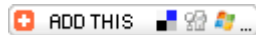


Epidémiologie et causes de l'insuffisance rénale chronique

ECN – ITEM 253

par Thierry Hannedouche

parution 1er juin 2001 | Dernier ajout 6 mai 2008



Objectifs :

Connaître et savoir prévenir les facteurs de risque et les causes de l'insuffisance rénale chronique

Savoir définir, dépister et quantifier l'insuffisance rénale chronique

Connaître les principales manifestations de l'insuffisance rénale chronique et ses facteurs d'aggravation

Apprécier l'intérêt de la collaboration avec le néphrologue pour le diagnostic, la surveillance et le traitement de l'insuffisance rénale chronique

Planifier et savoir expliquer le traitement de l'insuffisance rénale chronique avant le stade de suppléance

Connaître et savoir expliquer les indications et les modalités des traitements de suppléance (indications et abstention...)

Savoir dépister et prévenir les complications de l'insuffisance rénale chronique terminale

Connaître l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et les aspects économiques de sa prise en charge

1. Définitions

L'insuffisance rénale est caractérisée par une diminution de filtration glomérulaire en rapport avec une réduction permanente du nombre de néphrons fonctionnels. L'évolution clinique est habituellement progressive avec une perte régulière et inexorable du nombre de néphrons fonctionnels, aboutissant à l'insuffisance rénale dite "terminale" (terme maladroite mais consacré par l'usage, synonyme de "mort rénale" mais pas celle du patient !). Le délai entre le début de la maladie et l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) varie considérablement non seulement entre les différentes formes d'atteintes rénales, mais aussi chez des patients ayant une même forme de maladie rénale.

A la suite des recommandations nationales (ANAES 2002) et internationales (KDOQI, KDIGO), l'IRC est définie par une réduction chronique (> 3 mois) du DFG estimé < 60 ml/min. selon la formule de Cockcroft ou < 60 ml/min.1,73m² selon la formule MDRD simplifiée.

Le terme "maladie rénale chronique" (MRC) concerne l'ensemble des individus ayant soit une IRC (DFGe < 60), soit une anomalie rénale chronique, biologique (protéinurie, anomalie du sédiment urinaire ou des fonctions tubulaires), radiologique ou histologique. Selon leur DFGe ces individus sont classés dans le stade 1 (DFGe > 90) ou 2 (DFGe 60–89) de la maladie rénale chronique.

2. Epidémiologie de l'IRCT

Le nombre de patients en insuffisance rénale chronique terminale nécessitant un traitement de suppléance coûteux (dialyse ou transplantation) est en augmentation constante dans les pays industrialisés et représente donc un problème grave de santé publique.

Jusque très récemment, la connaissance de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique se limitait à celle, visible, des traitements de suppléance par dialyse ou greffe rénale. En France, plus de 50 000 personnes bénéficient d'un traitement par dialyse (60 %) ou greffe rénale (40 %). Le coût de la dialyse pour les seuls patients du régime général s'élevait à 1,7 milliard d'euros en 2003, soit 2 % de l'ensemble des dépenses de ce régime [2, 3].

Depuis 2002, le registre "REIN" (Réseau Epidémiologie Insuffisance rénale et Néphropathie) a été mis en place pour estimer et évaluer la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique par traitement de suppléance, enregistre de façon exhaustive et continue l'ensemble des patients traités par dialyse ou greffe rénale, à l'exclusion des cas d'insuffisance rénale aiguë.

Les méthodes et les rapports annuels de ce registre sont publiés [21] et accessibles sur le site de l'Agence de la biomédecine qui coordonne ce réseau (<http://www.agence-biomedecine.fr>).

2.1. Incidence de l'IRCT

En 2006, l'incidence annuelle d'IRCT (nouveaux cas par an) était de 137 patients par million d'habitants (pmh) en France, soit environ 8500 nouveaux patients chaque année. L'âge médian à l'initiation était de 71 ans. L'incidence augmente de façon considérable avec l'âge, les hommes ayant un excès de risque de 67 % par rapport aux femmes.

Incidence de l'IRT en France selon l'âge, le sexe et la maladie causale.

Dans près de la moitié des cas, la cause de l'insuffisance rénale est une néphropathie hypertensive ou secondaire à un diabète. Les néphropathies glomérulaires, qui étaient la principale cause d'insuffisance rénale dans les années 1990, ne concernent plus que 12 % des patients. À l'initiation du traitement de suppléance, 2 malades sur 3 dans l'ensemble ont au moins une comorbidité, et 4 sur 5 chez les plus de 75 ans. Outre l'hypertension artérielle, déclarée chez la majorité des patients, les maladies les plus fréquemment associées sont le diabète (36 %), principalement de type 2, l'insuffisance cardiaque (29 %), les maladies coronaires (27 %) et vasculaires périphériques (23 %).

Notons que 30 % des patients ont débuté la dialyse en urgence, ce qui témoigne d'une fréquence élevée de suivi médiocre des patients en pré-dialyse et incite à améliorer le diagnostic et la prise en charge de la maladie rénale chronique chez les personnes à risque.

Il existe d'importantes variations régionales d'incidence, qui persistent après standardisation sur l'âge et le sexe en prenant pour référence la population française. Il est intéressant de noter que l'amplitude de ces variations, de 92 à 171 pmh, est presque aussi large que celle qui existe entre pays européens, de 84 à 178 pmh, respectivement, en Islande et en Belgique francophone [22]. Ces taux restent cependant très inférieurs dans l'ensemble à celui des États-Unis, où l'incidence en 2004 de 339 pmh est la plus élevée au monde [23]. Comme les variations internationales, celles entre régions concernent avant tout les plus de 65 ans (figure 1). Cependant la prévalence régionale du diabète est également un déterminant fort de variation. Par exemple, le taux d'incidence de l'insuffisance rénale par néphropathie liée au diabète est de 149 pmh aux États-Unis [23].

Variations d'incidence de l'IRT selon les régions françaises

Contrairement à la décennie 1990, qui a vu l'incidence des traitements de l'insuffisance rénale terminale croître de 5 à 10 % par an dans la plupart des pays européens [25], on constate un ralentissement de cette croissance au début des années 2000. En France, la tendance est à la stabilisation voire à la baisse de l'incidence chez les moins de 65 ans (figure 2). Dans cette tranche d'âge où l'incidence des traitements de suppléance reflète a priori celle de l'insuffisance rénale terminale, on assisterait peut-être aux effets bénéfiques de la prise en charge précoce de la maladie rénale chronique par des traitements néphroprotecteurs [26]. En revanche, il persiste une tendance à l'accroissement de l'incidence chez les plus de 75 ans. Celle-ci résulte d'un ensemble de facteurs :

vieillesse de la population,
diminution des risques compétitifs, notamment baisse de la mortalité cardiovasculaire,
accès plus large à la dialyse de patients de plus en plus âgés,
décalage vers les âges plus élevés de la survenue de l'insuffisance rénale.

2.2. Prévalence

Au stade d'IRCT la survie des patients peut être prolongée par le recours à des traitements dits "de suppléance" c'est à dire la dialyse itérative et la transplantation rénale. Cependant, aucune de ces formes de traitement n'est totalement satisfaisante car la morbidité/mortalité notamment cardiovasculaire reste encore excessive. L'espérance de vie des patients dialysés est environ 4 fois plus courte que celle de sujets non-insuffisants rénaux de même âge.

Fin 2006, la prévalence de patients traités par dialyse ou ayant un greffon rénal fonctionnel, est de 942 pmh. Chez les plus de 65 ans, c'est plus de 0,2 % de la population qui reçoivent un traitement de suppléance rénale. De façon attendue, les malades de moins de 65 ans sont plus souvent porteurs d'un greffon rénal qu'ils ne sont en dialyse, ce qui est l'inverse chez les plus de 65 ans. Parmi les malades ayant débuté un traitement de suppléance entre 2002 et 2005, la probabilité de survie de ces patients incidents dans leur ensemble est de 82% à 1 an, 72% à 2 ans et 62% à 3 ans. Les probabilités de survie par tranche d'âge sont rapportées dans la figure suivante.

Survie à 3 ans par modalités de traitement de l'IRT.

Les résultats de la transplantation se sont considérablement améliorés au cours des dernières années notamment grâce aux nouveaux traitements immuno-suppresseurs. La survie du greffon à un an est largement supérieure à 90 % pour les donneurs vivants apparentés et à 80 % pour les transplantations à partir de reins de cadavre. Avec l'amélioration des résultats de la transplantation, la demande excède très largement l'offre des organes disponibles (environ 2500 transplantations rénales sont réalisées chaque année en France).

Bien que la transplantation rénale soit la méthode préférable de traitement chez la plupart des patients en insuffisance rénale terminale, seulement 25 % d'entre eux peuvent réellement bénéficier d'une transplantation rénale en raison de limitations liées à l'âge, aux co-morbidités associées, aux anomalies anatomiques des voies urinaires, à la présence d'anticorps cytotoxiques préformés (sujet hyperimmunisé) ou tout simplement à l'absence d'un donneur acceptable et disponible.

La réhabilitation des patients traités par dialyse chronique reste globalement décevante alors que le prix de cette forme de traitement augmente considérablement. Une année d'hémodialyse en centre coûte environ 5000-6000 €, une année de dialyse hors-centre 3000-4000 € (autodialyse ou dialyse péritonéale). La transplantation rénale est globalement moins coûteuse, environ 4000 € la première année puis 2000 € par an environ les années suivantes (mais ces données ont été calculées avant l'introduction des dernières drogues immunosuppressives beaucoup plus onéreuses).

En raison du coût humain et social de l'insuffisance rénale terminale, ainsi que de la mortalité effroyable qui lui est associée, tous les efforts devraient être faits pour préserver au mieux la fonction rénale et ralentir la progression chez les patients atteints d'une maladie rénale. C'est insister également sur l'importance des mesures de prévention de l'atteinte rénale, en particulier dans les populations à risque (diabète, hypertendus, cancers, uropathies).

3. Principales causes d'insuffisance rénale "terminale"

Il faut toujours s'efforcer de retrouver la cause de l'insuffisance rénale car certaines d'entre elles sont réversibles lorsqu'elles sont identifiées et traitées correctement. A titre informatif, les principales causes d'insuffisance rénale terminale en France sont données dans le tableau suivant avec leur répartition.

Tableau 1 : Principales causes d'insuffisance rénale terminale (Registre REIN 2006). La proportion importante

d'IRT sans diagnostic de maladie rénale causale tient en partie à l'adressage tardif des malades (1/3 sont dialysés en urgence !) et à la difficulté d'un diagnostic étiologique au stade avancé de la maladie.

Cause de l'IRCT	Incidence
Diabète	22 %
Hypertension / Néphropathies vasculaires	24 %
Glomérulonéphrites	12 %
Polykystose	7 %
Pyélonéphrites / NIC	4 %
Autres	19 %
Inconnues	18 %

3.1. Maladies glomérulaires :

Le diabète est devenu la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale. Les diabétiques de type 1 ou de type 2 développent une atteinte rénale avec une fréquence d'environ 30 % à 20 ans. En raison du poids très important du diabète de type 2 qui représente environ 90 % de toutes les formes de diabète, celui-ci rend compte de la majorité des patients diabétiques arrivant en insuffisance rénale terminale. Le diabète représente environ 30 % des formes d'insuffisance rénale terminale avec de larges variations d'un pays à l'autre et un gradient européen nord-sud. En Alsace, par exemple, le diabète représente environ 35 à 40 % des causes d'insuffisance rénale terminale, alors que la moyenne française n'est que de 20 %.

Les néphropathies glomérulaires représentent la troisième cause d'insuffisance rénale terminale. Les néphropathies glomérulaires les plus souvent en cause sont la néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger), la hyalinose segmentaire et focale, la glomérulonéphrite membrano-proliférative et les glomérulonéphrites lupiques.

3.2. Maladies vasculaires :

L'hypertension est la deuxième cause reportée d'insuffisance rénale terminale. Dans une étude épidémiologique concernant 361 659 hommes hypertendus suivis pendant 15 ans en moyenne, 924 développent une insuffisance rénale terminale. Ceci représente une incidence de 17,12 pour 100 000 sujets par an.

Le risque relatif de développer une insuffisance rénale terminale est multiplié par 30,9 lorsque la pression artérielle diastolique est supérieure à 120 mmHg par rapport à 70 mmHg. Pour une pression artérielle systolique supérieure à 200 mmHg versus 120 mmHg, le risque relatif d'IRT est de 48,2. Sur l'ensemble des valeurs tensionnelles, la pression artérielle représente un facteur de risque indépendant de survenue d'une insuffisance rénale terminale. Cette étude ne permet pas cependant de savoir si l'hypertension artérielle est la cause ou la conséquence d'une atteinte rénale pré-existante. Il est intéressant de constater que la plupart des cas d'insuffisance rénale terminale surviennent pour des valeurs de pression artérielle définissant l'hypertension artérielle maligne, dont l'atteinte rénale est un des constituants bien classique. Inversement, la survenue d'une insuffisance rénale terminale chez des sujets seulement modérément hypertendus reste un événement beaucoup plus rare.

La plupart des systèmes de codage internationaux mélangent (1) les formes d'atteintes rénales secondaires à l'hypertension artérielle, (2) les néphropathies dites hypertensives (terme descriptif impropre signifiant l'association d'une HTA et d'une IRC) et enfin (3) les néphropathies vasculaires proprement dites liées à des lésions primitives au niveau des troncs des artères rénales ou des artères intra-rénales. Une cause extrêmement fréquente mais sous-estimée d'insuffisance rénale terminale est la néphropathie ischémique liée à une sténose bilatérale des artères rénales. Une autre cause fréquente de néphropathie ischémique est la maladie athéro-embolique par embolie de cristaux de cholestérol, dont la fréquence a été largement sous-estimée par le passé.

3.3. Néphropathies interstitielles :

Ce sont des maladies primitives de l'interstitium rénal avec des lésions fibrotiques ou inflammatoires et une atteinte secondaire des glomérules et des vaisseaux.

De nombreux médicaments ou toxiques peuvent être responsables de néphropathies interstitielles. D'une façon générale et à l'exception des néphropathies interstitielles chroniques par abus d'analgésiques, les néphropathies interstitielles aiguës secondaires aux médicaments sont réversibles lorsque ceux-ci sont arrêtés. La sévérité et la chronicité des autres formes de néphropathie interstitielle chronique dépendent largement de la quantité et de la durée de l'exposition aux néphrotoxines. La néphropathie interstitielle représente environ 3 % des patients par insuffisance rénale terminale. Dans certains pays, la néphropathie des analgésiques représente jusqu'à 20 % des causes d'insuffisance rénale terminale suggérant qu'un certain nombre de ses formes ne sont pas facilement reconnues. L'arrêt de la commercialisation des combinaisons d'aspirine et de phénacétine a fortement diminué l'incidence de la néphropathie des analgésiques dans les pays à forte prévalence.

La néphropathie de reflux est la deuxième cause d'insuffisance rénale terminale chez l'enfant. Selon le registre européen (EDTA), elle représente 30 % des causes d'insuffisance rénale terminale chez l'enfant en-dessous de 16 ans et 15 à 20 % des insuffisances rénales avancées chez l'adulte de moins de 50 ans. La plupart des lésions surviennent avant 2 ans d'âge et l'apparition de nouvelles cicatrices est inhabituelle après l'âge de 5 ans. Le pronostic est largement déterminé par l'étendue des lésions et la sévérité du reflux. Cependant une correction chirurgicale précoce du reflux n'apporte pas d'avantage en terme de pronostic par rapport à un traitement antibioprophylactique bien suivi.

3.4. Néphropathies héréditaires :

Environ 5 à 10 % des patients avec une insuffisance rénale terminale ont une forme de néphropathie héréditaire, en premier lieu la polykystose rénale, mais aussi le syndrome d'Alport ou la maladie de Fabry. Ces formes de maladie rénale ne sont pas accessibles pour l'instant à des traitements spécifiques (sauf la maladie de Fabry qui bénéficie maintenant d'un traitement enzymatique substitutif), mais un conseil génétique peut être bénéfique dans les familles à haut risque de maladie rénale d'évolution précoce.

4. Épidémiologie de la maladie rénale chronique

L'épidémiologie de la maladie rénale chronique est encore très mal connue. Nous disposons de données sur la prévalence venant essentiellement des États-Unis avec des chiffres alarmants de 11,7 % de maladie rénale chronique aux stades 1-4 des K/DOQI, et de 3,8 % pour les seuls stades 3-4 (15 à 59 mL/min/1,73 m²) en 1999-2000, soit, pour ces derniers, un rapport de l'ordre de 1 à 40 par rapport à celle de l'insuffisance rénale terminale traitée [7].

Les données européennes sont peu nombreuses, mais une étude récente rapporte une prévalence très proche de maladie rénale chronique en Norvège de 10,2 %, avec 4,4 % de patients au stade 3-4 en 1995-1997 [8].

Ces prévalences comparables des stades 1-4 de la maladie entre 2 pays dont l'incidence de l'insuffisance rénale terminale est si différente, plus de 3 fois plus élevée aux États-Unis qu'en Norvège, 339 versus 96 pmh en 2004, laissent perplexe et montrent qu'il reste beaucoup à faire pour comprendre l'histoire naturelle de la maladie rénale chronique. Les études sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique sont encore plus rares [27, 28].

4.1 Mortalité et risque d'insuffisance rénale terminale associés à la maladie rénale chronique

La classification de la maladie rénale chronique telle qu'elle est a été conçue ne permet pas de prédire un risque individuel à long terme. Cependant, les seuils d'albuminurie et de débit de filtration glomérulaire retenus pour définir les stades de sévérité reflètent une augmentation graduée du risque d'événements majeurs cardiovasculaires et rénaux.

Dans une étude portant sur 28 000 membres d'une mutuelle de santé américaine, Keith et al. [14] ont montré que le risque de progresser vers l'insuffisance rénale terminale sur 5 ans chez ceux qui avaient une maladie rénale chronique aux stades 2, 3, et 4 des K/DOQI était respectivement de 1,1, 1,3, et 19,9 %, tandis que celui de décéder était de 19,5, 24,3 et 45,7 %. Ceci semble indiquer qu'à tous les stades de la maladie rénale chronique, le risque de décès est supérieur à celui de progresser vers le stade terminal nécessitant la dialyse.

Cependant en Suède, parmi 920 malades, âgés de 18 à 74 ans, aux stades 4 ou 5 (< 30 mL/min/1,73 m²), 80 % ont débuté une dialyse dans les 6 ans suivant le diagnostic, tandis que 10 % seulement sont décédés avant d'être dialysés [15].

Le tableau V montre les risques compétitifs de décès et de progression vers le stade 5 des K/DOQI (DFG < 15 mL/min/1,73 m² ou traitement de suppléance) à 10 ans chez plus de 3 000 Norvégiens de plus de 20 ans avec une maladie rénale chronique stade 3, définie de façon très stricte par la persistance d'un DFG compris entre 30-60 mL/min/1,73 m² à l'entrée dans la cohorte [16]. Alors que 50 % de ces malades décèdent dans les 10 ans, seuls 4 % évoluent vers le stade terminal de l'insuffisance rénale.

Le rapport entre le risque de décès et celui d'insuffisance rénale terminale augmente de façon spectaculaire avec l'âge, de 2,4 (17 % versus 7 %) chez les moins de 70 ans à 28 (84% versus 3 %) chez les plus de 80 ans. Le risque d'évoluer vers le stade 5 est 3 fois plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

4.2 Populations à risque de maladie rénale chronique et facteurs de progression rapide

Les études épidémiologiques ont montré la méconnaissance de la maladie rénale chronique et souligné l'intérêt d'un diagnostic et d'un traitement précoce des patients pour éviter ou ralentir la progression et les complications de l'insuffisance rénale.

Ceci suppose d'être capable d'identifier les individus à risque rénal pouvant bénéficier d'un dépistage, et, parmi ceux ayant une néphropathie avérée, de cibler les patients à risque de progression pouvant bénéficier des traitements néphroprotecteurs [13].

Plusieurs études dans la population générale ont permis d'identifier des facteurs de susceptibilité et d'initiation de la maladie rénale chronique [9–13].

Principaux Facteurs de susceptibilité et facteurs d'initiation

- Âge élevé
- Sexe masculin
- Ethnicité
- Niveau de revenu/classe sociale faible
- Antécédents familiaux de maladie rénale chronique
- Diabète
- Hypertension artérielle
- Obésité
- Syndrome métabolique
- Réduction néphronique
- Médicaments néphrotoxiques
 - Anti-inflammatoires non stéroïdiens
 - Antibiotiques/antiviraux
 - Produits de contraste
- Maladies urologiques
 - Uropathies obstructives
 - Infections récurrentes
- Maladies cardiovasculaires

La présence d'un ou plusieurs de ces facteurs chez un individu doit inciter à mesurer la créatininémie et estimer le DFG, ainsi qu'à rechercher une albuminurie par le rapport albumine sur créatinine dans un échantillon d'urine du matin.

Selon le stade de la maladie rénale chronique ainsi dépistée, les recommandations de l'ANAES proposent des interventions graduées à visée diagnostique et thérapeutique [5, 26].

Plusieurs déterminants de détérioration rapide de la fonction rénale ont été identifiés chez des patients atteints d'une maladie rénale avérée. La prise en compte de ces facteurs, notamment le contrôle de la glycémie en cas de diabète, la baisse de la pression artérielle et de la protéinurie grâce aux traitements par inhibiteurs du système rénine angiotensine, l'arrêt du tabac, la nonprescription de médicaments potentiellement néphrotoxiques est essentielle pour ralentir la progression de l'atteinte rénale.

Facteurs de progression

- Sexe masculin
- Origine africaine
- Réduction néphronique
- Protéinurie
- Pression artérielle élevée
- Glycémie mal contrôlée dans le diabète
- Tabagisme
- Substances néphrotoxiques
- Médicaments
- Métaux lourds, solvants organiques
- Maladies cardiovasculaires

Références

- 1 ESRD Incidence Study Group, McCredie M. Geographic, ethnic, age-related and temporal variation in the incidence of end-stage renal disease in Europe, Canada and the Asia-Pacific region, 1998–2002. *Nephrol Dial Transplant*. 2006 ; 21 : 2178–83.
- 2 Macron-Noguès F, Vernay M, Ekong E, Salanave B, Revel M, Fender P et al. The prevalence of end-stage kidney disease treated with renal dialysis in France in 2003. *Am J Kidney Dis*. 2005 ; 46 : 309–15.
- 3 Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés. Enquête nationale Schéma d'Organisation Sanitaire de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (SROS/ IRCT) –Juin 2003. Volet Dépenses. Octobre 2005.
- 4 Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL et al, American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. *Circulation*. 2003 ; 108 : 2154–69.
- 5 Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Recommandations pour la pratique clinique. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Septembre 2002.
- 6 National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease. Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002 ; 39(2 Suppl) : S1–S266.
- 7 Coresh J, Astor B, Greene T, Eknoyan G, Levey A. Chronic kidney disease awareness, prevalence, and trends among US adults, 1999 to 2000. *J Am Soc Nephrol*. 2005 ; 16 : 180–8.
- 8 Hallan SI, Coresh J, Astor BC, Asberg A, Romundstad S et al. International Comparison of the Relationship of Chronic Kidney Disease Prevalence and ESRD Risk. *J Am Soc Nephrol*. 2006 ; 17 : 2275–84.
- 9 Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med*. 1996 ; 334 : 13–8.
- 10 Brancati FL, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Stamler J, Klag MJ. End-stage renal disease risk in diabetes mellitus : a prospective cohort study of 332,544 men screened for MRFIT. *JAMA*. 1997 ; 278 : 2035–122.
- 11 Orth SR, Ritz E, Schrier RW. The renal risks of smoking. *Kidney Int*. 1997 ; 51 : 1669–77.
- 12 Kurella M, Lo JC, Chertow GM. Metabolic Syndrome and the Risk for Chronic Kidney Disease among Nondiabetic Adults. *J Am Soc Nephrol*. 2005 ; 16 : 2134–40.
- 13 Taal MW, Brenner BM. Predicting initiation and progression of chronic kidney disease : Developing renal risk scores. *Kidney Int*. 2006 ; 70 : 1694–705.
- 14 Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med*. 2004 ; 164(6) : 659–63 (22).
- 15 Evans M, Fryzek JP, Elinder CG, Cohen SS, McLaughlin JK, Nyren O et al. The natural history of chronic renal failure : results from an unselected, population-based, inception cohort in Sweden. *Am J Kidney Dis*. 2005 ; 46 : 863–70.
- 16 Eriksen BO, Ingebrechtsen OC. The progression of chronic kidney disease : a 10-year population- based study of the effects of gender and age. *Kidney Int*. 2006 ; 69 : 375.
- 17 Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med*. 2006 ; 354 : 2473–83.
- 18 Froissart M, Rossert J, Jacquot C, Paillard M, Houillier P. Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. *J Am Soc Nephrol*. 2005 ; 16 : 763–73.
- 19 Froissart M, Rossert J. Comment estimer la fonction rénale des sujets âgés ? *Rev Prat*. 2005 ; 55 : 2223–9.
- 20 Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Recommandations pour la pratique clinique. Indications de l'épuration extra-rénale dans l'insuffisance rénale chronique terminale. Septembre 1996. *Nephrologie*. 1997 ; 18 : 1–274.
- 21 Couchoud C, Stengel B, Jacquelinet C. Rapport Rein. *Nephrol Ther*. 2007 ; 3(supp. 1) : S1–S82. [Rapport REIN 2006](#)

22 Registry ERA-EDTA. ERA-EDTA Registry 2004 Annual Report. Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands, July 2006. [site EDTA-ERA](#).

23 US Renal Data System. USRDS 2006 Annual Data Report : Atlas of end-stage renal disease in the United States, National Institutes of Health, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2006. [site USRDS](#).

24 Halimi S, Zmirou D, Benhamou PY, Balducci F, Zaoui P, Maghlaoui M et al. Huge progression of diabetes prevalence and incidence among dialysed patients in mainland France and overseas French territories. A second national survey six years apart (UREMIDIAB 2 Study). Diabetes Metab. 1999 ; 25 : 507-12.

25 Stengel B, Billon S, van Dijk PCW, Jager K, Dekker FW, Simpson K et al, on behalf of the ERA-EDTA Registry Committee. Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe 1990-1999. Nephrol Dial Transplant. 2003 ; 18 : 1824-33.

26 Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Recommandations pour la pratique clinique. Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Septembre 2004. [site HAS](#)

27 Drey N, Roderick P, Mullee M, Rogerson M. A population-based study of the incidence and outcomes of diagnosed chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2003 ; 42 : 677-84. 28 Magnason RL, Indridason OS, Sigvaldason H, Sigfusson N, Palsson R. Prevalence and progression of CRF in Iceland : a populationbased study. Am J Kidney Dis. 2002 ; 40 : 955-63.

29 3C Study Group. Vascular factors and risk of dementia : design of the Three-City Study and baseline characteristics of the study population. Neuroepidemiology. 2003 ; 22 : 316-25.

Imprimer