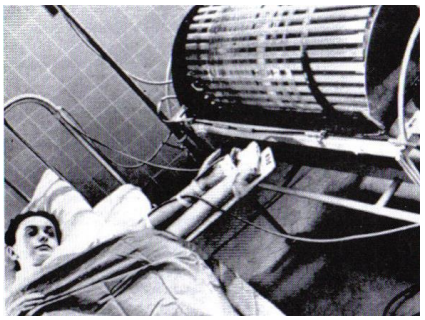
IRC: prise en charge de l'IRC et des comorbidités associées



1) Néphroprotection (mesures)

2) Comorbidités: prise en charge

3) Autre mesures

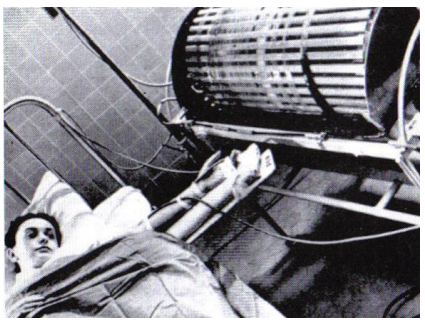
Colloque de formation SMPR
Pr. Patrick Saudan
Service de Néphrologie, Département de Médecine, HUG

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Hôpitaux Universitaires Genève

1

IRC: prise en charge de l'IRC et des comorbidités associées



Pas de conflit d'intérêt en relation avec cette présentation

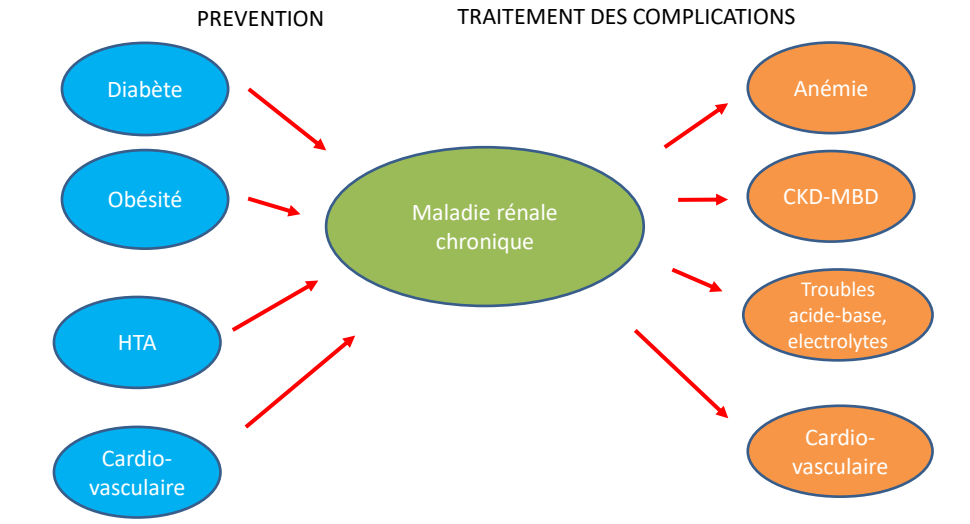
Conférence forum pour formation médicale 07.12 2022
Pr. Patrick Saudan
Service de Néphrologie, Département de Médecine, HUG

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Hôpitaux Universitaires Genève

2

IRC: prise en charge des comorbidités associées



UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Pr. Patrick Saudan
Service de Néphrologie, Département de Médecine, HUG
HUG Hôpitaux Universitaires Genève

3

IRC: prise en charge des comorbidités associées

Epidémiologie de l'IRC, classification, facteurs de risque et qui dépister

Physiopathologie IRC

Néphroprotection (mesures)

Comorbidités: prise en charge
-Diabète
-Obésité
-HTA
-Complications cardio-vasculaires
-Anémie
-Atteintes du métabolisme phosphocalcique
-Altérations électrolytes et équilibre acide-base

Autres mesures prise en charge patients avec IRC (nutrition, prévention IRA, vaccinations)

Conclusions

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
HUG Hôpitaux Universitaires Genève

4

Epidémiologie de l' IRC dans le monde

IRC affecte > 10% de la population mondiale

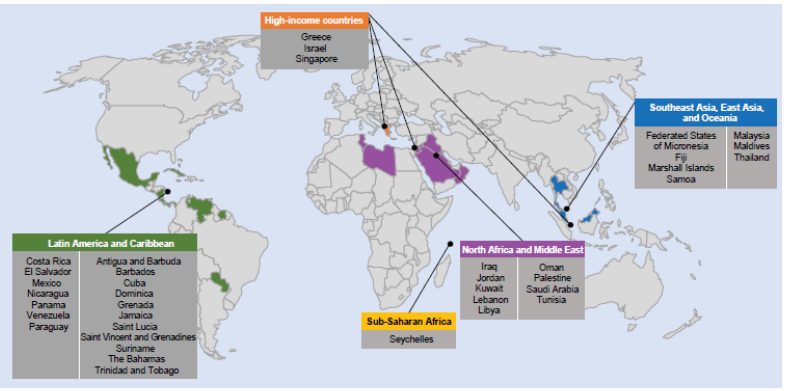


Figure 1 | Regions and countries where chronic kidney disease is in the top 10 causes of years of life lost in 2013. On the basis of data from the Global Burden of Disease Study 2013.[3]

En Suisse: 1293 patients (SSS survey): 10.4 % avec IRC
risk for renal or CV outcomes: low 89.6% moderate:8.4 % high 1.6 very high 0.5%

UNIVERSITÉ DE GENÈVE Kovesdy et al. Kidney Int. Reports 2022; Forni et al. Swiss Med Weekly 2017 Hôpitaux Universitaires Genève

5

Epidémiologie des comorbidités de l' IRC

Cohorte Rein-CKD

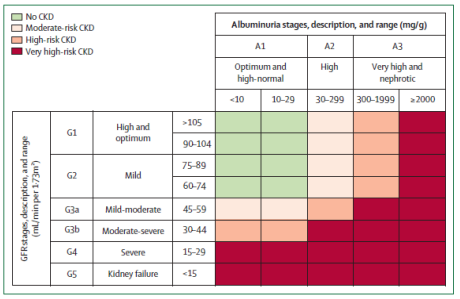
Patients en surpoids : 70 %
Diabétiques: 42%
Pathol cardiovasc: 52%

Number of participants	2787 (100)
Age, yr	67±13
Age group, yr	
18–44	174 (6)
45–64	785 (28)
65–74	983 (35)
≥75	845 (30)
Sex, men	1829 (66)
Currently married	1690 (61)
BMI, kg/m^2	29±6
Body weight status	
Underweight	41 (2)
Healthy weight	734 (26)
Overweight	1003 (36)
Obesity	956 (34)
Diabetes mellitus	1172 (42)
Cardiovascular history	1457 (52)
Charlson comorbidity index ≥5	2126 (76)
PCS score	42±10
MCS score	48±7
Burden score	74±24
Effect of the kidney disease score	81±18
Symptoms score	75±16
Depression score (CES-D)	25±17
Physical activity (GPAQ)	
Intense	687 (27)
Moderate	624 (25)
Low	1211 (48)
eGFR, ml/min per 1.73 m^2	33±12
eGFR <30 ml/min per 1.73 m^2	1241 (45)
Urine albumin-creatinine ratio, mg/g	
<30	711 (26)
30–299	798 (29)
≥300	1034 (37)
Serum calcium level, mg/dl	
<8.4	63 (2)
8.4–10.4	2583 (93)
>10.4	75 (3)
Serum potassium level, mmol/L	
<3.5	73 (3)
3.5–5.3	2506 (90)
>5.3	197 (7)
Serum albumin <4.0 g/dl	213 (8)
Anemia[a]	1038 (37)
Number of drugs	8±4

UNIVERSITÉ DE GENÈVE Faye et al. CJASN 2022 Hôpitaux Universitaires Genève

6

Classification, dépistage et facteurs de risque dépistage de l' IRC



Formule CKD-EPI (creatinine, cystatine, moy cystatine+creatinine) *Shlipack et al. NEJM 2013*

ESTABLISHED IN 1812 NOVEMBER 4, 2021 VOL. 385 NO. 19

New Creatinine- and Cystatin C–Based Equations to Estimate GFR without Race

L.A. Inker, N.D. Eneanya, J. Coresh, H. Tighiouart, D. Wang, Y. Sang, D.C. Crews, A. Doria, M.M. Estrella, M. Froissart, M.E. Grams, T. Greene, A. Grubb, V. Gudnason, O.M. Gutiérrez, R. Kalil, A.B. Karger, M. Mauer, G. Navis, R.G. Nelson, E.D. Poggio, R. Rodby, P. Rossing, A.D. Rule, E. Selvin, J.C. Seegmiller, M.G. Shlipak, V.E. Torres, W. Yang, S.H. Ballew, S.J. Couture, N.R. Powe, and A.S. Levey, for the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*

Classification, facteurs de risque et dépistage de l' IRC

Patients avec :

- avec âge > 60 ans
- Diabète
- HTA
- Obésité
- Hyperuricémie
- Maladies cardiovasculaires
- Anamnèse familiale ou personnelle maladies rénales, infections urinaires récurrentes, prise de néphrotoxines, infections virales (hépatites), prise d'analgésiques, chimiothérapie, myélome multiple
- Suspicion hyperfiltration glomérulaire (prématurité)
- patients africains et afro-américains

Classification, facteurs de risque progression de l' IRC

Non modifiables

- Néphropathie sous-jacente
- Episodes d'IRA
- Sexe mâle
- Race noire
- Age
- Histoire familiale diabète, IRC
- Petit poids à la naissance

Modifiables

- Protéinurie
- HTN
- Obésité
- Diabète
- Tabagisme
- Régime hyperprotéiné
- Acidose métabolique
- Hyperphosphatémie (?)
- Hyperuricémie (?)

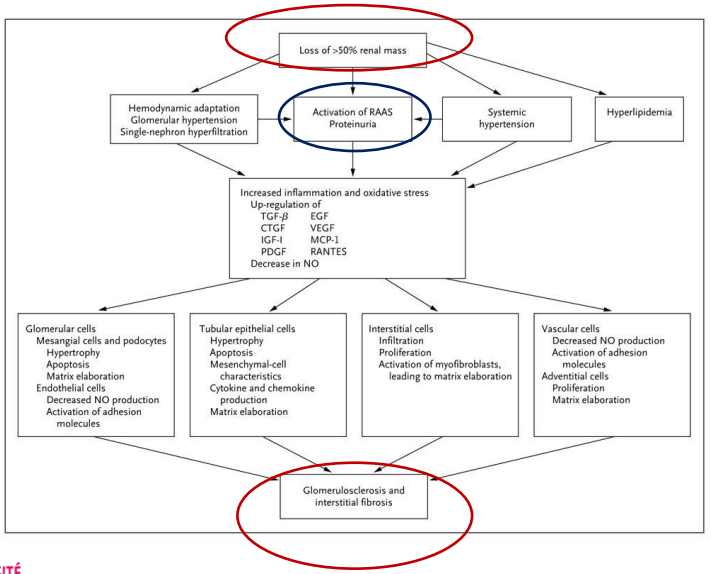
UNIVERSITÉ DE GENÈVE

NKF`s primer on kidney diseases 2014

HUG Hôpitaux Universitaires Genève

9

Physiopathologie de l'IRC: progression



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Abboud et al. NEJM 2010

HUG Hôpitaux Universitaires Genève

10

Néphroprotection

- Blocage système RAA
- Prise en charge néphropathies diabétique et non-diabétiques: (équilibre glycémie, inhibiteurs du SLGT 2, agonistes du GLP-1)
- Traitement acidose métabolique
- Eviter néphrotoxines , épisodes d'IRA, d'IRA post-rénales
- Régime (pauvre en protéines, diète méditerranéenne)
- Exercice physique (?)
- Traitement hyperphosphatémie (?)
- Traitement hyperuricémie (?)
- Traitement anémie: non et ne pas viser normalisation complète

Protéinurie délètère pour la fonction rénale

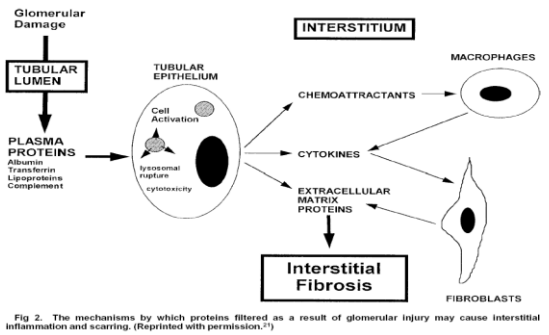


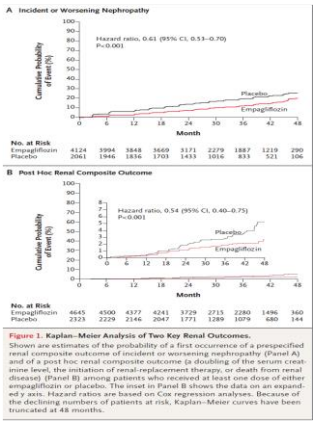
Fig 2. The mechanisms by which proteins filtered as a result of glomerular injury may cause interstitial inflammation and scarring. (Reprinted with permission.[21])

Effet anti-protéinurique des bloqueurs du Système Rénine-Angiotensine:
-Baisse P i-glomerulaire,
-Action au niveau des podocytes,
-Effet anti-fibrotique, effet anti inflammatoire
Effet anti-protéinurique des ISGLT2 (et des agonistes du récepteur du GLP-1)

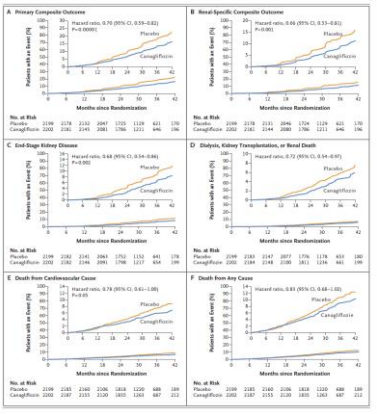
Walls J. Am J Kid Dis 2001;uptodate 2022

Néphroprotection : néphropathie diabétique et inhibiteurs du SGT2

Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes



Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy



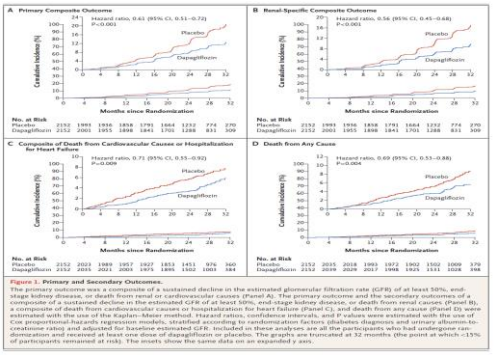
ISGLT2: risk of dialysis, transplantation, or death due to kidney disease **(RR 0·67, 95% CI 0·52-0·86, p=0·0019); risk of end-stage kidney disease (0·65, 0·53-0·81, p<0·0001),** and acute kidney injury (0·75, 0·66-0·85, p<0·0001)

Wanner et al. NEJM 2016; Perkovie et al. NEJM 2017; Neuen et al. Lancet 2019

13

Néphroprotection : néphropathie non diabétique et inhibiteurs du SGLT2

Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease



4304 patients
1400 non-diabétiques
2.4 ans suivi médian

Type 2 diabetes				
Yes	152/1455	229/1451		0.64 (0.52–0.79)
No	45/697	83/701		0.50 (0.35–0.72)

Heerspink et al. NEJM 2020

14

Néphroprotection : néphropathie diabétique et inhibiteurs du SGLT2

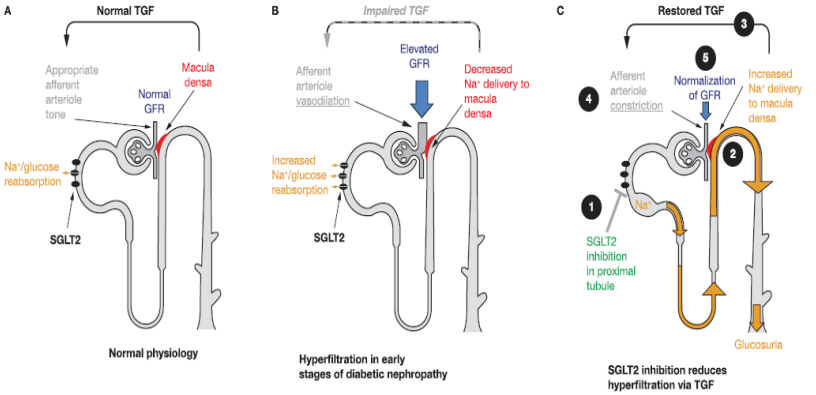


Figure 2. Postulated TGF mechanisms in (A) normal physiology, (B) hyperfiltration in the early stages of diabetic nephropathy, and (C) SGLT2 inhibition. Reprinted from Cherney DZ, et al. Circulation 2014;129(5):587–597, with permission from Wolters Kluwer Health, Inc [24].
Abbreviations: GFR, Glomerular filtration rate; SGLT2, Sodium–glucose co-transporter 2; TGF, Tubuloglomerular feedback.

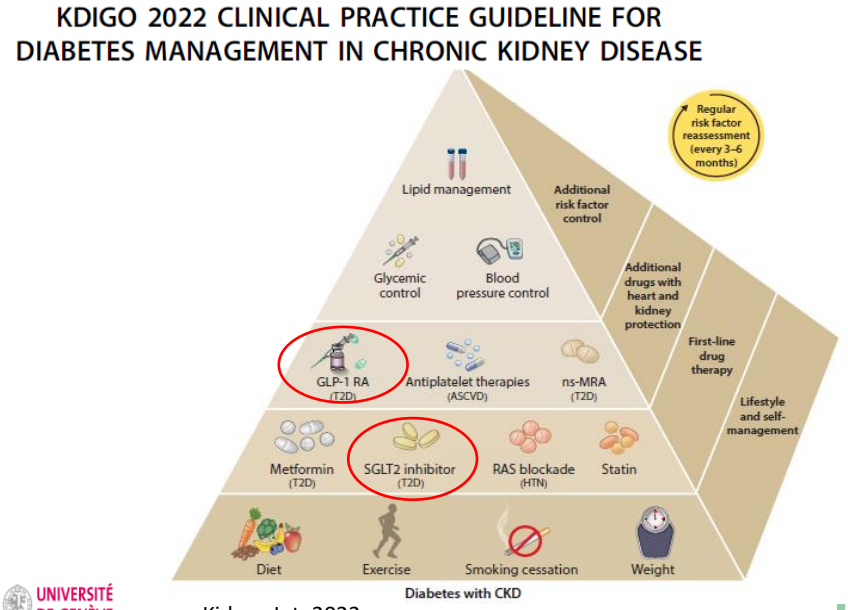
UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Weir et al. Postgrad Med 2016

Hôpitaux Universitaires Genève

15

Diabète et maladie rénale chronique



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Kidney Int. 2022

Hôpitaux Universitaires Genève

16

Obésité et maladie rénale chronique

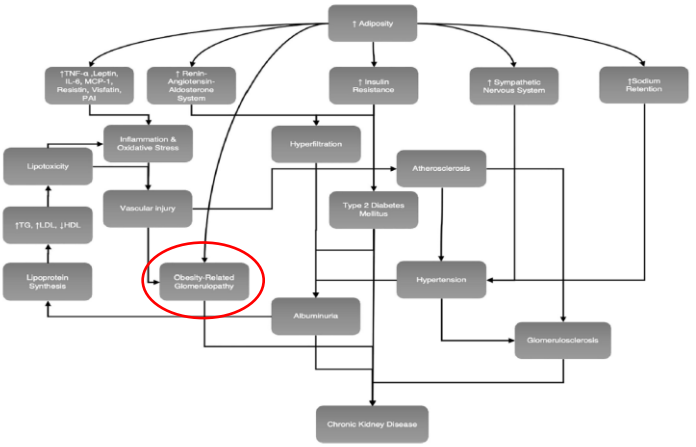


FIGURE 1 Direct and indirect mechanisms by which adiposity can perturb renal function and lead to kidney disease. HDL, high-density lipoprotein; IL-6, interleukin-6; LDL, low-density lipoprotein; MCP-1, monocyte chemo-attractant protein 1; PAI, plasminogen-activator inhibitor; TG, triglycerides; TNF-α, tumor necrosis factor alpha

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Chinadurrai et al. Obes Sci Pract. 2022

Hôpitaux Universitaires Genève

17

Obésité et maladie rénale chronique

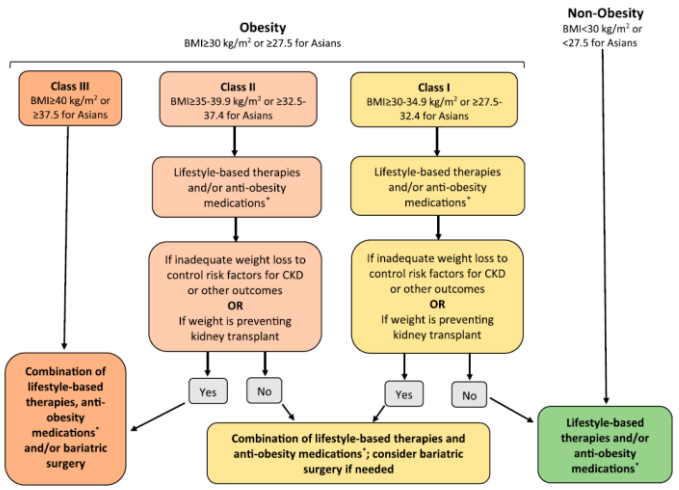


Figure 1. Suggested algorithm for obesity management in persons with CKD. *Opinion-based recommendations for antiobesity medications include choosing from each of the following groups: group 1: orlistat, phentermine/topiramate, bupropion-naltrexone (all of these are dose adjusted as necessary with monitoring for renal side effects); group 2: GLP-1 agonists (dose adjusted as necessary); and group 3: sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (eGFR>30 ml/min per 1.73 m^2). Adapted from Rubino *et al.*,[145] with permission.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Friedman et al. JASN 2021

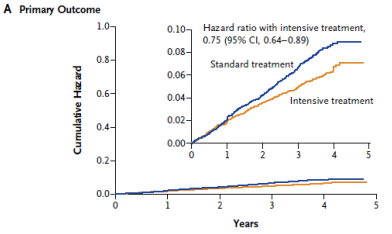
Hôpitaux Universitaires Genève

18

HTA et IRC: quelles valeurs de TA faut-il viser?

A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control

The SPRINT Research Group*



intensif standard

Participants with CKD at baseline	(N=1330)		(N=1316)			
Composite renal outcome‡	14 (1.1)	0.33	15 (1.1)	0.36	0.89 (0.42–1.87)	0.76
≥50% reduction in estimated GFR§	10 (0.8)	0.23	11 (0.8)	0.26	0.87 (0.36–2.07)	0.75
Long-term dialysis	6 (0.5)	0.14	10 (0.8)	0.24	0.57 (0.19–1.54)	0.27
Kidney transplantation	0		0			
Incident albuminuria¶	49/526 (9.3)	3.02	59/500 (11.8)	3.90	0.72 (0.48–1.07)	0.11
Acute kidney injury or acute renal failure‡	193 (4.1)		117 (2.5)		1.66	<0.001

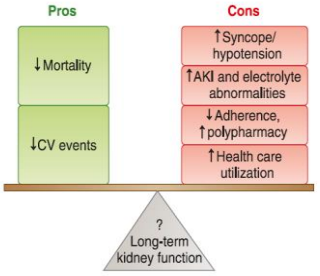
UNIVERSITÉ DE GENÈVE

NEJM 2015

Hôpitaux Universitaires Genève

19

Prise charge de l'IRC: quelles valeurs de TA faut-il viser?



	ACC/AHA 2017	JNC-8 2014	KDIGO 2012
Stage 3–5 CKD without albuminuria*	< 130/80 mmHg	< 140/90 mmHg	< 140/90 mmHg
Stage 1–5 CKD with albuminuria*	< 130/80 mmHg	< 140/90 mmHg	< 130/80 mmHg

*albuminuria is defined as albumin excretion rate ≥ 30 mg/24 h, approximately equivalent to urine albumin/creatinine ratio ≥ 30 mg/g.

3.1. Blood pressure targets

Recommendation 3.1.1: We suggest that adults with high BP and CKD be treated with a target systolic blood pressure (SBP) of <120 mm Hg, when tolerated, using standardized office BP measurement (*2B*).

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

CJASN 2018, ESH/ESC guidelines 2018, KDIGO 2021

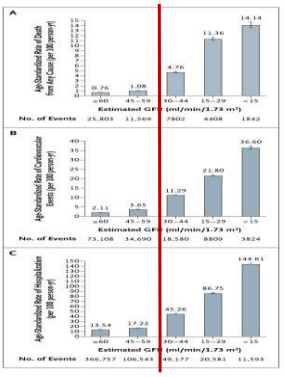
Hôpitaux Universitaires Genève

20

Néphroprotection : blocage du système RAA

- But: TA ≤ 140/90 mmHg ou ≤ 130/80 mmHg si protéinurie A3
- Prescrire bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) diurétiques, anticalciques. Multiples associations nécessaire. **Restriction sodée !**
- Antagonistes des minéralocorticoides (si K< 4.5 et eGFR > 45 ml/mn)
- Thiazides marchent en IRC avancée (Chlorthalidone for Hypertension in Advanced Chronic Kidney Disease. *Agarwal et al. NEJM 2021*)
- Importance MAPA 24h (viser valeur TAS< 135 diurne/120 nocturne avec dip nocturne conservé) *Borrelli et al. AJKD 2022*

Prise charge de l'IRC: prévention cardio-vasculaire



- 1'120'000 patients
- Suivi 2.8 ans
- Âge moyen: 52 ans
- 55% femmes
- 13.6% 45-59 ml/min
- 3% 30-44 ml/min
- 0.06% 15-29 ml/min
- 0.01% < 15 ml/min

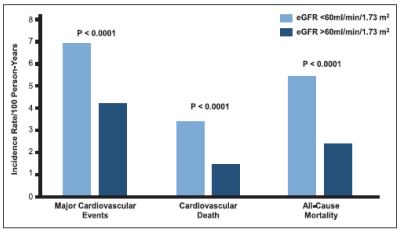


Figure 6. **Independent association of kidney function with cardiovascular mortality.** ACR, albumin-to-creatinine ratio; and eGFR, estimated glomerular filtration rate. Adapted and modified from Gansevoort et al.[30]

Go et al. NEJM 2004; Jankowski et al. Circulation 2021

Prise charge de l'IRC: prévention cardio-vasculaire

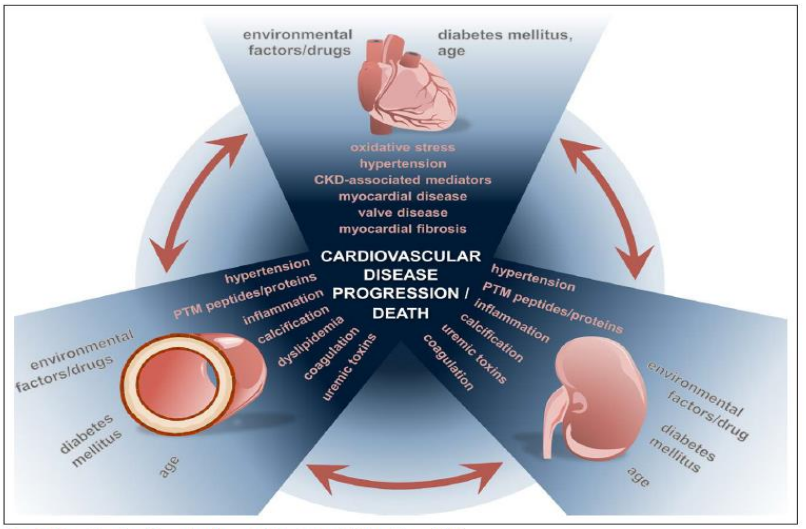


Figure 2. Interaction of cardiovascular disease (CVD) and chronic kidney disease (CKD).
Various mediators and mechanisms in vascular disease, heart failure, and CKD contribute to the progression of CVD and influence the prognosis of patients. PTM indicates post-translational modification.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Jankowski et al. Circulation 2021

Hôpitaux Universitaires Genève

23

Prise charge de l'IRC: prévention cardio-vasculaire

1. Traitement antihypertenseur
2. Prise en compte facteurs environnementaux délétères (tabagisme, sédentarité, pléthore pondérale)
3. Nouvelles thérapeutiques (Valsartan +Sacubitril, ISGLT2, agonistes GLPR-1,
   antagonistes minéralocorticoides)
4. Contrôle diabète et thérapeutique hypolipémiante
5. APA (aspirine) en prévention primaire, (double anti-aggregation en prévention secondaire ?)
6. Normalisation anomalies métabolisme phosphocalcique (?)
7. Anti-inflammatoires (canakinumab ?)

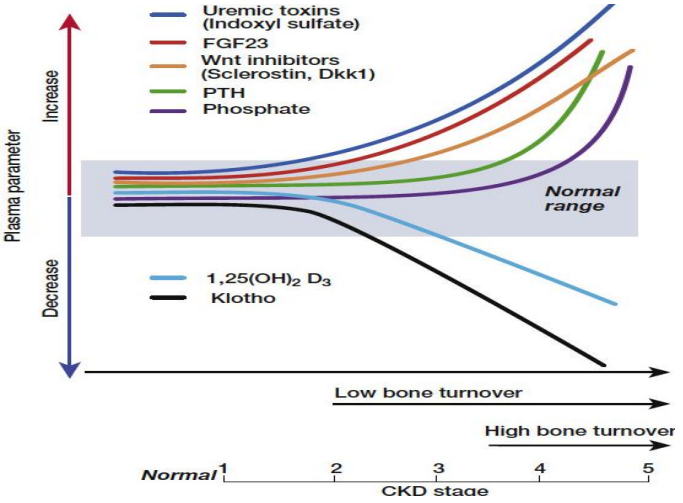
UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Jankowski et al. Circulation 2021

Hôpitaux Universitaires Genève

24

Anomalies du métabolisme phospho-calcique dans la maladie rénale chronique



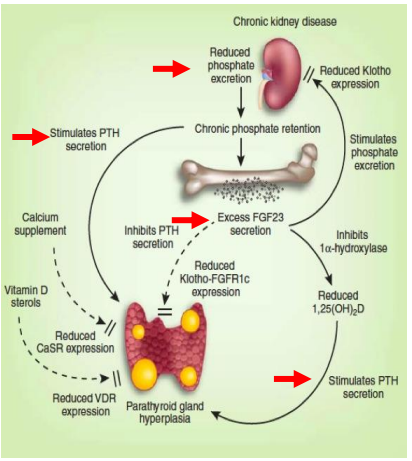
Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease
Tilman B. Drüeke, Endotext 2018

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

HUG Hôpitaux Universitaires Genève

25

Néphroprotection : correction anomalies du métabolisme phospho-calcique (Hyperparathyroidisme secondaire)



4.2.1. In patients with CKD G3a–G5 not on dialysis, the optimal PTH level is not known. However, we suggest that patients with levels of intact PTH progressively rising or persistently above the upper normal limit for the assay be evaluated for modifiable factors, including hyperphosphatemia, hypocalcemia, high phosphate intake, and vitamin D deficiency (*2C*).

4.2.2. In adult patients with CKD G3a–G5 not on dialysis, we suggest that calcitriol and vitamin D analogs not be routinely used. (*2C*) It is reasonable to reserve the use of calcitriol and vitamin D analogs for patients with CKD G4–G5 with severe and progressive hyperparathyroidism (*Not Graded*).

Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease
Tilman B. Drüeke, Endotext 2018

KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)

Kidney Int 2017

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

HUG Hôpitaux Universitaires Genève

26

Néphroprotection en 2020: correction hyperphosphatémie ?

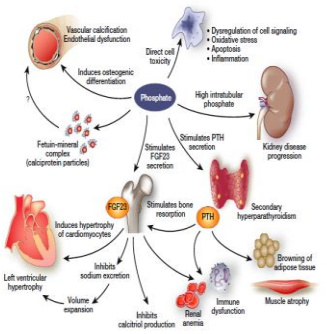


Figure 3| Schematic representation of phosphate toxicity. Excess phosphate exerts toxic effects through a variety of pathways. High phosphate levels directly potentiate vascular calcification and endothelial dysfunction, promote the progression of kidney disease, and induce cell stress and apoptosis. High phosphate levels also contribute to adverse outcomes through increases in the levels of fibroblast growth factor 23 (FGF23) and parathyroid hormone (PTH), including left ventricular hypertrophy, renal anemia, immune dysfunction, adipose tissue browning, and skeletal muscle atrophy.

Komaba et al. Kidney Int 2016;

4.1.1. In patients with CKD G3a–G5D, treatments of CKD-MBD should be based on serial assessments of phosphate, calcium, and PTH levels, considered together (*Not Graded*).

4.1.2. In patients with CKD G3a–G5D, we suggest lowering elevated phosphate levels toward the normal range (*2C*).

4.1.3. In adult patients with CKD G3a–G5D, we suggest avoiding hypercalcemia (*2C*). In children with CKD G3a–G5D, we suggest maintaining serum calcium in the age-appropriate normal range (*2C*).

4.1.5. In patients with CKD G3a–G5D, decisions about phosphate-lowering treatment should be based on progressively or persistently elevated serum phosphate (*Not Graded*).

4.1.6. In adult patients with CKD G3a–G5D receiving phosphate-lowering treatment, we suggest restricting the dose of calcium-based phosphate binder (*2B*). In children with CKD G3a–G5D, it is reasonable to base the choice of phosphate-lowering treatment on serum calcium levels (*Not Graded*).

4.1.8. In patients with CKD G3a–G5D, we suggest limiting dietary phosphate intake in the treatment of hyperphosphatemia alone or in combination with other treatments (*2D*). It is reasonable to consider phosphate source (e.g., animal, vegetable, additives) in making dietary recommendations (*Not Graded*).

KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Kidney Int 2017

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — HUG Hôpitaux Universitaires Genève

27

Néphroprotection en 2022: correction anomalies du métabolisme phospho-calcique

Objectifs thérapeutiques : Ca <2,25 mmol/l; P <1,45 mmol/l
PTH 2–9x la norme

	Hyperphosphatémie	**PTH élevée (hyperpara secondaire)**
Cause *Problème*	GFR <45: clairance phosphates insuffisante *Calcifications, mortalité*	Carence en 1-hydroxy vitamine D3 et hyperphosphatémie *Ostéopathie rénale; favorise les calcifications*
Traitement *Problème*	**Régime pauvre en phosphates** Possible carence en protéines	
Traitement 2 *Problème*	Chélateurs du phosphate contenant du **Ca** (**acétate de Ca**) *Hypercalcémie* *Apport de Ca -> calcifications*	Calcitriol (**Rocaltrol®**) **Zemplar (Paricalcitol) en 2007** *Hyperphosphatémie* *Hypercalcémie* *Os adynamique*
Nouveaux traitements: PRIX ELEVE	Chélateur du phosphate sans Ca Sevelamer = **Renagel®, Renvela®** **Carbonate de Lanthanum (Fosrenol®)** **Chelateurs ferriques (Velphoro®)**	Calcimimétiques (Stimulation des récepteurs calciques parathyroïdiens) cinacalcet = **Mimpara®** **Eltelcalcetide (Parsaviv®)** ***Patients en dialyse***

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — HUG Hôpitaux Universitaires Genève

28

Néphroprotection en 2022: correction anomalies du métabolisme phospho-calcique (hyperphosphatémie) ??

- RCTs n'ont pas montré d'effet significatif sur end-points cliniques (mortalité cv, progression IRC…)

Block et al. JASN 2012, Chue et al. JASN 2013, Ix et al. JASN 2019, Ogata et al. JAMA 2021

- Augmentation notable de cp à prendre. Cave polypragmasie !
- Problème principal: adhérence médicamenteuse ! 51-58 % de non-adhérence

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

HUG Hôpitaux Universitaires Genève

29

Néphroprotection en 2022: prise en charge anémie de l'IRC

augmentation mortalité chez patients avec valeur cible Hb 13.5 g/dl vs 11.3 sans amélioration qualité de vie
CHOIR trial *NEJM 2006*
Pas d'amélioration morbimortalité avec correction complète anémie, aggravation perte fonction rénale ?
CREATE trial *NEJM 2006*

L'utilisation de darbopoïétine chez les patients avec IRC et diabète type ne réduit pas la survenue d'événements CV ou rénaux et est associée avec une augmentation des AVC. Risques supérieurs aux bénéfices
TREAT trial *NEJM 2009*

- **Anémie rénale: normochrome, normocytaire, arégénérative, bilan vitaminique normal**
- **substitution en fer (PO ou IV) si ferritine < 200 mcg/L (<300) ou TSAT < 0.2 (>0.3)**
- **Si hémoglobine < 100-110 g/L, prévoir substitution par EPO**

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

HUG Hôpitaux Universitaires Genève

30

Néphroprotection : correction acidose métabolique

156 patients avec GFR 20-50 ml/mn randomisés placebo vs bicarbonate (but: Co2 total > 24 mmol/L

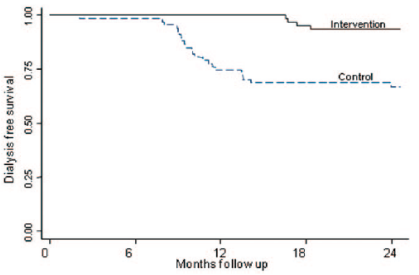
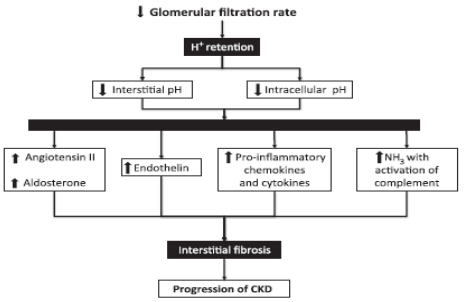


Figure 3. Kaplan-Meier analysis to assess the probability of reaching ESRD for the two groups.

Résultats confirmés depuis avec 2 autres études prospectives randomisées chez patients avec néphropathie hypertensive stade II et III-IV
Mahajan et al. Kidney Int 2010, Phisitkul et al. Kidney Int 2010

Néphroprotection en 2020: correction acidose métabolique

Comment l'acidose métabolique aggrave l'insuffisance rénale chronique ?



Si bicarbonate < 22 mmol/l prévoir traitement par bicarbonate de sodium *(p.e : néphrotrans 500 mg, 1-2 cp 3x par jour)*

BUT:

- Viser bicarbonate à 24 mmol/L

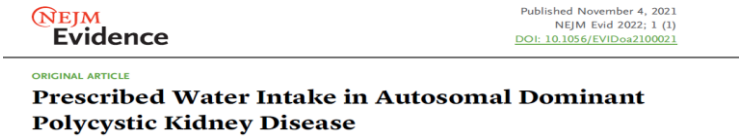
Néphroprotection : autres conseils diététiques

DIETETIQUE

- Tous les patients doivent avoir un régime pauvre en sodium et en phosphate (?) **et en protéines animales**
- Possibilité de régime pauvre en potassium **(GFR < 30ml/mn),** en protéines…
- Prévoir consultation diététique

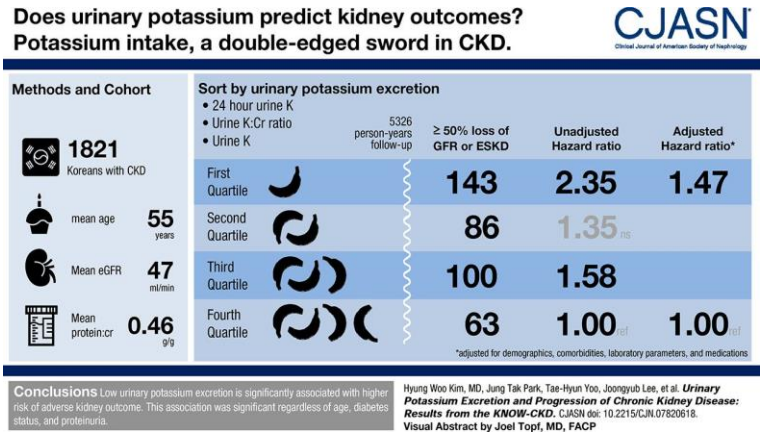
- Hydratation: > 3 L/j idéalement ? mais illusoire en pratique…

Clark et al. CJASN 2011



Néphroprotection : diète pauvre en potassium pour éviter hyperkaliémie ?

Alimentation riche ou pauvre en potassium ?



Kendrick et al. CJASN 2018

Néphroprotection : diète pauvre en potassium pour éviter hyperkaliémie ?

Short-term effects of the DASH diet in adults with moderate chronic kidney disease: a pilot feeding study

Pilot study: 11 patients with moderate CKD DASH diet during 2 weeks
Nonsignificant s-K increase of 0.2 mmol/L and nocturnal BP lowered

Tyson C et al. Clin K J 2016

Table 1. Recommended dietary potassium intake at different Stages of chronic kidney disease in adults. Adapted from Table 2 in Kalantar-Zadeh K and Fouque D [11].

	Normal kidney function (eGFR ≥ 60 *) and no proteinuria but at higher CKD risk, e.g., diabetes, hypertension, or solitary kidney	Mild to moderate CKD (eGFR 30 < 60 *) without substantial proteinuria (<0.3 g/day)	Advanced CKD (eGFR < 30 *) or any CKD with substantial proteinuria (>0.3 g/day)	Prevalent dialysis therapy, or any CKD stage with existing or imminent PEW
Dietary Potassium (g/day)	Same as recommended for the general population (4.7 g/day).	Same as the general population unless frequent or severe hyperkalaemia excursions.	<3 g/day if hyperkalaemia occurs frequently while maintaining high fibre intake.	<3 g/day target high fibre intake

* The unit for eGFR is mL/min/1.73 m^2 body surface area (BSA). Abbreviations: CKD: chronic kidney disease, d: per day (such as in g/kg/day), eGFR: estimated glomerular filtration rate in mL/min/1.73 m^2, PEW: protein energy wasting.

NEJM 2017

Hôpitaux Universitaires Genève

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

35

Néphroprotection : diète riche en potassium pour diminuer progression IRC ?

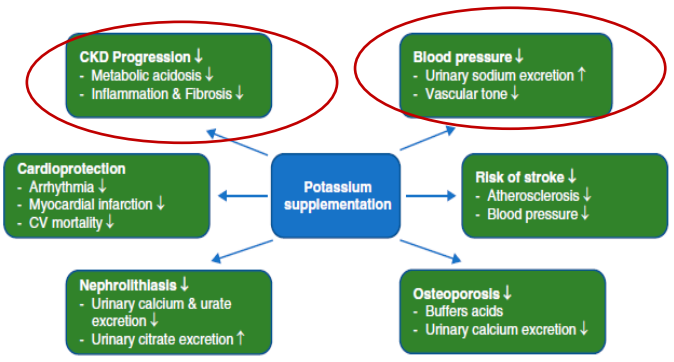


Figure 1. Proposed pathways through which potassium supplementation and potassium-rich diets can help to reduce cardiovascular and kidney disease, age-related bone loss, and kidney stones. CV, cardiovascular.

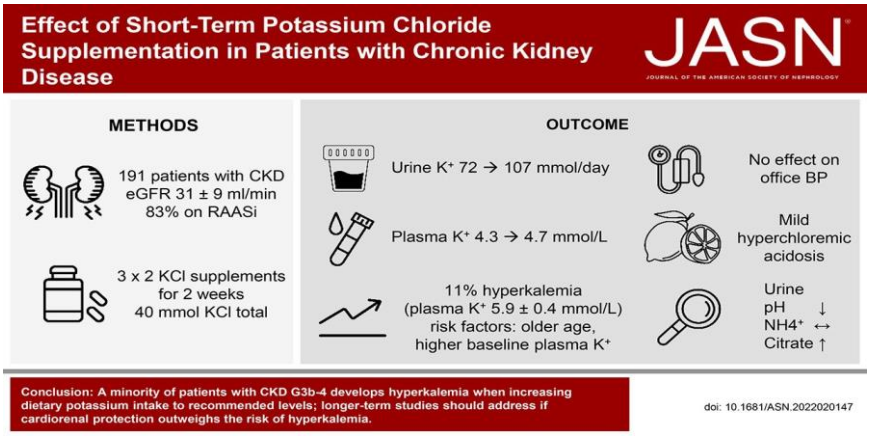
Terker et al. JASN 2022

Hôpitaux Universitaires Genève

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

36

Néphroprotection : diète riche en potassium pour diminuer progression IRC ?

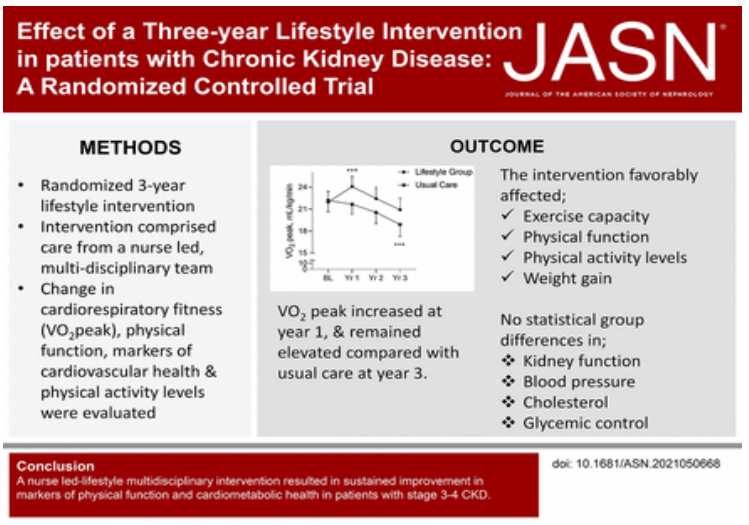


RCT en cours

Gritter et al. JASN 2022

37

Exercice physique (?)



Beetham et al. JASN 2022

38

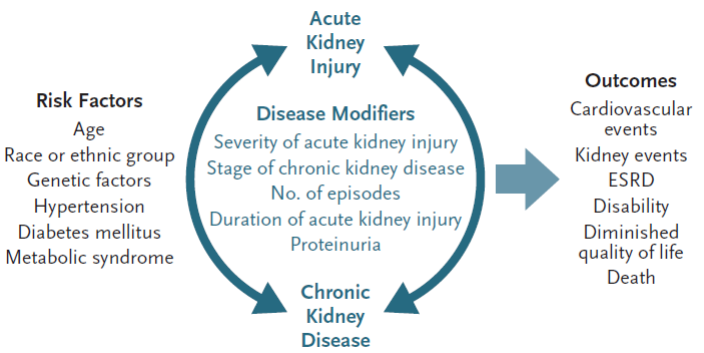
Prise charge de l'IRC: précautions indispensables

- **Eviter néphrotoxines**
- **Radiologie:** néphropathie PC avec agents iodés (?), FSN avec gadolinium
- **Vaccinations**:y penser avant stade IRC stade V
- **Cave épisodes d' IRA: sick day rules lors infections !**
- **Hospitalisations:** lors hospitalisations, préservation capital veineux !!
- **Adaptation posologie médicaments:** en fonction GFR
- **Encourager activité physique**

Prise charge de l'IRC: éviter épisodes d' IRA

Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes

Lakhmir S. Chawla, M.D., Paul W. Eggers, Ph.D., Robert A. Star, M.D., and Paul L. Kimmel, M.D.

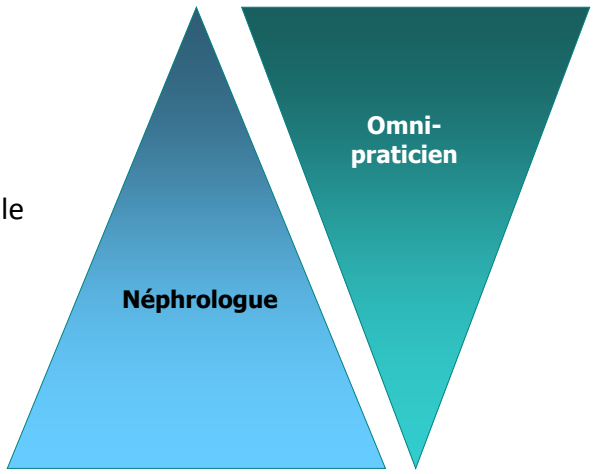


Baisse « réserve rénale » après 50 ans

Chawla et al. NEJM 2014

5. Au stade insuffisance rénale terminale

- TFG = 100-30
  Traitement par l'omnipraticien
- TFG = 30 ? **< 15**
  Traitement par le néphrologue



Barrières empêchant une meilleure prise charge de l'IRC

- inertie clinique
- manque connaissance IRC chez patients et soignants
- faible engagement patient et communauté dans prise en charge IRC
- profil patients avec comorbidités+++ et multiples traitements
- fragmentation des soins
- certaines populations avec accès aux soins limité

Tiré de : Nee et al. Nephrol Dial Transpl 2022 (in press)

Prise charge de l'IRC: conclusions

Amélioration de la prise en charge des patients avec IRC:

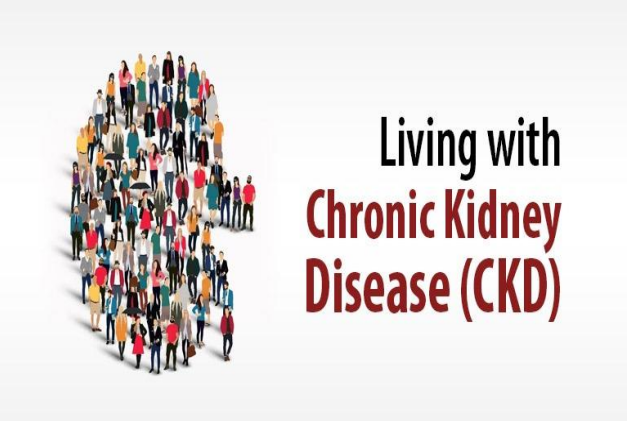
-meilleures détection et instauration mesures néphroprotection

-meilleure prise en charge comorbidités (diabète, obésité, HTA, maladies cardio-vasculaires)

- éviter épisodes d'IRA (sick days rules)

-meilleure prise de conscience des patients de leur maladie rénale

-meilleure collaboration avec les médecins traitants !



Merci pour votre attention