

Physiopathology

Régime de l'insuffisance rénale chronique: quoi de neuf ?

Diet for chronic kidney disease: what's new ?

Mahmoud BOUSAKHRIA.¹, Nassim MEGUELATTI.¹, Djahid BENDJEDDOU.¹, Doria KHELFAOUI.²

¹Faculté de Médecine, Université de Constantine 3, HMRUC, Service de Néphrologie. Constantine. ²EPSP. El Khroub, Constantine, Algérie

Auteur correspondant: bousakhriam@yahoo.com

Reçu le 01 mars 2022, Révisé le 18 décembre 2022, Accepté le 28 décembre 2022

Résumé L'insuffisance rénale chronique (IRC) est en nette augmentation partout dans le monde. La prise en charge nutritionnelle demeure une question centrale qui fait l'objet de travaux permanents ayant pour but la prévention des complications métaboliques, endocriniennes et osseuses qui augmentent avec la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG). Parmi les mesures diététiques préconisées pour préserver la fonction rénale, retarder le début du traitement de suppléance et maintenir les patients dans un état de santé satisfaisant: la restriction protidique de 0,5 à 0,28 g/kg/j selon le stade de l'IRC, une limitation du sodium, la prévention de l'hyperkaliémie, la correction de l'acidose, la lutte contre l'hyperparathyroïdie secondaire par une supplémentation calcique précoce et un régime pauvre en phosphore, traitement de l'anémie et la dyslipidémie. Le dépistage de ces troubles doit être systématique. L'efficacité est assurée lorsqu'une bonne coopération existe entre le néphrologue et le diététicien.

Mots clés: *Insuffisance rénale chronique, Maladie rénale chronique, Diététique, Sodium, Protéines, Microbiote intestinal, Potassium, Phosphore*

Abstract Chronic kidney failure (CKF) is on the rise all over the world. Nutritional care remains a key issue and is the subject of ongoing work aimed at preventing metabolic, endocrine and bone complications that increase with the reduction in glomerular filtration rate (GFR). Among the dietary measures recommended to preserve kidney function, delay the start of replacement therapy, and maintain patients in a satisfactory health state: protein restriction of 0.5 to 0.28g/kg/d, depending on the CKF stage, sodium limitation, hyperkalaemia prevention, acidosis correction, fight against second-

ry hyperparathyroidism by early calcium supplementation and low phosphorus diet, treatment of anemia and dyslipidemia. Screening for these disorders should be systematic. Effectiveness is ensured when good cooperation exists between nephrologist and dietitian.

Key words: *Chronic kidney failure, Chronic kidney disease, Dietetic, Sodium, Proteins, Gut microbiota, Potassium, Phosphorus*

Introduction

La maladie rénale chronique (MRC) touche entre 8 et 16% de la population mondiale et représente un véritable enjeu de santé publique car elle est asymptomatique aux stades précoces et donc souvent méconnue des patients et des cliniciens [1]. L'insuffisance rénale chronique (IRC) est plus fréquente dans les pays à revenus faibles et moyens que dans les pays à revenus élevés [2]. Au niveau mondial, la MRC est le plus souvent attribuée au diabète et/ou à l'hypertension, mais d'autres causes, telles que les glomérulonéphrites, les infections et l'exposition à des toxiques environnementaux (pollution de l'air, certaines plantes à visée médicinale, pesticides), sont courantes en Asie, en Afrique subsaharienne et dans de nombreux pays en développement [1].

Les préoccupations nutritionnelles actuelles des patients atteints d'IRC sont basées sur le concept de néphroprotection tout en cherchant à maintenir un état nutritionnel satisfaisant. Elles doivent accompagner le patient tout au long de sa vie et tenir compte nécessairement du stade de déficience rénale [3].

La prise en charge nutritionnelle des patients en IRC nécessite la prescription d'un régime basé sur les besoins énergétiques et protéiques de chaque patient. L'observance du traitement et le maintien d'un état nutritionnel optimal doivent être surveillés régulièrement. Le succès de ce régime permet la réduction des symptômes liés à l'urémie et aux complications métaboliques, et ralentit la progression de l'insuffisance rénale. Parmi les mesures diététiques préconisées, la restriction protidique doit être recommandée au stade précoce de l'IRC, sans pour autant apporter une alimentation restrictive. Le risque majeur de ce type de régime mal surveillé, ainsi que l'absence de toute prise en charge nutritionnelle, est la dénutrition qui est un facteur important de mauvais pronostic chez l'insuffisant rénal arrivé au stade terminal [4].

Les autres mesures diététiques visent à limiter les conséquences métaboliques de l'IRC, et sont la limitation du sodium, la prévention de l'hyperkaliémie, la

correction de l'acidose et la lutte contre l'hyperparathyroïdie secondaire, par une supplémentation calcique précoce et un régime pauvre en phosphore. L'état clinique et métabolique du patient au moment où il aborde l'insuffisance rénale terminale (IRT) détermine en grande partie le pronostic et la qualité de vie ultérieure [4].

Conséquences de l'IRC

Depuis 2002, la communauté médicale internationale a adopté une définition unique de la MRC et de ses stades, indépendamment de la cause de la néphropathie. La MRC est définie par la présence de lésions rénales et/ou la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) depuis plus de trois mois, et classée en cinq stades de sévérité croissante (**Tableau I**). Cette définition implique l'estimation du DFG à partir d'un dosage de la créatininémie, cette méthode étant plus précise et standardisée.

Tableau I. Classification de la maladie rénale chronique

Stade	DFG (mL/min/1,73 m ²)	Définition
1	≥ 90	MRC avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	MRC avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59 Stade 3B : entre 30 et 44	IRC modérée
4	Entre 15 et 29	IRC sévère
5	< 15	IRC terminale

[9]. DFG : Débit de filtration glomérulaire. MRC : Maladie rénale chronique. IRC : Insuffisance rénale chronique.

L'estimation du DFG est obligatoirement rendue par les laboratoires et repose sur l'utilisation de la formule *Chronic Kidney Disease-Epidemiology* (CKD-EPI), plutôt que la formule de Cockcroft et *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), moins performante [5]. La prévalence des complications métaboliques, endo-

criniennes et osseuses augmente avec la réduction du DFG. Elles surviennent pour des valeurs de DFG variables selon les individus, dès le stade 3 de la MRC, plus précocement chez le diabétique [6]. La première anomalie biologique qui apparaît au cours de la MRC est l'augmentation de l'hormone phosphaturiante, le *fibroblast growth factor-23* (FGF-23), pour un DFG autour de 60 mL/min/1,73m², puis une hyperparathyroïdie (HPT) [7]. Le FGF-23 n'est pas mesuré en routine actuellement, mais il existe une relation entre le taux plasmatique élevé de FGF-23 et le risque cardiovasculaire des patients IRC [8].

Intérêt d'une bonne diététique

De nombreux travaux se sont intéressés à définir l'impact des apports protéiques chez le patient IRC, dont l'effet semble à double tranchant. En effet, l'excès de protéines pourrait favoriser le déclin de la fonction rénale [10] et la majoration du syndrome urémique par l'augmentation des produits du métabolisme. Inversement, la carence en protéines peut majorer le risque de dénutrition qui touche 20 à 50% des patients ayant une IRC [11]. Or, de nombreux travaux ont montré que la dénutrition est corrélée à la mortalité. Les causes de la dénutrition sont une carence en apports (anorexie liée aux toxines urémiques), un catabolisme augmenté (acidose métabolique, dialyse), des désordres hormonaux (HPT, résistance à la *growth hormone* [GH]) et l'inflammation. En cas de dénutrition, après correction des facteurs favorisants (acidose métabolique, anorexie, intolérance des traitements, problèmes dentaires ou digestifs, dépression), des compléments nutritionnels sont proposés en première intention. Si nécessaire, les carences vitaminiques (vitamines D, B1, B2, B6, C, B9, E) sont corrigées. Le recours à une nutrition entérale ou parentérale ne s'envisage que dans un 2^{ème} temps. Une prise en charge psychosociale est également parfois utile. Une surveillance rapprochée par un néphrologue et un (e) diététicien (ne) spécialisé(e) des marqueurs cliniques (indice de masse corporelle (IMC), perte de poids, taux de masse grasse, masse musculaire) et biologiques (albumine, pré-albumine, cholestérolémie) de dénutrition s'impose [12].

Les principes de la prise en charge nutritionnelle de l'IRC

Les mesures nutritionnelles, essentielles dans la prise en charge d'un patient IRC, vont viser plusieurs objectifs : ralentir la progression de la MRC, retarder l'apparition des complications métaboliques, diminuer leur

retentissement clinique et enfin, maintenir un statut nutritionnel satisfaisant pour éviter la sar-copénie, et ainsi surseoir à l'initiation du traitement de suppléance [13]. Cette approche nutritionnelle doit être individualisée selon le stade de la MRC et les spécificités de chaque patient (obésité, diabète, risque de dénutrition, âge, etc.) et relève d'une consultation diététique et d'une éducation thérapeutique. Les recommandations diététiques concernant l'équilibre hydro-électrolytique, phosphocalcique, acido-basique et les besoins énergétiques et protéiques sont résumées dans le **Tableau II**.

Tableau II. Recommandations pour la prise en charge diététique du patient insuffisant rénal chronique

Paramètres	Recommandations
Apport énergétique (Kcal/kg PC/jour)	25 à 35 en fonction de l'âge
Apport protéique (g/kg PC/jour)	0,6 à 0,8 (dont au moins 50% de protéines de haute valeur biologique)
Lipides	< 10% de graisses saturées
Chlorure de sodium	< 3 g/j (6–8 g de sels)
Potassium	3 à 5 g/j < 3 g/j si hyperkaliémie
Calcium (calcium élément)	800 à 1000 mg/j
Phosphore Liquide	Moins de 800 mg/j Adapté à la clinique, pas de restriction

[30]. PC : Poids corporel.

Apport liquidien

Avant le stade de la dialyse, les apports liquidiens ne doivent être ni restreints, ni forcés. Il faut expliquer aux patients que, contrairement aux idées reçues, il est inutile de boire beaucoup lors d'une insuffisance rénale. En l'absence d'études randomisées décisives, les données observationnelles de la cohorte CKD-REIN, chez 1265 patients avec un DFGe moyen de 31 mL/min/1,73m², retrouvent une relation en U entre la diurèse et le risque d'insuffisance rénale terminale, le nadir de risque se situant pour un apport hydrique de 1,0 à 1,5L/j. L'essai randomisé canadien, *Chronic Kidney Disease Water Intake Trial*, a comparé, chez 631 patients avec un DFGe moyen de 43 mL/min/1,73m², l'effet d'un apport hydrique inchangé *versus* un apport hydrique augmenté (0,6L/j en moyenne). Cet essai possiblement sous-dimensionné n'a pas retrouvé de différence d'évolution de la fonction rénale à 1 an entre les deux groupes [14]. Les patients dialysés qui n'ont plus de diurèse doivent restreindre leurs

apports liquidiens entre 500 et 750 ML/jour. Les patients qui conservent une diurèse peuvent boire en plus l'équivalent du volume de leur diurèse. Il est très difficile, voire impossible, d'imposer une restriction hydrique à un patient qui a soif. Il est important dans ces cas-là de conseiller de réduire leurs apports en sel afin de réduire la soif [15].

Apport de Sodium

Les recommandations KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) Nutrition 2020 proposent une limitation du sodium à 90–100mmol/j (soit 2g de sodium ou 5g/j de chlorure de sodium) pour réduire la pression artérielle (PA) et la protéinurie chez tous les patients aux stades 3–5 [14]. Une telle restriction sodée doit en fait être recommandée dès le stade précoce de la MRC (stades 1–2), a fortiori s'il existe une hypertension [16]. Une restriction plus importante (4g/j) est proposée au stade 5, ou en cas de syndrome œdémateux ou d'insuffisance cardiaque. L'évaluation des apports sodés est réalisée par la mesure de la natriurèse des 24 heures (1g d'apport de sel correspondant à 17mmol de sodium urinaire). La diminution des apports sodés permet d'améliorer le contrôle tensionnel: l'effet moyen estimé est une baisse de 5,9mmHg pour la PA systolique et de 3,3 mmHg pour la PA diastolique en MAPA, ce qui correspond presque à l'effet d'un médicament anti-hypertenseur.

Cette sensibilité de l'hypertension au sel est prépondérante chez les sujets ayant une MRC. Des travaux récents suggèrent un stockage actif, non osmotique du sel dans la peau et les muscles participant à la régulation tensionnelle, en particulier chez les diabétiques et les insuffisants rénaux. Dans ce modèle pluri-compartimental, le système immunitaire joue un rôle important et l'inflammation stimule la rétention hydrosodée. La limitation en sel diminue le risque d'œdème, le nombre d'antihypertenseurs et l'albuminurie (–0,4g/j) avec une potentialisation de l'effet des bloqueurs du système rénine angiotensine [16]. Cependant, en cas d'IRC sévère, un apport important et brutal de sodium (par exemple, fondue ou charcuteries) peut dépasser les capacités d'adaptation du rein et entraîner une hypertension artérielle, des œdèmes et, parfois, un œdème pulmonaire aigu [17].

Apport protidique

Lors de la prise en charge des patients présentant une MRC, il est recommandé d'instaurer un régime limité en protéines pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale et les conséquences de l'urémie,

et ce, sans exposer le patient au risque de dénutrition. La charge protéique induit une hypertension glomérulaire, majore l'insulino-résistance, l'inflammation et la fibrose et participe ainsi à l'albuminurie et à la progression de la glomérulosclérose histologique et de l'IRC.

A contrario, l'effet néphroprotecteur du régime hypoprotidique a été confirmé expérimentalement et agit de façon synergique avec le régime hyposodé sur le système rénine-angiotensine. De plus, la restriction protéique induit une diminution de la génération d'urée et des toxines urémiques impliquées dans le stress oxydatif, l'inflammation, la dysfonction endothéliale et la pathologie cardiovasculaire en général [13]. En population générale, les apports protéiques recommandés sont à 0,8 à 1,0 g/kg/j (Organisation Mondiale de la Santé, 2007) [15]. L'estimation des apports protéiques en état stable se fait à partir de l'urée urinaire des 24 heures (urée urinaire en mmol/5,5 = apport en protéines en g/j).

Pour les patients ayant une MRC, des régimes plus restreints ont été proposés sous réserve d'apports normo-caloriques à 30–35kcal/kg/j [19,20]:

- le régime « hypoprotidique modéré » à 0,5–0,6 g/kg/j (*Low protein diet* : LPD) qui correspond à un régime végétarien avec diminution drastique des produits laitiers et des œufs ;
- aux stades 4 et 5, un régime « très hypoprotidique » (*Very low protein diet* : VLPD) inférieur à 0,5 g/kg/j jusqu'à 0,28 g/kg/j. Ce type de régime est l'équivalent d'un régime végétalien associé à une diminution des protéines végétales. Ce régime requiert la prescription de compléments en acides aminés essentiels et non essentiels, sous forme de cétoanalogues (2 cp/10 kg poids/j de Ketosteril®), pour couvrir les besoins protidiques, tout en diminuant la production d'urée et, éventuellement, le recours à des substituts sans protéines pour remplacer les céréales, ainsi que l'augmentation des apports glucidiques et lipidiques pour assurer les apports caloriques. Plus récemment, d'autres études portant sur des populations ciblées ont montré qu'un régime VLPD associé à des cétoanalogues permet de ralentir la progression de l'IRC et de différer le début de la dialyse. Dans l'étude prospective de Garneata *et al.*, évaluant un régime LPD (0,6g/kg/j) versus VLPD (0,3g/kg/j) et cétoanalogues chez des patients stades 4 non diabétiques, âgés de 54 ans en moyenne, seuls 13% des patients sous régime VLPD atteignent le critère principal (DFG/2 ou début de la dialyse) versus 42% dans l'autre groupe [21]. Contrairement à l'étude MDRD [22], les objectifs nutritionnels étaient atteints dans les deux groupes mais sur les 1412 patients initiaux,

la proportion des patients inclus sur l'absence de contre-indication et l'aptitude à adhérer au régime n'était que de 14%. Il est donc difficile d'extrapoler ces résultats à la population MRC la plus fréquente, à savoir les patients âgés ou diabétiques. Les autres limites de cette étude étaient que l'estimation du DFG se faisait à partir de la créatinine, dont la production baisse en l'absence d'apports exogènes en créatine (viande), et dépend aussi de la masse musculaire. On peut également souligner que l'acidose, un facteur de risque de progression, était marquée dans les deux groupes (16 mmol/L) et se corrigeait davantage dans le groupe VLPD que dans le groupe LPD. Dans les deux méta-analyses récentes, la dernière incluant l'étude de Garneata *et al.*, les régimes très restreints diminuaient le risque d'IRT de -36 % (RR : 0,64) par rapport à un régime LPD et ralentissaient la progression de l'IRC de -1,85 mL/min/an. En termes de sécurité, les données sont assez limitées, cependant, concernant la masse musculaire et l'état nutritionnel, elles sont rassurantes dans les deux méta-analyses. L'étude du métabolisme musculaire des patients insuffisants rénaux montre un turnover plus efficace sous restriction protéique en lien avec une augmentation du recyclage des acides aminés.

Outre la quantité, l'origine des protéines est importante. En effet, une alimentation avec en majorité des protéines d'origine végétale exerce des effets bénéfiques sur la progression de la MRC ou sur ses conséquences, notamment cardiovasculaires. À quantité égale (0,83g/kg/j), une consommation préférentielle de protéines végétales est associée à une diminution de la prévalence de l'insuffisance rénale de 53% chez les diabétiques [23]. La consommation de viande rouge est, en revanche, associée à une progression plus rapide de la MRC. Une alimentation riche en fruits et légumes, poissons, céréales et fibres est associée à une baisse de mortalité, chez les patients avec une MRC. Les bénéfices d'une alimentation végétarienne relèvent de divers mécanismes [24].

Des études récentes ont montré une relation entre le rein et le microbiote intestinal [25]. En effet, les patients avec une MRC ont une composition altérée du microbiote intestinal (« dysbiose urémique »). Ces modifications du microbiote augmentent la fermentation des protéines intestinales en toxines urémiques (notamment p-crésyl sulfate, indoxyl sulfate, triméthylamine N-oxyde [TMAO], dont le taux est corrélé à la mortalité cardiovasculaire dans la MRC), augmentent la perméabilité de la barrière intestinale et la translocation de bactéries et de toxines de la lumière intestinale vers la circulation sanguine, abou-

tissant à une inflammation systémique. Ces mécanismes pourraient contribuer à l'augmentation de la morbidité dans cette population. Les protéines végétales, moins fermentables et l'augmentation des fibres diminuent la production et l'absorption des toxines urémiques intestinales.

Les autres effets bénéfiques d'un régime végétarien sont la diminution conjointe de la production des produits de glycation avancée, de l'insulino-résistance et du syndrome métabolique, et du stress oxydatif, participant à l'amélioration du profil tensionnel, lipidique et de l'obésité.

Potassium

L'hyperkaliémie est la complication métabolique la plus menaçante à court terme, très fréquente chez le diabétique. Elle est favorisée par les bloqueurs de l'angiotensine et l'acidose métabolique. Afin de contrôler la kaliémie, la limitation des aliments riches en potassium est primordiale (fruits, légumes secs, chocolat, élimination de la première eau de cuisson). En complément, il pourra être prescrit une résine échangeuse d'ion comme le sulfonate de polystyrène sodique (Kayexalate®) ou le sulfonate de polystyrène calcique (Resikali®) qui vont échanger un ion K⁺ contre un ion Na⁺ ou Ca²⁺ dans le côlon. L'objectif est le maintien d'une kaliémie inférieure ou égale à 5,5 mmol/L [26].

Apport en Phosphore

Dès que le DFG diminue au-dessous de 60 mL/min, il existe une tendance à l'hyperphosphorémie, due à une diminution de l'excrétion de phosphate, d'une baisse de la synthèse du 1,25 dihydro-cholécalciférol ou calcitriol, métabolite actif de la vitamine D, responsable d'une hypocalcémie et d'un hyperparathyroïdisme secondaire. L'ensemble de ces perturbations définissent l'ostéodystrophie rénale, responsable de la progression de la MRC et de ses complications cardiovasculaires. L'objectif de la diététique est classiquement de restreindre les aliments riches en phosphore. Les apports quotidiens en phosphore doivent être de 800 mg. Une alimentation végétarienne abaisse la phosphatémie, le FGF23 et la parathormone (PTH). Une autre approche consiste à proposer au patient des chélateurs du phosphore sous diverses formes (carbonate de calcium, acétate de calcium, sevelamer, lanthane). Il serait intéressant que le patient puisse avoir une bonne connaissance des aliments riches en phosphore afin d'adapter ses prises de chélateurs en conséquence [15,17].

Supplémentation en Calcium

Le traitement précoce des troubles phosphocalciques permet de prévenir le développement d'une hyperplasie sévère des glandes parathyroïdiennes qui pourrait devenir réfractaire au traitement [9]. Comme l'absorption intestinale de calcium est altérée lors de l'IRC, il est nécessaire d'apporter une supplémentation en calcium, d'au moins 1 g/jour [4]. Malheureusement, les produits laitiers, qui sont une source importante de calcium, sont également riches en phosphore et en protéines. La restriction en protéines est responsable d'une insuffisance d'apport en calcium (ration quotidienne de 50g de protéines = 650mg de calcium). Une supplémentation médicamenteuse est donc indispensable [4]. L'utilisation de carbonate de calcium permet, outre l'apport de calcium, de chélater le phosphore.

Les recommandations suggèrent de maintenir la concentration sérique de 25-OH-D supérieure à 20ng/mL, mais le plus souvent supérieure à 30ng/mL [27]. L'utilisation de vitamine D doit être également prudente au cours de l'IRC avancée, car elle peut aggraver l'hyperphosphorémie et augmenter le risque de calcifications métastatiques. Si l'administration de carbonate de calcium est insuffisante pour maintenir la calcémie normale, il faudra ajouter des dérivés actifs de la vitamine D (un-alpha® ou Rocaltrol®) à des doses croissantes, sous surveillance biologique régulière de la calcémie et de la phosphorémie qui ne doivent pas être trop élevées. Idéalement, la calcémie doit être entre 2,1–2,55mmol/L et la phosphorémie entre 0,8–1,45mmol/L [28].

Acidose métabolique

L'acidose métabolique chronique, définie par un taux de bicarbonates inférieur ou égal à 22mmol/L est une complication usuelle de l'insuffisance rénale. Elle contribue à l'augmentation de la morbi-mortalité des patients par différents mécanismes. Elle est associée à l'augmentation du catabolisme protéique et diminue la synthèse d'albumine chez l'homme, favorisant la dénutrition. Par ailleurs, l'acidose chronique favorise le développement de l'ostéodystrophie rénale, responsable d'une fragilité osseuse, notamment, elle diminue la formation osseuse et stimule l'activité ostéoclastique [9]. Des données suggèrent que l'acidose métabolique est un facteur de progression de l'insuffisance rénale puisque la correction de celle-ci par l'apport de bicarbonate de sodium, chez les patients ayant une MRC stades 4-5, et une acidose permettrait de ralentir significativement le déclin de la fonction rénale [29]. La supplémentation en bicarbonate de sodium a permis de manière concomitante

d'améliorer significativement la kaliémie et le statut nutritionnel des patients du groupe traité. La recommandation est de maintenir des bicarbonates de 23 mmol/L et plus, par un apport de bicarbonate de sodium en préparation magistrale ou par des eaux minérales riches en bicarbonate, sous réserve d'un bon contrôle des apports sodés [9].

Traitement de l'anémie

Au cours de la MRC, l'apparition d'une anémie est secondaire à la baisse de production d'érythropoïétine par les reins. Les autres causes d'anémie doivent avoir été éliminées, il convient de rechercher systématiquement une autre cause d'anémie, en réalisant au minimum un bilan martial (la carence martiale étant fréquente dans la population des insuffisants rénaux). Les recommandations actuelles proposent de corriger une carence en fer avant d'introduire un agent stimulant de l'érythropoïèse (ASE) [30]. Dans ce sens et pour obtenir une efficacité maximum des ASE, il faut arriver à un coefficient de saturation de la transferrine supérieur à 20% et une ferritinémie supérieure à 150g/L. L'ASE est initié lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 10g/dL malgré l'optimisation martiale, et l'objectif est d'avoir un taux entre 11 et 12g/dL sans dépasser 13g/dL. Une correction supérieure à 13g/dL est associée à un risque cardiovasculaire augmenté [14]. Plusieurs ASE sont disponibles dont la durée d'action diffère, dictant la fréquence d'injection. Le bénéfice des ASE a été bien mis en évidence en termes de qualité de vie, de tolérance à l'effort et de réduction des besoins transfusionnels [9].

Apports lipidiques

Il n'y a pas de recommandation particulière pour l'IRC. Les apports en lipides seront adaptés en cas d'hypercholestérolémie ou d'hypertriglycéridémie de la même façon que dans la population générale [15].

Apports glucidiques

Il existe une insulino-résistance au cours de l'IRC, ce qui entraîne une intolérance au glucose. Cependant, en dehors des patients diabétiques ou de traitements pouvant provoquer un diabète (corticothérapie), il n'est pas prescrit de restriction glucidique [15].

Conclusion

L'insuffisance rénale chronique est en constante progression partout dans le monde. C'est un véritable enjeu de santé publique qui nécessite une prise en charge précoce, outre le traitement étiologique, on dispose de traitements efficaces pour ralentir le

déclin progressif de la fonction rénale. L'alimentation et le contrôle des anomalies métaboliques sont des points essentiels pour retarder l'entrée en dialyse et/ou limiter la dialyse chez les patients ayant une MRC. Le succès du régime permet la réduction des symptômes liés à l'urémie et aux complications métaboliques. L'efficacité est assurée lorsqu'une bonne coopération existe entre le néphrologue et le diététicien, en raison du caractère multifactoriel et des nombreuses comorbidités dans cette population, tout au long de la MRC. Les recommandations nutritionnelles diffèrent selon les stades et les types d'atteintes néphrologiques et il est souvent nécessaire d'adapter régulièrement la prise en charge pour un même patient.

Conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts.

Références

- Jha V., Garcia-Garcia G., Iseki K., Li Z, Naicker S., Plattner B., et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet* 2013;382(9888): 260-72.
- Mills KT., Xu Y., Zhang W., Bundy JD., Chen C-S., Kelly TN., et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney Int* 2015;88(5): 950-7.
- Cano N. Prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale chronique. *Nutr Clin Métab* 2000; 14: 120s-4s.
- Berthet A. Nutrition et insuffisance rénale chronique. *Sciences Pharmaceutiques*. 2009;134. <https://doi.org/https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-011165273/document>.
- Haute Autorité de Santé. Evaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatinémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. *Bio Tribune Magazine* 2011;41(1): 6-9.
- Moran O., Froissart M., Rossert J., Gauci C., Boffa J-J., Haymann JP., et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. *J Am Soc Nephrol* 2009;20(1): 164-71.
- Isakova T., Xie H., Yang W., Xie D., Anderson AH., Scialla J. Fibroblast growth factor 23 and risks of mortality and end-stage renal disease in patients with chronic kidney disease. *JAMA* 2011;305(23): 2432-9.
- Scialla JJ., Xie H., Rahman M, Anderson AH, Isakova T, Ojo A. Fibroblast growth factor-23 and cardiovascular events in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2014;25(2): 349-60.
- Boffa J., Cartery C. Insuffisance rénale chronique ou maladie rénale chronique. *EMC Traité Médecine Akos* 2015;10: 1-8.
- Klahr S., Levey AS., Beck GJ., Caggiula AW., Hunsicker L., Kusek JW., et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. *New Engl J Med* 1994;330(13): 877-84.
- Ikizler TA., Cano NJ., Franch H., Fouque D., Himmelfarb J., Kalantar-Zadeh K., et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int* 2013;84(6): 1096-107.
- Fouque D., Kalantar-Zadeh K., Kopple J., Cano N., Chauveau P., Cuppari L., et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;73(4): 391-8.
- Kalantar-Zadeh K., Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. *New Engl J Med* 2017;377(18): 1765-76.
- Krummel T., Bazin-Kara D., Prinz E., Keller N., Charlin E., Hannedouche T. Diagnostic, facteurs de risque, et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. *EMC-Néphrologie* 2022;33(1): 1-15.
- Lebrun G., Jaubert D., El Mekaoui F., Rodde G., Falgas C., Brunet P. Diététique de l'insuffisance rénale chronique. *Progrès Urologie* 2011;21(11): 793-7.
- Tomson CR., Cheung AK., Mann JF., Chang TI., Cushman WC., Furth SL., et al. Management of blood pressure in patients with chronic kidney disease not receiving dialysis: synopsis of the 2021 KDIGO clinical practice guideline. *Annals Internal Med* 2021;1749: 1270-81.
- Halabi D., Roulet A., Burnier M. Insuffisance rénale chronique: quel régime? *Rev Med Suisse*. 2006;2: 31085.
- WHO, Joint. Protein and amino acid requirements in human nutrition. World Health Organization Technical Report Series, 2007; 935(1).
- Hahn D., Hodson EM., Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Systematic Rev* 2018;10.

20. Yan B., Su X., Xu B., Qiao X., Wang L. Effect of diet protein restriction on progression of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2018;13(11): e0206134.
21. Garneata L., Stancu A., Dragomir D., Stefan G., Mircescu G. Ketoanalogue-supplemented vegetarian very low-protein diet and CKD progression. *J Am Soc Nephrol* 2016;27(7): 2164-76.
22. Levey AS., Greene T., Sarnak MJ., Wang X., Beck GJ., Kusek JW., et al. Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis* 2006;48(6): 879-88.
23. Oosterwijk MM., Soedamah-Muthu SS., Geleijnse JM., Bakker SJ., Navis G., Binnenmars SH., et al. High dietary intake of vegetable protein is associated with lower prevalence of renal function impairment: results of the Dutch DIALECT-1 cohort. *Kidney Int Rep* 2019;4(5): 710-9.
24. Chauveau P., Koppe L., Combe C., Lasseur C., Trolonge S., Aparicio M. Vegetarian diets and chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transpl* 2019;34(2): 199-207.
25. Caggiano G., Cosola C., Di Leo V., Gesualdo M., Gesualdo L. Microbiome modulation to correct uremic toxins and to preserve kidney functions. *Curr Opin Nephrol Hypertension* 2020;29(1): 49-56.
26. Haute Autorité de Santé. Guide-Affection de longue durée. Diabète de type, 2007;2.
27. Souberbielle J-C., Body J-J., Lappe JM., Plebani M., Shoenfeld Y., Wang TJ., et al. Vitamin D and musculoskeletal health, cardiovascular disease, autoimmunity and cancer: Recommendations for clinical practice. *Autoimmunity Rev* 2010;9(11): 709-15.
28. Jean G., Chazot C. Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrol Thér* 2019;15(4): 242-58.
29. De Brito-Ashurst I., Varaganam M., Raftery MJ., Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol* 2009;20(9): 2075-84.
30. Анемії К. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2012;2: 279-335.
31. Chauveau P., Trolonge S. Prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale. *EMC-Endocrinologie Nutrition* 2021;32(1): 1-8.