

Avertissement: Notes prises au vol, erreurs possibles, prudence...

Mardi 26 juin 2012

Hôpital cantonal de Genève

Prise en charge de l'insuffisance rénale terminale

Dr P. Saudan

Il y a 5 stades dans l'insuffisance rénale (IR) en fonction de la clearance (GFR)

1. >90 ml/'
2. entre 60 et 90 ml/'
3. entre 30 et 60 ml/' (3a: entre 45 et 60; 3b: entre 30 et 45)
4. entre 15 et 30 ml/'
5. < 15 ml/'

Pour le dépistage, on nous recommande un dosage de la créatinine plasmatique, un stix urinaire, un dosage du rapport albumine/ créatinine dans le spot urinaire.

Pour ce qui est de la fréquence du dépistage, à partir de 50 ans ,

- tous les 2 ans pour les diabétiques II
- tous les 5 ans pour les hypertendus
- tous les 10 ans pour les autres
-

(nous sommes sans doute plusieurs à faire ça trop souvent...)

Parmi les groupes à risque notons les > 60 ans, les diabétiques, les hypertendus, les obèses, les hyperuricémiques, les patients cardiovasculaires, les antécédents de maladies rénales (il doit y en avoir encore 1 ou 2 que j'ai dû rater vers la fin...).

Ceux là on les aura à l'œil...

Lors d'IR, l'inhibition du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) reste la pierre angulaire de la néphroprotection.

On nous rappelle que les problèmes cardiovasculaires représentent la cause de mort la plus importante dans ce groupe de patients.

Il faut donc amener les valeurs de TA $< 130/80$ mmHg en cabinet et même plus bas (125/75mmHg) en cas de protéinurie.

Il va falloir combiner les molécules car une seule ne suffira pas. Il faudra effectuer des mesures ambulatoires de la pression artérielle (MAPA) pour contrôler le traitement. Il faudra réduire l'apport sodique et il faudra donner au moins une des molécules antihypertensive le soir.

Voyons pourquoi...

La mortalité en fonction de l'apport sodique a été mesurée en se basant sur l'excrétion urinaire de sodium . On observe une courbe en J, en fonction de l'apport

sodique. C'est à dire que si l'apport sodique est en excès la mortalité est augmentée, mais aussi si l'apport sodique est trop pauvre. L'idéal c'est entre 4- 6 g par jour.

Un apport de sodium > 14 g/jour entraine même une augmentation de la protéinurie qui ne régresse pas sous 5mg de Ramipril/j.

L'effet néphroprotecteur des inhibiteurs du SRAA est annulée par une grosse consommation de sodium et la survenue d'une IR terminale est accélérée (p.ex. lorsque l'on prend > 1g de Na/j).

Pour le potassium c'est la même chose mais à l'envers, c'est à dire qu'il faut une nourriture plutôt riche en potassium pour diminuer la fréquence des AVCs.

La mesure de la TA en cabinet ne permet pas de prédire les complications CV ainsi que la progression vers une IR terminale c'à d. que la mesure en cabinet n'est pas fiable. Il faut donc faire des MAPA car seule celle ci permet d'avoir une idée de la TA nocturne dont la normalité est fondamentale pour un bon pronostic.

Une étude espagnole récente a montré qu'en randomisant les patients en 2 groupes, le 1^{er} qui prenait tous les médicaments antiHTA le matin et le 2^e qui prenait au moins 1 médicament antiHTA le soir (c'est à dire 1 prise le matin et 1 prise le soir), les événements CV graves diminuaient de 60% dans le 2^e groupe.

Lors d'association médicamenteuses antiHTA il devient donc essentiel de donner au moins 1 molécule antiHTA le soir.

Pour les statines , les effets sur la survenue d'un évènement CV semblent réels (baisse de 17% des événements dans l'étude SHARP), mais en ce qui concerne le ralentissement de la progression vers l'IR terminale, plus ou moins pas d'effet...C'est décevant...

Si le GFR descend en dessous de 40ml/ la tendance à l'acidose apparaît et le CO2 total descend. En prenant des bicarbonates sous la forme de bicarbonate de Na ou Nephrotrans (3-4x/j 500 mg) on parvient a remonter la pente et à atteindre un CO2 total > 24mmol/l

(pratiquement mieux vaut prescrire du bicarbonate que du Nephrotrans qui n'est pas remboursé par les Caisses Maladies)

Il y a du fructose dans tout ce que l'industrie alimentaire sucre et le fructose entraîne une production d'acide urique qui lui même entraînerait une dysfonction endothéliale et une accélération de la progression de l'IR surtout chez les patients hypertendus.

Une élévation d'1mg de l'uricémie augmenterait de 34% le risque de développer une IR chronique chez le patient hypertendu.

A Genève. la coutume est donc de donner des petites doses d'Allopurinol chez les patients insuffisant rénale hyperuricémique. On commence par 100 mg/j et on augmente progressivement afin de parvenir à faire descendre l'uricémie en dessous de 400-450 umol/l.

Donc on retiendra que le traitement antiHTA devra être scindé en deux, avec une prise vespérale, que le sodium doit être restreint mais pas trop, qu'1x/an la MAPA s'impose, que le patient doit contrôler lui même sa TA à domicile, que les statines c'est bien pour les événements CV mais pas pour ralentir la progression de l'IR, que l'acidose métabolique se corrige avec du bicarbonate et que l'hyperuricémie se traite en douceur même s'il n'y a pas de crises de goutte...

On nous dit que lorsqu'une infirmière spécialisée va visiter le patient à domicile pour des conseils diététiques ou autres, ça ne fait pas de différence de mortalité à 2 ans mais après que ça ralentit la progression vers l'insuffisance terminale...



De retour pour le colloque du 17.7...

Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@hin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch