

Sous l'égide de

Néphrologie
& Thérapeutique

Néphropathie diabétique : du dépistage précoce au suivi

J.-P. CRISTOL
T. HANNEDOUCHE
L. VIDELOUP

 **John Libbey**
Eurotext

Avec le soutien institutionnel
de Bayer

Néphropathie diabétique: du dépistage précoce au suivi

J.-P. Cristol

T. Hannedouche

L. Videloup



Avec le soutien de
l'Association nationale des infirmiers
en pratique avancée (ANFIPA)

Conception graphique

Stéphane Bouchard

ISBN: 978-2-7420-1733-1

Éditions John Libbey Eurotext

30, rue Berthollet
94110 Arcueil, France
contact@jle.com
www.jle.com

John Libbey Limited

34 Anyards Road, Cobham
Surrey KT11 2LA
United Kingdom

© 2024 John Libbey Eurotext. Tous droits réservés.

Tous droits réservés. Ce livre est protégé par copyright. Aucune partie de ce livre ne peut être reproduite ou communiquée sous quelque forme ou par quelque moyen que ce soit, y compris la photocopie, le scanning, ou d'autres procédés électroniques, ou utilisée par un système de recherche, d'archivage et d'information sans l'autorisation écrite du propriétaire du copyright, sauf pour de courtes citations dans le corps d'un article ou d'une revue.



Le diabète représente la principale cause de maladie rénale terminale et concerne environ 50 % des patients débutant une dialyse. Une atteinte rénale débutante peut être déjà présente au moment du diagnostic du diabète de type 2 et l'existence d'une atteinte rénale s'accompagne d'une augmentation considérable du risque de mortalité cardiovasculaire (Fig. 1). Le développement de nouvelles approches thérapeutiques pour ralentir la progression de la néphropathie ouvre de réelles perspectives. Méconnaître l'atteinte rénale initiale, c'est ne pas pouvoir prévenir la dégradation de la fonction rénale et les maladies cardiovasculaires associées.

Ne pas dépister l'atteinte rénale représente une perte de chance pour les patients.

Le dépistage et le diagnostic de maladie rénale chronique reposent sur deux éléments clés : le débit de filtration glomérulaire, estimé à partir de la créatinine plasmatique, et l'albuminurie, témoins d'une dysfonction glomérulaire. Le calcul du **score de risque rénal** (SRR ou KFRE pour *kidney failure risk equation*) permet de mieux définir le parcours de soins des patients à risque.

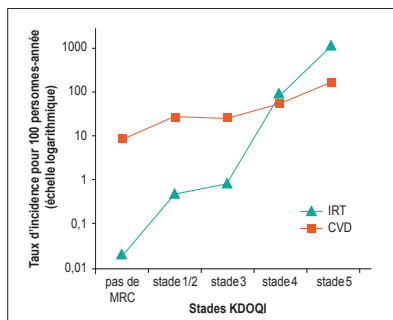


Figure 1. Taux d'incidence de l'insuffisance rénale terminale et des maladies cardiovasculaires en fonction du stade de la maladie rénale chronique (d'après De Jong & Gansevoort, 2009 [1]).

KDOQI : *kidney disease outcomes quality initiative* ;
IRT : insuffisance rénale terminale ;
CVD : maladies cardiovasculaires ;
MRC : maladie rénale chronique.

>> Nous proposons un guide pratique faisant le point sur l'intérêt, les aspects pratiques et les limites de trois biomarqueurs essentiels : **le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe), le rapport albuminurie sur créatininurie (RAC) et la kaliémie**, indispensable dans le suivi des traitements cardio-néphroprotecteurs. L'intégration de deux d'entre eux (DFGe et RAC) dans un score de risque rénal (le SRR) permettra de mieux caractériser le profil du patient.



J.-P. Cristol

Jean-Paul Cristol est médecin et docteur en biochimie et biologie moléculaire. Après son internat et clinicat au CHU de Montpellier, il a effectué au Canada et en Angleterre une thèse d'université en biochimie. Il est actuellement professeur de biochimie à la Faculté de médecine de Montpellier et chef de service du laboratoire de biochimie hormonologie au CHU. Il a animé plusieurs groupes de travail mixtes entre la Société de néphrologie et la Société de biologie clinique. Il est vice-président de la Fondation Charles Mion - Aider Santé centrée sur la prise en charge des maladies rénales.

T. Hannedouche

Thierry Hannedouche est professeur de néphrologie au CHU de Strasbourg, impliqué de longue date dans la prise en charge et les traitements de l'insuffisance rénale chronique. Il coordonne deux diplômes d'université (DU en hypertension et ses complications cardiométaboliques et rénales, et DU des techniques d'épuration extrarénale). Il est président d'AURAL, établissement de santé centré sur la maladie rénale chronique et la dialyse en Alsace.

L. Videloup

Infirmière en pratique avancée, Ludivine Videloup exerce au CHU de Caen au sein du Centre universitaire des maladies rénales. Elle est également présidente de l'Association nationale française des infirmiers en pratique avancée (ANFIPA) et ainsi engagée dans le déploiement de cette nouvelle profession. Elle intervient à l'université de Caen auprès des étudiants en soins infirmiers et des infirmiers étudiants en master IPA.



Préambule	1
Glossaire	4
1. Mesure de la fonction rénale: le débit de filtration glomérulaire estimé	5
■ L'importance de la quantification de la fonction rénale	5
■ Définition de l'insuffisance rénale chronique	7
■ Adaptation posologique de nombreux médicaments à la fonction rénale ..	8
2. L'albuminurie, un marqueur d'atteinte rénale et vasculaire	9
■ Un outil diagnostique et pronostique	9
■ Le rapport albuminurie sur créatininurie	9
■ Surveillance et suivi	11
3. Évaluation du risque de progression et orientation	12
■ Stratification du risque	12
■ Score de risque rénal (SRR)	14
■ Trajectoire du débit de filtration glomérulaire estimé	16
4. Potassium sanguin	17
■ Facteurs de risque d'hyperkaliémie	17
■ Classification de l'hyperkaliémie	18
■ Gestion des hyperkaliémies	19
Références	20

**ARA2**

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

CKD-EPI

Chronic kidney disease - epidemiology collaboration

DFG

Débit de filtration glomérulaire

DFGe

Débit de filtration glomérulaire estimé

IEC

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IRC

Insuffisance rénale chronique

IRT

Insuffisance rénale terminale

K

Potassium

KCl

Chlorure de potassium

KFRE

Kidney failure risk equation (ou SRR)

RAC

Rapport albuminurie sur créatininurie

SRAA

Système rénine-angiotensine-aldostérone

SRR

Score de risque rénal (ou KFRE)



Mesure de la fonction rénale: le débit de filtration glomérulaire estimé

L'importance de la quantification de la fonction rénale

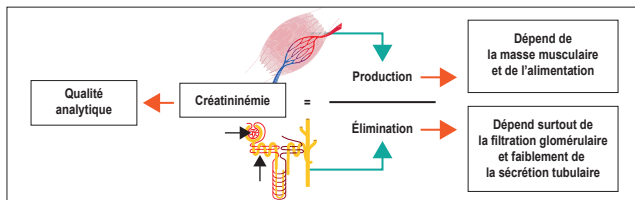
La fonction rénale est un élément central de la surveillance médicale des patients diabétiques. C'est un baromètre de la santé cardiovasculaire d'un individu et de son risque d'évoluer vers une insuffisance rénale chronique terminale. De plus, la fonction rénale joue un rôle crucial dans l'ajustement des doses de nombreux médicaments. Certains nécessitent une réduction de dose, comme les antidiabétiques ou les anticoagulants oraux directs, tandis que d'autres peuvent nécessiter une augmentation, comme c'est le cas pour les diurétiques.

La créatinine: reflet imparfait de la fonction rénale

La concentration plasmatique de la créatinine résulte d'un équilibre entre la production et son élimination rénale (Fig. 2). La créatinine est produite par le muscle et dépend de la masse musculaire (diminution avec la sarcopénie, augmentation chez le sujet avec une masse musculaire importante), et elle est pour 10 à 15 % apportée par l'alimentation riche en viande. Certains médicaments tels que les fibrates peuvent perturber la production de la créatinine musculaire [2].

Son élimination se fait majoritairement par filtration glomérulaire mais aussi par sécrétion tubulaire qui peut être bloquée par des médicaments (cotrimoxazole, anti-VIH...).

Figure 2.
Déterminants
de la créatinine
plasmatique.



De la créatininémie au débit de filtration glomérulaire

Des algorithmes intégrant l'âge et le sexe permettent de transformer la concentration de créatinine en débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe). En France, comme en Europe, la formule CKD-EPI 2009 est recommandée (www.sfnfdt.org/professionnels/calculateurs/mdrds-ckd-epi-cockcroft). Le résultat est indexé à la surface corporelle (mL/min/1,73 m²). Le facteur de correction ethnique de CKD-EPI 2009 est destiné à la population afro-américaine et n'est pas validé dans la population afro-européenne.



Pour aller plus loin

- Pour l'adaptation posologique des médicaments à la fonction rénale, la formule CKD-EPI doit être désindexée pour prendre en compte les écarts entre les sujets de surface corporelle différente (nécessite le poids et la taille).
- Une nouvelle formule CKD-EPI 2022 et une formule du consortium européen EKFC (*European Kidney Function Consortium*) sont indépendantes du facteur ethnique.
- À ce jour, il n'existe pas de biomarqueur idéal de filtration glomérulaire. La cystatine C¹, indépendante des limitations de la créatinine, est influencée par d'autres facteurs (stéroïdes, hormones thyroïdiennes, cancer). La combinaison des deux biomarqueurs dans de nouvelles équations peut donner des résultats plus précis.

¹ La cystatine C n'est pas remboursée à la date de parution du guide en 2024.

Définition de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par un DFGe < 60 mL/min/1,73 m² pendant une période de plus 3 mois. Selon la valeur de DFGe, 6 stades de gravité croissante sont définis (G1, G2, G3a, G3b, G4 et G5) et sont associés chacun à une augmentation du risque relatif d'insuffisance rénale terminale mais aussi du risque de mortalité cardiovasculaire, au prorata de la réduction du DFGe (Fig. 3).

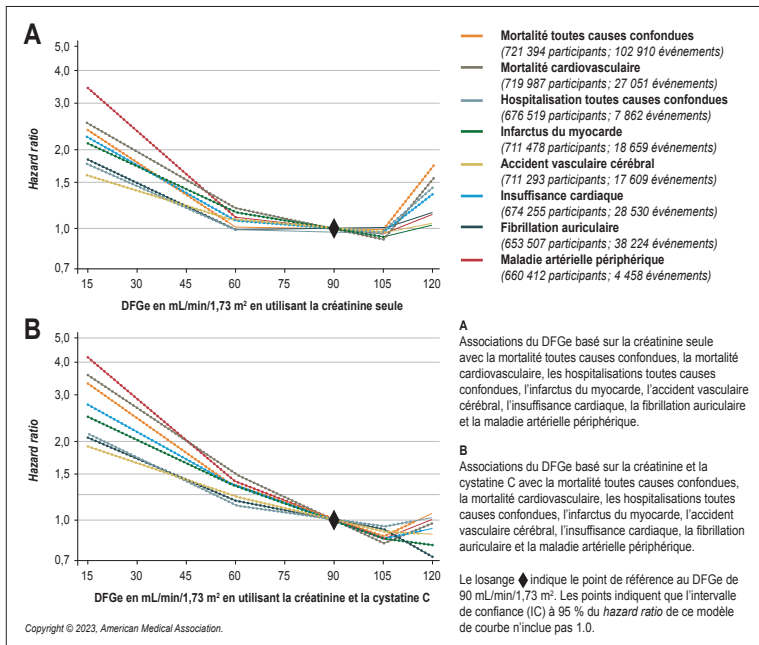


Figure 3. Rapports de risque (*hazard ratio*) pour les événements indésirables à l'aide d'un modèle continu de taux de filtration glomérulaire estimé (DFGe) (d'après le *Writing Group for the CKD Prognosis Consortium*, 2023 [3]).



En pratique

Le stade G3 de 60 à 30 mL/min/1,73 m² constitue un tournant évolutif et a été subdivisé en G3a (59-45 mL/min/1,73 m²) et G3b (44-30 mL/min/1,73 m²) pour affiner la stratification pronostique.

- Le stade G3a représente la grande majorité (75 %) des patients avec une réduction du DFGe, et ces patients ont un risque de progression rénale relativement faible et un risque cardiovasculaire majoré.
- Les patients au stade G3b, beaucoup moins nombreux (25 %), présentent un risque nettement plus important, à la fois rénal et cardiovasculaire.

Adaptation posologique de nombreux médicaments à la fonction rénale

- Certains résumés des caractéristiques du produit (RCP) peuvent encore proposer d'adapter les posologies en fonction de la clairance estimée par la formule de Cockcroft malgré ses faibles performances en cas d'âge extrême et/ou de poids extrême.
- Cette approche est défendue par certains pharmacologues et gériatres arguant que la sous-estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) permettrait d'éviter les surdosages.
- Le recours au DFGe par la formule CKD-EPI désindexée à la surface corporelle, exprimée en mL/min doit être privilégié [4,5].

Pour une aide pratique, le site GPR indique le DFG désindexé et l'adaptation posologique de nombreux médicaments: <http://sitegpr.com/fr>



L'albuminurie, un marqueur d'atteinte rénale et vasculaire

Un outil diagnostique et pronostique

L'albuminurie est un marqueur essentiel du diagnostic de maladie rénale chronique mais aussi un marqueur pronostique fiable du risque de progression rénale ou de mortalité cardiovasculaire. À la différence de la protéinurie, l'albuminurie est plus spécifique de l'atteinte glomérulaire, ce qui la rend préférable pour le diagnostic. Le dosage de l'albuminurie est aussi plus sensible à faible concentration et plus reproductible que celui de la protéinurie.

L'albuminurie peut être dosée sur un échantillon d'urine, de préférence mais pas nécessairement du matin. Le recueil urinaire des 24 heures n'est pas nécessaire pour l'étape diagnostique.

Le rapport albuminurie sur créatininurie

Le résultat doit être exprimé en « rapport albuminurie sur créatininurie » (RAC) exprimée en mg/g ou mg/mmol (Fig. 4). En fonction du contexte clinique² (diabète, hypertension artérielle, maladie rénale chronique, médicaments néphrotoxiques, maladie cardiovasculaire athéromateuse, insuffisance cardiaque...), le biologiste médical pourra réaliser et coter à son initiative la créatininurie.

² Haute Autorité de santé. Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC). HAS, 2023.

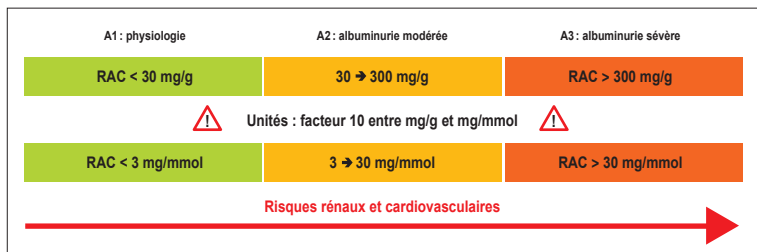


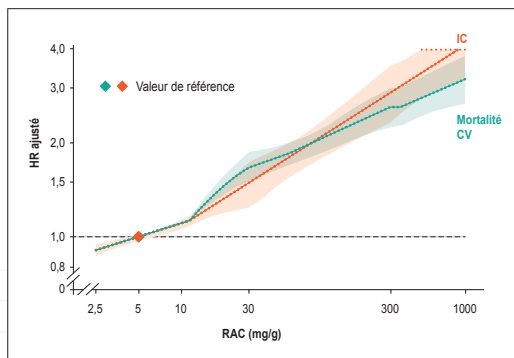
Figure 4. Valeurs normales de l'albuminurie et seuils de l'albuminurie modérée et sévère. RAC: rapport albuminurie sur créatininurie.



À savoir

Le RAC a une valeur pronostique rénale et cardiovasculaire. Il est aussi une cible thérapeutique et une diminution du RAC diminue le risque d'insuffisance rénale et de maladies cardiovasculaires (Fig. 5).

Figure 5.
Risque cardiovasculaire en fonction du rapport albuminurie sur créatininurie (RAC) (en mg/g) (d'après Matsushita *et al.*, 2015 [6] et Fox *et al.*, 2012 [7]).
HR: hazard ratio;
IC: insuffisance cardiaque;
CV: cardiovasculaire.



Surveillance et suivi

Le RAC doit être mesuré au moins de façon annuelle chez les patients diabétiques, hypertendus ou avec une maladie rénale. Le RAC peut être faussement augmenté dans certaines situations (dans ce cas, il doit être réévalué à distance):

- **augmentation de l'albuminurie:** hématurie, menstruations, exercice important, infection urinaire, fièvre, insuffisance cardiaque congestive, protéinurie orthostatique;
- **diminution de la créatininurie:** moindre production de créatinine liée à une faible masse musculaire (sarcopénie, masse musculaire plus faible chez la femme, végétariens...).



OBJECTIF

THÉRAPEUTIQUE

Réduire l'albuminurie à sa valeur la plus basse possible, compte tenu de la relation directe avec la réduction du risque rénal et cardiovasculaire



Évaluation du risque de progression et orientation

Stratification du risque

La prise en compte simultanée du DFGe et du RAC permet de stratifier le risque d'atteinte rénale et les risques cardiovasculaires (Fig. 6).

L'identification des patients à risque de progression d'IRC et/ou de maladies cardiovasculaires peut faciliter l'optimisation des soins néphrologiques, y compris le triage pour l'orientation néphrologique, le traitement précoce pour la cardio- et néphro-protection et le choix du moment adéquat de présentation des options de parcours (dialyse/transplantation/traitement conservateur).

NIVEAU DE RISQUE DE PROGRESSION DE LA MRC, DE MORBIDITÉ ET DE MORTALITÉ CV				Catégorie d'albuminurie		
				A1	A2	A3
				Normale à légèrement augmentée	Modérément augmentée	Fortement augmentée
<ul style="list-style-type: none"> ■ Risque faible ■ Risque légèrement supérieur ■ Risque élevé ■ Risque très élevé 				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30 à 300 mg/g 3 à 30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Catégorie de DFGe (mL/min/1,73 m ³)	G1	Normal ou élevé	≥ 90	Suivre 1	Traiter 1	Traiter et orienter 3
	G2	Légèrement diminué	60 à 89	Suivre 1	Traiter 1	Traiter et orienter 3
	G3a	Légèrement à modérément diminué	45 à 59	Traiter 1	Traiter 2	Traiter et orienter 3
	G3b	Modérément à fortement diminué	30 à 44	Traiter 2	Traiter et orienter 3	Traiter et orienter 3
	G4	Fortement diminué	15 à 29	Traiter et orienter 3	Traiter et orienter 3	Traiter et orienter 4+
	G5	Insuffisance rénale terminale	< 15	Traiter et orienter 4+	Traiter et orienter 4+	Traiter et orienter 4+

Figure 6. Stratification du risque de progression de la maladie rénale chronique et du risque de morbimortalité cardiovasculaire (d'après HAS, 2023 [4] et KDIGO, 2023 [5]).

Les chiffres 1, 2, 3, 4+ correspondent au nombre de consultations recommandées par an. MRC: maladie rénale chronique; CV: cardiovasculaire.

Matrice GA KDIGO

- Cette matrice à double entrée (DFGe et albuminurie) est une représentation visuelle, colorimétrique, intuitive du risque.
- Elle exprime le risque relatif de progression rénale vers la dialyse, de mort cardiovasculaire ou toute cause. Le risque dans chaque case GA est défini par rapport à une population de référence avec une fonction rénale normale (G1A1) [4].
- Cette stratification relative doit être complétée par l'évaluation individuelle du risque *via* des algorithmes tels que le KFRE (ou SRR).

Score de risque rénal (SRR)

- Le SRR correspond au KFRE des Anglo-Saxons.
- L'algorithme évalue le pourcentage de risque d'un individu d'être en suppléance rénale à 2 ou 5 ans.
- Le score se calcule à partir de 4 variables facilement disponibles, le sexe, l'âge, le DFGe et le RAC (Fig. 7).
- Ce score est facile à utiliser (Fig. 8).

Le score de risque individuel permet de déterminer le risque absolu d'un patient (G3-G5).

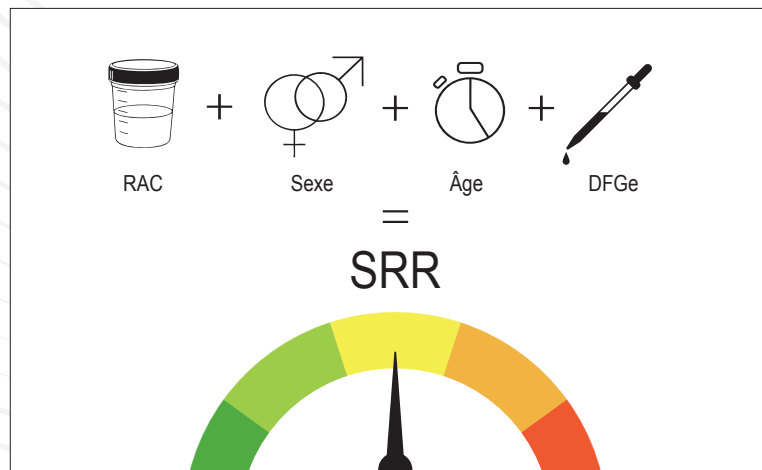


Figure 7. Les 4 variables permettant de définir le score de risque rénal (SRR).
DFGe: débit de filtration glomérulaire estimé; RAC: rapport albuminurie sur créatinurie.

Critères basés sur le DFGe	Critères fondés sur le SRR
<ul style="list-style-type: none"> • DFGe 30-60 mL/min/1,73² : <ul style="list-style-type: none"> ➔➔➔ soins primaires avec orientation spécialisée si besoin (cf. Principaux critères, p. 16) • DFGe < 30 mL/min/1,73² : <ul style="list-style-type: none"> ➔➔➔ soins primaires aux soins coordonnés pluridisciplinaires (ville et hôpital) • DFGe < 20 mL/min/1,73² : <ul style="list-style-type: none"> ➔➔➔ accès et planification de la transplantation 	<ul style="list-style-type: none"> • SRR < 5 % à 5 ans : <ul style="list-style-type: none"> ➔➔➔ suivi possible par le médecin généraliste • SRR > 5 % à 5 ans : <ul style="list-style-type: none"> ➔➔➔ nécessite un avis spécialisé • SRR > 15 % à 5 ans : <ul style="list-style-type: none"> ➔➔➔ une consultation néphrologique urgente est requise
<div style="background-color: #c00000; color: white; padding: 5px; display: inline-block; margin: 10px auto; width: 150px;">Insuffisance rénale</div>	

Figure 8. Orientation du patient en fonction des critères basés sur le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) et sur le score de risque rénal (SRR) (d'après KDIGO, 2023 [5]).

Pour une aide pratique au calcul du KFRE (SRR) :

<https://kidneyfailurerisk.com/>

Dans le suivi des patients diabétiques, il est primordial d'individualiser la surveillance, mais il est recommandé de doser selon ce tableau.

Examen biologique et fréquence chez un patient diabétique	DFG > 45	30 < DFG < 44	15 < DFG < 29	DFG < 15
DFG	1/an	tous les 3 à 6 mois	tous les 1 à 3 mois	tous les mois
Potassium	/	tous les 3 à 6 mois	tous les 1 à 3 mois	tous les mois
Rapport albuminurie/créatininurie	1/an	tous les 1 à 6 mois	tous les 3 à 6 mois	selon le néphrologue
SRR (ou KFRE)	Évaluer le risque initial et refaire si modification significative dans le suivi			

DFGe: débit de filtration glomérulaire estimé; SRR: score de risque rénal.

Trajectoire du débit de filtration glomérulaire estimé

Le suivi de l'insuffisance rénale nécessite l'estimation de la vitesse de progression. Une perte de 5 mL/min/1,73 m² ou plus sur 1 an est considérée comme une progression rapide et nécessite un avis spécialisé (KDIGO 2023) et ce, indépendamment de l'âge.

Une représentation graphique, sur quelques points, permet de déterminer une trajectoire rénale et d'estimer la durée pour laquelle la suppléance sera nécessaire. **Des outils sont disponibles pour calculer en ligne la perte de DFG annuelle** : www.sfdiabeto.org/renalfonctiondeclinecalculator.

Cette trajectoire illustre la progression de la maladie rénale *a posteriori*. Elle permet de détecter une accélération de la dégradation ou un effet bénéfique d'un traitement.



Principaux critères d'adressage au néphrologue

- Diagnostic incertain de la néphropathie
- RAC > 500 mg/g
- SRR > 5% à 5 ans
- Progression rapide (Δ DFGe > 5 mL/min/an)
- Insuffisance rénale compliquée (hypertension artérielle résistante, hyperkaliémie, anémie, etc.)
- DFG < 30 mL/min/1,73m² ou préparation à la suppléance



Potassium sanguin

Facteurs de risque d'hyperkaliémie

Plusieurs conditions fréquentes peuvent augmenter le risque d'hyperkaliémie : le diabète, l'IRC, l'insuffisance cardiaque, certains médicaments, une alimentation riche en potassium (K) et l'utilisation de substituts du sel à base de chlorure de potassium (KCl).

L'hyperkaliémie est généralement définie comme une concentration de potassium plasmatique supérieure à 5,0 mmol/L

Des facteurs pré-analytiques peuvent augmenter artificiellement le potassium :

- **type de prélèvement** : sur tube sec (sérum), le relargage de potassium par les plaquettes entraîne une augmentation du potassium sérique de 0,5 mmol/L ;
- **les conditions de prélèvement** : traumatisme mécanique, aiguille de petit calibre, garrot trop serré ou trop longtemps, exercice physique... ;
- **temps pré-analytique trop long** (prélèvement à domicile...).

Un taux de potassium anormal s'interprète avant tout en fonction du contexte clinique, des conditions pré-analytiques de prélèvement.

Attention aux normes fournies par les laboratoires : pour les $[K] > 4$,
K sérique = K plasmatique + 0,5 mmol/L.

En fonction du modèle d'automate utilisé, les normes plasmatiques peuvent différer de l'ordre de 3,4-4,5 en plasma et 3,5-5,1 pour le sérum.

Classification de l'hyperkaliémie

- L'hyperkaliémie est rare aux stades G1 et G2 et son incidence augmente aux stades G3 à G5. Parmi les facteurs favorisants, les médicaments sont au premier plan [tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes du récepteur à l'angiotensine 2 (ARA2), les antagonistes du récepteur aux minéralocorticoïdes (ARM), etc.], et une alimentation riche en potassium (en particulier sels de régime ou aliments transformés).
- L'hyperkaliémie est classée en hyperkaliémie légère (5,0 à 5,9 mmol/L), hyperkaliémie modérée (6 à 6,4 mmol/L), en l'absence de signes ECG évocateurs, et hyperkaliémie sévère ($\geq 6,5$ mmol/L) (avis d'experts [8]) (Tab. I).

Une hyperkaliémie persistante peut être définie par la récurrence d'un épisode d'hyperkaliémie deux fois ou plus au cours d'une année, malgré le recours dans la même année aux résines chélatrices ou aux diurétiques.

Changements de l'électrocardiogramme	Concentration de potassium (mmol/L)		
	5,0* - 5,9	6,0 - 6,4	$\geq 6,5$
+	Modérée	Sévère	Sévère
-	Légère	Modérée	

Tableau I. Classification de l'hyperkaliémie en fonction de la concentration de potassium (d'après Clase *et al.*, 2020 [8]). *5,0 ou limite supérieure de la plage normale.

Gestion de l'hyperkaliémie

- La règle 45/4,5 (DFGe de base ≤ 45 mL/min/1,73 m² et potassium sérique $>4,5$ mmol/L sous diurétiques à doses adéquates) permet de prédire un risque d'hyperkaliémie multiplié par 4 à 8 sous bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).
- Chez les patients présentant un risque d'hyperkaliémie, il est recommandé de mesurer la kaliémie avant et 2 semaines après le début de chaque titration des bloqueurs du SRAA [8] (Fig. 9).
- L'hyperkaliémie associée à l'utilisation de traitements tels que les IEC, les ARA2 ou les ARM est souvent contrôlée par la réduction des apports alimentaires en potassium, l'utilisation de résines et les diurétiques. Cette démarche semble préférable à la diminution et/ou l'arrêt des médicaments néphro- et cardioprotecteurs qui devrait être une stratégie de 2^e intention (Fig. 9).
- La variation rapide du taux de potassium est un élément crucial à prendre en compte dans l'impact clinique d'une dyskaliémie.

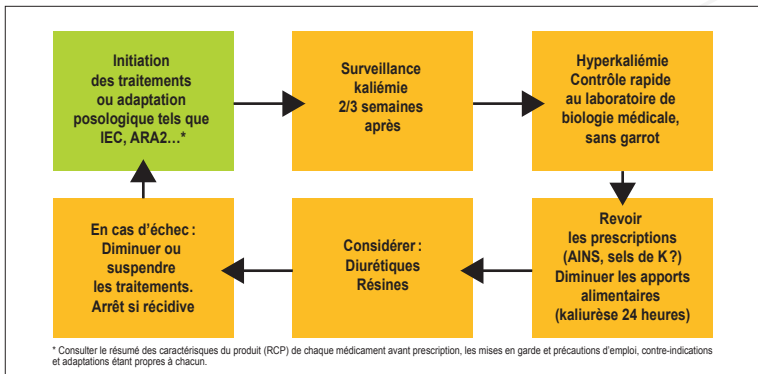


Figure 9. Conduite à tenir devant une hyperkaliémie : l'hyperkaliémie ne doit pas être un facteur limitant de l'instauration ou du maintien des traitements cardio-néphro-protecteurs !



1. De Jong PE, Gansevoort RT. Focus on microalbuminuria to improve cardiac and renal protection. *Nephron Clin Pract* 2009; 111: c204–c211.
2. Hottelart C, El Esper N, Rose F, Achard JM, Fournier A. Fenofibrate increases creatininemia by increasing metabolic production of creatinine. *Nephron* 2002; 92: 536-41.
3. Writing Group for the CKD Prognosis Consortium. Estimated glomerular filtration rate, albuminuria, and adverse outcomes. An individual-participant data meta-analysis. *JAMA* 2023; 330: 1266-77.
4. Haute Autorité de santé. Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC). HAS, 2023 : www.has-sante.fr/jcms/p_3288950/fr/guide-du-parcours-de-soins-maladie-renale-chronique-de-l-adulte-mrc.
5. KDIGO 2023 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2023; in press.
6. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, *et al.* Kidney measures beyond traditional risk factors for cardiovascular prediction: A collaborative meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3: 514-25.
7. Fox CS, Matsushita K, Woodward Mark, *et al.* Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: A meta-analysis. *Lancet* 2012; 380: 1662-73.
8. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, *et al.* Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: Conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2020; 97: 42-61.



Outils pratiques pour l'utilisation de la formule KFRE

- https://qxmd.com/calculate/calculator_308/kidney-failure-risk-equation-4-variable
- <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.qxmd.calculate&hl=fr&pli=1>
- <https://kidneyfailurerisk.com>
- <http://sitegpr.com/fr>
- www.sfndt.org/professionnels/calculateurs



Achévé d'imprimer en janvier 2024 par Corlet Imprimeur
14110 Condé-en-Normandie
Dépôt légal : janvier 2024 - n° d'imprimeur : 24010008 - *Imprimé en France*

Néphropathie diabétique: du dépistage précoce au suivi

J.-P. Cristol

T. Hannedouche

L. Videloup

Guide à destination des cardiologues, diabétologues,
médecins généralistes et infirmiers en pratique avancée.

Pour un diagnostic biologique précoce de la maladie rénale
chronique chez les personnes diabétiques en France.

Avec le soutien de l'Association nationale des infirmiers
en pratique avancée (ANFIPA)

