

# LA PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE AVANT LA DIALYSE

N. SMELTEN (1) , J.M. KRZESINSKI (2)

**RÉSUMÉ :** L'insuffisance rénale chronique (IRC) se développe le plus souvent sournoisement, surtout chez le sujet âgé. La détection de l'insuffisance rénale est particulièrement utile chez le patient hypertendu diabétique âgé de plus de 50 ans. L'origine est, en effet, actuellement le plus souvent vasculaire ou métabolique (directement ou indirectement liée au diabète). Des causes plus rares sont cependant toujours possibles. La recherche d'une étiologie à l'IRC s'impose de façon à appliquer un traitement plus ciblé, tout en stimulant les mesures de prévention secondaire et tertiaire. Cet article se concentrera sur les mesures préventives générales de l'IRC (stades 3 et 4) et sur quelques effets iatrogènes néphrotoxiques.

**MOTS-CLÉS :** *Insuffisance rénale chronique - Prévention - Traitement*

## HOW TO MANAGE CKD BEFORE DIALYSIS

**SUMMARY :** Chronic renal failure is usually a silent disease until its late stage, especially in elderly people. Screening for such disease is particularly useful in hypertensive diabetic patients above 50 years. The causes are indeed often vascular or metabolic (directly or not directly linked to diabetes mellitus). Other less frequent causes are yet possible. The search for the right diagnosis of renal insufficiency is always requested to apply the appropriate treatment, combined with medical measures for secondary and tertiary prevention. This review will give general advices to avoid the development of renal disease (stages 3 and 4) or its progression, and also insist on the potential nephrotoxic effects of some drugs.

**KEYWORDS :** *Chronic kidney disease - Prevention - Treatment*

## INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit en plusieurs stades en fonction de sa sévérité (1). L'IRC de stade 3, soit avec une filtration glomérulaire (GFR) comprise entre 59 et 30 ml/min (ml/min), et de stade 4 (GFR comprise entre 29 et 15 ml/min) représente deux stades cliniques et biologiques caractérisés par une altération de la fonction rénale avec des répercussions physiologiques générales, y compris des anomalies hormonales propres. Traiter l'IRC, c'est connaître ses caractéristiques, les repérer chez le patient et agir pour ralentir au maximum le processus pathogène (2, 3). Pour ce faire, nous envisagerons les bases de la prévention et du traitement de l'IRC sous six aspects :

1. Poser le diagnostic étiologique.
2. Eviter les situations d'aggravation potentielle.
3. Limiter l'évolutivité.
4. Eviter les complications.
5. Diminuer les symptômes.
6. Discuter de la suppléance si nécessaire.

Tout au long de sa vie d'insuffisant rénal, le patient va rencontrer différents médecins, dont en premier le médecin traitant qui agira sur les facteurs de risque de la maladie rénale (actuellement, souvent les mêmes que ceux de l'athérosclérose). Il s'agit d'une prévention primaire

à grande échelle. Lorsque le médecin de famille dépistera une IRC, il collaborera avec le spécialiste pour avis diagnostique et thérapeutique, qu'il s'agisse du néphrologue mais également du diabétologue, du cardiologue ou du gériatre, selon les cas. Plus les facteurs de morbidité vont s'alourdir avec l'âge, plus la fonction rénale va se dégrader, plus le médecin généraliste travaillera avec le néphrologue, notamment en gérant les complications de l'urémie (anémie, anomalies du bilan phosphocalcique et acidose métabolique). Enfin, il soutiendra psychologiquement son patient atteint d'une urémie terminale, lorsque le néphrologue expliquera les techniques de suppléance.

Le patient insuffisant rénal présente aussi un risque cardio-vasculaire accru. Dès lors, la collaboration avec le cardiologue sera également nécessaire et souvent bénéfique pour empêcher ces complications cardio-vasculaires et surtout ralentir l'évolution vers l'insuffisance cardiaque fréquemment associée à l'IRC du sujet plus âgé (4). Au moment où la dégradation fonctionnelle rénale persiste et où le patient se trouve au stade 4 de la maladie rénale chronique, le néphrologue devra proposer au médecin de famille une équipe multidisciplinaire comprenant la diététicienne pour l'information sur le régime urémique adapté au patient (éviter la dénutrition), l'infirmière de dialyse pour expliquer simplement ce qu'est la dialyse (information pré-dialyse), le chirurgien qui confectionne l'accès vasculaire ou met en place le cathéter de dialyse péritonéale ou encore réalisera la transplantation rénale, le psychologue qui gère le vécu du patient et la façon dont l'information donnée sur l'IRC est perçue émotionnellement.

(1) Interniste-Néphrologue, CHU Boise de l'Abbaye, Seraing.

(2) Professeur, Chef du Service Néphrologie-Dialyse-Hypertension, CHU de Liège.

A tout moment, le médecin traitant garde des initiatives (suivi clinique et biologique, vaccination, prévention des facteurs de risque cardio-vasculaire et néphrologique, évaluation psychologique et environnementale). Il n'est donc pas étonnant que l'IRC ait été choisie, au même titre que le diabète de type 2, comme maladie pilote pour la mise sur pied des trajets de soins en cours d'élaboration en Belgique. Pour toutes ces raisons, nous reprendrons point par point les bases du traitement standard de l'IRC en précisant le rôle important que garde le médecin de famille dans tout le suivi chronique de son patient (Tableaux I et II).

Ensuite, nous aborderons brièvement quelques situations fréquemment rencontrées en cas d'IRC, mais trop souvent sous-estimées. Pourtant, la non-gestion de ces problèmes entraîne des complications parfois graves chez le patient insuffisant rénal comme :

1. Les médicaments potentiellement néphrotoxiques.
2. La diététique du patient avec IRC.
3. La préservation du capital veineux.
4. La référence trop tardive au néphrologue.

**TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE**

Toute IRC nécessite la recherche de sa cause, ce qui permettra d'envisager un traitement adapté et de préciser le pronostic de la maladie en fonction de son diagnostic. Il peut s'agir de néphroangiosclérose chez un hypertendu, d'une sténose d'artère rénale, de néphropathie diabétique, de néphropathie toxique (par exemple, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou AINS) ou encore de glomérulonéphrite. Si nécessaire, une biopsie rénale sera à réaliser en collaboration avec le néphrologue, notamment en cas de syndrome néphrotique d'origine mal déterminée, de maladie de système sous-jacente, d'hématurie associée à une protéinurie ou si un traitement immunosuppresseur lourd est envisagé. Le diagnostic le plus précis est nécessaire et ce, à tout âge. Cela peut permettre de mieux interférer avec le processus pathogène et d'éloigner le spectre de la dialyse tant craint par le patient. Les chances de succès sont plus grandes si la biopsie est réalisée au plus tard au stade 3 débutant.

**ÉVITER OU CORRIGER LES CAUSES RÉVERSIBLES D'ATTEINTE RÉNALE (Fig. 1)**

Lorsque le diagnostic est établi, il faut éviter ou corriger tout ce qui peut aggraver son insuffisance rénale, notamment :

TABLEAU I. TRAITEMENT DE L'IRC

<b>1. Éviter ou corriger les causes réversibles d'atteinte rénale</b>	Déshydratation, toxiques, infection, obstruction des voies urinaires.
<b>2. Ralentir la progression</b>	- Equilibrer le diabète - Traiter l'hypertension artérielle (diminuer la pression glomérulaire) - Réduire la protéinurie à < 1 g/j - Utiliser si possible les inhibiteurs du système rénine. - Éviter les précipitations phosphocalciques tissulaires. - Corriger une dyslipémie, une acidose; arrêter le tabac.
<b>3. Éviter ou, si présentes, traiter les complications</b>	Surcharge hydrosodée, hyperkaliémie, anémie, hyperparathyroïdie, malnutrition, dyslipémie, saignement.
<b>4. Diminuer les symptômes de l'IRC</b>	Comme le prurit, la dyspepsie ...
<b>5. Discuter et préparer aux techniques de suppléance si stade 4 ou 5</b>	

TABLEAU II. RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE OPTIMALE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

1. Contrôler la PA : 130/80 mmHg si protéinurie < 1 g/j 125/75 mmHg si protéinurie ≥ 1 g/j
2. Equilibrer le diabète : Hb glycosylée < 7%
3. Utiliser les inhibiteurs du système RA surtout si micro-albuminurie ou protéinurie
4. Restreindre les protéines (0,8 g/kg de poids/j, protéines à haute valeur biologique, avec apport calorique > 35 Kcal/kg poids/j)
5. Corriger toute acidose métabolique (viser bicarbonates > 22 mmol/l)
6. Corriger l'anémie par fer, EPO et viser Hb > 11-12 g%

RA : rénine angiotensine

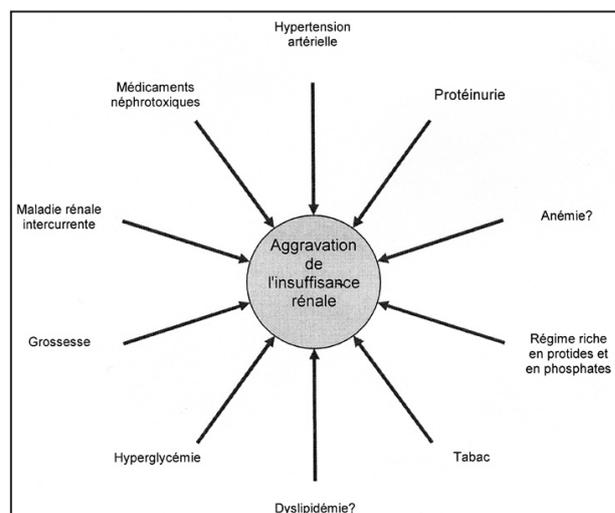


Figure 1. Facteurs d'aggravation de la dégradation fonctionnelle rénale (? : non unanimement accepté).

- traiter la déshydratation (diarrhée, fortes chaleurs, fièvre, excès de diurétiques);
- éviter ou arrêter les néphrotoxiques (AINS, aminosides, produits de contraste : voir fin d'article);
- traiter toute infection dont, bien entendu, une infection urinaire;
- exclure tout problème post-rénal, par exemple prostatique chez le patient vieillissant.

## RALENTIR LA PROGRESSION DE L'IRC

Si les répercussions de la dyslipémie et de l'anémie sur la progression de la maladie rénale sont encore de nos jours contestées, par contre, certains facteurs d'aggravation fonctionnelle sont bien acceptés comme l'hypertension artérielle, la protéinurie, le déséquilibre diabétique ou, encore, les toxiques comme les produits de contraste iodés. Dans ce paragraphe, nous aborderons succinctement le traitement de l'hypertension (HTA) en présence d'une IRC, la réduction de la protéinurie et l'équilibre du diabète.

### TRAITER L'HTA

Les recommandations du traitement de l'HTA sont strictes. Elles imposent la normalisation de la pression artérielle (PA) avec pour objectif une PA inférieure à 130/80 mm Hg si la protéinurie est inférieure à 1g/24 heures, voire encore plus stricte si la protéinurie est supérieure (PA inférieure à 125/75 mm Hg) (5, 6). Les recommandations sont de baisser la PA par n'importe quel antihypertenseur.

### RÉDUIRE LA PROTÉINURIE

La réduction de la protéinurie passe par l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC et les antagonistes de l'angiotensine II (ou sartans), ont déjà démontré leur efficacité, surtout sur la protection rénale, moins sur la réduction de morbi-mortalité (7, 8). Attardons-nous un instant sur ce type de traitement, car ces médicaments sont, hélas, potentiellement dangereux dès le stade 3 de l'IRC vu le risque d'hyperkaliémie et/ou le fléchissement initial de la fonction rénale. Les agents anti-aldostérone (spironolactone et dérivés) sont même déconseillés à partir du stade 4. L'utilisation des autres bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, sartan, inhibiteur direct de la rénine) est souvent aussi délicate à gérer à ce stade d'IRC avancée. Lors de l'instauration d'un IEC ou d'un sartan, qu'il faut débiter à petite dose, on peut observer une augmentation

de la créatinémie et donc un déclin de la GFR qui ne devrait pas dépasser 30% de la valeur basale. Si semblable dégradation est observée, il faut exclure une association à un AINS, une déshydratation ou un excès de diurétique ou, encore, une sténose d'artère rénale bilatérale. Dans ces cas, il faut corriger la volémie, stopper l'AINS et le bloqueur du SRAA, traiter éventuellement la sténose d'artère rénale et reprendre ensuite le traitement à plus petite dose, avec une titration plus progressive, un contrôle biologique rapproché et un régime urémique plus restrictif en potassium. La correction d'une acidose est aussi nécessaire. Donc patience, obstination et sang-froid sont souvent nécessaires.

### EQUILIBRER LE DIABÈTE

La néphropathie évolue d'autant plus rapidement que le diabète est mal équilibré et que le patient est hypertendu. Dès lors, le patient diabétique doit concentrer tous les efforts de prévention. Ce diabète paie un lourd tribut à la dialyse puisque 1/4 des patients commençant la dialyse actuellement sont des diabétiques. L'objectif thérapeutique est d'obtenir une hémoglobine glyquée inférieure à 7% et une PA normalisée, < 130/80 mm Hg ou < 125/75 en cas de protéinurie (5, 6).

### EVITER AU MIEUX, GÉRER AU PIRE LES COMPLICATIONS

La collaboration est indispensable entre le médecin de famille qui dépiste une anémie et le néphrologue qui confirme l'anémie urémique et effectue les démarches pour introduire un traitement à base d'érythropoïétine (EPO). La sécrétion d'EPO se réduit souvent à partir d'une GFR inférieure à 45 ml/min. Ce traitement va améliorer la qualité de vie du patient IR et parfois même ralentir l'évolutivité de la maladie rénale ou la rendre plus supportable (4). Le traitement par érythropoïétine est autorisé si l'hématocrite est inférieur à 35% et si la clairance de créatinine est chroniquement inférieure à 45 ml/min, à condition qu'il n'y ait pas d'autres causes d'anémie, par exemple une carence martiale ou vitaminée (9).

Le bilan phosphocalcique nécessite aussi toute l'attention médicale (10). Les désordres suivants sont attendus : élévation des phosphates (P) et de la parathormone (PTH), et abaissement de la calcémie (Ca) et de la vitamine D. En IRC de grade 4, on autorise une légère augmentation de la PTH à maximum 110 ng/ml. Si ce seuil est dépassé, on peut introduire un chélateur de phosphore comme le carbonate calcique (seul autorisé actuellement en pré-dialyse), souvent

nécessaire vu la tendance à l'hypocalcémie, et de la vitamine D. La question actuelle est de savoir s'il faut administrer la vitamine D hydroxylée ou son précurseur ou les deux. En cas de déficit en 25OH-vitamine D, il est conseillé de corriger d'abord celui-ci avec la vitamine native (D-cure®), puis, si la PTH reste élevée, d'introduire la forme active hydroxylée en position 1 (Rocaltrol® ou 1 alpha léo®).

L'acidose métabolique présente en IRC est néfaste sur l'état nutritionnel et musculaire, et peut favoriser des dégâts osseux et aggraver l'hyperkaliémie. Pour éviter ces complications, on recommande une supplémentation par bicarbonate de soude jusqu'à obtenir un taux de bicarbonates sériques de 22 mmol/l.

La surcharge hydrosaline (responsable d'HTA et/ou d'œdèmes) doit être traitée par régime restrictif en sodium (moins de 5 g de sel Na Cl par jour) et, si nécessaire, diurétique. On évitera les diurétiques d'épargne potassique et on préférera les diurétiques de l'anse dès le stade 4 de l'IRC. La posologie sera adaptée à la hausse plus la GFR diminue (compétition entre l'acidose locale rénale et la sécrétion au niveau du tubule proximal de ces diurétiques).

L'hyperkaliémie se rencontre le plus souvent chez des patients âgés, avec pathologies tubulo-interstitielles, cardiaques, insuffisants rénaux traités par IEC, sartans et/ou anti-aldostérone. Dans certains cas, l'hyperkaliémie est favorisée par un régime non restrictif en K<sup>+</sup> ou des sels de un régime (pauvres en sodium, mais riches en K<sup>+</sup>), par une acidose non traitée, mais aussi par des médicaments tels que les AINS, les  $\beta$ -bloquants non sélectifs (carvédilol, sotalol, ...), ou encore (très rarement) l'héparine. Face à une hyperkaliémie (K<sup>+</sup> > 5,5 mmol/l), il faut vérifier la qualité et la rapidité de l'analyse de laboratoire (exclure une hémolyse). L'hyperkaliémie sera alors gérée par régime pauvre en fruits et en aliments riches en potassium (chocolat, frites) plus la prise de kayexalate de sodium ou mieux de calcium (limitation de l'apport sodé) et réduction, voire arrêt, du médicament incriminé. En cas d'hyperkaliémie plus sévère (K<sup>+</sup> > 6,5 mmol/l), il est prudent d'adresser le patient rapidement dans un service d'urgence pour traitement adapté (hydratation glucosée et insuline,  $\beta$ 2-mimétiques, diurétique de l'anse, voire bicarbonate de soude, hémodialyse, gluconate de calcium, perfusions de bicarbonate, de glucose plus insuline) (11, 12). L'hémodialyse et les lavements de kayexalate sont réservés aux hyperkaliémies résistantes ou très sévères d'emblée.

La dénutrition, fréquente chez le sujet âgé, est encore aggravée par l'IRC. Le gériatre recommandera toujours une alimentation suffisante en calories et pas trop restrictive en protéines (pas plus sévère que 0,8 g/Kg de poids idéal).

## DIMINUER LES SYMPTÔMES DE L'IRC

Il faut être attentif au confort de vie du patient insuffisant rénal. Le prurit urémique est lié à l'accumulation des toxines urémiques sous la peau et à un mauvais bilan phosphocalcique. Le régime adapté, la gestion de l'hyperphosphorémie et un antihistaminique devraient soulager le patient. Une meilleure utilisation d'huile de bain, de gel douche ou de savon gras est également conseillée.

La dyspepsie est une plainte habituelle du patient en IRC. Les nausées et les vomissements peuvent révéler une intoxication urémique mal tolérée qui motiverait le démarrage des séances de traitement de suppléance.

## PRÉPARER LE PATIENT AUX TECHNIQUES DE SUPPLÉANCE

Signalons d'emblée que ce sujet est souvent abordé fort (pour ne pas dire trop) tard dans l'évolution de l'IRC (13). Pourtant, dès le stade 4 débutant avec confirmation d'une progression de l'IRC, il serait judicieux d'épargner les veines d'un côté chez le patient pour la création de l'accès vasculaire futur et vacciner le patient contre l'hépatite B, la grippe et le pneumocoque.

Une approche psychologique est tout aussi nécessaire au moment de cette évolution péjorative vers une perte d'indépendance.

## MÉDICAMENTS ET IRC (Tableau III)

Ce point comporte deux aspects :

1. Le médicament peut être néphrotoxique et aggraver la fonction rénale.
2. Le médicament peut entraîner des effets secondaires généraux liés à son accumulation en raison de l'IRC.

TABLEAU III. REIN ET MÉDICAMENTS

Conduite pratique :

1. Apprécier le degré d'insuffisance rénale.
2. Sélectionner les médicaments les moins toxiques.
3. Adapter la dose et/ou la fréquence d'administration (exception : le furosémide).
4. Surveillance (taux plasmatique, fonction rénale, effets secondaires).

Prenons l'exemple de la ciclosporine. Ce médicament est utilisé comme antirejet en transplantation rénale mais, en cas de surdosage, le produit est néphrotoxique. Pour cette raison, un dosage régulier du taux plasmatique de ciclosporine est recommandé d'autant qu'il existe de nombreuses interactions médicamenteuses. En cas de psoriasis, la ciclosporine est utilisée, mais son monitoring est obligatoire et le produit est même contre-indiqué en situation d'insuffisance rénale sévère (risque de détérioration de la filtration glomérulaire et, d'un point de vue général, risque de toxicité systémique, par exemple musculaire si ce traitement est associé à une statine). Citons, comme autres médicaments néphrotoxiques, les aminosides, le cis-platine, les AINS. Les AINS peuvent aggraver l'IRC chez le patient âgé présentant une crise rhumatologique (arthrose, goutte) ou une décompensation cardiaque qui peut être déstabilisée (14).

Il faut faire particulièrement attention aux médicaments éliminés par les reins (15). Il s'agit, par exemple, des biguanides, du lithium, de la digoxine et du méthotrexate, sans être exhaustif (Tableau IV). Prenons maintenant l'exemple de la metformine qui, en soi, n'est pas néphrotoxique mais qui, utilisée en présence d'une IRC, peut entraîner une acidose lactique, parfois létale. Ce produit ne doit donc plus être utilisé quand la GFR est inférieure à 50 ml/min. Elle doit aussi être stoppée 48 heures avant l'injection d'un produit de contraste iodé.

La spironolactone, utilisée en présence d'une IRC, peut entraîner une hyperkaliémie (12). Elle doit donc être prescrite avec extrême prudence, à posologie faible ( $\leq 25$  mg/j) et sous surveillance régulière de la kaliémie si la fonction rénale est réduite sous les 45 ml/min. Elle est contre-indiquée au stade 4.

Lors de l'utilisation d'un produit de contraste iodé, il faut d'abord se demander si l'examen est indispensable ou s'il ne peut pas être remplacé par une autre technique moins dangereuse pour le patient avec IRC. Si l'injection de produit de contraste est indispensable, il faut prévenir le radiologue que le patient présente une IRC pour qu'il utilise avec parcimonie le produit le moins néphrotoxique dont il dispose. Il faut également préparer le patient à l'injection. Pour ce faire, on évite tout AINS, diurétique ainsi que la metformine, du moins la veille de l'examen. Il ne faut pas hésiter à perfuser 12 heures avant l'examen une solution saline si le patient est fragile. L'administration d'acétylcystéine est controversée quant à sa réelle efficacité, mais est souvent réalisée car sans réel effet secondaire; certaines publications la décrivent même comme néphro-

TABLEAU IV. ATTENTION AUX MÉDICAMENTS À ÉLIMINATION RÉNALE

• **Biguanides, lithium, digoxine, méthotrexate**

Si GFR < 50 ml/min et développement de T° et/ou diarrhée et/ou vomissements :

STOP IEC, Sartan, diurétique et contrôle clinique et biologique

protectrice par un effet antioxydant. En présence d'une GFR < 30 ml/min, on conseillait auparavant plutôt de recourir à l'injection de gadolinium et de choisir une résonance magnétique nucléaire (RMN) plutôt qu'une exploration avec produit de contraste iodé. Cette RMN a été longtemps considérée comme le maître-achat lors d'une exploration vasculaire par imagerie chez le patient en IRC. Elle est maintenant, aussi, contre-indiquée en présence d'une IRC sévère au risque de voir le patient développer une dermatite fibrosante néphrogénique (si GFR inférieure à 30 ml/min). Cette pathologie ressemble à la sclérodémie, car elle affecte d'abord la peau des extrémités, puis peut compromettre la survie du patient (par atteinte cardiaque). L'affection est rare, mais il n'y a pas de traitement actuellement efficace (sauf peut-être la transplantation rénale). Donc, avant tout examen avec produit de contraste, il convient de bien réfléchir au caractère opportun de l'investigation et de bien connaître les risques des produits utilisés.

Le lecteur intéressé par ce sujet trouvera des références utiles concernant les médicaments dans : Drug prescribing in renal failure, fifth edition, Georges R. Aronoff. The Sanford guide to antimicrobial therapy, Belgian edition. Site internet: [www.globalrph.com/renaldosing2.htm](http://www.globalrph.com/renaldosing2.htm)

#### CONSEILS DIÉTÉTIQUES (Tableau V)

- La restriction en sel est nécessaire si le patient présente des œdèmes ou de l'HTA. On recommande au maximum une consommation de l'ordre de 5 g de Na Cl par jour.
- La restriction en protéines doit tenir compte de l'état nutritionnel du patient en se méfiant, comme déjà signalé, du risque de dénutrition. On recommande 0,8 g de protéines à haute valeur biologique par kg de poids idéal et par jour. Pour éviter le catabolisme protidique, l'apport calorique doit être suffisant, soit 35 Kcal par kg de poids idéal et par jour.
- La restriction hydrique est d'application si la GFR est inférieure à 30 ml/min (soit boire à sa soif sans plus) pour éviter le syndrome d'intoxication par l'eau.

TABLEAU V. RÉGIME D'ÉPARGNE RÉNALE

**Objectifs :**

1. Limiter les anomalies hydro-ioniques.
2. Réduire l'accumulation de produits du métabolisme protéique.
3. Maintenir un bilan nutritionnel satisfaisant.
4. Au mieux ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale.

**Principes de base :**

1. 0,8 g protéines de haute valeur biologique/kg de poids idéal.
2. 35 Kcal/kg/jour.
3. Moins de 10 mg/kg/j de phosphates.
4. Supplément en Ca et en vitamines hydrosolubles.
5. Limiter le sodium si HTA ou oedèmes.
6. Limiter le potassium si hyperkaliémie.
7. Boissons adaptées à la soif dès que la GFR < 30 ml/min

Ca : calcium

- La restriction en phosphore, l'apport en calcium et en vitamine D, selon les besoins, permettent de stabiliser le bilan phosphocalcique et le taux de PTH.

- La restriction en potassium, surtout en présence d'une acidose tubulaire ou d'une insuffisance rénale avancée, se réalise en limitant l'apport en fruits et légumes riches en potassium.

**PRÉSERVER LE CAPITAL VEINEUX**

Comme signalé plus haut, dès le stade 4 débutant d'IRC, le patient devrait préserver les veines d'un membre supérieur pour garder un capital veineux satisfaisant lorsque le chirurgien devra réaliser une fistule artério-veineuse en vue d'un traitement par hémodialyse. Dans le même contexte, on évitera une perfusion centrale sur la veine sous-clavière pour empêcher la thrombose ou la sténose veineuse qui empêchera la réalisation d'une fistule fonctionnelle.

**RÉFÉRENCE TARDIVE : POURQUOI ? (Tableau VI)**

La créatinémie est un mauvais marqueur d'IRC, comme largement discuté par ailleurs (1, 16). De plus, la maladie rénale est peu symptomatique, sauf à un stade avancé. Ceci peut parfois expliquer qu'un patient soit référé au néphrologue tardivement, parfois quelques semaines ou même seulement quelques jours avant de proposer un traitement par dialyse (13).

La référence tardive a pourtant des conséquences dramatiques physiques (patient dégradé au niveau de diverses fonctions) et psychologiques (le patient n'est pas préparé mentalement à cet avenir en dialyse). La référence tardive est

TABLEAU VI. RÉFÉRENCE TARDIVE

**Causes :**

- Erreur sur la signification de la créatinémie.
- Maladie peu symptomatique.

**Conséquences :**

- Psychologique.
- Abords vasculaires provisoires.
- Choix de la dialyse / transplantation.
- Donneur vivant de rein moins aisé à convaincre.
- Complications plus sévères : anémie, hypertension, ostéodystrophie.
- Pronostic plus mauvais.
- Etat nutritionnel altéré.
- Cessation de l'activité professionnelle.

associée d'ailleurs à une plus grande morbi-mortalité dans les premiers mois de la dialyse (13).

**CONCLUSION**

Lorsque le médecin repère des facteurs de risque cardio-vasculaire chez un patient, ce sont ces mêmes facteurs qui exposent à l'insuffisance rénale chronique. Le médecin peut alors agir sur la prévention primaire de l'IRC en conseillant un bon équilibre du diabète et de l'hypertension artérielle, en stimulant en outre l'hygiène de vie et une alimentation correcte. Ces deux facteurs principaux sont les plus grands pourvoyeurs de dialyse chez le patient âgé.

Lorsque le médecin dépiste un nouveau cas d'IRC, il collaborera réellement avec le spécialiste pour avis diagnostique et thérapeutique. Il s'agit alors de la prévention secondaire et des mesures générales pour ralentir au maximum l'évolution vers l'urémie terminale seront appliquées.

Lorsque les facteurs de morbidité vont s'alourdir avec l'âge, lorsque la fonction rénale va poursuivre sa dégradation, le médecin travaillera à la prévention tertiaire en collaboration avec le néphrologue et les autres spécialistes. Ainsi, une meilleure gestion des complications urémiques retardera l'échéance de la dialyse et améliorera la qualité de vie du patient avec IRC. Beaucoup d'insuffisants rénaux décéderont de maladie cardio-vasculaire avant le stade de dialyse suite à une mauvaise prise en charge, par ailleurs trop tardive.

Enfin, le médecin généraliste soutiendra son patient souffrant d'urémie terminale, lorsque le néphrologue expliquera les techniques de suppléance. A tout moment, le médecin traitant garde des initiatives. Il gardera aussi à l'esprit les effets médicamenteux potentiels lors d'une IRC et il évitera autant que faire se peut les

références tardives délétères pour le patient et la société. Ainsi pourra-t-on peut-être endiguer l'épidémie de nouveaux patients dialysés, annoncée en parallèle avec l'explosion du diabète, et de décès cardio-vasculaires dans les premiers mois de la dialyse.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Delanaye P, Cavalier E, Mariat C, et al.— Détection et estimation de la maladie rénale chronique. *Rev Med Liège*, 2009, **64**, sous presse.
2. Krzesinski JM, Dubois B, Rorive G.— Prévention de l'IRC chez l'adulte. *Rev Med Liège*, 2003, **58**, 369-377.
3. Krzesinski JM, Crismer A.— Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique légère à modérée. *Rev Med Liège*, 2006, **61**, 405-413.
4. Bovy Ph, Chachati A, Godon E, et al.— Le syndrome cardio-rénal et le traitement optimal de l'anémie rénale. *Rev Med Liège*, 2009, **64**, sous presse.
5. Krzesinski JM, Weekers L.— Hypertension et diabète. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 572-577.
6. Krzesinski JM, Xhignesse P.— Nouvelles directives en 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. *Rev Med Liège*, 2007, **62**, 566-574.
7. Weekers L, Krzesinski JM.— Etude du mois. Rôle néphroprotecteur des antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA) dans le diabète de type 2: résultats des études IDNT et RENAAL. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 723-726.
8. Krzesinski JM, Montrieux Ch, Scheen A.— Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes de l'angiotensine 2 en pathologie cardio-vasculaire et néphrologique: que nous dit l'Evidence Based Medicine? *Rev Med Liège*, 2006, **62**, 414-422.
9. Krzesinski JM, Dubois B.— Anémie et risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant rénal chronique. Nouvelles données sur la cible en hémoglobine à atteindre. *Rev Med Liège*, 2007, **62**, 366-370.
10. Delanaye P, Van Overmeire L, Dubois BE, Krzesinski JM.— Nouveautés dans la prise en charge des anomalies du bilan phosphocalcique chez le patient dialysé. *Rev Med Liège*, 2007, **62**, 360-365.
11. Neven I, Krzesinski JM.— Comment j'explore... un trouble de la kaliémie. *Rev Med Liège*, 1999, **54**, 943-947.
12. Krzesinski JM.— L'hyperkaliémie, ce nouveau tueur ? *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 222-226.
13. Moonen M, Warling X.— Quelles méthodes de suppléance au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale ? *Rev Med Liège*, 2009, **64**, sous presse.
14. Krzesinski JM, Piront P.— Décompensation cardiaque, fonction rénale et anti-inflammatoires non stéroïdiens. *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 582-586.
15. Scheen AJ.— Medications in kidney. *Acta Clin Belg*, 2008, **63**, 76-80.
16. Delanaye P, Chapelle JP, Ferir AM, et al.— La mesure du débit de filtration glomérulaire en clinique quotidienne. *Rev Med Liège*, 2003, **58**, 95-100.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J.M. Krzesinski, Service de Néphrologie-Dialyse, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.  
Email: jm.krzesinski@chu.ulg.ac.be