



HAL
open science

Pathologies rénales et alimentation : conseils à l'officine

Anfinat Riama

► **To cite this version:**

Anfinat Riama. Pathologies rénales et alimentation : conseils à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2022. dumas-03622693

HAL Id: dumas-03622693

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03622693v1>

Submitted on 29 Mar 2022

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTE
DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Le 17 février 2022

PAR

Mme **RIAMA Anfinat**

Née le 05 mai 1995 à Moroni (Comores)

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

TITRE :

**PATHOLOGIES RENALES ET ALIMENTATION :
CONSEILS A L'OFFICINE**

JURY :

Président : Dr NICOLAY Alain (Directeur de thèse)

Membres : Dr WOLFF Estelle
Dr MOSTEFAOUI Madjid

27 Boulevard Jean Moulin – 13385 MARSEILLE Cedex 05
Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

ADMINISTRATION :

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. François DEVRED, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	Mme Pascale BARBIER, Mme Alexandrine BERTAUD, M. David BERGE-LEFRANC, Mme Manon CARRE, Mme Caroline DUCROS, M. Philippe GARRIGUE, M. Guillaume HACHE, M. Thierry TERME
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Patrice VANELLE, M. Pierre TIMON-DAVID,
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Athanassios ILIADIS, M. Philippe CHARPIOT, M. Riad ELIAS
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Chloé SIMON
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Aurélie BELENGUER
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Nathalie BESNARD

DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

PROFESSEURS

BIOPHYSIQUE	M. Vincent PEYROT M. Hervé KOVACIC M. François DEVRED
GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE	M. Christophe DUBOIS
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE	M. Philippe PICCERELLE

MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE

Mme Odile RIMET-GASPARINI
Mme Pascale BARBIER
Mme Manon CARRE
M. Gilles BREUZARD
Mme Alessandra PAGANO

GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE

M. Eric SEREE-PACHA
Mme Véronique REY-BOURGAREL

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,
BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE

M. Pierre REBOUILLON
M. Emmanuel CAUTURE
Mme Véronique ANDRIEU
Mme Marie-Pierre SAVELLI

BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE ET BIOTHERAPIES
PHARMACO ECONOMIE, E-SANTE

M. Jérémy MAGALON
Mme Carole SIANI
Mme Muriel MASI

ENSEIGNANT CDI

ANGLAIS

Mme Angélique GOODWIN

A.H.U.

PHARMACOTECHNIE

Mme Mélanie VELIER

DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Françoise DIGNAT-GEORGE

PROFESSEURS

BIOLOGIE CELLULAIRE

M. Jean-Paul BORG

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
Mme Laurence CAMOIN-JAU
Mme Florence SABATIER-MALATERRE
Mme Nathalie BARDIN
M. Romaric LACROIX

MICROBIOLOGIE

M. Jean-Marc ROLAIN
M. Philippe COLSON

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET
ZOOLOGIE

Mme Nadine AZAS-KREDER

MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	M. Edouard LAMY Mme Alexandrine BERTAUD Mme Claire CERINI Mme Edwige TELLIER M. Stéphane POITEVIN Mme Sandra GHAYAD
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Aurélie LEROYER Mme Sylvie COINTE
MICROBIOLOGIE	Mme Anne DAVIN-REGLI Mme Véronique ROUX M. Fadi BITTAR Mme Isabelle PAGNIER Mme Sophie EDOUARD M. Seydina Mouhamadou DIENE
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Carole DI GIORGIO M. Aurélien DUMETRE Mme Magali CASANOVA Mme Anita COHEN
BIOLOGIE CELLULAIRE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE	Mme Anne-Catherine LOUHMEAU Mme Alexandra WALTON

A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Amandine BONIFAY
----------------------------	----------------------

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)

PRATIQUE OFFICINALE	Mme Emmanuelle TONNEAU-PFUG
---------------------	-----------------------------

DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine BADENS
CHIMIE PHYSIQUE - PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. David BERGE-LEFRANC
CHIMIE THERAPEUTIQUE - CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE	M. Pascal RATHELOT M. Maxime CROZET
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE	M. Patrice VANELLE M. Thierry TERME

MAITRES DE CONFERENCES

BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne FAVEL M. Quentin ALBERT
CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine DEFOORT M. Alain NICOLAY Mme Estelle WOLFF Mme Elise LOMBARD Mme Camille DESGROUAS M. Charles DESMARCHELIER M. Mathieu CERINO
CHIMIE PHYSIQUE - PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Dujé BURIC M. Pascal PRINDERRE
CHIMIE THERAPEUTIQUE - CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE	Mme Sandrine ALIBERT Mme Caroline DUCROS M. Marc MONTANA Mme Manon ROCHE Mme Fanny MATHIAS
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE HYDROLOGIE	M. Armand GELLIS M. Christophe CURTI Mme Julie BROGGI M. Nicolas PRIMAS M. Cédric SPITZ M. Sébastien REDON
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE	Mme Valérie MAHIOU-LEDDER Mme Sok Siya BUN Mme Béatrice BAGHDIKIAN M. Elnur GARAYEV

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION CHIMIE PHYSIQUE - PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Cyril PUJOL
DROIT ET ETHIQUE	Mme Laurie PAHUS
GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE, DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE ET GESTION DE LA PHARMAFAC	Mme Félicia FERRERA
DISPOSITIFS MEDICAUX	Mme Valerie MINETTI-GUIDONI

DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

PROFESSEURS

PHARMACIE CLINIQUE	M. Stéphane HONORÉ
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Bruno LACARELLE M. Joseph CICCOLINI
TOXICOLOGIE GENERALE	Mme Caroline SOLAS-CHESNEAU

MAITRES DE CONFERENCES

PHARMACIE CLINIQUE	M. Florian CORREARD Mme Marie-Anne ESTEVE
PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlem BOUHLEL M. Philippe GARRIGUE
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET
TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE	Mme Raphaëlle FANCIULLINO Mme Florence GATTACECCA Mme Anne RODALLEC M. Nicolas FABRESSE
TOXICOLOGIE GENERALE	M. Pierre-Henri VILLARD

A.H.U.

PHYSIOLOGIE / PHARMACOLOGIE	Mme Anais MOYON M. Vincent NAIL
-----------------------------	------------------------------------

CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Valérie AMIRAT-COMBRALIER, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Marie-Hélène BERTOCCHIO, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Nicolas COSTE, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Sylvain GONNET, Pharmacien titulaire
Mme Florence LEANDRO, Pharmacien adjoint
M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire
M. Patrick REGGIO, Pharmacien conseil, DRSM de l'Assurance Maladie
Mme Clémence TABELLE, Pharmacien-Praticien attaché
M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien - Praticien hospitalier
M. Joël VELLOZZI, Expert-Comptable

Mise à jour le 13 décembre 2021



LE DOYEN
F. DIGNAT-GEORGE

« L'Université n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. »

REMERCIEMENTS :

Aux membres du jury :

A Monsieur le Docteur **Alain NICOLAY**, pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse et pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury de thèse. Merci pour votre disponibilité, votre patience avec moi et l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

A Madame le Docteur **Estelle WOLFF**, pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être membre de ce jury de thèse et pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

A Monsieur le Docteur **Madjid MOSTEFAOUI**, pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être membre de mon jury de thèse. Merci de m'avoir accueilli dans votre pharmacie durant mon stage de 6^{ème} année et de m'avoir donné la chance de pouvoir y travailler aujourd'hui. Merci pour les conseils et les astuces et pour toutes vos remarques pertinentes et constructives qui me suivront et resteront.

A mes confrères :

Aux Docteurs **Pierre DUPLAN et Yassine MAATOUG**, pharmaciens à la pharmacie Nationale, merci pour la chance que vous m'avez donnée d'apprendre en tant qu'étudiante à vos côtés et merci pour tous vos précieux conseils. A vos côtés j'ai pris confiance en moi et pris goût à l'officine. Merci pour toutes vos anecdotes Mr Duplan et merci pour la playlist spéciale « Comores » sur Spotify.

A mes collègues et amis de la pharmacie du Littoral : **Thouraya**, merci pour ton enseignement au quotidien, du métier mais aussi de la vie. A tes côtés j'ai tellement appris et continue d'apprendre, c'est un réel plaisir de travailler avec une personne comme toi : passionnée par ce qu'elle fait. A **Isam**, futur Dr en pharmacie, merci pour tes conseils et les fous rires, le meilleur reste à venir pour toi.

Merci à toutes les personnes qui de près ou de loin ont contribué à la pharmacienne et personne que je suis aujourd'hui.

A ma famille, mes proches :

A ma **Maman**, merci pour tout ton amour au quotidien, ton soutien et tes précieux conseils. Merci de m'avoir toujours poussé à me surpasser et à ne jamais abandonner. Merci d'être tout simplement toi et d'être là pour moi. Tu es ma meilleure amie, mon modèle, sans toi je n'aurais pas fait le quart de ce que j'ai fait dans ma petite vie. Je t'aime.

A mon **Papa**, mon Papou d'amour, merci pour les bons petits plats, pour ton oreille attentive et ton épaule sur laquelle je peux toujours me reposer. Tu es un soutien, un pilier et le meilleur papa du monde, le meilleur papa qu'on puisse rêver d'avoir, Dieu merci.

A **Nabhane**, ma moitié, mon meilleur ami, mon futur mari, tu as été mon soutien sans faille durant toutes mes années d'études. Merci de m'avoir fait réviser mes molécules en cancéro, mes champis et plantes via skype à 2h du matin, de me soutenir quand je ne vais pas bien et quand je perds confiance, merci d'être rentré dans ma vie, merci de me supporter et de m'aimer. Ngamouhandzo ♥

A **Anfaita** et **Anfifat**, mes petites sœurs d'amours, je ne vous souhaite que du bonheur. Merci d'être toujours là pour moi, sans vous cette vie n'aurait pas de goût. Je vous aime.

A mon frère **Anfif**, futur pharmacien aussi, merci d'avoir relu ma thèse et de m'encourager, ne lâche rien, tu es le suivant !

A **Fahari**, merci d'avoir été un soutien sans faille ces deux dernières années et d'avoir sû répondre présent à chaque fois qu'on avait besoin de toi. T'es un homme en or, un papa en or.

A **Rayfatie**, dix ans d'amitié et ce n'est que le début. Merci d'avoir toujours cru en moi depuis le lycée jusqu'à maintenant, de me soutenir et de faire de mes victoires les tiennes, tu es ma sœur d'une autre mère.

A **Takidine**, merci de m'avoir toujours poussé à me surpasser et de m'avoir soutenu dans mes études et dans la vie en général, tu es mon grand frère de cœur.

A **Assad**, mon tonton A., merci d'avoir toujours été un soutien et un tonton en or et merci pour tes blagues et anecdotes ainsi que tous tes conseils.

Merci à toutes ces personnes qui me donnent de l'amour, des bonnes ondes, de la force et du courage : Rafiki, Isma, mes amis, mes tantes et oncles, ma belle-famille... Merci.

Je dédie cette thèse à **Mariama IBRAHIM**, ma grand-mère, tu nous manques chaque jour.

Merci Seigneur, pour tous les bienfaits dont tu m'as comblé.

Table des matières

Introduction	15
Partie 1 : Rappels anatomiques et physiologiques des reins	17
I. Anatomie et vascularisation des reins	17
A. Structure externe des reins :	17
B. Structure interne des reins :	18
C. Vascularisation des reins :	19
D. Le néphron :	20
II. Fonctions rénales	21
A. Fonctions d'épuration et d'excrétion :	21
B. Fonction de régulation :	27
C. Fonctions endocrines :	31
III. Exploration des fonctions rénales	33
A. Clairance et créatinine :	33
A. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) :	34
B. Marqueurs biologiques :	35
Partie 2 : Pathologies rénales : de l'insuffisance rénale progressive à la transplantation rénale	36
I. L'insuffisance rénale progressive	36
A. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) :	36
B. Insuffisance rénale chronique :	39
C. Cas de la néphropathie diabétique :	47
II. Mesures de néphroprotection	53
A. Traitement de l'HTA et/ou du diabète :	53
B. Changements du mode de vie : [38]	54
III. La dialyse	56
A. Hémodialyse :	57
B. Dialyse péritonéale : [42]–[45]	59
IV. La transplantation rénale	63
A. Généralités : [26], [29], [46]	63
B. Types de donneurs et transplants : [46]	64
V. Conclusion :	67
Partie 3 : Nutriothérapie de l'insuffisance rénale chronique et progressive	70
I. Généralités	70
II. Restriction protéique	71
A. Généralités :	71
B. Apport protéique chez l'insuffisant rénal :	72

C.	Les protéines dans l'alimentation :	73
III.	Cas du sodium chez l'insuffisant rénal :	76
IV.	Les apports hydriques [56], [57].....	79
A.	Les reins régulent les quantités d'eau dans l'organisme :	81
B.	L'apport hydrique chez le sujet insuffisant rénal chronique :.....	81
V.	Cas du potassium chez l'insuffisant rénal :	82
VI.	Traitements des désordres métaboliques et alimentation :.....	88
A.	Phosphore, calcium et vitamine D :	88
B.	Acidose métabolique :.....	94
VII.	Cas particuliers de l'hémodialyse et de la transplantation rénale.....	98
VIII.	La dénutrition chez le sujet insuffisant rénal :	101
A.	Les marqueurs cliniques :.....	102
B.	Les marqueurs biologiques [48], [76].....	102
Partie 4 : Conseils à l'officine : fiches synthétiques :.....		104
Conclusion		109

Liste des figures :

Figure 1 : Anatomie fonctionnelle de l'appareil urinaire	17
Figure 2 : Structure interne du rein	18
Figure 3 : Vascularisation des reins	19
Figure 4 : Structure du néphron	21
Figure 5 : Processus de réabsorption au niveau du tubule rénal	24
Figure 6 : Variation du contenu en eau, en fonction de l'âge et du sexe	27
Figure 7 : Régulation hormonale du bilan hydrique	28
Figure 8 : Rôle de la rénine dans le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique	29
Figure 9 : Relation type de néphropathie et incidents entre 2000 et 2008	40
Figure 10 : Cause de nouveaux cas d'IRC exprimées en pourcentage	41
Figure 11 : Schéma d'une hémodialyse	58
Figure 12 : Schéma de dialyse péritonéale continue ambulatoire	60
Figure 13 : Schéma de dialyse péritonéale automatisée	61
Figure 14 : Aliments riches en protéines et leurs valeurs nutritionnelles de référence (VNR) en fonction de la portion	75
Figure 15 : Liste non exhaustive d'aliments riche en sel et à éviter et/ou à consommer avec modération chez le sujet IRC	77
Figure 16 : Schéma des teneurs en eau de différents organes d'un corps humain adulte	79
Figure 17 : Liste non exhaustive d'aliments riches en potassium, à consommer avec modération	83
Figure 18 : Liste non exhaustive d'aliments riche en potassium, à éviter	84
Figure 19 : Schéma des aliments les plus riches en potassium	84
Figure 20 : Schéma rassemblant les aliments les plus riches en phosphore	89

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Substances réabsorbées, taux et mécanismes	25
Tableau 2 : Taux normaux de créatinine sanguin en fonction de l'âge	34
Tableau 3 : Classification des stades d'évolutions de la maladie rénale chronique	39
Tableau 4 : Acides aminés essentiels et non essentiels	74
Tableau 5 : Aliments riches en sodium et leurs teneurs en chlorure de sodium (NaCl) pour une portion de 100g	78
Tableau 6 : Classement des fruits en fonction de leur concentration en potassium et leur cuisson	85
Tableau 7 : Classement des légumes en fonction de leur concentration en potassium et leur cuisson	86
Tableau 8 : Liste des additifs, leurs abréviations et les aliments dans lesquels on peut les trouver	91
Tableau 9 : Concentration en albumine et pré-albumine en fonction du stade de dénutrition	103

Introduction

Les maladies chroniques touchent près de **15 millions de personnes en France**, de ce fait elles représentent un enjeu de santé publique majeures. En France, on estime à **environ 5,7 millions le nombre d'adultes souffrant de maladie rénale chronique**, selon la HAS, cela représenterait entre 7 à 10% de la population française. Le dépistage reste insuffisant, la découverte se faisant parfois aux stades évolués de la maladie.

Le risque d'évolution vers le stade de suppléance nécessitant la dialyse ou une greffe rénale est faible dans l'absolu, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) étant de l'ordre de 1 pour 1 000, mais l'existence d'une maladie rénale chronique, augmente le risque d'évènements cardiovasculaires. De plus, le nombre de patients en traitements de suppléance augmente de manière régulière, environ +4% chaque année. Tout comme le nombre de patients atteint d'insuffisance rénale chronique (IRC), en France et dans l'ensemble des pays industrialisés. Cet accroissement est lié notamment à l'augmentation des facteurs de risques tels que le diabète et l'hypertension artérielle qui à eux seuls sont responsable d'un cas sur deux d'IRC. **Ces facteurs de risques associés au vieillissement de la population font des maladies rénale et plus particulièrement l'insuffisance rénale, un problème de santé publique** [1], [2].

Les reins font partis des organes dits vitaux, ils participent au bon fonctionnement de l'organisme ainsi qu'à son homéostasie en produisant notamment l'urine et en sécrétant de nombreuses hormones. Le rein a donc pour rôle d'être un filtre sélectif qui permet une régulation de la pression artérielle, un contrôle du bilan d'eau et d'électrolytes ainsi que la production de certaines molécules qui vont agir sur le rein mais aussi en dehors (fonction endocrine).

L'insuffisance rénale chronique est une maladie irréversible d'apparition lente, le plus souvent liée au diabète et à l'hypertension artérielle. Les reins cessent progressivement de fonctionner et les déchets du métabolisme s'accumulent dans le corps. A partir du moment où apparaît une insuffisance rénale chronique, celle-ci a le plus souvent tendance à s'aggraver progressivement et ainsi aboutir à une insuffisance rénale terminale qui elle, sans traitement, risque d'entraîner la mort.

Des **mesures de néphroprotection** existent et permettent de traiter les facteurs d'aggravation de la fonction rénale et retarder l'apparition du stade d'insuffisance rénale chronique terminale. Ces mesures de néphroprotection peuvent être mises en place dès la pose du diagnostic d'insuffisance rénale chronique et même bien avant, aux stades de maladies rénale. Ces mesures consistent notamment au changement de mode de vie des patients, ces changements englobent une prise en charge sportive avec une activité physique régulière et adaptée mais aussi et surtout, une prise en charge diététique. En effet, il est important d'adapter le régime alimentaire en fonction du degré de sévérité de l'insuffisance rénale chronique ainsi que du stade auquel se trouve le malade.

La nutrition joue un rôle important dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, on peut ainsi parler de nutrithérapie, qui signifie étymologiquement « soigner par l'alimentation ». De ce fait ces mesures diététiques et nutritionnelles doivent être mis en place le plus précocement possible afin de limiter et/ou éviter les désordres électrolytiques pouvant générer des complications rénales et aggraver le stade de l'insuffisance rénale chronique. Ces mesures diététiques et nutritionnelles seront abordées plus en détails dans ce manuscrit.

Il nous incombe, en tant que professionnel de santé, d'améliorer la qualité de vie de ces patients en les accompagnant au quotidien, en les aidant à vivre avec leur(s) maladie(s) et leur(s) traitement(s).

Après quelques rappels anatomiques et physiologiques des reins nous décriront l'évolution de l'insuffisance rénale ainsi que la prise en charge diététique de cette pathologie. Ce manuscrit permet d'explorer la nutrithérapie de l'insuffisance rénale chronique et de proposer des conseils sous forme de fiches, dans le but de répondre, si possible, aux attentes des patients et de leur permettre de les aider à être acteur de leur santé.

Partie 1 : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

I. Anatomie et vascularisation des reins

A. Structure externe des reins :

Les reins font partie de l'**appareil urinaire** qui comprend par ailleurs la vessie, deux longs canaux qui relient les reins et la vessie : les uretères, et un autre canal qui relie la vessie à l'extérieur : l'urètre. Le rôle des reins est essentiel puisqu'ils fonctionnent comme un filtre qui sépare les déchets circulant dans notre sang et les élimine en produisant l'urine. Ils maintiennent également la teneur en eau et en minéraux de l'organisme.

Les reins sont normalement au nombre de deux et pèsent environ 150 g chacun, ils sont situés dans la partie postérieure de l'abdomen, en arrière de la cavité péritonéale : ce sont des organes rétropéritonéaux situés au niveau des deux dernières côtes, de chaque côté de la colonne vertébrale. Le rein droit, situé sous le foie, est un peu plus bas que le gauche, qui se situe sous la rate [3].

Chaque rein, en forme de haricot, mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Ils sont surmontés d'une glande surrénale, organe appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire. Ils occupent chacun une loge rénale formée d'une capsule de tissu conjonctif fibreux appelée fascia rénal ou fascia de Gerota d'une part et d'une capsule adipeuse (graisse périrénale) d'autre part, placée à l'intérieur de la capsule fibreuse [3], [4].

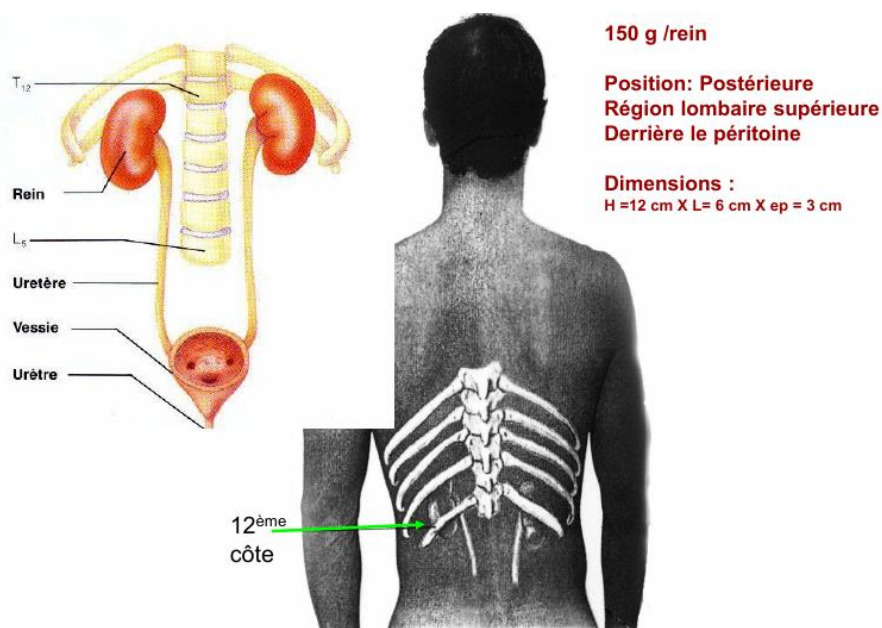


Figure 1 : Anatomie fonctionnelle de l'appareil urinaire [5].

B. Structure interne des reins :

Une coupe longitudinale du rein fait apparaître trois zones facilement reconnaissables, de l'extérieur vers l'intérieur :

- La **capsule**, enveloppe externe qui protège le rein,
- Un tissu, le **parenchyme rénal** constitué de deux zones distinctes, le **cortex rénal** en périphérie et la **médullaire** au centre, bordant le sinus rénal. Le parenchyme rénal est la partie du rein qui lui permet d'assurer ses fonctions. En effet, ce dernier est formé d'une multitude d'unités anatomiques et fonctionnelles appelées « néphrons ».

Depuis le cortex des **colonnes rénales** s'étirent jusqu'au bassinnet et divisent ainsi la médullaire en plusieurs lobes de formes coniques, les **pyramides ranales ou pyramides de Malpighi** dont le sommet constitue les **papilles rénales**. A l'inverse, la médullaire rénale émet des projections striées, les **pyramides de Ferrein**, qui rayonnent dans la corticale. Chaque papille rénale présente un petit orifice microscopique qui s'ouvre au niveau d'un calice rénal qui recueille l'urine formée et la transmet au bassinnet rénal [6].

- Les calices et le bassinnet, les cavités où est collectée l'urine. Une fois fabriquée par les néphrons, l'urine est d'abord recueillie dans les calices puis elle s'écoule dans le bassinnet puis dans l'uretère.
- Le **hile** du rein est situé au milieu du bord médial du rein. Au niveau du hile, l'artère rénale, les nerfs, la veine rénale, les vaisseaux lymphatiques et l'uretère pénètrent ou quittent le rein [6].

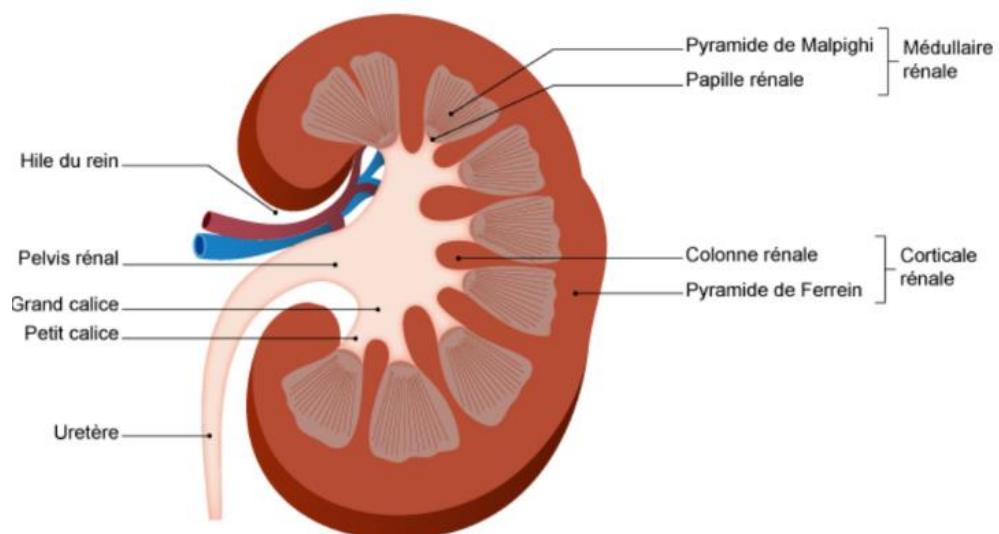


Figure 2 : Structure interne du rein [7].

C. Vascularisation des reins :

En moyenne, environ 1 litre de sang traverse les reins par minute, ce qui correspond à 20% du débit cardiaque, soit environ un quart du volume sanguin total. Pour effectuer ses nombreux rôles, le rein possède un système vasculaire complexe :

- Le sang arrive dans chaque rein par l'**artère rénale** qui est une ramification de l'aorte abdominale, cette artère rénale va se diviser en deux branches principales : l'artère rénale droite et l'artère rénale gauche ;
- Après leur entrée au niveau du hile du rein, les artères rénales droite et gauche se divisent en **artères interlobaires** qui remontent jusqu'au cortex rénal entre les pyramides de Malpighi de la médullaire ;
- A la limite entre la médullaire et la corticale, ces **artères interlobaires** donnent des **artères arciformes** en forme d'éventail, qui se ramifient à nouveau pour donner des **artères interlobulaires** s'étirant jusqu'à la capsule rénale ;
- De ces ramifications partent des artérioles microscopiques qui apportent le sang à chaque **corpuscule de Malpighi**. Ces corpuscules rénaux filtrent l'urine primitive. Chaque rein contient environ 1 million de corpuscules de Malpighi qui sont répartis dans l'ensemble du cortex.
- Une fois filtré, le sang repart par la **veine rénale** qui rejoint la veine cave inférieure [4], [6].

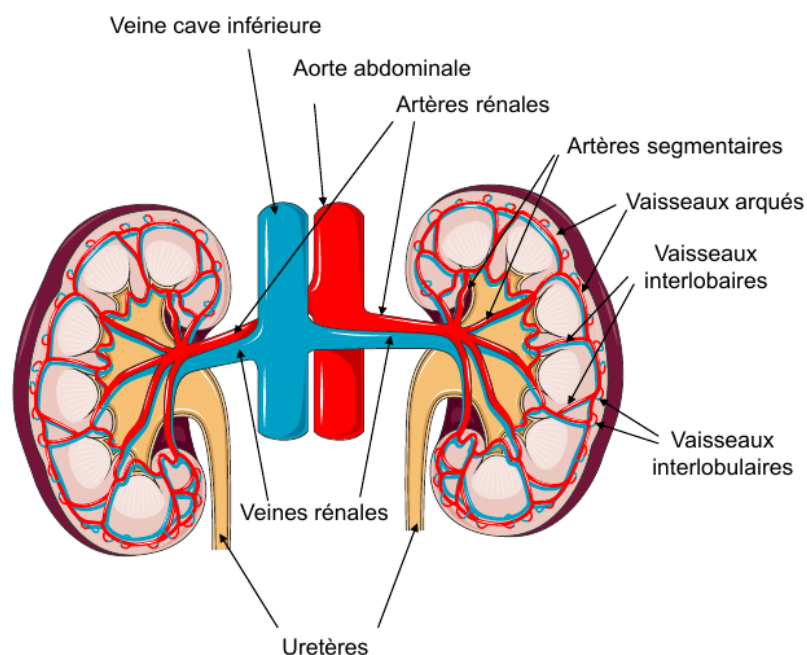


Figure 3 : Vascularisation des reins [5].

C.1. Vascularisation du cortex rénal :

Une artériole afférente s'étire jusqu'à chaque corpuscule de Malpighi (**vaisseau afférent**) où elle forme une pelote de capillaires parallèles appelée glomérule (le premier réseau capillaire). Ces capillaires se réunissent dans l'artériole efférente (**vaisseau efférent**), qui se ramifie à nouveau pour perfuser le système tubulaire via un deuxième réseau de capillaires péri-tubulaires (vas recta ou vaisseaux droits). Un réseau de capillaire issu d'une artère qui se réunit à nouveau pour donner une artère, et non une veine, comme c'est le cas des capillaires glomérulaires, porte le nom de réseau admirable artériel [6].

Le système tubulaire est formé de petits tubules microscopiques dans lesquels passe l'urine primitive avant d'arriver dans les voies urinaires.

C.2. Vascularisation de la médullaire rénale :

Les artérioles glomérulaires efférentes situées à la frontière entre la médullaire et la corticale rénale (**glomérules juxtamédullaires**) présentent une particularité. Elles sont à l'origine de vaisseaux très allongés et droits (vasa recta ou vaisseaux droits) qui s'enfoncent loin dans la médullaire rénale et dont les capillaires enlacent, entre autres les **tubes collecteurs de Bellini** [6].

Cette disposition anatomique est très importante pour la concentration de l'urine qui a lieu au niveau de la médullaire rénale.

C.3. Système veineux rénal :

Les capillaires péri-tubulaires et les capillaires des vaisseaux droits se jettent dans les veines interlobulaires qui elles-mêmes se jettent dans les veines interlobaires et veines arciformes qui se jettent dans la veine rénale qui elle-même se prolonge dans la **veine cave inférieure** [6].

D. Le néphron :

Le **néphron** est l'unité fonctionnelle du rein, chaque rein en contient environ **1 à 2 millions**. La formation de l'urine a lieu dans les néphrons qui représentent la véritable unité fonctionnelle et structurelle du rein.

Chaque néphron est composé d'un **corpuscule de Malpighi**, chaque corpuscule de Malpighi comprend une capsule de Bowman et un glomérule (pelote capillaire) qui permet la filtration et la formation de **l'urine primitive (ultrafiltrat glomérulaire)**, dans la partie corticale, le néphron est aussi composé de tubules urinaires qui vont former le **système tubulaire** composé d'un **tube contourné proximal** qui va descendre dans la partie médullaire pour former **l'anse de Henlé** qui va elle-même se prolonger dans la partie corticale en **tube contourné distal** qui se jettera dans le tubule collecteur pour former l'urine définitive.

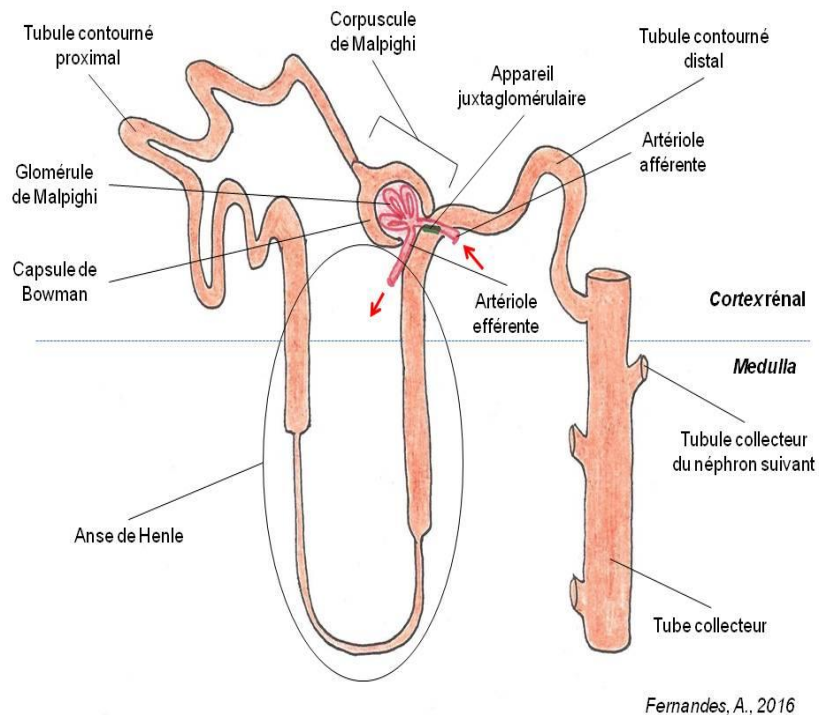


Figure 4 : Structure du néphron [8].

II. Fonctions rénales

Le rôle le plus connu des reins consiste à la formation de l'urine. Les bassinets et les uretères la drainent vers la vessie, où elle s'accumule jusqu'à son évacuation par l'urètre. Le rein n'exerce pas uniquement une fonction d'épuration et d'excrétion, en effet il a aussi un rôle de régulateur de l'homéostasie en assurant notamment un équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique du sang. Enfin, il possède une fonction endocrine qui joue un rôle considérable dans la régulation des métabolismes de l'organisme.

A. Fonctions d'épuration et d'excrétion :

Chaque jour, les reins transforment plus de 150 litres de plasma en environ 1 à 1,8 litres de liquide hautement concentré et spécialisé : l'urine. Ils excrètent donc dans l'urine les déchets métaboliques et les ions en excès, et renvoient dans le sang les substances nécessaires dans les bonnes proportions. Bien que les poumons et la peau concourent aussi à l'excrétion, l'élimination des déchets azotés, des toxines et des médicaments relève principalement des reins.

La formation de l'urine est le résultat de trois processus : la **filtration glomérulaire**, la **résorption tubulaire** et la **sécrétion tubulaire**.

A.1. Filtration glomérulaire :

La première étape de l'élaboration de l'urine est la formation de l'**ultrafiltrat glomérulaire** (ou urine primitive) par le passage de l'eau et des constituants du plasma à travers la barrière de filtration glomérulaire. 1000 à 1200 ml de sang passent par minute dans les glomérules = filtration de 650 ml de plasma et la formation de 120 à 125 ml d'urines primitive, soit 180 litres/jour qui seront ensuite modifiés dans le passage tubulaire pour former les 1 à 2 litres d'urines définitives. Le filtrat formé est essentiellement du plasma sanguin dépourvu de protéines plasmatiques ; les protéines et les globules sanguins sont normalement trop gros pour passer à travers la membrane de filtration. La présence de protéines ou de globules sanguins dans l'urine traduit généralement une atteinte de la membrane de filtration. Cependant, le filtrat arrivant dans les tubules contournés proximaux est riche en substances utiles (eau, glucose, sels...) [8], [9].

La clairance d'une substance filtrée par le glomérule nous permet d'estimer le débit de filtration glomérulaire. Le débit de sang dans ces structures vasculaires fait l'objet d'une autorégulation locale et hormonale, qui permet de conserver un débit de sang inchangé malgré des variations de pression artérielle systémique allant de 80 à 200 mmHg. Au-delà de ces valeurs limites, le flux sanguin rénal et le DFG ne sont plus préservés. La Filtration glomérulaire est donc un phénomène passif qui dépend plusieurs facteurs ; les pressions hydrostatique et oncotique dans les capillaires glomérulaires, la surface d'échange au niveau du glomérule, la perméabilité de la paroi du capillaire. Si un de ces paramètres est altéré on observera une modification du DFG.

On appelle débit de filtration glomérulaire (DFG), le volume de liquide filtré par le rein par unité de temps. Cette mesure sert notamment à quantifier l'activité du rein et est utilisée pour diagnostiquer une anomalie de la fonction rénale. Le DGF est estimé en mL/min. Chez un patient sain, il est normalement compris entre 90 et 140 mL/min [9].

A.2. Résorption tubulaire :

Outre les déchets et les ions en excès qui doivent être éliminés du sang, le filtrat contient un grand nombre de substances utiles (notamment de l'eau, du glucose, des acides aminés et des ions) qui doivent être réabsorbés et renvoyés dans le sang. La **réabsorption tubulaire** (=

réabsorption tubulaire) débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les **tubules contournés proximaux (TCP)**. La majeure partie de la réabsorption a lieu dans les TCP.

De nombreuses structures présentes au niveau du pôle apical ou basal des cellules du tubule sont impliquées dans les transferts ioniques transcellulaires parmi lesquels on peut citer :

1. Des échangeurs : Na^+/H^+ , $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$, $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$
2. Des cotransporteurs :
 - $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$, présent notamment au pôle basolatéral des cellules du tubule proximal
 - $\text{Na}^+/\text{substrat}$, ce dernier peut être le glucose, le phosphate, le lactate, un acide aminé...
 - $\text{Na}^+/\text{K}^+-2\text{Cl}^-$, actif au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé
 - Na^+/Cl^- , actif surtout au niveau de la partie initiale du tube distal.
3. La pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ utilise l'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP pour assurer le transfert hors de la cellule de trois ions Na^+ et l'entrée de deux ions K^+ , créant ainsi un gradient électrochimique. Elle est située au pôle basal de la cellule épithéliale.

Parallèlement des transferts de type passif se font par voie paracellulaire.

La réabsorption se fait à plusieurs niveaux du tubule. Environ 85% de l'urine primitive est réabsorbé.

- a. Au niveau du **tube proximal**, partie la plus longue du tube ayant une grande surface d'échange, il y a une réabsorption active du sodium présent à forte concentration, (environ 65% du sodium filtré y est réabsorbé), du bicarbonate, du sulfate, du glucose, de divers acides et d'acides aminés. Les mécanismes impliqués sont, notamment, le cotransport $\text{Na}^+/\text{substrat}$ et l'échange Na^+/H^+ . Le potassium y est également réabsorbé mais il est présent à une concentration beaucoup plus faible que le sodium.

Cette réabsorption active entraîne une réabsorption passive de l'eau.

b. Au niveau de l'**anse de Henlé**,

- Il y a réabsorption passive de l'eau au niveau de la branche descendante.
- Il y a réabsorption active de sodium, potassium et chlorure par le cotransport $\text{Na}^+/\text{K}^+-2\text{Cl}^-$ au niveau de la branche ascendante, partie large de l'anse de Henlé qui n'est pas perméable à l'eau et est appelée segment de dilution. Environ 25% du sodium filtré est réabsorbé à ce niveau.

c. Au niveau du **tube distal**,

- Dans la partie initiale, il y a réabsorption de sodium par cotransport Na^+/Cl^- , près de 10% du sodium y est réabsorbé ;
- Dans la deuxième partie, il y a réabsorption du sodium, réabsorption favorisée par l'aldostérone.

- d. Au niveau du **tube collecteur**, il y a réabsorption passive de l'eau, mais seulement en présence de l'hormone antidiurétique qui ouvre les pores permettant la réabsorption. Il y a également des échanges entre le sodium et le potassium [10].

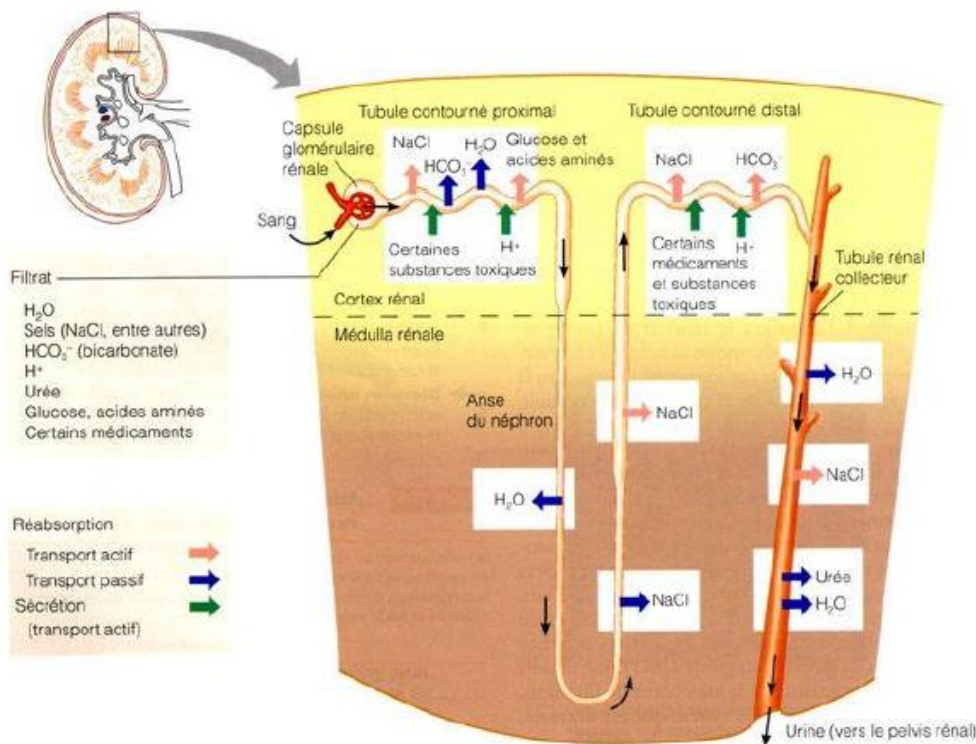


Figure 5 : Processus de réabsorption au niveau du tubule rénal [5].

Segment du tubule	Perméabilité à l'eau	Substances réabsorbées	Taux de réabsorption	Mécanisme
TCP	Oui	Na ⁺	65 %	Transport actif
		K ⁺	65 %	Diffusion passive
		Eau	65 %	Osmose, réabsorption obligatoire
		Glucose, a. aminés, vitamines	100 %	Transport actif
		Bicarbonates	90 %	Transport actif
		Cl ⁻	50 %	Diffusion passive
Anse de Henlé				
Branche descendante	Oui	Eau	15 %	Osmose
Branche ascendante	Non	Na ⁺ , K ⁺ , 2Cl ⁻	25 %	Transport actif
TCD premier segment		Na ⁺ , Cl ⁻		
TCD et tubule collecteur				
Variable	Variable	Na ⁺ , K ⁺	Variable	Transport actif, nécessite l'aldostérone
		H ⁺ , K ⁺ , HCO ₃ ⁻	Variable	Transport actif
		Eau	Variable	Osmose, nécessite l'ADH

Tableau 1 : Substances réabsorbées, taux et mécanismes [11].

A.3. Sécrétion tubulaire :

La sécrétion tubulaire consiste au passage d'une substance du capillaire péri-tubulaire dans la lumière tubulaire. C'est en quelque sorte « l'inverse » de la réabsorption tubulaire. Cette sécrétion tubulaire est un mécanisme actif qui fait appel à des transporteurs spécifiques qui permet l'élimination de déchets métaboliques mais aussi de certaines substances étrangères à l'organisme comme les médicaments.

Des substances telles que les ions H⁺ (hydrogène), les ions K⁺ (potassium) et la créatinine diffusent des capillaires tubulaires vers le filtrat en traversant les cellules tubulaires ou diffusent directement des cellules tubulaires au filtrat pour être éliminées dans l'urine. Ce processus semble important dans l'élimination des substances qui ne se trouvent pas déjà dans le filtrat (comme certains médicaments et certaines toxines) ou dans la régulation du pH sanguin.

- a. Au niveau du **tube proximal**, il y a sécrétion d'ions H^+ .

Il y a aussi sécrétion de nombreux médicaments à fonction acide : acide para-amino-hippurique, diurétiques thiazidiques, pénicilline, indométacine, acide salicylique – et à fonction basique : histamine, thiamine, choline, quinine, morphine, amiloride.

- b. Au niveau de l'**anse de Henlé**, il n'y a pas de sécrétion.

- c. Au niveau du **tube distal**, il y a sécrétion d'ions H^+ , d'ammoniaque et de potassium. L'urine de l'anse de Henlé ne contient guère de potassium, l'urine définitive en contient car elle est sécrétée au niveau du tube distal.

Il y a compétition entre l'ion K^+ (potassium) et l'ion H^+ pour être sécrétés dans la lumière du tubule en échange du sodium : si on effectue une surcharge potassique en administrant du chlorure de potassium par voie buccale, l'élimination de potassium augmente au détriment de H^+ qui n'est pas éliminé, d'où acidose plasmatique et alcalinisation des urines. Le phénomène inverse s'observe en cas de carence en potassium [10].

Les ions sécrétés s'associent au filtrat restant et se transforment en urine. L'urine s'écoule du tubule du néphron et rejoint un tube collecteur. L'urine est composée principalement de déchets azotés et de substances inutiles pour l'organisme. Fraîchement émise, elle est généralement claire, limpide, et sa couleur jaune va du pâle à l'intense. La couleur jaune est attribuable à la présence d'urobiline, un pigment qui résulte de la destruction de l'hémoglobine des globules rouges. Plus il y a de solutés, plus sa couleur jaune est intense. Elle est normalement stérile et sans odeur. Son pH est légèrement acide aux environs de 6. Leur émission est facile et complète : 4-6 mictions par jour pour une diurèse (volume d'urine émis en 24h) de 1500 ml [9], [12].

L'urine est composée à 95% d'eau. Pour 1 litre d'urine, on retrouve 950 grammes d'eau, 30 grammes de matières organiques (urée, acide urique) et 20 grammes de sels minéraux (potassium, sodium, calcium, chlorure) [12].

B. Fonction de régulation :

Les reins rejettent 1,5 à 2 litres d'urine chaque jour. Ils permettent ainsi d'équilibrer les entrées et les sorties journalières d'eau dans notre organisme. Et permettre un maintien de l'équilibre hydrique mais aussi électrolytique du sang ainsi que de son pH.

La teneur en eau de l'organisme correspond à environ 60% du poids du corps. La teneur en eau de l'homme est supérieure à celle d'une femme et celle d'un individu jeune est supérieure à celle d'une personne âgée [6].

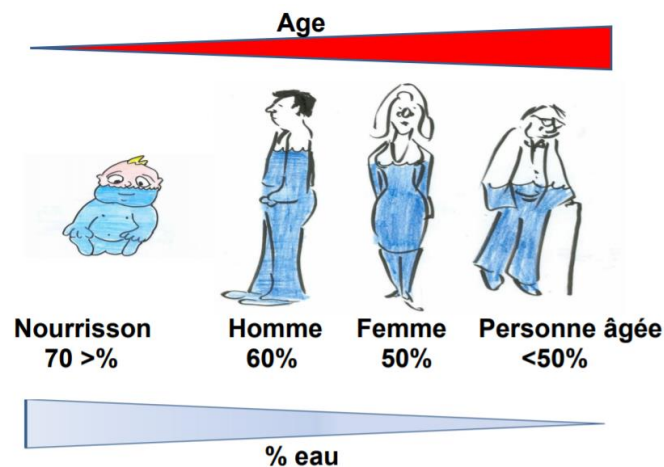


Figure 6 : Variation du contenu en eau, en fonction de l'âge et du sexe [13].

B.1. Régulation du bilan hydrique :

L'eau est amenée dans l'organisme par l'alimentation et une petite quantité (appelée eau métabolique) est formée par des processus métaboliques. L'eau est éliminée par l'air expiré, les fèces, la sueur, et l'urine (l'eau est le constituant principal de l'urine). La quantité d'eau perdue par l'air expiré (humidification de l'air expiré) et par les selles est tout à fait constante. La régulation continue de l'équilibre hydrique permet d'éviter la déshydratation ou l'excès d'hydratation. Dans ce cadre, les reins jouent un rôle décisif.

L'équilibre hydrique est régulé principalement par trois hormones [6] :

- **L'hormone antidiurétique (ADH)** libérée dans le sang par le lobe postérieur de l'hypophyse.
- **L'aldostérone** sécrétée par la corticosurrénale.
- Le facteur atrial natriurétique ou peptide natriurétique atrial (**FNA ou ANP**) sécrété par les atriums cardiaques.

Le système tubulaire rénal est le système ciblé par ces hormones et leur lieu d'action. L'ADH augmente la perméabilité à l'eau (principalement dans le tube collecteur). Des cellules nerveuses sensibles au niveau de l'hypothalamus (**osmorécepteurs**) détectent les modifications de la **pression osmotique du sang**. Des impulsions nerveuses secondaires à la stimulation des osmorécepteurs induisent la sécrétion d'ADH dans le lobe postérieur de la glande pituitaire. Quand la pression osmotique s'élève, la sécrétion d'ADH augmente, entraînant une augmentation de la réabsorption d'eau par les cellules du tube contourné distal et par celles du tube collecteur ; la pression osmotique du sang diminue alors, ainsi que la sécrétion d'ADH.[9]

L'action de l'aldostérone est synergique (agit dans le même sens) en augmentant la réabsorption des sels et de l'eau au niveau du tubule distal. L'ANP favorise l'excrétion du sodium et la formation d'urine, il agit comme **antagoniste** de l'ADH et de l'aldostérone.

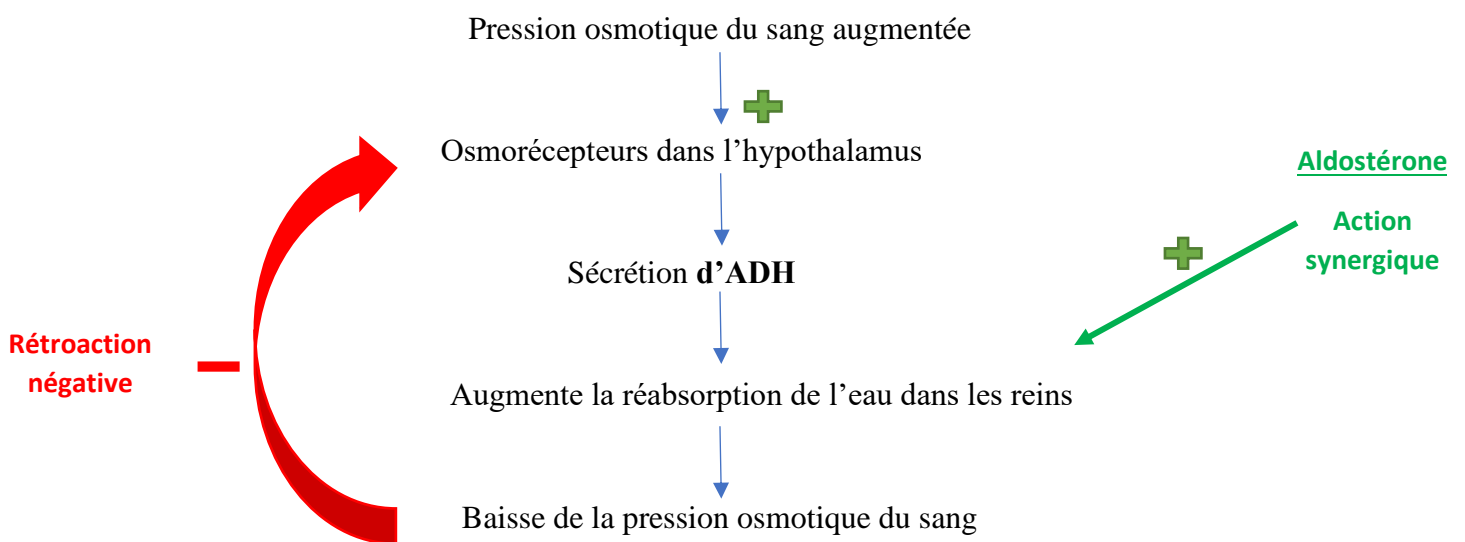


Figure 7 : Régulation hormonale du bilan hydrique.

B.2. Régulation de l'équilibre électrolytique :

Les concentrations sanguines en sodium, potassium, calcium, magnésium, chlore et phosphate sont particulièrement importantes pour l'équilibre hydroélectrolytique.

Le sodium (Na⁺) est le cation le plus abondant dans les liquides extracellulaires et **le potassium (K⁺)** est le cation intracellulaire le plus abondant. Le sodium est un constituant de presque tous les aliments, et il est souvent ajouté en quantité plus ou moins importante au

cours des repas (sous forme de sel de table). Aussi, il est amené en quantités supérieures aux besoins corporels. Il est excrété principalement dans l'urine et dans la sueur. Cet ion est un constituant normal de l'urine, et la quantité excrétée est contrôlée par l'**aldostérone**.

De façon classique, il est reconnu que les cellules de l'artériole afférente du glomérule sécrètent une enzyme, la **rénine**, en cas d'hypovolémie ou de baisse de la pression artérielle. La rénine convertit une protéine plasmatique produite par le foie, l'**angiotensinogène**, en angiotensine 1. L'enzyme de conversion de l'angiotensine, formée en petite quantité dans les poumons, le tube contourné proximal et d'autres tissus, convertit l'angiotensine 1 en angiotensine 2, puissant vasoconstricteur élevant, entre autres, la pression artérielle. On attribue à cette « cascade » le nom de **système rénine angiotensine (SRA)**.

La rénine et l'élévation de potassium sanguin stimulent donc la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales. De l'eau est résorbée avec du sodium, et tous deux accroissent le volume sanguin, ce qui réduit la sécrétion de rénine par un mécanisme de rétroaction négative. Quand la réabsorption du sodium augmente, l'excrétion du potassium s'accroît, réduisant indirectement le potassium cellulaire [9].

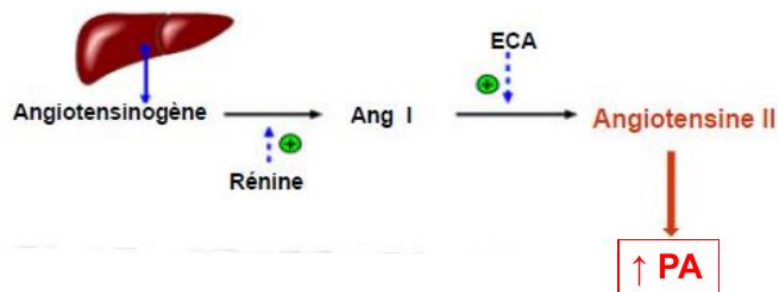


Figure 8 : Rôle de la rénine dans le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique [5].

B.3. Régulation du bilan calcique, phosphate et magnésium :

B.3.1. Bilan phosphocalcique : [14]

L'homéostasie phosphocalcique implique majoritairement les intestins, les os, les parathyroïdes et le rein. L'absorption du calcium et du phosphore dépend entre autres de l'action de la vitamine D active ou 1,25(OH) Vitamine D3. Environ 20 % du calcium ingéré est effectivement absorbé puis excrété par le rein. Leurs concentrations plasmatiques sont soumises à une régulation fine asservie alors que la quantité plasmatique totale est infime comparativement au stock osseux. La régulation de leur concentration dépend de la parathormone (PTH), de la vitamine D active ou calcitriol et du FGF-23.

La sécrétion de PTH est stimulée par la diminution de la concentration plasmatique de calcium par l'intermédiaire d'un récepteur sensible au calcium (CaSR). La PTH circulante va alors stimuler la production de calcitriol par le rein et augmenter la réabsorption rénale de calcium. À son tour, le calcitriol va augmenter l'absorption intestinale de calcium et de phosphore et stimuler la résorption osseuse. La PTH diminue également la réabsorption du phosphore au niveau du TCP.

Le cholécalciférol est apporté par l'alimentation ou synthétisé par la peau sous l'influence des ultraviolets. Le foie hydroxyle en position 25 le cholécalciférol, formant ainsi la vitamine D native, ou 25(OH)Vitamine D3. Cette hydroxylation hépatique n'est pas régulée et dépend seulement de la quantité de cholécalciférol disponible. La vitamine D native atteint alors le rein où a lieu l'hydroxylation en position 1 pour former le calcitriol, ou en position 24 formant un métabolite inactif. Contrairement à la PTH, la calcémie n'influence pas directement le métabolisme du calcitriol. Sa sécrétion est stimulée par l'hypophosphatémie et la PTH, donc indirectement par la calcémie. Elle inhibe aussi la sécrétion de PTH, assurant ainsi un rétrocontrôle négatif.

B.3.2. Bilan en Magnésium : [15]

La majorité du magnésium est réabsorbée par la branche ascendante de l'anse de Henlé. Il joue un rôle important dans l'activation de nombreuses enzymes, sa réabsorption est modulée par la PTH, l'état des volumes liquidiens extracellulaires, la calcémie et la magnésémie.

B.4. Equilibre acido-basique : maintien du pH sanguin :

Le pH sanguin est légèrement alcalin chez un individu en bonne santé, avec une valeur moyenne de **7,40**. Toutes les réactions métaboliques dépendent du pH (les enzymes impliquées fonctionnent uniquement pour certains intervalles optimaux de pH). L'organisme doit maintenir le pH sanguin constant et dans un intervalle étroit de **7,36 à 7,44**.

Afin de maintenir normal le pH du sang, les cellules du tube contourné proximal sécrètent des ions hydrogène (H^+). La plus grande partie des ions H^+ excrétés par le rein est sous forme liée à des substances tampons contenues dans l'urine, en particulier l'ammoniac (NH_3) : $H^+ + NH_3 \rightarrow NH_4^+$; ainsi que des phosphates et des bicarbonates.

Au niveau du sang, les fluctuations du pH peuvent être amorties par différents systèmes tampon : des tampons protéiques (hémoglobine, protéines plasmatiques) et le système acide carboniques-bicarbonates. Ce dernier ($CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$) est le plus important, car il est en relation à la fois avec les poumons et avec les reins [6].

C. Fonctions endocrines :

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet soit paracrine (fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales) soit systémique (endocrine). Le rein représente un véritable organe endocrine capable de synthèse et de sécrétion d'un grand nombre d'hormones et de médiateurs chimiques.

C.1. Rénine et SRAA :

La **rénine**, sécrétée au niveau des cellules myoépithélioïdes spécialisées des artérioles glomérulaires afférentes en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique ; l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II.

L'angiotensine II exerce des effets **vasoconstricteurs** puissants (via son récepteur AT1) et stimule la sécrétion corticosurrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de sodium et la sécrétion de potassium et de H^+ . Les stimuli de la sécrétion de rénine sont :

- ✓ L'hypovolémie ou la baisse de la pression artérielle ;
- ✓ Le système nerveux sympathique ;

- ✓ L'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa (= feedback tubulo-glomérulaire) [8].

C.2. Erythropoïétine (EPO) :

Hormone protéique synthétisée chez les adultes principalement par les reins (et en faible quantité dans le foie). Une carence en oxygène (par exemple lors d'une anémie ou en haute montagne) entraîne l'augmentation de la production d'EPO qui entrainera la stimulation de la formation de nouvelles hématies dans la moelle osseuse et ainsi l'augmentation du transport d'oxygène au niveau du sang artériel. La carence relative en EPO explique l'anémie de l'insuffisance rénale chronique.

C.3. Vitamine D :

La forme active de la **vitamine D [1,25 (OH)₂- vitamine D3 ou calcitriol]** est produite dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25 (OH) vitamine D₃, sous l'effet de la 1- α -hydroxylase. L'activité de cette enzyme est augmentée par la **parathormone (PTH)**. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate.

La PTH est une hormone synthétisée par les glandes parathyroïdes. La PTH agit à deux endroits : l'os et le rein. Sur l'os, elle favorise l'ostéolyse (fixation impossible du calcium sur l'os en construction d'où une augmentation de la calcémie). Au niveau du rein, elle favorise l'élimination urinaire des phosphates, ce qui a pour conséquence de diminuer la phosphorémie. Par ailleurs, elle favorise la réabsorption rénale du calcium, ce qui entraîne l'augmentation de la calcémie. Il s'agit donc d'une hormone hypercalcémiant. Elle est régulée par la concentration du calcium plasmatique : une diminution du taux de ce dernier ion entraîne une libération de PTH et inversement.

C.4. Autres :

Le rein joue un rôle très important dans le **catabolisme des protéines** de petit poids moléculaire, en particulier des hormones polypeptidiques. Ces protéines de petit poids moléculaire (PM) (< 40 KD) sont librement filtrées par le glomérule, réabsorbées à plus de 99% et catabolisées dans le tube proximal. Cette importante fonction tubulaire permet d'une part de

limiter la perte urinaire de nutriments azotés et d'autre part de réguler efficacement la concentration plasmatique de ces protéines et hormones polypeptidiques.

Le rein assure enfin la **synthèse de facteurs de croissance** agissant selon un mode autocrine ou paracrine : l'Insulin-like Growth Factor 1 (IGF1) est un peptide qui intervient dans le processus d'hypertrophie rénale après néphrectomie unilatérale ou au cours du diabète. L'Epidermal Growth Factor (EGF) intervient notamment dans les phases de réparation après une nécrose tubulaire aiguë.

III. Exploration des fonctions rénales

L'exploration fonctionnelle rénale repose sur l'interprétation de variables biologiques urinaires et plasmatiques, qui sont des marqueurs indirects de la fonction rénale. Sa mise en œuvre doit reposer sur l'identification de signes cliniques, peu spécifiques, ou de facteurs de risques. L'analyse d'urine est essentielle en néphrologie clinique, mais elle ne permet pas la quantification de la perte fonctionnelle rénale. Les fluctuations physiologiques de la composition urinaire nécessitent de répéter l'analyse d'urine pour confirmer une anomalie [16].

A. Clairance et créatinine :

La **clairance** est la capacité d'un tissu, organe ou organisme de débarrasser un liquide biologique (le sang, la lymphe, etc.) d'une substance donnée. La clairance d'une substance est le volume de solution totalement épuré (à concentration constante) de cette substance par unité de temps. La clairance d'une substance représente un coefficient d'épuration plasmatique. C'est un volume théorique. La clairance d'une substance est égale au débit de filtration glomérulaire sous condition que la substance concernée soit librement filtrée, ni secrétée, ni réabsorbée, ni métabolisée par les reins, et que sa concentration dans le plasma soit stable.

La créatinine, un déchet du métabolisme augmente dans le sang lorsque la fonction rénale diminue de manière significative. La clairance de la créatinine, un examen plus précis que la simple mesure du taux de créatinine dans le sang peut être obtenue à partir d'un échantillon de sang par une formule dans laquelle le taux sérique de créatinine est corrélé à l'âge, au poids et au sexe de la personne. **La créatininémie augmente avec l'âge.**

Certains médicaments modifient le taux de créatinine dans le sang : les contraceptifs oraux l'augmentent, les antiépileptiques et les anti-inflammatoires le font diminuer.

	mg/L	μmol/L
Nouveau-né	7-10	60-90
1ère semaine	2-5	20-45
1ère année	2-10	20-90
4 à 10 ans	3-8	30-70
10 à 14 ans	4-10	40-90
Homme adulte	7-13	65-120
Femme adulte	6-11	50-100

Tableau 2 : Taux normaux de créatinine sanguin en fonction de l'âge [17].

A. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) :

La mesure du **débit de filtration glomérulaire** est le seul examen qui permette d'affirmer **l'existence d'une insuffisance rénale et d'en apprécier la gravité**. Elle s'obtient en mesurant la clairance rénale, c'est-à-dire le nombre de millilitres de plasma sanguin que le rein peut filtrer en éliminant totalement une substance donnée en l'espace d'une minute ; celle-ci se situe normalement entre **100 et 120 millilitres/minute**. En effet, l'insuffisance rénale se caractérise par une baisse de la filtration glomérulaire ; on calcule donc la clairance rénale de substances uniquement filtrées par le glomérule, comme la créatinine ou l'inuline, sachant que, en cas d'insuffisance rénale, **ces chiffres s'abaissent**. Cette technique ne nécessite qu'une analyse sanguine couplée à une analyse d'urine. Quand on veut connaître la filtration glomérulaire de chaque rein, et non la fonction rénale globale, on utilise une technique de scintigraphie fondée sur la détection de substances radioactives préalablement absorbées par le patient [18].

B. Marqueurs biologiques :

Les marqueurs d'atteinte rénale peuvent être des anomalies morphologiques que l'on peut voir à l'échographie par exemple, histologiques visibles sur la biopsie rénale ou biologiques (**protéinurie clinique, microalbuminurie, hématurie, leucocyturie**). La protéinurie clinique peut être définie par une protéinurie des 24 heures **supérieure à 0,5 g**. Actuellement, une microalbuminurie est considérée comme un marqueur de risque de maladie rénale chronique chez le diabétique de type 1 ou de type 2 et comme un marqueur indépendant de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu [19].

La maladie rénale chronique (MRC) est définie, indépendamment de sa cause, par la **persistance au-delà de 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale** ou d'une **baisse du DFG** estimé au-dessous de 60 ml/min/1,73 m².

Partie 2 : Pathologies rénales : de l'insuffisance rénale progressive à la transplantation rénale

I. L'insuffisance rénale progressive

En l'absence d'une filtration suffisante et d'un flux suffisant traversant les différents segments tubulaires, le rein ne peut pas remplir son rôle efficacement, on constate alors une diminution plus ou moins importante des fonctions du rein. Une diminution critique de l'ultrafiltrat glomérulaire peut survenir brutalement (insuffisance rénale aiguë) ou se développer progressivement au cours d'une affection rénale très prolongée (insuffisance rénale chronique). La définition de l'insuffisance rénale est biologique, elle se traduit notamment par une augmentation de l'urée et de la créatinine dans le sang [6], [20].

A. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une **diminution du débit de filtration glomérulaire et une détérioration de la fonction excrétrice des reins**, d'apparition rapide (en quelques heures ou jours) avec le plus souvent une **oligurie** (diminution du volume des urines) et pouvant entraîner une urémie, une rétention azotée et de nombreux troubles hydroélectrolytiques (hyperkaliémie, hyperhydratation, acidose-métabolique...) mettant en jeu le pronostic vital à court terme. Elle peut aussi être **anurique** (production d'urine inférieur à 100 mL par jour) ou à **diurèse conservée** (diurèse > 500 mL/24 h). Les signes révélateurs d'IRA sont d'apparition plus tardive : nausées, vomissements, céphalées, diarrhées et troubles visuels.

L'IRA est potentiellement réversible soit spontanément soit par traitement de la cause. La rapidité de récupération est fonction de l'origine de l'IRA.

A.1. Diagnostic :

Contrairement à l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'IRA se caractérise par une élévation significative et récente de la créatininémie, avec notion de **fonction rénale normale auparavant**, des reins de taille normale, l'absence d'anémie et l'absence d'hypocalcémie.

Les valeurs « normales » de la créatininémie sont situées :

- Entre 60 et 107 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme ;
- Entre 80 et 115 $\mu\text{mol/L}$ chez l'homme

Il faut toujours préciser si cette IRA est à diurèse conservée (> 500 mL/24 h) ou oligo-anurique (100– 500 mL/24 h) ou anurique (< 100 mL/24 h). Il est important de déterminer la **clairance**

à la **créatinine (Cl-Cr)**, soit estimée par la formule MDRD, soit mesurée sur le recueil des urines des 24 h ($\text{Cl-Cr} = \text{créatininurie [U]} \times \text{volume des urines des 24 h [V]} / \text{créatininémie [P]}$) [21].

- Insuffisance rénale (IR) si $\text{Cl-Cr} < 80/60 \text{ mL/min}$
- IR franche si $< 30 \text{ mL/min}$
- IR sévère si $< 15 \text{ mL/min}$

A.2. Etiologies :

Il existe 3 types d'IRA, classés selon leurs étiologies :

1). **IRA pré-rénales ou fonctionnelles** (40 à 50% des cas) secondaires à une baisse du flux sanguin rénal associés à une **hypovolémie** : perte hémorragique, déshydratation cellulaire par perte rénale (diurétiques...), à une **baisse rapide du débit cardiaque** (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, troubles du rythme...), à une **vasodilatation périphérique** (choc septique, antihypertenseurs...), à une **vasoconstriction de l'artériole afférente** (infections, cirrhose, anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS), immunosuppresseurs...), à une **baisse de la pression de filtration glomérulaire** secondaire à une rupture d'équilibre des facteurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs des artères rénales afférentes ou efférentes, ou encore à une **action pharmacologique** (inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs à l'angiotensine de type II (ARA II), inhibiteurs de la rénine) [9].

La démarche diagnostique découle de ces éléments physiopathologiques. Elle doit être rigoureuse et dans le bon ordre :

- ✓ Recherche anamnestique et clinique des situations à risque d'IRA fonctionnelle : insuffisance cardiaque, état de choc, hypovolémie.
- ✓ Recherche soigneuse de médicaments modifiant la volémie et l'hémodynamique rénale : diurétiques, AINS, ARAII, IEC.
- ✓ Evaluation des indices urinaires sur échantillon d'urine : **ionogramme urinaire** [22].

2). **IRA post rénales ou par obstruction des voies excrétrices** (<10% des cas), cette étiologie doit être évoquée systématiquement, cet IRA est secondaire à un obstacle des voies excrétrices (hypertrophie prostatique, tumeur vésicale, cancer pelvien...).

Le diagnostic d'une obstruction des voies urinaires repose dans l'ordre sur :

- ✓ **Examen clinique et interrogatoire** : dysurie, hématurie macroscopique, douleurs lombaires, globe urinaire, touchers pelviens à la recherche d'une anomalie prostatique, d'un blindage du petit bassin.
- ✓ **Imagerie** : = **Echographie rénale et des voies urinaires** à la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles. La réalisation de l'échographie est obligatoire dans toute IRA, même si un autre diagnostic paraît évident [22].

3). **IRA organiques par lésion du parenchyme rénal** (40 à 45% des cas), le plus souvent d'origine tubulaire. La très grande majorité des formes parenchymateuses (90%) sont le fait d'agressions rénales d'origine systémiques (état de choc, sepsis sévère ou choc septique ou encore chirurgie lourde...), plus rarement (10%) une atteinte spécifique rénale est observée.

Certains examens permettent d'orienter vers une origine néphrologique : un ECBU, une protéinurie des 24 h, une électrophorèse des protéines urinaires [22].

La mortalité au cours de l'IRA en réanimation ou nécessitant la prise en charge en dialyse est en moyenne de 50 % toutes causes confondues. Elle est liée à la maladie causale (choc septique ou hémorragique, convulsions, insuffisance respiratoire, grand traumatisme, pancréatite), au terrain et aux comorbidités du patient (âge, coronaropathie, insuffisance respiratoire, diabète, cancers), aux complications secondaires de la réanimation et en particulier aux infections nosocomiales.

B. Insuffisance rénale chronique :

B.1. Définition :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) résulte de la perte progressive et irréversible de la fonction rénale, secondaire à des lésions du parenchyme rénal qui ont pour origine des maladies rénales silencieuses d'évolution lente. Les reins sont peu à peu détruits.

La maladie rénale chronique (MRC) est définie indépendamment de sa cause, par la présence, pendant plus de 3 mois, de **marqueurs d'atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration** glomérulaire estimé (DFG estimé) en-dessous de 60 ml/min/1,73 m² [23].

La notion de marqueurs d'atteinte rénale sous-entend : albuminurie, protéinurie, hématurie, leucocyturie ou anomalies morphologiques ou histologiques d'un ou des deux reins, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de trois mois et ayant été mis en évidence par deux ou trois examens consécutifs.

Il existe **5 stades** d'évolution de la MRC :

Stade	DFG (ml/min/1.73m ²)	Définition
1	≥ 90	MRC* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	MRC* avec DFG légèrement diminué
3	3A : entre 45 et 59 3B : entre 30 et 44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	<15	IRC terminale

Tableau 3 : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique [24].

La **maladie rénale chronique** est une maladie longtemps silencieuse, d'évolution progressive et sans possibilité de guérison.

En dessous d'un certain seuil de filtration des reins, on parle d'**insuffisance rénale chronique** dont l'évolution naturelle est plus ou moins lente mais peut aller jusqu'à la perte totale de la fonction rénale. L'insuffisance rénale chronique va être définie par plusieurs critères : **l'irréversibilité**, la perte de fonction lentement progressive et progression certaine vers un stade terminal, causant la mort si aucun traitement de substitution n'est envisagé. C'est l'**insuffisance rénale terminale**, nécessitant un traitement de suppléance par dialyse et/ou greffe de rein [25].

B.2. Causes, facteurs de risques et signes cliniques et biologiques :

B.2.1. Causes : [25], [26]

L'hypertension artérielle et le diabète sont responsables de **près d'un cas sur deux** de maladie rénale chronique. Ces deux maladies sont responsables de lésions des petites artères qui détruisent les glomérules rénaux et altèrent le fonctionnement des reins. L'hypertension s'associe à des rétrécissements des petites artères du rein qui peuvent se boucher et à une diminution de la vascularisation qui peut conduire à une défaillance rénale. La **néphropathie hypertensive** comptait pour 25% des nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale en 2015 et elle est en augmentation. L'hyperglycémie diabétique induit une détérioration des petits vaisseaux au niveau des glomérules, qui entraîne à terme le dysfonctionnement des reins. On parle de **néphropathie diabétique**. C'est la première cause de mise en dialyse dans les pays développés, avec une proportion qui augmente et un âge de survenue qui baisse. Elle constituait 22% des nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale en 2015.

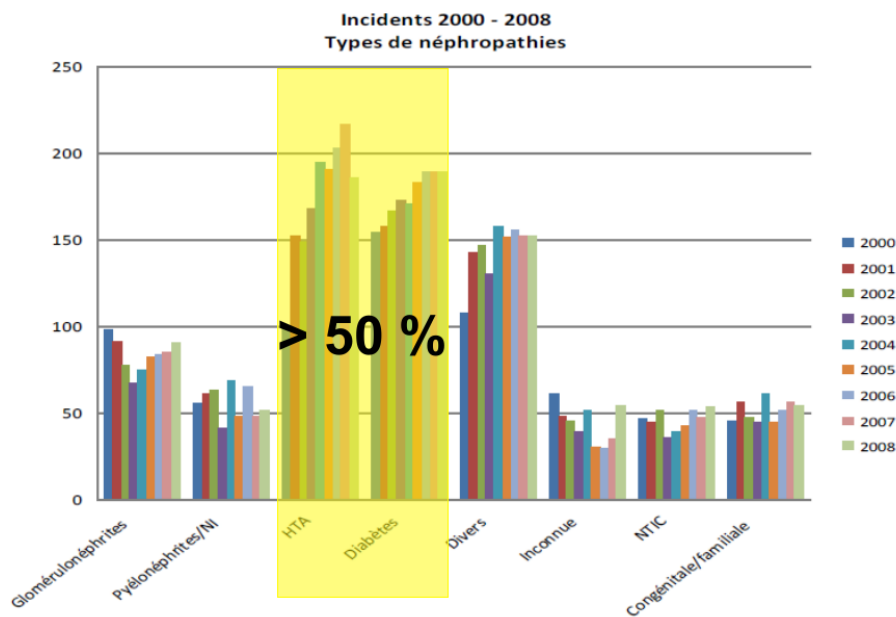


Figure 9 : Relation type de néphropathie et incidents entre 2000 et 2008 [27].

C'est pourquoi, il est important de dépister précocement la maladie rénale chez ces personnes car une prise en charge précoce en ralentit la progression. Une atteinte rénale est possible dans certaines maladies :

- Une maladie rénale des glomérules rénaux (**glomérulonéphrite**) ;
- Une atteinte des glomérules lors d'une maladie inflammatoire d'origine auto-immune (lupus, polyarthrite rhumatoïde, etc.) ;
- Une maladie génétique héréditaire appelée **polykystose rénale** (formation de nombreux kystes au niveau des reins) ;
- Des pyélonéphrites à répétition ;
- Une anomalie ou un obstacle chronique sur les voies urinaires (calculs ou lithiase rénale, malformation...).

D'autres facteurs sont également en cause :

- Les maladies cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, athérome ...) et les facteurs de risque cardiovasculaire : obésité, tabac, inactivité physique et sédentarité... ;
- Certaines maladies virales chroniques : VIH, hépatite C chronique ;
- L'âge : après 60 ans, les reins fonctionnent moins bien ;
- Les antécédents familiaux d'insuffisance rénale chronique ;
- Des épisodes d'insuffisance rénale aiguë ;
- Une prise de médicament toxique pour le rein (anti-inflammatoires en particulier, phytothérapie, herbes chinoises, etc.) ;
- L'exposition à des toxiques professionnels (plomb, mercure, cadmium...)

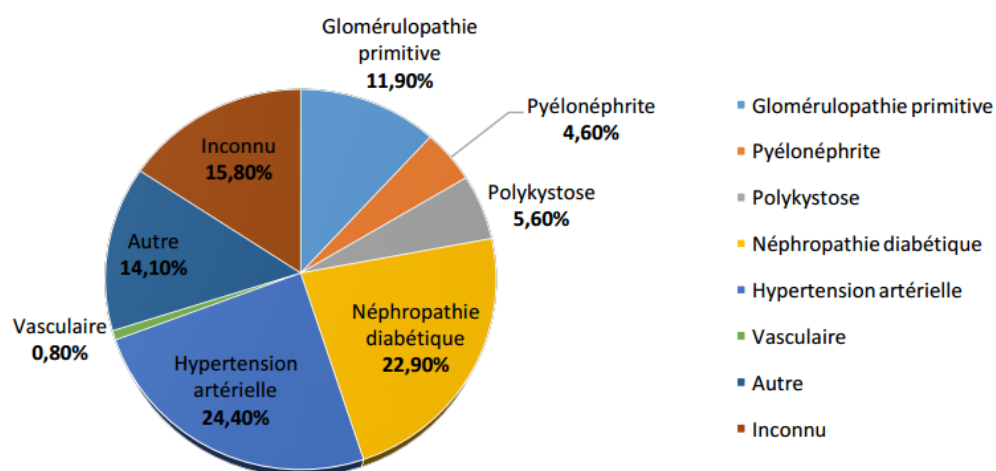


Figure 10 : Causes de nouveaux cas d'IRC exprimées en pourcentage [28].

B.2.2. Facteurs de risques :

A côté de ces causes bien identifiées de néphropathies, il existe un certain nombre de facteurs de risque nécessitant chez ces personnes considérées à risque un dépistage régulier de l'insuffisance rénale chronique.

Les principaux facteurs de risque de l'IRC sont l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité et des antécédents personnels ou familiaux de maladies rénales (polykystose rénale, malformations des voies urinaires, infections urinaires répétées dans l'enfance, etc.).

Mais aussi [29] :

- ✓ Les patients de plus de 60 ans
- ✓ Le sexe (l'IRC touche plus les hommes)
- ✓ Conditions socio-économiques précaires
- ✓ Les maladies cardiovasculaires athéromateuses
- ✓ L'insuffisance cardiaque
- ✓ Les maladies de système ou auto-immunes (lupus, polyarthrite rhumatoïde, vascularite...)
- ✓ Les affections urologiques (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes, uropathie, malformation urinaire, lithiase rénale...)
- ✓ L'exposition à des toxiques professionnels (plomb, cadmium, mercure, solvants organiques)
- ✓ Les traitements néphrotoxiques antérieurs (AINS au long cours, chimiothérapie, radiothérapie...)
- ✓ Les épisodes d'insuffisance rénale aiguë.

Le dépistage chez ces personnes à risque consiste en la réalisation d'une prise de sang une fois par an pour le dosage de la créatininémie, permettant l'estimation du DFG, ainsi que d'un dosage de l'albuminurie sur un échantillon urinaire.

B.2.3. Signes cliniques et biologiques :

a) Signes cliniques [28] :

Le diagnostic souvent tardif de la MRC s'explique par la capacité d'adaptation des néphrons « sains » restants qui s'hypertrophient sous l'influence de facteurs de croissance. Ces derniers permettent de maintenir les capacités d'excrétion du rein et d'assurer l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme jusqu'à un stade avancé de la MRC.

En effet, les premiers signes cliniques apparaissent en général au **stade 3 de l'IRC** : hypertension artérielle (HTA), troubles phosphocalciques débutants (hyperphosphatémie, hypocalcémie) et hyperuricémie.

Au **stade 4** nous pouvons observer les mêmes signes cliniques qu'au stade 3, mais aggravés, ainsi qu'une anémie, une asthénie, une pâleur et une acidose métabolique débutante.

De même, au **stade 5** nous retrouvons les signes des stades précédents aggravés, ainsi qu'une hyperkaliémie, une rétention hydrosodée, une anorexie, un amaigrissement, des crampes nocturnes et nausées, des encéphalopathies et des œdèmes.

b) Signes biologiques :

La gravité de l'IRC se quantifie par le DFG, reflet du fonctionnement global des reins. En effet, dans l'IRC, une diminution permanente de ce DFG en-dessous des valeurs normales est observée.

En pratique, on utilise la clairance de la créatinine pour connaître ce DFG.

Il existe 2 méthodes :

- Un dosage de la créatinine sur les urines de 24 heures : il s'agit d'une mesure
- Un calcul grâce à diverses formules, dont les plus utilisées la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) et la formule CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology) : il s'agit d'une estimation.

La technique la plus utilisée est celle de l'estimation pour éviter les erreurs dues aux recueils des urines et à l'augmentation de l'excrétion de créatinine par les cellules tubulaires aux stades avancés de l'IRC.

A noter, la **formule MDRD** :

DFG (ml/min) = $186 \times (\text{créatininémie } (\mu\text{mol/L}) \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times 1,212$ (si afro-américain) ou $\times 0,742$ (si femme)

Avec l'âge en années.

A noter, la **formule CKD-EPI** :

DFG (ml/min) = $141 \times \min(\text{créatininémie} \times 0,0113/k ; 1)^\alpha \times \max(\text{créatininémie} \times 0,0113/k ; 1)^{1,209} \times 0,993^{\text{âge}} \times 1,018$ (si femme)

Avec $k = 0,7$ si femme et $0,9$ si homme, $\alpha = 0,329$ si femme et $-0,411$ si homme, la créatininémie en $\mu\text{mol/L}$ et l'âge en années.

A noter que cette formule possède des limites liées à l'âge et tend à être remplacé par l'EKFG (European Kidney Filtration Glomerulaire).

On observe aussi une augmentation de la créatininémie, de l'urée sanguine, de l'uricémie, de la kaliémie et de la phosphorémie ; une diminution de la forme active de la vitamine D due à un défaut d'hydroxylation en C1 générant ainsi une diminution de l'absorption du calcium et donc une hypocalcémie ; une anémie hémolytique générée par une diminution de la synthèse d'EPO et la présence d'hémolyse ; une HTA générée par une augmentation de la synthèse de la rénine et une rétention hydrosodée.

B.3. Complications de l'IRC : [30]

○ **Complication cardio-vasculaire de l'IRC** :

L'IRC entraîne une dégradation de la fonction cardiaque ce qui expose le patient à un **risque accru d'évènements cardiovasculaires**. Une hypertension artérielle est définie chez les patients d'IRC par une pression artérielle systolique supérieure à 130 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 80 mm Hg. La pathogénèse de l'HTA associé à la maladie rénale chronique et constituée d'un ensemble de désordres hémodynamiques qui interagissent entre eux et conduisent à un cercle vicieux dans lequel l'hypertension et la perte de néphrons s'aggravent mutuellement et deviennent inséparables. L'hypertension est liée principalement à une élévation des résistances périphériques.

On l'associe également à l'augmentation du débit cardiaque, secondaire à l'anémie et à l'expansion du volume extracellulaire avec une rétention hydrosodée. Le système vasculaire de l'insuffisant rénal chronique est dilaté, épaissi et rigide.

○ **Perturbations du métabolisme phosphocalcique :**

Lorsque l'IRC s'aggrave on aura une **diminution de la sécrétion du phosphate** qui entraîne une cascade d'événements en commençant par une augmentation de la sécrétion d'une hormone d'origine osseuse la FGF23 (FibroblastGrowthFactor23) responsable de la diminution de la réabsorption proximale des phosphates et de la synthèse rénale de calcitriol.

Cette diminution entraîne à une réduction de l'absorption intestinale de calcium qui entraîne **hypocalcémie**. La diminution du calcitriol entraîne une augmentation de la sécrétion de PTH entraînant une augmentation du remodelage osseux avec la résorption et dégradation corticale.

○ **Troubles hématologiques :**

L'insuffisant rénal va développer une anémie (Hémoglobine <12g/dL chez la femme et < 13g/dL chez l'homme) en raison de la diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse, d'autres facteurs interviennent (toxiques urémiques) inhibant la production médullaire de globules rouges et entraînant une hémolyse légère. On peut constater chez certains patients quelques pertes sanguines chroniques surtout digestives qui entraînent une carence martiale.

L'anémie entraîne une altération de la qualité de vie des patients à causes notamment des manifestations cliniques : l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'essoufflement.

○ **Troubles de l'équilibre acido-basiques :**

L'acidose est définie par une concentration plasmatique supérieur à 42 nmol/l ou pH sanguin inférieur à 7,38. L'acidose est dite « métabolique » si la concentration plasmatique de bicarbonate est inférieure à 22 mmol/L.

Lorsque l'IRC progresse, la réduction de la masse des néphrons fonctionnels est compensée par une augmentation de l'excrétion des protons par néphron ce qui permet de maintenir l'équilibre acidobasique.

Par la suite la réduction de la masse néphronique dépasse les capacités d'adaptation tubulaires, il y'aura donc une accumulation de protons qui entrainera une acidose métabolique.

L'acidose métabolique aura pour conséquences :

- Majoration du risque d'hyperkaliémie
- Catabolisme protéique musculaire excessif

- **Répercussions Métaboliques :**

L'hyperuricémie qui est définie par un taux d'acide urique supérieur à 420 $\mu\text{mol/L}$ chez l'homme et à 360 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme, présente des conséquences directes sur le rein et la fonction glomérulaire. La majorité des patients hyperurémiques restent asymptomatiques et ne nécessitent pas d'être traités.

L'hyperkaliémie est définie comme un taux sérique de potassium supérieur à 5,5 mmol/L.

Elle peut provoquer des problèmes cardiaques (arythmies ventriculaires) et neuromusculaires (faiblesse musculaire). Une surveillance accrue doit être faite en particulier chez des patients atteint de troubles du rythme. Le risque d'hyperkaliémie est majoré chez les diabétiques et chez les patients traités par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les antagonistes de l'angiotensine II et les diurétiques épargneurs de potassium.

La **dyslipidémie** est l'anomalie la plus fréquente, elle est liée à un défaut d'épuration des triglycérides qui est en rapport avec une baisse de l'activité des différentes lipases. L'hypertriglycéridémie est définie par une concentration sérique des triglycérides supérieur à 1,70 mmol/L, lorsque on a une baisse du HDL-cholestérol et l'augmentation des beta-VLDL associées on a une augmentation du risque cardiovasculaire.

- **Dénutrition protéino-énergétique :**

Lorsque l'IRC s'aggrave et que le DFG devient inférieur à 50 mL /mn/1,73m² une dénutrition peut apparaître. Cette dénutrition s'explique par plusieurs mécanismes : réduction des apports alimentaires, altération du métabolisme des différents nutriments, catabolisme protéique exacerbé lié à l'acidose métabolique (hypercatabolisme musculaire), résistance à l'insuline, hyperparathyroïdie et résistance à l'effet anabolique de l'hormone de croissance, dues aux pathologies infectieuses ou inflammatoires intercurrentes.

- **Troubles digestifs :**

Nausées ou vomissements peuvent apparaître au cours de l'aggravation de l'IRC. De plus gastrite et ulcère vont majorer l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale.

C. Cas de la néphropathie diabétique :

C.1. Introduction : [31]

Le diabète est défini par une **hyperglycémie chronique**. L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme, et est produite par le pancréas. Ce sont les cellules bêta du pancréas qui la secrète.

Le diabète est défini selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) par :

- Une glycémie veineuse supérieure à 7,0 mmol/l (1,26 g/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises.
- Et/ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure à 11,1 mmol/l ((2 g/l).
- Une glycémie sur plasma veineux supérieure 11,1 mmol/l (2 g/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

Une définition du diabète a également été donnée par l'OMS en 2011 : elle est définie par le **taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieur ou égal à une valeur seuil de 6,5%**.

Cette définition n'est pas recommandée en France. Il existe plusieurs types de diabète dont les 2 principaux sont :

- **Le diabète de type 1 (DT1)** qui est la conséquence d'une réaction d'autoimmunité contre les cellules bêta pancréatiques. Cette réaction va être à l'origine d'une destruction de ces cellules et entraîner ainsi une insulino-pénie absolue.
- **Le diabète de type 2 (DT2)** : dû à une insulino-résistance prédominante des organes cibles de l'insuline et à un déficit insulinosécrétoire relatif.

Il existe d'autres formes de diabète plus spécifiques :

- Diabète induit par les médicaments.
- Diabète dû à une anomalie génétique.
- Diabète secondaire à une pathologie pancréatique néoplasique ou endocrinienne.
- Diabète gestationnel.

C.2. La néphropathie diabétique (ND) : [32]

La néphropathie diabétique est une **cause majeure d'insuffisance rénale chronique** et de mise en dialyse. Un bon contrôle du diabète permet un ralentissement de la progression de la maladie rénale, mais le risque d'hypoglycémie est plus important chez les patients en insuffisance rénale chronique et contribue à leur mortalité. L'insuffisance rénale chronique et le diabète sont des facteurs de risque cardiovasculaires additifs, et la diminution de la mortalité cardiovasculaire est un objectif majeur en insuffisance rénale chronique.

La prévalence du diabète dans le monde est en constante augmentation, avec des estimations allant jusqu'à 642 millions de personnes atteintes d'ici 2040. **Environ 40 % de ces patients** vont développer une insuffisance rénale chronique, pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale terminale (IRT), avec nécessité de traitement de suppléance rénale. Le diabète reste en effet la première cause d'IRT dans les pays développés, même si les données américaines récentes indiquent un léger mieux dans la prévalence de la néphropathie diabétique. Le dépistage et la prévention de l'avancée de la néphropathie sont l'un des points clés du traitement des patients diabétiques, la présence d'une IRT étant associée à une augmentation majeure de la morbidité et mortalité chez ces patients.

○ **Définition** :

La néphropathie diabétique (ND) est une des complications du diabète. Elle est insidieuse et silencieuse. Elle se définit de façon histologique, anatomique et biologique. Sans un dépistage systématique la néphropathie diabétique peut passer inaperçue et évoluer rapidement.

Le principal facteur conduisant à l'apparition, et l'évolution de la néphropathie diabétique est l'hyperglycémie chronique.

○ **Définition anatomique et histologique** :

Anatomiquement les lésions histologiques de la néphropathie diabétique visibles en biopsie sont : [33]

- Une hypertrophie rénale due à une production locale de facteur de croissance notamment IGF1, induite par le déséquilibre glycémique.
- Des infiltrats artériolaires hyalins dans les espaces sous-endothéliaux des artères afférentes et efférentes.
- Un épaissement de la membrane basale glomérulaire.
- Une expansion du mésangium qui correspond à une hypertrophie cellulaire et matricielle. Elle va entraîner une augmentation de la surface totale de filtration glomérulaire.
 - ➔ Au-delà de 37% d'augmentation, il y a une réduction de la capacité fonctionnelle du rein.
- Les lésions glomérulaires vont aboutir à une glomérulosclérose qui peut être diffuse ou nodulaire.
 - ➔ On parle de « lésions nodulaires de Kimmelstiel et Wilson », caractéristiques de la néphropathie diabétique.

○ **Marqueur biologique** : La microalbuminurie

La néphropathie diabétique est révélée par le dépistage de la microalbuminurie (= excrétion urinaire d'albumine). C'est le marqueur précoce d'une altération de la fonction rénale.

Physiologiquement, il existe une faible proportion d'albumine excrétée dans le rein. Celle-ci est non détectable habituellement dans les méthodes chimiques classiques de dosage ou de dépistage de la protéinurie (bandelette urinaire).

Physiologiquement sans pathologie rénale, l'albuminurie dosée sur un échantillon d'urine exprimé en albuminurie/créatininurie (A/C) est **inférieur à 3mg/mmol**.

On parle de microalbuminurie positive si :

- Le dosage A/C est compris entre 3 et 30 mg/mmol.
- Et/ou albuminurie des 24h comprise entre 30 et 300mg par 24H pour une diurèse normale (ou 20 à 200mg par litre.)
- Entre le stade de microalbuminurie et le stade d'albuminurie détectable à la bandelette urinaire (dit protéinurie) il existe un stade intermédiaire de macroalbuminurie qui correspond à :
- Un dosage A/C supérieur à 30 mg/mmol.
- Et/ou une albuminurie supérieure à 300mg / 24H.

L'albuminurie est détectable à la bandelette urinaire à partir du stade de protéinurie.

Celui-ci correspond au niveau biologique à :

- Une croix à la bandelette urinaire.
- Un taux de protéinurie/ créatininurie supérieur à 50mg/mmol.
- Et/ou un dosage de la protéinurie des 24h supérieur à 500mg/24h.

○ **Dépistage** : [23]

Selon les recommandations de l'HAS, il convient de réaliser un dépistage de la néphropathie à l'aide d'une albuminurie sur échantillon d'urine.

Le résultat est exprimé en rapport albuminurie/créatininurie (en mg/mmol).

En cas de positivité, un dosage de la microalbuminurie des 24H peut être réalisé pour affirmer le diagnostic. Cette analyse doit être couplée au dosage de la créatininémie et au calcul du débit de filtration glomérulaire.

Ces dosages permettent de déterminer le degré d'atteinte de la complication rénale. En cas de positivité de la microalbuminurie, celle-ci doit être contrôlée dans les 3 mois sur 1 ou 2 nouveaux prélèvements en s'assurant de l'absence d'infection urinaire à l'examen cytobactériologique urinaire (ECBU).

En cas de valeur normale elle sera recontrôlée 1 fois par an chez les patients diabétiques.

Au total, on affirme le caractère de la maladie rénale en cas de positif sur 2 à 3 prélèvements d'une albuminurie sur échantillon et/ou d'une élévation de la créatininémie avec altération du DFG (inférieur à 60 ml/min/1,73 m²).

○ **Traitement** : [33], [34]

Le traitement de la néphropathie diabétique consiste en **l'instauration d'agents bloqueurs** du système rénine angiotensine en présence d'albuminurie ($A/C > 3\text{mg}/\text{mmol}$) ou d'HTA (tension artérielle supérieurs à 130/80mmHg).

Ce traitement a pour objectif de retarder la progression de la maladie rénale et à prévenir les complications cardio-vasculaires.

Il existe 2 classes thérapeutiques de bloqueurs du système rénine angiotensine :

- ✓ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- ✓ Les antagonistes du système rénine angiotensine (ARA2).

Les études jusqu'à présent publiées ont démontré qu'un bon contrôle glycémique, un contrôle des autres facteurs de risque CV, notamment de l'hypertension artérielle (HTA) et de la surcharge pondérale, ainsi que la présence d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) sont des éléments majeurs permettant un ralentissement de la progression de la maladie rénale. En pratique, la conjonction de ces mesures améliore le pronostic des patients atteints d'un DT2.

La présence d'une IRC limite le choix du traitement antidiabétique, avec des contre-indications métaboliques à l'utilisation de la metformine et des sulfonylurées, traitements longtemps considérés comme de première ligne. Jusqu'à présent, la plupart des patients souffrant d'une IRC au-delà du stade 4 selon KDIGO (défini par un débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) $< 30\text{ ml}/\text{min}/1,73\text{ m}^2$), n'étaient candidats qu'à un traitement d'insuline ou de gliptines.

Or, ces traitements n'ont pas démontré d'effets protecteurs au niveau cardiovasculaire et/ou rénal.

Ces dernières années ont vu l'apparition d'un grand nombre de nouveaux traitements antidiabétiques qui ont montré des effets bénéfiques, indépendants du contrôle glycémique, sur l'évolution de la néphropathie diabétique et la mortalité d'origine CV. Par ailleurs, certaines de ces molécules peuvent s'utiliser jusqu'à des phases avancées de l'IRC, permettant potentiellement de repousser l'utilisation de l'insuline. Cet article vise à résumer les études principales concernant ces nouveaux traitements, et l'implication des résultats dans nos pratiques cliniques.

II. Mesures de néphroprotection

La néphroprotection est une **attitude de soin** qui prévient et traite les facteurs d'aggravation de la fonction rénale. Le traitement néphroprotecteur permet de retarder l'insuffisance rénale pour les personnes porteuses d'une maladie rénale chronique à partir du stade 3. Et dans le cas d'une insuffisance rénale, **retarder l'instauration de traitements de suppléance rénale**.

Sur quoi se base ces mesures de néphroprotection [35] ?

- Contrôle optimal de l'hypertension artérielle (pression artérielle < 140/90 mmHg)
- En cas de diabète, maintenir l'hémoglobine glyquée inférieure à 7-7,5%
- Réduire la protéinurie (protéines dans les urines) < 0,5 g par jour
- Réduire les protéines dans l'alimentation.

A. Traitement de l'HTA et/ou du diabète :

Les causes principales actuelles de l'insuffisance rénale sont le diabète et l'hypertension.

A.1. Cas de l'hypertension artérielle (HTA) : [36]

L'hypertension est l'une des principales causes des maladies du rein chroniques. Avec le temps, l'hypertension peut endommager les vaisseaux sanguins dans tout le corps. Cela peut faire **diminuer l'apport sanguin essentiel** pour des organes importants tels que les reins. L'hypertension endommage aussi les minuscules unités de filtration dans vos reins. De ce fait, les reins peuvent arrêter d'éliminer les déchets et le liquide superflu dans votre sang. Le liquide superflu dans vos vaisseaux sanguins peut s'accumuler et provoquer une nouvelle hausse de votre tension. L'hypertension peut aussi devenir une complication des maladies du rein chroniques. Vos reins jouent un rôle clé pour maintenir votre tension dans une fourchette acceptable. Des reins malades sont moins capables de contribuer à réguler la tension artérielle. De ce fait, la tension augmente. L'objectif est de maintenir l'hémoglobine glyquée inférieure à 7 – 7,5%.

Traitement de néphroprotection : les **bloqueurs du système rénine-angiotensine** (IEC, ARA II et inhibiteurs de la rénine) sont utilisés en première intention car ils permettent à la fois de maîtriser la pression artérielle et de réduire la protéinurie. Dans le cas d'un patient diabétique de type 2, les ARA II sont privilégiés (les autres patients étant sous IEC). Un régime hyposodé doit systématiquement être associé (6 g de chlorure de sodium) afin

d'optimiser l'effet des bloqueurs du SRA. L'association IEC et ARA II pour mieux contrôler l'HTA et/ou la protéinurie [9].

A.2. Cas du diabète : [37]

Le diabète représente 40 % des nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale et la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) chez le sujet de plus de 50 ans. Le contrôle glycémique strict réduit de 30 % le risque de néphropathie diabétique, et la réduction de la protéinurie est une cible thérapeutique majeure au moins autant (voire plus) que la réduction de la pression artérielle.

Traitement de néphroprotection : les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2 (**ARA II ou sartans**) et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (**IEC**) réduisent la progression de la néphropathie diabétique dès le stade de microalbuminurie et que l'augmentation de leurs doses permet de réduire la microalbuminurie et la protéinurie, même si elle n'a pas d'action majeure sur la pression artérielle. Le **diurétique** est le médicament à associer naturellement au traitement par IEC ou sartan lorsque celui-ci a été initialement choisi. L'association IEC + sartan diminue efficacement la microalbuminurie et la protéinurie, mais il reste à démontrer qu'elle diminue la fréquence de l'insuffisance rénale terminale.

B. Changements du mode de vie : [38]

L'annonce d'une maladie chronique est toujours bouleversante et vivre avec une insuffisance rénale impacte bien des aspects de la vie familiale, professionnelle, intime. Entre des traitements parfois lourds et une auto-surveillance nécessaire pour éviter les complications, quelle place pour le projet de vie ? C'est un apprentissage plus ou moins long pour chacun(e) de devenir « acteur » de son traitement et de conserver une vraie qualité de vie au quotidien.

B.1. Diététique :

La diététique tient une place fondamentale dans le traitement de l'insuffisance rénale et doit tenir compte du stade de l'IRC. La diététique tient une place fondamentale dans le traitement de l'insuffisance rénale et sa prescription doit tenir compte du stade de l'IRC.

Avant le stade de la dialyse, on cherche à ralentir l'évolution l'IRC et à limiter les troubles métaboliques. **Au stade d'IRC modérée**, une restriction protidique modérée est recommandée (0,8g/kg par jour). Ensuite, la restriction s'échelonne de 0,6 à 0,75g/kg par jour. **Au stade de la dialyse** par contre, l'objectif est de contrer les pertes protéiques en veillant à une prise de protéines entre 1,1 et 1,5g/kg par jour. À tous les stades de l'insuffisance rénale chronique, la dénutrition potentielle doit être évitée en conseillant des apports caloriques élevés de 30 à 40kcal/kg par jour.

B.2. Activité Physique Adaptée (APA) :

La liste des bienfaits d'une activité physique adaptée (APA) est longue et inversement, la sédentarité se révèle beaucoup plus dangereuse qu'on peut le penser. Avec notre mode de vie moderne, nous avons perdu l'habitude de bouger, ce qui induit des pathologies et des facteurs de risques importants. **Cette sédentarité est un problème majeur de santé publique** dans la population générale et aussi pour les personnes atteintes d'une maladie chronique comme l'insuffisance rénale, l'hypertension et le diabète.

Les recommandations PNNS (Programme National Nutritionnel Santé) sont de **10 000 pas ou 30 minutes d'activité par jour**. Ces recommandations sont valables pour les patients atteints d'une maladie rénale chronique. Il ne faut pas rester 48h sans activité physique.

Cette pratique régulière d'une activité physique est recommandée, quel que soit l'âge, car elle réduit les risques cardio-vasculaires, de cancers (colon, seins, utérus), de diabète, d'obésité et d'ostéoporose. Il existe un lien direct entre la dégradation de la fonction rénale et l'altération des capacités physiques.

Qui plus est, une activité physique adaptée permet :

- ✓ Une réduction artérites des membres inférieurs
- ✓ Une diminution de la pression artérielle
- ✓ Un meilleur contrôle glycémique, en diminuant l'insulino-résistance,
- ✓ Une réduction de la fatigue
- ✓ De rompre l'isolement du patient, si l'APA est réalisée en groupe (convivialité).

L'activité physique contribue aussi à une meilleure qualité de vie pour le patient en agissant sur ce qui est appelé le bien-être, résultant de la combinaison de ces éléments :

- ✓ Bien-être émotionnel (réduction du stress, regain d'énergie).

- ✓ Perception de soi (estime de soi).
- ✓ Bien-être physique (réduction de la douleur, mobilisation physique).

Pour les patients dialysés, les exercices physiques peuvent avoir lieu pendant les séances de dialyse, mettant à profit ce temps d'immobilisation. Certains centres de dialyse proposent des programmes de développement d'APA (vélo adapté ou ergocycle).

Concernant les patients greffés, on constate une meilleure récupération et une meilleure performance à l'effort grâce à la pratique régulière d'une APA.

III. La dialyse

La dialyse fait partie de ce que l'on appelle les **traitements de suppléance**. Les traitements de suppléance de l'IRC deviennent indispensables quand la fonction rénale résiduelle ne permet plus le maintien de l'homéostasie. L'indication de débuter le traitement de suppléance dépend du DFG et du contexte clinique du patient :

- DFG < 15 ml/min/1,73m²
- Mauvaise tolérance à l'urémie (nausées, vomissements, dénutrition, asthénie marquée, œdème pulmonaire et hypertension artérielle résistante)

La suppléance peut être entreprise en urgence dans différents cas :

- Encéphalopathie urémique
- HTA réfractaire
- Hyperkaliémie grave ou acidoses métaboliques sévères

Deux moyens de suppléances existent dialyse et greffe de rein et qui sont complémentaires.

Certains patients sont greffés directement sans recours à la dialyse (rare) et d'autres sont greffés après plusieurs mois ou années de dialyse. Certains patients reprennent la dialyse en cas de rejet de greffe et dans l'attente d'une nouvelle greffe.

Le patient est informé de toutes les techniques disponibles.

La dialyse consiste en la réalisation **d'échanges entre le sang du patient** et une **solution de composition électrolytique** voisine de celle du plasma, à travers une membrane semi-perméable, afin d'éliminer les substances toxiques accumulées dans l'organisme. Elle ne supplée que la **fonction exocrine des reins** (épuration des petites molécules par diffusion, élimination des liquides et épuration des moyennes molécules par convection).

Il existe plusieurs techniques d'épuration extra-rénale :

- ✓ L'épuration extra corporelle avec l'hémodialyse, **l'hémofiltration ou l'hémodiafiltration** ;
- ✓ L'épuration intra corporelle avec la **dialyse péritonéale**.

A. Hémodialyse :

Il s'agit de la technique la plus utilisée en France (**environ 90% des patients**). Elle peut être réalisée dans les centres hospitaliers (présence médicale permanente à chaque séance), dans des unités de dialyse médicalisées (présence du médecin non systématique à chaque séance), dans des unités d'autodialyse (aide d'une infirmière) ou à domicile (patients autonomes mais nécessité de la présence d'une tierce personne pendant les séances).

L'hémodialyse a pour principe d'épurer le sang à l'aide d'un **filtre synthétique extracorporel**. Le sang veineux du patient est pompé à partir d'une fistule artério-veineuse ou d'un cathéter placé dans une grande veine. Il est ainsi dirigé dans une circulation extracorporelle avant de revenir, une fois filtré, dans le corps du patient [39].

Les veines superficielles n'ont pas un débit suffisant pour permettre l'hémodialyse. Pour cette raison, le chirurgien doit créer, sous anesthésie locale, une **fistule artérioveineuse (FAV)**. Il s'agit de relier une veine à une artère proche, de telle sorte qu'une partie du sang artériel soit détournée dans la veine. Celle-ci va se dilater, sous l'effet de la pression du sang, et assurer un débit sanguin suffisant pour être piqué facilement. On choisit le plus souvent une veine de l'avant-bras ou du bras préférentiellement sur le bras "non-dominant" (c'est à dire le bras gauche pour les droitiers et réciproquement), moins sollicité dans la vie courante. Le délai de son développement est variable : quelques semaines à plusieurs mois. La fistule doit être réalisée suffisamment tôt pour être bien développée au moment de la nécessité d'être dialysé [40].

L'hémodialyse est un **traitement intermittent (3 séances hebdomadaires d'un minimum de 4 heures par séances en général)**. La fréquence et la durée des séances sont une prescription médicale, le succès du traitement dépend aussi du respect de l'ensemble des séances prescrites.

L'hémodialyse nécessite en pratique :

- Une circulation extracorporelle
- Un générateur d'hémodialyse et un dialyseur (membrane) permettant la réalisation des échanges selon un protocole établi.

Les échanges sont réalisés dans un **dialyseur** (à usage unique) en fibres capillaires qui offre une surface d'échange importante (surface d'échange $>2m^2$) avec un volume de sang faible ($<100ml$).

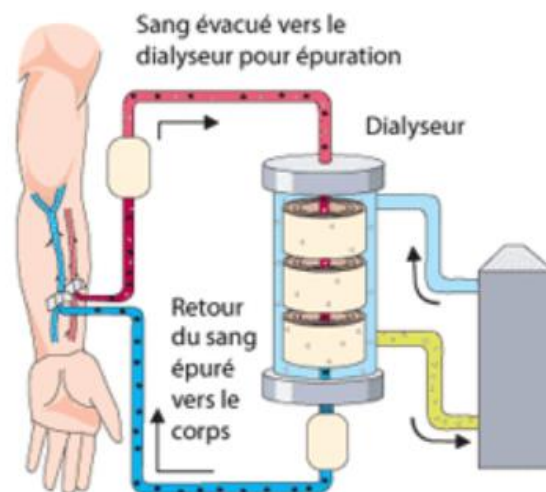


Figure 11 : Schéma d'une hémodialyse [39].

L'hémodialyse grâce aux séances de dialyse hebdomadaire permet de :

- ✓ Contrôler les volumes liquidiens en rétablissant un état d'hydratation et une pression artérielle normaux
- ✓ Supprimer les différentes molécules à élimination urinaire (urée, créatinine, ou toxiques)
- ✓ Corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale.

L'hémodialyse peut présenter des risques : [41]

- **Des complications liées à votre abord vasculaire** : il s'agit du risque d'infections bactériennes ou virales, de thrombose et d'hémorragie qui est commun aux abords par fistule et aux cathéters de dialyse.
- **Le risque hémorragique** : le traitement anti-coagulant évitant la coagulation de votre sang dans le circuit de dialyse expose à un risque hémorragique. Le patient doit alors signaler le fait d'être sous dialyse lors de toutes intervention en dehors de la dialyse.
- Des nausées, des vomissements, des étourdissements peuvent annoncer une chute de tension. Le respect des règles d'hygiène et de diététique limite le risque d'hypotension.
- Une fatigue passagère peut survenir dans les quelques heures qui suivent une séance d'hémodialyse.

Les conditions actuelles de la surveillance de l'hémodialyse permettent de dépister rapidement les anomalies de séances et de les traiter, les complications imprévisibles comportant un risque vital sont devenues rares.

B. Dialyse péritonéale : [42]–[45]

Toute la cavité abdominale et tous les viscères qu'elle contient sont tapissés d'une fine membrane appelée « péritoine ». Cette membrane est si fine que l'on peut voir au travers tous les vaisseaux qui irriguent les organes abdominaux. On a donc eu l'idée d'utiliser cette membrane comme un filtre : si d'un côté il y a les vaisseaux sanguins et que l'on met du liquide sain de l'autre côté, les toxines doivent pouvoir migrer depuis le sang vers le liquide sain en traversant le péritoine. Et c'est effectivement ce qui se passe : c'est tout le principe de la dialyse péritonéale.

Contrairement à l'hémodialyse, la **dialyse péritonéale est pratiquée le plus souvent par le patient lui-même à son domicile après une formation à la technique**. Elle ne nécessite pas d'appareillage très sophistiqué mais un apprentissage cependant rigoureux du fait de l'utilisation des capacités naturelles de filtration du péritoine

Une **intervention chirurgicale** est nécessaire afin de mettre en place un cathéter en plastique souple dans l'abdomen sous anesthésie locale ou générale. Lors de la dialyse, c'est via ce cathéter que le liquide de dialyse (ou solution fraîche) est injecté dans la cavité péritonéale. C'est par là ensuite que le liquide chargé de déchets (ou dialysat) et la surcharge en eau sera drainée hors de l'organisme. Le cathéter sort de la paroi abdominale et est protégé par un pansement. C'est une méthode qui demande une hygiène rigoureuse et un domicile adapté (hygiène et stockage du matériel). Dans cette méthode **les échanges sont réalisés tous les jours plusieurs fois par jour** soit par le patient lui-même soit par un tiers (infirmière dans le cas notamment des personnes à autonomie réduite).

Il existe deux techniques de dialyse péritonéale (DP) :

La DP continue ambulatoire : de 3 à 4 fois par 24 heures, le patient branche une poche de 1 à 3 litres de dialysat ; placée en hauteur, la poche se vide dans le ventre. Là, en quelques heures, le dialysat va se charger de déchets sanguins au travers du filtre péritonéal. Après quoi, le patient va tirer la poche vide en bas ; le liquide chargé de toxines sera alors siphonné par déclivité. La poche « sale » sera jetée. Le patient branchera une nouvelle poche avec du dialysat propre, et ainsi de suite ;

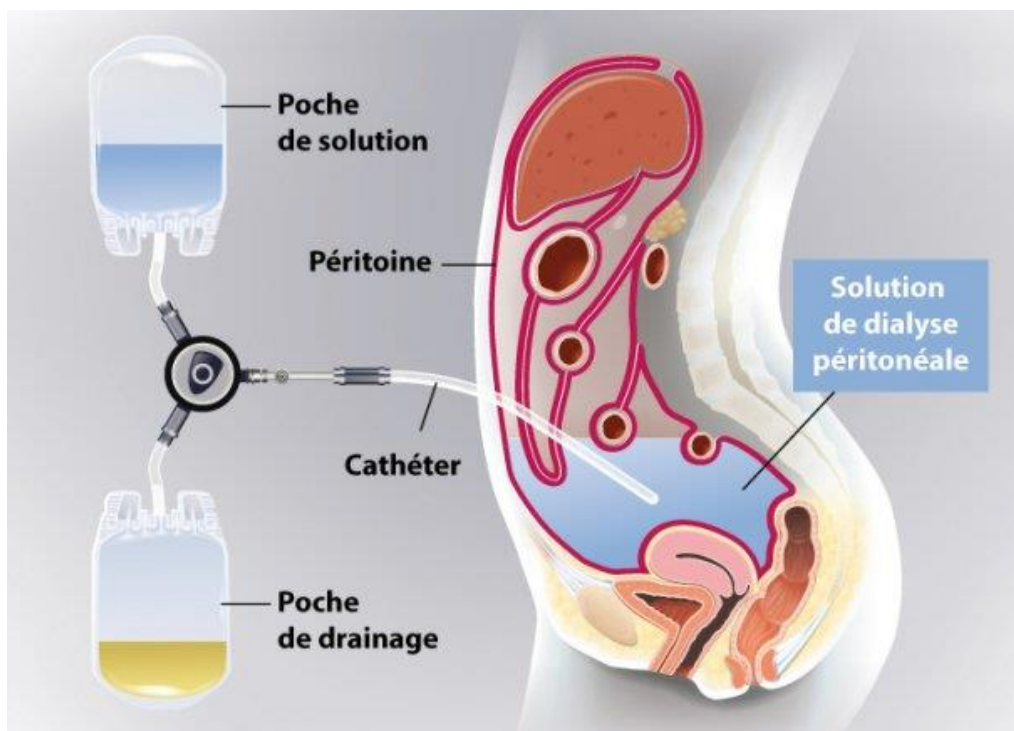


Figure 12 : Schéma de dialyse péritonéale continue ambulatoire [44].

- **La DP péritonéale automatisée** : le renouvellement du liquide dans le péritoine s'effectue de façon automatisée grâce à une machine (de la taille d'une valise de cabine appelé le cycleur), la nuit, durant le sommeil des patients, pendant 8 à 10 heures. Pendant la journée, du dialysat peut être laissé dans le péritoine, mais à volume réduit. La DPA est d'une grande souplesse horaire pour les patients conservant une activité sociale ou professionnelle normale.

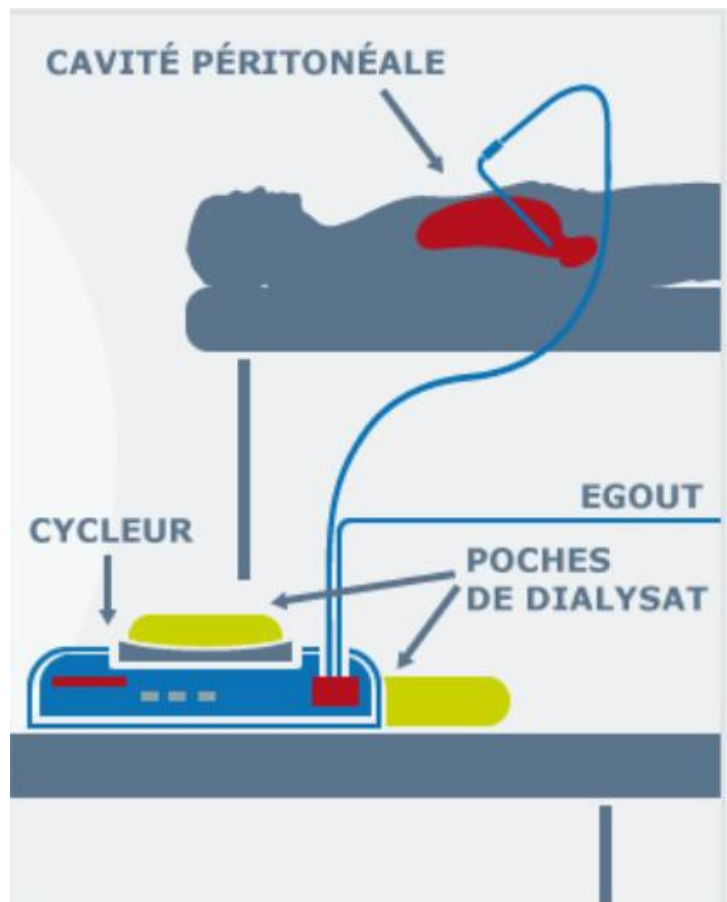


Figure 13 : Schéma de dialyse péritonéale automatisée [42].

La dialyse péritonéale peut présenter des risques :

- D'infections péritonéales ou péritonites,
- De dénutrition (une aggravation)
- D'une épuration insuffisante (mauvais fonctionnement du cathéter et/ou de votre péritoine, disparition de la diurèse).

Pour ces 2 modalités de traitement un suivi médical est réalisé au minimum 1 fois par mois.
Une équipe est d'astreinte (IDE et néphrologue) est opérationnelle 24h/24.

Les principaux avantages de la dialyse péritonéale par rapport à l'hémodialyse sont :

- ✓ Intimité, flexibilité et confort de la dialyse à domicile
- ✓ Plus grand contrôle la vie du patient puisque l'horaire du traitement peut être adapté
- ✓ Le matériel de dialyse est portable et la dialyse peut être effectuée presque partout
- ✓ Pas besoin d'aiguilles pour effectuer le traitement et surtout une **meilleure tolérance hémodynamique.**

Le choix entre ces deux techniques de dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) va se faire en fonction du souhait du patient ainsi que la présence éventuelle de contre-indications à l'une des deux techniques. En ce qui concerne **l'hémodialyse** on observe principalement un risque hémorragique particulier (héparinisation circuit de dialyse), une intolérance aux variations hémodynamiques chez les polys vasculaires. Pour la **dialyse péritonéale** les principales contre indications sont un antécédent de chirurgie abdominale, une insuffisance respiratoire chronique, un handicap visuel et moteur, une absence de diurèse résiduelle. Elle s'accompagne d'un risque de diverticulite passage de germes à travers le cathéter.

La dialyse est peut-être la meilleure solution par rapport à la transplantation chez les patients qui souffrent de maladie du cœur, des poumons ou du foie. En effet les médicaments antirejet qui doivent être pris après une greffe peuvent aggraver un cancer ou une infection [45].

Que le patient suive une hémodialyse ou une dialyse péritonéale, ces méthodes peuvent s'accompagner d'effets secondaires :

- Fatigue
- Crampes
- Démangeaisons
- Troubles du sommeil.

Un autre traitement de suppléance de l'IRC apportant une amélioration significative de la qualité et de l'espérance de vie du patient existe, il s'agit de la greffe.

IV. La transplantation rénale

A. Généralités : [26], [28], [46]

La greffe rénale consiste à remplacer le rein malade par un rein sain d'un donneur vivant volontaire, ou d'un donneur décédé. Il s'agit du traitement de suppléance le plus attendu par les patients en stade 5 de l'IRC. La transplantation rénale est un traitement de choix car elle améliore la qualité et l'espérance de vie du patient : **70% des greffons sont encore fonctionnels après 10 ans, 50% après 14 ans**. Elle nécessite toutefois la prise quotidienne de traitements immunosuppresseurs, souvent responsables de complications (infections, prédisposition à certains cancers).

Malgré les efforts déployés en faveur du don, les besoins en greffons rénaux sont loin d'être satisfaits : **en 2015, 3 488 greffes ont été effectuées pour un nombre total de candidats qui a atteint 16 529**. C'est dire combien il est important de développer la greffe à partir de donneur vivant. En France, la famille (parents, enfants, frères, sœurs, oncles, tantes, cousins germains), mais aussi toute personne ayant un lien affectif étroit et stable depuis au moins 2 ans avec le futur receveur peut donner un rein. Malgré cela, la greffe à partir de donneur vivant reste encore minoritaire en France, représentant moins de 20% des greffes rénales réalisées.

Bien que la transplantation rénale soit le meilleur traitement de suppléance de la fonction rénale, elle n'est malheureusement pas réalisable chez tous les patients IRC terminaux. En effet, il s'agit d'une intervention chirurgicale qui peut être lourde pour un patient fragile et qui peut se compliquer à court et à long termes (hématome, infection, saignement, thrombose, éventration, pyélonéphrites du transplant ...).

La décision d'inscription sur liste d'attente de greffe est une décision collégiale, principalement entre néphrologues, anesthésistes et chirurgiens, qui est prise au terme d'un **bilan pré-transplantation** évaluant, si le patient est dans un état de santé qui permet une intervention chirurgicale, si la qualité de ses vaisseaux sanguins permet de recevoir un transplant, et si le patient a des contre-indications à un traitement immunosuppresseur (en particulier un cancer latent). Il n'y a **pas d'âge limite** pour être candidat à la transplantation rénale mais les médecins et chirurgiens peuvent parfois décider qu'il est plus raisonnable d'opter pour une dialyse.

B. Types de donneurs et transplants : [46]

Il existe **deux catégories de donneurs** : les **donneurs décédés** (mort encéphalique ou arrêt circulatoire) et les **donneurs vivants**. En France, parmi les 3567 transplantations rénales effectuées en 2018, 3026 (85 %) ont été effectuées avec un transplant issu de donneur décédé, et 541 (15 %) avec un transplant issu de donneur vivant. Dans d'autres pays, en particulier dans le nord de l'Europe, la proportion de transplants issus de don vivant est beaucoup plus importante.

La transplantation à partir de donneur vivant est la technique qui offre les meilleurs résultats : reprise immédiate de la fonction du transplant et survie plus longue du transplant. Compte tenu de ces résultats et de la pénurie de transplant, la transplantation donneur à partir de vivant est aujourd'hui encouragée. La loi de bioéthique du 7 juillet 2011 a d'ailleurs élargi le cercle des donneurs potentiels non seulement au cercle familial proche (conjoint, père, mère, frère, sœur et enfants) et lointain (grands-parents, cousins germains, oncles et tantes, conjoint des parents) mais également à toute personne pouvant apporter la preuve d'un lien affectif étroit et stable depuis au moins deux ans avec le receveur (ami, concubin...) ainsi que les dons croisés. En France, le don altruiste n'est pas autorisé et le don vivant est gratuit et bénévole.

Concernant les donneurs décédés, ils sont la principale source de transplants en France et on en distingue 4 catégories :

- Les donneurs en mort encéphalique (1373 greffes en 2018) ;
- Les donneurs en mort encéphalique dit marginaux : donneurs âgés de plus de 60 ans ou de plus de 50 ans et présentant des comorbidités cardiovasculaires (1409 greffes en 2018) ;
- Les donneurs décédés après arrêt circulatoire à la suite d'un arrêt cardiaque inopiné (Maastricht II) (31 greffes en 2018) ;
- Les donneurs décédés après arrêt circulatoire suite à la limitation ou l'arrêt des thérapeutiques (Maastricht III) (213 greffes en 2018)

C'est la pénurie de transplant qui a conduit à la création des 3 dernières catégories. Lorsque le transplant est issu d'un donneur décédé, les résultats sont très différents. Ils dépendent bien sûr des caractéristiques du receveur mais l'origine du transplant (âge du donneur et circonstance du décès) compte aussi. La survie du transplant est ainsi meilleure quand le transplant provient d'un donneur décédé optimal (<60 ans) par rapport à un donneur décédé marginal (>60 ans) ; soient respectivement 85 % versus 68 % de survie du transplant à 5 ans.

B.1. Prélèvement d'organe sur donneur décédé :

Le prélèvement multi-organe sur donneur décédé est une **urgence non programmée**, qui est planifiée en quelques heures dès lors qu'un patient en mort encéphalique est signalé par un service de réanimation. Les patients en mort encéphalique sont des patients qui n'ont plus aucune activité cérébrale mais qui conservent une activité cardiaque et donc une perfusion sanguine des organes.

Le prélèvement multi-organe (PMO) est coordonné par l'agence de biomédecine (ABM). Des équipes locales de coordination s'occupent, de confirmer la mort encéphalique (par 2 électroencéphalogrammes ne montrant pas d'activité cérébrale ou un examen d'imagerie confirmant l'absence de vascularisation cérébrale), de recueillir l'accord des familles pour le prélèvement, de coordonner les différentes équipes chirurgicales sur le site de prélèvement et de s'assurer de la bonne attribution des organes prélevés.

En France, toute personne en mort encéphalique est un donneur potentiel. Le refus au don peut être exprimé depuis 2017 dans le Registre National des Refus, consulté avant tout prélèvement, tandis que l'accord au don peut être lui mentionné sur une carte de donneur.

L'organisation du prélèvement de rein est régionale, ce qui signifie que l'équipe préleveuse se déplace seulement dans sa région. Le premier rein prélevé par l'équipe est attribué à l'équipe préleveuse tandis que le deuxième est attribué à l'échelle nationale au meilleur receveur. Le PMO se déroule au bloc opératoire. Le chirurgien urologue commence par ouvrir la cavité abdominale. Des canules sont introduites dans les gros vaisseaux aorte et veine cave inférieure et sont laissées en attente, pendant que les chirurgiens des autres spécialités (chirurgiens hépatiques, chirurgiens thoraciques, chirurgiens cardiaques) préparent et canulent les autres organes qui seront explantés. Une fois toutes les équipes prêtes, les organes sont rincés via les canules. Ce « rinçage » des organes a 2 objectifs : évacuer le sang et le remplacer par un liquide dit de conservation qui permet aux organes dévascularisés de mieux tolérer le délai entre prélèvement et transplantation, appelé l'ischémie froide. Les organes sont explantés par ordre de priorité : le cœur, les poumons, le foie, puis les reins. Chaque organe fait l'objet d'une évaluation peropératoire ; il arrive ainsi que seuls les reins soient prélevés et parfois que tous les organes soient prélevés (cœur, poumons, foie, reins, pancréas, os, intestin, cornée). Dans le cas du rein, le délai maximum entre prélèvement et transplantation est de 24 heures, il s'agit donc du dernier organe explanté car les autres organes ont des durées maximales d'ischémie froide plus courtes. Les reins sont conditionnés dans des bacs stériles maintenus à 4°C et sont

acheminés vers les centres de transplantation. Les incisions chirurgicales sont ensuite suturées et équipes chirurgicales veillent à restituer le corps dans son état antérieur.

B.2. Prélèvement d'organe sur donneur vivant :

Contrairement au PMO, la procédure de transplantation rénale donneur-vivant est une chirurgie qui est programmée plusieurs mois en avance. Ce délai d'organisation est nécessaire pour que le donneur potentiel réalise l'ensemble des examens du bilan pré-néphrectomie (qui a pour objectif de déterminer si le candidat peut donner un rein sans risque pour sa santé), pour vérifier si donneur et receveur sont compatibles, pour une évaluation psychologique, pour avoir un entretien avec le Comité d'experts, pour informer l'ABM et enfin pour enregistrer le don auprès du Tribunal de Grande Instance (lois et décrets 20004 et 2005).

La compatibilité du groupe sanguin ABO est obligatoire entre donneur et receveur dans le cas d'une transplantation donneur décédé, mais dans le cas de la transplantation donneur vivant le délai d'organisation permet depuis quelques années de procéder à une désensibilisation du receveur et d'effectuer des greffes dites ABO incompatibles.

Le jour de la procédure de transplantation, le donneur et le receveur sont installés en même temps dans deux salles opératoires différentes (procédures dites en parallèle) ou bien le receveur à la suite du donneur dans la même salle opératoire (procédures dites séquentielles). Le plus souvent, le prélèvement est effectué par coelioscopie. Le chirurgien préleveur dissèque le rein de sorte qu'il ne soit plus pédiculisé que sur son artère, sa veine et son uretère. Dans la salle opératoire voisine (technique en parallèle), le chirurgien transplantateur dissèque les vaisseaux iliaques du receveur pour permettre la transplantation. Une fois le receveur prêt, le chirurgien préleveur ligature et sectionne les vaisseaux et l'uretère du rein (généralement le rein gauche), l'extrait par une courte incision abdominale et le transmet au chirurgien transplantateur qui le prépare pour la transplantation (rinçage, dégraissage et vérification de la qualité des vaisseaux sanguins) (Figure 1). Enfin le rein est immédiatement transplanté chez le receveur.

B.3. Les traitements antirejet :

Les premières tentatives de transplantations rénales ont échoué en raison du phénomène de rejet aigu lié à **l'activation du système immunitaire** du receveur contre le transplant. La compréhension de la réponse immunitaire et la découverte du premier immunosuppresseur, la **Ciclosporine** en 1966 ont permis de développer la transplantation rénale à grande échelle.

Au cours des dernières années, l'arsenal des traitements immunosuppresseurs s'est étoffé et le rejet aigu est devenu marginal grâce aux tests de compatibilités. Ce traitement immunosuppresseur a des effets indésirables, puisqu'il expose les receveurs à des risques cardio-vasculaires, infectieux et oncologiques accrus qui nécessitent un suivi rigoureux. Enfin, malgré une bonne observance des immunosuppresseurs, la principale cause de perte de fonction du transplant à long terme reste le rejet chronique qui consiste en l'apparition d'une réaction immunitaire à bas bruit du receveur contre le transplant.

V. Conclusion :

L'insuffisance rénale chronique a des répercussions sur de nombreux aspects de la vie du malade et chaque patient réagit et gère à sa façon le traumatisme que représente un traitement aussi astreignant que la dialyse ou à un autre degré, la transplantation qui a, elle aussi, des répercussions psychologiques.

Les malades rénaux rencontrent souvent les mêmes problèmes, mais ne les résolvent pas tous de la même façon, selon leur âge, leur milieu social ou leur personnalité. Le retentissement d'une maladie chronique sur le physique entraîne parfois des modifications du caractère et du comportement rendant les relations avec l'entourage difficile.

La meilleure façon d'aborder la situation semble être la prise en charge personnelle de son traitement par le patient lui-même pour optimiser l'adhésion au traitement.

→ L'Education Thérapeutique du Patient (ETP) : [38]

L'ETP permet au patient de devenir acteur de sa santé, la médecine seule ne pouvant répondre aux besoins multiples des patients en raison des nombreuses répercussions sociales et psychologiques évolutives de la maladie chronique. Face au bouleversement de l'annonce de la maladie chronique et au changement de mode de vie qu'elle implique, **l'ETP aide le patient à mobiliser ses ressources pour trouver ses propres aménagements, retrouver de l'autonomie et améliorer ainsi sa qualité de vie.** C'est une véritable philosophie de santé qui met au centre la personne malade, ses besoins, ses attentes et ses projets de vie. Avec respect et bienveillance, elle permet d'accompagner la personne pour lui permettre de prendre les décisions bénéfiques pour sa santé.

▪ **Qui est concerné par l'ETP ?**

L'ETP est destinée à toute personne ayant une maladie chronique (enfant, adolescent ou adulte). Quels que soient le stade et l'évolution de la maladie, le patient peut bénéficier d'une offre d'éducation thérapeutique et, s'il le souhaite, l'élargir à son entourage pour l'impliquer dans la gestion de sa maladie.

▪ **Quels sont les objectifs de l'ETP ?**

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS) les finalités spécifiques de l'ETP s'articulent autour de deux priorités :

- 1) Acquisition et maintien par le patient de compétences d'autosoins : soulager ses symptômes, prévenir les complications évitables, acquérir des compétences de sécurité tenant compte de ses besoins spécifiques etc...
- 2) Mobilisation ou acquisition de compétences d'adaptation : apprendre à gérer ses émotions pour mieux maîtriser son stress, retrouver confiance en soi, améliorer la communication et les relations interpersonnelles, etc...

▪ **En quoi consiste l'ETP :**

L'ETP prend souvent la forme de programmes personnalisés comprenant plusieurs rencontres thématiques en individuel et/ou en groupe. Des moments de discussion, d'échange et d'apprentissage sont ainsi proposés. Les thématiques abordées varient selon les besoins de chaque patient :

- **Pré-dialyse** : information sur les différentes modalités de traitement de l'insuffisance rénale, échange sur le vécu d'autres patients.
- **Soutien psychologique** : comment accepter la maladie, s'ouvrir aux autres, accéder à la greffe dans de meilleures dispositions.
- **Vie quotidienne** : garder son emploi, organiser ses vacances, équilibrer son alimentation.
- **Bien-être** : activité physique adaptée, sophrologie.

Les actions d'accompagnement font partie de l'ETP, elles contribuent à enrichir et diversifier la prise en charge. Les associations de patients comme **France Rein** peuvent apporter cette assistance et ce soutien aux personnes malades et à leur entourage.

- **Quel cadre législatif ?**

La loi HPST du 21 juillet 2009 intègre l'ETP dans sa réforme de l'hôpital. Les programmes d'éducation thérapeutique du patient sont conformes à un cahier des charges national (Article L.1161-2 du code de la santé publique). Ces programmes sont mis en œuvre au niveau local, après autorisation de l'ARS. Ils sont proposés au malade par le médecin prescripteur et donnent lieu à l'élaboration d'un programme personnalisé. L'ensemble des droits des patients tels que le secret médical, l'information et le consentement s'appliquent à l'ETP.

- **Comment en bénéficier ?**

Vous pouvez en parler à votre néphrologue qui vous orientera vers le responsable ETP. Le psychologue du service ou des infirmier(e)s spécialisé(e)s et formé(e)s en ETP peuvent également vous renseigner et vous aider à trouver le programme le plus adapté à vos besoins.

L'ETP permet au patient de devenir acteur de sa santé, la médecine seule ne pouvant répondre aux besoins multiples des patients en raison des nombreuses répercussions sociales et psychologiques évolutives de la maladie chronique. Les programmes d'ETP sont dans l'idéal établis par des équipes pluridisciplinaires médicale et/ou paramédicale en partenariat avec les sociétés savantes et/ou les associations de patients.

Partie 3 : Nutrithérapie de l'insuffisance rénale chronique et progressive

I. Généralités

La **nutrithérapie** signifie étymologiquement « soigner par l'alimentation ». La nutrithérapie est ainsi le fait de soigner en choisissant une alimentation équilibrée, en se supplémentant en micro-nutriments (vitamines, minéraux, acides gras essentiels, etc.) adaptés aux besoins du patient. Historiquement, la nutrithérapie a démarré au début du 20^e siècle, avec les progrès de la médecine. Mais c'était déjà le médecin grec Hippocrate (au 5^e siècle avant J.C.) qui est considéré comme le « premier » nutrithérapeute. En effet, il préconisait déjà : « **Que ton aliment soit ton premier remède** ». Ceci est l'un des principes fondateurs de la nutrithérapie, à savoir adopter un **comportement alimentaire sain et adapté** afin de se maintenir en bonne santé, optimiser le fonctionnement de son corps et allonger sa durée de vie [47].

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.

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 [48].

Dans le cas d'un traitement par dialyse ou par transplantation rénale, 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. 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.

II. Restriction protéique

A. Généralités :

Les protéines sont des macronutriments qui jouent un **rôle essentiel dans notre organisme**. Elles permettent le renouvellement de nos tissus musculaires, de nos cheveux, poils et ongles, de notre peau, elles apportent de l'azote à l'organisme et servent en général de source d'énergie pour de nombreuses réactions.

Elles libèrent une fois digérées des acides aminés qui vont permettre la fabrication ou le renouvellement des constituants du corps (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. En effet, les protéines sont transformées en urée qui risque de s'accumuler dans le sang si l'organisme a du mal à l'éliminer. D'où le risque d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique.

Cependant 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.

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.

B. Apport protéique chez l'insuffisant rénal :

Chez l'insuffisant rénal, un **régime hypo-protidique** est conseillé. En effet, il est recommandé de réduire de plus de 50% les apports en protéines. En occident nous consommons généralement 1,35g de protéines par kg et par jour. Mais, pour les insuffisants rénaux, il est impératif de limiter les apports **entre 0,6 à 0,8 grammes/kg/jour** ». Il faut, en revanche, faire attention à ne pas réduire les calories (minimum 30 kcal/kg/jour) ce qui pourrait entraîner un amaigrissement qui doit être évité. La consommation de protéines habituellement recommandée est de **50 g pour les femmes** et de **60 g pour les hommes**. La réduction des protéines épargne les reins malades, améliore l'assimilation des glucides, des lipides et l'état osseux des patients [49], [50].

On recommande aussi une augmentation du rapport protéines végétales/protéines animales. Cette approche diminue la charge acide quotidienne et diminue les apports en phosphates [51].

Ce régime hypo-protidique a pour objectif : la correction des perturbations métaboliques dues à l'urémie chronique. Il est 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'hyperuricémie [48].

Ainsi, les recommandations des Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guidelines et de l'ANAES 2004, 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) et par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) pour l'alimentation des sujets normaux, mais en tout cas bien en dessous de l'apport protidique prévalent dans une alimentation occidentale classique (environ 1,3 g/kg/j).

En revanche, The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guidelines recommande une consommation protidique de **0,6 g/kg/j** pour les individus avec un DFG < 25 ml/min ce qui correspond environ aux **insuffisants rénaux chroniques de stades 4-5**. 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.

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. 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.

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.

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 [48].

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.**

C. Les protéines dans l'alimentation :

Les protéines sont présentes dans les aliments aussi savoureux que variés, ces molécules sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Une protéine est une chaîne plus ou moins longue d'acides aminés, comme un collier de perles. Pour créer ce collier (la protéine), il faut trouver les perles (les acides aminés) présentes dans notre alimentation et s'assurer qu'elles soient le plus variées possible, afin de créer tous les colliers nécessaires à notre santé.

Acides aminés essentiels	Acides aminés non-essentiels
Histidine	Alanine
Isoleucine	Arginine
Leucine	Asparagine
Lysine	Aspartate
Méthionine	Cystéine
Phénylalanine	Glutamate
Thréonine	Glutamine
Tryptophane	Glycine
Valine	Proline
	Serine
	Taurine
	Tyrosine














Tableau 4 : Acides aminés essentiels et non essentiels [52].

Les aliments riches en protéines sont **d'origine animale ou végétale**. Les protéines d'origine animale se trouvent dans les viandes, les crustacés et mollusques, les poissons, les œufs et les produits laitiers. Les protéines d'origine végétales se trouvent dans les céréales, les oléagineux, produits lactofermentés et les légumineuses, en quantité variable mais néanmoins importante.

La qualité des protéines peut être définie de différentes façons ; néanmoins, toutes les définitions sont relatives à la distribution et à la proportion des acides aminés essentiels et non-essentiels qu'elles contiennent. En général, les **protéines animales sont de meilleure qualité**, étant donné que celles-ci contiennent une proportion d'acides aminés essentiels plus élevée en comparant à celle contenue dans les protéines végétales.

Un mythe courant est que les protéines végétales manquent complètement d'acides aminés essentiels. En fait, la majorité des protéines végétales contiennent les 20 acides aminés, mais ont tendance à posséder une quantité limitée de certains acides aminés essentiels, connu(s) comme leur(s) acide(s) aminé(s) limitant(s). Plus précisément, si une quantité réduite d'aliments végétaux est consommée comme l'unique source de protéines, il est peu probable que ces dernières réussissent à fournir suffisamment d'acides aminés essentiels pour satisfaire nos exigences [52].

aliments riches en protéines

ALIMENT	PROTÉINE		
	g/100 g	g/portion	% VNR*
 viande de bœuf hachée (5% de matières grasses)	22,7 g	75 g portion: 17 g	29%
 blanc de poulet	28,4 g	75 g portion: 21,3 g	37%
 saumon	25,3 g	100 g portion: 25,3 g	44%
 œuf entier	14,1 g	50 g portion o 1 huevo: 7 g	12%
 fromage gouda	25,3 g	50 g portion: 12,7 g	22%
 fromage de chèvre	21,1 g	50 g portion: 10,6 g	18%
 lait (entier)	3,5 g	200 ml portion: 7 g	12%
 lait (demi-écrémé)	3,4 g	200 ml portion: 6,8 g	12%
 haricots rouges	8,6 g	100 g portion: 8,6 g	15%
 mélange de noix	23,8 g	25 g portion: 5,9 g	10%
 pâtes (cuites)	5,5 g	150 g portion: 8,3 g	14%
 quinoa (cuit)	4,4 g	150 g portion: 6,6 g	11%
 flocons d'avoine	10,9 g	50 g portion: 5,5 g	9%

*basées sur g par portion

% VNR : Valeurs nutritionnelles de référence établies par l'AESA pour un adulte pesant 70kg (0,83 g par kg de poids corporel ; 58g par jour)

Figure 14 : Aliments riches en protéines et leurs valeurs nutritionnelles de référence (VNR) en fonction de la portion [52].

III. Cas du sodium chez l'insuffisant rénal :

Le sel est en quasi-totalité constitué de chlorure de sodium (NaCl). C'est un élément essentiel de notre organisme. En effet, il permet de maintenir l'eau à l'intérieur du corps, de régler la répartition et les mouvements d'eau. Il agit également sur les transmissions nerveuses et les contractions musculaires. De plus, enrichi en iode ou en fluor, le sel permet de lutter respectivement contre le crétinisme et les caries dentaires.

Utilisé pour rehausser le goût des aliments, le sel est également employé depuis le moyen-âge pour sa capacité à augmenter la conservation des aliments et à limiter la multiplication des micro-organismes. Ces propriétés sont toujours mises à profit par l'industrie agro-alimentaire, qui ajoute du sel aux produits qu'elle prépare afin d'améliorer le goût, l'aspect et la texture des aliments, ainsi que pour augmenter leur durée de conservation [53].

Toutefois, depuis l'invention des techniques d'extraction le rendant accessible à tout le monde, le sel est devenu **surconsommé**. En France, la consommation moyenne en sel contenu dans les aliments est de 8,7 g/j chez les hommes et 6,7 g/j chez les femmes, alors que **nos besoins sont d'environ 3 g par jour**. Pour être un peu moins strict, l'organisation mondiale de la santé (OMS) **recommande un apport en sel inférieur à 5 g par jour**. Une surconsommation de sel a des effets négatifs sur le système cardiovasculaire, comme l'**hypertension artérielle** par exemple. Des reins fonctionnant parfaitement permettent d'éliminer l'excès de sodium, mais lors d'insuffisance rénale celui-ci s'accumule. Ce qui a pour conséquences, une rétention d'eau plus importante et une **augmentation de la tension artérielle**. Une consommation excessive de sel chez les personnes dialysées peut entraîner une accumulation trop importante d'eau entre les séances de dialyse, car malheureusement, le sel donne soif. Trop de liquides absorbés peut mener à un œdème aigu du poumon (OAP) et aggraver l'hypertension artérielle. Il est donc important de surveiller sa consommation en sel et de ne pas en abuser, surtout pour les personnes dialysées. Demandez à votre médecin ou à vos infirmières quelle quantité vous avez le droit de boire sans vous mettre en difficulté [54].

Voici quelques suggestions pour diminuer les apports en sel chez le sujet insuffisant rénal chronique [54] :

- Diminuer le sel de cuisson, les bouillons, les sels parfumés tels que les sels de céleri ou d'ail, les sauces du commerce (soja, mayonnaise, ketchup...). Et surtout **éviter absolument les sels de remplacement ou diététiques**, car ce sont des sels de potassium, non recommandés (et même dangereux) lors d'insuffisance rénale.

- Réserver les mets déjà préparés (plats industriels, plateau TV...) et les conserves pour des occasions exceptionnelles car ils sont très riches en sel. Préférer les aliments « nature » et/ou surgelés au naturel.
- Certains aliments permettent de rehausser le goût et de varier les saveurs, sans adjonction de sel. Il s'agit en effet des épices et des herbes aromatiques :
 - ✓ Epices : curry, paprika, muscade, curcuma etc...
 - ✓ Herbes aromatiques : thym, laurier, basilic, persil, origan, marjolaine, persil, ciboulette etc...
 - ✓ Ail, oignon, échalotte...

Pour 1 g de sel, nous retrouvons 400 mg de sodium (Na) et 600 mg de chlore (Cl). C'est important de connaître cela pour lire les étiquettes sur les emballages des aliments que nous achetons. Et ainsi permettre un calcul plus facile de la teneur en sel de certains aliments (car la teneur en sel ou sodium n'est pas indiquée sur tous les emballages).

Aliments riche en sel à éviter

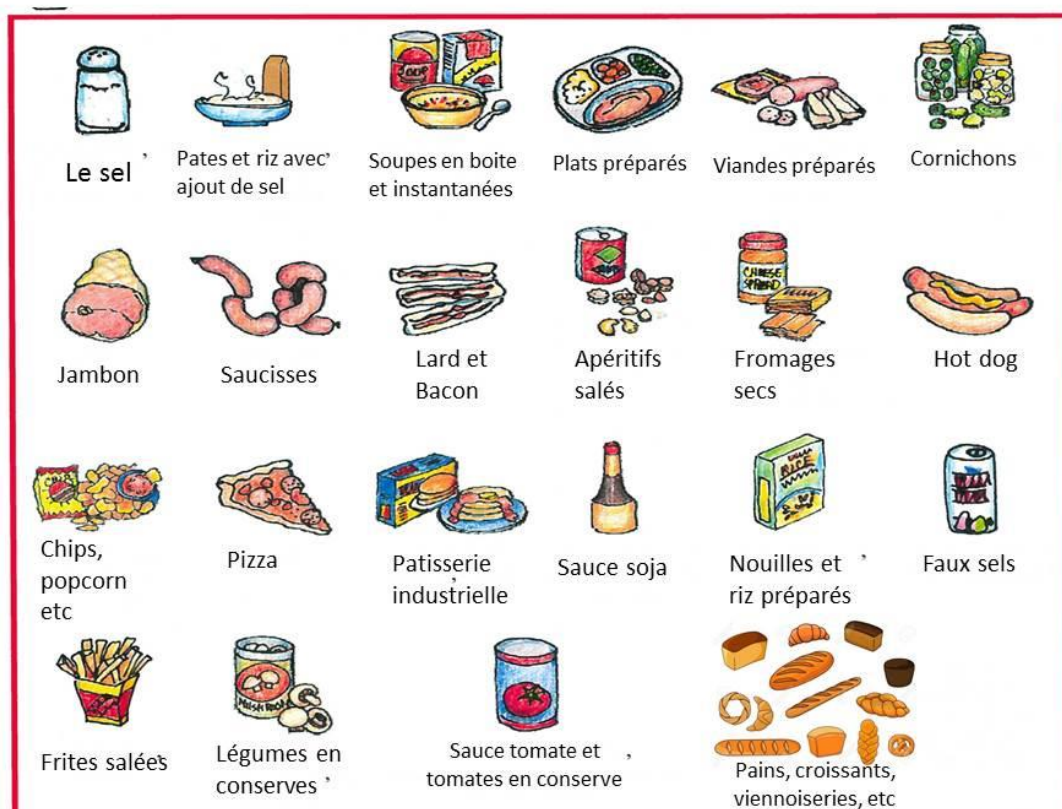


Figure 15 : Liste non exhaustive d'aliments riche en sel à éviter et/ou à consommer avec modération chez le sujet IRC [55].

La régulation des apports en sodium est importante chez le patient insuffisant rénale chronique, dans la mesure où le sel joue un rôle prépondérant dans l'hypertension artérielle (HTA). Or, l'HTA est l'un des facteurs d'aggravation de l'IRC. Chez l'insuffisant rénal la pression artérielle doit être maintenue à une valeur inférieure à 14/9 mmHg, d'où l'importance d'un bon contrôle de l'apport en sel quotidien chez ces sujets malades.

Aliments riches en Sodium	en g de NaCl pour 100g
Bouillon Kub	37,50
Sauce Soja	14,30
Anchois	9,25
Olives Noires	8,22
Jambon Cru	6,50
Olives Vertes	5,25
Jambon Cuits	de 2,50 à 7,00
Saucisson Sec	5,25
Salami	de 3,00 à 5,00
Bacon	4,50
Lard	de 4,50 à 5,50
Conserves de poisson	de 0,90 à 1,50
Rollmops	2,50
Crevettes	2,50
Flétan fumé	3,50
Hareng salé	6,50
Saumon fumé	1,60
Œufs de lump	5,30
Brie	2,90
Comté	3,00
Roquefort	4,50
Bleu	3,60
Emmental	1,50
Camembert	1,90
Hollande	3,00
Biscuits	0,75
Choucroute	1,87
Mayonnaise	de 1,00 à 1,25
Pain	1,25
Cassoulet	0,35
Eau de Vichy	0,42
Quiche Lorraine	1,30

Tableau 5 : Aliments riche en sodium et leur teneur en chlorure de sodium (NaCl) pour une portion de 100g [55].

IV. Les apports hydriques [56], [57]

L'eau est le principal constituant du corps humain. La quantité moyenne d'eau contenue dans un organisme adulte est de 65%, ce qui correspond à environ 45 litres d'eau pour une personne de 70 kilogrammes. Elle est fonction de la **corpulence** : plus une personne est maigre, plus la proportion d'eau de son organisme est importante. Elle dépend également de l'**âge** : elle diminue avec les années, car plus les tissus vieillissent, plus ils se déshydratent, l'eau étant remplacée par de la graisse. A l'intérieur de l'organisme, l'eau n'est pas répartie uniformément. Sa concentration varie d'un organe à l'autre, de 1% dans l'ivoire des dents à 90% dans le plasma sanguin. Outre le sang, les organes les plus riches en eau sont le cœur et le cerveau.

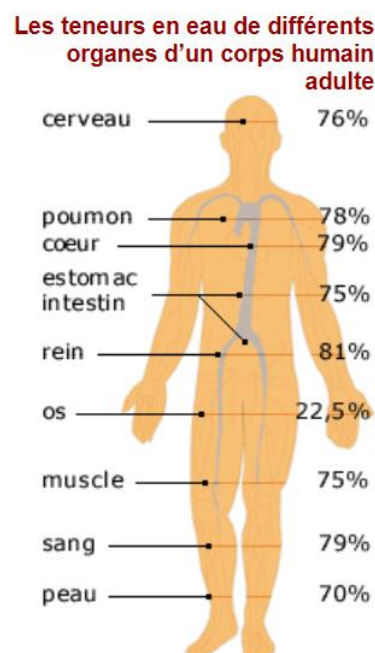


Figure 16 : Schéma des teneurs en eau de différents organes d'un corps humain adulte

[57].

Le corps humain ne peut pas stocker l'eau. En effet, l'organisme élimine en permanence de l'eau via les **excrétions** (principalement l'urine), la **respiration** (au moment de l'expiration), et surtout la **transpiration**. Les quantités d'eau ainsi perdues varient en fonction des conditions atmosphériques et des activités : plus la chaleur et/ou l'activité physique sont importantes, plus la transpiration est abondante. L'homme doit donc chaque jour subvenir à ses besoins en eau, en buvant et en mangeant car les aliments aussi en contiennent beaucoup. La respiration apporte également de l'eau mais par une faible part.

Pour maintenir l'organisme en bonne santé, **les pertes en eau doivent toujours être compensées par les apports**. La soif est d'ailleurs un mécanisme par lequel l'organisme « avertit » qu'il est en état de déshydratation et c'est pourquoi il n'est pas bon d'attendre d'avoir soif pour boire. La quantité globale d'eau nécessaire à un adulte de taille moyenne, vivant en région tempérée et ne fournissant pas d'effort physique particulier, est **d'environ 2,5 litres par jour** dont environ 1 litre est apporté par les aliments et 1,5 litre par les boissons. Sans apport d'eau d'aucune sorte, il ne peut vivre plus de deux ou trois jours ; s'il boit sans manger, il peut survivre environ quarante jours, à condition de ne fournir aucun effort.

La plus grande part de toute l'eau de l'organisme siège à l'intérieur des cellules. Une autre partie occupe l'espace intercellulaire, servant de réserve aux cellules et aux vaisseaux sanguins. Le reste est contenu dans le sang et la lymphe, et circule en permanence dans tout l'organisme. Outre d'être le constituant essentiel des cellules, l'eau remplit plusieurs fonctions :

- ✓ Elle participe aux nombreuses réactions chimiques dont le corps humain est le siège,
- ✓ Elle assure le transit d'un certain nombre de substances dissoutes indispensables aux cellules,
- ✓ Elle permet l'élimination des déchets métaboliques,
- ✓ Elle aide au maintien d'une température constante à l'intérieur du corps.

Au moment de la digestion, outre l'eau apportée par les boissons et les aliments ingérés, **l'organisme fournit lui-même plusieurs litres d'eau à l'estomac et à l'intestin grêle pour faciliter la circulation et la digestion des aliments.** En fin de digestion, une faible proportion de toute cette eau descend dans l'intestin qui l'élimine avec les résidus de la digestion sous la forme de fèces. Mais la plus grande part traverse les parois de l'intestin grêle et du colon pour aller rejoindre le sang et la lymphe, qui la transportent dans tout l'organisme, notamment vers les reins, la peau et les poumons, les principaux organes par lesquels elle sera ensuite éliminée de diverses manières :

- ✓ **Les reins filtrent le sang** : ils retiennent les déchets métaboliques qu'il contient en vue de leur élimination par l'urine,
- ✓ Les glandes dites sudoripares situées dans la peau "puisent" l'eau des capillaires sanguins qui les entourent, sous la forme d'une urine très diluée qui est ensuite éliminée par les pores cutanés sous la forme de sueur ; lorsqu'il fait chaud, la sueur, qui produit du froid en s'évaporant, permet de réguler la température corporelle,
- ✓ A chaque expiration, les poumons rejettent de l'air qui contient de la vapeur d'eau.

A. Les reins régulent les quantités d'eau dans l'organisme :

Les reins, acteurs du système urinaire, sont des filtres intelligents qui éliminent les déchets du sang qui deviendraient toxiques s'ils devaient s'accumuler dans le corps. L'eau et les reins agissent en symbiose : l'eau permet aux reins de diluer les déchets pour les éliminer sous la forme d'urine.

La teneur en eau des différents tissus humains répond à un équilibre hydrique. Ce sont les reins qui permettent à l'organisme de maintenir la quantité d'eau qui lui est nécessaire, en équilibrant les entrées et les sorties. Les reins sont là pour filtrer l'eau et la réabsorber. Chaque minute, 600 ml d'eau parviennent dans les reins et 20 % sont filtrés. 99 % de ce filtrat est réabsorbé, le 1 % restant correspond lui à la quantité d'urine émise par 24 heures, **soit 1,5 à 2 litres**.

Les apports, chez une personne ayant une **fonction rénale normale**, permettent d'éliminer chaque jour 1,5 litre dans les urines, 0,8 litre par la sueur et la respiration et 0,2 litre dans les matières fécales. Au total, les entrées et sorties journalières d'eau s'équilibrent. Le rôle des reins est donc de diluer selon l'état d'hydratation les urines. Lorsque l'on boit beaucoup d'eau, les reins diluent les urines et inversement. **Boire de l'eau en quantité suffisante permet, en diluant les urines, d'éviter le risque de formation de calculs urinaires et/ou d'infection urinaire.**

B. L'apport hydrique chez le sujet insuffisant rénal chronique :

En cas d'insuffisance rénale chronique, en particulier si elle est évoluée, **boire plus de 1,5 litre d'eau par jour n'améliore pas la fonction rénale**, car le rein a perdu de son pouvoir de concentration et d'excrétion. Cette eau peut rester dans les cellules et le tissu interstitiel, ce qui risque d'entraîner des œdèmes et une hypertension artérielle.

Que boire en cas d'insuffisance rénale [58] ?

- Boire **une eau de source ou minérale peu minéralisée**. L'utilisation d'**eau du robinet** est tout à fait convenable, très économique et évite la consommation de bouteilles en plastique nocives pour l'environnement. Parmi les moins minéralisées, on trouve : *Mont-Blanc®*, *Rosée de la Reine®*, *Mont Roucoux®*, *Evian®*, *Cristalline®*.
- **En stade 3 et plus d'insuffisance rénale**, il peut être intéressant, sur conseil de son médecin uniquement, de se tourner vers une **eau bicarbonatée** afin d'alcaliniser

l'organisme. Parmi les eaux minéralisées bicarbonatées, on trouve *Vichy Célestins*®, *Saint Yorre*®, *Arvie*®, *Contrex*®, *Hepar*®. Il faut cependant prendre garde à l'apport de sel et en calcium que procurent ces eaux minéralisées.

Le sodium (sel) est intimement lié à l'eau. Le sel régule la pression de l'eau dans le sang, son élimination par le rein et la peau. La régulation des apports en eau et en sel est donc à prendre ensemble.

V. Cas du potassium chez l'insuffisant rénal :

Le potassium est l'un des électrolytes de l'organisme. Les électrolytes sont des minéraux qui portent une charge électrique lorsqu'ils sont dissous dans les liquides corporels tels que le sang. La plus grande partie du potassium de l'organisme est située à l'intérieur des cellules. Le potassium est nécessaire au fonctionnement normal des cellules, des nerfs et des muscles. **L'organisme doit maintenir le taux de potassium dans le sang dans des limites très étroites, le taux normal de potassium se situe entre 3,5 et 5,5 mmol/l.** Un taux de potassium trop élevé (**hyperkaliémie**) ou trop bas (**hypokaliémie**) peut avoir de graves conséquences, comme des anomalies du rythme cardiaque voire un arrêt du cœur (arrêt cardiaque). Le vaste réservoir de potassium stocké à l'intérieur des cellules peut être utilisé par l'organisme pour maintenir un taux de potassium constant dans le sang. [59]

L'équilibre potassique est maintenu par le contrôle de la quantité de potassium apportée, notamment par l'alimentation et de la quantité éliminée principalement dans les urines. Le potassium est absorbé à partir d'aliments et de boissons qui contiennent des électrolytes (y compris du potassium) et éliminé principalement dans l'urine. Une petite quantité est également perdue dans le tube digestif et la sueur. Les reins en bonne santé peuvent varier la quantité de potassium éliminée pour s'adapter aux écarts de consommation.

Certains médicaments et certaines situations altèrent les mouvements de potassium à l'intérieur et à l'extérieur des cellules et influencent ainsi grandement le taux de potassium dans le sang.

Le potassium est filtré par les reins et l'excédent est éliminé dans les urines. En cas d'insuffisance rénale chronique (clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min), cette élimination n'est plus assurée de façon optimale, il sera donc nécessaire de contrôler ses apports

en potassium et notamment de les limiter. Certains médicaments peuvent également augmenter le taux de potassium dans le sang, le médecin adaptera leur dose.

Les signes d'une hyperkaliémie :

- Fatigue,
- Faiblesse dans les jambes,
- Douleurs musculaires,
- Fourmillement au niveau des lèvres et de la langue.

Ces signes sont à surveiller notamment chez les sujets insuffisants rénaux, hypertendus ou encore insuffisants cardiaques.

➤ Aliments pauvres en potassium [60] :

- ✓ Pain (pas à la farine complète), nouilles chinoises, riz, semoule, farine...
- ✓ Fromages (brie, camembert, fromage blanc, cottage, cancoillotte, mozzarella, ricotta).
- ✓ Sucre, miel, confiture
- ✓ Beurre, margarines végétales (Vitelma, Becel, Alpro, Effi...), huiles végétales.
- ✓ Salade (laitue, mâche).
- ✓ Oignons.

➤ Aliments riches en potassium :

Aliments riches en potassium à consommer avec modération



Figure 17 : Liste non exhaustive d'aliments riches en potassium, à consommer avec modération [55].

Aliments très riches en potassium à éviter

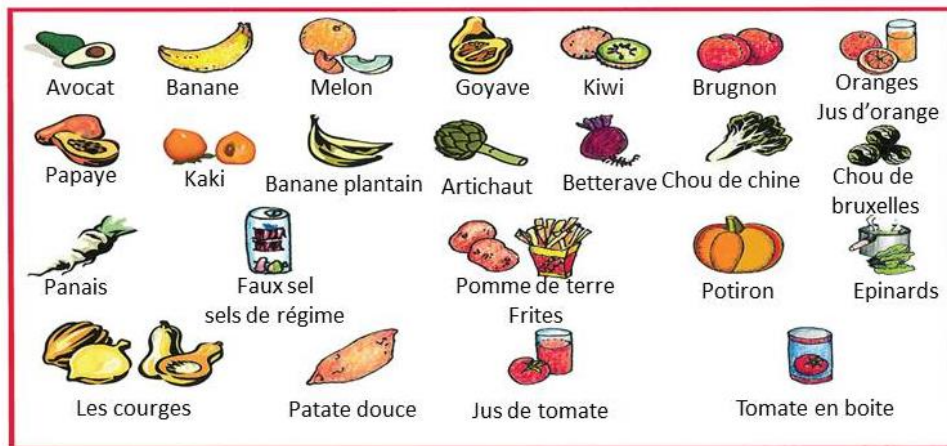


Figure 18 : Liste non exhaustive d'aliments riches en potassium, à éviter [55].

Ces aliments bien qu'à éviter, peuvent être consommés en quantité très limitée et de façon occasionnelle.

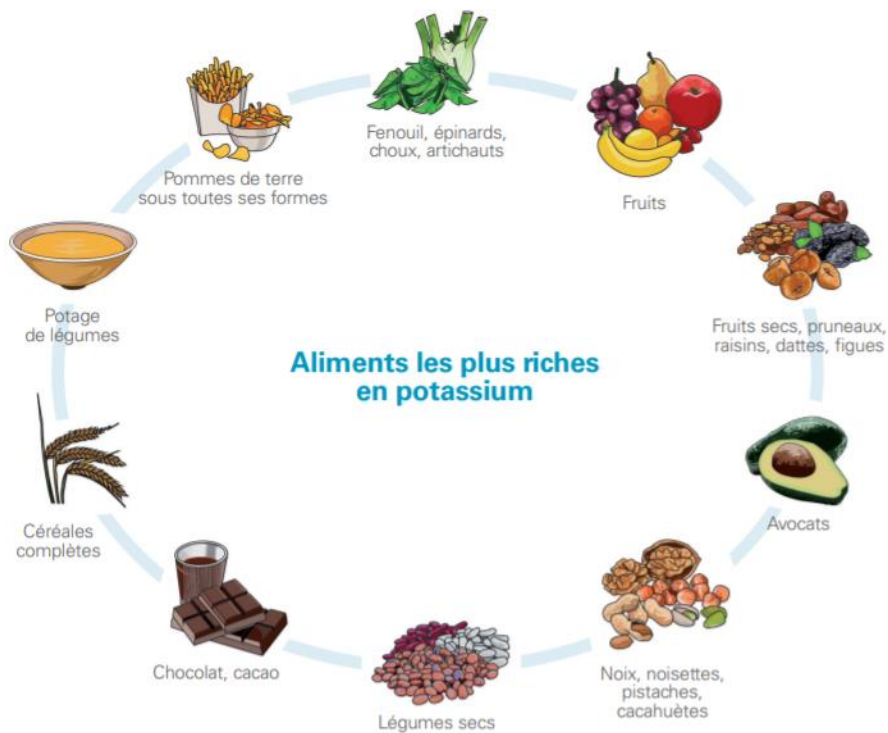


Figure 19 : Schéma des aliments les plus riches en potassium [61].

En règle générale, on observe que le potassium est présent dans de nombreux aliments, mais surtout dans les fruits, les légumes et les pommes de terre. En France, le Programme National Nutrition Santé (PNNS) recommande de manger au moins 5 portions de fruits et légumes par jour, dans ce cas, **quels fruits choisir ?**

Fruits très riches en potassium	Fruits moyennement riches en potassium	Fruits moins riches en potassium	
<p><u>Fruits oléagineux :</u></p> <p>Amande Cacahuète Noisette Noix de coco Pignon de pin Pistache Et produits dérivés de ces fruits Châtaigne</p> <p><u>Fruits séchés :</u></p> <p>Abricot Datte Figue Pruneau Raisin</p> <p><u>Fruits crus :</u></p> <p>Banane Datte Melon</p>	<p><u>Fruits crus :</u></p> <p>Abricot Cerise Fraise Fruit de la passion Kiwi Prune Groseille rouge Raisin Grenade Papaye</p> <p><u>Fruits cuits :</u></p> <p>Compote d'abricot, de rhubarbe et de pruneaux.</p>	<p><u>Fruits crus :</u></p> <p>Poire Ananas Cassis Citron Pomme Clémentines Pamplemousse Nectarine Pêche Figue fraîche Framboise Goyave Groseille à maquereau Kaki Lychee Mandarine Mangue mure Myrtille Orange Tangerine</p> <p><u>Conserves (sans le jus) :</u></p> <p>Abricot Framboise Raisin Ananas Lychee Poire Cerise Mandarine Mirabelle Cocktail de fruits Pêche</p>	<p><u>Fruits cuits :</u></p> <p>Compote de pomme et de poire</p>

Tableau 6 : Classement des fruits en fonction de leur concentration en potassium et leur cuisson [62].

Retenons que les fruits de petites tailles (raisins, fraises et autres fruits rouges) ne sont pas plus riches en potassium que les autres fruits, mais sont le plus souvent consommés en plus grande quantité.

Légumes très riches en potassium	Légumes moyennement riches en potassium	Légumes moins riches en potassium
<p><u>Légumes crus :</u></p> <p>Avocat Céleri rabe, en branche Champignon Chou-fleur Pousses d'épinard Fenouil Mâche Radis noir</p> <p><u>Légumes cuits :</u></p> <p>Potage Bouillon Jus de légumes</p>	<p><u>Légumes cuits :</u></p> <p>Artichaut Céleri rave Chou de Bruxelles</p> <p><u>Légumes secs :</u></p> <p>Flageolet Haricot blanc, rouge Lentille Pois cassé Pois chiche</p>	<p><u>Légumes crus :</u></p> <p>Carotte Chicon Chou blanc Chou chinois Chou rouge Concombre Courgette Laitue Oignon Poireau Radis Scarole Tomate Germe de soja</p> <p><u>Légumes cuits :</u></p> <p>Asperge Aubergine Betterave Brocolis Carotte Celeri vert Chicon Chou-fleur Chou blanc et rouge Courgette Epinards Fenouil Haricots verts Navet Oignon Petits pois Poireau Poivron Carole Tomate</p>

Tableau 7 : Classement des légumes en fonction de leur concentration en potassium et leur cuisson [62].

Les aliments qui ne doivent pas être consommés :

- Le sel de régime vendu en pharmacie (car c'est du sel de potassium)
- Produits de régime, dits « allégés en sel » : le sel qui est retiré est compensé par du chlorure de potassium, principalement trouvé dans le commerce pour les jambons, fromages et parfois conserves.
- Seul le produit où la mention « sans sel » est notée sur le produit est permis.
- Le fruit défendu : **LA CARAMBOLE** (acide oxalate = toxique pour les personnes en insuffisance rénale chronique).

De nombreuses études ont démontré la haute toxicité du fruit et de son jus, ce qui en fait un fruit à consommer avec modération. La carambole est un puissant néphrotoxique. Il est reconnu qu'elle augmente les risques d'aggravation des symptômes pour les personnes présentant une insuffisance rénale ou les patients sous dialyse. La faute à une neurotoxine, la **caramboxine** associée à l'acide oxalate qu'elle contient. Une fois la barrière rénale franchie, elle affecterait le cerveau, provoquant ainsi une encéphalopathie sévère. Même dans le cas d'un individu sain, sans problème rénal reconnu, il est conseillé de ne consommer la carambole qu'en dose infime, à savoir un fruit tous les trois jours.

En cas de consommation du fruit et d'apparition de symptômes tels que : hoquet rebelle et persistant, insomnie, agitation, confusion, convulsions, fourmillements, douleurs abdominales, nausées, vomissements, faiblesse musculaire, coma s, il est conseillé aux patients insuffisants rénaux de contacter le 15 [63].

Il est intéressant de savoir que le potassium est soluble dans l'eau, de ce fait, voici quelques astuces qu'il est possible de conseiller aux patients insuffisants rénaux [62] :

- ✓ Coupez en petit morceau les légumes ou les pommes de terre, plongez le tout dans un grand volume d'eau non salé, portez à ébullition puis jetez l'eau de cuisson.
- ✓ Poursuivez éventuellement la cuisson par d'autres modes de préparations (braisage, rôtissage, en papillote...).
- ✓ Il n'est pas nécessaire de faire tremper les légumes et les pommes de terre dans de l'eau avant la cuisson.
- ✓ Accommodez-les avec un peu de matière grasse ou pas et des herbes aromatiques pour donner du goût à vos aliments.
- ✓ Evitez les modes de cuisson à la vapeur, au four, au four à micro-ondes, à la cocotte-minute, à l'étuvée.
- ✓ Le four à micro-onde ne peut être utilisé que pour réchauffer ou décongeler les aliments.

- ✓ Les légumes surgelés perdent beaucoup de potassium, ils sont par conséquent très intéressants à utiliser.
- ✓ La peau est riche en potassium, pensez à éplucher les fruits, les légumes et les pommes de terre avant leur consommation et/ou cuisson.

VI. Traitements des désordres métaboliques et alimentation :

A. Phosphore, calcium et vitamine D :

A.1. Phosphore et calcium :

- ✓ **Le phosphore** :

Le phosphore fait partie des **minéraux nécessaires** de l'alimentation. Il est présent dans le corps sous forme de phosphate et intervient dans la croissance, le fonctionnement cellulaire (métabolisme énergétique), ainsi que dans la minéralisation du squelette en association avec le calcium. Un excès de phosphore, fréquent chez les insuffisants rénaux, constitue un facteur de risque cardiovasculaire. Les personnes atteintes d'insuffisance rénale chronique ont souvent des problèmes avec l'équilibre des sels minéraux dans leur organisme. La dégradation progressive de la fonction rénale affecte les sels minéraux, les os et d'autres parties de votre corps. 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'hyperphosphorémie s'installe. En complément d'une alimentation adaptée et de la prise de chélateur de phosphore au cours des repas, pour en empêcher l'absorption, on peut éviter son accumulation.

La concentration du phosphore dans le sang varie normalement entre **0,8 et 1,45 mmol/l**, il est plus élevé chez les enfants et les femmes enceintes en raison de leur besoin d'énergie supérieur. Le phosphore en excès est éliminé dans les urines. Cependant, chez un insuffisant rénal, le rein élimine le phosphore.

Le phosphore **provient de l'alimentation**, en particulier des protéines animales (fromages, œufs, viandes et poissons) mais aussi des fruits à coque et légumes secs. Les apports alimentaires conseillés varient entre **800 et 1200 mg/j**. L'absorption digestive, environ 65 % du phosphore alimentaire, se fait dans l'intestin grêle et dépend en partie de la vitamine D. Les additifs alimentaires chimiques, comme l'acide phosphorique (E338) et le phosphate de sodium (E339) dans les produits industriels constituent une source supplémentaire de phosphore qu'il convient de surveiller en lisant attentivement les étiquettes.

L'excès de phosphore dans le sang (hyperphosphorémie) peut provoquer des **démangeaisons et des douleurs articulaires**. Il est également associé à un risque de maladies cardiovasculaires car il favorise la calcification des artères qui vont devenir plus rigides et parfois se boucher. Par ailleurs, l'hyperphosphorémie augmente la parathormone (PTH) et empêche la vitamine D d'agir. Les insuffisants rénaux sont plus exposés à la toxicité du phosphore et à ses risques à long terme.

Aliments riches en phosphore, à limiter et/ou à éviter : [64]

- Abats tels que le foie de veau, le foie de poulet, etc.
- Crustacés, huîtres, œufs de poisson, petits poissons
- Chocolat et desserts au chocolat, boissons à base de chocolat et/ou de lait.
- Graines (par exemple : citrouille ou tournesol), fruits à coque (par exemple : noix, amandes, pignons de pin), légumineuses.
- Lait et produits laitiers : yaourts, produits laitiers et fromages, glaces et poudings.
- Son complet, céréales complètes et craquelins complets, pâtes complètes et riz complet, pain complet, germe de blé.
- Jaune d'œuf
- Aliments et boissons contenant des additifs avec du phosphore (par exemple petits fromages).

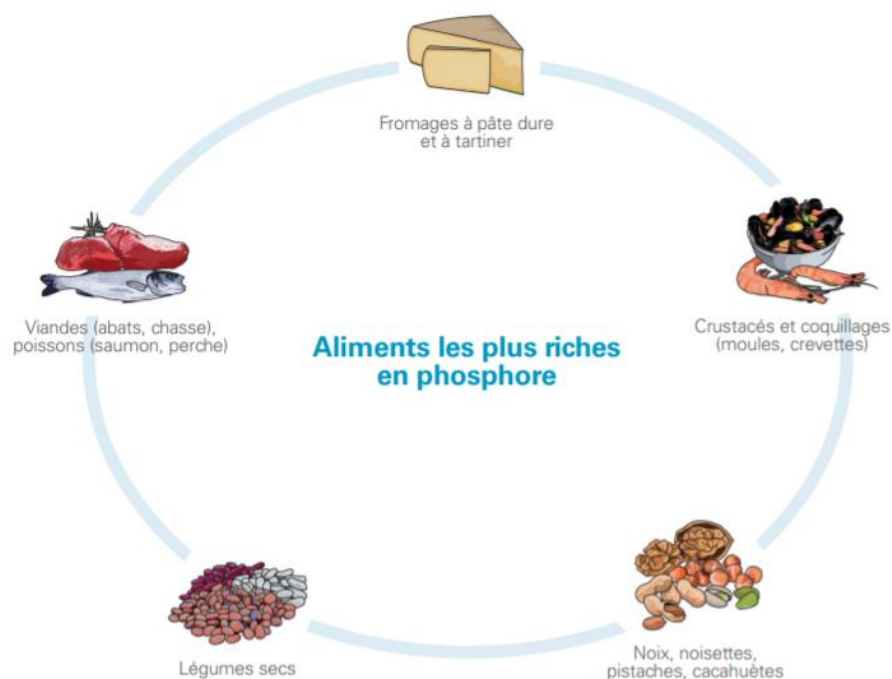


Figure 20 : Schéma rassemblant les aliments les plus riches en phosphore [61].

L'industrie alimentaire utilise de nombreux additifs contenant du phosphore. Les phosphates sont ajoutés aux aliments pour plusieurs raisons : prévenir la formation de grumeaux dans la pâte, améliorer ou modifier le goût et la texture des aliments, donner un goût particulier, conserver les aliments plus longtemps en réduisant l'apparition de rancissement.

Il est important d'apprendre à lire les étiquettes parce que les additifs figurent dans la liste des ingrédients. Ils peuvent apparaître avec le nom étendu ou être indiqués par l'abréviation « E » suivie d'un chiffre.

Nom de l'additif	Abréviation	Ex. d'aliments dans lesquels on peut le trouver
Acide orthophosphorique	E 338	Boissons aromatisées non alcoolisées (gazéifiées) - lait stérilisé et UHT - fruits confits, gelées à base de fruits
Phosphate de sodium	E 339	Préparations à base de fromages et de viande Plats cuisinés et soupes en conserve - panure de poisson et de poulet - levure pour gâteaux - boissons gazeuses, gelées
Phosphate de potassium	E 343	Fromages fondus et produits similaires - Produits à base de viande - Boissons pour sportifs - Boissons protéinées végétales - Eaux préparées - Compléments alimentaires - Substituts de sel
Phosphate de calcium	E 341	Coloration des boissons, glaces et desserts - Mélanges de desserts - produits de boulangerie
Phosphate d'ammonium	E 342	Produits à base de cacao et de chocolat, fourrages et confiserie
Phosphate de magnésium	E 343	Compléments alimentaires - Produits de boulangerie - Farine mélangée à de la levure - oeuf liquide
Diphosphates	E 450	Soupes et bouillons - infusions solubles - Boissons à base de lait, chocolat et malt - Cidre de pomme et de poire - Gomme à mâcher - Produits secs en poudre
Triphosphates	E 451	Surimi, pâte de poisson et de crustacés - Enrobage de produits à base de viande ou de poisson - Sirops aromatisés pour crêpes, glaces et smoothies (gazéifiés) - Lait stérilisé UHT - Fruits confits, gelées
Polyphosphates	E 542	Confiserie à base de sucre, sucre glace - Beignets, filets de poisson non transformés, congelés - Mollusques et crustacés congelés, produits à base de crustacés - Produits à base de pommes de terre, pommes de terre précuites et surgelées

Diphosphate bicalcique	E 540	Lait en poudre, lait concentré, farine de pommes de terre, préparations de pudding, fromages fondus, saucisses cuites, jambon et épaule cuits, préparations de viande de dinde, produits panés, produits de confiserie
Aluminium sodique phosphate	E 541	
Polyphosphate de calcium	E 544	
Ammonium polyphosphate	E 545	

Tableau 8 : Liste des additifs, leurs abréviations et les aliments dans lesquels on peut les trouver [64].

✓ **Le calcium** :

Le calcium est le minéral le plus abondant du corps humain, soit **1 à 1,2 kg** environ chez l'adulte. 99% de ce calcium contribue à la formation et à la solidité des os et des dents. Le calcium non osseux, malgré sa faible part (1%), intervient dans de multiples fonctions indispensables à l'organisme : coagulation sanguine, contraction musculaire, conduction nerveuse, libération d'hormones... La concentration de calcium dans le sang (calcémie) est maintenue dans des limites de valeurs très étroites et ce au détriment des réserves osseuses. Ainsi, l'impact d'un régime n'apportant pas suffisamment de calcium (alimentation carencée), n'est apparent que lorsque surviennent des modifications au niveau de l'os (mauvaise constitution osseuse chez le jeune, décalcification chez l'adulte et la personne âgée).

A tout âge, il est donc indispensable d'assurer une couverture permanente et suffisante des besoins en calcium. Avoir des apports alimentaires proches des valeurs des références nutritionnelles y contribue. Ceci est particulièrement vrai durant l'enfance et l'adolescence, lorsque se met en place le capital osseux maximal, ainsi qu'au moment où survient le vieillissement physiologique de l'os.

En effet, l'os est un tissu vivant qui se forme et se dégrade tout au long de notre existence. Ce phénomène permet de remplacer l'os ancien par de l'os jeune et de réparer les différents dommages subis par l'os.

Au cours des vingt premières années de vie, l'activité de formation est plus élevée que celle de dégradation, ce qui conduit à l'acquisition et la consolidation du capital osseux. Puis, à partir de 30 ans, une perte osseuse physiologique apparaît (la formation étant insuffisante pour compenser la dégradation), suivie d'une amplification de cette perte à partir de 50 ans chez la

femme et à partir de 60 ans chez l'homme ; ce qui constitue un terrain favorable pour le développement de l'ostéoporose.

Les produits laitiers d'une façon générale sont de forts contributeurs de calcium dans la population française. Toutefois, les fromages présentent une grande diversité de teneurs en calcium. Hormis les produits laitiers, certains légumes-feuilles et choux, les fruits secs et quelques eaux minérales sont également des sources non négligeables de calcium [65].

On constate que ces mêmes aliments sont riches en phosphore.

Les apports recommandés en calcium sont de 1 g par jour chez l'enfant et l'adolescent, 0,8 g chez l'adulte, 1,5 g après la ménopause et chez la femme enceinte. Le calcium nécessite de la vitamine D pour être absorbé. En revanche, le sel réduit l'absorption du calcium : pour 1 g de sel consommé, environ 30 mg de calcium se perd dans les urines. On parle d'hypocalcémie lorsque la calcémie est inférieure ou égale à 2,1 mmol/l (0,085 g/l). Quand les apports en calcium (ou vitamine D) sont insuffisants, on peut observer une ostéoporose : les os sont poreux et se cassent. D'autres symptômes comme une grande fatigue, des contractures musculaires, des fourmillements, des maux de tête, une diarrhée, peuvent être observés. Le traitement consiste alors en une **supplémentation médicamenteuse** en calcium et en vitamine D [66].

A.2. La vitamine D ou calciférol : [67]

La vitamine D est à la fois une vitamine liposoluble (soluble dans les graisses) et une hormone stéroïdienne impliquée dans la régulation de nombreux métabolismes. Elle est donc nécessaire pour une bonne santé de l'organisme. Sa carence peut être la cause de nombreuses maladies. Les apports alimentaires et solaires étant très souvent insuffisants, une supplémentation médicamenteuse en vitamine D native est indiquée chez des patients à risque comme les insuffisants rénaux, les dialysés et les transplantés.

La vitamine D augmente l'absorption intestinale du calcium (et du phosphore), elle diminue l'élimination rénale de calcium, elle permet de minéraliser les os et les dents, et elle régule la synthèse de la Parathormone (PTH). Chez les patients insuffisants rénaux, la vitamine D semble avoir un effet bénéfique sur l'hypertension artérielle et elle ralentirait la progression de la maladie rénale chronique. La vitamine D serait également bénéfique aux transplantés (effet préventif vis-à-vis du rejet).

La carence en vitamine D est associée à de nombreux risques de fractures (ostéoporose, ostéomalacie), d'hyperparathyroïdie (entraînant un excès de calcium dans le sang), de cancers, de maladies cardiovasculaires et d'aggravation des maladies rénales.

Chez les patients insuffisants rénaux, la carence en vitamine D favorise l'hyperparathyroïdie secondaire et l'ostéomalacie (manque de calcium des os).

La principale source est l'exposition au soleil qui permet la synthèse cutanée de la vitamine D grâce aux rayons **ultra-violets B**. Cette synthèse dépend de la zone géographique, de la saison et de la couleur de la peau (les personnes à la peau foncée sont plus sujets à un déficit en vitamine D). A noter qu'une lampe de luminothérapie, qui émet une lumière sans UV, ne permet pas la synthèse cutanée de la vitamine D.

L'alimentation représente une **source secondaire** de vitamine D car peu d'aliments en contiennent des quantités suffisantes. On en trouve dans les **poissons** (foie de morue, hareng mariné, thon, saumon) mais aussi les œufs, le beurre, le lait, les céréales et en faible quantité dans les champignons. L'huile de foie de morue n'est plus indiquée, car elle contient de la vitamine A, potentiellement toxique notamment chez les insuffisants rénaux.

En raison d'une exposition solaire insuffisante, la carence en vitamine D est très fréquente et nécessite une supplémentation régulière. La supplémentation en vitamine D est un traitement simple et économique. Les dérivés actifs peuvent être utilisés dans certains cas d'hyperparathyroïdie et d'hypocalcémie, ils nécessitent une surveillance biologique accrue du fait de leur plus grande efficacité et de leur toxicité potentielle.

En conclusion, chez l'insuffisant rénal, il est nécessaire de maintenir une concentration en phosphore minimale dans le sang, mais un taux de calcium et vitamine D suffisant au bon fonctionnement de l'organisme.

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.

Comme l'absorption intestinale de calcium est altérée en insuffisance rénale chronique, du fait de la diminution de la synthèse au niveau rénal de vitamine D qui favorise l'absorption

intestinale du calcium, 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. Or, chez le sujet insuffisant rénal, la quantité de phosphore comme de protéine est à diminuer. De plus, la restriction en protéines est responsable d'une insuffisance d'apport en calcium. Une supplémentation médicamenteuse est donc indispensable : l'utilisation de **carbonate de calcium** permet, outre l'apport de calcium, de chélater le phosphore. Actuellement, une nouvelle classe de chélateurs de phosphore sans calcium : Renagel®, (sévélamer), non absorbés au niveau intestinal, est disponible dans l'arsenal thérapeutique.

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 (en effet, la vitamine D favorise l'absorption intestinale du calcium et sa fixation au niveau des os) et d'inhibition importante de la sécrétion de PTH, conduisant ainsi à un os adynamique.

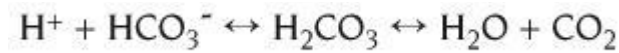
L'utilisation de ces analogues doit être également prudente au cours de l'IRC avancée, car ils peuvent aggraver l'hyper phosphorémie et augmenter le risque de calcifications métastatiques en élevant le produit phosphocalcique.

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.**

B. Acidose métabolique :

Le rein joue un rôle fondamental dans l'équilibre acido-basique grâce à la **réabsorption du bicarbonate filtré et à l'excrétion d'une charge acide** nette par titration des tampons présents dans l'urine. L'acidose métabolique est définie par l'accumulation d'acides non-volatils, résultant d'un déficit d'acidification urinaire, d'une augmentation de l'apport ou de la production d'acide ou d'une perte de bicarbonate par voie digestive ou rénale [68].

Chez l'humain, le **pH du liquide extracellulaire est de $7,4 \pm 0,04$** . L'équilibre acido-basique est étroitement régulé par deux organes effecteurs : le poumon et le rein, capables de modifier la concentration de protons (H^+) en agissant sur les paramètres de la formule suivante :



L'acidose est définie par un pH inférieur à 7,36 et des bicarbonates (HCO_3^-) plasmatiques inférieurs à 23 mmol/l. En cas d'acidose, une augmentation de la ventilation pulmonaire fait chuter la concentration de CO_2 pour éliminer de l'acidité, alors que le rein est capable d'excréter une charge acide et de réabsorber des HCO_3^- . **Dans la pratique courante, face à un patient avec une insuffisance rénale chronique qui n'a pas d'insuffisance respiratoire, une diminution de la concentration plasmatique veineuse en bicarbonate est suffisante pour poser le diagnostic d'acidose métabolique [69].**

Dans l'organisme humain, le pH sanguin doit être régulé dans des marges extrêmement étroites puisque des variations importantes peuvent avoir des conséquences rapidement néfastes sur l'organisme (en particulier sur le système cardiovasculaire). Cette régulation doit être d'une grande sensibilité car la concentration de protons (H^+) se mesure en nanomoles par litre, soit à une échelle un milliard de fois plus petite que les concentrations d'autres ions comme le sodium, le potassium ou le bicarbonate (HCO_3^-) qui, elles, se mesurent en millimoles par litre. Cliniquement, un acide est défini comme un donneur de protons (H^+) et une base comme un accepteur. La force d'un acide se détermine par sa capacité à donner des H^+ qui est calculée par sa constante de dissociation [70].

Dans les premiers stades, cette acidose qui se met en place est généralement **compensée**. Mais plus l'insuffisance rénale progresse, plus la production d'ions bicarbonates diminue, en effet, arrivé à un DFG inférieur à 50 ml/min, la réduction de la masse néphronique dépasse les capacités d'adaptation tubulaires. La diminution de l'excrétion de l'acidité titrable s'ajoute à la chute de l'excrétion d'ammonium dans les urines. L'excès de protons accumulé consomme des bicarbonates dont la concentration s'abaisse et se stabilise généralement entre 12 et 20 mmol/l dans le stade 5. La charge acide devient alors majoritaire. Le pH est diminué, et l'acidose métabolique s'accroît.

Trois conséquences principales de l'acidose métabolique dans l'insuffisance rénale chronique [69] :

- ✓ **Déminéralisation osseuse** : l'acidose provoque une ostéolyse physicochimique. L'os agissant comme tampon en fixant des H^+ et libérant du calcium et du phosphore. Elle induit une **résorption osseuse** en activant les ostéoclastes et en inhibant des ostéoblastes. Elle diminue la sensibilité des glandes parathyroïdiennes au calcium, ce qui favorise l'hyperparathyroïdie. L'élévation de l'hormone parathyroïdienne (PTH) est responsable d'une déminéralisation et d'une accélération du renouvellement de l'os. Enfin, l'acidose semble diminuer indirectement la production de vitamine D active.

- ✓ **Dénutrition et perte de masse maigre** : l'acidose tend à diminuer la synthèse protéique et favorisait la protéolyse. La conséquence est une perte de masse et une faiblesse musculaire. Dans l'insuffisance rénale terminale, l'acidose métabolique se couple à l'urémie pour accélérer la dénutrition et le catabolisme musculaire.

- ✓ **Accélération du déclin de la fonction rénale** :

Plusieurs études ont démontré que la concentration en bicarbonates joue un rôle non négligeable dans la progression de l'insuffisance rénale.

- Dans un essai portant sur 134 patients souffrant d'une IRC de stade 4 associée à une acidose métabolique, **Brito-Ashurst** a démontré que la correction de l'acidose par bicarbonate de sodium ($NaHCO_3$), avec une concentration cible supérieure à 23 mmol/l, ralentissait le déclin annuel du DFG à 1,88 ml/min dans le groupe interventionnel par rapport à 5,93 ml/min dans le groupe contrôle dont l'acidose n'était pas corrigée. Le groupe traité atteignait la bicarbonatémie cible avec, en moyenne, 1,82 g de $NaHCO_3$ par jour et ce, sans présenter davantage d'hypertension artérielle ou de rétention hydrosodée que le groupe contrôle.

- **Mahajanet** a étudié 120 patients porteurs d'une IRC hypertensive légère (stade 2) qui n'avaient pas encore d'acidose métabolique. Les patients randomisés en trois groupes – $NaHCO_3$, placebo et chlorure de sodium ($NaCl$) – étaient suivis sur cinq ans. Le DFG

déclinait significativement moins rapidement dans le groupe NaHCO_3 que dans les autres groupes.

Cette étude intéressante démontre que **l'administration d'alcalis améliore le pronostic rénal** avant même que l'acidose n'apparaisse, lorsque les mécanismes d'adaptation du rein maintiennent encore la concentration de HCO_3^- dans la norme.

Il est recommandé de doser annuellement les bicarbonates plasmatiques en cas de maladie rénale chronique légère. Lorsque le DFG passe en dessous du seuil de 60 ml/min, c'est-à-dire à partir du stade 3, il est indiqué d'effectuer un dosage **deux fois par an** et, en dessous du seuil de 30 ml/min, **quatre fois par an**.

Du point de vu de l'alimentation, la consommation d'aliments acides est à limiter. Par aliments acides on ne parle pas d'aliments ayant un gout acide mais bien d'aliments générant des acides lors de la digestion. Voici une liste non exhaustive de ces aliments [71] :

- Tous les produits laitiers
- Toutes les protéines animales en général :
- Tous les sucres raffinés (pâtisseries, gâteaux, sucreries, bonbons),
- Les édulcorants (de type aspartame), le chocolat, les confitures riches en sucre.
- Les céréales raffinées (semoule, pain blanc, pâtes blanches, riz blanc...), les céréales du petit-déjeuner (de type flocons de céréales), les céréales complètes et demi-complètes (riz, pâtes et pain complet...)
- Le pain blanc à la **levure** de boulangerie (de type baguette).
- **Parmi les légumineuses** : les pois chiches, les haricots rouges. Afin d'abaisser l'acidité des légumineuses, faites-les tremper et/ou germer.
- Tous les graisses animales (peaux des animaux, saindoux, suif...).
- Les huiles végétales hydrogénées, raffinées, transformées, durcies (margarine).
- Toutes les sauces et produits industriels (mayonnaise, biscuits, pâtisseries, viennoiseries).
- Les fruits pas mûrs (moins ils sont mûrs et plus ils sont acides).
- Les agrumes en général (pamplemousse, orange, citron...)
- Les jus de fruits du commerce, le jus de citron (préférer les jus de fruits 100% fruits.).
- Certains fruits séchés : les abricots acides.
- **Parmi les légumes** : la tomate, l'oseille, les épinards cuits, la rhubarbe, la choucroute...

- **Parmi les condiments** : le vinaigre, les légumes conservés au vinaigre, le ketchup, la moutarde, les pickles, les câpres... Pour la vinaigrette, préférer le jus de citron, moins acidifiant que le vinaigre.
- **Parmi les boissons** : tous les sodas, café, thé noir, les alcools (alcools forts, vin blanc, champagne...).
- Tous les plats préparés, les boîtes de conserves.

VII. Cas particuliers de l'hémodialyse et de la transplantation rénale.

Toutes les restrictions ainsi que les conseils donnés précédemment s'appliquent toujours pour les patients sous dialyse ou pour les patients transplantés. Cependant, quelques précisions sont à noter du fait de la fragilité de ces patients.

1. Restriction protéique :

❖ Patient sous dialyse : [72]

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). 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 entraînant une inflammation chronique.

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

En hémodialyse chronique, l'apport protéique recommandé chez les patients est de 1,2g/kg/jour. En dialyse péritonéale, les pertes quotidiennes d'azote sont plus importantes, environ 2 à 4g d'acides aminés auxquels il faut ajouter 69g d'albumine par jour. Les patients doivent donc compenser ces quantités importantes de protéines et d'acides aminés perdus dans le dialysat. 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). L'apport énergétique minimum conseillé est de 35 kcal/kg/j.

❖ **Patient transplanté :**

Chez le patient greffé, un retour progressif à une fonction rénale normale se fait peu à peu. Dans les trois premiers mois suivants la greffe, un apport en protéine de 1,4 g/kg/j sera nécessaire afin de lutter contre une possible dénutrition en début de traitement anti-rejet. Ensuite, un apport de 0,8 g/kg/j de protéines sera nécessaire chez ces patients. Cette quantité de protéine est la référence nutritionnelle en protéines des adultes en bonne santé (RNP).

2. Calcium, phosphore et vitamine D :

❖ **Patient sous dialyse :**

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. Toutes les restrictions vu précédemment s'appliquent toujours.

❖ **Patient transplanté :**

La vitamine D est activée (du fait du bon fonctionnement du rein) 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.

3. L'eau et le sel (sodium) :

❖ **Patient sous dialyse :**

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 artérielle n'est pas élevée, mais

il ne faut pas faire d'excès (respecter les valeurs RNP). Pour l'eau, tout dépend du volume des urines et de la dialyse.

❖ **Patient transplanté :**

Le rein fonctionne. Le traitement antirejet 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 afin d'assurer un meilleur contrôle de la pression artérielle et éviter une rétention d'eau pouvant favoriser l'apparition d'œdèmes. Si la tension est bonne, ou avec la diminution des médicaments, le sel reviendra tout doucement sur votre table. Il faut beaucoup boire, 1,5 à 2 litres d'eau par jour. 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.

4. Le potassium :

❖ **Patient dialysé :**

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.

❖ **Patient transplanté :**

Le potassium ne présente plus de contre-indication. L'apport normal de potassium se situe à environ 5g par jour.

VIII. La dénutrition chez le sujet insuffisant rénal :

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. La perte de poids, notamment au dépend de la masse maigre, et la baisse des concentrations plasmatiques d'albumine et de transthyréline (pré albumine) sont les paramètres dont la valeur prédictive de la survie est le plus souvent rapportée.

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.**

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. 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 [73].

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, c'est à dire lorsqu'elle atteint approximativement 28 à 35 ml/min/1,73 m².

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.

Evaluation de l'état nutritionnel des patients insuffisants rénaux chroniques [48] :

Un marqueur nutritionnel unique et idéal n'existant pas, c'est l'association de plusieurs critères cliniques et biologiques qui permettent le diagnostic de dénutrition.

A. Les marqueurs cliniques :

A.1. L'enquête alimentaire :

Les enquêtes alimentaires sont des méthodes développées pour évaluer les apports alimentaires d'un individu, ou d'un groupe d'individus. L'évaluation des apports alimentaires est utilisée en épidémiologie et en pratique clinique, avec des objectifs un peu différents [74].

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.

A.2. 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 kg/m²). Un indice inférieur à 19 témoigne d'une probable dénutrition, un indice inférieur à 16 d'une dénutrition certaine [75].

B. Les marqueurs biologiques [48], [76]

B.1. 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. Toutefois sa demi-vie d'environ 20 jours en fait un témoin tardif des états de dénutrition. 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. 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 40 g/l indique un risque sur le plan nutritionnel et de nombreux cliniciens suggèrent que le taux d'albumine dans le sérum devrait être supérieur à 40 g/l.

B.2. La pré-albumine (transthyrétine) :

La pré-albumine peut aussi indiquer une malnutrition protéique et calorique. 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. La valeur normale de la pré-albumine est de 0,25-0,45 g/l [69]. Un taux inférieur à 0,15 g/l indique un risque de malnutrition, un taux inférieur à 0,11 g/l indique un risque élevé de malnutrition et un taux inférieur à 0,05 g/l indique une malnutrition et un mauvais pronostic.

	Albumine	Pré-albumine
Dénutrition modérée	Entre 30 et 35 g/l	Entre 150 et 220 mg/l
Dénutrition sévère	Entre 25 et 30 g/l	Entre 100 et 150 mg/l
Dénutrition profonde	<25 g/l	< 100 mg/l

Tableau 9 : Concentrations en albumine et pré-albumine en fonction du stade de dénutrition [76].

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 4 : Conseils à l'officine : fiches synthétiques :

La maladie rénale chronique (MRC) est actuellement un enjeu majeur de santé publique. Les patients atteints de MRC sont le plus souvent fragiles, âgés et polypathologiques, nécessitant ainsi la prise de plusieurs thérapeutiques. Le pharmacien d'officine a une place importante à jouer dans le parcours de soins de la MRC. En tant que professionnel de santé le plus consulté par les patients et du fait de sa proximité, il joue un rôle privilégié dans la prise en charge de cette pathologie.

Le rôle majeur du pharmacien d'officine est la mise à disposition de conseils notamment vis-à-vis du traitement du patient avec comme objectif final de permettre une bonne observance de ce-dit traitement et l'application de mesures pouvant permettre une amélioration de la qualité de vie des malades.

En effet, depuis la loi HPST de 2009, le pharmacien d'officine s'est vu confié de nombreuses nouvelles missions, dont l'une d'elles est l'Education Thérapeutique du Patient (ETP). Le guide de la HAS dans son parcours de soins des maladies rénales chroniques de 2012 nomme le pharmacien comme professionnel pouvant réaliser cette ETP. De plus, le pharmacien d'officine maintient un contact fréquent et régulier avec les patients, notamment une fois par mois lors du renouvellement du traitement chronique. Le pharmacien et le patient ont instauré une relation de confiance au fil du temps. De ce fait, le pharmacien a une bonne connaissance de ses patients et de leur environnement et ses conseils sont importants et pris au sérieux. C'est pourquoi, le pharmacien est le mieux placé pour accompagner le patient dès l'annonce de la maladie puis tout au long de leur prise en charge.

Dans le cas de notre étude, le rôle du pharmacien serait de s'assurer de la mise en œuvre des mesures hygiéno-diététiques, notamment au niveau alimentaire, puisque comme vu précédemment, l'IRC est une pathologie qui amène de nombreuses restrictions sur le plan nutritionnel, mais toujours adapté aux besoins du patient et au stade de la maladie.

De ce fait, notre étude propose des exemples de fiches synthétiques centrées sur la diététique et les conseils associés et pouvant être mis à disposition dans des pharmacies d'officine et remis aux patients souffrant d'IRC.

Les Protéines

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal

➔ C'est quoi ?



Ce sont des macronutriments qui jouent un **rôle essentiel dans notre organisme** → renouvellement des tissus musculaires, cheveux, poils, ongles, peau... et servent en général de **source d'énergie pour de nombreuses réactions**.

Le rein élimine 90% des protéines.

Si excès de protéines → fatigue du rein (hyper filtration) et moins bonne élimination des protéines.

Risque d'accumulation d'acide urique (hyperuricémie) → calculs rénaux et crises de goutte au niveau des articulations.

➔ Apport journalier ?

Chez l'insuffisant rénal, un **régime hypo-protidique** est conseillé.

→ Limiter les apports **entre 0.6 à 0.8 grammes/kg/jour**.

→ Attention à ne pas réduire les calories : minimum **30 kcal/kg/jour**.

➔ Où en trouve-t-on ?

Les aliments riches en protéines sont **d'origine animale ou végétale**. Les protéines d'origine animale se trouvent dans les **viandes**, les **crustacés** et **mollusques**, les **poissons**, les **œufs** et les **produits laitiers**. Les protéines d'origine végétales se trouvent dans les **céréales**, les **oléagineux**, **produits lactofermentés** et les **légumineuses**, en quantité variable mais néanmoins importante.



Les Protéines

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal

➔ Concernant les patients dialysés



La problématique nutritionnelle est différente chez les patients dialysés du fait du risque aggravé de **dénutrition**.

→ **Perte d'acides aminés et des peptides** à chaque séance d'hémodialyse et des séances à hauts flux peuvent augmenter les pertes en protéines.

✓ **Hémodialyse** : l'apport protéique recommandé chez les patients est de **1,2g/kg/jour**.

✓ **Dialyse péritonéale** : l'apport protéique d'au moins **1,3 jusqu'à 1,5 g/kg/jour**, du fait des pertes quotidiennes en azote importantes.

➔ Concernant les patients transplantés

→ **Retour progressif à une fonction rénale normale**.

Dans les trois premiers mois suivants la greffe, apport protéique de **1,4 g/kg/j** afin de lutter contre une possible dénutrition en début de traitement anti-rejet.

Ensuite, un apport de **0,8 g/kg/j** de protéines sera nécessaire.



En conclusion, en cas d'insuffisance rénale, il est conseillé de **limiter ses apports protéiques** car les protéines sont transformées en urée qui risque de s'accumuler dans le sang si l'organisme a du mal à l'éliminer. Plus l'apport protéique est bas, plus la maladie progresse lentement. De ce fait, l'apport doit être **limiter mais non arrêter** dans le but d'éviter une possible dénutrition.



Le Potassium

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal

➔ C'est quoi ?



Le potassium est l'un des électrolytes de l'organisme (minéraux qui portent une charge électrique lorsqu'ils sont dissous dans les liquides corporels tels que le sang). Le potassium est nécessaire au fonctionnement normal des cellules, des nerfs et des muscles.

➔ Le taux normal de potassium se situe entre 3,5 et 5,5 mmol/l.

Un taux de potassium trop élevé (hyperkaliémie) ou trop bas (hypokaliémie) peut avoir de graves conséquences, comme des anomalies du rythme cardiaque voire un arrêt du cœur (arrêt cardiaque).

➔ Apport journalier ?

La quantité de **potassium** apportée par l'alimentation varie entre 2 et 6 g/jour. Cela couvre les besoins minimaux estimés à 2 g/jour. En cas d'**insuffisance rénale** chronique, l'élimination principalement rénale du potassium n'est plus assurée de façon optimale, il sera donc nécessaire de contrôler ses **apports en potassium et notamment de les limiter**.

➔ Où en trouve-t-on ?

Aliments les plus riches en potassium d'après la Haute Autorité de Santé (HAS) :

- Fenouil, épinards, choux, artichauts,
- Fruits et notamment fruits secs, pruneaux, raisins, dattes et figues,
- Les avocats, les noix, noisettes, pistaches et cacahuètes,
- Les légumes secs,
- Le chocolat/cacao, les céréales complètes, les potages de légumes et mes pommes de terres sous toutes leurs formes.



Le Potassium

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal

➔ Concernant les patients dialysés



- ✓ Hémodialyse : la consommation de potassium peut être diminuée. Mais un taux normal de kaliémie pourra permettre de ne pas réduire le potassium de l'alimentation.
- ✓ 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.

➔ Concernant les patients transplantés

Le potassium ne présente plus de contre-indication. L'apport normal de potassium se situe à environ **5g par jour**.



Les aliments qui ne doivent absolument pas être consommés :

- Le sel de régime vendu en pharmacie (→ sel de potassium)
- Produits de régime, dits « allégés en sel » : le sel qui est retiré est compensé par du chlorure de potassium (dans le commerce pour les jambons, fromages et parfois conserves).

➔ **Seul le produit où la mention « sans sel » est notée sur le produit est permis.**

- Le fruit défendu : **LA CARAMBOLE** (acide oxalate = toxique pour les personnes en insuffisance rénale chronique, aggravation des symptômes de l'insuffisance rénale).



Le sodium et l'Eau

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal

→ Où en trouve-t-on ?



Boire une eau de source ou minérale peu minéralisée.

→ Eau du robinet, Mont-Blanc®, Rosée de la Reine®, Mont Roucous®, Evian®, Cristalline®...

Aliments riche en sel à éviter :

- Sel (pâtes et riz avec ajout de sel)
- Soupes en boîtes, plats préparés, viandes préparés, conserves
- Cornichons, jambons, saucisses, fromages secs, chips/pop corn
- Pâtisseries industrielles.

→ Concernant les patients dialysés

- ✓ **Hémodialysé** : 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.
- ✓ **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 artérielle n'est pas élevée, mais il ne faut pas faire d'excès (respecter les valeurs RNP). **Pour l'eau, tout dépend du volume des urines et de la dialyse.**

→ Concernant les patients transplantés

Le rein fonctionne → le sel sera restreint au début afin d'assurer un meilleur contrôle de la pression artérielle et éviter une rétention d'eau pouvant favoriser l'apparition d'œdèmes.

Si la tension est bonne, ou avec la diminution des médicaments, le sel reviendra tout doucement sur votre table. **Boire, 1,5 à 2 litres d'eau par jour.**



Le sodium et l'Eau

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal

→ C'est quoi ?



Le sel est en quasi-totalité constitué de chlorure de sodium (NaCl). Elément essentiel de notre organisme → il permet de maintenir l'eau à l'intérieur du corps, régler la répartition et les mouvements d'eau. Il agit également sur les transmissions nerveuses et les contractions musculaires.

→ **Rehausseur de goût, le sel est également employé depuis le moyen-âge pour la conservation des aliments et à limiter la multiplication des micro-organismes.**

L'eau est le principal constituant du corps humain. La quantité moyenne d'eau contenue dans un organisme **adulte est de 65%**, ce qui correspond à environ 45 litres d'eau pour une personne de 70 kilogrammes. Elle est fonction de la corpulence et de l'âge.

→ **Le corps humain ne peut pas stocker l'eau. L'organisme élimine en permanence de l'eau via les excréments (principalement l'urine), la respiration et surtout la transpiration.**

→ Apport journalier ?

Chez l'insuffisance rénale, les apports en sodium sont recommandés à **3g/jour.**

Chez l'insuffisant rénal, il est recommandé de boire 1 à 1,5 litre/jour.

Boire plus de 1,5 litre d'eau par jour n'améliore pas la fonction rénale, (perte du pouvoir de concentration et d'excrétion du rein). L'eau peut rester dans les cellules et le tissu interstitiel, entraînant des œdèmes et une hypertension artérielle.



Le sodium et l'Eau

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal



La régulation des apports en sodium est importante chez le patient insuffisant rénale chronique, dans la mesure où le sel joue un rôle prépondérant dans l'hypertension artérielle (HTA).

Or, l'HTA est l'un des facteurs d'aggravation de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC).

Chez l'insuffisant rénal la pression artérielle doit être maintenue à une **valeur inférieure à 14/9 mmHg**, d'où l'importance d'un bon contrôle de l'apport en sel quotidien chez ces sujets malades

Le sodium (sel) est intimement lié à l'eau. Le sel **régule la pression de l'eau dans le sang**, son élimination par le rein et la peau. La régulation des apports en eau et en sel est donc à prendre ensemble.

Boire de l'eau en quantité suffisante permet, en diluant les urines, d'éviter le risque de formation de calculs urinaires et/ou d'infection urinaire.



Métabolisme phosphocalcique et Vitamine D

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal



C'est quoi ?

Le phosphore	Le calcium
Minéral nécessaires de l'alimentation : → Intervient dans la croissance, le fonctionnement cellulaire (métabolisme énergétique), minéralisation du squelette en association avec le calcium.	Minéral le plus abondant du corps humain (1 à 1,2 kg environ chez l'adulte). 99% de ce calcium → formation et solidité des os et des dents. Calcium non osseux (1%) → fonctions indispensables à l'organisme : coagulation sanguine, contraction musculaire, conduction nerveuse, libération d'hormones...

Apport journalier ?

- ❑ La concentration du phosphore dans le sang varie normalement entre 0,8 et 1,45 mmol/l. Le phosphore provient de l'alimentation, de part son absorption au niveau digestif d'environ 65%. Les apports alimentaires conseillés varient entre 800 et 1200 mg/j.

Chez l'insuffisant rénal : la quantité de phosphore dans l'alimentation doit être diminuée, en effet, l'élimination du phosphore se fait principalement par voie rénale, or, avec l'insuffisance rénale chronique (IRC) cette élimination est altérée → accumulation → toxicité.

- ❑ Les apports recommandés en calcium sont de 1 g/jour chez l'enfant et l'adolescent, 0,8 g chez l'adulte, 1,5 g après la ménopause et chez la femme enceinte. Le calcium nécessite de la vitamine D pour être absorbé. En revanche, le sel réduit l'absorption du calcium : pour 1 g de sel consommé, environ 30 mg de calcium se perd dans les urines.

Chez l'insuffisant rénal : le rein permet la synthèse de la vitamine D, or durant l'IRC on observe une altération de cette fonction et une diminution de la quantité de Vitamine D permettant la fixation du calcium au niveau Osseux → Supplémentation médicamenteuse en Vitamine D et Calcium.



Métabolisme phosphocalcique et Vitamine D

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal



Où en trouve-t-on ?

Le phosphore	Le calcium
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abats (foie de veau, le foie de poulet...) ▪ Crustacés, huîtres, œufs de poisson, petits poissons ▪ Chocolat et desserts au chocolat, boissons à base de chocolat et/ou lait. ▪ Graines, fruits à coque, légumineuses. ▪ Lait et produits laitiers, glaces et poudings. ▪ Son complet, céréales complètes et craquelins complets, pâtes complètes et riz complet, pain complet, germe de blé. ▪ Jaune d'œuf ▪ Aliments et boissons contenant des additifs avec du phosphore (industrie alimentaire). 	<p>Les produits laitiers en général : lait, fromages, mais aussi certains légumes-feuilles, les choux et les fruits secs.</p> <p>→ On constate que ces mêmes aliments sont riches en phosphore.</p>

Comme l'absorption intestinale de calcium est altérée en insuffisance rénale chronique, du fait de la diminution de la synthèse au niveau rénal de vitamine D qui favorise l'absorption intestinale du calcium, il est nécessaire d'apporter une **supplémentation en calcium d'au moins 1 g/jour.**

Les produits laitiers sont une source importante de calcium, mais sont également riches en phosphore et protéines. Or, chez le sujet insuffisant rénal, la quantité de phosphore comme de protéine est à diminuer. De plus, la restriction en protéines est responsable d'une insuffisance d'apport en calcium. Une **supplémentation médicamenteuse est donc indispensable.**



Métabolisme phosphocalcique et Vitamine D

Dans l'Alimentation De l'Insuffisant Rénal



La Vitamine D ou Calciférol

A la fois **vitamine liposoluble** (soluble dans les graisses) et **hormone stéroïdienne** impliquée dans la régulation de nombreux métabolismes → nécessaire pour une bonne santé de l'organisme.

- La principale source est l'exposition au soleil qui permet la synthèse cutanée de la vitamine D grâce aux rayons **ultra-violets B**. Cette synthèse dépend de la zone géographique, de la saison et de la couleur de la peau (les personnes à la peau foncée sont plus sujettes à un déficit en vitamine D).
- L'alimentation représente une **source secondaire** de vitamine D car peu d'aliments en contiennent des quantités suffisantes. On en trouve dans les **poissons** (foie de morue, hareng mariné, thon, saumon) mais aussi les œufs, le beurre, le lait, les céréales et en faible quantité dans les champignons.

Les **apports alimentaires et solaires** étant très souvent insuffisants, une **supplémentation médicamenteuse en vitamine D** est indiquée chez des patients à risque comme les insuffisants rénaux, les dialysés et les transplantés.

La vitamine D augmente l'absorption intestinale du calcium (et du phosphore), elle diminue l'élimination rénale de calcium, elle permet de minéraliser les os et les dents, et elle régule la synthèse de la Parathormone (PTH)?



Conclusion

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. De nos jours, nous avons fait des progrès importants en matière de diagnostic de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) et de néphroprotection.

Chez toutes les personnes à risques, le **dépistage précoce de l'IRC** est une préoccupation primordiale. Le dépistage précoce permet évidemment une prise en charge précoce de la pathologie et ainsi permettre soit de stabiliser la maladie, soit au moins d'en retarder l'évolution vers une insuffisance rénale chronique terminale. Dans ce contexte, le rôle de **professionnel de santé de proximité qu'est le pharmacien d'officine**, ouvre une grande possibilité d'améliorer le dépistage de l'IRC et de ce fait, sa prise en charge.

En effet, il n'y a pas d'autre professionnel de santé qui ait autant la possibilité de partager l'information auprès de la population et d'identifier des personnes à risques de maladie rénale chronique ou avec une IRC à un stade précoce, notamment à l'aide des bandelettes urinaires.

La loi HPST de 2009, place le pharmacien au cœur même du parcours de soin du patient, notamment avec la mise en place de **l'Education Thérapeutique du Patient (ETP)**, qui vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique et ainsi améliorer leur qualité de vie. Durant cet accompagnement auprès du patient, le pharmacien devra porter une attention particulière lors de la délivrance des médicaments néphrotoxiques, vérifier l'adaptation posologique des médicaments à élimination rénale et contrôler l'observance thérapeutique ainsi que les facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle.

La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique n'est pas compliquée mais elle est complexe. Elle demande un suivi méticuleux du patient et de ses examens de laboratoires. **Le contrôle de la tension artérielle et les mesures diététiques sont les deux éléments les plus importants de la prise en charge** notamment aux stades les plus précoces de la maladie. Les traitements de l'hypertension artérielle et des troubles lipidiques sont les seuls traitements qui ont démontrés un bénéfice sur la mortalité et la morbidité cardiovasculaires.

La prise en charge diététique du patient insuffisant rénal étant mis en place dès la pose du diagnostic et ajusté et revu tout au long de la maladie, ce manuscrit a eu pour but de s'inscrire dans le rôle même du pharmacien d'officine : le conseil, et ainsi proposer des fiches pouvant être mis à la disposition des patients concernés ainsi que de leur entourage.

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. En revanche, 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.

Un régime équilibré et répondant aux attentes des patients en fonction du stade auquel ils sont est important, afin d'éviter tout risque de dénutrition chez ces patients. En effet, un patient souffrant d'IRC et en état de dénutrition voit son pronostic vital engagé.

ANNEXES

Synthèse du traitement de la MRC

A tous les stades

- **Information et éducation du patient**
 - ✓ Connaissance de la maladie, des traitements
 - ✓ Apprentissage des mesures de néphroprotection, connaissance des néphrotoxiques : médicaments, automédication, examens radiologiques, alimentation (phytothérapie), exposition professionnelle (plomb, cadmium, mercure), arrêt du tabac
 - ✓ Autosurveillance : poids, pression artérielle
 - ✓ Application de mesures hygiéno-diététiques : activité physique régulière, alimentation équilibrée et surveillance :
 - apports caloriques (30 à 40 kcal/kg/j)
 - apports en sel (< 6 g/j)
 - apport en eau : proche 1,5 l/j, ni restreint, ni forcé, adapté à la soif et la diurèse
 - apports en protéines : non restreints en l'absence d'insuffisance rénale (stades 1 et 2 : DFG \geq 60 ml/min/1,73 m²)
 - ✓ Si besoin. consultation diététique. programme ETP. accompagnement psychosocial. prise en charge en réseau
- **Traitement médicamenteux et vaccinations**
 - ✓ Traitement IEC (ou ARA II si intolérance ou contre-indication) si albuminurie (A/C > 3 chez le diabétique A/C > 30 mg/mmol chez le non diabétique) et / ou HTA
 - ✓ Objectifs réduction de l'albuminurie et de la pression artérielle :
 - PAS < 140 mmHg et PAD < 90 mmHg en l'absence de diabète ou d'albuminurie
 - PAS < 130 mmHg et PAD < 80 mmHg si diabète ou albuminurie persistante
 - ✓ Intensification traitements (bithérapie, trithérapie) si les objectifs thérapeutiques ne sont pas atteints. Avis spécialisé néphrologique si échec
 - ✓ Prévention du risque cardio-vasculaire (lipides, risque thrombotique, aide médicamenteuse au sevrage tabagique)
 - ✓ Vaccination contre la grippe

À partir du stade 3 (3B)
(DFG < 60 (45) ml/min/1,73 m²)

- ✓ Préservation du capital veineux
- ✓ Apports protéiques : normaliser la consommation entre 0,8 et 1 g/kg/j à partir du stade 3 (DFG < 60ml/min/1,73 m²)
- ✓ Vaccination contre l'hépatite B (chez le vacciné si séronégativité ou chez le vacciné si Ac anti-Hbs < 10)
- ✓ Traitement des complications :
 - anémie (recherche et traitement carence martiale associée ou autres déficits)
 - troubles phosphocalciques (carence vitamine D, hyperphosphorémie, hypocalcémie, hyperparathyroïdie)
 - rétention hydro-sodée, hyperkaliémie, acidose métabolique
 - dénutrition

A partir du stade 4
(DFG < 30ml/min/1,73 m²)

→ Préparation au traitement de suppléance, 1 an avant la date anticipée

→ Au stade de suppléance

→ Transplantation

Dialyse péritonéale

4 Prendre soin de vos reins

➔ Bien connaître la maladie rénale, permet de mieux la traiter ⁽⁵⁾

De nombreuses sources, telles que les associations de patients ou certains sites internet, peuvent vous fournir des informations sur :

Les signes d'alerte :
apparition d'œdèmes, pression artérielle trop élevée, fatigue persistante



Les réflexes hygiéno-diététiques à acquérir



Traitements :
suivre les conseils des professionnels de santé.
Il est préférable de ne pas prendre de médicaments sans l'avis de votre médecin



➔ Quelques bons réflexes



• **Activité physique ⁽⁶⁾** : il est recommandé de pratiquer une activité physique comme la marche à pied pour augmenter la masse musculaire et diminuer la masse grasseuse.



• **Tabac ⁽⁷⁾** : les substances contenues dans la cigarette ont un effet néfaste sur les vaisseaux.



• **Poids ⁽⁸⁾** : se peser régulièrement. Une perte de poids est fréquente en cas d'insuffisance rénale, en particulier quand le stade est avancé. Si cela se produit, parlez-en à votre médecin.

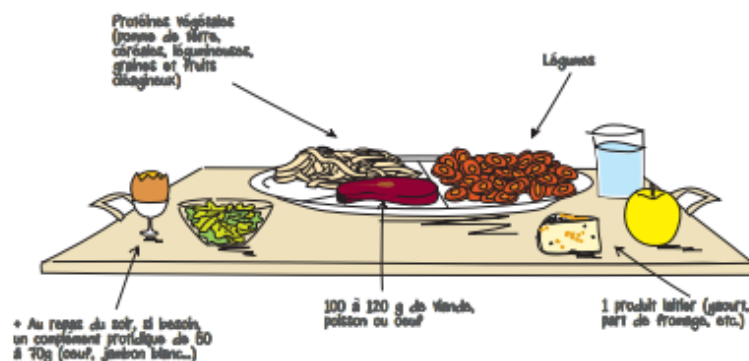
5 Prendre soin de vos reins : l'alimentation

➔ Comment composer vos menus ? ^(8,9)

Il est important de **conserver le plaisir de manger tout en ayant une alimentation équilibrée.**

Il existe trois grandes familles d'aliments : les protéines, les glucides et les lipides. Avant le stade de dialyse, il n'existe pas de consignes particulières concernant les **apports lipidiques** (sauf en cas d'hypercholestérolémie* et/ou d'hypertriglycéridémie*) et **glucidiques** (sauf pour les patients diabétiques ou suivant un traitement pouvant provoquer un diabète). **Les apports protéiques**, eux doivent être **adaptés** au cas par cas. Il est recommandé de consommer entre 0,8 et 1 g de protéines par kg par jour, soit 52 à 65 g / j pour une personne de 65 kg, sauf en cas de dénutrition. Concernant **l'eau de boisson**, il est recommandé d'en boire 1,5 L par jour en fonction de sa soif et de sa diurèse*.

En pratique, un repas type se compose de :



Prendre soin de vos reins : l'alimentation

Le saviez-vous ?

Il est recommandé de privilégier les protéines végétales plutôt qu'animales⁽⁸⁾. Pourquoi ? L'organisme possède un équilibre dit « acido-basique » et les reins permettent de conserver cet équilibre. L'insuffisance rénale tend à rendre le sang plus acide et il vaut mieux limiter les aliments acides et privilégier les aliments alcalinisants qui neutralisent ces acides. En adoptant ces réflexes alimentaires, vous pouvez ralentir la détérioration de la fonction rénale. De manière générale, la viande, les fromages, les œufs, les céréales sont plutôt des aliments qui augmentent l'acidité de l'organisme, tandis que les fruits et légumes sont plutôt alcalinisants⁽⁹⁾.



Recommandations particulières⁽⁸⁾

Les recommandations délivrées dans cette brochure sont des règles générales. Elles seront adaptées spécifiquement à chaque patient par l'équipe soignante, en particulier en cas de diabète et/ou maladie cardiovasculaire.

L'enquête diététique⁽⁹⁾

Une enquête diététique peut vous être proposée. Notez tout ce que vous consommez pendant une période d'au moins trois jours. Cette enquête permet :

- de repérer d'éventuelles mauvaises habitudes diététiques,
- de vous conseiller des réflexes alimentaires adaptés à vos goûts.

6 Quelques repères : les conseils diététiques

Le sel^(8,9,11)

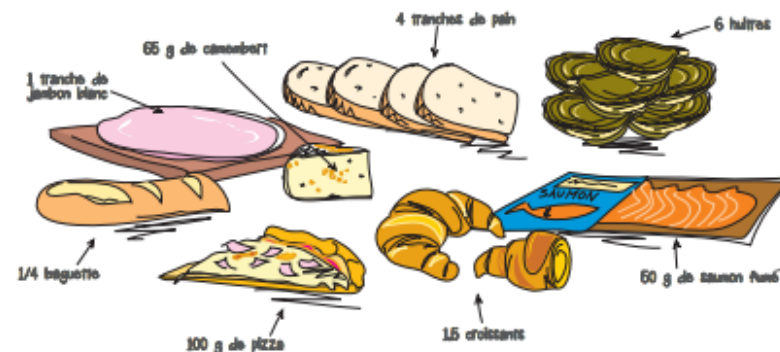
L'excès de sel entraîne une augmentation du travail rénal et de la pression artérielle. Une alimentation bien équilibrée en sel doit apporter un maximum de 6 g de sel par jour.



- Evitez de resaler les plats
- Limitez la consommation des aliments riches en sel.

En cas d'hypertension artérielle*, l'apport en sel doit être limité à 6 g/jour.

Les aliments suivants contiennent environ 1 g de sel :



Evitez le sel de régime⁽⁸⁾

Petite astuce : Pour réhausser le goût, utilisez des épices non additionnées de sel, des aromates, des herbes fraîches ou séchées, du vinaigre ou encore du citron⁽⁸⁾.



En cas d'œdèmes* et/ou d'insuffisance cardiaque, les apports en sel doivent être encore plus faibles⁽⁸⁾.

6 Quelques repères : les conseils diététiques

➔ Éviter l'excès de phosphore et de potassium⁽¹¹⁾

Limitier les sources alimentaires riches en phosphore comme les abats, les sardines, les légumes secs, la bière, le lait, les fromages, le chocolat.



Limitier les sources alimentaires riches en potassium comme les pêches, les prunes et pruneaux, les abricots, les mangues, mais aussi la banane, le kiwi et les fruits secs...

Évitez les légumes secs comme les haricots rouges ou blancs, mais aussi l'avocat, les pommes de terre et les patates douce.

Astuce

Les légumes verts et les pommes de terre étant riches en potassium, il est préférable de les éplucher, de les couper et de les cuire dans un grand volume d'eau et de jeter l'eau de cuisson, afin d'éliminer une partie du potassium⁽⁹⁾.



10

Les aliments plaisir à réserver aux occasions particulières⁽¹¹⁾ :

Le saviez-vous ?

Ces aliments sont riches en sels minéraux (phosphore et potassium) qui sont moins bien éliminés en cas d'insuffisance rénale et peuvent donc perturber le fonctionnement de l'organisme⁽⁹⁾.



➔ Les boissons⁽⁹⁾

Tout comme la nourriture, certaines boissons sont riches en ions potentiellement néfastes en cas d'insuffisance rénale sévère. Il est donc préférable d'en parler à votre néphrologue qui vous conseillera en fonction de vos besoins.



Le saviez-vous ?

Certaines eaux, gazeuses ou pétillantes, sont plus riches en sel que la moyenne. Choisissez de préférence une eau minérale moins salée, en vous aidant de la formule figurant sur l'étiquette pour faire votre choix⁽⁹⁾.

11

Mini Nutritional Assessment

MNA[®]

Nestlé
Nutrition Institute

Nom : Prénom :
 Sexe : Age : Poids, kg : Taille, cm : Date :

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points de la partie Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

Dépistage

A Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ?

- 0 = baisse sévère des prises alimentaires
 1 = légère baisse des prises alimentaires
 2 = pas de baisse des prises alimentaires

B Perte récente de poids (<3 mois)

- 0 = perte de poids > 3 kg
 1 = ne sait pas
 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg
 3 = pas de perte de poids

C Mobilité

- 0 = au lit ou au fauteuil
 1 = autonome à l'intérieur
 2 = sort du domicile

D Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois?

- 0 = oui 2 = non

E Problèmes neuropsychologiques

- 0 = démence ou dépression sévère
 1 = démence leve
 2 = pas de problème psychologique

F Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)²

- 0 = IMC < 19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23

Score de dépistage

(sous-total max. 14 points)

- 12-14 points: état nutritionnel normal
 8-11 points: à risque de dénutrition
 0-7 points: dénutrition avérée

Pour une évaluation approfondie, passez aux questions G-R

Evaluation globale

G Le patient vit-il de façon indépendante à domicile ?

- 1 = oui 0 = non

H Prend plus de 3 médicaments par jour ?

- 0 = oui 1 = non

I Escarres ou plaies cutanées ?

- 0 = oui 1 = non

J Combien de véritables repas le patient prend-il par jour ?

- 0 = 1 repas
 1 = 2 repas
 2 = 3 repas

K Consomme-t-il ?

- Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui non
 - Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses oui non
 - Chaque jour de la viande, du poisson ou de volaille oui non
- 0,0 = si 0 ou 1 oui
 0,5 = si 2 oui
 1,0 = si 3 oui

L Consomme-t-il au moins deux fois par jour des fruits ou des légumes ?

- 0 = non 1 = oui

M Quelle quantité de boissons consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, thé, lait...)

- 0,0 = moins de 3 verres
 0,5 = de 3 à 5 verres
 1,0 = plus de 5 verres

N Manière de se nourrir

- 0 = nécessite une assistance
 1 = se nourrit seul avec difficulté
 2 = se nourrit seul sans difficulté

O Le patient se considère-t-il bien nourri ?

- 0 = se considère comme dénutri
 1 = n'est pas certain de son état nutritionnel
 2 = se considère comme n'ayant pas de problème de nutrition

P Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge ?

- 0,0 = moins bonne
 0,5 = ne sait pas
 1,0 = aussi bonne
 2,0 = meilleure

Q Circonférence brachiale (CB en cm)

- 0,0 = CB < 21
 0,5 = CB ≤ 21 ≤ 22
 1,0 = CB > 22

R Circonférence du mollet (CM en cm)

- 0 = CM < 31
 1 = CM ≥ 31

Évaluation globale (max. 16 points)

Score de dépistage

Score total (max. 30 points)

Appréciation de l'état nutritionnel [Sauvegarder](#) [Imprimer](#) [Réinitialiser](#)

- de 24 à 30 points état nutritionnel normal
 de 17 à 23,5 points risque de malnutrition
 moins de 17 points mauvais état nutritionnel

Ref: Velaz B, Villars H, Azellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nut Health Aging 2006; 10:456-465.
 Rubenstein LZ, Harker JO, Selva A, Guigoz Y, Velaz B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geront 2001; 56A: M366-377.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nut Health Aging 2006; 10:466-487.
 © Société des Produits Nestlé SA, Trademark Owners
 © Société des Produits Nestlé SA 1994, Revision 2006.
 Pour plus d'informations : www.nestle.com

BIBLIOGRAPHIE

- [1] C. L. Neindre, « Atlas de l'insuffisance rénale chronique terminale en France », p. 148.
- [2] P. Nathalie, « Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC) », p. 85, 2021.
- [3] « Rein », <https://www.passeportsante.net/>, 30 juillet 2016.
<https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=rein> (consulté le 15 mars 2021).
- [4] « Anatomie du rein - Cancer du rein ». <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-rein/Anatomie-du-rein> (consulté le 15 mars 2021).
- [5] « Physio-rénale-IFSI-MZ-n48-.pdf ». Consulté le: 15 mars 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ifsidijon.info/v2/wp-content/uploads/2019/10/Physio-r%C3%A9nale-IFSI-MZ-n48-.pdf>
- [6] *Anatomie et physiopathologie en soins infirmiers*, ELSEVIER.
- [7] « Anatomie de l'appareil urinaire - Secteur de soins infirmiers », *Soins-Infirmiers.com*.
<https://www.soins-infirmiers.com/discipline/urologie-nephrologie/anatomie-de-lappareil-urinaire> (consulté le 18 mars 2021).
- [8] « 01-nephrologie_8e-edition_chap1.pdf ». Consulté le: 15 mars 2021. [En ligne]. Disponible sur: http://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/01-nephrologie_8e-edition_chap1.pdf
- [9] R. Johanna, « DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE », p. 211.
- [10] « Rappel de physiologie rénale », *Pharmacorama*, 30 décembre 2015.
<https://www.pharmacorama.com/pharmacologie/medicaments-elements/elimination-urinaire-elements-diuretiques/rappel-physiologie-renale/> (consulté le 1 mai 2021).
- [11] P. D. Godin-Ribuot, « Réabsorption et sécrétion tubulaires », p. 37.
- [12] S. Simone, « LA FONCTION URINAIRE », p. 32.
- [13] I. de, « Compartiments hydriques de l'organisme », p. 20.
- [14] « La physiologie renale_Renal physiology.pdf ».
- [15] « YAHIAOUI YOUSFI Amine. Thèse d'exercice 2021.pdf ».
- [16] E. Masson, « Exploration de la fonction rénale », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/174235/exploration-de-la-fonction-renale> (consulté le 11 mai 2021).
- [17] Doctissimo, « Créatinine - Dosage sanguin et urinaire, interprétation des résultats », *Doctissimo*. https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_equil_ions06.htm (consulté le 11 mai 2021).
- [18] É. Larousse, « exploration fonctionnelle rénale - LAROUSSE ». https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/exploration_fonctionnelle_r%C3%A9nale/13016 (consulté le 11 mai 2021).
- [19] « La maladie rénale chronique – Fondation du rein ». <https://www.fondation-du-rein.org/la-maladie-renale-chronique/> (consulté le 11 mai 2021).
- [20] « L'insuffisance rénale », *France REIN*. <https://www.francerein.org/articles/l-insuffisance-renale> (consulté le 16 mai 2021).
- [21] « Campus Cerimes Item 343 (Item 252) – Insuffisance rénale aiguë – anurie », p. 15.

- [22] « insuffisance-renale-aigue.pdf ». Consulté le: 16 mai 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/metabo/insuffisance-renale-aigue.pdf>
- [23] « guide_parours_de_soins_mrc_web.pdf ». Consulté le: 24 mai 2021. [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parours_de_soins_mrc_web.pdf
- [24] « e6208a45-2973-433d-9802-4cfff984e23.pdf ». Consulté le: 31 janvier 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://pepite-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/e6208a45-2973-433d-9802-4cfff984e23>
- [25] « Comprendre la maladie rénale chronique ». <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/maladie-renale-chronique/comprendre-maladie-renale-chronique> (consulté le 24 mai 2021).
- [26] « Insuffisance rénale · Inserm, La science pour la santé », *Inserm*. <https://www.inserm.fr/dossier/insuffisance-renale/> (consulté le 11 septembre 2021).
- [27] D. C. Masset et S. de Néphrologie-Dialyse, « L'Essentiel des Mesures de Néphroprotection », p. 30.
- [28] « TREGUIER Manon. Thèse d'exercice 2019.pdf ».
- [29] « points_critiques_parours_de_soins_mrc_web.pdf ». Consulté le: 11 septembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-04/points_critiques_parours_de_soins_mrc_web.pdf
- [30] « Néphrite tubulo-interstitielle - Troubles génito-urinaires », *Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-g%C3%A9nito-urinaires/maladies-tubulo-interstitielles/n%C3%A9phrite-tubulo-interstitielle> (consulté le 11 septembre 2021).
- [31] L. P. Isabelle, « Haute Autorité de santé », p. 71, 2014.
- [32] Netgen, « Insuffisance rénale chronique et nouveaux traitements antidiabétiques : tour d'horizon en 2019 », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/RMS/2019/RMS-N-653/Insuffisance-renale-chronique-et-nouveaux-traitements-antidiabetiques-tour-d-horizon-en-2019> (consulté le 15 mars 2021).
- [33] « La nephropathie.pdf ».
- [34] « Insuffisance rénale chronique - symptômes, causes, traitements et prévention », VIDAL. <https://www.vidal.fr/maladies/reins-voies-urinaires/insuffisance-renale-chronique.html> (consulté le 16 mai 2021).
- [35] « Néphroprotection (Traitement néphroprotecteur protégeant les reins) | Fiche santé HCL ». <https://www.chu-lyon.fr/nephroprotection-traitement-nephroprotecteur-protecteant-les-reins> (consulté le 1 novembre 2021).
- [36] « 11-10-2002_JAH_PatBro_HBPandCKD_1-4_Pharmamet_FrCanadian_Oct07.pdf ». Consulté le: 1 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: https://www.kidney.org/sites/default/files/11-10-2002_JAH_PatBro_HBPandCKD_1-4_Pharmamet_FrCanadian_Oct07.pdf

- [37] J.-M. Halimi, I. Laouad, et M. Buchler, « Néphroprotection au cours du diabète : les enseignements des essais thérapeutiques récents et les perspectives thérapeutiques », *Médecine Thérapeutique*, vol. 11, n° 3, p. 176-181, mai 2005, Consulté le: 1 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: http://www.jle.com/fr/revues/met/e-docs/nephroprotection_au_cours_du_diabete_les_enseignements_des_essais_therapeutiques_recents_et_les_perspectives_therapeutiques_266091/article.phtml?tab=texte
- [38] « Vivre Avec », *France REIN*. <https://www.francerein.org/article/mieux-vivre-avec> (consulté le 5 novembre 2021).
- [39] « Hémodialyse | HUG - Hôpitaux Universitaires de Genève ». <https://www.hug.ch/nephrologie/hemodialyse> (consulté le 25 septembre 2021).
- [40] « Techniques de dialyse - Hémodialyse Aix en Pce ». <https://www.dialyse-provence.com/fr/fonctionnement-dialyse> (consulté le 25 septembre 2021).
- [41] « Hémodialyse - Hémodialyse Aix en Pce ». <https://www.dialyse-provence.com/fr/hemodialyse> (consulté le 26 septembre 2021).
- [42] « dialyse péritonéale », *Les néphrologues de Lyon*. <http://www.nephrologiedialyse-ouestlyonnais.com/la-dialyse-peritoneale/> (consulté le 26 septembre 2021).
- [43] « Dialyse Péritonéale - Hémodialyse Aix en Pce ». <https://www.dialyse-provence.com/fr/dialyse-peritoneale> (consulté le 26 septembre 2021).
- [44] « Dialyse péritonéale | Ramsay Santé ». <https://ramsaysante.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-ma-pathologie/dialyse-peritoneale> (consulté le 19 septembre 2021).
- [45] « Dialyse - Doctissimo ». <https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/rein/9006-insuffisance-renale-dialyses.htm> (consulté le 19 septembre 2021).
- [46] « La transplantation rénale, pourquoi, pour qui et comment ? », 6 novembre 2020. <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/la-transplantation-renale-pourquoi-pour-qui-et-comment> (consulté le 26 septembre 2021).
- [47] « Nutrithérapie : définition et formation du nutrithérapeute », <https://www.passeportsante.net/>, 22 mars 2021. <https://www.passeportsante.net/fr/Therapies/Guide/Fiche.aspx?doc=nutritherapie-definition-formation-nutritherapeute> (consulté le 13 novembre 2021).
- [48] A. Berthet, « Nutrition et insuffisance rénale chronique », p. 135.
- [49] « Diététique et insuffisance rénale – Fondation du rein ». <https://www.fondation-du-rein.org/dietetique-et-insuffisance-renale/> (consulté le 14 novembre 2021).
- [50] « Insuffisances rénales : réduire les protéines de + de 50% ». <https://www.reseau-chu.org/article/insuffisances-renales-reduire-les-protéines-de-de-50/> (consulté le 14 novembre 2021).
- [51] P.-Y. Martin, « Insuffisance rénale chronique », p. 4.
- [52] « Protéines - Qu'est-ce que c'est et quelle est leur fonction dans l'organisme ? » <https://www.eufic.org/fr/que-contient-la-nourriture/article/protéines-qu'est-ce-que-c'est-et-quelle-est-leur-fonction-dans-l-organisme> (consulté le 14 novembre 2021).

- [53] « Le sel | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail ». <https://www.anses.fr/fr/content/le-sel> (consulté le 14 novembre 2021).
- [54] « Sel et insuffisance rénale », *NEPHROHUG*, 24 octobre 2014. <https://www.nephrohug.ch/2014/10/24/sel-et-insuffisance-renale/> (consulté le 14 novembre 2021).
- [55] PUautomne, « Aliments riches en sel et en potassium », *PerrUche en Automne*, 14 décembre 2015. <https://perruchenautomne.eu/wordpress/?p=4432> (consulté le 14 novembre 2021).
- [56] « Boire de l'eau et protéger ses reins – Fondation du rein ». <https://www.fondation-du-rein.org/boire-de-leau-et-protoger-ses-reins/> (consulté le 15 novembre 2021).
- [57] « Usages : eau dans organisme ». <https://www.cnrs.fr/cw/dossiers/doseau/decouv/usages/eauOrga.html> (consulté le 15 novembre 2021).
- [58] « Alimentation et Insuffisance rénale : que manger, que boire ? », *Santé Magazine*, 9 mars 2020. <https://www.santemagazine.fr/sante/maladies/maladies-appareil-urinaire/insuffisance-renale-quel-regime-alimentaire-suivre-432589> (consulté le 16 novembre 2021).
- [59] « Présentation du rôle du potassium dans l'organisme - Troubles hormonaux et métaboliques », *Manuels MSD pour le grand public*. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/%C3%A9quilibre-%C3%A9lectrolytique/pr%C3%A9sentation-du-r%C3%B4le-du-potassium-dans-l-organisme> (consulté le 20 novembre 2021).
- [60] « Fiche conseil pour le sodium - Pour patients dialysés | CHL ». <https://www.chl.lu/fr/dossier/fiche-conseil-pour-le-sodium-pour-patients-dialyses> (consulté le 14 novembre 2021).
- [61] « insuffisance_renale_chronique.pdf ». Consulté le: 14 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: https://www.hug.ch/sites/interhug/files/documents/insuffisance_renale_chronique.pdf
- [62] « Fiche conseils pour le potassium - Pour patients dialysés | CHL ». <https://www.chl.lu/fr/dossier/fiche-conseils-pour-le-potassium-pour-patients-dialyses> (consulté le 20 novembre 2021).
- [63] « La consommation de carambole fortement déconseillée aux insuffisants rénaux et aux personnes sous dialyse ». <http://www.martinique.ars.sante.fr/la-consommation-de-carambole-fortement-deconseillee-aux-insuffisants-renaux-et-aux-personnes-sous> (consulté le 1 décembre 2021).
- [64] « Le phosphore dans la maladie rénale chronique (MRC) - FLAVIS® ». <https://www.flavis.com/fr/a/irc-phosphore> (consulté le 13 décembre 2021).
- [65] « Le calcium | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail ». <https://www.anses.fr/fr/content/le-calcium> (consulté le 13 décembre 2021).
- [66] « 12b-fiche-pratique-france-rein-le-calcium.pdf ». Consulté le: 13 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.francerein.org/files/MEDIAS/Fiches%20pratiques/DIETETIQUE/12b-fiche-pratique-france-rein-le-calcium.pdf>

- [67] « 13b-fiche-pratique-france-rein-la-vitamine-d.pdf ». Consulté le: 14 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.francerein.org/files/MEDIAS/Fiches%20pratiques/DIETETIQUE/13b-fiche-pratique-france-rein-la-vitamine-d.pdf>
- [68] O. Devuyst, « Acidose métabolique et insuffisance rénale en réanimation Acidosis and renal failure in the ICU », *Réanimation*, vol. 12, n° 4, p. 274-279, juin 2003, doi: 10.1016/S1624-0693(03)00056-2.
- [69] « Bicarbonate de sodium pour ralentir la progression de la maladie rénale chronique », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-284/bicarbonate-de-sodium-pour-ralentir-la-progression-de-la-maladie-renale-chronique> (consulté le 26 décembre 2021).
- [70] « L'acidose métabolique rénale : physiopathologie, diagnostic et traitement », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse-101/l-acidose-metabolique-renale-physiopathologie-diagnostic-et-traitement> (consulté le 26 décembre 2021).
- [71] « Quels sont les aliments acides acidifiants alcalins ou basiques ? », *Vanessa Lopez Naturopathe Énergéticienne à Paris et Courbevoie*, 14 janvier 2016. <https://vanessa-lopez-naturopathe.com/aliments-acides-acidifiants-basiques/> (consulté le 26 décembre 2021).
- [72] C. Wells, « Optimizing nutrition in patients with chronic kidney disease », *Nephrol. Nurs. J. J. Am. Nephrol. Nurses Assoc.*, vol. 30, n° 6, p. 637-646; quiz 647-648, déc. 2003.
- [73] E. Masson, « Dénutrition et insuffisance rénale chronique », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/74458/denuitration-et-insuffisance-renale-chronique> (consulté le 6 janvier 2022).
- [74] « cours.pdf ». Consulté le: 6 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_14/site/html/cours.pdf
- [75] « fiche_outil_diagnostic_denuitration.pdf ». Consulté le: 6 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/fiche_outil_diagnostic_denuitration.pdf
- [76] « Escarre.fr : Dénutrition - Paramètres biologiques ». <https://www.escarre.fr/denuitration/diagnostic/parametres-biologiques.php> (consulté le 6 janvier 2022).

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes 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, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ 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'opprobre, méprisé de mes confrères, si j'y manque.