Défis et diagnostic en néphropathie rénale chronique

Yves Robitaille, M.D., CSPQ, (d)ABOM

14 novembre 2025

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Divulgation de conflits d'intérêts potentiels

- Conférencier, consultant médical et chercheur clinique:
  - Abbott, Akero Pharma, Amgen, Arrowhead Pharma, AstraZeneca, Bayer, BI, Dexcom, Eisai, Eli Lilly, GSK, HLS Therapeutics, Idorsia, Inventiva Pharma, Janssen, Medtronic, Merck, Novartis, NovoNordisk, Pfizer, Regeneron, Sanofi

Objectifs de la conférence

- Contourner l'inertie thérapeutique en adoptant une approche proactive fondée sur les données cliniques et les recommandations actuelles.
- Identifier les patients à risque à l'aide de la clairance rénale et de la protéinurie comme marqueurs clés de la fonction rénale.
- Établir le bilan initial complet d'un patient atteint de néphropathie, en intégrant les examens pertinents et les éléments cliniques essentiels à la prise en charge

Attention

- Chacun des objectifs pourrait faire l'objet d'une conférence à lui seul
- Chacun des items effleurés pourrait faire l'objet d'une conférence aussi.

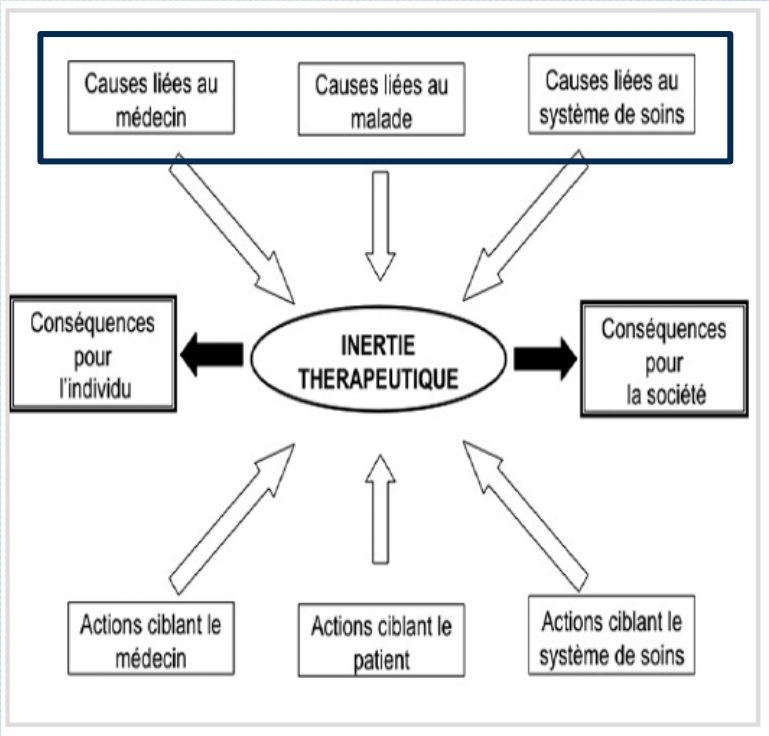
Inertie thérapeutique

- Retard dans:
  - dépistage d'une condition;
  - l'initiation ou l'intensification du traitement.
- Conséquence:
  - Contrôle sous-optimal d'une variété de conditions cliniques
- S'applique particulièrement dans la prise en charge des maladies chroniques, particulièrement en présence de:
  - Cibles thérapeutiques définies
  - Traitements efficaces disponibles
  - Existence de lignes directrices établies

Usherwood T., *Aust Prescr 2024;47:15–9*

Inertie thérapeutique

- Facteurs contribuant à l'inertie thérapeutique:
  - Liés au soignant:
    - Connaissances, inconfort
    - Préoccupations sur la sécurité des traitements
    - Contraintes de temps
  - Liés au patient:
    - Genre: masculin > féminin
    - Âge avancé
    - Faible littératie médicale
    - Nombreuses comorbidités



Usherwood T., Aust Prescr *2024;47:15–9*
Scheen A.J., Rev Med Liège 2010; 65 : 5-6 : 232-238

Facteurs contribuant à l'inertie thérapeutique

- **Facteurs liés aux cliniciens** :
  - Lacunes dans les connaissances.
  - Méfiance envers les preuves ou les mesures.
  - Préoccupations concernant la sécurité de l'intensification du traitement.
- **Facteurs liés aux patients** :
  - Manque de sensibilisation à la maladie.
  - Préoccupations liées aux effets secondaires ou au coût des traitements.
  - Refus de modifier le traitement.
- **Facteurs liés au système de santé** :
  - Manque d'accès aux directives cliniques.
  - Absence de suivi structuré des patients.
  - Contraintes de temps.

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Usherwood T., Aust Prescr *2024;47:15-9*
Scheen A.J., Rev Med Liège 2010; 65 : 5-6 : 232-238

Stratégies pour réduire l'inertie thérapeutique

- **Optimisation des pratiques** :
  - Rendez-vous de suivi planifiés.
  - Audits cliniques et pratiques réflexives.
  - Approche en équipe (infirmiers, pharmaciens).
- **Utilisation des outils et technologies** :
  - Systèmes de soutien décisionnel électronique.
  - Surveillance à domicile (pression artérielle, glycémie).
  - Rappels par SMS ou applications mobiles.
- **Autonomisation des patients** :
  - Éducation sur la maladie.
  - Décision partagée pour définir les objectifs thérapeutiques.
  - Encouragement à l'adhésion au traitement.
  - PSP (Programmes Support Patients)

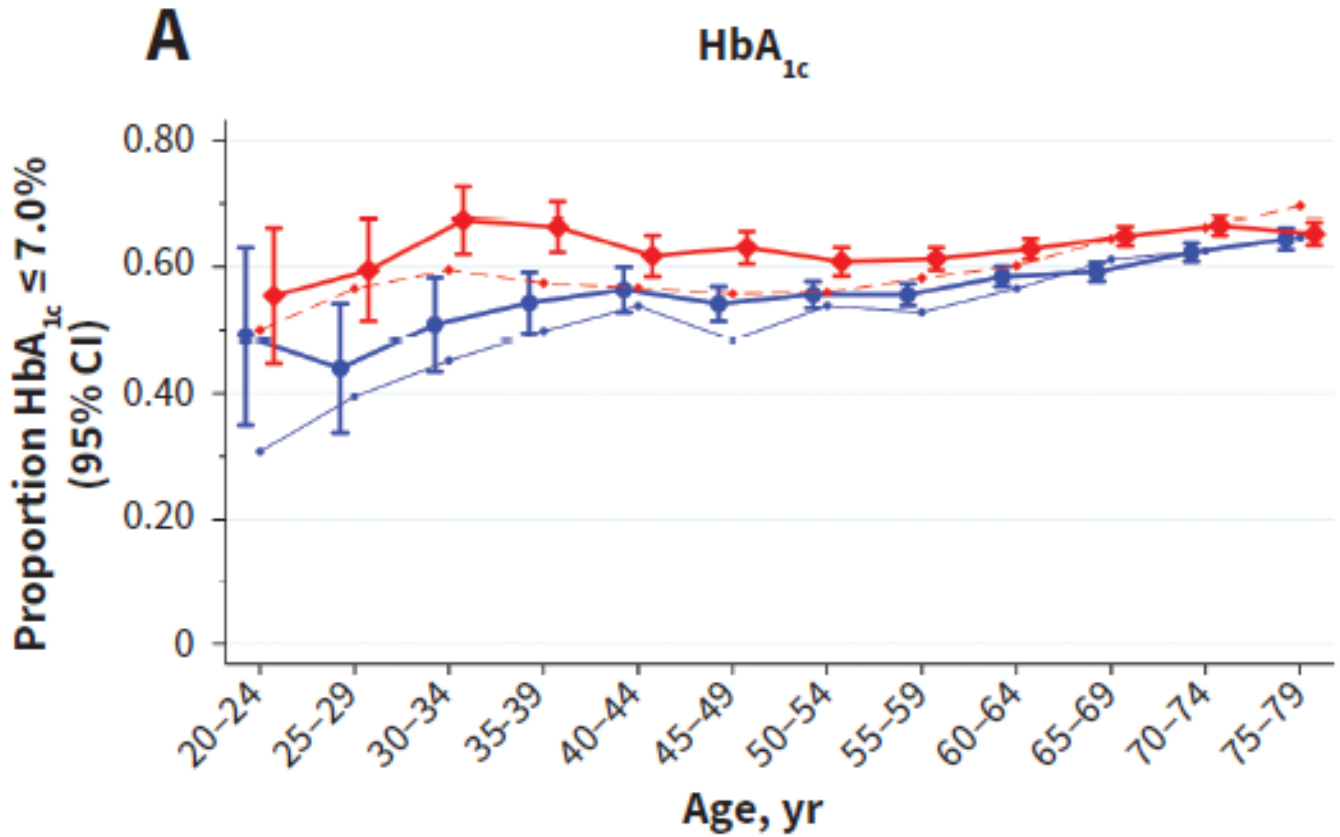


Image par pngtree.com

Usherwood T., Aust Prescr 2024;47:15-9

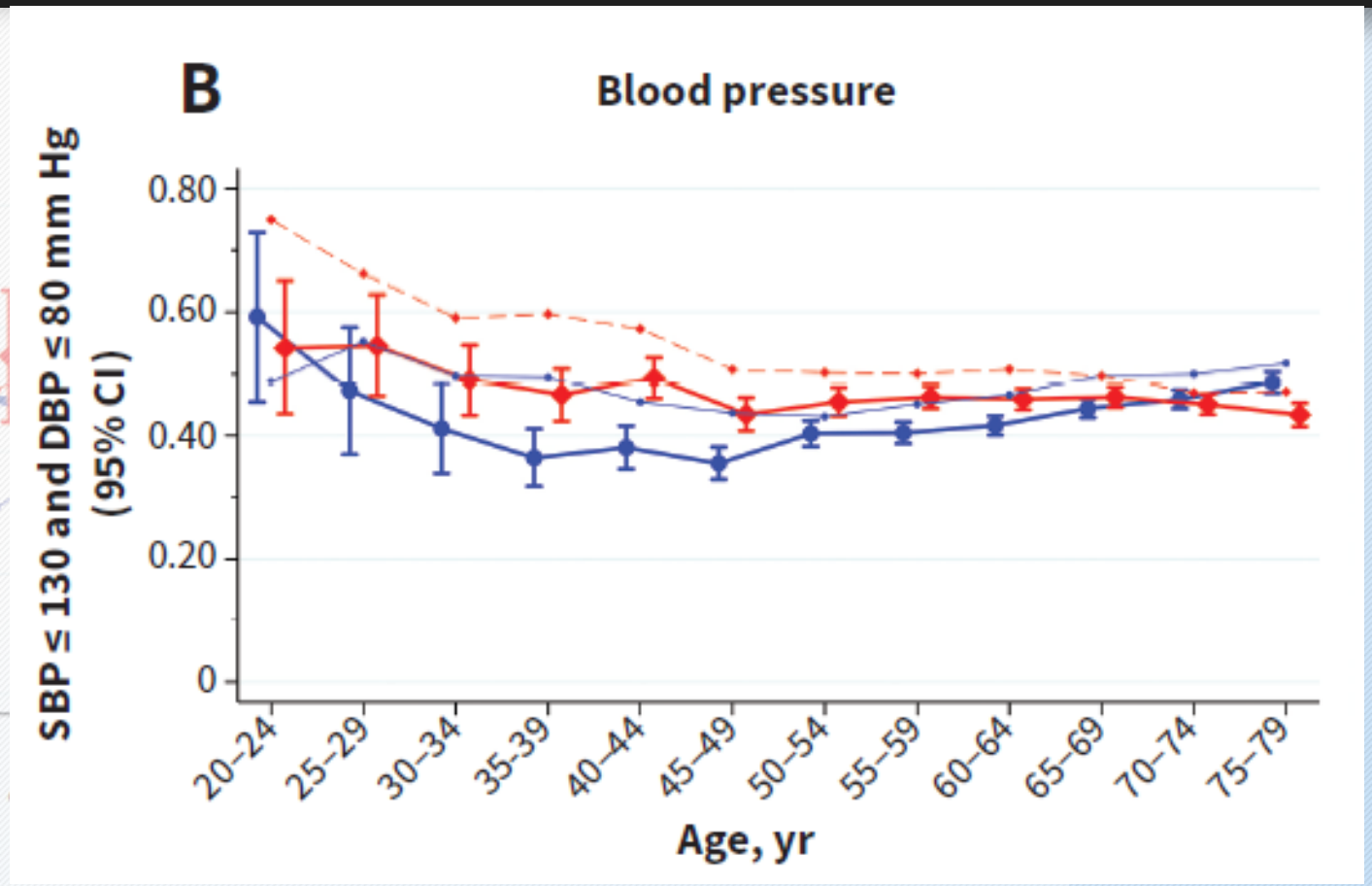
Scheen A.J., Rev Med Liège 2010; 65 : 5-6 : 232-238

Exemples d'inertie thérapeutique



Nandiwada S. et al, CMAJ 2023 January 9;195:E1-9

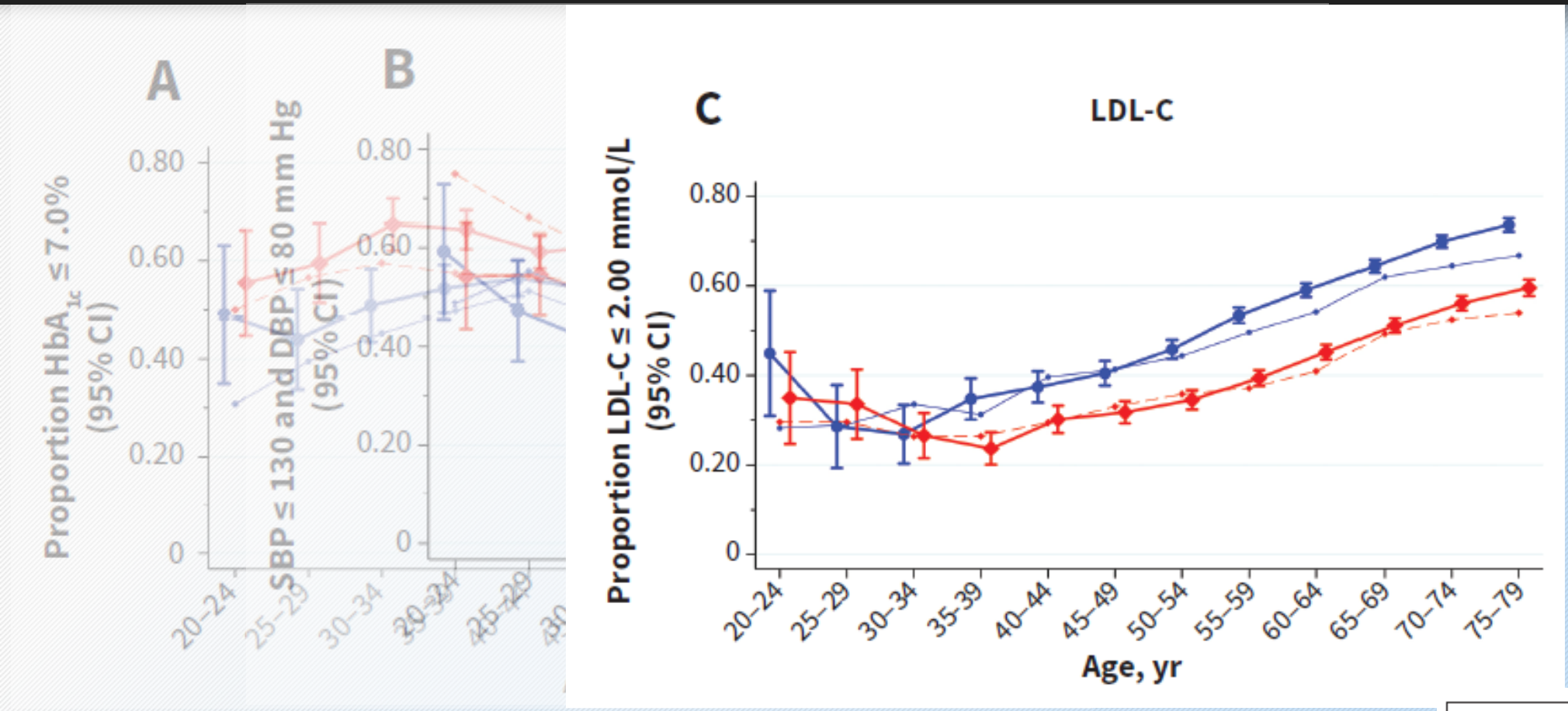
Exemples d'inertie thérapeutique





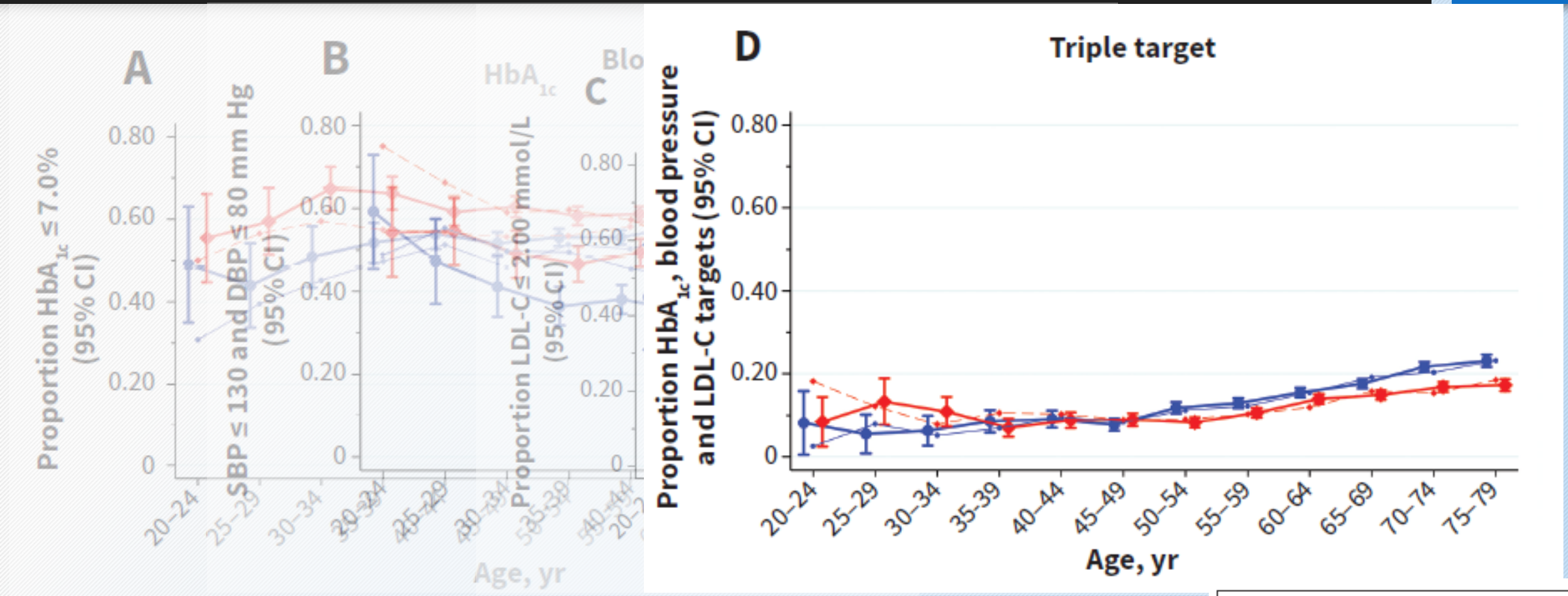
Nandiwada S. et al, CMAJ 2023 January 9;195:E1-9

Exemples d'inertie thérapeutique



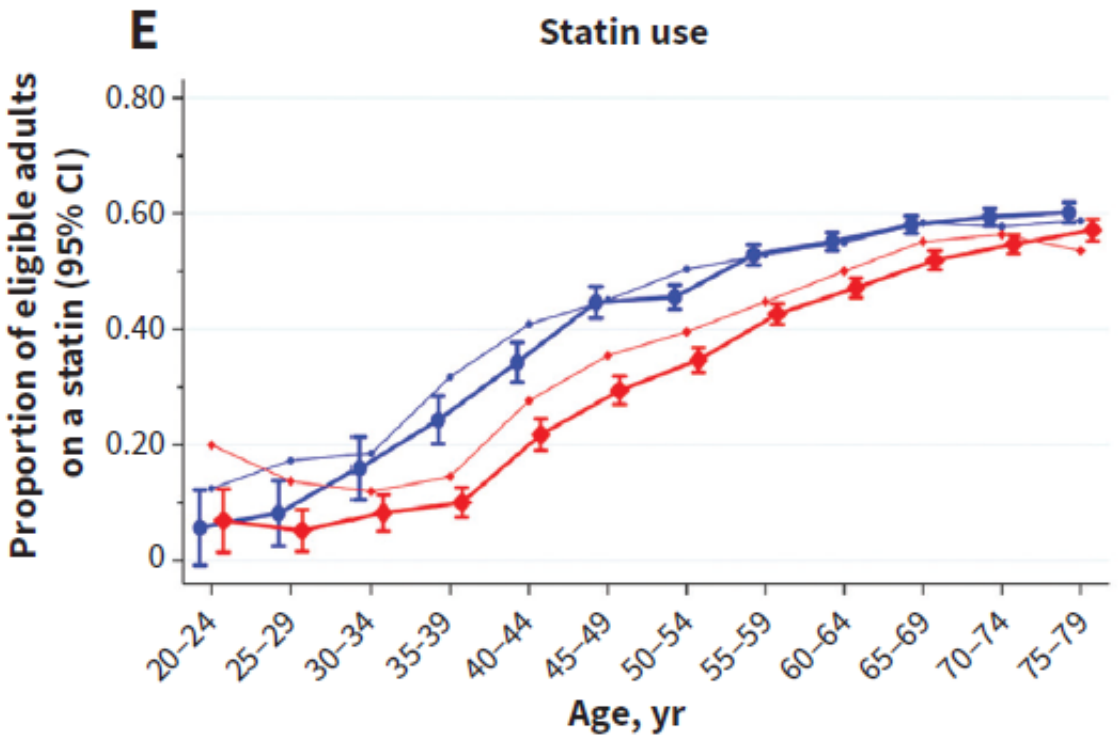
Nandiwada S. et al, CMAJ 2023 January 9;195:E1-9

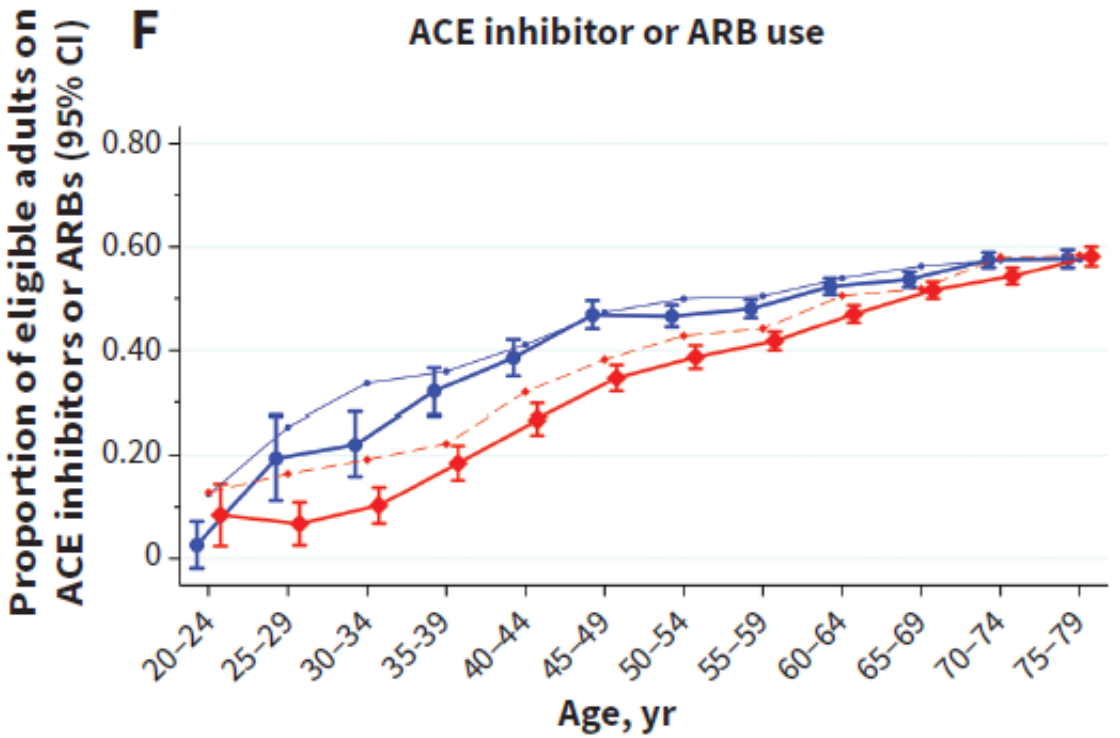
Exemples d'inertie thérapeutique



Nandiwada S. et al, CMAJ 2023 January 9;195:E1-9

Exemples d'inertie thérapeutique





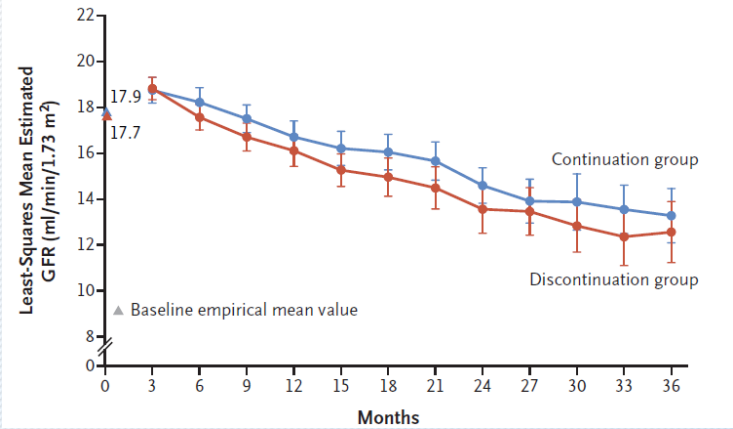


CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Nandiwada S. et al, CMAJ 2023 January 9;195:E1-9

Impacts de l'inertie thérapeutique

- Arrêt des iRAS:
  - Augmentation de la mortalité toute cause: 41%
  - Augmentation de maladie rénale terminale: 32%
  - Augmentation du MACE: 20%
  - Diminution du DFGe sur 3 ans: 13,3 vs 12,6 ml/min/1,73m2 (NS)



Nakayama T, Mitsuno R, Azegami T, Sato Y, Hayashi K, Itoh H. A systematic review and meta-analysis of the clinical impact of stopping renin-angiotensin system inhibitor in patients with chronic kidney disease. Hypertens Res. 2023 Jun;46(6):1525-1535

Bhandari S, Mehta S, Khwaja A, Cleland JGF, Ives N, Brettell E, Chadburn M, Cockwell P; STOP ACEi Trial Investigators. Renin-Angiotensin System Inhibition in Advanced Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2022 Dec 1;387(22):2021-2032

Stratégies de réduction de l'inertie: **Optimisation des pratiques**

- Planifier des rendez-vous de suivi réguliers pour évaluer les progrès.
- Utiliser des rappels dans les dossiers cliniques des patients.
- Adopter une approche de soins en équipe (impliquer les infirmiers, pharmaciens, etc.).
- Organiser des audits cliniques et des pratiques réflexives pour améliorer l'adhésion aux directives.
- Former les cliniciens, notamment via des visites éducatives entre pairs.

Stratégies de réduction de l'inertie: **Utilisation des outils et technologies**

- Intégrer des systèmes de soutien décisionnel électronique dans les flux de travail cliniques.
- Mettre en place des dispositifs intelligents, des applications et la télésurveillance pour suivre les objectifs thérapeutiques.
- Exploiter des tableaux de bord numériques dans les dossiers cliniques pour surveiller les prescriptions et les objectifs de traitement.



Image par pngtree.com

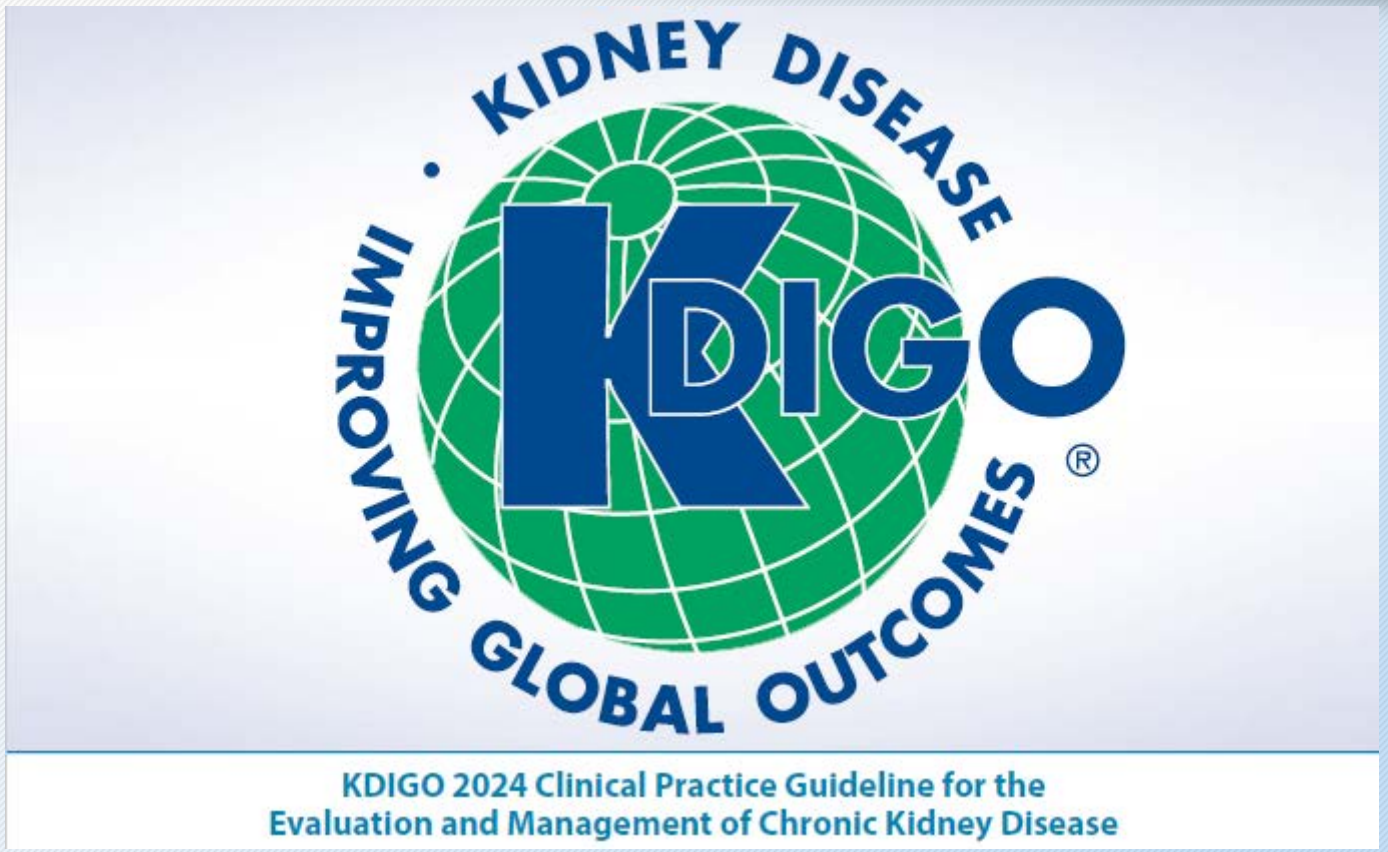
Stratégies de réduction de l'inertie: **Autonomisation des patients**

- Éduquer les patients sur leur maladie et l'importance du traitement.
- Impliquer les patients dans l'élaboration de plans de soins avec des objectifs thérapeutiques partagés.
- Encourager la surveillance à domicile (pression artérielle, glycémie) pour confirmer les résultats en clinique.
- Recommander des stratégies pour améliorer l'adhésion et la persistance au traitement.

Augmenter les connaissances et réduire l'inertie

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Lignes directrices



Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024 Apr;105(4S):S117-S314

Comment dépister

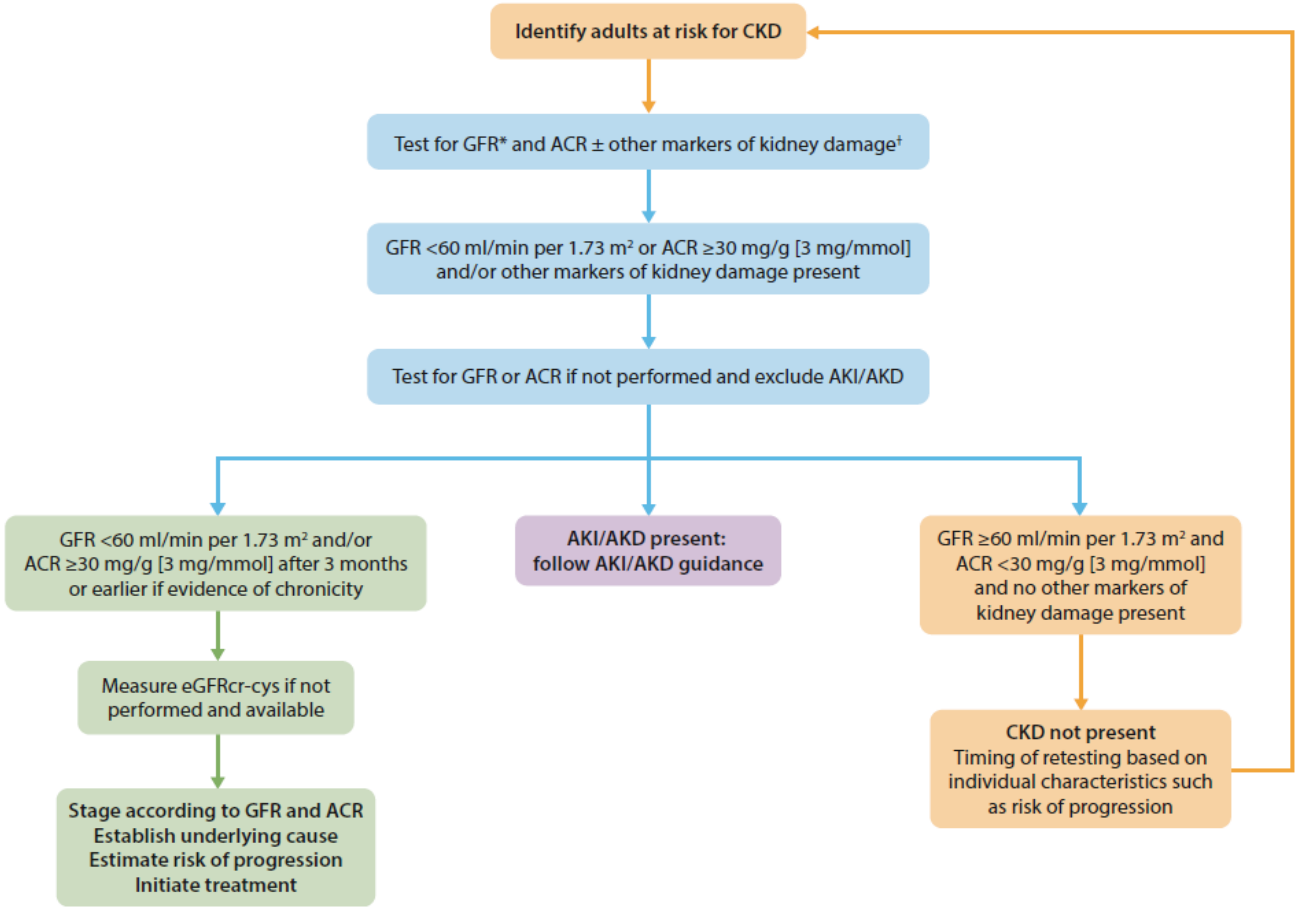


Figure 3 | Screening algorithm for diagnosis and staging of chronic kidney disease (CKD) in adults. Risk factor conditions are listed in

Comment dépister

(Merci à normand Proulx)



- On a besoin de 2 éléments:
  - eGFR
  - RAC



CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Qui dépister

Table 5 | Risk factors for CKD

Domains	Example conditions
Common risk factors	Hypertension Diabetes Cardiovascular disease (including heart failure) Prior AKI/AKD
People who live in geographical areas with high prevalence of CKD	Areas with endemic CKDu Areas with the high prevalence of *APOL1* genetic variants Environmental exposures
Genitourinary disorders	Structural urinary tract disease Recurrent kidney calculi
Multisystem diseases/chronic inflammatory conditions	Systemic lupus erythematosus Vasculitis HIV
Iatrogenic (related to drug treatments and procedures)	Drug-induced nephrotoxicity and radiation nephritis
Family history or known genetic variant associated with CKD	Kidney failure, regardless of identified cause Kidney disease recognized to be associated with genetic abnormality (e.g., PKD, *APOL1*-mediated kidney disease, and Alport syndrome)
Gestational conditions	Preterm birth Small gestational size Pre-eclampsia/eclampsia
Occupational exposures that promote CKD risk	Cadmium, lead, and mercury exposure Polycyclic hydrocarbons Pesticides

AKD, acute kidney disease; AKI, acute kidney injury; *APOL1*, apolipoprotein L1; CKD, chronic kidney disease; CKDu, chronic kidney disease of undetermined origin; PKD, polycystic kidney disease.

Dépistage de masse: OUI ou NON?

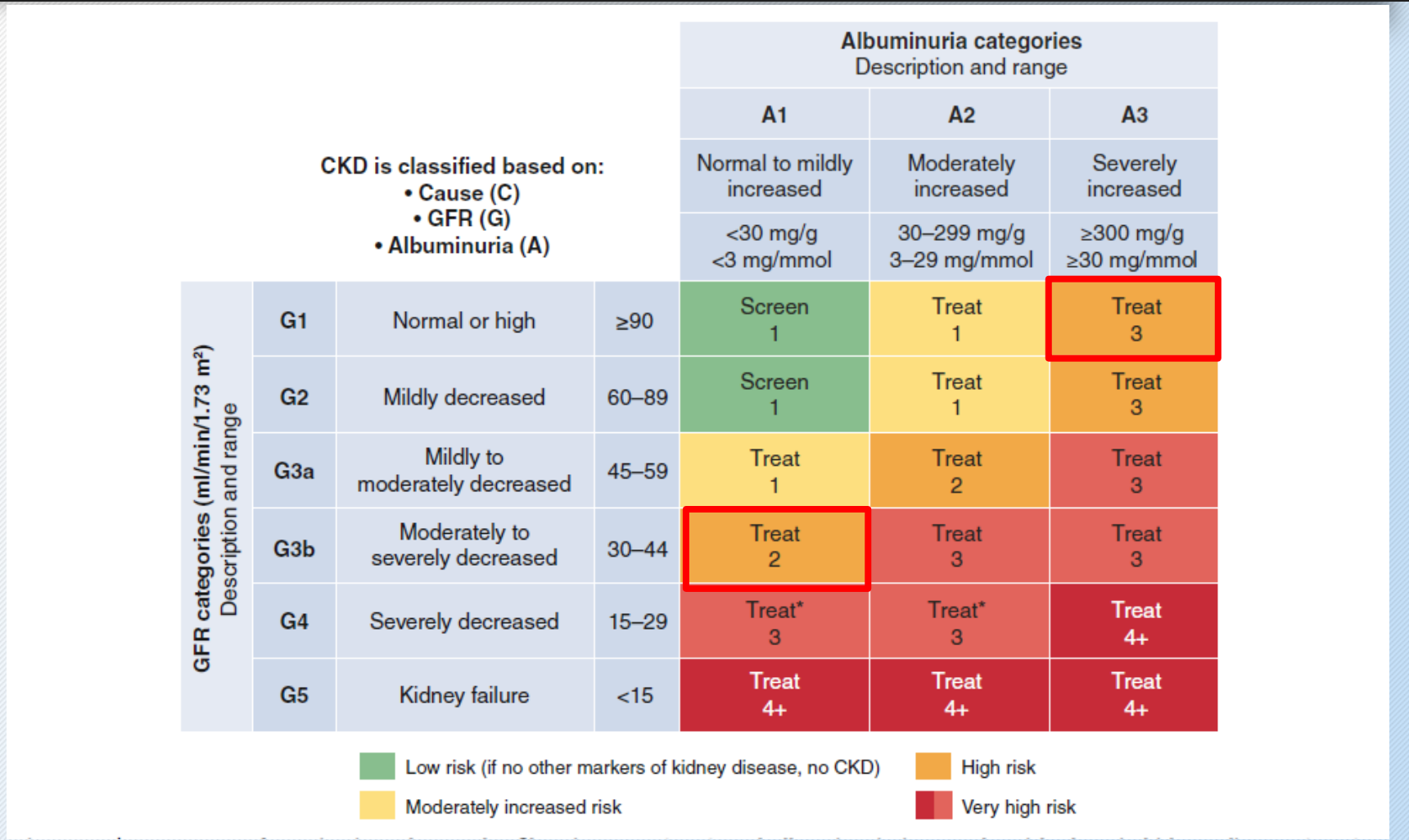
- Les consensus actuels militent en DÉFAVEUR d'un dépistage de masse, et plutôt favoriser les groupes à risque:
  - USPSTF
  - SCN

- Des données plus récentes semblent suggérer qu'un dépistage de masse pourrait être coût-efficace.

Comment dépister

- eGFR:
  - Marqueur de la fonction rénale
  - Le plus souvent mesuré avec la créatinine
    - Formule employée: CKD-EPI
  - Cystatine C
  - mGFR
- RAC:
  - Marqueur d'angiopathie
  - Marqueur de glomérulosclérose
  - Marqueur inflammatoire

Comment stratifier



CKD is classified based on: • Cause (C) • GFR (G) • Albuminuria (A)				Albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–299 mg/g 3–29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m²) Description and range	G1	Normal or high	≥90	Screen 1	Treat 1	Treat 3
	G2	Mildly decreased	60–89	Screen 1	Treat 1	Treat 3
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	Treat 1	Treat 2	Treat 3
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44	Treat 2	Treat 3	Treat 3
	G4	Severely decreased	15–29	Treat* 3	Treat* 3	Treat 4+
	G5	Kidney failure	<15	Treat 4+	Treat 4+	Treat 4+

Low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD)
Moderately increased risk
High risk
Very high risk

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Comment stratifier

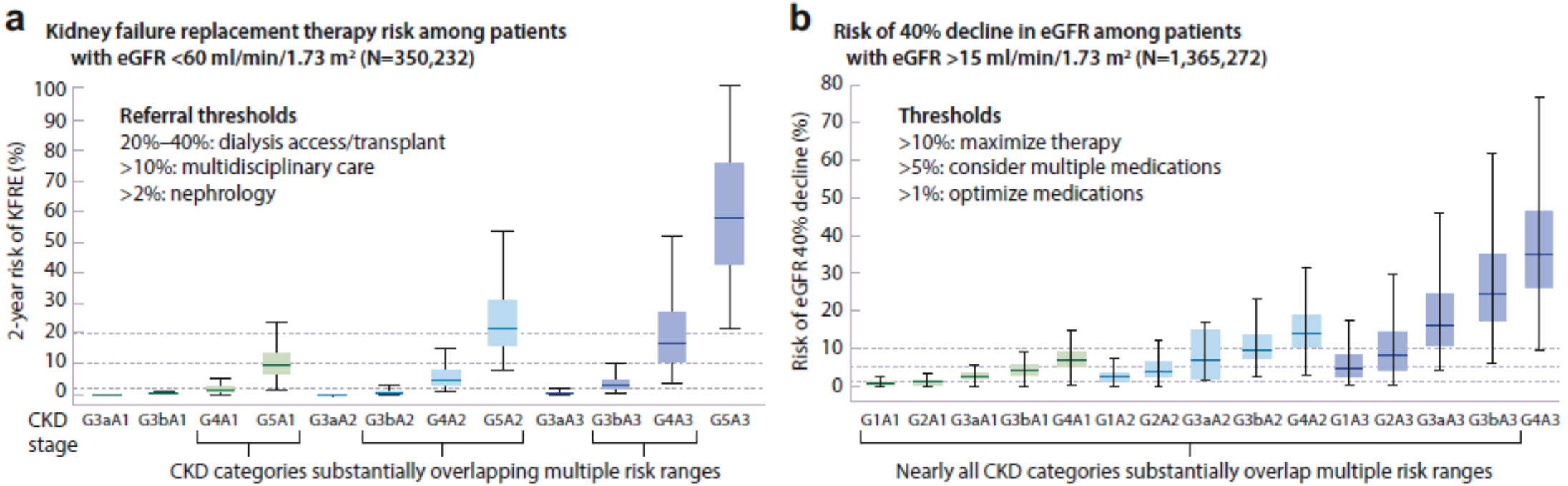


Figure 14 | (a) Predicted risk of kidney failure and (b) ≥40% decline in estimated glomerular filtration rate (eGFR) by chronic kidney disease (CKD) eGFR (G1–G5) and albumin-to-creatinine ratio (ACR) (A1–A3) categories in Optum Labs Data Warehouse. The lines show potential thresholds for clinical decisions. KFRE, Kidney Failure Risk Equation. Reproduced from (**a**) Chen TK, Hoenig MP, Nitsch D, et al. Advances in the management of chronic kidney disease. *BMJ.* 2023;383:074216[401]; (**b**) Grams M, Sang Y, Ballew S, et al. TH-PO890. Risk prediction: CKD staging is the beginning, not the end. *J Am Soc Nephrol.* 2022;33:301.[402]

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Comment stratifier

Table 19 | Externally validated risk equations for predicting kidney failure in the general (CKD G3–G5) population

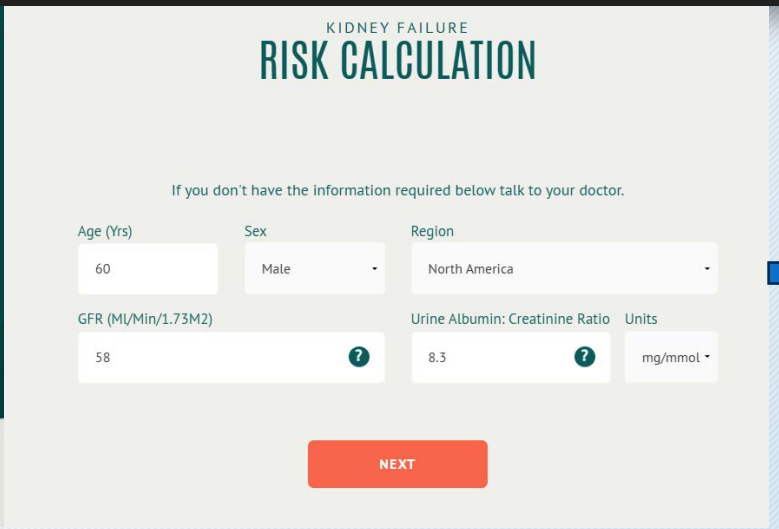
Equation	Variable	Population	Outcome (time horizon)	Discrimination and calibration	Usability
KFRE[9,10,407,408] www.kidneyfailurerisk.com www.ckdpc.org/risk-models.html	Age, sex, eGFR, ACR (4 variable) + calcium, phosphate, bicarbonate, and albumin (8 variables)	>1 million patients, >100,000 events from more than 30 countries	Treated kidney failure (2–5 yr)	0.88–0.91/+	+
KPNW[410]	Age, sex, eGFR, albuminuria, systolic BP, antihypertensive use, diabetes, and diabetes complications	39,013 patients, 1097 events from the Kaiser Permanente Health System (United States)	Kidney failure (5 yr)	0.95/+	+
Landray *et al.*[411]	Sex, SCr, albuminuria, and phosphate	595 patients, >190 events from the CRIB and East Kent cohorts in the United Kingdom	Kidney failure	0.91/+	–
Z6 score[409]	SCr, albumin, cystatin C, urea, hemoglobin, and ACR	7978 patients, 870 events—developed in the German CKD study, validated in 3 additional European cohorts	Kidney failure (5 yr)	0.89–0.92/+	–

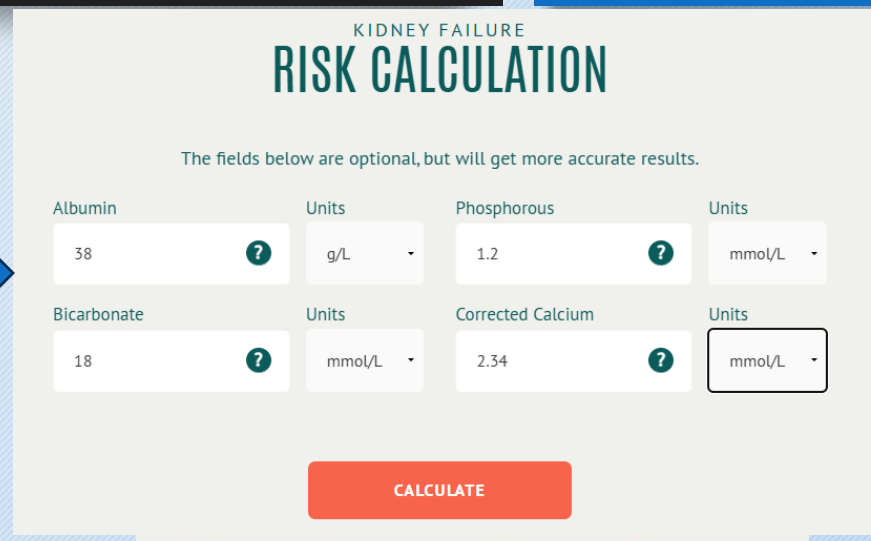
ACR, albumin-to-creatinine ratio; BP, blood pressure; CKD, chronic kidney disease; CRIB, chronic renal impairment in Birmingham; eGFR, estimated glomerular filtration rate; KFRE, Kidney Failure Risk Equation; KPNW, Kaiser Permanente Northwest; SCr, serum creatinine.

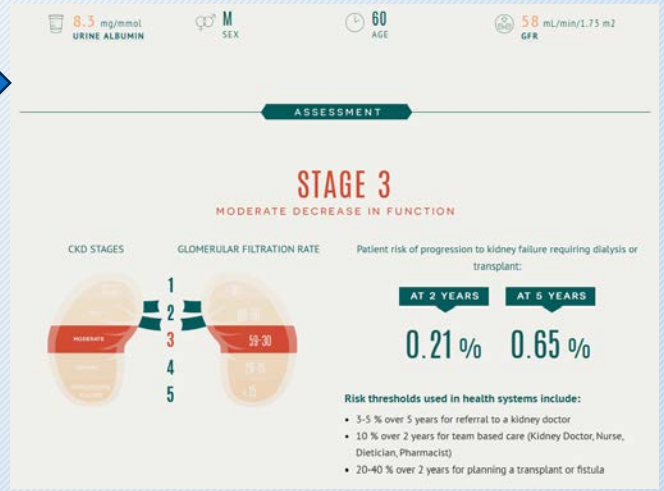
CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

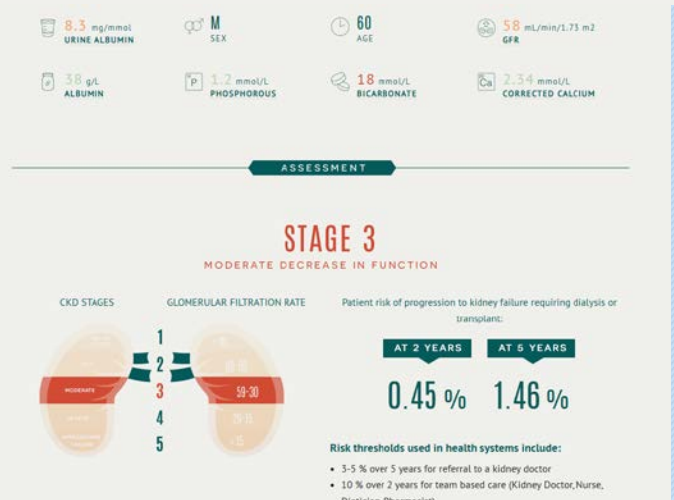
Comment stratifier











CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Quoi faire avec la stratification

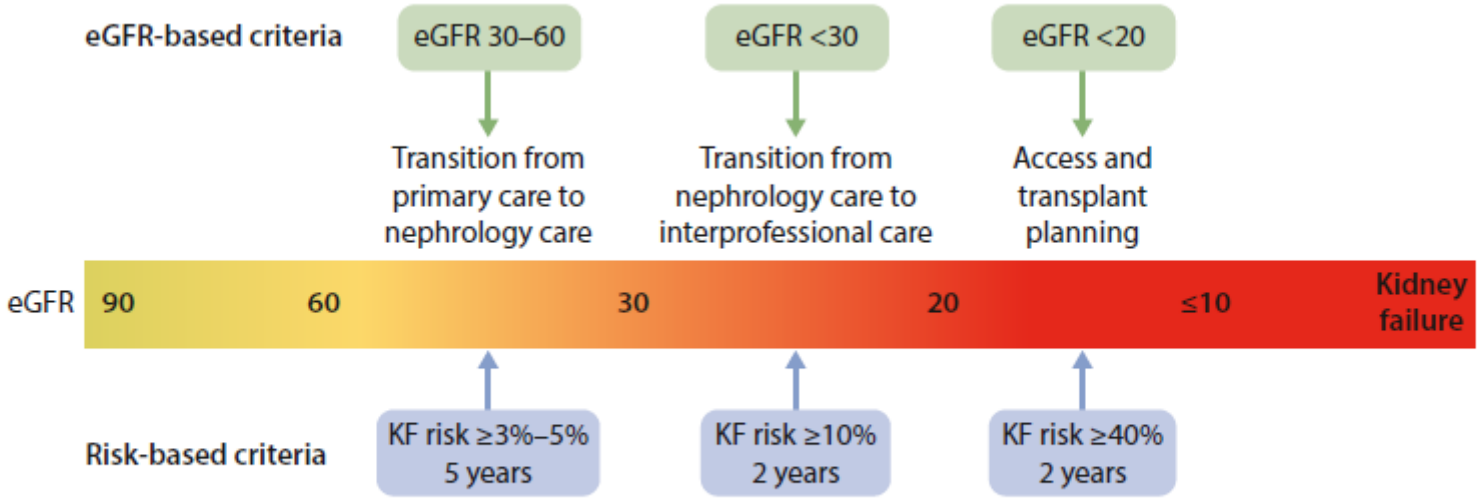


Figure 15 | Transition from an estimated glomerular filtration rate (eGFR)-based to a risk-based approach to chronic kidney disease care. KF, kidney failure.

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Comment évaluer le patient

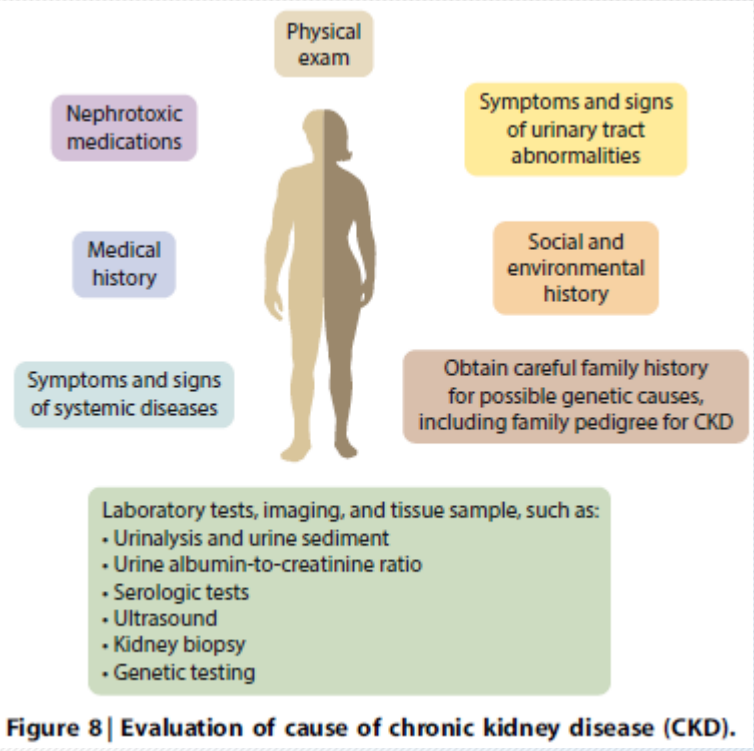


Figure 8 | Evaluation of cause of chronic kidney disease (CKD).

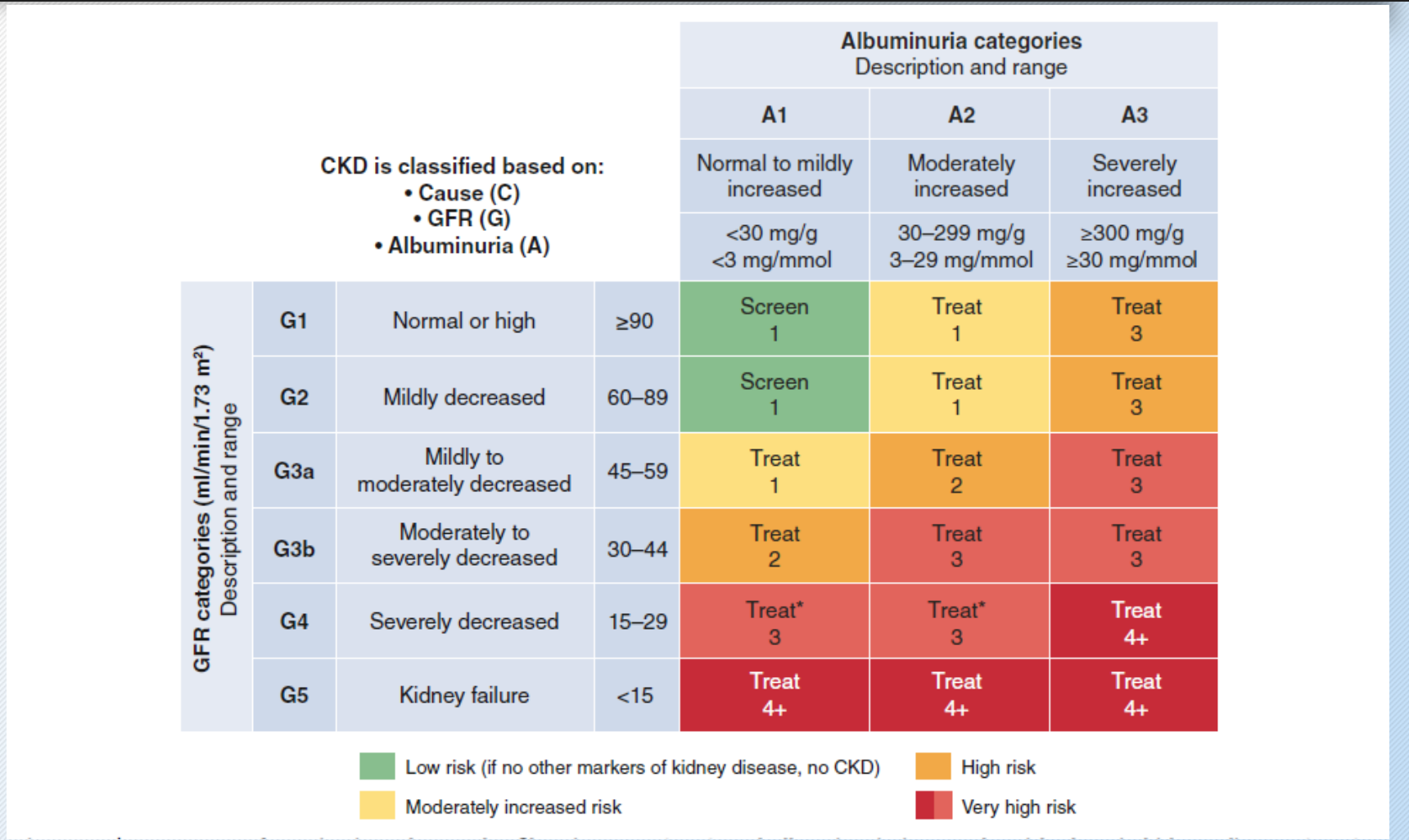
Table 6 | Guidance for the selection of additional tests for evaluation of cause

Test category	Examples	Comment or key references
Imaging	Ultrasound, intravenous urography, CT kidneys ureters bladder, nuclear medicine studies, MRI	Assess kidney structure (i.e., kidney shape, size, symmetry, and evidence of obstruction) for cystic disease and reflux disease. Evolving role of additional technologies (e.g., 3D ultrasound)
Kidney biopsy	Ultrasound-guided percutaneous	Usually examined by light microscopy, immunofluorescence, and electron microscopy, and, in some situations, may include molecular diagnostics Used for exact diagnosis, planning treatment, assessing activity and chronicity of disease, and likelihood of treatment response; may also be used to assess genetic disease
Laboratory tests: serologic, urine tests	Chemistry including acid-base and electrolytes, serologic tests such as anti-PLA2R, ANCA, anti-GBM antibodies Serum-free light chains, serum, and urine protein electrophoresis/immunofixation Urinalysis and urine sediment examination	Refer to *KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases*[22] Increasing recognition of the role of light chains in kidney disease even in the absence of multiple myeloma (monoclonal gammopathy of renal significance [MGRS])[98] Presence of persistent hematuria or albuminuria is critical in determining differential diagnosis
Genetic testing	*APOL1, COL4A3, COL4A4, COL4A5, NPHS1, UMOD, HNF1B, PKD1, PKD2*	Evolving as a tool for diagnosis, increased utilization is expected. Recognition that genetic causes are more common and may present without classic family history[99,100]

ANCA, antineutrophil cytoplasmic antibody; *APOL1*, apolipoprotein 1; *COL4A*, type IV collagen alpha chain; CT, computed tomography; GBM, glomerular basement membrane; *HNF1B*, hepatocyte nuclear factor 1B; MRI, magnetic resonance imaging; *NPHS1*, congenital nephrotic syndrome; *PKD1*, polycystic kidney disease-1; *PKD2*, polycystic kidney disease-2; PLA2R, M-type phospholipase A2 receptor; *UMOD*, uromodulin.

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Suivi



CKD is classified based on: • Cause (C) • GFR (G) • Albuminuria (A)				Albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–299 mg/g 3–29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m²) Description and range	G1	Normal or high	≥90	Screen 1	Treat 1	Treat 3
	G2	Mildly decreased	60–89	Screen 1	Treat 1	Treat 3
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	Treat 1	Treat 2	Treat 3
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44	Treat 2	Treat 3	Treat 3
	G4	Severely decreased	15–29	Treat* 3	Treat* 3	Treat 4+
	G5	Kidney failure	<15	Treat 4+	Treat 4+	Treat 4+

Low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD)
Moderately increased risk
High risk
Very high risk

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Suivi

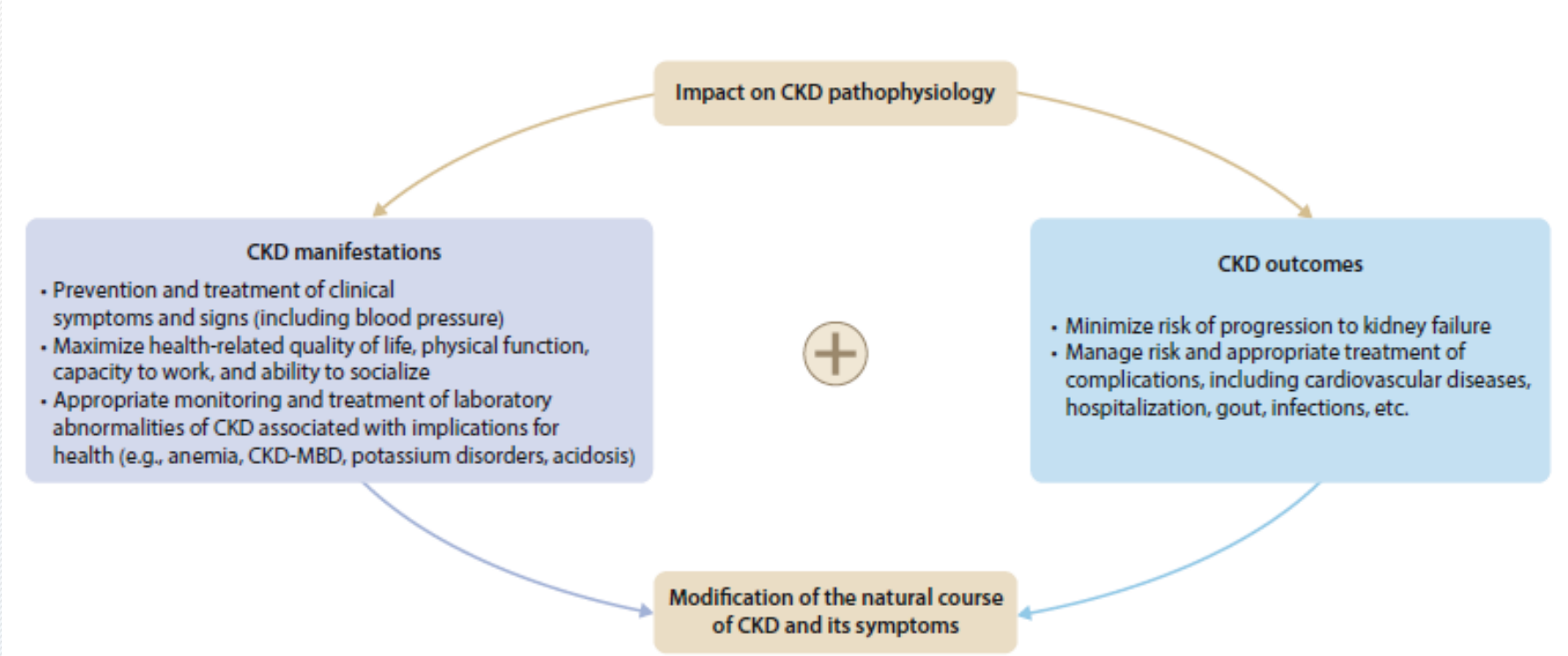
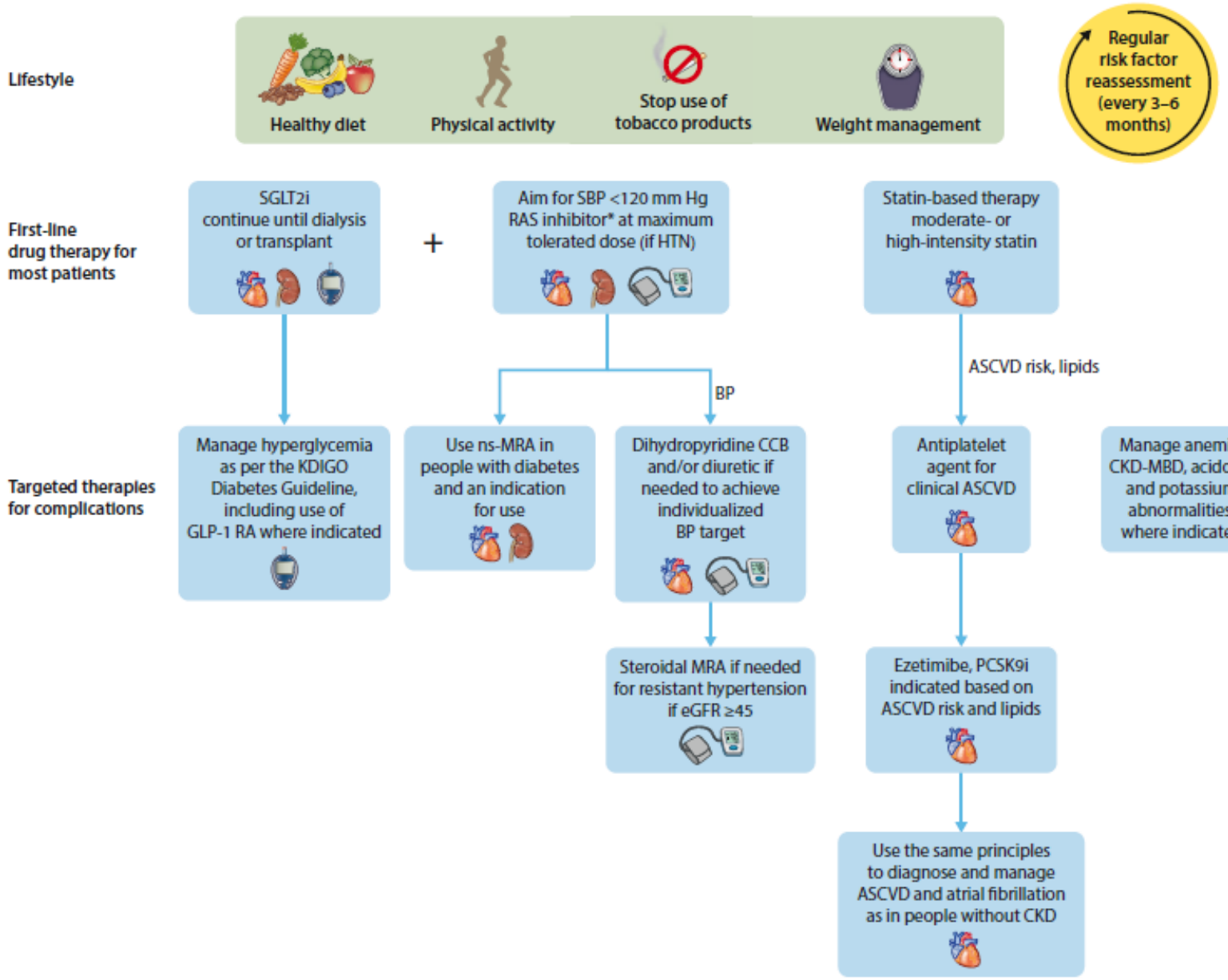


Figure 17 | Chronic kidney disease (CKD) treatment and risk modification. CKD-MBD, chronic kidney disease-mineral and bone disorders.

CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

Suivi



CMML
CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE

“I don't live to do dialysis. I do dialysis to live.”

-Christina Gilchrist

Questions

CMML

CENTRE DE MÉDECINE MÉTABOLIQUE DE LANAUDIÈRE