

# PAS ANODINE, LA CRÉATININE !

M. Rinfret se présente à votre cabinet pour son premier examen.  
« À 50 ans, j'ai encore les reins solides ! », vous dit-il.

Isabelle Chapdelaine

## QUESTION 1. ÉVALUEZ-VOUS D'EMBLÉE LA FONCTION RÉNALE DE CE PATIENT ?

**Réponse:** Non.

L'évaluation de la fonction rénale ne fait pas partie de l'examen médical périodique. Le dépistage est réservé aux patients qui ont un risque accru de néphropathie chronique<sup>1,2</sup>. Ce terme, qui correspond à l'expression anglaise « chronic kidney disease », est plus englobant que « insuffisance rénale chronique », puisqu'il ne requiert pas nécessairement une baisse du débit de filtration glomérulaire. L'évaluation doit être individualisée et prendre en considération les antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux (tableau I<sup>1,2</sup>).

Quelques semaines plus tard, vous diagnostiquez chez M. Rinfret une hypertension artérielle et lui prescrivez un traitement approprié. Dans ce contexte, vous devez procéder au dépistage d'une néphropathie chronique.

## QUESTION 2 : COMMENT DÉPISTE-T-ON UNE NÉPHROPATHIE CHRONIQUE ?

**Réponse:** En dosant la créatinine, bien sûr! Oui, mais...

Tout d'abord, le dépistage de la néphropathie chronique doit se faire par la recherche d'anomalies fonctionnelles (réduction du débit de filtration glomérulaire) et structurales (albuminurie ou protéinurie).

La mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) est une procédure complexe et coûteuse qui nécessite l'administration de marqueurs exogènes et qui est réservée aux situations où la valeur précise doit être connue (ex. : évaluation d'un donneur de rein). Dans la pratique courante, le débit est donc estimé<sup>3</sup> (et désigné par DFG<sub>e</sub>) à partir de marqueurs sériques, dont le plus utilisé est la créatinine. Produit de

TABLEAU I

FACTEURS DE RISQUE JUSTIFIANT LE DÉPISTAGE D'UNE NÉPHROPATHIE CHRONIQUE<sup>1,2</sup>

- ▶ Diabète
- ▶ Hypertension artérielle
- ▶ Maladie vasculaire coronarienne ou périphérique
- ▶ Insuffisance cardiaque
- ▶ Antécédents d'insuffisance rénale aiguë (nécrose tubulaire aiguë ou autre)
- ▶ Anomalie de l'appareil urinaire (dysplasie, rein unique, pyélonéphrites ou lithiases compliquées ou répétées)
- ▶ Utilisation de médicaments néphrotoxiques (ex. : lithium, chimiothérapie)
- ▶ Infection chronique (ex. : VIH, hépatite C)
- ▶ Maladie auto-immune (ex. : lupus érythémateux disséminé)
- ▶ Cancer actif (ex. : tumeur solide intra-abdominale, hémopathie maligne)
- ▶ Antécédents familiaux de néphropathie chronique (ex. : polykystose rénale, néphropathie chronique indéterminée)

dégradation des muscles, ce petit aminoacide est majoritairement éliminé par les glomérules. Cependant, d'autres facteurs, indépendants du débit de filtration glomérulaire, influent aussi sur la concentration sérique de créatinine (tableau II<sup>4</sup>). Pour cette raison, la créatinine sérique ne doit jamais être utilisée seule pour évaluer la fonction rénale<sup>4</sup>.

Les équations pour l'estimation du débit de filtration glomérulaire pallient en partie ce problème puisqu'elles tiennent compte des principaux déterminants de la production

**Le dépistage est réservé aux patients qui ont un risque accru de néphropathie chronique. L'évaluation doit être individualisée et prendre en considération les antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux.**

La D<sup>re</sup> Isabelle Chapdelaine, néphrologue, exerce au Service de néphrologie de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

TABLEAU II

SOURCES D'ERREUR DANS L'ESTIMATION DU DFG PAR LA CRÉATININE SÉRIQUE<sup>4</sup>

Source d'erreur	Effet sur la concentration sérique de créatinine	Effet sur le DFGe	Exemples
<b>Production de créatinine</b>			
Diminuée	Plus petite	Surestimé	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Faible masse musculaire (malnutrition, maladie neuromusculaire, amputation)</li> <li>▶ Régime végétarien</li> </ul>
Augmentée	Plus grande	Sous-estimé	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Importante masse musculaire</li> <li>▶ Alimentation riche en viande</li> <li>▶ Suppléments de créatine</li> <li>▶ Fénofibrate (mécanisme inconnu)</li> </ul>
<b>Sécrétion tubulaire de créatinine*</b>			
Diminuée	Plus grande	Sous-estimé	Médicaments : triméthoprime, cimétidine
Augmentée	Plus petite	Surestimé	Insuffisance rénale légère ou modérée
<b>État instable</b>			
	Variable	Variable	Insuffisance rénale aiguë
<b>Interférence avec le dosage de la créatinine sérique</b>			
	Plus grande	Sous-estimé	Utilisation de méthodes colorimétriques (ex. : Jaffé) en présence d'hyperbilirubinémie, de flucytosine, de céfoxitine et d'acidocétose diabétique
* La sécrétion tubulaire est normalement responsable d'environ 10 % de l'élimination de la créatinine par les reins. Certains médicaments font compétition à ce mode. La concentration sérique de créatinine peut alors augmenter de quelque 10 %, sans refléter pour autant un changement du DFG. Une hausse plus importante sera par contre à évaluer.			

de créatinine que sont l'âge, le sexe et la race (reflets de la masse musculaire). Les avantages et les inconvénients de chacune d'elles sont résumés dans le *tableau III*<sup>5-7</sup>. À cause de sa performance supérieure pour les valeurs estimées dépassant 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, l'équation de l'étude Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) est recommandée dans les plus récentes lignes directrices du comité Kidney Disease/Improving Global Outcome, connues sous le nom de KDIGO<sup>4</sup>. La formule dérivée de l'étude Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) demeure toutefois acceptable.

Dernièrement, une méthode de normalisation du dosage de la créatinine a été instaurée afin de permettre de mieux comparer les mesures de différents laboratoires. Elle est habituellement signalée sur les rapports d'analyse par la mention « IDMS traçable » ou « standardisation IDMS », où IDMS signifie « spectrométrie de masse avec dilution isotopique » du nom de la technique de calibration utilisée. Il faut toutefois savoir que l'adoption de cette dernière peut initialement entraîner une variation des valeurs de 5 % à 15 %<sup>3,8</sup> par rapport aux méthodes antérieures. Le clinicien avisé s'assurera de ne pas confondre cet artefact

de mesure avec un changement réel de la fonction rénale du patient!

Bien que très utiles, ces équations d'estimation du débit de filtration glomérulaire ont cependant une limite commune : elles dépendent toutes d'une mesure raisonnablement fiable de la créatininémie. Si cette prémisse n'est pas respectée (*tableau II*<sup>4</sup>), la valeur estimée constituera un reflet biaisé du débit réel. Dans ces conditions, d'autres tests seront alors nécessaires. On pourra calculer la clairance de la créatinine par le recueil des urines de 24 h (qui demeure une estimation du DFG, mais qui couple la production à l'élimination de la créatinine), en étant toutefois conscient que cette méthode est contraignante et qu'elle est utile seulement lorsqu'elle est rigoureusement exécutée. Mentionnons également la cystatine C, une molécule fabriquée par toutes les cellules nucléées, qui est dégradée par le rein et qui s'avère un marqueur prometteur de la filtration glomérulaire, mais dont l'usage en pratique courante reste à définir.

*La créatininémie (normalisée) de M. Rinfret est de 190 µmol/l. Le laboratoire évalue le débit de filtration glomérulaire à 35 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (CKD-EPI). La corpulence et l'alimen-*



TABLEAU III

CARACTÉRISTIQUES DES DIFFÉRENTES ÉQUATIONS D'ESTIMATION DU DFG<sup>5-7</sup>

Équation	Paramètres et unités	Avantages	Inconvénients
Formule de Cockcroft et Gault (1976)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Créatinine non normalisée</li> <li>▶ Âge, sexe, poids</li> <li>▶ Valeur exprimée en ml/min</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Utilisée dans des études pharmacocinétiques</li> <li>▶ Utile pour l'ajustement posologique, car ne tient pas compte de la surface corporelle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Non créée pour être utilisée avec la créatinine normalisée</li> <li>▶ Moins précise chez les personnes âgées ou obèses</li> <li>▶ Moins précise chez les patients dont la fonction rénale est normale ou quasi normale<sup>†</sup></li> </ul>
Équation MDRD 4 variables (2000, 2005)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Créatinine normalisée</li> <li>▶ Âge, sexe, race</li> <li>▶ Valeur exprimée en ml/min/1,73 m<sup>2</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Ajustée pour la surface corporelle*</li> <li>▶ Plus précise que la formule de Cockcroft et Gault chez les personnes âgées ou obèses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Moins précise chez les patients dont la fonction rénale est normale ou quasi normale<sup>†</sup></li> </ul>
Équation CKD-EPI (2009)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Créatinine normalisée</li> <li>▶ Âge, sexe, race</li> <li>▶ Tient compte du lien non linéaire entre la créatinine et le DFG</li> <li>▶ Valeur exprimée en ml/min/1,73 m<sup>2</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Ajustée pour la surface corporelle*</li> <li>▶ Plus précise que l'équation MDRD lorsque le DFG est <math>\geq 60</math> ml/min/1,73 m<sup>2</sup>: une valeur numérique peut être mentionnée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Peu de données pharmacocinétiques</li> </ul>

Équations créées et validées pour les adultes seulement. (Voir le détail dans les publications de référence).

\* L'ajustement en fonction de la surface corporelle est nécessaire pour la catégorisation du DFG selon les stades KDIGO. † L'imprécision de la formule de Cockcroft et Gault et de l'équation MDRD à des DFG légèrement diminués (60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> – 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) peut mener à des diagnostics erronés de néphropathie chronique. Une valeur numérique ne devrait pas être exprimée si le DFG est supérieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

tation « normales » de M. Rinfret militent en faveur d'une estimation raisonnablement fiable.

### QUESTION 3 : LA CRÉATININE EST ÉLEVÉE... QUELLE EST LA PROCHAINE ÉTAPE ?

**Réponse :** Déterminer si l'atteinte est réversible.

Devant une valeur de créatinine élevée de novo, il est primordial de répéter le dosage. En effet, une étude canadienne a révélé que, dans plus de la moitié des cas, le taux élevé mesuré par le médecin de famille retourne à la normale au cours du suivi<sup>9</sup>.

Par la suite, il faut évaluer si l'atteinte est rapidement réversible. Une anamnèse ciblée vers les causes les plus fréquentes d'insuffisance rénale aiguë évitera souvent bien des soucis : lombalgie et AINS ? Gastro-entérite et IECA ? Symptômes obstructifs ? La normalisation des paramètres après correction du facteur causal confirmera le caractère aigu et réversible de l'atteinte.

L'évaluation clinique de M. Rinfret ne fournit aucun indice en faveur d'une insuffisance rénale aiguë réversible. Le dosage de la créatinine est répété avec les mêmes résultats.

### QUESTION 4 : POUVEZ-VOUS ALORS CONCLURE À UNE NÉPHROPATHIE CHRONIQUE ?

**Réponse :** Non, pas encore !

La néphropathie chronique se caractérise par « des anomalies de la structure du rein ou de la fonction rénale présentes depuis au moins trois mois et qui nuisent à la santé »<sup>4,10</sup>. Deux éléments méritent une attention particulière :

- ▶ Une diminution du débit de filtration glomérulaire (< 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Il est l'un des critères de la néphropathie chronique, mais n'est pas obligatoire. Le tableau IV<sup>4</sup> en précise les stades et donne les définitions qui y sont associées. Attention par contre au piège du « seuil unique » : une valeur estimée de 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> peut représenter une réduction de moitié de la fonction rénale d'un jeune adulte alors qu'elle peut être physiologique chez une personne âgée « normale ». Tout est question de contexte (et de bilan complémentaire)!

**La néphropathie chronique se caractérise par « des anomalies de la structure du rein ou de la fonction rénale présentes depuis au moins trois mois et qui nuisent à la santé ».**

TABLEAU IV

DÉBIT DE FILTRATION  
GLOMÉRULAIRE (DFG) SELON  
LES LIGNES DIRECTRICES KDIGO

Stade	DFGe (ml/min/ 1,73 m <sup>2</sup> )	Description
1	≥ 90	DFG normal ou élevé*
2	60 – 89	DFG légèrement diminué*
3a	45 – 59	DFG légèrement à modérément diminué
3b	30 – 44	DFG modérément à grandement diminué
4	15 – 29	DFG grandement diminué
5	< 15	Insuffisance rénale

\* En l'absence de marqueurs d'atteintes rénales (anomalies urinaires, histologiques ou radiologiques), les stades 1 et 2 ne répondent pas aux critères de néphropathie chronique.

National Kidney Foundation. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3 (1): 1-150. Adaptation autorisée.

- ▶ Les anomalies doivent persister pendant au moins trois mois, car le diagnostic de néphropathie chronique ne se fait pas sur la foi d'une seule mesure. Si la durée de l'atteinte n'est pas connue, il est possible de soupçonner ce diagnostic, mais pas de le confirmer (voir question 5).

Pour cette raison, la recherche de valeurs antérieures de créatinine est primordiale: elle permet de statuer précocement sur le caractère chronique ou non de l'atteinte, de restreindre les possibilités diagnostiques et d'estimer le rythme auquel la détérioration se produit, s'il y a lieu. Cette précieuse information se trouve parfois dans les résultats d'examen antérieurs, par exemple pendant une visite à l'urgence, dans un bilan préopératoire ou même pour une demande d'assurance vie).

### QUESTION 5 : EN L'ABSENCE DE VALEURS ANTÉRIEURES DE CRÉATININE, QUELS ÉLÉMENTS ÉVOQUERONT UNE NÉPHROPATHIE CHRONIQUE ?

**Réponse :** En l'absence de valeurs antérieures de créatinine, un contrôle est absolument nécessaire dans un délai de deux à quatre semaines<sup>9</sup> suivant la première évaluation (ou plus tôt selon le tableau clinique). Une donnée stable militera en faveur d'une néphropathie chronique alors qu'une augmentation pointera vers un processus au moins partiellement aigu (*figure 1*<sup>4,10</sup>).

Ensuite, le bilan complémentaire peut fournir des indices utiles afin de déterminer la chronicité de l'atteinte. À l'échographie, la découverte de reins hyperéchogènes ou de taille réduite (< 10 cm)<sup>11</sup> constitue habituellement le reflet d'une néphropathie chronique, témoignant de la perte de parenchyme rénal. Toutefois, le contraire n'est pas vrai, car des reins de taille normale n'excluent pas nécessairement une néphropathie chronique. En outre, la présence de compli-

FIGURE 1

RÉDUCTION DU DÉBIT DE FILTRATION GLOMÉRULAIRE : PRISE EN CHARGE INITIALE<sup>4,10</sup>

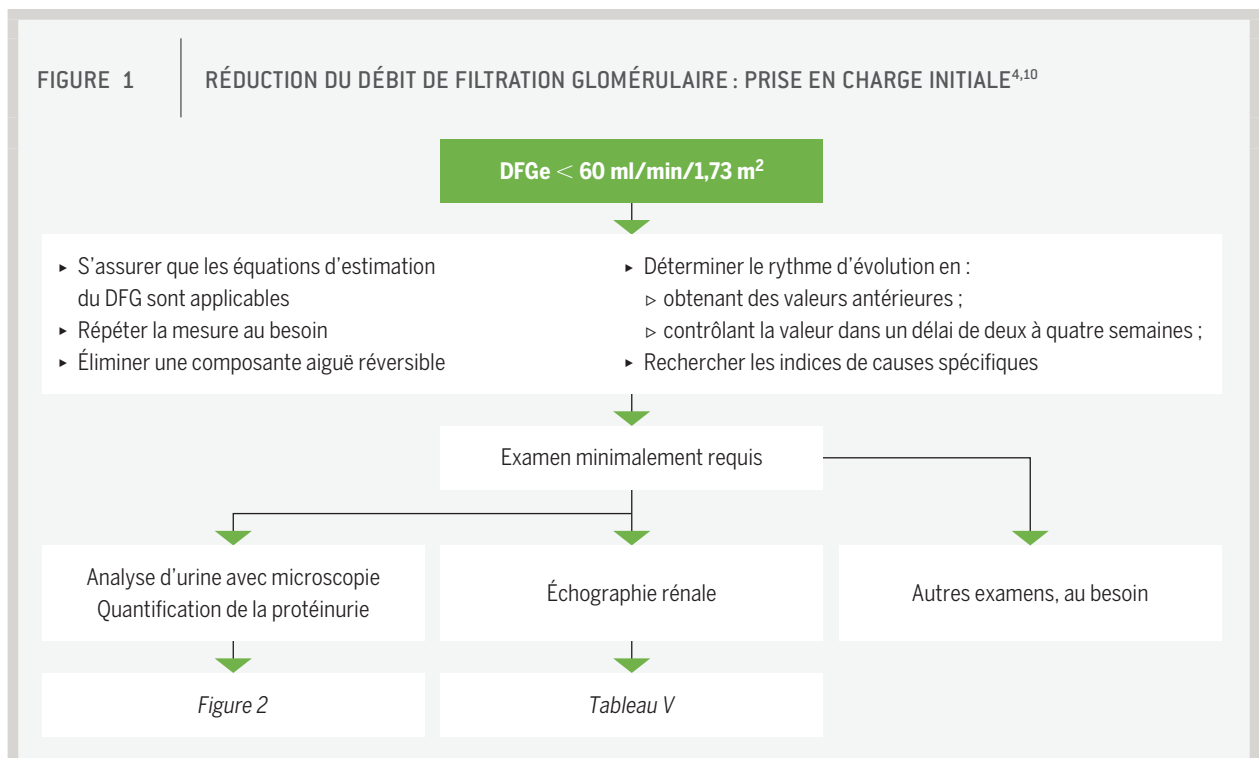
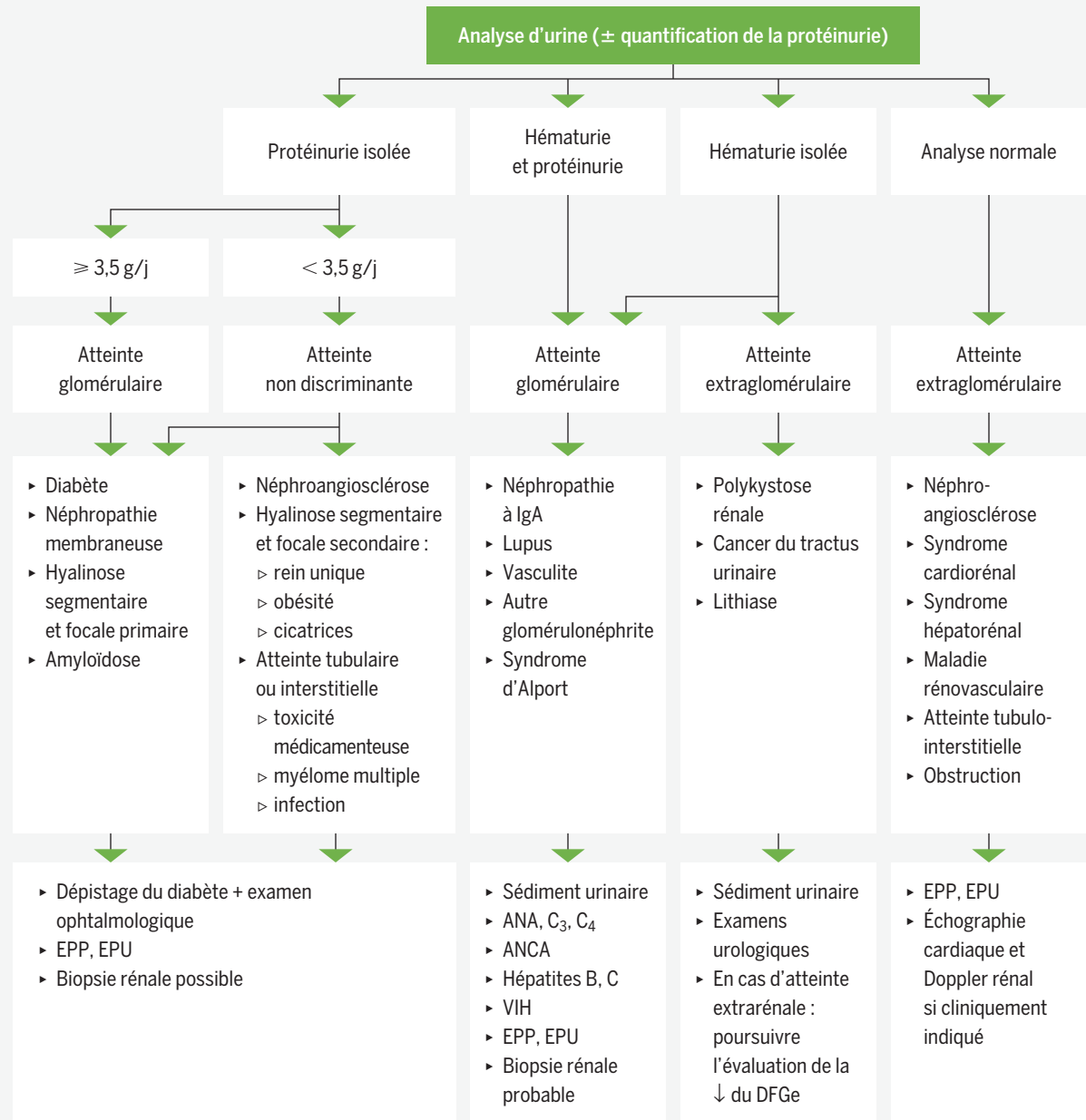


FIGURE 2 | ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES SELON LES DÉCOUVERTES À L'ANALYSE D'URINE<sup>1,12</sup>



**EPP** : électrophorèse des protéines plasmatiques ; **EPU** : électrophorèse des protéines urinaires ; **ANA** : anticorps antinucléaires ; **ANCA** : anticorps antineutrophiles cytoplasmiques

La liste des découvertes à l'analyse d'urine et des possibilités diagnostiques n'est pas exhaustive.

Les catégories d'atteinte peuvent se recouper.

cations métaboliques associées (anémie, élévation de la parathormone) est compatible avec une atteinte de longue durée, même s'il s'agit de facteurs qui ne sont ni sensibles ni spécifiques.

Après quelques coups de fil (et un certain temps, avouons-

le !), vous retrouvez un résultat d'analyses d'il y a un an : créatinine à 170 µmol/l (normalisée, donc comparable) et DFGe à 40 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (CKD-EPI). Vous diagnostiquez donc une néphropathie chronique avec réduction modérée du débit de filtration glomérulaire (stade 3b). Sauf en ce qui concerne l'hypertension artérielle, l'anamnèse et

TABLEAU V

ÉCHOGRAPHIE RÉNALE : ÉLÉMENTS À INTERPRÉTER<sup>11</sup>

- ▶ Taille
  - diminuée (< 10 cm) : signe de chronicité
  - augmentée (> 14 cm) : infiltration possible du parenchyme rénal (néphrite interstitielle aiguë, cancer) ; en présence de kystes multiples : présomption élevée de polykystose rénale.
- ▶ Symétrie
  - Une différence de > 1 cm – 1,5 cm peut indiquer une maladie rénovasculaire
- ▶ Forme
  - Dysplasie, kystes, anomalies du tractus urinaire
- ▶ Hydronéphrose : élément très évocateur d'une obstruction
- ▶ Échogénéicité
  - Accrue : signe de chronicité
  - Présence de cicatrices (foyers hyperéchogènes) évoque des antécédents de pyélonéphrite ou d'infarctus rénal
- ▶ Indice de résistance augmenté > 0,8 (si Doppler) : témoigne d'une atteinte vasculaire intrarénale, habituellement chronique et irréversible

l'examen clinique ne nous mettent pas sur la piste d'une cause spécifique.

### QUESTION 6 : QUEL BILAN COMPLÉMENTAIRE DEVEZ-VOUS FAIRE AFIN DE DÉTERMINER LA CAUSE DE LA NÉPHROPATHIE CHRONIQUE ?

**Réponse :** Analyse d'urine et échographie rénale.

L'analyse d'urine est un incontournable ! Les informations qu'elle fournit (hématurie, protéinurie, leucocyturie, etc.) ou pas (analyse « blanche ») sont autant d'indices sur le siège de l'atteinte rénale, qui permettent d'aiguiller le diagnostic différentiel et les examens paracliniques à poursuivre (figure 2<sup>12</sup>). Si les résultats révèlent une protéinurie, cette dernière doit nécessairement être quantifiée à l'aide d'une collecte des urines de 24 h ou d'un rapport protéine-créatinine sur miction.

L'échographie est, quant à elle, indiquée chez tous les patients atteints de néphropathie chronique. Elle est utile à

plusieurs égards : exclure une cause fréquente, évoquer un diagnostic possible, fournir des indices de chronicité, moduler la décision de poursuivre les examens paracliniques par une biopsie rénale, etc. (tableau V<sup>11</sup>).

*L'analyse d'urine de M. Rinfret révèle une protéinurie qui est ensuite quantifiée à 2 g/j. À l'échographie, les reins sont nettement hyperéchogènes et de taille réduite bien que symétriques. Cette découverte appuie votre diagnostic de néphropathie chronique. Quant à la cause, votre premier réflexe sera d'éliminer un diabète et un myélome multiple jusque-là asymptomatiques, sachant qu'une hypertension artérielle non maîtrisée de longue date pourrait bien être en cause.*

### QUESTION 7 : DEVEZ-VOUS ORIENTER CE PATIENT EN NÉPHROLOGIE ?

**Réponse :** Oui.

La plupart des personnes atteintes de néphropathie chronique non évolutive de stades 1 à 3 ( $\geq 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) peuvent être prises en charge par des médecins autres que les néphrologues<sup>13</sup>. En revanche, celles qui répondent aux critères suivants devront être dirigées en néphrologie<sup>4,13</sup> (cette liste n'est pas exhaustive) :

- ▶ néphropathie chronique avec DFGe < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (stades 4 et 5) ;
- ▶ néphropathie chronique avec déclin graduel de la fonction rénale (donc néphropathie chronique évolutive) ;
- ▶ néphropathie chronique avec protéinurie persistante ou incapacité à atteindre les cibles de traitement.

Il est pertinent de rappeler que c'est la valeur du débit de filtration glomérulaire estimé, et non celle de la créatinine, qui doit être employée comme critère de référence. Également, l'évaluation de la vitesse d'évolution est d'autant plus fiable que le nombre de mesures est grand.

*La néphropathie chronique de M. Rinfret est évolutive, comme en témoigne la baisse du débit de filtration glomérulaire de 5 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> dans la dernière année. Cette vitesse est attendue chez les patients avec protéinurie.*

*Vous dirigez donc M. Rinfret en néphrologie, en prenant bien soin d'inclure à votre demande les plus récentes valeurs de pression artérielle et de protéinurie, les résultats des dosages répétés de créatinine, des analyses complémentaires de sang et d'urine ainsi que les rapports d'échogra-*

**Les patients répondant aux critères suivants doivent être dirigés en néphrologie : néphropathie chronique avec DFGe < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (stades 4 et 5), néphropathie chronique avec déclin graduel de la fonction rénale et néphropathie chronique avec protéinurie persistante ou incapacité à atteindre les cibles de traitement.**



phie. Sachant qu'il n'existe probablement pas de traitement spécifique au problème qui afflige M. Rinfret, vous vous demandez quel avantage il retirera d'une consultation auprès d'un néphrologue.

## QUESTION 8 : QUELS SONT LES AVANTAGES D'UNE ORIENTATION PRÉCOCE EN NÉPHROLOGIE ?

**Réponse :** Outre la confirmation de la cause de la néphropathie chronique (ou la poursuite des examens paracliniques, au besoin), la prise en charge néphrologique a plusieurs objectifs. D'ailleurs, des études ont révélé que l'orientation précoce ( $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ) retarde le début de la dialyse et réduit considérablement la mortalité chez les patients<sup>14</sup>.

Le premier objectif est évidemment de ralentir l'évolution de la néphropathie chronique et de prévenir ou de traiter les problèmes qui y sont associés (voir les articles intitulés : « La néphropathie chronique : comment y mettre un frein ? » de la D<sup>re</sup> Annie-Claire Nadeau-Fredette et « De l'anémie à l'ostéodystrophie : quand rein ne va plus... » de la D<sup>re</sup> Myriam Lessard, dans le présent numéro). Ensuite, l'équipe multidisciplinaire (médecin, infirmière, travailleur social, diététiste, pharmacien) veillera à éduquer le patient sur son état et son pronostic, à prodiguer des conseils nutritionnels en lien avec l'insuffisance rénale et à optimiser le profil pharmacologique. Une évaluation quant à l'admissibilité à une greffe de rein peut également être considérée lorsque le débit de filtration glomérulaire estimé est inférieur à  $15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ .

Enfin, l'orientation précoce permettra une planification adéquate du début de la suppléance rénale, ce qui prend en général une année ! Informer le patient des modalités existantes, choisir avec lui celle qui convient le mieux, prévenir et créer un accès vasculaire (ou insérer un cathéter péritonéal) et s'assurer qu'il fonctionne, cela ne se fait pas en criant néphron !

*M. Rinfret quitte votre cabinet avec ses ordonnances et sa demande de consultation en néphrologie. Il sait qu'il n'a peut-être plus les reins aussi solides, mais qu'il est en bonnes mains ! //*

Date de réception : le 25 juillet 2013

Date d'acceptation : le 20 septembre 2013

La D<sup>re</sup> Isabelle Chapdelaine n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

### POUR EN SAVOIR PLUS...

- ▶ **Société de néphrologie**  
[www.soc-nephrologie.org/eservice/calcul/eDFG.htm](http://www.soc-nephrologie.org/eservice/calcul/eDFG.htm)
- ▶ **Calculateurs de DFGe pour iPhone, iPad et appareils Android**  
[www.qxmd.com/apps/calculate-by-qxmd](http://www.qxmd.com/apps/calculate-by-qxmd)

### SUMMARY

**Screening for Chronic Kidney Disease.** Screening for chronic kidney disease is intended for high-risk patients as determined from their medical, surgical and family histories. Creatinine is a good marker for kidney function but is not accurate enough to be used alone: it is absolutely necessary to use one of the equations for estimating the glomerular filtration rate (GFR). When the result is abnormal, the most common causes of acute kidney failure must be confirmed and eliminated. Chronic kidney disease is confirmed if the GFR is  $< 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$  for at least three months: it is therefore vital to obtain prior creatinine values. A urine analysis and a kidney ultrasound are required to complete the initial workup because they will help guide the diagnosis and supplementary investigation. Patients must be referred to a nephrologist if their kidney function declines or when their GFR falls below  $30 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ . A summary of the patient's medical record and a copy of the tests performed must be attached to your referral.

### BIBLIOGRAPHIE

1. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (suppl. 1): S1-S266.
2. Stigant C, Stevens L, Levin A. Nephrology: 4. Strategies for the care of adults with chronic kidney disease. *CMAJ* 2003; 168 (12): 1553-60.
3. Stevens LA, Coresh J, Greene T et coll. Assessing kidney function – Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate. *N Engl J Med* 2006; 354 (23): 2473-83.
4. National Kidney Foundation. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3 (1): 1-150.
5. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16 (1): 31-41.
6. Levey AS, Coresh J, Greene T et coll. Expressing the Modification of Diet in Renal Disease Study equation for estimating glomerular filtration rate with standardized serum creatinine values. *Clin Chem* 2007; 53 (4): 766-72.
7. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH et coll. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; 150 (9): 604-12.
8. Douville P, Bégin V, Chevrier P et coll. Estimation du débit de filtration glomérulaire au Québec. 2010. Site Internet : [http://chumontreal.com/laboratoires/images/stories/documents/annexes/A31Bio\\_.pdf](http://chumontreal.com/laboratoires/images/stories/documents/annexes/A31Bio_.pdf) [Date de consultation : juillet 2013].
9. Marcotte L, Godwin M. Natural history of elevated creatinine levels. *Can Fam Physician* 2006; 52 (10): 1264-5, e.1-e.5.
10. Société canadienne de néphrologie. Ressources éducationnelles. Site Internet : <https://www.csnsn.ca/en/education/educational-resources> [Date de consultation : juillet 2013].
11. Moghazi S, Jones E, Schroeppel J et coll. Correlation of renal histopathology with sonographic findings. *Kidney Int* 2005; 67 (4): 1515-20.
12. Fogazzi G, Verdesca S, Garigali G. Urinalysis: Core Curriculum 2008. *Am J Kidney Dis* 2008; 51 (60): 1052-67.
13. Levin A, Hemmelgarn B, Culleton B et coll. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008; 179 (11): 1154-62.
14. Chan MR, Dall'AT, Fletcher KE et coll. Outcomes in Patients with Chronic Kidney Disease Referred Late to Nephrologists: A Meta-analysis. *Am J Med* 2007; 120 (12): 1063-70.