

Importance de l'alimentation et du contrôle de l'hypertension artérielle pour l'évolution de l'insuffisance rénale chronique

Pr. J. CLEDES - Service de Néphrologie - C.H.U. Morvan - BREST.

L'insuffisance rénale chronique, à partir d'un certain niveau de déficit fonctionnel (20 à 25 ml/mn de clairance glomérulaire), évolue nécessairement vers l'urémie terminale.

Nous ne possédons aucun moyen thérapeutique d'interrompre cette évolution. Au cours de ces dernières années, les travaux expérimentaux et la recherche clinique ont montré que nous n'étions pas totalement désarmés et qu'un ralentissement de la vitesse d'évolution pouvait être obtenu par des mesures appropriées.

LES TRAVAUX EXPÉRIMENTAUX.

OSTETER ET BRENNER ont provoqué, chez des rats de la souche Wistar, une insuffisance rénale chronique importante en détruisant 7/8èmes du parenchyme rénal. Ils ont observé qu'il se produisait, par des mécanismes encore largement inconnus, des phénomènes d'adaptation visant à augmenter, autant que possible, le fonctionnement du parenchyme rénal restant. Cette adaptation fonctionnelle se manifeste au niveau des glomérules par une hypertrophie, une hyperpression et une filtration supérieure à la normale (hyperfiltration). Au niveau des tubules, il existe une augmentation des capacités de réabsorption (hypermétabolisme). Cette modification fonctionnelle, dont le but initial est de maintenir au mieux l'homéostasie, résulte en une altération progressive du rein. Il apparaît des lésions dans les glomérules (sclérose glomérulaire) et dans l'interstitium (néphrite tubulo-interstitielle chronique). Les rats deviennent hypertendus, protéinuriques, et meurent d'urémie. D'autres modalités lésionnelles rénales ont été employées qui concourent au même résultat si la quantité de parenchyme lésé est importante.

Ainsi une agression initiale a détruit une grande quantité de rein et provoque, même dans les néphrons demeurés normaux, des lésions évolutives qui entraîneront leur destruction.

Si on applique aux rats un régime hypoprotidique, on diminue la pression dans les glomérules, on réduit les lésions glomérulaires, la protéinurie et on ralentit l'évolution vers l'urémie terminale.

De la même façon, le traitement de l'hypertension artérielle, surtout si le médicament réduit aussi la pression intraglomérulaire, a un effet très favorable sur les lésions histologiques et l'évolution. On sait d'ailleurs que, quelle que soit la lésion rénale, aigüe ou chronique, elle est toujours aggravée par l'hypertension artérielle.

D'autres mesures thérapeutiques ont été mises en œuvre : anticoagulants, réduction des phosphores alimentaires, hypolipémiants, réduction de l'hormone thyroïdienne, des hormones sexuelles, stimulation de la production de la prostaglandine. Ces mesures démontrent également chez l'animal une certaine efficacité.

En somme, on peut dire que la réduction de la pression intraglomérulaire, de l'hyperfiltration et du métabolisme rénal ralentit l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale.

Ces données, obtenues chez le rat, s'appliquent-elles à toutes les espèces animales et singulièrement à l'homme ?

DONNÉES DE LA CLINIQUE HUMAINE.

Il est très difficile d'obtenir chez l'homme des groupes homogènes que l'on compare l'un à l'autre de façon à évaluer le bénéfice d'une thérapeutique précise. Cette difficulté est renforcée par la longue durée du suivi, la nécessité de changer les habitudes alimentaires.

Les travaux effectués chez les diabétiques insulino-dépendants démontrent cependant que le traitement est efficace. Trente pour cent des diabétiques insulino-dépendants développent une néphropathie qui les conduit à la dialyse. La réduction de l'hyperfiltration glomérulaire au stade précoce (au stade de la microalbuminurie), de l'hypertension artérielle lors de stade protéinurique, retardent l'apparition de l'insuffisance rénale chronique ou ralentit l'évolution vers l'urémie terminale.

L'association à un régime hypoprotidique potentialise cet effet bénéfique.

Au cours de l'insuffisance rénale " commune ", les résultats sont plus difficiles à apprécier. Un article récent de D. FOUQUE et M. LAVILLE, qui reprend rétrospectivement l'ensemble des données sur ce sujet, conclut de façon formelle à l'efficacité d'un régime hypoprotidique pour la préservation de la fonction rénale. La nature du régime hypoprotidique utilisé est d'ailleurs variable : régime hypoprotidique " simple " (0,8 g/kg/jour de protides), ou régime très hypoprotidique associé à un supplément en amino-acides essentiels ou céto-acides. Il faut toujours un apport calorique et vitaminique suffisant et il est nécessaire de rajouter du calcium. Le régime hypoprotidique a d'autres effets : réduction de l'apport du phosphore, réduction de l'apport de cholestérol et des radicaux acides. Il est possible que les effets du régime hypoprotidique soient d'autant plus marqués qu'il est mis précocement en place. Le traitement de l'hypertension artérielle ralentit aussi l'évolution de l'insuffisance rénale chronique et il est possible que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et, peut-être, les inhibiteurs calciques, aient un effet particulièrement favorable.

De nombreuses autres mesures thérapeutiques ont été envisagées : anti-agrégants plaquettaires, acides gras poly-insaturés sans que les résultats puissent actuellement être considérés comme définitifs.

LA NÉCESSITÉ D'UNE STRUCTURE ORDONNANT CETTE ACTIVITÉ ET LE RÔLE DE L'INFIRMIÈRE DANS LE TRAITEMENT.

Les résultats rapportés ci-dessus font ressortir qu'il est opportun de traiter de façon rigoureuse et de planifier l'insuffisance rénale chronique. Cela impose au sujet la modification de ses habitudes alimentaires et l'adaptation à un régime sévère. Il faut du temps, de l'information, un soutien psychologique. Si on ajoute aux modalités déjà décrites l'utilisation des métabolismes actifs, de la vitamine D, de l'érythropoïétine, la surveillance de l'efficacité et la préparation aux méthodes d'épuration extra-rénale, on conçoit qu'une telle tâche ne puisse être entreprise dans le cadre d'une simple consultation. Il faut une structure adaptée pour les compétences et le temps d'un médecin nutritionniste, d'un néphrologue, d'une diététicienne et la disponibilité d'un plateau technique.

Quelle est la place de l'infirmière dans ce cadre thérapeutique ? A ce stade l'infirmière, partie prenante d'une telle

structure ou participant à la vie générale d'un service de néphrologie, a un rôle fondamental. Informée des diverses mesures thérapeutiques, elle assurera plus près du sujet un rôle pédagogique et un soutien psychologique, garante de la rigueur des techniques d'exploitation, elle est responsable de la qualité du recueil des données et leur productibilité. Elle participe donc à la recherche clinique dans ce domaine.

De surcroît, le ralentissement de la vitesse évolutive de l'insuffisance rénale chronique retarde la dialyse et préserve ainsi le plus longtemps possible l'autonomie du sujet, représentant en outre une épargne financière pour le système social. D'autre part, une approche globale de la maladie rénale évite les complications à court terme et réduit les facteurs de risque de celles-ci à long terme. L'infirmière de néphrologie est un élément essentiel d'une structure assurant le traitement coordonné de l'insuffisance rénale chronique.