Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

NÉPHROLOGIE

Insuffisance rénale chronique

2-253

Dr Fitsum GUEBRE
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Insuffisance rénale chronique

Objectifs :

– Diagnostiquer une insuffisance rénale chronique.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
– Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

A/ Définition

- Diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels.
- Se traduit par une baisse de la clairance de la créatinine. Le simple dosage de créatinine ne permet pas de déceler une IRC débutante.
- Les néphrons sains restants s'adaptent pour maintenir l'homéostasie (augmentation du débit sanguin et de la filtration).
- Affection évolutive avec aggravation spontanée à partir d'un certain degré de destruction néphronique.

B/ Épidémiologie

- Deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.
- Problème de santé publique.
- Prévalence et incidence en augmentation surtout pour les causes vasculaires et liées au diabète de type 2.
- Incidence de l'IRCT (IRC terminale) : 100/million d'habitants.
- Prévalence de l'IRCT : 400/million d'habitants.

C/ Causes

- Toutes les néphropathies peuvent se compliquer d'IRC. (Voir tableau page suivante).
- Chez l'enfant, les causes sont dominées par les uropathies malformatives et les néphropathies héréditaires.
- Les néphropathies interstitielles(1) chroniques :
  – Protéinurie tubulaire :
    * faible en règle < 1 g/j ;
    * de faible poids moléculaire = peu ou pas d'albumine.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau 1 : Différents stades en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale		
Classification ANAES 2002		
Stades	**Définitions**	**DFG (ml/min/1,73 m²)**
1	Maladies rénales chroniques(1) avec DFG ≥ 60	≥ 60
2	Insuffisance rénale modérée	30-59
3	Insuffisance rénale sévère	15-29
4	Insuffisance rénale terminale	< 15

DFG = débit de filtration glomérulaire.
(1) anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques.

Tableau II : Causes d'IRC chez l'adulte

- Néphropathies vasculaires (23 %) : dominées par la néphro-angiosclérose.
- Néphropathie diabétique (21 %) : diabète type 1 (6 %) type 2 (15 %).
- Glomérulonéphrites (20 %) : dominées par la maladie de Berger (7 %).
- Néphrites interstitielles* (12 %).
- Néphropathies héréditaires (9 %) : polykystose rénale (8 %).
- Maladies systémiques (6 %).
- Indéterminée (7 %).

– Anomalies fonctionnelles tubulaires :
  * trouble de la concentration d'urine : polyurie, nycturie ;
  * perte de sel : par natriurèse élevée ;
  * acidose tubulaire.
– Cytologie urinaire : leucocyturie aseptique, parfois hématurie.
– Pas d'HTA, ou tardive, liée à l'IRC et à une hyalinose secondaire.
– Fonction rénale variable en fonction du moment de la découverte de la maladie.

D/ Physiopathologie

1. Adaptation fonctionnelle des néphrons restants

- Augmentation du débit sanguin et de la FG responsables d'une polyurie.
- Baisse de la réabsorption tubulaire de certaines substances : eau, sodium.
- Augmentation de la sécrétion tubulaire pour d'autres : créatinine.
- Capacités d'adaptation d'autant plus réduites que l'insuffisance rénale est sévère.

2. Altération des fonctions excrétrices

a) Déchets azotés

– Augmentation de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique.

b) Eau

– Très tôt dans l'IR polyurie nocturne. Les capacités de dilution sont dépassées à un stade plus avancé de l'IR entraînant une surcharge hydrique avec hyperhydratation et hyponatrémie.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

Tableau III : Causes de NIC

- Pyélonéphrite chronique : NIC uni- ou bilatérale :
  - Résulte d'une obstruction chronique à l'écoulement de l'urine ± associée à une infection urinaire permanente ou récidivante.
  - Les causes :
    * reflux vésico-urétéral ;
    * lithiase.

- Causes toxiques :
  - Analgésiques :
    * absorption de dose cumulative (> 2 kg) de phénacétine, aspirine, AINS ;
    * NIC avec IR parfois sévère ;
    * l'arrêt des analgésiques permet de stopper l'évolution de l'IR mais le risque de tumeur urothéliale persiste.
  - Médicaments néphrotoxiques : lithium, ciclosporine A, cisplatine.
  - Intoxication aux métaux lourds : plomb, arsenic.
  - Herbes chinoises amaigrissantes.

- Causes métaboliques :
  - Hypokaliémie chronique.
  - Hyperuricémie chronique.
  - Hypercalcémie chronique.

c) Sodium

- Excrétion urinaire longtemps conservée par diminution de la réabsorption tubulaire. En cas d'insuffisance rénale sévère, une surcharge hydrosodée peut survenir en cas d'apport excessif ou brutal de sodium.

d) Potassium

- Excrétion augmentée par hyperaldostéronisme.
- Une hyperkaliémie peut survenir en cas d'erreur diététique (apport massif notamment par utilisation excessive de sel de régime), de prescription de médicament épargneur de potassium (diurétique antialdostérone, IEC, AAII) ou d'acidose.

e) Calcium

- L'hypocalcémie est constante.

f) Phosphore

- Hyperphosphorémie, surtout en cas d'IR sévère.

g) Ions H+

- Acidose métabolique dans les IR sévères, par défaut d'excrétion des anions et de sécrétion de l'ammoniac par le tube contourné proximal (TCP).

3. Altération des fonctions endocrines

a) Diminution de la production d'érythropoïétine

- Anémie normochrome, normocytaire plus précoce dans certaines néphropathies interstitielles, plus rare dans la polykystose rénale (où il persiste une certaine sécrétion d'érythropoïétine endogène).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

b) Troubles phosphocalciques

– Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 50 ml/min). Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-(OH)D3. Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme 1-a hydroxylase au niveau du TCP. Le défaut de synthèse de vitamine D active entraîne une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie stimulent la sécrétion de parathormone = hyperparathyroïdie secondaire.

E/ Circonstances de découverte

- Lors d'un examen systématique.
- Bilan d'une anomalie urinaire : protéinurie, hématurie.
- Suivie de maladie générale pouvant atteindre les reins : diabète, HTA.
- Suivie d'une maladie rénale.
- Troubles cliniques et ioniques en relation avec l'insuffisance rénale ou ses complications.

F/ Complications

1. Cardio-vasculaires

a) Hypertension artérielle

– Facteur indépendant de progression de l'IR, doit être recherchée dans toute IR.
– Est due à une stimulation du système rénine- angiotensine-aldostérone.
– Fréquente dans certaines néphropathies : vasculaires, glomérulonéphrites.
– À un stade avancé de l'IRC 80 % des patients sont hypertendus

b) Hypertrophie ventriculaire gauche

– Favorisée par l'HTA et l'anémie.
– FDR indépendant de la mortalité chez les IRC terminales en dialyse.

c) Athérome

– À l'origine de coronaropathie, insuffisance cardiaque, accidents vasculaires cérébraux et artérite des membres inférieurs.
– Maladies cardio-vasculaires = première cause de décès.

d) Péricardite

– Plus rare avec la prise en charge précoce des patients.
– Indication à débuter l'épuration extra-rénale avec ultrafiltration.
– Drainage chirurgical en cas de tamponnade.

2. Neuromusculaires

a) Neurologiques centrales

– Troubles de concentration, somnolence, myoclonies, encéphalopathie, convulsion, coma.
– Peuvent être liées aux désordres hydroélectrolytiques (hyponatrémie, hypocalcémie, acidose métabolique).
– Nécessitent la prise en charge par EER.
– Troubles neuropsychiques par intoxication médicamenteuse.
– Accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques.

b) Périphériques

– Polynévrite urémique : atteinte sensitivomotrice prédominant aux membres inférieurs.
– Crampes nocturnes.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

3. Hématologiques

a) Anémie

– Normochrome, normocytaire par défaut de sécrétion d'érythropoïétine.
– Microcytaire par carence martiale.
– Autres carences vitaminiques : acide folique, vitamine B12.
– Inflammatoire.
– Aggravée par la présence d'une inflammation et d'une hyperparathyroïdie secondaire.

b) Déficit immunitaire

– Par altération des fonctions leucocytaires.

c) Troubles de l'hémostase

– Anomalies des fonctions plaquettaires avec allongement du temps de saignement.
– Tendance thrombotique, surtout chez les dialysés par hyperfibrinogénémie, hyperhomocystéinémie et en raison de l'inflammation.

4. Ostéo-articulaires

a) Ostéodystrophie rénale

– Hyperparathyroïdie secondaire : ostéite fibreuse.
  * clinique : douleurs osseuses ;
  * biologie : hypocalcémie ou calcémie normale, hyperphosphorémie, phosphatase alcaline augmentée, parathormone très élevée ;
  * radiologie : résorption osseuse sous-périostée (phalange, crâne).
– Ostéomalacie : moins fréquente.

b) Calcifications métastatiques

c) Ostéopathie aluminique

– Liée à l'administration abusive de gels d'alumine pour corriger l'hyperphosphorémie.
– Ne se voit presque plus actuellement.
– Responsable d'une ostéomalacie.

d) Amylose à b2 microglobuline

– Se voit chez les dialysés chroniques après plusieurs années.
– Arthropathie destructrice, canal carpien.

5. Digestives

- Tardives.
- Nausées, vomissements, anorexie.
- Gastrite, duodénite, ulcères gastro-duodénaux pouvant être responsables d'hémorragie digestive.

6. Malnutrition protéinoénergétique

- Fréquente au stade d'IR terminale (30 % des patients).
- Facteur de risque d'une morbi-mortalité précoce.
- Par diminution spontanée de l'apport protéique et calorique.
- La survenue d'une dénutrition doit être recherchée par une surveillance du poids, de l'index de masse corporelle, par des enquêtes diététiques et par le dosage des marqueurs biologiques nutritionnels (albumine, préalbumine).
- Le dosage de l'urée urinaire (sur 24 heures) permet d'avoir une estimation des apports en protéines (urée urinaire [mmol/j]).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

7. Complications endocriniennes

a) Troubles de la fonction sexuelle

– Hypogonadisme.
– Troubles de la menstruation et diminution de la fécondité.
– Impuissance chez les hommes.

b) Insulinorésistance

c) Résistance à l'action de l'hormone de croissance

G/ Traitement

Voir tableau IV.

1. Conservateur

• Buts :
– Ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique.
– Prévenir les complications et les facteurs de risque associés à l'IRC.
– Préparer les patients au traitement de suppléance.***a) Ralentir la progression de l'IRC***

Tableau IV : Intervention selon le stade de la maladie rénale chronique et de l'insuffisance rénale chronique (ANAES 2002)

Stades	Définitions	Interventions
1	Maladies rénales chroniques : DFG > 60 ml/min/1,73 m²	• Diagnostic étiologique et traitement • Ralentir la progression • Prise en charge des FDR cardio-vasculaires et des comorbidités : HTA, dyslipidémie, tabac, diabète • Éviction des produits néphrotoxiques
2	Insuffisance rénale modérée : DFG = 30-59 ml/min/1,73 m²	• Diagnostic, prévention et traitement des complications, des comorbidités, des pathologies associées physiques et cognitives : – HTA – Déséquilibre nutritionnel protéinoénergétique – Anémie – Anomalie phosphocalcique et atteintes osseuses (ostéite fibreuse, ostéomalacie, ostéopathie adynamique) • Préserver le capital veineux • Vaccination contre l'hépatite B
3	Insuffisance rénale sévère : DFG = 15-29	• Information et préparation au traitement de suppléance.
4	Insuffisance rénale terminale : DFG < 15 ou traitement de suppléance (dialyse ou transplantation)	• Prise en charge palliative ou traitement de suppléance (dialyse ou transplantation)

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Diététique : apport protéique à 0,8 g/kg/j.
– Arrêt du tabac.
– Éviter les médicaments néphrotoxiques.
– Contrôle strict de la pression artérielle : ≤ 130/85 mmHg pour tous et ≤ 125/75 mmHg si protéinurie >1 g/24 h.
– Choix d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion si protéinurie > 1 g/24 h ou en cas de diabète si micro albuminurie.
– Évaluation régulière de la fonction rénale afin de dépister à temps une cause d'aggravation de l'IRC.

b) Prévention des complications et des facteurs de risque associés à l'IRC

– Diététique :
  * apport hydrique libre en absence de rétention hydrosodée ;
  * apport en sel à adapter en fonction de l'état clinique : augmenté si perte de sel ou déshydratation extra-cellulaire, réduit à 4 g/j si HTA, hyperhydratation extra-cellulaire ;
  * apport en potassium : réduire les aliments riches en potassium (banane, fruits secs, chocolat) et éviter les sels de régime ;
  * apport de calcium : à augmenter mais souvent associé à un apport de protéine et phosphore ;
  * apport énergétique : au moins 30 Kcal/kg/j avec des protéines de haute valeur biologique (protéines animales) ;
  * apport protéique : 0,8 g/kg/j dès que la clairance de la créatinine est < 60 ml/min, restriction protéique jusqu'à 0,7 g/kg/j dans les IR sévères ;
  * activité physique régulière.

Tableau V : Causes d'aggravation de l'IRC

● Curables ou traitables :
– Diminution de la perfusion rénale : par déshydratation extra-cellulaire, insuffisance cardiaque.
– Hypertension artérielle : penser à la possibilité d'une sténose de l'artère rénale, puisqu'il s'agit souvent de terrain athéromateux.
– Protéinurie élevée.
– Dyslipidémie.
– Tabac.
– Infection : urinaire ou septicémie.
– Obstacles sur les voies urinaires : à rechercher quelle que soit la néphropathie en cause.
– Médicaments néphrotoxiques.

● Non modifiables :
– Gravité de la maladie initiale.
– Auto-aggravation de l'IRC indépendamment de la maladie initiale.
– Hyperfiltration au niveau des néphrons fonctionnels restants pouvant être à l'origine de lésions de hyalinose secondaire.
– Constitution de lésions tubulo-interstitielles.

– Traitement de l'hypertension artérielle :
  * règles hygiénodiététiques ;
  * médicaments : premier choix IEC en présence de protéinurie > 1 g/j ou de microalbuminurie chez le diabétique. Contre-indication des diurétiques épargneurs de potassium quand la créatinine est > 200 μmol/l.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

– Traitement des troubles phosphocalciques :
  * la correction doit être précoce ;
  * diététique : contrôle de l'apport alimentaire de phosphore et augmentation de l'apport calcique dans l'insuffisance rénale débutante ;
  * carbonate de calcium dans les IRC sévères : chélate le phosphore, apporte du calcium et permet une alcalinisation ;
  * but = phosphorémie < 1,5 mmol/l, calcémie normale et PTH 2 à 3 fois la normale (une diminution trop importante expose au risque d'os adynamique) ;
  * adjonction de vitamine D en absence d'hyperphosphorémie.

– Traitement de l'hyperkaliémie :
  * diététique : éviter les aliments riches en potassium et les sels de régime ;
  * résine échangeuse d'ions : Kayexalate 15 à 30 g/j ;
  * correction d'une acidose métabolique associée.

– Traitement de l'hyperuricémie :
  * Allopurinol : prescrit si manifestation de goutte secondaire.

– Correction de l'acidose métabolique :
  * élément essentiel dans la prévention de l'ostéodystrophie rénale ;
  * dès que la bicarbonatémie < 20 mmol/l ;
  * diététique : eau de Vichy (500 ml/j) en absence de rétention hydrosodée ;
  * bicarbonate de sodium en gélule.
  * Surveillance de la pression artérielle et de l'état d'hydratation car apport non négligeable de sodium.

– Correction de l'anémie :
  * traitement initial d'une carence martiale : fer per os ou perfusion mensuelle de fer, traitement d'une autre carence vitaminique associée (acide folique, vitamine B12) ;
  * érythropoïétine : si l'hémoglobine reste inférieure à 100 g/l ou si mauvaise tolérance (coronaropathie). La posologie initiale sera adaptée après 6 à 8 semaines ;
  * éviter les transfusions, surtout chez les sujets susceptibles d'être candidats à une transplantation rénale (risque d'immunisation anti-HLA).

– Vaccination précoce contre l'hépatite B :
  * contrôler l'immunisation par le dosage d'anticorps anti-Hbs (taux protecteur > 50 mUI/l)

c) Demande de prise en charge ALD

– Clairance de la créatinine < 30 ml/min.

d) Préparation au traitement de suppléance

– Dès que le diagnostic d'IRC est fait, préserver le capital veineux du membre supérieur (en général bras non dominant, mais on garde en pratique le bras qui possède le meilleur réseau veineux).

– Information du patient sur les différentes techniques de dialyse et les possibilités de transplantation suffisamment tôt.

– En fonction du choix du patient et des possibilités techniques : création d'une voie d'abord : fistule artérioveineuse ou pose de cathéter de dialyse péritonéale 3 à 4 semaines avant le début de l'EER.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Traitement de suppléance

a) Indications

– Clairance de la créatinine < 10 ml/min.
– Présence de signes cliniques du syndrome urémique : surcharge hydrosodée, asthénie, troubles digestifs résistants au traitement conservateur, péricardite, troubles neurologiques.
– Présence d'anomalies biologiques : hyperkaliémie sévère, acidose incontrôlée, résistantes au traitement médicamenteux.
– En théorie : urée > 40 mmol/l, mais il y a des contextes dans lesquels la dialyse est débutée pour des taux d'urée bien inférieurs, surtout dans les dénutritions ou chez les patients présentant un syndrome néphrotique important. Il n'y a pas de chiffre précis de créatinine au-delà duquel on débute la dialyse, puisque la créatinine dépend de la masse musculaire.

b) Méthodes d'épuration extra-rénale

– Principes :
  * échange au travers d'une membrane semi-perméable entre le sang du patient à traiter et un liquide de dialyse de composition connue ;
  * diffusion en fonction d'un gradient de concentration de part et d'autre de la membrane pour les substances de taille variable ;
  * ultrafiltration pour les liquides.

– Hémodialyse :
  * nécessite la confection d'une voie d'abord : fistule artério-veineuse, à défaut un cathéter sur veine profonde (jugulaire interne) ;
  * traitement intermittent : 4-5 heures 3 fois par semaine ;
  * différentes modalités : dialyse à domicile et autodialyse (pour des patients autonomes), dialyse en centre (pour les non-autonomes) ;
  * contraintes : sociales, diététique (restriction hydrique car souvent anurique, restriction en potassium et phosphore) ;
  * adaptation de l'apport protidique : 1,2 g/kg/j.

– Dialyse péritonéale :
  * traitement continu : 3 à 4 échanges par jour (possibilité de DP machine la nuit) ;
  * membrane d'échange = péritoine (échange par diffusion et ultrafiltration à la faveur d'un gradient osmotique, induit par des concentrations importantes de glucosé ou d'autres solutés osmotiques) ;
  * nécessite la pose d'un cathéter de dialyse péritonéal en milieu chirurgical ;
  * inconvénients : risque infectieux, équilibre nutritionnel (fuite protidique dans le dialysat et apport de glucose) ;
  * adaptation apport protidique : 1,2 g/kg/j ;
  * avantage : simplicité de la méthode, autonomie, maintien prolongé de la fonction rénale résiduelle ;
  * contre-indications : éventration majeure, interventions abdominales multiples, insuffisance respiratoire grave, absence de fonction rénale résiduelle (anurie).

c) Transplantation

– Nécessite l'évaluation du receveur afin de :
  * dépister des contre-indications à la transplantation :
    ▪ anesthésiques (état cardio-vasculaire),
    ▪ chirurgicales (état artériel, uropathies malformatives),
    ▪ liées au traitement immunosuppresseur (cancer) ;
  * définir les conditions immunologiques guidant le choix du donneur (isogroupe (A B O), le plus compatible en groupe HLA), recherche d'immunisation HLA antérieure (grossesse, transfusion, transplantation antérieure).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

– Les contre-indications sont :
  * cancer évolutif métastasé ;
  * maladies systémiques en activité (LED, Wegener) ;
  * infection par le VIH ;
  * état cardio-vasculaire précaire ;
  * maladies psychiatriques graves.

– Des contre-indications provisoires peuvent être posées en cas de :
  * ulcère gastro-duodénal évolutif ;
  * hépatite B ou C évolutive ;
  * infection bactérienne et parasitaire ;
  * cancer localisé (nécessité de 5 ans de rémission complète avant inscription) ;
  * maladie thrombotique veineuse ou artérielle en traitement.

– Donneurs :
  * donneur vivant (apparenté en France) ;
  * donneur cadavérique : mort cérébrale.

– Le greffon est habituellement placé en fosse iliaque droite.

– Les indications de néphrectomie préalable de reins propres sont rares :
  * polykystose rénale avec taille importante des reins, infection chronique ;
  * chez les enfants ayant un syndrome néphrotique important : binéphrectomie afin de diminuer la protéinurie et d'assurer un état nutritionnel correct.

– La reprise de diurèse est souvent immédiate sauf en cas de nécrose tubulaire aiguë. Un recours à l'hémodialyse peut être nécessaire de façon provisoire avant la reprise de fonction rénale.

– Le traitement immunosuppresseur a pour but de prévenir le rejet de greffon. Il ne doit jamais être interrompu. Différents protocoles thérapeutiques sont disponibles associant corticoïde, Micophénolate Mofétil (Cellcept) (ou azathioprine : Imurel), cyclosporine (ou la Rapamycine : Sirolimus, ou Tacrolimus : Prograf). Des anticorps monoclonaux ou polyclonaux anti-lymphocytaires sont utilisés en induction dans les premiers jours de greffe.

– La survie du greffon à 1 an est de 90 %. ■

POINTS FORTS

- Le diagnostic d'IRC est trop souvent tardif.
- Le diagnostic d'insuffisance rénale chronique impose un suivi régulier afin de :
  – Dépister les facteurs de progression de l'IRC et de les traiter.
  – Ralentir la progression de l'insuffisance rénale vers la dialyse.
  – Reconnaître et traiter les complications.
  – Préparer les patients au traitement de suppléance.
- L'hypertension artérielle est un facteur majeur de progression de l'IRC et des complications cardio-vasculaires.
- Une protéinurie supérieure à 1 g/j est un facteur de progression et doit être traitée par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Le traitement ainsi que le suivi diététique a une place importante dans le traitement conservateur. Le but de ce traitement est de diminuer l'apport protéique et de s'assurer également de l'absence de signes de dénutrition.
- Le traitement de suppléance est envisagé quand le DFG est < 10 ml/min/1,73 m^2 ou plus tôt en cas de complications.
- Les trois modalités de traitement de suppléance sont : l'hémodialyse, la dialyse péritonéale et la transplantation. La préparation précoce et l'information des patients sont les garants du succès de ces traitements.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER