

« La créatinine de mon patient
monte... Je fais quoi? »
« Ca dépend des urines... »

Dr A Devresse
Service de néphrologie et transplantation rénale
Cliniques universitaires Saint-Luc

GLEM de médecine générale



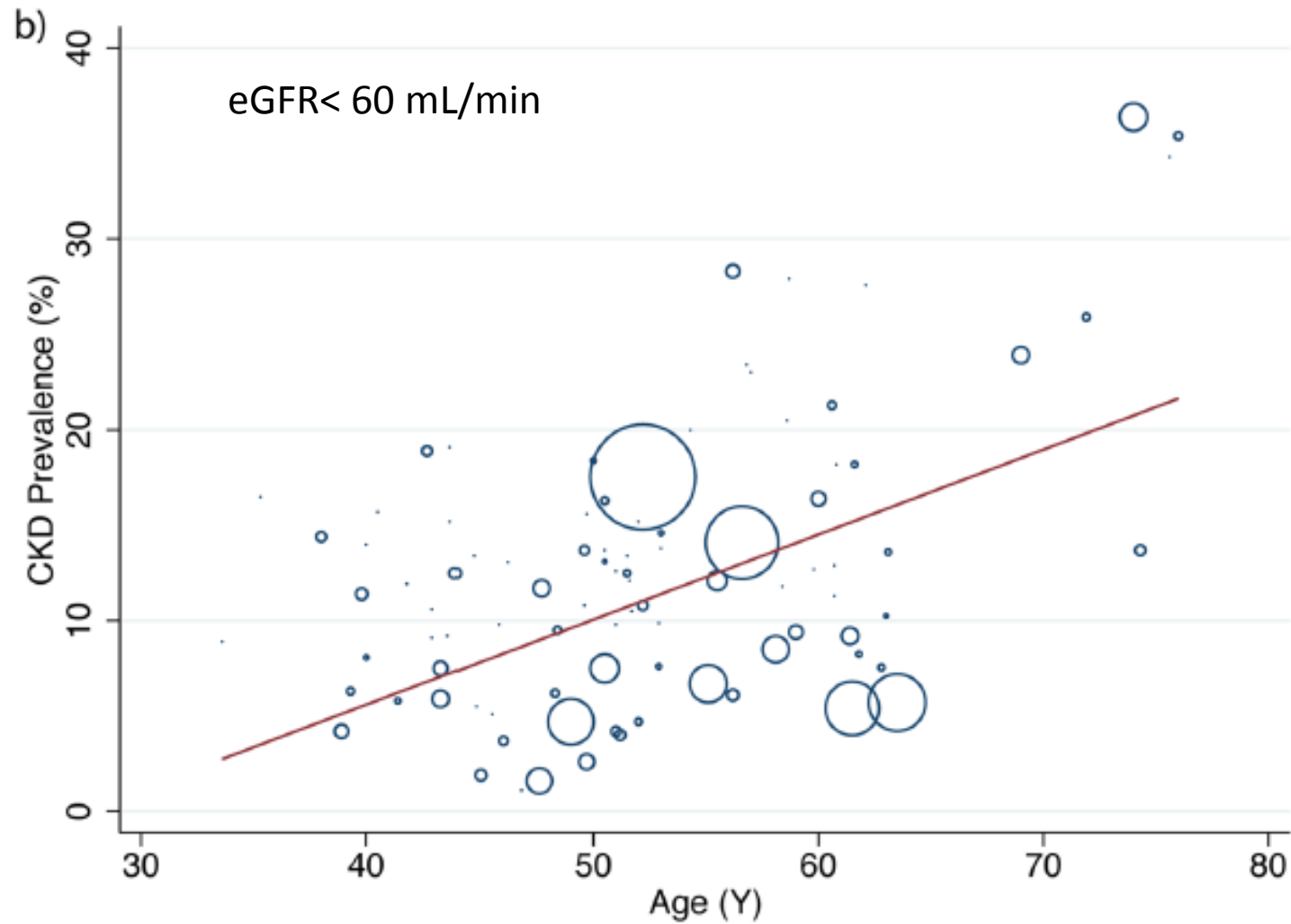
Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- Si on a le temps...

Plan

- **Un peu d'épidémiologie...**
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- Si on a le temps...

Epidémiologie



Epidémiologie

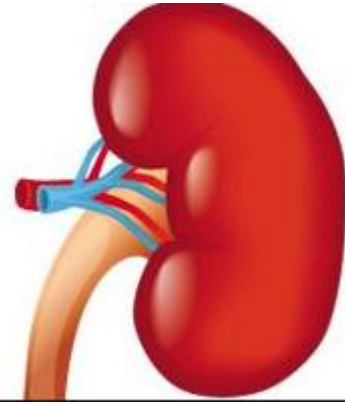
	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Prévalents	9478	10011	10439	10985	11435	11900	12445	12899	13292
Prévalents PMH	915,2	962,9	999,3	1045,1	1080,3	1115,6	1157,3	1190,0	1213,7
Incidents	1750	1916	1892	2016	2004	2048	2186	2099	2001
Incidents PMH	169,0	184,3	181,1	191,8	189,3	192,0	203,3	193,6	182,7

Tableau I. Prévalence et incidence de l'insuffisance rénale terminale en Belgique.

Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- **Ca sert à quoi les reins?**
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- Si on a le temps...

A quoi ça sert les reins?



EQUILIBRE constant du milieu extra-cellulaire

Excrétion des déchets (créat, urée, acide urique,...)

Équilibre acido-basique

Equilibre hydro-sodé

Producteur d'hormones

Rénine,
Bradykinines,
Prostaglandines

Hémodynamique systémique

EPO

Erythropoïese

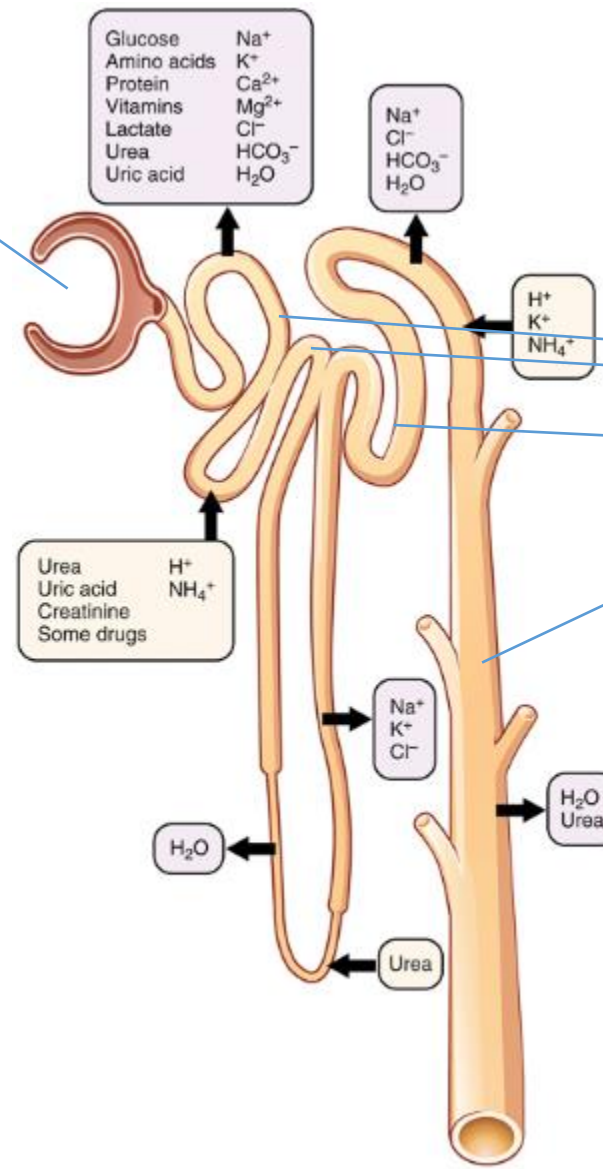
1,25 vitamine D

Ca, P,
métabolisme osseux

Le néphron= l'unité de base

Le « filtre »= glomérule

+/- 180 litres de
plasma/jour

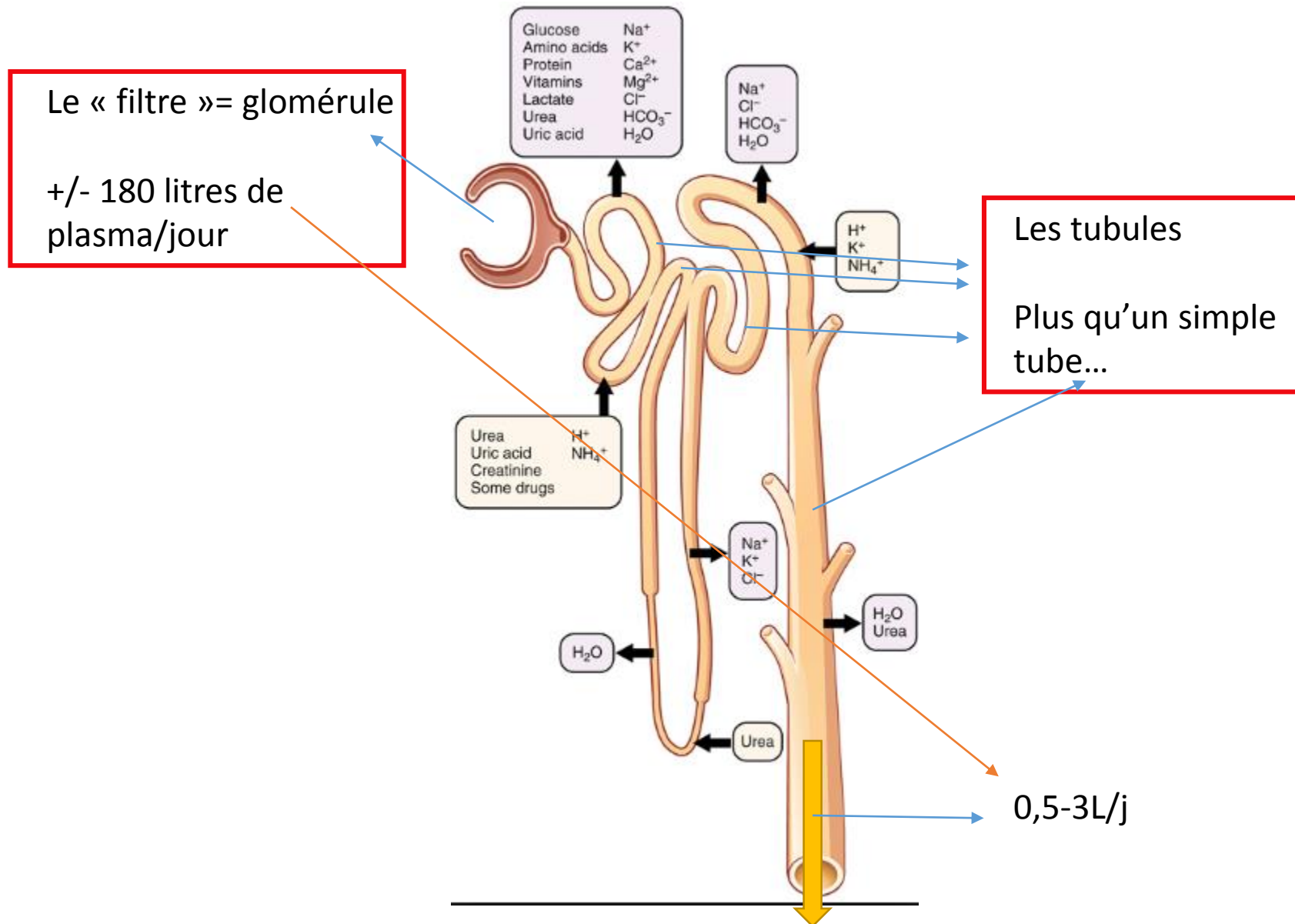


Les tubules

Plus qu'un simple
tube...

Chaque rein a +/-
1.000.000 néphrons

Le néphron= l'unité de base



Le néphron= l'unité de base

Le « filtre »= glomérule

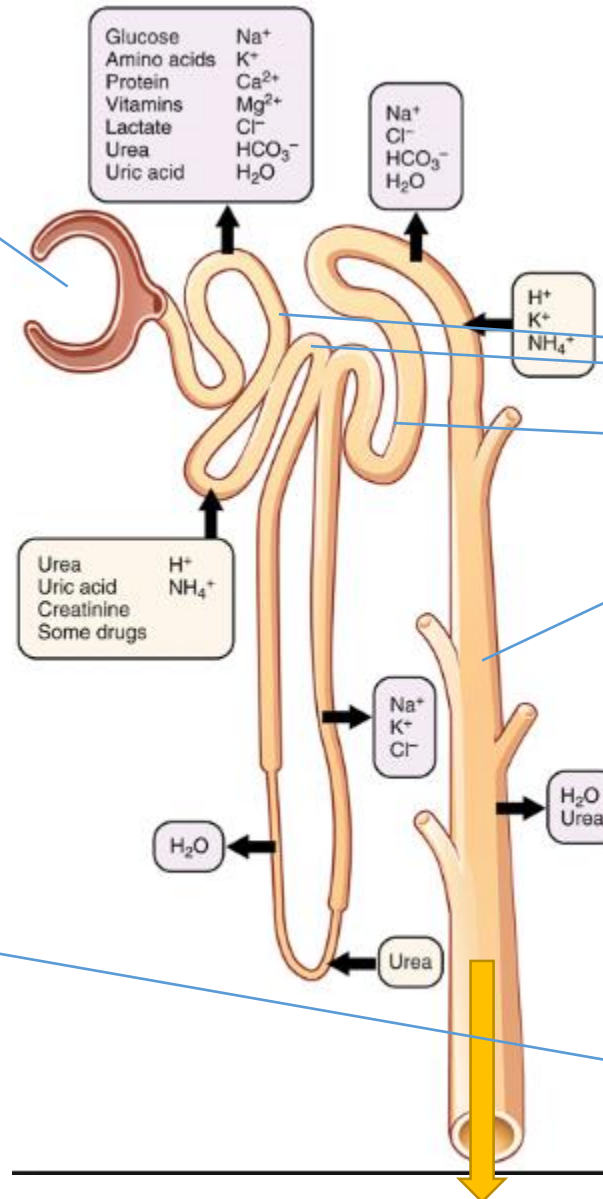
+/- 180 litres de
plasma/jour

« On filtre ce qui est
mauvais, on garde ce
qui est bon... »

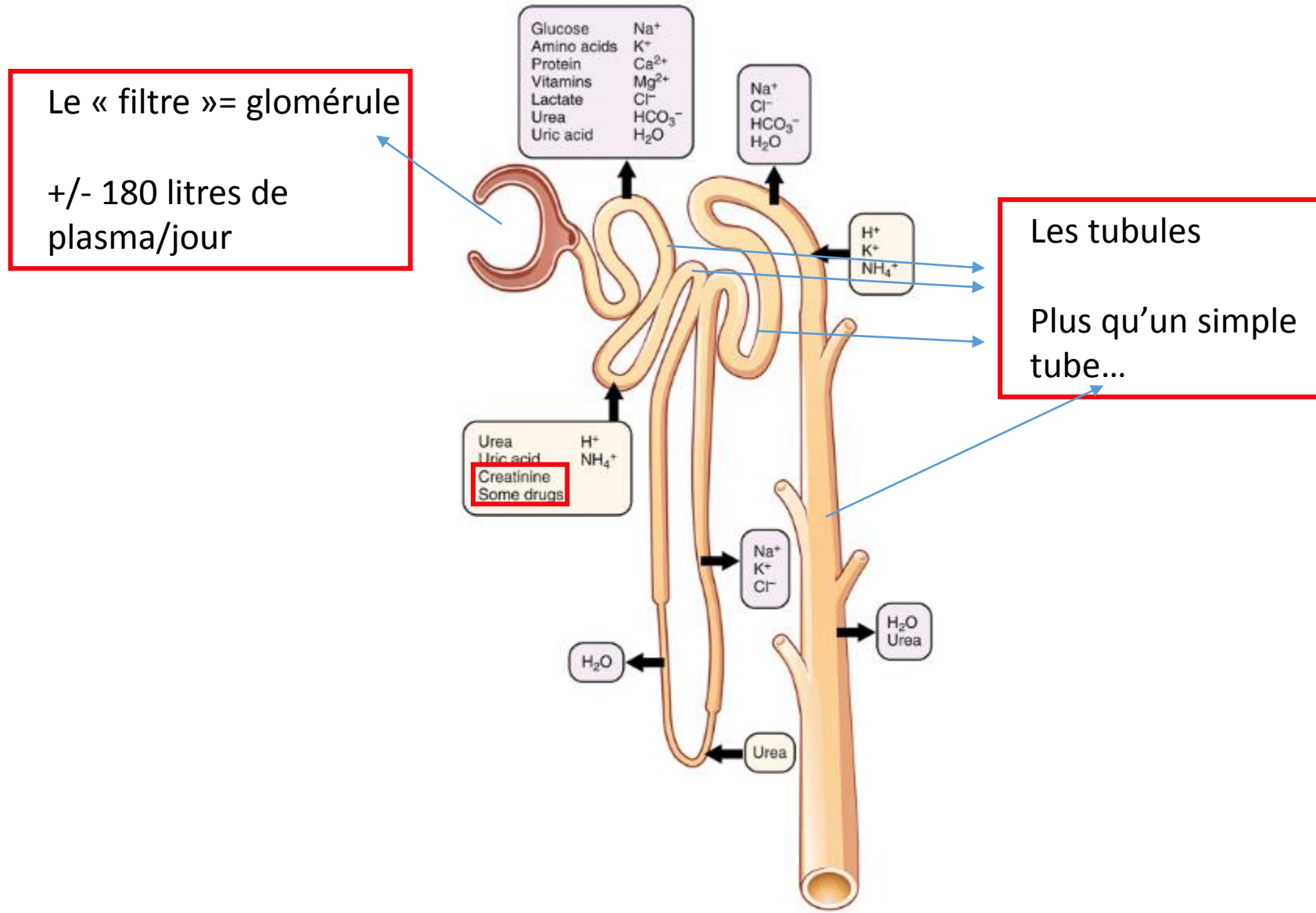
Ce qui est très bon= les
protéines (albumine)...

Les tubules

Plus qu'un simple
tube...



Le néphron= l'unité de base



Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- **C'est quoi la fonction rénale?**
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- Si on a le temps...

C'est quoi « la fonction rénale »

- En routine clinique, on réduit la fonction rénale au débit de filtration glomérulaire (DFG, GFR)
- Le DFG est donc une estimation du fonctionnement de la somme de tous les néphrons

C'est quoi « la fonction rénale »

- En routine clinique, on réduit la fonction rénale au débit de filtration glomérulaire (DFG, GFR)
- Le DFG est donc une estimation du fonctionnement de la somme de tous les néphrons

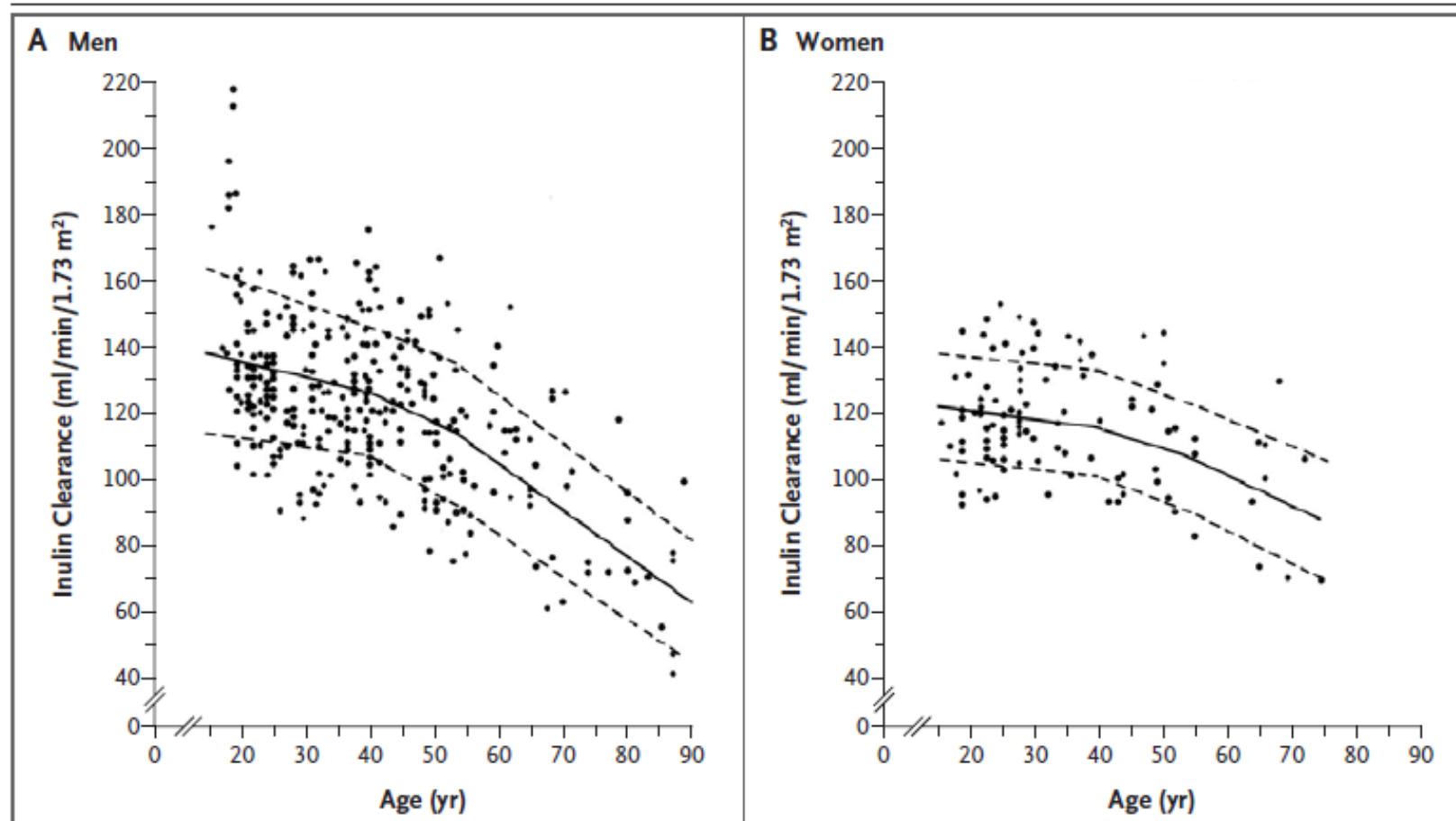


Figure 1. Normal Values for GFR in Men and Women.

Comment connaître le DFG?

- **En le mesurant**
 - Méthodes isotopiques (inulin, iohexol, Cr-EDTA,...)
 - Concept: administrer un traceur exogène filtré exclusivement par le rein et suivre la pente de décroissance de sa concentration plasmatique -> mesure du DFG
 - Gold-standard
 - Time consuming, cher,...
 - En pratique: quazi jamais fait sauf doute ou indication impérieuse de connaître fonction rénale réelle (ex: candidat à la transplantation hépatique avec « insuffisance rénale chronique »)

Comment connaître le DFG?

- **En le mesurant**
 - Méthodes isotopiques (inulin, iohexol, Cr-EDTA,...)
 - Concept: administrer un traceur exogène filtré exclusivement par le rein et suivre la pente de décroissance de sa concentration plasmatique -> mesure du DFG
 - Gold-standard
 - Time consuming, cher,...
 - En pratique: quazi jamais fait sauf doute ou indication impérieuse de connaître fonction rénale réelle (ex: candidat à la transplantation hépatique avec « insuffisance rénale chronique »)
- **En l'estimant (DFG estimé ou eGFR)**
 - En routine: mesure de la créatinine plasmatique
 - Concept:
 - La créatinine est un produit de dégradation du phosphate de créatine dans le muscle
 - On estime que la production de créatinine est constante (faux), qu'elle n'est éliminée que par le rein (faux) et qu'elle est filtrée à 100% par le glomérule sans absorption ni sécrétion tubulaire (faux)
 - Donc en connaissant la valeur de créatinine plasmatique, on peut calculer le DFG (Cockcroft, **MDRD, CKD-EPI**).

Limitations de la créatinine...

- La **production de créatinine** peut varier dans le temps chez un individu...
 - Changement de régime alimentaire (végétarien, prise de créatine,...)
 - Variation de la masse musculaire (body-building, dénutrition, amputation,...)
- La **sécrétion tubulaire de créatinine** diminue secondairement à la prise de médicaments (donc fait augmenter « facticement » la créatinine plasmatique, d'autant plus qu'il y a une insuffisance rénale chronique sous-jacente)
 - Exemple typique: le trimethoprim

Alternative à la créatinine...

- **Cystatine C**
 - Molécule de bas poids moléculaire
 - Filtrée par le glomérule et non ré-absorbée. Production constante (moins de variation inter-individuelle)
 - Moins affectée par l'âge, la masse musculaire, le sexe ou les changements de régime alimentaire
 - Limitations:
 - Coût
 - Délai de réponse du laboratoire (à St-Luc: créatinine -> 1 heure; Cystatine-> 1 semaine)
 - Ne peut être utilisée en cas de dysthyroïdie

Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- **C'est quoi l'insuffisance rénale?**
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- Si on a le temps...

C'est quoi l'insuffisance rénale chronique?

GFR categories in CKD

GFR category	GFR (ml/min/1.73 m ²)	Terms
G1	≥ 90	Normal or high
G2	60–89	Mildly decreased*
G3a	45–59	Mildly to moderately decreased
G3b	30–44	Moderately to severely decreased
G4	15–29	Severely decreased
G5	< 15	Kidney failure

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate.

*Relative to young adult level

In the absence of evidence of kidney damage, neither GFR category G1 nor G2 fulfill the criteria for CKD.

C'est quoi l'insuffisance rénale chronique?

GFR categories in CKD

GFR category	GFR (ml/min/1.73 m ²)	Terms
G1	≥ 90	Normal or high
G2	60–89	Mildly decreased*
G3a	45–59	Mildly to moderately decreased
G3b	30–44	Moderately to severely decreased
G4	15–29	Severely decreased
G5	< 15	Kidney failure

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate.

*Relative to young adult level

In the absence of evidence of kidney damage, neither GFR category G1 nor G2 fulfill the criteria for CKD.

↓
Échographie anormale
et/ou **protéinurie**

C'est quoi l'insuffisance rénale chronique?

GFR categories in CKD

GFR category	GFR (ml/min/1.73 m ²)	Terms
G1	≥ 90	Normal or high
G2	60–89	Mildly decreased*
G3a	45–59	Mildly to moderately decreased
G3b	30–44	Moderately to severely decreased
G4	15–29	Severely decreased
G5	< 15	Kidney failure

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate.

*Relative to young adult level

In the absence of evidence of kidney damage, neither GFR category G1 nor G2 fulfill the criteria for CKD.

« Albuminurie/créatininurie »

1.2.4: Assign albuminuria* categories as follows (*Not Graded*):

*note that where albuminuria measurement is not available, urine reagent strip results can be substituted (Table 7)

Albuminuria categories in CKD

Category	AER (mg/24 hours)	ACR (approximate equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal to mildly increased
A2	30–300	3–30	30–300	Moderately increased*
A3	> 300	> 30	> 300	Severely increased**

Abbreviations: AER, albumin excretion rate; ACR, albumin-to-creatinine ratio; CKD, chronic kidney disease.

*Relative to young adult level.

**Including nephrotic syndrome (albumin excretion usually > 2200 mg/24 hours [ACR > 2220 mg/g; > 220 mg/mmol]).

C'est quoi l'insuffisance rénale chronique?

1.4.1: Evaluation of chronicity

- 1.4.1.1: In people with GFR < 60 ml/min/1.73 m² (GFR categories G3a-G5) or markers of kidney damage, review past history and previous measurements to determine duration of kidney disease. (*Not Graded*)
- If duration is > 3 months, CKD is confirmed. Follow recommendations for CKD.
 - If duration is not > 3 months or unclear, CKD is not confirmed. Patients may have CKD or acute kidney diseases (including AKI) or both and tests should be repeated accordingly.

C'est quoi le pronostic?

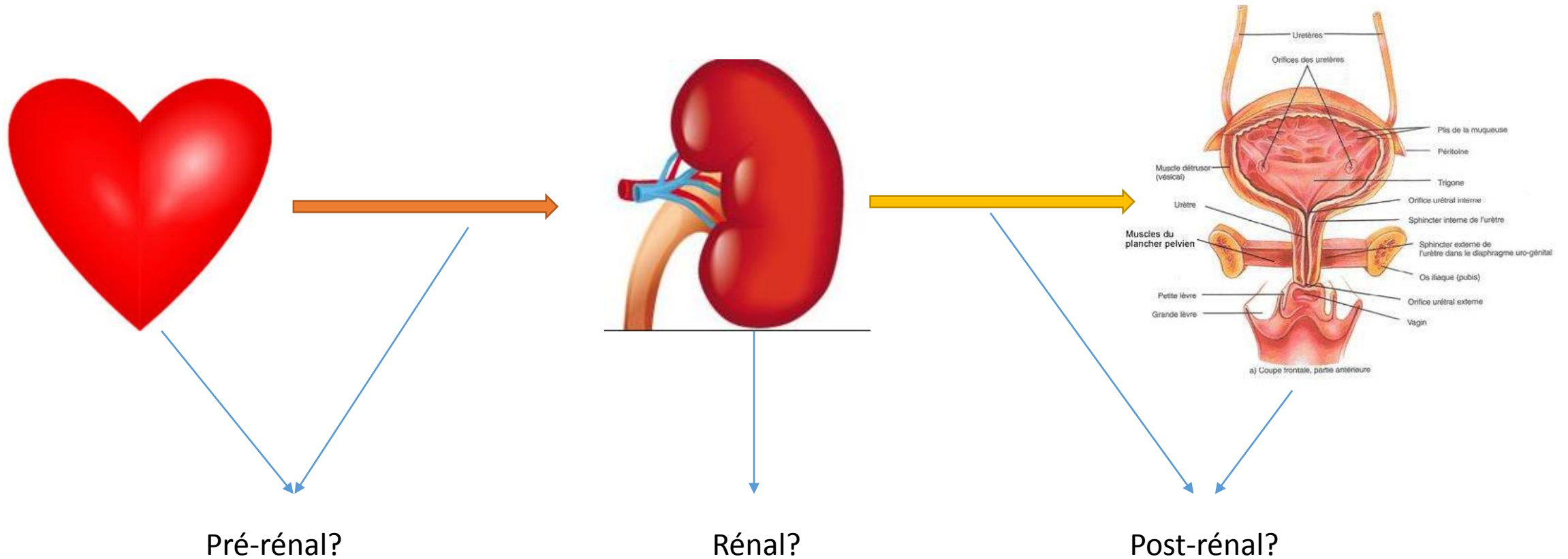
Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: KDIGO 2012				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	Severely increased >300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/ 1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90	Green	Yellow	Orange
	G2	Mildly decreased	60-89	Green	Yellow	Orange
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59	Yellow	Orange	Red
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44	Orange	Red	Red
	G4	Severely decreased	15-29	Red	Red	Red
	G5	Kidney failure	<15	Red	Red	Red

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red, very high risk.

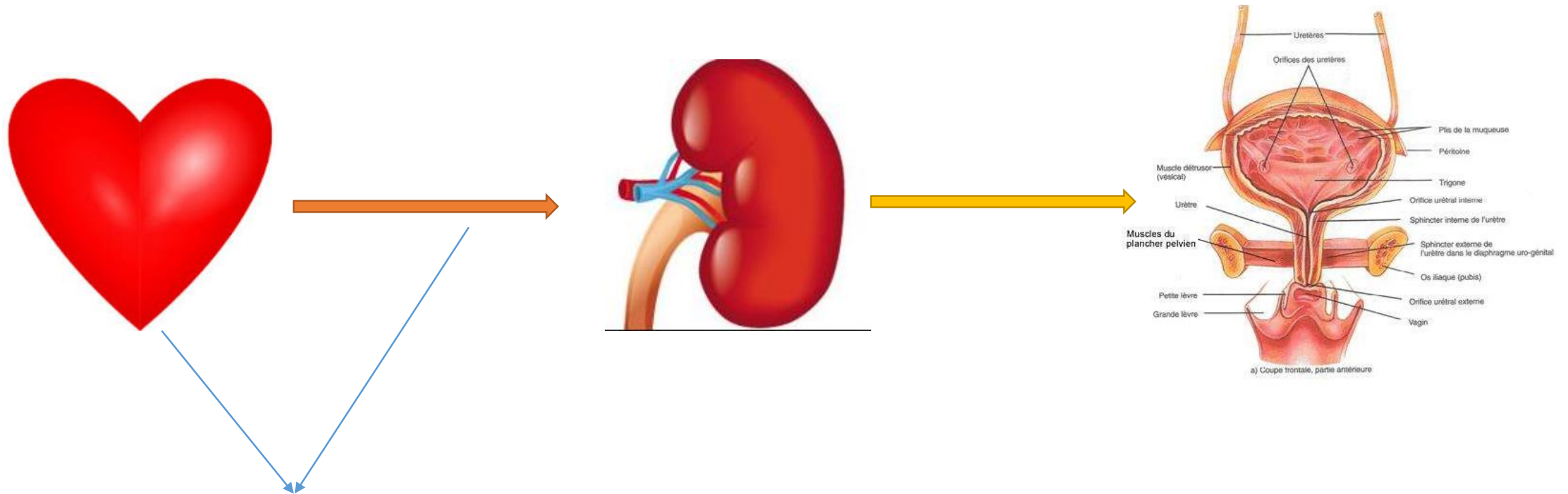
Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- **La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?**
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- Si on a le temps...

« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »



« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »

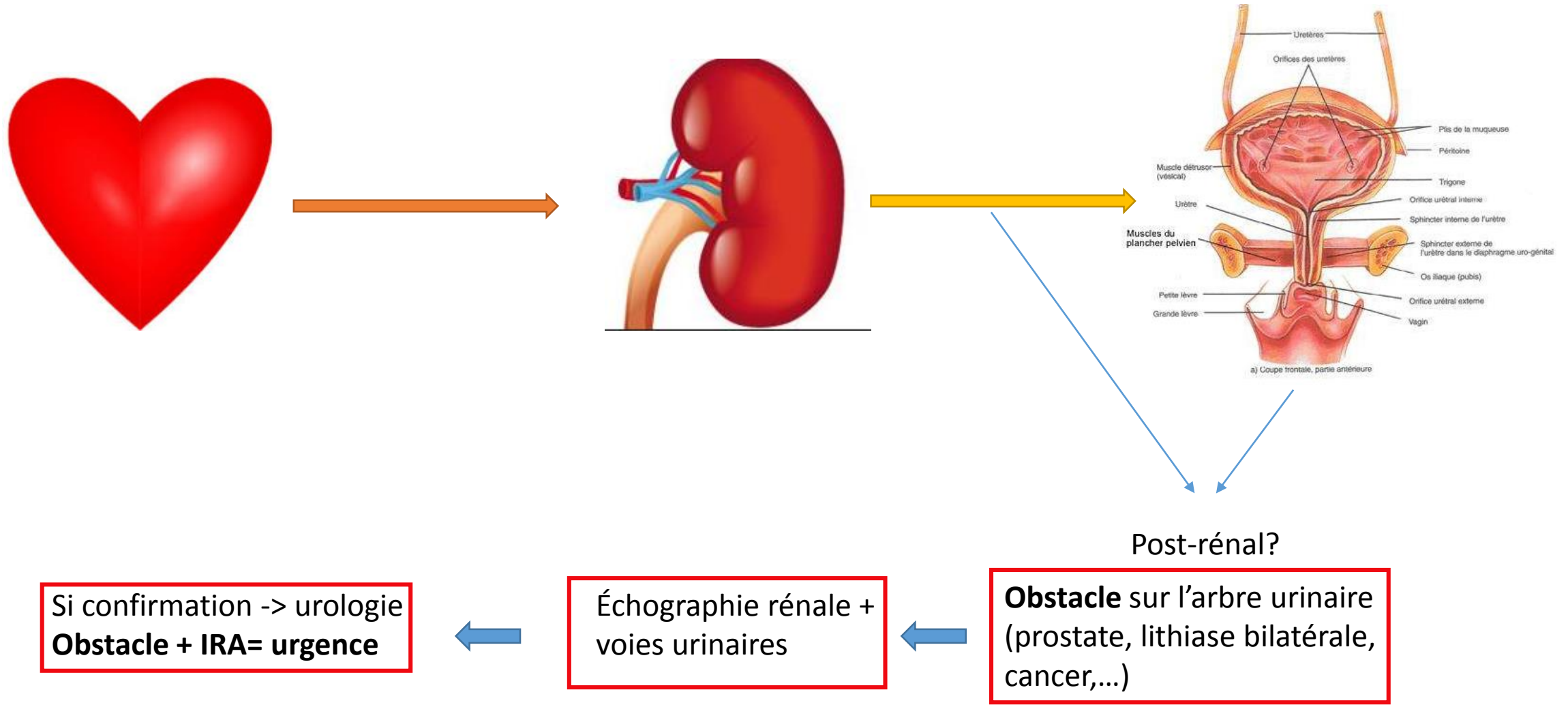


Pré-rénal?

-**Déshydratation aiguë?** (diarrhée, introduction d'un diurétique, sepsis sévère,...)?
-**Insuffisance cardiaque** (syndrome cardio-rénal)?
-**cirrhose** (syndrome hépato-rénal)?

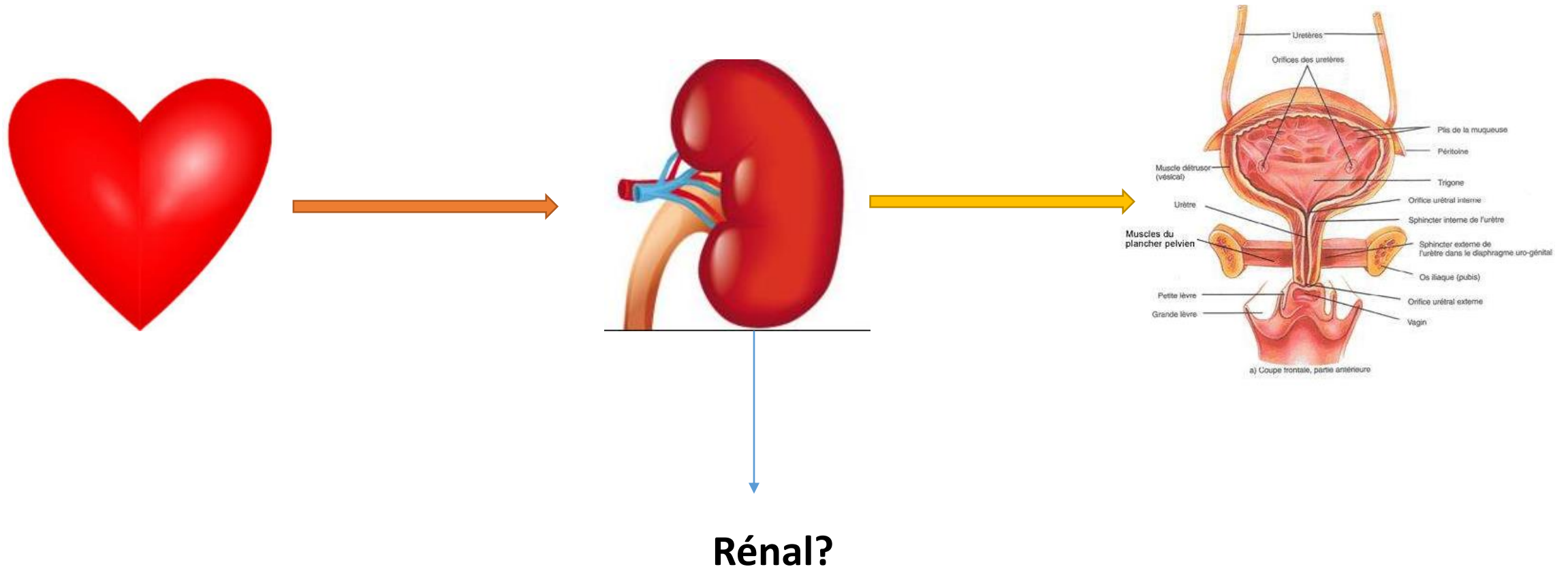
-**JAMAIS de protéinurie**
-si gastro-entérite aiguë: arrêt diurétique (et IECA/sartan éventuel), réhydratation orale,
recontrôler à distance
-Cœur-foie -> spécialiste

« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »



JAMAIS de protéinurie sauf hématurie urologique (protéinurie d'accompagnement)

« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »



« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »

Rénal?

Glomérule malade (glomérulonéphrite)?

- Qd le suspecter? Protéinurie >1g/24 (ou >1g/g de créatinine) avec >80% d'albumine

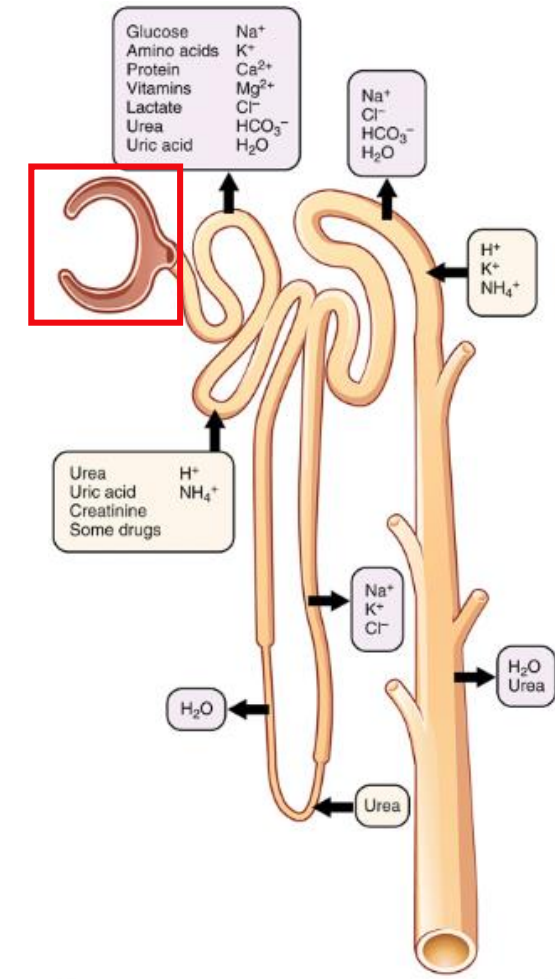
Hématurie glomérulaire (GR dysmorphiques ou cylindre hématique dans le sédiment)?

Oui

- Néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger)
- GEM
- GNMP
- Vasculite nécrosante (ANCA)
- Anti GBM
- LED
- ...

Non

- Néphropathie diabétique
- HSF-Minimal change
- Amylose
- LED
- ...



NB: une hématurie « rénale » est toujours indolore et ne caillote jamais

Situations d'urgence

1. Syndrome néphrotique

-Définition: protéinurie abondante (**>3g/24h**) associée à une hypoalbuminémie (**<30 g/L**) et une hypoprotéinémie (<60 g/L). Souvent associée à une HTA, une surcharge hydrosodée clinique, une hypercholestérolémie, une hypogammaglobulinémie. **La créatinine peut-être normale!**

-Risques:

- lié à la surcharge hydrosodée

- état d'hypercoagulabilité -> thromboses veineuses (notamment cérébrale)

- > prise en charge néphrologique urgente

2. Glomérulonéphrite nécrosante

-Si dégradation rapide de la fonction rénale + protéinurie glomérulaire + hématurie -> prise en charge néphrologique urgente

-Si en + associé à un état (sub)fébrile + syndrome inflammatoire biologique + toux et **hémoptysie**

Exclure vascularite à ANCA ou anti-GBM = urgence vitale -> urgence sans délais.

« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »

Rénal?

C'est pas le glomérule (Protéinurie <1g, pas d'hématurie glomérulaire)...

Maladie vasculaire?

-Gros vaisseaux?

-> sténose bilatérale des artères rénales (très rare):

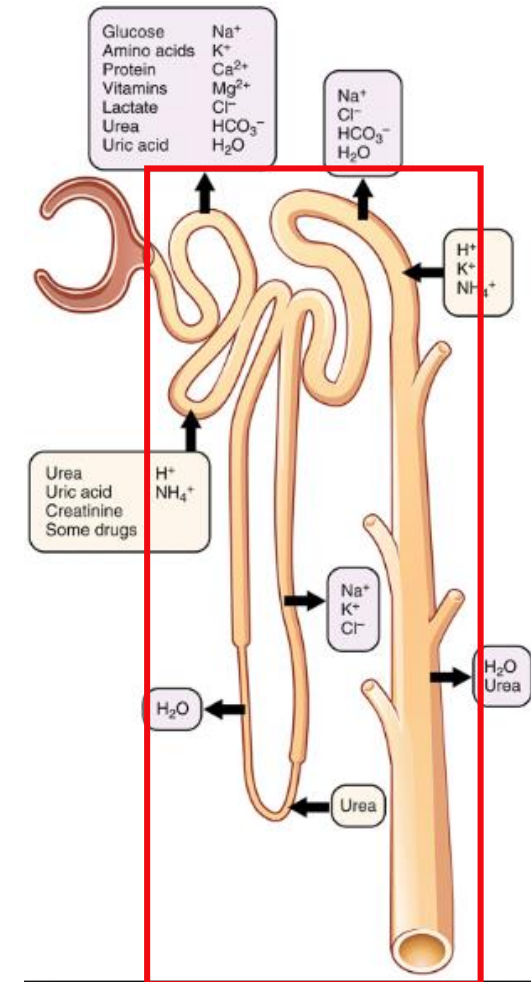
Historique d'HTA (sévère), pfs OAP flash

-> thrombose veine rénale (très rare)

-Petits vaisseaux?

-> néphrangiosclérose (**très fréquent**): histoire d'HTA au long court, évolution très lente de la fonction rénale, petits reins à l'échographie avec augmentation des index de résistance au doppler.

-> microangiopathie thrombotique (rarissime, mais vital à reconnaître): IRA, anémie hémolytique (LDH augmentés, haptoglobine indosable) non-immune (Coombs négatif) et thrombopénie +/- purpura cutané



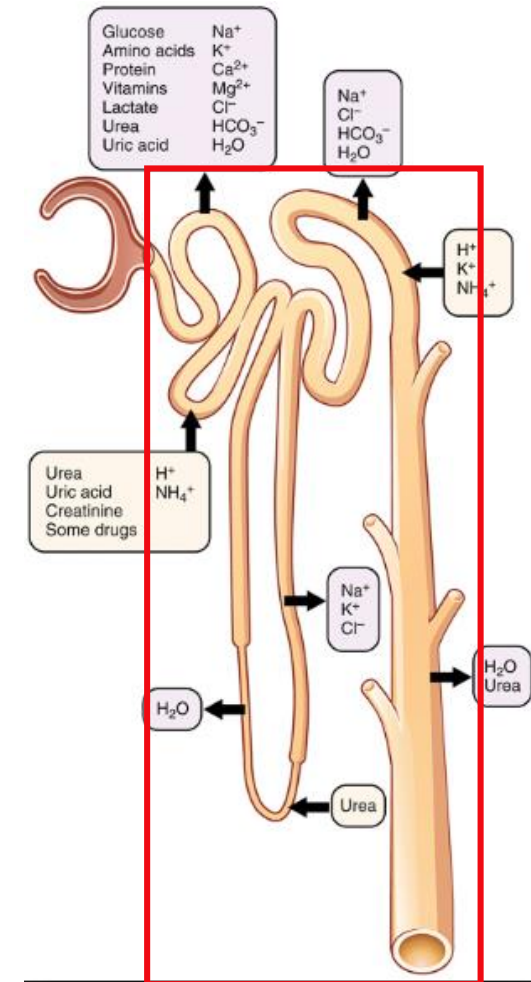
« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »

Rénal?

C'est pas le glomérule (Protéinurie <1g, pas d'hématurie glomérulaire)...

Quelque chose bloque les tubes?

- cristaux (oxalate, médicamenteux)? (rare)
- une paraprotéine-myélome multiple (**rare, mais capital à reconnaître**)
 - > toujours à exclure si il y a une **hypercalcémie** associée à l'insuffisance rénale
- de la myoglobine (rhabdomyolyse)? Pas rare
 - > post immobilisation prolongée (personne âgée)
 - > exceptionnellement secondaire à effet II statine



« La créatinine est augmentée... Je fais quoi? »

Rénal?

C'est pas le glomérule (Protéinurie <1g, pas d'hématurie glomérulaire)...

Quelque chose enflamme l'interstitium (néphrite interstitielle)?

Infection (Hantaan virus, leptospirose)? Très rare

Toxique? Pas rare!

« Quel médicament a été ajouté récemment »?

Autre (sarcoidose, IgG4, tbc, Sjogren, ...)? Rare

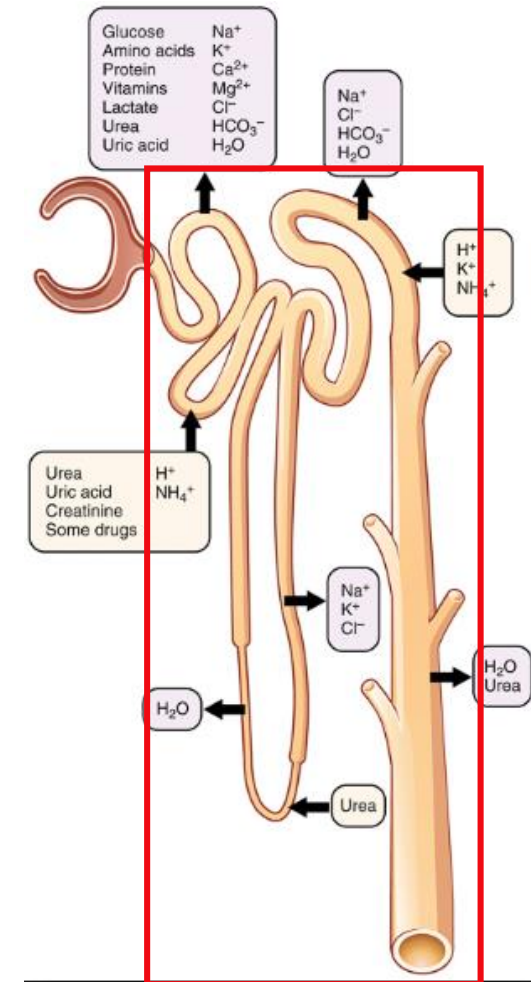


Table 1. Drugs responsible for acute interstitial nephritis (AIN)

« La c

C'est pas le
glomérulaireQuelque ch

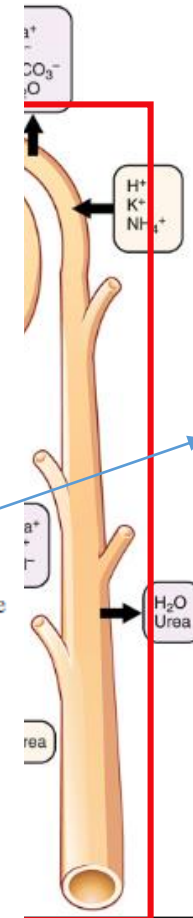
Infection (H

Toxique? Pa

« Quel méd

Antimicrobial agents	NSAIDs including salicylates	Diuretics
Acyclovir	Aiclofenac	Chlorthalidone
AMPICILLIN ^{ab}	Azapropazone	Ethacrynic acid
Amoxicillin	ASPIRIN	FUROSEMIDE ^b
Aztreonam	Benoxaprofen	Hydrochlorothiazide ^b
Carbenicillin	Diclofenac	Indapamide
Cefaclor	Diffunisal ^b	Tienilic acid ^b
Cefamandole	Fenclofenac	Triamterene ^b
Cefazolin	FENOPROFEN	
Cephalexin	Flurbiprofen	Others
Cephaloridine	IBUPROFEN	
Cephalothin	INDOMETHACIN	
Cephapirin	Ketoprofen	ALLOPURINOL ^b
Cephradine	Mefenamic acid	Alpha-methyldopa
Cefixitin	Meloxicam	Azathioprine
Cefotetan	Mesalazine (5-ASA)	Bethanidine ^b
Cefotaxime	NAPROXEN	Bismuth salts
CIPROFLOXACIN	Niflumic acid	Captopril ^b
Cloxacillin	Phenazone	Carbimazole ^b
Colistin	PHENYLBUTAZONE	Chlorpropamide ^b
Cotrimoxazole ^b	PIROXICAM	Cyclosporine
Erythromycin	Pirprofen	CIMETIDINE
Ethambutol	Sulfasalazine	Clofibrate
Foscarnet	Sulindac	Clozapine
Gentamicin	Suprofen	Cyamethazine ^b
Indinavir	TOLEMETIN	D-penicillamine
Interferon	ZOMEPIRAC	Fenofibrate ^b
Isoniazid		Gold salts
Lincomycin	Analgesics	Griseofulvin
METHICILLIN ^b		Interferon
Mezlocillin	Aminopyrine	Interleukin-2
Minocycline	Antipyrene	OMEPRazole
Nafcillin	Antrafenin	PHENINDIONE ^b
Nitrofurantoin ^b	Clometacin ^b	Phenothiazine
Norfloxacin	Floctafenin ^b	Phenylpropanolamine
Oxacillin ^b	Glafein ^b	Probenecid
PENICILLIN G ^b	Metamizol	Propranolol
Piperacillin	Noramidopyrine	Propylthiouracil
Piromidic acid		Ranitidine
Polymyxin acid ^b	Anticonvulsants	Streptokinase
Quinine		Sulphinpyrazone
RIFAMPICIN ^b		Warfarin
Spiramycine ^b	Carbamazepine	
SULFONAMIDES	Diazepam	
Teicoplanin	Phenobarbital	
Tetracycline	PHENYTOIN ^b	
Vancomycin	Valproate sodium	

« uoi? »

Tous les
IPP!!^aDrugs most commonly involved are shown in capital letters^bDrugs that can induce granulomatous AIN

Situations d'urgence

1. Suspicion de gammapathie monoclonale avec atteinte rénale (MGRS)

- A hautement suspecter si IRA et hypercalcémie
- nécessite une prise en charge néphrologique urgente « time is nephron » et l'hypercalcémie peut-être mortelle...

2. Suspicion de néphrite interstitielle aigue (toxique ou autre)

- A hautement suspecter si IRA suivant l' introduction d' un nouveau médicament (IPP!)
- Arrêt du toxique immédiat
- Prise en charge néphrologique urgente

3. Suspicion de microangiopathie thrombotique

- A suspecter si IRA + thrombopénie (+/- purpura cutané).
- Urgence vitale majeure -> urgence sans délais!

4. Rhabdomyolyse. A suspecter si IRA après période prolongée d'immobilisation et augmentation ++ CPK

En pratique

**examen urinaire
indispensable (à répéter!):**

->**sédiment, tigele** (+
biochimie urinaire: créat,
protéine -> rapport
protéine/créatinine=
estimation +/- fiable de la
protéinurie de 24h)

Red flags cliniques?

(Sub-)OAP
HTA sévère
Anurie
Purpura

Aigue ou chronique?

-> fouille archéologique
à la recherche de tous les
examens biologiques
antérieurs est importante
(cinétique!)

Insuffisance rénale?

Obstacle?

->une échographie rénale
doit être réalisée (de
préférence doppler).

Red flags biologiques?

Hyperkaliémie sévère
Acidose métabolique
sévère
Hypercalcémie!
Thrombopénie!

Toxique? Contexte clinique?

une anamnèse minutieuse
des ATCD et des toxiques
potentiels (médicament
caché!) est fondamentale.

Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- **On traite comment l'insuffisance rénale chronique?**
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- Si on a le temps...

Traitement de l'insuffisance rénale chronique?

Mesures hygiéno-diététiques!

- Tabac: stop
- Activité physique quotidienne
- Perdre poids si nécessaire (mais ne pas dénutrir!)
- Assurer une hydratation quotidienne suffisante
- Régime « pauvre » en sel
- Régime spécifique (pauvre en potassium, en phosphore,...) en cas d'IRC sévère

Traiter toute cause potentiellement réversible (ex: obstacle)

Eviter les toxiques!

- AINS (toute forme) contre-indiqués
- Contraste iodé que si indispensable avec préparation préalable
- Adaptation dose des médicaments (ex: metformine CI si eGFR <30)
- Eviter « médicament médecine parallèle »
- si déshydratation aiguë: stop IECA/sartans/diurétiques temporairement

Insuffisance rénale chronique

Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires!
Tension artérielle!
Diabète!

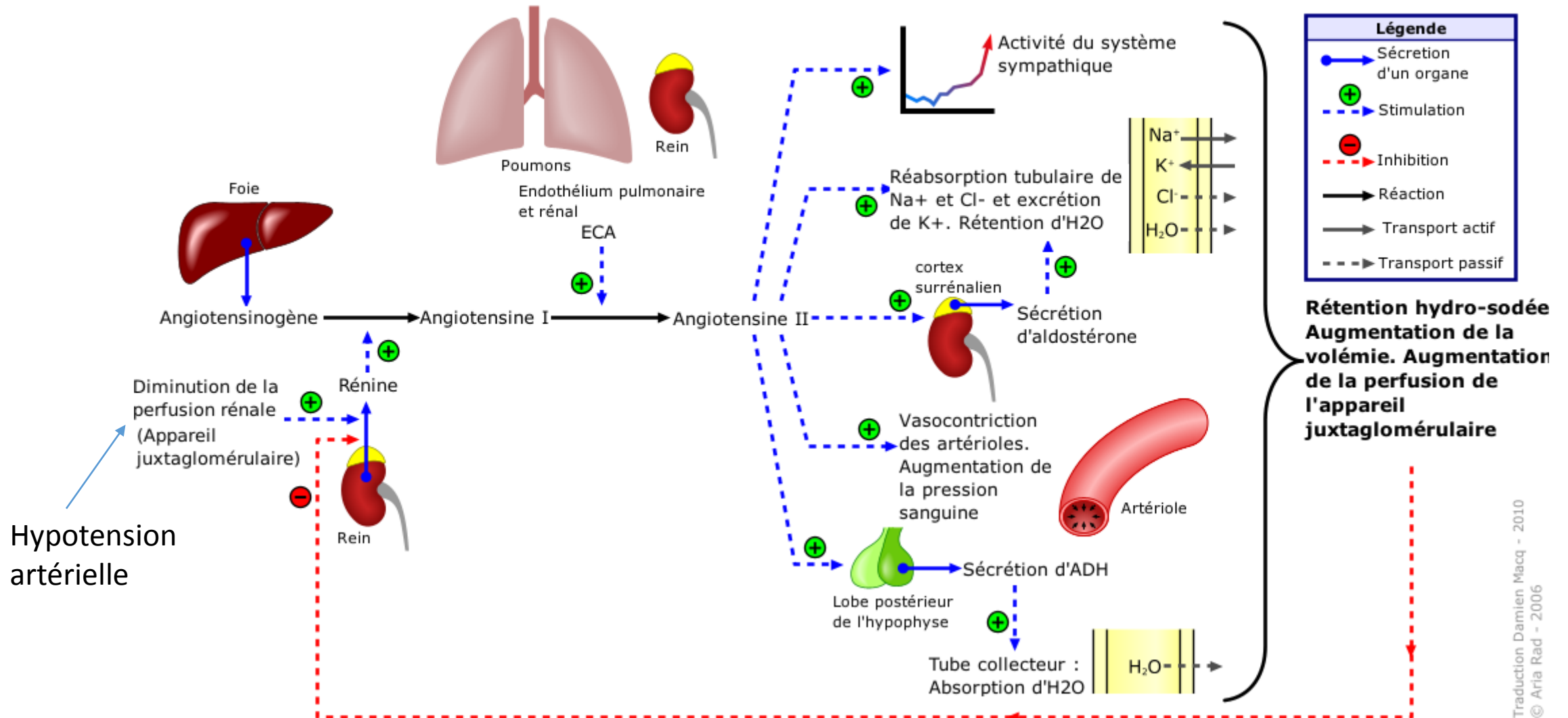
Gérer les csq:

Anémie
Équilibre P-Ca
Métabolisme osseux
Acidose
...

Contrôle de la protéinurie!

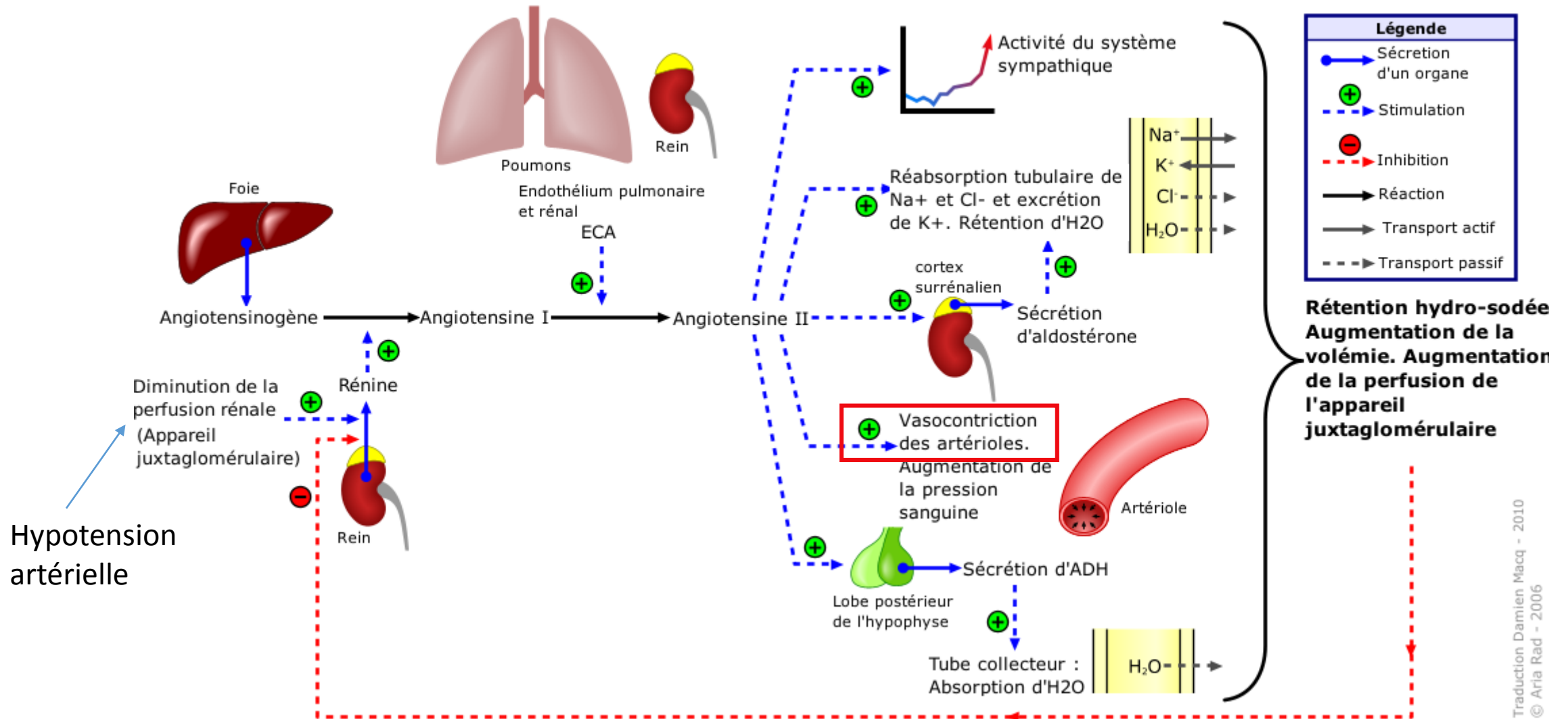
Pour traiter l'IRC, il faut comprendre le

Système rénine-angiotensine-aldostérone

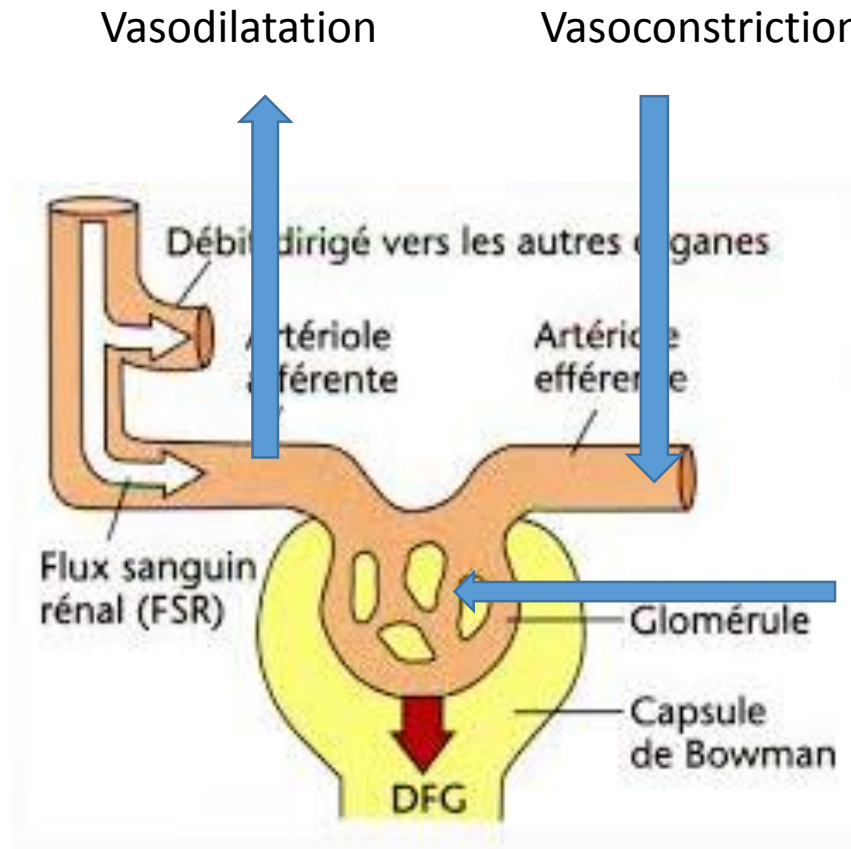


Pour traiter l'IRC, il faut comprendre le

Système rénine-angiotensine-aldostérone



Au niveau rénal...



Augmentation de la
pression intra-glomérulaire
-> »hyperperfusion »

En cas d'insuffisance rénale chronique...

- Diminution progressive du nombre de néphrons
 - Etat permanent d'hypoperfusion rénal ressenti par les néphrons restants -> activation du SRAA
 - « les néphrons qui restent compensent... »
 - Mais à long terme, c'est néfaste...
 - L'augmentation permanente de la pression intra-glomérulaire altère le glomérule, puis le détruit
 - Un glomérule lésé = un filtre lésé (« moins imperméable »)
 - Augmentation progressive de la protéinurie -> toxique pour les tubes et l'interstitium -> fibrose progressive
- > destruction du néphron...
- > diminution progressive de la masse néphronique

Bloquer le SRAA (IECA-sartan) a:

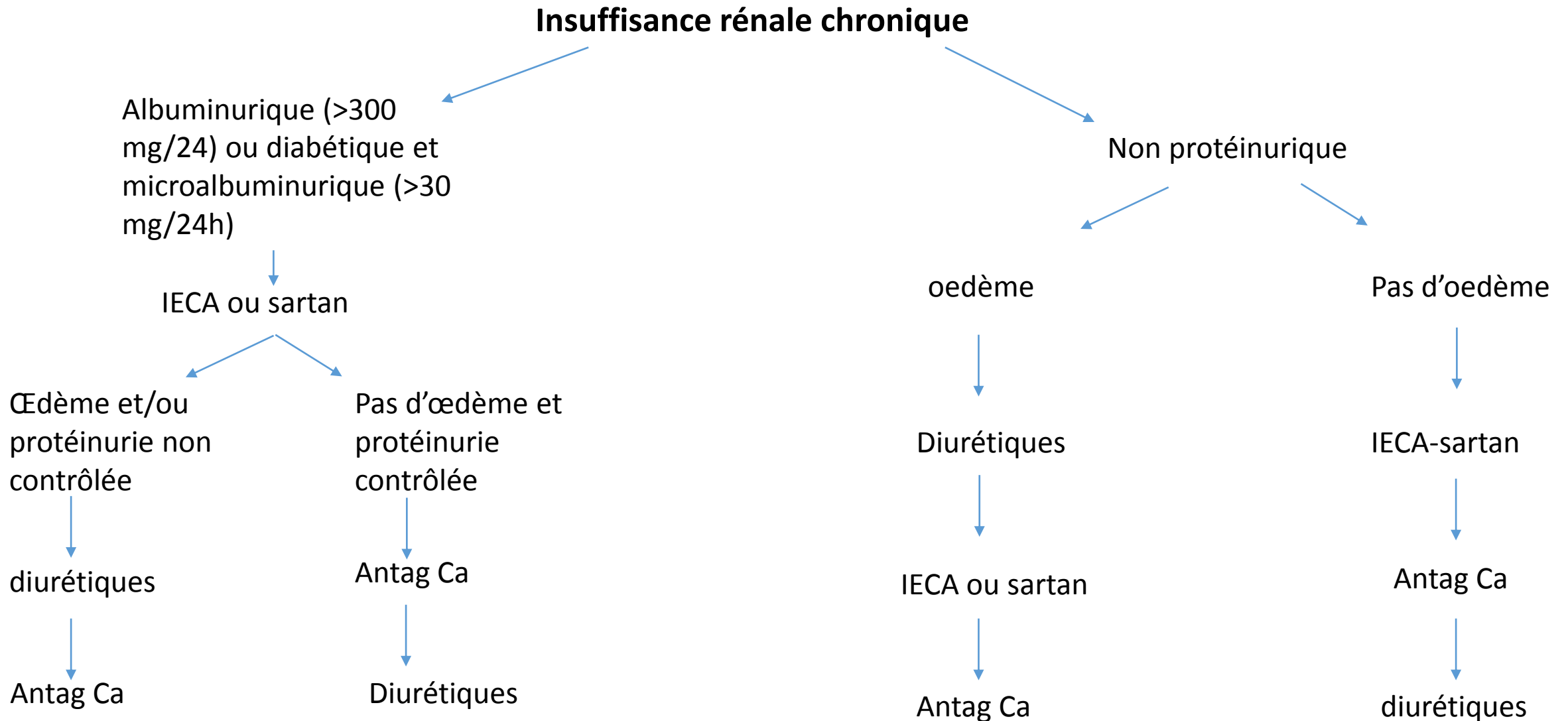
Un effet hypotenseur

Une effet anti-protéinurique!!

Contrôle de la TA et de la protéinurie...

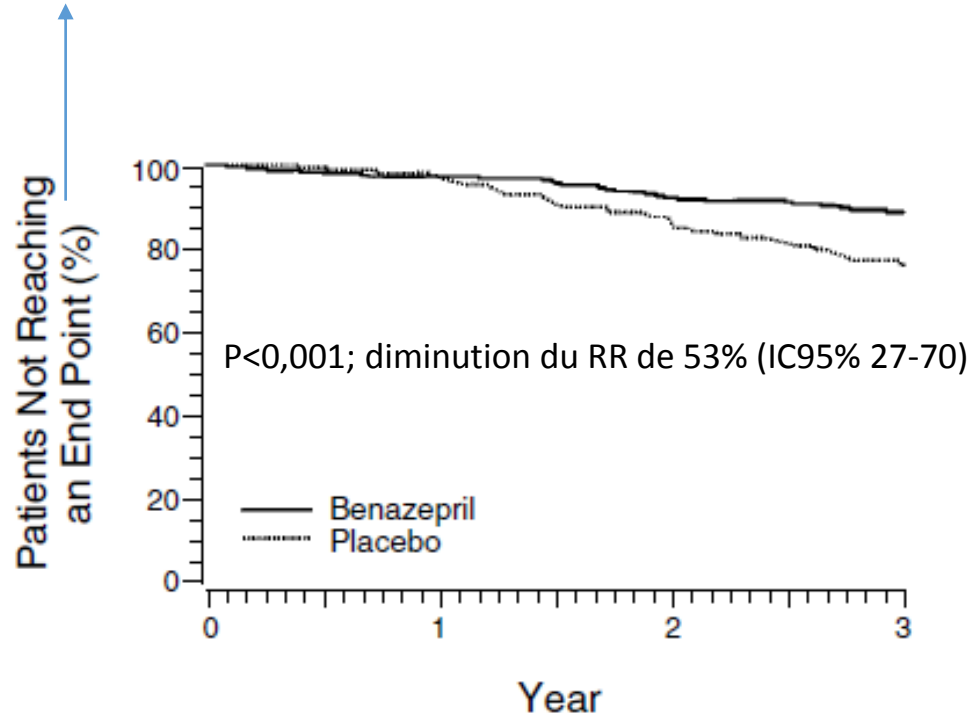
- Chez tout le monde:
 - Régime pauvre en sel
- Cible de tension artérielle?? Très controversé..
 - Chez tout le monde: TAS $\leq$ 140 mmHg et TAD $\leq$ 90 mmHg
 - Si IRC associée à une albuminurie ($\geq$ 30 mg/24h): TAS $\leq$ 130 mmHg et TAD $\leq$ 80 mmHg
- Traiter comment???

Quels hypotenseurs pour quels patients?



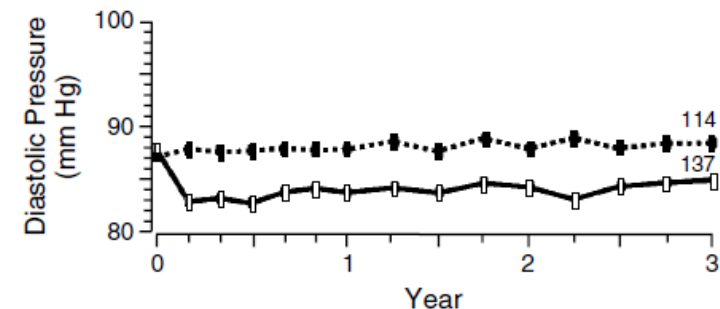
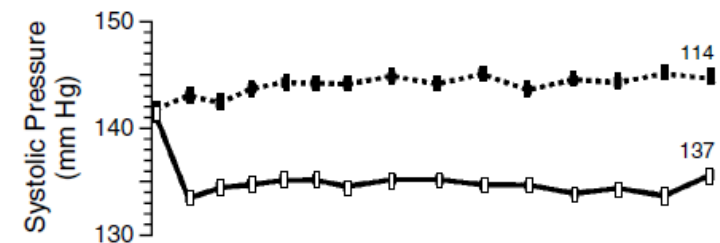
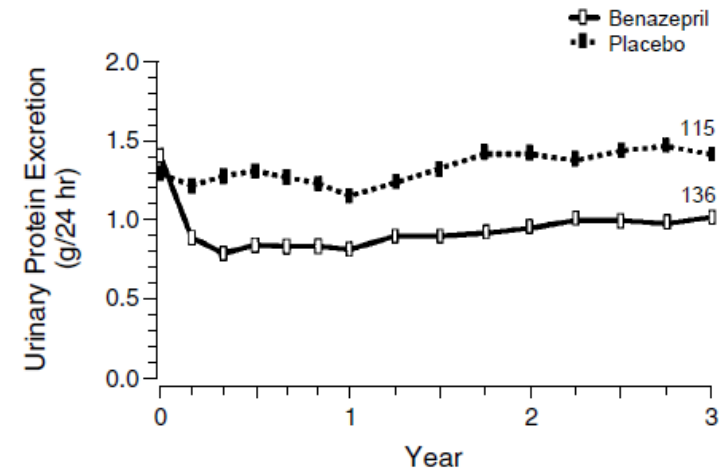
Pourquoi les néphros adorent les IEC/sartans?

Doublment de la
créatinine

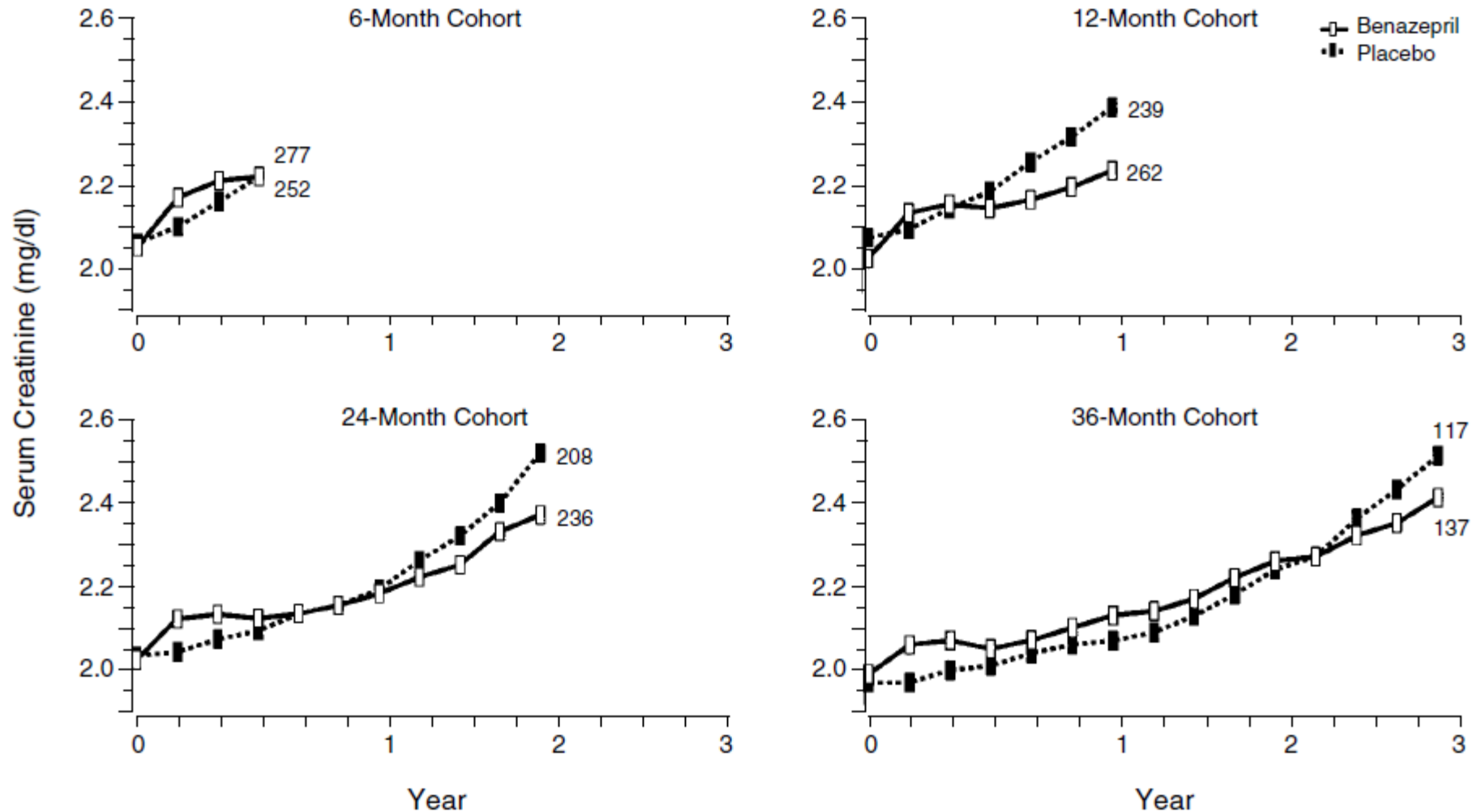


NO. OF PATIENTS							
Benazepril	300	275	259	252	230	219	82
Placebo	283	252	236	217	198	179	53

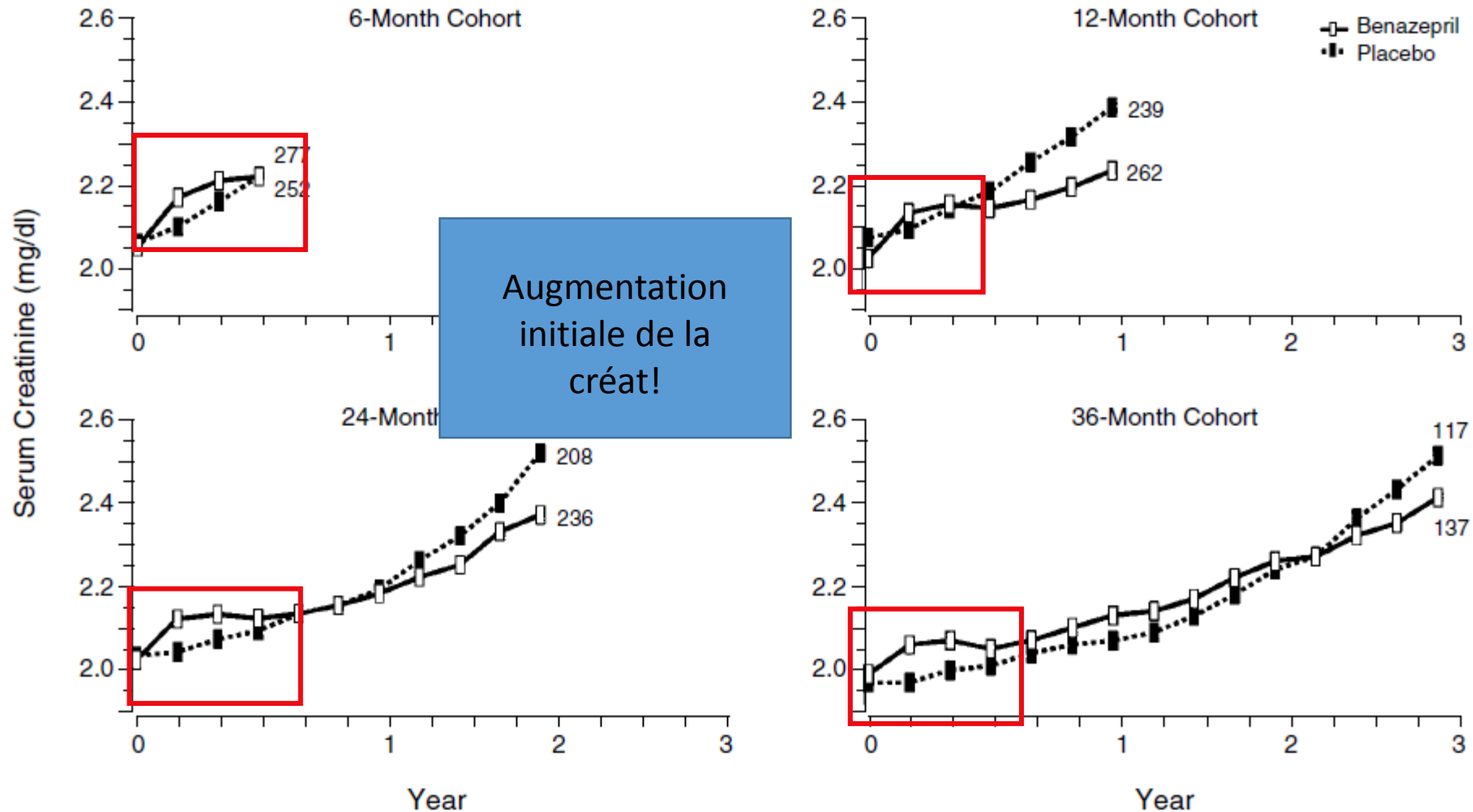
Figure 1. Kaplan–Meier Estimates of Renal Survival among Patients with Chronic Renal Insufficiency Who Were Receiving Benazepril or Placebo.



Pourquoi les néphros adorent les IEC/sartans?



Pourquoi les néphros adorent les IEC/sartans?



Quand arrêter un IECA-Sartan...

- **Contre-indications absolues:**
 - Sténose bilatérale des artères rénales
 - Antécédent d'œdème angio-neurotique sur un IECA -> allergologie (on peut en mettre un autre?)
 - Grossesse

Quand arrêter un IECA-Sartan...

- **Contre-indications absolues:**
 - Sténose bilatérale des artères rénales
 - Antécédent d'œdème angio-neurotique sur un IECA -> allergologie (on peut en mettre un autre?)
 - Grossesse
- **Effets secondaires:**
 - Toux (IECA) -> switch en sartan
 - Hyperkaliémie, surtout quand association avec un autre hyperkaliémiant (aldactone par ex)
 - Contrôle biologique 10 jours après introduction
 - Si hyperkaliémie: régime! Arrêt autres hyperkaliémiants si possible. Résines échangeuses d'ion (kayexalate, Sorbisterit)
 - Si hyperkaliémie sévère (>5,6 mmol/L) malgré tout: arrêt
 - Insuffisance rénale aiguë
 - Une augmentation modeste de la créatinine à l'initiation est très fréquente
 - Une insuffisance rénale sévère après initiation est très rare, sauf si:
 - Sténose bilatérale méconnue -> à chercher
 - Patient déshydraté (gastro-entérite, stomie productive, diurétiques trop dosés)
 - Il est recommandé de stopper l' IEC/sartan si la créat augmente de >30% (vs baseline) dans les 6-8 semaines après l'initiation.

Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- **Un peu d'administratif...**
- Conclusions
- Si on a le temps...

Le trajet de soins néphrologique

- Critères d'inclusion:
 - Insuffisance rénale chronique définie par:
 - MDRD < 45 mL/min/1,73 m² selon MDRD simplifié, confirmée au moins une 2^{ème} fois après au moins 3 mois
 - et/ou
 - Protéinurie > 1g/jour confirmée une deuxième fois après au moins 3 mois
 - > 18 ans
 - Non dialysé, non transplanté rénal
 - Être capable d'un follow-up ambulatoire
 - Le patient, le médecin généraliste et le spécialiste signent un contrat
 - DMG chez le généraliste qui signe le contrat (au plus tard dans l'année)
 - Au moins 2 consultations chez le généraliste et 1 consultation chez le spécialiste / an
- Objectifs:
 - Organisation de la prise en charge et suivi du patient
 - Collaboration multi-disciplinaire
 - Meilleure compréhension du patient de sa maladie
 - Optimisation de la qualité des soins

Le trajet de soins néphrologique

- Honoraire médecin généraliste et spécialiste: 88 euros/an forfaitaire
- Avantages pour le patient:
 - Remboursement complet (honoraire INAMI) de toutes les consultations chez le généraliste et le spécialiste
 - Remboursement d'un tensiomètre validé (prescrit par le généraliste avec la mention « trajet de soins insuffisance rénale chronique »)
 - Remboursement consultation diététique: 2x/ an pour CKD 3b, 3x/an pour CKD 4, 4x/an pour CKD 5 (prescrit par le généraliste avec la mention « trajet de soins insuffisance rénale chronique »)
 - Accès au médicament en cours d'évaluation

Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- **Conclusions**
- Si on a le temps...

Conclusions

- La maladie rénale chronique n'est pas rare et sa prévalence ne cesse d'augmenter avec l'augmentation de l'espérance de vie de la population générale
- Une analyse urinaire (sédiment, tigelette et biochimie) est simple, peu coûteuse et peut apporter des informations majeures
 - A réaliser dès que possible devant toute insuffisance rénale aiguë, chronique, œdème de novo
 - A réaliser pour tout « check-up »
- Une insuffisance rénale aiguë est une urgence jusqu'à preuve du contraire
- Les IEC/sartan ont une place majeure en néphrologie. Les connaître et ne pas en avoir peur!
- Nos patients sont complexes, de plus en plus âgés, de plus en plus comorbides! Une interaction optimale spécialiste-généraliste est fondamentale

Plan

- Un peu d'épidémiologie...
- Ca sert à quoi les reins?
- C'est quoi la fonction rénale?
- C'est quoi l'insuffisance rénale?
- La créatinine de mon patient est augmentée... Pourquoi?
- On traite comment l'insuffisance rénale chronique?
- Un peu d'administratif...
- Conclusions
- **Si on a le temps...**

Quelques situations cliniques...

Patient 1

-homme 70 ans, HTA traitée depuis 15 ans que vous suivez annuellement. Aucune plainte.

-Evolution des créatinines

2010: 1,1 mg/dL

2012: 1,3 mg/dL

2014: 1,5 mg/dL

2016: 1,5 mg/dL

2018: 1,6 mg/dL

-Sédiment urinaire normal, tigele normal, rapport protéine/créatinine 0,3 g/g de créatinine

-Echographie: reins de petite taille bilatéralement, augmentation des indices de résistance intra-parenchymateux

Quelques situations cliniques...

Patient 1

-homme 70 ans, HTA traitée depuis 15 ans que vous suivez annuellement. Aucune plainte.

-Evolution des créatinines

2010: 1,1 mg/dL

2012: 1,3 mg/dL

2014: 1,5 mg/dL

2016: 1,5 mg/dL

2018: 1,6 mg/dL

-Sédiment urinaire normal, tige normale, rapport protéine/créatinine 0,3 g/g de créatinine

-Echographie: reins de petite taille bilatéralement, augmentation des indices de résistance intraparenchymateux

-> Néphroangiosclérose probable. Consultation en néphrologie sans urgence.

Quelques situations cliniques...

Patient 2

-homme 70 ans, HTA traitée, diabète de type II depuis 15 ans insulino-requérant depuis 5 ans avec complication macro-vasculaire (cvi) et microvasculaire (rétinopathie diabétique).

-Evolution des créatinines

2010: 1,1 mg/dL

2012: 1,3 mg/dL

2014: 1,5 mg/dL

2016: 1,5 mg/dL

2018: 1,6 mg/dL

-Sédiment urinaire normal, tige: protéine 2 croix, rapport protéine/créatinine 1,1 g/g de créatinine. Vous retrouvez une tige de 2015: protéine 2 croix.

-Echographie: reins de petite taille bilatéralement, augmentation des indices de résistance intra-parenchymateux

Quelques situations cliniques...

Patient 2

-homme 70 ans, HTA traitée, diabète de type II depuis 15 ans insulino-requérant depuis 5 ans avec complication macro-vasculaire (cvi) et microvasculaire (rétinopathie diabétique).

-Evolution des créatinines

2010: 1,1 mg/dL

2012: 1,3 mg/dL

2014: 1,5 mg/dL

2016: 1,5 mg/dL

2018: 1,6 mg/dL

-Sédiment urinaire normal, tige: protéine 2 croix, rapport protéine/créatinine 1,1 g/g de créatinine. Vous retrouvez une tige de 2015: protéine 2 croix.

-Echographie: reins de petite taille bilatéralement, augmentation des indices de résistance intra-parenchymateux

-> Glomérulonéphrite chronique diabétique probable. Consultation en néphrologie non urgente

Quelques situations cliniques...

Patient 3

-homme 50 ans, HTA traitée, visite de routine

-Evolution des créatinines

2010: 1,1 mg/dL

2012: 1,3 mg/dL

2014: 1,5 mg/dL

2016: 1,5 mg/dL

2018: 1,6 mg/dL

-Sédiment urinaire: GR 30/champs (avec 80% de GR dysmorphiques), tige: protéine 2 croix, rapport protéine/créatinine 1,1 g/g de créatinine. Vous retrouvez une tige de 2015: protéine 2 croix, « sang » 2 croix.

-Echographie: reins de petite taille bilatéralement

Quelques situations cliniques...

Patient 3

-homme 50 ans, HTA traitée, visite de routine

-Evolution des créatinines

2010: 1,1 mg/dL

2012: 1,3 mg/dL

2014: 1,5 mg/dL

2016: 1,5 mg/dL

2018: 1,6 mg/dL

-Sédiment urinaire: GR 30/champs (avec 80% de GR dysmorphiques), tige: protéine 2 croix, rapport protéine/créatinine 1,1 g/g de créatinine. Vous retrouvez une tige de 2015: protéine 2 croix, « sang » 2 croix.

-Echographie: reins de petite taille bilatéralement

-> Glomérulonéphrite chronique avec microhématurie dysmorphique (maladie de Berger en première hypothèse). Consultation en néphrologie à priori non urgente

Quelques situations cliniques...

Patient 4

-femme de 55 ans, HTA bien contrôlée sous losartan plus. Diarrhée aiguë depuis 4 jours (contexte contagion familiale).

-Créat 2017: 1 mg/dL

-Ex clinique: TA 90/50 mmHg, signes de déshydratation, ras pour le reste

-Bio: urée 80 mg/dL; créatinine 1,5 mg/dL; K⁺ 5,1 mmol/L

-Urines: sédiment normal, tige normale, rapport P/C: 0,1 g/g de créatinine

Quelques situations cliniques...

Patient 4

-femme de 55 ans, HTA bien contrôlée sous losartan plus. Diarrhée aiguë depuis 4 jours (contexte contagion familiale).

-Créat 2017: 1 mg/dL

-Ex clinique: TA 90/50 mmHg, signes de déshydratation, ras pour le reste

-Bio: urée 80 mg/dL; créatinine 1,5 mg/dL; K⁺ 5,1 mmol/L

-Urines: sédiment normal, tige normale, rapport P/C: 0,1 g/g de créatinine

-> **insuffisance rénale aiguë pré-rénale:**

- **arrêt temporaire du losartan plus (le temps des symptômes)!**

- réhydratation orale (eau de Vichy)

- contrôle bio 1 à 2 semaines après l'arrêt des symptômes!

Quelques situations cliniques...

Patient 5

- femme de 55 ans, HTA bien contrôlée sous losartan plus. Diarrhée depuis 15 jours étiologie x.
- Créat 2017: 1 mg/dL
- Ex clinique: TA 165/100 mmHg, oedèmes des membres inférieurs bilatéraux. La patiente dit moins uriner depuis 2 jours.
- Bio: urée 150 mg/dL; créatinine 4 mg/dL; K⁺ 6 mmol/L
- Urines: sédiment normal, tige normale, rapport P/C: 0,1 g/g de créatinine

Quelques situations cliniques...

Patient 5

- femme de 55 ans, HTA bien contrôlée sous losartan plus. Diarrhée depuis 15 jours étiologie x.
- Créat 2017: 1 mg/dL
- Ex clinique: TA 165/100 mmHg, oedèmes des membres inférieurs bilatéraux. La patiente dit moins uriner depuis 2 jours.
- Bio: urée 150 mg/dL; créatinine 4 mg/dL; K⁺ 6 mmol/L
- Urines: sédiment normal, tige normale, rapport P/C: 0,1 g/g de créatinine
- > insuffisance rénale aigue sévère avec signes de surcharge hydro-sodée et hyperkaliémie. Nécrose tubulaire aigue en première hypothèse -> urgence**

Quelques situations cliniques...

Patient 6

- femme de 55 ans, HTA bien contrôlée sous losartan plus. Vient parce urine moins.
- Vous apprenez que son gastro-entérologue a ajouté 40 mg/j de Pantoprazole il y a 10 jours pour gastrite.
- créatinine de 2016: 1 mg/dL
- Ex clinique: TA 155/95 mmHg, légers oedèmes
- Bio: urée 130 mg/dL, créatinine 3 mg/dL, eosinophile 1500/uL (VN < 600)
- urines: sédiment normal, tigelle 2 croix, rapport P/C 0,6 g/g

Quelques situations cliniques...

Patient 6

- femme de 55 ans, HTA bien contrôlée sous losartan plus. Vient parce urine moins.
- Vous apprenez que son gastro-entérologue a ajouté 40 mg/j de Pantoprazole il y a 10 jours pour gastrite.
- créatinine de 2016: 1 mg/dL
- Ex clinique: TA 155/95 mmHg, légers oedèmes
- Bio: urée 130 mg/dL, créatinine 3 mg/dL, eosinophile 1500/uL (VN < 600)
- urines: sédiment normal, tigelle 2 croix, rapport P/C 0,6 g/g
- > néphrite interstitielle aigue sur IPP en première hypothèse -> urgence**

Quelques situations cliniques...

Patient 6

- femme 18 ans, asiatique, que vous voyez pour la première fois.
- Elle a l'impression de gonfler partout depuis 3 jours.
- Clinique: TA 170/105 mmHg, anasarque
- Bio: urée 30 mg/dL, créatinine 0,8 mg/dL, albumine 18 g/L
- urines: sédiment normal, tige 4 croix de protéine, rapport protéine/créatinine 10 g/g

Quelques situations cliniques...

Patient 6

- femme 18 ans, asiatique, que vous voyez pour la première fois.
- Elle a l'impression de gonfler partout depuis 3 jours.
- Clinique: TA 170/105 mmHg, anasarque
- Bio: urée 30 mg/dL, créatinine 0,8 mg/dL, albumine 18 g/L
- urines: sédiment normal, tige 4 croix de protéine, rapport protéine/créatinine 10 g/g
- > **syndrome néphrotique (minimal change disease en première hypothèse) -> urgence!**

Quelques situations cliniques...

Patient 7

- femme 50 ans, vient pour altération de l'état général. Pas d'ATCD marquant
- Bio de routine 2015: créat 1 mg/dL
- Clinique: TA 170/95 mmHg, OMI bilatéraux prenant le godet
- Bio: urée 150 mg/dL, créatinine 5 mg/dL, K⁺ 5,6 mmol/L albumine 35 g/L, calcium 3,6 mmol/L (VN 2,2-2,55), Hb 7 g/dL
- urine: sédiment normal, tige 1 croix de protéine, rapport P/C 0,8 g/g

Quelques situations cliniques...

Patient 7

- femme 50 ans, vient pour altération de l'état général. Pas d'ATCD marquant
- Bio de routine 2015: créat 1 mg/dL
- Clinique: TA 170/95 mmHg, OMI bilatéraux prenant le godet
- Bio: urée 150 mg/dL, créatinine 5 mg/dL, K⁺ 5,6 mmol/L albumine 35 g/L, calcium 3,6 mmol/L (VN 2,2-2,55), Hb 7 g/dL
- urine: sédiment normal, tige 1 croix de protéine, rapport P/C 0,8 g/g
- >insuffisance rénale à priori aiguë associée à une hypercalcémie sévère. Myélome multiple avec atteinte rénale en première hypothèse -> urgence!**

Quelques situations cliniques...

Patient 8

- femme 50 ans, vient pour altération de l'état général. Pas d'ATCD marquant
- Bio de routine 2015: créat 1 mg/dL
- Clinique: TA 170/95 mmHg, OMI bilatéraux prenant le godet, tâches rouges sur les jambes ne s'effaçant pas à la vitropression
- Bio: urée 150 mg/dL, créatinine 5 mg/dL, K⁺ 5,6 mmol/L albumine 35 g/L, calcium 2mmol/L (VN 2,2-2,55), Hb 7 g/dL, plaquettes 40.000/uL. Vous ajoutez les LDH: 1000 UI/L (VN<250)
- urine: sédiment: GR 50, tigelle 1 croix de protéine, rapport P/C 0,8 g/g

Quelques situations cliniques...

Patient 8

-femme 50 ans, vient pour altération de l'état général. Pas d'ATCD marquant

-Bio de routine 2015: créat 1 mg/dL

-Clinique: TA 170/95 mmHg, OMI bilatéraux prenant le godet, tâches rouges sur les jambes ne s'effaçant pas à la vitropression

-Bio: urée 150 mg/dL, créatinine 5 mg/dL, K⁺ 5,6 mmol/L albumine 35 g/L, calcium 2mmol/L (VN 2,2-2,55), Hb 7 g/dL, plaquettes 40.000/uL. Vous ajoutez les LDH: 1000 UI/L (VN<250)

-urine: sédiment: GR 50, tige 1 croix de protéine, rapport P/C 0,8 g/g

->insuffisance rénale à priori aigue associée à une thrombopénie et une anémie hémolytique.

Microangiopathie thrombotique en première hypothèse: urgence vitale!

Quelques situations cliniques...

Patient 9

- homme 35 ans, fumeur, vient pour AEG + petites hémoptysies depuis 3 jours
- Bio de routine 2015: créat 1 mg/dL
- Clinique: T° 37,8°, TA 170/95 mmHg, OMI bilatéraux prenant le godet
- Bio: urée 150 mg/dL, créatinine 5 mg/dL, K⁺ 5,6 mmol/L albumine 30 g/L, calcium 2mmol/L (VN 2,2-2,55), Hb 8 g/dL, plaquettes 450.000/uL, CRP 150 mg/L
- urine: sédiment: GR 200/champs (avec cylindres hématiques), tigelle 4 croix de protéine, rapport P/C 4 g/g

Quelques situations cliniques...

Patient 9

-homme 35 ans, fumeur, vient pour AEG + petites hémoptysies depuis 3 jours

-Bio de routine 2015: créat 1 mg/dL

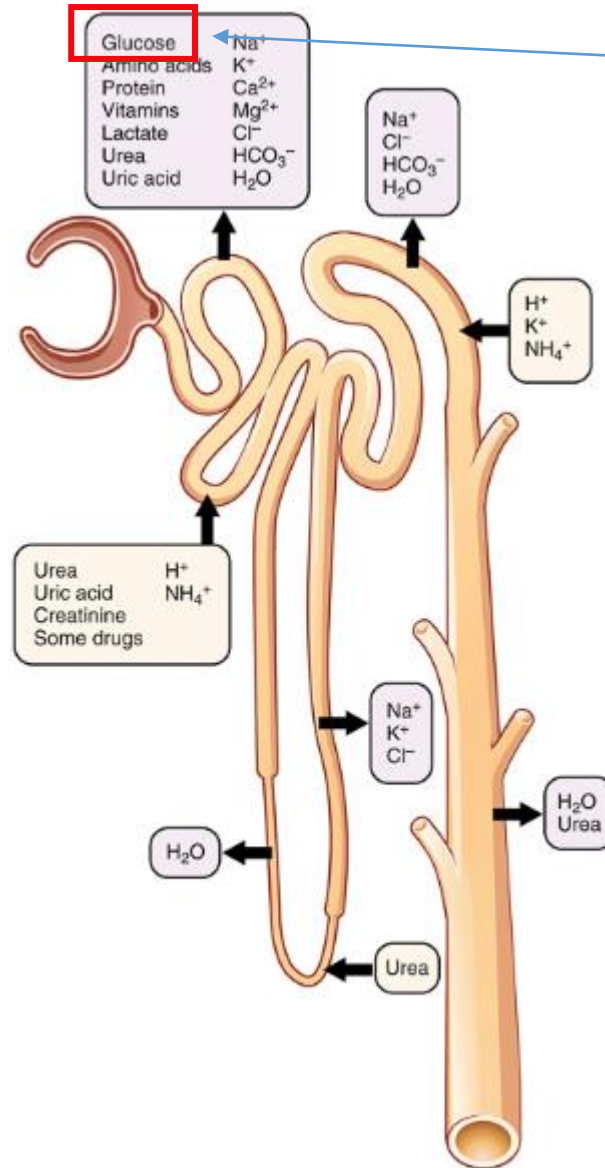
-Clinique: T° 37,8°, TA 170/95 mmHg, OMI bilatéraux prenant le godet

-Bio: urée 150 mg/dL, créatinine 5 mg/dL, K⁺ 5,6 mmol/L albumine 30 g/L, calcium 2mmol/L (VN 2,2-2,55), Hb 8 g/dL, plaquettes 450.000/uL, CRP 150 mg/L

-urine: sédiment: GR 200/champs (avec cylindres hématiques), tigelle 4 croix de protéine, rapport P/C 4 g/g

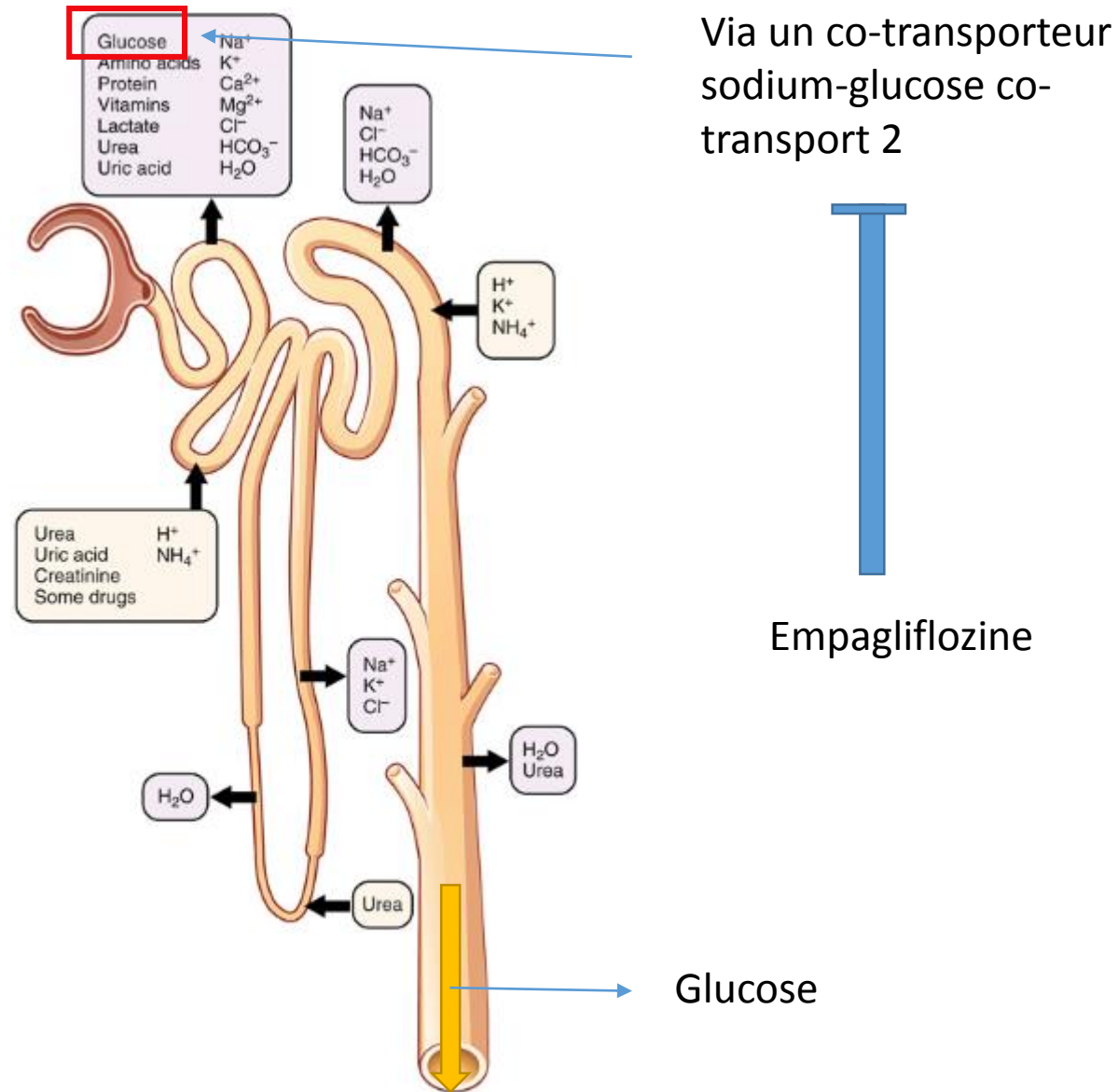
->insuffisance rénale à priori aigue associée à un syndrome inflammatoire, une protéinurie glomérulaire, une microhématurie + hémoptysie -> glomérulonéphrite nécosante à ANCA ou anti GBM (syndrome de Goodpasture) en première hypothèse -> urgence vitale

Une nouvelle molécule dans les années à venir?

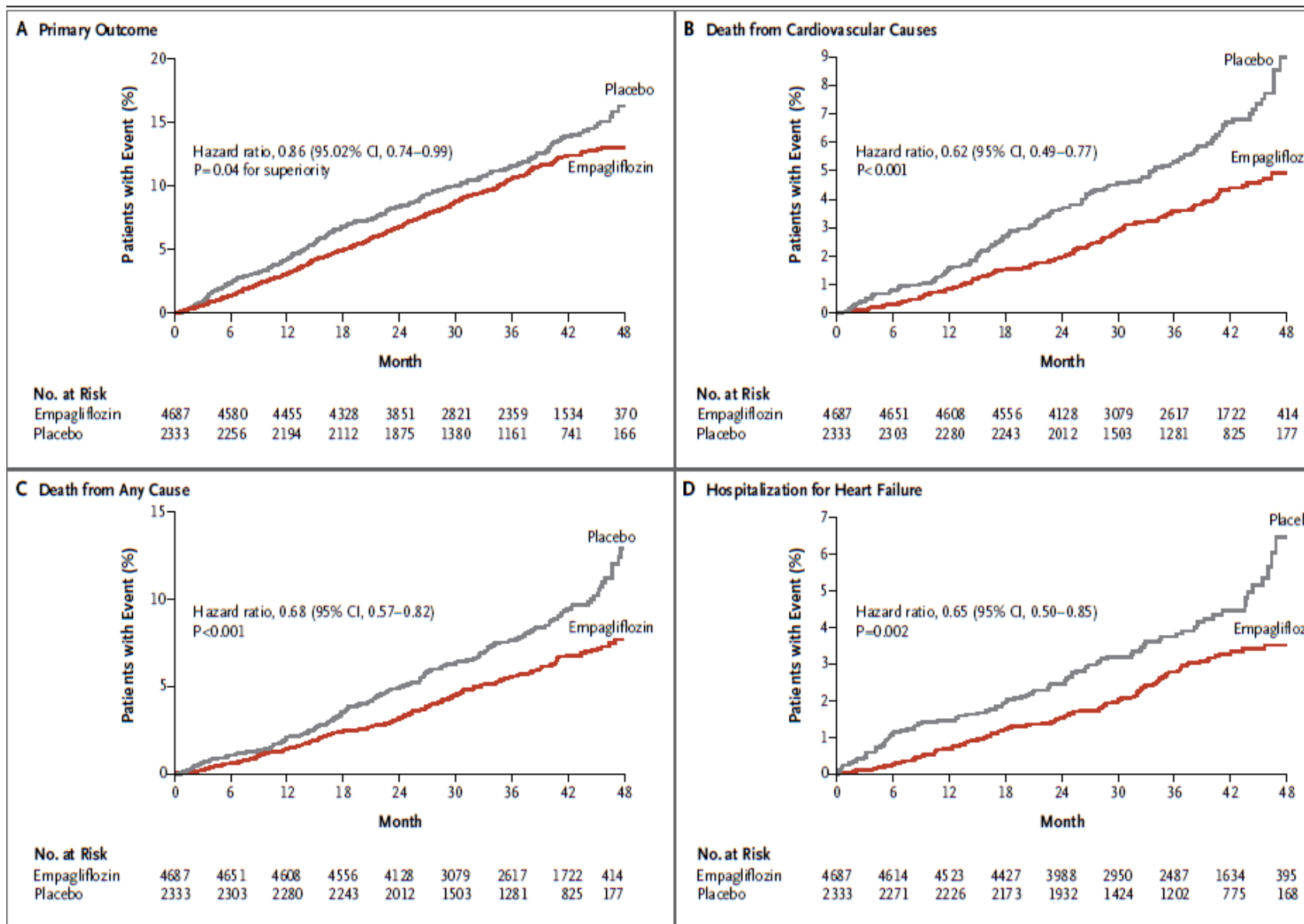


Via un co-transporteur
sodium-glucose co-
transport 2

Une nouvelle molécule dans les années à venir?



Une nouvelle molécule dans les années à venir?



Une nouvelle molécule dans les années à venir?

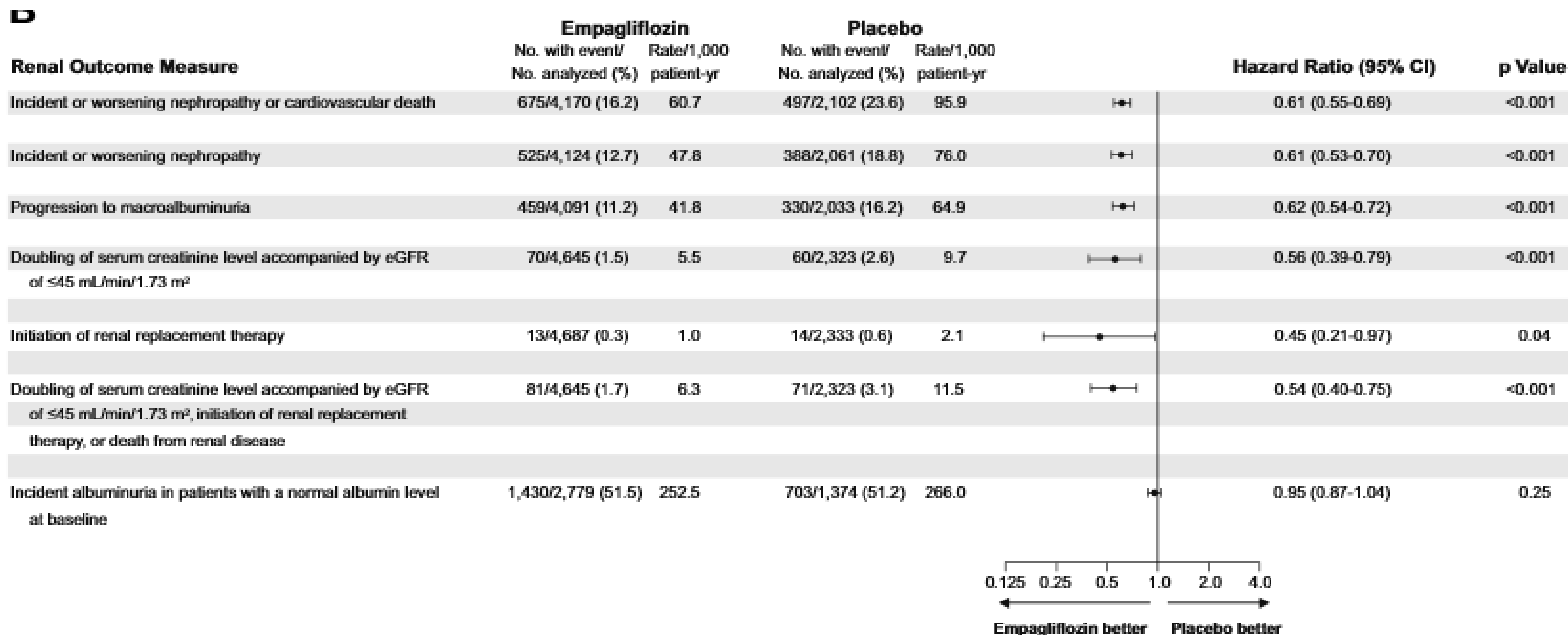


Figure 1 (A) Kaplan-Meier analysis of incident or worsening nephropathy in EMPA-REG OUTCOME.²² Estimates of the probability

Une nouvelle molécule dans les années à venir?

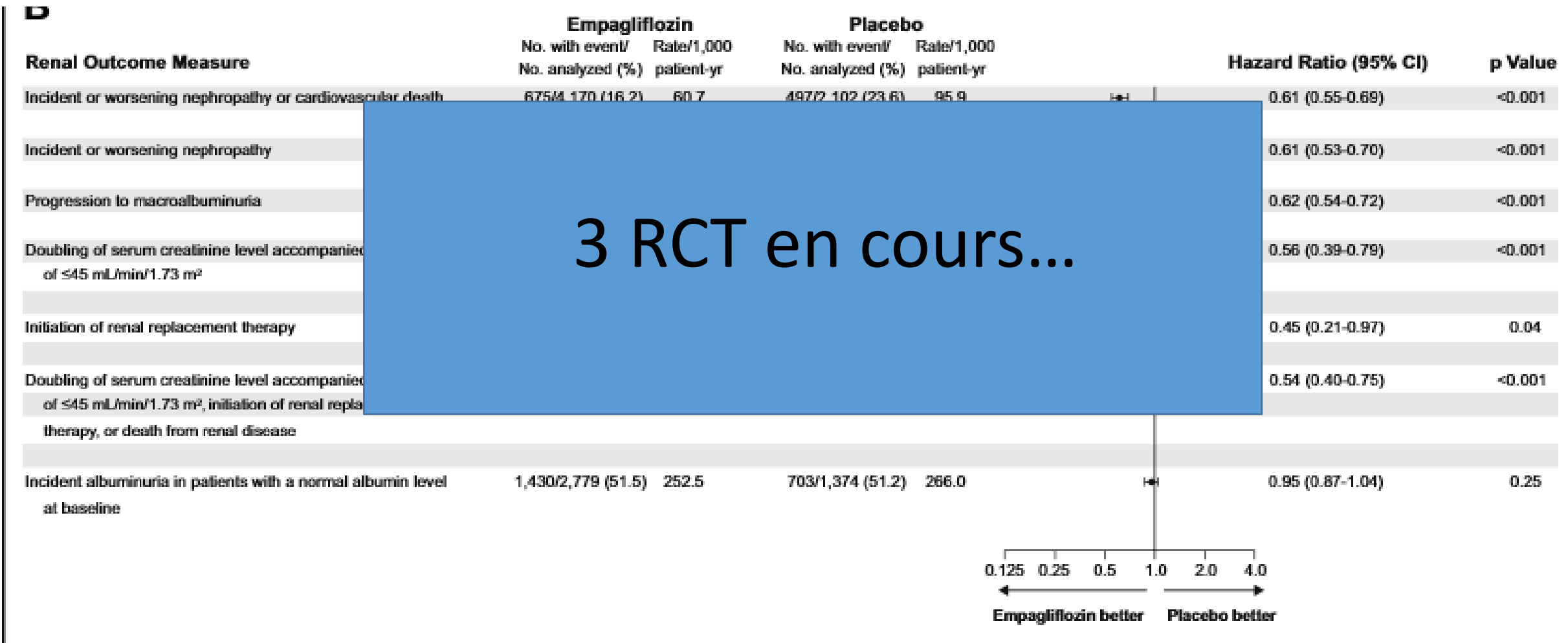


Figure 1 (A) Kaplan-Meier analysis of incident or worsening nephropathy in EMPA-REG OUTCOME.²² Estimates of the probability

Merci de votre attention