

# Insuffisance rénale chronique (IRC)

[Néphro](#)

Fiche réalisée selon le [plan MGS](#)

[Item ECNi 261](#)

---

Dernières mises à jour

Sources

Sommaire

---

## 1) Généralités <sup>1A</sup>

**Déf :**

- *L'insuffisance rénale chronique* (IRC) correspond à une diminution depuis plus de 3 mois de l'activité rénale (filtration des déchets), traduit par un débit de filtration glomérulaire (DFG)  $< 60 \text{ mL/min/1,73m}^2$  ou une anomalie du sédiment urinaire.
- *La maladie rénale chronique* (MRC) correspond à une atteinte rénale (trouble du sédiment urinaire, anomalies morphologiques ou histologiques, marqueurs de dysfonction tubulaire) depuis au moins 3 mois.

**Epidémiologie :** maladie en constante augmentation. Concernant le stade terminal :

- prévalence de 80 000 en France (1200 / million)
- incidence de 160 / million / an
- sex ratio = 2-3 hommes pour 1 femme

## ▪ Classification <sup>1,2</sup>

On distingue 5 stades de la maladie rénale chronique (MRC)

Stade	DFG (mL/min/1,73m)	Définition
1	>90	MRC avec DFG normal
2	60-90	MRC avec DFG légèrement diminué
3A	45-60	Insuffisance rénale chronique modérée
3B	30-45	
4	15-30	Insuffisance rénale chronique sévère
5	<15	Insuffisance rénale chronique terminale

## ▪ Etiologies (cf [fiche 0D](#))

Toutes atteintes chroniques des reins :

- [Néphropathie glomérulaire](#) – 35 % (surtout diabète\* et glomérulonéphrite chronique)
- [Néphropathie vasculaire](#) – 25% (néphroangiosclérose bénigne et cause ischémique)
- Néphropathie héréditaire – 8% (surtout [polykystose rénale](#))
- [Néphropathie interstitielle chronique](#) – <5%
- [Obstacle chronique](#) (toutes causes d'obstacle aigu non traité)
- Causes diverses / indéterminée – 25%

*\*Note : la néphropathie diabétique, bien qu'ayant une composante vasculaire, est groupée avec la GNC par souci de simplicité*

## 2) Diagnostic <sup>1A</sup>

Fonction rénale	Critère de chronicité
DFG < 60 ou trouble sédiment urinaire	critères anamnestique, échographique et biologique

### A ) Clinique

A la recherche de

- critères anamnésiques d'atteinte chronique (voir ci-dessous)
- signes étiologiques
- signes de complication

## B) Paraclinique

**Bio** : créatininémie pour l'[estimation du DFG](#)

- Par l'[équation CKD-EPI](#) +++<sup>2</sup> : selon âge, sexe, ethnie
- En pédiatrie<sup>1B</sup> : [formule de Schwartz](#) (selon taille), CKID2 (selon taille, urée, cystatine C)

*Remarque* : l'estimation de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft et Gault est utile pour l'adaptation des posologies médicamenteuses mais ne doit plus être utilisée comme marqueur du débit de filtration glomérulaire.

**Sédiment urinaire** : toujours anormal dans le stade 1-2 (pour poser le diagnostic) ; souvent anormal dans le stade 3-5, [selon l'étiologie](#)

**Autres** : recherche de critères d'une insuffisance rénale chronique

Critère	Signe d'une IRC
<u>Anamnestique</u>	ATCD néphro, dosage ant., HTA / diabète
<u>Imagerie</u>	rein < 10cm (écho) ou < 3 vertèbres (ASP)
<u>Biologique</u>	anémie normochrome arégénérative, hypoCa <sup>2+</sup>

*Exceptions* : il existe de nombreuses exceptions aux critères de base

- IRA et anémie => syndrome hémolytique et urémique, choc hémorragique
- IRA et hypoCa<sup>2+</sup> => syndrome de lyse, rhabdomyolyse
- IRC et gros rein => diabète, hydronéphrose bilatérale, polykystose, amylose

- IRC avec normo/hyperCa<sup>2+</sup> => myélome, métastase osseuse, sarcoïdose

### 3) Evolution <sup>1A</sup>

#### ▪ Histoire naturelle

Evolution lente vers l'insuffisance rénale chronique terminale, avec perte progressive du DFG selon la cause sous-jacente.

- Déclin annuel physiologique (après 40 ans) : < 1 mL/min/1,73m<sup>2</sup>/an.
- Déclin annuel modéré : entre 1 et 5 mL/min/1,73m<sup>2</sup>/an
- Déclin annuel rapide : > 5 mL/min/1,73m<sup>2</sup>/an

Certains facteurs accélèrent le processus :

- non modifiable = homme, noir, âgé, néphropathie glomérulaire<sup>0</sup>
- modifiable = HTA, protéinurie importante, tabac, épisode d'insuffisance rénale, néphrotoxicité médicamenteuse !

#### ▪ Complications

A partir du stade 3 de la maladie. Dues aux pertes des fonctions rénales (élimination des toxines, fonction endocrine et rôle dans l'homéostasie)

#### **Atteinte cardio-vascu**

- artériosclérose et ses complications (l'insuffisance rénale chronique est un [FdR CV](#) ++)
- HTA
- Atteinte cardiaque : hypertrophie ventriculaire gauche, calcifications valvulaires et coronariennes, cardiopathie/[péricardite](#) urémique

#### **Trouble du métabolisme**

- anomalie phospho-calcique : hyperparathyroïdie secondaire (précoce), hypovit D., hypocalcémie et hyperphosphatémie (tardif). Entraîne une atteinte osseuse = maladie osseuse

rénale (ostéomalacie, ostéite fibreuse)

- [rétention hydro-sodée](#) (précoce mais modérée)
- [hyperkaliémie](#)
- [acidose métabolique](#)
- hyperuricémie (souvent asymptomatique)
- hyperlipidémie
- dénutrition protéino-énergétique
- modification des hormones sexuelles (diminution de la fertilité, impuissance, aménorrhée) et grossesse à risque.

### **Trouble hématologique**

- [anémie](#) normochrome normocytaire arénégérative
- [trouble de l'hémostase primaire](#)
- déficit immunitaire

### **Autres**

- atteinte digestive : nausée / vomissement , gastrite et ulcère
- atteinte neurologique : encéphalopathie urémique ou hypertensive, crampe, syndrome des jambes sans repos, insomnie

## **4) PEC <sup>1A</sup>**

### **A) Bilan**

Lors de la découverte d'une insuffisance rénale chronique, le bilan doit :

#### **> Préciser le stade de la maladie et son caractère évolutif**

- classification selon le stade
- estimation de la perte du DFG et recherche de facteur d'évolution rapide

#### **> Faire le diagnostic étiologique (cf fiche « [OD devant une IRC](#)« )**

#### **> Rechercher des complications.** Au vu des complications, le

bilan pourrait comporter <sup>0</sup> :

<b>Bilan des complications de l'IRC</b>
<b>Bilan des FdR CV</b>
<b>Bilan cardiaque</b> : ECG, ETT
<b>Bilan métabo</b> : K+, Na+, gaz du sang, PTH (et FGF-23 <sup>1B</sup> ), vit D <sup>1A</sup> , uricémie annuelle <sup>1B</sup>
<b>Bilan hémato</b> : NFS, ferritine, CRP

## B) Traitement

*Selon le stade de la maladie, ajout des mesures à chaque stade ++*

### ▪ Stade 1 et 2 : Traitement néphroprotecteur

**Traitement étiologique** si possible

**Contrôle de la tension artérielle et de la protéinurie** par restriction sodée (6g/j) et inhibiteur du SRA. L'objectif est

- Protéinurie < 0,5 g/j
- TA < 130/80 chez les patients ayant une MRT avec une microalbuminurie (> 30 mg/24h, qu'ils soient diabétiques ou non) / une protéinurie ; et TA < 140/90 chez les autres

**=> CAT en pratique** : mise en place d'un traitement par inhibiteur du SRA

- IEC en première intention, ARA2 en cas d'intolérance (toux...)  
:
- . en cas d'HTA
- . ou dès que l'albuminurie dépasse 30 mg/24h chez le diabétique ou 300 mg/24h chez les autres.
- . *Les antagonistes directs de la rénine ou l'association IEC/ARA2 ne sont pas recommandés.*

- Surveillance de la kaliémie et de la fonction rénale à J7, J15 de l'introduction, et à chaque changement de dose. Une augmentation de 10-20% de la créatinémie est normale. Arrêt temporaire du traitement en cas d'augmentation > 30% (et recherche d'une sténose des artères rénales) ou

d'hyperkaliémie > 6 mmol/L.

- Augmentation de la posologie par palier de 2-4 semaines jusqu'à obtention de l'objectif.
- En cas d'échec : si tension trop élevée, ajout d'un diurétique thiazidique (si stade 1-3) ou de l'anse (si stade 4-5) ; si protéinurie trop élevée, augmenter jusqu'à la posologie maximale

**Prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë** : repose sur l'éducation

- prévenir la déshydratation + arrêt des IEC-ARA2 si perte hydrique importante.
- CI de l'auto-médication (surtout par AINS, IEC, ARA2), adaptation de la posologie des médicaments à élimination rénale.

- [prévention de la néphropathie liée à l'iode](#)

### **Règle hygiéno-diététiques**

- restriction sodée (6 g/j). Vérifiable par la natriurie (1g de sel correspond à 17 mmol de Na dans les urines)
- restriction protéique (0,8 à 1 g/kg/j) ssi stade 3-5 en vérifiant un apport calorique suffisant avec prise en charge diététique régulière ! Vérifiable par l'urée urinaire.
- Arrêt du tabac
- Vaccination contre la grippe

▪ Stade 3A : PEC des complications

### **PEC des troubles métaboliques**

- apport calcique (1g/j) et en vit D3 ± complément
- restriction des apports en phosphore (hypoprotidique) ± utilisation de complexant du phosphore (obj : phosphatémie < 1,5 mmol/L, souvent seulement à partir du stade 5)
- rarement parathyroïdectomie (si PTH > 9 fois la normale malgré traitement)
- apport de bicarbonate de sodium / eau de Vichy (obj : bicarbonate > 22 mmol/L)

- apport calorique suffisant, PEC diététique !
- traitement de l'hyperlipidémie par statine (fibrate CI !)
- limitation en apport potassique ± Kayexalate

### **PEC de l'anémie**

- dépistage et correction d'une éventuelle carence martiale associée (obj : CST > 20% et ferritine > 200 ng/mL)
- traitement par EPO recombinante (uniquement si anémie symptomatique avec Hb < 10 g/l secondaire exclusivement à l'insuffisance rénale. Obj : Hb 10-12 g/dL) <sup>3</sup>
- pas de transfusion !

#### ▪ Stade 3B :

**Vaccination** contre l'hépatite B

**Préservation du capital veineux** du membre supérieur non dominant (pas de ponction / perfusion)

#### ▪ Stade 4 : Préparation au traitement de suppléance

**Informations du patient** sur les différents types, PEC sociale (100%, reclassement professionnel)

### **Préparatif technique**

- inscription sur une liste de transplantation
- ± confection d'une fistule artério-veineuse (doit être réalisé plusieurs mois avant le début de l'hémodialyse)

#### ▪ Stade 5 : ± Traitement de suppléance

*2 grands types*

**Transplantation rénale** : dès le stade 5, si absence de CI

**Dialyse** : hémodialyse ou dialyse péritonéale. Indiquée à partir de : <sup>0</sup>

- DFG < 15 ml/min/1,73m<sup>2</sup> chez le diabétique
- DFG < 10 ml/min/1,73m<sup>2</sup> chez le non-diabétique