

L'insuffisance rénale chronique est une pathologie fréquente, très hétérogène, dont la prévalence est en constante augmentation partout dans le monde. Des examens biologiques simples et peu onéreux (recherche de protéinurie ou évaluation du débit de filtration glomérulaire) permettent le diagnostic à un stade précoce de la maladie. L'objectif de la prise en charge est de réduire les risques d'événements cardiovasculaires, d'insuffisance rénale terminale et de décès associés à la maladie [1]. Dans les pays industrialisés, le dépistage de l'insuffisance rénale chronique est recommandé chez des patients plus particulièrement « à haut risque », notamment du fait de comorbidités : diabète, hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires. La situation est différente dans les pays en développement, où l'intérêt d'un tel dépistage n'apparaît pas clairement. L'insuffisance rénale chronique méconnue étant probablement la première cause d'accident iatrogène chez les plus âgés, elle doit être recherchée avant toute prescription de médicament à élimination rénale : le sujet âgé est fréquemment « un insuffisant rénal qui s'ignore » [2]. Enfin, dans la plupart des cas, l'insuffisance rénale chronique reste très longtemps asymptomatique. De nombreuses questions se posent donc au médecin de premier recours : faut-il la dépister ; qui est particulièrement menacé par son évolution ; quand faut-il particulièrement la rechercher ; et surtout pour quoi faire ?

Mots clés :
créatinine, diabète,
HTA, insuffisance
rénale, mode de vie,
néphrologue,
nutrition, personne
âgée, risque
cardiovasculaire

Insuffisance rénale chronique

La majorité des cas relèvent des soins primaires

Ces dossiers sont issus de textes publiés chaque semaine depuis quelques années dans *Bibliomed*. Actualisés si nécessaire en fonction des données les plus récentes, ils ne résultent pas d'une revue systématique de la littérature, mais d'une veille documentaire en continu des principales revues médicales publiant des études fondées sur les preuves, ou des recommandations en résultant. Ils ont pour ambition de fournir au médecin généraliste une actualisation des données sur les questions pertinentes pour leur pratique retenues par le comité de rédaction.

La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique est complexe et les données de nombreuses études observationnelles montrent une sous-utilisation des examens et traitements actuellement recommandés pour contrôler convenablement les comorbidités associées et ralentir la dégradation de la fonction rénale [1]. Dans la plupart des cas, en l'absence d'aggravation progressive, le recours au néphrologue ne s'impose que lorsque le débit de filtration glomérulaire devient inférieur à 30 mL/mn, ou en cas de complications spécifiques (troubles métaboliques, anémie). Il s'impose, situation plus rare, en cas de déclin rapide de la fonction rénale (chute de la filtration glomérulaire excédant 5 mL/mn par an), Il faut éviter de trop tarder à demander un avis spécialisé : le recours à la suppléance rénale doit être préparé et programmé hors de tout contexte d'urgence. Il est généralement admis, par accord professionnel, qu'une prise en charge multidisciplinaire est bénéfique en termes de résultats de morbidité et mortalité. Cependant, cette efficacité reste à démontrer. Les données disponibles à ce jour ne permettent pas d'identifier parmi les patients débutant une insuffisance rénale chronique ceux qui vont aggraver cette insuffisance jusqu'au stade terminal ; certains médicaments tiennent, semble-t-il, leurs promesses d'en ralentir la progression, mais il reste encore à confirmer cet espoir [1].

Les questions auxquelles répond ce dossier ont fait l'objet de 5 publications de *Bibliomed* en 2010 : 593 du 9 septembre, 595 du 23 septembre, 599 du 21 octobre, 602 du 10 novembre, 604 du 25 novembre.

Définitions et données actuelles

L'insuffisance rénale chronique (IRC) regroupe des pathologies très hétérogènes dont les manifestations cliniques et l'histoire naturelle dépendent autant des causes du dysfonctionnement rénal que des comorbidités associées. Chez les patients dialysés, les registres tenus depuis les années 90 montrent que l'IRC des pathologies rénales classiques (pyélonéphrite, glomérulonéphrite, néphrite lupique...), très minoritaire, décroît alors que l'IRC de l'hypertension ou du diabète, très largement dominante, croît, notamment chez les personnes âgées [3]. Dans la plupart des cas, l'IRC reste asymptomatique. Le diagnostic est posé lors de la survenue d'une complication, par exemple l'accident iatrogène d'une prescription à risque ou d'une polyprescription chez la personne âgée. L'IRC pose donc au praticien, notamment de soins primaires, des questions nouvelles sur sa définition et son évolution. Des publications récentes apportent sur ces deux points de nouvelles données utiles à la pratique [3-6].

Comment définit-on aujourd'hui l'IRC ?

L'IRC, selon la classification américaine K/DOQI de 2002, adoptée dans les publications actuelles (bien que restant débattue), traduit la présence d'un dommage rénal durant plus de 3 mois [4, 5]. La fonction rénale est évaluée par le taux de filtration glomérulaire (TFG) estimé à partir du dosage de la créatinine plasmatique. En cas de lésions rénales connues (protéinurie ou hématurie, données d'imagerie ou de biopsie), on parle d'IRC de stade 1 (TFG normal \geq 90) ou 2 (TFG entre 60 et 90) ; le stade 3 correspond à une baisse modérée du TFG (30-59), le stade 4 à une baisse sévère (15-29), le stade 5 à l'insuffisance rénale terminale (TFG < 15 ou dialyse) [4, 5].

Comme estimer la filtration glomérulaire ?

L'équation de *Cockcroft-Gault* (1976), la plus fréquemment utilisée pour calculer la clearance de la créatinine, surestime le TFG [7] et majore la prévalence de l'IRC, notamment après 70 ans [6]. Son intérêt chez les plus âgés est surtout d'indiquer dans quelle mesure on doit diminuer les doses de médicaments à élimination rénale afin d'éviter les accidents de surdosage. L'équation de la *MDRD* (*Modification of Diet in Renal Disease*, 1999), moins précise en population saine ou pour un TFG > 60, a l'avantage de tenir compte du sexe, de l'âge et de l'ethnie ; cependant, la proportion des vrais et faux positifs est mal connue [4]. La *protéinurie* est un marqueur du risque cardiovasculaire et du risque de perte de la fonction rénale chez les diabétiques et les hypertendus mais aussi en population générale [4]. Les auteurs américains regrettent que ce marqueur n'ait pas été pris en compte dans les études populationnelles [6], ce qui entraîne probablement une sous-estimation de la prévalence de l'IRC.

Prévalence mal connue, en augmentation

Les seules données françaises de prévalence concernent surtout l'IRC de stade 5 (données ANAES 2004 et chez les diabétiques ENTRED 2007). La prévalence semble varier considérablement selon les populations étudiées et le stade considéré. Elle est plus élevée chez les femmes que chez

les hommes, chez les Caucasiens et les Asiatiques que chez les Africains, augmente avec l'âge (2 % entre 40 et 50 ans, 25 % après 70 ans), atteint 30 % chez les hypertendus et 40 % chez les diabétiques [4, 6]. Les chiffres varient surtout d'une étude à l'autre selon l'équation utilisée pour définir l'IRC.

Populations « à risque »

Le vieillissement de la population explique en partie de l'augmentation de prévalence de l'IRC (le TFG diminue « naturelle » de 1 par an après 40 ans). L'hypertension artérielle (HTA) est cause et conséquence de l'IRC, présente chez plus de 75 % de ces patients [5]. Le diabète est le troisième pourvoyeur important. Des études récentes [in 4] suggèrent que le pré-diabète ou une pression artérielle normale/haute augmente déjà le risque d'IRC. Les dyslipidémies ont une forte prévalence chez les patients en IRC [5]. À ce jour, les données les plus probantes concernant notre efficacité thérapeutique concernent les contrôles glycémique et tensionnel [5].

Que conclure pour notre pratique ?

L'IRC est une pathologie fréquente, dont l'histoire naturelle est encore assez mal connue. Elle ne devient généralement symptomatique qu'à un stade avancé. On peut même se demander si, pour les stades 1 et 2, parler d'IRC et non de simple risque est légitime puisqu'il n'y a pas (pas encore ?) de baisse évaluable de la filtration glomérulaire. La plupart des patients atteints d'IRC mourront de complications cardiovasculaires avant d'en arriver au stade d'insuffisance rénale terminale. Deux pathologies – causales et/ou associées – apparaissent au premier plan : diabète et HTA. Les interventions les plus efficaces en terme d'évolution de l'IRC concernent ces deux pathologies.

De nombreuses questions restent posées, notamment en soins primaires (population générale) : sur l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce, sur le risque de progression de l'IRC (pouvons-nous la ralentir ?), sur l'efficacité thérapeutique (notamment la prévention des risques associés).

Faut-il « dépister » l'insuffisance rénale chronique ?

L'insuffisance rénale chronique est relativement fréquente, associée à de multiples complications, avec une mortalité importante. Son stade terminal – dialyse et greffe rénale – n'est que la fraction émergée de l'iceberg. Ainsi, l'enquête épidémiologique américaine NHANES III [in 8] évalue à moins de 2 % le taux de patients avec IRC qui progressent jusqu'au stade 5 de la maladie. Mais on sait peu de choses des 98 % restants... L'intérêt d'une détection précoce, dans une maladie quasi silencieuse durant la majorité de son évolution, soulève de nombreuses questions : améliore-t-elle le pronostic (efficacité), permet-elle d'éviter des risques lors de prescriptions ou de gestes chirurgicaux, a-t-elle des inconvénients (rapport bénéfice/risque), est-elle faisable (par exemple, quel suivi des vrais et faux positifs), quel est le « bon » test ? En l'absence d'études randomisées, des études de cohorte [8-10] et propositions d'experts [1, 4, 5] apportent des éléments de réponse.

Histoire naturelle et évolution

Il y a tant de paramètres en jeu dans l'évolution de l'IRC (âge, corpulence, ethnie, tabagisme, PA systolique, pathologies associées, utilisation d'AINS, antécédents familiaux...) qu'il est impossible de faire une revue exhaustive de l'histoire naturelle de l'IRC. Des modèles de calcul de risque évolutif ont été développés à partir de ces paramètres (voir par exemple le *Qkidney score*, sur www.qkidney.org). La mortalité s'élève avec la progression de l'IRC mais la plupart des patients décèdent avant le stade 5. Ainsi, dans une étude longitudinale (plus de 5 ans et 30 000 patients de la *HMO Kaiser* aux USA), le risque de dialyse était de 1 % pour les malades diagnostiqués aux stades 2 et 3 et 20 % au stade 4, pour une mortalité de 20 % au stade 2, 24 au 3 et 46 au 4. La mort, plus habituelle que la dialyse à tous les stades, était liée aux comorbidités plus fréquentes (insuffisance cardiaque, coronaropathie, diabète et anémie, l'HTA ayant la même prévalence à tous les stades) [8]. Les données américaines de *NHANES* [9], norvégiennes de la cohorte *HUNT* (suivie 8 ans) [10] sont analogues.

Quel dépistage ?

Deux marqueurs sont suffisants et peu onéreux : le dosage de la créatinine plasmatique et la recherche d'une protéinurie. On ne connaît pas le taux de faux positifs en résultant (il faudrait faire des biopsies rénales systématiques...) ni l'impact psychologique d'une telle découverte. Aucun auteur ne recommande donc de dépistage en population : 5 % des participants de la cohorte *HUNT* [10] avaient une IRC (*Number Needed to Screen, NNS, = 21*) alors que le *NNS* en cas de dépistage ciblé aux sujets atteints d'HTA, de diabète ou âgés de plus de 55 ans était < 9, chiffres analogues à ceux des registres anglais et américains (*NNS* 6 pour les patients atteints d'HTA ou de diabète).

Quelle(s) intervention(s) après détection ?

Il n'existe pas réellement de données d'efficacité chez des individus asymptomatiques [4] mais celles des cohortes citées [8-11] convergent : le risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est très faible chez les sujets asymptomatiques et dépasse à peine 1 % chez ceux qui sont diabétiques et/ou hypertendus. La mortalité chez les patients en IRC est essentiellement en rapport avec le risque cardiovasculaire, à tous les stades. C'est donc sur ce point que

doivent porter les interventions : elles ont toutes pour objectif prioritaire le contrôle tensionnel et glycémique [5].

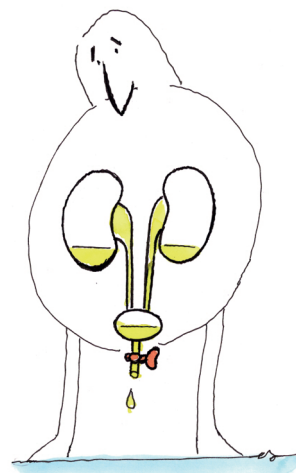
Quel rapport bénéfice/risque ?

En l'absence d'études randomisées, les données favorables au dépistage ne concernent que les patients diabétiques/hypertendus. Les données de quelques modèles coût-efficacité [4, 10] proposent comme stratégie la plus efficiente un dépistage annuel chez les diabétiques, probablement un peu plus espacé chez les hypertendus, tous les 10 ans chez les plus de 50-55 ans.

Que conclure pour notre pratique ?

Le dépistage de l'IRC est simple et peu onéreux. Sur la base des données actuelles, il n'est pas démontré qu'il ait de l'intérêt en population générale. Un **dépistage ciblé** sur des groupes de patients à considérer a priori comme « à risques » devrait maintenant être systématique. Selon la plupart des auteurs, ce dépistage concerne les personnes âgées et celles atteintes par exemple de diabète, d'hypertension ou de maladies cardiovasculaires ou ayant des antécédents familiaux de maladie rénale chronique [5].

La plupart des patients en IRC mourront d'accidents cardiovasculaires avant d'en arriver à la dialyse. L'efficacité des interventions précoces en cas d'IRC repose pour l'essentiel sur la prise en charge des risques et pathologies cardiovasculaires, sur lesquels diverses interventions pharmacologiques ou non ont montré leur efficacité.



Quels médicaments ?

L'insuffisance rénale chronique au stade 3 touche environ 5 % de la population adulte ; sur 10 000 patients vus en médecine générale, le nombre de nouveaux cas annuels est estimé à 144 (pour 3 au stade 4 et 0,3 au stade 5) [11]. Les pathologies des stades 4 et 5 (hypertension, anémie, dénutrition, désordres métaboliques, etc.) relèvent de prises en charge spécifiques, mais les patients au stade 3 de l'IRC sont très habituellement suivis par leur médecin traitant. Une revue systématique montre qu'à ce stade, les risques sont d'abord cardiovasculaires [11]. En dehors des problèmes spécifiques aux IRC de stade 1 et 2 (pathologies organiques rénales), le traitement vise donc à prévenir les événements cardiovasculaires et à ralentir la progression de l'IRC. Les recommandations canadiennes [5] et une revue systématique [11] font le point sur les données actuellement disponibles, dont il faut noter qu'elles concernent essentiellement l'IRC détectée lors d'un diabète ou d'une hypertension [4].

L'IRC marqueur de risque cardiovasculaire

Dans les 13 études sur l'IRC de stade 3 recensées par Sharma *et al.* (plus de 700 000 patients) [11], la mortalité toutes causes variait de 6 % à 3 ans à 51 % à 10 ans, notablement plus élevée au stade 3B (DFG 30 à 44 : 4,8 décès/100 personnes-années) qu'au 3A (DFG 45-59, 1,1/100, à peine plus qu'en cas de fonction rénale normale). Le risque d'événements et de mortalité cardiovasculaires augmente parallèlement, après ajustement pour l'âge, le sexe et les comorbidités, alors que l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est rare (4 % à 10 ans, un peu plus élevée pour le stade 3B que pour le 3A). L'IRC apparaît donc avant tout comme un marqueur de risque cardiovasculaire élevé qui incite à prévenir le risque cardiovasculaire dans les populations à risque [1, 4, 5, 11].

Traitement de l'hypertension

C'est l'élément majeur de la néphroprotection. La cible habituellement recommandée est inférieure à 130/80, voire 125/75 chez les diabétiques [1, 5], mais la récente étude randomisée AASK [12] chez 1 094 patients afro-américains (diabétiques ou non) ne montre pas de différence pronostique entre traitement intensif (130/78) et standard (141/86), sauf peut être chez les patients ayant une protéinurie. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont les mieux étudiés dans cette indication (les sartans un peu moins), recommandés en 1^{re} ligne (grade A) [1, 5] en cas de protéinurie et chez les diabétiques. Dans les autres cas, le choix du traitement dépend des comorbidités, les thiazidiques gardant leur place en 1^{re} intention [1, 5].

Traitement du diabète

Un mauvais contrôle glycémique est associé à un risque accru de néphropathie diabétique. Chez les diabétiques de type 1, l'obtention d'une HbA1c < 6 % réduit le nombre de nouveaux cas de micro ou macro albuminurie [1]. Chez les

diabétiques de type 2, le risque d'hypoglycémie grave doit être pesé et une cible moins rigoureuse (< 7 %) semble préférable [5]. La metformine peut être utilisée au stade 3 (attention aux associations à risque : AINS, diurétiques, IEC et sartans, produits de contraste radiologiques...) mais doit être stoppée en cas de décompensation rénale brutale ou de pathologies graves intercurrentes (diarrhée sévère, déshydratation, insuffisance respiratoire ou cardiaque) [1, 5].

Autres traitements pharmacologiques

Il n'est pas démontré que les *statines* augmentent la survie chez les patients dialysés dyslipidémiques, mais elles réduisent la mortalité cardiovasculaire et totale chez les patients en IRC de stade 3 [5]. Le bénéfice rénal reste incertain, comme pour l'*aspirine* dont la prescription n'est justifiée qu'en fonction des risques hémorragiques et cardiovasculaires individuels [1].

Que conclure pour notre pratique ?

La prise en compte du risque cardiovasculaire est la base de la prise en charge, à la fois pour ralentir la progression de l'IRC et pour prévenir les événements et la mortalité cardiovasculaire [1, 4, 5, 11, 12]. Une pression artérielle abaissée à 130/80, si elle est bien tolérée, est sans doute souhaitable, peut être un peu moins chez le diabétique, mais dans les deux cas, les données sont bien incertaines sur ce point...

Un contrôle glycémique est indispensable chez le diabétique ; « raisonné » en fonction du risque hypoglycémique. Le risque d'acidose lactique de la metformine n'est à craindre que lors de décompensations aiguës de l'IRC, souvent iatrogènes ou associées à d'autres pathologies majeures [5].

Le risque iatrogénique est d'ailleurs l'un des éléments importants du suivi des patients ayant une IRC, nécessitant une vigilance constante des prescripteurs [1].

Vivre avec une insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique pose des problèmes nutritionnels et métaboliques complexes, liés avant tout aux facteurs de risque associés pour les IRC de stade 1 et 2. « Cette question est presque constamment soulevée par le patient qui, intuitivement, demande s'il doit faire un régime face à l'annonce d'un problème rénal » [13]. La difficulté est de trouver un équilibre incertain entre effets bénéfiques et délétères de restrictions éventuelles, sachant que le risque de malnutrition est majeur aux stades avancés de l'évolution [5]. Puisqu'il est aujourd'hui démontré que l'HTA et/ou l'hyperglycémie sont les deux paramètres ayant le plus grand impact sur la progression de l'IRC, il est logique que les premières adaptations du mode de vie à envisager concernent ces deux facteurs de risque. Les récentes revue systématique [1] et recommandations [5] canadiennes, une revue Cochrane [14] permettent de préciser sur quelles données s'appuyer pour envisager avec le patient des modifications comportementales toujours difficiles à mettre en œuvre.

Maintenir (ou revenir à) un poids « idéal »

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que l'obésité est associée au développement de l'IRC, à sa progression et à une surmortalité, partiellement en rapport avec le diabète, l'HTA et les dyslipidémies. La prise de poids même avec un poids initial normal favorise la progression de l'IRC. Un indice de masse corporelle compris entre 18,5 et 24,9 représente un objectif « idéal » (niveau de preuves modéré à fort) [1, 5].

Avoir (reprendre) une activité physique modérée

Ce n'est pas spécifique à l'IRC : 30 à 60 mn d'activité modérée 4 à 7 fois par semaine (les activités plus intenses n'apportent rien de plus) réduit le risque de survenue d'une HTA et diminue la pression artérielle d'un patient hypertendu [1] (avis d'experts sur séries de cas).

Sel

Un apport maximum quotidien de 100 mmol de sodium (environ 6 g de sel) est recommandé, moins encore (4 à 6 g) en cas d'HTA (niveau de preuve fort) [5].

Tabac et alcool

Comme l'obésité, le tabac est associé au développement de l'IRC, à sa progression et à une surmortalité, de même que l'alcool en excès (apports maximum 9 « unités » par semaine chez la femme et 14 chez l'homme, niveau de preuve fort) [5].

Apports lipidiques

Les dyslipidémies ont une forte prévalence chez les patients atteints d'IRC. Les recommandations générales sont applicables (y compris pour la prescription de statines).

Contrôle des apports protidiques

Par consensus professionnel, une limitation des apports protidiques à environ 0,8 à 1 g/kg de poids par j (50 g de poisson ou viande ou 1,5 œuf = 10 g de protéines) est

recommandée¹ [5]. Des réductions plus importantes ont donné lieu à controverse [1] mais une récente méta-analyse [14] sur 10 études randomisées (2 000 patients) conclut que des apports $\leq 0,6$ g/kg/j (indépendamment des suppléments nécessaires) sont associés chez ces patients à une réduction de 32 % du risque de mort rénale (décès ou nécessité de recourir à l'hémodialyse, dialyse péritonéale ou une transplantation rénale au cours du suivi). La méta-analyse ne permet pas de déterminer l'apport protéique optimal. Les experts américains recommandent de ne pas dépasser 0,6 à 0,75 g/j/kg dès que le débit de filtration glomérulaire (DFG) passe au-dessous de 25 mL/mn, les experts européens dès 70 mL/mn. Le risque de malnutrition exige cependant une surveillance attentive de l'équilibre nutritionnel, au-delà de la prise en charge dans les seuls soins primaires.

Apports phosphocalciques

Le groupe canadien rappelle seulement que les apports phosphorés doivent être limités et les apports calciques suffisants [5]. La maladie phosphocalcique rénale relève d'une prise en charge spécialisée.

Que conclure pour notre pratique ?

Le traitement non pharmacologique de l'IRC repose sur quelques règles simples. Elles sont pour une grande partie celles de la prévention cardiovasculaire, difficile lorsqu'elle exige des modifications comportementales d'un mode de vie ancien. Elles nécessitent, comme le disait l'ANAES en 2004, un « temps d'éducation des patients » encore très hypothétique [15]...

Malgré les traitements préventifs, la progression de l'IRC va concerner inéluctablement certains patients, même si nous manquons aujourd'hui d'arguments pour dire lesquels. S'il est envisageable de prendre en charge la plupart des cas d'IRC de stade 3 stable dans le cadre des soins usuels, certains cas nécessitent le recours au néphrologue.

1. S'agit-il d'ailleurs d'une réelle « limitation » ? Pour un adulte de 70 kg, un apport quotidien de 70 g de protéines représente 350 g de viande ou équivalent !

Quand en référer au néphrologue ?

En 2003, au moins le tiers des patients atteints d'insuffisance rénale chronique ne voyaient un néphrologue que dans les 6 derniers mois avant traitement de suppléance. La plupart des données disponibles en 2002 venaient de petites séries rétrospectives, le suivi prospectif d'une cohorte américaine (près de 1 000 patients suivis plus de 2 ans dans 81 centres de dialyse) publié à ce moment confirmant de manière plus probante qu'une évaluation néphrologique précoce diminuait le risque de décès, plus encore dans le sous-groupe des diabétiques [16]. Plusieurs recommandations (*NICE* 2008 [17], Canada 2008 [5] et 2010 [18]) et des revues systématiques britanniques [1, 19] apportent des données nouvelles insistant sur l'importance d'une évaluation multidisciplinaire des patients en IRC bien avant la mise en œuvre des mesures de suppléance rénale.

Stratégie avis précoce vs avis tardif

La revue systématique du *Health Technology Assessment (HTA)* britannique [19] a analysé les résultats rapportés dans 17 études (16 600 patients) sur ce sujet (Europe, USA, Asie, Australie et Brésil) dont 6 dépassant les 1 000 participants. Le caractère « tardif » de l'avis néphrologique était défini par la date (6 mois ou moins avant le début de la dialyse) ou un taux de filtration glomérulaire < 20.

La mortalité à 1 an après le début de la dialyse allait de 2,8 à 27,5 % dans les groupes « avis précoce » vs 7,4 à 39,5 % dans les groupes « avis tardif » ; à 5 ans de 27,6 à 51,5 vs 36,1 à 83,3 %. Les autres résultats sont assez prévisibles : plus de consultations néphrologiques dans le groupe « précoce », une meilleure préparation à la dialyse, moins de journées d'hospitalisation, un traitement souvent mieux adapté (par exemple l'utilisation de l'érythropoïétine)...

Quels sont les freins à un avis précoce ?

Le *HTA* en identifie 4 [19] :

- **La maladie** elle-même, du fait d'une décompensation aiguë, *de novo* ou après une longue évolution silencieuse (au total 15 à 20 % des avis tardifs).
- **Le patient** : âge (avis sollicité tardivement pour 3 patients sur 4 âgés de 75 à 84 ans aux USA, mais pas en Europe) ; catégorie socio-économique défavorisée ; étiologie (les diabétiques et les patients ayant une anomalie congénitale rénale consultent plus précocement) ; comorbidités (données contradictoires) ; mauvaise *compliance* du patient aux traitements.
- **Le système de santé** : avis plus souvent tardifs dans les grands centres que dans les petites structures ou pour les patients éloignés de toute structure.
- **Les médecins** (généralistes ou hospitaliers non néphrologues) retardent la demande d'avis pour diverses raisons : avis négatif sur les néphrologues, manque de communication, incertitude des critères décisionnels, impression de formation insuffisante.

Quand demander avis ?

Les recommandations concordent [5, 17, 18], bien que les preuves de l'efficacité d'une prise en charge multidisciplinaire précoce soient encore insuffisantes. L'avis néphrologique est recommandé dans les cas suivants :

- insuffisance rénale aiguë ;
- taux de filtration glomérulaire < 30, ou diminuant régulièrement (> 5/an) ; protéinurie significative persistante (> 1 g/24 h) – tout examen anormal (hors situations aiguës) doit être contrôlé dans les 1 à 3 mois ;
- impossibilité d'atteindre les objectifs notamment tensionnels ou glycémiques chez un diabétique ; suspicion de cause rare génétique ou de sténose artérielle rénale ;
- problèmes thérapeutiques spécifiques comme l'apparition d'une anémie.

L'éducation thérapeutique de ces patients et de leurs proches peut faciliter les soins, les impliquer davantage dans le choix du mode de la dialyse, réduire la nécessité de « commencer d'urgence » la dialyse et améliorer leur qualité de vie et leur survie à court terme après le début de la dialyse [20].

Conflicts d'intérêts : aucun

Que conclure pour notre pratique ?

Le caractère encore tardif de l'actuelle prise en charge de l'IRC a de nombreuses explications. Certaines sont relationnelles (médecin-patient, professionnels entre eux), d'autres relèvent de l'organisation du système de soins, sans préjuger de l'importance de la qualité de prise en charge initiale. L'IRC est une maladie complexe où les facteurs de risque cardiovasculaire jouent un rôle prépondérant. Les difficultés concrètes d'une telle prise en charge sont majeures.

Au-delà de l'importance de la première consultation spécialisée, c'est d'éducation thérapeutique qu'il est question : elle doit préparer le patient au passage inéluctable aux traitements de suppléance. Tout reste à construire dans ce domaine, y compris la démonstration irréfutable de son efficacité en termes de pronostic et de coûts, même si des avancées indéniables ont pu être constatées ces dernières années...

Références :

1. James MT, Hemmelgrn BR, Tonelli M. Early recognition and prevention of chronic kidney disease. *Lancet*. 2010;375:1296-309.
2. Pourrat J. Le sujet âgé est-il un insuffisant rénal chronique qui s'ignore ? *STV*. 2008;20:10-4.
3. Eknoyan G. Progress and promise in the management of chronic kidney disease. *CMAJ*. 2008;179:1107-8.
4. Ponte B, Martin PY, Pechère A, Burnier M, Guessous I. Insuffisance rénale chronique : attitudes et pratiques de dépistage en l'absence d'études randomisées. *Rev Med Suisse*. 2010;3256.
5. Levin A, Hemmelgrn B, Culleton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ*. 2008;179:1154-62.
6. Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: Systematic review. *BMC Public Health* 2008;8:117-30.
7. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. A More Accurate Method To Estimate Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine: A New Prediction Equation. *Ann Intern Med*. 1999;130:461-70.
8. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal Follow-up and Outcomes Among a Population With Chronic Kidney Disease in a Large Managed Care Organization. *Arch Intern Med*. 2004;164:659-63.
9. Coresh J. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. *JAMA*. 2007;298:2038-47.
10. Hallan SI, Dahl K, Oien CM, Grootendorst DC, Aasberg A, Jostein H, et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. *BMJ*. 2006;333:1047.
11. Sharma P, McCullough K, Scotland G, McNamee P, Prescott G, MacLeod A, et al. Does stage-3 chronic kidney disease matter? A systematic review. *Br J Gen Pract*. 2010;442-8.
12. Appel LJ, Wright JT, Greene T, Agodoa LY, Astor BC, Bakris GL, et al. Intensive blood pressure control in hypertensive chronic kidney disease. *N Eng J Med*. 2010;363:918-27.
13. Martin PY, Teta D, Burnier M. La nutrition et le métabolisme dans les maladies rénales. *Rev Med Suisse*. 2010;3:427-8.
14. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3.
15. ANAES. Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Septembre 2004.
16. Collectif. Insuffisance rénale chronique : à quel moment l'évaluation par le néphrologue est-elle nécessaire ? *Bibliomed*. 2003:325. Sur www.unaformec.org
17. Crowe E, Halpin D, Stevens P on behalf of the Guideline Development Group. Early identification and management of chronic kidney disease: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008;337:a1530.
18. Canadian Society of Nephrology. Care and referral of adult patients with reduced function. Sur www.csnscn.ca
19. Black C, Sharma P, Scotland G, McCullough K, McGurn D, Robertson L, et al. Early referral strategies for management of people with markers of renal disease: a systematic review of the evidence of clinical effectiveness, cost-effectiveness and economic analysis. *Health Technology Assessment* 2010;Vol. 14:No. 21.
20. Heatley SA. Optimal referral is early referral. *Perit Dial Int*. 2009;29 (Suppl 2):S128-S131.

L'insuffisance rénale chronique en 2010

- ▶ **L'IRC est une pathologie fréquente, dont l'histoire naturelle est encore assez mal connue.** Deux pathologies – causales et/ou associées – apparaissent au premier plan : diabète et HTA.
- ▶ **De nombreuses questions restent posées, notamment en soins primaires,** sur l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce, le risque de progression de l'IRC, l'efficacité thérapeutique.
- ▶ **Le dépistage de l'IRC est simple et peu onéreux.** Il n'est pas démontré qu'il ait de l'intérêt en population générale. Un **dépistage ciblé** sur des groupes de patients à considérer a priori comme « à risques » devrait maintenant être systématique.
- ▶ **La plupart des patients en IRC mourront d'accidents cardiovasculaires avant d'en arriver à la dialyse.** La prise en compte du risque cardiovasculaire est la base de la prise en charge, un contrôle glycémique est indispensable chez le diabétique ; « raisonné » en fonction du risque hypoglycémique. **Le risque iatrogénique** est d'ailleurs l'un des éléments importants du suivi.
- ▶ **Le traitement non pharmacologique de l'IRC repose sur quelques règles simples,** qui sont pour une grande partie celles de la prévention cardiovasculaire.
- ▶ **Malgré les traitements préventifs, la progression de l'IRC va concerner inéluctablement certains patients,** qui nécessitent un recours au néphrologue.
- ▶ **Le caractère encore tardif de l'actuelle prise en charge de l'IRC a de nombreuses explications,** relationnelles ou relevant de l'organisation du système de soins, sans préjuger de l'importance de la qualité de prise en charge initiale. **Au-delà de l'importance de la première consultation spécialisée, c'est d'éducation thérapeutique qu'il est question.**

Chronic kidney disease

Abstract: Chronic kidney disease is a common, very heterogeneous, pathology. Its prevalence is increasing worldwide. Simple and cheap urine and blood tests (proteinuria and glomerular filtration rate) allow diagnosis at an early stage of the disease. The goal of management is to reduce the risk of cardiovascular events, ESRD and death associated with the disease. In developed countries, screening for chronic kidney disease is most efficient when targeted at high risk groups, including elderly people and those with concomitant illness (such as diabetes, hypertension, or cardiovascular disease). Unknown chronic kidney disease being probably the leading cause of iatrogenic injury in elderly people, it must be sought before any prescription of drug eliminated by renal clearance. In most cases, chronic renal failure remains asymptomatic for a long time.

Key words: creatinine, diabetes mellitus, renal insufficiency, health behaviour, nephrology, diet, aging