Rénif'mag

le magazine des patients sur les maladies rénales

N° 30 - février 2019

REIN & Maladies auto-immunes

DOSSIER MEDICAL

Rôle du système immunitaire dans les maladies rénales auto-immunes

Maladies auto-immunes avec atteinte rénale

Les thérapies ciblées dans les maladies rénales auto-immunes

DOSSIER ETP

Education thérapeutique et maladies rares : un écho singulier

DOSSIER NUTRITION

Les fibres, avez-vous la fibre ?

CALENDRIER DES ATELIERS

SOMMAIRE

Editorial *par le Pr Laurent Mesnard*

DOSSIER MEDICAL

4 Rôle du système immunitaire dans les maladies rénales auto-immunes, *par le Pr Laurent Mesnard et le Dr Maren Burbach*

7 Maladies auto-immunes avec atteinte rénale, *par le Dr Khalil El Karoui*

10 Les thérapies ciblées dans les maladies rénales auto-immunes, *par le Dr Karine Dahan*

DOSSIER EDUCATION THERAPEUTIQUE

14 Education thérapeutique et maladies rares : un écho singulier, *par le Dr Amina Afroun et le Dr Baptiste Hervier*

DOSSIER NUTRITION

16 Les fibres, avez-vous la fibre ? *par Sophie Cantin-Diénon*

20 Recettes de cuisine, *par Pankaj Sharma et Nicole Kucharski*

22 A vous de jouer ! *par Sylvie Partouche*

23 Semaine du rein 2019

24 Nos associations de patients partenaires

26 E-learning

27 **CALENDRIER DES ATELIERS**

31 **BULLETIN D'ADHESION**

Rénif'mag
3-5 rue de Metz 75010 Paris. Tél : 01 48 01 93 00, fax : 01 48 01 65 77, email : contact@renif.fr, site internet : www.renif.fr
Directeur de publication : Dr Xavier Belenfant ; directeur de rédaction : Stéphanie Willems ; rédacteur en chef : Dr Barbara Lesavre ; secrétaire de rédaction : Annie Toupenot ; comité scientifique : Dr Xavier Belenfant, Dr Eric Gauthier

Crédits photos : page 1 : Istock/nicolas_ ; page 3 : Istock/Filograph ; page 4 : Istock/FranckRamspott ; page 7 : Istock/nicolas_ ; page 9 : Istock/tomozina ; page 10 : Istock/ShadeON ; page 12 : Istock/xubingruo ; page 14 : Istock/konradlew ; page 17 : Istock/AndreyGorulko ; page 18 : Istock/Jojo0001 ; page 19 : Istock/mashabuba ; page 20 : Pankaj Sharma ; page 21 : Nicole Kucharski

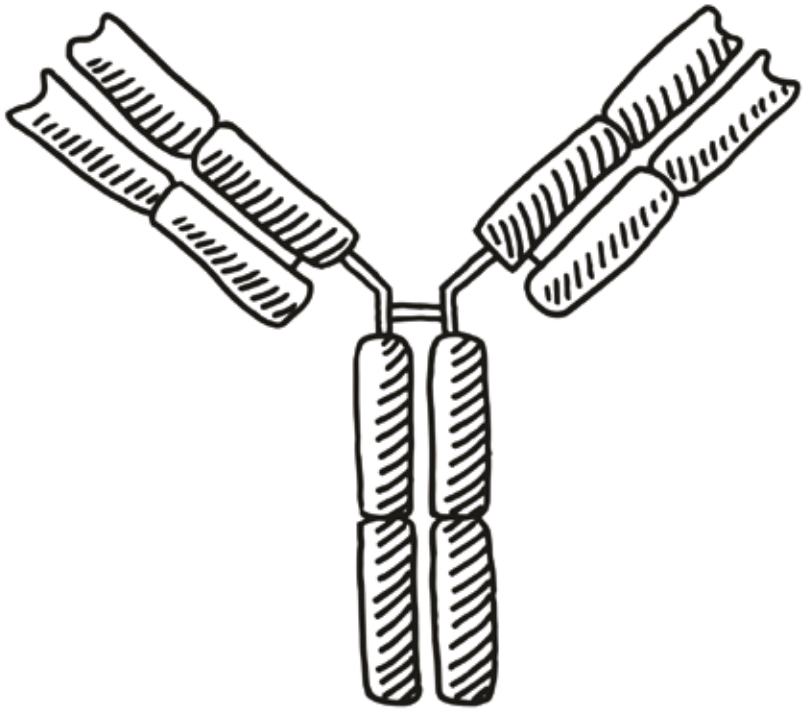
Impression : imprimerie COPITEXTE ; tirage : 10 300 exemplaires

Editorial

Les maladies auto-immunes restent rares et mal comprises dans leur mécanisme d'apparition et d'aggravation. Bon nombre de ces maladies touchent le rein, pouvant parfois conduire à l'insuffisance rénale. Dans ce numéro, après une vision générale des maladies auto-immunes, nous passons en revue les dernières avancées et traitements avec un focus sur celles affectant le rein.
Mais regardons aussi en arrière un instant et soyons optimistes : en moins de 20 ans les progrès de l'immunologie et de l'ingénierie du médicament ont permis de développer les « biothérapies », ces médicaments ciblant des voies spécifiques de la réponse immune. Cette même réponse semble « déréglée » au cours des maladie auto-immunes. Ces biothérapies, encore appelées « thérapies ciblées » permettent de réduire ou mettre au repos les maladies auto-immunes, sans avoir les effets secondaires de la cortisone ou d'anciens traitements immunosuppresseurs. Ces thérapeutiques ciblées conduisent à des rémissions prolongées, voire des guérisons pouvant sauvegarder les reins agressés en plus d'assurer un certain confort aux malades car elles ont souvent une longue durée d'action plus longue que les médicaments conventionnels. Ces avancées thérapeutiques sont décrites dans ce numéro par les Dr Dahan et El Karoui. Ils vous proposent ici une vision moderne et synthétique de ces connaissances avec un focus sur deux maladies immunes, le lupus et la maladie de Berger.

Alors même si les maladies auto-immunes restent mystérieuses pour beaucoup, notamment dans le « pourquoi moi » et « pourquoi maintenant », la médecine d'aujourd'hui permet de proposer des solutions de plus en plus efficaces, démontrant que la recherche et l'innovation restent finalement non loin des malades. Alors, avec raison restons encore optimistes.

Pr Laurent Mesnard
Néphrologue, hôpital Tenon



ROLE DU SYSTEME IMMUNITAIRE DANS LES MALADIES RENALES AUTO-IMMUNES

par le Pr Laurent Mesnard,
néphrologue, Hôpital Tenon, Paris 20e
et le Dr Maren Burbach
néphrologue, Hopital André Grégoire, Montreuil

Le système immunitaire est composé d'une réponse innée (non spécifique) et d'une réponse adaptative (production de lymphocytes et d'anticorps dirigés spécifiquement contre une molécule du « non-soi » ou semblant dangereuse). Pour cela le système immunitaire doit différencier des molécules ou substances du « soi » de celles qui viennent de l'extérieur ou inconnues (« non-soi ») comme par exemple un virus et évaluer le risque de danger.
Un dysfonctionnement de ce système peut entraîner l'apparition d'une maladie auto-immune dans laquelle les lymphocytes* et anticorps* reconnaîssent et attaquent de façon erronée les propres cellules du corps dont celles du rein.
Le ou les facteurs déclenchants d'une telle maladie ne sont pas connus. Ils peuvent être génétiques, environnementaux (virus, bactéries…) ou induits par certains médicaments. Plusieurs de ces facteurs seraient intriqués.
Les maladies auto-immunes s'accompagnent

* cf. glossaire page 13

de la production d'anticorps et/ou d'une réaction anti-tissu. Il n'est pas toujours clair si les anticorps sont un simple marqueur de la maladie ou sont eux-mêmes responsables des lésions infligées aux différents organes. Ces anticorps sont notamment utilisés pour classer et distinguer les différentes maladies auto-immunes, ainsi que pour suivre leur activité : on parle dans ce cas de biomarqueurs.

Le rein peut être le seul organe touché ou faire partie d'un ensemble d'organes atteints par la maladie comme dans le lupus érythémateux disséminé (LED) (encore appelé lupus érythémateux systémique).
L'atteinte rénale concerne le plus souvent le compartiment dit « glomérulaire* » mais peut aussi exclusivement entraîner des lésions des tubules* (atteinte tubulo-interstitielle). L'atteinte glomérulaire peut se traduire cliniquement par l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs ou des paupières, d'une hypertension artérielle, d'une protéinurie (urines mousseuses), de sang dans les urines (urines rouges), d'une diminution de la quantité des urines.
L'atteinte tubulo-interstitielle est parfois plus insidieuse et peut se traduire par la découverte d'une augmentation de la créatininémie sur une prise de sang.
Le diagnostic définitif se fait encore et le plus souvent grâce à la biopsie rénale qui confirme d'une part le compartiment atteint et d'autre part met en évidence parfois des dépôts d'anticorps dans le rein en plus de la réaction immune. Le diagnostic est souvent complété par la détection d'auto-anticorps circulants dans le sang.

* cf glossaire page 13

La maladie auto-immune la plus fréquente est le LED qui classiquement atteint plusieurs organes dont le rein. L'incidence du lupus est de 4 pour 100 000/an avec une atteinte rénale de 0,4 pour 100 000/an. Le LED survient 9 fois sur 10 chez la femme. L'atteinte rénale peut être plus ou moins sévère et touche les glomérules. Une biopsie rénale permet de faire le diagnostic, d'établir le pronostic et d'orienter le traitement.

Les traitements immunosuppresseurs sont le traitement de choix des maladies auto-immunes. Ils sont censés rétablir la balance entre immunité et tolérance vis-à-vis des cellules du soi en réprimant, de manière large ou plus ciblée, la production des cellules de l'immunité et d'auto-anticorps. Il existe plusieurs catégories

« le système immunitaire doit différencier des molécules ou substances du « soi » de celles qui viennent de l'extérieur ou inconnues (« non-soi ») comme par exemple un virus et évaluer le risque de danger. »

de traitements immunosuppresseurs selon leur mode d'action comme : les corticoïdes, le cyclophosphamide (Endoxan®) à faible dose, le mycophénolate mofétil (CellCept®), la cyclosporine, voire des anticorps humanisés qui bloquent certaines voies de la réponse immune (biothérapies/thérapies ciblées).
Ces traitements immunosuppresseurs pourraient aussi avoir des actions directes sur le

rein malade en passant par des récepteurs immuns exprimés par le rein dans des conditions pathologiques.
Les effets indésirables de ces traitements sont essentiellement un risque d'infection augmenté.
La transplantation rénale est possible en cas d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique.
Le traitement immunosuppresseur donné pour éviter le rejet de greffe diminue aussi la production d'auto-anticorps et la récidive d'une maladie auto-immune est extrêmement rare après la greffe rénale.

En conclusion les maladies auto-immunes sont plutôt rares et nous ignorons quels en sont les facteurs déclenchants. Il s'agit d'une perte de la tolérance immune vis-à-vis des cellules du soi mais la physiopathologie dans son ensemble reste à préciser. Le rein peut être un des organes atteints, le tableau le plus fréquent étant alors celui d'une maladie glomérulaire aiguë (glomérulonéphrite). Le traitement de choix est le traitement immunosuppresseur. La greffe rénale reste possible avec un taux de récidive faible. ●

MALADIES AUTO-IMMUNES AVEC ATTEINTE RENALE

par le Dr Khalil El Karoui
néphrologue, hôpital Henri Mondor, Créteil

Les maladies auto-immunes avec atteinte rénale sont multiples. Elles peuvent correspondre à des mécanismes variables, incluant le dépôt anormal d'anticorps dans le rein (par exemple néphropathie à immunoglobuline A (NIgA) ou glomérulonéphrite extramembraneuse), ou l'activation de cellules inflammatoires dans le rein (vascularites rénales, lupus rénal). Dans tous les cas, ces pathologies auto-immunes s'accompagnent d'une inflammation locale, une destruction cellulaire, et des mécanismes profibrosants, qui aboutissent à terme à une dégradation de la fonction rénale.

Nous présenterons ici deux maladies auto-immunes spécifiques, la NIgA (ou maladie de Berger), et la néphropathie lupique (atteinte rénale du lupus érythémateux systémique (LES), encore appelé lupus érythémateux disséminé).

La néphropathie à IgA

La NIgA représente la glomérulonéphrite auto-immune la plus fréquente.
Son diagnostic repose sur la biopsie rénale, qui retrouve des dépôts d'immunoglobuline A (IgA). Ces IgA sont des anticorps* essentiellement

*cf. glossaire page 13

produits au niveau digestif, qui présentent des caractéristiques physico-chimiques anormales au cours de la maladie, menant aux dépôts dans le rein, à l'inflammation locale et la dégradation de la fonction rénale.

La NIgA peut prendre des formes cliniques variées, mais touche uniquement le rein (la forme généralisée de la maladie correspond à la « vascularite à IgA », qui touche le rein, la peau, le tube digestif et les articulations). La maladie se présente volontiers par des épisodes d'hématurie macroscopique (sang dans l'urine visible à l'œil nu), concomitants d'infections gastro-intestinales ou des voies aériennes supérieures, et ce préférentiellement avant l'âge de 40 ans. Ces épisodes impressionnants sont rarement associés à une insuffisance rénale. Plus tardivement dans la vie, les anomalies ne sont souvent retrouvées que fortuitement lors d'examens de routine. C'est alors la constatation d'une hématurie microscopique (sang dans l'urine visible au microscope seulement), associée à une protéinurie (protéines dans l'urine) ou une hypertension artérielle (HTA) de sévérité variable, qui mène à la biopsie rénale.

Globalement, il a été évalué un risque d'insuffisance rénale terminale de 80% à 20 ans d'évolution de la maladie. Cependant, il existe une importante variabilité d'évolution selon les cas, la maladie pouvant même entrer en rémission spontanément. Les facteurs pronostiques de gravité communément admis sont le niveau de fonction rénale initiale, le débit de protéinurie au cours du suivi, et les lésions rénales observées à l'analyse de la biopsie rénale.

« Un contrôle optimal de la pression artérielle et de la protéinurie est indispensable pour limiter le risque de progression »

Le traitement de la maladie est discuté au cas par cas, car dépendant des facteurs de risque évolutifs observés à l'échelon individuel. Dans tous les cas cependant, un contrôle optimal de la pression artérielle et de la protéinurie est indispensable pour limiter le risque de progression. Le traitement repose alors sur les bloqueurs du système rénine angiotensine (système hormonal impliqué dans l'hypertension artérielle et la protéinurie). En cas de persistance de la protéinurie, ou de dégradation de la fonction rénale, un traitement par corticostéroïdes peut se discuter, le traitement étant généralement poursuivi durant 6 mois. Ce traitement semble généralement efficace, mais compte tenu de ses potentiels effets secondaires (prise de poids, diabète, sensibilité aux infections), de nouvelles thérapeutiques sont à l'étude pour traiter les patients à risque de progression. Notamment, l'utilisation de corticostéroïdes à diffusion intestinale (les IgA pathologiques étant essentiellement produites dans l'intestin) semble prometteuse, et associée à moins d'effets secondaires que la corticothérapie générale.

La néphropathie lupique

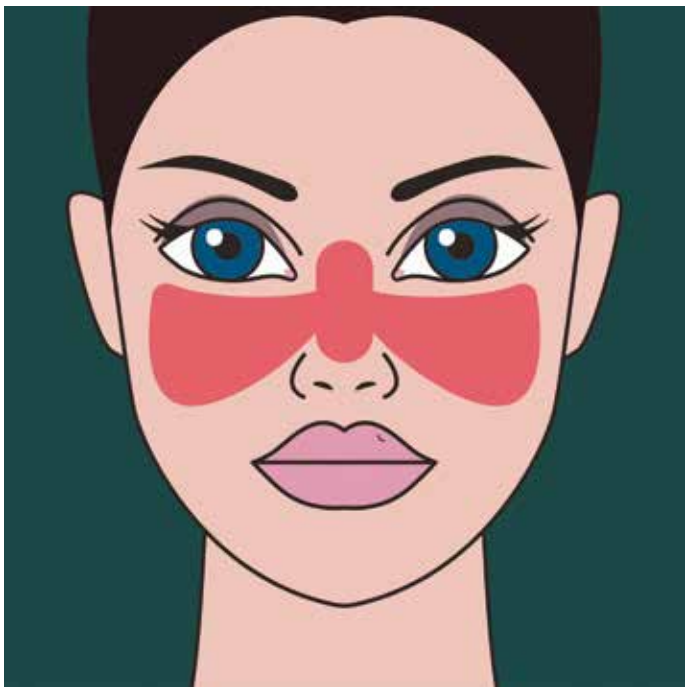
La néphropathie lupique est une des complications majeures du LES. En effet, si le LES peut avoir des conséquences sur de multiples organes, l'atteinte rénale justifie généralement des traitements spécifiques.

Les mécanismes responsables du LES sont multiples, et impliquent de très nombreux types cellulaires de l'immunité (cellules immunitaires normalement responsables des défenses anti-infectieuses), de même que des auto-anticorps.

La néphropathie lupique survient généralement

dans les premières années après le diagnostic de LES, et parfois même lors du diagnostic initial.

L'atteinte rénale peut associer des œdèmes des membres inférieurs (dus au défaut d'élimination d'eau et de sel par le rein), une prise de poids, et une hypertension artérielle. Sur le plan biologique, sont constatés une insuffisance rénale, une protéinurie et une hématurie.



A ces éléments évocateurs de maladie rénale, s'associent les symptômes cliniques du lupus : éruption cutanée, sensibilité au soleil, l'atteinte cutanée caractéristique étant représentée par une rougeur du visage en aile de papillon (joues et racine du nez) ; atteinte articulaire avec douleurs des petites articulations, et inflammation articulaire (articulations rouges et chaudes) ; troubles du système nerveux (maux de tête, épilepsie, paralysies) ; atteinte cardiaque (péricardite, troubles du rythme cardiaque) ou pulmonaire (pleurésie).

Il existe alors également des marqueurs biologiques évocateurs (auto-anticorps, manifestations hématologiques avec anémie, baisse des globules blancs ou des plaquettes).

Cependant, seule la biopsie rénale permet d'affirmer le diagnostic d'atteinte rénale du lupus. D'ailleurs, le rein représente parfois une atteinte isolée de la maladie. L'analyse de la biopsie rénale permet de faire le diagnostic, mais également de classer la pathologie selon des critères internationalement reconnus, permettant de guider le traitement. En effet, à symptômes cliniques et biologiques équivalents, la biopsie rénale peut retrouver des formes de gravité tout à fait différentes. Cette particularité explique que la néphropathie lupique soit une des rares néphropathies où les biopsies rénales soient répétées à plusieurs reprises au cours de l'évolution. La maladie évolue de façon chronique, marquée par des phases de poussées (« rechute ») et de rémission (lors du contrôle de la maladie).

Le traitement vise globalement à réduire l'inflammation systémique. Dans le cas de l'atteinte rénale, selon les données de la biopsie rénale, une corticothérapie (cortisone) peut être proposée, à l'efficacité rapide mais transitoire. Un traitement immunosuppresseur puissant est donc généralement associé à la corticothérapie, comme le cyclophosphamide (par voie intraveineuse) ou le mycophénolate (par voie orale). Ces immunosuppresseurs limitent le risque de rechute, et permettent de diminuer les doses de corticostéroïdes utilisés. Ainsi, ils limitent les effets secondaires liés à la corticothérapie. Cependant, en inhibant l'effet des cellules inflammatoires auto-réactives, ces traitements bloquent également la fonction des cellules inflammatoires à visée anti-infectieuse, et favorisent donc le risque d'infections. Ainsi, de nouveaux traitements plus ciblés, visant spécifiquement les cellules délétères, sont actuellement en cours d'étude dans la néphropathie lupique.

LES THERAPIES CIBLEES DANS LES MALADIES RENALES AUTO-IMMUNES

par le Dr Karine Dahan
néphrologue, praticien hospitalier, hôpital Tenon, Paris 20e

Les maladies rénales auto-immunes résultent d'un dysfonctionnement du système immunitaire conduisant ce dernier à s'attaquer aux constituants normaux du rein. Depuis quelques années, de nouvelles stratégies ciblées ou biothérapies sont développées, visant à contrôler le système immunitaire, sans affaiblir l'immunité anti-infectieuse et/ou anti-tumorale des patients. Ces nouvelles thérapeutiques sont basées sur de meilleures connaissances de la physiopathologie* des maladies et à l'identification de biomarqueurs spécifiques. A la différence des traitements immunosuppresseurs classiques (corticoïdes, cyclophosphamide, méthotrexate, azathioprine, ciclosporine…), les biothérapies sont spécifiques des cellules effectrices* d'un processus pathologique auto-immun. Je citerai comme exemple ici le rituximab, l'éculizumab et l'entocort®.

Le rituximab

Le rituximab, qui a un mécanisme d'action original ciblant le lymphocyte B, présente un intérêt majeur dans le traitement des vascularites à ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires), des syndromes néphrotiques idiopathiques (SNI) cortico-dépendants et des glomérulonéphrites extra-membraneuses (GEM).

* - cf glossaire page 13

La vascularite à ANCA

Les vascularites associées aux ANCA comprennent la granulomatose avec polyangéite (GPA, Wegener), la polyangéite microscopique (PAM) et la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss).
Le lymphocyte B joue un rôle clé dans la physiopathologie des vascularites associées aux ANCA, dans la production des anticorps et dans la présentation des auto-antigènes aux lymphocytes T naïfs.
Le rituximab est donc actuellement, en association aux corticoïdes, une alternative au cyclophosphamide dans le traitement d'attaque de ces maladies et probablement à l'avenir dans le traitement d'entretien également.

La GEM

Récemment, la GEM n'a pas échappé à l'extension des indications du rituximab aux maladies auto-immunes, justifiée par l'identification, en 2009, d'auto-anticorps dirigés contre un antigène podocytaire*, le récepteur de la phospholipase A2 (PLA2R). Cet anticorps anti-PLA2R semble responsable de plus de 70% des GEM. Le rituximab semble donc un traitement privilégié de cette pathologie puisqu'il permet de dépléter les lymphocytes B et de réduire la production de cet auto-anticorps. Plusieurs études ont montré l'efficacité du rituximab dans la GEM et son intérêt en terme de tolérance par rapport aux thérapeutiques usuelles de cette pathologie telles que la ciclosporine ou une association de corticoïdes forte dose et de cyclophosphamide. Il reste encore à définir la meilleure stratégie thérapeutique en matière de dose et de fréquence d'injection.

*cf glossaire page 13

« A la différence des traitements immunosuppresseurs classiques [...], les biothérapies sont spécifiques des cellules effectrices d'un processus pathologique auto-immun »

Le SNI cortico-dépendant

Le SNI cortico-dépendant est une pathologie qui répond aux stéroïdes sans que l'on puisse les interrompre. On doit alors utiliser d'autres immunosuppresseurs afin d'éviter les complications d'un traitement par corticoïdes au long court. Les mécanismes physiopathologiques du SNI ne sont pas élucidés à ce jour. On a longtemps pensé que le SNI était lié à des anomalies du lymphocyte T et dans cette hypothèse, le rituximab qui cible les lymphocytes B n'était pas une alternative privilégiée.
En 2003, un enfant de 15 ans, suivi pour un SNI depuis l'âge de 2 ans, résistant à plusieurs traitements immunosuppresseurs (cyclophosphamide, tacrolimus, ciclosporine) a été traité par rituximab pour un purpura thrombopénique idiopathique (PTI), soit une baisse des plaquettes liée à l'apparition d'auto-anticorps anti-plaquettes. Le patient a alors guéri de son PTI mais aussi de son SNI et les stéroïdes ont pu être interrompus durablement pour la première fois depuis 13 ans. Par la suite, plusieurs études cliniques pédiatriques et adultes ont confirmé l'efficacité du rituximab dans le SNI cortico-dépendant.

L'éculizumab

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) se manifeste par l'association d'une anémie hémolytique mécanique (par lésions des globules rouges au contact des parois altérées des vaisseaux), d'une thrombopénie (baisse des plaquettes) et d'une insuffisance rénale aiguë. Le SHU atypique (SHUa) n'est pas dû à une infection ou à une maladie préexistante.

Au cours des 15 dernières années, il a été montré que le SHUa est dû à des anomalies d'origine génétique du complément dans 60-70% des cas, responsablent d'une hyperactivation du complément. Cela justifie l'utilisation d'un bloqueur du complément*, l'éculizumab, déjà utilisé dans une autre maladie liée au complément, appelée l'hémoglobinurie paroxystique nocturne. Cette thérapeutique a nettement amélioré la survie des patients et la survie rénale.

L'entocort®

L'entocort® est un traitement à l'essai dans la glomérulonéphrite à dépôts d'IgA (ou néphropathie à IgA). La cible thérapeutique ici n'est pas le mécanisme d'action de la pathologie mais la localisation dans l'organisme des anomalies en cause dans cette pathologie caractérisée par une production anormale d'immunoglobulines A (IgA) au niveau intestinal. Ces IgA franchissent la barrière intestinale et passent dans la circulation sanguine pour finalement se déposer dans le rein où elles initient une réaction inflammatoire toxique.

Plutôt que d'utiliser la cortisone par voie orale, il est proposé d'avoir recours à une formulation de cortisone qui agit localement au niveau de l'intestin et donc d'agir dès la première étape de la maladie. Cette formulation particulière de cortisone (entocort®) est déjà utilisée pour le traitement de certaines maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Bien que non nul, le passage dans le sang est très faible et limite de manière importante les effets secondaires du traitement par cortisone. Les premiers résultats de ce traitement sont tout à fait encourageants en matière d'efficacité et de tolérance.

* cf glossaire page 13

Conclusion

Une meilleure compréhension de la physiopathologie est cruciale pour développer des biothérapies ciblées efficaces et bien tolérées dans les maladies immunologiques rénales. Leur prescription appartient aujourd'hui aux néphrologues hospitaliers, et sont souvent en dehors d'un cadre défini par les autorités en charge du médicament puisque les industriels pharmaceutiques peuvent être réticents à demander une autorisation de mise sur le marché pour des pathologies rares et donc peu rentables. Il reste donc crucial de réaliser des études cliniques dans ces pathologies afin de consolider l'indication de ces biothérapies d'avenir. ●

GLOSSAIRE

Antigène
Substance (généralement étrangère à l'organisme), susceptible de déclencher une réaction immunitaire en provoquant la formation d'anticorps.

Anticorps
Protéine du sérum sanguin sécrétée par les lymphocytes B en réaction à l'introduction d'une substance étrangère (antigène) dans l'organisme.

Cellule effectrice
Cellule qui va effectuer le mécanisme immunitaire.

Complément
Le système du complément est un composant du système immunitaire. Il intervient dans la défense contre les agents infectieux.

Lymphocyte
Globule blanc du sang et du tissu lymphoïde, responsable de l'immunité spécifique. (On distingue les lymphocytes B, capables de se transformer en plasmocytes, et les lymphocytes T, support de l'immunité cellulaire).

Néphropathie glomérulaire
Maladie rénale due à une atteinte des glomérules (unités de filtration du rein)

Physiopathologie
Etude des troubles du fonctionnement de l'organisme ou de ses parties, au cours des maladies.

Podocytes
Ce sont des cellules présentes dans le glomérule rénal qui contrôlent la perméabilité aux protéines.

Tubule rénal
Seconde partie du néphron (unité fonctionnelle du rein), dans laquelle s'élabore l'urine définitive à partir de l'urine primitive.

EDUCATION THERAPEUTIQUE ET MALADIES RARES UN ECHO SINGULIER

par le Dr Amina Afroun
Pharmacien Clinicien, hôpital Pitié-Salpétrière, Paris 13e

et le Dr Baptiste Hervier
Médecin interniste, hôpital Pitié-Salpétrière, Paris 13e

A l'annonce d'une maladie peu fréquente, le mot « rare » s'impose tout de suite. Ce mot va résonner de façon différente et revêtir un sens bien particulier chez le patient, d'autant plus que le diagnostic intervient souvent après une longue errance diagnostique. Ce mot donne d'emblée à la maladie, et donc au malade, une certaine spécificité. Lorsqu'on interroge les patients sur ce que peut évoquer cette notion, plusieurs éléments sont énoncés dans leurs discours, qui expriment une association d'idées et de sens dans un temps vécu différemment, parfois en décalage avec leur environnement. Les nombreux thèmes qui ainsi émergent, sont bien connus des concepts d'Education Thérapeutique du Patient (ETP).

La maladie rare amène un contexte de solitude et un sentiment d'isolement plus accentué « *J'étais vraiment seule, vraiment toute seule* ». Dans le discours des patients, ces sentiments sont en lien avec de nombreuses incompréhensions, dont les leurs et celles des autres « *Comment expliquer à l'autre, ce qui est compliqué à comprendre pour moi ?* ». A cette situation de maladie compliquée voire méconnue s'ajoute un tas de questionnements, restant souvent sans réponse et générant ainsi de diverses incertitudes :

- **Incertitude de l'inconnu** : se pose la question de savoir si la maladie rare est bien cernée par les soignants eux-mêmes. « *Il y avait un tas de questions qui traversaient mon esprit auxquelles*

on ne pouvait pas forcement me répondre, ou j'avais juste des réponses à peu près ».

• **Incertitude sur les traitements** : se pose la question de savoir si les traitements proposés sont efficaces et spécifiques : à maladie rare, traitement rare ? « *Je ne comprends pas. On me dit que c'est une maladie rare, mais en même temps on me donne un traitement qui n'est pas spécifique, qui est donné pour d'autres maladies. Je me suis dit : qu'est-ce que cela va donner ? Est-ce que je vais bien réagir ? Est-ce qu'il va bien correspondre à ma maladie ?* ».

• **Incertitude par rapport à la durée du traitement et de la maladie** : se pose la question du sens donné à la notion de maladie chronique. « *Je ne sais pas pendant combien de temps il faut prendre ce médicament pour qu'il agisse* », « *Je ne sais pas combien de temps il me faudra pour aller mieux. Cette maladie n'est pas facile à guérir et cela dure, on m'a dit qu'il faut du temps* ».

• **Incertitude de la guérison** : se pose la question de savoir jusqu'où ira l'amélioration « *Je ne comprenais pas ce qu'il m'arrivait. Est-ce qu'on allait me guérir ?* ».

• **Incertitude du devenir** : se pose la question de l'impact de la maladie sur le temps présent et le futur « *Avec ces maladies, on ne sait jamais, on ignore ce qui va nous arriver* ».

« Comment expliquer à l'autre, ce qui est compliqué à comprendre pour moi ? »

De plus, la maladie rare impose inévitablement des contraintes auxquelles il est difficile parfois de se soustraire. Le patient se sent pris dans un engrenage d'examens complémentaires et doit faire face à la multiplicité des intervenants. « *Je dois toujours aller faire tout un tas d'examens, parfois loin de chez moi. Cela rend la gestion de ma vie difficile. En plus, je dois attendre plusieurs semaines pour avoir des résultats, sans savoir…* ». La maladie rare entraîne son lot d'inquiétudes que le patient doit gérer au quotidien, souvent seul et sur le long terme. Malgré l'aide et le soutien des proches, ses perturbations impactent la planification du présent et rend délicat le dessein de nouveaux projets. Ces difficultés retentissent sur le moral et peuvent décourager certains patients.

Face aux singularités de la maladie rare, l'ETP est un socle indispensable dans la prise en charge du patient. L'équipe éducative s'évertue à répondre aux besoins spécifiques exprimés par le patient, au moment opportun. Afin d'accompagner le patient dans son parcours, la construction d'un partenariat patient-soignant est essentiel, et doit se faire dès l'annonce, du fait du traumatisme lié à l'errance diagnostique, à l'annonce et aux spécificités liées à la maladie rare, qui sont perceptibles d'emblée. Plusieurs dimensions sont abordées, elles concernent les difficultés présentes mais doivent aussi anticiper les incertitudes et les inquiétudes à venir, et prévenir l'isolement. Le cheminement vers l'acceptation de la maladie rare est lent et progressif. Une attention particulière est accordée au récit du patient car c'est au travers de son discours, qu'on peut comprendre ses besoins spécifiques. A chaque étape l'éducateur aide le patient à lever les obstacles et les incompréhensions, à verbaliser les ressentis, à discuter et à désamorcer les inquiétudes et favoriser les échanges. Le patient apprend à se débarrasser de sa culpabilité, à dépasser ses représentations et croyances et surtout à se projeter. Ce travail d'apprentissage construit ensemble, permet d'ouvrir et soutenir de nouvelles perspectives, tout en gérant de façon acceptable une maladie rare, chronique, qui est un gage de perception d'une nouvelle santé.

LES FIBRES, avez-vous la fibre ?

par Sophie Cantin-Diénon
diététicienne-nutritionniste, Argenteuil

Les fibres sont des glucides (= sucres) que l'organisme ne sait ni digérer, ni assimiler. Elles ne fournissent donc pas d'énergie comme les autres glucides.
Elles sont d'origine végétale et il en existe deux types :

- les fibres solubles
- les fibres insolubles

Les fibres solubles

Souvent qualifiées comme « fibres douces », ce sont les pectines, les gommes et les fibres d'algues.
Elles proviennent de différentes sources alimentaires : céréales, légumes frais et légumineuses, fruits, graines oléagineuses et algues.

Elles ont la capacité d'absorber une grande quantité d'eau. Ainsi, au cours de la digestion, solubles dans le bol alimentaire, elles forment un gel qui augmente le volume du repas, ralentit la vidange de l'estomac impactant sur la satiété en prolongeant sa sensation et permettant ainsi d'avoir faim moins rapidement. Les fibres solubles augmentent le volume des selles et contribuent également à prévenir la constipation.

Outre leurs vertus au niveau du transit intestinal, elles vont aider à lutter contre certaines pathologies comme le diabète de type 2 et l'hypercholestérolémie car elles ont la capacité de freiner l'absorption du cholestérol et la vitesse d'absorption des glucides. De ce fait, la digestion des glucides est ralentie, ce qui limite la montée de la glycémie (taux de sucre dans le sang). L'absorption du cholestérol est également diminuée.

Les fibres solubles favorisent également l'équilibre de la flore intestinale et sont préconisées dans la prévention des cancers digestifs et en particulier du cancer colorectal.
Douces pour les intestins, elles peuvent être conseillées chez les personnes ayant des intestins fragiles ou un côlon irritable. Elles stimulent moins le transit que les fibres insolubles.

Les fibres insolubles

Souvent qualifiées comme « fibres dures », ce sont la cellulose, l'hémicellulose et la lignine.

- La cellulose, la plus répandue, se trouve au niveau de la peau des fruits et des légumes.
- L'hémicellulose est fortement présente dans l'enveloppe externe des céréales. Les pains complets et au son sont donc plus riches en fibres que le pain blanc. On en trouve également un peu dans les fruits.
- La lignine se retrouve principalement dans les légumes feuilles et les racines (l'artichaut, les carottes, le céleri rave, les choux, les oignons…)

Les fibres insolubles restent en suspension avec le bol alimentaire.
Elles ont un fort pouvoir hydrophile, c'est-à-dire qu'elles peuvent gonfler en absorbant jusqu'à 20 fois leur poids en eau. Elles augmentent le volume du bol digestif puis ensuite, dans l'intestin, le poids des selles. Ceci a pour effet de stimuler les contractions intestinales. En accélérant le transit et la fréquence des selles, elles permettent de lutter contre la constipation, si l'on veille à boire suffisamment !

Notre consommation et nos besoins

La consommation moyenne de fibres est de 15 à 22 g/jour en France (dont 50 % proviennent des aliments céréaliers, 32 % des légumes, 16 % des fruits, et 3 % des légumes secs). Cette quantité est inférieure à celle recommandée, environ 30 g/jour.

Il existe encore des incertitudes sur les teneurs des aliments en fibres. Cela reste un point faible pour les études basées sur les tables de composition actuelles. Dans l'avenir, compte tenu des propriétés très diverses des différents types de fibres, le développement des études épidémiologiques nécessitera des tables plus détaillées et plus fiables que les tables actuelles, qui ne mentionnent souvent que les fibres totales. Des tables plus détaillées distinguant les fibres solubles des insolubles sont en cours de réalisation, en France.

En pratique, comment faire au quotidien ?

• Consommer chaque jour 2 à 3 fruits frais ou secs*, en privilégiant ceux riches en pectine : pomme, poire, baies (framboises, mûres).

• Opter pour :

- les légumes crus ou cuits et les légumineuses* (lentilles vertes ou corail, pois chiches, pois cassés, haricots rouges ou blancs, fèves, etc.).
- les céréales complètes* et les produits céréaliers complets* ou semi complets* biologiques (pain complet, riz complet, pâtes complètes), les noix* et les graines*. Plus les céréales sont raffinées (donc moins complètes), moins la teneur en fibres est importante.

• Penser à ajouter du son de blé* et du son d'avoine* dans le yaourt ou le fromage blanc par exemple.

• Boire suffisamment tout au long de la journée pour que les fibres solubles puissent agir pleinement.

Tous ces aliments riches en fibres sont à réintroduire progressivement, selon la tolérance intestinale, pour ne pas déstabiliser le système digestif.
La cuisson rend les fibres plus faciles à digérer, ne pas hésiter à commencer par des légumes cuits plutôt que crus.

*Si vous devez contrôler votre apport en potassium, sachez que ces aliments riches en fibres le sont aussi en potassium.

Une prise excessive de fibres n'est pas toxique. Cependant, l'ingestion d'une quantité trop importante de fibres peut entraîner des effets indésirables comme des flatulences, des ballonnements et la diarrhée. Elles peuvent irriter les intestins des personnes les plus sensibles. Préférer alors les fruits et légumes cuits, la cuisson adoucissant les fibres et les rendant plus digestes.

Les fibres alimentaires accroissent la sensation de satiété, diminuent les taux de sucre et de cholestérol dans le sang et régulent la fonction intestinale. Consommées quotidiennement, elles contribuent à la bonne santé de l'intestin et de l'organisme tout entier.

SOURCES DE FIBRES SOLUBLES ET INSOLUBLES (en g/100g) (Source : ciqual)	
Son de blé*	40-45
Son d'avoine*	17-25
Pruneau sec*, amandes*	15-16
Abricot sec dénoyauté*	13,7
Flocons d'avoine*	10
Figues sèches *	10
Artichaut cuit	9,4
Haricot rouge cuit*, pois chiche cuit*, cacahuète*, groseille, haricot blanc cuit*, salsifis appertisé	8-9
Lentilles cuites*, datte sèche*, noisette*, cassis, pain complet*	7-8
Framboise, raisin sec*, fève cuite*, châtaigne*, persil, petit pois cuits, mûre, noix*	6-7
Topinambour, céleri rave cru, flageolet appertisé*	5
Pétales de maïs, pois cassé cuit*, chou de Bruxelles, biscotte, olive verte, semoule	4-5
Igname cuite, panais cuit, pissenlit cru, fenouil cru, épinard cuit, haricot vert cuit, baguette, pain de campagne, petit pois	3-4
Patate douce crue*, chou vert cuit, cornichon, brocoli cuit, poireau cuit, carotte crue, chou-fleur cuit, cresson cru, champignon de Paris cru, endive crue, potimarron cru, maïs doux appertisé, soja (germe) appertisé, navet cuit, aubergine cuite, cardon, céleri branche cru, poivron rouge cru, poivron vert cru, potiron cuit	2-3
Riz complet*	1,8
Moyenne pour les autres fruits	2

*aliments riches en potassium

Riz sauté à l'indienne de Pankaj Sharma*

Préparation : 20 min
Cuisson : 30 min

Pour 4 personnes

100 g de riz
100 g de chou-fleur coupé en dés
2 carottes coupées en dés
½ courgette coupée en dés
1 oignon coupé en dés
1 tomate coupée en dés
1 c. à café de concentré de tomates dilué dans un peu d'eau
1 c. à café de graines de cumin
1 c. à café de poudre de curcuma
1 c. à café de poudre de curry
quelques feuilles de coriandre fraîche
2 c. à soupe d'huile d'arachide

1. Faire cuire le riz à l'eau en suivant les indications sur le paquet.
2. Peler puis laver tous les légumes.
3. Emincer puis couper finement l'oignon.
4. Couper les carottes, le chou-fleur, la courgette et la tomate en dés.
5. Faire chauffer l'huile dans une poêle. Ajouter les graines de cumin et l'oignon. Quand ce dernier devient translucide, ajouter les dés de carotte, de courgette et de chou-fleur. Bien mélanger et laisser cuire 2 à 3 min à feu vif.
6. Ajouter le curcuma et le curry et 4 c. à soupe d'eau. Mélanger, couvrir et laisser cuire à feu vif pendant 2 min.
7. Ajouter le concentré de tomates et les tomates fraîches, mélanger.
8. Ajouter le riz. Mélanger à nouveau. Couvrir et laisser cuire à feu doux pendant environ 3 min en mélangeant de temps en temps.
9. Arrêter la cuisson. Parsemer de feuilles de coriandre fraîche avant de servir.

* www.pankaj-blog.com

L'avis de la diététicienne

Suggestion de menu

Salade d'endives et dés d'emmental
Darne de cabillaud poêlée
Riz sauté à l'indienne
Flan coco aux kiwis

Apport nutritionnel par portion

Protéines : 3,5 g ◗
Sel : négligeable
Potassium : 400 mg ● ●
Glucides : 27 g

1 ● = 10 g de protéines
1 ● = 1 g de sel
1 ● = 200 mg de potassium

Flan coco aux kiwis

Préparation : 15 min
Cuisson : 30 min
Au réfrigérateur : 2 h

Pour 4 personnes

250 ml de boisson au coco
2 œufs
25 g de maïzena
40 g de sucre
1 kiwi
1 sachet de sucre vanillé

1. Préchauffer le four à 160 °C.
2. Laver, éplucher le kiwi et le couper en fines rondelles. Réserver.
3. Dans un saladier, fouetter les œufs avec le sucre et le sucre vanillé. Ajouter la maïzena, puis fouetter à nouveau.
4. En même temps, faire chauffer la boisson au coco dans une casserole. Quand c'est chaud, non bouillant, la verser sur le mélange.
5. Répartir dans 4 ramequins individuels. Déposer des rondelles de kiwi.
6. Faire cuire au bain-marie au four à 160 °C pendant 30 min. Laisser refroidir.
7. Mettre au réfrigérateur au moins deux heures avant de déguster.

L'avis de la diététicienne

Suggestion de menu

Salade d'endives et dés d'emmental
Darne de cabillaud poêlée
Riz sauté à l'indienne
Flan coco aux kiwis

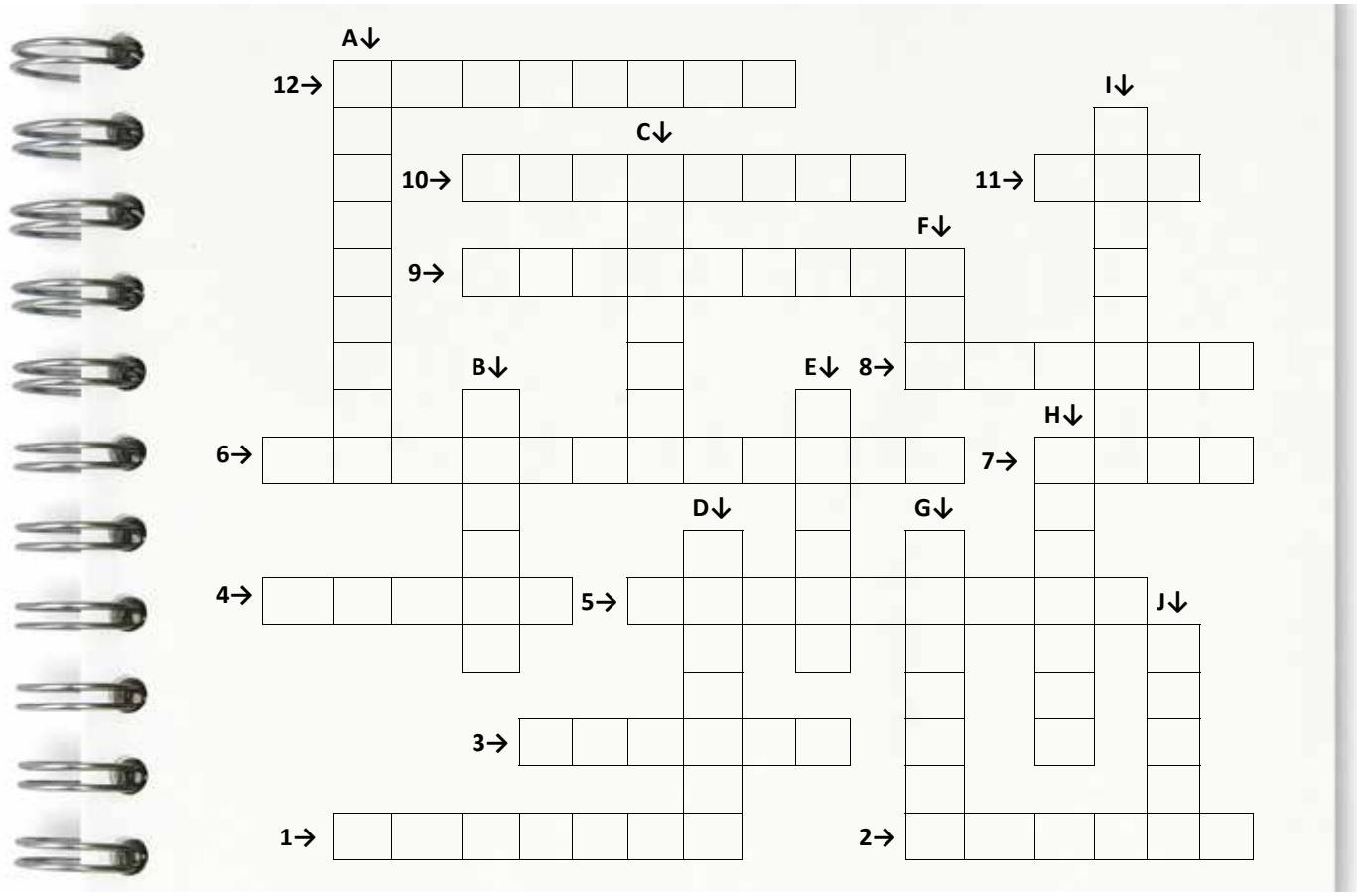
Apport nutritionnel par portion

Protéines : 3,5 g ◗
Sel : négligeable
Potassium : 112 mg ◗
Glucides : 16 g

1 ● = 10 g de protéines
1 ● = 1 g de sel
1 ● = 200 mg de potassium

A vous de jouer !

par Sylvie Partouche, diététicienne nutritionniste, Paris 11e



Horizontalement

1. Aide la confiture à gélifier. **2.** Doivent figurer au menu midi et soir. **3.** Issus du travail ou de l'arbre. **4.** Segment du gros intestin. **5.** Recouvre, entoure. **6.** Transformation d'une substance organique sous l'influence d'enzymes produites par des micro-organismes. **7.** Petite graine originaire du Mexique très à la mode. **8.** Chicon. **9.** Fait passer le chocolat pour un ennemi. **10.** Verte ou corail. **11.** Emanation, vapeur invisible. **12.** Blé, orge, avoine, riz et maïs.

Verticalement

A. Principal constituant de la paroi des cellules végétales. **B.** Glucide complexe, élément courant de l'alimentation. **C.** L'eau lui est indispensable. **D.** Fibre soluble présente en particulier dans les artichauts, les poireaux, l'ail et l'oignon, prébiotique. **E.** Eléments non digérés, favorisant le transit intestinal. **F.** Le cœur du pain. **G.** Peut être dissout. **H.** Rien ne manque. **I.** Impossible sans pain. **J.** Ensemble des espèces végétales.

Solution des mots fléchés page 25

Les reins sont précieux, ensemble prenons-en soin

Avec le Soutien de ars Agence Régionale de Santé Ile-de-France

3-5 rue de Metz 75010 Paris
Tél. 01 48 01 93 00 - Fax : 01 48 01 65 77
contact@renif.fr - **www.renif.fr**

L'association Polykystose France

L'association Polykystose France est une association reconnue par la Loi 1901 française.

Elle fonctionne en parfaite autonomie en France mais elle prend également part à la stratégie européenne pour assurer une cohérence des messages et des informations à apporter aux patients à travers l'Europe. Elle recueille des fonds pour la recherche médicale.

Les Objectifs de l'Association s'articulent autour de 4 axes :

- SOUTENIR FINANCIEREMENT LA RECHERCHE MÉDICALE
- INFORMER LES PATIENTS ET LEUR FAMILLE
- CRÉER UN RÉSEAU D'ENTRAIDE
- SENSIBILISER LE GRAND PUBLIC

L'association est composée d'un Conseil d'administration et d'un Conseil scientifique réunissant d'éminents néphrologues de toute la France, le Président de ce Conseil, le Professeur Dominique JOLY, exerçant à l'hôpital Necker à Paris.

Nous avons remis lors du congrès SFNDT de Lille le 4 octobre dernier, une bourse d'un montant de 15 000 € à Madame Sophie LIMOU de Nantes pour ses recherches dans le cadre du projet PKAN (PolyKystose et ANévrismes)

NOS ASSOCIATIONS DE PATIENTS PARTENAIRES

PUBLICATIONS RENIF

Pour recevoir un numéro gratuitement, contactez-nous au 01 48 01 93 08 ou par email : contact@renif.fr

- ☐ **Livret : Automesure tensionnelle et maladie rénale chronique**
- ☐ **Rénif'mag 7 : Spécial rein et diabète, le plaisir de manger**
- ☐ **Rénif'mag 8 : Maladie rénale chronique & droits au travail**
- ☐ **Rénif'mag 9 : Don d'organe, transplantation rénale**
- ☐ **Rénif'mag 10 : Rein & grossesse**
- ☐ **Rénif'mag 11 : 30 ans de recherche en néphrologie**
- ☐ **Rénif'mag 12 : Hypertension, le sel à consommer avec modération**
- ☐ **Rénif'mag 13 : Destination vacances, embarquement immédiat**
- ☐ **Rénif'mag 14 : Et si on parlait des médicaments ?**
- ☐ **Rénif'mag 15 : Lithiases rénales**
- ☐ **Rénif'mag 16 : Bien vivre avec une maladie rénale**
- ☐ **Rénif'mag 17 : Reins et vieillissement**
- ☐ **Rénif'mag 18 : Les protéines, ni trop ni trop peu**
- ☐ **Rénif'mag 19 : L'eau, les reins et la santé**
- ☐ **Rénif'mag 20 : Coeur et maladie rénale, les liaisons dangereuses**
- ☐ **Rénif'mag 21 : Maladie rénale & génétique**
- ☐ **Rénif'mag 22 : Qualité de vie & maladie rénale chronique**
- ☐ **Rénif'mag 23 : La consultation d'annonce, quand le besoin de suppléance rénale se fait sentir...**
- ☐ **Rénif'mag 24 : E-santé, l'ère de la santé connectée**
- ☐ **Rénif'mag 25 : Vaccination & maladie rénale**
- ☐ **Rénif'mag 26 : Préserver ses reins, l'objectif d'une vie**
- ☐ **Rénif'mag 27 : Santé & environnement, les effets de la pollution**
- ☐ **Rénif'mag 28 : L'EPO dans tous ses états**
- ☐ **Rénif'mag 29 : Traitements de suppléance, favoriser l'autonomie**
- ☐ **Livre de recettes : Cuisine simple, rapide et gourmand**

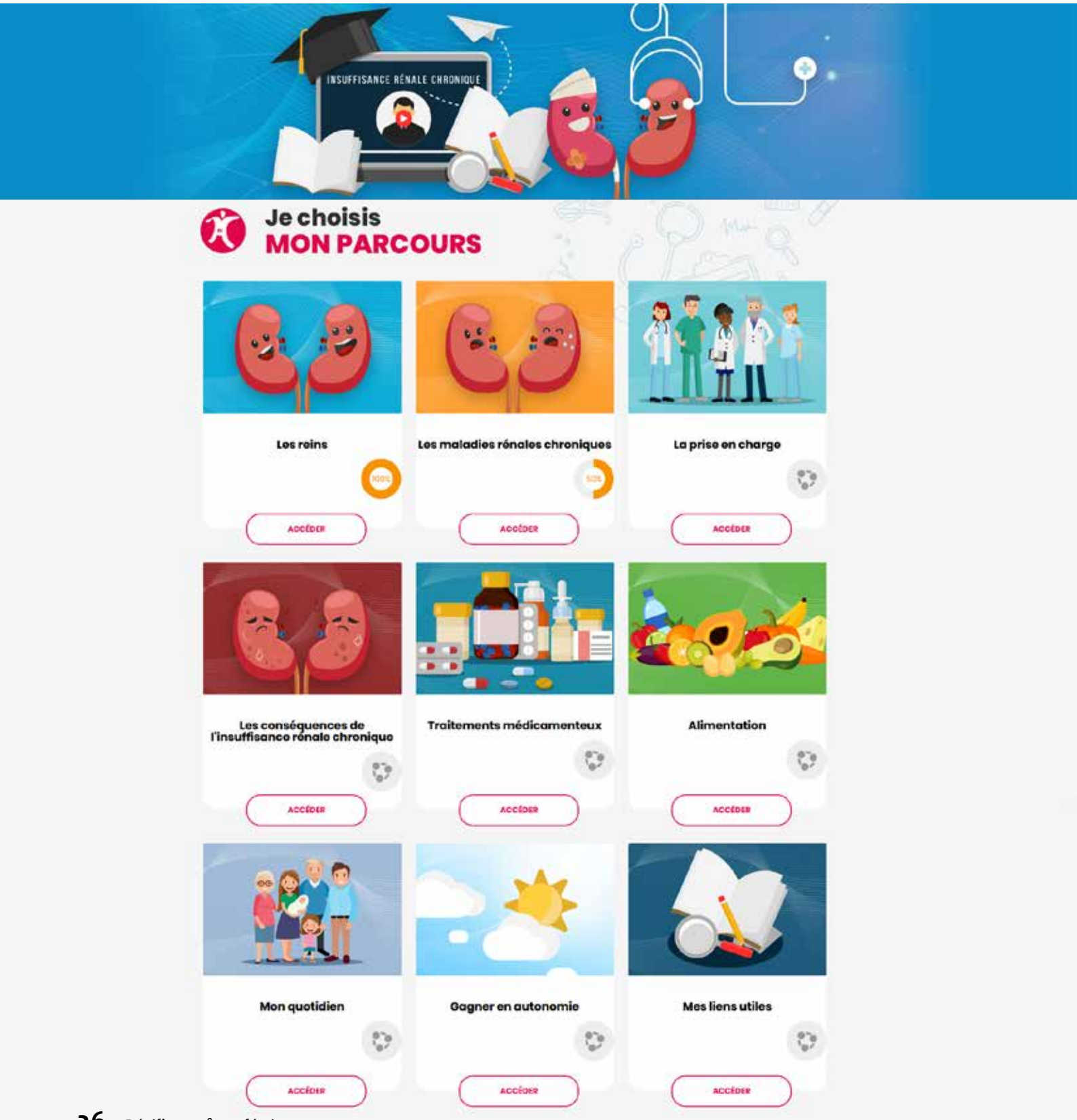
SOLUTION DES MOTS FLECHES

	C	E	R	E	A	L	E	S						
	E											S		
	L		L	E	N	T	I	L	L	E		G	A	Z
	L					R							N	
	U		P	O	T	A	S	S	I	U	M		D	
	L					N					I		W	
	O					S					E	N	D	I	V	E
	S		A			I			F					C		
F	E	R	M	E	N	T	A	T	I	O	N		C	H	I	A
			I						B				O			
			D				I		R		S		M			
C	O	L	O	N		E	N	V	E	L	O	P	P	E		
			N				U		S		L		L		F	
							L				U		E		L	
				F	R	U	I	T	S		B		T		O	
							N				L				R	
	P	E	C	T	I	N	E			L	E	G	U	M	E	S

ACCUEIL GLOSSAIRE DOCUMENTS AIDE

Rénif vous propose une plateforme de e-learning pour vous informer de façon ludique et interactive sur les maladies rénales.

Inscrivez-vous en ligne sur : elearning.renif.fr



CALENDRIER DES ATELIERS
1er semestre 2019

Inscription obligatoire

Rénif
3-5 rue de Metz 75010 Paris
tél. 01 48 01 93 08
email : gabet.catherine@renif.fr
http://www.renif.fr/inscription-ateliers

NOUVEAUX ATELIERS EN 2019

- **Quel est le menu du jour ?**

Que faire quand on mange à l'extérieur ?
Quels choix pour toute la famille ?

- **Se soigner sans danger**

Quels sont les compléments alimentaires, huiles essentielles, tisanes, produits de phytothérapie, homéopathie, à ne pas prendre ?
Comment réagir aux douleurs, à la fièvre... ?

- **Déchiffrer son bilan biologique**

Que regarder sur les résultats de son analyse de sang ?

- **Surveiller ma santé**

Comment réagir face à la survenue d'effets indésirables ?
Que dois-je surveiller, quels signes d'alerte, qui prévenir et quand ?

ATELIERS «VIVRE AVEC LA MALADIE RÉNALE»	Hôpital Foch Suresnes (92)	Rénif - Paris 10e
Qualité de vie : ma perception, mes adaptations	jeudi 16 mai 2019 10h - 12h	jeudi 7 mars 2019 14h - 16h
		mercredi 15 mai 2019 10h - 12h
Communiquer ou non autour de la maladie		vendredi 8 février 2019 14h - 16h
		mercredi 5 juin 2019 10h - 12h
Mes projets : freins et leviers		lundi 25 mars 2019 14h - 16h
Aspects émotionnels de la dialyse et de la greffe	lundi 4 mars 2019 14h - 16h	mercredi 24 avril 2019 10h - 12h
		mercredi 26 juin 2019 10h - 12h

CALENDRIER DES ATELIERS
1er semestre 2019

ATELIERS DE DIÉTÉTIQUE	Hôpital Foch Suresnes (92)	CHI André Grégoire Montreuil (93)	Clinique de Tournan-en-Brie (77)	Rénif Paris 10e
Bien dans son assiette *Il est indispensable de commencer par cet atelier pour pouvoir participer aux autres ateliers de diététique.*	vendredi 15 février 2019 14h - 16h	jeudi 14 mars 2019 14h - 16h	lundi 11 février 2019 10h - 12h	mardi 12 février 2019 15h - 17h
				mardi 26 février 2019 10h - 12h
	mercredi 20 mars 2019 14h - 16h			jeudi 14 mars 2019 10h - 12h
				mardi 26 mars 2019 17h - 19h
				jeudi 16 mai 2019 10h - 12h
Mettons notre grain de sel*	jeudi 13 juin 2019 10h - 12h	mardi 9 avril 2019 10h - 12h	mardi 19 février 2019 14h - 16h	lundi 25 février 17h - 19h
				jeudi 21 mars 2019 10h - 12h
				jeudi 25 avril 2019 14h - 16h
Les protéines, ce n'est pas que la viande*	mercredi 15 mai 2019 14h - 16h	mardi 19 mars 2019 10h - 12h	jeudi 14 mars 2019 10h - 12h	jeudi 14 février 2019 10h - 12h
				mardi 12 mars 2019 17h - 19h
				mercredi 10 avril 2019 14h - 16h
				vendredi 24 mai 2019 10h - 12h

** Il est indispensable de commencer par l'atelier «Bien dans son assiette» pour pouvoir participer aux autres ateliers de diététique.*

Inscription obligatoire

Rénif
3-5 rue de Metz 75010 Paris
tél. 01 48 01 93 08
email : gabet.catherine@renif.fr
http://www.renif.fr/inscription-ateliers

ATELIERS DE DIÉTÉTIQUE	CHI André Grégoire Montreuil (93)	Clinique de Tournan-en-Brie (77)	Rénif Paris 10e
Graisses et cholestérol : les choix du coeur*	mardi 14 mai 2019 10h - 12h	mardi 9 avril 2019 14h - 16h	lundi 11 mars 2019 10h - 12h
Déchiffrons les emballages alimentaires*			mercredi 6 mars 2019 10h - 12h
			mercredi 16 juin 2019 14h - 16h
Le potassium, une affaire de coeur*	jeudi 18 avril 2019 14h - 16h	vendredi 22 mars 2019 10h - 12h	vendredi 8 mars 2019 10h - 12h
			vendredi 8 mars 2019 15h - 17h
			vendredi 3 mai 2019 10h - 12h
			mardi 25 juin 2019 17h - 19h
Quel est le menu du jour ? NOUVEAU			mercredi 3 avril 2019 10h - 12h
			mardi 23 avril 2019 14h - 16h
			vendredi 28 juin 2019 14h - 16h

** Il est indispensable de commencer par l'atelier «Bien dans son assiette» pour pouvoir participer aux autres ateliers de diététique.*

ADRESSES

CHI André Grégoire, 56 boulevard de la Boissière, 93100 Montreuil
Clinique de Tournan-en-Brie, 2 rue Jules Lefebvre, 77200 Tournan-en-Brie
Hôpital Foch, Maison des usagers, 40 rue Worth, 92150 Suresnes
Rénif, 3-5 rue de Metz, 75010 Paris

CALENDRIER DES ATELIERS
1er semestre 2019

Inscription obligatoire

Rénif
3-5 rue de Metz 75010 Paris
tél. 01 48 01 93 08
email : gabet.catherine@renif.fr
http://www.renif.fr/inscription-ateliers

ATELIERS MES'DOCS	Rénif - Paris 10e
Voyages, vacances et fêtes	jeudi 28 mars 2019 10h - 12h
	mercredi 12 juin 2019 14h - 16h
Les médicaments génériques	jeudi 24 janvier 2019 14h - 16h
	mardi 14 mai 2019 14h - 16h
Surveiller ma santé **NOUVEAU**	Jeudi 14 mars 2019 10h - 12h
Mon traitement au quotidien	mardi 4 juin 2019 17h - 19h
	jeudi 21 février 2019 10h - 12h
Automédication	vendredi 5 avril 2019 14h - 16h
	vendredi 17 mai 2019 14h - 16h
Se soigner sans danger **NOUVEAU**	jeudi 23 mai 2019 17h - 19h
	mardi 2 juillet 2019 14h - 16h
Déchiffrer son bilan biologique **NOUVEAU**	vendredi 5 avril 2019 10h - 12h
	jeudi 23 mai 2019 14h - 16h

BULLETIN D'ADHESION

destiné aux personnes ayant une maladie rénale chronique, non dialysées et résidant en Ile-de-France

Adhésion en ligne : www.renif.fr/adherer

"J'ai une maladie rénale chronique et je ne suis pas en dialyse, j'adhère à Rénif, c'est gratuit !"

☐ Madame* ☐ Monsieur* (* mention obligatoire)

Nom* : .....

Prénom* : .....

Né(e) le* : .....

Adresse* : .....

.....

Code postal* : .....

Ville* : .....

Téléphone* : .....

Portable : .....

Email : .....

☐ je souhaite adhérer au réseau Rénif et je déclare avoir une maladie rénale chronique et ne pas être en dialyse.*

A : .....

Le : .....

Signature du patient*

Les données administratives et médicales recueillies sont nécessaires pour une prise en charge par le réseau. Elles font l'objet d'un traitement informatique et sont destinées au service statistique du réseau. En application de la Loi n°78-17 du 6 janvier 1978 modifiée, vous bénéficiez d'un droit d'accès et de rectification aux informations qui vous concernent. Vous pouvez exercer ce droit en vous adressant au réseau.
Le programme d'éducation Rénif garantit la confidentialité des informations conformément aux dispositions de l'article 226-13 du code pénal.

Rénif
Réseau de néphrologie d'Ile-de-France

ars Agence Régionale de Santé Ile-de-France

Envoyez votre bulletin d'adhésion au réseau
Rénif 3-5 rue de Metz 75010 Paris
Tél : 01 48 01 93 08 - Fax : 01 48 01 65 77
Email : contact@renif.fr

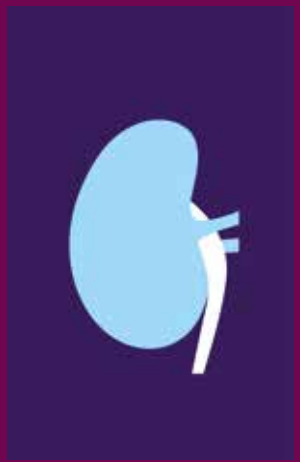
Rénif
Réseau de néphrologie d'Ile-de-France

En adhérant, vous bénéficiez de tous nos services :

- ✓ voir une **diététicienne**
- ✓ prêt d'un **tensiomètre**
- ✓ participer à des **ateliers** pratiques
- ✓ être abonné au magazine **Rénif'mag**

Adhérez à Rénif, c'est gratuit* !

www.renif.fr



*Réseau financé par l'Agence Régionale de Santé (ARS)