	Description	DFG (ml/min/1.73m ²)
1	MRC avec DFG normal ou augmenté	≥90*
2	MRC avec DFG légèrement diminué	60-89*
3a	Insuffisance rénale chronique modérée	45-59
3b	Insuffisance rénale chronique modérée	30-44
4	Sévère	15-29
5	Terminal	<15 ou dialyse

* Signes rénaux (Protéinurie, Hématurie, Leucocyturie persistant plus de 3 mois, anomalies morphologiques avec fonction rénale normale)

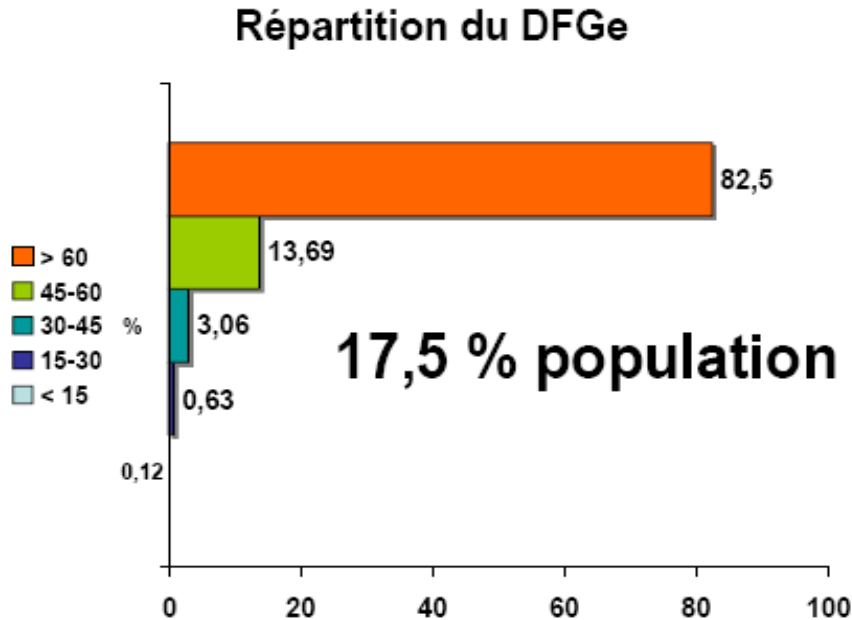
2- ÉPIDÉMIOLOGIE

Particularités de l'IRC :

- Néphropathies diabétiques +++ (20-25% des IRC)
- Néphropathies vasculaires et hypertensives +++ (20-25%)
- Glomérulonéphrites chroniques (15-20%), néphropathie à dépôts mésangiaux d'immunoglobulines A ou **maladie de Berger** la plus fréquente
- Maladie héréditaire comme la **polykystose rénale** récessive
- Vieillesse de la population +++
1/3 patients > 70ans ont une creat > 120µmol/L
- Très fréquente en pratique courante
- Risque de morbi-mortalité aggravé (ex : en présence d'une insuffisance rénale, risque d'avoir un AVC 4.9 fois plus qu'un patient sans IR, étude HOT)

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

Épidémiologie : IRC stade 3 à 5 est un facteur de risque de survenue d'un accident (décès, évènement cardio-vasculaire ECV, hospitalisation) (Kaiser Registry)



Suivi à 3 ans :

- 50 % des décès
- 47,4 % des ECV
- 33,8 % des hospit.

Go et al. Nejm 2004;351:1296

3 - PHYSIOLOGIE

Facteurs de progression d'une IRC

- Adaptation glomérulaire :
 - Les néphrons restants augmentent leur activité et altèrent leur fonction plus vite
 - Théorie hémodynamique : intérêt des IEC ou ARA 2 (vasodilatation artériole efférente et réduction de la protéinurie)
- HTA+++
- Diabète déséquilibré
- Protéinurie importante+++
- Sexe masculin
- Hyperlipémie

4 - AFFIRMER LE CARACTÈRE CHRONIQUE DE L'IR

3 critères :

- **Critères anamnestiques** : antécédents de maladie rénale, dosages anciens de créatinine élevée
- **Critères morphologiques** : diminution de taille des reins en échographie (ou scanner), inférieur en moyenne à 10cm
- **Critères biologiques** :
 - Anémie normochrome normocytaire arégénérative (diminution de production d'érythropoïétine par le tissu rénal)
 - Hypocalcémie (carence en vitamine D active) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1 de vitamine D native

4 - AFFIRMER LE CARACTÈRE CHRONIQUE DE L'IR (SUITE)

- Complications : A des stades avancés (IRC stade IV et surtout V) : surcharge hydrosodée (œdème des membres inférieurs, œdème pulmonaire), HTA, nausées, vomissements, perte d'appétit, hyperkaliémie (crampes, onde T ample à l'ECG et trouble du rythme cardiaque), acidose

5 - EXISTE-T-IL UN FACTEUR AGGRAVANT L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

- Obstacle? : drainer, dériver les urines
- Infection urinaire? : prélever et traiter
- Déshydratation? : stop diurétique et réhydratation
- HTA? : traiter et équilibrer
- Insuffisance cardiaque? : traiter pour améliorer performance cardiaque
- Effets secondaires médicamenteux? : AINS, IEC ou ARA 2 , injection produit de contraste iodé, CISPLATINE en chimiothérapie....

6 - COMPLICATIONS DE L'IRC

- Cardiovasculaires
 - HTA
 - Lésions artérielles accélérées (en lien avec : HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme, trouble métabolisme phosphocalcique induit par IRC)
 - Hypertrophie ventriculaire gauche
- Métabolisme phosphocalcique
 - Hyperparathyroïdie secondaire à hypocalcémie (déficit en vitamine D active) et hyperphosphorémie (défaut d'élimination)
 - Dépôt phosphocalcique (paroi artérielle)

6 - COMPLICATIONS DE L'IRC (SUITE)

- Équilibre acido-basique: diminution bicarbonates, augmentation catabolisme protidique musculaire, acidose favorise hyperkaliémie
- Hyperlipidémie
- Dénutrition protéino-énergétique
- Hématologiques
 - Anémie normochrome normocytaire (compiquée de asthénie, parfois angor fonctionnel) et recherche carence martiale associée
 - Troubles de l'hémostase primaire (hémorragies plus fréquentes du fait d'une baisse d'agrégation plaquettaire)
 - Déficit immunitaire : moindre réponse aux vaccins

6 - COMPLICATIONS DE L'IRC (SUITE)

- Hydro-électrolytiques : souvent tardif ou effets médicaments
 - Rétention hydrosodée (HTA et risque œdème pulmonaire), toujours chercher en consultation signes de surcharges (OMI, auscultation pulmonaire)
 - Hyperkaliémie (favorisée par : apport excessif, acidose et IEC, ARA2 et diurétiques épargneurs potassium)
- Digestives : nausées, vomissements, gastrite, ulcère
- Neurologiques: polynévrite, crampes, encéphalopathie urémique (pour la dernière si urée > 40 mmol/L)

7 - RALENTIR LA PROGRESSION DE L'IRC

- Traitement étiologique :
 - Équilibre du diabète
 - Si augmentation rapide de créatinine + hématurie + protéinurie = **ponction biopsie rénale**, étude anatomo pathologique permet identification cause et donc son traitement (ex : maladie de système et traitement immuno suppresseur)
 - Équilibre tensionnel fondamental, privilégier la famille des IEC ou ARA2 (non seulement action anti HTA mais aussi réduction de la protéinurie, ils sont dit **néphroprotecteurs**, besoin surveillance créatinine et kaliémie), souvent associés à diurétique, autres familles anti HTA sont possibles si nécessaire
 - Réduction des apports protidiques nutritionnels et apports caloriques suffisants
 - Supprimer et/ou adapter la posologie des médicaments néphrotoxiques ou à élimination rénale

8 - PARTICULARITÉ : MÉDICAMENTS ET IRC

Risque :

- d'accumulation,
- de surdosage
- parfois de néphrotoxicité

8 - PARTICULARITÉ : MÉDICAMENTS ET IRC (SUITE)

A la prescription :

- Il faut apprécier le degré de l'IRC
- Adapter les posologies au stade d'IR
 - Soit en espaçant les doses
 - Soit en réduisant les doses unitaires
 - Soit les deux
- Bien connaître les interactions et effets des médicaments les plus courants (AINS, IEC, ARA2, diurétiques, ...)
- Attention aux médicaments à libération prolongée, si élimination rénale préférer les formes à action immédiate (ex TRAMADOL 100 LP)
- Surveiller les taux sériques des médicaments si besoin (antibiotiques : aminosides, VANCOMYCINE, ...)
- Sur internet : **site GPR** d'adaptation des médicaments en fonction de l'insuffisance rénale

9 - TRAITEMENT DES COMPLICATION DE IRC

- **Métabolisme phosphocalcique** : surveiller
 - la calcémie et au besoin supplémentation calcique
 - la phosphorémie et au besoin introduction chélateur du phosphore
 - la vitamine (native, voire active) et supplémentation
 - La parathormone influencée par Ca, P et vitamine D
- **Anémie**
 - Rechercher carence martiale et traiter par supplémentation fer per os ou IV
 - Introduction d'érythropoïétine, en cas d'anémie (à partir de DFG<30 mL/min)
 - Cible hémoglobine > 10-12 g/dl

9 - TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DE IRC (SUITE)

- **Correction acidose métabolique** pour bicarbonatémie > 24mmol/L
- **Hyperuricémie** si symptomatique
- **Troubles hydroélectrolytiques**
 - Réduction des apports protéiques nutritionnels
 - Si besoin, régime pauvre en potassium, au besoin introduction de KAYEXALATE
 - Restriction hydrique si nécessaire
 - Limiter les apports sodés

10 - SUIVI DE IRC

- Informer le patient et lui proposer un suivi néphrologique
- Pour meilleur observance et compréhension : création d'ateliers d'éducation thérapeutique (ETP) sur l'insuffisance rénale chronique, les traitements et la diététique
- A partir du 3B si évolution :
 - Préservation du capitale veineux
 - Vaccination contre l'hépatite

10 - SUIVI DE IRC (SUITE)

- Au stade 4 et 5 préparation du patient à la greffe et à la dialyse, le renseigner via des ateliers d'ETP et consultations :
 - Si hémodialyse : bilan et création de la fistule artériovoineuse si possible
 - Si dialyse péritonéale : préparation avec avis du chirurgien pour pose du cathéter de dialyse péritonéale
 - Si possible : débiter le bilan pré greffe rénale,
 - Voir si possibilité d'une greffe donneur vivant
 - Parfois réalisation d'une greffe préemptive (càd greffe sans débiter la dialyse)



11 - A RETENIR

- IRC : maladie silencieuse
- Nécessité d'un suivi pour mise en place d'un traitement étiologique et néphroprotecteur
- But :
 - Ralentir vitesse d'évolution de l'insuffisance rénale
 - Prévention des effets délétères d'une prise en charge néphrologique tardive
- Au stade tardif permettre de préparer les patients :
 - au traitement conservateur : poursuite du suivi des patient refusant la dialyse
 - à la dialyse,
 - à la greffe

12 - POUR ALLER PLUS LOIN

- **Nephrohus**

<http://www.nephrohus.org/s/>

Nephrohus est un site expérimental évaluant l'impact des nouvelles technologies de l'information et de la communication (NTIC) sur la formation initiale

- **Réussir l'ECN : Néphrologie**, par le CUEN (collège universitaire des enseignants de néphrologie)

<http://cuen.fr/umvf/>

La septième du livre en édition en ligne

- Site GPR

<http://sitegpr.com/fr/>

Outils pour le Bon Usage Clinique du Médicament sur *SiteGPR*. Optimiser les bénéfices pour les patients pour réduire la iatrogénie médicamenteuse en cas d'insuffisance rénale.

Université Claude Bernard Lyon 1



Réalisation technique : **Service ICAP - Université Claude Bernard Lyon 1**
Soutien financier : **Région Rhône-Alpes** dans le cadre de l'**UNR-RA**

