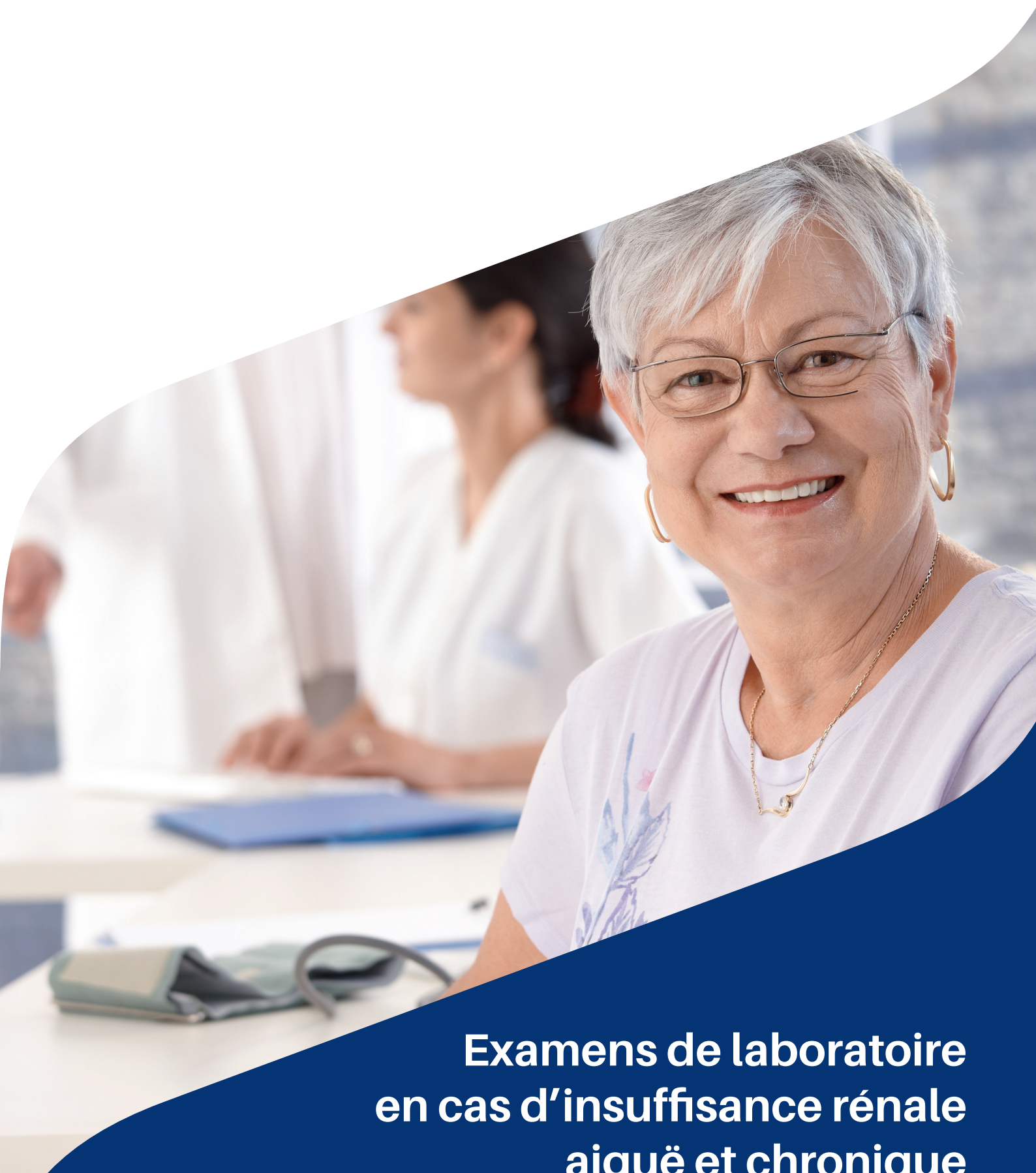




MEDISYN



**Examens de laboratoire  
en cas d'insuffisance rénale  
aiguë et chronique**

# Table des matières

<b>1. Insuffisance rénale aiguë</b>	<b>3</b>
1.1 Définition	3
1.2 Degrés de gravité	3
1.3 Causes et facteurs de risque	4
1.4 Paramètres de laboratoire	5
1.5 Biomarqueurs modernes en cas d'insuffisance rénale aiguë	7
<b>2. Insuffisance rénale chronique</b>	<b>9</b>
2.1 Définition	9
2.2 Degrés de gravité	9
2.3 Causes et facteurs de risque	10
2.4 Investigation de base	12
2.5 Suivi de progression	12
2.6 Pronostic	14
2.7 Paramètres de laboratoire modernes en cas d'insuffisance rénale chronique	15
<b>3. Insuffisance rénale aiguë et chronique : les panels MEDISYN</b>	<b>18</b>
Aperçu : nouveaux biomarqueurs de l'insuffisance rénale aiguë et chronique	19
MEDISYN : votre partenaire - également en néphrologie	20

# 1. Insuffisance rénale aiguë

En Europe, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients hospitalisés, selon la définition KDIGO ci-après, se situe entre 19.3 et 25.2 %. Elle a tendance à augmenter car les facteurs de risque (voir ci-dessous) augmentent dans la population.<sup>1</sup> La maladie peut connaître une évolution favorable ; dans ce cas la fonction rénale se rétablit généralement.

Cependant, plus l'atteinte est grave, plus les perspectives s'assombrissent. Globalement, le taux de mortalité est de 30 % chez les patients hospitalisés, voire 60 % chez les patients dialysés en soins intensifs.<sup>2</sup> Un risque accru de morbidité rénale et de maladies cardiovasculaires et neurologiques subsiste une fois la phase aiguë de la maladie surmontée.<sup>3</sup>

## 1.1 Définition

Définition de l'insuffisance rénale aiguë selon KDIGO<sup>4</sup>

**On parle d'insuffisance rénale aiguë lorsqu'au moins un des critères suivants est rempli (KDIGO) :**<sup>4</sup>

- Augmentation de la créatinine sérique d'au moins 26.5 µmol/l sur 48 h
- OU
- Augmentation de la créatinine sérique d'au moins 1.5 fois (≥50 %) la valeur de base mesurée ou présumée en l'espace de 7 jours
- OU
- Chute de l'excrétion urinaire à moins de 0.5 ml/kg de poids corporel/h pendant 6 h

## 1.2 Degrés de gravité

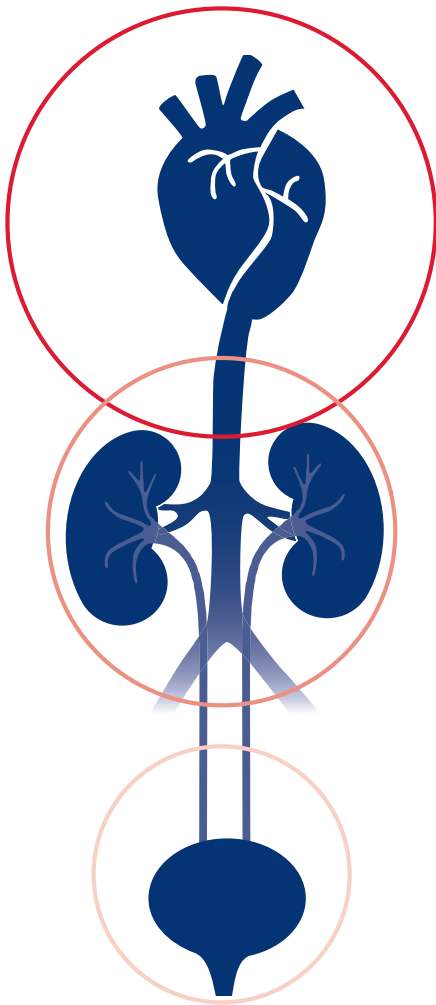
Classification des degrés de gravité de l'insuffisance rénale aiguë selon KDIGO<sup>4</sup>

Degré	Créatinine sérique	Excrétion d'urine
1	1.5-1.9 fois la valeur de base OU ≥26.5 µmol/l	< 0.5 ml/kg de poids corporel/h sur 6-12 h
2	2.0-2.9 fois la valeur de base	< 0.5 ml/kg de poids corporel/h sur ≥12 h
3	≥3 fois la valeur de base OU ≥353.6 µmol/l OU début d'un traitement de substitution rénale	< 0.3 ml/kg de poids corporel/h sur 24-12 h OU anurie sur ≥12 heures

### 1.3 Causes et facteurs de risque

Les causes d'une insuffisance rénale aiguë sont **prérénales** (par hypoperfusion rénale), **intrarénales** (atteintes internes au rein) ou **postrénales** (par obstruction). Délimiter clairement les causes de la maladie n'est toutefois pas toujours possible, car une genèse multifactorielle en est souvent à l'origine. Les paramètres de laboratoire modernes peuvent y remédier. Si une origine postrénale est facilement identifiable par l'anamnèse, le statut et l'imagerie, il est souvent difficile de distinguer les atteintes prérénales et intrarénales, surtout chez des patients multimorbides et prenant un traitement polymédicamenteux.

#### Causes possibles d'une insuffisance rénale aiguë<sup>5,6</sup>



#### Causes prérénales<sup>5,6</sup>

- Déplétion volémique (p. ex. hémorragie (chirurgie, traumatisme)), perte de liquide (vomissements/diarrhée), perte cutanée (brûlure), perte rénale
- Diminution du débit cardiaque (p. ex. insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire)
- Vasodilatation systémique (p. ex. sepsis, anaphylaxie)
- Effets pharmacologiques (p. ex. IEC, AINS)

#### Causes intrarénales<sup>5,6</sup>

- Maladies glomérulaires (p. ex. glomérulonéphrite aiguë ou rapidement progressive)
- Maladies vasculaires (p. ex. vascularites, embolies de cholestérol, hypertension maligne, thromboses artérielles ou veineuses)
- Maladies tubulo-interstitielles (par ex. nécrose tubulaire aiguë (ischémique ou toxique), néphrite tubulo-interstitielle aiguë)

#### Causes postrénales<sup>5,6</sup>

- Tumeurs (par ex. prostate, lymphomes)
- Hyperplasie de la prostate
- Calculs rénaux
- Caillots

Les facteurs de risque suivants augmentent la probabilité de survenue d'une insuffisance rénale aiguë :<sup>7</sup>

Facteurs de risque importants	Facteurs de risque légers - modérés
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sepsis</li><li>• Choc</li><li>• Brûlure</li><li>• Traumatisme</li><li>• Chirurgie cardiaque</li><li>• Intervention majeure ne relevant pas de la chirurgie cardiaque</li><li>• Médicaments néphrotoxiques</li><li>• Produits de contraste</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Déshydratation</li><li>• Âge avancé</li><li>• Sexe féminin</li><li>• Maladie chronique des reins, du cœur, des poumons ou du foie</li><li>• Diabète</li><li>• Maladie tumorale</li><li>• Anémie</li></ul>

#### 1.4 Paramètres de laboratoire

En raison des conséquences potentiellement graves d'une insuffisance rénale aiguë, un dépistage précoce et une clarification rapide des causes sont d'une grande importance. Au début, l'insuffisance rénale aiguë est souvent asymptomatique. C'est pourquoi le diagnostic repose sur la mesure de l'excrétion urinaire et sur des biomarqueurs.

La créatinine sérique est utilisée, en plus de l'excrétion urinaire, pour le diagnostic, mais aussi pour la classification en degrés de gravité (voir ci-dessus). Elle présente toutefois des inconvénients. En cas de diminution aiguë du DFG, elle n'augmente qu'avec un certain retard. De même, chez les patients dont la masse musculaire est réduite, la valeur de la créatinine sérique n'est pas toujours pertinente, car elle peut n'augmenter que très peu malgré une réduction considérable du DFG.<sup>8</sup>



#### Bon à savoir

Le diagnostic précoce et l'identification des causes jouent un rôle capital dans la thérapie et le pronostic. Les biomarqueurs modernes peuvent aider dans ce domaine en indiquant une atteinte rénale plus tôt que les paramètres de laboratoire établis.



## Labor bei akuter Niereninsuffizienz

### Détection précoce des lésions rénales aiguës

- NGAL (U)
- IGFBP-7 (U)

### Fonction rénale

- créatinine (S)
- urée (S)
- acide urique (S)
- albumine (U)

### Électrolytes

- sodium (S)
- potassium (S)
- calcium (S)
- phosphate (S)
- chlorure (S)
- bicarbonate (S)

### Anémie

- hémoglobine (S)
- ferritine (S)
- saturation de la transferrine (S)
- hépcidine (S)
- haptoglobine (S)
- hémogramme (E)
- réticulocytes (E)

### Causes

#### Différenciation prérénale - rénale

- excrétion fractionnelle de sodium (S)
- NGAL (U)
- KIM-1 (U)
- IGFBP-7 (U)

#### Glomérulonéphrite, vascularite

- ANA (S)
- ANCA (S)
- CCP (S)
- facteur rhumatoïde (S)

#### Indices de diverses maladies

- sédiment urinaire (U)

S = sérum

U = urine

E = sang sur EDTA

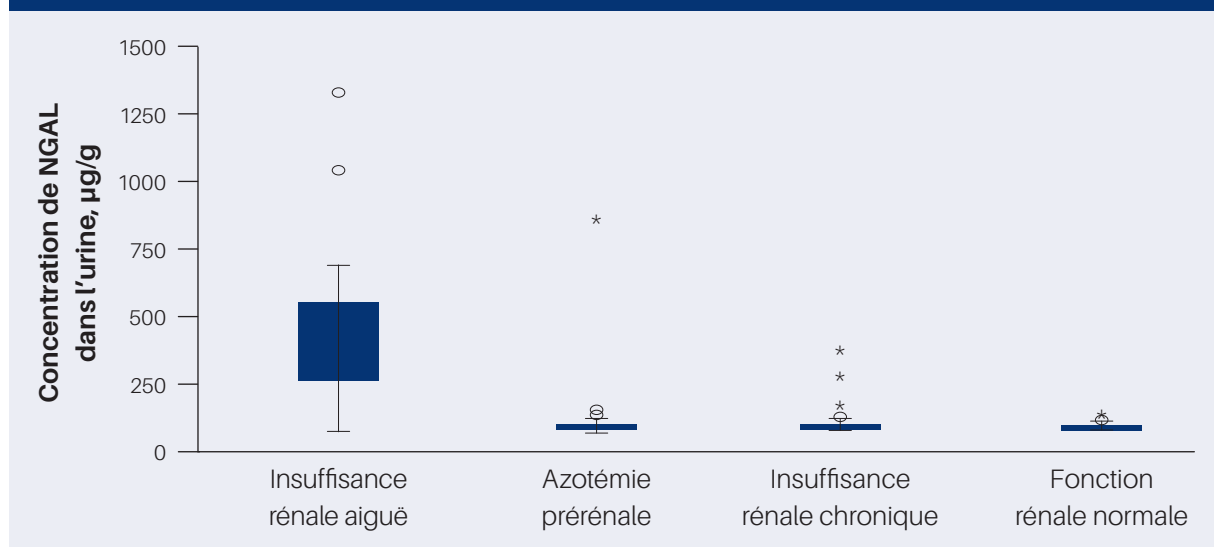
## 1.5 Biomarqueurs modernes en cas d'insuffisance rénale aiguë

Les biomarqueurs modernes peuvent être utiles pour étayer les résultats. Ils peuvent servir à détecter une atteinte rénale à un stade précoce, voire en découvrir la cause et fournir des indications sur le pronostic. C'est pourquoi on différencie les biomarqueurs diagnostiques des biomarqueurs pronostiques.

### Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL, urine)

La NGAL est une protéine qui se lie au fer et qui est synthétisée par de nombreux tissus (p. ex. les poumons, le tractus gastro-intestinal, le foie et les reins). La NGAL est par exemple produite dans les épithéliums rénaux en réaction à des lésions tubulaires et à des inflammations systémiques. Ce biomarqueur est détectable dans le sang et dans l'urine, mais la NGAL urinaire indique plus spécifiquement une lésion rénale. Des preuves suggèrent que la NGAL pourrait être le marqueur le plus précoce actuellement disponible permettant d'identifier une lésion rénale.<sup>9</sup> Une valeur élevée de NGAL peut servir à prédire une insuffisance rénale aiguë ou à distinguer une origine prérenale d'une origine intrarénale.<sup>10</sup>

#### Une concentration élevée de NGAL dans l'urine indique une insuffisance rénale aiguë



### Kidney injury molecule 1 (KIM-1, urine)

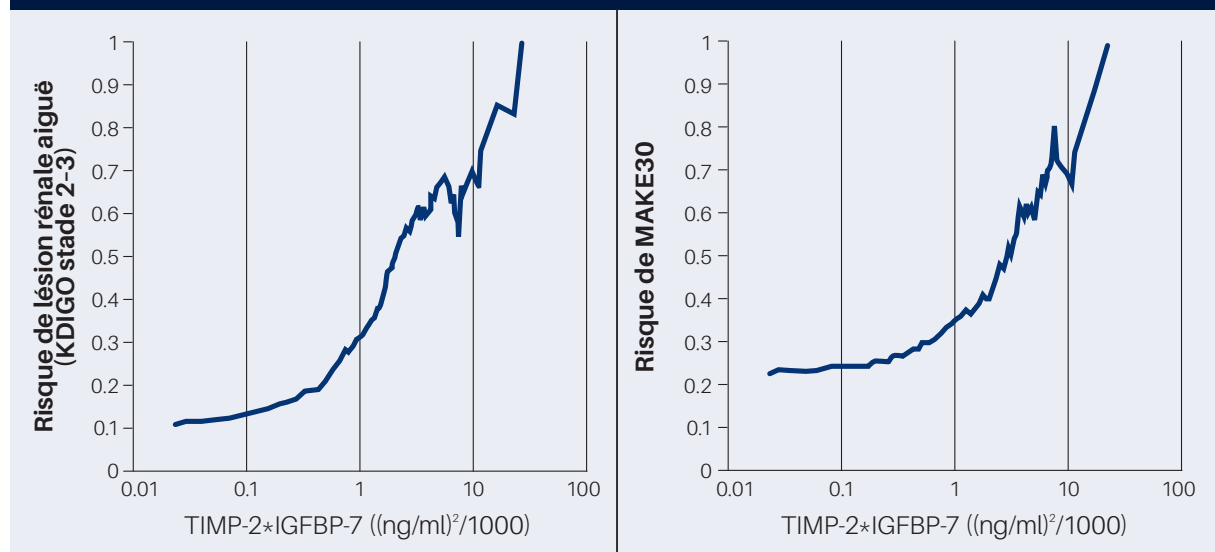
La KIM-1 est une protéine produite dans les cellules tubulaires proximales, en particulier après des lésions ischémiques. Elle constitue donc un bon biomarqueur urinaire des lésions rénales d'origine ischémique, qui permet de distinguer une cause prérenale d'une cause intrarénale. Dans les reins sains, la KIM-1 n'est pas présente ou seulement en faible quantité.<sup>9</sup>

## Insulin-like growth factor binding protein 7 (IGFBP-7, urine) ; tissue inhibitor of metalloproteinase 2 (TIMP-2, urine)

Ces deux protéines sont sécrétées par les cellules tubulaires en cas de lésion rénale aiguë et entraînent une inhibition de la division cellulaire. Ces biomarqueurs sont surtout utiles en cas d'inflammation systémique, par exemple dans un contexte de sepsis et au décours d'une intervention chirurgicale. Ils permettent de détecter un début d'atteinte rénale avant l'élévation de l'urée et de la créatinine et favorisent donc une prise en charge clinique efficace plus rapide.

Le produit résultant de la TIMP-2 et de l'IGFBP-7 est utile pour prédire le risque d'insuffisance rénale aiguë ou d'événements rénaux indésirables. Si le produit est supérieur à 0.3 (ng/ml)<sup>2</sup>/1000 ou plus, le risque d'apparition d'une insuffisance rénale, également détectable par des mesures d'urée/créatinine, augmente progressivement dans les 12 heures suivantes.

### Risque de lésions rénales aiguës (KDIGO stade 2-3) ou d'événements rénaux indésirables après 30 jours (MAKE30) en fonction du produit TIMP-2\*IGFBP-7





## 2. Insuffisance rénale chronique

Une personne sur dix est atteinte d'insuffisance rénale chronique dans la population globale suisse, avec une prévalence plus élevée chez les personnes âgées, diabétiques ou hypertendues.<sup>11</sup>

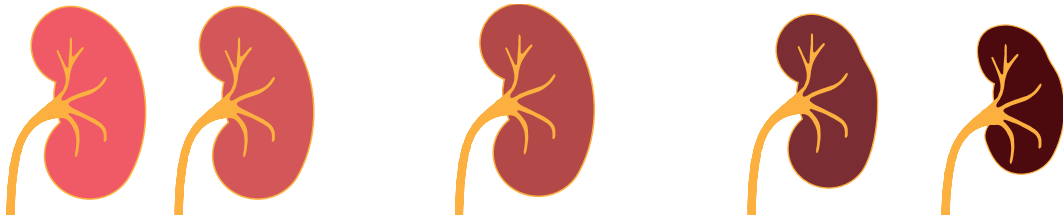
### 2.1 Définition

L'insuffisance rénale chronique se définit par une diminution de la fonction rénale qui se traduit par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> ou par des marqueurs d'atteinte rénale (p. ex. albumine dans les urines), ou les deux, sur une période d'au moins trois mois, quelle qu'en soit la cause sous-jacente.<sup>12</sup>

### 2.2 Degrés de gravité

L'insuffisance rénale chronique est généralement progressive et parcourt différents stades exprimés sur la base du DFG. Pour des raisons pratiques, on utilise plutôt le DFGe (estimé). Il existe différentes méthodes d'estimation, la plus répandue étant la formule CKD-EPI, qui se base sur la créatinine sérique, l'âge, le sexe et l'appartenance ethnique du patient.

#### Stades du DFG en cas de maladie rénale chronique<sup>14</sup>



Stade du DFG	G1	G2	G3a	G3b	G4	G5
Degré	normal ou élevé*	légèrement diminué*	légèrement à modérément diminué	modérément à sévèrement diminué	sévèrement diminué	Insuffisance rénale terminale
DFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	≥90	60-89	45-59	30-44	15-29	<15

\*par rapport à un jeune adulte ; attention : en l'absence d'indices laissant présumer une atteinte rénale, les stades G1 et G2 du DFG n'entrent pas dans la définition de présence d'une maladie rénale.

De même, l'albuminurie, qui reflète avant tout une atteinte glomérulaire, augmente en présence d'une atteinte rénale. Elle est également classée par stades.

### Stades d'albuminurie de la maladie rénale chronique<sup>14</sup>

Stade	ACR (approximativement équivalent)			Degré
	AER (mg/24h)	(mg/mmol)	(mg/g)	
<b>A1</b>	<30	<3	<30	normal à légèrement élevé
<b>A2</b>	30-300	3-30	30-300	modérément élevé*
<b>A3</b>	>300	>30	>300	augmentation importante**

\* par rapport à un jeune adulte

\*\* y compris le syndrome néphrotique (excrétion d'albumine généralement > 2220 mg/g ; 220 mg/mmol)

ACR = rapport albumine/créatinine

AER = taux d'excrétion d'albumine

### 2.3 Causes et facteurs de risque

Les causes de l'insuffisance rénale chronique sont multiples. Voici les maladies primaires les plus fréquentes pouvant entraîner une insuffisance rénale chronique ou terminale :<sup>13</sup>

- Diabète sucré de type 2 (30 % à 50 %)
- Diabète sucré de type 1 (3.9 %)
- Hypertension artérielle (27.2 %)
- Glomérulonéphrite primaire (8.2 %)
- Néphrite tubulo-interstitielle chronique (3.6 %)
- Maladies héréditaires ou kystiques (3.1 %)

## Investigation de base en laboratoire de l'insuffisance rénale chronique

### Fonction rénale

- créatinine (S)
- urée (S)
- acide urique (S)
- DFGe (S)
- albuminurie (U)  
(rapport albumine créatinine)

### Électrolytes

- sodium (S)
- potassium (S)
- magnésium (S)
- calcium (S)
- phosphate (S)
- chlore (S)
- bicarbonate (S)

### Anémie

- hémoglobine (S)
  - fer (S)
  - ferritine (S)
  - saturation de la transferrine (S)
  - hépcidine (S)
  - B12 (S)
  - acide folique (S)
  - érythropoïétine (S)
  - hémogramme (E)
  - réticulocytes (E)
- S = Serum, U = Urin,  
E = EDTA-Blut, P = Plasma

### Maladie osseuse métabolique

- calcium (S)
- phosphate (S)
- vitamine D (S)
- parathormone (S)
- PAL (S)
- ALAT (S)
- ostéocalcine (S)
- $\alpha$ -Klotho (P)
- FGF 23 (P)
- P1NP (S)

### Causes Glomérulonéphrite

- ANA (S)
- ANCA (S)
- facteur rhumatoïde (S)
- dépistage de l'hépatite B (S)
- hépatite C AK/AG (S)
- VIH 1+2 AK/AG (S)

### Diabète sucré

- HbA (P)

### Myélome multiple

- immunofixation (S/U)  
(électrophorèse des protéines)

### Divers

- microglobuline bêta 2 (U)



### Bon à savoir

L'insuffisance rénale chronique évoluant de manière insidieuse et progressive, les biomarqueurs modernes peuvent aider au diagnostic, au pronostic et au suivi de la maladie. Le test T<sub>50</sub>, par exemple, peut fournir des informations sur l'athérosclérose et donc sur d'éventuelles complications cardiovasculaires.

Les facteurs de risque suivants augmentent la probabilité de développer une insuffisance rénale chronique :<sup>13</sup>

Non modifiable	Modifiable
<ul style="list-style-type: none"><li>• Age avancé</li><li>• Sexe masculin</li><li>• Prédisposition génétique</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hypertension artérielle systémique</li><li>• Protéinurie</li><li>• Facteurs métaboliques (insulinorésistance, dyslipidémie)</li><li>• Obésité</li><li>• Tabagisme</li></ul>

## 2.4 Investigation de base

L'investigation de base a pour but de déterminer le degré de gravité de l'insuffisance rénale, d'identifier la maladie rénale causale et d'établir un pronostic de progression. Outre l'anamnèse, l'examen clinique et l'imagerie, les analyses de laboratoire et éventuellement des examens histologiques sont particulièrement utiles. Dans les stades avancés, il n'est pas toujours possible d'identifier la maladie rénale qui était à l'origine de la maladie.

## 2.5 Suivi de progression

L'insuffisance rénale chronique est généralement asymptomatique dans les premiers stades. Elle est souvent découverte lors d'une analyse de sang ou d'urine de routine. Les symptômes cliniques n'apparaissent qu'aux stades 4 ou 5 (p. ex. nausées, fatigue et faiblesse, troubles du sommeil, œdèmes, démangeaisons persistantes, essoufflement, hypertension difficile à contrôler).<sup>13</sup>

Les patientes et patients atteints d'insuffisance rénale chronique parcourent les différents stades de la maladie à un rythme qui varie d'une personne à l'autre, mais tous n'atteignent pas le stade 5.

La progression de l'insuffisance rénale et sa rapidité dépendent également de la maladie sous-jacente et des facteurs de risque.

En plus d'un contrôle clinique de l'évolution de la maladie, au cours duquel il faut particulièrement veiller aux complications, le laboratoire revêt une grande importance, en particulier les valeurs de la fonction rénale, des électrolytes, de l'anémie et de la maladie osseuse métabolique.



## Suivi de progression en laboratoire de l'insuffisance rénale

### Fonction rénale

- créatinine (S)
- urée (S)
- acide urique (S)
- albuminurie (U)  
(rapport albumine/créatinine)

### Électrolytes

- sodium (S)
- potassium (S)
- magnésium (S)
- calcium (S)
- phosphate (S)
- chlore (S)
- bicarbonate (S)

### Anémie

- hémoglobine (S)
- ferritine (S)
- hépcidine (S)
- B12 (S)
- acide folique (S)
- érythropoïétine (S)
- réticulocytes (E)

### Maladie osseuse métabolique

- calcium (S)
- phosphate (S)
- vitamine D (S)
- parathormone (S)
- ostéocalcine (S)
- $\alpha$ -Klotho (P)
- FGF 23 (P)
- HbAP1NP (P)

### Pronostic

- Test T<sub>50</sub> (S)
- $\alpha$ -Klotho (P)
- FGF-23 (P)

S = sérum, U = urine,  
E = sang sur EDTA, P = plasma



### Bon à savoir

Un dépistage et un suivi régulier des groupes à haut risque (hypertension, diabète sucré, âge supérieur à 65 ans) devraient être envisagés afin de détecter une insuffisance rénale chronique à un stade précoce.<sup>13,14</sup>



## Complications de la maladie rénale chronique<sup>14</sup>

Complication	Stade du DFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )				
	≥90	60-89	45-59	30-44	<30
Anémie	1.0	1.2	3.1	5.7	12.9
Hypertension	1.0	2.2	3.9	4.3	4.5
Carence en 25(OH)-vitamine D	1.0	0.6	0.8	0.8	1.9
Acidose	1.0	0.8	0.8	1.6	2.8
Hyperphosphatémie	1.0	1.0	1.3	1.3	3.2
Hypoalbuminémie	1.0	1.3	2.8	9.0	7.5
Hyperparathyroïdie	1.0	1.7	4.2	8.0	13.2

■ pas élevé   
 ■ jusqu'à 2 fois plus élevé   
 ■ 2-5 fois plus élevé   
 ■ 5-10 fois plus élevé   
 ■ >10 fois

### 2.6 Pronostic

Le pronostic des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique porte sur deux aspects : la progression de l'insuffisance rénale et la survenue d'événements non rénaux.

#### L'évolution de l'insuffisance rénale dépend de quatre facteurs :

- 1) Maladie rénale sous-jacente
- 2) Stade de l'insuffisance rénale
- 3) Niveau de protéinurie
- 4) Comorbidités/autres facteurs de risque

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique sont également exposés à un risque général de morbidité et de mortalité élevé ou très élevé. Le risque de décès est 5 à 10 fois plus élevé que celui d'atteindre le stade 5 avec une insuffisance rénale et la nécessité d'un traitement de substitution rénale. Le risque de mortalité augmente de manière exponentielle avec la détérioration progressive de la fonction rénale et est en grande partie dû aux décès dus à des maladies cardiovasculaires.<sup>13</sup>

## Risque de progression en cas d'insuffisance rénale chronique<sup>15</sup>

(en fonction de la catégorie de DFG et d'albuminurie)

- risque faible
- risque modéré
- risque élevé
- risque très élevé

			Stade d'albuminurie			
			A1	A2	A2	
			normal à légèrement élevé	modérément élevé*	augmentation importante**	
			<30 mg/jour	30-300 mg/jour	>300 mg/jour	
			<30 mg/mmol créatinine	3-30 mg/mmol créatinine	>300 mg/mmol créatinine	
Stade du DFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	G1	normal ou élevé*	≥90			
	G2	légèrement diminué*	60-90			
	G3a	légèrement à modérément diminué	45-60			
	G3b	modérément à fortement diminué	30-45			
	G4	fortement diminué**	15-30			
	G5	Insuffisance rénale terminale	<15			

\* par rapport à un jeune adulte ; attention : en l'absence d'indices laissant présumer une atteinte rénale, les stades G1 et G2 du DFG n'entrent pas dans la définition de présence d'une maladie rénale.

\*\* y compris le syndrome néphrotique (excrétion d'albumine généralement >2220 mg/g ; 220 mg/mmol)

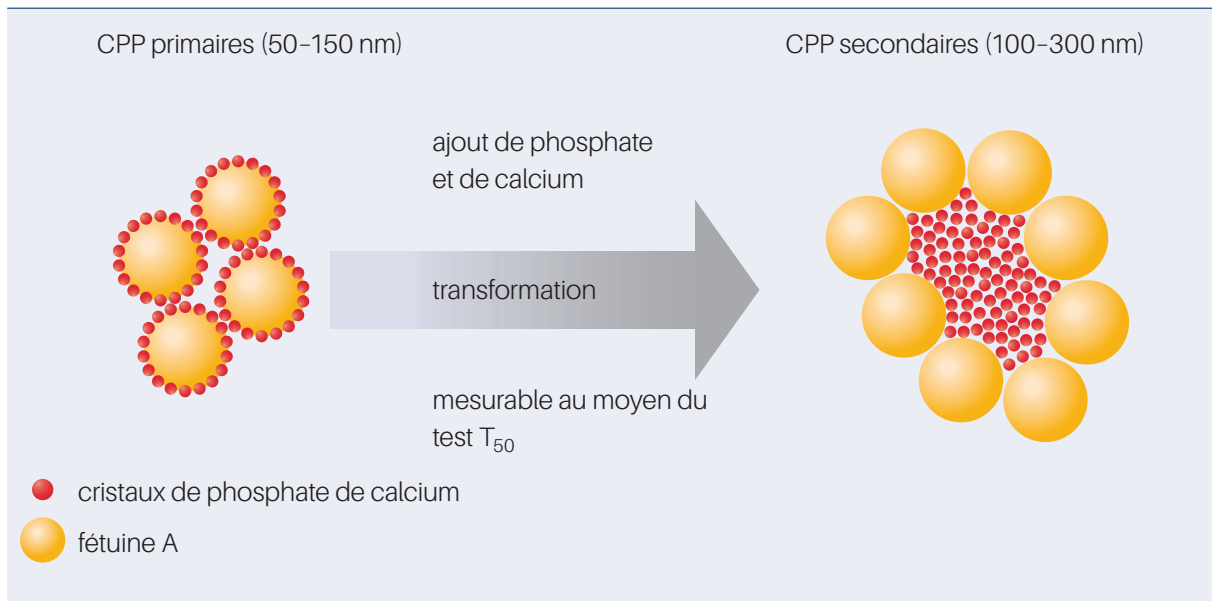
## 2.7 Paramètres de laboratoire modernes en cas d'insuffisance rénale chronique

Le dépistage précoce de l'insuffisance rénale chronique peut empêcher ou ralentir sa progression et donc améliorer la survie des patients. Des biomarqueurs plus sensibles sont donc nécessaires pour assurer un diagnostic précoce.<sup>16</sup>

### Test T50

L'athérosclérose est étroitement liée à la morbidité et à la mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.<sup>17</sup> Des modifications du métabolisme osseux ainsi que de l'équilibre phosphocalcique apparaissent déjà aux stades précoces ; le CKD-MBD (CKD - Mineral and Bone Disorder) désigne l'ensemble de ces altérations.<sup>14</sup>

## Test T<sub>50</sub> : mesure de la transformation des CPP primaires en CPP secondaires lors de l'ajout de calcium et de phosphate



CPP = particules de calciprotéines

Le test T<sub>50</sub> est un test fonctionnel qui analyse la tendance globale à la calcification dans le sérum. Ce test de diagnostic in vitro mesure la transformation (ou «maturation») des particules primaires de calciprotéines en particules secondaires de calciprotéines (CPP), qui se forment dans le sérum analysé lorsqu'on y ajoute du calcium et du phosphate.<sup>17</sup>

T<sub>50</sub> désigne la valeur au moment, en minutes (entre 270 et 470 minutes chez les sujets sains), où 50 % des particules primaires se sont transformées en particules secondaires. Plus la valeur T<sub>50</sub> est basse, c'est-à-dire plus le sérum se «calcifie» rapidement dans le test T<sub>50</sub>, plus la probabilité de souffrir de complications cardiovasculaires à l'avenir est élevée.

T<sub>50</sub> s'est avéré être un marqueur puissant de l'athérosclérose et de ses complications (progression accélérée de l'insuffisance rénale, AVC, infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, risque de décès) et une amélioration de la valeur T<sub>50</sub> est associée à un traitement réussi.

## Hormones de régulation du phosphate

La principale cause de morbidité et de mortalité est l'athérosclérose associée à l'insuffisance rénale chronique, qui est essentiellement due à la rétention de phosphate (toxicité du phosphate), mais aussi à la perturbation de l'équilibre des hormones régulatrices du phosphate (parathormone, 1.25-(OH)<sub>2</sub>-vitamine D, Fibroblast Growth Factor 23 (FGF-23) et Klotho). La mesure de ces paramètres de laboratoire est donc importante pour documenter l'évolution et le pronostic de l'insuffisance rénale chronique.

### FGF-23

Hormone produite dans les os qui, dans les reins, inhibe l'absorption du phosphate et la synthèse de l'hormone vitamine D tout en stimulant l'absorption du calcium et du sodium. On considère qu'en cas d'insuffisance rénale chronique, l'augmentation sérique du FGF-23 est l'un des premiers changements hormonaux constatés. Une élévation progressive du FGF-23 est associée à une dégradation progressive de la fonction rénale. Une augmentation du FGF-23 est le premier indice signalant une surcharge en phosphate, bien avant que les taux de phosphate plasmatique n'augmentent. Le FGF-23 est donc un marqueur pronostique de la progression ainsi que du risque cardiovasculaire en cas d'insuffisance rénale chronique.<sup>18</sup>

### α-Klotho (P)

Protéine membranaire qui agit comme corécepteur du FGF-23.<sup>18</sup> Les patientes et les patients présentent des taux réduits d'α-Klotho. Ce déficit est positivement corrélé à une détérioration de la fonction rénale, même à un stade précoce. Par conséquent, la α-Klotho est décrite comme un marqueur extrêmement sensible et précoce de l'insuffisance rénale chronique, car ses niveaux reflètent la gravité.<sup>16</sup>

## Modification des hormones de régulation du phosphate en fonction du DFG(e)

DFG(e) (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Phosphate	FGF-23	α-Klotho (P)	Parathormone	1.25-(OH) <sub>2</sub> -Vit. D
45-75	normal	élevé	diminué	normal	normal
30-45	normal	élevé	diminué	élevé	normal
< 30	élevé	élevé	diminué	élevé	diminué

# 3. Insuffisance rénale aiguë et chronique : les panels MEDISYN

MEDISYN propose une gamme complète de paramètres de laboratoire modernes pour le dépistage, l'évaluation des risques et le contrôle du traitement de l'insuffisance rénale aiguë et chronique.

Afin de permettre une solution individuelle à vos patientes et patients, des groupes de paramètres (panels) sont disponibles pour différentes situations :

- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique : investigation de base
- Insuffisance rénale chronique : contrôle de la progression et de l'effet du traitement

Chaque paramètre peut également être demandé séparément.



## Bon à savoir

Les panels peuvent être combinés librement. Sur demande, votre panel est adapté en fonction de vos exigences et sauvegardé pour de futures commandes.

**Références:** **1.** Bouchard J, Mehta R, L: Acute Kidney Injury in Western Countries. *Kidney Dis.* 2016; 2: 103-110. **2.** Alscher MD, Erley C, Kuhlmann MK: Acute renal failure of nosocomial origin. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 149–58. **3.** Klein SJ, Brandtner AK, Peball M, Joannidis M. Das Leben nach dem akutem Nierenversagen. *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin.* 2017; 112: 597–604. **4.** Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 1–138. **5.** Siegenthalers Differenzialdiagnose. Siegenthaler W, Hrsg. 19., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2005. **6.** Tschumi S, Caccia J, Wagner S. Die akute Niereninsuffizienz im Kindesalter. *Paediatrica.* Vol. 31 | 4 -2020 **7.** Die Anästhesie. Striebel H, Hrsg. 4., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2019. **8.** Albert C, et al. Biomarker-Guided Risk Assessment for Acute Kidney Injury: Time for Clinical Implementation? *Ann Lab Med.* 2021; 41(1): 1-15. **9.** Zhang WR, Parikh CR. Biomarkers of Acute and Chronic Kidney Disease. *Annu Rev Physiol.* 2019; 81: 309-333. **10.** Lumlertgul N, et al. Urine Neutrophil Gelatinase-associated Lipocalin (NGAL) for Prediction of Persistent AKI and Major Adverse Kidney Events. *Sci Rep.* 2020; 10: 8718. **11.** Forni Ognà V, et al. Prevalence and determinants of chronic kidney disease in the Swiss population. *Swiss Med Wkly.* 2016; 146: w14313. **12.** Webster AC, et al. Chronic Kidney Disease. *Lancet.* 2017; 389(10075): 1238-1252. **13.** Vaidya SR, Aeddula NR. Chronic Renal Failure. [Updated 2021 Oct 29]. In: StatPearls [Internet]. **14.** DEGAM Leitlinie S3: Versorgung von Patienten mit chronischer nicht-dialysepflichtiger Nierenerkrankung. 2019 **15.** Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. VOL 3 | ISSUE 1 | JANUARY (1) 2013 **16.** Lousa I, et al. New Potential Biomarkers for Chronic Kidney Disease Management—A Review of the Literature. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22: 43. **17.** Aigner C, et al. Oral Sodium Bicarbonate Supplementation Does Not Affect Serum Calcification Propensity in Patients with Chronic Kidney Disease and Chronic Metabolic Acidosis. *Kidney Blood Press Res.* 2019; 44(2): 188-199. **18.** Erben, R.G. Physiologie und Pathophysiologie von FGF23 und Klotho. *Nephrologe.* 2019; 14: 302–304.



## Aperçu : nouveaux biomarqueurs de l'insuffisance rénale aiguë et chronique

### Insuffisance rénale aiguë

Paramètre	Valeur indicative
<b>NGAL</b> dans l'urine	<ul style="list-style-type: none"> <li>Permet de distinguer, dans la phase précoce d'un trouble de la fonction rénale, une cause prérénale (valeurs normales) ou intrarénale (p. ex. nécrose tubulaire, valeurs élevées)</li> </ul>
<b>KIM-1</b> dans l'urine	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aide à distinguer une cause prérénale ou intrarénale</li> <li>Détection précoce des atteintes rénales dues à des troubles de la circulation sanguine (p. ex. lors d'opérations)</li> </ul>
<b>IGFBP-7</b> dans l'urine	<ul style="list-style-type: none"> <li>Détecte surtout les lésions rénales aiguës lors d'infections (sepsis) et au décours d'une intervention chirurgicale</li> <li>Permet des interventions cliniques plus rapides pour corriger la cause, car son augmentation se produit bien avant la créatinine</li> </ul>
<b>TIMP-2</b> im dans l'urine	<ul style="list-style-type: none"> <li>Détecte surtout les lésions rénales aiguës lors d'infections (sepsis) et au décours d'une intervention chirurgicale</li> </ul>
<b>TIMP-2*</b> <b>IGFBP-7</b> dans l'urine	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si le produit est supérieur à 0.3 (ng/ml)<sup>2</sup>/1000 ou plus, le risque d'apparition d'une insuffisance rénale, également détectable par des mesures d'urée/créatinine, augmente progressivement dans les 12 heures suivantes. Le produit peut donc faire gagner 12 heures, c'est-à-dire une période pendant laquelle d'éventuelles mesures de protection peuvent être entamées.</li> </ul>

### Insuffisance rénale chronique

Parameter	Aussagewert
<b>Test-T<sub>50</sub></b> dans le sérum	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plus la valeur T<sub>50</sub> est basse, c'est-à-dire plus le sérum se «calcifie» rapidement dans le test T<sub>50</sub>, plus le patient risque de présenter un événement artériosclérotique (AVC, syndromes coronariens).</li> </ul>
<b>α-Klotho</b> dans le plasma	<ul style="list-style-type: none"> <li>La α-Klotho baisse très tôt dans l'évolution de la maladie d'une insuffisance rénale.</li> <li>Elle est probablement responsable d'une partie des maladies associées (athérosclérose, hypertrophie du cœur gauche).</li> <li>Dans sa fonction de récepteur, elle est, en cas d'absence (reins malades), coresponsable de l'augmentation du FGF-23 et de la PTH (hyperparathyroïdie secondaire).</li> </ul>
<b>FGF-23</b> dans le plasma	<ul style="list-style-type: none"> <li>L'augmentation du FGF-23 est plus précoce que celle du phosphate et de la PTH.</li> <li>Cette information peut conduire à une régulation thérapeutique du phosphate plus précoce et donc plus efficace (régime, chélateurs du phosphate).</li> <li>Le FGF-23, tout comme le manque d'α-Klotho, a des conséquences négatives sur le système cardiovasculaire des patients atteints de maladies rénales (hypertrophie du cœur gauche, progression de l'athérosclérose).</li> </ul>



## MEDISYN: votre partenaire - également en néphrologie

Quel que soit le paramètre de laboratoire choisi, nos experts en néphrologie vous aideront à sélectionner le test le plus approprié ou même à développer des panels personnalisés pour vos patients.

### Contact :

Si vous avez des questions, n'hésitez pas à contacter notre expert médical du lundi au vendredi de 07h30 - 19h00 au 058 400 15 00 ou par e-mail à [famh.dch@medisyn.ch](mailto:famh.dch@medisyn.ch).



**MEDISYN**

### MEDISYN SA

Sternmatt 6  
6010 Kriens

[www.medisyn.ch](http://www.medisyn.ch)

© 2024 MEDISYN SA. Tous droits réservés.  
Nous déclinons toute responsabilité pour d'éventuels oublis, erreurs ou prix inexacts dans la mesure maximale autorisée par la loi. Les tests, les illustrations et les contenus sont sujets à des droits d'auteur de MEDISYN SA.

Édition 01/2024