

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي
جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN DES ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DU
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

THÈME

EVALUATION D'ETAT NUTRITIONNEL CHEZ
LES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES

Encadré par :

Pr. Sari Hammidou. R

Présenté par :

MLLE RAMDANI SOUAD
MLLE DELLAL HANANE

Soutenu le 23/01/2017.

Année académique : 2017-2018

DEDICATE :

Je dédie ce travail

*À mes chers parent ma mère et mon
père pour leur patience, leur amour,
leur soutient, leur Encouragement*

À mes frères.

À mes amies et mes camarades.

*Sans oublier les professeurs que ce soit
du primaire du moyen du secondaire ou
de l'enseignement supérieur.*

Remerciements

Nous vous voudrions présenter nos remerciements à notre encadreur "Pr. Sari. Hammidou. R".

Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port.

Tableau des matières

ABRIVIATION.....	6
LISTE DE TABLEAUX ET DES FIGURES.....	7
INTRODUCTION.....	8
RAPPELS ET GENERALITES	9
1- L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (IRC).....	9
1-1.Définition	9
1-2.Epidémiologie de l'IRC	10
1-3.Les différents stades de l'IRC	11
1-4.Physiopathologie de l'IRC	11
- 1-5. clinique	13
a) Manifestations cardiovasculaires	13
b) Manifestations hématologiques	13
c) Manifestations osseuses	14
d) Manifestations neurologiques.....	14
e) Autres:.....	15
1-6.Classification du type de maladie rénale	15
1-7.Facteurs de risque de l'IRC.	16
1-8.Les traitements	16
2-LA NUTRITION CHEZ UN SUJET NORMAL :	17
- 2-1. Les besoins nutritionnelles.....	17
2-1-1.Chez un sujet normal.....	17
2-1-2.Chez une femme enceinte.....	20
2-1-3.Chez un sujet âgé.....	22
2-2.L'évaluation de l'état nutritionnel.....	25
3-EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL CHEZ UN INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE :.....	30
3-1.Les marqueurs cliniques.	30
3-2.Les marqueurs biochimiques.....	31
3-3.Les méthodes biophysiques.	32
4-DENUTRITION CHEZ UN INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE :.....	32
4-1.définition de la dénutrition.....	32
4-2.Epidémiologie	32
4-3.Facteurs favorisants.....	33
4-4.Les différentes causes de dénutrition chez les patients insuffisants rénaux Chroniques.....	37

MATERIELS ET METHODES :	37
1- Type d'étude	37
2- Population d'étude	37
3- Recueil des données:	37
3-1. données physiques.....	37
3-2.données biologique.....	38
4-Analyse statistique	38
RESULTATS.....	38
1-Paramètres généraux.....	38
2-Paramètres clinico-physiques.....	40
3-Paramètres biologiques	42
DISCUSSION.....	43
Prise en charge de la dénutrition chez les insuffisants rénaux chroniques....	44
CONCLUSION.....	45
REFERENCES.....	46
RESUMES.....	50

ABRIVIATION

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

ANC : Apport nutritionnel conseillé

ALB : Albuminémie

ATP : Adénosine triphosphate

CB : Circonférence brachiale

CMB : circonférence musculaire brachiale.

CRP : C-réactive protéine

CNO : Compléments nutritionnels oraux

DFG : débit de filtrations glomérulaires

DER : Dépense énergétique journalière

DET : Dépense énergétique totale

EDTA : acide éthylène diamine tétra-acétique

EPO : Erythropoéitine

GH: growth hormone

K Cal: Kilo calories

HTA : Hypertension artérielle

HR: Hypersensibilité

IRC: Insuffisance rénale chronique

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

IRT : Insuffisance rénale terminale

ISN : International society of nephrology

IgA : immunoglobulines A

IMC : Indice de la masse corporelle

IFGG-I:

IL-I: Interleukine I

IL-6: Interleukine 6

IGF: Insuline –like growth hormone

MH: Methyl-histidine

MCIS:

NKF-K/DOQJ:

NAP; Niveau d'activité physique

NRI: Nutritionnel risk index

PTH: Parathormone

PCT: Pli cutané tricipital

PINI: Prognostic inflammatory and nutriyionnel index

PNI; Prognostic nutritionnel index

SGA: Subjective global assesement

TNF : Timor necrosis factor

LISTE DE TABLEAU

Tableau1 : classification ANAES 2002 adultes

Tableau2 :NKF-K/DOQJ guidelines(adultes et enfants>2ans)

Tableau 3a:apports énergétiques conseillés pour la population pour un niveau moyen d'activité

Tableau 3b:vitamines

Tableau c3 : minéraux et oligoéléments

Tableau 4 : DET d'un adulte entre 40-60 ans (selon sexe et activité physique).

Tableau 5: valeurs énergétiques des nutriments

Tableau 6: recommandations relatives au gain pondéral durant la grossesse en fonction de IMC pré gestationnel (en kg/m²)

Tableau 7 : IMC

Tableau 8: marqueurs sériques de dénutrition chez l'IRC

Tableau 9 : masse grasse

Tableau10:masse maigre

Tableau1 : recommandations nutritionnels

LISTE DE FIGURES

Figure1 : les clés d'équilibre alimentaire

Figure2 : équivalences protidiques

figure3 : sources alimentaires d'acides gras essentiels

Figure4 : teneurs en fibres (/100 g d'aliments)

Figure5 : carences en vitamines et conséquences cliniques

Figure6 :sexe_ratio

Figure7 : répartition des patients selon leurs comorbidités

Figure8: répartition des patients selon leurs étiologies d'IRC

Figure9 : répartition des patients selon leurs stades d'IRC

Figure10 : répartition des patients selon IMC

Introduction:

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un vrai problème de santé publique.

Aujourd'hui : toutes les études épidémiologiques concordent pour dire que l'insuffisance rénale chronique progresse régulièrement dans tous les pays industrialisés. C'est une pathologie lourde, progressive et longtemps silencieuse dont le traitement est contraignant et onéreux[59]. Elle nécessite au stade terminal un traitement de suppléance par dialyse ou une transplantation rénale.

Comme nous le verrons tout au long de ce travail, l'évaluation de l'état nutritionnel est une partie cruciale de la prise en charge d'un insuffisant rénal chronique .En effet cette évaluation permet d' une part une prise en charge nutritionnel adéquate pour le maintenir dans leur état de santé satisfaisant, et d'autre part de retarder le début du traitement de suppléance.

Nous commencerons tout d'abord, par rappeler les généralités sur l'insuffisance rénale

Chronique avec sa définition, sa physiopathologie, sa clinique, les différents types de maladies rénales et les facteurs de risques d'insuffisance rénale.

Ensuite nous verrons la nutrition chez un sujet normal, puis nous aborderons l'évaluation de l'état nutritionnel chez un insuffisant rénal chronique.

Et enfin nous détaillerons la dénutrition, puis la prise en charge nutritionnel chez un insuffisant rénal chronique.

RAPPELS ET GENERALITES

1- l'insuffisance rénale chronique

1-1. Définition

L'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG), secondaire à une maladie rénale[63].

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

$DFG = [(140 - \text{âge}) * \text{poids}/\text{créatininémie}] * K$ avec DFG en ml/min, âge en années, poids en kilogrammes, créatininémie en $\mu\text{mol/l}$ et $K = 1,23$ pour les hommes et $1,04$ pour les femmes.

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

De plus, une obésité importante rend les résultats ininterprétables[63].

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

Les Critères permettant de définir une IRC sont : [1]

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

-Un $DFG < 6$

0 ml/min depuis plus de 3 mois avec ou sans maladie rénale.

La maladie rénale:

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

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

Un déclin du DFG sans maladie rénale par dommages sur le rein ce sont les individus avec un DFG entre 60 et 89 ml/min/1,73m² •

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

L'hypertension artérielle (HTA):

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

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

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

L'insuffisance rénale terminale

Elle est définie par une clairance à créatinine inférieure à 15 ml/min/1.73m²,

Accompagnée de plusieurs symptômes d'urémie. A ce stade, il est nécessaire de prévoir un traitement de suppléance du rein (dialyse ou transplantation) qui réduira les complications de la diminution du DFG mais qui pourra en outre augmenter le risque de mortalité et morbidité.[1]

1-2.Epidémiologie de l'IRC

-international :

Les données épidémiologiques dont on dispose montrent que l'incidence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) augmente régulièrement en France et dans l'ensemble des pays développés[59]. Cela est dû au vieillissement de la population et l'augmentation des pathologies vasculaires ou métaboliques (hypertension artérielle et diabète) ayant un retentissement rénal mais aussi parfois à l'utilisation de médicaments néphro-toxiques. [22]

En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique. La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné. [2]

Aux Etats-Unis, la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 13 p. 100 et concerne près de 20 millions d'américains, le nombre de patients en dialyse devrait y être de 650 000 en 2010.

Contrairement à ce qui passe dans certains pays en voie de développement à faible revenu où l'inaccessibilité aux traitements de suppléance reste toujours la grande difficulté rencontrée.[2]

En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays. En Côte d'Ivoire, elle est de 5,8% des patients admis à l'Hôpital dont 5% des patients seulement ont l'accès à un traitement de suppléance. Ce travail est une étude effectuée à Madagascar, dans le Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo de Befelatanana dont le but est de cerner le profil épidémiologique des insuffisances rénales chroniques.[2]

Et en 2016, elle touche près de 600 millions de personnes dans le monde.

Les deux principales causes sont la néphroangiosclérose (30%) et la néphropathie diabétique (20%).[2]

-En France:

on peut suggérer un ordre de grandeur de 2, 8 millions de malades atteints d'IRC[23] .

On ne dispose pas en France de documents permettant d'évaluer l'incidence et la prévalence de l'IRC à tous ces stades. Seul, le stade ultime est bien documenté par le nombre connu des traitements de suppléance, il a atteint dans notre pays 126,4 patients par million d'habitants en 2002. [17]

En 1995 :

l'incidence annuelle de l'IRCT (nouveaux cas par an) était de 112 patients par millions d'habitants (ppm) en France, soit environ 7000 nouveaux patients chaque année[22].

Cette incidence croît chaque année en Europe (4-6 % / an durant la période 1990-1999)[14] , avec une proportion croissante de diabète de type 2 et de sujets âgés.

En 2015 :

Plus de 1 adulte sur 10 souffre d'une affection rénale, soit plus de 600 millions dans le monde. Prévalence 10% des adultes ayant une protéinurie > 0,5 g/l et DFG < 60 ml/min/1,73 m² . Risque d'évolution vers le stade terminal : 1 pour 1000 soit > 73 000 personnes en France en 2015. [2]

Risque est d'autant plus élevé que DFG bas et la protéinurie élevée.

En Algérie:

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique¹ est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Graba, 2010) en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins, particulièrement le diabète et l'hypertension artérielle.[1]

En 2016 :

Elle touche 1.5 millions d'habitants dont 23 900 patients en insuffisance rénale terminale (IRT) sont traités par épuration extra rénale et greffe rénale en Algérie, dont 91% par dialyse, 3% par dialyse péritonéale et seulement 6% par greffe rénale. La prévalence de l'IRT traitée est de 556 patients par million d'habitants. L'incidence, elle est de 104 patients par an et par million d'habitants.[2]

En Algérie, tous les insuffisants rénaux sont traités et ce, grâce à une volonté gouvernementale efficace menée depuis de nombreuses années[2]

Au maroc:

L'enquête sur la prévalence et les facteurs de risques de la maladie rénale chronique (MaReMar), la plus large enquête au niveau du continent africain et du monde arabe, réalisée au Maroc, livre aujourd'hui ses résultats.

L'enquête montre que la maladie rénale chronique est présente chez 2,9% de la population adulte. Ses principales causes sont le diabète (32,8%), l'hypertension artérielle (28,2%) et la lithiase urinaire (9,2%).

L'étude a montré aussi que les principaux facteurs de risques pour l'apparition d'une maladie rénale chronique sont présents chez 16,7% de la population adulte pour l'hypertension artérielle, 13,8% de la population pour le diabète et 23,2% de la population pour l'obésité.

D'autres facteurs d'exposition pouvant favoriser le développement de la maladie rénale chronique ont également été étudiés. Il s'agit principalement de l'usage excessif de plantes médicinales retrouvé chez 2,9%, de l'utilisation abusive et hors prescription médicale de médicaments analgésiques chez 4,7%, et du tabagisme chez 4,7%.

L'enquête organisée par le Ministère de la Santé, en partenariat avec la Société Marocaine de Néphrologie, la Société Internationale de Néphrologie (ISN) et l'Organisation Mondiale de la Santé, a été menée sur 03 années pour mesurer la prévalence et les facteurs de risques de la maladie rénale chronique chez un échantillon représentatif de la population marocaine de 10 524 personnes âgées entre 26 à 70 ans.

La deuxième phase de MaReMar se déroulera sur les 5 prochaines années en vue de renforcer le dépistage et la prise en charge de la maladie rénale chronique au niveau des structures sanitaires nationales et d'engager une politique nationale de prévention de l'insuffisance rénale chronique.[12]

1-3. Les différents stades de l'IRC:

Classification ANAES 2002 (adultes)[63]

Stade	Définition	DFG(ml /min /1,75 m ²)
1	Maladie rénale * sans IRC	60
2	IRC modérée	30-59
3	IRC sévère	15-29
4	Irc terminale	<15

*Anomalies urinaires, morphologiques ou histologiques > 3 mois

NKF-K/DOQJ guidelines (adultes et enfants > 2 ans) [45]

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

* Anomalies urinaires, morphologiques ou histologiques > 3 mois

Les stades 1 à 4 représentent les catégories d'atteintes rénales où une intervention médicale et/ou nutritionnelle peut être réalisée et peut potentiellement retarder la progression de l'insuffisance rénale vers le stade 5 (IR terminale) [15]

1-4. Physiopathologie de l'IRC [58]

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

Modifications anatomiques

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

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

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

Adaptation fonctionnelle des néphrons restants:

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

» En premier lieu, les substances telles que l'urée et la créatinine, dont l'épuration ne dépend presque exclusivement que du glomérule. Dans ces conditions, leur taux plasmatique augmente proportionnellement à la diminution du DFG total.

Parvenu à un nouvel état d'équilibre, le patient insuffisant rénal excrète la même quantité d'urée ou de créatinine que le sujet normal. Cette quantité ne dépend que des apports pour l'urée, et de la masse musculaire pour la créatinine.

» Par opposition à ces substances, il existe un grand nombre de solutés dont l'excrétion fait intervenir la fonction tubulaire. Celle-ci s'adapte, permettant d'obtenir une stabilité des taux plasmatique jusqu'à un certain seuil d'insuffisance rénale.

- Pour le phosphore, l'acide urique et le potassium, les fonctions tubulaires sont dépassées pour un seuil de 25 ml/min de DFG. Au-dessous de ce seuil, les taux plasmatiques augmentent, ce qui permet l'augmentation de la charge filtrée par le glomérule et l'obtention d'un nouvel état d'équilibre.

- Pour le sodium, la natriurèse reste adéquate jusqu'au stade terminal (environ 10ml/min de DFG). La fraction d'excrétion du sodium augmente de façon directement proportionnelle à la diminution du DFG. Si le rein normal n'excrète que 0.5 % du sodium filtré par le glomérule, 99.5 % étant réabsorbés dans les tubules proximal et distal, le rein pathologique peut excréter jusqu'à 15 % du sodium filtré, soit 30 fois plus. Il peut donc pallier une diminution du DFG de 30 fois.

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

Limites de l'excrétion hydrique:

Le rein normal peut excréter la charge quotidienne de solutés, soit environ 600mOsm, dans un volume pouvant varier de 20 à 0.5 L. L'osmolarité urinaire, égale à la charge osmotique (soit 600 mOsm) divisée par le volume urinaire, varie donc de $600/0.5 = 1200$ mOsm/L à $600/20 = 30$ mOsm/L. le rein lésé perd sa capacité de concentration et de dilution des urines. Il ne va progressivement plus pouvoir éliminer qu'une urine à peu près isotonique au plasma. Le pouvoir de concentration est le premier altéré, dès un DFG inférieur à 60 ml/min. Pour une même charge osmotique à éliminer, le volume urinaire minimal augmente. La polyurie et la nycturie en sont l'expression clinique et constituent la première manifestation clinique de l'IRC.

Le patient est incapable de concentrer ses urines pour passer une nuit complète. Au total, le patient est à risque de déshydratation si les apports hydriques sont réduits, la déshydratation pouvant elle-même aggraver l'insuffisance rénale part une part fonctionnelle.

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

Limites de l'excrétion sodique:

Le plus souvent, l'excrétion sodique est conservée jusqu'à un stade avancé de l'IRC.

Cependant, les patients ayant un syndrome néphrotique, une insuffisance cardiaque ou une cirrhose ont une excrétion sodique sévèrement diminuée, responsable d'une hyperhydratation extracellulaire, même à un stade précoce de l'IRC.

Pour un débit de filtration glomérulaire inférieur à 20 ml/min, ce risque est présent, quelles que soient les étiologies, si les apports varient de façon brutale.

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

Limites de l'excrétion du potassium:

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

Limites de l'excrétion de la charge acide:

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

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

1-5.Clinique[1]

a) Manifestations cardiovasculaires

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

L'hypertension artérielle

Elle complique 90 % des IRC. Sa physiopathologie est liée à l'augmentation du volume extracellulaire et à une vasoconstriction induite par le système rénine-angiotensine aldostérone.

Le contrôle de la volémie entraîne la normalisation de 50 % des hypertensions artérielles de l'insuffisant rénal chronique. L'hypertension artérielle augmente le risque de complications cardiovasculaires et constitue un facteur de progression de l'insuffisance rénale.

Cardiomyopathie

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

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

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

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

Péricardite

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

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

b) Manifestations hématologiques

- Anémie

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

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

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

- Anomalies de l'hémostase

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

c) Manifestations osseuses

Ostéodystrophie rénale

L'ostéodystrophie rénale relève de deux mécanismes présents en proportion variable :

la diminution de la minéralisation osseuse et l'augmentation de la résorption. Le premier mécanisme conduit à une ostéomalacie et le second à l'ostéite fibreuse, c'est-à-dire au remplacement de l'os par un tissu fibreux

La minéralisation osseuse est sous la dépendance de la vitamine D, dont la carence apparaît dès un débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 ml/min. Cette carence est due à la diminution de synthèse du métabolite actif 1-25 (OH) 2 D3 par l'enzyme rénale la-hydrolase en raison de la destruction du parenchyme rénal et de l'inhibition exercée par l'hyperphosphatémie.

Il en résulte une hypocalcémie par diminution de l'absorption active intestinale de calcium et une diminution de la minéralisation osseuse, ou ostéomalacie. Le tableau d'ostéomalacie isolée est cependant rare chez l'insuffisant rénal chronique. Il s'observe avant le stade de dialyse en cas de déficit associé en vitamine D (carence d'apport ou fuite urinaire lors d'un syndrome néphrotique), en cas de carence calcique sévère, ou en cas d'acidose importante. Il est rarement responsable de manifestations cliniques.

Secondairement à la carence en 1-25 (OH) 2 D3 et à l'hypocalcémie, la sécrétion de PTH augmente (hyperparathyroïdie secondaire). La PTH stimule le remodelage osseux, principalement sur son versant ostéoclastique, d'où une résorption de l'os, qui sera remplacé par un tissu fibreux.

L'ostéite fibreuse ne donne des manifestations cliniques (douleurs osseuses, fractures pathologiques, déformations osseuses) qu'à un stade avancé. Les radiographies osseuses et le dosage de la PTH permettent de la dépister.

Calcifications métastatiques

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

d) Manifestations neurologiques

Manifestations neurologiques centrales

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

Manifestations neurologiques périphériques

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

AUTRES:[8]

Manifestations digestives ;

Nausées, vomissements, anorexie, hoquet, constipation, parfois diarrhée ,des stomatites et des gingivorragies des modifications de la muqueuse linguale peuvent produire goût métallique dans la bouche.

Manifestations cutanées :

Le prurit, exposant aux lésions de grattage ,l'hyper pigmentation.

1-6.Classification du type de maladie rénale :

La classification du type de maladie rénale est basée sur la pathologie et l'étiologie. Le diagnostic définitif est basé sur la biopsie ou l'imagerie. Mais ces techniques ont un risque de sérieuses complications, et bien qu'il soit faible, elles sont à éviter à moins que le diagnostic définitif change le traitement ou le pronostic.[45]

Les maladies glomérulaires

L'insuffisance rénale diabétique est un type de maladie glomérulaire.

Elle est classée à part ici, car c'est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale (IRT). [45]

Elle se manifeste souvent au début par une micro albuminurie, ensuite par une protéinurie, une HTA et une diminution du DFG. Des essais cliniques ont établi des traitements efficaces pour ralentir le développement et la progression de l'insuffisance rénale diabétique, dont le contrôle strict de la glycémie, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II, le contrôle de l'HTA et la restriction diététique en protéine notamment. Les néphropathies glomérulaires représentent la 3ème cause d'insuffisance rénale terminale. Les plus souvent en cause sont la néphropathie à dépôts d'IgA (maladie de Berger), la glomérulonéphrite membrano - proliférative et les glomérulonéphrites lupique. [20]

Les maladies vasculaires

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

Une cause extrêmement fréquente mais sous-estimée d'insuffisance rénale terminale est la néphropathie ischémique lié à une sténose bilatérale des artères rénales.

Une autre cause fréquente de néphropathie ischémique est la maladie athéro-embolique par embolie de cristaux de cholestérol.[60]

Les néphropathies interstitielles

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

De nombreux médicaments ou toxiques peuvent être responsables de néphropathies interstitielles.

D'une façon générale et à l'exception des néphropathies interstitielles chroniques par abus d'analgésiques, les néphropathies interstitielles aiguës secondaires aux médicaments sont réversibles lorsque ceux-ci sont arrêtés.

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

La néphropathie de reflux est la 2ème cause d'insuffisance rénale terminale chez l'enfant.

Selon le registre européen (EDTA) elle représente 30% des causes d'IRT chez l'enfant en dessous de 16 ans et 15 à 20% des IR avancées chez l'adulte de moins de 50 ans.[60]

Les néphropathies héréditaires

Environ 5 à 10% des patients avec une IRT ont une forme de néphropathie héréditaire avec en premier lieu la polykystose rénale mais aussi le syndrome d'Alport. [60]

1-7.Facteurs de risques pour développer une IRC

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

Facteurs de sensibilité : ils augmentent la sensibilité à l'insuffisance rénale Exemples : vieillesse, histoire familiale

Facteurs d'initiation : initient directement l'insuffisance rénale Exemples : diabète, HTA, maladies auto-immunes, les infections systémiques, les infections de l'appareil urinaire, la toxicité des médicaments.

Facteurs de progression : cause grave d'atteinte rénale, ils entraînent un rapide déclin de la fonction rénale après initiation de l'atteinte rénale. Exemples : taux élevé de protéinurie, HTA importante, faible contrôle glycémique chez le diabétique, tabac. [45]

1-8.Les traitements

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

Au début, l'insuffisance rénale est longtemps tolérée.

Pourtant, le régime doit commencer suffisamment tôt et doit surtout éviter les excès. Il est très souvent nécessaire d'ajouter des médicaments pour faire baisser la tension, de donner des vitamines (vitamineD) et du calcium. Plus tard, des injections d'EPO seront proposées pour éviter l'anémie. [61]

L'hémodialyse[61]

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

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

Il faut pouvoir avoir accès au sang très régulièrement et avec un débit suffisant.

Pour cela, il faut créer au niveau du bras une "fistule artério-veineuse" : le principe consiste à mettre une veine au contact d'une artère, ce qui va la faire dilater et la rendre plus solide.

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

La Dialyse Péritonéale [61]

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

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

garder un petit tuyau dans le ventre, appelé le cathéter de dialyse. Il faut en prendre soin pour éviter qu'il ne s'infecte.

Il est nécessaire de faire des échanges tous les jours.

Cette technique a des avantages, même si elle est moins efficace, elle est douce, elle épure en permanence, évite les à-coups de l'hémodialyse et elle se pratique à domicile.

Le régime diététique peut être élargi dans bien des cas, mais il aura des contraintes spécifiques.

La Transplantation Rénale [61]

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

Le rein transplanté est toujours considéré comme un étranger: il va faire l'objet d'une

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

2-LA NUTRITION CHEZ UN SIJET NORMAL

2-1. La nutrition chez un sujet normal[4]

2-1-1.Besoins nutritionnels

Les besoins nutritionnels expriment la quantité de nutriment, de micronutriment et d'énergie qui permet de couvrir les besoins nets en tenant compte de la quantité réellement absorbée. Parmi les micronutriments, certains sont indispensables dans la mesure où, bien que nécessaires à la structure ou au bon fonctionnement de l'organisme, ils ne peuvent être synthétisés. La synthèse endogène d'autres micronutriments peut ne pas satisfaire les besoins spécifiques accrus lors d'une situation physiologique particulière (grossesse). Ces micronutriments sont dits «
constitutionnellement indispensables ».[4]

2-1-2.Apports nutritionnels conseillés

En pratique, on cherche à déterminer la quantité de nutriments qu'il faudrait apporter pour couvrir les besoins de presque tous les individus d'une population donnée afin de la protéger, dans son ensemble, du risque de carence. On appelle cette valeur "apport de sécurité" ou "apport nutritionnel conseillé" (ANC).[4]

A. Apports énergétiques conseillés pour la population pour un niveau moyen d'activité

	Age (ans)	Poids (kg)	Energie (kcal)
Hommes	20-40	70	2700
	41-60	70	2500
Femmes	20-40	60	2200
	41-60	60	2000
Seniors	60-75	60/kg de poids corporel	60/kg de poids corporel

B. Vitamines

	B1	B2	pp	B6	B9	B12	C	A	D	E
Hommes adultes	1,3mg	1,6mg	14mg	1,8mg	330mg	3,4 _u g	110mg	800 _u g	5 _u g	12mg
Femmes adultes	1,1mg	1,5mg	11mg	1,5mg	300mg	2,4 _u g	11mg	600 _u g	5 _u g	12mg
Femmes enceintes	1,8mg	1,6mg	16mg	2mg	400mg	2,6 _u g	120mg	700 _u g	10 _u g	12mg

personnes âgés	1,2mg	1,6mg	14mg	2,2mg	350mg	3,0 _u g	120mg	700 _u g	10-15 _u g	20-50mg
----------------	-------	-------	------	-------	-------	--------------------	-------	--------------------	----------------------	---------

C. Minéraux et oligoéléments

	Ca	P	Mg	Fe	Zn	I	Se
Hommes adultes	900mg	750mg	420mg	9mg	12mg	150mg	60mg
Femmes adultes	900mg	750mg	360mg	16mg	10mg	150mg	50mg
Femmes enceintes	1000mg	800mg	400mg	30mg	14mg	200mg	60mg
Personnes âgés	1200mg	800mg	400mg	10mg	12mg	150mg	80mg

2-1-3. Densité énergétique

Elle traduit la quantité d'énergie apportée par 100 g d'aliments. Plus un aliment est « sec » (exemple : les biscottes par rapport au pain) ou riche en lipides de constitution, plus il est dense en énergie. Un repas apportant la même quantité d'énergie aura un volume variable selon la densité énergétique des aliments qui le composent. Les fruits et légumes ont une densité énergétique faible. [4]

2-1-4. Densité nutritionnelle

Elle traduit la teneur en micronutriments pour 1000 kcal. Les graisses saturées et les glucides simples (le sucre) ont une faible densité nutritionnelle mais une haute densité énergétique. Les fruits et légumes ont une haute densité nutritionnelle (apport en minéraux, vitamines et micro constituants) et une faible densité énergétique. Une alimentation optimale pour la santé doit avoir la densité nutritionnelle la plus élevée possible en regard d'une densité énergétique faible tout en couvrant à la fois les besoins énergétiques et les besoins qualitatifs. Cet objectif peut être atteint en majorant la part des fruits et légumes et des glucides complexes, peu raffinés (riches en fibres). [4]

BESOINS ÉNERGÉTIQUES

Diverses composantes du besoin énergétique :

Dépenses énergétiques = Métabolisme de base + thermorégulation + action dynamique
Spécifique + travail musculaire

Apports énergétiques conseillés :

Ce sont des valeurs repère pour des groupes de sujets et pas pour des individus.

Il existe des tables pour déterminer les ANC à partir du métabolisme de base,

Correspondant à la dépense énergétique de repos (DER) obtenue à l'aide d'une équation basée sur le poids, la taille, l'âge et le sexe, et en multipliant celle-ci par le Niveau d'Activité Physique (NAP = 1.4, 1.6, 1.8, ou 2.0 quand l'activité physique est respectivement faible, moyenne, forte, intense).

Dépenses énergétiques = Métabolisme de base + thermorégulation + action dynamique
spécifique + travail musculaire

Métabolisme de base : ~ 40kcal/m²/h (env. 1300-1600 kcal chez adulte) :

il représente ~ 60% de la dépense énergétique journalière (DEJ) : 45% pour le sujet très actif à 70% chez le sujet sédentaire

Thermogénèse induite par l'alimentation (action dynamique spécifique ou thermogénèse postprandiale = absorption et assimilation des nutriments)

Thermorégulation : coût du maintien de l'homéothermie (37°C)

Exercice musculaire / activité physique : dépenses variables en fonction du type d'activité, du poids corporel, de la répétition et de la durée de l'exercice.

dépense énergétique totale sur 24h (DET) = DER × NAP. Mais, dans votre pratique clinique, il est peu utile de chercher à quantifier précisément l'apport énergétique d'un individu donné, et il est simplement nécessaire de situer ses besoins en fonction de la population à laquelle il appartient (**voir tableau ci-dessous**). La détermination précise du bilan énergétique par calorimétrie relève du spécialiste.

Tableau 4 : DET pour un adulte entre 40 et 60 ans (selon sexe et activité physique)

<i>Catégories</i>	Dépenses énergétiques/jour(kcal)
Adultes de sexe masculin	
Activité réduite	2200
Activité habituelle	2500
Activité importante	2900
Activité très importante	3400
Adultes de sexe féminin	
Activité réduite	1800
Activité habituelle	2000
Activité importante	2300
Activité très importante	2400

Tableau5 : Valeur énergétiques des nutriments

Nutriment	Kcal /g
Glucides	4
Protéines	4
Lipides	9
Ethanol	7

BESOINS HYDRIQUES

Besoins de base : 25 à 35 ml/kg/j chez adulte ; 1 litre / 1000 kcal ingérées

● **Pertes normales** : 2500 ml [diurèse : 1000 – 1500 ml (adaptable) ; perspiration (cutanée –pulmonaire) : 500-1000 ml ; digestives : 100 ml]

● **Pertes pathologiques** : digestives ++ ; respiratoires ; cutanées (eau + sel) ; urinaires ; Thermiques (300 ml/deg>37°C)

Apports hydriques habituels : eau endogène : 300 ml (réactions d'oxydation) ; aliments : 1000 ml ; boissons : 1200 ml ; quand anorexie, penser à compenser sur les boissons (Nutritives)

BESOINS EN PROTÉINES

ANC chez l'adulte : 0,8 g/kg/j de protéines de bonne qualité

10 - 12% de la ration énergétique globale quotidienne : 50% d'origine animale / 50% d'origine végétale

Nécessité d'un apport calorique suffisant pour métaboliser les protéines = 180-200 kcal/j par gramme d'azote.

BESOINS EN LIPIDES

ANC : 30 à 35% de la ration calorique (1/4 AGS, 1/2 AGMI, 1/4 AGPI)

Le ratio n-6/n-3 doit être proche de 5 (5 à 10 chez le nouveau-né)

BESOINS EN GLUCIDES

Besoins minimum

ANC : 50 à 55% de la ration calorique (1/5 de sucres simples)

ANC pour les Fibres : total de fibres 25 à 30g/j (dont 10-15g de fibres solubles)[7]

* Les clés de l'équilibre alimentaire

1. Diversification alimentaire : utilité des classes alimentaires sur la base d'un nutriment majoritaire, variété des plats
2. Préférence donnée aux aliments à forte densité nutritionnelle (fruits et légumes)
3. Maintien des repas structurés : horaire, composition
4. Ajustement de la fréquence de consommation des aliments ayant une teneur particulière en nutriments :
 - agrumes : vitamine C
 - abats, charcuterie : graisses saturées ++
5. Utilisation de l'étiquetage nutritionnel
6. Pratiques culinaires limitant la valeur énergétique ajoutée
7. Maintien de la convivialité (famille, restauration collective)
8. Activité physique [4]

2-2.LA NUTRITION CHEZ UNE FEMME ENCEINTE :

La grossesse est caractérisée par une adaptation de l'organisme maternel favorisant un développement optimal du fœtus et en vue de l'allaitement. Malgré les nombreux ajustements métaboliques, certaines carences ou excès peuvent être préjudiciables à la mère et/ou à l'enfant. D'où l'importance pour les femmes d'avoir une alimentation adaptée à la spécificité de leurs besoins pendant la grossesse et l'allaitement.[5]

Besoins énergétiques

Il est difficile d'établir une « norme » en matière d'apport énergétique conseillé.

Dans des conditions alimentaires normales, la croissance fœtale est peu dépendante des apports énergétiques maternels, mais au-dessous de 1 600 kcal/j, la croissance fœtale peut être

compromise.

En pratique, il n'y a pas lieu de modifier les apports énergétiques spontanés, sauf en cas de problèmes liés au poids, en plus ou en moins.[5]

Prise de poids[4]

Une prise de poids de 1 kg par mois pendant les deux premiers trimestres et de 400-500 g par semaine le troisième trimestre est considéré comme normale (soit 11 à 12 kg au total). Le gain pondéral « conseillé » pendant la gestation dépend avant tout de la corpulence de départ.

- Les femmes maigres ont plus de risque d'avoir un enfant de faible poids : il faut donc veiller à leur assurer des apports énergétiques et une prise de poids suffisants pour optimiser le poids de naissance.
- Les femmes fortes, et *a fortiori* obèses, sont exposées à plus de risques médicaux et obstétricaux : on pourra limiter leur prise de poids sans risque d'hypertrophie fœtale.

Tableau6 :Recommandations relatives au gain pondéral durant la grossesse en fonction de l'indice De masse corporelle(IMC) prégestationnel (en kg/m²)

Catégorie d'IMC Pré gestationnel (kg/m²)	Gain pondéral recommandé (kg)
IMC<19 ,8	12,5 à 18
IMC entre19, 8et 26	11,5 à 16
IMC entre26 et29	7 à 11,5
IMC>29	6 - 7

Besoins spécifiques[5]

Protéines

Les besoins supplémentaires en protéines sont évalués à 0,7 g/j au premier trimestre, 3,3 g/j et 5,8 g/j au deuxième et troisième trimestres, soit 1,3, 6,1 et 10,7g/j d'apports supplémentaires

Glucides

Le glucose est la source essentielle d'énergie pour les tissus foetaux. Pendant la grossesse, le métabolisme glucidique est modifié par :

- un hyperinsulinisme au cours des deux premiers trimestres, permettant la constitution de réserves énergétiques maternelles ;
- une insulino-résistance au troisième trimestre, au profit du fœtus, la mère puisant l'énergie dont elle a besoin dans les réserves lipidiques constituées.

En pratique, les apports en glucides doivent être supérieurs à 250 g/j, en privilégiant les sucres complexes. Un petit déjeuner glucidique apportant 40 à 50 g d'amidon (80 g de pain ou 6 biscottes, ou 60 g de céréales) est impératif.

Lipides

Les lipides contribuent à l'apport énergétique, assurent le transport des vitamines liposolubles (A, D, E) et participent à la constitution des membranes nerveuses du fœtus.

Calcium

Les besoins de la minéralisation du squelette fœtal (près de 30 g au total) sont essentiellement couverts par l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium.

Vitamine D

Les réserves du fœtus en vitamine D se constituent aux dépens de celles de la mère, qui est souvent carencée en fin de grossesse, surtout en hiver et au début du printemps. Il existe une relation entre ce déficit et la survenue d'une hypocalcémie néonatale.

En pratique, toute femme enceinte doit être supplémentée en vitamine D à raison de 400 UI/j pendant toute la grossesse ou 1 000 UI/j le dernier trimestre, ou 200 000 UI en dose unique au septième mois.

Fer

Le coût global en fer de la grossesse est estimé à 1 g. Les besoins augmentent de 1 à 2,5 mg/j en début de grossesse à 6,5 mg/j au cours du troisième trimestre selon l'état des réserves préexistantes.

L'augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer, d'autant plus importante que les apports sont faibles, rend possible la couverture de ces besoins par l'alimentation à condition que la ration soit suffisante (> 2 000 kcal/j) et variée, sans exclusion des aliments d'origine animale.

Des réserves insuffisantes en début de grossesse peuvent entraîner une anémie ferriprive chez la mère et augmenter le risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale.

En pratique, plutôt qu'une supplémentation systématique, il est conseillé de dépister et traiter les femmes à risque et de cibler la supplémentation : anémie en début de grossesse, adolescentes, grossesses rapprochées ou multiples, ménorragies, végétarisme, milieux défavorisés. On conseille, dès le premier trimestre, 30 à 50 mg/j de fer-élément en l'absence de déficit majeur et 120 à 150 mg/j en cas d'anémie et de carence martiale avérées.

La consommation d'aliments riches en fer doit être encouragée dans tous les cas : viande, poissons, oeufs, légumes secs, fruits secs et oléagineux, épinards...

Folates - vitamine B9

Les folates sont essentiels au développement embryonnaire et fœtal, car ils interviennent dans la division cellulaire. Or, les apports sont insuffisants chez les femmes enceintes dont les besoins sont accrus : 400µg/j sont recommandés. Une carence en folates augmente le risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérine et surtout d'anomalies de fermeture du tube neural (anencéphalie, spina bifida...).

En pratique, la fermeture du tube neural se fait à la quatrième semaine, souvent avant que la grossesse ne soit connue. C'est pourquoi une alimentation riche en folates est conseillée à toutes les femmes en âge de procréer (légumes à feuilles, agrumes, céréales complètes, maïs, lentilles, œufs, fromages...). Une supplémentation systématique à doses nutritionnelles (0,4 mg/j) est recommandée chez toutes les femmes qui désirent concevoir. En cas d'antécédent d'anomalie du tube neural une supplémentation à dose thérapeutique (5 mg/j) doit débuter quatre semaines avant la conception et se poursuivre pendant les deux premiers mois de grossesse.

Autres vitamines du groupe B

Les besoins en vitamines B1, B6 et B12, légèrement augmentés, sont couverts par une alimentation équilibrée. Céréales complètes, légumes, viandes, poissons, produits laitiers et œufs y pourvoient. Un déficit en B12, responsable notamment d'anémie, peut s'observer chez les végétaliennes.

2-3.Nutrition chez un sujet âgé

Le vieillissement, phénomène physiologique inéluctable, s'accompagne de modifications nutritionnelles significatives qui justifient une adaptation des apports indépendamment de toute pathologie. Les compartiments corporels sont modifiés avec une masse maigre qui diminue et un tissu adipeux periviscéral qui tend à augmenter aux dépens de la graisse sous-cutané. Les besoins énergétiques diminuent concomitamment avec la ration énergétique traduisant la diminution du nombre des cellules et des structures impliquées dans les métabolismes.

Les enjeux sont de maintenir des apports adaptés aux besoins, de maintenir une fonctionnalité et des réserves évitant que la survenue d'une maladie ne précipite dans la malnutrition et la sarcopénie.[4]

Les besoins nutritionnels[6]

A- Les protéines

A la différence des glucides et des lipides, dont l'organisme possède des réserves mobilisables (respectivement glycogène et tissu adipeux), une diminution des apports exogènes en protéines ne peut être compensée qu'au détriment des tissus musculaires. Le sujet âgé en bonne santé a besoin, comme l'adulte jeune, d'un apport quotidien de 1 gr/kg de poids par jour (12% de la ration énergétique).

Pour une utilisation optimale, les protéines doivent être accompagnées d'un apport énergétique suffisant, essentiellement sous forme d'hydrates de carbone (rapport glucides/protéines en g/jr proche de 3).

Tableau 2 : Equivalences protidiques

20g de protéines animales sont contenues dans :

- 100g de viande, d'abats, de jambon ou de volaille
- 100g de poisson
- 2 œufs
- 100g de moules (sans leurs coquilles)
- 600ml de lait
- 4 yaourts
- 250g de fromage blanc
- 80g de camembert
- 70g de gruyère

20g de protéines végétales sont contenues dans :

- 300g de haricots blancs (poids cuit)
- 250g de lentilles (poids cuit)
- 250g de pain blanc
- 100g d'amandes ou noisettes

B- Les glucides

Les glucides (environ 50-55% de l'apport énergétique total), indispensables au fonctionnement des muscles et du cerveau, constituent la source d'énergie la plus rapidement utilisable par l'organisme et sont impliqués dans l'anabolisme des protéines.

Les sujets âgés conservent une appétence pour les produits sucrés mais réduisent leurs apports en glucides complexes. Néanmoins un excès de sucre risque d'induire trop rapidement la sensation de satiété et de réduire l'ingestion des aliments protéiques ou riches en vitamines et minéraux.

Les apports glucidiques quotidiens doivent provenir en majorité des glucides complexes, les sucres « purs » ayant pour intérêt d'ajouter le plaisir et la convivialité

C- Les lipides

Les lipides sont indispensables pour l'apport en acides gras essentiels et en vitamines liposolubles mais aussi pour la texture et l'arôme qu'ils donnent aux aliments. Chez le sujet âgé en bonne santé, digestion des graisses n'est pas altérée. Quantitativement, l'apport doit être normal soit 35 % de l'apport énergétique total.

Avec l'âge, certaines enzymes comme les désaturases, sont moins actives. En conséquence, les acides gras essentiels ne sont plus seulement les acides linoléique et α linoléique mais aussi leurs dérivés supérieurs (normalement obtenus par l'action de ces désaturases): acide arachidonique, acide eicosapenténoïque (EPA) et acide docosahexaénoïque (DHA).

Pour couvrir ces besoins en acides gras, les sources de lipides doivent être variées et n'exclure aucun aliment (figure3).

Figure3 : Sources alimentaires d'acides gras essentiels

Acide linoléique : huile de tournesol, maïs et arachide
Acide α linoléique : beurre et huile de colza et de soja
Mais aussi chez les personnes âgées :
Acide arachidonique : viande et œufs
Acide eicosapenténoïque : poissons gras

D- Les fibres

Les fibres alimentaires sont les constituants majeurs des membranes des cellules végétales. Elles ne sont pas hydrolysées par les enzymes de l'intestin grêle mais par les enzymes bactériennes qui se trouvent dans le côlon. Elles ont un rôle régulateur de la motricité digestive, des fonctions de digestion et d'absorption.

Les principales fibres sont : la cellulose, l'hémicellulose, la pectine et la lignine.

Une alimentation optimale devrait apporter au sujet âgé environ 20 à 25 g/j de fibres alimentaires de source variée et de préférence soluble et insoluble. L'apport de fibres devrait se faire par une alimentation variée favorisant les fruits, les légumes et les céréales complètes.

Une consommation trop faible peut être à l'origine d'un ralentissement du transit intestinal. Lors de l'introduction ou de la réintroduction de fibres dans le régime alimentaire d'un sujet âgé, il faut en augmenter progressivement les quantités afin d'éviter les flatulences et les douleurs abdominales.

A l'inverse, les fibres peuvent interférer avec l'action de certains médicaments (anticoagulants, hypoglycémifiants). Ces modifications doivent rendre le prescripteur attentif.

Figure 4 : Teneurs en fibres (/ 100g d'aliments)

<u>Produits céréaliers</u>		<u>Fruits secs et oléagineux</u>	
son	44	figues	18,3
pain complet	8,5	amandes	14
flocon d'avoine	7,2	dattes	8,7
riz brun	4,3	noix et olives	5
pain blanc	2,7	<u>Fruits frais</u>	
riz blanc	2,4	framboises	7,4
<u>Légumes secs</u>		groseilles	6,8
haricot sec	25,5	poires (avec peau)	2,4
pois cassé	23	pêche	2,3

E- Les vitamines

Les personnes âgées constituent un groupe à haut risque de déficience vitaminique. Les déficits les plus fréquents concernent les vitamines C, D, E, et celles du groupe B, en particulier chez les sujets âgés institutionnalisés et ceux confinés à leur domicile. En effet, ces personnes dépendantes et malades ont des besoins augmentés, des apports alimentaires diminués et s'exposent peu au soleil. Ces carences peuvent entraîner à long terme des états pathologiques. Les besoins en vitamine C sont de 100 à 120 mg chez le sujet âgé.

Un déficit en vitamines B6, B9 et B12 peut être à l'origine d'une augmentation du taux sanguin d'homocystéine, issue de la dégradation de la méthionine. L'homocystéine, acide aminé soufré, est particulièrement toxique pour la paroi vasculaire.

Figure 5 : Carences vitaminiques et conséquences cliniques

Carence en vitamines B1, B3, B6, B9, B12, C : Troubles du comportement et de l'humeur (anorexie, troubles mnésiques, syndromes dépressifs, voire états démentiels)
Carence en vitamines B9, B12 : Anémie macrocytaire
Carence en vitamines B6, B9, C, D, E : Déficits immunitaires
Carence en vitamine D : Hyperparathyroïdie secondaire, ostéomalacie et fractures

F- Les minéraux et les oligo-éléments

Les besoins en micro-nutriments sont couverts si les apports énergétiques totaux sont supérieurs à 1 600 kcal/j. Des enquêtes alimentaires ont montré que près de 12 % des hommes et 30 % des femmes âgés à domicile ont des apports énergétiques inférieurs à 1 500 kcal par jour et sont donc exposés à des carences en micro-nutriments.

Les apports alimentaires en calcium des sujets âgés sont souvent inférieurs aux recommandations qui sont de 1200 mg/j. L'avance en âge peut s'accompagner d'une perte des capacités à absorber un apport supplémentaire de calcium en cas de carence. L'absorption est, par ailleurs, modulée par la vitamine D dont la synthèse cutanée et la transformation rénale en calcitriol sont souvent altérées chez les personnes âgées. Tous ces facteurs concourent à diminuer le calcium ionisé plasmatique et à entraîner une hyperparathyroïdie secondaire. L'obtention d'une ration calcique suffisante doit faire largement appel aux

sources alimentaires de Calcium .

L'apport en magnésium est directement lié à l'apport calorique, souvent insuffisant chez les personnes âgées. Les signes cliniques de l'hypomagnésémie ne sont pas spécifiques: asthénie, vertiges, troubles psychiques. Les principales sources de magnésium sont le chocolat, les légumes secs, les fruits secs et les produits céréaliers mais aussi la viande et les produits laitiers. Une supplémentation peut être nécessaire en cas de stress, d'éthylisme ou si le sujet âgé reçoit un traitement diurétique ou corticoïde au long cours

Les besoins en fer (10 mg/j) sont en général couverts par les apports alimentaires. Les suppléments systématiques sont inutiles d'autant plus qu'un excès en fer pourrait avoir un effet délétère du fait de ses propriétés oxydantes.

L'anémie des personnes âgées est plus souvent due à un syndrome inflammatoire ou à une spoliation sanguine qu'à une carence d'apport. On veillera chez la personne âgée au maintien de la consommation de viande qui apporte le fer héminique mieux absorbé que le fer non-héminique d'origine végétale.

Le zinc est un cofacteur indispensable de nombreux enzymes: une carence peut être suspectée devant une agueusie, une anosmie avec anorexie et une plus grande susceptibilité aux infections. Les besoins sont de 15 mg/jour.

G – L'eau

La diminution de l'eau corporelle totale avec l'âge explique en partie l'augmentation des troubles de l'hydratation du sujet âgé et leur gravité. Les apports conseillés en eau sont donc plus élevés chez le sujet âgé. Il est nécessaire d'obtenir 1.5 à 2 litres d'apport hydrique par jour, dont 1200 ml au moins sous formes de boissons. Certaines eaux minérales peuvent être une source intéressante de calcium.

2-2.Evaluation de l'état nutritionnel:[9]

2-2-1.L'interrogatoire et la clinique

Recherche de signes carenciels

1-Cutanés

- sèche, fine
- peau mélanodermie
- lanugo
- pétéchies
- acrosyndromes
- perlèches

2-Phanériens

- ongles striés, cassants, koïlonichie
- chute de cheveux
- sourcils ternes, clairsemés

3-Muqueux

- stomatite
- glossite

Recherche d'une inflation hydro sodée

Les œdèmes peuvent masquer une dénutrition lorsque l'outil de mesure fait référence au poids.

- Examen général

2-2-2.Signes physiques et anthropométriques

Poids

Variation de poids chez un même sujet et cinétique de la perte de poids : perte pondérale exprimée en pourcentage par rapport au poids habituel

Perte pondérale (%)=100 x (poids habituel-poids actuel)/poids habituel

Valeurs seuil : baisse de 5% du poids en 1 mois ou de 10% du poids en 6 mois

Une dénutrition diminue le poids et une rénutrition l'augmente. Mais un sujet obèse ou œdémateux peut présenter une dénutrition. La mesure du poids est donc simple et peu onéreuse, mais elle reste peu interprétable étudiée isolément.

Taille

La mesure de la taille ne peut être prise comme un indicateur de l'état nutritionnel, mais reste indispensable pour le calcul de certains indices comme l'Indice de Masse Corporelle.

Indice de Quételet ou Indice de Masse corporelle (IMC)

1-Définition : $IMC = \text{poids (kg)} / [\text{taille}]^2 \text{ (m}^2\text{)}$ exprimé en kg/m^2

2-Interprétation

Tableau7 Limites d'un IMC normal et grades de dénutrition proposés par l'OMS :

IMC	Etat nutritionnel
<10	dénutrition grade 5
10 à 12,9	dénutrition grade 4
13 à 15,9	dénutrition grade 3
16 à 16,9	dénutrition grade 2
17 à 18,4	dénutrition grade 1
18,5 à 24,9	Normal
25 à 29,9	Surpoids
30 à 34,9	Obésité grade 1
35 à 39,9	Obésité grade 2
40	Obésité grade 3

Comme pour la mesure du poids, l'IMC est perturbé par la présence d'œdèmes ou d'une déshydratation.

Cas particulier des personnes âgées

Après 65 ans, Beck et Ovesen proposent que les normes de l'IMC soient relevées à 24-29 kg/m^2 , à partir d'une revue de la littérature, afin de dépister une dénutrition à l'état infra clinique et de prévenir ses complications.

Pour les sujets âgés de plus de 70 ans, le Club francophone gériatre et nutrition propose un seuil diagnostique de 21 kg/m^2 .

Plis cutanés

Définition :

Le pli cutané correspond à une double couche de peau et de graisse sous-cutanée qui donne une estimation de la masse grasse de l'organisme. L'hypothèse est qu'il existe une relation constante entre la masse grasse totale et l'épaisseur de la graisse sous-cutanée mesurée à certains endroits.

Les valeurs sont exprimées en millimètres.

Seuil utilisé pour le diagnostic de dénutrition

On peut évoquer une dénutrition en dessous de valeurs du pli cutané tricipital

- pour l'homme : <10 mm
- pour la femme : <15 mm

Circonférence brachiale (CB)

Définition

Cette mesure est exprimée en centimètres et permet d'estimer l'état de la masse grasse et de la masse musculaire.

La circonférence brachiale est mesurée à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane, au même endroit où sont mesurés les plis cutanés.

1-La circonférence musculaire brachiale (CMB)

Elle est calculée à partir de la circonférence brachiale (CB), et du pli cutané tricipital (PCT).

$CMB = CB - (\pi \times PCT)$

2-Reproductibilité

Tout comme la mesure des plis cutanés, la mesure de la circonférence brachiale est opérateur-dépendant.

3-Normes

Chez 337 patients âgés de 16 à 98 ans, hospitalisés en médecine et en chirurgie, Kelly *et al.* ont estimé qu'en prenant un IMC < 18,5 kg/m² comme critère de dénutrition, la circonférence brachiale au seuil de 22,25 cm (pour les deux sexes) avait une sensibilité de 98% et une spécificité de 65% pour identifier une dénutrition.

Les normales de la circonférence musculaire brachiale sont de 20 à 23 cm chez la femme, et de 25 à 27 cm chez l'homme

La circonférence brachiale estime la masse grasse, cette technique est aisée au lit du malade mais nécessite de l'entraînement de la part de l'examineur.

Masse maigre, masse grasse, et masse musculaire

La masse maigre est composée essentiellement d'eau, de minéraux et de muscle.

La masse musculaire est un reflet des réserves protéiques de l'organisme, elle dépend de l'âge et du sexe : les hommes ont une masse musculaire plus importante, ainsi que les sujets jeunes.

Les estimations de masse maigre et de masse musculaire ne donnent qu'une évaluation indirecte de la composition protéique du corps.

2-2-3. Marqueurs biochimiques et biologiques

Aucun marqueur biologique n'est parfaitement sensible ni parfaitement spécifique. Ceci conduit donc à la construction d'index multifactoriels que l'on verra plus loin.

Ils doivent permettre de :

- dépister une dénutrition
- établir un index pronostique
- suivre l'efficacité d'un traitement

Les marqueurs plasmatiques les plus utilisés sont des protéines de transport d'origine hépatique dont la concentration reflète indirectement la synthèse protéique.

Les marqueurs urinaires reflètent le catabolisme protéique.

-Plasmaticques : synthèse protéique

1-albumine

- C'est le marqueur nutritionnel le plus ancien. La normale se situe entre 35 et 50 g/l. Sa synthèse est hépatique et sa demi-vie longue (20 jours). Ses principaux sites de catabolisme sont le tractus digestif et l'endothélium vasculaire

- Plusieurs situations autres que la dénutrition favorisent sa diminution : syndrome inflammatoire, insuffisance hépatocellulaire, syndrome néphrotique, fuites digestives, brûlures.

- Le club francophone gériatrie et nutrition évalue la dénutrition sous un seuil de 35 g/l (modérée <35 g/l, sévère <30 g/l, grave <25 g/l).

- Du fait de sa longue demi-vie, l'albuminémie reste néanmoins inadaptée pour détecter les variations nutritionnelles aiguës.

- En deçà de 35 g/l, il faut donc évoquer une dénutrition, après avoir éliminé une autre cause d'hypo albuminémie. Malgré sa spécificité peu élevée, la diminution de l'albuminémie paraît corrélée à un accroissement de la morbidité et de la mortalité.

2-transthyréline ou pré albumine

- C'est une protéine vectrice des hormones thyroïdiennes et de la vitamine A. Les valeurs normales chez l'adulte sont estimées entre 250 et 350mg/l. Elle est synthétisée par le foie et sa demi-vie plasmatique est de 2 jours et la réserve est faible.

- La pré albuminémie chute en cas d'insuffisance hépatocellulaire, de syndrome inflammatoire, de jeûne, de grossesse, d'hyperthyroïdie et de syndrome néphrotique.

- Le taux de pré albumine augmente devant une insuffisance rénale, une hypothyroïdie, une déshydratation et plus rarement chez l'alcoolique.

- En dehors des situations d'intense catabolisme, les valeurs associées à une dénutrition modérée sont de 100 à 200 mg/l, et celles associées à une dénutrition sévère sont inférieures à 100 mg/l.

- Du fait de sa demi-vie courte, la pré albuminémie est un marqueur de choix pour l'évaluation des rénutritions récentes. Elle reste cependant, prise isolément, peu spécifique quant à l'appréciation de l'état nutritionnel.

3-protéine vectrice du rétinol

-Les valeurs normales de la protéine vectrice du rétinol se situent entre 45 et 70 mg/l avec d'importantes variations liées au sexe et à l'âge. Elle est synthétisée par le foie et a une demi-vie très courte de 12 heures.

-Sa synthèse est inhibée en cas d'insuffisance d'apport en tryptophane, zinc, azote, ou rétinol. Sa concentration sérique diminue en cas d'hyperthyroïdie, de dénutrition, et d'insuffisance hépatique.

-Son taux augmente chez les alcooliques et lorsque la filtration glomérulaire est réduite.

-Elle peut donc être utilisée comme marqueur précoce de la rénutrition, mais son dosage techniquement complexe la rend difficilement utilisable comme outil diagnostique « simple » de la dénutrition.

3-transferrine

-La normale varierait entre 2 et 4 g/l. Elle est synthétisée par le foie et intervient dans la fixation et le transport du fer. Sa demi-vie est intermédiaire (8 à 10 jours).

-Elle diminue dans les états inflammatoires, les insuffisances hépatiques, les anémies hémolytiques, les pertes protéiques exogènes (syndrome néphrotique), et sous l'effet de certains antibiotiques (tétracyclines, céphalosporines, aminoglycosides).

-Sa concentration augmente dans les carences martiales, chez les femmes sous contraceptifs oestrogéniques, au troisième trimestre de la grossesse, et lors des hépatites aiguës.

-La concentration sérique de la transferrine varie dans de nombreuses circonstances physiopathologiques indépendamment de l'état nutritionnel et serait moins informative que les dosages de l'albuminémie, et de la pré albuminémie. Elle pourrait être utile comme marqueur de la dénutrition chez l'obèse.

4-L'insulin-like growth factor-1 (IGF-I) ou la somatomédine-C

-La normale dépend de l'âge et du sexe.

-On note une diminution de la concentration plasmatique d'IGF-I en cas d'hypothyroïdie, et chez les femmes sous œstrogènes.

-Le mécanisme de la diminution plasmatique lors de la dénutrition est mal connu.

-Lors de la rénutrition, les taux d'IGF-I augmentent rapidement dès l'initiation du traitement.

-Le dosage de l'IGF-I ne peut être réalisé en routine et en l'absence de données suffisantes, aucun seuil ne peut être proposé.

5-taux de lymphocytes

-La dénutrition entraîne une réduction de la maturation des lymphocytes, une diminution des fonctions immunitaires et par conséquent augmente le risque d'infections qui sont elles-mêmes facteur de dénutrition.

-Selon Shenkin *et al.*, en l'absence d'autres perturbations hématologiques ou de signes infectieux, une concentration de lymphocytes circulants $\leq 1500/\text{mm}^3$ orienterait vers une dénutrition. Cependant cette valeur n'est pas spécifique.

Urinaires : catabolisme protéique

1-créatininurie des 24 heures et index créatininurie/taille

-Le taux de créatinine dans les urines dépend de l'apport protéique alimentaire. L'absorption intestinale de la créatinine alimentaire contenue dans la viande et de la créatinine formée pendant la cuisson augmente l'excrétion urinaire de la créatinine. Si la fonction rénale est normale, l'excrétion urinaire de la créatinine reflète la production de la créatinine, elle-même proportionnelle à la masse musculaire squelettique.

-D'après la Société française de biologie clinique, les valeurs normales de la créatininurie chez l'adulte de 20 ans sont :

a-Homme : 130 à 210 $\mu\text{mol}/\text{kg}/24\text{H}$

b-Femme : 120 à 210 $\mu\text{mol}/\text{kg}/24\text{H}$

-La masse musculaire étant fortement corrélée à la taille, la créatininurie des 24 heures est parfois rapportée à la taille. Cet index est égal à :

Créatininurie des 24H/Créatininurie attendue en fonction de la taille

Les valeurs attendues pour la créatininurie en fonction de la taille sont données par des tables de référence, en prenant comme valeur normale une créatininurie des 24 heures égale à 23 mg/kg chez l'homme, et en utilisant comme valeurs de poids les valeurs mentionnées dans les tables de la *Metropolitan Life Insurance Company* pour une taille définie (données collectées en 1959).

-La baisse de l'excrétion urinaire de la créatinine témoignerait donc d'une diminution de la masse maigre. Les conditions de réalisation du dosage limitent son utilisation en pratique, et ne peut être considéré comme un outil diagnostique simple de la dénutrition à l'hôpital.

2-3 méthyl-histidine (3-MH) urinaire

-La 3-MH est sécrétée dans les urines et reflète le catabolisme musculaire. Aucune valeur seuil n'a été précisément identifiée.

-Le dosage de la 3-MH urinaire est pratiqué sur un recueil de 24 heures, après un régime sans apport carné pendant minimum 48 heures.

-La valeur étudiée est le rapport 3-MH/ créatininurie. Il est augmenté dans les situations d'hypercatabolisme protéique et diminué dans les dénutritions chroniques.

-C'est donc un marqueur du catabolisme protéique plus qu'un indicateur de dénutrition chronique, et son dosage relève de la recherche clinique.

2. Index nutritionnels

Afin d'améliorer la sensibilité et la spécificité des indicateurs de la dénutrition, ont été créés différents index résultant de l'association de marqueurs biochimiques, anthropométriques, et cliniques.

Ils ont été validés, pour la plupart, en calculant les risques de morbi-mortalité à distance, ce qui a permis de déterminer des valeurs seuil.

Index pronostique inflammatoire et nutritionnel (*Prognostic Inflammatory and Nutritional Index – PINI*)

1. C'est un index construit à partir de marqueurs biochimiques de l'état nutritionnel et qui prend en compte le niveau des protéines de l'inflammation, à savoir :

-L'albumine et la transthyrétine pour les marqueurs de l'état nutritionnel

-La C-réactive protéine (CRP) et l'orosomucoïde pour les marqueurs de l'inflammation

2. Formule :

$$\text{PINI} = [\text{CRP (mg/l)} \times \text{orosomucoïde}] / [\text{albumine (g/l)} \times \text{transthyrétine (mg/l)}]$$

3. L'interprétation se fait par évaluation de risque de complication :

-PINI < 1 : patients non infectés

-PINI entre 1 et 10 : risque faible

-PINI entre 11 et 20 : risque modéré

-PINI entre 21 et 30 : risque élevé

-PINI > 30 : risque vital

Il n'a pas été prouvé que le PINI pouvait être utilisé comme outil diagnostique de la dénutrition à proprement parler.

Index nutritionnel pronostique (*Pronostic Nutritional Index – PNI*)

1. Les marqueurs inclus dans cet index sont :

-l'albuminémie (ALB)

-la transferrinémie (TFN)

-l'hypersensibilité retardée (HR)

-le pli cutané tricipital (PCT)

C'est un marqueur de l'état nutritionnel utilisé pour prédire l'évolution post-chirurgicale des patients en postopératoire.

2. Formule :

$$\text{PNI (\%)} = 158 - 16,6 \text{ ALB (g/dl)} - 0,78 \text{ PCT (mm)} - 0,2 \text{ TFN (mg/l)} - 5,8 \text{ HR}$$

Pour un patient avec des valeurs normales de ces quatre variables, le PNI prédit un risque de développer des complications postopératoires égal à 6%.

3. Interprétation des résultats :

- Risque faible : PNI < 30
- Risque intermédiaire : $30 \leq \text{PNI} < 60$
- Risque élevé : PNI ≥ 60

4. Ce test est peu utilisé pour l'évaluation de l'état nutritionnel, il a été mis en place pour déterminer des seuils d'intervention pour une prise en charge nutritionnelle spécifique des patients en préopératoire en fonction du risque de complications en postopératoire.

-Indice de risque nutritionnel (*Nutritional Risk Index* – NRI) ou index de Buzby

1. C'est un indicateur de l'état nutritionnel qui permet de définir de façon simple, rapide et reproductible, les patients dénutris pour une prise en charge nutritionnelle en préopératoire.

2. Les paramètres pris en compte ici sont :

- l'albuminémie
- le pourcentage de la variation de poids usuel

3. Formule

$\text{NRI} = 1,519 \text{ albuminémie (g/l)} + 0,417 [\text{poids actuel/poids habituel}] (\%)$

4. Interprétation des résultats :

- NRI > 100 : patients non dénutris
- $100 \geq \text{NRI} > 97,5$: patients faiblement dénutris
- $97,5 \geq \text{NRI} \geq 83,5$: patients modérément dénutris
- NRI < 83,5 : patients sévèrement dénutris

5. C'est un index prédictif de complications postopératoires qui pose un problème d'interprétation en cas d'œdèmes.

-Evaluation globale subjective (*Subjective Global Assessment* – SGA) ou indice de Detsky

1. C'est un index qui ne prend en compte que l'anamnèse. A partir du questionnaire, l'examineur classe le patient en A (non dénutri), B (modérément dénutri), ou C (sévérement dénutri). C'est un index subjectif où aucun score numérique n'est calculé.

3-EVALUATION NUTRITIONNEL CHEZ UN INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE :[1]

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

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

4-1. Les marqueurs cliniques

L'enquête alimentaire

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

L'examen clinique

Il permet d'apprécier la morphologie globale des patients, l'état des phanères, les modifications récentes du poids ainsi que l'indice de masse corporelle (IMC exprimé en kg/m^2). Un index inférieur à 19 témoigne d'une probable dénutrition, un index inférieur à 16 d'une dénutrition certaine[13].

Exemple de questionnaire alimentaire

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

Les données anthropométriques

Elles sont utiles pour déterminer la composition corporelle. Dans l'IRC, il est essentiel d'apprécier cette composition, compte tenu des variations importantes de la masse hydrique et du fait qu'à poids identique, un patient atteint d'IRC peut perdre de la masse musculaire et gagner de la masse grasse. Les indices anthropométriques les plus simples d'emploi sont la mesure des plis cutanés pour la masse grasse et les circonférences brachiale et anté-brachiale pour la masse maigre[13].

4-2. Les marqueurs biochimiques

L'albumine

C'est le marqueur le plus largement utilisé. De nombreuses études ont montré que l'albumine du sérum est un indicateur fiable du statut nutritionnel[57][38].

Toutefois sa demi-vie d'environ 20 jours en fait un témoin tardif des états de dénutrition[13]. 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[39][40][31]. Dans ce dernier cas la synthèse hépatique des protéines inflammatoires, notamment de la CRP, de l'alpha 1 antitrypsine et de l'orosmucoïde, est augmentée sous l'influence des cytokines pro inflammatoires en particulier le TNF alpha, IL-1, IL-6, alors que la synthèse des protéines nutritionnelles est réduite. [3']Malgré ses limites, l'albuminémie reste un bon marqueur pronostique chez l'insuffisant rénal chronique dialysé, quelque soient les mécanismes responsables de l'hypo albuminémie. Une albumine inférieure à 4,0 g/dl indique un risque sur le plan nutritionnel et de nombreux cliniciens suggèrent que le taux d'albumine dans le sérum devrait être supérieur à 4, 0 g/dl[51].

La pré-albumine (transthyrétine)

La pré-albumine peut aussi indiquer une malnutrition protéique et calorique[51][56].

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.[13]

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

La transferrine

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

Ces trois marqueurs sont les plus couramment utilisés en clinique[13].

Tableau : Marqueurs sériques de dénutrition chez l'insuffisant rénal chronique

	Demi-vie	Taux sérique	
		Sujet normal	Dénutrition
Albumine	21 jours	40-50g/l	< 30 g/l
Pré-albumine	2 jours	0.25-0.45g/l	< 0,30 g/l

Transferrine	8 jours	2-3g/l	< 2 g/l
---------------------	---------	--------	---------

IGF-1 :

Ce marqueur nutritionnel est réservé à la recherche et son utilisation n'est pas encore entrée dans la pratique courante[13]. Une concentration inférieure à 200 mg/ml suggère un état de dénutrition sous-jacent.

Le taux de cholestérol plasmatique :

Un taux de cholestérol total dans le sérum inférieur à 150 mg/dl suggère une malnutrition[51][53]. Le cholestérol est composé de lipoprotéines de haute densité et de basse densité. Un faible taux de cholestérol peut indiquer une consommation chronique insuffisante en protéines ou un catabolisme protéique car le cholestérol ne peut pas être synthétisé si les stocks de protéines sont insuffisants. Ainsi, une malnutrition entraîne de faibles taux de cholestérol total et de cholestérol de basse densité[55].

Le taux de cholestérol total dans le sérum est inversement corrélé avec la morbidité et la mortalité chez les patients en hémodialyse. Il est seulement utilisé lors des tests de dépistage car un faible taux peut être lié à d'autres conditions de co-morbidités[56].

Créatininurie et 3-Méthylhistidinurie

Ces marqueurs de la masse protéidique musculaire sont bien évidemment d'interprétation difficile chez l'insuffisant rénal chronique. Leur surveillance chez un même patient permet seulement de suivre l'évolution de la masse musculaire[13].

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

c) Les méthodes biophysiques

Les méthodes les plus fréquemment utilisées sont l'impédancemétrie et l'absorptiométrie biphotonique[13].

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

- L'absorptiométrie biphotonique permet d'apprécier le contenu minéral osseux, la masse maigre, la masse grasse, ainsi que la répartition des deux dernières. La très bonne reproductibilité des résultats assure un suivi longitudinal fiable de l'état nutritionnel des patients. D'une façon générale, ces méthodes biophysiques ont permis l'observation d'anomalie de la composition corporelle chez 90% des patients insuffisants rénaux chronique. Il s'agit le plus souvent d'une diminution de la masse musculaire, masquée parfois par une augmentation de la masse grasse et de l'eau extra - cellulaire.[1]

4-LA DENUTRITION CHEZ UN INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE :

4-1.Définition de dénutrition:

La dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères. Il s'agit d'une perte tissulaire involontaire.

L'amaigrissement se différencie de la dénutrition par le caractère non délétère de la perte pondérale. Il peut être volontaire ou non.

Ainsi:

- est un état pathologique dans lequel les besoins en énergie ou en protéines de l'organisme ne sont pas couverts.[10]

4-2.épidémiologie:[1]

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

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

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

4-3.Les facteurs favorisants:

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

4-4.Les différentes causes de dénutrition chez les patients insuffisants rénaux chroniques

a) La malnutrition protéique et énergétique

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

Par exemple, les besoins en protéines et en énergie sont plus grands chez les hémodialysés que chez les personnes en bonne santé [8] [26] [33] à cause des pertes d'acides aminés dans le dialysat, de l'acidose métabolique et des conditions de comorbidités[53].

Mais les actuelles rations protéiques et énergétiques chez les patients en hémodialyse sont souvent inadéquates par rapport aux lignes directrices sur la nutrition des patients dialysés[11] [12] [68].

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

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

Les facteurs socio-économiques ont surtout un rôle important chez les sujets âgés polypathologiques, qui ont un certain degré de handicap et qui ne peuvent pas préparer tout seul leur repas ou ont un mauvais état dentaire qui diminue de façon considérable leur apport alimentaire. De plus, la présence d'une pathologie chronique imposant des contraintes liées au régime et au traitement, associée à la solitude contribue à l'installation d'une dépression. Des toxines urémiques et des produits toxiques du métabolisme (notamment les acides organiques non tamponnés par

le tubule rénal déficient) s'accumulent dans le sang lors de l'IRC. Chez l'homme l'acidose inhibe la synthèse de l'albumine, entraîne une balance azotée négative et induit une dégradation protéique.

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

Le diabète est une étiologie fréquente de l'IRC. Celle-ci, arrivée à une phase évoluée, altère la motilité et la vidange gastrique, le lupus érythémateux disséminé, l'insuffisance cardiaque et les pathologies aiguës.....

Ainsi, tout cela peut détériorer le statut nutritionnel.. -:..

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

b) Accélération de la protéolyse

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

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

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

L'acidose stimule la dégradation protéique en activant la voie protéolytique ubiquitineprotéasome ATP (adénosine triphosphate) dépendante du muscle squelettique. Par son action stimulante sur la dégradation protéique et l'oxydation des acides aminés, l'acidose peut contrebalancer la réponse adaptative à un régime pauvre en protéines[65].

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

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

Chez les patients en insuffisance rénale terminale, la mise en place du traitement par dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) s'accompagne d'événements cataboliques obligatoires, tels que la réalisation d'une fistule artério - veineuse ou la mise en place du cathéter péritonéal[65].

De plus en dialyse chronique, il existe un certain nombre de facteurs spécifiques pouvant entraîner une dénutrition. Ces traitements entraînent une perte obligatoire de calories et de protéines. Environ 30 grammes de glucose (120 calories) et 4 à 9 grammes d'acides aminés sont perdus à chaque séance d'hémodialyse dans le dialysat quand on utilise des membranes de dialyse à bas flux. Les pertes protéiques peuvent aller jusqu'à 10 g si le patient s'alimente au cours de la séance .[46] Avec des membranes à haut flux, ces pertes protéiques sont augmentées de 30%. En dialyse

péritonéale, les pertes quotidiennes d'azote sont plus importantes et sont d'environ 2 à 4 g d'acides aminés, auxquels il faut ajouter 6 grammes d'albumine par jour[65].

La deuxième cause de catabolisme protéique en hémodialyse est liée au contact du sang avec un corps étranger qu'est la membrane de dialyse [34]. Il est bien établi actuellement que la nature de la membrane de dialyse a un impact sur le métabolisme protéique chez les patients en hémodialyse chronique. Les membranes dites bio incompatibles activent de façon importante le système du complément, induisant ainsi un catabolisme protéique plus important comparées aux membranes dites biocompatibles et qui entraînent moins de réponse inflammatoire. L'activation du complément par ces membranes bio incompatibles augmente la transcription de TNF- α (tumor necrosis factor) qui pourrait stimuler la dégradation des protéines musculaires[65]

c) Inflammation

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

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

Dans une étude, les auteurs ont trouvé que la réponse des 331 patients, maintenus en hémodialyse, à une simple question à propos de leur appétit était significativement associée à de sévères états d'inflammation et de statut nutritionnel [35]. Un médiocre appétit était associé avec évidence à une faible consommation protéique et à une inflammation. Les concentrations dans le sérum de 3 marqueurs inflammatoires, la CRP et deux cytokines pro inflammatoires (IL-6 et TNF- α), étaient plus élevées chez les patients en dialyse anorexiques.

De plus, un maigre appétit est corrélé avec une augmentation des besoins la dose d'érythropoïétine et un risque plus élevé d'anémie réfractaire. Les patients en dialyse avec un faible appétit expliquent aussi une diminution de leur qualité de vie. De plus, les futures mesures d'hospitalisation et la mortalité étaient significativement augmentées chez les patients anorexiques.

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

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

protéique) et est prédictif de médiocres conséquences et augmente la mortalité chez les patients insuffisants rénaux [10][59]. Le TNF- α semble aussi induire l'anorexie[24].

Un autre résultat important est l'association significative entre l'appétit auto rapporté et les mesures des conséquences cliniques chez les patients dialysés. La malnutrition protéique et énergétique est un phénomène courant chez les patients dialysés et c'est un facteur de risque bien établi de diminution de qualité de vie et d'augmentation de morbi - mortalité chez ces personnes .

Dans cette étude, ils ont trouvé que le risque de mortalité chez les patients anorexiques était 4 à 5 fois plus grand que chez les personnes avec un appétit normal. Ce résultat peut avoir une implication majeure parce que cela implique que la réponse subjective d'un patient à une simple question à propos de son appétit a une grande importance de conséquences clinique prévisible chez les patients en dialyse.

Un autre résultat important de cette étude est l'association entre un faible appétit et l'anémie et donc une augmentation des besoins en érythropoïétine. De récentes études ont indiqué une étroite relation entre l'inflammation et la malnutrition (MICS) et une anémie réfractaire chez les patients en insuffisance rénale terminale[35] [39] [36] [40][63] .

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

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

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

d) Insulino-résistance : métabolisme du jeun accéléré :

L'intolérance au glucose est fréquente en IRC notamment chez les patients urémiques[51] .

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

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

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

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

Chez certains patients, on assiste à une anomalie de sécrétion de l'insuline par les cellules pancréatiques provoquée par l'hyperparathyroïdie. On suppose que ceci serait lié à une augmentation du calcium intra - cellulaire au niveau des cellules des îlots pancréatiques provoquée par l'hyperparathyroïdie [51]

MATERIEL ET METHODES

1-TYPE D'ETUDE :

C'est une étude transversale, descriptive et analytique menée durant la période s'étalant du 1er Octobre au 31 Décembre 2017, au centre de consultation spécialisés Boudghène de CHU Tlemcen.

2-POPULATION D'ETUDE :

Sont concernés par l'étude tous les patients adultes hommes et femmes en insuffisance rénale chronique .

2-1-NOMBRE :

Dans cette étude, le nombre de patients inclus dans l'enquête est de 39 patients en insuffisance rénale chronique . Nous avons apprécié l'état nutritionnel de ces patients , suivis dans le services de néphrologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen.

3-RECUEIL DES DONNEES :

Notre étude a été réalisée sur dossier du fait de la courte durée de notre travail ,de ce fait une évaluation des paramètres diététiques par des diététiciens (calcul des ingestas pendant une période assez longue).ainsi qu'un examen clinique détaillée n'a pu être réalisé . Notre évaluation s'est basé sur les paramètres physique et biologiques .

3-1-Données physiques :

3-1- 1-Indice de masse corporelle :

L'indice de masse corporelle (poids en kg/taille² en m) a été mesuré chez l'ensemble des patients de notre étude.(voir tableau7)

IMC	Etat nutritionnel
<10	dénutrition grade 5
10 à 12,9	dénutrition grade 4
13 à 15,9	dénutrition grade 3
16 à 16,9	dénutrition grade 2
17 à 18,4	dénutrition grade 1
18,5 à 24,9	Normal
25 à 29,9	Surpoids
30 à 34,9	Obésité grade 1
35 à 39,9	Obésité grade 2
40	Obésité grade 3

3-1-2-Données anthropométriques

Nous avons pris en considération comme paramètre anthropométrique seulement la circonférence brachiale. Sachant qu'en prenant un IMC < 18,5 kg/m² comme critère de dénutrition, la circonférence brachiale au seuil de 22,25 cm (pour les deux sexes) avait une sensibilité de 98% et une spécificité de 65% pour identifier une dénutrition.

3-1-3-données de l'impédancemétrie :

Par l'évaluation de la masse maigre et la masse musculaire

Masse grasse :(tableau9)

Age	Femme	Homme
-----	-------	-------

20-39	22%-33%	8%-20%
40-59	24%-34%	11%-22%
60-79	25%-36%	13%-25%

Masse maigre :(tableau10)

Age	Femmes	Hommes
20-39	63%-75,5%	75%-89%
40-59	62%-73,5%	73%-86%
60-79	60%-72,5%	70%-84%

3-2-Données biologique :

Les paramètres biologiques recueillis sont :

Albuminémie

Cholestérolémie

HB

4-Analyse statistique :

les données ont été saisies sur Microsoft office Excel 2007. L'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel SPSS statistics (version 21.0) . Dans un premier temps, une analyse descriptive des données quantitatives a été effectuée, les résultats ont été présentés sous forme de moyennes \pm Ecart type (ET), et les données qualitatives sous forme de pourcentages. Dans un second temps, pour une meilleure évaluation nutritionnelle chez ces insuffisants rénaux chroniques nous avons réparti les malades en 5 groupes selon les 5 stades d'IRC. Les analyses uni variées et multivariées ont été réalisées pour définir les corrélations et les liaisons entre l'état nutritionnel et les facteurs de risque.

RESULTATS :

Dans notre étude, l'évaluation nutritionnelle a concerné 39 insuffisant rénaux chroniques , connus et suivis régulièrement dans le centre de consultation spécialisé Boudghène CHU Tlemcen.

1-CARACTERISTIQUES GENERALES :

1-1-AGE :

L'âge moyen de nos patients est de $64,21 \pm 15,30$ ans, avec des extrêmes allant de 26 à 84 ans.

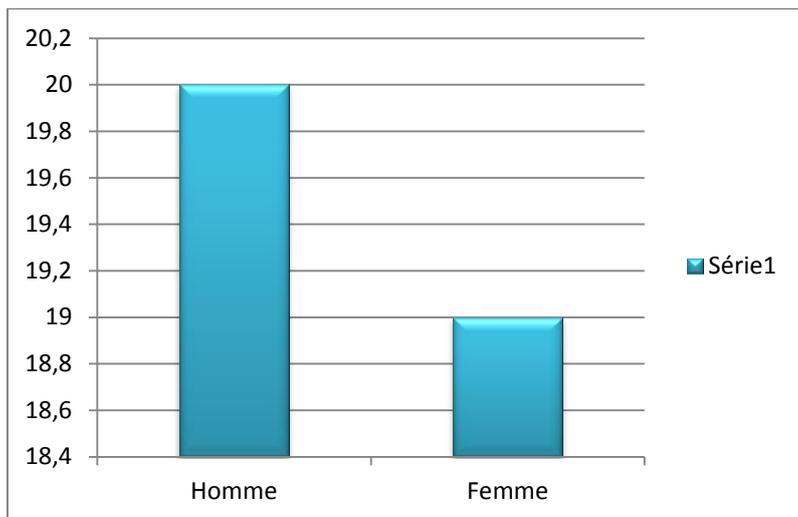
L'âge moyen des femmes est de $64,78 \pm 15,56$ ans avec des extrêmes allant de 30 ans à 80 ans.

Chez les hommes, l'âge varie entre 26 à 84 ans avec une moyenne de $64,20 \pm 14,88$ ans.

61% de notre population d'étude avaient un âge supérieur à 65ans.

1-2-SEX-RATIO :

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine : 51,3 % d'hommes (20 patients), et 48,7% de femmes (19 patientes), avec un sex-ratio de + (figure6).



1-3-COMORBIDITES :

Plusieurs comorbidités sont décrites dans notre série notamment (figure):

Une hyperpression artérielle (HTA) était connue chez 29 patients soit 74,35%

-Seulement 10,3% de nos patients présentaient un diabète de type1 soit (4 patients)

-41,6% de nos patients présentaient un diabète type 2 soit 16 patients

-La dyslipidémie est présente chez 18,2% de nos patients (7 patients) .

-13% de nos patients sont des cardiopathies soit 5 patients

-Par ailleurs 5,2% des patients soit 2 patients n'ont pas de comorbidités.

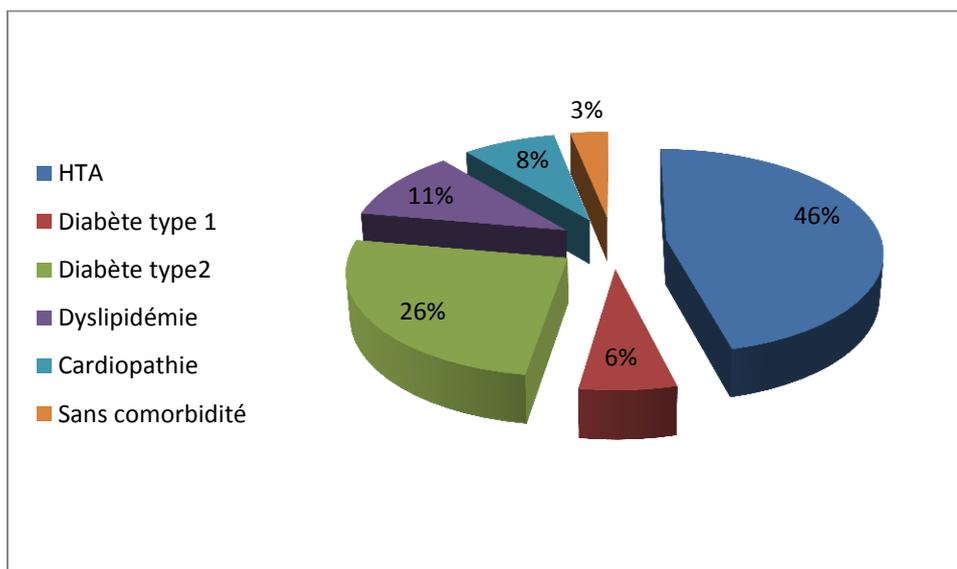


Figure07:répartition des patients selon leurs comorbidités

1-4-Etiologies de L'IRC

Les causes de l'IRC sont multiples illustrées pour les patients de notre série dans le diagramme suivant(figure 8) :

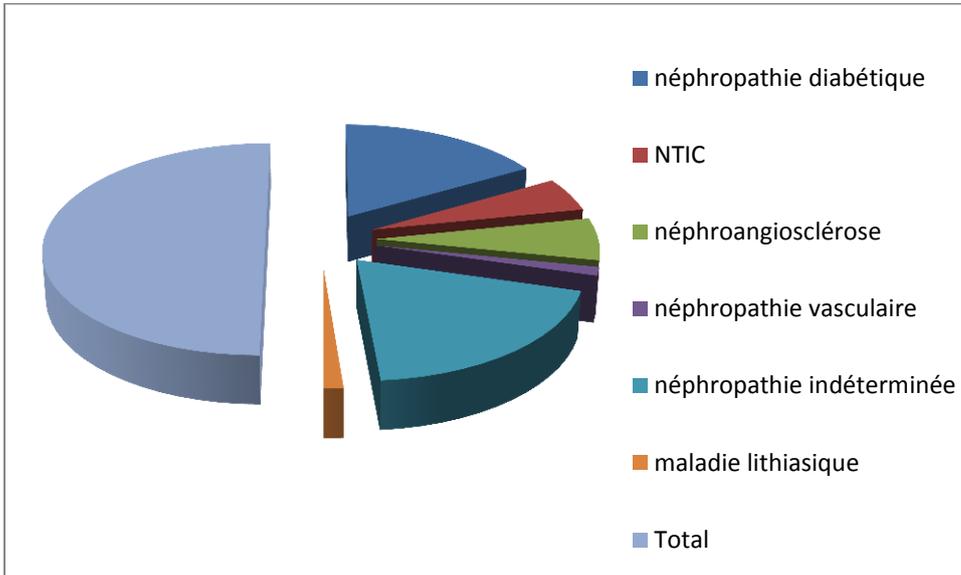


Figure8:distrubition des patients selon leurs étiologies d'IRC

1-5-Stades d'IRC :

Trente-neuf patients sont colligés , dont 25 patients d'entre eux ont IRC modérée ,4patints présentent une IRC sévère et 3 patients en stade terminale et le reste soit 8 patients ont une atteinte rénale avec ou sans IRC.

Diagramme présentant la répartition des patients selon les stades d'IRC(Figure 9) :

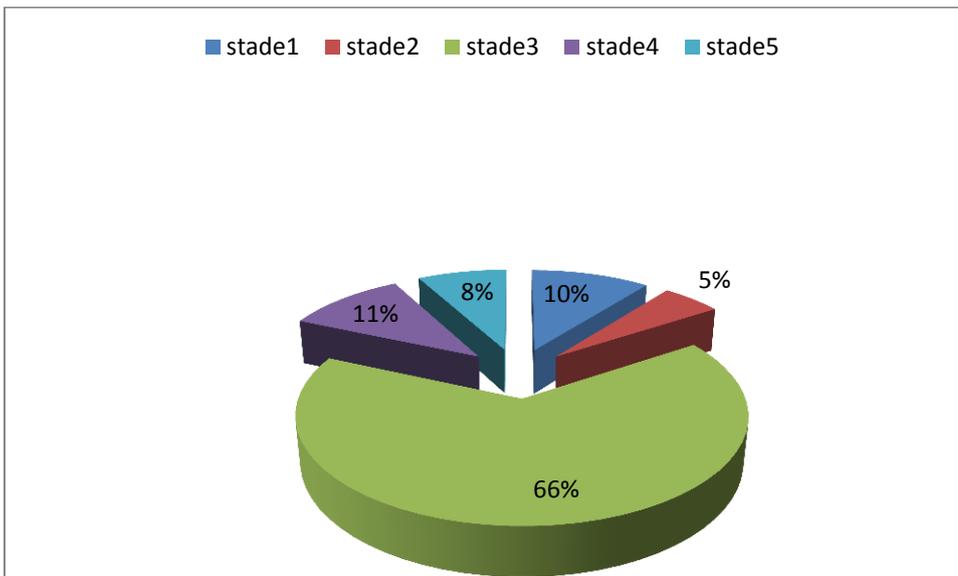


Figure9:distrubition des patients selon leurs stades d'IRC

2-PARAMETRES CLINIQUES :

2-1-INDICE DE MASSE CORPORELLE :

L'IMC moyen de nos patients est de $25,67 \pm 4,54 \text{ kg/m}^2$ avec un maximum de $37,33 \text{ kg/m}^2$ et un minimum de $18,2 \text{ kg/m}^2$. 2,63% de nos patients présentent un IMC inférieur à $18,5 \text{ kg/m}^2$ soit 1 patient ; 39,47% ont un IMC allant de $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$ (15 patients) ; 42,10% ont un surpoids c'est-à-dire un IMC $25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ (16 patients) ; alors que seulement 15,78% sont obèses avec un IMC supérieur à 30 kg/m^2 (6 patients) .

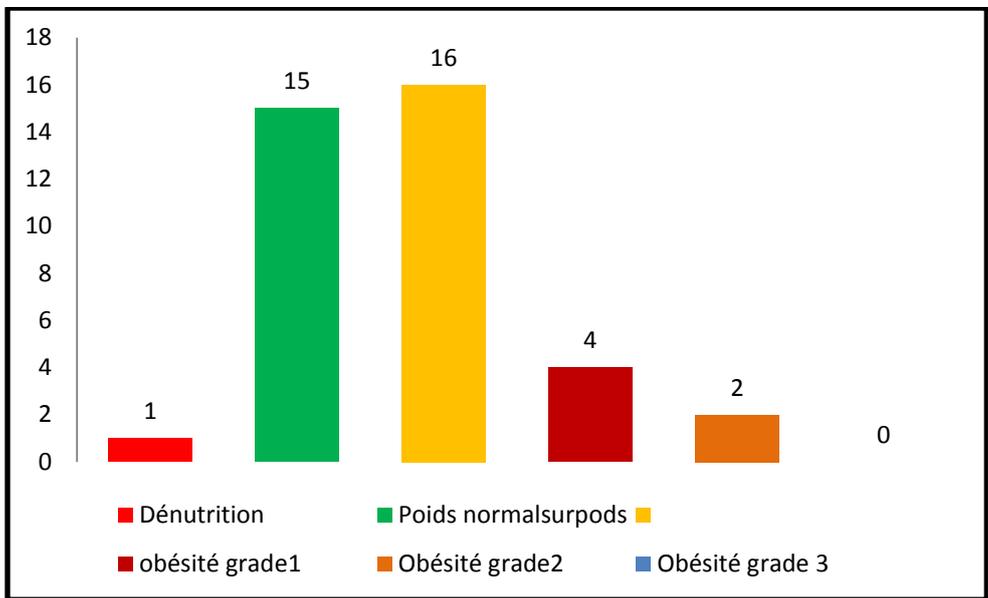


Figure 10 : diagramme représentant la répartition des patients selon l'IMC (figure 10) :

2-2- LA COMPOSITION CORPORELLE EN MM ET MG :

Les valeurs moyennes de la masse grasse et maigre sont respectivement de $21,63 \pm 10,83 \%$ et $78,36 \pm 10,83 \%$. A noter que 25% de nos patients présentaient un pourcentage en MG inférieur aux valeurs normales (17 patients) (Tableau 11a).

PARAMETRES CLINIQUES	RESULTATS	VALEURS NORMALES
IMC	$25,67 \pm 4,54$	18,5-24,9
MM%	H : $67,97 \pm 15,24$	75-84
	F : $63,08 \pm 12,62$	63-72,5
MG%	H : $31,32 \pm 13,76$	8-25
	F : $36,71 \pm 15,89$	22-36

Tableau 11b :

PARAMETRES CLINIQUES	Stade1 n=4	Stade2 n=2	Stade3 n=25	Stade4 n=4	Stade5 n=3
IMC	22,18+/-5,33	23,4+/-2,26	26,25+/-4,64	20,70+/-1,73	24,3+/-1,75
MM	84,36+/-3,08	53,83+/-8,95	65,37+/-12,42	66,14±21,90	59,27+/-4,36
MG	24,31+/-14,08	44,06	36,91+/-16,67	24,15+/-5,20	32,43+/-4,54

3-PARAMETRES BIOLOGIQUES :

3-1-ALBUMINEMIE

Dans notre série, la moyenne d'albuminémie est de **36,09 ± 8,80g/l**. Une albuminémie inférieure à 35g/l était retrouvée chez 15 patients soit 38%.

3-2-CHOLESTEROLEMIE

La cholestérolémie moyenne est de $3,78 \pm 1,5$ mmol/l et 56% de nos patients présentent une cholestérolémie inférieure à 3,85mmol/l soit 22 patients

3-3-HB

Sa moyenne est $11,74 \pm 1,45$ g/dl avec 11 hommes anémiques (28%) et 12 femmes anémiques (30%).

Tableau 12a : résultats de l'analyse descriptive des paramètres biologiques de nos patients.

PARAMETRS BIOLOGIQUES	RESULTATS ET	VALEURS NORMALES
ALBUMINEMIE (mg/l)	36,09± 6,26	35-52
CHOLESTEROLEMIE (mmol/l)	3,78 ± 1,48	1,5-2
HB (g/dl)	11,74± 1,45	12-16

Tableau 12b : résultats des paramètres biologiques selon les stades de l'IRC

PARAMETRS	Stade1 n=4	Stade2 n=2	Stade3 n=25	Stade4 n=4	Stade5 n=3
-----------	---------------	---------------	----------------	---------------	---------------

ALBUMINEMIE	39,13±3,12	32,85±1,20	35,60±5,33	32,93±8,58	43,7±10,43
CHOLESTROLEMIE	3,43±0,6	5,5±1,13	3,77±1,66	2,95±0,79	4,83±0,75
HB	12,63±1,35	15,7	11,78±1,13	10,52±0,92	10,75±2,47

DISCUSSION :

Dans notre travail certains paramètres n'ont pas été réalisés du fait soit :

1-de l'impossibilité de réaliser une enquête nutritionnelle fiable (manque de diététicien)

2-de non disponibilité (pré albumine, CRP....)

3- cependant un paramètre indispensable a été mesuré, c'est le BCM

Selon les paramètres étudiés :

IMC mesuré révèle TROIS cas de dénutrition 7% de la population étudiée. Selon ce paramètre (IMC), la dénutrition paraît plus faible que dans d'autre étude, tel une étude marocaine menée chez 128 patients IRC en pré dialyse ou le taux de dénutrition était de 22,7%.

Cependant d'autres paramètres paraissent plus précis que IMC :

1 -Une hypo albuminémie (albuminémie <35g/l) est présentée chez (17/39) soit 43%.

2-Une hypocholestérolémie (cholestérolémie <3.8) est révélée chez 22/39 soit (56%), dont seulement 5 patients sont traités par statine, ce paramètre reflète aussi l'importance de la dénutrition.

3 - Le BCM révèle 18/39(46%) soit (10hommes,08 femmes) présentent une masse maigre MM au-dessous des normes , reflétant plus précisément la dénutrition, alors que , seulement (03/39) soit 7% présente une masse grasse au-dessous des normes

* 17/39(43%) présente une masse grasse au-dessus des normes témoignent d'une tendance à obésité

Au terme des résultats de ces trois paramètres le taux de dénutrition paraît plus important avec des taux de (43% hypoalbuminémie, 46% déficit en MM et 56% hypocholestérolémie). Une masse grasse morbide reste plus importante soit (17/39) l'intérêt d'un suivi diététique s'avère nécessaire chez cette population (une alimentation plus riche en protéines et faible en matières grasses est recommandée)

PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DES PATIENTS INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES

Le rein joue un rôle fondamental dans le métabolisme des nutriments. Il intervient dans le métabolisme énergétique par sa contribution à la gluconéogenèse et par son rôle dans le catabolisme des peptides glycorégulateurs, insuline et glucagon notamment.

- L'impact de l'insuffisance rénale chronique (IRC) sur le régime alimentaire tient principalement au rôle du rein dans le métabolisme azoté : élimination des déchets azotés et contrôle de l'équilibre acide-base. Ainsi, en l'absence de dialyse, les apports protéiques doivent être adaptés pour limiter le risque de « toxicité urémique » et d'acidose métabolique.

- L'IRC est caractérisée par plusieurs perturbations endocriniennes et métaboliques : insulino-résistance, hypertriglycéridémie, anomalies des facteurs de croissance (GH et IGF1), hyperparathyroïdie, hypo androgénie. En outre, le métabolisme des micronutriments est marqué par le défaut de synthèse rénale de la forme dihydroxylée de la vitamine D et les déperditions per dialytiques de vitamines hydrosolubles.

Tableau 13 : Recommandations nutritionnelles IRC stade 1 à 4 selon les K-DOQI[11]

Calories	30 - 35 Kcal/kg/j en fonction de l'âge
Protéines	0.7 à 0.8 g/kg/j. 50 % de protéines de haute valeur biologique
Lipides	< 10% graisses saturées
Sodium	4 grammes
Potassium	Adapté au bilan
Calcium	1,2 grammes / jour
Phosphore	Jour Phosphore Adapté au bilan
Liquide	Adapté à la clinique, pas de restriction

APPORTS NUTRITIONNELS RECOMMANDÉS

- Aux stades pré-dialytiques : il faut limiter les signes de toxicité urémique et retarder la dégradation de la fonction rénale tout en prévenant la dénutrition. L'alimentation doit donc être limitée en protides. L'apparition d'une

dénutrition doit être prévenue par un apport énergétique élevé (35 kcal/kg/j). Elle constitue un élément conduisant à une mise en dialyse plus précoce.

- Chez le patient dialysé : la dénutrition (20 à 60% des patients) menaçant la survie, il faut majorer les apports énergétiques (30 à 35 kcal/kg/j) et protéiques (tableau 1). Un apport en vitamines hydrosolubles est recommandé.
- Quel que soit le stade de l'IRC : les apports énergétiques doivent être représentés pour 30 à 40 % par les lipides, et les glucides d'absorption lente doivent être privilégiés. Les particularités concernant les apports hydroélectrolytiques sont dominées par les risques d'hyperkaliémie, d'hyperphosphatémie et de surcharge hydro sodée. Le régime alimentaire devra prendre en compte les comorbidités fréquemment associées à l'insuffisance rénale : diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle. La prescription de vitamine D est fonction du statut phosphocalcique. Chez le patient dénutri, un apport d'éléments-traces (zinc et sélénium) est parfois nécessaire.

III.2 SUIVI NUTRITIONNEL

- A tous les stades de l'insuffisance rénale, hormis le suivi néphrologique, des consultations diététiques avec évaluation des ingesta et conseil alimentaire, ainsi qu'un monitoring régulier de l'état nutritionnel sont nécessaires.
- Chez le patient dialysé, une perte de 10% du poids corporel en 6 mois, un IMC < 20 kg/m²

III.3 PRISE EN CHARGE DE LA DÉNUTRITION

- Outre les mesures habituelles, elle doit y associer chaque fois que possible l'exercice physique (et parfois une androgénothérapie substitutive).
- Chez l'hémodialysé dénutri, le mode d'intervention doit être adapté au niveau des ingesta spontanés.
- Lorsque ceux-ci sont ≥ 20 kcal/kg/jour il est recommandé d'administrer des compléments nutritionnels oraux (CNO), la nutrition per dialytique ne devant être prescrite qu'en l'absence de compliance aux CNO.
- Lorsque les ingesta sont < à 20 kcal/kg/jour ces deux méthodes ne permettent pas découvrir les apports recommandés. Une nutrition entérale doit alors être entreprise, le plus souvent après pose d'une gastrostomie, la durée nécessaire de ce traitement étant en règle supérieure à un mois.

IV SITUATIONS PARTICULIÈRES

Après transplantation rénale, l'alimentation doit prendre en compte : le niveau de fonctionnement du greffon, les comorbidités, la présence des traitements corticoïde et immunosuppresseur.

CONCLUSION

L'évaluation de l'état nutritionnel nécessite la combinaison de plusieurs indicateurs .

Le BCM, technique simple , précise, pourrait être proposée pour le suivi nutritionnel systématique des patients en IRC, afin de pouvoir détecter plus rapidement les modifications du statut nutritionnel chez ces patients et d'adapter précocement la prise en charge nutritionnelle, l'intérêt d'un suivi diététique s'avère nécessaire chez ces population (une alimentation plus riche en protéines et faible en matières grasses est recommandé) .

LES REFERENCES:

- 1) Audrey Berthet. Nutrition et insuffisance rénale chronique. Sciences pharmaceutiques. 2009.
- 2) La tenue du VI congrès maghrébin de néphrologie les 25,26 et 27 novembre 2016 à Alger
- 3) Taous Cheurfa L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie : aspect épidémiologique et économique ; les cahiers du cread N°112
- 4) J.-L. Schlienger .Besoins nutritionnels chez le sujet âgé
- 5) Besoins nutritionnels de la femme enceinte www.cering.org.espace pratique /fondamentaux
- 6) Troubles nutritionnel chez le sujet âgé item 61 université médicale virtuelle Francophone
- 7) Besoins nutritionnels collége des enseignants de nutrition, date de création de document 2010-2011, item 110 université médicale virtuelle Francophone
- 8) Les manifestations digestives hautes et l'IRC sévère dans le service de médecine de centre hospitalier national yalga Oueraogo (chnyo) 2001-2002
- 9) Abbott KC, Glanton CW, Trespalacios FC, Oliver DK, Ortiz MI, Agodoa LY, et al. Body mass index, dialysis modality, and survival : analysis of the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II Study. *Kidney Int* 2004;65:597-605.
- 10) Laousse médical
- 11) Clinical practice guidelines for nutrition CKD, K-DOQI national kidney foundation. *AJKD* 2000 ; 35 :1-140
- 12) Actualités résultats de l'enquête sur la maladie rénale chronique au Maroc (site ministère de la santé)
- 13 - APARICIO M., CHAUVEAU P., LEVEL C., *et al.* L'état nutritionnel influence-t-il le Pronostic des sujets âgés traités par hémodialyse ? *Néphrologie*, 2002, **23** : 77 – 83
- 14- BARANY P, DIVINO FILHO JC, BERGSTROM J: High C-reactive protein is a strong predictor of resistance to erythropoietin in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1997,
- 15- BETO J.A., BANSAL V.K., Medical Nutrition Therapy in Chronic Kidney Failure: Integrating Clinical Practice Guidelines. *J Am Diet Assoc.*, 2004, **104**: 404 - 409
- 16- BILLON S, BRIGGS D, DEKKER FW, JAGER KJ, SIMPSON K, STENGEL B, VAN DIJK CW, on behalf of the ERA-EDTA Registry Committee. Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe, 1990-1999. *Nephrol Dial Transplant* 2003; **18**: 1824-1833.
- 17 - BOLOGA R.M., LEVINE D.M., PARKER T.S., *et al.* Interleukin-6 predicts hypoalbuminemia, hypocholesterolemia, and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1998, **32**: 107-121
- 18 - BOSSOLA M., GIUNGI S., LUCIANI G., *et al.* Malnutrition in Hemodialysis Patients: What Therapy? *Am J Kidney Dis.*, 2005, **46**: 371 – 386
- 19 - BOSSOLA M., MUSCARITOLI M., TAZZA L., *et al.* Variables associated with reduced dietary intake in hemodialysis patients, *J Ren Nutr.*, 2005, **15**: 244 – 252

- 20- BOSSOLA M., MUSCARITOLI M., VALENZA V., *et al.* Anorexia and serum leptin levels in hemodialysis patients. *Nephron clin Pract*, 2004, **97**: 76 – 82
- 21- BRUNGER M., HULTER H.N., KRAPP R., Effect of chronic metabolic acidosis on the growth hormone/IGF-1 endocrine axis: new cause of growth hormone insensitivity in humans. *Kidney int*, 1997, **51**: 205-215
- 22- CHAUVEAU P., COMBE C., FOUQUE D., *et al.* Acidosis and nutritional status in hemodialyzed patients. French Study Group for Nutrition in Dialysis. *Semin Dial*, 2001,
- 23 - CUETO MANZANO A.M., Hypoalbuminemia in dialysis. Is it a marker for malnutrition or inflammation? *Rev Invest Clin*, 2001, **53**: 152-158
- 24 - DAVIES S.J., RUSSELL L., BRYAN J., *et al.* Comorbidity, urea kinetics, and appetite in continuous Ambulatory peritoneal dialysis patients: their interrelationship and prediction of survival, *Am J Kidney Dis*, 1995, **25**: 353- 414
- 25 - DeFRONZO R.A., BECKLES A.D, Glucose intolerance following chronic metabolic acidosis in man. *Am J Physiol*, 1979, **236**: 328-334
- 26 - ESPAT N.J., COPELAND E.M., MOLDAWR L.L., Tumor necrosis factor and cachexia: a current perspective. *Surg Oncol*, 1994, **3**: 255-317
- 27 - FOUQUE D., HEIMBURGER O., LOCATELLI F., *et al.* Nutritional status in dialysis patients : A European consensus. *Nephrol Dia/ Transplant*, 2002, **17** : 563-572
- 28 - GINSBERG N., FISHBANE D., LYNN R., The effect of improved dialytic efficiencies on measures of appetite in peritoneal dialysis patients, *J Renal Nutr*, 1996, 6:217 - 238
- 29- GREENE J.H., HAKIM R.M., IKIZLER T.A., *et al.* Spontaneous dietary intake during progression of chronic renal failure, *J Am Soc Nephrol*, 1995, 6 : 1386 – 1391
- 30 - IKIZLER T.A., PUPIM LB., Uremic Malnutrition: New Insights Into a Old Problem. *Seminars in Dialysis*, 2003, **16**: 224-232
- 31 - IKIZLER T.A., PUPIM LB., BROUILLETTE J.R., *et al.* Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidations. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2002, **282**: E107 - E116
- 32 - KALANTAR-ZADEH K., BLOCK G., McALLISTER C.J., *et al.* Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr.*, 2004, **80**: 299 -307
- 33 - KALANTAR-ZADEH K., DON B.R., RODRIGUEZ R.A., HUMPHREYS M.H., Serum ferritin is a marker of morbidity and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2001, 37: 564-636
- 34 - KALANTAR-ZADEH K, IKIZLER TA, BLOCK G, AVRAM MM, KOPPLE JD: Malnutritioninflammation complex syndrome in dialysis patients: Causes and consequences. *Am J Kidney Dis*, 2003, 42:864-881
- 35 - KALANTAR-ZADEH K, KLEINER M, DUNNE E, *et al.* Total iron-binding capacity estimated transferrin correlates with the nutritional Subjective Global Assessment in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1998, 31:263-272
- 36 - KALANTAR-ZADEH K., KOPPLE J.D., BLOCK G., HUMPHREYS M.H., A malnutritioninflammation

score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2001, **38**: 1251-1314

37- KALANTAR-ZADEH K., McALLISTER C.J., LEHN R.S., *et al.* Effect of malnutritioninflammation complex syndrome on EPO hyporesponsiveness in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2003, **42**: 761-834 42 - KAYSEN G.A., LEVIN N.W., Why measure serum albumin level? *J Ren Nutr*, 2002, 12: 148-150

38- KAYSEN G.A., STEVENSON F.T., DEPNER T.A., Determinants of albumin concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1997, **29**: 658-668

39- KAYSEN G.A., STEVENSON F.T., DEPNER T.A., Determinants of albumin concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1997, **29**: 658-668

40 - KAYSEN G.A., RATHORE V., SHEARER G.C., DEPNER T.A., Mechanisms of hypoalbuminemia in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1995, **48**: 510-516

41 - KOPPLE J.D., SWENDSEID M.E., SHINABERGER JH .. , UMEZAWA C.Y.: The free and bound aminoacid removed by hemodialysis. *Tran Am Soc Artif Intern Organs*, 1973, 19:309-313

42 - LOWBEER C., STENVINKEL P., PECOITS-FILHO R., *et al.* Elevated cardiac troponin T in predialysis patients is associated with inflammation and predicts mortality. *J Intern Med*, 2003, **253**: 153-113 51 - MARONI B. J., MITCH W. E., Factors Causing Malnutrition in Patients with Chronic Uremia. *Am J Kidney Dis*, 1999, 33: 176 – 179

43- MEHROTRA R., KOPPLE J.D., WOLFSON M., Metabolic acidosis in maintenance dialysis patients: Clinical considerations. *Kidney Int Suppl*, 2003, **88**, Suppl : 13-25

44- National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis*, 2001, **37**, Suppl II : 66 – 70

45 - National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis*, 2002, **39**, Suppl I: 46-7559 –

46 PECOITS-FILHO R., BARANY P., LINDHOLM B., *et al.* Interleukin-6 is an independent predictor of mortality in patients starting dialysis treatment. *Nephrol Dia! Transplant*, 2002, **17**: 1684-1692

47- RIELLA M., Malnutrition in dialysis: Malnourishment or uremic inflammatory response? *Kidney Int*, 2000, **57**: 1211 – 1232

48- STENVINKEL P, ALVSTRAND A: Inflammation in end-stage renal disease: Sources, consequences, and therapy. *Semin Dia!*, 2002, 15:329-337

49- STEVINKEL P., BARANY P. Anaemia, rHuEPO resistance, and cardiovascular disease in end-stage renal failure; links to inflammation and oxidative stress. *Nephrol Dia! Transplant*, 2002, **17**: Suppl: 32-39

50- STEVINKEL P., HEIMBURGER O., LINDHOLM B., KAYSEN G.A., BERGSTROM J., Are there two types of malnutrition in chronicrenal failure? Evidence for relationship between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dia/ Transplant*, 2000, 15:953-960

51- WELLS C., Optimizing Nutrition in Patients with Chronic Kidney Disease. *Nephrol Nurs*

J., 2003, **30**: 637 – 647

52- ZIMMERMANN J., HERRLINGER S., PRUY A., *et al.* Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidnet Int*, 1999, **55**: 648-706

Ouvrages

53- AHMED S. Nutritional issues, *In: Manua! of clinicat dialysis*. London: Science Press Ltd, 1999, 99-109.

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

55- GINSBERG H., GOLDBERG I. Disorders of lipoprotein metabolism. *In: E. Braunwald, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo & J.L. Jameson (Eds), Harrisons principles*

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

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

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

59- YOUNES H., Insuffisance rénale chronique et nutrition, *Université d'été de Nutrition*, 2003, Clermont-Ferrand

Sites internet

60- <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article194>

61- <http://www.soc-nephrologie.org/pages/fourchette/O1.html>

62- http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/33_010922bk.htm

Textes officiels

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

RESUME

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un vrai problème de santé publique. . C'est une pathologie lourde, progressive et longtemps silencieuse dont le traitement est contraignant et onéreux. Elle nécessite au stade terminal un traitement de suppléance par dialyse ou une transplantation rénale.

L'objectif de notre travail a été d'évaluer l'état nutritionnel de 39 patients adultes hommes et femmes en insuffisance rénale chronique à ses différents stades suivis au centre de consultation spécialisé Boudghène CHU Tlemcen.

Le sex-ratio a été égal à 1,5 (19 femmes pour 20 hommes)

Notre évaluation s'est basée sur les paramètres physiques (IMC et BCM) et biologiques (Albuminémie, cholestérolémie et hémoglobine) .

IMC mesuré révèle TROIS cas de dénutrition 7% de la population étudiée. Selon ce paramètre (IMC), la dénutrition paraît plus faible.

Cependant d'autres paramètres paraissent plus précis que IMC :

- 1 -Une hypo albuminémie (albuminémie <35g/l) est présenté chez (17/39) soit 43%.***
- 2-Une hypocholestérolémie (cholestérolémie <3.8) est révélé chez 22/39 soit (56%).***
- 3 - Le BCM révèle 18/39(46%) soit (10hommes,08 femmes) présentent une masse maigre MM au-dessous des normes , reflétant plus précisément la dénutrition, alors que , seulement (03/39) soit 7% présente une masse grasse au-dessous des normes - 17/39(43%) présente une masse grasse au-dessus des normes témoignent d'une tendance à obésité***

Au terme des résultats de ces trois paramètres le taux de dénutrition paraît plus important avec des taux de (43%hypoalbuminémie,46%déficit en MM et 56% hypocholestérolémie).Une masse grasse morbide reste plus important soit (17/39) l'intérêt d'un suivi diététique s'avère nécessaire chez ces population (une alimentation plus riche en protéines et faible en matières grasses est recommandé)

L'évaluation de l'état nutritionnel nécessite la combinaison de plusieurs indicateurs

Le BCM, technique simple , précise, pourrait être proposée pour le suivi nutritionnel systématique des patients en IRC, afin de pouvoir détecter plus rapidement les modifications du statut nutritionnel chez ces patients et d'adapter précocement la prise en charge nutritionnelle, .