

PANORAMA DES MALADIES RENALES

Place de la bandelette urinaire dans le dépistage

Réunion de la Société de Médecine
et Santé au Travail de Lyon

Vendredi 13 mai 2011

christophe.mariat@univ-st-etienne.fr

-MALADIE RENALE CHRONIQUE, MRC

-TRAITEMENT CONSERVATEUR

- traitement étiologique
- néphro-protection et prévention des complications de MRC

-TRAITEMENT DE SUPPLEANCE

- dialyse
- transplantation

Définition, Epidémiologie, Populations à risque

IRC: diminution progressive et irréversible du DGF, secondaire à une MRC

MRC: anomalie rénale fonctionnelle ou structurelle évoluant depuis plus de trois mois ET/OU DFG inf à 60 ml/min/1,73m²

L'IRC est le principal risque évolutif de la MRC

MRC → IRC → IRCT

Prévalence de MRC inconnue en Fr (11% aux USA)

incidence IRCT en Fr:

120/an/M hab (x 2,5 aux USA)

+ 5%/an

3 x plus fréquente chez l'homme

A RISQUE:
HYPERTENDU,
DIABETIQUE,
AGE,
ATCD familiaux,
Mie SYSTEME
etc...

MRC

ETAPE 1 : Affirmer le DG

- 1- Quel est le DFG ?
- 2- Existe t-il une protéinurie ?
- 3- Existe t-il une anomalie du sédiment U ?
(hématurie, leucocyturie)
- 4- Existe t-il une anomalie morphologique

Estimation du DFG

Formule Cockcroft et Gault
Formule MDRD

Depuis plus de 3 mois ?

Autres éléments évocateurs
de chronicité:

- diminution taille des reins
- anémie
- hypocalcémie

MRC

ETAPE 2: Préciser le stade

5 stades de sévérité de la MRC, fonction du degré d'IRC prise en charge adaptée à chaque stade :

St1 : DFG ≥ 90 , MRC sans IRC

identification et Ttt de la cause de MRC

prise en charge des facteurs de risque de progression

St2 : DFG 60-90, IRC légère

+ prise en charge FDRCV

St3 : DFG 30-59, IRC modérée

+ prévention des CPK de l'IRC, capital V, vaccin HBV

St4 : DFG 15-29, IRC sévère

+ préparation Ttt de suppléance

St5 : < 15 , IRCT

+ mise en route Ttt de suppléance

MRC

ETAPE 3: DG Etiologique

Anamnèse et examen clinique
échographie rénale
protéinurie et sédiment urinaire

Quels sont les arguments pour un obstacle ?

Quels sont les arguments pour une origine glomérulaire ?

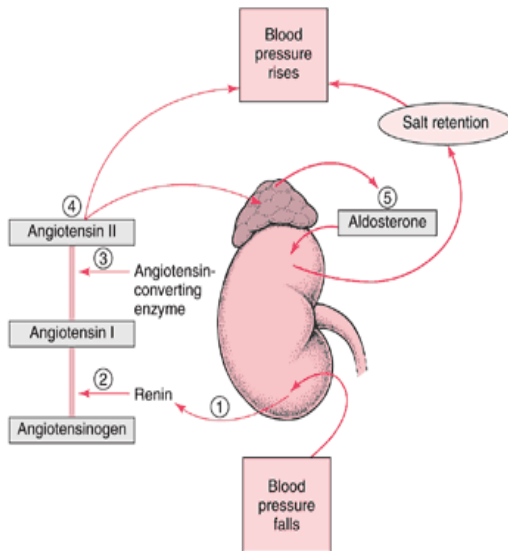
Quels sont les arguments pour une origine interstitielle ?

Quels sont les arguments pour une origine vasculaire ?

Quels sont les arguments pour une origine héréditaire ?

EVOLUTION NATURELLE DE LA MRC:

Progression de l'IRC



- 1- réduction néphronique
- 2- hyperfiltration néphrons sains restants (adaptation physiologique, rénine-dep, VC préférentielle art eff par AII)
- 3- auto-aggravation

**LUTTER CONTRE L'HYPERFILTRATION
DES NEPHRONS SAINS RESIDUELS**

HTA (IEC, ARAII); Apport Protéique et sodé,
Surcharge Pondérale;

Pallier l'auto-aggravation de la MRC

1- Contrôle PA et Protéinurie

objectif < 130/80 mmHg (IEC/ARAII; restriction sodée 6g/j)
Protéinurie < 0,5 g/j (MRC + protéinurie > 0,5 g/j = IEC,
même en l'absence d'HTA)

2- Prévention et Eviction des facteurs toxiques

Déshydratation extracellulaire

médicaments interférant avec l'hémodynamique glomérulaire

néphrotoxicité médicamenteuse/professionnelle

pathologies surajoutées (obstacle, pyélonéphrite, sténose art rénales)

3- Restriction protidique modérée (0,8 à 1 g/kg/j)

**MRC:
FDRCV associés**

L'IRC EST UN FDRCV

LE PATIENT IRC EST A HAUT RISQUE CV

**RECHERCHER ET TRAITER
SYTEMATIQUEMENT
LES AUTRES FDRCV**

Complications de l'IRC

- cardiovasculaires -

- HTA

souvent déjà présente au stade 1 (GN, PKR)
un des facteurs majeurs de progression de MRC
volonté-dépendante

- **ATHEROSCLEROSE ACCELEREE**

en plus des FDRCV associés,
facteurs spécifiques à IRC : médiocalcose,
homocystéine, toxines urémiques, anémie, ...
IdM; AVC; AOCM

- **ATTEINTE CARDIAQUE**

HVG et coronaropathie

Complications de l'IRC

- métabolisme phosphocalcique -

DEFICIT EN VIT D ACTIVE, SECONDAIRE A LA DIMINUTION DE L'ACTIVITE 1 ALPHA HYDOXYLASE RENALE

Hyperparathyroïdie, HyperP, HypoCa.

OSTEOMALACIE

déficit Vit D
déminéralisation
stries Looser-Milkman



OSTEODYSTROPHIE RENALE

OSTEITE FIBREUSE

Hyperparathyroïdie
résorption



Complications de l'IRC

- métabolisme phosphocalcique -

PREVENTION ET TRAITEMENT

- Apports calciques suffisants : 1 g/j de calcium élément
- restriction alimentaire Phosphore (régime hypoprot.)
- chélateurs Phosphore
- supplémentation vitamine D

OBJECTIFS

Calcémie normale

phosphorémie inf à 1,5 mmol/l

PTH inf à 3x la normale

Complications de l'IRC - acidose métabolique -

Défaut d'élimination de la charge acide

conséquences: AGGRAVATION

catabolisme musculaire excessif

ostéodystrophie rénale

risque hyperkaliémie

OBJECTIF: RA > 22 mmol/l

Complications de l'IRC

- métaboliques, endocriniennes, nutritionnelles -

1- HYPERURICEMIE

2- HYPERLIPIDEMIE

3- MODIFICATIONS HORMONES SEXUELLES

diminution fertilité

impuissance, aménorrhée

4- DENUTRITION PROTEINO-ENERGETIQUE

anorexie

catabolisme protéique accru

Complications de l'IRC - hématologiques -

1- ANEMIE NORMOCHROME NORMOCYTAIRE AREGENERATIVE

augmente la morbidité cardiaque (HVG)

objectif Hb entre 11 et 13 g/dl

rechercher et corriger une carence martiale associée

EPO (injection sous cutanée, de 2x/semaine à 1x/15 j)

Pble des Transfusions sg et Tx (immunisation anti-HLA)

2- TROUBLE DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE

risque hémorragique accru

3- DEFICIT IMMUNITAIRE

réponse atténuée aux vaccinations

(!!! Vaccination anti-HBV précoce)

Complications de l'IRC

- troubles hydroélectrolytiques -

- EAU ET SEL

rétenion hydrosodée significative
aux stades avancés de MRC

- POTASSIUM

hyperkaliémie favorisée par :

défaut d'excrétion/apports excessifs
acidose métabolique
médicaments « hyperkaliémiants »

MRC et toxiques professionnels

Métaux lourds:

Plomb, Cadmium, Cuivre

Solvants:

Méthanol, éthylène glycol, diéthylène glycol,
solvants cellulosiques

Registre EDTA:

- 1% des IRCT d'origine toxique
- en majorité, médicamenteuse
- Quid du risque rénal des toxiques dans la progression?

Bandelette Réactive

QUAND?

- Bilan HTA, d'oedèmes des membres inférieurs, d'une insuffisance rénale
- Antécédents de néphropathie familiale, de diabète, de maladie systémique
- De façon systématique



HEMATURIE

en dehors d'une période menstruelle
Sur les urines du matin, fraîchement émises
Après toilette génitale

Confirmation par test quantitatif : ECBU

PROTEINURIE

Méthode semi-quantitative
NORMAL: absence ou traces (<0,3 g/l)
ANORMAL: 2+ (1g/l); 3+ (3g/l)

Confirmation par dosage pondéral

Tableau 3. Orientation du diagnostic étiologique devant une insuffisance rénale chronique.

	Arguments cliniques	Arguments paracliniques
Néphropathie glomérulaire	HTA Oedèmes ATCD de protéinurie, d'hématurie	Protéinurie >3 g/24h ou > 300 mg/mmol de créatinine Protéinurie associée à une hématurie et/ou cylindres hématiques Reins symétriques, contours réguliers Atrophie harmonieuse à un stade évolué
Néphropathie tubulo-interstitielle	HTA absente ou modérée et tardive ATCD d'infections urinaires récidivantes, uropathie, goutte, maladie métabolique	Protéinurie de faible débit (souvent < 1g/24h) Leucocyturie sans germes Cylindres leucocytaires Atrophie rénale asymétrique, contours bosselés
Atteinte vasculaire parenchymateuse	HTA ancienne Facteurs de risque cardio-vasculaire	Protéinurie faible Reins de taille symétrique
Atteinte réno-vasculaire	HTA sévère résistant à une bithérapie synergique Souffle Facteurs de risque cardio-vasculaire	Protéinurie faible Reins de taille asymétrique (petit rein du côté de la sténose)

HTA : hypertension artérielle, ATCD : antécédent

Vers l'abandon du recueil des urines de 24H

ACR: Albumine Créatinine Ratio

PCR: Protein Créatinine Ratio

Excrétion Albumine urines de 24 Heures	rapport Albumine / créatinine sur un échantillon d'urine du matin		Définition
mg / jour	mg / mmol	mg / g	
<30	<3	<30	Normal
30 à 300	3 à 30	30 à 300	microalbuminurie
>300	>30	>300	macroalbuminurie