

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN



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

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

**THÈME : Evaluation de l'état nutritionnel des patients insuffisants rénaux chroniques
au CHU Tlemcen**

Encadré par :

- Dr. BENAMARA Salim

Présenté par :

- MERZOUK Mohammed Azeddine
- HADJ SLIMANE Naila Aouicha

Soutenu le 17/10/2021

Le Jury :

- Pr Grari : Professeur en néphrologie
- Dr Benchachou : Maitre assistante en hydro-bromatologie
 - Dr Benyahya : Maitre assistante en parasitologie

Année Universitaire : 2020/2021

REMERCIEMENTS

Nous remercions DIEU le tout puissant pour la volonté et le courage qu'il nous a donné pour l'achèvement de ce travail.

Nous tenons à adresser notre profonde gratitude à notre encadrant Dr BENAMARA Salim pour les conseils qu'il nous a donné, son orientation et son suivi.

Nos chaleureux remerciements s'adressent aux membres du jury pour avoir aimablement accepté d'examiner et de juger notre travail :

Pr GRARI

Dr BENCHACHOU

Dr BENYAHIA

Nous remercions également monsieur le doyen de la faculté de médecine, madame l'ex-chef de département de pharmacie ainsi que tous les enseignants dévoués durant notre cursus.

DEDICACES

Je dédie le fruit de mes études à

La mémoire de mon père décédé trop tôt qui a fait de moi une femme et qui m'a toujours soutenu, j'espère qu'il est fier de moi et qu'il apprécie ma réussite, le meilleur cadeau que je puisse lui offrir dans son monde.

Ma mère, aucune dédicace ne saurait exprimer mes remerciements, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices qu'elle a consenti pour mon bien être et mon instruction.

Ma sœur, mes grands-parents, mes oncles et ma belle famille

Aux plus chères et les plus proches personnes de ma vie : NASSIM ET AMEL

Enfin à mon homme, mon exemple éternel, mon soutien moral et ma source de joie, merci d'avoir été avec moi durant ce long parcours d'études que je n'aurais jamais réussi sans toi

NAILA

De simples mots ne peuvent suffire à résumer cette longue et spécifique année que l'on vient de vivre

J'aimerais par cette occasion dédier ce travail à mes parents, sans quoi rien de ce que je vis ou de ce que je suis ne serait possible.

A mes frères et mes sœurs, Hichem, Soufyane, Nawal et Ikram, pour leur présence et leur soutien.

Mes cousins qui sont en fait mes frères, Ilyes, Yessine, Farouk, Chemsou, Ilyes, Mehdi et Moulay, merci d'avoir été présent durant cette étape de ma vie.

Sans oublier notre petit cercle d'amis dénommé l'équipage de cette promo, sans qui ce cursus aurait été tellement moins agréable, un grand MERCI.

Et enfin, et comme on dit le meilleur est toujours pour la fin, je dédie ce travail tout comme j'ai dédié ma personne et chaque seconde de ma vie depuis 6 ans, à celle qui a été ma collègue, ensuite mon amie, puis mon binôme et enfin ma femme, merci d'être ce que tu es, de m'avoir accompagné dans toutes les épreuves passées durant ces 6 longues années, de me rendre heureux chaque jour et de partager ta vie avec moi.

AZEDDINE

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES ABREVIATIONS.....	
LISTES DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
CHAPITRE I : GENERALITES ET DEFINITIONS	1
I. INTRODUCTION	2
II. GENERALITES SUR LE REIN ET LA FONCTION RENALE	3
II.1. Anatomie et Physiologie.....	3
II.1.1. Anatomie	3
II.1.2. Physiologie	3
II.2. Les fonctions rénales	4
II.2.1. Elimination & Homéostasie	4
II.2.2. Rôle cardiovasculaire	5
II.2.3. Rôle hématologique	6
II.3. Autres hormones produites par le rein :	6
III. L'INSUFFISANCE RENALE	7
III.1. Généralités :	7
III.1.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) :	7
III.1.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC) :	7
III.1.2.1. Définition :	7
III.1.2.2. Les causes :	8
III.1.2.3. Physiopathologie de l'IRC :	8
III.1.2.4. Manifestations cliniques de l'IRC :	10
III.1.2.5. Les différents stades de l'insuffisance rénale :	11
III.1.2.6. Les complications de l'insuffisance rénale :	11
III.1.2.7. Diagnostic et traitement de l'IRC :	13
III.2. Traitement médical de l'IRC avant la dialyse :	13
III.3. La greffe rénale :	14
IV. EPURATION EXTRA-RENALE	14
IV.1. Généralités :	14
IV.2. L'hémodialyse :	14
IV.2.1. Complications d'hémodialyse :	15
IV.2.2. Dialyse péritonéale :	17
V. LA NUTRITION	17
V.1. La nutrition chez un sujet normal :	17
V.1.1. Besoins nutritionnels :	17

Table des Matières

V.1.2. Besoins Energétiques :	18
V.1.2.1. Métabolisme de base :	19
V.1.3. Besoins en micronutriments :	19
V.2. <i>Besoins Nutritionnels des patients hémodialysés Chroniques:</i>	19
V.2.1. Besoins Caloriques Et Protéiques :	19
V.2.2. Oligo-Éléments Et Vitamines :	20
V.3. <i>Evaluation de l'état nutritionnel chez les patients hémodialysés :</i>	21
V.3.1. Marqueurs cliniques :	21
V.3.2. Donnés anthropométriques :	21
V.3.3. Marqueurs biochimiques :	21
V.4. <i>La dénutrition chez un patient IRC</i>	23
V.4.1. Définition de la dénutrition:	23
V.4.2. La dénutrition protéino-énergétique :	23
V.4.3. Accélération de la protéolyse	24
V.4.4. Inflammation	25
V.4.5. L'insulino résistance ; métabolisme du jeun accéléré :	26
V.5. <i>Diététique de l'insuffisance rénale chronique :</i>	26
V.5.1. Les protéines	27
V.5.2. Le sel.....	28
V.5.3. Le potassium.....	28
V.5.4. Le phosphore	29
V.5.5. L'eau.....	29
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES	30
I. METHODOLOGIE ET TYPE D'ETUDE :	31
I.1. <i>Type d'étude :</i>	31
I.2. <i>Méthodologie :</i>	31
II. OBJECTIF PRINCIPALE :	31
III. OBJECTIFS SECONDAIRES :	31
IV. POPULATION D'ETUDE :	31
IV.1. <i>Critères d'inclusion :</i>	31
IV.2. <i>Critères d'exclusion :</i>	32
V. RECUEIL DE DONNEES	32
V.1. <i>Données cliniques :</i>	32
V.2. <i>Données physiques :</i>	33
V.2.1. Indice de masse corporelle (IMC) :	33
V.2.2. Poids sec :	33
V.3. <i>Données biologiques :</i>	33
V.3.1. Hemoglobine :	33
V.3.2. Protéïnémie	34
V.3.3. Albuminémie	34
V.3.4. Ferritinémie :	34
V.3.5. Créatininémie :	35
V.3.6. Urémie :	35

Table des Matières

V.3.7. Calcémie	35
V.3.8. Phosphorémie	35
V.3.9. Parathormone (PTH)	35
V.3.10. Cholestérol total.....	36
V.3.11. Triglycérides	36
CHAPITRE III : RESULTATS	37
I. ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS	38
I.1. Sexe Ratio.....	38
I.2. Age.....	39
I.3. Néphropathie causale de l'IRC	40
I.4. Nutrition parentérale.....	40
I.5. Comorbidités	41
I.6. Durée réelle des séances	42
I.7. Type d'alimentation régulière	43
I.8. Type de régime suivi.....	46
I.9. Type d'eau consommé	46
I.10. Poids sec.....	48
I.11. Hémoglobine	49
I.12. Protéïnémie	50
I.13. Albuminémie.....	51
I.14. Ferritinémie.....	51
I.15. Calcémie.....	52
I.16. Phosphorémie.....	53
I.17. PTH.....	53
I.18. Cholestérol total.....	54
I.19. Triglycérides.....	55
CHAPITRE IV : DISCUSSION DES RESULTATS	56
CONCLUSION :.....	59
BIBLIOGRAPHIE	60

LISTE DES ABREVIATIONS

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

KCal: 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

LISTE DES ABREVIATIONS

IMC : Indice de la masse corporelle

IL-I: Interleukine I

IL-6: Interleukine 6

IGF: Insuline –like growth hormone

MH: Methyl-histidine

NKF-K/DOQI: National Kidney Foundation – Kidney Diseases Outcomes Quality Initiative

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 : Tumour Necrosis Factor

LISTES DES FIGURES

FIGURE 1 : SCHEMA MONTRANT LA LOCALISATION DES REINS DANS L'ARBRE URINAIRE ET L'ANATOMIE DU REIN	3
FIGURE 2 : SCHEMA RESUMANT LE SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE ALDOSTERONE	6
FIGURE 3 : PRINCIPE D'HEMODIALYSE	15
FIGURE 4 : PRINCIPE DE LA DIALYSE PERITONEALE	17
FIGURE 5 : GRAPHIQUE REPRESENTANT LE SEX-RATIO DE NOTRE ECHANTILLON D'ETUDE	38
FIGURE 6 : GRAPHIQUE REPRESENTANT L'AGE MOYEN DE NOTRE ECHANTILLON PAR RAPPORT AU SEXE.....	39
FIGURE 7 : GRAPHIQUE REPRESENTANT LES DIFFERENTES NEPHROPATHIES CAUSALES DE L'IRC DE NOTRE ECHANTILLON	40
FIGURE 8 : GRAPHIQUE CLASSANT NOS PATIENTS EN FONCTION DU SUBISSEMENT D'UNE NUTRITION PARENTERALE	40
FIGURE 9 : GRAPHIQUE MONTRANT LES DIFFERENTES COMORBIDITES DE NOTRE ECHANTILLON	41
FIGURE 10 : GRAPHIQUE MONTRANT LA DUREE DES SEANCES D'HEMODIALYSE DE NOS PATIENTS	42
FIGURE 11 : GRAPHIQUE MONTRANT LES DIFFERENTES CAUSES DE RACCOURCISSEMENT DES SEANCES D'HEMODIALYSE DE NOS PATIENTS	43
FIGURE 12 : GRAPHIQUE MONTRANT LA CONSOMMATION DE VIANDE ROUGE DE NOTRE ECHANTILLON.....	43
FIGURE 13 : GRAPHIQUE MONTRANT LA CONSOMMATION DE SUCRE DE NOTRE ECHANTILLON .	44
FIGURE 14 : GRAPHIQUE MONTRANT LA CONSOMMATION DE MATIERES GRASSES DE NOTRE ECHANTILLON.....	45
FIGURE 15 : GRAPHIQUE MONTRANT LA CONSOMMATION DE LAIT ET DERIVES DE NOTRE ECHANTILLON.....	45
FIGURE 16 : GRAPHIQUE MONTRANT LA CONSOMMATION DE FRUITS DE NOTRE ECHANTILLON .	46
FIGURE 17 : GRAPHIQUE MONTRANT LE SUIVI OU NON D'UN REGIME PAR NOS PATIENTS.....	46
FIGURE 18 : GRAPHIQUE MONTRANT LE TYPE D'EAU CONSOMMEE PAR NOTRE ECHANTILLON...	47
FIGURE 19 : GRAPHIQUE REPRESENTANT L'ACTIVITE PHYSIQUE DE NOTRE ECHANTILLON INDICE DE MASSE CORPOREL.....	47
FIGURE 20 : GRAPHIQUE REPRESENTANT L'ETAT NUTRITIONNEL DE NOS PATIENTS PAR RAPPORT A LEUR IMC	48
FIGURE 21 : GRAPHIQUE MONTRANT LES VARIATIONS DU POIDS SEC DE NOTRE ECHANTILLON .	49
FIGURE 22 : GRAPHIQUE CLASSANT LES SUJETS MASCULINS DE NOTRE ECHANTILLON EN FONCTION DU TAUX D'HEMOGLOBINE	49
FIGURE 23 : GRAPHIQUE CLASSANT LES SUJETS FEMININS DE NOTRE ECHANTILLON EN FONCTION DU TAUX D'HEMOGLOBINE	50
FIGURE 24 : GRAPHIQUE MONTRANT L'ETAT DE NOS PATIENTS PAR RAPPORT AU TAUX DE PROTEINES TOTALES DANS LE SANG	50
FIGURE 25 : GRAPHIQUE MONTRANT L'ETAT DE NOS PATIENTS PAR RAPPORT AU TAUX D'ALBUMINE SANG.....	51

LISTE DES FIGURES

FIGURE 26 : GRAPHIQUE REPRESENTANT LA FERRITINEMIE DE NOS PATIENTS	51
FIGURE 27 : GRAPHIQUE MONTRANT L'ETAT DE NOS PATIENTS PAR RAPPORT A LA CALCEMIE ..	52
FIGURE 28 : GRAPHIQUE MONTRANT L'ETAT DE NOS PATIENTS PAR RAPPORT A LA PHOSPHOREMIE.....	53
FIGURE 29 : GRAPHIQUE MONTRANT LES VARIATIONS DE LA PTH DE NOTRE ECHANTILLON	54
FIGURE 30 : GRAPHIQUE MONTRANT L'ETAT DE NOS PATIENTS PAR RAPPORT A LA CHOLESTEROLEMIE.....	54
FIGURE 31 : GRAPHIQUE MONTRANT L'ETAT DE NOS PATIENTS PAR RAPPORT AU TAUX DE TG SANGUIN.....	55

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DES DIFFERENTS STADES DE L'INSUFFISANCE RENALE SELON NKF /KDOQI GUIDELINES (ADULTES ET ENFANTS >2ANS).....	11
TABLEAU 2 : BESOINS ENERGETIQUES EN FONCTION DE L'AGE, DU SEXE ET DU NIVEAU D'ACTIVITE PHYSIQUE.	18
TABLEAU 3 : MARQUEURS SERIQUES DE DENUTRITION CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE	22
TABLEAU 4 : CLASSIFICATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL SELON L'IMC	33
TABLEAU 5 : NORMES DE L'Hb EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE	33

CHAPITRE I : GENERALITES ET DEFINITIONS

I. INTRODUCTION

Les recommandations nutritionnelles établies par les hautes instances mondiales de la santé ont pour but d'indiquer ou limiter l'apport journalier en différents éléments présents dans notre alimentation. (1)

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, l'élimination des « déchets » de l'organisme est défaillante, par conséquent, l'apport ou le type d'alimentation chez ces sujets ne peut être la même que celle d'une personne avec des reins normaux

En 2015, plus de 353 millions de personnes dans le monde souffrent d'insuffisance rénale chronique, ce qui fait de cette pathologie un problème de santé majeur de notre ère, ce qui explique aussi tout l'intérêt et les recherches effectuées sur cette maladie, dont celle que nous avons fait sur l'état nutritionnel des patients atteints d'IRC.(2)

La physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique a permis de mettre en évidence l'importance de la prise en charge diététique de cette maladie.

L'état nutritionnel du patient IRC dépend de la néphropathie causale, des antécédents de traitement immunosuppresseur, de l'état inflammatoire, de l'équilibre acido basique, des maladies intercurrentes, de l'âge et du suivi néphrologique et diététique.(1)

Le traitement de cette pathologie lourde et progressive s'avère actuellement extrêmement contraignant pour les malades (l'épuration extra rénale), la possibilité qu'une alimentation adaptée et adéquate pour chaque patient apporte un vrai plus et une véritable aide qui se répercute clairement sur le plan clinique et biologique s'avère être donc un grand espoir et un réel objectif à atteindre pour une amélioration de la qualité de vie ainsi que la diminution de la lourdeur des traitements.(2)

Aujourd'hui la difficulté pratique reste à fixer des régimes alimentaires stricts, efficaces et surtout, acceptés et appliqués par les patients sans que cela ne se répercute sur leur aspect psychologique, ce qui reviendrait à une non-amélioration de la qualité de vie de ces malades.

II. Généralités sur le rein et la fonction rénale

II.1. Anatomie et Physiologie

II.1.1. Anatomie

Le rein est localisé dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale sous les dernières côtes. Chaque rein mesure environ 11 cm de long et est relié à l'artère aorte et à la veine cave inférieure par l'artère et la veine rénale. Le rein comporte deux régions distinctes, le cortex, où se trouvent les glomérules.(3)

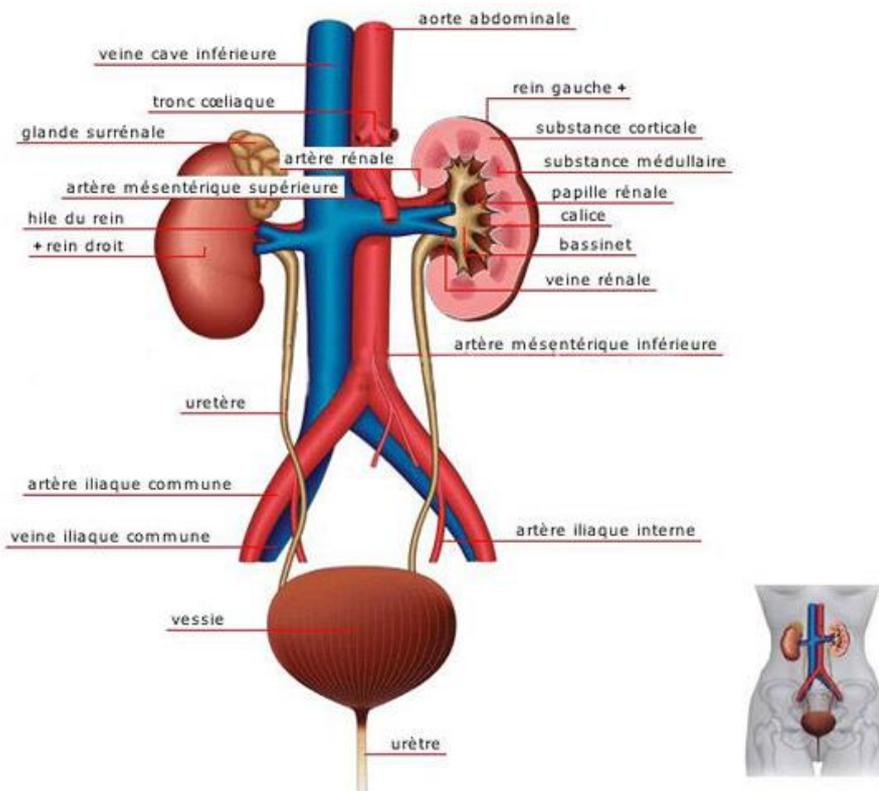


Figure 1 : Schéma montrant la localisation des reins dans l'arbre urinaire et l'anatomie du rein(3)

II.1.2. Physiologie

Les reins sont des organes vitaux. Leur rôle est de purifier le sang ; ils éliminent les déchets qui proviennent du fonctionnement de l'organisme et maintiennent l'équilibre chimique du sang, quand les reins ne fonctionnent plus, ces déchets s'accumulent dans le sang et deviennent toxiques.(3)

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein, chaque rein en contient environ 400 à 800 000. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé

de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de la composition de l'ultrafiltrat glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. (3)

Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur. (4)

II.2. Les fonctions rénales

II.2.1. Elimination & Homéostasie

Parmi les nombreuses fonctions qu'exercent les reins, celle de l'élimination des déchets revient toujours comme la principale et la plus importante.

Les reins éliminent les déchets et le liquide en excès dans le sang. Des millions de minuscules filtres situés à l'intérieur des reins, appelés glomérules, séparent les déchets de l'eau du sang. Ces derniers quittent les reins sous forme d'urine.(4)

La composition des urines reflète le travail du rein, de ce fait chez un sujet sain certaines substances plasmatiques sont absentes des urines (glucose, protéines, bicarbonates, acides aminés), d'autres y sont en grande quantité (urée, créatinine, acide urique, métabolites hormonaux et vitaminiques) alors que certaines substances absentes du plasma sont présentes dans les urines (ammoniac). Ceci fait dire que le rein n'est pas un filtre passif mais un filtre sélectif.

Cette sélectivité est accompagnée d'une grande précision, ainsi le volume et la composition des urines sont réglés avec précision afin de maintenir la stabilité des volumes liquidiens de l'organisme. Les reins sont impliqués dans le métabolisme de l'eau, du sodium, du potassium, du calcium et du phosphore, des ions hydrogènes et des bicarbonates, ils veillent à ce que la quantité de liquide qui quitte l'organisme soit en équilibre par rapport à celle qui y entre.(4)

A l'état d'équilibre, le rein élimine l'équivalent des apports journaliers en sel. Il est le seul organe à assurer la régulation de la kaliémie tenant compte à la fois des apports alimentaires en potassium et des pertes digestives.(5)

Le rein participe aussi à l'homéostasie phosphocalcique qui est assurée par 3 grands acteurs : le tissu digestif, le tissu osseux et donc les reins sous la dépendance de plusieurs hormones : la parathormone, la 1,25-dihydroxyvitamine D et la calcitonine.(5)

Dans l'équilibre acido basique, le rein représente la troisième ligne de défense après les systèmes tampons et l'appareil respiratoire. Il régule la réabsorption ou l'élimination tubulaire des bicarbonates en fonction de sa concentration dans le sang, il régule aussi l'élimination de la charge acide sous forme d'ions ammonium.(6)

II.2.2. Rôle cardiovasculaire

Le rein assure à lui seul la régulation **lente** de la pression artérielle grâce à la régulation de la volémie.

Il participe à la régulation **rapide** de la pression artérielle grâce à la synthèse d'hormones telles que la rénine et l'angiotensine. Ces hormones régulent la quantité de sodium et de liquide conservée par l'organisme et la manière dont les vaisseaux sanguins se dilatent et se contractent. Ce système est appelé le système rénine- angiotensine-aldostérone.(6)

L'appareil juxtaglomérulaire sécrète la rénine dans le sang en réponse à une baisse de NaCl, de la volémie et/ou de la pression artérielle ;

Une fois sécrétée dans le sang, la rénine active l'angiotensinogène, protéine plasmatique synthétisée par le foie, en angiotensine I ;

Au passage dans la circulation pulmonaire, l'angiotensine I est convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine des cellules endothéliales.(6)

- L'angiotensine II :
- Est un puissant vasoconstricteur qui fait monter la pression artérielle ;
- Stimule la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale, hormone qui entraîne une augmentation de la réabsorption de sodium et une augmentation de la sécrétion de potassium(6)

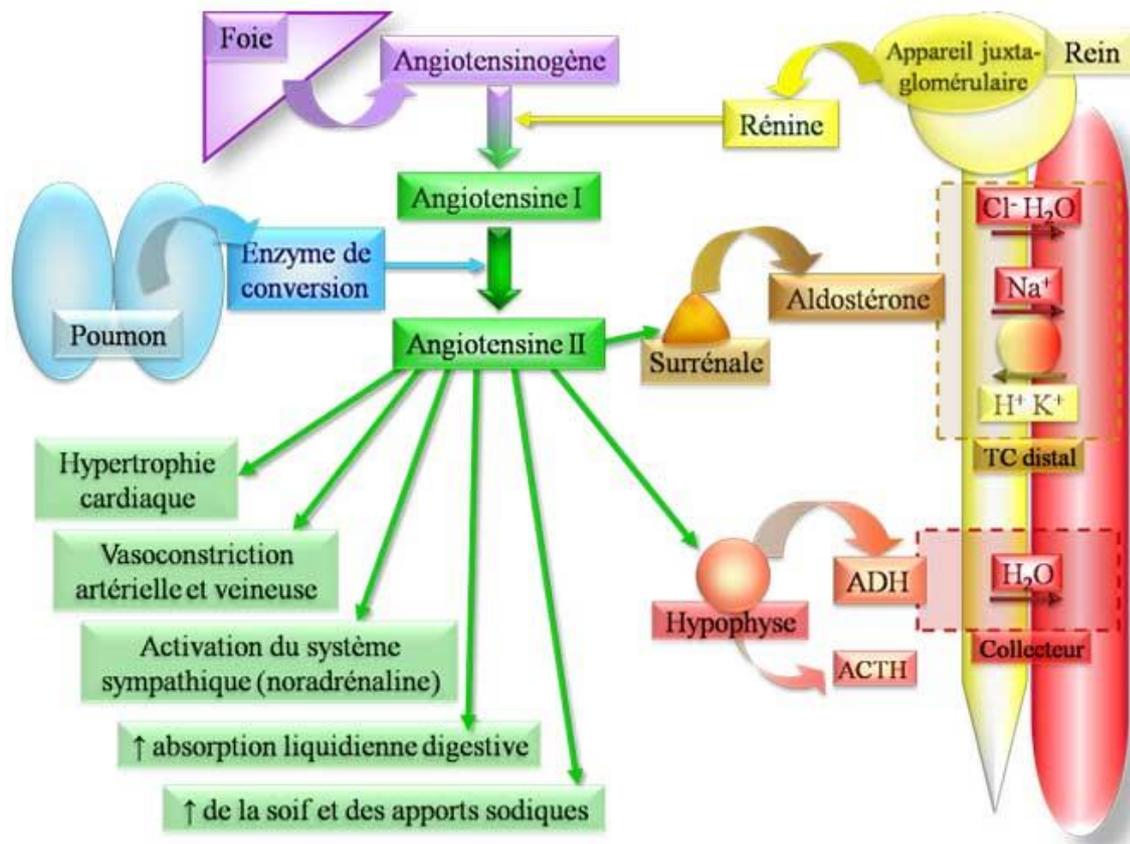


Figure 2 : Schéma résumant le système rénine-angiotensine-aldostérone (6)

II.2.3. Rôle hématologique

Les reins ou plus précisément les cellules péri tubulaires rénales produisent sous l'effet d'hypoxie une hormone appelée érythropoïétine (EPO) qui est conduite par le sang vers la moelle osseuse, où elle stimule la production de globules rouges. Ces derniers transportent l'oxygène dans l'organisme.(7)

II.3. Autres hormones produites par le rein :

- L'endothéline, produite dans le rein par les cellules endothéliales et aussi par les cellules mésangiales et tubulaires en réponse à de nombreux facteurs physiques (stress mécanique, hypoxie) ou hormonaux (angiotensine II, ADH, adrénaline,...)(4)
- Kinine et kallibréine rénal sont exprimées par les mêmes cellules du tube distal. La synthèse de kallibréine est stimulée par l'angiotensine II, l'aldostérone et les prostaglandines (4)
- Prostaglandines (PG) : L'acide arachidonique produit par le foie à partir d'acide linoléique puis incorporé dans les phospholipides membranaires est libéré lors de

l'activation de la phospholipase Az. La disponibilité de ce substrat est le facteur limitant essentiel de la production des prostaglandines, en présence de cyclo-oxygénase;(4)

- Nucléotides extracellulaires : L'adénosine mono phosphate cyclique (AMPc) formé dans les cellules tubulaires proximales stimulées par la PTH ;(4)
- Facteurs de croissance : production intra rénale de plusieurs facteurs de croissance (4)

III.L'insuffisance rénale

III.1. Généralités :

L'insuffisance rénale (IR) survient chez environ 1 personne sur 2000. En cas d'IR, les reins sont incapables d'accomplir leurs fonctions.(8)

III.1.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) :

Elle se produit lorsque les reins cessent subitement de fonctionner. Cet état est souvent temporaire. La cause peut être une maladie, une blessure grave ou soudaine, ou encore la présence de substances chimiques toxiques. Le traitement par dialyse peut aider le patient jusqu'à ce qu'il recouvre sa fonction rénale.(10)

III.1.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC) :

III.1.2.1. Définition :

L'IRC est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG). Cette baisse du DFG est consécutive à la réduction du nombre de néphrons fonctionnels, donc les reins perdent progressivement leur capacité à accomplir leurs fonctions .(9)

Elle résulte : soit de la non-récupération après une agression rénale aiguë, soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC).

La MRC est définie par des anomalies fonctionnelles ou structurales du rein et indépendamment de sa cause, par la persistance au-delà de 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale : DFG est inférieur à 90 ml/min/1,73 m², protéinurie ou albuminurie, hématurie (après élimination d'une cause urologique), leucocyturie (en l'absence d'une infection), anomalie morphologique à l'échographie rénale. (11)

III.1.2.2. Les causes :

L'insuffisance rénale peut être causée par un diabète sucré, HTA, glomérulonéphrite, maladie polykystose rénale, maladie réno-vasculaire, pyélonéphrite chronique, lupus érythémateux, calculs rénaux, infections des voies urinaires, néphropathie et médicaments néphrotoxiques.(10)

III.1.2.3. Physiopathologie de l'IRC :

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 fonction endocrines du rein (synthèse d'érythropoïétine et du métabolisme actif 1-25 (OH)₂ de la vitamine D.(4)

- **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.(8)

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.(8)

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.(8)

- 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.(10)

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. (10)

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.(13)

III.1.2.4. Manifestations cliniques de l'IRC :

En général, les symptômes de l'IR sont la conséquence d'une lente accumulation de déchets dans le sang et de la défaillance progressive des fonctions régulatrices des reins.(11)

• L'excès de liquide

Le liquide en excès entraîne : des œdèmes plus ou moins généralisés, une surcharge liquidienne, un œdème pulmonaire aigue en cas d'accumulation de liquide dans les poumons et une HTA.(11)

• Manifestations cardiovasculaires

Une atteinte permanente du cœur se produit souvent au cours des premiers stades de l'IR, avant la mise en œuvre d'une dialyse ou d'une transplantation. Elle peut être due à une HTA, une anémie ou une surcharge liquidienne. Il arrive aussi que les déchets s'accumulent dans le sang du fait du dysfonctionnement rénal aient un effet toxique sur le cœur.(9)

• Manifestations hématologiques :

- L'anémie : Quand les reins sont endommagés, la production d'EPO diminue et l'organisme ne possède plus assez de GR : c'est l'anémie.
- Anomalie de l'hémostase

1. Manifestations osseuses :

- Ostéodystrophie rénale
- Calcifications métastatiques.

Autres :

Goût métallique dans la bouche, fatigue, sensation de froid, maux de tête, insomnie, démangeaison et sécheresse de la peau, perte d'appétit et nausées, douleurs lombaires, difficultés de concentration, confusion, étourderie, diminution de la libido, agitation ou crampes dans les jambes et problèmes urinaires (urines moussantes, sanguinolentes, modification de la quantité ou de la fréquence des mictions).

III.1.2.5. Les différents stades de l'insuffisance rénale :

Tableau 1 : Classification des différents stades de l'Insuffisance rénale selon NKF / KDOQI Guidelines (adultes et enfants >2ans)

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

- A un stade avancé, les anomalies hydro-électrolytiques et hormonales sont à l'origine des manifestations cliniques et biologiques ; mais à ce niveau, les lésions rénales sont déjà très évoluées.(8)
- Au stade terminal, les reins ne sont plus fonctionnels et il faut avoir recours à un traitement de suppléance extra-rénale par la dialyse ou la transplantation rénale.(8)
- Les stades 1 à 4 représentent les catégories d'atteintes rénales où une intervention médicale et/ou nutritionnelle peut être réalisée et peut potentiellement retardée la progression de l'insuffisance rénale vers le stade 5 (IR terminale).(8)

III.1.2.6. Les complications de l'insuffisance rénale :

- **LES COMPLICATIONS DUES À LA PERTE DE LA CAPACITÉ D'ÉPURATION :**

L'accumulation de déchets du métabolisme (acide urique, urée, créatinine, etc.) dans le sang peut entraîner des nausées, des vomissements et une perte d'appétit. De plus, la présence dans le sang de quantités anormalement élevées d'acides issus du métabolisme

perturbe le pH sanguin (« acidose ») et peut entraîner des troubles neurologiques, voire un coma.(12)

Enfin, l'accumulation de l'eau dans les tissus provoque des gonflements (œdèmes), voire une accumulation d'eau dans les poumons (« œdème aigu du poumon ») qui peut être à l'origine d'une asphyxie mortelle.(12)

- **LES COMPLICATIONS DUES À LA PERTE DE LA CAPACITÉ D'ÉQUILIBRER LES SELS MINÉRAUX DU SANG:**

La perte des capacités rénales provoque des déséquilibres au niveau des éléments minéraux dissous dans le sang : sodium, potassium, phosphore et calcium en particulier. Par exemple, un excès de potassium peut provoquer des troubles du rythme cardiaque (voire un arrêt du cœur). Une perte anormalement élevée de calcium, associée à un excès de phosphore, peut être à l'origine d'une fragilité osseuse (ostéoporose), voire de troubles cardiovasculaires.(13)

- **LES COMPLICATIONS DUES À LA PERTE DE LA CAPACITÉ DE SÉCRÉTION D'HORMONES :**

Les reins sont responsables de la sécrétion d'une hormone, l'érythropoïétine, qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse. En cas d'insuffisance rénale chronique, la sécrétion d'érythropoïétine diminue et l'anémie s'installe, responsable de fatigue et d'essoufflement.(9)

L'insuffisance rénale chronique peut également entraîner des troubles de la coagulation sanguine (saignements).(9)

La diminution de la sécrétion de rénine par les reins peut provoquer une hypertension artérielle (ou l'aggravation d'une hypertension préexistante) et augmenter le risque de maladies et d'accidents cardiovasculaires (angine de poitrine, AVC ou infarctus du myocarde, par exemple).(9)

De plus, les reins jouent également un rôle dans le métabolisme de la vitamine D, la perte de cette capacité peut aggraver la fragilisation des os.(14)

Enfin, l'insuffisance rénale chronique tend à augmenter la vulnérabilité aux maladies infectieuses.(9)

III.1.2.7. Diagnostic et traitement de l'IRC :

Il est difficile de poser le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique aux stades précoces de la maladie. De ce fait, le retard diagnostic et la méconnaissance des facteurs de risque conduisent généralement à une dégradation plus rapide de la fonction rénale (FR) et parfois même à une mise en danger du patient (risque de surdosage ou de complications iatrogènes).(2)

Une fois le diagnostic posé, ralentir voir prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale terminale (IRCT) doit être un objectif à suivre pour tout patient insuffisant rénal.(2)

III.2. Traitement médical de l'IRC avant la dialyse :

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.(11)

- **Mesures hygiéno-diététiques**
 - restriction protidique avec maintien d'une ration calorique suffisante
 - apports hydriques prudents, tenant compte de la diurèse (environ 1L / j)
 - correction de l'acidose métabolique sévère par des alcalinisants
 - contrôle de l'hyperkaliémie par un régime pauvre en K⁺ et/ou des résines échangeuses d'ions (Kayexalate)
- **Correction de l'hyperuricémie**
- **Contrôle de l'HTA**
 - HTA généralement sévère
 - Utilisation d'anti hypertenseurs majeurs
- **Traitement des anomalies phospho-calciques**
 - Contrôle de l'hyperphosphorémie
 - Restriction des apports alimentaires
 - utilisation des chélateurs du phosphore (Carbonate de Ca, Rénage)
 - Contrôle de l'hypocalcémie
 - par l'apport de calcium (Carbonate de Ca) et de vit

- Parathyroïdectomie
 - freination des parathyroïdes par des calci-mimétiques
 - réduction de 3,5 / 4 glandes parathyroïdes
- **Correction de l'anémie**
- injections hebdomadaires de r-HuEPO.(15)

III.3. La greffe rénale :

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.(16)

IV. EPURATION EXTRA-RENALE

IV.1. Généralités :

La dialyse rénale est un processus artificiel, qui accomplit les deux fonctions principales des reins sains : filtrer le sang (en éliminant ses déchets), et équilibrer les niveaux de liquides en éliminant les déchets du sang et l'eau en excès. Si la dialyse est arrêtée, le décès du patient est probable en quelques jours ou quelques semaines.(16)

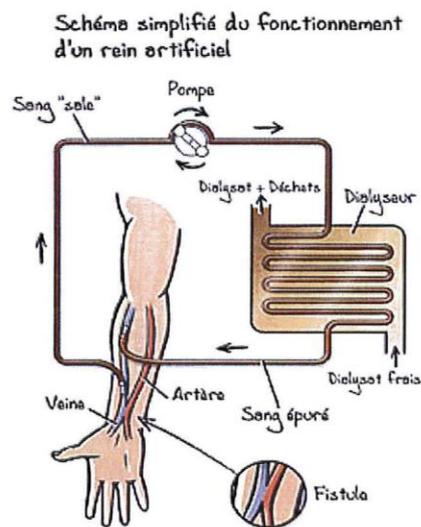
Les deux différents types de dialyse, l'hémodialyse (HD) et la dialyse péritonéale (DP), fonctionnent de manière similaire : elles nettoient le sang en le faisant passer à travers une membrane. En HD, la membrane est artificielle et située à l'extérieur du corps du patient. En DP, la membrane est naturelle et située à l'intérieur de l'abdomen du patient. Les deux types de dialyse sont efficaces. Certains patients font l'expérience des deux formes de dialyse au cours de leur vie. L'état clinique est l'un des facteurs déterminants dans le choix du mode de dialyse. L'information pré dialyse est très importante et permet au patient de faire son choix de dialyse par rapport à sa vie quotidienne.(11)

IV.2. L'hémodialyse :

L'hémodialyse comprend un volet technique important et permet de pallier la perte de la fonction rénale par 12 heures de dialyse hebdomadaires réparties en 3 séances. Elle nécessite un accès au sang par la création préalable d'une fistule artério-veineuses au niveau du poignet ou de l'avant-bras. A chaque séance de dialyse le sang est décoagulé par de l'héparine et

soumis à une circulation extracorporelle au contact d'une membrane de dialyse semi-perméable. De l'autre côté de cette membrane circule un liquide stérile (dialysat) comportant des ions qui enrichissent le plasma du patient. Inversement, les ions et substances en excès dans le sang passent à travers la membrane dans le dialysat qui n'en contient pas et sont rejetés.(17)

Deux principes physiques régissent le passage des molécules ; la diffusion des solutés selon un gradient de concentration et l'ultrafiltration de l'eau plasmique selon un gradient de pression.(17)



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

Figure 3 : Principe d'hémodialyse

IV.2.1. Complications d'hémodialyse :

- **Un Changement rapide de la pression artérielle** : La vitesse à laquelle l'eau est éliminée du sang durant l'hémodialyse peut provoquer une chute rapide de la pression artérielle. C'est ce qui explique que certains patients ne se sentent pas bien, soit pendant, soit après la séance. Des évanouissements, des vomissements, des crampes, une perte temporaire de la vision, une douleur thoracique, une irritabilité et une fatigue sont possibles.(2)

- **Une Surcharge liquidienne** : Les patients en hémodialyse développent parfois un état appelé surcharge liquidienne entre les séances de dialyse. L'eau en excès s'accumule sous la peau au niveau des chevilles et dans d'autres régions du corps, y compris les poumons. Les limitations concernant l'apport en liquides sont plus strictes chez les

patients en hémodialyse que chez les patients en dialyse péritonéale. Pour éviter la surcharge liquidienne, les patients en hémodialyse doivent limiter la quantité de liquide qu'ils boivent.(16)

- **Hyperkaliémie** : L'hyperkaliémie est causée par une très grande quantité de potassium dans le sang et peut interférer avec le rythme cardiaque. L'hyperkaliémie sévère peut entraîner un arrêt du cœur.(18)

- **Virus transmis par le sang** : Certains patients craignent de contracter des virus transmis par le sang, tels que l'hépatite B, C ou le VIH. Tous les centres de néphrologie prennent des mesures pour protéger leurs patients contre ce risque.(18)

- **Amylose** : Après plusieurs années de dialyse, des douleurs osseuses peuvent apparaître. Elles sont souvent causées par une pathologie appelée amylose.(18)

Cet état est provoqué par l'accumulation d'une protéine sous forme de fibrilles amyloïdes, qui est difficile à éliminer par dialyse. Cette protéine se dépose dans les articulations de toutes les régions du corps, conduisant à des douleurs au niveau des os et des articulations.(18)

- **FAV / Saignement** : Toutes les fistules ne fonctionnent pas à la perfection. Certaines ne se développent jamais dans une veine suffisamment large. Certaines fonctionnent correctement pendant des années et s'arrêtent soudainement. Dans un cas comme dans l'autre, une nouvelle fistule (ou parfois une prothèse vasculaire) doit être créée dans une autre région du corps. Certains patients ont des problèmes de saignement de la fistule pendant ou après la dialyse.(18)

- **Cathéter / Infection** : Les cathéters d'HD peuvent s'arrêter de fonctionner en raison d'une obstruction par un caillot sanguin. Ils doivent alors être remplacés. Il existe un risque d'infection lors d'une séance de dialyse. Les infections peuvent généralement être traitées par des antibiotiques. Le soin porté à l'hygiène durant la préparation de la machine de dialyse et de l'accès peut aider à prévenir les infections.(9)

IV.2.2. Dialyse péritonéale :

La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) est une méthode d'épuration « endo- corporelle » qui utilise le péritoine comme membrane de dialyse. Le dialysat disponible sous forme de poches est infusé dans la cavité abdominale par un cathéter spécifique implanté chirurgicalement et permet de drainer le liquide.(2)

Le liquide est introduit par gravité dans la cavité péritonéale, laissé en place quelques heures pour permettre sa diffusion, puis évacué, toujours par gravité. La prescription habituelle chez un adulte est de 4 échanges quotidiens.(2)

La DPCA comporte néanmoins quelques complications qui sont essentiellement infectieuses et nécessitent un traitement par antibiotique.

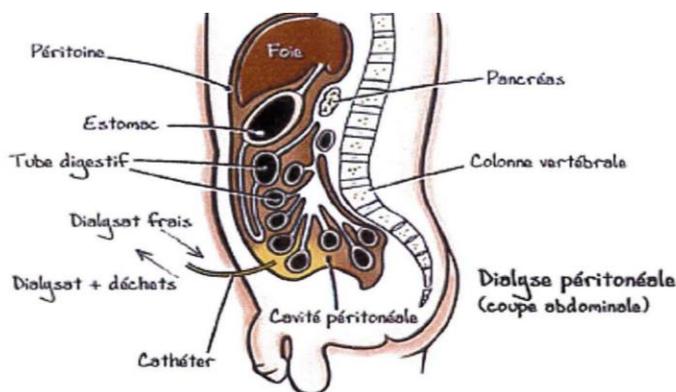


Figure 4 : Principe de la dialyse péritonéale

V. La nutrition

V.1. La nutrition chez un sujet normal :

V.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 C constitutionnellement indispensables.(19)

V.1.2. Besoins Energétiques :

L'organisme a des besoins énergétiques constants et variables. Métabolisme énergétique total La dépense énergétique totale correspond aux dépenses nécessaires pour :

- l'entretien des activités vitales ;
- le travail musculaire ;
- la thermorégulation ;
- les activités spécifiques liées à la croissance, la grossesse et l'allaitement, et l'activité sportive(19)

Elle doit être compensée par les apports énergétiques alimentaires. Seules les substances organiques carbonées apportées par l'alimentation : glucides, lipides et protides sont susceptibles de fournir de l'énergie. La dépense énergétique est essentiellement couverte par les apports alimentaires en glucides (50 à 55 %) qui fournissent de l'énergie à court et à moyen terme et en lipides (30 à 35 %) qui fournissent de l'énergie à long terme. Les besoins énergétiques varient selon l'âge. Pour un adulte sédentaire, la dépense énergétique totale est en moyenne de 10000 kJ/jour. Toutefois, elle varie avec l'âge, le sexe, l'état physiologique et le niveau d'activité, comme l'indique le tableau ci-dessous. L'apport énergétique nécessaire pour couvrir la dépense énergétique totale doit être réparti de façon équilibrée tout au long de la journée : 20 à 25 % au petit déjeuner, 25 à 30 % au déjeuner, 15 à 20 % au goûter et 25 à 30 % au dîner.(19)

Tableau 2 : Besoins énergétiques en fonction de l'âge, du sexe et du niveau d'activité physique.

Age, état physiologique et niveau d'activité physique	Besoins énergétiques quotidiens	
	Homme	Femme
Enfant de 1 à 3 ans	5700 kJ	
Adolescents de 13 à 15 ans	12100 kJ	10400 kJ
Adultes -activité faible -activité moyenne -activité intense -grossesse	8800kj 11300kj 12500kj	7500 kJ 8400 kJ 9200 kJ 8300 à 9000kj

V.1.2.1. Métabolisme de base :

Un besoin constant Le métabolisme de base représente la dépense énergétique minimum. Il correspond aux dépenses incompressibles, c'est-à-dire celles qui permettent d'assurer les activités vitales de l'organisme : fonctionnement cérébral, contractions du cœur et des muscles respiratoires, maintien du tonus musculaire, sécrétions glandulaires et synthèses de base. L'évaluation du métabolisme de base se fait sur un sujet au repos complet (allongé), à jeun depuis douze heures et maintenu à neutralité thermique (20 à 25°C) c'est-à-dire n'ayant à lutter ni contre le froid ni contre la chaleur. Dans ces conditions, le métabolisme de base est en moyenne de 6700 kJ/jour. Cependant, comme le métabolisme de base varie avec l'âge et le sexe de l'individu, il est souvent exprimé en kJ/m² de surface corporelle.(19)

V.1.3. Besoins en micronutriments :

Les micronutriments représentent une classe particulière de nutriments dont l'essentialité n'est pas discutable car ils sont strictement indispensables aux différentes réactions biologiques et ne peuvent bien évidemment pas être synthétisés. On range dans ce groupe les vitamines et les ions, métalliques ou non. Les apports conseillés sont actuellement en cours de réévaluation. Comme ces micronutriments sont présents de manière très variable dans les différentes classes d'aliments, la couverture de leurs besoins est une raison majeure pour préconiser une alimentation variée.(20)

V.2. Besoins Nutritionnels des patients hémodialysés Chroniques :**V.2.1. Besoins Caloriques Et Protéiques :**

Le régime prescrit doit prendre en compte les spécificités liées à l'IRC, notamment sur les apports en potassium ou en eau, mais ne doit pas être trop restrictif en calories ou en protéines. Les nombreuses médications, associées aux troubles digestifs fréquents en IRC, aggravent l'anorexie et le rapport : bénéfice attendu/effets secondaires doit être pris en compte notamment chez le dialysé âgé. Les recommandations actuelles sont de 30 à 35 Kcal/kg/ jour d'apport énergétique et 1,2 g/kg/jour d'apport protéique. Le métabolisme énergétique n'est pas en général modifié chez ces patients, mais les pertes en acides et en protéines, la stimulation des facteurs inflammatoires, augmentent les besoins. Plusieurs études ont démontré que la balance azotée ne peut être neutre qu'à ces conditions . La moitié des apports en protéines doit être sous forme de protéines de haute valeur biologique. Les apports peuvent être insuffisants notamment le jour de la dialyse. Les horaires et l'instabilité cardiovasculaire ne favorisent pas une nutrition normale. Le suivi nutritionnel et diététique

ainsi que le dépistage systématique par la mesure des index nutritionnels sont donc très importants. Des mesures simples, préventives peuvent éviter de voir s'installer un état de malnutrition avancée qui nécessitera une nutrition parentérale per-dialytique ou une nutrition entérale (Tableau 2). Les prescriptions diététiques doivent tenir compte de l'hyperphosphatémie souvent présente chez ces patients. Une phosphorémie supérieure à 2 mmol/L est un facteur indépendant de calcification vasculaire et de surmortalité. La diététicienne a un rôle majeur à jouer dans le choix des aliments, mais aussi dans l'éducation du patient pour la prise des traitements et chélateurs intestinaux du phosphore.(20)

V.2.2.Oligo-Éléments Et Vitamines :

Les patients dialysés peuvent être carencés en vitamine du groupe B : B1, B2, B6 et B9. La carence en vitamine B12 est plus rare car elle passe difficilement la membrane de dialyse mais elle doit être systématiquement recherchée dans le cadre de l'exploration de l'anémie. Une supplémentation systématique en B1 (2 à 5 mg/j), B6 (10 à 50 mg/j) et B9 (5 à 10 mg/j) est proposée, d'autant qu'il existe une résistance à l'action des folates associée à une hyperhomocystéinémie. L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque vasculaire indépendant. La vitamine C peut être donnée à la dose de 50 mg/j. Des dosages plus élevés conduisent à une hyper absorption des oxalates. La supplémentation thérapeutique en Vit E a pu montrer un intérêt chez des patients à haut risque vasculaire.(20)

Les besoins nutritionnels du patient dialysé sont augmentés notamment en calories et en protéines. La dénutrition associée à l'inflammation chronique majore le risque de ces patients. Le dépistage de la malnutrition, le conseil et le soutien diététique sont au centre du traitement du patient dialysé. L'évaluation du statut nutritionnel doit être pratiquée régulièrement par le service diététique et l'approche thérapeutique discutée au sein de l'équipe médicale. (20)

V.3. Evaluation de l'état nutritionnel chez les patients

hémodialysés :

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.(21)

V.3.1. Marqueurs cliniques :

Enquête alimentaire Elle est indispensable autant pour apprécier les risques de dénutrition que les chances de succès d'une nutrition par voie orale. Idéalement l'enquête devrait porter sur 3-4 jours ; 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). (21)

V.3.2. Donnés 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 antébrachiale pour la masse maigre.(21)

V.3.3. Marqueurs biochimiques :

Albumine : C'est le marqueur le plus largement utilisé et le plus ancien. Une albumine inférieure à 35 g/l indique un risque sur le plan nutritionnel, et donc le taux d'albumine dans le sérum devrait être entre 35 et 50 g/l. (22)

Du fait de sa longue demi-vie (20 jours), 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 (syndrome inflammatoire, néphrotique, insuffisance hépatocellulaire). Malgré sa spécificité peu élevée, la diminution de l'albuminémie paraît corrélée à un accroissement de la morbidité et de la mortalité.(22)

Pré albumine : La pré-albumine peut aussi indiquer une malnutrition protéique et calorique. La valeur normale de la pré-albumine est de 25-45 mg/dl. Un taux inférieur à 15 mg/dl indique un risque de malnutrition, et un taux inférieur à 5 mg/dl indique une malnutrition et un mauvais pronostic.(23)

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. (19)

IGF-1 Ce marqueur nutritionnel est réservé à la recherche. Une concentration inférieure à 200 mg/ml suggère un état de dénutrition sous-jacent. Taux de cholestérol plasmatique Un faible taux de cholestérol peut indiquer une consommation chronique insuffisante en protéines ou un catabolisme protéique. Un taux de cholestérol total dans le sérum inférieur à 150 mg/dl suggère une malnutrition.(24)

Créatininurie marqueurs de la masse protidique musculaire. Leur surveillance chez un même patient permet seulement de suivre l'évolution de la masse musculaire.(24)

Tableau 3 : Marqueurs sériques de dénutrition chez l'insuffisant rénal chronique

	Taux sérique		
	Demi-vie	Sujet normal	Dénutrition
Albumine	21 jours	40-509/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

V.4. La dénutrition chez un patient IRC

V.4.1. Définition de la dénutrition:

La dénutrition se définit par des apports nutritionnels insuffisants qui diminuent les réserves énergétique ainsi que les défenses contre les maladies.(25)

V.4.2. La dénutrition protéino-énergétique :

Elle 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.(28)

L'amaigrissement se différencie de la dénutrition par le caractère non délétère de la perte pondérale. Il peut être volontaire ou non.(26)

- **Ainsi:**

C'est un état pathologique dans lequel les besoins en énergie ou en protéines de l'organisme ne sont pas couverts.(26)

Les besoins en protéines et en énergie sont plus grands chez les hémodialysés que chez les personnes en bonne santé à cause des pertes d'acides aminés dans le dialysat, de l'acidose métabolique et des conditions de comorbidités.(28)

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.(28)

Les causes de cette ration nutritive inadéquate peuvent être :

- Anomalies du goût (goût de métal, bouche sèche) régime inapproprié
- Accumulation de toxines urémiques et de facteurs anorexigènes
- Gastro parésie et entéropathie chez le diabétique
- Pathologies associées inflammation, infection, sepsis poly médication
- 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.(29)

Les facteurs socio-économiques ont surtout un rôle important chez les sujets âgés poly pathologiques, qui ont un certain degré de handicap et qui ne peuvent pas préparer tout seul leur repas ou ont un mauvais état dentaire qui diminue de façon considérable leur apport alimentaire. De plus, la présence d'une pathologie chronique imposant des contraintes liées au régime et au traitement, associée à la solitude contribue à l'installation d'une dépression. Des toxines urémiques et des produits toxiques du métabolisme (notamment les acides organiques non tamponnés par le tubule rénal déficient) s'accumulent dans le sang lors de l'IRC. Chez l'homme l'acidose inhibe la synthèse de l'albumine, entraîne une balance azotée négative et induit une dégradation protéique.(29)

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.(26)

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.(26)

V.4.3.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.(23)

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.(23)

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.(23)

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.(23)

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.(23)

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

Chez les patients en insuffisance rénale terminale, la mise en place du traitement par dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) s'accompagne d'évènements cataboliques obligatoires, tels que la réalisation d'une fistule artério - veineuse ou la mise en place du cathéter péritonéal.(29)

La deuxième cause de catabolisme protéique en hémodialyse est liée au contact du sang avec un corps étranger qu'est la membrane de dialyse. 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. (29)

V.4.4.Inflammation

Ces dernières années, il a été posé comme hypothèse que la malnutrition protéique et énergétique chez les patients en hémodialyse pourrait être une conséquence de processus inflammatoires chroniques qui seraient courant chez les patients en insuffisance rénale pré terminale. . A terme, deux types de malnutrition protéique et énergétique pourraient apparaître chez les patients dialysés. 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 comorbidité significative, des taux de cytokine pro inflammatoire normaux, et une basse consommation protéino - énergétique à cause de l'anorexie urémique.(22)

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 comorbidité.(22)

L'intolérance au glucose est fréquente en IRC notamment chez les patients urémiques. 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.(22)

V.4.5.L'insulino résistance ; métabolisme du jeun accéléré :

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.(22)

V.5. Diététique de l'insuffisance rénale chronique :

Chez l'insuffisant rénal, les toxines ne sont plus filtrées et s'accumulent dans le sang. (Rétention d'eau, d'urée, de potassium, de phosphore ...)

Il est donc indispensable d'adapter son alimentation pour limiter l'accumulation de ces toxines. Cette nouvelle hygiène de vie consiste à :

- Prévenir la dénutrition par une alimentation équilibrée et suffisante.
- Limiter la prise de poids entre chaque dialyse.
- Contrôler l'accumulation des déchets (potassium, urée, phosphore).(27)

Les aliments sont constitués de protéines, glucides, lipides, vitamines, sels minéraux et boissons. Ils sont regroupés en catégories selon les nutriments qu'ils apportent en majorité.

Une alimentation contrôlée peut diminuer la rapidité de dégradation des reins :

- En consommant moins d'aliments riches en protéines que le rein ne peut plus normalement éliminer.
- En contrôlant les apports hydriques et salés afin d'éviter les phénomènes de surcharge responsables d'œdèmes, de défaillance cardiaque et d'un contrôle plus difficile de l'hypertension artérielle.
- En contrôlant la consommation des aliments riches en sels minéraux notamment en potassium, magnésium, phosphore responsables notamment de troubles osseux ou cardiaques.(17)

V.5.1.Les protéines

Les protéines sont les éléments de construction et de réparation de l'organisme. Elles sont le principal constituant des muscles, participent à la solidité du squelette et permettent aussi de se défendre contre les infections.

On trouve des protéines dans les aliments suivants :

Viandes, poissons, œufs, fromages, lait et produits laitiers, (protéines de bonne qualité)

Les céréales et les légumineuses contiennent également des protéines, mais de moins bonne qualité.

Les protéines utilisées par le corps sont ensuite transformées en un produit appelé «urée». Il est utile de limiter l'apport en protéines parce que la diminution de la fonction rénale entraîne l'accumulation de déchets dans le sang tels que l'urée. Celle-ci peut engendrer des nausées, une perte d'appétit et surtout un dégoût pour certains aliments tels que la viande, le poisson, les œufs et le fromage.(15)

Pour le patient qui débute une insuffisance rénale, une restriction stricte n'est pas nécessaire. Une ration protidique normale de l'ordre de 1 g par kg/jour est recommandée.(15)

Il faut consommer de la viande, du poisson ou des œufs une fois par jour. Cela n'entraîne aucun trouble, réduit le travail du rein qui se détériore moins vite et reste compatible avec une alimentation variée. A terme, l'apport recommandé baisse à 0.7 ou 0.8 g/kg/j. Privilégier les protéines animales (viande, poisson, œufs) qui apportent d'avantage de sels minéraux (fer) que les protéines végétales (pain, riz ou légumes secs).(15)

V.5.2.Le sel

Il est conseillé de ne pas avoir une alimentation trop riche en sel, car cela favorise la rétention d'eau, la formation d'œdèmes et l'hypertension artérielle, ce qui aggrave l'insuffisance rénale.(27)

Pour réduire l'apport en sel il faut :

- Diminuer le sel de cuisson, les bouillons, les sels parfumés tels que les sels de céleri ou d'ail, les sauces du commerce (soja, ketchup ... etc.).
- Evitez d'utiliser la salière table.
- Réserver les aliments déjà préparés et les conserves pour des occasions exceptionnelles car ils sont très riches en sel.
- Préférer des aliments naturels.
- Choisir les boissons avec soin : certaines eaux minérales sont en effet riches en sel.

Pour pallier l'absence du sel, il est souhaitable de rajouter aux plats les épices tels que le poivre, curry, paprika, muscade, curcuma ; les herbes aromatiques tels que le thym, laurier, basilic, persil, origan, marjolaine, persil, ciboulette; jus de citron ou l'ail et l'oignon.

Normalement, l'organisme a besoin de 6 à 8 g de sel par jour mais le plus souvent ce sont 12 à 15 g, voire plus, qui sont ingérés. Dans l'insuffisance rénale chronique, il est recommandé de réduire l'apport en sel, à environ 4 g par jour.(27)

V.5.3.Le potassium

Le potassium est un sel minéral indispensable au corps, il joue un rôle dans tout travail musculaire. Ce minéral participe notamment au fonctionnement du muscle cardiaque. (27)

Un excès de potassium dans le sang peut donc entraîner des troubles du rythme cardiaque. Les aliments suivants sont à consommer seulement exceptionnellement et en petite quantité, ils sont très riches en potassium :

Légumes : artichauts, bettes, épinards, fenouils, choux.

Farineux et légumineuses : pommes de terre, haricots blancs et rouges, lentilles, soja, céréales complètes.

Fruits frais : avocats, bananes, abricots, kiwi, melon.

Fruits secs et oléagineux : abricots, pruneaux, banane, pistaches, amandes, noix...etc.

Divers : sels « diététiques » ou « sels de remplacement » car ils sont très riches en potassium.

Pour réduire l'apport en potassium, il faut :

- Limiter la consommation de pommes de terre à maximum 3 fois par semaine.
- Privilégier les aliments raffinés (ex : pain blanc, riz blanc . . . etc.).
- Afin de réduire la teneur en potassium des légumes et des pommes de terre, éplucher-les, couper-les en petits dés et faites-les cuire dans beaucoup d'eau, puis jeter l'eau de cuisson.
- Eviter la cuisson au micro-onde ou à la vapeur.
- Consommer les compotes de fruits sans le jus.

L'élimination par le rein du potassium est suffisante tant que l'insuffisance rénale n'est pas trop sévère mais à condition que l'apport alimentaire en potassium n'excède pas 5 g par jour et que sa teneur dans le sang reste inférieure à 5 mmol/l.(17)

V.5.4.Le phosphore

Le phosphore est un sel minéral présent dans beaucoup d'aliments, principalement ceux riches en protéines. C'est un composant des os et des dents.

En cas d'insuffisance rénale, le phosphore s'accumule dans le sang. Or un excès de phosphore sanguin peut entraîner une fragilisation de l'os, des démangeaisons ou encore une calcification des artères.

Les aliments suivants sont à consommer seulement exceptionnellement et en petite quantité, vu leur richesse en phosphore :

- ✓ **Fromages** : Parmesan, Fondue, Raclette et fromages à taitiner.
- ✓ **Viande, abats et charcuteries**: caille, oie, foie, pâtés, saucisses.
- ✓ **Poissons et crustacés** : saumon fumé, sardines à l'huile, crabe.

V.5.5.L'eau

L'eau accumulée en excès dans l'organisme provoque des œdèmes, principalement au niveau des chevilles et pouvant aller jusqu'à l'œdème pulmonaire. Une prise de poids supérieure à 2kgs entre chaque dialyse témoigne de cet excès d'eau. Pour éviter cela, il convient de limiter ses apports en eau. Les boissons doivent être limitées à 500ml + volume en ml de vos urines / jour.(25).

L'alimentation peut être riche en eau, à savoir le lait peut contenir 90% d'eau, fruits et légumes (80 à 98%), yaourts et fromage blanc (80%), petit suisse (70%), pâte, riz et semoule (70%), viande, Poisson et œuf (50 à 70%), fromage(45%) et pain (30%).(25)

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

I. Méthodologie et type d'étude :

I.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive menée durant la période s'étalant du 15/12/2020 au 14/03/2021 au service de néphrologie-hémodialyse du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

I.2. Méthodologie :

Nous avons commencé par recueillir les données cliniques des patients, puis nous avons récolté les données anthropométriques (physiques) et biologiques directement au niveau des dossiers des malades.

Nous avons ensuite procédé à l'analyse et la comparaison des données recueillies, ensuite des déductions et des conclusions ont été tirés à partir des résultats d'analyse.

II. Objectif principale :

Notre objectif principal via cette étude est de décrire l'état nutritionnel des insuffisants rénaux hémodialysés du CHU de Tlemcen et d'établir sa relation avec la pathologie en question.

III. Objectifs secondaires :

Via notre analyse, nous avons pour but d'atteindre d'autres objectifs qui sont :

- Sensibiliser les patients à la nécessité d'un régime alimentaire adapté
- Etablir une relation entre un régime spécifique et l'évolution de la pathologie

IV. Population d'étude :

IV.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude :

- Les patients insuffisants rénaux admis **couramment** au centre d'hémodialyse du CHU de Tlemcen.
- Dont les dossiers sont disponibles.
- Dont le consentement verbal à participer à notre travail a été acquis.

IV.2. Critères d'exclusion :

Nous avons écarté de notre étude :

- Les patients IRC non dialysés.
- Ceux qui ont refusé de coopérer à notre travail.
- Manque de renseignements dans les dossiers

V. Recueil de données

V.1. Données cliniques :

- *Age*
- *Sexe*
- *Néphropathie causale de l'IRC*
- *Nutrition parentérale :*

La nutrition parentérale consiste à administrer par voie intraveineuse centrale un mélange nutritif complet comprenant des macronutriments, glucose, acides aminés, lipides, des électrolytes et des micronutriments (vitamines et minéraux).

Ce mode d'alimentation va compléter ou remplacer les repas selon l'état nutritionnel et les besoins, conformément à la prescription du médecin.

- *Comorbidités :*

La « comorbidité » est définie par la présence en même temps chez une même personne de plusieurs maladies chroniques qui nécessitent, chacune, des soins sur le long terme (Haute autorité de santé HAS 2015).

Ce terme regroupe souvent la définition de la « polypathologie » qui concerne un patient souffrant de plusieurs affections caractérisées entraînant un état global pathologique invalidant qui nécessite des soins continus

- *Durée réelle des séances*
- *Type d'alimentation régulière*
- *Type de régime suivi*
- *Type d'eau consommée*
- *Activité physique*

V.2. Données physiques :

V.2.1. Indice de masse corporelle (IMC) :

Selon la définition de l'OMS L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m^2

Tableau 4 : Classification de l'état nutritionnel selon l'IMC

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

V.2.2. Poids sec :

Le poids sec est le poids idéal qu'un patient insuffisant rénal doit atteindre en fin de dialyse pour obtenir un volume d'eau et de sel normalisé. C'est un repère qui permet d'adapter la durée des séances d'hémodialyse des malades.(28)

V.3. Données biologiques :

V.3.1. Hemoglobine :

C'est une protéine renfermant du fer, présente dans les globules rouges sanguins, dont le rôle principal est de véhiculer l'oxygène dans le sang.

Tableau 5 : Normes de l'Hb en fonction de l'âge et du sexe

Type de patient	3 à 10ans	Femme adulte	Homme adulte
Normes Hb (g/dL)	12 – 14.5	12.5 – 15.5	14 - 17

V.3.2.Protéïnémie

C'est le taux du total des protéines présentes dans le sang, chez un sujet adulte normale, il varie de 65 à 80g/L.

V.3.3.Albuminémie

L'albumine est une protéine fabriquée par le foie, mais également apportée par certains aliments, notamment le lait et l'œuf. L'albumine est la principale protéine de transport dans le sang. Elle transporte des substances de petite taille qui, seules, seraient éliminées par les reins, dont des hormones (en particulier les hormones liposolubles), la bilirubine, le calcium ou encore des acides gras. Elle sert également à assurer le passage de l'eau du sang vers les cellules. Dans le sang, le taux d'albumine est abaissé en cas notamment de dénutrition, d'affection hépatique ou de syndrome néphrotique, une maladie rénale qui est responsable d'une fuite des protéines dans les urines.(22)

Le taux normal d'albumine dans le sang doit se situer entre 3,4 et 5,4 g/dl chez les hommes et les femmes.

V.3.4.Férritinémie :

La ferritine est une protéine qui a un rôle clé dans le métabolisme : elle assure le stockage du fer dans notre organisme. Elle a donc une fonction de réserve et de détoxification du fer.(29)

Chez un sujet normal, elle varie de 18 à 270 ng/mL pour les hommes et de 18 à 160 ng/mL pour les femmes.

V.3.5.Créatininémie :

La créatinine est un déchet métabolique normal qui est excrété dans l'urine. Elle est produite par l'organisme à un rythme constant. La détermination de la clairance et du taux sérique de la créatinine sert d'indicateur permettant d'évaluer l'état fonctionnel du rein.(4)

Les valeurs normales de la créatininémie sont les suivantes : Homme : 80 à 110 $\mu\text{M/l}$ (9 à 13 mg/l) Femme : 60 à 90 $\mu\text{M/l}$ (7 à 10 mg/l)

V.3.6.Urémie :

L'urée représente environ 90 % de l'azote urinaire total chez l'adulte. Elle est produite en grande partie par le foie et une faible partie par les reins. Le taux d'urée dépend à la fois de la fonction rénale, des apports alimentaires protéiques, de la destruction des protéines de l'organisme, de l'âge et de l'état d'hydratation de la personne.(4)

Les valeurs normales de l'urée dans le sang sont comprises entre 2,5 et 7,6 mmol/L (ou 0,10 à 0,55 g / L).

V.3.7.Calcémie

Le taux de calcium sanguin est normalement compris entre 8,8 et 10,4 mg/dl (milligrammes par décilitre). Le niveau de calcium ionisé (libre) dans le sang est quant à lui normalement compris entre 4,6 et 5,3 mg/dl.

V.3.8.Phosphorémie

Chez un adulte, les concentrations sanguines normales de phosphore sont comprises entre 0,8 et 1,5 mmol/L ou 25 et 45 mg/L

V.3.9.Parathormone (PTH)

La parathormone, PTH ou encore hormone parathyroïdienne est une hormone sécrétée par les glandes parathyroïdes. Elle joue un rôle majeur dans la régulation de la répartition du calcium l'organisme. Son rôle principal est de stimuler la libération de calcium par les os et la réabsorption du calcium au niveau des reins pour augmenter le taux de calcium sanguin.(30)

En général, la concentration de PTH dans le sang varie entre 6 et 50 pg/ml (picogrammes par millilitre). Son taux peut être trop élevé ou trop bas.

V.3.10. Cholestérol total

On considère que le taux de cholestérol total normal chez l'adulte doit être inférieur à 2 g/L, ou 5 mmol/L.

V.3.11. Triglycérides

Le taux de triglycérides dans le sang devrait être : chez les hommes : inférieur à 1,30 g/L (1,6 mmol/L) chez les femmes : inférieur à 1,20 g/L (1,3 mmol/L)

CHAPITRE III : RESULTATS

I. Analyse statistique des résultats

Au total, nous avons côtoyés 42 patients différents, suivant nos critères d'inclusion et d'exclusion, notre échantillon d'étude a été réduit à 34 patients.

I.1. Sexe Ratio

Sur les 34 patients de notre échantillon d'étude, nous avons noté une prédominance masculine, avec au total 22 sujets masculins (64.7%) contre 12 femmes (35.3%), avec un sex-ratio de +1.83.

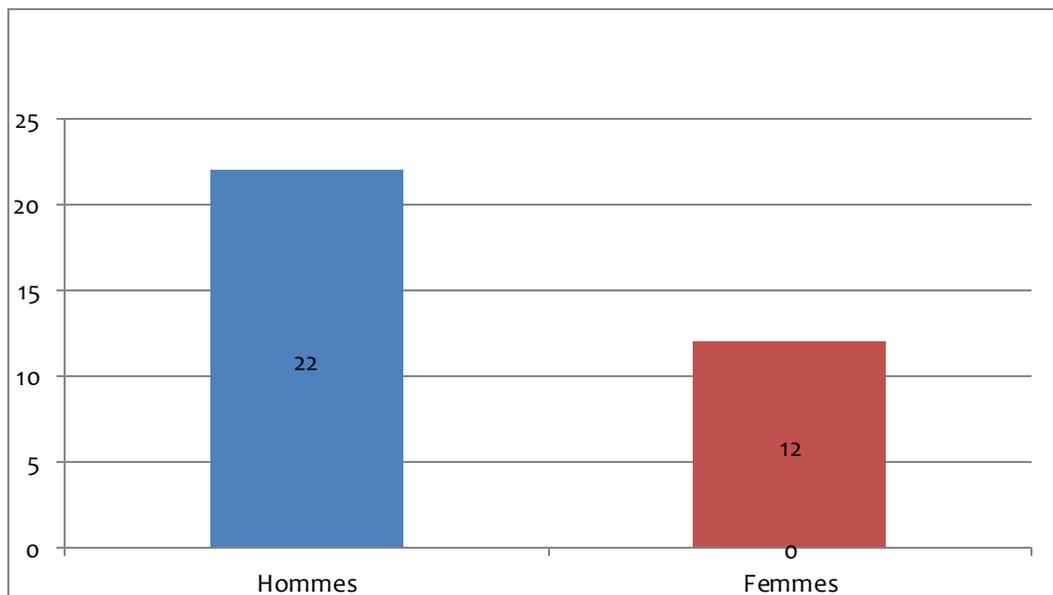


Figure 5 : Graphique représentant le sex-ratio de notre échantillon d'étude

I.2. Age

L'Age moyen de notre échantillon de patients est de 60,23ans, allant de 19ans pour le plus jeune à 78ans pour le plus vieux.

L'Age moyen de la gente féminine de notre échantillon est de 55ans, allant de 19ans à 67ans

L'Age moyen de la gente masculine de notre échantillon est de 63,1ans allant de 34ans à 78ans.

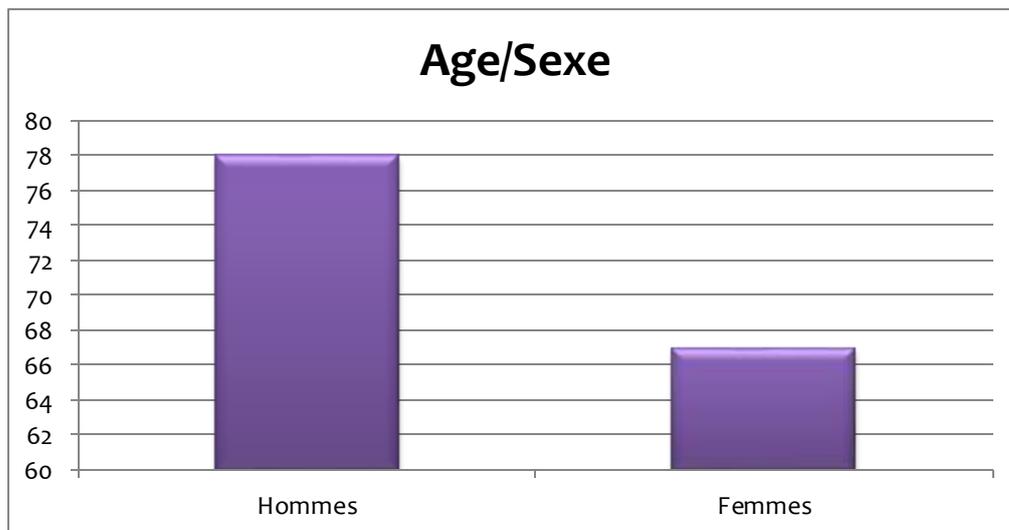


Figure 6 : Graphique représentant l'âge moyen de notre échantillon par rapport au sexe

I.3. Néphropathie causale de l'IRC

Pour la majorité des patients rencontrés (91,17%), la cause de l'IRC est indéterminée.

- Nous avons noté un patient dont l'origine serait une néphro-angiosclérose.
- Les 2 patients restants enregistrent dans leur dossier comme origine de l'IRC une polykystose rénale.

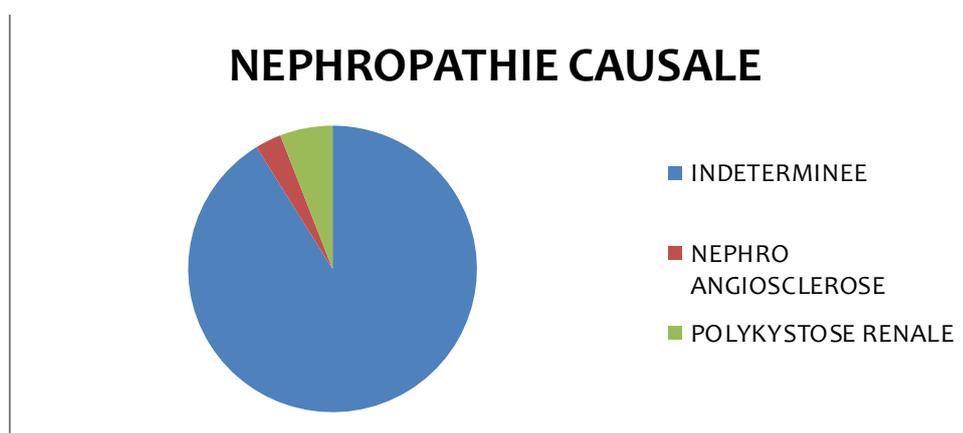


Figure 7 : Graphique représentant les différentes néphropathies causales de l'IRC de notre échantillon

I.4. Nutrition parentérale

Nous avons noté chez nos patients que la majorité (70,58%) avait subi au moins une fois une alimentation parentérale, contre 29,41% des malades qui n'en ont jamais eu besoin.

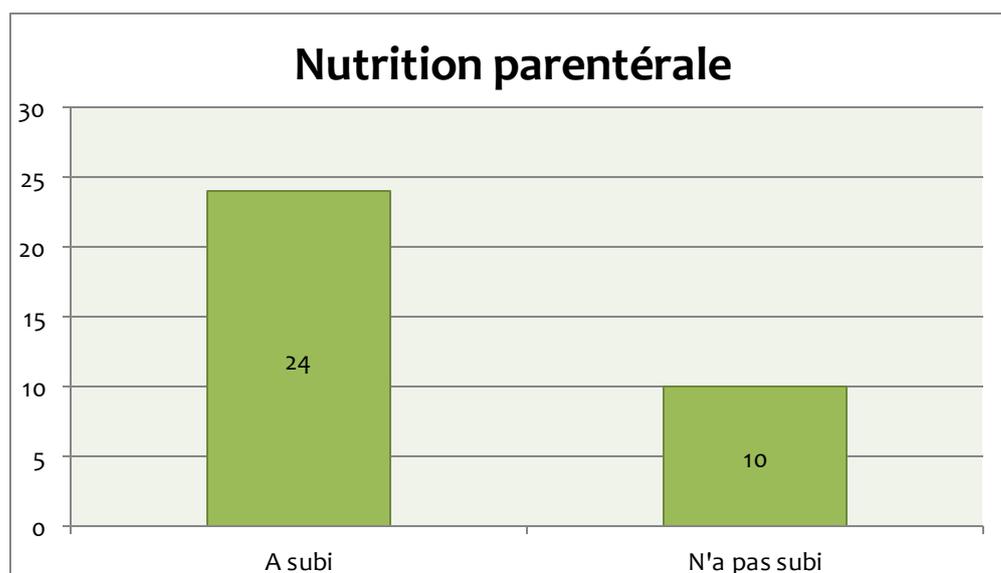


Figure 8 : Graphique classant nos patients en fonction du subissement d'une nutrition parentérale

I.5. Comorbidités

Nous avons noté plusieurs types de comorbidités chez nos malades :

- Diabète type 2 chez 17,94% soit 5 patients.
- HTA chez 53,84% soit 19 patients.
- Troubles thyroïdiens chez 17,94% soit 5 patients
- Maladie de Crohn chez 2,94% soit 1 patient.
- Cardiopathies chez 15,38% soit 6 patients
- Cancres chez 2,94% soit 1 patient.

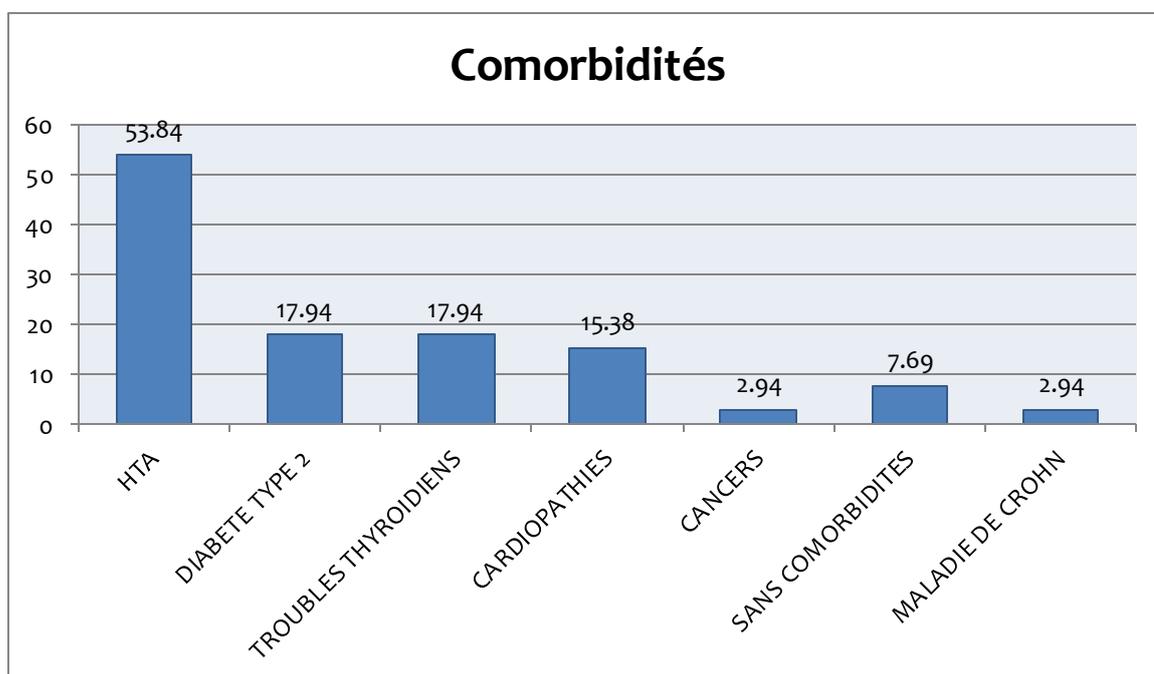


Figure 9 : Graphique montrant les différentes comorbidités de notre échantillon

I.6. Durée réelle des séances

Nous avons noté les réponses suivantes :

- 91,17% soit 31 patients avouent ne pas finir les 4h de séances d'hémodialyse recommandées et partir avant la fin.
- 83,87% soit 26 de ces 31 patients justifient cela par une fatigue insupportable subite lors de ces séances.
- 16,13% soit 5 de ces 31 patients justifient cela par des raisons sociales :
 - ✓ Distance de leur domicile du CHU
 - ✓ Transport en commun
- 8,82% soit les 3 patients restants avouent aller au bout des 4h de la majorité des séances.

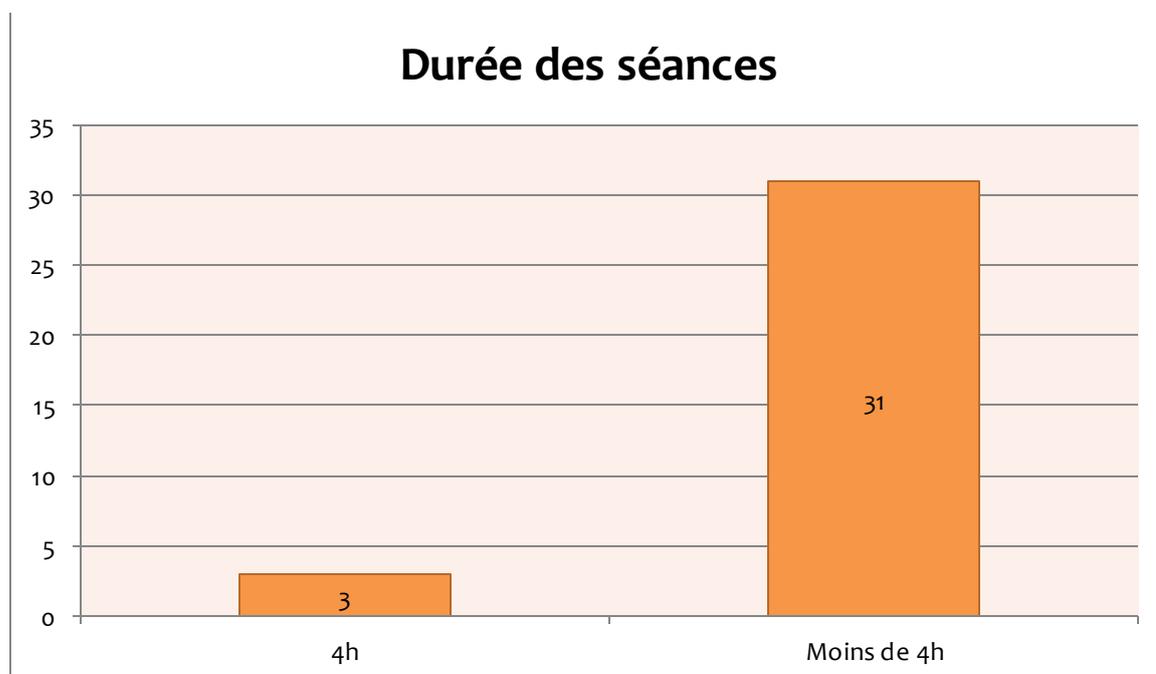


Figure 10 : Graphique montrant la durée des séances d'hémodialyse de nos patients

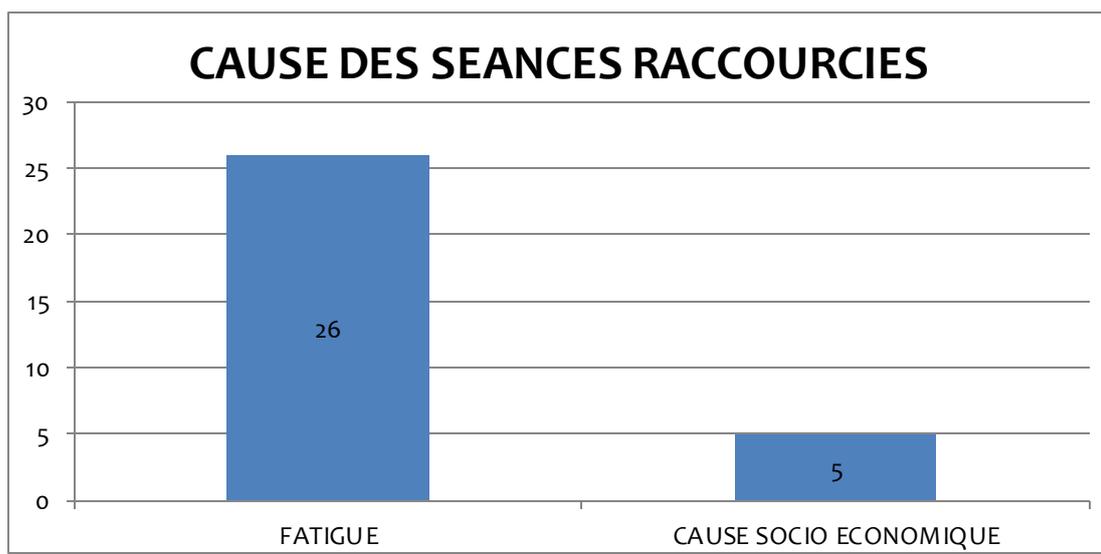


Figure 11 : Graphique montrant les différentes causes de raccourcissement des séances d'hémodialyse de nos patients

I.7. Type d'alimentation régulière

Nous avons noté les réponses suivantes

Consommation de viandes :

- 94,11% soit 32 patients avouent ne consommer que très rarement de la viande rouge, pour la majorité ce serait pour des raisons sociale.

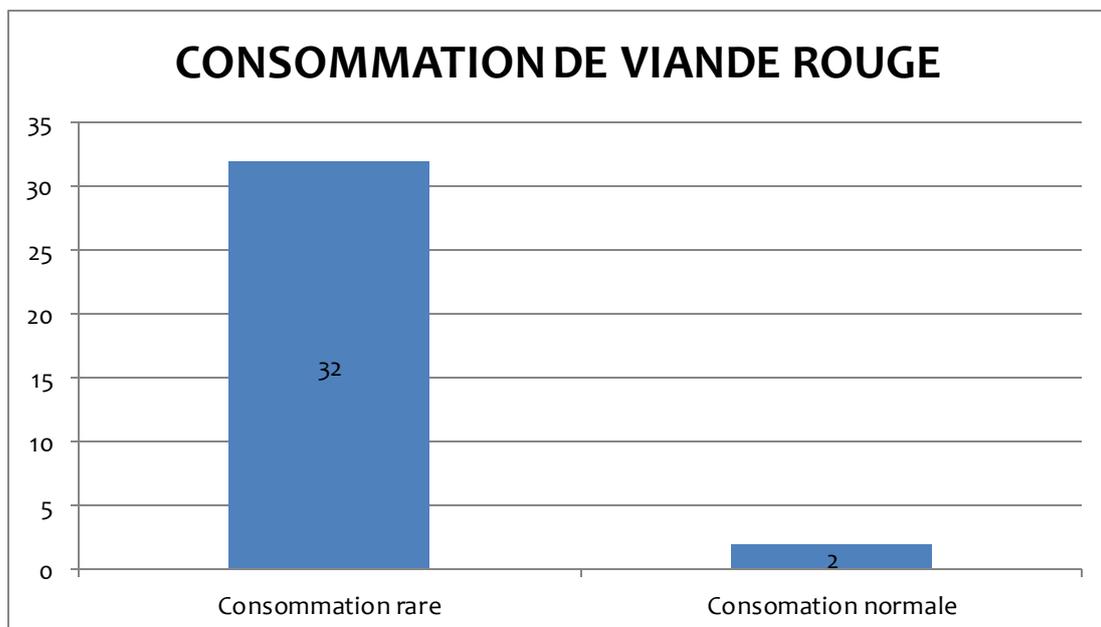


Figure 12 : Graphique montrant la consommation de viande rouge de notre échantillon

- **Consommation de sucre**
- 64,7% soit 22 patients avouent consommer régulièrement des aliments sucrés sans restrictions particulière
- 35,3% soit 12 patients avouent faire attention et ne consommer qu'une quantité mineure de sucre pendant leurs repas.

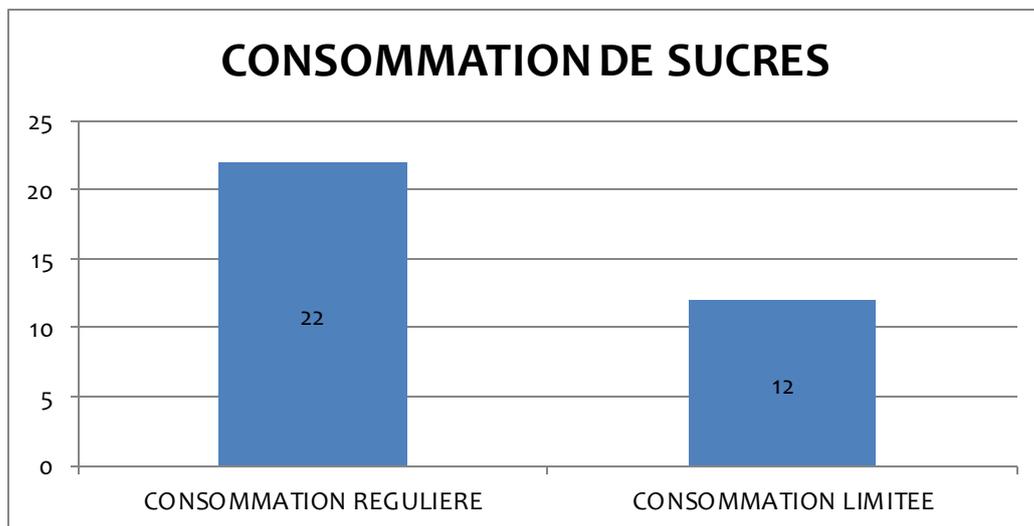


Figure 13 : Graphique montrant la consommation de sucre de notre échantillon

- **Consommation de matières grasses**

- 85,29% soit 29 patients avouent ne consommer que très peu d'aliments ou de repas gras.
- 14,71% soit 5 patients avouent manger gras régulièrement sans restriction.

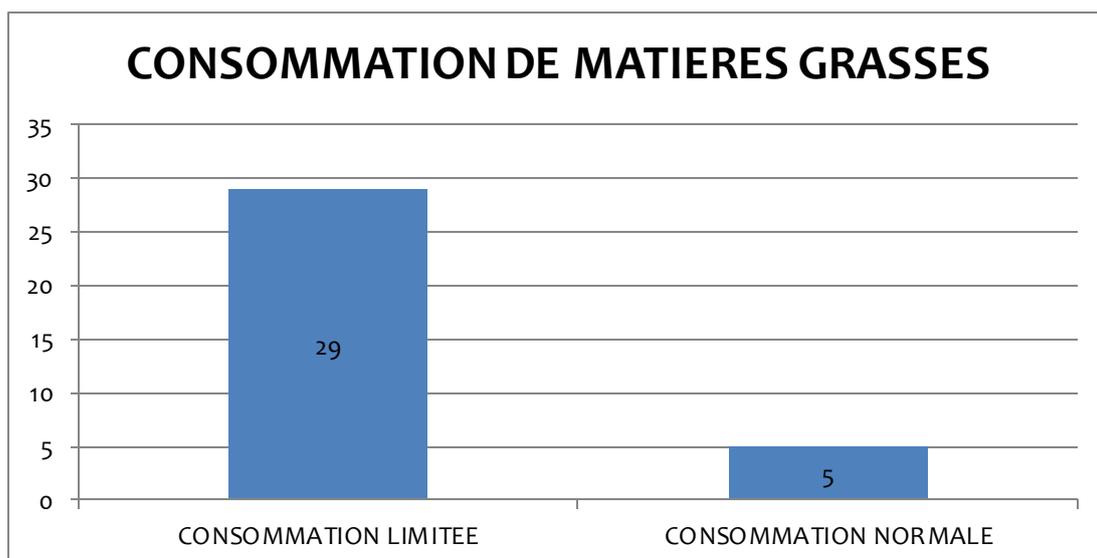


Figure 14 : Graphique montrant la consommation de Matières grasses de notre échantillon

- **Consommation de lait et dérivés**
- 52,94% soit 18 patients avouent consommer très peu de produits laitiers.
- 47,05% soit 16 patients avouent consommer régulièrement des produits laitiers sans restrictions particulières.

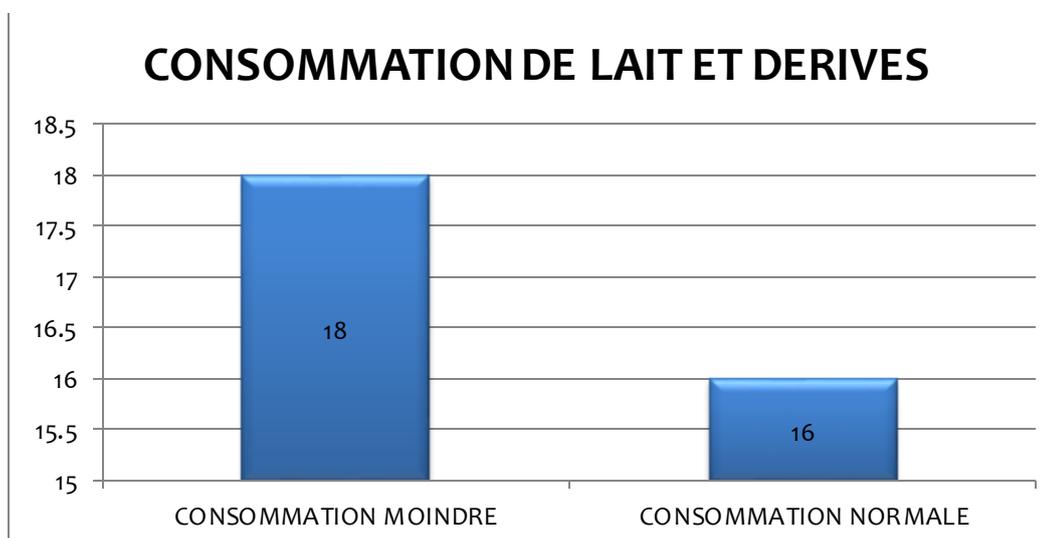


Figure 15 : Graphique montrant la consommation de lait et dérivés de notre échantillon

- **Consommation de fruits et légumes**
- 61,76% soit 21 patients avouent ne consommer que certains fruits et non régulièrement
- 38,24% soit 13 patients avouent consommer régulièrement tous types de fruits sans restrictions particulières.

- Pour les légumes, tous les patients avouent en consommer régulièrement sans restriction.

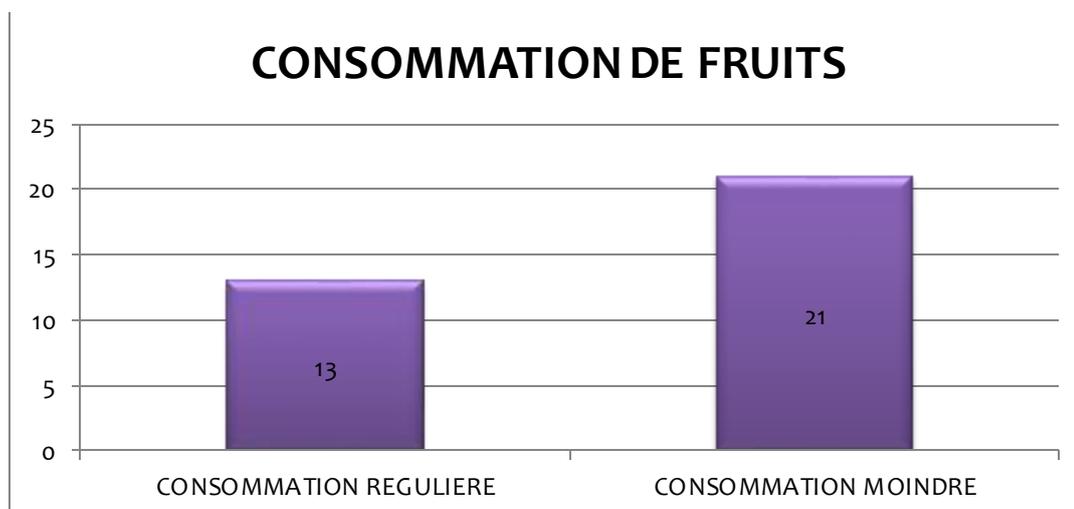


Figure 16 : Graphique montrant la consommation de fruits de notre échantillon

I.8. Type de régime suivi

- 79,42% soit 27 des patients estiment qu'ils ne suivent aucun régime diététique particulier, et consomment en fonction de leurs moyens économiques.
- 20,59% soit 7 patients estiment qu'ils suivent un régime pauvre en sel particulièrement.

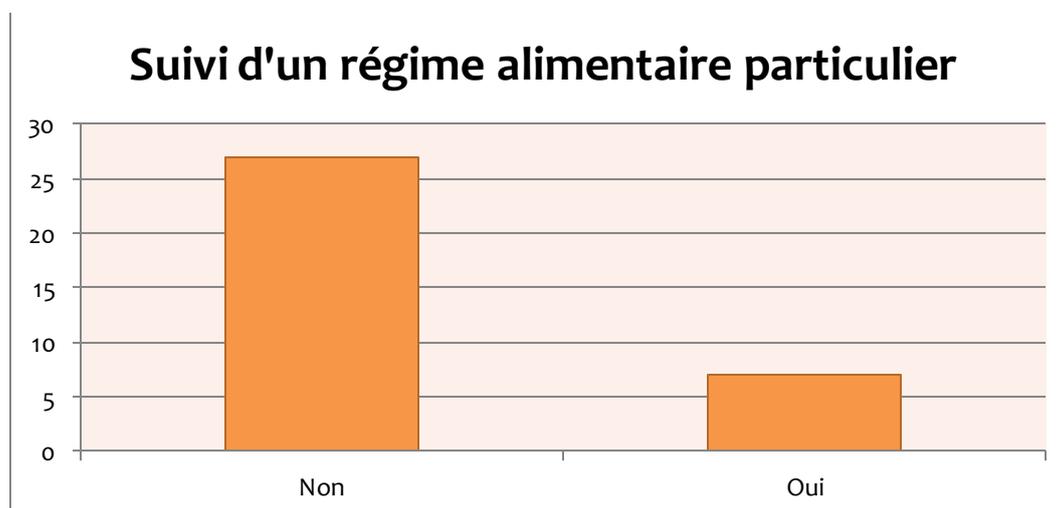


Figure 17 : Graphique montrant le suivi ou non d'un régime par nos patients

I.9. Type d'eau consommée

- 55,88% soit 19 patients disent boire le plus souvent de l'eau du robinet.
- 44,12% soit 15 patients disent ne boire que de l'eau embouteillée

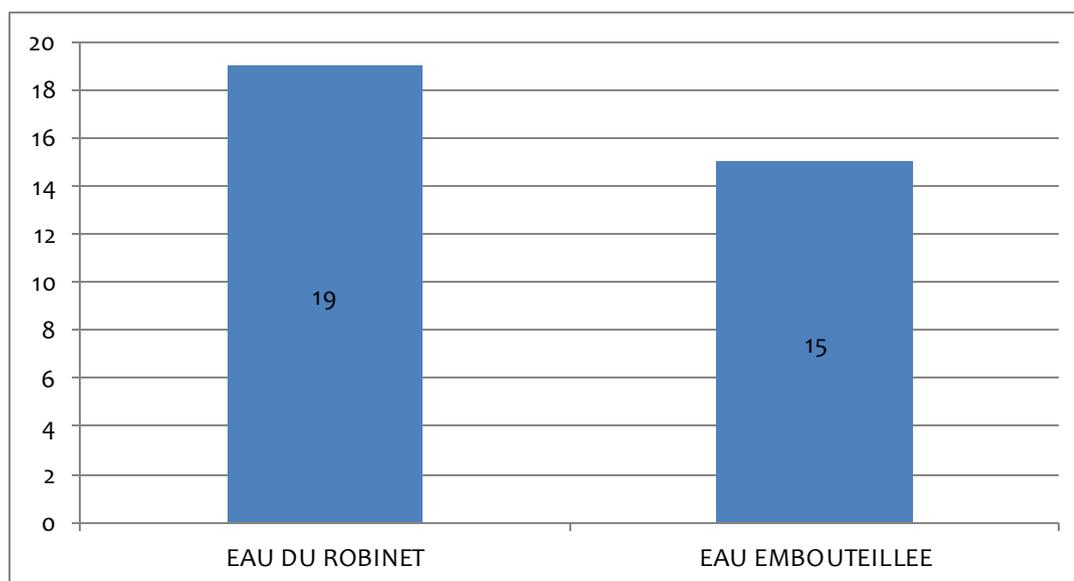


Figure 18 : Graphique montrant le type d'eau consommée par notre échantillon

- 82,35% soit 28 patients avouent avoir une activité physique régulière très limitée et ne fournir que très peu d'effort quotidiennement.
- 17,65% soit 6 patients avouent avoir une certaine activité physique quotidienne, pour la plus part, elle se résume à des activités domestiques.

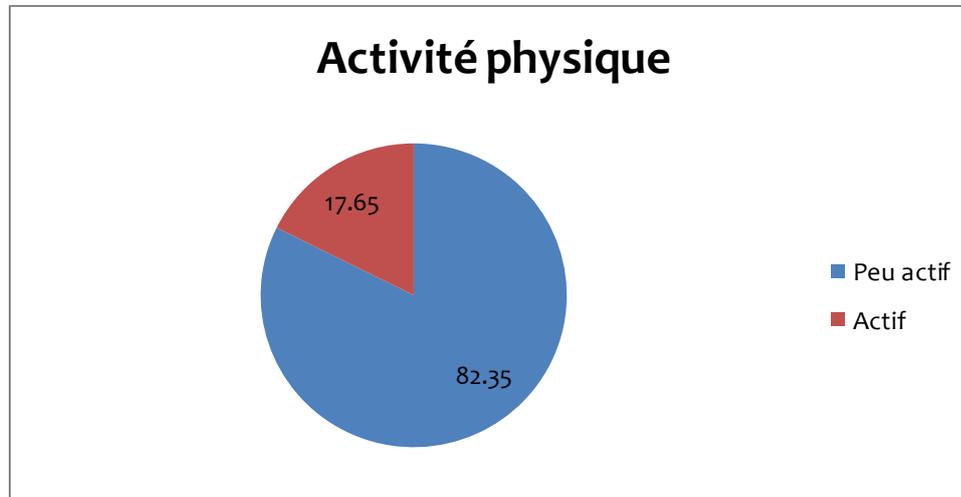


Figure 19 : Graphique représentant l'activité physique de notre échantillon Indice de masse corporel

Nous avons noté les résultats suivants :

- 32,35% soit 11 de nos patients ont un IMC entre 17 et 18,4 et sont donc en dénutrition au grade 1.

- 20,58% soit 7 patients ont un IMC entre 16 et 16,9 et sont donc en dénutrition au grade 2.
- 5,88% soit 2 patients ont un IMC entre 13 et 15,5 et sont donc en dénutrition au grade 3
- 41,17% soit 14 patients ont un IMC 18,5 et 24,9 et sont donc dans les normes.

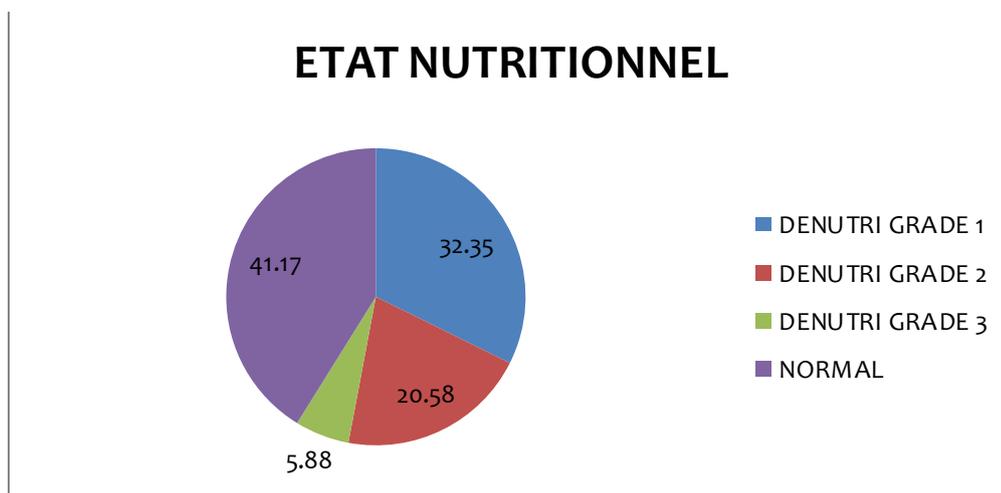


Figure 20 : Graphique représentant l'état nutritionnel de nos patients par rapport à leur IMC

Nous avons de plus noté que tous nos patients sans exception avaient maigri depuis leur première séance d'hémodialyse, que ce soit via leurs dossiers depuis leur admission, ou leurs appréciations personnelles.

I.10. Poids sec

Nous avons noté les résultats suivants :

- 50% soit 17 patients ont un poids sec compris entre 40Kg et 50Kg.
- 29,41% soit 10 patients ont un poids sec compris entre 50Kg et 60Kg.
- 11,76% soit 4 patients ont un poids sec compris entre 60Kg et 70Kg.
- 5,88% soit 2 patients ont un poids sec compris entre 70Kg et 80Kg.
- 2,94% soit 1 patient a un poids sec supérieur à 80Kg.

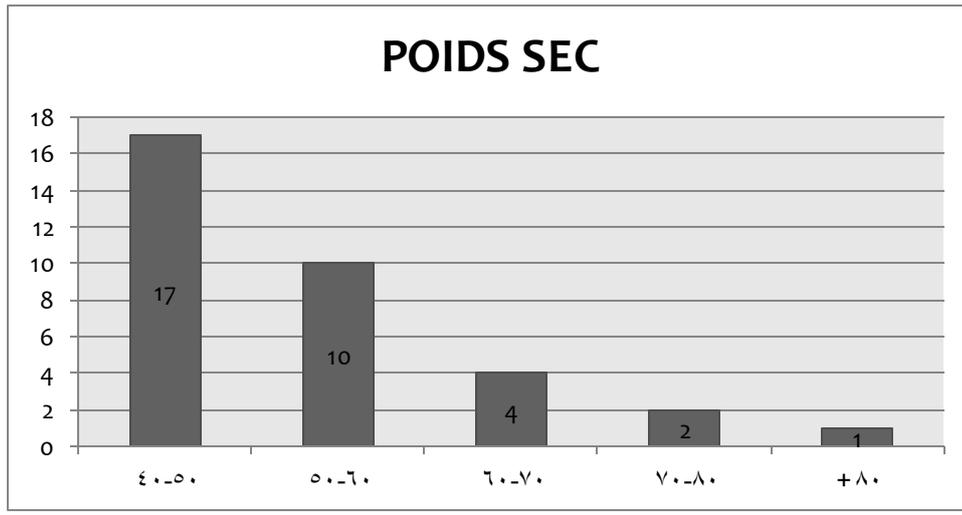


Figure 21 : Graphique montrant les variations du poids sec de notre échantillon

I.11. Hémoglobine

Nous avons noté les résultats suivants :

- Sur les 22 patients de sexe masculins de notre étude, 15 présentent un taux d’Hb inférieur à 14g/dL et sont par définition des sujets anémiques, les 7 autres patients présentent un taux normal d’Hb.
- Sur les 12 patients de sexe féminins de notre étude, 8 présentent un taux d’Hb inférieur à 12,5g/dL et sont donc par définition des sujets anémiques, les 4 autres patientes présentent un taux normal d’Hb.

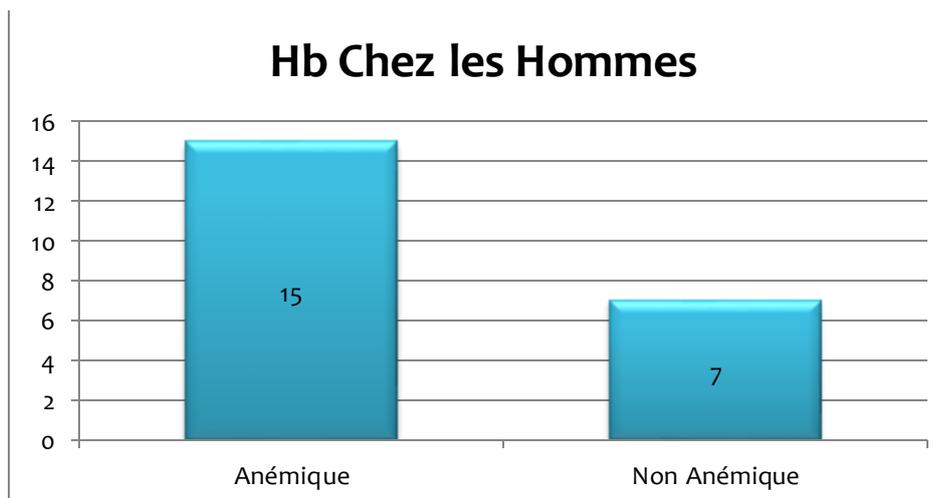


Figure 22 : Graphique classant les sujets masculins de notre échantillon en fonction du taux d’Hémoglobine

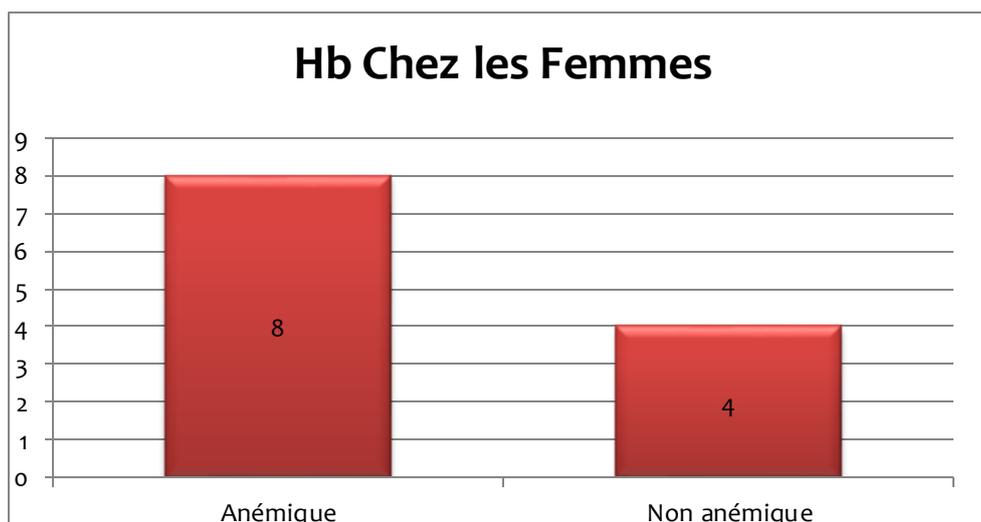


Figure 23 : Graphique classant les sujets féminins de notre échantillon en fonction du taux d'Hémoglobine

I.12. Protéinémie

Nous avons noté les résultats suivants :

- 97,05% soit 34 de nos patients présentent un taux normal de protéines dans le sang (entre 65 et 80g/L)
- 2,94% soit 1 patient présente un taux de protéines dans le sang inférieur 65g/L.

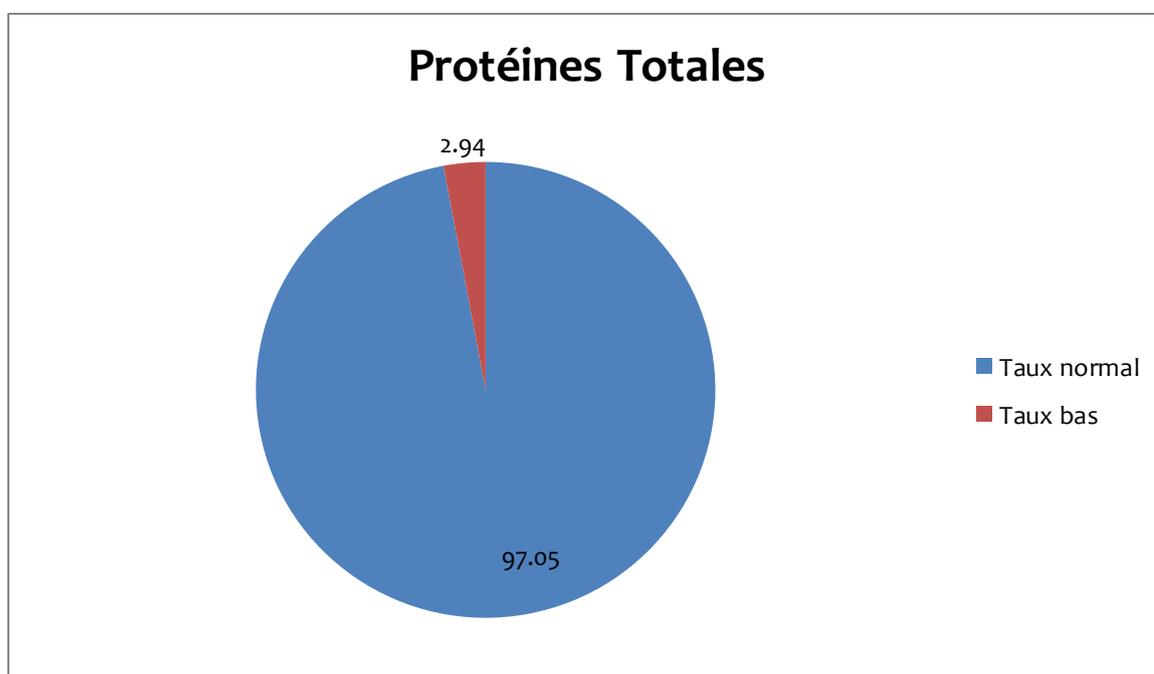


Figure 24 : Graphique montrant l'état de nos patients par rapport au taux de protéines totales dans le sang

I.13. Albuminémie

Nous avons noté les résultats suivants :

- 97,05% soit 34 de nos patients présentent un taux normal d'albumine dans le sang (entre 35 et 50 g/L)
- 2,94% soit 1 patient présente un taux de protéines dans le sang inférieur 35 g/L.

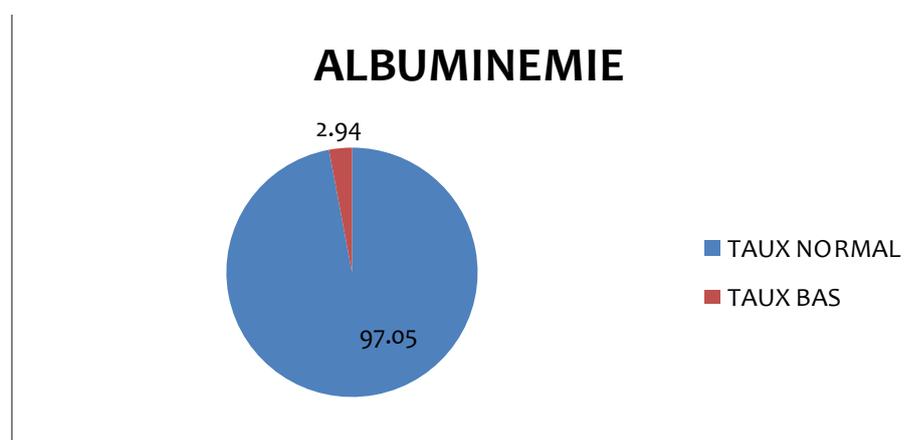


Figure 25 : Graphique montrant l'état de nos patients par rapport au taux d'albumine sang

I.14. Ferritinémie

Nous avons noté les résultats suivants :

- 70,58% soit 24 de nos patients présentent un taux normal de ferritine dans le sang
- 29,42% soit 10 patients présentent un taux de ferritine dans le sang supérieur aux normes.

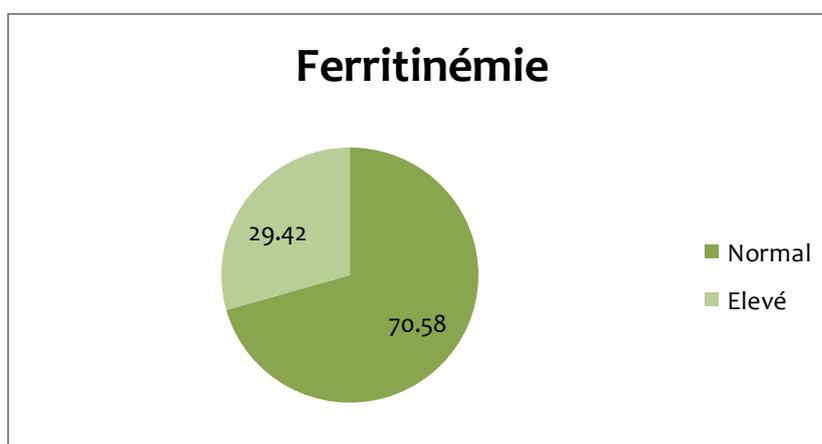


Figure 26 : Graphique représentant la ferritinémie de nos patients

I.15. Calcémie

Nous avons noté les résultats suivants :

- 5,88% soit 2 patients présentent une hypercalcémie (taux supérieur à 2,6mmol/L).
- 64,7% soit 22 patients présentent une hypocalcémie (taux inférieur à 2,2mmol/L)
- 29,41% soit 10 patients présentent un taux normal de calcium dans le sang (entre 2,2 et 2,6 mmol/L)

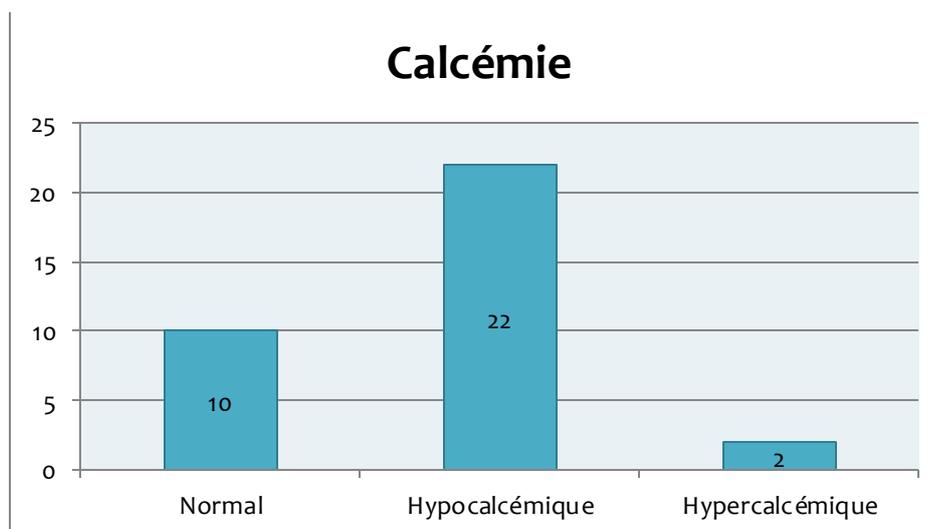


Figure 27 : Graphique montrant l'état de nos patients par rapport à la calcémie

I.16. Phosphorémie

Nous avons noté les résultats suivants :

- 11,76% soit 4 patients présentent une hyperphosphatémie (taux supérieur à 1,5mmol/L).
- 17,64% soit 6 patients présentent une hypophosphatémie (taux inférieur à 0,8mmol/L)
- 70,59% soit 24 patients présentent un taux normal de phosphore dans le sang (entre 0,8 et 1,5 mmol/L)

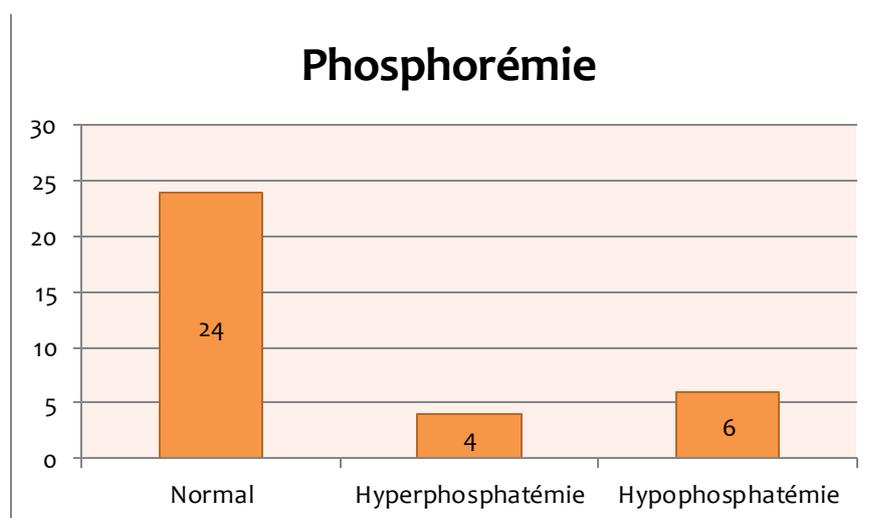


Figure 28 : Graphique montrant l'état de nos patients par rapport à la phosphorémie

I.17. PTH

Nous avons noté les résultats suivants :

- Tous nos patients présentent un taux de parathormone dans le sang supérieur aux normes (10 à 65ng/L).
- 14 Patients ont un taux de PTH compris entre 100 et 300ng/L
- 8 Patients ont un taux de PTH compris entre 300 et 600ng/L
- 5 Patients ont un taux de PTH compris entre 600 et 900ng/L
- 7 Patients ont un taux de PTH supérieur à 900ng/L.

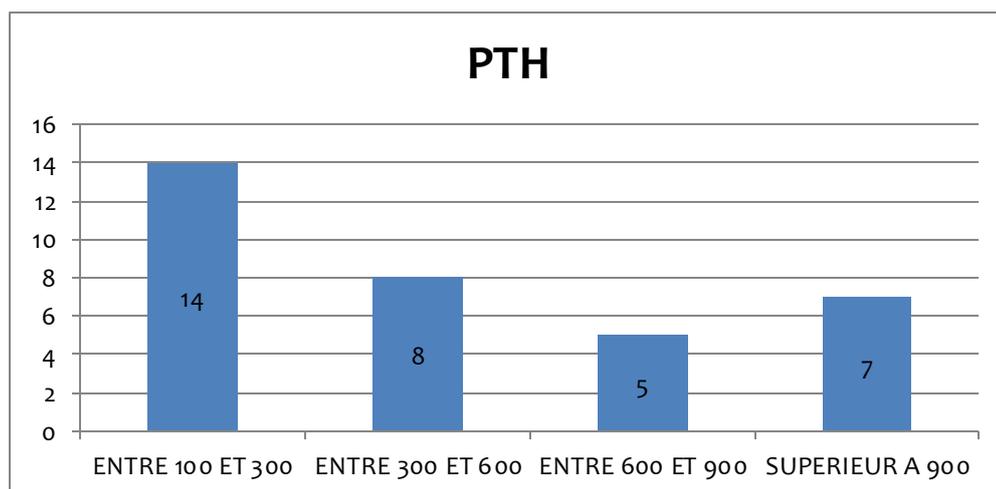


Figure 29 : Graphique montrant les variations de la PTH de notre échantillon

I.18. Cholestérol total

Nous avons noté les résultats suivants :

- 76,47% soit 26 de nos patients présentent un taux normal de cholestérol dans le sang (<5mmol/L)
- 23,52% soit 8 patients présentent une hypercholestérolémie.

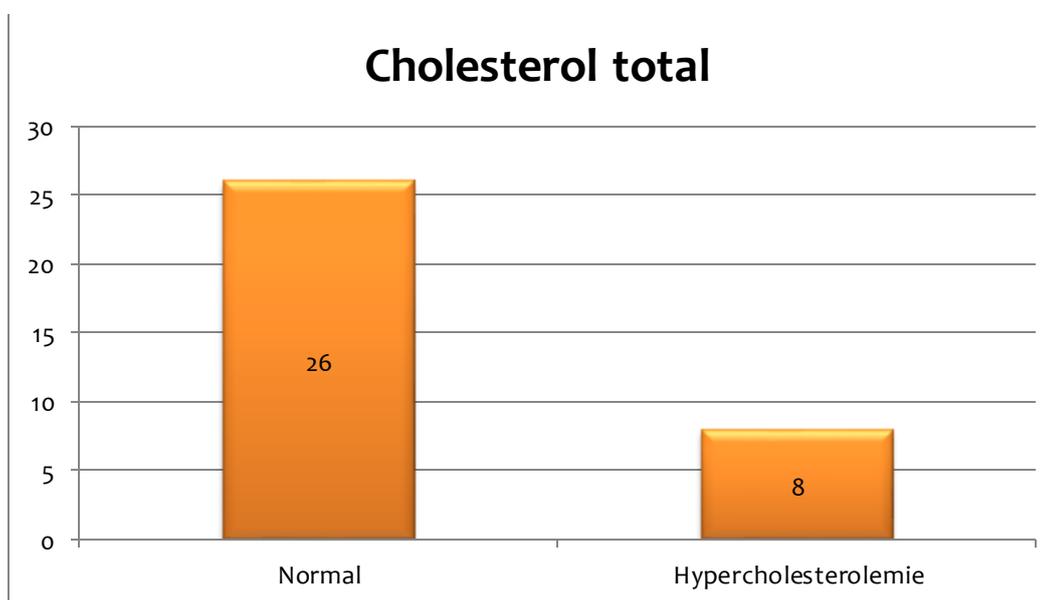


Figure 30 : Graphique montrant l'état de nos patients par rapport à la cholestérolémie

I.19. Triglycérides

Nous avons noté les résultats suivants :

- 70,58% soit 24 de nos patients présentent un taux normal de TG dans le sang (<1,5g/L)
- 29,41% soit 10 patients présentent une hypertriglycéridémie.

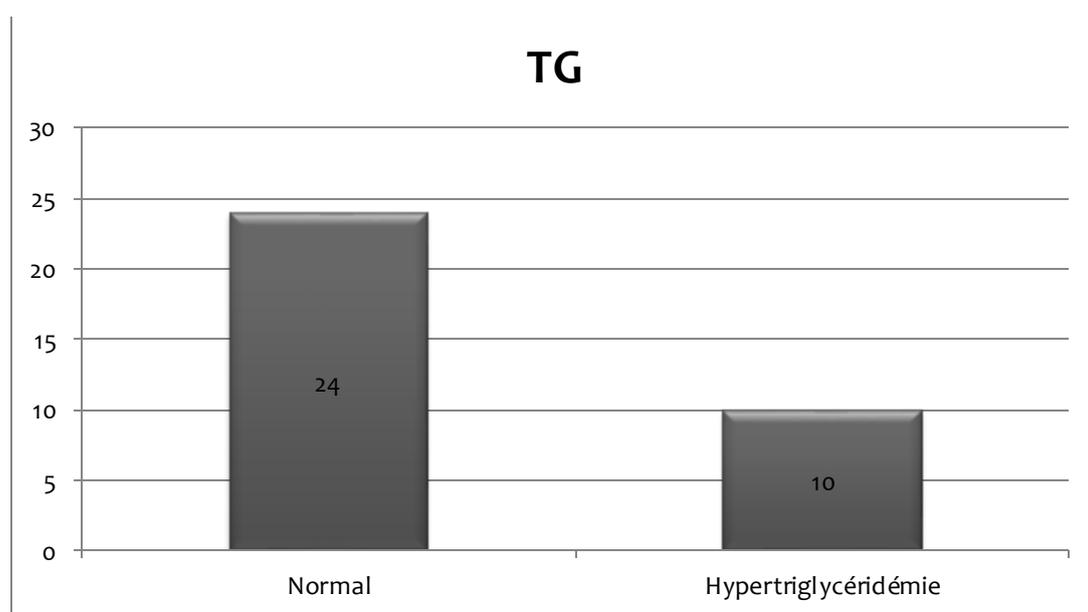


Figure 31 : Graphique montrant l'état de nos patients par rapport au taux de TG sanguin

CHAPITRE IV : DISCUSSION DES RESULTATS

D'après les données limitées en notre possession, nous avons pu déduire :

-Concernant l'état nutritionnel des patients hémodialisés :

58,82% des patients inclus dans l'étude sont classés dans la catégorie « dénutrition » selon la classification par rapport à l'IMC, parmi ces patients :

- 5% présentent une hypo albuminémie
- 95% sont anémiques
- 85% estiment qu'ils ne s'alimentent pas suffisamment.
- 100% présentent une baisse de l'IMC depuis leur première séance de dialyse

Selon ce paramètre (IMC), la dénutrition paraît plus importante que dans d'autres études, telle une étude marocaine menée chez 128 patients IRC en pré dialyse où le taux de dénutrition était de 22,7%.

L'intérêt d'un suivi diététique s'avère nécessaire chez notre population (une alimentation plus riche en protéines et faible en matières grasses est recommandée)

La dénutrition peut engager le pronostic vital, de ce fait, elle doit être traitée et nécessite un suivi diététique adapté pour une meilleure évolution de l'IRC.

-Concernant le régime alimentaire et l'hygiène de vie :

- La majorité de nos patients ne suivent aucun régime alimentaire
- La minorité suivant un régime sans sel,
- 85,3% des patients ne montrent aucune motivation à un régime particulier
- Les restrictions économiques reviennent comme la raison principale de la réticence des patients au suivi d'un régime adapté.
- Le manque d'activité physique chez nos patients est flagrant, la majorité dit connaître l'importance d'une activité plus fréquente, mais la fatigue serait le facteur contraignant pour la plus part.

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.

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 menaçant la survie, il faut majorer les apports énergétiques (30 à 35 kcal/kg/j) et protéiques. Un apport en vitamines hydrosolubles est recommandé.

Quel que soit le stade de l'IRC : les apports énergétiques doivent être représentés de 30 à 40 % par les lipides, et les glucides d'absorption lente doivent être privilégiés. Les particularités concernant les apports hydro électrolytiques 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.

A tous les stades de l'insuffisance rénale, hormis le suivi néphrologique, des consultations diététiques avec évaluation des ingestas, ainsi qu'un monitoring régulier de l'état nutritionnel sont nécessaires.

Outre les mesures habituelles, une activité physique doit être associée systématiquement au suivi nutritionnel.

Chez l'hémodialysé dénutri, le mode d'intervention doit être adapté au niveau des ingestas 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 ingestas sont < 20 kcal/kg/jour ces deux méthodes ne permettent pas de 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

Conclusion :

L'évaluation de l'état nutritionnel des malades IRC nécessite l'usage de plusieurs facteurs différents dont beaucoup auxquels nous n'avons pas eu accès.

Cependant, avec les moyens disponibles, nous pouvons affirmer qu'il y a un grand manque d'éducation nutritionnel chez les patients IRC du CHU de Tlemcen, d'où découle un manque de motivation des patients et ainsi dans plusieurs cas un enclenchement de pronostic vital plus précoce.

BIBLIOGRAPHIE

1. Berthet A. Nutrition et insuffisance rénale chronique. *Sci Pharm* 2009 URL <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01165273/document>. 2009;
2. Canaud B. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2009;5(3):218-38.
3. Anatomie et rôle des reins | Néphrologie Lyon - Néphropôle Centre Léon Blum [Internet]. [cité 22 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.nephrologie-lyon.com/anatomie-et-role-des-reins.html>
4. Tsinalis D, Binet I. Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire. *Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum* [Internet]. 3 mai 2006 [cité 3 sept 2021];6(18). Disponible sur: <https://doi.emh.ch/fms.2006.05853>
5. Blanchard A, Poussou R, Houillier P. Exploration des fonctions tubulaires rénales. *Néphrologie Thérapeutique*. 2009;5(1):68-83.
6. Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. In: *Annales de cardiologie et d'angiologie*. Elsevier; 2009. p. 40-52.
7. Labie D, Elion J. Bases moléculaires et physiopathologiques des maladies de l'hémoglobine. *EMC-Hématologie*. 2005;2(4):220-39.
8. Dussol B. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandations. *Immuno-Anal Biol Spéc*. 2011;26(2):55-9.
9. Jungers P, Man NK, Joly D, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Lavoisier; 2011.
10. Delbove T, Gueyffier F, Juillard L, Kalbacher E, Maucort-Boulch D, Nony P, et al. Effect of periodontal treatment on the glomerular filtration rate, reduction of inflammatory markers and mortality in patients with chronic kidney disease: A systematic review. *PLoS One*. 2021;16(1):e0245619.
11. Lengani A, Coulibaly G, Laville M, Zech P. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina Faso. *Cah Détudes Rech Francoph*. 1998;7(6):379-0.
12. Hannedouche T, Krummel T, Parvez-Braun L. Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique? *Néphrologie Thérapeutique*. 2005;1(2):135-44.

BIBLIOGRAPHIE

13. Baccile N, Antonietti M, Titirici M-M. One-step hydrothermal synthesis of nitrogen-doped nanocarbons: albumine directing the carbonization of glucose. *ChemSusChem*. 2009;3(2):246-53.
14. Lacour B, Massy Z. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Rev Francoph Lab*. 2013;2013(451):59-73.
15. Akchurin OM. Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes. *Pediatr Clin North Am*. févr 2019;66(1):247-67.
16. Charles C, Ferris AH. Chronic Kidney Disease. *Prim Care*. déc 2020;47(4):585-95.
17. Gourc C, Ramade N. [The diet of the elderly person undergoing dialysis]. *Soins Gerontol*. févr 2016;(117):25-9.
18. Drawz P, Rahman M. Chronic kidney disease. *Ann Intern Med*. 2 juin 2015;162(11):ITC1-16.
19. Gil A. Proceedings of the International Union of Nutritional Sciences (IUNS) 20th International Congress of Nutrition. *Adv Nutr Bethesda Md*. mai 2014;5(3):297S-8S.
20. Younes H, Alphonse J-C, Deteix P. Place des fibres alimentaires dans la prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie*. 2004;25(7):283-5.
21. Fouque D, Laville M, Boissel JP. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 19 avr 2006;(2):CD001892.
22. Halimi J-M, Hadjadj S, Aboyans V, Allaert F-A, Artigou J-Y, Beaufile M, et al. Microalbuminurie et excrétion urinaire d'albumine: recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2007;3(6):384-91.
23. Raynaud E, Brun J-F, Fedou C, Puech-Cathala A-M, Perez-Martin A, Orsetti A. La micro-albuminurie, marqueur précoce d'atteinte rénale, est-elle aussi un facteur de risque cardiovasculaire? In: *Annales de Biologie Clinique*. 1998. p. 671-9.
24. Rigalleau V, Gina H, Combeb C. Nutrition du patient diabétique ayant une maladie rénale chronique Nutrition of patients with diabetes and chronic kidney disease. *Nephrol Ther*. 2010;6:S19-24.
25. Cano N, de Précigout V, Chauveau P, Aparicio M. Nutrition et insuffisance rénale chronique. In: *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. Springer; 2007. p. 893-910.
26. Cano N. [Malnutrition and chronic renal failure]. *Ann Med Interne (Paris)*. nov 2000;151(7):563-74.

BIBLIOGRAPHIE

27. Trolonge S. [Dietetics and nutritional management of kidney failure]. Soins Rev Ref Infirm. juin 2018;63(826):31-5.
28. Hamdi F, El Alaoui F, Alaoui S, Haddiya I, Bentata Y. Quel apport de la balance impédancemétrie dans l'évaluation du poids sec en hémodialyse chronique ? Néphrologie Thérapeutique. 1 sept 2018;14(5):300.
29. Gianella P. Prise en charge de l'anémie rénale en 2013. Rev Médicale Suisse. 2013;5.
30. Hannedouche T, Fouque D, Joly D. [Metabolic complications in chronic kidney disease: hyperphosphatemia, hyperkalemia and anemia]. Nephrol Ther. nov 2018;14(6S):6S17-16S25.