

Quelle démarche adopter face à la néphropathie diabétique



A. FELLAK, A. HATRI ;
F. KESSAL, N. DAMMEN DEBBIH ;
F. HAMROUR, R. GUERMAZ ;
S. ZEKRI, M. BROURI.
Service de médecine interne.
EPH El Biar. Alger

Résumé

1. La néphropathie diabétique (ND) est un facteur indépendant du risque cardiovasculaire. L'hypertension artérielle et la protéinurie en sont les deux principaux facteurs favorisant son installation et sa progression vers l'insuffisance rénale terminale.
2. Son dépistage précoce doit être organisé : il passe par la quantification qualitative puis quantitative de la protéinurie et l'appréciation du débit de la filtration glomérulaire. Cette démarche autorise la classification de l'atteinte rénale.
3. La progression de la ND peut être freinée en agissant sur les différents facteurs aggravants associés. Au delà de leur effet antihypertenseur, les bloqueurs du système rénine-angiotensine ont prouvé leur efficacité sur la protéinurie et la filtration glomérulaire.
4. La prise en charge thérapeutique de la ND est dynamique et personnalisée. Les cibles thérapeutiques sont dépendantes du risque cardiovasculaire individuel.

>>> **Mots clés :**

Néphropathie diabétique, dépistage précoce, objectifs thérapeutiques.

Abstract

Diabetic nephropathy (DN) is an independent cardiovascular risk factor. Hypertension and proteinuria are the two main factors heading for its setting and progression to end-stage renal disease. Early detection should be organized ; it involves the quantitative and qualitative quantification of proteinuria and the appreciation of glomerular filtration rate. This approach helps the classification of kidney injury. DN progression can be delayed or prevented by acting on the associated aggravating factors. Behind their antihypertensive effect, the renin-angiotensin system blockers are efficient on proteinuria and glomerular filtration. The therapeutic management of DN should be dynamic and personalized. The therapeutic targets are dependent on the individual cardiovascular risk.

>>> **Key words:**

diabetic nephropathy, early detection, treatment targets.

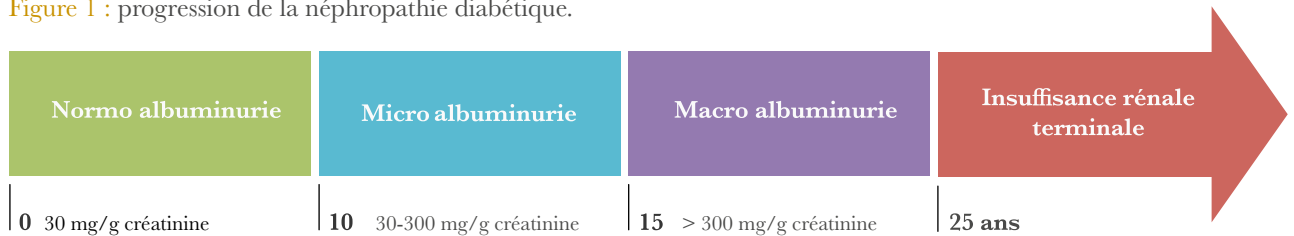
Introduction :

La néphropathie diabétique (ND) est un facteur indépendant du risque cardiovasculaire. Sa prise en charge précoce est corrélée à une réduction de l'incidence des événements cardiovasculaires. Indépendamment du diabète, d'autres facteurs associés précipitent sa progression vers l'insuffisance rénale terminale. Ceci souligne l'importance d'organiser son dépistage au stade le plus précoce.

Comment progresse la néphropathie diabétique ?

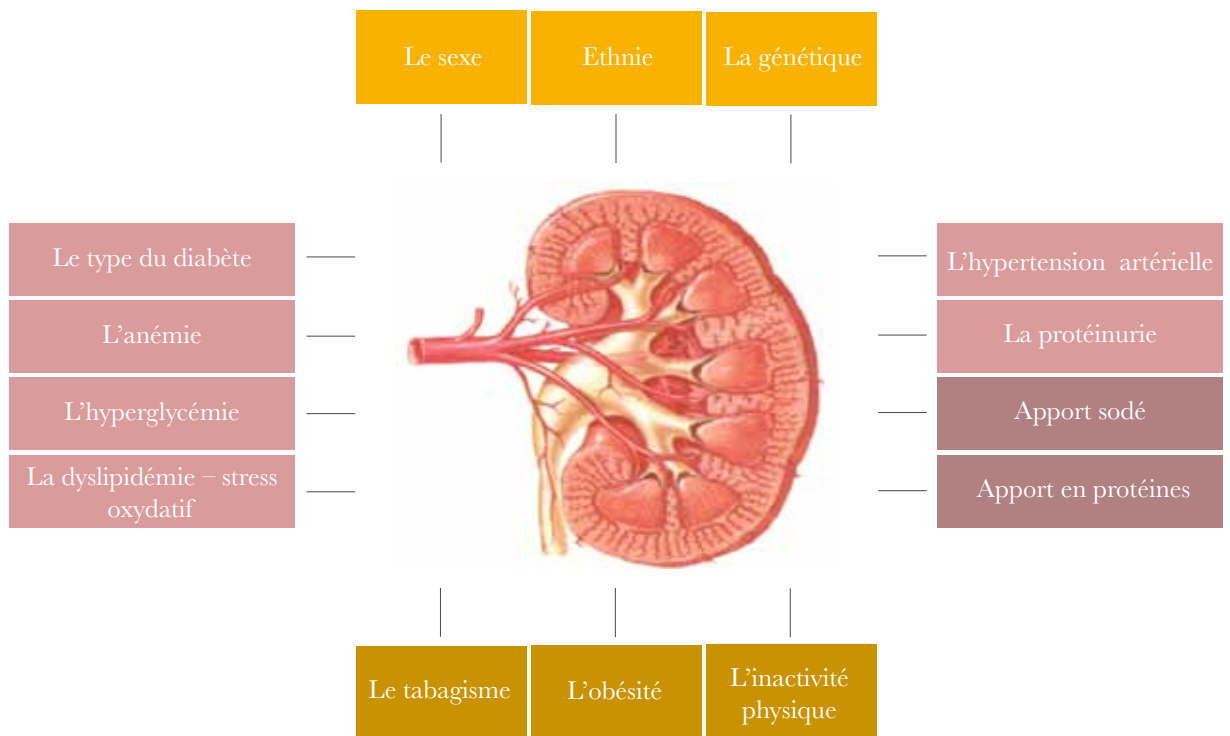
Les lésions observées au cours de la ND sont le plus souvent hétérogènes : glomérulaires, vasculaires et interstitielles. Glomérulosclérose, néphroangiosclérose et fibrose interstitielle s'associent à des degrés variables. Dans le premier stade de la ND, on observe une augmentation de la filtration glomérulaire associée à une hypertrophie rénale ; s'ensuit une fuite d'albumine qui selon son taux peut aller de la microalbuminurie (néphropathie incipiens) à la macroalbuminurie (néphropathie avérée) et à la baisse de la filtration glomérulaire avec installation d'une insuffisance rénale chronique.

Figure 1 : progression de la néphropathie diabétique.



Une intervention thérapeutique précoce permet le plus souvent d'éviter l'aggravation des lésions rénales. (Figure 1). Plusieurs facteurs de risque sont impliqués dans la progression des lésions rénales observées et précipitent l'installation de l'insuffisance rénale terminale requérant l'épuration extra rénale. (Figure 2).

Figure 2 : les différents facteurs aggravants la néphropathie diabétique



Comment expliquer cette progression ?

1- Le déséquilibre glycémique : est un facteur aggravant de la ND. Le glucose interagit avec les groupements amines des protéines pour former des produits de glycosylation. Les produits de glycation sont réversibles lorsque le contrôle glycémique est amélioré. En présence d'une hyperglycémie prolongée, on aboutit à une glycation irréversible des protéines altérant leurs fonctions et leur faisant

acquérir des propriétés pro inflammatoires. D'autre part, l'hyperglycémie entraîne précocement une vasodilatation rénale favorisant l'augmentation du débit de filtration glomérulaire. Cette hyperfiltration est associée à une augmentation de la pression capillaire glomérulaire et en présence des dérivés glyqués, elle induit des modifications morphologiques : prolifération mésangiale, expansion matricielle et épaissement de la membrane basale. L'équilibre glycémique optimal n'est obtenu qu'au prix d'une prise en charge thérapeutique dynamique et person-

nalisée. Une cible d'hémoglobine glyquée $\leq 7\%$ intervient favorablement sur la ND en ralentissant sa progression.

2- L'hypertension artérielle : facteur aggravant reconnu de la ND, doit être impérativement identifié et pris en charge.

3- La protéinurie : en plus d'être un indicateur de l'atteinte rénale, a un caractère « néphrotoxique », en d'autre terme l'atteinte rénale est « dose » dépendante de l'excrétion urinaire de l'albumine.

Les mécanismes d'action de ces deux facteurs sont imbriqués avec un effet synergique dans la constitution de la sclérose. L'intervention du trouble hémodynamique qu'est l'HTA sur le rein, se résume en l'augmentation de la pression intraglomérulaire, résultat d'un déséquilibre entre les résistances efférentes post-glomérulaires et la vasodilatation pré-glomérulaire produite par l'hyperglycémie. Cette augmentation de la pression glomérulaire fait le lit de la sclérose glomérulaire et est à l'origine de l'augmentation de l'excrétion urinaire de protéines dont une partie est réabsorbée par le tube contourné proximal. Il s'en suit une libération excessive de facteurs de croissance stimulant et majorant la sclérose glomérulaire et la fibrose interstitielle.

D'autres facteurs aggravent la progression de la ND

1- L'infection urinaire : cystite et pyélonéphrite asymptomatiques méritent d'être dépistés chez tous diabétiques.

2- La iatrogénie : l'utilisation de médicaments potentiellement néphrotoxiques et/ou de produits de contraste impacte de façon péjorative la filtration glomérulaire du diabétique aux reins déjà en situation délicate. La prudence est majorée chez ceux sous métformine ou présentant une déshydratation. L'automédication est tout aussi dangereuse.

3- L'anémie : l'anémie est un indicateur clé d'une altération précoce de la fonction rénale, non traitée elle peut provoquer des dégâts cardiaques importants avec une hausse du débit cardiaque accompagnée d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Le syndrome anémique et les dégâts cardiovasculaires sont à l'origine d'une dégradation importante de la qualité de vie du diabétique. Négligés et méconnus, ils entraînent une fatigue aussi bien psychique, physique et sexuelle.

4- Le tabagisme : aggrave la protéinurie et augmente le RCV. Son sevrage, souvent négligé, diminuerait de 30 % le risque de survenue et d'aggravation de la microalbuminurie dans les 2 formes de diabète.

Comment dépister la néphropathie diabétique ?

L'amélioration de la prise en charge de la ND passe par un dépistage précoce de ses manifestations ainsi que de tous les autres facteurs de risque surajoutés.

A. Premier outil :

La bandelette urinaire :

L'examen des urines au moyen de la bandelette urinaire (BU) doit être une pratique de routine systématique dès la première consultation, chez tout patient diabétique quel que soit son état clinique. Cet examen permet une approche qualitative de la présence de protéines sur un échantillon d'urines matinales. Il s'agit d'une méthode colorimétrique, utilisant des bandelettes imprégnées de bleu de tétrabromophénol, tamponnées à un PH à 3 par du tampon citrate ou acétate et donnant une coloration qui vire au vert plus au moins foncé selon la concentration de la protéinurie et surtout de l'albumine. Le seuil de détectabilité avoisine les 100mg/l.

Cependant il existe :

- *De faux positifs* comme la contamination par les sécrétions vaginales, un PH trop alcalin, ou la présence d'ammonium quaternaire ou de chlorhexidine.

- *De faux négatifs* en cas d'urine diluée.

B. Deuxième outil :

Le dosage quantitatif des protéines urinaires est à réaliser quel que soit le résultat à la BU.

- Si la BU est positive (≥ 1 croix), il est nécessaire de faire un **dosage quantitatif biologique des urines des 24 heures** par méthode colorimétrique après précipitation par la réaction de Biuret.

Les résultats sont exprimés en milligramme par 24 heures et vont de 300 milligrammes à plus.

Dans ce cas, il s'agit d'une macro protéinurie.

- Si la BU est négative (0 croix) :

- Le dosage semi quantitatif de l'albuminurie par la bandelette urinaire ne pose pas le diagnostic de protéinurie. Son rôle ne peut être exploité que dans son dépistage.

- Le dosage de la protéinurie doit se faire par une méthode adaptée : **immunoturbimétrie ou immunonéphélémétrie sur les urines de 24 heures** et le résultat est exprimé en milligrammes /24 heures et varie de 30 à 300 mg/j ou mieux encore sur un spot urinaire en faisant le ratio albumine /créatinine urinaire, le résultat étant exprimé alors en milligramme / millimole de créatinine ; normale $< 2\text{mg}/\text{mmol}$, microalbuminurie : $2\text{-}30\text{mg}/\text{mmol}$, protéinurie $> 30\text{mg}/\text{mmol}$.

(Tableau 1)

Tableau 1 : Valeurs de la protéinurie selon les différentes méthodes

Catégorie	Urines (24h)		Spot Alb/créat (U)		Bandelette urinaire
	mg/24h	microg/min	mg/l	mg/gr	
Normale	< 30	< 20	< 20	< 30	négative
Microalbuminurie	30-300	20-200	20-200	30-300	négative
Macroalbuminurie	≥ 300	≥ 200	≥ 200	≥300	positive

Le diagnostic de la microalbuminurie répond à la présence de deux exigences :

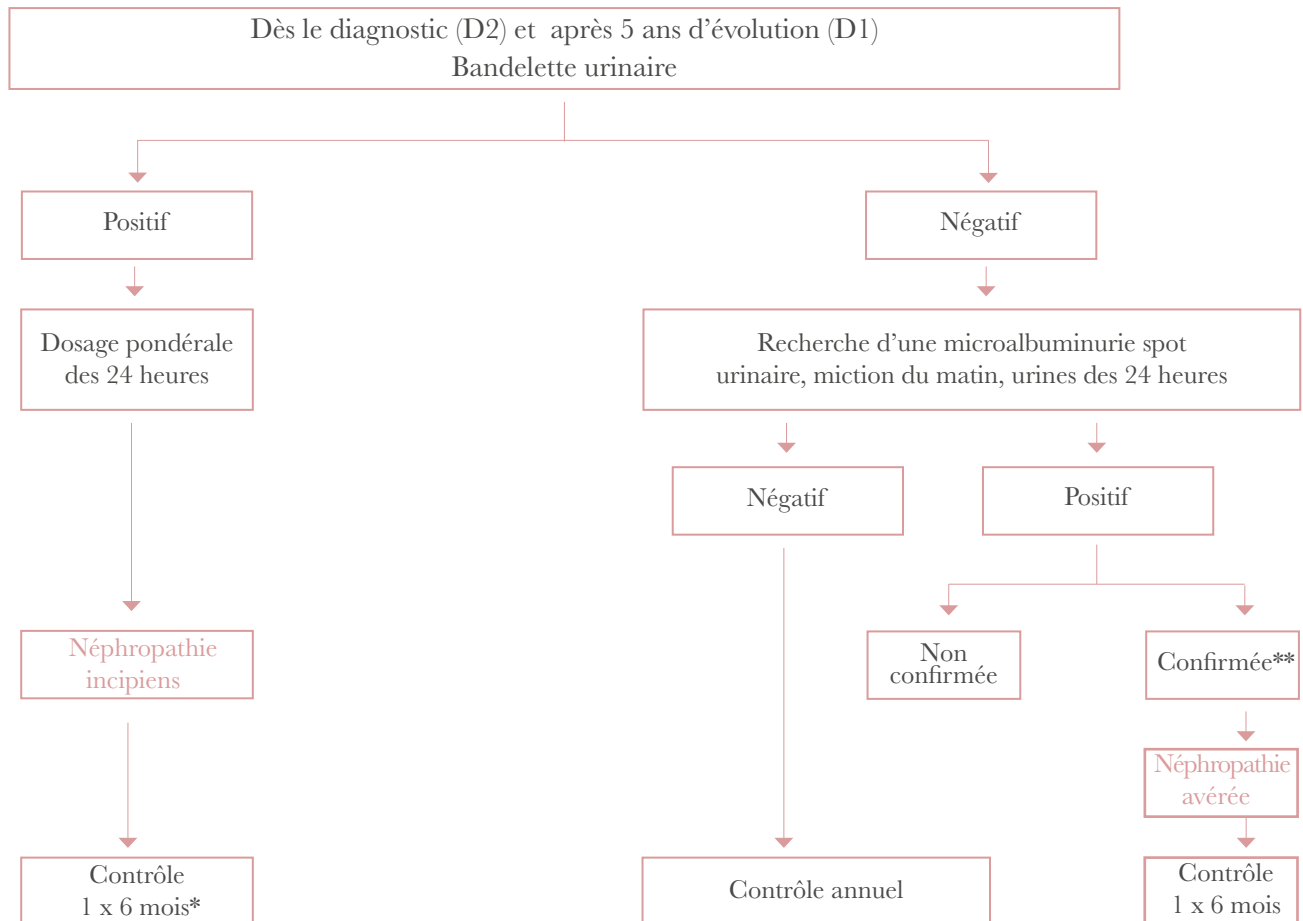
- Son caractère permanent par la confirmation sur au moins deux prélèvements positifs sur trois.
- L'absence d'un faux positif. Le prélèvement doit être fait en dehors d'un déséquilibre glycémique ou hypertensif majeur, en dehors d'une infection urinaire ou d'un état fébrile et loin d'un effort physique.

C. Troisième outil :

L'évaluation de la fonction rénale : le dosage sanguin de la créatinine autorise l'estimation de filtration glomérulaire par le calcul de sa clearance par l'une des formules validées : le CKD-EPI ou MDRD. Le résultat obtenu est exprimé en ml/min/1,73 m² et définit les différents niveaux tels qu'énoncés dans les KDIGO 2012.

Au terme de cette évaluation, le médecin doit classer le patient dans la catégorie corrélant le degré de la fonction glomérulaire à l'importance de la protéinurie (Tableau 2) et appliquer un algorithme d'aide au diagnostic et au suivi (Figures 3 et 4).

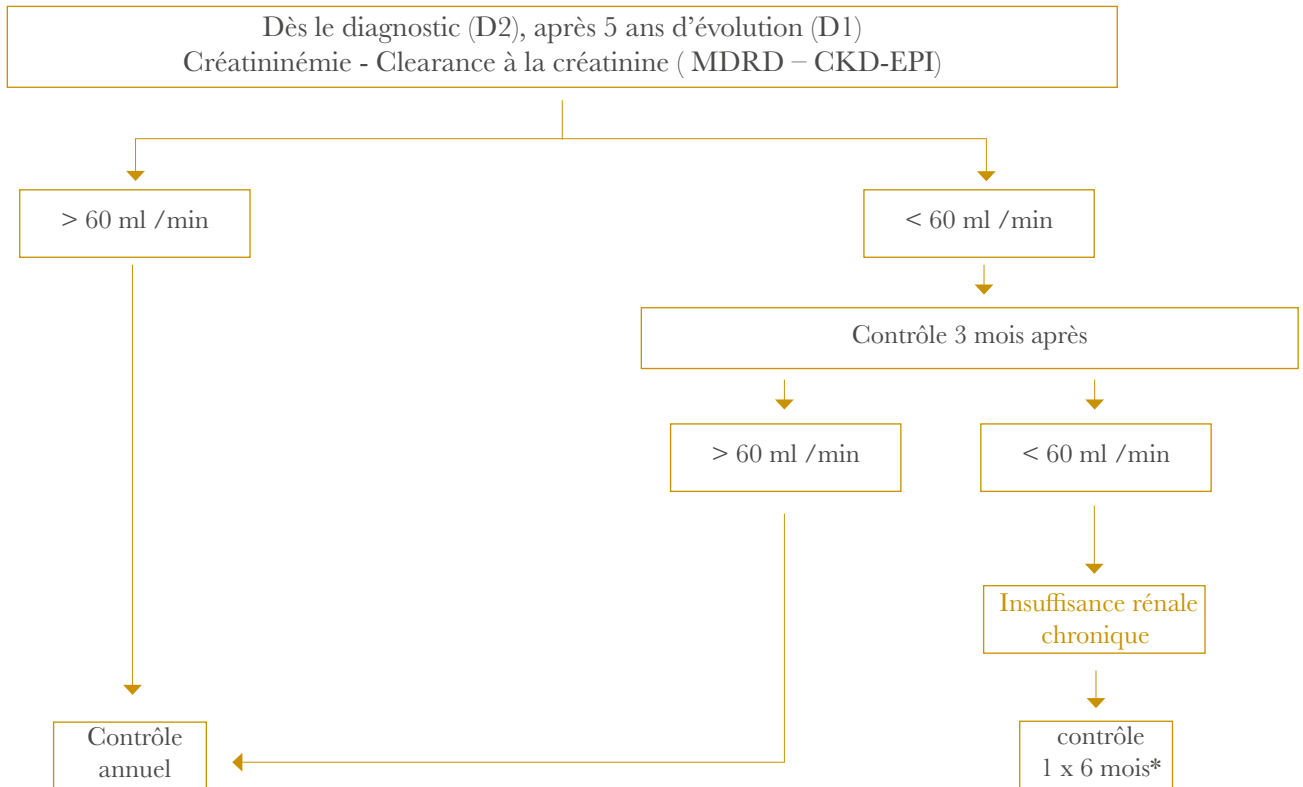
Figure 3 : dépistage et suivi de la proteinurie



* Contrôle plus rapproché si protéinurie supérieure à 1g/24h

** au moins 2 fois sur 3 recueils sur une période de 1-6 mois

Figure 4 : évaluation et rythme de surveillance de la fonction rénale



*si filtration glomérulaire < 30ml/min : contrôle /3mois.
 si fonction glomérulaire < 20ml/min : contrôle /2mois.
 si fonction glomérulaire < 10ml/min : contrôle /1mois.

Quelle est la place de l'échographie et de la biopsie rénales ?

1- L'échographie rénale : sachant que chez le diabétique, la taille des reins est conservée, son appréciation échographique ne reflète pas la chronicité de son atteinte. Cet examen garde toutefois sa place dans l'évaluation du retentissement rénal d'une pathologie associée.

2- La biopsie rénale (BR) : le diagnostic de néphropathie diabétique est habituellement **présomptif**. Une protéinurie en présence d'une rétinopathie traduit presque toujours une **glomérulosclérose d'origine diabétique**. Cependant près d'un tiers des patients diabétiques présente une néphropathie d'une autre nature, survenant de façon coïncidente ou surajoutée au diabète et justifiant la réalisation d'une biopsie rénale.

Les indicateurs de néphropathie non diabétique chez un patient diabétique sont :

- Une hématurie (microscopique ou macroscopique) persistante.
- Une dégradation rapide de la fonction rénale en l'absence d'une protéinurie ou avec une protéinurie minimale.
- L'absence de rétinopathie diabétique.

- des antécédents familiaux de néphropathie non diabétique (exemple : polykystose rénale).
- la présence de signes cliniques extra rénaux en rapport avec une maladie de système.

Quels sont les objectifs thérapeutiques ?

Tableau 3

- Adopter le régime protéique : protéines < 1,2g/kg/j. sel < 6g/J
- Contrôler l'HTA le plus tôt possible
- Réduire la protéinurie le plus tôt possible
- Traiter la dyslipidémie et le diabète : HBAIC < 7% et le LDL-cholestérol < 0,70g/l
- Corriger une anémie : HB >= 12g/dl
- Arrêter le tabac
- Favoriser l'exercice physique
- Eviter les médicaments et produits néphrotoxiques

1- La réduction de la consommation en sel :

Il est conseillé de restreindre l'apport **en sodium à 5 à 6g /24h**. Cette mesure, élément de poids dans la réduction

de la pression artérielle, ne doit pas être omise lors de sa prise en charge.

2- La réduction des apports protéiques :

En cas de néphropathie diabétique, l'apport journalier en protéines est fonction du débit de filtration glomérulaire. Cet apport doit contenir **50%** de protéines d'origine animale, riche en acides aminés essentiels. (Tableau 4).

Tableau 4 : besoins protéiques journaliers en fonction de l'insuffisance rénale.

Stade de l'insuffisance rénale	Clearance de la créatinine (ml/min)	Apport protéique (gr/j)
Légère	60	1- 1,2
Modérée	30 - 60	1
Sévère	15 - 30	0,8
Terminale	15	0,7

3 – L'obtention d'un équilibre glycémique optimal :

Une cible d'hémoglobine glyquée à des valeurs inférieures à 7% est en règle générale requise pour la protection rénale. Toutefois, elle est à moduler en fonction des caractéristiques du patient, avec une tendance vers 6.5% s'il est jeune, si le diabète est récent et l'atteinte rénale au premier plan ; et au-delà de 7% si l'espérance de vie est courte et en présence de comorbidités notamment cardiovasculaires.

4 – La réduction de la protéinurie :

Elle est un impératif quel que soit son degré d'excrétion. En présence d'une micro albuminurie, l'objectif est de normaliser l'excrétion urinaire de protéines.

En cas de macro protéinurie, une cible à moins de 500 mg/j est requise face à une protéinurie à 1 g/j ou plus ; en deçà de ces taux, l'objectif est d'être à moins de 300 mg/j voire viser la normalisation.

5 – Le contrôle de la pression artérielle :

La baisse des chiffres tensionnels est primordiale pour ralentir la progression de l'atteinte rénale.

Lorsque le patient diabétique est connu hypertendu, l'amélioration de ses chiffres tensionnels autorise un gain en terme de réduction de l'incidence des événements cardiovasculaires conjointement à la diminution de la progression de la ND.

Lorsque le patient diabétique n'est pas connu hypertendu, le dépis-

tage de l'HTA par une automesure ou par une mesure ambulatoire de la pression artérielle s'avère nécessaire, vu fréquence de l'HTA masquée chez les diabétiques, pouvant aller jusqu'à 30%.

S'il est dangereux de vouloir baisser la pression artérielle systolique en dessous de 115 mmhg, l'amener en dessous de 140 mmhg reste la priorité. Les cibles thérapeutiques recommandées par plusieurs sociétés savantes s'inscrivent toutes à moins de 140/90 mmhg avec quelques nuances :

- ESH 2009 : PAS : (130-139) mmhg PAD : (80-85) mmhg.
- EHS-ESC 2013 : PAS < 140mmhg, PAD < 85 mmhg.
- KDIGO <130/80 mmhg.
- JNC8 : PAS < 140mmhg, PAS < 90 mm Hg.
- ADA2013 : PAS < 140mmhg, PAD < 85mm Hg.

6- Contrôler le bilan lipidique :

Le traitement médicamenteux, même pour des anomalies peu importantes, a démontré un effet bénéfique pour réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire en cas du maintien d'un taux de LDL-cholestérol inférieur à 0,7 g/l.

7-Autres objectifs :

- Eviter les médicaments néphrotoxiques.
- Maintenir un taux d'hémoglobine à 12g/dl.
- Arrêter impérativement le tabac.
- Encourager l'exercice physique adapté.
- Viser un BMI < 25kg/m2.

Quels sont les molécules les plus adaptées pour la néphroprotection ?

• L'atteinte d'une cible tensionnelle en cas de ND est justifiée et solidement prouvée, cependant son obtention chez le diabétique est parfois difficile, nécessitant souvent au moins trois antihypertenseurs, incluant un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un antagoniste du récepteur de l'angiotensine (ARA II), un diurétique, un inhibiteur des canaux calciques.

• La réduction de la protéinurie est obtenue par les inhibiteurs du système rénine angiotensine. Leur effet protecteur rénal, indépendant de la baisse de la PA, entraîne une réduction de la protéinurie.

• La prescription d'une statine est approuvée, non seulement du fait de la fréquence de la dyslipidémie chez le diabétique mais aussi du fait que la ND expose à un haut risque d'évènements cardiovasculaires. (ESC 2013).

• La correction d'une anémie a prouvé l'amélioration de la qualité de vie. Elle permettrait également une amélioration de l'hypertrophie du ventricule gauche (ACORD). Le rh-EPO humain recombiné est à présent devenu une thérapie standard pour le traitement de l'anémie chez les personnes en insuffisance rénale avant une dialyse.

Quelques précautions à

connaître :

- Le contrôle de la créatininémie et de la kaliémie est à faire 1 à 2 semaines après l'initiation du traitement diurétique ou après l'augmentation de la posologie. Le traitement est arrêté si la créatininémie dépasse de 30% et plus les valeurs de départ ou s'il existe une hyperkaliémie sévère ($> 5.5\text{mEq/l}$).
- L'arrêt transitoire des bloqueurs du SRA est à envisager en cas d'affections aiguës à l'origine d'une hypovolémie (fièvre, pertes digestives ; vomissements / diarrhées).
- La prescription des bloqueurs du système rénine angiotensine lorsque l'insuffisance rénale est sévère (clearance à la créatinine est $< 30\text{ml/min}$) doit être faite conjointement avec le spécialiste.
- Lorsque les diurétiques sont indiqués :
 - on fait appel aux diurétiques thiazidiques lorsque le DFG est supérieur à 30ml/min .
 - dès que le DFG est inférieur ou égal à 30ml/min , les diurétiques thiazidiques deviennent inefficaces et le recours aux diurétiques de l'anse s'avère nécessaire.

Quand faut-il passer la main au spécialiste ?

La prise en charge de la néphropathie diabétique est du ressort du médecin généraliste.

Néanmoins, il est préférable de demander l'avis d'un spécialiste dans les situations suivantes :

- Une dégradation brutale de la fonction rénale.
- Une altération de la fonction rénale ou une hyperkaliémie sous bloqueurs du système rénine angiotensine.
- L'augmentation rapide de l'excrétion urinaire d'albumine.
- Une difficulté à atteindre les objectifs tensionnels et /ou protéinuriques.
- L'auscultation d'un souffle abdominal.
- La présence de reins de taille asymétrique à l'échographie.

Retenons :

- Le patient présentant une néphropathie diabétique est à haut risque cardiovasculaire.
- Le dépistage et la quantification de la protéinurie doit se faire régulièrement chez tout diabétique, associé à la mesure de la créatininémie afin d'estimer la filtration glomérulaire.

• Une microalbuminurie permanente indique une néphropathie incipiens.

- L'intervention de plusieurs facteurs favorisant le développement de la ND est bien identifiée.
- La progression de la ND est principalement dépendante de deux paramètres : la protéinurie et l'hypertension artérielle.
- La prescription d'un bloqueur du système rénine angiotensine est le garant d'une néphroprotection efficace.
- La correction de tous les facteurs aggravants associés est essentielle dans une prise en charge intégrée et personnalisée.

Abréviations :

ACORD : Anaemia Correction in Diabetes

ADA : l'American Diabetes Association.

ARA II : antagoniste du récepteur de l'angiotensine II.

BMI : indice de masse corporelle .

BU : bandelette urinaire.

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease – Epidemiology collaboration.

CL : clearance.

D1: diabète de type I.

D2 : diabète de type II.

DFG : débit de filtration glomérulaire.

EHS- ESC : European society of hypertension – European society of cardiology.

HB : hémoglobine.

HBAIC : hémoglobine glyquée .

HVG : hypertrophie ventriculaire.

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

JNC : Joint National Committee.

KDIGO : kidney disease improving global outcomes.

LDL : low density lipoprotéine.

MDRD : modification of diet in renal disease.

ND : néphropathie diabétique.

rh-EPO : érythropoétine humaine recombinée.

Bibliographie :

- 1- Ruggenenti P, Gaspari F, Perna A, Remuzzi G : Cross sectional longitudinal study of spot morning urine protein:creatinine ratio, 24 hours urine protein excretion rate, glomerular filtration rate, and end stage renal failure in chronic renal disease in patients without diabetes. *BMJ* 1998, 316 : 504–509.
- 2- MDRD et CKD-EPI A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. Andrew S. Levey, MD; Lesley A. Stevens, MD, MS ; Christopher H. Schmid, PhD ; Yaping

(Lucy) Zhang, MS; Alejandro F. Castro III, MPH; Harold I. Feldman, MD, MSCE; John W. Kusek, PhD; Paul Eggers, PhD ; Frederick Van Lente, PhD; Tom Greene, PhD; and Josef Coresh, MD, PhD, MHS, for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). *Annals of Internal Medicine* 2009;150(9):604-613.

3- Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, James MT, Klarrenbach S, Quinn RR, Wiebe N, Tonelli M, Alberta Kidney Disease Network : Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *JAMA* 2010, 303 : 423-429.

4- Levey AS, De Jong PE, Coresh J, Nahas El M, Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, Kasiske BL, Eckardt K-U : The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2010:1-12.

5- Levey AS, De Jong PE, Coresh J, Nahas El M, Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, Kasiske BL, Eckardt K-U: The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease : a KDIGO Controversies Conference report. In *Kidney Int.* 2011, 80 :17-28.

6- KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury section 2 : AKI definition. *Kidney international supplements* 2012;2 : 7-24.

7- Paul A. James, MD; Suzanne Oparil, MD; Barry L. Carter, PharmD; William C. Cushman, MD; Cheryl Dennison-Himmelfarb, RN, ANP, PhD; Joel Handler, MD; Daniel T. (Lucy) Zhang, MS; Alejandro F. Castro III, MPH; Harold I. Feldman, MD, MSCE; John W. Kusek, PhD ; Frederick Van Lente, PhD; Tom Greene, PhD; and Josef Coresh, MD, PhD, MHS, for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). *Annals of Internal Medicine* 2009;150(9):604-613.

3- Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, James MT, Klarrenbach S, Quinn RR, Wiebe N, Tonelli M, Alberta Kidney Disease Network : Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *JAMA* 2010, 303 : 423-429.

4- Levey AS, De Jong PE, Coresh J, Nahas El M, Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, Kasiske BL, Eckardt K-U : The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2010:1-12.

5- Levey AS, De Jong PE, Coresh J, Nahas El M, Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, Kasiske BL, Eckardt K-U: The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease : a KDIGO Controversies Conference report. In *Kidney Int.* 2011, 80 :17-28.

6- KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury section 2 : AKI definition. *Kidney international supplements* 2012;2 : 7-24.

7- Paul A. James, MD; Suzanne Oparil, MD; Barry L. Carter, PharmD; William C. Cushman, MD; Cheryl Dennison-Himmelfarb, RN, ANP, PhD; Joel Handler, MD; Daniel T. Lackland, DrPH; Michael L. LeFevre, MD, MSPH ; Thomas D. MacKenzie, MD, MSPH ; Olugbenga Ogedegbe, MD, MPH, MS ; Sidney C. Smith Jr, MD ; Laura P. Svetkey, MD, MHS ; Sandra J. Taler, MD; Raymond R. Townsend, MD ; Jackson T. Wright Jr, MD, PhD ; Andrew S. Narva, MD ; Eduardo Ortiz, 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8).

Contrôle vos connaissances !

Les deux principaux facteurs influençant l'évolution de la ND sont :

1. Le diabète sucré et l'hypertension artérielle.
2. La dyslipidémie et le diabète sucré.
3. L'hypertension artérielle et la protéinurie.
4. L'anémie et le tabac.

Le traitement le plus efficace sur l'évolution de la ND :

1. Un inhibiteur calcique.
2. Un β bloquant.
3. Un bloqueur du système rénine angiotensine.
4. Un α bloquant.

La protéinurie au cours de la ND :

1. Est un marqueur de risque rénal.
2. Marque un tournant évolutif de la ND lorsqu'elle devient supérieur 3gr /24h.
3. Est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant.
4. N'est pas toujours irréversible.

Réponses au quizz sur
www.el-hakim.net