

Les hauts et les bas de l'insuffisance rénale chronique

par Pierre Granger

Le patient atteint d'insuffisance rénale chronique est vulnérable sur le plan de l'équilibre électrolytique, acidobasique et phosphocalcique. Ces déséquilibres peuvent être accentués par l'absence de contrôle diététique, les effets secondaires des médicaments ou les maladies concomitantes. L'hyperparathyroïdie secondaire, un problème traitable, est fréquente chez ces patients.

Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est fréquente chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) et résulte de l'importante réduction de la filtration glomérulaire. Les causes d'hyperkaliémie sont présentées au *tableau I*.

L'algorithme du traitement de l'hyperkaliémie en situation clinique est illustré à la *figure 1*, et les modalités de traitement de l'hyperkaliémie dans un contexte d'IRC sont présentées au *tableau II*. La valeur donnée pour la kaliémie dans cet algorithme n'est pas absolue, et on doit aussi tenir compte de la gravité de l'état clinique, des dangers d'arythmie et de la vitesse d'installation de l'hyperkaliémie. L'hyperkaliémie modérée (de 6,1 à 6,9 mmol/L) est relativement bien tolérée par le patient souffrant d'IRC. Sauf que dans le contexte d'une détérioration rapide de l'IRC ou d'une maladie concomitante rapidement hyperkaliémisante (rhabdomyolyse par exemple), l'augmentation de la kaliémie pourrait mettre en péril la vie du patient et exige une intervention rapide et diligente.

Comme l'illustre la *figure 1*, si la kaliémie est inférieure à 6 mmol/L, on se contentera de la revérifier à court terme. Si elle est supérieure à 6,5 mmol/L, il faut évaluer l'état cli-

Le Dr Pierre Granger, omnipraticien, est membre du service de néphrologie de la Cité de la Santé de Laval et exerce au Centre cardiovasculaire de Laval.

T A B L E A U I

Causes d'hyperkaliémie chez le patient atteint d'IRC

Aliments riches en potassium et succédanés de sel (Go-salt)

Médicaments

- AINS
- IECA (prudence dans un contexte d'IRC non terminale)
- Diurétiques épargneurs de potassium (à éviter pour les patients atteints d'IRC)
- Bêta-bloquants non cardiosélectifs

nique du patient et faire un électrocardiogramme (ECG). En l'absence de détérioration de l'état général et de modifications électrocardiographiques, on pourra traiter l'hyperkaliémie avec de l'insuline et du glucose, et ajouter s'il y a lieu des résines échangeuses d'ions (Kayexalate®) et peut-être un diurétique de l'anse (furosémide [Lasix®]). Si au contraire il y a des modifications électrocardiographiques, il faudra traiter précocement. On utilisera d'abord du gluconate de calcium pour contrôler l'excitabilité ventriculaire du myocarde, puis les autres modalités de traitement visant à diminuer la kaliémie (*figure 1*).

Si la kaliémie est supérieure à 7,5 mmol/L, il faudra

Le traitement de l'hyperkaliémie doit tenir compte non seulement de la kaliémie, mais aussi de l'état clinique global du patient, des dangers d'arythmie et de la vitesse d'installation de l'hyperkaliémie.

T A B L E A U II

Traitement de l'hyperkaliémie dans un contexte d'IRC

Traitement	Nom commercial	Posologie	Fréquence	Début d'action	Durée d'action	Attention
Gluconate de calcium à 10 %*		10-20 mL i.v. en 5 min	Répéter après 5 à 10 min selon l'ECG.	1-3 min	1/2 à 1 h	Augmente l'effet digitalique (hypercalcémie).
Bicarbonate de sodium		50-100 mmol/L i.v. en 5 min	Répéter toutes les 10 min selon la réponse.	10 min	2 h	Tétanie s'il y a hypocalcémie
Insuline rapide et glucose		5-10 U i.v. en bolus toutes les 15 min + 50 mL de dextrose (D) à 50 % en 30 min ou D à 10 % en perfusion ou, si la situation est moins urgente : D à 10 % + 20 U/L d'insuline en perfusion i.v. 50-100 mL/h		30 min	4-6 h	Surveiller l'hypoglycémie.
				Plus lent		
Résines échangeuses d'ions	Kayexalate®	Voie orale : 15-30 g + sorbitol à 20 % Voie rectale : 30-50 g/100-200 mL d'H ₂ O ou de D à 10 % Rétention de 30-60 min	Toutes les 4 à 6 h prn Rétention de > 2 h : lavement évacuant	1-2 h 1/2-1 h	4-6 h	Constipation (sans sorbitol) Nécrose colique (avec sorbitol)
Diurétique de l'anse	Lasix®	Voie i.v. ou orale Doses variables selon l'IRC et la sensibilité du patient		Selon la diurèse	Selon la diurèse	Ototoxicité
Agoniste β_2	Ventolin®	10 mg en inhalation	Répéter au besoin	1/2 h	2-4 h	Arythmie Angor Dernier recours

* Sous monitoring cardiaque et à l'unité des soins intensifs.
Voir l'algorithme de traitement (figure 1).

34

amorcer le traitement décrit à la figure 1, dans les plus brefs délais, en attendant de préparer le patient à l'hémodialyse.

Rappelons que le gluconate de calcium s'oppose à l'activité membranaire myocardique du potassium. Le bicarbonate, l'insuline et les agonistes β_2 permettent une redistribution du potassium. Quant aux résines échangeuses d'ions, aux diurétiques et à la dialyse, ils permettent l'élimination ou l'excrétion du potassium.

Acidose et insuffisance rénale

L'acidose métabolique peut contribuer à l'atteinte osseuse et à la malnutrition qui compliquent l'IRC^{1,2}. Bien qu'on ne puisse établir de relation causale directe entre le degré d'acidose et la gravité de l'insuffisance rénale chronique, il est quand même recommandable de traiter l'acidose métabolique chez ces patients, en particulier pour diminuer l'atteinte osseuse. Habituellement, si les taux de bicarbo-

nate sont inférieurs à 20 mmol/L, on administrera 500 mg de bicarbonate de sodium deux ou trois fois par jour. Un traitement adéquat visera à obtenir des taux de bicarbonate plasmatiques se situant entre 20 et 24 mmol/L.

Dérèglements du bilan phosphocalcique

L'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie sont fréquentes dans un contexte d'IRC. Pour bien interpréter ces anomalies, il faut d'abord bien comprendre la physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'IRC. Celle-ci doit être traitée précocement, sinon elle pourrait entraîner une atteinte osseuse.

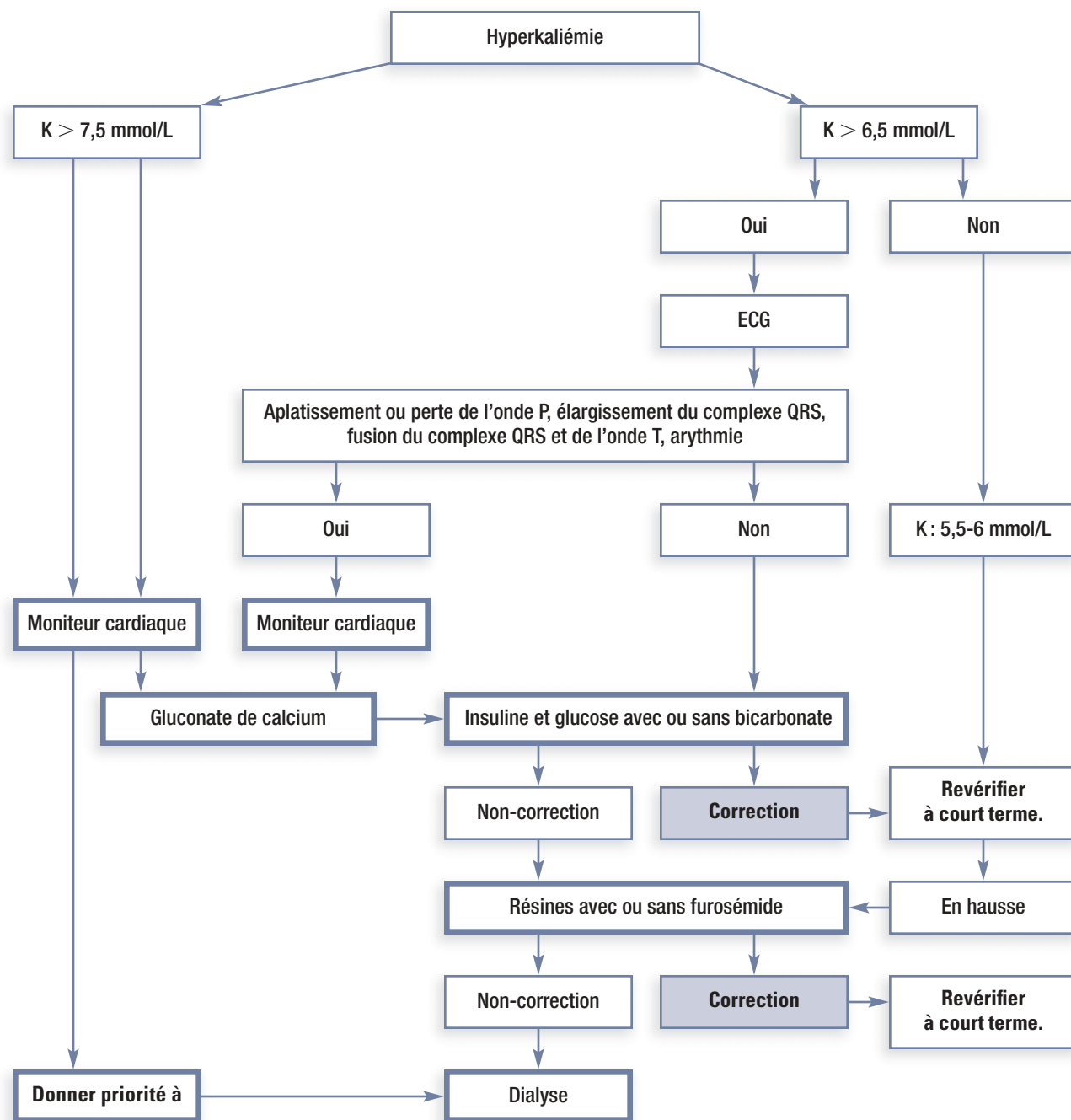
Homéostase du bilan phosphocalcique (figures 2 et 3)

Le contrôle du bilan phosphocalcique chez une personne normale résulte de trois mécanismes :

- la résorption et la formation de l'os,

FIGURE 1

Algorithme de traitement de l'hyperkaliémie dans un contexte d'IRC

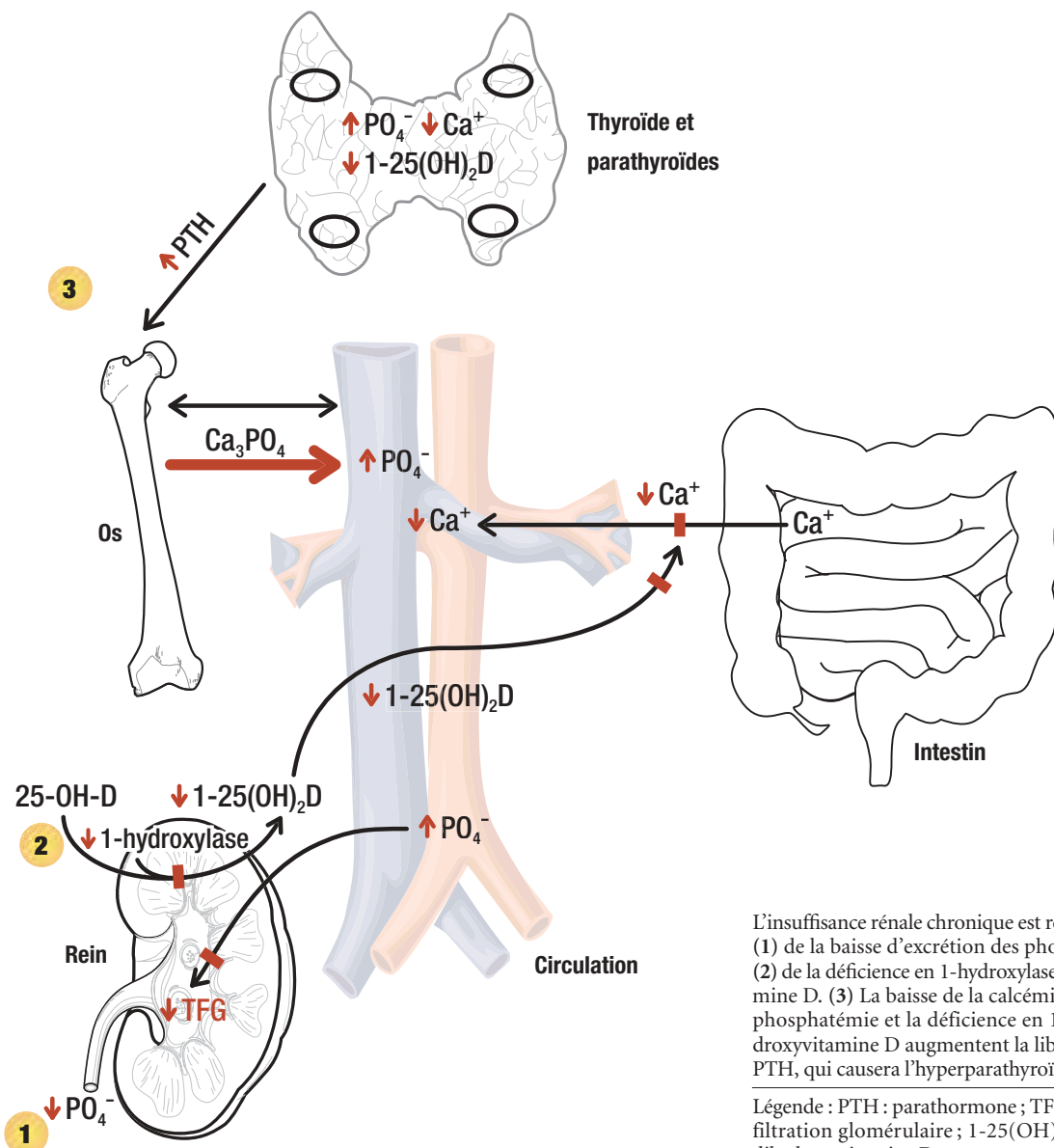


Remarques : Si la vie du patient est en danger et si les médicaments mentionnés ci-dessus ont échoué, surtout si le médicament dialytique n'est pas disponible, on peut en dernier recours et en cas d'urgence essayer le médicament suivant, qui n'est pas sans risque : agoniste β_2 → Risque d'arythmie et d'angor.
 Notez bien : Les chiffres de kaliémie (K) ne sont pas absolus, et le traitement doit tenir compte de l'ECG, de l'état clinique global du patient et de la rapidité de l'augmentation de la kaliémie.

Formation continue

La responsabilité du rein dans l'hyperparathyroïdie urémique

Insuffisance rénale chronique et hyperparathyroïdie secondaire



L'insuffisance rénale chronique est responsable (1) de la baisse d'excrétion des phosphates et (2) de la déficience en 1-hydroxylase de la vitamine D. (3) La baisse de la calcémie, l'hyperphosphatémie et la déficience en 1-25-dihydroxyvitamine D augmentent la libération de PTH, qui causera l'hyperparathyroïdie.

Légende : PTH : parathormone ; TFG : taux de filtration glomérulaire ; 1-25(OH)₂D : 1-25-dihydroxyvitamine D.

- l'absorption intestinale du calcium,
- l'excrétion rénale phosphocalcique.

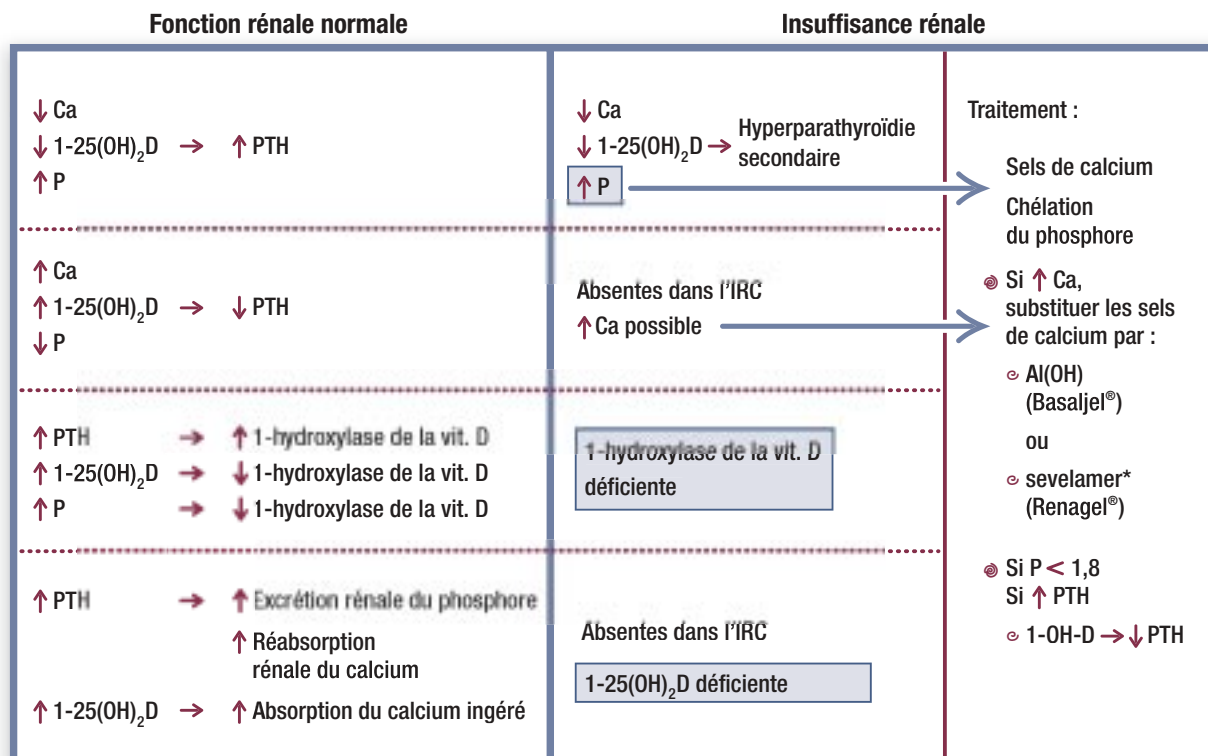
Le contrôle hormonal de ces trois mécanismes est assuré par la parathormone (PTH) et la disponibilité de la vitamine D hydroxylée en position 1 et 25 (1-25-dihydroxyvitamine D) (voir l'encadré).

Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie urémique (figure 2)

Chez le patient atteint d'IRC, l'axe parathyroïde-rein est supprimé. Ainsi, dès que la fonction rénale est déficiente, l'hyperparathyroïdie s'installe avec ses complications osseuses. Au fur et à mesure que la filtration glo-

FIGURE 3

Mécanismes de rétroaction (*feedback*) contrôlant le bilan phosphocalcique et traitement de l'hyperparathyroïdie urémique



* S'il y a risque d'intoxication par l'aluminium, on doit utiliser le sevelamer.

Légende : 1-25(OH)₂D : 1-25-dihydroxyvitamine D ; 1-OH-D : vitamine D hydroxylée en position 1 (Rocaltrol® ou One-Alpha®) ; CA : taux de calcium ; PTH : parathormone ; P : taux de phosphore.

La **parathormone (PTH)** règle la calcémie et le métabolisme de l'os. La sécrétion de parathormone chez une personne normale, comme l'illustre la *figure 3*, est contrôlée par la calcémie, la vitamine D et la phosphatémie.

Le calcium ionisé extracellulaire est le stimulus majeur de la sécrétion de PTH. L'effet de la calcémie sur la PTH est rapide et contrôlé par une rétroaction négative (*feedback*)³. La parathormone libérée agira sur trois organes cibles (*figure 2*), l'os, le rein, et indirectement par la vitamine D, sur l'intestin.

La **vitamine D**, une fois absorbée ou synthétisée, subit d'abord une hydroxylation en position 25 au niveau hépatique et ensuite une hydroxylation en position 1 au niveau du rein normal pour devenir active. La 1-25-dihydroxyvitamine D (1-25(OH)₂D) agit comme une hormone à distance sur des organes cibles tels l'intestin, le rein et les parathyroïdes. Elle favorise ainsi l'absorption du calcium de l'intestin, la réabsorption tubulaire du calcium et l'excrétion par le rein du phosphore⁴, elle exerce une rétroaction négative sur la 1-hydroxylase de la vitamine D rénale et la sécrétion de PTH par les parathyroïdes⁵. L'hydroxylation en position 1 de la vitamine D est nécessaire pour que cette dernière exerce ces différentes actions sur la parathyroïde, l'intestin et le rein.

Ainsi, des mécanismes de rétroaction négative s'exercent entre la sécrétion de PTH d'une part et, d'autre part, entre la phosphatémie, la calcémie et la 1-25(OH)₂D circulante (*figures 2 et 3*), impliquant un axe parathyroïde-rein.

méridienne s'affaïsse, l'excrétion du phosphore diminue. ... la 1-hydroxylation de la vitamine D, stimulera la sécrétion
Ainsi, l'hyperphosphatémie, qui a un effet inhibiteur sur ... de PTH⁶.

Formation continue

T A B L E A U III

Insuffisance rénale chronique et maladies osseuses

Maladie	Cause	Mécanisme	Traitement
Ostéite fibreuse	Augmentation de la PTH	Résorption osseuse	Contrôler l'hyperparathyroïdie.
Maladie osseuse adynamique	Sécrétion de PTH peu augmentée	<ul style="list-style-type: none"> ⊗ Faible activité des cellules osseuses ⊗ Faible accumulation de la matrice osseuse 	<ul style="list-style-type: none"> ⊗ Pas de traitement spécifique ⊗ Accepter un taux supranormal de PTH (2 à 3 fois).
Ostéomalacie	<ul style="list-style-type: none"> ⊗ Accumulation d'aluminium ⊗ Déficience en 1-25(OH)₂D ⊗ Sécrétion de PTH mitigée 	⊗ Accumulation de tissu ostéoïde	Surveiller l'aluminémie.

La baisse de la 1-25(OH)₂D entraînera la diminution de l'absorption du calcium de l'intestin vers la circulation. Il en résultera une hypocalcémie qui stimulera la formation de parathormone supplémentaire pour tenter de mobiliser le calcium et le phosphore des os afin de corriger l'hypocalcémie. La mobilisation du phosphore contribuera donc aussi à l'hyperphosphatémie.

L'hypocalcémie, peu importe sa cause, entraîne une augmentation de la sécrétion de parathormone et stimule la croissance de la parathyroïde. Habituellement, la correction de l'hypocalcémie peut renverser la situation. Chez le patient souffrant d'IRC, l'hyperparathyroïdie résultant de l'hyperphosphatémie et de l'hypocalcémie est plus grave et plus résistante^{7,8}. Le traitement de l'hyperparathyroïdie doit être le plus précoce possible.

Les maladies osseuses urémiques (tableau III)

La PTH accélère le remplacement du tissu osseux. En règle générale, un taux sérique de PTH élevé de façon persistante aura un effet catabolique de résorption osseuse. Si l'augmentation de la PTH se fait de façon intermittente et qu'elle est plutôt mitigée, la PTH exercera alors un effet anabolique sur le tissu osseux. Ces effets catabolique ou anabolique pourront aussi dépendre de l'âge du patient et de la zone squelettique atteinte. En conséquence, l'atteinte osseuse urémique peut être de deux types, soit une atteinte

osseuse résultant de l'hyperparathyroïdie franche (ostéite fibreuse), soit une atteinte osseuse où la sécrétion de parathormone est minime. Dans ce dernier cas, l'atteinte pourrait être de deux types, soit l'ostéomalacie ou la maladie osseuse adynamique⁹. En conséquence, il faudra alors accepter des taux de PTH de deux à trois fois supérieurs à la normale avant d'intervenir trop énergiquement pour traiter l'hyperparathyroïdie urémique.

L'atteinte osseuse secondaire de l'hyperparathyroïdie urémique (ostéite fibreuse) se caractérise par une résorption osseuse.

L'ostéomalacie peut être associée à une accumulation d'aluminium dans l'os. Il faut éviter, autant que possible, une prise prolongée d'hydroxyde d'aluminium.

La maladie osseuse adynamique se caractérise par une hypoactivité de la cellule osseuse, peu d'accumulation de la matrice et une diminution de l'hypersécrétion de PTH¹⁰. La physiopathologie de cette atteinte osseuse est mal connue, et il n'y a pas de traitement spécifique reconnu comme efficace pour la prévenir¹¹, sauf qu'il faut éviter une normalisation ou même une suppression trop importante de la PTH (moins de trois fois la normale) par l'administration de vitamine D 1-hydroxylée et de sels de calcium. Ainsi, si un tel patient prenait préalablement de la vitamine D 1-hydroxylée, on diminuera la posologie de cette vitamine pour tenter d'augmenter la sécrétion de PTH.

On accepte des taux de PTH de deux à trois fois supérieurs à la normale avant de traiter énergiquement l'hyperparathyroïdie urémique.

R E P È R E

T A B L E A U IV

Traitement pour contrôler l'hyperparathyroïdie urémique

Contre l'hyperphosphatémie :

- Chélation des phosphates
 - Administration de sels de calcium par voie orale (1 à 2 comprimés de 500 mg de carbonate de calcium [Os-Cal[®]] b.i.d. ou t.i.d.)
 - 500 mg d'hydroxyde d'aluminium (Basaljel[®]) b.i.d. à t.i.d., avec prudence en présence d'hyperphosphatémie et d'hypercalcémie (surveiller l'aluminémie)
 - 3 à 4 comprimés de 400 mg d'hydrochlorure de poly(allylamine), ou sevelamer (Renagel[®]), t.i.d. aux repas (limité à cause de son coût aux patients hyperphosphatémiques et hypercalcémiques)

Contre la sécrétion de PTH si la PTH est de deux à trois fois supérieure à la normale (après avoir contrôlé l'hyperphosphatémie) :

- Administration par voie orale ou intraveineuse de vitamine D 1-hydroxylée : 0,25 µg d'alfacalcidol (One-Alpha[®]) trois fois par semaine ou 0,25 à 0,5 µg de calcitriol (Rocaltrol[®]) trois fois par semaine

Contre l'hyperparathyroïdie résistante ou tertiaire :

- Parathyroïdectomie (en cas d'échec de toutes ces mesures)

Traitement de l'hyperparathyroïdie urémique (figures 2 et 3, tableau IV)

Un traitement précoce de l'hyperparathyroïdie urémique s'impose pour prévenir l'atteinte osseuse (ostéite fibreuse). Ainsi, il est fortement recommandé de vérifier précocement le bilan phosphocalcique et le taux de PTH du patient atteint d'IRC dès que la clairance de la créatinine est inférieure à 50 mL/min.

L'hyperphosphatémie et la déficience en 1-hydroxylase rénale (responsable de l'anomalie de la 1-hydroxylation de la vitamine D) sont considérées comme le mécanisme déclencheur de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'insuffisance rénale. Mentionnons ici que l'IRC constitue une contre-indication à la prise de substances contenant des phosphates comme le Fleet[®] par voie orale ou en lavement. Le Fleet[®] est constitué de phosphate dibasique et monobasique de sodium. Une préparation orale de 5 mL de Fleet[®] contient 2,4 g de phosphate monobasique et 0,9 g de phos-

phate dibasique. Son usage peut aggraver l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie, causer une hypernatrémie et aggraver l'acidose. Pour cette raison, on administre du polyéthylène glycol (Golyte^{MC}) ou un lavement huileux plutôt que du Fleet[®] aux patients souffrant d'IRC en vue d'une préparation colique.

Chélation des phosphates (figure 3 et tableau IV)

Le traitement pour renverser l'hyperparathyroïdie urémique vise d'abord à réduire l'hyperphosphatémie. La restriction diététique des apports en phosphore est une première étape vers l'atteinte de ce but. La chélation du phosphore dans l'intestin constitue la base du traitement de l'hyperparathyroïdie urémique en diminuant l'absorption du phosphore.

La chélation du phosphore est assurée par l'administration de sels de calcium par voie orale¹. Ces sels sont administrés préférentiellement sous forme de carbonate (un ou deux comprimés de 500 mg d'Os-Cal[®] trois fois par jour)¹².

Un traitement précoce de l'hyperparathyroïdie urémique s'impose pour prévenir l'atteinte osseuse (ostéite fibreuse).

Il est fortement recommandé de vérifier précocement le bilan phosphocalcique et le taux de PTH du patient atteint d'IRC dès que la clairance de la créatinine est inférieure à 50 mL/min.

La chélation du phosphore est assurée par l'administration de sels de calcium par voie orale.

T A B L E A U V

Produits contenant de l'hydroxyde d'aluminium (liste non exhaustive)

Almage ^{MC}	Gastrifom ^{MC}	Mucaine [®]
Alugel ^{MC}	Gastrinol ^{MC}	Mylanta
Alumag ^{MC}	Gasulsol ^{MC}	Rafton [®]
Amphojel [®]	Gaviscon [®]	Univol [®]
Basaljel ^{®*}	Gelusil [®]	
Diovol [®]	Maalox ^{®*}	

* Utilisés fréquemment comme chélateurs du phosphore.

L'hydroxyde d'aluminium peut chélater le phosphore, mais comme nous l'avons mentionné précédemment, l'aluminium peut s'accumuler dans les os, favorisant l'ostéomalacie. L'accumulation de l'aluminium peut aussi aggraver l'anémie et avoir un effet toxique sur le système nerveux central. Les antiacides gastriques contiennent habituellement de l'aluminium (*tableau V*). Attention au sucralfate (Sulcrate[®]), dont le principe cytoprotecteur actif est lié à l'aluminium (200 mg par gramme de sucralfate).

L'hydroxyde d'aluminium peut être prescrit avec prudence (Basaljel[®] ou Maalox[®]) dans certains cas d'hyperparathyroïdie urémique, lorsque l'hyperphosphatémie et l'hypercalcémie coexistent. Dans ces cas, il faut surveiller étroitement et régulièrement l'aluminémie.

Un chélateur du phosphore comme le sevelamer (Renagel[®]) vient offrir une solution de rechange intéressante et plus sécuritaire, particulièrement pour les patients encourant des risques d'intoxication par l'aluminium. Ce traitement est accepté actuellement comme médicament d'exception par le conseil consultatif de pharmacologie.

L'hydrochlorure de poly(allylamine), ou sevelamer (Renagel[®]), est une substance non absorbable liant les phosphates qui ne contient ni calcium ni aluminium et

constitue un excellent chélateur du phosphore. Son seul inconvénient est son coût (60 à 120 \$ par mois)¹³.

Suppression de la sécrétion de PTH par la vitamine D 1-hydroxylée (*figure 3 et tableau IV*)

Une fois l'hyperphosphatémie contrôlée, la vitamine D 1-hydroxylée (Rocaltrol[®] ou One-Alpha[®], par voie orale ou intraveineuse) est aussi utilisée, principalement pour son effet de suppression de la sécrétion de PTH^{14,15}. Rappelons ici que seule la forme 1-hydroxylée de la vitamine D est active, et non les autres formes ordinaires de vitamine D, parce que l'IRC implique une anomalie de la 1-hydroxylase rénale de la vitamine D.

Il est important de rappeler qu'un traitement précoce de l'hypocalcémie et de l'hyperphosphatémie peut prévenir ou retarder l'apparition de l'hyperparathyroïdie urémique.

Parathyroïdectomie

Dans les cas plus évolués d'hyperparathyroïdie tertiaire (c'est-à-dire sécrétion autonome de PTH), lorsqu'on n'arrive pas à contrôler la PTH par le traitement médical, la parathyroïdectomie s'impose^{16,17}.

LES DÉSÉQUILIBRES ÉLECTROLYTIQUES, acidobasiques et phosphocalciques les plus fréquents dans un contexte d'IRC sont l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique et l'hyperparathyroïdie urémique. La diète joue un rôle important dans la prévention de ces complications. On doit aussi exercer une pharmacovigilance vis-à-vis des traitements médicamenteux des maladies concomitantes.

La correction des anomalies du bilan phosphocalcique constitue un défi plus complexe et à plus long terme, car ces anomalies sont la conséquence d'un dérèglement hormonal qui pourra compromettre la qualité de vie et la survie du patient atteint d'insuffisance rénale chronique. Le schéma thérapeutique actuel visant à corriger ces anoma-

Lorsque l'hyperphosphatémie et l'hypercalcémie coexistent, on devra assurer la chélation des phosphates avec de l'hydroxyde d'aluminium (Basaljel[®] ou Maalox[®]) ou du sevelamer (Renagel[®]).

Une fois l'hyperphosphatémie contrôlée, on pourra utiliser de la vitamine D 1-hydroxylée pour supprimer la sécrétion de PTH, responsable de l'hyperparathyroïdie urémique.

lies veut prévenir les complications plus graves liées à l'hyperparathyroïdie urémique. ☞

Date de réception : 15 novembre 2001.

Date d'acceptation : 13 mars 2002.

Mots clés : insuffisance rénale chronique, hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperparathyroïdie urémique.

Bibliographie

1. Kraut JA. Disturbances of acid base balance and bone disease in end-stage renal disease. *Semin Dial* 2000 ; 13 (4) : 261-6.
2. Gao H, Lew SQ, Bosch JP. Moderate metabolic acidosis and its effects on serum parameters in hemodialysis patients. *Nephron* 2000 ; 86 (2) : 135-8.
3. Arnaud CD. Calcium homeostasis: regulation elements and their integration. *Fed Proc* 1978 ; 37 : 2557-60.
4. Puschett JB, Moranz J, Kurnick WS. Evidence for a direct action of cholecalciferol and 25-hydroxy-cholecalciferol on the renal transport of phosphate, sodium, and calcium. *J Clin Invest* 1972 ; 51 : 372-85.
5. Demay MB, Kiernan MS, DeLuca HF, Kronenberg HM. Sequences in the human parathyroid hormone gene that bind the 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptor and mediate transcriptional repression in response to 1,25-dihydroxyvitamin D3. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992 ; 89 : 8097-101.
6. Haussler MR, Hughes MR, McCain TA, Zerwekh JE, Brumbaugh PF, Jubiz W, Wasserman RH. 1,25-dihydroxy D3: mode of action in intestine and parathyroid glands, assay in humans and isolation of its glycoside from *Solanum malacoxylon*. *Calcif Tissue Res* 1977 ; 22 (Suppl) : 1-17.
7. Parfitt AM. The hyperparathyroidism of chronic renal failure: a disorder of growth. *Kidney Int* 1997 ; 52 : 3-9.
8. Brown AA, Urena ME, Gaz P, Sarfati RD, Drueke E. Monoclonality of parathyroid tumors in chronic renal failure and in primary parathyroid hyperplasia. *TBJ Clin Invest* 1995 ; 95 : 2047-53.
9. Sherrard DJ, Hercz G, Pei Y. The spectrum of bone disease in end-stage renal failure – an evolving disorder. *Kidney Int* 1993 ; 43 : 436-42.
10. Mucci I, Hercz G. Relative hypoparathyroidism and adynamic bone disease. *Am J Med Sci* 1999 ; 317 : 405-9.
11. Wang M, Hercz G, Sherrard DJ, Maloney NA, Segre GV, Pei Y. Relationship between intact 1-84 parathyroid hormone and bone histomorphometric parameters in dialysis patients without aluminum toxicity. *Am J Kidney Dis* 1995 ; 26 : 836-44.
12. D'Almeida Filho EJ, Da Cruz FA, Hoette M, Ruzany F, Keen LN, Lugon J. Calcium acetate versus calcium carbonate in the control of

S U M M A R Y

The ups and downs of chronic renal failure. In chronic renal failure, the most frequent complications are hyperkalemia, metabolic acidosis and uremic hyperparathyroidism. We discuss the therapeutic approaches of these three disorders. A treatment algorithm of hyperkalemia is presented. We also stress the main recommendations for treatment of metabolic acidosis. Uremic hyperparathyroidism is the most frequent complication of chronic renal failure. It should be looked for and detected as early as possible (as soon as creatinine clearance is below 50 ml). It should be treated as soon as possible to avoid its complications, mainly its bone complication (osteitis fibrosa). Based on the pathophysiology of uremic hyperparathyroidism, the different treatment strategies used for controlling hyperparathyroidism in chronic renal failure are presented. The strategies discussed are phosphate chelation by calcium, aluminum hydroxide and sevelamer, as well as parathormone suppression by 1-hydroxylated-vitamin D. We present an algorithm illustrating why and when these different strategies should be applied to the uremic patient.

Key words: chronic renal failure, hyperkalemia, metabolic acidosis, uremic hyperparathyroidism.

- hyperphosphatemia in hemodialysis patients. *Sao Paulo Med J* 2000 ; 118 : 179-84.
13. Chertow GM, Burke SK, Lazarus JM, Stenzel KH, Wombold D, Goldberg D, Bonventre JV, Slatopolsky E. Poly(allylamine hydrochloride) (RenaGel): a non calcemic phosphate binder for the treatment of hyperphosphatemia in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1997 ; 29 : 66-71.
 14. Hasnain M, Hauncher C, Pegoraro AA, Arruda JAL, Dunea G. Suppression of hyperparathyroidism by calcitriol therapy. *ASAIO J* 1999 ; 45 : 424-7.
 15. Bacchini G, Fabrizi F, Pontoriero G, Marcelli D, Filippo SD, Locatelli F. "Pulse oral" versus intravenous calcitriol therapy in chronic hemodialysis patients: a prospective and randomized study. *Nephron* 1997 ; 77 : 267-72.
 16. Hampel H, Steinmuller T, Frohling P. Long-term results of total parathyroidectomy without autotransplantation in patients with and without renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 1999 ; 25 : 161-70.
 17. Tominaga Y. Surgical management of secondary hyperparathyroidism in uremia. *Am J Med Sci* 1999 ; 317 : 390-7.

42



Médecins omnipraticiens
**Avez-vous
déjà vu ce programme ?**

(Ensché avec le présent numéro de la revue.)

