

LE RISQUE RENAL EN PRATIQUE COURANTE

Docteur JJ. Montsenty

Chef du service de Néphrologie-Dialyse du CH de Pontoise
Vice-Président du RNVO (réseau des néphrologues du Val d'Oise)
Séance de Janvier 2005

1. DEFINITION DU RISQUE RENAL

Le Risque est absolu lorsqu'il existe une néphropathie anatomique entraînant une insuffisance rénale chronique (IRC)

- ▶ **IRC fixée et ± irréversible**

Le Risque est relatif lorsqu'il existe seulement des anomalies biologiques (protéinurie, microalbuminurie)

- ▶ **IRC réversibles et / ou contrôlables**

2. L'IRC : UN ENJEU DE SANTE PUBLIQUE

Fréquente touchant 5 à 7 % de la population (2 à 3 Millions en France),

En augmentation régulière,

- nécessitant une dialyse chronique :
- chez 75 000 patients
- à coût unitaire de 90 000 € / an / malade
- représentant un coût global de 1 % du budget de l'assurance maladie

Éviter ou retarder efficacement la progression de l'IRC constitue un objectif majeur pour les 10 prochaines années

3. EPIDEMIOLOGIE ET HISTOIRE NATURELLE DES MALADIES RENALES CHRONIQUES

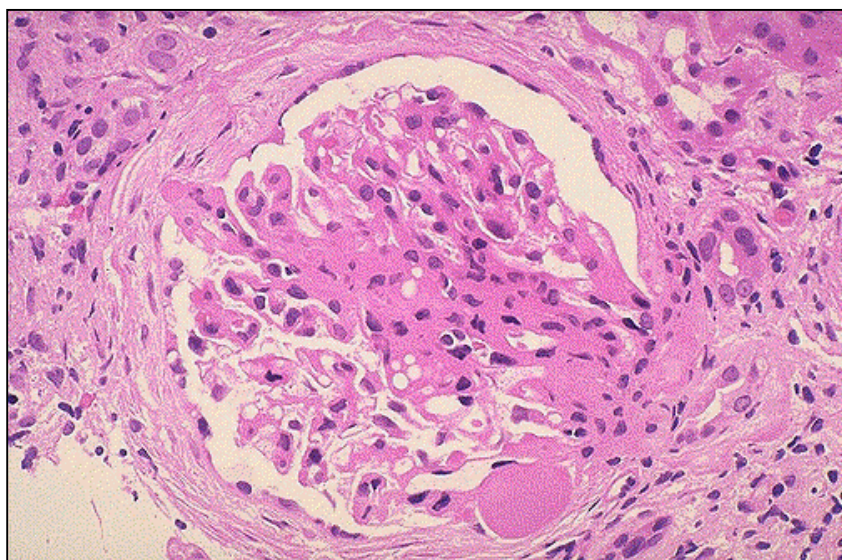
Les maladies rénales chroniques ont été classées en fonction de l'étiologie et de l'anatomo-pathologie qui sont regroupées dans le tableau ci-dessous donnant un aperçu de leur fréquence et du risque d'évolution vers une insuffisance rénale chronique sévère.

Classement des Néphropathies Chroniques	%	Evolution vers l'IRC
Néphropathies vasculaires HTA – Néphroangiosclérose – athérome ± distal	24 %	en 10 à 15 ans
Néphropathie diabétique	18 %	5 ans
Maladies glomérulaires Berger, HF, vascularites, GEM, amylose...	25 %	2 à 5 ans
Néphrites interstitielles Uropathies, toxicité chronique	11 %	10 à 20 ans
Polykystose rénale	9 %	15 à 20 ans
Autres maladies identifiées	13 %	

4. L'INSUFFISANCE RENALE

4.1. Le risque rénal absolu est l'insuffisance rénale chronique (IRC)

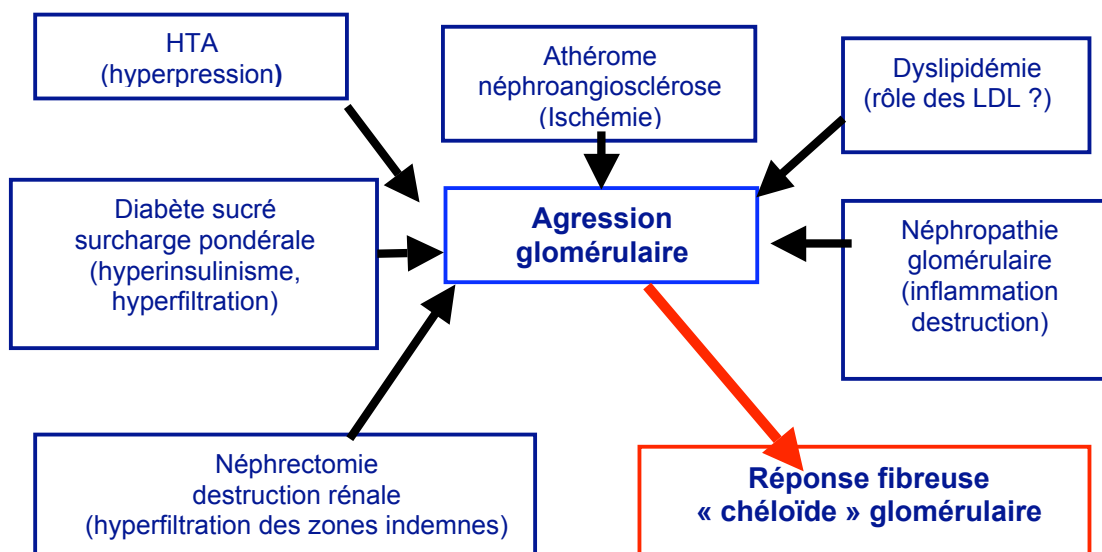
- Elle est une maladie rénale chronique et irréversible
- Avec des lésions de fibrose destructrice
- De nombreuses affections causales peuvent avoir régressé
- Alors que l'IRC installée a une tendance spontanée à s'auto-aggraver par trois phases successives :
- L'hyperfiltration des néphrons indemnes
- L'hyperplasie puis la fibrose des glomérules
- La fibrose interstitielle rénale
- L'IRC est définie par une diminution de la filtration glomérulaire (DFG) ou de la clairance de la créatinine < 60 ml / minute



4.2. Hyalinose segmentaire et focale (HSF)

Tous les glomérules ne sont pas fibrosés en même temps. Quand une partie des glomérules est fibrosée, cela entraîne une protéinurie. La HSF est une fibrose extensive non spécifique. **C'est une réponse du rein à l'agression.**

La Hyalinose Segmentaire Fibreuse est une réponse fibreuse à l'agression glomérulaire



4.3. Le Syndrome « X » métabolique

Le syndrome « X » métabolique est une entité clinique et biologique reconnue, associant :

- une surcharge pondérale à répartition androïde (T / H >1)
- une intolérance glucidique voire diabète de type II
- une HTA
- une hyperlipidémie mixte et hyperuricémie

Avec des anomalies fonctionnelles caractérisées par :

un hyperinsulinisme lié à une résistance à l'insuline

- une hyperfiltration glomérulaire
- un syndrome d'apnée du sommeil
- et des anomalies morphologiques : gros cœur, gros reins voire HSF / protéinurie

4.4. Le risque rénal relatif se situe avant l'insuffisance rénale chronique

Il est à rechercher parmi les « populations cibles » présentant des FACTEURS DE RISQUE

- Hypertension
- Diabète
- Athérome
- Syndrome X

Sujets à passé urologique (chirurgie, néphrectomie...)

Le marqueur est la protéinurie (albumine, micro-albumine). Elle apparaît plusieurs mois et années avant la survenue de l'IRC, période durant laquelle la clairance reste supérieure à 60 ml / mn

4.5. Pourquoi l'albuminurie est-elle corrélée au risque rénal ?

Les lésions glomérulaires associées à l'albuminurie sont liées à un mauvais pronostic rénal :

- Diabète = 5 à 7 ans avant la dialyse
- HTA et athérome ainsi que toute néphropathie avec lésions fibreuses glomérulaires = 10 ans

L'hyperfiltration des glomérules indemnes est liée à l'activation du Système rénine-angiotensine facteur de fibrose glomérulaire, vasculaire et interstitielle à long terme

La phagocytose de grandes quantités d'albumine altère les tubes et favorise la fibrose interstitielle

4.5.1. La microalbuminurie physiologique :

- La membrane glomérulaire est un filtre chargé négativement qui « repousse » les molécules d'albumine
- Une faible quantité d'albumine phagocytée par les tubes arrive à passer (100 à 300mg par jour) ; il n'en reste que des traces dans l'urine définitive moins de 30mg / 24 heures
- La microalbuminurie physiologique se situe entre 0 et 30 mg / 24h

4.5.2. La protéinurie pathologique

La survenue d'anomalies biochimiques et ultrastructurelles de la membrane glomérulaire conduisent à une albuminurie pathologique

- microalbuminurie de 30mg à 100mg / 24h
- protéinurie au delà de 100 mg / 24h (jusqu'à plus de 10 g)

Causes

- Néphropathies glomérulaires primitives
- Néphropathie diabétique avec une hyalinose segmentaire et focale (non spécifique).
- Dans les néphropathies primitives :
 - o La protéinurie est présente lors du diagnostic ou en cas de poussée évolutive :
 - o Elle est stable dans le temps,
 - o Une régression partielle est obtenue sous le traitement spécifique
 - o Une progression évoque une hyalinose secondaire
- Dans les néphropathies « secondaires » (diabétique, vasculaires, uropathies, hyalinose), l'albuminurie est progressive « micro » d'abord, puis « macro » devenant détectable à la bandelette

4.6. Protéinurie, albuminurie, microalbuminurie : quel dosage ?

4.6.1 Le choix dépend de ce que l'on recherche

La bandelette urinaire détecte l'albuminurie seulement au delà de 100 à 200 mg / l (selon le fabricant)

La protéinurie des 24 heures dose de façon non spécifique toutes les formes de protéines supérieures à 100 mg / l), l'électrophorèse faisant ensuite le détail (albumine) ; mais elle passe à côté de la microalbuminurie

Le recherche de microalbuminurie dose l'albumine même physiologique non détectable par la bandelette et la protéinurie classique entre 30 et 100 mg / l

4.6.2. Quel examen demander et quand ?

Le dépistage de l'albuminurie concerne la « population cible » à risque rénal :

- Hypertendus et/ou diabétiques et/ou polyvasculaires
- ATCD urologiques lourds et/ou de néphrectomie

Bandelette	Attitude pratique
Négative	Dosage de la microalbuminurie
Positive	Dosage de la protéinurie / 24h et l'électrophorèse si protéinurie > 1 g
Non disponible	Dosage de la microalbuminurie

La surveillance sera annuelle pour juger de l'évolution. La progression de micro à la macroalbuminémie est un signal d'alerte.

En cas de suspicion de néphropathie primitive : insuffisance rénale, œdèmes et/ou HTA rapides

- bandelette urinaire (albumine, hématies, leucocytes)
- bandelette non disponible, demander un ECBU et une protéinurie

5. COMMENT EVITER LA SURVENUE DE L'IRC ?

5.1. Les moyens

En agissant sur les anomalies physiologiques accessibles à un traitement :

- Hyperfiltration
- Activation du système rénine-angiotensine (SRA)

En agissant sur les anomalies bio-cliniques associées :

- HTA
- diabète sucré
- surpoids et dyslipidémies (syndrome X)
- Les objectifs thérapeutiques visent une néphroprotection la meilleure possible :
- Un abaissement tensionnel : PA < 140 / 70 mmHg (difficile à obtenir chez les patients asymptomatiques)
- Contrôle du diabète, du poids et des lipides (statines)
- Le blocage du SRA

5.2. Intérêt du blocage du SRA dans la néphroprotection

Efficacité des deux grandes classes thérapeutiques :

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- Anti-angiotensine II (AII)

Les effets favorables du blocage du SRA tant chez l'animal que l'homme se manifestent par

- une progression ralentie de l'IRC, comme de la protéinurie avant l'existence d'une IRC (si la protéinurie est < 1g, la dégradation rénale sera moins rapide)
- un passage plus tardif de la micro à la macro albuminurie
- la régression de la microalbuminurie

Les affections concernées par ce traitement sont :

- la néphropathie diabétique à tous les stades
- les néphropathies tout venantes
- tout patient présentant une micro-albuminurie

5. CONCLUSIONS

- Les hypertendus, les diabétiques, les vasculaires sont des patients à haut risque rénal
- Le premier signe à dépister avant l'apparition d'une IRC est la micro / macro-albuminurie
- La micro-albuminurie est
- Le marqueur d'agression et de fibrose rénale
- La cible du traitement et du suivi
- Il faut traiter au mieux les « facteurs de risque rénal » : HTA, diabète, dyslipidémie
- La découverte d'une microalbuminurie pathologique supérieure à 30 mg / 24h est une indication spécifique de l'emploi des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de l'antiangiotensine II.

6. CAS CLINIQUE

M. D. 50 ans

Protéinurie à la bandelette en médecine du travail

Antécédents :

- DNID familial traité depuis 8 ans par sulfamide, surcharge pondérale 90kg/1,75m
- HTA depuis 7 ans traitée par bêtabloquant

1ère consultation :

- TA 160 / 90, FC 75 / mn,
- Examen normal
- bilan biologique : créatinine plasmatique 120 μ mol/l, (clairance 83ml/mn) K 4mmol/l, uricémie 480 μ mol/l
- microalbuminurie 250mg / 24 heures
- ECG : HVG limite, petits signes de surcharge ventriculaire gauche

De quelle(s) néphropathie(s) est atteint Mr D ?

Par quels examens simples peut-on éliminer d'autres maladies rénales ?

Quels sont les grands axes de la prise en charge de sa maladie rénale :

Médicaments
mesures diététiques
explorations biologiques

Réponses :

Il existe peut-être

- des lésions de néphropathies diabétiques débutantes
- des lésions vasculaires car l'HTA n'est pas équilibrée
- des lésions de fibroses liées au syndrome X

On demandera

- ECBU à la recherche d'une leucocyturie ou d'une hématurie pour éliminer une néphropathie primitive (la leucocyturie ou l'hématurie n'existent pas dans la fibrose)
- une échographie rénale pour éliminer toute malformation ou toute affection détruisant le tissu rénal dans le cadre d'une néphropathie connue

Les médicaments :

- traiter l'HTA en choisissant un traitement antiprotéinurique. Ici les IEC seront éliminés car ils majorent l'uricémie qui est déjà un peu augmentée ; on préférera donc un AA-II
- traiter l'hyperlipidémie, s'il y en a une ; on demandera donc un bilan lipidique et on préférera une statine qui bloque le système rénine-angiotensine ; les conseils diététiques seront, bien sûr, de rigueur

