



HAL
open science

Nutrition et insuffisance rénale chronique

Audrey Berthet

► **To cite this version:**

Audrey Berthet. Nutrition et insuffisance rénale chronique. Sciences pharmaceutiques. 2009. <dumas-01165273>

HAL Id: dumas-01165273

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01165273v1>

Submitted on 18 Jun 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



HAL Authorization

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2^e Edc.



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année 2009 N° 7001

**NUTRITION ET INSUFFISANCE RENALE
CHRONIQUE**

THESE

PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

par

BERTHET AUDREY

Née le 11 mars 1983 à ANNECY (Haute-Savoie)

Thèse soutenue publiquement à la faculté de Pharmacie de Grenoble

Le 9 janvier 2009

JURY

Président du jury : Monsieur Patrice FAURE

Membres :

Monsieur François BAYLE

Madame Isabelle HININGER-FAVIER

Madame Marie JOYEUX-FAURE



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Année 2008

NUTRITION ET INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

par

BERTHET AUDREY

Née le 11 mars 1983 à ANNECY (Haute-Savoie)

Thèse soutenue publiquement à la faculté de Pharmacie de Grenoble
Le 9 janvier 2009

JURY

Président du jury : Monsieur Patrice FAURE

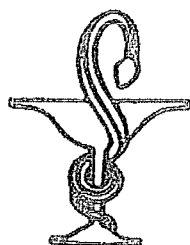
Membres :

Monsieur François BAYLE

Madame Isabelle HININGER-FAVIER

Madame Marie JOYEUX-FAURE





UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



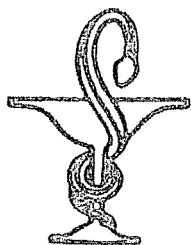
UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur **Renée GRILLOT**
Vice -Doyen : Mme **Edwige NICOLLE**

Année 2008-2009
Mise à jour : le 6 octobre 2008

PROFESSEURS A L'UFR DE PHARMACIE

BAKRI	Aziz	Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés Pharmaceutiques (LR)
BOUMENDJEL	Ahcène	Chimie Organique (D.P.M.)
BURMEISTER	Wilhelm	Physique (U.V.H.C.I)
CALOP	Jean	Pharmacie Clinique (CHU)
DANEL	Vincent	Toxicologie (CHU SAMU-SMUR)
DECOUT	Jean-Luc	Chimie Inorganique (D.P.M.)
DROUET	Emmanuel	Immunologie / Microbiologie (U.V.H.C.I)
FAURE	Patrice	Biochimie (DBI / CHU)
FAVIER	Alain	Professeur Emérite
GODIN-RIBUOT	Diane	Physiologie – Pharmacologie (HP2)
GRILLOT	Renée	Parasitologie - Mycologie Médicale (Directeur UFR et CHU)
MARIOTTE	Anne-Marie	Pharmacognosie (D.P.M.)
PEYRIN	Eric	Chimie Analytique (D.P.M.)
SEVE	Michel	Biotechnologie (CHU / CRI IAB)
RIBUOT	Christophe	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
ROUSSEL	Anne-Marie	Biochimie Nutrition (L.B.F.A)
WOUESSIDJEWE	Denis	Pharmacotechnie (D.P.M.)



UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



PROFESSEURS ASSOCIES (PAST)

CHAMPON
RIEU
TROUILLER

Bernard
Isabelle
Patrice

Pharmacie officine
Qualitologie (CHU)
Santé Publique (CHU)

PROFESSEUR AGREGE (PRAG)

GAUCHARD

Pierre Alexis

Chimie Inorganique (D.P.M.)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

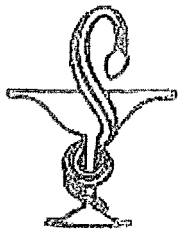
LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

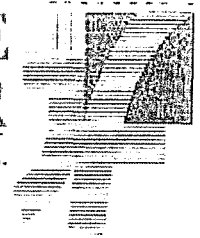
PRAG : Professeur Agrégé

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions



UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



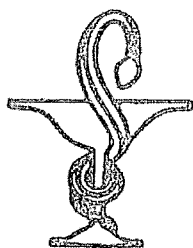
UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT
Vice-Doyen : Mme Edwige NICOLLE

Année 2008-2009

MAITRES DE CONFERENCES DE PHARMACIE

ALDEBERT	Delphine	Parasitologie - Mycologie (L.A.P.M)
ALLENET	Benoît	Pharmacie Clinique (ThEMAS TIMC-IMAG / CHU)
BATANDIER	Cécile	Nutrition et Physiologie (L.B.F.A / CHU)
BRETON	Jean	Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B)
BRIANCON-MARJOLLET	Anne	Physiologie Pharmacologie (HP2)
BUDAYOVA SPANO	Monika	Biophysique (U.V.H.C.I)
CAVAILLES	Pierre	Biologie Cellulaire et génétique (L.A.P.M)
CHOISNARD	Luc	Pharmacotechnie (D.P.M)
DELETRAZ-DELPORTE	Martine	Droit Pharmaceutique Economie Santé
DEMEILLIERS	Christine	Biochimie (N.V.M.C)
DURMORT-MEUNIER	Claire	Biotechnologies (I.B.S.)
ESNAULT	Danielle	Chimie Analytique (D.P.M.)
GEZE	Annabelle	Pharmacotechnie (D.P.M.)
GÉRMI	Raphaële	Microbiologie (I.V.H.C.I. / CHU)
GILLY	Catherine	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
GROSSET	Catherine	Chimie Analytique (D.P.M.)
HININGER-FAVIER	Isabelle	Biochimie (L.B.F.A)
JOYEUX-FAURE	Marie	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
KRIVOBOK	Serge	Biologie Végétale et Botanique (L.C.B.M)
MOUHAMADOU	Bello	Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A)
MORAND	Jean-Marc	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
MELO DE LIMA	Christelle	Probabilités Biostatistiques (L.E.C.A)
NICOLLE	Edwige	Chimie Organique (D.P.M.)
PINEL	Claudine	Parasitologie - Mycologie Médicale (CIB / CHU)
RACHIDI	Walid	Biochimie (L.C.I.B)
RAVEL	Anne	Chimie Analytique (D.P.M.)
RAVELET	Corinne	Chimie Analytique (D.P.M.)
RICHARD	Jean Michel	Service Accueil Handicap (Direction)
SOUARD	Florence	Pharmacognosie (D.P.M)
TARBOURIECH	Nicolas	Biophysique (U.V.H.C.I.)
VANHAVERBEKE	Cécile	Chimie organique (D.P.M.)
VILLET	Annick	Chimie Analytique (D.P.M.)



**UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE**

**UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER**
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



ENSEIGNANTS ANGLAIS

COLLE Pierre Emmanuel	Maitre de Conférence
FITE Andrée	Professeur Certifié
GOUBIER Laurence	Professeur Certifié

ATER

1 ATER	RECHOUM Yassine	Immunologie / DMBMT
1 ATER	GLADE Nicolas	Biophysique
½ ATER	RUTA Joséphine	Chimie Analytique
1 ATER	NZENGUE Yves	Biologie cellulaire / DMBMT
1 ATER	ELAZZOUZI Samira	Pharmacie Galénique
1 ATER	VERON Jean Baptiste	Chimie Organique
1 ATER	HADJ SALEM Jamila	Pharmacognosie
½ ATER	REINICKE Anne Teresa	Pharmacologie
1 ATER	CHENAU Jérôme	DMBMT
1 ATER	NASER EDDINE Abeer	Anglais

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

DMBMT : Département Mécanismes Biologiques des Maladies et des Traitements

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »

IBS : Institut de Biologie Structurale

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

REMERCIEMENTS

A notre Président de thèse,

Monsieur P. FAURE,
Professeur à la Faculté de Pharmacie de Grenoble.

Vous avez été à l'origine de ce travail et vous avez permis son aboutissement. Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse. Veuillez accepter l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur F. BAYLE,
Néphrologue, Praticien Hospitalier au CHU de Grenoble.

Madame I. HININGER- FAVIER,
Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Grenoble.

Madame M. JOYEUX – FAURE,
Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Grenoble.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Nous tenons à vous exprimer notre respectueuse considération.
Soyez assurés de notre sincère reconnaissance.

A ma mère, Christiane

A ma sœur, Valérie

A mon frère, Olivier

A mon ami, Clément

A toute ma famille

A mes amis

A mes collègues de la Pharmacie « Sous L'Eglise »

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	page 10
<u>PARTIE I : GENERALITES SUR L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (IRC)</u>	page 12
1) Définition.....	page 13
2) Les différents stades de l'IRC	page 14
3) Physiopathologie de l'IRC	page 15
4) Clinique.....	page 20
a) Manifestations cardiovasculaires.....	page 20
b) Manifestations hématologiques.....	page 21
c) Manifestations osseuses.....	page 21
d) Manifestations neurologiques	page 23
5) Classification du type de maladie rénale	page 24
6) Facteurs de risque pour développer une IRC.....	page 26
7) Les traitements.....	page 27
<u>PARTIE II : EPIDEMIOLOGIE</u>	page 31
<u>PARTIE III : LA DENUTRITION LORS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE</u>	page 34
1) Les différentes causes de dénutrition chez les patients insuffisants rénaux chroniques	page 36
a) La malnutrition protéique et énergétique	page 36
b) Accélération de la protéolyse	page 38
c) Inflammation	page 40
d) Insulino-résistance : métabolisme du jeûn accéléré	page 42
2) Evaluation de l'état nutritionnel des insuffisants rénaux chroniques	page 43
a) Les marqueurs cliniques	page 43
b) Les marqueurs biochimiques.....	page 44
c) Les méthodes biophysiques	page 47
d) Conclusion	page 48

PARTIE IV : PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DES PATIENTS INSUFFISANTS RENAUX

<u>CHRONIQUES</u>	page 49
1) Les protéines	page 51
2) Calcium, phosphore et vitamine D.....	page 56
3) L'eau, le sel et le potassium	page 59
4) Les graisses	page 63
5) Les sucres	page 65
6) Le fer.....	page 67
7) Les supports nutritionnels	page 67
8) Le supermarché de l'insuffisant rénal	page 71
9) Le supermarché de l'hémodialysé	page 76
10) Le supermarché du dialysé péritonéal	page 80
11) Le supermarché du transplanté rénal	page 84
12) Les tableaux d'équivalence	page 89

PARTIE V : LE PHARMACIEN D'OFFICINE ET LES PATIENTS INSUFFISANTS RENAUX

<u>CHRONIQUES</u>	page 93
1) Le suivi des patients et l'éducation thérapeutique	page 94
2) Iatrogénie et néphrotoxicité	page 95
a) Toxicité médicamenteuse	page 96
b) Epidémiologie	page 96
c) Les néphropathies aiguës médicamenteuses.....	page 97
d) Les néphropathies chroniques médicamenteuses.....	page 99
e) Les médicaments dans l'insuffisance rénale.....	page 100
3) Les précautions à prendre pour la prescription et la délivrance d'ordonnance.....	page 101
a) Ajustement des posologies.....	page 102
b) Applications pratiques.....	page 103
4) Les conseils du pharmacien	page 108
a) Les conseils pour l'automédication	page 108
b) Les conseils nutritionnels	page 117
<u>CONCLUSION</u>	page 118
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	page 121

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un vrai problème de santé publique aujourd'hui : toutes les études épidémiologiques concordent pour dire que l'insuffisance rénale chronique progresse régulièrement dans tous les pays industrialisés. C'est une pathologie lourde, progressive et longtemps silencieuse dont le traitement est contraignant et onéreux [87]. Elle nécessite au stade terminal un traitement de suppléance par dialyse ou une transplantation rénale.

Les principaux facteurs modifiables de progression de l'IRC sont la protéinurie et l'hypertension artérielle. La correction de ces facteurs permet de ralentir la progression de l'IRC, notamment dans les atteintes glomérulaires chroniques.

Les moyens thérapeutiques évalués ont été le traitement de l'HTA, le régime restreint en protéines, le traitement des dyslipidémies, le traitement de l'anémie, le traitement de l'obésité et le sevrage tabagique. [100]

Comme nous le verrons tout au long de ce travail, la prise en charge diététique est une partie cruciale du traitement des patients insuffisants rénaux chroniques. En effet, cette prise en charge diététique a d'une part une influence sur la morbidité et la mortalité de ces patients [55] et d'autre part elle fait partie des facteurs qui vont retarder le début du traitement de suppléance et maintenir les patients dans un état de santé satisfaisant.

Nous commencerons tout d'abord, par rappeler les généralités sur l'insuffisance rénale chronique avec sa définition, sa physiopathologie, sa clinique, les différents types de maladies rénales et les facteurs de risques d'insuffisance rénale.

Ensuite nous verrons l'épidémiologie de l'IRC, puis nous aborderons la dénutrition chez l'insuffisant rénal chronique, qui est un des facteurs de mauvais pronostic ultérieur.

Ensuite nous détaillerons la prise en charge nutritionnelle des patients insuffisants rénaux chroniques avec les différents nutriments et oligoéléments à surveiller selon le stade d'évolution de la maladie.

Enfin, nous terminerons en insistant sur la place du pharmacien d'officine dans la prise en charge des patients insuffisants rénaux chroniques.

PARTIE I :

GENERALITES SUR

L'INSUFFISANCE RENALE

CHRONIQUE (IRC)

1) Définition

L'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG), secondaire à une maladie rénale. [100].

L'utilisation de la formule de Cockcroft et Gault pour estimer le DFG chez tous les patients a été préconisé en pratique clinique courante :

$$\text{DFG} = [(140 - \text{âge}) * \text{poids}/\text{créatininémie}] * K$$

avec DFG en ml/min, âge en années, poids en kilogrammes, créatininémie en $\mu\text{mol/l}$ et $K = 1,23$ pour les hommes et $1,04$ pour les femmes.

La performance de cette formule est peu évaluée chez le sujet âgé de plus de 75 ans. Il est donc nécessaire d'avoir des données complémentaires.

De plus, une obésité importante rend les résultats ininterprétables [100].

L'IRC est définie selon la présence ou l'absence de maladie rénale et selon le DFG [54].

Les Critères permettant de définir une IRC sont :

- Une maladie rénale depuis 3 mois ou plus, définie par des anomalies structurales ou fonctionnelles du rein, avec ou sans diminution du DFG qui se manifeste soit par des anomalies pathologiques soit par des marqueurs du rein endommagé (anomalies dans la composition du sang ou des urines ou anomalies des tests d'imagerie)
- Un DFG < 60 ml/min depuis plus de 3 mois avec ou sans maladie rénale.

La maladie rénale

Elle est définie par des anomalies fonctionnelles ou structurales du rein, initialement sans déclin du DFG mais qui peut être amené à diminuer.

La diminution du DFG peut être aiguë ou chronique. Une baisse aiguë n'indique pas nécessairement la présence d'une atteinte rénale. Les diminutions chroniques sont souvent plus associées à une atteinte rénale

Déclin du DFG sans maladie rénale par dommages sur le rein

Ce sont les individus avec un DFG entre 60 et 89 ml/min/1,73m².

Le déclin de la fonction rénale sans marqueurs reconnaissables de maladie rénale est très fréquent chez les enfants et les personnes âgées et il est considéré comme normal pour l'âge.

L'hypertension artérielle (HTA)

Elle n'est pas incluse dans la définition de l'IRC. Cependant c'est une cause et une conséquence courante d'IRC.

Les patients avec IRC et HTA sont à haut risque de perte de fonction rénale et de développer une maladie cardiovasculaire.

Les individus avec HTA doivent être prudemment évalués pour la présence d'une IRC et spécialement ceux qui ont un déclin de la fonction rénale.

L'insuffisance rénale terminale

Elle est définie par une clairance à créatinine inférieure à 15 ml/min/1.73m², accompagnée de plusieurs symptômes d'urémie. A ce stade, il est nécessaire de prévoir un traitement de suppléance du rein (dialyse ou transplantation) qui réduira les complications de la diminution du DFG mais qui pourra en outre augmenter le risque de mortalité et morbidité.

2) Les différents stades de l'IRC

Classification ANAES 2002 (adultes) [100]

Stade	Définition	DFG (ml/min/1.73m ²)
1	Maladie rénale* sans IRC	≥ 60
2	IRC modérée	30-59
3	IRC sévère	15-29
4	IR terminale	< 15 (ou traitement de suppléance)

* Anomalies urinaires, morphologiques ou histologiques > 3 mois

NKF-K/DOQI guidelines (adultes et enfants > 2 ans) [54].

Stade	Définitions	DFG (ml/min/1.73m ²)
1	Atteinte rénale* sans IRC	≥ 90
2	Atteinte rénale* avec IRC légère	60-89
3	IRC modérée	30-59
4	IRC sévère	15-29
5	IR terminale	< 15 (ou traitement de suppléance)

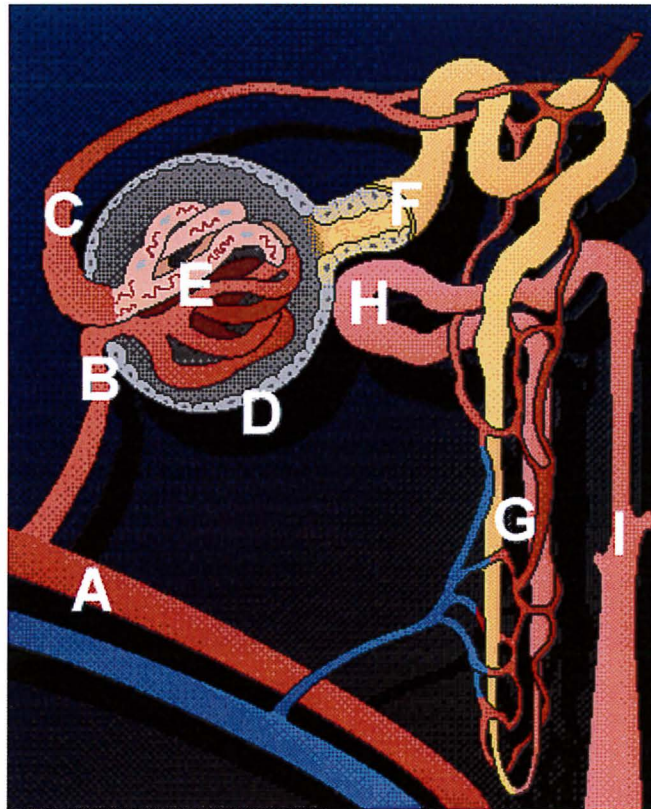
* Anomalies urinaires, morphologiques ou histologiques > 3 mois

Les stades 1 à 4 représentent les catégories d'atteintes rénales où une intervention médicale et/ou nutritionnelle peut être réalisée et peut potentiellement retarder la progression de l'insuffisance rénale vers le stade 5 (IR terminale) [8].

3) Physiopathologie de l'IRC [75]

La destruction progressive du parenchyme rénal induit des modifications anatomiques et fonctionnelles sur les néphrons sains restants (le néphron désigne l'unité fonctionnelle rénale comprenant le glomérule, l'appareil juxta glomérulaire, les tubules proximal et distal, l'anse de Henle et le tubule collecteur) dans le but de préserver au mieux l'épuration des déchets, la régulation du milieu intérieur et les fonctions endocrines du rein (synthèse d'érythropoïétine et du métabolisme actif 1-25 (OH)² de la vitamine D).

L'unité fonctionnelle rénale : le néphron



- | | |
|-------------------------------|---------------------|
| A : artère rénale | F : tubule proximal |
| B : artériole afférente | G : anse de Henle |
| C : artériole efférente | H : tubule distal |
| D : capsule de Bowman | I : Tube collecteur |
| E : capillaires glomérulaires | |

Source: The normal nephron unit
[<http://www.lhsc.on.ca/critcare/icu/elearning/crrt/tips3.html>]

Modifications anatomiques

Le premier maillon à l'origine des modifications anatomiques semble être une augmentation du débit sanguin délivré aux néphrons restants. Cette augmentation serait sous la dépendance des prostaglandines. De plus, l'artériole afférente du glomérule se vasodilate plus que l'artériole efférente, d'où l'augmentation de la pression hydraulique dans le capillaire glomérulaire, et donc de la pression de filtration.

En réponse à ce surcroît de filtration, les glomérules et les tubules restants s'hypertrophient (hypertrophie appelée compensatrice). A leur niveau, le débit de filtration sera donc augmenté, permettant de maintenir un débit de filtration glomérulaire (DFG) total normal et des fractions d'excrétion et de réabsorption tubulaire adaptées à cette augmentation pour conserver l'homéostasie du milieu intérieur.

Ces différents mécanismes permettent de maintenir une fonction rénale normale jusqu'à la destruction d'environ deux tiers du parenchyme rénal. Au-delà, ces mécanismes sont dépassés, et l'insuffisance rénale apparaît.

Adaptation fonctionnelle des néphrons restants

Pour chaque substance à épurer et à réguler, on observe une adaptation différente de la fonction néphrotique restante. Trois types de cinétique peuvent être individualisés.

- En premier lieu, les substances telles que l'urée et la créatinine, dont l'épuration ne dépend presque exclusivement que du glomérule. Dans ces conditions, leur taux plasmatique augmente proportionnellement à la diminution du DFG total. Parvenu à un nouvel état d'équilibre, le patient insuffisant rénal excrète la même quantité d'urée ou de créatinine que le sujet normal. Cette quantité ne dépend que des apports pour l'urée, et de la masse musculaire pour la créatinine.

- Par opposition à ces substances, il existe un grand nombre de solutés dont l'excrétion fait intervenir la fonction tubulaire. Celle-ci s'adapte, permettant d'obtenir une stabilité des taux plasmatique jusqu'à un certain seuil d'insuffisance rénale.
 - Pour le phosphore, l'acide urique et le potassium, les fonctions tubulaires sont dépassées pour un seuil de 25 ml/min de DFG. Au-dessous de ce seuil, les taux plasmatiques augmentent, ce qui permet l'augmentation de la charge filtrée par le glomérule et l'obtention d'un nouvel état d'équilibre.
 - Pour le sodium, la natriurèse reste adéquate jusqu'au stade terminal (environ 10ml/min de DFG). La fraction d'excrétion du sodium augmente de façon directement proportionnelle à la diminution du DFG. Si le rein normal n'excrète que 0.5 % du sodium filtré par le glomérule, 99.5 % étant réabsorbés dans les tubules proximal et distal, le rein pathologique peut excréter jusqu'à 15 % du sodium filtré, soit 30 fois plus. Il peut donc pallier une diminution du DFG de 30 fois.

Plus l'insuffisance rénale est sévère, plus les mécanismes d'adaptation se rapprochent de leur limite. Une variation brusque ou importante des apports peut ainsi rapidement les dépasser. Le patient est alors exposé au risque de surcharge hydrique et/ou sodée, d'hyperkaliémie et d'acidose.

Limites de l'excrétion hydrique

Le rein normal peut excréter la charge quotidienne de solutés, soit environ 600mOsm, dans un volume pouvant varier de 20 à 0.5 L. L'osmolarité urinaire, égale à la charge osmotique (soit 600 mOsm) divisée par le volume urinaire, varie donc de $600/0.5 = 1200$ mOsm/L à $600/20 = 30$ mOsm/L. le rein lésé perd sa capacité de concentration et de dilution des urines. Il ne va progressivement plus pouvoir éliminer qu'une urine à peu près isotonique au plasma. Le pouvoir de concentration est le premier altéré, dès un DFG inférieur à 60 ml/min. Pour une même charge osmotique à éliminer, le volume urinaire minimal augmente. La polyurie et la nycturie en sont l'expression clinique et constituent la première manifestation clinique de l'IRC. Le patient est incapable de concentrer ses urines pour passer une nuit complète. Au total, le patient est à risque de déshydratation si les apports hydriques sont réduits, la déshydratation pouvant elle-même aggraver l'insuffisance rénale part une part fonctionnelle.

Le pouvoir de dilution est plus tardivement altéré. Le segment de dilution de l'anse de Henle perd la faculté d'excréter de l'eau libre. Le volume urinaire maximal diminue. Le risque est alors celui de la surcharge hydrique et de l'hyponatrémie.

Limites de l'excrétion sodique

Le plus souvent, l'excrétion sodique est conservée jusqu'à un stade avancé de l'IRC. Cependant, les patients ayant un syndrome néphrotique, une insuffisance cardiaque ou une cirrhose ont une excrétion sodique sévèrement diminuée, responsable d'une hyperhydratation extracellulaire, même à un stade précoce de l'IRC. Pour un débit de filtration glomérulaire inférieur à 20 ml/min, ce risque est présent, quelles que soient les étiologies, si les apports varient de façon brutale.

La faculté de conserver le pool sodique peut aussi être altérée, particulièrement dans les néphropathies tubulo-interstitielles où il existe fréquemment une perte sodée obligatoire de 20 à 30 mmol/j. Si ces apports ne sont pas respectés, le patient est soumis au risque de déshydratation extracellulaire.

Limites de l'excrétion du potassium

L'hyperkaliémie peut provenir d'une augmentation brutale des apports (aliments tels que le chocolat, les fruits secs, les bananes, les légumes verts, les pommes de terre), d'un jeûn, de la survenue d'une acidose entraînant le passage du potassium du milieu intra- au milieu extracellulaire, de situations telles que dans la néphropathie diabétique, la prise d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, de bêtabloquants ou de diurétiques épargneurs de potassium. Elle est surtout menaçante en cas d'oligoanurie ou d'acidose sévère associée.

Limites de l'excrétion de la charge acide

Dès un DFG inférieur à 25 ml/min, les reins sont incapables d'éliminer la charge acide quotidienne, et le patient est en acidose métabolique. L'acidose est due à la diminution d'excrétion des ions ammonium. En conséquence, la bicarbonatémie diminue, et les tampons osseux sont utilisés, ce qui explique que l'acidose participe aux troubles osseux observés dans l'IRC. Il peut également exister une diminution de réabsorption du bicarbonate quand le tubule distal est lésé.

Par ailleurs, la correction de l'acidose par du bicarbonate de sodium peut dépasser les capacités d'excrétion. Le risque est alors de mettre le patient en alcalose métabolique.

4) Clinique

a) Manifestations cardiovasculaires

La mortalité cardiovasculaire constitue 50 % de la mortalité de l'insuffisant rénal chronique. Les atteintes cardiovasculaires principales sont l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque congestive associée ou non à une atteinte ischémique, et la péricardite.

- L'hypertension artérielle

Elle complique 90 % des IRC. Sa physiopathologie est liée à l'augmentation du volume extracellulaire et à une vasoconstriction induite par le système rénine-angiotensine-aldostérone. Le contrôle de la volémie entraîne la normalisation de 50 % des hypertensions artérielles de l'insuffisant rénal chronique. L'hypertension artérielle augmente le risque de complications cardiovasculaires et constitue un facteur de progression de l'insuffisance rénale.

- Cardiomyopathie

L'atteinte cardiaque est multifactorielle. Une part revient directement à l'urémie chronique. Une composante ischémique est par ailleurs fréquente, reflet d'une athéromatose accélérée. Les facteurs de risque en sont l'hypertension artérielle, la surcharge chronique, l'anémie, l'hyperparathyroïdie, le tabac et l'hyperlipidémie.

L'hypertrophie ventriculaire gauche constitue la première étape de l'atteinte cardiaque, à l'origine d'une altération de la fonction diastolique avec conservation de la fonction systolique.

L'évolution peut se faire vers la cardiomyopathie dilatée, avec altération de la fonction systolique.

L'insuffisance cardiaque majore l'insuffisance rénale par une part fonctionnelle liée au bas débit. Une hyperhydratation extracellulaire s'instaure, d'autant plus résistante aux diurétiques que l'IRC est importante.

- Péricardite

L'urémie est une cause propre de péricardite quand le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 5 ml/min. Les signes cliniques sont sans particularité : douleur thoracique augmentée par le décubitus, fièvre, arythmie, frottement péricardique.

La péricardite et la cardiomyopathie se compliquent volontiers d'arythmies, également favorisées par l'acidose et par les anomalies du potassium et du calcium, fréquentes à ce stade de l'IRC.

b) Manifestations hématologiques

- Anémie

Une anémie apparaît pour un débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 ml/min. Elle est liée à une insuffisance relative en érythropoïétine, synthétisée dans le rein par les cellules péri-tubulaires, et à une diminution de la durée de vie des globules rouges.

D'autres causes d'anémie sont fréquemment associées : carence en fer ou folates, saignement dont le risque est augmenté par les perturbations des fonctions plaquettaires.

Son traitement fait appel à l'érythropoïétine, après correction d'éventuelles carences. La correction de l'anémie améliore l'adhésion et l'agrégation plaquettaire, la qualité de vie des patients, et diminue l'hypertrophie ventriculaire gauche.

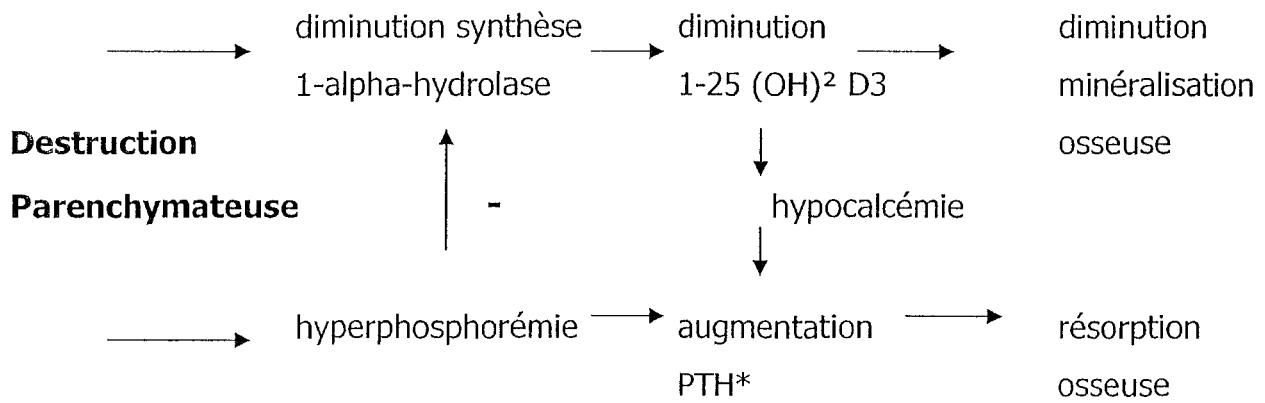
- Anomalies de l'hémostase

Une tendance hémorragique est volontiers observée. Le temps de saignement est allongé, témoin d'une hémostase primaire perturbée. Les plaquettes sont en nombre normal, mais il existe un dysfonctionnement plaquettaire. Par ailleurs, l'anémie contribue à l'allongement du temps de saignement.

c) Manifestations osseuses

- Ostéodystrophie rénale

L'ostéodystrophie rénale relève de deux mécanismes présents en proportion variable : la diminution de la minéralisation osseuse et l'augmentation de la résorption. Le premier mécanisme conduit à une ostéomalacie et le second à l'ostéite fibreuse, c'est-à-dire au remplacement de l'os par un tissu fibreux.



* PTH : parathormone

- : inhibition

La minéralisation osseuse est sous la dépendance de la vitamine D, dont la carence apparaît dès un débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 ml/min. Cette carence est due à la diminution de synthèse du métabolite actif 1-25 (OH)² D₃ par l'enzyme rénale 1 α -hydrolase en raison de la destruction du parenchyme rénal et de l'inhibition exercée par l'hyperphosphorémie. Il en résulte une hypocalcémie par diminution de l'absorption active intestinale de calcium et une diminution de la minéralisation osseuse, ou ostéomalacie. Le tableau d'ostéomalacie isolée est cependant rare chez l'insuffisant rénal chronique. Il s'observe avant le stade de dialyse en cas de déficit associé en vitamine D (carence d'apport ou fuite urinaire lors d'un syndrome néphrotique), en cas de carence calcique sévère, ou en cas d'acidose importante. Il est rarement responsable de manifestations cliniques.

Secondairement à la carence en 1-25 (OH)² D₃ et à l'hypocalcémie, la sécrétion de PTH augmente (hyperparathyroïdie secondaire). La PTH stimule le remodelage osseux, principalement sur son versant ostéoclastique, d'où une résorption de l'os, qui sera remplacé par un tissu fibreux. L'ostéite fibreuse ne donne des manifestations cliniques (douleurs osseuses, fractures pathologiques, déformations osseuses) qu'à un stade avancé. Les radiographies osseuses et le dosage de la PTH permettent de la dépister.

- Calcifications métastasiques

Des calcifications tissulaires peuvent apparaître par simple précipitation si le produit phosphocalcique est très élevé. Elles siègent en sous-cutané (elles sont responsables d'arthrite microcristalline), dans les tendons (responsables de tendinites et de rupture tendineuse) ou dans la conjonctive (responsables d'irritation et de conjonctivite).

d) Manifestations neurologiques

- Manifestations neurologiques centrales

Dès 20 ml/min de débit de filtration glomérulaire, des troubles de la vigilance et des troubles de la mémoire peuvent apparaître. Au stade terminal, ils évoluent jusqu'au coma (coma urémique), avec convulsions, signes d'irritation méningée et mouvements de décérébration. Ces troubles sont régressifs dès les premières séances d'hémodialyse. Ils doivent faire éliminer un facteur intercurrent fréquent : surdosage médicamenteux, accident vasculaire cérébral, troubles hydroélectrolytiques, crises convulsives.

- Manifestations neurologiques périphériques

La polynévrite urémique est une complication tardive de l'urémie au stade terminal. Elle est sensitivomotrice, avec une atteinte sensitive prédominante. Elle s'améliore en hémodialyse et en transplantation rénale.

5) Classification du type de maladie rénale

La classification du type de maladie rénale est basée sur la pathologie et l'étiologie.

Le diagnostic définitif est basé sur la biopsie ou l'imagerie. Mais ces techniques ont un risque de sérieuses complications, et bien qu'il soit faible, elles sont à éviter à moins que le diagnostic définitif change le traitement ou le pronostic [54].

- Les maladies glomérulaires

- L'insuffisance rénale diabétique est un type de maladie glomérulaire. Elle est classée à part ici, car c'est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale (IRT). [54]

Elle se manifeste souvent au début par une micro albuminurie, ensuite par une protéinurie, une HTA et une diminution du DFG. Des essais cliniques ont établi des traitements efficaces pour ralentir le développement et la progression de l'insuffisance rénale diabétique, dont le contrôle strict de la glycémie, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II, le contrôle de l'HTA et la restriction diététique en protéine notamment.

- Les néphropathies glomérulaires représentent la 3^{ème} cause d'insuffisance rénale terminale. Les plus souvent en cause sont la néphropathie à dépôts d'IgA (maladie de Berger), la glomérulonéphrite membrano - proliférative et les glomérulonéphrites lupique. [88]

- Les maladies vasculaires

L'HTA est la 2^{ème} cause d'insuffisance rénale terminale.

Une cause extrêmement fréquente mais sous-estimée d'insuffisance rénale terminale est la néphropathie ischémique lié 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. [88]

- Les 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.

Les néphropathies interstitielles représentent environ 3% des patients en insuffisance rénale terminale (IRT).

La néphropathie de reflux est la 2^{ème} cause d'insuffisance rénale terminale chez l'enfant. Selon le registre européen (EDTA) elle représente 30% des causes d'IRT chez l'enfant en dessous de 16 ans et 15 à 20% des IR avancées chez l'adulte de moins de 50 ans. [88]

- Les néphropathies héréditaires

Environ 5 à 10% des patients avec une IRT ont une forme de néphropathie héréditaire avec en premier lieu la polykystose rénale mais aussi le syndrome d'Alport. [88]

- L'insuffisance rénale dans les transplantations rénales

C'est probablement la 4^{ème} cause d'insuffisance rénale terminale. Des facteurs immunologiques ou non immunologiques semblent jouer un rôle important.

Les causes les plus courantes sont les rejets chroniques, la toxicité due aux immunosuppresseurs (ciclosporine ou tacrolimus), les maladies récurrentes et les glomérulopathies transplantées. [54]

6) Facteurs de risques pour développer une IRC

Ils incluent des facteurs de sensibilité et des facteurs d'initiation.

- Facteurs de sensibilité : ils augmentent la sensibilité à l'insuffisance rénale

Exemples : vieillesse, histoire familiale

- Facteurs d'initiation : initient directement l'insuffisance rénale

Exemples : diabète, HTA, maladies auto-immunes, les infections systémiques, les infections de l'appareil urinaire, la toxicité des médicaments.

- Facteurs de progression : cause grave d'atteinte rénale, ils entraînent un rapide déclin de la fonction rénale après initiation de l'atteinte rénale.

Exemples : taux élevé de protéinurie, HTA importante, faible contrôle glycémique chez le diabétique, tabac. [54]

7) Les traitements

Les moyens thérapeutiques sont nombreux, adaptés en fonction de chacune des personnes, de leur maladie et surtout du degré de l'insuffisance rénale. Le régime tient une place très importante.

Au début, l'insuffisance rénale est longtemps tolérée.

Pourtant, le régime doit commencer suffisamment tôt et doit surtout éviter les excès. Il est très souvent nécessaire d'ajouter des médicaments pour faire baisser la tension, de donner des vitamines (vitamine D) et du calcium. Plus tard, des injections d'EPO seront proposées pour éviter l'anémie. [89]

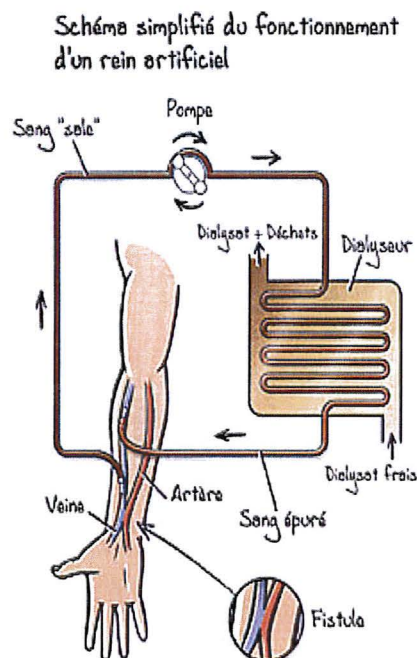
L'hémodialyse [89]

Le principe est ancien et très simple : on met le sang au contact d'une membrane très fine qui permet le passage des petites substances et de l'eau ; de l'autre côté de cette membrane circule un liquide (le dialysat), qui a une composition proche de celle du sang, mais sans les déchets. Le sang va alors se débarrasser de toutes ses substances toxiques et se chargera au contraire de calcium ou de bicarbonate, venant du dialysat.

Les échanges se font par "osmose". La technique est devenue très performante avec des membranes de plus en plus efficaces et "biocompatibles". Les appareils règlent la fabrication du dialysat et le déroulement de la séance d'une manière automatique, grâce à des programmes informatiques toujours plus adaptés. Les capacités d'épuration sont très puissantes, ce qui permet de ne faire que trois séances par semaine, chacune durant 4 à 5 heures. Mais il y a deux impératifs incontournables:

- il faut pouvoir avoir accès au sang très régulièrement et avec un débit suffisant. Pour cela, il faut créer au niveau du bras une "fistule artério-veineuse" : le principe consiste à mettre une veine au contact d'une artère, ce qui va la faire dilater et la rendre plus solide.

- entre les séances, il faut maintenir un régime et prendre des médicaments.



Source : <http://www.soc-nephrologie.org/pages/fourchette/01.html>

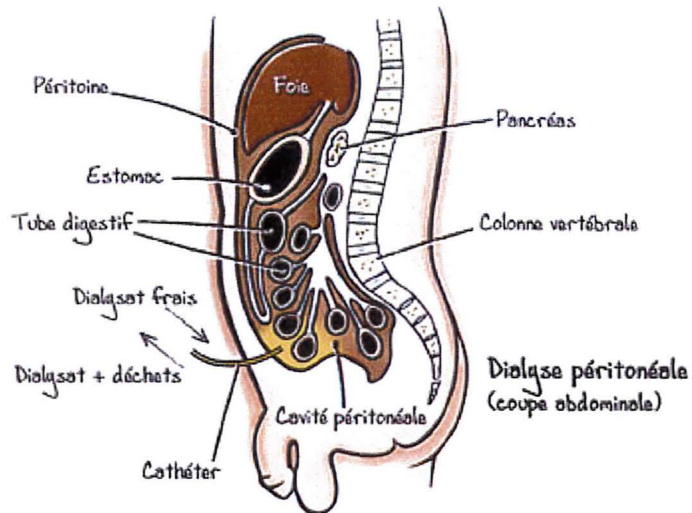
La Dialyse Péritonéale [89]

Le principe est le même que pour l'hémodialyse, mais on utilise, la membrane naturelle du péritoine. Elle tapisse tout notre tube digestif. Si l'on met un petit tuyau dans l'abdomen, il est possible d'injecter un liquide de dialysat stérile, qui va, petit à petit, se charger de tous les déchets. Si on renouvelle ce liquide très régulièrement, la technique sera efficace pour épurer l'organisme.

Pour que la dialyse fonctionne correctement, il y a plusieurs impératifs :

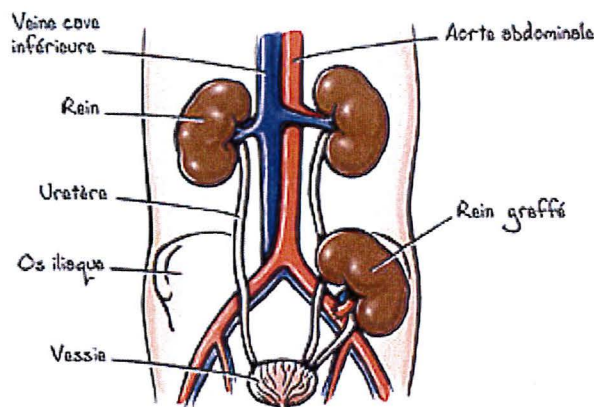
- garder un petit tuyau dans le ventre, appelé le cathéter de dialyse. Il faut en prendre soin pour éviter qu'il ne s'infecte.
- il est nécessaire de faire des échanges tous les jours.

Cette technique a des avantages, même si elle est moins efficace, elle est douce, elle épure en permanence, évite les à-coups de l'hémodialyse et elle se pratique à domicile. Le régime diététique peut être élargi dans bien des cas, mais il aura des contraintes spécifiques.



Source : <http://www.soc-nephrologie.org/pages/fourchette/01.html>

La Transplantation Rénale [89]



Source : <http://www.soc-nephrologie.org/pages/fourchette/01.html>

Le remplacement d'un rein malade par un " rein neuf " est la solution idéale puisqu'on rend à l'organisme toutes les fonctions rénales. Pour autant, ce n'est pas une opération miracle qui va permettre de ne plus faire de régime, ni de ne plus prendre de médicaments.

Le rein transplanté est toujours considéré comme un étranger: il va faire l'objet d'une réaction de notre système de défense. C'est la réaction normale de rejet: le système immunitaire va fabriquer des anticorps et lancer contre le rein des cellules pour tenter de le détruire. Pour l'en empêcher, il faut utiliser des médicaments à prendre tous les jours : la cortisone, la ciclosporine et maintenant, bien d'autres nouveaux traitements. Ces médicaments vont permettre la tolérance du rein greffé. Malheureusement, ils peuvent provoquer des effets secondaires augmenter les lipides dans le sang, faciliter la survenue d'un diabète ou faire monter la tension artérielle. Pour éviter ces ennuis, il est encore important de faire attention à l'alimentation et d'observer un régime. Il est différent de celui pour l'insuffisance rénale : le potassium est, par exemple, autorisé. D'autre part, le rein greffé peut garder une petite insuffisance rénale qu'il faudra alors compenser.

PARTIE II :

EPIDEMIOLOGIE

Les données épidémiologiques dont on dispose montrent que l'incidence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) augmente régulièrement en France et dans l'ensemble des pays développés [87]. Cela est dû au vieillissement de la population et à l'augmentation des pathologies vasculaires ou métaboliques (hypertension artérielle et diabète) ayant un retentissement rénal mais aussi parfois à l'utilisation de médicaments néphrotoxiques. [90]

En France, on peut suggérer un ordre de grandeur de 2, 8 millions de malades atteints d'IRC [95].

On ne dispose pas en France de documents permettant d'évaluer l'incidence et la prévalence de l'IRC à tous ces stades. Seul, le stade ultime est bien documenté par le nombre connu des traitements de suppléance, il a atteint dans notre pays 126,4 patients par million d'habitants en 2002 [86]. En 1995, l'incidence annuelle de l'IRCT (nouveaux cas par an) était de 112 patients par millions d'habitants (ppm) en France, soit environ 7000 nouveaux patients chaque année. [90]

Cette incidence croît chaque année en Europe (4-6 % / an durant la période 1990-1999) [9], avec une proportion croissante de diabète de type 2 et de sujets âgés.

Pour faire une comparaison on peut dire que l'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale en France est inférieure à celle de la Belgique, de l'Espagne et de l'Allemagne (proche de 150 pmh,) et elle est trois fois plus faible qu'aux Etats-Unis. [90]

La prévalence de la maladie à ses différents stades chez les sujets de plus de vingt ans a été déterminée aux Etats-Unis sur un échantillon représentatif de la population [4].

On aboutit à un chiffre de 11% pour la prévalence globale.

Une telle étude n'a pas été réalisée en France. On connaît seulement le nombre de patients dialysés et greffés. En juin 2003, les estimations faisaient état de 31000 patients dialysés (dont 90% en hémodialyse et 10% en dialyse péritonéale) et d'environ 20000 patients avec un transplant fonctionnel, soit au total environ 51000 patients en insuffisance rénale chronique terminale [85].

On estime que la prévalence des patients en IRCT en France est de 700 à 760 ppm avec une progression de 8% par an environ en raison de la meilleure survie des patients dialysés et transplantés et de l'augmentation d'incidence [90].

Ainsi, la prise en charge de cette pathologie, au coût social et humain particulièrement élevé, est devenue un véritable enjeu de santé publique. En effet, le coût global du traitement de l'IRCT est estimé à 2% de la totalité des dépenses de santé au bénéfice d'environ 0,75 pour mille de la population française globale. [99]

Pour beaucoup de personnes en insuffisance rénale chronique terminale, la greffe de rein constitue la meilleure solution thérapeutique en raison du résultat médical et de la qualité de vie qu'elle offre. Les greffons sont cependant rares car, d'une part, l'état de mort cérébrale qui autorise le prélèvement de greffons viables est lui même très rare et, d'autre part, le prélèvement de rein sur donneur vivant apparenté est peu développé en France. Afin de mieux répondre aux besoins des personnes en attente de greffe, le « plan greffe », mis en place en 2001, a permis de renforcer significativement l'activité de prélèvement [47].

En France, la greffe de rein a concerné 1924 personnes en 2000 (dont 84 à partir de donneurs vivants) alors que dans le même temps 7 000 personnes atteignaient le stade d'une insuffisance rénale terminale. Globalement, il y avait 3,7 candidats à la greffe rénale pour un rein prélevé et greffé.

En 2004, près de 2500 malades ont bénéficié d'une greffe rénale, gain de qualité et de quantité de vie. [47]

La modification en 2002 de la réglementation relative à l'activité de dialyse, qui n'est plus définie en fonction d'indices démographiques, mais au regard des besoins réels de la population, à quant à elle pour but de garantir le libre choix de leur modalité de traitement par les patients grâce à une offre de soins diversifiée et de proximité adaptée à leur état. [101 - 102]

Un nouveau registre des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique, nommé REIN (« réseau épidémiologique et information en néphrologie »), a été conçu en 2001 pour répondre aux questions de santé publique que soulèvent les traitements de suppléance de l'IRCT. Sa finalité est de contribuer à l'élaboration et à l'évaluation de stratégies sanitaires cherchant à améliorer la prise en charge de l'insuffisance rénale dans ses différentes dimensions : organisations des soins et pratiques cliniques. Cette finalité impose de mieux connaître les besoins de santé, l'offre de soins et le devenir des malades. [47]

PARTIE III :

LA DENUTRITION LORS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

La prévalence de la dénutrition dans les populations de patients insuffisants rénaux est d'environ 40% avec une prévalence variable de 20 à 80% en fonction du stade évolutif de l'affection considérée et des méthodes de détection utilisées [11] [2] [26]. La perte de poids, notamment au dépend de la masse maigre, et la baisse des concentrations plasmatiques d'albumine et de transthyrétine (pré albumine) sont les paramètres dont la valeur prédictive de la survie est le plus souvent rapportée [46].

La dénutrition apparaît fréquemment et précocement au cours de l'IRC mais n'est souvent diagnostiquée qu'à un stade évolué. Cette dénutrition protéique et énergétique contribue de façon significative au taux élevé de morbi - mortalité observé chez ces patients [3] [26] [33]. Il est maintenant bien établi que l'état nutritionnel des patients avant la dialyse affecte leur survie à long terme après la mise en route de l'épuration extra rénale [91]. Un suivi des patients associé à l'utilisation des marqueurs biochimiques et biophysiques devrait permettre un dépistage précoce des troubles nutritionnels et l'appréciation rapide de l'efficacité des traitements utilisés.

Au cours de l'IRC, une dénutrition peut apparaître lorsque la filtration glomérulaire, estimée par la clairance de la créatinine, devient inférieure à 40 ml/min/1,73 m² [3], c'est à dire lorsqu'elle atteint approximativement 28 à 35 ml/min/1,73 m² [11] [31]

Les facteurs contribuant à cette dénutrition sont l'anorexie liée à l'insuffisance rénale, différents mécanismes conduisant à l'accélération de la protéolyse, des phénomènes inflammatoires, la résistance à l'insuline ou l'hyperparathyroïdie [91].

1) Les différentes causes de dénutrition chez les patients insuffisants rénaux chroniques

a) La malnutrition protéique et énergétique

Elle est classiquement définie comme un mauvais statut nutritionnel dû à une réduction des apports alimentaires spontanés [33] [81]. En effet, l'apport énergétique minimum n'est pas toujours obtenu chez les patients en insuffisance rénale. Les données actuelles de la recherche indiquent qu'il faut recommander aux patients en insuffisance rénale modérée de réduire leur consommation protéique. Ceci est nutritionnellement acceptable si les apports énergétiques sont maintenus supérieurs à 30 kcal/kg/j. Or il est plus facile de réduire les calories que les protéines, et lorsqu'une anorexie est présente, elle conduit souvent à une diminution des apports énergétiques [22].

Par exemple, les besoins en protéines et en énergie sont plus grands chez les hémodialysés que chez les personnes en bonne santé [8] [26] [33] à cause des pertes d'acides aminés dans le dialysat, de l'acidose métabolique et des conditions de comorbidités [53]. Mais les actuelles rations protéiques et énergétiques chez les patients en hémodialyse sont souvent inadéquates par rapport aux lignes directrices sur la nutrition des patients dialysés [11] [12] [68].

Les causes de cette ration nutritive inadéquate peuvent être : [11] [61] [65]

- anomalies du goût (goût de métal, bouche sèche)
- régime inapproprié
- accumulation de toxines urémiques et de facteurs anorexigènes
- gastroparésie et entéropathie chez le diabétique
- pathologies associées
- inflammation, infection, sepsis
- polymédication
- facteurs psychosociaux : dépression, pauvreté, alcoolisme, solitude
- liées à la procédure d'hémodialyse : instabilité cardio-vasculaire, nausées et vomissements, asthénie de fin de dialyse, quantité de dialyse insuffisante
- liées au traitement par dialyse péritonéale : inconfort abdominal, absorption de glucose contenu dans le liquide de dialyse, épisodes de péritonites.

Les procédures diagnostiques et thérapeutiques comme la chirurgie, la réalisation d'une fistule artério - veineuse ou la pose de cathéter de dialyse péritonéale sont des situations qui nécessitent une hospitalisation et s'accompagnent d'un catabolisme protéique obligatoire. Aussi les médicaments prescrits sont nombreux et peu appétents.

Les facteurs socio-économiques ont surtout un rôle important chez les sujets âgés poly-pathologiques, qui ont un certain degré de handicap et qui ne peuvent pas préparer tout seul leur repas ou ont un mauvais état dentaire qui diminue de façon considérable leur apport alimentaire. De plus, la présence d'une pathologie chronique imposant des contraintes liées au régime et au traitement, associée à la solitude contribue à l'installation d'une dépression.

Des toxines urémiques et des produits toxiques du métabolisme (notamment les acides organiques non tamponnés par le tubule rénal déficient) s'accumulent dans le sang lors de l'IRC.

Chez l'homme l'acidose inhibe la synthèse de l'albumine, entraîne une balance azotée négative et induit une dégradation protéique.

La leptine, peptide produit par les adipocytes, est fortement impliquée dans la régulation des apports alimentaires chez l'animal. Or il semble que la leptine s'accumule au cours de l'insuffisance rénale humaine, pouvant potentiellement entraîner ou aggraver une anorexie préexistante. [65]

Comme nous l'avons vu précédemment, le diabète est une étiologie fréquente de l'IRC. Celle-ci, arrivée à une phase évoluée, altère la motilité et la vidange gastrique.

Le lupus érythémateux disséminé, l'insuffisance cardiaque et les pathologies aiguës, telle que la péritonite en dialyse péritonéale, l'infection de l'accès vasculaire en hémodialyse ou la septicémie, induisent également un état catabolique. [65]

Les patients en hémodialyse peuvent présenter une anorexie, des nausées et des vomissements, qui surviennent immédiatement après les séances d'hémodialyse. Ces manifestations sont fréquemment associées à l'instabilité cardio-vasculaire et à l'asthénie post-dialytique [65].

Ainsi, tout cela peut détériorer le statut nutritionnel.

L'anorexie est approximativement présente chez un tiers des personnes en hémodialyse et c'est la conséquence d'un multiple complexe qui est partiellement défini par des troubles incluant une inflammation, un métabolisme hormonal altéré et une perte d'acides aminés [11] [1] [13].

b) Accélération de la protéolyse

Au cours de l'IRC avant dialyse, surviennent des complications métaboliques qui peuvent engendrer une dénutrition. En effet, quand le débit de filtration glomérulaire diminue, les substances, qui sont normalement filtrées et réabsorbées ou sécrétées par les tubules rénaux, sont accumulées dans le sang. Parmi ces substances, on trouve le phosphate, le sulfate, l'acide urique et les protons. L'accumulation dans le sang d'ions hydrogène, conduit au développement d'une acidose métabolique [65].

Des études in vitro sur des myocytes en culture et in vivo montrent que l'acidose augmente la dégradation protéique dans le corps entier, l'effondrement des protéines dans le muscle squelettique, et l'oxydation des chaînes ramifiées d'acides aminés ; diminue la synthèse d'albumine ; réduit l'expression de l'insulin-like growth factor (IGF) et des récepteurs de l'hormone de croissance (GH) et donc détermine les anomalies nutritionnelles. [11] [19] [52]

L'acidose métabolique entraîne donc une insulino-résistance et un retard de croissance chez l'enfant, ainsi qu'un catabolisme accru de protéines et d'acides aminés.

L'acidose stimule la dégradation protéique en activant la voie protéolytique ubiquitine-protéasome ATP (adénosine triphosphate) dépendante du muscle squelettique.

Par son action stimulante sur la dégradation protéique et l'oxydation des acides aminés, l'acidose peut contrebalancer la réponse adaptative à un régime pauvre en protéines [65].

La correction de cette acidose métabolique entraîne la diminution de ce catabolisme chez l'adulte insuffisant rénal. Elle doit donc être recherchée et combattue énergiquement, et les valeurs de bicarbonatémie doivent être supérieures à 22 mmol/l.

La correction de l'acidose nécessite la prescription d'agents alcalinisant (eau de Vichy, bicarbonate de sodium).

Chez les patients en insuffisance rénale terminale, la mise en place du traitement par dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) s'accompagne d'évènements cataboliques obligatoires, tels que la réalisation d'une fistule artério - veineuse ou la mise en place du cathéter péritonéal [65]. De plus en dialyse chronique, il existe un certain nombre de facteurs spécifiques pouvant entraîner une dénutrition. Ces traitements entraînent une perte obligatoire de calories et de protéines. Environ 30 grammes de glucose (120 calories) et 4 à 9 grammes d'acides aminés sont perdus à chaque séance d'hémodialyse dans le dialysat quand on utilise des membranes de dialyse à bas flux. Les pertes protéiques peuvent aller jusqu'à 10 g si le patient s'alimente au cours de la séance [46]. Avec des membranes à haut flux, ces pertes protéiques sont augmentées de 30%. En dialyse péritonéale, les pertes quotidiennes d'azote sont plus importantes et sont d'environ 2 à 4 g d'acides aminés, auxquels il faut ajouter 6 grammes d'albumine par jour [65].

La deuxième cause de catabolisme protéique en hémodialyse est liée au contact du sang avec un corps étranger qu'est la membrane de dialyse [34]. Il est bien établi actuellement que la nature de la membrane de dialyse a un impact sur le métabolisme protéique chez les patients en hémodialyse chronique. Les membranes dites bio incompatibles activent de façon importante le système du complément, induisant ainsi un catabolisme protéique plus important comparées aux membranes dites biocompatibles et qui entraînent moins de réponse inflammatoire. L'activation du complément par ces membranes bio incompatibles augmente la transcription de TNF- α (tumor necrosis factor) qui pourrait stimuler la dégradation des protéines musculaires. En dialyse péritonéale, les pertes protéiques peuvent atteindre 15 à 20 g par jour au cours d'épisodes de péritonites, ne se normalisant qu'après plusieurs semaines, voire plusieurs mois [65].

c) Inflammation

Ces dernières années, il a été posé comme hypothèse que la malnutrition protéique et énergétique chez les patients en hémodialyse pourrait être une conséquence de processus inflammatoires chroniques qui seraient courant chez les patients en insuffisance rénale pré terminale. [11] [37] [64] A terme, deux types de malnutrition protéique et énergétique pourraient apparaître chez les patients dialysés [64]. Le premier genre est associé avec le syndrome urémique ou avec des facteurs liés à l'urémie (tels que inactivité physique, un nombre de dialyse insuffisant, des restrictions diététiques, et des facteurs psychologiques), il est caractérisé par une modeste réduction du taux d'albumine dans le sérum, une absence de co-morbidité significative, des taux de cytokine pro inflammatoire normaux, et une basse consommation protéino-énergétique à cause de l'anorexie urémique.

L'autre genre, défini comme un syndrome complexe de malnutrition – inflammation (MICS), est caractérisé par une hypo albuminémie marquée, une plus grande dépense énergétique au repos, un stress oxydatif sensiblement augmenté, un catabolisme protéique augmenté, des taux élevés de cytokine pro inflammatoire et de protéine C réactive, et la présence de conditions de co-morbidité.

Dans une étude, les auteurs ont trouvé que la réponse des 331 patients, maintenus en hémodialyse, à une simple question à propos de leur appétit était significativement associée à de sévères états d'inflammation et de statut nutritionnel [35]. Un médiocre appétit était associé avec évidence à une faible consommation protéique et à une inflammation. Les concentrations dans le sérum de 3 marqueurs inflammatoires, la CRP et deux cytokines pro inflammatoires (IL-6 et TNF- α), étaient plus élevées chez les patients en dialyse anorexiques. De plus, un maigre appétit est corrélé avec une augmentation des besoins la dose d'érythropoïétine et un risque plus élevé d'anémie réfractaire. Les patients en dialyse avec un faible appétit expliquent aussi une diminution de leur qualité de vie. De plus, les futures mesures d'hospitalisation et la mortalité étaient significativement augmentées chez les patients anorexiques.

L'appétit est décrit comme un désir physique instinctif, particulièrement pour manger ou boire [6]. Donc, un appétit normal est essentiel pour maintenir une adéquate consommation de nourriture et pour éviter une sous-alimentation. Un appétit réduit, aussi appelé anorexie, qui est un des premiers signes de la progression de l'urémie dans IRC, a été rapporté chez les patients en insuffisance rénale terminale et dialysés et a été impliqué comme l'une des principales étiologies soulignée de malnutrition protéique et énergétique et d'hypo albuminémie. [30] [22]

Un important résultat de cette étude est la forte et cohérente association entre un faible appétit et de hauts taux de marqueurs inflammatoires. Les patients dialysés sont déclarés avoir une prévalence plus élevée d'inflammation que la population générale [45]. La CRP est le marqueur inflammatoire le plus fréquemment mesuré et il est associé avec une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires et de mortalité dans la population générale [60] et chez les patients dialysés [50] [66]. Une cytokine pro inflammatoire, IL-6, est présentée comme avoir un rôle central dans la physiopathologie des effets défavorables de l'inflammation (dégradation protéique et suppression de la synthèse protéique) et est prédictive de médiocres conséquences et augmente la mortalité chez les patients insuffisants rénaux [10] [59]. Le TNF- α semble aussi induire l'anorexie. [24]

Un autre résultat important est l'association significative entre l'appétit auto rapporté et les mesures de conséquences cliniques chez les patients dialysés. La malnutrition protéique et énergétique est un phénomène courant chez les patients dialysés et c'est un facteur de risque bien établi de diminution de qualité de vie et d'augmentation de morbi - mortalité chez ces personnes [7] [29]. Dans cette étude, ils ont trouvé que le risque de mortalité chez les patients anorexiques était 4 à 5 fois plus grand que chez les personnes avec un appétit normal. Ce résultat peut avoir une implication majeure parce que cela implique que la réponse subjective d'un patient à une simple question à propos de son appétit a une grande importance de conséquences clinique prévisible chez les patients en dialyse.

Un autre résultat important de cette étude est l'association entre un faible appétit et l'anémie et donc une augmentation des besoins en érythropoïétine. De récentes études ont indiqué une étroite relation entre l'inflammation et la malnutrition (MICS) et une

anémie réfractaire chez les patients en insuffisance rénale terminale [35] [39] [36] [40] [63].

Des éléments du syndrome complexe de malnutrition – inflammation peuvent diminuer la sensibilité de l'anémie des personnes en insuffisance rénale terminale à l'érythropoïétine recombinante humaine (EPO) [37]. L'anémie réfractaire semble plus courante chez les patients dialysés qui ont aussi une malnutrition protéique et énergétique et/ou une inflammation [5] [38] [62]. La corrélation entre les doses requises d'EPO et les marqueurs inflammatoire a bien été démontrée. [40]

Une association inversement proportionnelle entre des marqueurs du statut nutritionnel comme la préalbumine, la transferrine, le cholestérol total et les doses d'EPO requises a été aussi rapporté [40]. Une amélioration du statut nutritionnel chez les patients dialysés peut aussi améliorer l'anémie et amener à diminuer les besoins en EPO. [38]

L'appétit est en fait un indicateur clé de la santé générale et de la qualité de vie et c'est un facteur essentiel pour le statut nutritionnel et les conséquences cliniques [11].

d) Insulino-résistance : métabolisme du jeun accéléré

L'intolérance au glucose est fréquente en IRC notamment chez les patients urémiques [65].

Même si la plupart des patients ont une glycémie à jeun normale, il existe une intolérance au glucose après une charge orale ou intraveineuse de glucose. Le métabolisme anormale du glucose chez l'insuffisant rénal est caractérisé par une glycémie à jeun normale, une courbe d'hyperglycémie provoquée anormale, un retard de baisse de la glycémie en réponse à l'insuline, une hyper - insulinémie et hyper - glucagonémie.

Concernant l'insulino-résistance, différentes études suggèrent que l'intolérance au glucose est causée par une résistance des tissus périphériques, en particulier le tissu musculaire à l'action de l'insuline. Mais les études métaboliques réalisées in vitro et in vivo n'ont pas montré d'anomalies dans l'utilisation périphérique et le métabolisme du glucose dans ces tissus. La possibilité de l'existence d'un facteur circulant qui pourrait induire une insulino-résistance au niveau musculaire est évoquée, mais ce facteur n'a pas encore été identifié.

L'élévation des taux circulants d'hormone de croissance pourrait également contribuer à la résistance des tissus périphériques à l'action de l'insuline.

Par ailleurs, l'acidose métabolique pourrait également contribuer à l'insulino-résistance en entraînant une dysrégulation de transport de glucose. [23] [15]

Chez certains patients, on assiste à une anomalie de sécrétion de l'insuline par les cellules pancréatiques provoquée par l'hyperparathyroïdie. On suppose que ceci serait lié à une augmentation du calcium intra - cellulaire au niveau des cellules des îlots pancréatiques provoquée par l'hyperparathyroïdie [65].

2) Evaluation de l'état nutritionnel des insuffisants rénaux chroniques

En l'absence d'un marqueur nutritionnel unique et idéal, c'est l'association de plusieurs critères cliniques, biologiques et éventuellement biophysiques qui permettent le diagnostic de dénutrition.

On doit tenir compte dans l'interprétation des paramètres nutritionnels des modifications de la composition corporelle liées au vieillissement.

a) Les marqueurs cliniques

- L'enquête alimentaire [3]

Elle est indispensable autant pour apprécier les risques de dénutrition que les chances de succès d'une renutrition par voie orale. Idéalement l'enquête devrait porter sur 3-4 jours ; à défaut, un questionnaire alimentaire semi - quantitatif peut donner de bonnes indications (en se rappelant que les patients ont tendance plus ou moins consciemment à surélever leur ingesta). La valeur des apports protidiques pourra être confirmée chez les patients au stade pré dialytique par le dosage de l'azote uréique et non uréique urinaire, ce dernier relativement constant étant de l'ordre de 31 mg/kg/24 heures. Le bilan azoté, réalisable au terme de cette enquête, se révélera positif en période d'anabolisme, négatif en cas de carence d'apport ou de situation d'hypercatabolisme. Un bilan azoté positif confirmera l'efficacité d'une thérapeutique nutritionnelle.

- L'examen clinique

Il permet d'apprécier la morphologie globale des patients, l'état des phanères, les modifications récentes du poids ainsi que l'indice de masse corporelle (IMC exprimé en $\text{kg}/(\text{m})^2$). Un index inférieur à 19 témoigne d'une probable dénutrition, un index inférieur à 16 d'une dénutrition certaine. [3]

Exemple de questionnaire alimentaire

1. Avez-vous perdu du poids ?
2. Avez-vous la sensation de vous forcer à manger ?
3. Faites-vous au moins deux repas principaux par jour plus un petit-déjeuner ou une collation?
4. Consommez-vous au moins un produit laitier à chacun des trois repas ?
5. Consommez-vous une part de viande ou équivalent aux deux repas principaux ?

- Les données anthropométriques

Elles sont utiles pour déterminer la composition corporelle. Dans l'IRC, il est essentiel d'apprécier cette composition, compte tenu des variations importantes de la masse hydrique et du fait qu'à poids identique, un patient atteint d'IRC peut perdre de la masse musculaire et gagner de la masse grasse. Les indices anthropométriques les plus simples d'emploi sont la mesure des plis cutanés pour la masse grasse et les circonférences brachiale et anté-brachiale pour la masse maigre. [3]

b) Les marqueurs biochimiques

- L'albumine

C'est le marqueur le plus largement utilisé. De nombreuses études ont montré que l'albumine du sérum est un indicateur fiable du statut nutritionnel [74] [42]. Toutefois sa demi-vie d'environ 20 jours en fait un témoin tardif des états de dénutrition [3]. Il est donc inutile de demander son dosage tous les 15 jours. Certains états s'accompagnent d'une hypo albuminémie : syndrome néphrotique, grand âge, situations d'agression (états inflammatoires), où l'albumine fuit vers le secteur interstitiel [43] [44] [21]. Dans ce dernier cas la synthèse hépatique des protéines inflammatoires, notamment de la

CRP, de l'alpha 1 antitrypsine et de l'orosmucoïde, est augmentée sous l'influence des cytokines pro inflammatoires en particulier le TNF alpha, IL-1, IL-6, alors que la synthèse des protéines nutritionnelles est réduite. [3] Malgré ses limites, l'albuminémie reste un bon marqueur pronostique chez l'insuffisant rénal chronique dialysé, quelque soient les mécanismes responsables de l'hypo albuminémie. Une albumine inférieure à 4,0 g/dL indique un risque sur le plan nutritionnel et de nombreux cliniciens suggèrent que le taux d'albumine dans le sérum devrait être supérieur à 4, 0 g/dL. [65]

- La pré-albumine (transthyrétine)

La pré-albumine peut aussi indiquer une malnutrition protéique et calorique [65] [71]. Elle est métabolisée au niveau du tubule proximal et par conséquent, elle voit son taux sérique majoré par l'insuffisance rénale chronique. La demi-vie brève de cette protéine de transport (2 jours) permet d'apprécier rapidement, chez des patients dont la fonction rénale est par ailleurs stable, l'efficacité éventuelle des thérapeutiques nutritionnelles. [3]

La valeur normale de la pré-albumine est de 25-45 mg/dL [69]. Un taux inférieur à 15 mg/dL indique un risque de malnutrition, un taux inférieur à 11 mg/dL indique un risque élevé de malnutrition et un taux inférieur à 5 mg/dL indique une malnutrition et un mauvais pronostic [65].

- La transferrine

Une carence martiale (non exceptionnelle chez le patient atteint d'IRC), un traitement par érythropoïétine et la supplémentation en fer qui l'accompagne modifient la concentration sérique de la transferrine, presque exclusivement intra vasculaire. Elle est également abaissée au cours des syndromes inflammatoires et des situations d'agression.

Ces trois marqueurs sont les plus couramment utilisés en clinique. [3]

Marqueurs sériques de dénutrition chez l'insuffisant rénal chronique

	Demi-vie	Taux sérique	
		Sujet Normal	Dénutrition
Albumine	21 jours	40 – 50 g/l	< 30 g/l
Pré-albumine	2 jours	0,25 – 0,45 g/l	< 0,30 g/l
Transferrine	8 jours	2 à 3 g/l	< 2 g/l

- L'IGF-1

Ce marqueur nutritionnel est réservé à la recherche et son utilisation n'est pas encore entrée dans la pratique courante [3]. Une concentration inférieure à 200 mg/ml suggère un état de dénutrition sous jacent.

- Le taux de cholestérol plasmatique

Un taux de cholestérol total dans le sérum inférieur à 150 mg/dL suggère une malnutrition [65] [67]. Le cholestérol est composé de lipoprotéines de haute densité et de basse densité. Un faible taux de cholestérol peut indiquer une consommation chronique insuffisante en protéines ou un catabolisme protéique car le cholestérol ne peut pas être synthétisé si les stocks de protéines sont insuffisants. Ainsi, une malnutrition entraîne de faibles taux de cholestérol total et de cholestérol de basse densité. [70]

Le taux de cholestérol total dans le sérum est inversement corrélé avec la morbidité et la mortalité chez les patients en hémodialyse. Il est seulement utilisé lors des tests de dépistage car un faible taux peut être lié à d'autres conditions de co-morbidités. [71]

- Créatininurie et 3-Méthylhistidinurie

Ces marqueurs de la masse protidique musculaire sont bien évidemment d'interprétation difficile chez l'insuffisant rénal chronique. Leur surveillance chez un même patient permet seulement de suivre l'évolution de la masse musculaire. [3]

La baisse isolée d'un de ces marqueurs n'est pas en soi un critère fiable de dénutrition. En revanche l'évolution parallèle de plusieurs d'entre eux permet de suivre la qualité et l'efficacité de renutrition.

c) Les méthodes biophysiques

Les méthodes les plus fréquemment utilisées sont l'impédancemétrie et l'absorptiométrie biphotonique. [3]

- L'impédancemétrie d'un coût modéré, simple à mettre en œuvre et utilisable au lit du malade, autorise une mesure rapide et fiable des différents composants corporels. Toutefois elle devient d'interprétation difficile lorsqu'il existe des troubles de l'hydratation, ce qui est fréquemment le cas chez les patients présentant une IRC évoluée. Chez les patients hémodialysés, il est conseillé de l'utiliser soit avant la séance de dialyse, soit 30 minutes après celle-ci.

- L'absorptiométrie biphotonique permet d'apprécier le contenu minéral osseux, la masse maigre, la masse grasse, ainsi que la répartition des deux dernières. La très bonne reproductibilité des résultats assure un suivi longitudinal fiable de l'état nutritionnel des patients.

D'une façon générale, ces méthodes biophysiques ont permis l'observation d'anomalie de la composition corporelle chez 90% des patients insuffisants rénaux chronique. Il s'agit le plus souvent d'une diminution de la masse musculaire, masquée parfois par une augmentation de la masse grasse et de l'eau extra - cellulaire.

d) Conclusion

Les principales caractéristiques de la dénutrition au cours de l'insuffisance rénale chronique sont :

Précocité : Apparaît lorsque la filtration glomérulaire devient inférieure à 40ml/min

Fréquence et Sévérité : Augmentent avec la progression de l'insuffisance rénale

Effet de la dialyse : Ne corrige qu'inconstamment les troubles nutritionnels

Conséquence : L'hypo-albuminémie est associée à une croissance exponentielle du risque léthal

La dénutrition est observée chez 40% des patients arrivés à un stade évolué de l'IRC. Seul un dépistage systématique, grâce à des données cliniques et biologiques objectives, permettrait d'en corriger l'évolution et d'en éviter les complications. Quoique la dénutrition soit étroitement associée au pronostic vital des patients, elle n'est que rarement directement responsable de leur décès mais intervient plutôt en favorisant et/ou en accompagnant certains facteurs de comorbidité.

PARTIE IV :

PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DES PATIENTS INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES

Les préoccupations nutritionnelles actuelles des patients atteints d'IRC sont basées sur le concept de néphroprotection tout en cherchant à maintenir un état nutritionnel satisfaisant. Elles doivent accompagner le patient tout au long de sa vie et tenir compte nécessairement du stade de la déficience rénale [87] [16].

La prise en charge nutritionnelle des patients en insuffisance rénale chronique nécessite la prescription d'un régime basé sur les besoins énergétiques et protéiques de chaque patient. L'observance du traitement et le maintien d'un état nutritionnel optimal doivent être surveillés régulièrement. Le succès de ce régime permet la réduction des symptômes liés à l'urémie et aux complications métaboliques et ralentit la progression de l'insuffisance rénale. Parmi les mesures diététiques préconisées, la restriction protidique doit être recommandée au stade précoce de l'IRC, sans pour autant apporter une alimentation restrictive. Le risque majeur de ce type de régime mal surveillé, ainsi que l'absence de toute prise en charge nutritionnelle, est la dénutrition qui est un facteur important de mauvais pronostic chez l'insuffisant rénal arrivé au stade terminal [91].

Les autres mesures diététiques visent à limiter les conséquences métaboliques de l'IRC, et sont la prévention de l'hyperkaliémie, la correction de l'acidose et la lutte contre l'hyperparathyroïdie secondaire par une supplémentation calcique précoce et un régime pauvre en phosphore. L'état clinique et métabolique du patient au moment où il aborde l'insuffisance rénale terminale détermine en grande partie le pronostic et la qualité de vie ultérieure [91].

Dans un certain nombre de cas, un traitement par dialyse ou une transplantation rénale seront nécessaires pour remplacer la fonction rénale défaillante. De nouveaux régimes seront prescrits, variables selon les techniques de dialyse ou au cours de la transplantation. Enfin en cas de dénutrition importante, des supports nutritionnels peuvent être proposés [91].

1) Les protéines

Les protéines apportent de l'azote à l'organisme. Elles libèrent une fois digérées des acides aminés qui vont permettre la fabrication ou le renouvellement des constituants de notre organisme (peau, muscles, os...).

Le rein élimine 90% des protéines. Si ces protéines sont consommées en excès, une personne en insuffisance rénale aura un rein qui se fatiguera davantage et éliminera moins bien les déchets. D'où le risque d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique.

Par contre si la personne est en carence d'apports protéiques, il faut faire attention au risque de malnutrition. Le défaut d'apport alimentaire en protéines va favoriser un état qui se développe insidieusement quand l'appétit n'est pas au rendez-vous : c'est la malnutrition.

Les besoins en protéines sont augmentés notamment en cas d'agression infectieuse. Aussi, la diminution de l'activité physique quand on est fatigué favorise la perte de muscle et donc de protéines. Lorsque les lipides ou les glucides ne répondent pas aux demandes d'énergie, les protéines seront brûlées pour fournir de l'énergie, elles ne pourront pas servir à la reconstruction ou à la défense. [89]

Parmi les facteurs qui entretiennent ou déclenchent l'hyper filtration glomérulaire, les protéines alimentaires sont au premier plan, quel que soit leur mode d'administration (voie orale ou perfusion d'acides aminés).

En revanche, une restriction en protéines diminue cette hyper filtration et les lésions histologiques rénales et ralentit par conséquent la progression de l'insuffisance rénale [91].

Deux objectifs sont assignés aux régimes hypo - protidiques chez les patients en pré dialyse [87]:

- le premier concerne la correction des perturbations métaboliques dues à l'urémie chronique.

Dans ce cadre la majorité des travaux publiés font l'unanimité. Il est actuellement clairement démontré qu'un apport protidique réduit à 0.7 g/kg/j, généralement associé à une restriction en phosphore, permet une correction de l'acidose métabolique, de l'hyperphosphorémie et de l'hyper uricémie.

- Le deuxième objectif serait de freiner la progression de l'IRC. Bien que ce point reste controversé, de nombreuses études apportent des arguments permettant de conclure à une réduction de la progression de l'IRC avec des régimes restreints en protéines.

En effet, les résultats de la restriction alimentaire protidique sur la progression des maladies rénales sont controversés [32]. La principale étude réalisée dans ce domaine : The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), ne montre pas de bénéfices de la restriction protéique sur la progression de l'insuffisance rénale [65] [41]. Certaines limitations méthodologiques ont été avancées pour en expliquer les résultats négatifs :

- forte proportion de patients ayant une polykystose rénale ;
- impossibilité d'obtenir la restriction protidique au niveau souhaité, en particulier dans le groupe très restreint en protéines ;
- usage assez libéral d'antihypertenseurs inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) chez plus de 60% des patients de l'étude ;
- durée de vie relativement faible.

L'analyse post-hoc de MDRD tenant compte du niveau de restriction protidique réellement atteint pendant l'étude (analyse dite « *per-protocol* ») suggère un effet néphroprotecteur, avec une diminution de progression de 1,15 ml/min/an pour chaque diminution de 0,2 g/kg/j d'apport protidique. [48]. Sur la base de cette analyse, le délai jusqu'à l'insuffisance rénale terminale serait prolongé de 40% environ. Dans ces analyses post-hoc, les patients ayant une polykystose rénale ne tirent pas de bénéfice de la restriction protidique.

Aussi, plusieurs méta-analyses ont été publiées, suggérant globalement un bénéfice de la restriction protidique sur la progression de l'insuffisance rénale, en particulier la plus récente, [27] prenant comme critère de jugement la mort rénale.

Il faut souligner qu'il n'a pas été possible, à partir de ces études assez hétérogènes, d'établir un niveau de restriction protidique optimal. Ainsi, les recommandations des Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guidelines [55] et de l'ANAES 2004 [99], pour les insuffisants rénaux de stade 1 à 3, sont de restreindre l'apport protidique alimentaire à 0,75-0,8 g/kg/j, valeur équivalente à celle recommandée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [84] et par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) pour l'alimentation des sujets normaux, [80] mais en

tout cas bien en dessous de l'apport protidique prévalent dans une alimentation occidentale classique (environ 1,3 g/kg/j).

Par contre, The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guidelines recommandent une consommation protidique de 0,6 g/kg/j pour les individus avec un TFG < 25 ml/min ce qui correspond environ aux insuffisants rénaux chroniques de stades 4-5 [55]. En effet, au stade de l'insuffisance rénale sévère, la restriction protidique alimentaire limite le syndrome urémique, en particulier l'acidose métabolique provenant du catabolisme des protéines soufrées animales, l'hyperhomocystéinémie provenant de la méthionine, l'hyperphosphatémie dont les principales sources alimentaires sont constamment associées aux protéines, et enfin probablement la concentration d'urée elle-même. [32]

Depuis plus de 50 ans, les néphrologues ont prescrit des réductions de l'apport protéique au cours de l'insuffisance rénale chronique. Les données actuelles de la recherche indiquent qu'il faut recommander aux patients porteurs d'une insuffisance rénale modérée (c'est à dire au début de leur maladie) de réduire leur consommation de protéines à 0,7-0,8 g/kg de poids corporel et par jour [73].

Il est important de noter qu'il ne s'agit pas d'une restriction sévère, mais d'un ajustement aux apports recommandés pour une population adulte en bonne santé [91].

Il faut noter également que les apports énergétiques minimums recommandés sont de 30 – 35 kcal/kg/j pour maintenir une balance azotée nulle ou légèrement positive. [55]

On s'aperçoit vite en prescrivant ce régime que les patients ont tendance à réduire globalement leurs apports (protéique et calorique). Il est donc nécessaire, dès lors qu'on prescrit cette restriction protéique, d'assurer la surveillance diététique de ces patients.

Les entretiens diététiques doivent être répétés et doivent comporter des enquêtes alimentaires (les enquêtes faites sur 3 jours incluant un jour de week-end donnent les meilleurs résultats), répétées au début pour qu'il y ait une bonne compréhension entre le diététicien et le patient, puis semestrielle. [91]

On pourra ainsi apprécier l'évolution des apports caloriques au fil du temps, afin de corriger toute dérive du régime, la tendance étant à une diminution progressive et spontanée des apports énergétiques.

Les apports protéiques pourront être estimés par l'enquête alimentaire et vérifiés par la mesure de l'urée urinaire de 24 heures.

En pratique, l'apport protéique recommandé avant dialyse étant de 0,7 – 0,8 g/kg/jour, chez les patients qui débutent ce régime et ayant l'habitude de consommer de grosses portions de protéines, on pourra réaliser cette restriction en deux temps, en commençant d'abord par 0,9 g/kg/jour, voire 1 g/kg/jour, avant d'atteindre, dans un second temps, l'objectif final.

Il faut souligner, au cours de ce régime, l'importance de la qualité des protéines qui doit être de haute valeur biologique, en diminuant le pourcentage de protéines végétales, au profit des protéines animales pour couvrir l'apport en acides aminés indispensables [91].

La problématique nutritionnelle est différente chez les patients dialysés du fait du risque aggravé de dénutrition et du taux élevé de la morbidité et de la mortalité qu'elle entraîne (30% chez ces patients) [87].

Chez les patients en dialyse chronique, l'état clinique souvent altéré de ces patients au début du traitement, le rythme des séances de dialyse, imposent des besoins nutritionnels spécifiques, d'autant plus que la dialyse elle-même peut aggraver l'état de dénutrition préexistant en augmentant la perte de nutriments (notamment d'acides aminés) et en entraînant une inflammation chronique [65] [91].

En effet, des acides aminés et des peptides sont perdus à chaque séance d'hémodialyse [71] et des séances à hauts flux peuvent augmenter les pertes en protéines. [65] [67]

En hémodialyse chronique, l'apport protéique recommandé chez les patients est de 1,2g/kg/jour. [96]

En dialyse péritonéale, les pertes quotidiennes d'azote sont plus importantes, environ 2 à 4g d'acides aminés auxquels il faut ajouter 6g d'albumine par jour. Les patients doivent donc compenser ces quantités importantes de protéines et d'acides aminés perdus dans le dialysat. [67]. C'est pour ces raisons que l'on conseille des apports de protéines d'au moins 1,3 jusqu' à 1,5 g/kg/jour pour ces patients (50% en protéines de haute valeur biologique). [65]

L'apport énergétique minimum conseillé est de 35 kcal/kg/j. [93] [96]

Parcours nutritionnel de l'insuffisant rénal chronique : [93]

	Pré - dialyse	Hémodialyse	Dialyse péritonéale	Greffe*	Greffe
Protéines (g/kg/j)	0,7-0,8	1,2	1,3 et jusqu'à 1,5	1,4	0,8
Calories (kcal/kg/j)	30-35	35	35	30-35	30-35

* 3 premiers mois

Par ailleurs, une étude a testé l'hypothèse que l'exercice physique peut préserver le maintien de la masse musculaire, l'état nutritionnel, et la fonction musculaire chez les patients avec une IRC modérée et qui suivent un régime hypo - protidique pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale [9]. Leurs résultats suggèrent que l'exercice physique peut contrecarrer efficacement les effets négatifs de la restriction protidique sur la masse musculaire, l'utilisation des protéines, le statut nutritionnel et la fonction musculaire des patients avec une IRC. Les patients ont suivi 12 semaines d'exercice physique ainsi qu'un régime hypo - protidique. Ainsi, l'étude a montré notamment une amélioration des taux de pré - albumine ; le maintien de la masse musculaire ; et une amélioration de l'utilisation des protéines. Les effets anabolisants de l'exercice physique ont été observés malgré l'âge, l'urémie, la basse consommation énergétique, l'anémie, et les maladies (facteurs de comorbidité).

D'autres études publiées sur l'exercice physique dans les maladies rénales ont observé les effets de l'endurance : moyen d'améliorer le profil métabolique et la qualité de vie des patients en dialyse [58] [17] ou en pré dialyse. [14]

2) Calcium, phosphore et vitamine D [89]

L'organisme nécessite un apport quotidien et régulier de ce trio qui permet en harmonie :

- la fabrication de l'os pendant l'enfance et sa minéralisation constante pendant toute la vie,
- la fabrication des dents.

Le calcium intervient dans le travail musculaire (y compris celui du cœur). Le phosphore participe à l'utilisation des protéines, des lipides (graisses) et des glucides (sucres).

Le calcium et le phosphore se trouvent en grande quantité dans l'alimentation. Le calcium domine dans le lait et ses dérivés (fromages, laitages) bien qu'on le retrouve en petite quantité dans les fruits et les légumes. Le phosphore est également présent dans le lait, mais il est surtout accroché aux autres protéines : viandes, poissons, oeufs, légumes secs et céréales.

La vitamine D se trouve en très petite quantité dans les aliments. C'est surtout grâce au soleil et aux reins, qui la rendent active, qu'elle peut jouer son rôle de fixateur du calcium.

Le calcium en excès est éliminé dans les urines. Mais un excès de protéines, de sel et de calcium peut favoriser l'apparition de calculs rénaux.

Le phosphore en excès est éliminé dans les urines. De plus, lorsque les apports en calcium sont insuffisants, le phosphore empêche le calcium de se fixer à l'os. Ceci entraîne des désordres hormonaux (hyperparathyroïdie) qui est un facteur aggravant de la déminéralisation ou de la non minéralisation de l'os.

Pour la vitamine D, aucun excès alimentaire ne peut apparaître. Seul l'excès de vitamine D médicament peut entraîner des troubles comme la perte d'appétit, ou les calculs rénaux.

Un apport insuffisant en calcium, phosphore, ou vitamine D entraîne :

- chez l'enfant, le rachitisme et de mauvaises dents.
- chez l'adulte et la personne âgée, une fragilité osseuse et un risque augmenté de fracture.

Place dans le régime du calcium, du phosphore et de la vitamine D
selon les différents traitements :

- Chez le patient insuffisant rénal : Le rein élimine mal le phosphore. La vitamine D n'est plus active et le calcium passe mal dans le sang et ainsi se fixe mal sur l'os. Il deviendra nécessaire de diminuer les aliments riches en phosphore et d'augmenter la consommation de calcium et de vitamine D. Malheureusement, les aliments riches en calcium et vitamine D sont aussi riches en phosphore. Aussi, une supplémentation avec des médicaments, contenant calcium et vitamine D active, sera nécessaire.

L'hyper phosphorémie se rencontre surtout au cours de l'insuffisance rénale avancée. Celle-ci est due à une baisse de l'excrétion urinaire de phosphore qui est le résultat de la diminution du débit de filtration glomérulaire [91].

Au cours de l'insuffisance rénale progressive, l'excrétion rénale du phosphore est assurée par les glomérules sains restants. Ainsi, quand l'insuffisance rénale progresse et le nombre de néphrons sains diminue, l'homéostasie ne peut plus être assurée et l'hyper phosphorémie s'installe.

Les conséquences de l'hyper phosphorémie sont nombreuses :

Elle aggrave l'hypocalcémie, qui est déjà présente en insuffisance rénale (diminution de la synthèse de vitamine D active), elle diminue l'absorption intestinale de calcium, induit la précipitation de calcium, favorisant ainsi les calcifications métastatiques (vasculaire, pulmonaire, rénale, cardiaque, musculaire, oculaire, etc.) ; [91]

La prévention et le traitement de l'hyper phosphorémie sont donc un point essentiel de la prise en charge de l'IRC. Il faut limiter l'apport de phosphore qui doit se situer autour de 900 mg/j.

La restriction protidique prescrite au cours de l'IRC aide à réduire l'apport en phosphore.

Les mesures diététiques sont souvent insuffisantes pour assurer un équilibre phosphocalcique adéquat et dans ces circonstances l'apport d'un médicament inhibant l'absorption du phosphore (carbonate de calcium) s'avère nécessaire.

Les gels d'Albumine, qui ont été longtemps utilisés à cet effet, ne sont plus prescrits en première intention, du fait de leurs effets secondaires à type de constipation, intoxication aluminique avec ostéomalacie, encéphalopathie, anémie, etc.

Actuellement, une nouvelle classe de chélateurs de phosphore sans calcium : Renagel® (sévélamer), non absorbés au niveau intestinal, est disponible dans l'arsenal thérapeutique [91].

- Chez le patient hémodialysé ou en dialyse péritonéale : Le phosphore est en partie épuré. En fonction de son élimination, l'alimentation sera ajustée pour éviter un excès de phosphore et un risque pour l'os. Le calcium et la vitamine D sous la forme de médicaments seront systématiquement ajoutés [89].

- Chez le patient transplanté : La vitamine D est activée; le calcium et le phosphore peuvent se fixer sur l'os. Juste après la transplantation, le traitement fortement dosé en cortisone, peut demander une supplémentation en calcium et en vitamine D

Supplémentation en calcium et 1,25-dihydroxy D3 :

Le traitement précoce des troubles phosphocalciques permet de prévenir le développement d'une hyperplasie sévère des glandes parathyroïdiennes qui pourrait devenir réfractaire au traitement [91].

Comme l'absorption intestinale de calcium est altérée en insuffisance rénale chronique, il est nécessaire d'apporter une supplémentation en calcium d'au moins 1 g/jour. Malheureusement, les produits laitiers, qui sont une source importante de calcium, sont également riches en phosphore et protéines.

La restriction en protéines est responsable d'une insuffisance d'apport en calcium (ration quotidienne de 50 g de protéines = 650 mg de calcium).

Une supplémentation médicamenteuse est donc indispensable.

L'utilisation de carbonate de calcium permet, outre l'apport de calcium, de chélater le phosphore.

L'utilisation d'analogues de la vitamine D n'est pas recommandée en première intention au cours de l'IRC débutante ou modérée, du fait du risque d'hypercalcémie et d'inhibition importante de la sécrétion de PTH, conduisant ainsi à un os adynamique. L'utilisation de ces analogues doit être également prudente au cours de l'IRC avancée, car ils peuvent aggraver l'hyper phosphorémie et augmenter le risque de calcifications métastatiques en élevant le produit phosphocalcique.

Si l'administration de carbonate de calcium est insuffisante pour maintenir la calcémie normale, il faut ajouter des dérivés actifs de la vitamine D (un-alpha® ou Rocaltrol®) à des doses croissantes, sous surveillance biologique régulière de la calcémie et de la phosphorémie qui ne doit pas être trop élevée. Idéalement, la calcémie doit être supérieure à 2,2 mmol/l et la phosphorémie inférieure à 1,5 mmol/l. [91]

3) L'eau, le sel et le potassium

✓ L'eau

C'est le constituant le plus important de notre corps. Elle représente 50 à 60 % du poids de l'adulte, 70 à 75 % du poids de l'enfant [89].

Elle est présente dans toutes nos cellules, dans le sang. L'organisme baigne dans l'eau.

Son rôle :

- Hydrater notre peau, nos organes
- Transporter les éléments nutritifs
- Participer aux échanges entre le sang et les cellules
- Eliminer tous les déchets ou presque de l'organisme et de l'alimentation grâce aux urines ou à la sueur.

Les besoins journaliers sont couverts par les boissons salées, sucrées, neutres (eau plate, lait), les fruits et les légumes.

Dans notre climat tempéré, les apports nécessaires sont évalués pour un adulte à 1,5 l pour les boissons, 1l pour l'alimentation et un quart de litre environ pour la digestion. Ces apports sont bien sûr à augmenter en cas de fortes chaleurs, ou à diminuer si le rein élimine mal.

La carence en eau entraînera la déshydratation et les chutes de tension.

✓ Le sel

C'est la quantité de sel contenue dans notre corps, diminuée par les urines et la sueur, qui règle le volume d'eau [89]. Il est intimement lié à l'eau. Le sel règle la pression de l'eau dans le sang, son élimination par le rein et la peau. Les besoins en sel sont variables. Ils augmentent tout doucement chez l'enfant et se situent chez l'adulte entre 4 et 6 grammes par jour. Le sel est présent dans toute notre alimentation. A l'état naturel, le sel est accroché aux protéines : viande, poisson, lait... On le rencontre également, dans le sel de cuisine et tous les plats préparés du commerce et aussi dans les fromages, la charcuterie ou le pain.

Un manque de sel provoquera une baisse de la tension, une grande fatigue et une perte d'appétit.

Place de l'eau et du sel dans les régimes selon les traitements :

- Chez le patient insuffisant rénal : quand faut-il commencer une alimentation différente ?

Il ne faut jamais instaurer un régime limité en eau ou en sel trop tôt, car le rein peut encore bien les éliminer [89].

En revanche :

- Une tension élevée obligera à une diminution de la consommation de sel
- Une tension élevée, une diminution importante du volume des urines, l'apparition d'œdème (trop d'eau dans l'organisme, paupières et jambes gonflées etc.) obligera à une diminution à la fois de la consommation d'eau et de sel.

- Chez le patient hémodialysé : Souvent le volume des urines est abaissé. L'eau et le sel peuvent être diminués de l'alimentation mais une tension basse n'exigera pas un régime sans sel strict. Mais il ne faut pas oublier que beaucoup de sel ou de sucre accentue la soif.

- Chez le patient en dialyse péritonéale : Les pertes en eau et en sel peuvent être plus ou moins importantes. L'alimentation peut être à peu près normale en sel, si la tension n'est pas élevée. Mais il ne faut pas faire d'excès cependant.

Pour l'eau, tout dépend du volume des urines et de la dialyse.

- Chez le patient transplanté : Le rein fonctionne. Le traitement anti-rejet est lourd au début et s'allège progressivement. Un traitement à base de cortisone et de ciclosporine, par exemple, modifie votre appétit : il donne faim.

-- Le sel sera restreint au début. Si la tension est bonne, ou avec la diminution des médicaments, le sel reviendra tout doucement sur votre table.

-- L'eau : Il faut beaucoup boire. Les médicaments, après avoir joué leur rôle, seront éliminés par le rein. Grâce aux médicaments, l'organisme ne rejettera pas le nouveau rein et grâce à l'eau, le rein ne souffrira pas pour les éliminer.

✓ Le potassium

Il est peu présent dans le sang. Il est logé essentiellement dans les cellules où il règle l'hydratation [89]. Il joue également un rôle d'excitant dans la contraction musculaire au niveau de tous les muscles y compris le cœur. Lors de l'effort, le potassium s'échappe de la cellule, rejoint le sang ; le sel y entre pour rétablir l'équilibre cellulaire. Les besoins en potassium augmentent avec la masse musculaire : 2 à 4 grammes par jour suffisent à couvrir les besoins chez l'adulte.

Le potassium est présent dans toute notre alimentation. A l'état naturel, le potassium est accroché aux protéines mais il est également "le roi" dans les fruits, les légumes, le chocolat...

L'hyperkaliémie apparaît au stade tardif de l'insuffisance rénale, mais celle-ci peut être plus précoce chez les patients diabétiques (qui peuvent avoir un syndrome d'hyporéninisme hypoaldostéronisme) et chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, par les antagonistes de l'angiotensine II ou par des diurétiques antikaliurétiques [91]. Une hyperkaliémie constatée en dehors de ces circonstances à un stade précoce de l'IRC (créatinine aux alentours de 200 $\mu\text{mol/l}$) doit faire rechercher l'absorption en grande quantité de sels de régime.

Cette hyperkaliémie, de par ses conséquences sur l'activité électrique cardiaque, peut être menaçante pour la vie de ses patients (trouble de conduction à type de bloc de branche jusqu'à la tachycardie ventriculaire, la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque).

Place du potassium dans le régime selon les différents traitements :

- Chez le patient insuffisant rénal : une diminution du volume des urines ou certains traitements contre l'hypertension nécessiteront une diminution de la consommation en potassium [89]. Une nouvelle façon de cuisiner en éliminera le maximum. Heureusement les médicaments chélateurs de potassium sont là (les résines).
- Chez l'hémodialysé : la consommation de potassium peut être diminuée. Mais un taux normal de kaliémie pourra permettre de ne pas réduire le potassium de l'alimentation.
- Chez le patient en dialyse péritonéale : les pertes en potassium sont plus ou moins importantes. Tout va dépendre du volume des urines et de la dialyse. De bonnes dialyses entraînent un bon taux de potassium dans le sang et permettent la diversité de l'alimentation.
- Chez le patient transplanté : le potassium ne présente plus de contre-indication.

L'apport normal de potassium se situe à environ 5 g/jour ; il faudra diminuer au moins de moitié, à 2 – 2,5 g de potassium par jour, pour obtenir une kaliémie inférieure à 5mmol/l [91].

Pour cela, il faut :

- Réduire la consommation de certains aliments richement concentrés en potassium (légumes secs, fruits secs, fruits oléagineux, pommes de terre frites ou cuites à la vapeur, chocolat)
- Sélectionner les fruits et légumes les moins riches en potassium
- Privilégier la cuisson à l'eau, le trempage dans un grand volume d'eau au moins deux heures.

Si le régime n'est pas suffisant, on s'aide par des médicaments chélateurs de potassium : Kayexalate® (polystyrène sulfonate de sodium).

Par contre, lorsque l'on constate la présence d'une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique, ce qui est fréquent en cas d'insuffisance rénale, le traitement peut comporter l'apport de bicarbonate sous forme d'eau de Vichy pour corriger ces deux troubles.

Aliments riches en potassium [91]

Aliments	Teneur moyenne en mg pour 100g
Légumes crus	270 mg (concombre : 150mg, fenouil cru : 473mg)
Légumes cuits	220 mg (chou vert cuit : 99 mg, blettes cuites : 473 mg)
Légumes secs	320 mg (lentilles cuites : 276 mg, haricots blanc cuits : 460mg)
Pomme de terre	530 mg (pommes dauphines : 147mg, chips : 1190 mg)
Fruits secs	975 mg (dattes : 667 mg, abricots secs : 1520mg)
Fruits oléagineux	700 mg (noix : 480 mg, pistaches : 1050 mg)
Avocat	520 mg
Châtaigne	500 mg
Fruits frais	220 mg (myrtilles : 68 mg, bananes : 385 mg)
Cacao	1920 mg
Chocolat	365 mg
Farine de soja	1740 mg
Ketchup	480 mg
Potage	130 mg (poireaux/pommes de terre : 125 mg, velouté de tomates : 140 mg)

4) Les graisses

L'organisme a besoin d'énergie pour fonctionner. Il va utiliser certains constituants de nos aliments pour s'en procurer [89].

C'est le cas des graisses ou lipides, qui fournissent de l'énergie facilement mise en réserve.

L'organisme utilise les lipides pour satisfaire à ses besoins d'énergie différés en faisant des réserves d'énergie dans le tissu graisseux.

De plus, certains constituants des graisses, les acides gras, le cholestérol sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Ils permettent la fabrication de certaines hormones et des parois des tissus.

Il existe différentes graisses classées en fonction de leur composition : les graisses dites saturées (qui vont faire augmenter le mauvais cholestérol c'est-à-dire le low density lipoprotein (LDL)-cholestérol), les autres dites insaturées.

Comme pour chaque constituant de notre alimentation, les excès peuvent être préjudiciables dans certaines situations.

C'est le cas lorsque les réserves d'énergie sont excédentaires, ce qui se manifeste par une surcharge pondérale : il faudra alors modérer les apports en graisse afin de limiter la survenue de l'athérosclérose.

En Occident, les apports alimentaires sont souvent trop riches en lipides. Ceux-ci ne devraient pas excéder 30 % des apports énergétiques.

Le défaut d'apport alimentaire risque de priver l'organisme de certains constituants indispensables et de certaines vitamines associées aux graisses dans les aliments.

Un apport d'au moins 10 g d'huile par jour, naturellement riche en graisses insaturées, est le minimum nécessaire.

Plusieurs études rétrospectives chez des patients diabétiques et non diabétiques ont montré une association entre la sévérité de l'hyperlipidémie et la rapidité du déclin de la fonction rénale [32] [28]. Aussi, L'étude Heart Prevention Study a confirmé l'intérêt d'un traitement par simvastatine sur la réduction de la morbidité cardiovasculaire de patients sélectionnés sur un risque cardiovasculaire élevé et ceci quelles que soient les valeurs initiales de cholestérol total ou de LDL-cholestérol. [20]

Compte tenu du risque cardiovasculaire élevé prévalent chez les patients ayant une insuffisance rénale même modérée, The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guidelines 2003 recommandent l'obtention d'un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1,00 g/l par des modifications diététiques, puis en cas d'échec après 3 mois, un traitement par statine. [56]

L'ensemble de ces données suggère donc l'intérêt d'un traitement plus agressif des anomalies lipidiques au cours des maladies rénales, de préférence en combinant régime et statines. [32]

Place des lipides dans le régime selon les différents traitements : [89]

- Chez le patient insuffisant rénal, hémodialysé ou en dialyse péritonéale :

Les effets nocifs connus sont liés à l'excès de graisses saturées favorisant la progression de l'athérosclérose. Quelle que soit la situation pathologique, les recommandations habituelles sont identiques à la population normale, c'est-à-dire 30% des apports d'énergie. Il s'agit de ne pas favoriser l'athérosclérose.

- En fonction de l'activité physique chez l'adulte :

Une activité physique régulière et augmentée sous forme de sport ou de travail manuel régulier entraîne une augmentation des besoins énergétiques par rapport aux besoins de base. Avant l'effort, une alimentation riche en lipides est plus lentement digérée. Lorsque l'effort est de longue durée, un apport glucidique complémentaire est préférable.

5) Les sucres

Pour se procurer de l'énergie, notre organisme va aussi utiliser les sucres ou glucides de nos aliments. En effet, les glucides fournissent de l'énergie facilement utilisable [89].

L'organisme utilise ces glucides pour satisfaire à ses besoins d'énergie immédiats et faire ses réserves dans le foie et les muscles.

Près de la moitié de l'énergie nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme est fournie par les sucres dont il en existe plusieurs sortes :

- Le glucose est le sucre du chimiste, directement utilisé par tous nos tissus.
- Le fructose que l'on trouve dans les fruits.
- Le lactose est le sucre qui compose en partie les produits laitiers.
- Le saccharose est le sucre qu'on met dans son café, pour ceux qui en mettent !
- L'amidon participe à la constitution des pommes de terre, du riz, des pâtes et des légumes secs.

Certains sucres ou glucides ont un goût sucré (saccharose, glucose), d'autres non (amidon).

Comme pour chaque constituant de notre alimentation, les excès peuvent être préjudiciables dans certaines situations.

C'est le cas lorsque les réserves d'énergie sont excédentaires, ce qui se manifeste par une surcharge pondérale : il faudra alors modérer les apports. De même en cas de diabète, il faudra éviter de consommer des sucreries entre les repas sauf en cas de manque brutal de sucre (hypoglycémies).

Certains traitements, comme la dialyse péritonéale, apportent des glucides en grande quantité. Il faudra donc tenir compte de cet apport supplémentaire dans l'alimentation. En excès, sous forme de sucreries, les glucides peuvent être transformés en graisses dans le sang et entraînent l'augmentation des triglycérides.

Le défaut d'apport alimentaire de glucides va favoriser un état qui se développe insidieusement quand l'appétit n'est pas au rendez-vous : c'est la malnutrition. Elle s'associe habituellement avec un manque d'apport de protéines.

Les besoins d'énergie et donc de glucides sont augmentés en cas d'agression, infectieuse par exemple. Lorsque les lipides ou les glucides ne répondent pas aux demandes d'énergie, les protéines seront brûlées pour fournir de l'énergie, elles ne pourront pas servir à la reconstruction ou à la défense.

Place des glucides dans les régimes selon les différents traitements :

- Chez le patient insuffisant rénal : Ils n'ont pas d'effets nocifs connus sur le fonctionnement des reins. Les recommandations habituelles sont identiques à la population normale, c'est-à-dire 50% des apports d'énergie.
- Chez le patient hémodialysé : Il s'agit de ne pas laisser s'installer de malnutrition par défaut d'appétit ou par la survenue d'une infection. Les recommandations habituelles sont identiques à la population normale, c'est-à-dire 50% des apports d'énergie.
- Chez le patient en dialyse péritonéale : Il est nécessaire de tenir compte de l'apport fourni par les solutés de dialyse qui en contiennent plus ou moins. Leur apport excessif peut favoriser l'augmentation des triglycérides et la survenue d'un diabète.

- En fonction de l'activité physique chez l'adulte : Une activité physique régulière sous forme de sport ou de travail manuel régulier entraîne une augmentation des besoins d'énergie par rapport aux besoins de base. Avant l'effort, une alimentation riche en glucides est souvent recommandée. Pendant l'effort de longue durée, un apport complémentaire peut-être prévu. Il faut en parler à la diététicienne du service.

6) Le fer

Le fer entre dans la fabrication des globules rouges du sang. Les viandes, les laits pour enfants, certains légumes apportent le fer qui est nécessaire à notre organisme [89].

En carence, ce manque d'apport conduit à l'anémie, la fatigue et la perte d'appétit.

En excès, il n'y a pas de risque, il n'est pas absorbé et simplement éliminé dans les selles.

Place du fer dans le régime selon les différents traitements :

- Chez le patient insuffisant rénal : Un régime trop restreint en protéines peut entraîner une carence en fer et aggraver une tendance à l'anémie. Lorsque les apports en fer alimentaire sont diminués, une supplémentation en fer sera nécessaire. Par ailleurs, le traitement par E.P.O. nécessite un apport en fer suffisant.

- Chez le patient hémodialysé : Le traitement par E.P.O. nécessite un apport en fer alimentaire ou médicamenteux suffisant.

- Chez le patient en dialyse péritonéale : Attention à la carence en protéines, car elle entraîne une carence en fer assurée.

Le traitement par E.P.O. nécessite un apport en fer suffisant.

- Chez le patient transplanté : Il n'y a aucun risque de carence, si l'alimentation est variée.

7) Les supports nutritionnels

Ils doivent être envisagés dans plusieurs situations différentes. Dans le meilleur des cas, le patient ou l'équipe de soins s'aperçoit d'une anorexie ou de symptômes digestifs récents ou d'une enquête diététique alarmante [25]. Parfois, une baisse des paramètres biologiques nutritionnels (albumine, pré - albumine) ou l'apparition de signe de surcharge de poids de base constant vont alerter le clinicien. Enfin, trop souvent, c'est

au cours d'une complication avec hospitalisation que sera découverte une dénutrition modérée voire sévère qui aggravera le pronostic de l'épisode pathologique. Une intervention systématique et intensive devra être réalisée afin de stopper la perte de poids.

Les suppléments oraux

Dans 50 à 70% des cas, les états de dénutrition sont liés à des apports diététiques insuffisants alors qu'il n'y a pas d'anomalie fonctionnelle du tube digestif [25].

Il est souhaitable de proposer des suppléments oraux en première intention. En effet, lorsque le déficit énergétique est d'environ 5 à 10 kcal/kg par jour, il est facile et peu coûteux d'apporter 250 à 500 kcal sous forme de briquettes, dont la tolérance est souvent meilleure que théoriquement admise. L'étude multicentrique FineS, prospective et randomisée, qui s'est déroulée en France de 2000 à 2004 et qui comportait une administration de suppléments oraux (0,4 g protéines/kg et 5,5 kcal/kg maintenus pendant les 12 mois d'intervention) a de façon inattendue montré une très bonne observance chez 65% des patients. Aussi, il a été récemment montré un bénéfice sur l'albumine plasmatique de patients recevant un supplément oral composé commercial par rapport à ceux qui n'en recevaient pas [25].

Ainsi, de nouvelles informations confirment l'intérêt nutritionnel des suppléments oraux, leur tolérance, et leur efficacité nutritionnelle, tout en étant d'un coût modéré.

Nutrition entérale

Dans des situations de dénutrition plus sévère, en l'absence de maladie inflammatoire digestive, une nutrition entérale par sonde nasogastrique ou mieux gastrostomie percutanée doit être rapidement proposée [25].

La pose d'une sonde de gastrostomie est facilement réalisable avec un taux minime de complications. Elle doit être envisagée si la sonde nasogastrique est mal supportée, ce que l'on observe en général après huit à quinze jours de traitement. La sonde de gastrostomie peut être laissée en place trois à six mois dans cette indication de renutrition en dialyse. La réponse nutritionnelle est souvent spectaculaire, dès le premier mois de suppléments, peut se poursuivre à domicile pendant plusieurs mois et permet de passer un cap de dénutrition sévère.

Nutrition parentérale

Lorsque le tube digestif est opéré ou inflammatoire, ou qu'il existe une insuffisance intestinale (grêle court), un recours à la nutrition parentérale est nécessaire pour éviter l'apparition d'une dénutrition ou corriger une dénutrition existante [25].

Le support nutritionnel apporté par voie parentérale est réalisé soit de manière intraveineuse, soit de manière intra péritonéale [91].

L'hémodialyse chronique réalise une situation particulière car les patients sont présents dans une structure de soins trois fois par semaine, et ont un abord vasculaire permettant une perfusion nutritionnelle [25]. Une thérapeutique de renutrition spécifique sous la forme de nutrition per dialytique s'est donc spontanément développée, et est réalisée depuis de nombreuses années, sans évaluation rigoureuse de son efficacité et de ses effets secondaires. C'est une option thérapeutique intéressante à plusieurs points de vue : le traitement est effectué au cours de la séance (la solution est administrée sur la ligne veineuse) de dialyse, sans déplacement supplémentaire du patient et le prescripteur est sûr que le traitement est bien pris par le patient. En revanche, cette technique entraîne un surcoût, et parfois diverses anomalies métaboliques chez certains patients (hypoglycémie, frissons, nausées, vomissements, etc...). De plus, les patients qui ont une albuminémie comprise entre 34-40 g/l n'ont pas de bénéfice thérapeutique de la nutrition per dialytique. Généralement, il faut toujours privilégier la renutrition orale avant d'engager un traitement intraveineux.

On peut ainsi apporter au cours d'une séance d'hémodialyse de quatre heures 1 litre d'un mélange binaire ou plus souvent ternaire contenant 250 ml de lipides, 250 ml d'acides aminés et 500 ml de glucosé hypertonique. Ces mélanges comportant peu de sodium, on peut ajouter jusqu'à 1 g de NaCl par heure de perfusion. La vitesse d'administration ne doit pas dépasser 250 ml/h pour ne pas entraîner d'hypertriglycéridémie et de nausées. La perfusion peut entraîner une hyperglycémie transitoire, suivie dans de rares cas (moins de 5%) d'hypoglycémies réactionnelles à la fin de la séance d'hémodialyse. En général, le bilan nutritionnel montre un apport nutritif de 900 à 1000 kcal et de 20 à 30 g d'acides aminés par dialyse. Rapporté à une semaine (trois perfusions), l'apport global reste modéré, et d'environ 400 à 500 kcal/j, similaire à un supplément oral.

Dans une étude polonaise prospective non randomisée, une nutrition per dialytique a été donnée pendant six mois à 97 patients hémodialysés [25]. L'albuminémie des patients a augmenté de 32,5 à 37,1 g/l ($p < 0,001$) et la masse maigre a également augmenté significativement. La réponse albuminémique était également plus forte chez les patients qui ont reçu le plus grand nombre de perfusions et chez ceux dont l'albuminémie était plus basse au début du traitement.

Une étude prospective d'intervention (*FineS, French Intradialytic Nutrition Evaluation Study*) a été réalisée en France entre 2000 et 2004 [25]. Deux cents patients hémodialysés chroniques dénutris recevant tous un supplément oral ont été randomisés en deux groupes dont un recevait une nutrition per dialytique trois fois par semaine pendant un an. La deuxième année, les patients étaient sans intervention nutritionnelle intraveineuse. Le critère principal était la survie à deux ans. Les hospitalisations, les marqueurs nutritionnels anthropométriques et biologiques ont été mesurés tous les trois mois, ainsi que le bilan diététique. Les résultats préliminaires ont montré une forte réaction anabolique dans les trois premiers mois, maximale à six mois et maintenue pendant les deux ans de l'étude dans les deux groupes. Les résultats n'ont pas montré de différence significative selon que les patients recevaient ou non une nutrition per dialytique. Les patients qui présentaient une augmentation de leur pré albuminémie supérieure à 30 mg/l trois mois après le début de l'intervention ont eu une réduction de mortalité de 50% au cours de l'étude. Ainsi, l'étude *FineS* est la première à montrer qu'une intervention nutritionnelle efficace diminue la mortalité en dialyse.

8) Le supermarché de l'insuffisant rénal

L'alimentation de l'insuffisant rénal doit être le plus longtemps possible normale mais une normalité "toute diététique " [89].

Bien manger reste essentiel, même si l'appétit n'est pas toujours au rendez-vous.

Il faut faire attention à la dénutrition. Pour cela, une alimentation équilibrée est recommandée.

L'alimentation normale va se modifier et devenir une alimentation particulière dans certains cas :

- Attention à la consommation de protéines, viande, poisson, volaille, œufs, fromages et laitages. Elle devra être adaptée à chaque patient, selon le degré de l'insuffisance rénale chronique. Les excès conduisent à un excès d'urée ou de phosphore à éliminer par le rein et qui vont fatiguer et accélérer l'insuffisance rénale.
- Pour les diabétiques : les produits sucrés ne sont pas recommandés.
- En cas d'hypertension, d'une diurèse qui diminue avec apparition d'œdèmes (pieds gonflés, visage bouffi), la restriction en sel et quelquefois en boissons va s'imposer. Les aliments riches en sel seront à éviter et à remplacer par des produits sans sel mais de bonne saveur.
- Si la kaliémie (potassium dans le sang) augmente :
 - Certains aliments dit "dangereux " seront à supprimer comme le chocolat, les cacahuètes, etc. ...
 - D'autres seront à limiter comme la pomme de terre, les fruits et les légumes crus.
 - Les crudités ne seront pas bannies mais limitées en quantité. Des modes de cuisson seront proposés pour éliminer une partie de ce potassium. Par exemple, après trempage des légumes dans l'eau et, pour les pommes de terre dans plusieurs eaux, il faut les faire cuire à l'eau. Pas de cuisson à la vapeur, au micro-onde, braisés à cru ou frits à cru (le potassium se concentre).

Ces conseils valent autant pour des produits frais que surgelés.



Aliment autorisé à tous les repas



Aliment à consommer avec modération



Aliment soumis à condition



Aliment interdit

BOULANGERIE, VIENNOISERIE, PATISSERIE

Boulangerie	
Viennoiserie, pâtisserie sans chocolat	
Viennoiserie, pâtisserie au chocolat (<i>potassium</i>)	

Si la kaliémie augmente : →

En cas d'hypertension artérielle, il est préférable d'utiliser des produits sans sel

BOUCHERIE – POISSONNERIE – VOLAILLE - CHARCUTERIE

Boucherie (<i>phosphore, urée</i>)	
Poissons (<i>phosphore, urée</i>)	
Crustacés, coquillages, plats de poissons cuisinés même congelés (<i>phosphore, urée</i>)	
Volailles (<i>phosphore, urée</i>)	
Charcuterie (<i>cholestérol, phosphore, urée</i>)	

Si l'urée ou le phosphore sanguin augmente de trop, les consommations de ces produits sont à diminuer.

TRAITEUR

Pizzas - Quiches - Plats Cuisinés... (*phosphore*)



En cas d'hypertension artérielle : 

PRIMEUR

Légumes frais



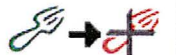
Pommes de terre



Frites congelées



Fruits : bananes, cerises, avocats



Autres fruits



Les fourchettes vertes peuvent devenir rouges en fonction du taux de potassium dans le sang.

FROMAGE

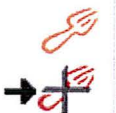
Lait, laitage (*urée, phosphore*)



Laitages et crèmes sucrées sans chocolat (*potassium*)



Fromage salé (*urée, phosphore, sel*)



Fromage sans sel (*urée, phosphore*)




Beurre et crème fraîche



Si l'urée et le phosphore augmentent : Lait, laitage sans chocolat, fromage et fromage sans sel, laitage au chocolat. Ces consommations peuvent être momentanément diminuées.












Si le potassium dans le sang augmente :

Laitage et crèmes sucrées au chocolat :  → 

Si la tension artérielle s'élève : Fromage :  → 

Si la glycémie est élevée : Les laitages sucrés : voir laitages au sucre de régime (laitages allégés sans sucre)  → 

LES BOISSONS

Boissons non sucrées, boissons pétillantes non salées (Perrier), eaux plates, (si œdème ou urines diminuées)	 → 
Boissons light avec édulcorant (si œdème ou urines diminuées)	 → 
Jus de fruits (potassium)	 → 
Coca, sirops (œdèmes ou urines diminuées)	
Boissons salées (Badoit, Vichy), jus de légumes (si hypertension artérielle : sel et potassium)	 → 
Boissons alcoolisées : apéritifs (cholestérol)	
Vin	

Oedème ou diminution des urines : 

Pour les diabétiques : Les boissons sucrées doivent être remplacées par des boissons non sucrées.

EPICERIE

Pâtes, riz, semoule, farines	
Légumes secs (haricots blancs, lentilles... (Potassium et très riches en protéines)	 
Fruits secs et fruits gras (Potassium +++). A supprimer d'emblée pour les diabétiques.	 
Huiles, margarine, vinaigre	
Condiments : sel, moutarde, cornichons, mayonnaise, ketchup (sel, potassium)	 
Sucre, confiture, biscuits sucrés, céréales de petit déjeuner, confiseries sans chocolat (car un petit peu de sel)	 
Chocolat, biscuits salés, céréales de petit déjeuner au chocolat, café lyophilisé (potassium et sel)	 
Café, thé, chicorée (riche en Potassium)	 
Conserves salées : Poissons, viandes, plats préparés (phosphore)	 
Conserves de légumes (si hypertension artérielle)	 
Conserves sucrées : fruits au sirop sans jus, compotes sans banane (potassium)	 
Alimentation infantile : petits pots légumes, viandes, compotes (potassium). Vérifier les étiquettes des petits pots à cause du potassium	
Produits de régime sans sel : cornichons, mayonnaise, ketchup (potassium)	 
Produits de régime sans sucre: compote, confiture et édulcorant, sucre de régime, dextrine maltose,... même pour les diabétiques	



Pour les diabétiques : Les boissons sucrées, les conserves sucrées doivent être remplacées par des boissons et des conserves non sucrées.

9) Le supermarché de l'hémodialysé

L'hémodialyse va permettre d'éliminer (souvent pendant trois séances hebdomadaires) les déchets alimentaires : eau, urée, phosphore, potassium qui encombrant l'organisme. Ces déchets empêchent souvent d'avoir du tonus et un appétit régulier. Il va quand même falloir adapter son alimentation [89].

Certes l'hémodialyse marche bien, mais trois séances par semaine ne pourront pas remplacer un rein qui fonctionne sept jours sur sept.

La nouvelle alimentation sera moins contraignante qu'en fin d'insuffisance rénale :

- Les protéines (viandes, poissons, œufs, lait, laitages, fromages) sont à consommer en quantité normale, sans excès, en fonction de des besoins, de l'âge, et de la masse musculaire de chaque patients.

Mais attention en consommer trop équivaut à un taux élevé d'urée et de phosphore : la dialyse ne pourra pas tout faire. Ils contiennent aussi du phosphore. Trop de phosphore abîme les os. Un moyen de l'empêcher d'être absorbé: manger en même temps du calcium (à discuter avec le médecin).





- Le sel et le potassium seront toujours à limiter :
 - o La dialyse ne peut pas tout faire : le sel et surtout les produits salés seront permis si la diurèse (urines) reste conservée et si la tension reste bonne. Attention, il ne faut jamais utiliser de sel de régime car c'est du potassium!
 - o Les boissons seront permises si la diurèse est également bonne ainsi que la tension.
 - o Des modes de cuisson seront proposés pour éliminer une partie de ce potassium. Par exemple : après trempage des légumes dans l'eau et, pour les pommes de terres dans plusieurs eaux, les faire cuire à l'eau. Pas de cuisson

à la vapeur, au micro-onde, braisés à cru, frits à cru (le potassium se concentre). Ces conseils valent autant pour des produits frais que surgelés.

- Attention pour tous, diabétiques ou pas : le sucre et les produits sucrés seront soit à supprimer, soit à limiter (ils encombrant les artères et donnent très soif).
- Il faut bien choisir ses matières grasses (pas d'encombrement avec du cholestérol).






Certes lors des séances d'hémodialyse, les entorses au régime seront possibles (à voir avec le diététicien).

BOULANGERIE – VIENNOISERIE – PATISSERIE

Boulangerie salée	
Boulangerie : Pain - Produits sans sel de boulangerie (<i>biscottes sans sel, pain de mie</i>)	
Viennoiserie, Pâtisserie sans chocolat* (<i>sel</i>)	
Viennoiserie, Pâtisserie au chocolat (<i>potassium</i>)	

Pour les diabétiques : 

BOUCHERIE – POISSONNERIE – VOLAILLES - CHARCUTERIE

Boucherie	
Poissonnerie	
Crustacés, coquillages, plats de poissons cuisinés mêmes congelés (<i>sel</i>)	
Volailles	
Charcuterie (<i>sel, cholestérol</i>)	

TRAITEUR

Pizzas - Quiches - Plats Cuisinés... (*sel et potassium*)



PRIMEUR








Légumes frais. Préférer les cuits que les crus. Voir équivalence (<i>potassium</i>)	
Pommes de terre (à consommer avec beaucoup de modération) les préférer bouillies que frites	
Frites congelées (<i>potassium +++</i>)	
Fruits : bananes, cerises, avocats, coing (<i>potassium</i>) Voir équivalence	
Autres fruits (<i>potassium</i>). Les préférer cuits que crus	

FROMAGE

Lait (<i>attention c'est un liquide et il est riche en phosphore</i>)	
Fromage sans sel (<i>protéines</i>)	
Fromage (<i>sel, protéines</i>)	
Laitages et crèmes sucrées sans chocolat	
Laitage, sorbet, crèmes glacées au chocolat (<i>potassium</i>)	
Beurre et crème fraîche (<i>cholestérol</i>)	








Pour les diabétiques : préférer les laitages sans sucre.








BOISSONS

Boissons non sucrées, boissons pétillantes non salées (Perrier), eaux plates, (liquide)	
Boissons light avec édulcorant (<i>liquide</i>)	
jus de fruits * (<i>potassium</i>)	
Coca, sirops * (<i>liquide</i>)	
Boissons salées (<i>Badoit, Vichy</i>), jus de légumes (<i>sel et potassium</i>)	
Boissons alcoolisées : apéritifs (<i>cbolesterol</i>)	
Vin (<i>liquide</i>)	

* Pour les diabétiques : 

EPICERIE

Pâtes, riz, semoule, farines	
Légumes secs (haricots blancs, lentilles...) (<i>Potassium</i>)	
Fruits secs et fruits gras (<i>Potassium +++</i>)	
Huiles, margarine, vinaigre	
Condiments : sel, moutarde, cornichons, mayonnaise, ketchup (<i>préférer les produits sans sel et pauvre en potassium</i>)	
Sucre, confiture, biscuits sucrés, céréales de petit déjeuner, confiseries sans chocolat (<i>le sucre donne soif</i>)	
Café, thé (<i>potassium</i>)	

Café lyophilisé (<i>trop riche en potassium</i>)	
Chocolat, biscuits salés, céréales de petit déjeuner au chocolat (<i>potassium et sel</i>)	
Conserves salées : Poissons, viandes, légumes, plats préparés (<i>sel, protéines, phosphore, potassium</i>)	
Conserves sucrées : fruits au sirop sans jus, compotes sans banane	
Alimentation infantile : petits pots légumes, viandes, compotes (<i>potassium</i>) Faites confiance à votre diététicien qui vous donnera la liste.	
Produits de régime sans sel : cornichons, mayonnaise, ketchup (<i>vérifier les étiquettes car certains sont riches en potassium</i>)	
Produits de régime sans sucre : confiture, compote, céréales, édulcorant, sucre de régime, dextrine maltose... (<i>pas d'édulcorant pour les enfants en bas âge</i>).	

10) Le supermarché du dialysé péritonéal



Cette dialyse au quotidien autorise une alimentation plus large et adaptée [89].

Il y a deux particularités : la dialyse péritonéale enlève les protéines, la ration alimentaire doit être plus riche pour compenser cette perte afin d'obtenir un équilibre entre les besoins du corps, l'urée et le phosphore à éliminer. Le dialysat contient de grande quantité de sucre : il faudra donc éviter les sucres rapides. Les produits sucrés seront interdits et grandement diminués pour les enfants en bas âge. Le liquide injecté inonde l'organisme de sucre et les risques d'encombrement sanguin (triglycéride, hyperglycémie) sont importants. Il faudra bien choisir les graisses pour limiter les risques de l'hyperlipidémie très fréquente.

La dialyse devenant de plus en plus efficace, les pertes en sel, potassium deviendront plus importantes. Aussi l'alimentation va s'élargir en sel (s'il n'y a pas d'hypertension artérielle), en potassium avec des restrictions moins sévères pour les pommes de terre et les crudités.






- Pour l'eau et le potassium des autres aliments, les apports seront très limités sauf pour l'eau en cas de diurèse conservée.
- Des modes de cuisson seront proposés pour éliminer une partie de ce potassium. Par exemple : après trempage des légumes dans l'eau et, pour les pommes de terres dans plusieurs eaux, les faire cuire à l'eau. Pas de cuisson à la vapeur, au micro-onde, braisés à cru, frits à cru (le potassium se concentre).
Ces conseils valent autant pour des produits frais que surgelés.

BOULANGERIE – VIENNOISERIE - PATISSERIE

Boulangerie : Pain - Produits sans sel de boulangerie (biscottes sans sel, pain de mie)	
Viennoiserie, Pâtisserie (<i>sucre</i>). Le dialysat en amène	

L'hypertension artérielle entraîne la consommation modérée des produits de boulangerie salée.

BOUCHERIE – POISSONNERIE – VOLAILLES - CHARCUTERIE

Boucherie	
Poissonnerie	
Crustacés, coquillages, plats de poissons cuisinés mêmes congelés (<i>trop salés</i>)	
Volailles	
Charcuterie (<i>cholestérol</i>)	

L'hypertension artérielle entraîne une consommation limitée des produits de charcuterie et de crustacés et coquillages... Les charcuteries sont un peu trop grasses, attention au cholestérol.

TRAITEUR

Pizzas - Quiches - Plats Cuisinés... (*cholestérol et sel*)



PRIMEUR


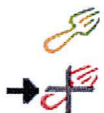



Légumes frais et Pommes de terre. Limiter les crudités Sans excès si hyperkaliémie. Voir mode de cuisson et équivalence	
Frites congelées (<i>Potassium</i>)	
Fruits, bananes, cerises, avocats	
Autres fruits. (Préférer les cuits aux crus.)	

FROMAGE

Lait (<i>car c'est un liquide</i>)	
Fromage sans sel, laitages sans sucre	
Fromage (<i>si hypertension (sel- cholestérol)</i>)	
Laitages et crèmes sucrées, crèmes glacées ou glaces * (<i>sucre</i>)	
Beurre et crème fraîche (<i>attention au cholestérol</i>)	










Il est préférable que les tout-petits consomment des produits sucrés en faible quantité plutôt que des laitages avec édulcorant.

BOISSONS

Boissons non sucrées, boissons pétillantes non salées (Perrier), eaux plates,	
Boissons light avec édulcorant, pour les tout petits	
Boissons sucrées : jus de fruits, coca, sirops (<i>sucre</i>)	
Boissons salées (Badoit, Vichy), jus de légumes (<i>sel</i>)	
Boissons alcoolisées : vin et apéritifs (<i>cholestérol</i>)	

Toutes les boissons sont à consommer avec modération car ce sont des liquides

EPICERIE

Pâtes, riz, semoule, farines	
Légumes secs (haricots blancs, lentilles...) (<i>Potassium</i>)	
Fruits secs et fruits gras (<i>Sucre et Potassium</i>)	
Huiles, margarine, vinaigre	
Condiments : sel, moutarde, cornichons, mayonnaise, ketchup (<i>préférer les produits sans sel</i>)	
Sucre, confiture, chocolat, biscuits secs sucrés et salés, céréales de petit déjeuner, confiseries (<i>sucre, potassium et sel</i>)	
Café, Thé (<i>potassium</i>)	
Café lyophilisé (<i>trop riche en potassium</i>)	
Conserves salées et sucrées : Poissons, viandes, légumes, plats préparés, fruits au sirop, compotes (<i>sucre et sel</i>)	

Alimentation infantile : petits pots légumes, viandes, compotes (*attention au sel, au sucre et au potassium*)
Faîtes-vous donner la liste des petits pots susceptibles d'être consommés par votre enfant



Produits de régime sans sel : cornichons, mayonnaise, ketchup (*vérifier les étiquettes car certains sont riches en potassium*)



Produits de régime sans sucre - confiture, compote, céréales, édulcorant, sucre de régime, dextrine maltose...
(*pas d'édulcorant pour les enfants en bas âge*)



11) Le supermarché du transplanté

L'alimentation du transplanté ne ressemble à aucune des autres alimentations précitées. Le rein fonctionne mais il ne faut pas trop le fatiguer[89]. Donc pas d'abus en protéines (viandes, poissons, œufs, lait, laitage, fromage) : le rein travaille pour en filtrer leurs déchets : qui dit travail démesuré, dit fatigue. Leur consommation devra être normale, pour couvrir tous les besoins mais sans excès. Pour les autres aliments, il y a plusieurs stades :

Le nouveau transplanté :

Le traitement anti-rejet est important avec des répercussions sur l'alimentation, agissant sur les sucres, les graisses, le sel et faisant grossir. Attention le sucre et les produits sucrés seront abandonnés (risque de glycémie élevé et de diabète), stockage des sucres en graisse (surpoids). Pour l'enfant jusqu'à 3 à 4 ans, de petites quantités de sucre sont autorisées pour remplacer les édulcorants interdits.

Mais les légumes frais (crus, cuits) et les fruits frais (crus) seront recommandés. Consommation à volonté des fruits et des légumes : les bananes, les cerises...

Les régimes restreints en potassium seront terminés : les légumes aident à maintenir un poids correct.

L'eau sera recommandée pour mieux éliminer. Le sel sera toujours restreint.

Les féculents (pommes de terre, légumes secs) pourront être consommés en quantité raisonnable. Le surplus peut entraîner un surpoids.

Bonne nouvelle : les cuissons obligatoires à l'eau des légumes sont à oublier.

A la décroissance de tous ces médicaments, votre alimentation bénéficiera d'ajouts successifs:

- le sucre et les produits sucrés
- le sel, les produits salés si votre tension reste correcte

L'alimentation va progressivement se normaliser mais une normalité diététique.

L'eau et le potassium sont autorisés et même recommandés.

BOULANGERIE – VIENNOISERIE – PATISSERIE

Boulangerie : Pain - Produits sans sel de
boulangerie (biscottes sans sel, pain de mie)
(surpoids)








Viennoiserie, Pâtisserie *(*sucre*).



Pour le transplanté de longue date sans hypertension, sans élévation exagérée de sucre dans le sang (hyperglycémie ou diabète), les fourchettes deviennent Vertes Orangées.

* Transplanté diabétique de longue date : attention aux produits sucrés.

BOUCHERIE – POISSONNERIE – VOLAILLES – CHARCUTERIE

Boucherie. Le rein fonctionne (<i>Mais il est seul à éliminer tous les déchets. Pas de fatigue excessive. Limitez les quantités aux besoins de chaque patient.</i>)	
Poissonnerie (même remarque que pour la boucherie)	
Crustacés, coquillages, plats de poissons cuisinés mêmes congelés (<i>sel</i>)	
Volailles	
Charcuterie (<i>trop salé</i>)	

Pour le transplanté de longue date sans hypertension, sans élévation exagérée de sucre dans le sang (hyperglycémie ou diabète), les fourchettes deviennent fourchettes Vertes Orangées.




Attention toutefois à la charcuterie, très riche en gras. Pour protéger les artères du cholestérol, ne pas faire de consommation excessive.

TRAITEUR





Pizzas - Quiches - Plats Cuisinés... (<i>sel</i>)	
---	---

Transplanté de longue date sans hypertension : 

PRIMEUR

Légumes frais	
Fruits frais	
Pommes de terre. Attention aux fritures grasses (<i>cholestérol</i>) et à la quantité (surpoids).	

FROMAGE





Lait, fromage sans sel, laitages sans sucre	
Fromage (<i>sel</i>)	
Laitages et crèmes sucrées, crèmes glacées ou glaces * (<i>sucre</i>)	
Beurre et crème fraîche (<i>cholestérol</i>)	

Attention même remarque que pour la viande : il ne faut pas fatiguer les reins.

Pour le transplanté de longue date sans hypertension, sans élévation exagérée de sucre dans le sang (hyperglycémie ou diabète), les fourchettes deviennent fourchettes Vertes Orangées en qualité (vous pouvez manger de tout raisonnablement).

* Transplanté diabétique de longue date : attention aux produits sucrés

LES BOISSONS

Boissons non sucrées, boissons pétillantes non salées (Perrier), eaux plates, boissons light avec édulcorant	
Boissons sucrées : jus de fruits, coca, sirops (<i>sucre</i>)	
Boissons salées (Badoit, Vichy), jus de légumes (<i>sel</i>)	
Boissons alcoolisées : vin et apéritifs (<i>cholestérol</i>)	









Pour le transplanté de longue date sans hypertension, sans élévation exagérée de sucre dans le sang (hyperglycémie ou diabète), les fourchettes deviennent vertes pour les boissons salées et sucrées.

Pour les apéritifs : Fourchette orange ou rouge. Attention au cholestérol. Il faut protéger ses artères. Pour le vin : Fourchette Verte orangée.

Le diabète entraîne la suppression des boissons sucrées.

L'hypertension artérielle entraîne la suppression des boissons salées et des boissons alcoolisées.

EPICERIE

Pâtes, riz, semoule, légumes secs (haricots blancs, lentilles) Farines. (<i>Vert pour le choix, orange pour la quantité: Surpoids</i>)	
Fruits secs et fruits gras (<i>trop sucrés, trop gras</i>)	
Huiles, margarine, vinaigre. (<i>Vert pour le choix, orange pour la quantité et les cuissons : surpoids, cholestérol</i>)	
Condiments : sel, moutarde, cornichons, mayonnaise, ketchup (<i>sel</i>)	
Sucre, confiture, chocolat, biscuits secs sucrés et salés, céréales petit déjeuner, confiseries, fruits secs (abricots, pruneaux, raisins) et fruits gras (noix, noisettes, amandes, pistaches... (<i>sel, sucre, et cholestérol</i>)	
Conserves salées et sucrées : Poissons, viandes, légumes, plats préparés, fruits au sirop, compotes (<i>sel et sucre</i>)	
Alimentation infantile (petits pots légumes, viandes, compotes (<i>sel et sucre</i>)	
Produits de régime sans sel et sans sucre : cornichons, mayonnaise, ketchup, confiture, compote, céréales, édulcorant ou sucre de régime...	

Pour le transplanté de longue date sans hypertension, sans élévation exagérée de sucre dans le sang (hyperglycémie ou diabète), les fourchettes oranges deviennent vertes et les fourchettes rouges deviennent des fourchettes vertes orangées.

Le diabète entraîne la suppression des produits sucrés.

L'hypertension artérielle entraîne la suppression des produits salés, des condiments et des conserves.

Attention pas de sucre de régime pour les enfants en bas âge.

12) Les tableaux d'équivalence [89]

		Insuffisant rénal	Hémodialysé	Dialysé péritonéal	Transplanté
Protéines (10 g)					
50 g de viande ou poisson	une cuisse de poulet, un blanc de poulet, une côte d'agneau, 0,5 steak haché, un gros œuf calibre 60				 à ne pas consommer avec exagération
	un carré pané, deux sardines à l'huile 0,5 botte de 125 g de thon, une tranche de jambon blanc ou cuit	 si HTA 			 si transplanté récent sinon
Protéines (5 g)					
Laitages	2 petits Suisses, un Yaourt, une crème dessert (100 à 120 g), un flan du commerce, 125 cl de lait			Préférer les produits édulcorés Yaourt aspartam Peu sucré pour les Enfants en bas âge	Transplanté récent : Produits édulcorés puis
Fromages	20 gr de gruyère, 20 g de camembert, 1,5 Vache qui rit, 1,5 Samos, 1,5 Kiri 1 Babybel	 si HTA 		 si HTA contrôlée 	 (médicaments)
Protéines (2 g) et Sucres (15 g)					
Pain	30 g de pain = une tranche de flûte, 2 tranches de pain de mie, 3 petites biscottes, 1,5 petit grillé, 20 g de farine	 Si HTA: prendre produits sans sel, Si hyperphosphorémie: Pauvre en protéines (voir Diététicien)	 Choisir produits sans sel	 Si HTA contrôlée	 Prendre produits sans sel, début de transplantation
	30 g de pain complet ou seigle				 Pour les transplantés de longue date

		Insuffisant rénal	Hémodialysé	Dialysé péritonéal	Transplanté
Sucres (20 g)					
Féculents	100 g de riz, 100 g de pâtes				 (surpoids) au début puis
	100 g de pommes de terre	si Hyperkaliémie: (voir mode de cuisson) sinon			
	100 g de légumes secs	si Hyperkaliémie: si hyperphosphorémie : sinon			
Lipides (10 g)					
Matières grasses	10 g d'huile (1 cuillère à soupe) 10 g de margarine (2 cuillères à café) 20 g de beurre allégé 2 cuillères à soupe de crème fraîche allégée				 (surpoids)
	10 g de beurre 1 cuillère à soupe de crème fraîche	 (cholestérol)	 (cholestérol)	 (cholestérol)	 (surpoids)

Potassium

Insuffisant rénal

Hémodialysé

Dialysé péritonéal

Transplanté



Légumes sympas
De 3 à 4 mmol pour 100 g de produits comestibles

Concombre, Courgette, Oignon, Poivron



Légumes
De 5 à 6 mmol Pour 100 g de produits comestibles

Courgette, Endive, Fève, Tomates, Rutabaga, Laitue, Haricots verts, Navet, Radis



Légumes
De 6 à 10 mmol Pour 100 g de produits comestibles

Chou rouge, Poireau, Aubergine, Mais, Asperge, Chou vert, Carotte, Petit pois, Cresson, Céleri, Chou fleur, Salsifi, Potiron, Betterave, Pomme de terre, Brocoli, Artichaut, - Oseille



Légumes de Plus de 10 mmol Pour 100 g de produits comestibles

Pissenlit, Fenouil, Avocat, Epinard, Légumes secs (lentilles, haricots), 100 g de champignons crus= 200 g de champignons à l'étuvée (attention au sel)



Potassium



Fruits sympas
De 3 à 4 mmol pour 100 g de produits comestibles

Myrtille, Pastèque, Poire, Pomelo, Pomme, Clémentine, Ananas, Mangue, Fraise, Citron, Kaki



Attention certaines variétés de fruits rouge fraise et framboise peuvent être très riches en potassium

Fruits De 5 à 6 mmol Pour 100 g de produits comestibles

Orange, Coing, Pêche, Mûre, Papaye Framboise, Fruit de la passion, Figue fraîche



Fruits De 7 à 10 mmol Pour 100

Cerise, Grenade, Prune, Raisin, Goyave, Groseille, Kiwi, Melon Abricot



Noisette fraîche, Banane, Cassis, Noix de coco



si hyperkaliémie



Fruits de Plus de 10 mmol Pour 100 g de produits comestibles

Fruits secs, Fruits gras, Châtaigne et marron



Aliment autorisé à tous les repas



Aliment à consommer avec modération



Aliment soumis à condition



Aliment interdit

PARTIE V :

LE PHARMACIEN D'OFFICINE ET LES PATIENTS INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUE

Après la consultation chez le néphrologue ou le médecin généraliste, c'est le pharmacien d'officine qui va délivrer aux patients insuffisants rénaux chroniques, les médicaments nécessaires au traitement de leur insuffisance rénale.

Si les patients insuffisants rénaux chroniques consultent leur médecin tous les 3 ou 6 mois, ils voient leur pharmacien tous les mois pour renouveler leurs médicaments. Cela peut donc être l'occasion pour le pharmacien de refaire le point avec le patient.

1) Le suivi des patients et l'éducation thérapeutique

Le pharmacien est, tout d'abord, à l'écoute des patients et il est là pour mettre en confiance chacun de ses patients.

Lors de la délivrance ou d'un renouvellement d'ordonnance pour un patient insuffisant rénal, le pharmacien doit évaluer la connaissance que les patients ont de leur maladie et de leur traitement. Il doit aussi essayer d'identifier les angoisses de ces patients, si elles existent, afin de les rassurer au mieux.

Il peut redonner ainsi, s'il est nécessaire, certaines explications sur l'insuffisance rénale ou sur l'action de certains médicaments par exemple.

Aussi, le pharmacien doit évaluer l'observance du traitement médicamenteux, il va éduquer le patient à l'usage des médicaments et il doit coordonner l'automédication et les soins prescrits pour pouvoir gérer au mieux le profil thérapeutique complet de ses patients. [57]

Ainsi, il peut expliquer au patient les conséquences d'une mauvaise observance et la progression de la maladie.

Le pharmacien va aussi mettre l'accent sur les mesures hygiéno-diététiques qui font partie de la stratégie thérapeutique visant à prévenir et ralentir la progression de l'insuffisance rénale. [94] [100]

Les mesures hygiéno-diététiques conseillées sont :

- un apport restreint en protéines, qui va varier selon le degré de l'insuffisance rénale.
- le traitement d'une éventuelle dyslipidémie, selon les recommandations existantes.

- Un apport liquidien de base, ni restreint, ni forcé, proche de 1.5 l/j, mais qui peut être modifié selon le degré de l'insuffisance rénale et ses complications (œdèmes).
- L'arrêt du tabac.
- Un apport énergétiques de 30 à 35 kcal/kg /j. Cependant, en cas d'obésité, l'apport énergétique doit être adapté.

Ces prescriptions requièrent un suivi diététique régulier.

Le pharmacien peut aussi conseiller à ses patients insuffisants rénaux chroniques de restreindre leur consommation d'alcool, de pratiquer une activité physique régulière, en accord avec le médecin et de surveiller leur tension artérielle.

2) Iatrogénie et néphrotoxicité

Le pharmacien se doit de prévenir et de détecter les éventuels effets indésirables de médicaments, qu'ils soient prévisibles ou inattendus, ainsi que les interactions médicamenteuses et alimentaires. [57]

Pour les patients insuffisants rénaux chroniques, le pharmacien doit les informer sur les médicaments dangereux pour les reins afin d'éviter une aggravation de leur insuffisance rénale.

En effet, le rein est l'une des principales voies d'élimination des médicaments et de fortes concentrations médicamenteuses y sont présentes. Ces concentration élevées peuvent être responsables de néphropathies, surtout s'il existe une atteinte rénale préexistante (fréquente chez le sujet âgé).

Une insuffisance rénale est souvent associée à la découverte d'un effet médicamenteux inhabituel ou indésirable. Les posologies normales peuvent être alors responsables de surdosages médicamenteux, dont les effets sont parfois difficiles à individualiser des signes de l'insuffisance rénale. [72]

a) Toxicité médicamenteuse :

L'utilisation de médicaments dont plus de 50% de la dose est excrétée au niveau des reins sous forme inchangée ou sous forme de métabolites actifs ou toxiques augmente de façon considérable le risque de toxicité médicamenteuse en insuffisance rénale. [49] En effet, l'altération de la fonction rénale diminue la clairance du médicament menant à une éventuelle accumulation et à un allongement de son temps de demi-vie.

Il est donc essentiel de connaître la principale voie d'élimination des médicaments afin d'évaluer la nécessité d'un ajustement de posologie et ce, en vue de prévenir les complications reliées à des doses inadéquates de médicament.

b) Epidémiologie :

En 1999, une étude dans 31 centres régionaux de pharmacovigilance (CRPV) a montré que la prévalence d'insuffisance rénale aiguë était de :

- 2 à 5% en hôpital général,
- 15 à 20% des patients admis pour insuffisance rénale aiguë en service de néphrologie.

L'étude a montré aussi que plus de la moitié des personnes touchées étaient des hommes, âgés de 53 ans. [97]

Une autre étude en 1994 (étude Jouanny) du CRPV de Lorraine a observé 126 accidents rénaux médicamenteux sur 10 ans. Les médicaments en cause étaient :

- pour 36 d'entre eux des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS),
- pour 26 d'entre eux des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC),
- pour 29 d'entre eux des diurétiques,
- et pour 35 d'entre eux des antibiotiques.

L'évolution de ces accidents rénaux d'origine médicamenteuse a été :

- une récupération d'une fonction rénale normale, dans 76.6% des cas,
- une insuffisance rénale résiduelle, dans 15.3% des cas,
- et l'évolution vers une insuffisance rénale terminale ou décès, dans 8.1% des cas.

[97]

c) Les néphropathies aiguës médicamenteuses [98]

Elles représentent 20% des insuffisances rénales aiguës.

Les substances les plus souvent en cause sont les antibiotiques (aminosides surtout) et les produits de contrastes iodés.

- La néphrotoxicité directe :

Elle représente 56% des cas. Elle est dose dépendante directe, donc évitable.

Elle aboutit à une nécrose tubulaire aiguë prédominante sur le tube contourné proximal due à un surdosage volontaire (autolyse), accidentel (facteur intercurrent) ou iatrogène (erreur thérapeutique).

Les causes les plus fréquentes sont :

Classe	Famille	Nom de spécialité
Antibiotique	Aminosides	Gentalline®, Nebcine®, Netromicine®, Streptomycine®
	Céphalosporine de 1 ^{ère} génération	Céporexine®, Keforal®
	Polypeptides	Colimycine®
Antifongiques		Fungizone® injectable
Produits de contrastes iodés	Iodés solubles	Telebrix®, Hexabrix®
Cytolitiques Cytostatiques	Alkylants, antimétabolites	Cisplatine®, Méthotrexate®
Immunosuppresseurs	Ciclosporine	Sandimmun®

- La néphrotoxicité indirecte

✓ Les troubles métaboliques néphrotoxiques induits par un médicament :

Trouble	Cause
Lithiase oxalique	Glycocolle (glycine)
Lithiase oxalique Néphrocalcinose	Vitamine D
Lithiase urique	Cytolitiques, indinavir, aciclovir
Hypokaliémie chronique	Diurétiques, laxatifs

✓ Les maladies sériques

Elles sont secondaires à l'injection d'immunoglobulines animales lors d'une sérothérapie.

Ce sont des glomérulonéphrites aiguës par dépôts glomérulaires d'immuns complexes circulants (anticorps anti IgG animales).

✓ Les néphropathies immuno-allergiques

Elles représentent 17% des cas.

Elles aboutissent à une néphropathie tubulo interstitielle aiguë (NTIA) par phénomène d'hypersensibilité retardée localisée à l'interstitium rénal.

Il n'y a pas de relation dose/effet.

Il y a récurrence en cas de réintroduction du même médicament.

Les causes sont très nombreuses car la plupart des médicaments peuvent se comporter comme haptène. Les médicaments le plus souvent impliqués sont : l'ampicilline, l'amoxicilline, la rifampicine, la phénindione et l'allopurinol.

✓ Les insuffisances rénales fonctionnelles

Ce sont 14% des cas.

Elles sont secondaires à une déshydratation induite par un médicament le plus souvent un diurétique ou un IEC.

Sur des reins sains, elles sont réversibles à l'arrêt du médicament mais sur des reins pathologiques, le risque majeur d'aggravation irréversible de l'insuffisance rénale.

Les AINS entraînent une diminution de la synthèse des prostaglandines et une baisse de la filtration glomérulaire. Il y a donc un risque important de majoration de l'insuffisance rénale.

✓ Les facteurs de risques liés au patient [97]

- Insuffisance rénale fonctionnelle

Lors d'une hypoperfusion rénale par exemple, quelle que soit son origine (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale fonctionnelle).

Il faut aussi faire attention aux produits de contrastes iodés.

- Facteurs de risques cumulés

Age > 60ans ;

Diminution du débit de filtration rénal, néphropathie (diabète) ;

Posologies élevées ou cumulées ;

Association de néphrotoxiques ;

Myélome.

- Terrain allergique

d) Les néphropathies chroniques médicamenteuses [98]

✓ Les glomérulonéphrites chroniques

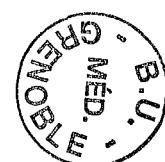
Le plus souvent, ce sont des glomérulonéphrites extra-membraneuses.

Elles sont parfois doses dépendantes et réversibles à l'arrêt du traitement. Les médicaments en cause sont les sels d'or, la D-pénicillamine et le captopril. Il est donc nécessaire de faire une recherche de protéinurie systématique au cours de ces traitements.

Mais parfois, elles sont indépendantes de la dose. Le diagnostic et l'étiologie sont alors difficiles.

Les médicaments suspectés sont les AINS et les métaux lourds.

✓ Les néphropathies interstitielles chroniques



Elles surviennent après une exposition prolongée de plusieurs années minimum et elles aboutissent à une insuffisance rénale définitive.

Causes	Commentaires
Analgésique (phénacétine)	Dose cumulée = un kilo Facteurs favorisants = aspirine, caféine
Lithium	Provoque d'abord un diabète insipide néphrologique, à doser
Ciclosporine	S'accompagne de lésions vasculaires avec ischémie glomérulaire
Métaux lourds = cadmium, chlorure de mercure, plomb	Dans le cas d'exposition professionnelle

✓ Les néphropathies complexes rares

Il y a le syndrome hémolytique et urémique (SHU) qui commence :

- soit par des lésions de l'endothélium vasculaire. Ici, les médicaments en cause sont l'amétycine (mytomycine C) et la ciclosporine.
- soit par des vascularites où les médicaments en cause sont les amphétamines (chez les toxicomanes).

e) Les médicaments dans l'insuffisance rénale

Dans l'IRC, il y a une baisse de l'élimination urinaire qui est proportionnelle à la diminution de la pression de filtration glomérulaire. Par conséquent, il y a une augmentation du pic plasmatique et un allongement de la demi-vie. Il y a donc un risque d'accumulation dans l'organisme.

Aussi, dans l'IRC, on a une modification de la fixation protéique des médicaments. Cela concerne surtout l'albumine car il y a une hypoalbuminémie ainsi que des modifications structurales qui diminuent l'affinité. Par conséquent, on a une augmentation de la fraction libre des médicaments fortement lié à l'albumine en tant normal, avec un risque de surdosage. [98]

3) Les précautions à prendre pour la prescription et la délivrance d'ordonnance [72]

Une adaptation des doses des médicaments néphrotoxiques, en fonction du degré de l'insuffisance rénale est nécessaire.

Il est donc essentiel de connaître la principale voie d'élimination des médicaments afin d'évaluer la nécessité d'un ajustement de posologie et ce, en vue de prévenir les complications reliées à des doses inadéquates de médicaments.

Aussi, chez les insuffisants rénaux, on retrouve fréquemment des altérations au niveau de certains paramètres pharmacocinétiques, tels que l'absorption, le degré de liaison aux protéines, le volume de distribution et la biotransformation hépatique qui peuvent également mener à une éventuelle toxicité médicamenteuse.

Il s'avère donc nécessaire de connaître les propriétés pharmacodynamiques des médicaments pour le médecin qui va les prescrire à ses patients insuffisants rénaux chroniques et pour le pharmacien qui va leur délivrer les médicaments.

Par exemple, des médicaments sont en partie liés aux protéines, particulièrement à l'albumine dont le taux est souvent diminué chez les insuffisants rénaux chroniques, surtout lorsqu'il existe un syndrome néphrotique. Les principaux médicaments en cause sont les sulfamides anti-infectieux, les diurétiques, les céphalosporines, les anti-vitamines K et certains AINS (salicylés, phénylbutazone).

Aussi, l'insuffisance rénale modifie le métabolisme hépatique, non pas les oxydations qui changent peu, mais l'acétylation qui est diminuée. Ceci entraîne une diminution de la demi-vie de l'isoniazide. Aussi, l'hydrolyse est ralentie, ce qui va augmenter, par exemple, la demi-vie de l'insuline.

Par conséquent, des précautions seront prises, par exemple, avec des médicaments comme les aminosides ou la digoxine. Le pharmacien devra être particulièrement vigilant avec ces produits et ses patients insuffisants rénaux chroniques.

Les médecins vont prescrire à leurs patients insuffisants rénaux, chaque fois que cela sera possible, des médicaments éliminés par les autres voies que le rein. Par exemple, pour les bêtabloquants, on utilisera plus volontiers ceux qui sont liposolubles et dégradés par le foie, alors que les hydrosolubles qui tendent à s'accumuler (aténolol, nadolol).

a) Ajustement des posologies

Deux méthodes sont proposées car il est possible d'augmenter les intervalles entre deux prises ou de diminuer la posologie de chaque prise, toutefois certains préconisent l'association de ces méthodes. Ces techniques doivent être utilisées quelle que soit la voie d'administration, orale, intramusculaire ou intraveineuse.

✓ L'augmentation des intervalles entre deux prises :

On administre la dose habituellement donnée aux sujets ayant une fonction rénale normale, à des intervalles de temps qui correspondent aux demi-vies du traitement envisagé, en fonction du degré de l'insuffisance rénale. Cette méthode permet d'avoir les mêmes concentrations plasmatiques minimale et maximale, mais la période où elles sont basses est plus importante, avec le risque de se retrouver à des doses infra-clinique (surtout pour les médicaments à élimination rapide).

Cette méthode est utilisée pour des médicaments dont la demi-vie longue permet des taux sériques efficaces prolongés, ou à forte fixation protéique. Pour les médicaments rapidement éliminés, l'espacement des prises est responsable de périodes de faible concentration et d'inefficacité thérapeutique prolongée.

✓ Diminution des doses sans modification de l'espacement des administrations :

C'est le mode d'adaptation le plus utilisé, mais alors les concentrations maximales et minimales ne seront pas les mêmes que chez le sujet sain. Contrairement à la méthode précédente le risque, ici, est d'obtenir des concentrations trop élevées de produit actif, responsables d'une toxicité accrue.

Le calcul des adaptations posologiques dépend du degré d'insuffisance rénale et du mode d'élimination du médicament. De manière générale, cette dernière méthode est préférée lorsque le médicament a un index thérapeutique faible et une demi-vie courte.

b) Applications pratiques

De nombreux médicaments ont leur demi-vie augmentée et nécessitent une adaptation des posologies.

✓ Les antalgiques

La plupart peuvent être prescrits, parfois à dose plus faible. Il faut faire attention à certains antalgiques (ibuprophène, fénoprophène) qui sont des AINS et peuvent donc être responsables de complications rénales.

Le dextropropoxyphène a un métabolisme peu modifié par l'insuffisance rénale et ne nécessite pas d'adaptation des posologies.

La morphine n'a pas de modification de ses caractéristiques pharmacocinétiques au cours de l'insuffisance rénale, mais en revanche on observe une accumulation d'un métabolite actif.

✓ Les antibiotiques

Il s'agit de la classe thérapeutique où l'adaptation des posologies est souvent indispensable pour avoir une concentration efficace sans atteindre des concentrations toxiques.

Les aminosides se caractérisent par leur néphrotoxicité et leur ototoxicité. Les taux toxiques sont proches des taux efficaces et leur élimination presque exclusivement rénale aggrave les risques lorsqu'il existe une néphropathie.

Exemples d'adaptation des principaux antibiotiques à la fonction rénale, en modifiant la fréquence des prises :

Produits	Excrétion	Demi-vie (heure)	F.R. Normale	I.R. Faible	I.R. Modérée	I.R. Sévère	Elimination Par dialyse
Gentamycine (Gentalline®)	rénale	2	/8h	/12h	/24h	/48h	OUI
Isoniazide (Rimifon®)	Rénale, hépatique	2 - 4	/8h	/8h	/8h	/8h	OUI

Amoxicilline (Clamoxyl®)	rénale	1	/8h	/8h	/12h	/16h	OUI
Oxacilline (Bristopen®)	Rénale, hépatique	0.5	/6h	/6h	/6h	/6h	NON
Rifampicine (Rifadine®)	Hépatique	2	/24h	/24h	Vérifier la rifipamcinémie	/48h	/
Sulfaméthoxazole – triméthoprimine (Bactrim®)	Rénale	10	/12h	/12h	/24h	NON	OUI
Doxycycline (Vibramycine® N)	Rénale, Hépatique	20	/24h	/24h	/24h	/24h	NON
Vancomycine	Rénale	6	/6h	/36- 72h	/72h-240h	/240h	NON

F.R. : Fonction rénale ; I.R. : Insuffisance rénale

Les céphalosporines ont une élimination rénale, mais leur faible néphrotoxicité permet l'utilisation d'une dose unique quotidienne lors des insuffisances rénales sévères. La plupart des céphalosporines sont éliminées par les dialyses.

Les pénicillines et les autres bêta-lactamines ne doivent avoir une posologie adaptée que dans les insuffisances rénales sévères (clairance de la créatinine inférieure à 10 ml/min) et lors d'utilisation de fortes doses. Les pénicillines sont toutes éliminées par dialyse.

La doxycycline et la minocycline peuvent être utilisées préférentiellement puisqu'elles ont un métabolisme hépatique et que leurs demi-vies ne varient pas chez l'insuffisant rénal.

Les macrolides sont peu éliminés par le rein. Il n'est pas nécessaire de moduler leur posologie selon la fonction rénale.

Les quinolones sont éliminées dans les urines sous formes actives. Elles doivent être administrées avec précaution chez l'insuffisant rénal. Seule la péfloxaciné a des taux sériques stables quel que soit le degré de l'insuffisance rénale.

Le chloramphénicol et le cotrimoxazole (sulfaméthoxazole – triméthoprime) doivent avoir leur posologie adaptée. Le métronidazole (Flagyl®) peut être administré à dose normale.

Parmi les antituberculeux, on réduit la posologie de l'isoniazide, de l'éthambutol et du pyrazinamide. Seule la rifampicine peut être prescrite à dose normale.

L'amphotéricine B en raison de sa néphrotoxicité est contre-indiquée. Le fluconazole (Triflucan®) éliminé par le rein doit avoir une posologie adaptée à la fonction rénale. Le miconazole et le kétoconazole conservent leur posologie habituelle.

Les antiviraux sont éliminés par le rein : il faut adapter la posologie de la vidarabine et de l'aciclovir.

✓ Les antidiabétiques

La réduction du métabolisme rénal de l'insuline augmente sa demi-vie et implique une diminution des doses.

Les biguanides sont contre-indiqués pour les patients avec une clairance à la créatinine inférieure à 30 ml/min et il y a une précaution d'emploi chez les patients ayant une clairance à la créatinine inférieure à 60 ml/min avec une surveillance régulière, en raison des risques d'acidose lactique.

Les sulfamides hypoglycémiants doivent être utilisés avec prudence, suite à l'augmentation de leur demi-vie.

✓ Les anti-inflammatoires

Il n'est pas nécessaire d'adapter la posologie des anti-inflammatoires non stéroïdiens, mais leur utilisation chez l'insuffisant rénal expose à un risque digestif et hémorragique plus important, à l'aggravation d'une insuffisance rénale préexistante ou à l'apparition d'un syndrome néphrotique par néphrite interstitielle aiguë.

Une insuffisance rénale peut survenir deux à six jours après le début du traitement. Elle est liée au blocage de la cyclo-oxygénase, qui inhibe la synthèse des prostaglandines : la production des prostaglandines vasodilatatrices (E et F) est stimulée quand le rein est hypovascularisé. Les AINS sont responsables d'une chute du flux sanguin et d'une diminution de la filtration glomérulaire par inhibition de ces prostaglandines.

Cette complication est favorisée par une hypovolémie, une hyponatrémie, ou par une hypoperfusion rénale (insuffisance cardiaque congestive, cirrhose avec ascite, syndrome néphrotique, choc septique ou hémorragie, déshydratation extracellulaire). L'association avec d'autres médicaments néphrotoxiques est aussi un facteur favorisant la survenue de cette insuffisance rénale.

Les posologies de l'acide acétylsalicylique doivent être diminuées de moitié si la filtration glomérulaire est inférieure à 30 ml/min.

Les glucocorticoïdes ne nécessitent pas de modification des posologies. Mais ils modifient la rétention hydrosodée, pouvant être responsable d'une aggravation de la fonction rénale.

✓ Les antiulcéreux

Les antihistaminiques H2 sont éliminés par le rein, les prises doivent être espacées ou les posologies diminuées : 150 mg de ranitidine par exemple par jour, peuvent être proposés.

Les inhibiteurs de la pompe à protons et les analogues des prostaglandines ne nécessitent pas d'adaptation.

✓ Les médicaments cardio-vasculaires

- Les anticoagulants

Les doses d'héparines ne doivent pas être modifiées. Les anti-vitamines K sont en général peu affectés par l'insuffisance rénale, mais leur forte fixation protéique peut entraîner des déséquilibres, facteurs de surdosage et d'accidents hémorragiques, d'autant plus que ceux-ci sont plus fréquents chez l'insuffisant rénal. La surveillance de l'INR doit être plus étroite.

- Les antihypertenseurs

Les inhibiteurs calciques sont utilisés à posologie normale. Les bêtabloquants ne posent pas de problème : seuls ceux dont l'élimination est à prédominance rénale (aténolol, nadolol, sotalol) nécessitent une adaptation des doses.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, qui ont une forte élimination rénale, doivent avoir une adaptation de leur posologie, associée à une surveillance étroite de la fonction rénale.

Il faut une surveillance étroite lors de l'utilisation d'un diurétique qui peut être responsable d'une déplétion hydrosodée et d'une potentialisation de leur action et de la toxicité d'autres médicaments. Les thiazidiques perdent leur efficacité lors de l'insuffisance rénale moyenne et sévère, et peuvent être responsables d'une hypercalcémie et d'une hyper-uricémie, ils ne doivent donc pas être utilisés.

La spironolactone est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère.

Seuls le furosémide et le bumétamide restent efficaces. Les diurétiques distaux sont contre-indiqués.

Les vasodilatateurs (minoxidil, prazosine) ne nécessitent pas d'adaptation des doses.

Les antihypertenseurs centraux ont une élimination rénale prépondérante, leur posologie doit être adaptée à la clairance de la créatinine.

- Les digitaliques et antiarythmiques

Leur utilisation pose des problèmes chez l'insuffisant rénal. La digoxine éliminée par le rein nécessite une adaptation des doses. Dans l'insuffisance rénale modérée, il faut administrer, par exemple, la dose normale mais toutes les 36 heures, et dans l'insuffisance rénale sévère, c'est une administration toutes les 72 heures.

La plupart des antiarythmiques nécessitent une adaptation, seul l'amiodarone peut être utilisées à sa posologie habituelle.

✓ Les psychotropes

Les problèmes proviennent surtout de l'augmentation de leurs effets sur le système nerveux central.

Les barbituriques comme le phénobarbital doivent avoir une posologie adaptée. Les autres anticonvulsivants (phénytoïne, acide valproïques) peuvent être utilisés à une posologie normale.

Les benzodiazépines, les antidépresseurs et les phénothiazines peuvent être prescrits sans modifications des doses.

Les sels de lithium qui s'éliminent par voie rénale sont en principes contre-indiqués, mais s'ils sont absolument nécessaires, il faut une surveillance accrue de la lithiémie.

Ainsi, le médecin devra être vigilant lors de la prescription de médicaments pour ses patients insuffisants rénaux.

Le pharmacien, lui devra être particulièrement attentif lors de la délivrance de médicaments à ses patients insuffisants rénaux chroniques. C'est pour cela qu'il est nécessaire pour le pharmacien de bien connaître chacun de ses patients afin de vérifier que la posologie et le type de médicament est bien adapté pour un patient donné.

On voit aussi la nécessité pour le pharmacien de pouvoir communiquer et concerter le médecin traitant ainsi que l'équipe soignante.

4) Les conseils du pharmacien

a) Les conseils pour l'automédication

✓ En cas de troubles digestifs :

La plupart des patients insuffisants chroniques ont des symptômes gastro-intestinaux : gastroparésie et entéropathie chez les diabétiques, nausées et vomissements chez les patients en hémodialyse, inconfort abdominal chez les dialysés péritonéales et diarrhées, douleurs gastro-intestinales, nausées chez les patients greffés traités par immunosuppresseurs.

Ils sont donc susceptibles de venir à la pharmacie et nous demander conseils pour améliorer leurs troubles digestifs.

En cas de douleurs gastro-intestinales, il faut demander un avis médical si le patient souffre de violents maux de ventre, si les urines ou les selles contiennent du sang et si ces douleurs sont trop fréquentes.

Sinon, le pharmacien pourra conseiller, pour les douleurs abdominales, les ballonnements, par exemple :

-- Spasfon® (phloroglucinol), un antispasmodique, sans adaptation posologique chez l'insuffisant rénal, c'est-à-dire 2 comprimés en cas de crise et maximum 6 comprimés/jour ;

-- Smecta® (diosmectite) à posologie normale : un sachet 3 fois/jour. Mais attention, il faudra le prendre à distance des autres médicaments ;

- Météoxane® (siméticone et phloroglucinol), à posologie normale : 2 gélules, 3 fois/jour avant les repas ou au moment des douleurs ;
- Météospasmyl® (alvérine et siméticone), à posologie normale : une capsule 2 à 3 fois/jour, au début des repas ;
- Carbolevure® (charbon activé et levure vivante déshydratée), à posologie normale : une gélule, 3 fois/jour, à administrer à distance des autres médicaments.

Par contre, Maalox® ballonnement (Hydroxydes d'aluminium et de magnésium et siméticone) est contre-indiqué chez les insuffisants rénaux sévères, en raison de la présence de magnésium.

Aussi, Rennie® déflatine (carbonates de magnésium et de calcium et diméthicone activée) est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère.

Pour ces 2 médicaments, il est donc préférable de demander un avis médical en cas d'insuffisance rénale.

[82] [83]

✓ En cas de diarrhée :

La cause la plus fréquente est une infection intestinale, le plus souvent virale. La diarrhée peut être aussi due à une intolérance vis-à-vis de certains aliments comme les fraises, le poisson ou les crustacés ou alors elle peut être due au stress ou à la nervosité.

Le pharmacien devra envoyer ses patients consulter un médecin :

- en cas de forte fièvre ou de vomissements associés
- si la diarrhée récidive et s'accompagne d'un amaigrissement
- si la durée est supérieure à une semaine

Sinon, le pharmacien pourra conseiller :

- Smecta® (diosmectite), si une douleur abdominale est associée à la diarrhée, à la posologie normale de 2 sachets, 3 fois/jour si diarrhée aiguë puis 1 sachet, 3 fois/jour. Il faudra le prendre à distance des autres médicaments ;

- Diarétyl®, Imossel® (lopéramide), ralentisseurs du transit en traitement symptomatique, à posologie normale : 2 gélules la première fois puis une gélule après chaque selle liquide sans dépasser 8 gélules/jour, maximum 2 jours de traitement) ;
- Diaralia® en homéopathie (arsenicum album, china rubra, podophyllum peltatum) : 1 comprimé à sucer 4 à 6 fois/jour, maximum 4 jours de traitement.

Le pharmacien conseillera aussi des règles hygiéno-diététiques :

Le temps de la diarrhée, s'hydrater normalement, exclure les crudités, les fruits, les légumes verts, les plats épicés qui accélèrent le transit. Privilégier les viandes grillées et le riz.

[82] [83]

✓ En cas de constipation

La constipation correspond à moins de 3 selles par semaine. Elle peut être due à une mauvaise alimentation, à la sédentarité, au stress ou au manque de temps.

Le pharmacien orientera son patient vers le médecin en cas de violentes douleurs abdominales, de nausées et/ou vomissements, d'arrêt prolongé du transit, s'il y a du sang dans les selles ou s'il y a une alternance diarrhée – constipation.

Sinon, le pharmacien pourra, par exemple, conseiller à posologie normale :

- Tonilax® (bourdaine, aloès), un laxatif stimulant : 1 à 2 comprimés le soir, un quart d'heure avant le dîner, maximum 8 à 10 jours de traitement ;
- Dulcolax® (bisacodyl), un laxatif stimulant : maximum 3 comprimés/jour ;
- Lactulose, un laxatif osmotique. Le traitement d'attaque est de 1 à 3 sachets/jour puis 1 à 2 sachets / jour. Il ne faut pas l'utiliser de façon prolongée.
- Forlax® (macrogol 4000), un laxatif osmotique : 1 à 2 sachet(s) le matin ;
- Lansoÿl® (paraffine liquide), un laxatif lubrifiant : 1 à 3 cuillère(s) à soupe/jour, à distance des repas, maximum 15 jours de traitement.
- Suppositoires à la glycérine.
- Le séné en phytothérapie : 1 à 2 gélule(s) matin et soir.

[82] [83]

✓ En cas de digestion difficile

Le pharmacien pourra conseiller, à posologie normale :

- Maalox® digestion difficile (boldine, sulfate de sodium et phosphate monosodique) : un comprimé, 3 fois / jour, avant les repas ou en cas de troubles.

Par contre, il faudra tenir compte de la teneur en sodium en cas de régime hyposodé (470 mg de sodium/comprimé).

- Digédryl® (sulfate et dihydrogénophosphate de sodium) : un comprimé, 3 fois/jour.

Il faudra aussi tenir compte de la teneur en sodium en cas de régime hyposodé (470 mg/comprimé).

- Oxyboldine® (boldine, sulfate et dihydrogénophosphate de sodium) : un comprimé 3 fois/jour, avant les repas ou au moment des troubles. Tenir compte de la teneur en sodium (470 mg/comprimé)

- Citrate de bétaine : un à 3 comprimé(s)/jour, avant ou après les repas. Attention en cas de régime hyposodé : 450 mg de sodium/comprimé.

- Le fumeterre ou la sauge en phytothérapie : 1 gélule 3 fois/jour.

[82] [83]

✓ En cas de nausées et/ou vomissements

Le pharmacien conseillera d'aller voir le médecin, si le patient vomit du sang, s'il y a une fièvre associée, si les vomissements durent depuis plusieurs jours et s'ils sont associés à de violents maux de ventre.

Sinon, le pharmacien pourra conseiller :

- Vogalib® (métopimazine), un traitement symptomatique de courte durée (2 jours) : un lyophilisat en cas de besoin, maximum 4 comprimés/jour.

Cependant, il y a un risque de surdosage chez l'insuffisant rénal, donc pour les patients avec une insuffisance rénale modérée ou sévère, il ne faudra pas prendre la posologie maximale et espacer plus les prises (de 8 à 12h). Il sera préférable de prendre un avis médical avant de débiter le traitement.

Aussi, le pharmacien pourra conseiller en homéopathie, sans aucun risque d'effets indésirables ou de surdosage chez l'insuffisants rénal, à la posologie de 3 granules toutes les heures ou 3 fois/jour :

- Nux vomica 9 CH, si les nausées surviennent après le repas ;
- Cocculus indicus 9 CH, si les nausées surviennent pendant un voyage ou à la vue de mouvements ;
- Colchicum 9 CH, si les nausées surviennent à la pensée ou à l'odeur des aliments.

[82] [83]

✓ En cas de maux d'estomac

Le pharmacien orientera son patient vers son médecin traitant si les douleurs s'accompagnent de difficultés pour avaler, s'il a fréquemment des accès de toux en position allongée et lorsque les douleurs sont difficiles à supporter.

Sinon, le pharmacien pourra aussi conseiller, à posologie normale :

- Gaviscon® (alginate de sodium et bicarbonate de sodium), un traitement symptomatique du reflux gastro-œsophagien : un sachet ou une cuillère à café 3 fois/jour, après les repas, sur une courte durée. Il faudra tenir compte en cas de régime hyposodé ou sans sel strict à la teneur en sodium.
- Polysilane® (diméticone) : un sachet ou une cuillère à café avant les 3 repas et si besoin au moment des douleurs, maximum 6 fois/jour.
- Pepscidac® (famotidine), un antihistaminique H2 qui va diminuer la production d'acide et de pepsine ainsi que le volume de la sécrétion gastrique. La posologie est de un comprimé soit au moment de la crise, soit avant le repas, soit au coucher, maximum 2 comprimés/jour. La durée de traitement est de 2 semaines maximum.
- Pepsane® (diméticone et gaïazulène) : un comprimé en cas de douleur.

Par contre, le pharmacien devra être plus vigilant pour conseiller :

- Maalox® (hydroxydes d'aluminium et de magnésium), indiqué seulement pour les patients ayant une insuffisance rénale légère. En effet, Maalox® est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère et il faut prendre un avis médical en cas d'insuffisance rénale modérée et sévère. De plus il faut tenir compte de la teneur en aluminium pour les insuffisants rénaux et les dialysés chroniques, car il y a un risque d'encéphalopathie. La posologie normale est de un comprimé au moment des brûlures, maximum 6 comprimés/jour.

- Rennie® (carbonates de calcium et magnésium), indiqué pour les patients avec une insuffisance rénale légère car il est contre-indiqué même en cas d'insuffisance rénale modérée.

- Pepsiduo® (famotidine, hydroxyde de magnésium et carbonate de calcium) qui est contre-indiqué chez l'insuffisant rénal sévère. Par précaution, il faudra demander un avis médical pour prendre ce traitement.

- Stomédine® (cimétidine), un antihistaminique dont la posologie doit être adaptée en fonction de la clairance à la créatinine. Il faudra aussi, de préférence, demander un avis médical.

D'une manière générale, il y a une précaution d'emploi pour les insuffisants rénaux et les dialysés chroniques avec les médicaments à base d'hydroxyde d'aluminium, car il y a un risque d'encéphalopathie.

[82] [83]

✓ En cas de douleur

Pour des douleurs passagères comme des maux de tête, des douleurs dentaires, des douleurs musculaires après un effort ou des douleurs de règles par exemple, sans signes de gravité, le pharmacien pourra conseiller à ses patients insuffisants rénaux, en premier lieu :

- le paracétamol, à doses normales (maximum 1 g par prise toutes les 4 à 6 heures et maximum 4 g/jour), sauf pour les insuffisants rénaux sévères qui doivent espacer les prises de 8 heures et ne pas dépasser 3 grammes/jour.

Ensuite le pharmacien devra être plus vigilant, lors du conseil d'AINS comme l'ibuprophène (Advil® ou Nurofen®). L'ibuprophène est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère et chez les insuffisants rénaux chroniques il faut surveiller attentivement, en début de traitement, le volume de la diurèse et la fonction rénale. Le pharmacien conseillera au patient de demander l'avis de son médecin avant de commencer le traitement.

Aussi, l'aspirine est contre-indiquée chez les insuffisants rénaux chroniques et il faut l'utiliser avec précaution en cas d'insuffisance rénale. Il faudra donc demander un avis médical pour débiter ce traitement.

[82] [83]

✓ En cas de rhume

Le pharmacien pourra conseiller :

- Actifed® rhume (paracétamol, pseudoéphédrine, tripolidine), à posologie normale : 1 comprimé toutes les 6 heures, maximum 3 comprimés/jour pendant 5 jours. Par contre, pour les patients avec une insuffisance rénale sévère il faudra espacer les prises toutes les 8 heures.
- Dolirhume® (paracétamol et pseudoéphédrine): 1 à 2 comprimé(s), 3 fois/jour, maximum 6 comprimés/jour. En cas d'insuffisance rénale sévère, il faudra 8 heures entre chaque prise.
- Fervex® (phéniramine, paracétamol et acide ascorbique), à posologie normale : 1 sachet 3 fois/jour. En cas d'insuffisance rénale sévère, la posologie sera de 1 sachet toutes les 8 heures.

Avec ces spécialités, il faudra avertir le patient d'un risque de somnolence possible.

Par contre pour les spécialités avec de l'ibuprophène comme Anadvil® rhume, Nurofen® rhume, Rhinureflex®, qui sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère, il faudra demander un avis médical.

Si le patient le souhaite, le pharmacien pourra aussi conseiller de l'homéopathie :

- Allium cepa, en cas d'écoulement nasal clair ;
- Kalium bichromicum, en cas d'écoulement nasal épais
- Coryzalia® (allium cepa, sabadilla, gelsemium, belladonna, kalium bichromicum, pulsatilla).

[82] [83]

✓ En cas de toux

Pour la toux grasses, le pharmacien pourra conseiller un sirop à base de carbocystéine, à la posologie normale de 3 cuillères à soupe par jour. Aussi, il pourra conseiller le sirop Stodal® homéopathique à la même posologie. Les fluidifiants bronchiques comme Surbronc® (ambroxol) ou Mucomyst® (acétylcystéine) seront aussi conseillés à la posologie normale de 1 sachet ou une cuillère mesure 3 fois/jour.

Pour la toux sèche, le pharmacien pourra conseiller des sirops à base de pholcodine, de prométhazine (Rhinathiol®) ou de dextrométhorphan (Drill®) à la posologie habituelle de 3 cuillères à soupe/jour. Par contre, il faudra signaler aux patients le risque de somnolence avec ces sirops.

[82] [83]

✓ En cas d'allergie

Le pharmacien devra éviter toutes les spécialités à base de cétirizine à 10 mg qui est contre-indiqué chez l'insuffisant rénal comme Réactine®, Actifed® allergie, Zyrtecsec®.

Par contre, le pharmacien pourra conseiller :

- Polaramine® (dexchlorphéniramine) pour toutes les manifestations allergiques, à la posologie habituelle de 1 comprimé 3 à 4 fois/jour, sur une courte durée. Il faudra cependant un avis médical en cas d'insuffisance rénale sévère car il y a un risque d'accumulation. Le pharmacien préviendra aussi ses patients de l'effet sédatif possible de la Polaramine®.
- Polaramine® repetabs, à la posologie normale de 1 comprimé matin et soir. En cas d'insuffisance rénale sévère, il faudra un avis médical.
- Actifedduo® (cétirizine 5 mg et pseudoéphédrine) mais pour les patients à insuffisance rénale légère à modérée, la posologie sera réduite à 1 comprimé/jour pendant 5 jours maximum. Cette spécialité est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère.
- Rhinallergie® en homéopathie (allium cepa, ambrosia, euphrasia, Histaminum muriaticum, Sabadilla et Soligago).

[82] [83]

✓ En cas de fatigue passagère

Le pharmacien pourra conseiller à ses patients insuffisants rénaux :

- la vitamine C, à la dose normale de 500 à 1000 mg, une fois/jour, sur une courte durée. Par contre, elle est contre-indiquée en cas de lithiase rénale, lorsque la dose est supérieure à 1 g.
- Berocca®, un mélange de vitamines et d'oligoéléments dont du magnésium et du calcium mais qui est contre-indiqué en cas de clairance à la créatine inférieure à 30 ml/min.

La posologie est de 1 à 2 comprimé/jour. Il faudra tenir compte de la teneur en sodium (263 mg) et de la teneur en potassium (4 mg) dans les régimes.

Le Magne B6® (magnésium et pyridoxine), par exemple est contre-indiqué aussi pour une clairance à la créatinine inférieure à 30 ml/min et nécessite une précaution d'emploi dans l'insuffisance rénale modérée car il y a un risque d'hypermagnésémie. Il faudra donc préférer un avis médical avant de débuter ce traitement.

[82] [83]

✓ En cas de stress, d'anxiété ou d'insomnie

Le pharmacien conseillera plutôt des spécialités en phytothérapie :

- l'aubépine, pour le stress et la nervosité
- la ballote, pour l'anxiété
- la valériane, pour les insomnies

Aussi, il pourra conseiller de l'homéopathie :

- Sédatif PC®, pour les états anxieux et émotifs et pour les insomnies (aconitum napellus, belladonna, calendula officinalis, chelidonium majus, abrus precatorius et viburnum opulus).
- Zenalia®, pour le trac et les appréhensions (gelsemium sempervirens, ignatia amara et kalium phosphoricum).

La spécialité Donormyl® (doxylamine) pour les insomnies occasionnelles de l'adulte nécessite une diminution de posologie chez les insuffisants rénaux en particulier. Le pharmacien conseillera donc à ses patients de prendre un avis médical pour ce traitement.

[82] [83]

b) Les conseils nutritionnels

Pour les insuffisants rénaux chroniques, il est important que la prise en charge nutritionnelle soit faite par un diététicien. Ce sont des professionnels de santé compétents qui sont aptes à prescrire un régime aux patients selon leur type de maladie chronique. Le pharmacien est là pour accompagner le patient s'il a des difficultés, l'encourager à poursuivre le régime s'il le trouve parfois dur. Il est aussi présent pour répondre aux interrogations des patients sur leurs traitements et leur régime. Le pharmacien peut reprendre avec son patient les différents aliments qu'il doit restreindre selon s'il est en insuffisance rénale chronique avant la dialyse, en dialyse ou greffé d'un rein. Ainsi le pharmacien peut s'assurer de la bonne compréhension du patient et de son observance du régime prescrit.

Avec cette dernière partie, on se rend compte de l'importance de la place du pharmacien dans la prise en charge des patients insuffisants rénaux chroniques. Il est nécessaire pour le pharmacien de connaître ses patients pour optimiser au mieux la dispensation des médicaments prescrits ou conseillés. Ainsi, le pharmacien pourra prévenir les interactions médicamenteuses et il pourra prévenir et détecter les effets indésirables éventuels des médicaments.

Un nouvel outil majeur pour l'officine est en train de se développer : le dossier pharmaceutique. Il va pouvoir aider le pharmacien à favoriser la coordination, la qualité, la continuité des soins et la sécurité de la dispensation des médicaments. En effet, pour chaque patient, le dossier pharmaceutique reprend l'ensemble de ses traitements médicamenteux (de prescription ou de conseil officinal : nom du médicament dispensé et date de la délivrance) afin de les centraliser chez un hébergeur de données de santé. Ce dossier électronique peut être créé pour chaque bénéficiaire de l'assurance maladie, avec son consentement.

Ainsi, ce dossier va permettre au pharmacien de mieux connaître ses patients, du point de vue de leur traitement médicamenteux et donc de leur(s) pathologie(s). Il permettra aussi de repérer les redondances ou les interactions indésirables entre les traitements, d'améliorer le conseil du pharmacien et de proposer au patient un suivi thérapeutique du pharmacien.

CONCLUSION

Thèse soutenue par : BERTHET Audrey

Titre : Nutrition et insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique est en constante progression dans tous les pays industrialisés. C'est un véritable enjeu de santé publique qui nécessite une prise en charge précoce et un suivi optimal qui a pour objectif :

- de surveiller le traitement spécifique de la néphropathie ;
- de supprimer des médicaments néphrotoxiques et d'adapter la posologie des médicaments à élimination rénale ;
- de ralentir la progression de l'insuffisance rénale ;
- de prendre en charge les complications de l'IRC, les facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier l'hypertension artérielle et les comorbidités ;
- de préparer le patient à un éventuel traitement de suppléance.

Tout au long de ce travail, nous avons pu voir que l'état nutritionnel des patients insuffisants rénaux chroniques est un élément clé de leur prise en charge. L'état clinique et métabolique du patient au moment où il aborde l'insuffisance rénale terminale détermine en grande partie le pronostic et la qualité de vie ultérieure.

Dès le début de l'insuffisance rénale, il faut mettre en place un régime et une restriction protidique, sans être trop sévère, pour ralentir la progression de l'IRC. Par contre, les patients au stade d'insuffisance rénale terminale qui ont une perte importante de nutriments (acides aminés, glucose, protéines et vitamines) pendant les séances de dialyses nécessiteront une adaptation des recommandations nutritionnelles avec notamment une augmentation des apports protéiques et caloriques.

Le patient transplanté rénal, devra adapter son alimentation en fonction du stade post-transplantation.

Nous avons pu nous rendre compte que les autres mesures diététiques vont limiter les conséquences métaboliques de l'IRC (hyperkaliémie, troubles du métabolisme phosphocalcique et hyperparathyroïdie secondaire, acidose, anémie, hypertension, œdèmes). Elles seront appliquées à différents stades de l'insuffisance rénale selon l'état clinique de chaque patient.

La fréquence de la dénutrition au cours des maladies rénales chroniques se situe toujours entre 20 et 40 %, ce qui montre son importance dans l'évolution de la maladie et dans ses complications potentielles. C'est la surveillance routinière de l'état nutritionnel et le dépistage précoce des premiers signes de dénutrition qui vont permettre de renverser la spirale de la dénutrition et de déterminer en grande partie le pronostic et la qualité de vie ultérieure des patients.

Enfin, nous avons pris conscience de la place importante du pharmacien d'officine dans la prise en charge des patients insuffisants rénaux chroniques et de l'importance de son conseil lors de la délivrance des médicaments de médication familiale, en tant qu'acteur de santé proche de ses patients présentant une maladie chronique.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

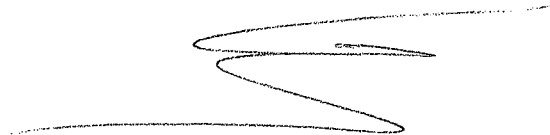
Grenoble, le 12 Décembre 2008

LE DOYEN



Professeur Renée Grillot

LE PRESIDENT DE LA THESE



Professeur Patrice Faure



BIBLIOGRAPHIE

Articles de périodiques

- 1 - AGUILERA A., CODOCEO R., BAJO M.A., *et al.*, Eating disorders in uremia: A question of balance in appetite regulation, *Semin Dial*, 2004, **17**: 44 - 52
- 2 - APARICIO M., CANO N., CHAUVEAU P., *et al.* Nutritional status of Hemodialysis patients: A French national Cooperative Study, *Nephrol Dial Transplant*, 1999, **14**: 1679 – 1686
- 3 - APARICIO M., CHAUVEAU P., LEVEL C., *et al.* L'état nutritionnel influence – t – il le pronostic des sujets âgés traités par hémodialyse ? *Néphrologie*, 2002, **23** : 77 - 83
- 4 - ASTOR TG, CORESH J, EKNOYAN G, LEVEY AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: third national health and nutrition examination survey. *Am J Kidney Dis*. 2003; **41**: 1-12
- 5 - BARANY P, DIVINO FILHO JC, BERGSTROM J: High C-reactive protein is a strong predictor of resistance to erythropoietin in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1997, **29**:565-568
- 6 - BERGSTROM J., Regulation of appetite in chronic renal failure. *Miner Electrolyte Metab*, 1999, **25**: 291- 298
- 7 - BERGSTROM J., LINDHOLM B., Malnutrition, cardiac disease, and mortality: an integrated point of view. *Am J Kidney Dis*, 1998, **32**: 834-875
- 8 - BETO J.A., BANSAL V.K., Medical Nutrition Therapy in Chronic Kidney Failure: Integrating Clinical Practice Guidelines. *J Am Diet Assoc.*, 2004, **104**: 404 – 409
- 9 - BILLON S, BRIGGS D, DEKKER FW, JAGER KJ, SIMPSON K, STENGEL B, VAN DIJK CW, 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**: 1824-1833.
- 10 - BOLOGA R.M., LEVINE D.M., PARKER T.S, *et al.* Interleukin-6 predicts hypoalbuminemia, hypocholesterolemia, and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1998, **32**: 107-121
- 11 - BOSSOLA M., GIUNGI S., LUCIANI G., *et al.* Malnutrition in Hemodialysis Patients: What Therapy? *Am J Kidney Dis.*, 2005, **46**: 371 - 386
- 12 - BOSSOLA M., MUSCARITOLI M., TAZZA L., *et al.* Variables associated with reduced dietary intake in hemodialysis patients, *J Ren Nutr.*, 2005, **15**: 244 - 252
- 13 - BOSSOLA M., MUSCARITOLI M., VALENZA V., *et al.* Anorexia and serum leptin levels in hemodialysis patients. *Nephron clin Pract.*, 2004, **97**: 76 – 82

- 14 - BOYCE M.L., ROBERGS R.A., AVASTHI P.S., *et al.* Exercise training by individuals with predialysis renal failure: cardiorespiratory endurance, hypertension, and renal function. *Am J Kidney Dis.* 1997, **30**: 180-272
- 15 - BRUNGER M., HULTER H.N., KRAPF R., Effect of chronic metabolic acidosis on the growth hormone/IGF-1 endocrine axis: new cause of growth hormone insensitivity in humans. *Kidney int*, 1997, **51**: 205-215
- 16 - CANO N. Prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale chronique. *Nutr Clin Metabol*, 2000, **14**, Suppl II: 120-124
- 17 - CAPPY C.S., JABLONKA J., SCHROEDER E.T., The effects of exercise during hemodialysis on physical performance and nutrition assessment. *J Ren Nutr.* 1999, **9**: 63-133
- 18 - CASTENEDA C., DWYER J. T., FIELDING R. A., *et al.* Resistance Training To Counteract the Catabolism of a Low-Protein Diet in Patients with Chronic Renal Insufficiency. *Ann Intern Med.*, 2001, **135**: 965 – 976
- 19 - CHAUVEAU P., COMBE C., FOUQUE D., *et al.* Acidosis and nutritional status in hemodialyzed patients. French Study Group for Nutrition in Dialysis. *Semin Dial*, 2001, **13**:241-246
- 20 - COLLINS R., ARMITAGE J., PARISH S., *et al.* MRC/ BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, 2003, **361**: 2005- 2021
- 21 - CUETO MANZANO A.M., Hypoalbuminemia in dialysis. Is it a marker for malnutrition or inflammation? *Rev Invest Clin*, 2001, **53**: 152-158
- 22 - DAVIES S.J., RUSSELL L., BRYAN J., *et al.* Comorbidity, urea kinetics, and appetite in continuous Ambulatory peritoneal dialysis patients: their interrelationship and prediction of survival, *Am J Kidney Dis*, 1995, **25**: 353- 414
- 23 - DeFRONZO R.A., BECKLES A.D, Glucose intolerance following chronic metabolic acidosis in man. *Am J Physiol*, 1979, **236**: 328-334
- 24 - ESPAT N.J., COPELAND E.M., MOLDAWR L.L., Tumor necrosis factor and cachexia: a current perspective. *Surg Oncol*, 1994, **3**: 255-317
- 25 - FOUQUE D., GUEBRE-EGZIABHER F., Quelles nouveautés en nutrition en 2006 ? *Actualités néphrologiques*, 2006, 209-221
- 26 - FOUQUE D., HEIMBURGER O., LOCATELLI F., *et al.* Nutritional status in dialysis patients : A European consensus. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, **17** : 563-572
- 27 - FOUQUE D., WANG P., LAVILLE M., BOISSEL J.P. Low protein diets for chronic renal failure in non diabetic adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2001, 2: CD001892

- 28 - FRIED L.F., ORCHARD T.J., KASISKE B.L. Effect of lipid reduction on the progression of renal disease: a meta-analysis. *Kidney Int*, 2001, **59**: 260-269
- 29 - FUNG F., SHERRARD D.J., GILLEN D.L., *et al.* Increased risk for cardiovascular mortality among malnourished end-stage renal disease patients. *Am J Kidney Dis*, 2002, **40**: 307-321
- 30 - GINSBERG N., FISHBANE D., LYNN R., The effect of improved dialytic efficiencies on measures of appetite in peritoneal dialysis patients, *J Renal Nutr*, 1996, **6**:217 - 238
- 31 - GREENE J.H., HAKIM R.M., IKIZLER T.A., *et al.* Spontaneous dietary intake during progression of chronic renal failure, *J Am Soc Nephrol*, 1995, **6** : 1386 – 1391
- 32 - HANNEDOUCHE T., KRUMMEL T., PARVEZ-BRAUN L., Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique ? *Néphrologie & Thérapeutique*, 2005, **1** : 135 - 144
- 33 - IKIZLER T.A., PUPIM L.B., Uremic Malnutrition: New Insights Into a Old Problem. *Seminars in Dialysis.*, 2003, **16**: 224-232
- 34 - IKIZLER T.A., PUPIM L.B., BROUILLETTE J.R., *et al.* Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidations. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2002, **282**: E107 – E116
- 35 - KALANTAR-ZADEH K., BLOCK G., McALLISTER C.J., *et al.* Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr.*, 2004, **80**: 299 -307
- 36 - KALANTAR-ZADEH K., DON B.R., RODRIGUEZ R.A., HUMPHREYS M.H., Serum ferritin is a marker of morbidity and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2001, **37**: 564-636
- 37 - KALANTAR-ZADEH K, IKIZLER TA, BLOCK G, AVRAM MM, KOPPLE JD: Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: Causes and consequences. *Am J Kidney Dis*, 2003, **42**:864-881
- 38 - KALANTAR-ZADEH K, KLEINER M, DUNNE E, *et al.* Total iron-binding capacity-estimated transferrin correlates with the nutritional Subjective Global Assessment in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1998, **31**:263-272
- 39 - KALANTAR-ZADEH K., KOPPLE J.D., BLOCK G., HUMPHREYS M.H., A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2001, **38**: 1251-1314
- 40 - KALANTAR-ZADEH K., McALLISTER C.J., LEHN R.S., *et al.* Effect of malnutrition-inflammation complex syndrome on EPO hyporesponsiveness in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2003, **42**: 761-834

- 41 - KLAHR S., LEVEY A.S., BECK G.J., *et al.* The effect of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med*, 1994, **330**: 877-961
- 42 - KAYSEN G.A., LEVIN N.W., Why measure serum albumin level? *J Ren Nutr*, 2002, **12**: 148-150
- 43 - KAYSEN G.A., STEVENSON F.T., DEPNER T.A., Determinants of albumin concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1997, **29**: 658-668
- 44 - KAYSEN G.A., RATHORE V., SHEARER G.C., DEPNER T.A., Mechanisms of hypoalbuminemia in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1995, **48**: 510-516
- 45 - KIMMEL P.L., PHILIPS T.M., SIMMENS S.J., *et al.* Immunologic function and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1998, **54**: 236 – 280
- 46 - KOPPLE J.D., SWENDSEID M.E., SHINABERGER JH., UMEZAWA C.Y.: The free and bound aminoacid removed by hemodialysis. *Tran Am Soc Artif Intern Organs*, 1973, **19**:309-313
- 47 - LANDAIS P., STENGEL B., L'insuffisance rénale chronique, *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2005, 37 -38, 181 – 196
- 48 - LEVEY A.S., ADLER S., CAGGIULA A.W., *et al.* Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the modification of diet in renal disease study. *Am J Kidney Dis*, 1996, **27**: 652-715
- 49 - LORD A., MENARD C., QUESSY I., Insuffisance rénale et médicaments, *Pharm'as – tu lu ?*, 2002, **5**: 1- 7
- 50 - LOWBEER C., STENVINKEL P., PECOITS-FILHO R., *et al.* Elevated cardiac troponin T in predialysis patients is associated with inflammation and predicts mortality. *J Intern Med*, 2003, **253**: 153-113
- 51 - MARONI B. J., MITCH W. E., Factors Causing Malnutrition in Patients with Chronic Uremia. *Am J Kidney Dis.*, 1999, **33**: 176 – 179
- 52 - MEHROTRA R., KOPPLE J.D., WOLFSON M., Metabolic acidosis in maintenance dialysis patients: Clinical considerations. *Kidney Int Suppl*, 2003, **88**, Suppl : 13-25
- 53 - National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis.*, 2001, **37**, Suppl II : 66 - 70
- 54 - National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis.*, 2002, **39**, Suppl I: 46-75

- 55 - National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis.*, 2002, **39**, Suppl I: 128 – 142
- 56 - National Kidney Foundation. K:DOQI clinical practice guidelines for management of dyslipidemias in patients with kidney disease. *Am J Kidney Dis.*, 2003, **41**, Suppl III: 1-91
- 57 - Ordre national des pharmaciens. La pharmacie d'officine en France. Bilan et perspectives. Livre blanc. *Bulletin de l'Ordre des pharmaciens*, 2008, **398**.
- 58 - PAINTER P., The importance of exercise training in rehabilitation of patients with end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis.*, 1994, **24**, Suppl: 2-11
- 59 - PECOITS-FILHO R., BARANY P., LINDHOLM B., *et al.* Interleukin-6 is an independent predictor of mortality in patients starting dialysis treatment. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, **17**: 1684-1692
- 60 - RIDKER P.M., RIFAI N., ROSE L., *et al.* Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*, 2002, **347**: 1557-1622
- 61 - RIELLA M., Malnutrition in dialysis: Malnourishment or uremic inflammatory response? *Kidney Int.*, 2000, **57**: 1211 – 1232
- 62 - STENVINKEL P, ALVESTRAND A: Inflammation in end-stage renal disease: Sources, consequences, and therapy. *Semin Dial*, 2002, **15**:329-337
- 63 - STEVINKEL P., BARANY P. Anaemia, rHuEPO resistance, and cardiovascular disease in end-stage renal failure; links to inflammation and oxidative stress. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, **17**: Suppl: 32-39
- 64 - STEVINKEL P., HEIMBURGER O., LINDHOLM B., KAYSEN G.A., BERGSTROM J., Are there two types of malnutrition in chronicrenal failure? Evidence for relationship between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant*, 2000, **15**:953-960
- 65 - WELLS C., Optimizing Nutrition in Patients with Chronic Kidney Disease. *Nephrol Nurs J.*, 2003, **30**: 637 - 647
- 66 - ZIMMERMANN J., HERRLINGER S., PRUY A., *et al.* Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidnet Int*, 1999, **55**: 648-706

Ouvrages

67 - AHMED S. Nutritional issues, *In: Manual of clinical dialysis*. London: Science Press Ltd, 1999, 99-109.

68 - AHMED K.R., KOPPLE J.D. Nutrition in maintenance hemodialysis patients, *In* Kopple JD, Massry SG (eds). *Nutritional Management of Renal Disease*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1997, 563 - 575

69 - BERREBI W. Constantes biologiques, *In: Diagnostics & thérapeutique : Guide pratique du symptôme à la prescription* (3^{ème} édition), Paris : Editions ESTEM, 2003, 1241-1261

70 - GINSBERG H., GOLDBERG I. Disorders of lipoprotein metabolism. *In*: E. Braunwald, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo & J.L. Jameson (Eds), *Harrison's principles of internal medicine* (15th ed), New York: McGraw-Hill, 2001, 2245-2257

71 - GREENE J., HOFFART N., Nutrition in renal failure, dialysis, and transplantation, *In*: L. Lancaster (Ed.), *Core curriculum for nephrology nursing* (4th ed.), Pitman, NJ: American Nephrology Nurses' Association, 2001: 203-220

72 - HUGUES F.C., LE JEUNE C.L., LA BASTIDE ALANORE S., Thérapeutique générale. Du développement à la prescription des médicaments. Frison-Roche, Paris, 1993

73 - JARDEL A., VASSON M. P. *Principes de nutrition pour le pharmacien*, Tec & Doc, 2005

74 - LOWRIE E.G., HUANG W.H., LEW N.L., LIU Y. The relative contribution of measured variables to death risk among hemodialysis patients, *In*: Friedman EA (ed). *Death on hemodialysis*, Amsterdam: Kluwer Academic, 1994: 121-141

75 - MERCADAL L, PETITCLERC T. Insuffisance rénale chronique, *Encyclopédie pratique de médecine*, Elsevier, Paris, 1998 : 5-0490, 5p

80 - PATUREAU MIRAND P., BEAUFRERE B., GRIZARD J., *et al.* Protéines et acides aminés. *In* : Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Londres : édition Tec et Doc, 2001, 42-62

81 - SARDESAI V.M. Fundamentals of nutrition. *In*: Dekker M (ed). *Introduction to Clinical Nutrition*, New York : Sardesai, 1998: 1-13

82 - THERA 2007 : Dictionnaire des médicaments conseil et des produits de parapharmacie, 19^{ème} édition, VIDAL

83 - VIDAL® 2007 : Le Dictionnaire

Comptes-rendus

- 84 - FAO/ OMS/ UNU. *In* : Energy and protein needs (report 726). 1986, Geneva : OMS.
- 85 - Schéma Régional d'Organisation Sanitaire (SROS). Enquête « Insuffisance rénale Chronique ». En ligne dans <http://www.sante.gouv.fr>.
- 86 - REIN Rapport Annuel 2002. Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie. Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Etablissement Français des Greffes. En ligne dans : <http://www.efg.sante.fr>
- 87 - YOUNES H., Insuffisance rénale chronique et nutrition, *Université d'été de Nutrition*, 2003, Clermont-Ferrand

Sites internet

- 88 - <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article194>
- 89 - <http://www.soc-nephrologie.org/pages/fourchette/01.html>
- 90 - http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/33_010922bk.htm
- 91 - <http://fmc.med.univ-tours.fr/Pages/disciplines/Nutrition/nutrition25.pdf> (3) (a)
- 92 - <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article198>
- 93 - <http://ist.inserm.fr/BASIS/elgis/fqmr/rapp/DDD/502.pdf> (version HTML)
- 94 - http://www.uniprix.com/2images/docs/irs_L_insuffisance_renale_chronique.pdf
- 95 - http://www.academie-medecine.fr/Upload/anciens/rapports_212_fichier_lie.rtf
- 96 - National Kidney Foundation. *Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure*. National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative. New York, NY: The National Kidney Foundation; 2000.
http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_updates/doqi_nut.html
- 97 - http://www.ammpu.org/abstract/jat_2004/rein_et_medic.pdf
- 98 - <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/TDMCorpus/Q23.html>

Textes officiels

99 - ANAES – Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte – Texte des recommandations professionnelles – septembre 2002

100 - ANAES – Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte – Service des recommandations professionnelles - septembre 2004

101 - Journal officiel de la République française n°224, Décret n° 2002 – 1197 du 23 septembre 2002 relatif à l'activité de traitement de l'insuffisance rénale chronique par la pratique de l'épuration extra rénale et modifiant le code de la santé publique.

102 - Journal officiel de la République française n°224, Décret n° 2002 – 1198 du 23 septembre 2002 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé qui exercent l'activité de traitement de l'insuffisance rénale chroniques par la pratique de l'épuration extra rénale et modifiant le code de la santé publique.



Serment des Apothicaires

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.



BERTHET Audrey

Nutrition et Insuffisance rénale chronique

RESUME

En France, l'insuffisance rénale chronique représente un problème majeur de santé publique. La prévalence globale des maladies rénales se situe autour de 2 à 3 millions. L'insuffisance rénale chronique est une pathologie lourde, progressive et longtemps silencieuse. Au stade terminal, elle va nécessiter un traitement de suppléance par dialyse ou transplantation rénale.

La prise en charge nutritionnelle est une partie cruciale du traitement des patients insuffisants rénaux chroniques. Elle est basée sur un concept de néphroprotection et le maintien d'un état nutritionnel satisfaisant.

Dans ce travail, nous abordons tout d'abord les généralités concernant l'insuffisance rénale chronique, puis nous nous intéressons à ses données épidémiologiques. Ensuite nous décrivons la dénutrition chez les patients insuffisants rénaux chroniques et nous détaillons par la suite la prise en charge nutritionnelle de ces patients. Les mesures diététiques sont basées en particulier sur des régimes plus ou moins restreints en protéines, en potassium, en phosphore et/ou en boissons, selon le stade d'évolution de la maladie.

Dans cette prise en charge, le pharmacien a une place importante en termes de conseils sur la prise de médicament et en termes de conseils et de surveillance nutritionnelle.

MOTS-CLES

Insuffisance rénale chronique

Dénutrition

Prise en charge nutritionnelle

Adaptation posologique

JURY

Président : Monsieur Patrice FAURE

Membres : Monsieur François BAYLE

Madame Isabelle HININGER-FAVIER

Madame Marie JOYEUX-FAURE

DATE DE SOUTENANCE

9 janvier 2009

ADRESSE DE L'AUTEUR

Rue des quais de la gare d'eau

Appartement B22

01420 SEYSSEL