

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR
BELKAID
FACULTE DE MEDECINE
DR.B. BENZERDJEB- TLEMCEN



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

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

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

THEME

APPORT DE LA BIOIMPEDANCE DANS
L'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL DES
PATIENTS EN DIALYSE PERITONEALE

Encadré par :
Dr.GRARI .Riad maître de
conférences en néphrologie

Présenté par :
Mr ELLABOUT ZINEDDINE
Mr BENABDELHADI MOHAMMED EL HABIB

Le jury
présidente :
TAGMI Mounia

Maître assistant en néphrologie.

Membres :
BENAOUDA Mohammed
BENAMARA Salim

Maître assistant en biophysique.
Maître assistant en hydro-bromatologie.

Soutenu le : 04/10/2021

Année académique : 2020-2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

www.rashtoon.net

DÉDICACE :

Je dédie ce travail

*À mes chers parents, pour leur
patience, leur amour, leur soutien et
leurs encouragements ainsi pour le gout
de l'effort qu'ils ont suscités en moi.*

À mes frères,

À ma femme et mes enfants.

*À mes confrère et amis. Sans oublier
mes enseignants du primaire, du moyen,
du secondaire, ainsi que mes professeures
du cycle supérieur.*

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon stage et qui m'ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

Je voudrais dans un premier temps remercier, mon directeur de mémoire Dr GRARI Riad, maître de conférence en néphrologie, pour sa patience, sa disponibilité, et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Madame la présidente, Madame TAGMI Mounia, maître assistant en néphrologie.

Messieurs les membres du jury,

Monsieur BENAMARA Salim, maître assistant en hydro-bromatologie.

Monsieur BENAOUA Mohamed, maître assistant en biophysique.

J'espère être à la hauteur de vos espérances.

Je tiens à vous remercier pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à mon travail en acceptant de faire partie de ce jury qui procèdera à l'évaluation de notre travail.

C'est un honneur pour moi que d'avoir l'occasion de discuter du résultat de mes recherches qui ont inspiré Monsieur GRARI Riad et que je remercie à l'occasion pour son aide.

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers les amis et collègues qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

Je remercie aussi toute l'équipe du service de néphrologie CHU-Tlemcen.

TABLE DES MATIÈRES

Dédicace :	3
Remerciements	4
Table des matières	6
Liste des tableaux	11
Liste des figures.....	12
Abréviations.....	14
Introduction et problématique	17
I. Introduction.....	17
II. Objectifs.....	18
II.1. Objectif principal	18
II.2. Objectif secondaire	18
Synthèse bibliographique	19
I. Rappel sur le rein	19
I.1. Anatomie du rein	19
I.2. Physiologie du rein	20
I.2.1. Métabolisme phosphocalcique	20
I.2.2. Régulation acido-basique	20
I.2.3. Érythropoïèse	20
I.2.4. Régulation du volume extracellulaire (VEC).....	20
I.2.5. Bilan de l'eau	21
I.3. Exploration biochimique	21
I.3.1. Marqueurs sanguins	21
I.3.2. Marqueurs urinaires.....	22
II. IRC.....	23
II.1. IRC et évolution.....	23

II.2.	Physiopathologie de l'IRC	26
II.3.	Clinique	27
II.3.1.	Manifestations cardiovasculaires.....	27
II.3.2.	Manifestations hématologiques.....	27
II.3.3.	Manifestations osseuses	28
II.3.4.	Manifestations neurologiques.....	28
II.3.5.	AUTRES:	28
III.	Le péritoine	28
IV.	Traitement de suppléance :	29
IV.1.	Techniques d'épuration extra-rénale : les dialyses.....	29
IV.2.	Dialyse péritonéale :	30
IV.3.	Hémodialyse :	41
IV.3.1	Principe de l'hémodialyse :	42
V.	BCM-Body Composition Monitor:.....	42
V.1.	BCM	43
V.2.	De la technologie à la thérapie	43
V.3.	L'innovation pour de meilleurs résultats .Un "V" précis pour la dose de dialyse.	45
V.4.	Manipulation.....	46
V.5.	Analyse et gestion des patients :	46
V.6.	Tracé de la composition corporelle	47
V.7.	Tracé de référence de l'hydratation :	47
VI.	DEXA (L'absorptiométrie à rayons X à double énergie):.....	48
VI.1.	Définition :	49
VI.2.	Comparaison entre DEXA et bioimpédance :	49
VI.3.	Conclusion :	50

VII.	Mortalité cardiovasculaire :.....	50
VII.1.	Facteurs de risque traditionnel :.....	50
VII.2.	Facteurs de risque spécifique à l'insuffisance rénale :	52
VIII.	La malnutrition proteino-calorique :	55
VIII.1.	Définition :.....	55
VIII.2.	Causes et pathogenèse de la PPE :.....	55
VIII.3.	LES MARQUEURS NUTRITIONNELS :	58
VIII.4.1.	Les marqueurs cliniques :.....	58
VIII.4.2.	Les marqueurs biochimiques :	59
VIII.4.	d) Conclusion.....	61
IX.	Sarcopénie.....	62
X.	Créatinine produite :	65
	Méthodologie.....	66
I.	Méthodologie.....	66
I.1.	Objectif principal.....	66
I.2.	Objectif secondaire	66
I.3.	Hypothèse de travail	66
I.4.	Population.....	66
I.4.1.	Type d'étude.....	66
I.4.2.	Population	66
I.5.	Méthode	67
I.5.1.	Interrogatoire	67
I.5.2.	Examen physique.....	67
I.5.3.	Mesure par bio-impédance	67
I.5.4.	Examens biologique.....	71
I.6.	Analyse statistique.....	73

Résultat	74
I. Caractères généraux de la population	74
I.1. Caractères généraux.....	74
I.2. . Néphropathie causale.....	75
I.3. Les antécédents.....	76
I.4. L'Indice de masse corporelle.....	77
II. Résultat biologique	78
II.1. Caractéristiques Clinique et biologique.....	78
II.2. ALBUMINEMIE.....	79
II.3. CHOLESTEROLEMIE	79
II.4. La phosphorémie	80
II.5. La triglycéridémie.....	80
II.6. La calcémie.....	81
II.7. La créatininémie	81
II.8. L'urémie	81
II.9. Hémoglobininémie	81
II.10. La glycémie	81
II.11. nTCP(le taux de catabolisme protidique normalisé)	82
III. Composition corporelle déterminée par bio-impédance	83
IV. Corrélation	84
IV.1. Mesure de surpoids IMC versus FTI.....	84
IV.2. Mesure de LTI versus FTI.....	85
IV.3. Mesure d'Urée produit versus LTI.....	86
IV.4. Mesure d'urémie versus LTI	86
IV.5. Mesure de créatinine produite versus LTI.....	86
IV.6. Mesure de la créatininémie versus LTI	87

IV.7.	Mesure du rapport d'eau versus LTI	88
IV.8.	Mesure de CRP versus LTI	88
IV.9.	Mesure du DFG versus LTI.....	89
IV.10.	Mesure d'ALB versus LTI	89
IV.11.	Mesure de LTI versus nPCR	90
Discussion.....		91
I.	Composition corporelle déterminée par bio-impédance	91
I.1.	Dénutrition protéique déterminée par bio-impédance	91
I.2.	Masse grasse déterminée par bio-impédance	96
II.	Paramètres nutritionnelles biologiques	96
I.3.	Anémie.....	96
I.4.	nTCP(le taux de catabolisme protidique normalisé)	97
I.5.	Albuminémie	97
III.	Composition corporelle et paramètres nutritionnelles biologiques	98
Conclusion et perspectives		101
Référence :		103
Annexes		120

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Quantification d'une protéinurie/albuminurie	23
Tableau 2 : Les différents stades de l'IRC selon ANAES.....	25
Tableau 3 : Les différents stades de l'IRC selon NKF-K/DOQJ guidelines.....	26
Tableau 4 : Données recueillies par BCM.....	69
Tableau 5 : Tableau caractéristiques clinique et biologiques de la population totale.	78
Tableau 6 : intervalles de référence de cholestérol.....	79
Tableau 7 : Tableau qui regroupe les différents résultats de prévalence de LTI de différentes études.....	95

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : coupe transversale du rein.....	19
Figure 2 : Métabolisme phosphocalcique.....	20
Figure 3:principe de dialyse péritonéale.....	30
Figure 4: schéma de dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA).....	32
Figure 5: Schémas des différents modes de dialyse péritonéale. A. Dialyse péritonéale continue cyclique. B. Dialyse péritonéale continue optimisée. C. Dialyse péritonéale automatisée intermittente nocturne.	34
Figure 6:Coût moyen mensuel par modalité de traitement pour un patient prévalent stable.	39
Figure 7:Coût moyen du 1er mois de traitement des patients incidents selon l'âge, la présence de diabète et la technique de traitement DP ou HD(46).....	40
Figure 8 : Le tracé Cole-Cole affiche les données brutes de la mesure séparant l'ECW de l'TBW.	44
Figure 9:L'appareil BCM - Body Composition Monitoring (surveillance de la composition corporelle) effectue trois étapes pour afficher les paramètres de sortie finaux : hyperhydratation, la masse de tissu adipeux et la masse de tissu maigre.	45
Figure 10:L'évaluation de l'eau corporelle totale par le Body Composition Monitor est validée par rapport à des méthodes de référence.....	46
Figure 11:Variation de la composition corporelle et de la pression artérielle dans le temps.	47
Figure 12:L'hyperhydratation (OH) et la pression artérielle systolique (BP sys) sont combinées dans un seul graphique - le graphique de référence de l'hydratation.....	48
Figure 13:La relation entre DFG et risque de MCV. (76).....	53
Figure 14 : Répartition normale de la LTI selon l'âge chez la femme (14-a) et chez l'homme (14- b).	70
Figure 15 : Répartition normale de la FTI selon l'âge chez la femme (15-a) et chez l'homme (15-b).	70
Figure 16 : Distribution du rapport eau intracellulaire sur eau extracellulaire (E/I) au selon l'âge chez la femme (figure 16-a) et chez l'homme (16-b).....	71
Figure 17: Distribution de l'état d'hydratation normale selon l'âge chez la femme (figure 17-a) et chez l'homme (figure 17-b).	71

Figure 18: Répartition des patients selon le sexe.	74
Figure 19 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	75
Figure 20 : Répartition des patients selon la néphropathie.....	75
Figure 21 : Répartition des patients selon les antécédents.	76
Figure 22 : Répartition des patients selon l'indice de poids corporelle.....	77
Figure 23 : Répartition des patients selon la phosphorémie.....	80
Figure 24 : Répartition des patients selon la triglycémie.....	80
Figure 25 : Répartition des patients selon la calcémie.	81
Figure 26 : Répartition des patients selon le taux de glycémie.	82
Figure 27: Répartition des patients selon le taux de catabolisme protidique normalisé.....	82
Figure 28 : Répartition des patients selon la valeur de LTI.....	83
Figure 29 : Répartition des patients selon la FTI.....	84
Figure 30 : Mesure de surpoids par IMC.....	85
Figure 31 : Mesure de FTI versus LTI.	85
Figure 32: Mesure d'Urée produit versus LTI.....	86
Figure 33: Mesure d'urémie versus LTI.....	86
Figure 34: Corrélation entre la créatinine produite et la LTI.	87
Figure 35: Mesure de créatininémie versus LTI.....	87
Figure 36: Mesure du rapport d'eau versus LTI.....	88
Figure 37: Mesure de CRP versus LTI.....	88
Figure 38: Mesure de DFG versus LTI.	89
Figure 39: Mesure d'ALB versus LTI.....	89
Figure 40: Mesure de LTI versus nPCR.....	90
Figure 41 : Appareil BCM Fresenius	123
Figure 42 : Principe de recueil des données	124
Figure 43 : Principe de recueil des données	125
Figure 44: Score de risque absolu (%) de MCV fatales dans les pays à bas risque CV (77).	125

ABRÉVIATIONS

ADH : Hormone antidiurétique

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

AQP : Aqua porine

MTA : Masse de tissu adipeux

AVC : Accident vasculaire cérébral

BCM : Body composition monitor

CA 125 : Cancer antigène

CC : canal collecteur

CFU-E : Colony Forming Unit-Erythroid

CRP : Protéine C réactive

DEXA : Dual x-ray absorptiometry

DFG : Début de filtration glomérulaire

DP : Dialyse péritonéal

DPA : Dialyse péritonéale automatisé

DPCA : Dialyse péritonéale continue ambulatoire

DPCC : Dialyse péritonéale continue cyclique

DPCO : Dialyse péritonéale continue optimisée

DPI : Dialyse péritonéale intermittente

DPIN : Dialyse péritonéale intermittente nocturne

DU : Densité urinaire

EER : Epuration extra rénale

ECW : Extracellulaire water

EPO : Erythropoïétine

MLT : Masse lipidique total

FRR : Fonction rénale résiduelle

FFM : Free fat mass

FM : Fat mass

FTI : Fat tissue index

FTM : outil de gestion des fluides

HAS : Haute autorité de santé

HD : Hémodialyse

HDL : high densité lipoprotéine

HTA : Hypertension artériel

ICW : Intracellulaire water

IMC : Indice de masse corporelle

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

KDOQI : Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

LDL : low densité lipoprotéine

LTI : Lean tissue index

LPD : Low protein diet

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

MCM : Masse corporelle maigre

MCV : Maladie cardiovasculaire

MM : Masse maigre

MRC : Maladie rénale chronique

NKF-KDOQI : National Kidney Foundation

nTCR : Indice de composition protéique corporelle mesuré par la LTI

OH : Overhydratation

OMS : Organisation mondiale de la santé

PEW : Protein energy wasting

PM : Poids moléculaire

PPE : Perte proteino-énergétique

PTH : Parathormone

SC : Surface cutané

TBW : Total Body Water

TCP : Tube contourne distal

VEC : volume extracellulaire

INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE

I. Introduction

La dialyse est aujourd'hui reconnue comme un traitement efficace pour la gestion des patients atteints d'insuffisance rénale terminale (IRT). Afin d'améliorer encore les résultats des patients, l'accent a été mis sur l'optimisation de l'adéquation de la dialyse, la gestion de la nutrition et maintenir les paramètres biochimiques dans la fourchette cible. Par rapport à ces questions, cependant, l'importance de la composition corporelle et de la perte proteino-énergétique (PPE) semble être sous-estimée. Bien que de nombreux progrès aient été dans l'amélioration de l'état nutritionnel des patients, la prévalence de la PPE chez les patients sous dialyse reste élevée allant de 18 % à 56 %, selon les méthodes d'évaluation utilisées(1)-(2). Les preuves s'accumulent et indiquent que l'épuisement protidique est un prédicteur important de la morbidité et de la mortalité chez les patients sous dialyse et altère la qualité de vie(3)-(4). La surveillance constante de l'état nutritionnel et la détection précoce, ainsi que les stratégies thérapeutiques pour la prévention et le traitement de la PPE, sont donc cruciales dans la prise en charge des patients sous dialyse. Un certain nombre d'outils sont largement utilisés dans la pratique clinique pour l'évaluation de la PPE, mais aucune méthode ne reflète de manière exhaustive l'état nutritionnel, qui doit être évalué avec précaution en combinaison avec d'autres paramètres cliniques et biochimiques. Il convient toutefois de noter qu'aucune donnée n'a démontré de manière convaincante que l'amélioration de la PPE avait un effet marqué sur la morbidité ou la mortalité des patients. Les causes et les caractéristiques de la PPE chez les patients sous dialyse sont similaires à celles de l'hémodialyse et de la dialyse péritonéale(5), et comprennent l'inflammation, un apport inadéquat en protéines et en calories, une perte d'appétit, une perte de la fonction rénale résiduelle (FRR), la perte de protéines pendant la dialyse, des facteurs psychosociaux, la sédentarité et les états comorbides(6,7).

Un autre facteur important à noter est que la dialyse péritonéale elle-même pourrait supprimer l'appétit.(8),(9)

En gardant ces facteurs à l'esprit, des questions pertinentes telles que les causes, la pathogenèse, l'évaluation et le rôle de la bio impédance dans la détermination de la composition corporelle chez les patients sous dialyse péritonéale sont examinées ici.

II. Objectifs

II.1. Objectif principal

-La détermination de la composition corporelle en termes de masse grasse et de masse maigre chez les patients en dialyse péritonéale par bio-impédance.

II.2. Objectif secondaire

-Comparer la masse maigre mesurée par bio-impédance et celle estimée par la créatinine produite.

-Déterminer les facteurs de risques de sarcopénie chez les patients de DP telle que déterminés par bio-impédance.

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Rappel sur le rein

I.1. Anatomie du rein

Les reins au nombre de deux sont situés dans l'abdomen, sous-diaphragme au niveau de la fosse lombaire dans l'espace rétro péritonéal. Chez l'adulte, ils ont la forme d'un haricot et mesurent en moyenne 12cm. (figure 1)

Ils sont surmontés d'une glande surrénale appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire, Chacun entouré d'une enveloppe externe de protection sous le nom de capsule fibreuse. (10)

L'intérieur des reins se divise en trois parties (de l'extérieur à l'intérieur) :

Le cortex est la partie la plus externe de couleur pâle et d'environ 1 cm d'épaisseur, il recouvre la médulla.

- La médulla, au centre, est de couleur brune rougeâtre. Elle renferme des millions d'unités de filtrations, les néphrons. Ces structures sont dotées d'un glomérule, petite sphère où s'effectue la filtration du sang et l'élaboration de l'urine. Ils sont également constitués de tubules directement impliqués dans la modification de la composition de l'urine.

- Les calices et le bassinet sont des cavités collectrices d'urine. Les calices reçoivent l'urine depuis les néphrons qui est ensuite déversée dans le bassinet, qui s'écoule ensuite par les uretères jusqu'à la vessie, où elle sera stockée avant d'être évacuée. (10)

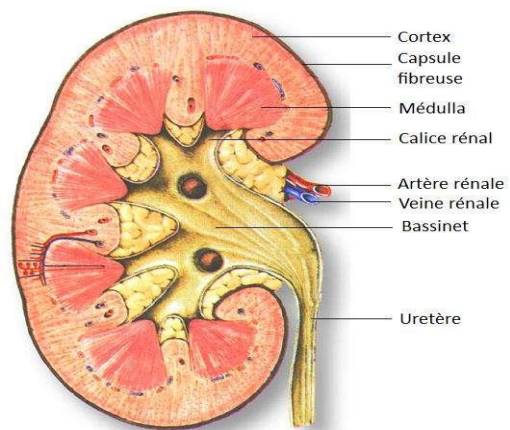


Figure 1 : coupe transversale du rein

I.2. Physiologie du rein

I.2.1. Métabolisme phosphocalcique

Le rein a un rôle dans l'homéostasie du phosphate et de calcium. La régulation de leur concentration dépend de l'hormone parathyroïdienne (PTH), de la vitamine D active et du FGF-23.(11) (figure 2)

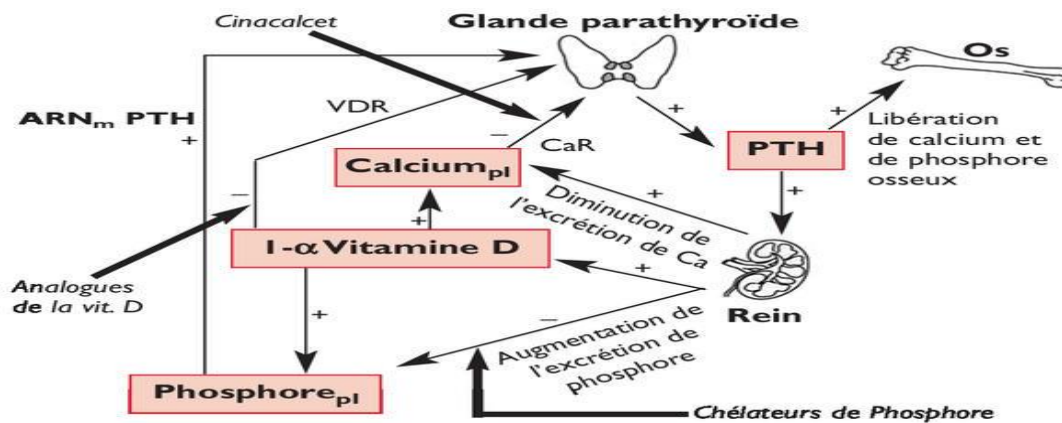


Figure 2 : Métabolisme phosphocalcique

I.2.2. Régulation acido-basique

La valeur du pH plasmatique est contrôlée par les reins. Divers systèmes tampons ne seront pas épuisés du fait de la régénération des ions bicarbonate lors de l'excrétion de la charge acide et par la réabsorption de la quasi-totalité du bicarbonate filtré.(12)

I.2.3. Érythropoïèse

Parmi les fonctions endocrines du rein est la sécrétion d'érythropoïétine (EPO). C'est une glycoprotéine favorisant l'érythropoïèse qui initie la différenciation et la prolifération des précurseurs des globules rouges (CFU-E). (13,14)

I.2.4. Régulation du volume extracellulaire (VEC)

Le maintien d'un volume sanguin efficace dépend de la stimulation des barorécepteurs carotidiens et glomérulaires. L'effecteur final est le rein, car c'est un organe qui régule l'excrétion du sodium (l'ion principal qui retient l'eau dans cette partie du volume extracellulaire)(15). Le circuit de régulation est principalement hormonal et l'état d'équilibre atteint au bout de 48 à 72 heures après la variation de la volémie. Il existe une forte relation entre le volume sanguin extracellulaire, le DFG et la natriurèse(16).

I.2.5. Bilan de l'eau

Les 180 litres de plasma filtrés chaque jour sont principalement composés d'eau, qui sera réabsorbée en grande quantité dans les branches descendantes de Henlé et dans le tube contourné proximale (TCP). La réabsorption au canal collecteur (CC) est régulée par l'ADH. L'eau est réabsorbée par l'aquaporine (AQP). L'ADH est synthétisé dans l'hypothalamus et sécrété par la posthypophyse .(17)

I.3.Exploration biochimique

I.3.1. Marqueurs sanguins

➤ L'urée

L'urée sanguine est un mauvais indicateur de la fonction rénale. En effet, l'urée sanguine est affectée par de grandes fluctuations qui ne dépendent pas du DFG et qui est influencée par ces facteurs :

-La teneur de protéines en alimentation : Une alimentation riche en protéines peut provoquer une augmentation significative de l'urée sanguine (et vice versa).

-Métabolisme musculaire : Le statut anabolique est associé à la diminution de l'urée sanguine, en effet les situations de catabolisme musculaire entraînent une élévation de l'urémie.

-Volume diurétique : La réabsorption tubulaire de l'urée dépend de la réabsorption de l'eau. Par conséquent, dans toutes les situations antidiurétiques, l'urée et l'eau sont réabsorbées simultanément le long du néphron.

Inversement, la faible réabsorption tubulaire rénale de l'eau sera liée à une diminution de l'urée sanguine.

Les néphrologues demandent parfois des tests d'urée sanguine pour les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale afin d'évaluer l'intoxication à l'azote (classification ANAES (18) stade 4 ou classification américaine des maladies rénales chroniques stade 5)

➤ **La créatinine**

La créatinine sérique a longtemps été la référence pour évaluer la fonction rénale. C'est une petite molécule (PM 113Da) produite du catabolisme musculaire qui peut circuler librement dans le sérum et évaluer le DFG. En fait, la créatinine est non seulement filtrée, mais également sécrétée. Cela rend impossible de devenir un marqueur idéal de la fonction rénale(19). Librement filtré par le glomérule, Cela en fait une substance intéressante à première vue, à l'exception de cette sécrétion.

I.3.2. Marqueurs urinaires

➤ **Densité urinaire**

La densité urinaire est un indicateur qui offre une première idée de la capacité des reins à concentrer et/ou à diluer l'urine. Son interprétation doit tenir compte de la clinique et d'autres analyses. La densité urinaire (DU) est mesurée à l'aide d'un réfractomètre, elle reflète la concentration totale des solutés dans l'urine. La détermination par bandelettes réactives $1,021 \pm 0,007$ et celle par réfractomètre $1,018 \pm 0,009$ (20).

➤ **Protéinurie**

La protéinurie peut être isolée ou indiquer l'altération de la fonction rénale (primaire ou secondaire).Le dépistage qui repose sur des bandelettes urinaires, impose la recherche d'une étiologie(21). Cette connaissance de la cause déterminera une surveillance, traitement et précision du pronostic de l'atteinte rénale. L'albumine n'est qu'un composant de la protéine urinaire mais avec une teneur faible, appelée microalbuminurie. Il est maintenant bien établi que dans les atteintes glomérulaires, le taux de protéinurie lors de la découverte puis de l'évolution ultérieure de la néphropathie a une valeur pronostique(22,23). Enfin, de plus en plus d'expérimentations et de démonstrations cliniques montrent que la réduction de la protéinurie elle-même est un objectif de traitement(24,25).

Tableau 1 : Quantification d'une protéinurie/albuminurie			
Urines	Urines 24 heures	Prélèvement minuté	Échantillon matinal
Normo albuminurie créatinine	< 30 mg/24 h	ou < 20 µg/min	ou < 2 mg/mmol
Micro albuminurie créatinine	30–300 mg/24 h	ou 20–200 µg/min	ou 2–30 mg/mmol
Protéinurie créatinine	> 300 mg/24 h	ou > 200 µg/min	ou > 30 mg/mmol

Tableau 1 : Quantification d'une protéinurie/albuminurie

II. IRC

II.1. IRC et évolution

L'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG), secondaire à une maladie rénale.(26)

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

$$\text{DFG} = [(140 - \text{âge}) * \text{poids}/\text{créatininémie}] * K$$

Avec DFG en ml/min, âge en années, poids en kilogrammes, créatininémie en µmol/l et K = 1,23 pour les hommes et 1,04 pour les femmes.

La performance de cette formule est peu évaluée chez le sujet âgé de plus de 75 ans. Il est donc nécessaire d'avoir des données complémentaires. De plus, une obésité importante rend les résultats ininterprétables(26). L'IRC est définie selon la présence ou l'absence de maladie rénale et selon le DFG(27).

Les Critères permettant de définir une IRC sont : Une maladie rénale depuis 3 mois ou plus, définie par des anomalies structurales ou fonctionnelles du rein, avec ou sans diminution du DFG qui se manifeste soit par des anomalies pathologiques soit par des marqueurs du rein endommagé (anomalies dans la composition du sang ou des urines ou anomalies des tests d'imagerie).

Une baisse aiguë n'indique pas nécessairement la présence d'une atteinte rénale.

Les diminutions chroniques sont souvent plus associées à une atteinte rénale. Déclin du DFG sans maladie rénale par dommages sur le rein ce sont les individus avec un DFG entre 60 et 89 ml/min/1,73m² •

Cependant c'est une cause et une conséquence courante d'IRC. Les patients avec IRC et HTA sont à haut risque de perte de fonction rénale et de développer une maladie cardiovasculaire. Les individus avec HTA doivent être prudemment évalués pour la présence d'une IRC et spécialement ceux qui ont un déclin de la fonction rénale.

L'insuffisance rénale terminale est définie par une clairance à créatinine inférieure à 15 ml/min/1.73m², accompagnée de plusieurs symptômes d'urémie. A ce stade, il est nécessaire de prévoir un traitement de suppléance du rein (dialyse ou transplantation) qui réduira les complications de la diminution du DFG mais qui pourra en outre augmenter le risque de mortalité et morbidité.

II.2.1. Les différents stades de l'IRC

Deux guides de recommandations pour la pratique clinique ont été récemment publiés sur la maladie rénale chronique, l'un en France, par l'Agence nationale d'évaluation en santé (ANAES) (28), l'autre aux États-Unis, par la National Kidney Foundation et connu sous le nom de Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI).

L'ANAES a défini quatre stades de maladie ou d'IRC(29)(tableau 2). Le stade 1 correspond la maladie rénale chronique définie par un DFG supérieur à 60 mL/min par 1,73 m² en présence de marqueurs d'atteinte rénale. Le malade est donc porteur d'une néphropathie évolutive ou non avec préservation de plus de la moitié de la fonction rénale normale.

Le stade 2 correspond à une insuffisance rénale modérée définie par un DFG entre 59 mL/min par 1,73 m² et 30 mL/min par 1,73 m². Le terme « modéré » ne semble pas adapté si l'on considère qu'un malade avec un DFG à 30 mL/min a perdu les trois-quarts de sa fonction rénale.

Les marqueurs d'atteinte rénale. La protéinurie > 300 mg/j La microalbuminurie entre 30 et 300 mg/j La leucocyturie > 5 10³/mL ou 5/mm³ L'hématurie > 5 10³/mL ou 5/mm³ Les anomalies du parenchyme rénal à l'échographie (petit rein, hydronéphrose, atrophie segmentaire...) Les anomalies histologiques (lésions vasculaires, interstitielles...).

Le stade 3 correspond à une insuffisance rénale sévère définie par un DFG entre 29 mL/min par 1,73 m² et 15 mL/min par 1,73 m².

Le stade 4 correspond à une insuffisance rénale terminale définie par un DFG inférieur à 15 mL/min par 1,73 m².

Classification de la National Kidney Foundation La classification américaine de la National Kidney Foundation est différente de celle de l'ANAES sur deux points (27). Premièrement, elle comporte cinq stades car elle ajoute un stade avec diminution minimale du DFG (compris entre 89 et 60 mL/min par 1,73 m²). Deuxièmement, elle différencie les stades en fonction de trois notions : présence de marqueurs de lésions rénales, valeur du DFG et insuffisance rénale. Ce terme n'est utilisé que pour un DFG inférieur à 15 mL/min par 1,73 m². (30)(tableau 3)

Classification ANAES 2002 (adultes)(26).

stade	Définition	DFG (ml/min/1.73m ²)
1	Maladie rénale * sans IRC	> 60
2	IRC modérée	30-59
3	IRC sévère	15-29
4	IRC terminale	< 15 (ou traitement de suppléance)

Tableau 2 : Les différents stades de l'IRC selon ANAES.

NKF-K/DOQJ guidelines (adultes et enfants > 2 ans)(27)

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

Tableau 3 : Les différents stades de l'IRC selon NKF-K/DOQJ guidelines.

II.2. Physiopathologie de l'IRC

La destruction progressive du parenchyme rénal entraîne des modifications de l'anatomie et de la fonction des néphrons sains restants (les néphrons font référence aux unités fonctionnelles du rein, y compris les glomérules, les organes para-glomérulaires, les tubules proximaux et distaux, les anses de Henlé et les canaux collecteurs rénaux), afin de préserver au maximum l'épuration des déchets, la régulation de milieu intérieur et la fonction endocrinienne du rein (la synthèse de l'érythropoïétine et le métabolisme actif de la vitamine D 1-25 (OH)) .(31)

Modifications anatomiques

Le premier lien menant aux changements anatomiques semble être une augmentation du flux sanguin vers les néphrons restants, donc la pression de filtration augmente.

En réponse à cette filtration supplémentaire, ces mécanismes sont dépassés et une insuffisance rénale survient.

Limites de l'excrétion

- Hydrique

Les reins endommagés perdent leur capacité à se concentrer et à diluer l'urine. Il ne pourra progressivement plus éliminer les urines à peu près isotoniques au plasma. La concentration a été la première à être modifiée, passant d'un DFG inférieur à 60 ml/min. (31)

- **Sodique**

Dans la plupart des cas, l'excrétion de sodium restera jusqu'au stade tardif de l'IRC. Cependant, les patients atteints de syndrome néphrotique, d'insuffisance cardiaque ou de cirrhose ont une excrétion de sodium sévèrement réduite, entraînant une hyperhydratation extracellulaire.(31)

- **Potassique**

Une hyperkaliémie peut provenir d'une augmentation brutale des apports, A jeûne, l'apparition de l'acidose provoque le transfert du potassium des milieux intracellulaires vers les milieux extracellulaires, comme la néphropathie diabétique, la prise d'IEC, de bêtabloquants, ou de diurétiques d'épargne potassique. Elle est particulièrement menaçante en cas d'oligurie ou d'acidose sévère associée.(31)

- **De la charge acide**

Lorsque le DFG est inférieur à 25 ml/min, les reins ne peuvent pas éliminer la charge acide quotidienne et le patient est en acidose métabolique(31)

II.3. Clinique

II.3.1. Manifestations cardiovasculaires

La mortalité cardiovasculaire représente 50 % de la mortalité de l'insuffisance rénale chronique. Les principales maladies cardiovasculaires sont l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque congestive (liée ou non à une maladie ischémique) et la péricardite. (32)

II.3.2. Manifestations hématologiques

- **Anémie**

L'anémie survient lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 30 ml/min. Elle est liée à la synthèse relativement insuffisante d'érythropoïétine par les cellules péri tubulaires rénaux et à la durée de vie raccourcie des globules rouges.(33)

- **Anomalies de l'hémostase**

Il est facile d'observer la tendance hémorragique. Le temps de saignement est prolongé, témoin d'un trouble hémostatique primaire. Les plaquettes sont normales quantitativement, mais il existe un dysfonctionnement plaquettaire. De plus, l'anémie peut entraîner par le temps de saignement prolongé.

II.3.3. Manifestations osseuses

➤ **Ostéodystrophie rénale**

L'ostéodystrophie rénale relève de deux mécanismes présents en proportion variable : la diminution de la minéralisation osseuse et l'augmentation de la résorption. Le premier mécanisme conduit à une ostéomalacie et le second à l'ostéite fibreuse. (34)

➤ **Calcifications métastatiques**

Si le produit de phosphate de calcium est très élevé, une calcification des tissus peut se produire par simple précipitation. Ils sont localisés en sous-cutané (ils provoquent des arthrites microcristallines), dans les tendons (responsables des tendinites et de ruptures tendineuses) ou la conjonctive (responsables des irritations et de conjonctivites).

II.3.4. Manifestations neurologiques

➤ **Manifestations neurologiques centrales**

À partir d'un débit de filtration glomérulaire de 20 ml/min, des problèmes de vigilance et de mémoire peuvent survenir. Au stade terminal, ils entrent dans un coma (coma urémique) avec convulsions, irritation méningée et mouvements de décérébration. Ces maladies disparaîtront dès la première séance hémodialyse. Ils doivent éliminer un facteur intercurrent fréquent: surdosage médicamenteux, accident vasculaire cérébral, déséquilibre électrolytique, crises convulsives.(35)

➤ **Manifestations neurologiques périphériques**

La polynévrite urémique est une complication tardive de l'urémie au stade terminale. C'est une sensitivomoteur et elle à un trouble sensoriel majeur. Elle s'est améliorée sur l'hémodialyse et en transplantation rénale.

II.3.5. AUTRES:

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

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

III. Le péritoine

Le péritoine est une membrane naturelle semi-perméable, permettant l'échange de soluté,

d'une part, selon le gradient de concentration et de solvant selon un gradient osmotique et de pression hydrostatique. D'autre part, ces échanges assurent une purification extra-rénale et aide à maintenir l'équilibre hydrosodée et acidobasique.

La surface effective participant à l'échange est environ 1 mètre carré.

L'échange se produit principalement au niveau du péritoine pariétal, représentant seulement 10 % de l'ensemble du péritoine.

Le péritoine viscéral joue un rôle secondaire, tandis que le péritoine sous-diaphragmatique est le siège d'un réseau lymphatique dense où a lieu la réabsorption, pouvant jouer un rôle non négligeable avec une baisse de l'ultrafiltration.

Le péritoine est constitué d'une couche unicellulaire, le mésothélium, reposant sur un tissu interstitiel riche en capillaires, dont seuls 20 % seraient perfusés. Les cellules mésothéliales sont recouvertes de microvilli augmentant la surface d'échanges.(36)

IV. Traitement de suppléance :

IV.1. Techniques d'épuration extra-rénale : les dialyses

La charge mondiale de l'insuffisance rénale chronique ne cesse d'augmenter, de même que la nécessité d'un traitement de substitution rénale rentable. Dans de nombreux pays, les résultats des patients sous dialyse péritonéale sont comparables ou supérieurs à ceux de l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale est également plus rentable. Cependant, ces avantages n'ont pas toujours conduit à une augmentation de l'utilisation de la dialyse péritonéale.(37)

L'utilisation de la dialyse péritonéale, le recours à cette thérapie est en augmentation dans certains pays, dont la Chine, les États-Unis et la Thaïlande, mais a proportionnellement diminué dans certaines parties de l'Europe et au Japon.(37)

Les défis à relever pour garantir un traitement de qualité aux patients insuffisants rénaux dans les prochaines années sont évidemment nombreux, parmi les, c'est le choix de la méthode convenable qui repose sur des analyses multifactorielles spécifique pour chaque patient (38): conditions cliniques (âge, maladies associées, notamment diabète), facteurs psychologiques, possibilités de greffe, environnement socio-professionnel, convictions personnelles du néphrologue et des équipes soignantes, disponibilités des techniques de dialyse, facilités locales et aspects financiers(39).

IV.2. Dialyse péritonéale :

La dialyse péritonéale (DP) est une méthode de substitution pour les personnes souffrant d'insuffisance rénale terminale. Elle permet des échanges entre le sang et un liquide dénommé dialysat au travers le péritoine, membrane entourant l'abdomen, l'intestin et d'autres organes internes.(36)

Ce traitement nécessite la mise en place d'un cathéter de dialyse dans la cavité abdominale, lors d'une hospitalisation. Il est laissé en place de façon permanente. Une partie du cathéter demeure à l'extérieur du corps.

Lors de la dialyse, une solution liquide (le dialysat) est injectée dans la cavité abdominale par l'intermédiaire du cathéter pour être contacté au sang. Le péritoine, membrane semi-perméable et richement vascularisée, fait office de rein artificiel. Au contact du dialysat, le flux sanguin du péritoine libère les déchets. De par sa composition, le dialysat enlève également l'excès d'eau accumulé et équilibre les taux des électrolytes du sang. Le dialysat est ensuite drainé et éliminé.(36) (figure 3)

Il existe deux méthodes de dialyse péritonéale : la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) et la dialyse péritonéale automatisée (DPA). Toutes les deux peuvent se pratiquer à domicile.

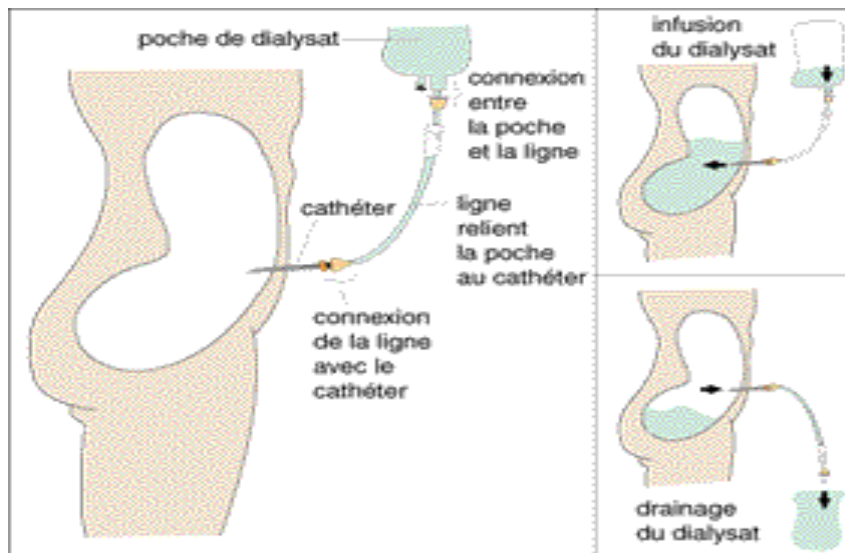


Figure 3:principe de dialyse péritonéale.

➤ Abord péritonéal :

Mis au point par Tenckhoff, le cathéter permet un accès permanent à la cavité péritonéale. Sa mise en place doit répondre à des impératifs dont dépend le succès de la technique.(36)

➤ **Cathéter :**

Il est en silastic, plus rarement en polyuréthane, ce qui lui confère souplesse et flexibilité, indispensables à une bonne utilisation. Il est le plus souvent muni de deux manchons ou cuffs en dacron, l'un profond amarré sous l'aponévrose des muscles grands droits, l'autre superficiel situé à 1 ou 2 cm de l'orifice de sortie cutanée du cathéter, permettant ainsi une épithélialisation du sinus. (36) Il est constitué de trois segments :

- intrapéritonéal droit ou à crosse, siège de nombreux orifices, l'extrémité étant située dans le cul-de-sac de Douglas.
- intramural, compris entre les deux manchons, correspondant au tunnel sous-cutané ;
- externe, au-delà de l'orifice d'émergence cutanée à orientation caudale, pour éviter la rétention de sécrétion au niveau du sinus, source d'infections. Le cathéter dit en « col-de-cygne » répond à ces exigences.(36)

➤ **Site d'implantation et technique de pose :**

Le cathéter péritonéal est un cathéter permanent, pouvant rester en place de nombreuses années en l'absence de complication. Son implantation chirurgicale représente un geste primordial conditionnant la bonne conduite ultérieure de la DP et les soins locaux doivent garantir sa pérennité. Il est posé par un chirurgien sous anesthésie générale, ou par un néphrologue sous anesthésie locale, latéralement juste sous le nombril ; il doit être installé plusieurs semaines avant son utilisation. Le cathéter traverse la paroi abdominale avant de s'introduire dans la cavité péritonéale, l'extrémité est située dans le cul-de-sac de Douglas en position déclive. Il existe différents types de cathéters de DP, dont le plus utilisé est celui de Tenckhoff.(40)

➤ **Les phases de la dialyse péritonéale :**

La DP consiste à infuser du dialysat dans la cavité péritonéale, à attendre que les échanges s'effectuent à travers la membrane péritonéale, puis à drainer le dialysat avant de recommencer le cycle.

- **Infusion :** La poche neuve de dialysat est accrochée à un point élevé, ce qui permet sa vidange par gravité dans la cavité péritonéale après ouverture du clamp de la ligne ou du prolongateur. La durée d'infusion est d'environ 10 minutes. (40)
- **Stase :** c'est la période pendant laquelle le liquide de dialyse reste en place dans la cavité péritonéale. C'est pendant cette phase que les échanges se font. Le temps de

contact du dialysat avec le péritoine doit être suffisant pour permettre l'élimination des déchets et de l'eau excédentaire : la durée de la stase est de 3 à 4 heures pour un dialysat isotonique ou hypertonique ; les solutions à base d'icodextrine peuvent rester jusqu'à 16 heures en stase. Le patient est libre de ses activités pendant la stase. (40)

- **Drainage :** Pour vider la cavité péritonéale, il faut placer la poche vide en position basse et ouvrir le clamp qui ferme la ligne ou le prolongateur. Par gravité, le dialysat coule de la cavité péritonéale vers la poche. La durée du drainage est de 15 à 30 minutes au maximum, il ne sert à rien de prolonger le drainage au-delà de trente minutes.(40)

IV.2.1. Modalités de la dialyse péritonéale :

➤ Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) :

Selon l'atteinte de la fonction rénale, les patients effectuent 1 à 4 cycles de dialyse péritonéale par jour (la plupart du temps, le matin, à midi, le soir et au coucher) (figure 4).

Chaque cycle se déroule en deux phases :

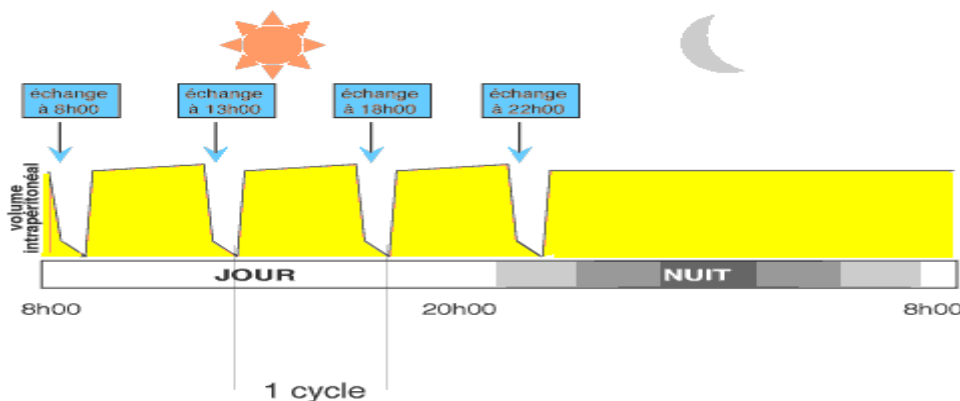


Figure 4: schéma de dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)

1) La phase d'échange :

- L'instillation de 1 à 2.5 litre d'un nouveau dialysat contenu dans une poche stérile. L'échange dure entre 30 à 40 minutes, durant lesquelles les patients restent assis pour permettre l'écoulement du dialysat.

- Le drainage du dialysat dans une poche vide qui dure environ 10 à 20 minutes.

2) La période de stase : durant laquelle les patients peuvent vaquer à leurs occupations habituelles. Elle dure de 4 à 6 heures durant la journée et de 8 à 12 heures durant la nuit.

Le système double-poche amovible à usage unique est le plus utilisé chez les patients autonomes. Une seule connexion au niveau du prolongateur situé sur le cathéter est nécessaire, minimisant les risques d'infection. La poche est munie aussi d'un site d'injection permettant l'administration de médicaments (héparine, insuline, antibiotiques...).

Chez les sujets jeunes, les changements de poche diurnes peuvent entraver la qualité de vie et l'activité professionnelle. Deux variables peuvent être proposées : soit l'adjonction d'un échange automatisé au milieu de la nuit, soit la suppression de l'échange nocturne.(36)

➤ Dialyse péritonéale automatisée (DPA):

Cette technique, en pleine croissance, repose sur l'emploi d'une machine, le cycleur. Le changement de poches n'est donc plus effectué manuellement de jour, c'est le cycleur qui le gère la nuit. La machine calcule les quantités de solution injectées puis de dialysat drainées, synchronise les échanges et contrôle la durée et le déroulement du traitement. Le patient se connecte le soir avant de se coucher puis se déconnecte le matin venu. La DPA favorise ainsi le maintien des activités socioprofessionnelles.(36)

La DPA peut être continue ou intermittente : (figure 5)

- la dialyse péritonéale continue cyclique (DPCC) comporte quatre à huit échanges courts nocturnes et un long échange diurne.
- la dialyse péritonéale continue optimisée (DPCO) est identique à la DPCC avec un échange diurne supplémentaire.(41)
- la dialyse péritonéale intermittente nocturne (DPIN) comporte quatre à huit échanges courts nocturnes, la cavité péritonéale étant vide le jour.
- la dialyse péritonéale intermittente (DPI) se compose de trois séances hebdomadaires d'une durée de 10 à 12 heures chacune, avec 30 à 40 L de dialysat par séance.

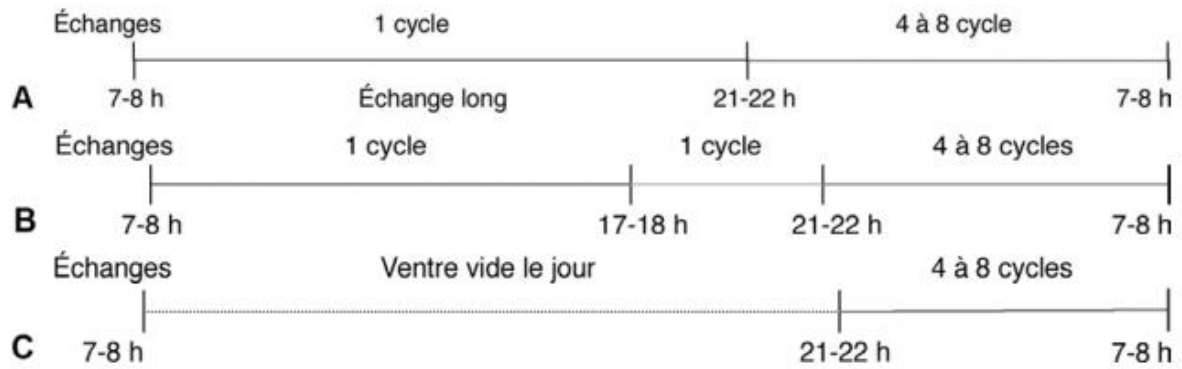


Figure 5: Schémas des différents modes de dialyse péritonéale. A. Dialyse péritonéale continue cyclique. B. Dialyse péritonéale continue optimisée. C. Dialyse péritonéale automatisée intermittente nocturne.

➤ La fonction rénale résiduelle:

Le calcul de la dose de dialyse permet d'affirmer que la dialyse est «adéquante», c'est-à-dire qu'elle correspond à une dose minimale de dialyse ayant une influence favorable sur la morbidité. La fonction rénale résiduelle (FRR) joue un rôle majeur, elle correspond au débit de filtration glomérulaire évalué par la somme des clairances rénales de l'urée et de la créatinine divisé par 2, elle est exprimée en litres par semaine et par 1,73 m² de surface corporelle. Elle est maintenue plus longtemps en dialyse péritonéale qu'en hémodialyse. Elle détermine la modalité de dialyse péritonéale, avec une prescription préférentielle de la DPA si la FRR est réduite (< 2 ml/minute).(43)

➤ Corpulence du patient :

Il n'y a pas d'accord pour déterminer si la surface corporelle (SC) ou bien l'indice de masse corporelle (IMC) ou bien le poids ou si la combinaison de ces mesures est à utiliser pour évaluer la corpulence. Il existe un accord pour considérer que ; la corpulence est toujours à prendre en compte dans le choix de la technique d'EER, que le patient soit anurique ou qu'il ait une FRR préservée (accord fort), la DP est plus difficile à réaliser chez un patient corpulent notamment en cas de masse maigre prédominante (accord fort), une SC > 1,8 ou 2 m² , un IMC > 30 kg/m² ou un poids > 90 kg ne sont pas des contre-indications absolues à la DP (accord fort), la DP est contre-indiquée en cas d'obésité morbide (IMC > 45 kg/m²) (accord fort).(43)

➤ **Facteurs psychosociaux :**

Un nombre de facteurs psychosociaux sont à prendre en compte dans le choix de la DP, certains sont contre indiqués tels que l'habitat insalubre, la non-disponibilité d'un infirmier libéral si le patient n'est pas autonome, le refus du patient à recourir à un infirmier libéral jugé indispensable par l'équipe soignante (L'avis négatif de l'institution médicosociale de résidence et l'hygiène insuffisante sont considérés comme des contre-indications relatives). D'autres, ne sont pas considérés comme des contre-indications : l'opposition de l'entourage à la réalisation de la DP, l'isolement social et familial, l'avis négatif du médecin traitant sur la faisabilité de la DP par le patient, le refus du médecin traitant de participer au suivi du patient, l'existence de conduites addictives. (43)

Pour l'ensemble de ces critères, le choix entre l'HD ou la DP apparaît comme une question de « cas par cas » qui ne peut donner lieu à des règles générales.

➤ **Néphropathie causale :**

La néphropathie initiale est un élément du choix de la technique d'EER, elle est réalisable quelle que soit la néphropathie initiale, elle est possible en cas de néphropathies glomérulaires, néphroangiosclérose, néphropathies du diabète de type 1 et 2, polykystose rénale, néphropathies interstitielles chroniques, par ailleurs le choix du DP n'est pas clair en cas de néphropathies glomérulaires avec syndrome néphrotique, maladies de système immunologiquement actives, ou d'une amylose.(43)

➤ **Comorbidités (en dehors du diabète) :**

La pertinence de la DP a été étudiée pour une liste non exhaustive d'une quarantaine de comorbidités qui sont exposées dans le rapport HAS(42). Parmi les comorbidités étudiées, les seules contre-indications à la DP concernent les cas d'événement non opérable et les délabrements irréparables de la paroi abdominale. En fonction des comorbidités, il existe des indications préférentielles pour la DP par rapport à l'HD, en première intention : difficultés à créer un abord vasculaire pour hémodialyse, cirrhose décompensée avec ascite, néphropathie associée à des embolies de cholestérol. À l'inverse, il existe des indications préférentielles de l'HD par rapport à la DP en première intention dans les cas suivants : dénutrition avec hypoalbuminémie sévère, insuffisance respiratoire chronique, stomie digestive, antécédents de sigmoïdite diverticulaire, maladie inflammatoire chronique de l'intestin, antécédents de pancréatectomie, prothèse aorto-iliaque depuis moins de 3 mois. Chez les diabétiques, les

insuffisants cardiaques et les personnes âgées, les données manquent pour affirmer la supériorité de l'une ou l'autre méthode, DP ou HD. Toutefois, les résultats de la DP sont supérieurs à ceux de l'HD en termes de stabilité hémodynamique chez les personnes âgées de plus de 75 ans.(44)

➤ **Dialyse péritonéale chez les diabétiques :**

Le facteur diabète accroît sensiblement la morbidité et la mortalité, quelle que soit la modalité d'épuration extrarénale envisagée. Le maintien prolongé d'une fonction rénale résiduelle est un argument en faveur de la dialyse péritonéale chez le diabétique, afin de ralentir l'évolution des complications extrarénales. Cependant, il n'existe pas d'arguments suffisants pour privilégier la dialyse péritonéale par rapport à l'hémodialyse. Afin de minimiser l'absorption péritonéale de glucose, certaines équipes préfèrent la DPCA à la DPA. La fréquence des infections péritonéales n'est pas accrue dans cette population. Il faut préférer l'utilisation de l'icodextrine aux solutions glucosées hypertoniques pour obtenir une ultrafiltration satisfaisante. L'utilisation de l'insuline par voie intrapéritonéale peut être proposée mais ne doit pas être utilisée systématiquement en première intention.(44)

➤ **Dialyse péritonéale en fonction de l'âge :**

Chez l'enfant, en raison de la fréquence élevée de la perméabilité élevée du péritoine, la DPA est la méthode préférée. De plus, l'accès vasculaire pour l'hémodialyse est souvent difficile(45). Chez les personnes âgées, la DPCA peut être préférable à l'hémodialyse en raison des nombreuses comorbidités cardiovasculaires et de la possibilité de maintien à domicile. Dans la plupart des cas, une tierce personne (accompagnement, infirmier) est requise. En pratique, la dialyse péritonéale peut être le premier choix quel que soit l'âge, mais si la transplantation rénale n'est pas envisageable, il peut s'agir d'un traitement temporaire puis d'un basculement en hémodialyse.(36)

➤ **Incapacités et handicaps :**

La DP, avec assistance si besoin, est réalisable en cas de ; cécité, surdité, handicap mental, handicap moteur.(44)

Critères de transfert de la dialyse péritonéale vers l'hémodialyse :

➤ **Dialyse inadéquate :**

Il est recommandé de suspendre la DP par un transfert en HD temporaire, mais non définitif, en cas de perte de l'efficacité péritonéale responsable d'une surcharge hydrosodée permanente du fait d'une perte de capacité d'ultrafiltration (UF). La DP devient contre-indiquée en cas de perte de la FRR avec adaptation de la prescription péritonéale se révélant insuffisante, responsable de : surcharge hydrosodée et de syndrome urémique, $KT/V < 1,7$, Cl créatinine/24 h < 50 l/ semaine/1,73 m² et pertes liquidiennes (UF + urines) < 750 ml/j.(44)

➤ **Infections péritonéales :**

En cas d'infection péritonéale résistant à un traitement médical, il est recommandé de recourir à l'HD de manière transitoire, mais non définitive. Il est recommandé de transférer définitivement en HD un patient qui a fait plus de trois infections péritonéales dans l'année à des germes d'origine digestive ou qui continue à faire des infections péritonéales à répétition après un changement de cathéter et une reprise d'éducation et de manière plus relative, lorsque la cause est non connue ou non corrigeable. En revanche, si les germes responsables sont des staphylocoques manuportés ou bien dans toute autre circonstance d'infection, le transfert de la DP à l'HD n'est pas recommandé.(44)

➤ **Complications métaboliques :**

Il est recommandé de transférer définitivement en HD un patient présentant une prise de poids rapide et massive (> 15 % du poids en 1 an) avec apport minimum de glucose, une hypertriglycémie > 10 g/l incontrôlable, une dénutrition récente inexplicée par ailleurs. Il n'y a pas de recommandation particulière en présence d'un diabète induit ou une hypercholestérolémie incontrôlable.(44)

➤ **Situations diverses :**

Il est fortement recommandé de répondre à la demande du patient si celui-ci désire passer à l'HD ou en cas de lassitude de ce dernier ou de son entourage. Il est également recommandé de changer de technique en cas de surcharge hydrosodée incontrôlable avec retentissement cardiaque. Le transfert en HD n'est pas recommandé pour une chirurgie abdominale sans rapport avec le cathéter ou pour une chirurgie pelvienne.(44)

IV.2.2. Critères de transfert de l'hémodialyse vers la dialyse péritonéale :

S'il existe des difficultés majeures d'utilisation des anticoagulants ou une grande instabilité hémodynamique lors des séances d'HD, il est recommandé de transférer le patient définitivement en DP. Cela n'est pas nécessaire dans le cadre d'une insuffisance respiratoire chronique sévère (accord fort). Il n'y a pas de recommandation particulière dans les situations suivantes : demande du patient, difficultés majeures à créer un nouvel abord vasculaire, grande instabilité hémodynamique interdialytique, angor instable, cardiomyopathie hypertrophique sévère.(44)

IV.2.3. Coûts :

➤ **Evaluation médico-économique de la prise en charge de l'IRCT :**

Seules les études de coût et de coût-résultat qui permettaient de comparer les différentes techniques (hémodialyse, dialyse péritonéale) et/ou les modalités de prise en charge (hémodialyse en centre, autodialyse à domicile par dialyse péritonéale) ont été sélectionnées. (46)

Deux types d'études ont été sélectionnés :

- Les études de coût comparatives qui sont des études économiques partielles ; elles ne permettent pas de prendre en considération les résultats de santé des différentes interventions comparées mais elles apportent un éclairage sur leur différentiel de coût.
- Les études de coût-résultat hiérarchisant les différentes options envisageables en fonction de leur capacité à engendrer les meilleurs résultats possibles à partir des ressources à mobiliser.

➤ **Coût mensuel de prise en charge d'un patient prévalent stable sur la période de l'étude en fonction des différentes modalités de traitement de l'IRCT :**

Sur la période de l'étude, 47 862 patients de la population d'analyse avaient une prise en charge stable et étaient prévalent (démarrage du traitement de suppléance avant le début de la période de l'étude et au moins 75% du temps de traitement passé dans la même modalité).(46)

Le coût moyen mensuel variait fortement selon la modalité de traitement : de 1 128€/mois à 7 253€/mois, tous âges et statut diabétique confondus(46) (figure 6)

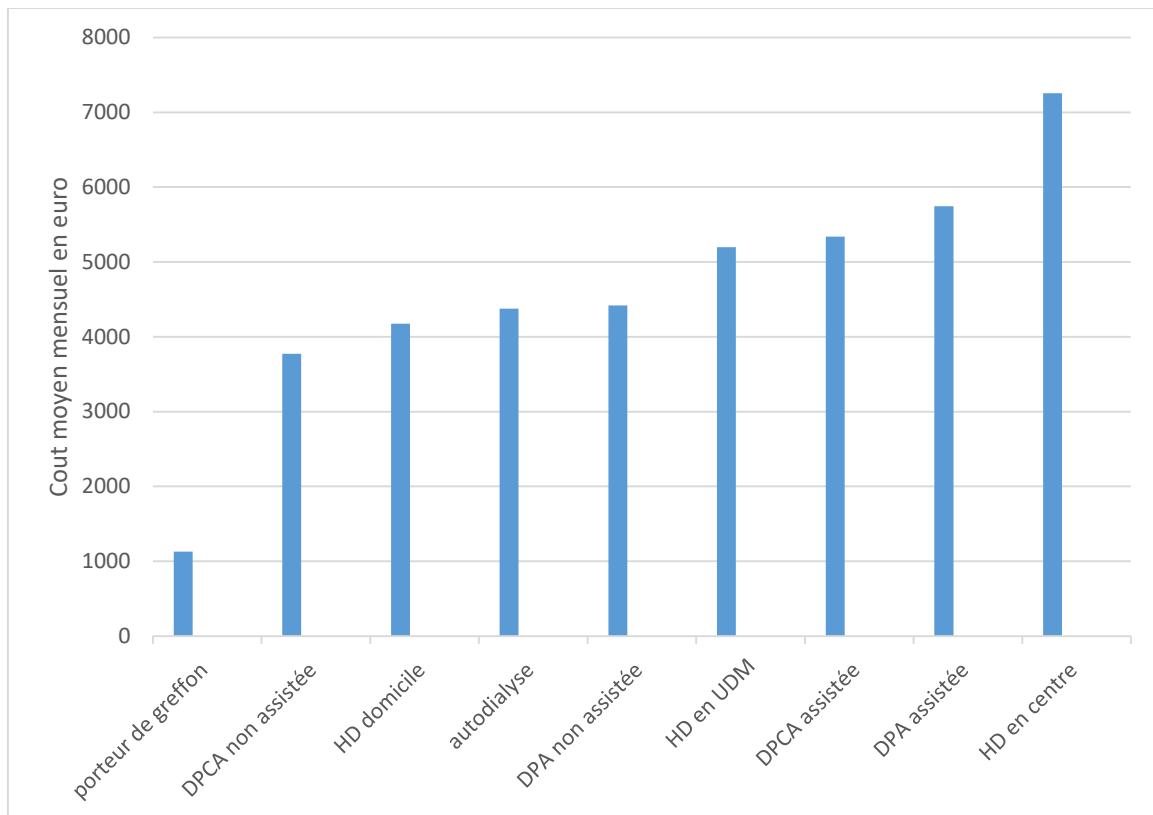


Figure 6: Coût moyen mensuel par modalité de traitement pour un patient prévalent stable.

Le traitement des patients diabétiques implique des coûts mensuels moyens plus élevés surtout pour les jeunes patients, quel que soit le type de traitement. En général, le coût mensuel moyen des personnes âgées est plus faible. Le coût mensuel moyen équivaut à plus de 50 % du traitement alternatif lui-même, mais en raison de l'importance des « soins infirmiers », la méthode de DP assistée est exclue, (26 % pour la DPA et 37 % pour la DPCA). Le poste « transport » représente une grande partie de la méthode d'hémodialyse (près de 20% du coût mensuel total, Sauf pour l'HD domicile).(46)

➤ **Variation du coût de traitement lié à la trajectoire des patients :**

- Coût de prise en charge d'un patient incident en dialyse sur la période de l'étude :

Sur la période de l'étude, 7 133 patients ont démarré un traitement de suppléance et ont une prise en charge stable. Les patients ont été classés en 2 groupes (HD et DP) à partir des 8 modalités de dialyse qui correspondaient à leur prise en charge sur plus de 75% du temps sur la période.

Le coût du 1er mois de traitement était variable selon l'âge, la présence de diabète et la technique de traitement, dialyse péritonéale ou hémodialyse. Le coût mensuel du 1er mois de traitement était plus élevé pour les patients traités en dialyse péritonéale que pour les patients traités en hémodialyse. Par ailleurs, quelle que soit la modalité de traitement, le coût du 1er mois de traitement était plus élevé pour les patients diabétiques par rapport aux patients non diabétiques.(46) (figure 7)

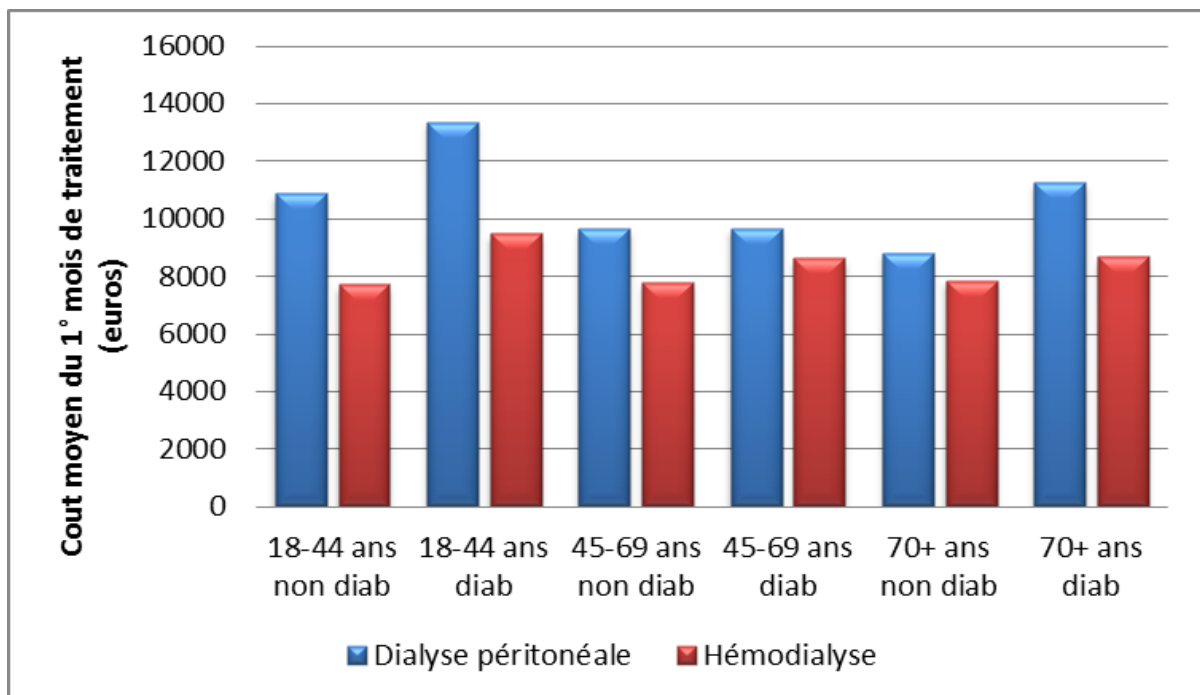


Figure 7: Coût moyen du 1er mois de traitement des patients incidents selon l'âge, la présence de diabète et la technique de traitement DP ou HD(46).

En conclusion, l'étude de coût fondée sur des données françaises a montré l'importance d'analyser les coûts en tenant compte des modalités de traitement (et non uniquement de la technique), des caractéristiques cliniques des patients (âge et statut diabétique) et de leur

trajectoire sur la période de l'étude (démarrage du traitement de suppléance, changement de traitement, décès).(46)

➤ **Étude pharmaco-économique de la dialyse péritonéale en Algérie : comment contrôler les dépenses ?**

La dialyse péritonéale est décrite comme une technique de purification moins agressive que l'hémodialyse, mais aussi moins cher dans la plupart des pays développés et quelques pays en développement. Les paramètres économiques sont et doivent être Intégration pour fournir cette méthode de purification, en intégrant un modèle économique spécifique au pays.

Trente patients sur les 60 pris en charge en dialyse péritonéal ont été sélectionnés au hasard. L'étude prospective a permis de suivre la cohorte des sujets du 2 novembre 2016 au 31 avril 2017.(47)

Un suivi quotidien réalisé des prescriptions de chaque patient, y compris les soins de base et les complications. Un journal personnalisé pour chaque patient et pour quantifier le coût global et trouver des facteurs de coûts supplémentaires. Le coût mensuel moyen est de 97 708,3408 DA (708 euros), la variation est de 27 %, le coût annuel de traitement de la dialyse péritonéale automatique est de 1 282 388 DA (9 296,66 euros), et la dialyse péritonéale continue ambulatoire est de 1 241 602 DA (8 997,33 euros)(47). Les frais de communication représentent 84 % du coût total, les prescriptions médicamenteuses comprennent l'érythropoïétine 7 % et les examens biologiques et radiologiques complémentaires 4 %. La variabilité des dépenses entre les patients est principalement affectée par la survenue de complications. Comme prévu, les coûts entre patients sont homogènes. Estimer le surcoût de la dialyse péritonéale automatisée. Coût multiplié par deux voir par quatre lors des complications surtout les infections et les dysfonctions de cathéters. Néanmoins il existe une corrélation entre les dépenses et la perte de la diurèse.(47)

IV.3. Hémodialyse :

L'hémodialyse est une procédure thérapeutique qui utilise la circulation extracorporelle du sang d'un patient pour échanger des solutés à travers un rein artificiel (hémodialyseur ou dialyseur).

L'objectif principal de l'hémodialyse est de soulager les signes cliniques et les conséquences biochimiques de l'urémie. L'hémodialyse doit être commencée lorsque les

conséquences cliniques et la morbidité de l'insuffisance rénale ne peuvent plus être atténuées par un traitement médical conservateur.(48–50)

IV.3.1 Principe de l'hémodialyse :

L'hémodialyse est réalisée à l'aide d'un hémodialyseur, d'un appareil d'hémodialyse (système d'administration de la dialyse) et d'une tubulure à sang (circuit extracorporel). Ces composants construisent des circuits de sang et de dialysat. Dans le circuit sanguin, le sang est pompé par une ligne d'entrée (artérielle) depuis le patient jusqu'à l'hémodialyseur. Le sang passe dans des tubes capillaires situés dans l'hémodialyseur et est retourné au patient sous une pression positive via une tubulure de sortie (veineuse). Le circuit de dialysat est un système à passage unique dans lequel des solutions concentrées de dialysat et de bicarbonate sont diluées avec de l'eau hautement purifiée et pompées à contre-courant dans l'hémodialyseur entre les tubes capillaires contenant le sang du patient. Le dialysat utilisé est ensuite jeté dans un drain. C'est le rôle de l'hémodialyseur, du dialysat et de l'appareil de dialyse est de prendre en charge de nombreuses tâches complexes que les reins défaillants ne peuvent plus accomplir.

Le sang et le dialysat du patient sont séparés dans l'hémodialyseur par une fine membrane semi-perméable perforée de pores ou de canaux de diffusion. L'eau et les solutés de petit poids moléculaire (par exemple, l'urée, la créatinine) peuvent passer facilement à travers la membrane par diffusion ou ultrafiltration à travers la membrane, soit par diffusion, soit par ultrafiltration (convection) mais le mouvement des plus gros solutés, des protéines plasmatiques et les composants cellulaires du sang est limité par la taille des pores de la membrane. La vitesse de diffusion des solutés dépend du gradient de concentration des solutés établi entre le sang et le dialysat, du mouvement cinétique des solutés et de la perméabilité de la membrane semi-perméable. (50,51)

V. BCM-Body Composition Monitor:

Meilleure gestion clinique des patients atteints de maladies rénales.

Malgré des améliorations significatives de la qualité et de l'efficacité de la thérapie par hémodialyse, les maladies cardiovasculaires restent la principale cause de décès des patients dialysés.

La surcharge liquidienne est une condition courante chez les patients sous dialyse et l'une des principales causes de mortalité. L'amélioration du traitement de l'hypertension et la

correction de l'équilibre hydrique peuvent limiter le développement de l'hypertrophie ventriculaire gauche, augmentant ainsi l'espérance de vie.(52)

Fresenius Medical Care propose une large gamme d'outils de surveillance et de modalités de traitement pour offrir à vos patients une dialyse de pointe. Avec l'introduction du BCM, Fresenius Medical Care améliore encore la qualité de la dialyse et la gestion clinique des patients atteints de maladies rénales.(53)

V.1. BCM

L'obtention d'un équilibre hydrique optimal reste un défi clinique majeur, surtout lorsqu'un certain nombre de complications comorbides est présent. L'évaluation de l'état liquidien basée sur des indicateurs subjectifs a été un facteur limitant dans le contrôle de l'équilibre liquidien.(54)

Le BCM est le premier appareil qui détermine l'état hydrique et la composition corporelle d'une manière simple et objective. Le BCM aide le médecin dans l'évaluation pratique de paramètres cliniquement pertinents : (53) (voir annexes)

- Quantification du statut hydrique :
 - Hyperhydratation.
 - Eau corporelle totale (V).
- Évaluation de la composition corporelle :
 - Masse du tissu maigre.
 - Masse du tissu adipeux.

La mesure est basée sur une méthode non invasive et précise, facile à appliquer et dont les résultats sont obtenus en deux minutes seulement. Le BCM peut être utilisé pour la grande majorité des patients atteints d'insuffisance rénale chronique avec ou sans traitement de substitution rénale.(53)

V.2. De la technologie à la thérapie

Le BCM utilise les dernières techniques de spectroscopie de bio-impédance. Il mesure à 50 fréquences dans une gamme de 5 à 1000 kHz afin de déterminer les résistances électriques de l'eau corporelle totale (EC) et de l'eau extracellulaire (ECW).(55)

Alors que le courant à haute fréquence traverse l'ensemble de l'eau du corps, le courant à basse fréquence ne peut pas pénétrer les membranes cellulaires et circule donc exclusivement dans l'eau extracellulaire.(56)

Pour obtenir les paramètres de sortie cliniquement pertinents, deux modèles physiologiques avancés sont utilisés dans le BCM (53): (figure 8,9)

- Un modèle volumique décrivant la conductance électrique dans une suspension cellulaire permettant de l'eau corporelle totale et l'eau extracellulaire ainsi que l'eau intracellulaire (ICW) d'être calculée.(54)
- Un modèle de composition corporelle calculant les trois principaux compartiments du corps en cas de hyperhydratation, le tissu maigre et le tissu adipeux à partir des informations relatives au TBW.(57)

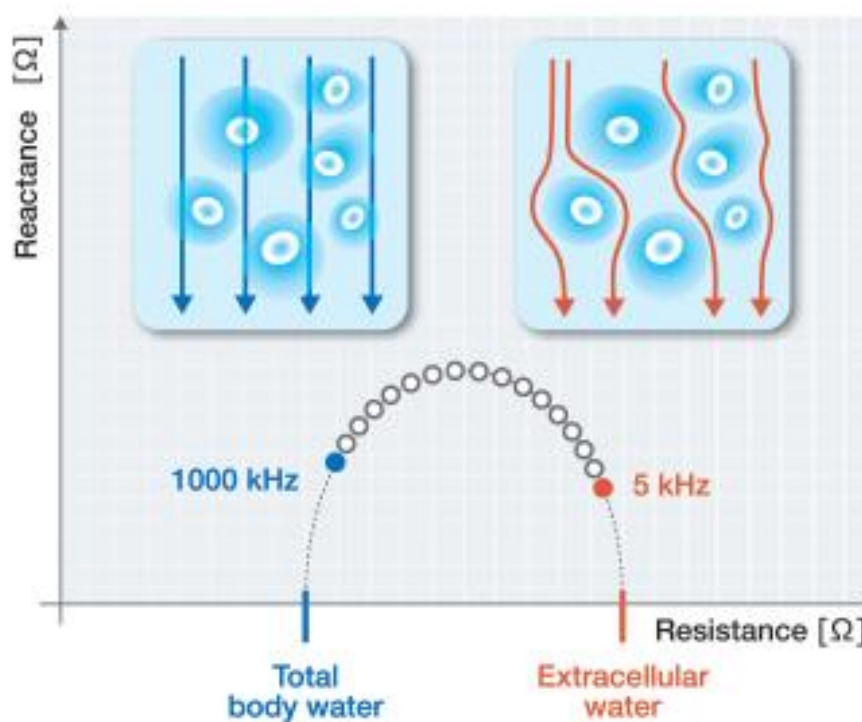


Figure 8 : Le tracé Cole-Cole affiche les données brutes de la mesure séparant l'ECW de l'TBW.

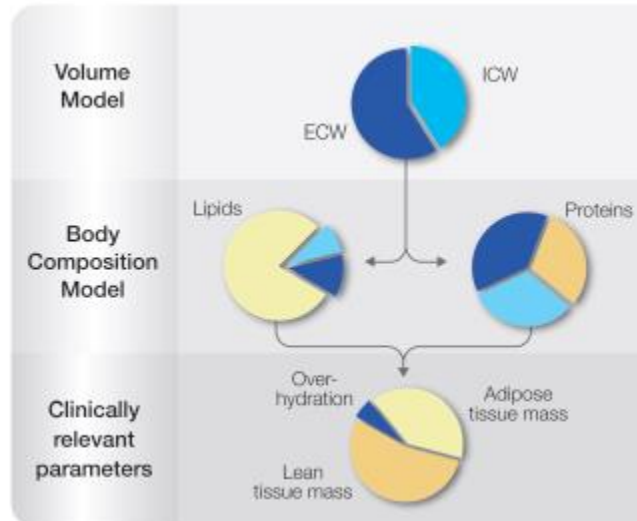


Figure 9: L'appareil BCM - Body Composition Monitoring (surveillance de la composition corporelle) effectue trois étapes pour afficher les paramètres de sortie finaux : hyperhydratation, la masse de tissu adipeux et la masse de tissu maigre.

V.3. L'innovation pour de meilleurs résultats .Un "V" précis pour la dose de dialyse.

V.3.1. Evaluation :

Le BCM permet la détermination précise de l'eau corporelle totale, qui a été validée par rapport à des méthodes de dilution. Étant donné que l'ECT est équivalent au volume de distribution de l'urée (V), il n'est pas nécessaire de recourir à une modélisation cinétique de l'urée ou à des équations anthropométriques, qui peuvent produire des résultats erronés dans des cas extrêmes de la composition corporelle.(54)

Les directives européennes de bonnes pratiques recommandent une dose de dialyse cible d'urée $eKt/V \geq 1,2$ par séance pour un schéma trihebdomadaire.(58) (figure 10)

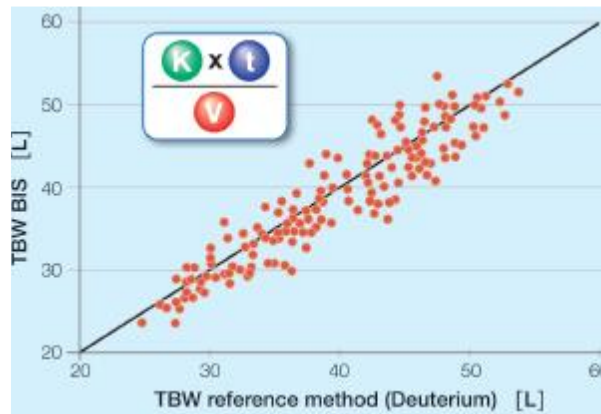


Figure 10: L'évaluation de l'eau corporelle totale par le Body Composition Monitor est validée par rapport à des méthodes de référence.

❖ Comment le Moniteur de composition corporelle validé ?

Tous les paramètres de sortie ont été validés par rapport aux méthodes de référence dans diverses études impliquant plus de 500 patients et témoins sains.(59)

V.4. Manipulation

Le BCM est conçu pour une application dans une variété de contextes cliniques. Sur jours de traitement, il est préférable d'effectuer les mesures avant le début du traitement. La manipulation est très simple, avec les étapes suivantes(53). (Figure 42,43)(Annexes)

- Les électrodes sont fixées à une main et à un pied, le patient étant en position couchée.
- Le câble du patient est connecté.
- La mesure est lancée et les résultats s'affichent dans les 2 minutes.
- Les résultats sont enregistrés sur la PatientCard.
- Les données peuvent être transférées via PatientCard vers un ordinateur personnel pour une analyse plus approfondie avec l'outil de gestion des fluides (FMT).

V.5. Analyse et gestion des patients :

L'outil de gestion des fluides (FMT) fonctionne en conjonction avec le BCM et peut être facilement installé sur un ordinateur personnel. Ce logiciel fournit un aperçu rapide de l'état hydrique et la composition corporelle du patient - y compris les plages de référence pour les patients dialysés et la population saine.(53)

V.6. Tracé de la composition corporelle

Le FMT affiche l'évolution des trois compartiments primaires : masse de tissu adipeux (ATM), masse de tissu maigre (LTM) et hyperhydratation (OH) au fil du temps.(54) (figure 11)

En outre, la pression artérielle systolique (BP sys) est affichée, ce qui permet d'identifier l'influence de l'hyperhydratation sur la pression artérielle. Par conséquent, il est facile d'observer les changements de la composition corporelle et comment ils influencent l'hyperhydratation.(60)

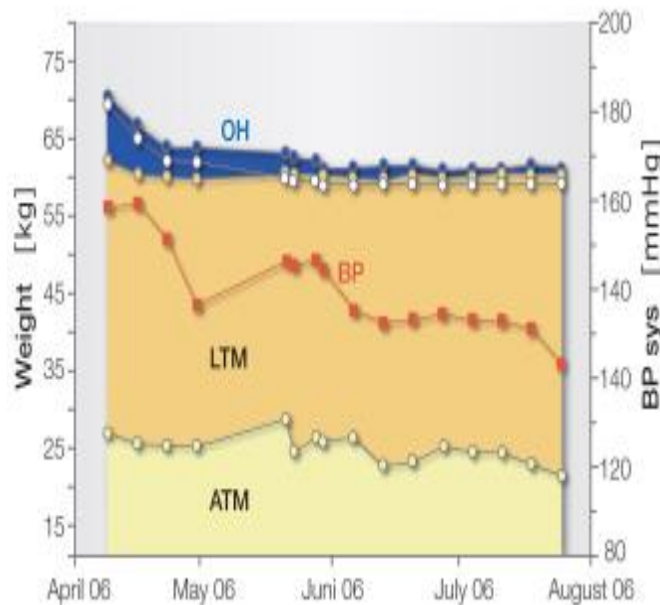


Figure 11: Variation de la composition corporelle et de la pression artérielle dans le temps.

V.7. Tracé de référence de l'hydratation :

On sait que l'hyperhydratation conduit souvent à l'hypertension. Cependant, chez de nombreux patients, cette relation peut être fortement influencée par des comorbidités sous-jacentes(61). Par exemple, chez certains patients l'hypertension peut dépendre de troubles vasculaires(62), alors qu'à l'inverse, il existe des patients qui présentent une pression artérielle apparemment normale ou basse malgré une hyperhydratation importante.(60)

Le graphique de référence de l'hydratation décrit l'association entre l'état d'hyperhydratation et la pression artérielle systolique sur un seul graphique. (Figure 12)

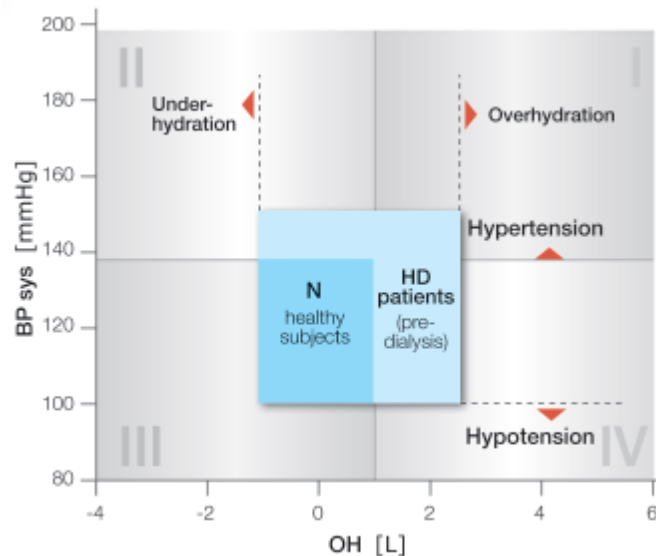


Figure 12: L'hyperhydratation (OH) et la pression artérielle systolique (BP sys) sont combinées dans un seul graphique - le graphique de référence de l'hydratation.

Le BCM :

- ... est le premier l'appareil qui mesure l'hyperhydratation individuelle.
- ... améliore la gestion de l'hypertension et du liquide.
- ... fournit une base pour l'évaluation nutritionnelle.
- ... détermine le "V" pour la prescription de la dose de dialyse.
- ... mesure de manière non-invasive, rapide et facile.

VI. DEXA (L'absorptiométrie à rayons X à double énergie):

La composition corporelle change au cours de l'évolution de la maladie rénale chronique (MRC), en particulier après le début du traitement par dialyse(64). Au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) la malnutrition, la fonte musculaire et l'hyperhydratation (OH) sont des problèmes courants chez ces patients(65). Chez les patients dialysés, la surveillance de la composition corporelle fait de plus en plus partie des soins réguliers. Cependant, chez les patients non encore dialysés atteints d'IRC, la composition corporelle est rarement vérifiée, bien qu'il ait été démontré que la fonte musculaire se produisait déjà chez les patients atteints d'une IRC (65).

VI.1. Définition :

Ces mesures sont basées sur l'absorption biphotonique (DEXA), dont la radiation émise est extrêmement faible. Un balayage de l'ensemble du corps avec un faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergies (40 KeV et 100 KeV) va permettre de différencier trois compartiments : la masse maigre (MM), la masse minérale osseuse et la masse grasse(66),(67),(68). Cet appareil est utilisé en nutrition pour suivre par exemple les sujets anorexiques ou obèses, il est aussi utile pour suivre la décalcification osseuse(69). Les mesures sont simples à réaliser et ne sont pas pénibles pour le patient qui doit juste rester allongé pendant une dizaine de minutes. . Ce système fournit de façon précise et fiable les masses surfaciques des tissus osseux, gras et non gras, c'est à dire en termes de compartiments corporels une mesure de la masse osseuse, de la masse grasse et de la masse maigre. (70)

Les appareils de dernière génération utilisent un faisceau de photon large, ce qui permet un balayage très rapide du corps en une à trois minutes avec une reproductibilité excellente. La technique permet aussi une mesure de la densité minérale osseuse du corps entier qui est composé à 85 % d'os cortical. L'irradiation est très faible mais l'examen reste contre-indiqué chez les femmes enceintes.(70)

VI.2. Comparaison entre DEXA et bioimpédance :

L'absorptiométrie à rayons X à double énergie (DEXA) et la bioimpédance sont deux méthodes couramment utilisées pour mesurer la composition corporelle dans l'IRC.

La DEXA est considérée comme la méthode de référence dans la population générale(69). Cependant, elle ne peut pas mesurer l'eau corporelle, et peut donc ne pas être une méthode optimale chez les patients souffrant d'insuffisance rénale(70). La bioimpédance comprend l'analyse de la bioimpédance et la spectroscopie de bioimpédance. Elle comporte plus de compartiments de mesure que la DEXA et peut également fournir des informations sur l'eau corporelle(70). La DEXA et la bioimpédance ont été comparées dans des études précédentes chez des patients sous hémodialyse (HD)(71) et sous dialyse péritonéale (DP)(72). Il a été démontré que la DEXA surestime la masse maigre en cas d'hydratation des tissus mous(73). Contrairement à la DEXA, la bioimpédance peut détecter le TBW, ECW, ICW, et OH, ils ont également constaté que la bioimpédance donnait une estimation plus élevée de la FFM et une estimation plus faible de la FM par rapport à la DEXA.(70)

VI.3. Conclusion :

L'analyse de la composition corporelle est une aide importante dans l'évaluation globale des patients atteints d'insuffisance rénale. Elle doit être réalisée par des méthodes reproductibles et fiables utilisées dans leurs champs d'application respectifs pour limiter l'utilisation de modélisations dont la validité dans cette population particulière n'a jamais été démontrée. Les techniques d'impédancemétrie multifréquence et d'absorptiométrie apparaissent aujourd'hui comme des techniques fiables et simples pour analyser les volumes liquidiens pour la première et les masses grasse, osseuse et maigre pour la seconde. L'association des deux techniques permet d'estimer correctement la masse cellulaire active qui est un élément déterminant de l'état nutritionnel des patients. Aux différents stades de la maladie rénale chronique, l'analyse de la composition corporelle est un outil qui permet de mieux évaluer le retentissement et de prévenir ou de traiter la malnutrition de l'insuffisance rénale. Chez les patients dialysés, cette technique permet une approche du poids sec, mais aussi de caractériser une situation de sous dialyse liée par exemple à la perte de la fonction rénale résiduelle.

VII. Mortalité cardiovasculaire :

Le risque de maladie cardiovasculaire chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique semble être beaucoup plus élevé que dans la population générale. Par exemple, parmi les patients traités par hémodialyse ou dialyse péritonéale, la prévalence de la maladie coronarienne est d'environ 40 % et la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche est d'environ 75 %. La mortalité cardiovasculaire a été estimée à environ 9 % par an. Même après stratification selon l'âge, le sexe, la race et la présence ou l'absence de diabète, la mortalité cardiovasculaire chez les patients dialysés est 10 à 20 fois plus élevée que dans la population générale. Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique doivent être considérés comme faisant partie du groupe à risque le plus élevé d'événements cardiovasculaires ultérieurs. L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique que dans la population générale, et est un prédicteur indépendant de décès dans la maladie rénale chronique.(74)

VII.1. Facteurs de risque traditionnel :

Les facteurs de risque des MCV sont classés en deux catégories :

Les facteurs de risque non modifiables et modifiables, sur lesquels il est possible d'agir

➤ **Facteurs de risques non modifiables :**

Age : ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et de 60 ans chez la femme (75).

Sexe masculin : avant 70 deux tiers d'infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence entre les deux sexes s'atténue après la ménopause et disparaît après 75 ans.(75)

Hérédité : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaire, d'AVC ou de mort subite représentent des facteurs de risque. (75)

➤ **Facteurs de risque modifiables :**

HTA : il s'agit de la première cause évitable dans le monde de MCV(76). Elle est l'origine de 50% des décès dus aux AVC ainsi qu'aux cardiopathies et responsable d'environ 9.4 millions de morts chaque années.(76)

Tabac : accroît les lésions athéromateuses, est prothrombotique et diminue le high density lipoprotein (HDL)-cholestérol (75). Le tabagisme est associé à l'augmentation toutes les MCV et 25% des fumeurs meurent de MCV à cause du tabac (77).

Dyslipidémies : des valeurs élevées en cholestérol total et de low-density lipoprotein (LDL)-cholestérol font partie des facteurs de risque CV majeurs (77). Le LDL-cholestérol joue un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture pour cause d'instabilité.(75) L'hypertriglycéridémie et un HDL-cholestérol bas sont aussi des facteurs de risque CV indépendants (77).

Obésité : il existe une relation linéaire entre indice de masse corporelle (IMC) et toute cause de mortalité à partir d'IMC de 25 kg/m² (77). Une réduction de la circonférence abdominale et de la quantité de graisse viscérale permet de diminuer le risque de MCV (78). Les guidelines européens pour les MCV recommandent une perte pondérale chez les personnes en surpoids ou obèses pour diminuer la tension artérielle, les dyslipidémies et les autres MCV.(77)

Syndrome métabolique : il se définit par la présence d'au moins trois facteurs des cinq facteurs suivants (75) : o Obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme) o HDL-cholestérol < 1 mmol/l (homme) ou < 1.3 mmol/l (femme) o Triglycérides > 1.7 mmol/l o Pression artérielle > 130/85 mmHg o Glycémie à jeun > 6.1 mmol/l.

Sédentarité : il s'agit d'un facteur de risque important mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque comme les dyslipidémies, l'obésité et le syndrome métabolique (75). Toute forme d'exercice physique régulier offre une réduction des risques liés aux MCV(79).

L'abus d'alcool : il existe une relation en forme de « j » entre consommation d'alcool et risque de MCV(77). Le niveau optimal de consommation avec le plus faible risque de toute cause de mortalité serait de 10g/j d'alcool pour les femmes et de 10 à 20 g/j pour les hommes.(79)

Les facteurs psychosociaux : un statut socio-économique bas, l'isolement, le stress au travail ou en famille, la dépression, l'anxiété et l'hostilité (considéré ici comme un trait de personnalité) contribue au développement de MCV ou à la détérioration de l'évolution clinique après un diagnostic de MCV.(77)

Diabète : Les deux types de diabète (I et II) sont associés à une augmentation du risque CV et ce dernier est encore plus élevé en cas d'anomalies rénales(75). La diminution des hyperglycémies réduit les complications microvasculaires (77). Au vu de la multitude de facteurs de risque CV, les guidelines européens pour les MCV recommandent aux professionnelles de la santé d'utiliser un score multifactoriel (Figure 44) pour évaluer le risque CV à 10 ans, qui diffère entre nations à haut risque CV et celles à bas risque CV, comme la Suisse (77).

L'organisation mondiale de la santé (OMS) affirme que plus de 75% de la mortalité CV pourrait être évitée grâce à des modifications adéquates de l'hygiène de vie(77). La prévention des MCV au niveau public et individuel reste donc un défi majeur. La pratique d'activité physique et une alimentation équilibrée font partie intégrante des mesures de prévention (76).

Le bénéfice de l'arrêt est rapide : disparition de l'augmentation du risque relatif en trois ans et diminution de 50% du risque de récurrence chez une personne avec une maladie coronarienne(75). Le traitement d'HTA baisse de 40% le risque d'AVC et de 15% celui d'infarctus.(75)

VII.2. Facteurs de risque spécifique à l'insuffisance rénale :

L'IRC est en particulier un DFG réduit $< 60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ ainsi qu'un rapport albuminurie/protéinurie élevé ($> 30\text{ mg}/24\text{h}$), sont considérés comme des facteurs de risque indépendant des MCV(76). Un diagnostic d'IRC implique donc un risque CV très élevé(76).

La recommandation des guidelines européens pour les MCV est la suivante : chez les patients souffrant de maladie rénale chronique, les facteurs de risque doivent être pris en compte de la même manière que pour les personnes à très haut risque CV.(77)

Chez les personnes qui souffrent d'IRC, les médiateurs inflammatoires et les promoteurs de la calcification sont augmentés et les inhibiteurs de la calcification sont réduits, ce qui favorise la calcification et les lésions vasculaires(80). Il existe une relation inversement proportionnelle entre le débit de filtration glomérulaire (DFG) et le risque de MCV(81), comme illustré dans la (figure 13). Certains auteurs affirment que le risque est 10 à 50 fois plus élevé chez les personnes avec un DFG < 15 ml/mn ou qui sont en HD, en comparaison avec ceux non IRC (80)-(82)(74) .

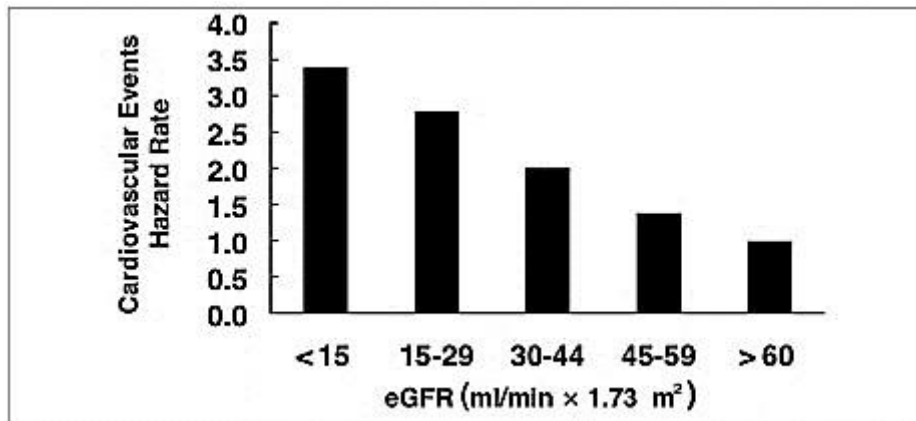


Figure 13: La relation entre DFG et risque de MCV. (76)

Les facteurs de risque CV traditionnels tels que l'hypertension, les dyslipidémies et le diabète ne présentent pas les principaux facteurs de risque chez les patients atteints d'IRC. C'est pourquoi, les interventions médicales classiques pour prendre en charge les MCV au sein de la population générale ont moins d'impact sur la diminution de risque de mortalité chez les patients IRC(76). Chez ces derniers, il existe des facteurs de risque CV spécifiques, dont les principaux sont décrits ci-dessous :

Anémie : l'anémie microcytaire normochrome est une complication fréquente de l'IRC à cause de la production diminuée de l'érythropoïétine par les reins, il y a une diminution de l'érythrocyte et de la quantité de l'hémoglobine circulants. Par conséquent, l'oxygénation des organes et des tissus est diminuée, ce qui augmente le risque CV.(83)

Albuminurie : définie par la présence d'albumine en quantité très élevée dans l'urine. Le risque CV est présent en situation de microalbuminurie (rapport albumine dans l'urine / créatinine entre 30 et 300 mg/g) et devient plus important lors de macroalbuminurie (rapport albumine dans l'urine / créatinine > 300 mg/g).(80)

Un état inflammatoire chronique : l'IRC est associé à une augmentation des molécules proinflammatoires, comme la protéine C réactive (CRP), les interleukines, la leptine et les molécules d'adhérence. L'inflammation systémique est une cause de calcification et joue un rôle majeur dans le développement de l'athérosclérose et des coronaropathies.(84)

L'hyperparathyroïdie secondaire : il résulte d'une production augmentée de PTH. Dans l'IRC l'excrétion du phosphore est diminuée. Ce qui entraîne une augmentation du taux sérique de Fibroblast Growth Factor 23 (FGF-23). Celui-ci induit une diminution de la calcitriol, ce qui induit une production majeure de PTH(85). Il s'agit d'un facteur associé à la dysrégulation du métabolisme phosphocalcique.

L'hyperhomocystéinémie : l'homocystéine est un acide aminé issu de la méthionine. Une dose très élevée d'homocystéine dans le sang a des effets athérotrombotiques. L'hyperhomocystéinémie est constamment présente en cas d'urémie chronique et est indirectement proportionnelle au DFG.(86)

Le stress oxydatif : chez les patients IRC, il y a un déséquilibre entre les substances antioxydants et les composants pro-oxydants. Ces derniers sont présents en quantité plus abondante, ce qui augmente le stress oxydatif responsable de dommages tissulaires importants. De plus, cela favorise la formation de la plaque athéromateuse, à cause du mécanisme de peroxydation des LDL.(87)

La malnutrition : le risque de malnutrition chez les patients IRC est élevé et la prise en charge est différente selon les caractéristiques du patient, ses comorbidités et le stade de sa néphropathie chronique. Le risque CV peut être augmenté par : une consommation d'acides gras saturés et Trans > 10% de l'apport énergétique totale, une faible consommation de légumes et fruits et également par un apport protéique et énergétique insuffisant, ce qui induit une dénutrition.(76)

La dysrégulation du métabolisme phosphocalcique : joue un rôle dans l'apparition de calcifications vasculaires et cardiaques(88).(89)

VIII. La malnutrition proteino-calorique :

La dénutrition est un problème fréquent et grave chez les patients traités par dialyse péritonéale. La survie des patients dépend de leur état nutritionnel à l'initiation du traitement par dialyse. Les principaux facteurs de dénutrition sont l'inflammation, une dose de dialyse insuffisante, l'absorption glucidique péritonéale et la perte de protéines dans le dialysat. Chez ces patients il existe une relation entre dénutrition, inflammation et maladies cardiovasculaires.(90)

VIII.1. Définition :

La malnutrition signifie littéralement "mauvaise alimentation" et on considère généralement qu'elle implique la dénutrition, qui se caractérise par un faible apport alimentaire et une légère diminution du taux d'albumine sérique ; celle-ci peut être corrigée en augmentant l'apport en nutriments(91). Il existe également un autre type de malnutrition dans lequel un processus de perte de poids est associé à l'inflammation via la sarcopénie. Cependant, il est difficile de différencier ces deux types de malnutrition et la majorité des patients sous dialyse présentent les deux. Jusqu'à présent, de nombreux termes ont été utilisés (souvent de manière interchangeable et confuse) pour décrire la malnutrition chez les patients atteints d'IRT, notamment la malnutrition urémique, la cachexie urémique, la malnutrition protéino-énergétique, la malnutrition-inflammatoire et la malnutrition de l'organisme. la malnutrition protéino-énergétique, la malnutrition-inflammation d'athérosclérose (MIA) et le complexe malnutrition- inflammation(92,93).(94)

VIII.2. Causes et pathogenèse de la PPE :

➤ Inflammation :

Chez les patients atteints d'IRT, l'inflammation est fréquente et entraîne l'athérosclérose et l'artériosclérose, ce qui se traduit finalement par une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires. De plus, des taux élevés de protéine C-réactive (un marqueur inflammatoire sérique) permettent de prédire la mortalité indépendamment des autres comorbidités chez les patients sous dialyse péritonéale(95). L'inflammation, seule ou en combinaison avec d'autres facteurs, joue également un rôle clé dans la pathogenèse de PPE. En effet, la malnutrition, l'inflammation et l'athérosclérose se coordonnent dans un cercle vicieux appelé syndrome MIA et sont associés à des taux élevés de morbidité et de mortalité(91). En particulier, le taux de mortalité à 2 ans augmente jusqu'à 70 % chez les

patients qui présentent les trois composantes du syndrome MIA, contre environ 10 % ou moins chez les patients qui ne présentent aucune de ces composantes(96,97).(94)

En outre, l'inflammation peut supprimer l'appétit et induire l'anorexie. De fait, des taux plasmatiques élevés de facteur de nécrose tumorale ont été observés chez des patients anorexiques sous dialyse péritonéale, par rapport aux taux observés chez des patients non anorexiques(98). Un deuxième mécanisme implique une résistance à l'insuline. L'insuline est une hormone anabolique qui exerce des effets anti cataboliques sur le muscle squelettique(99). Les cytokines inflammatoires perturbent les voies de signalisation de l'insuline, ce qui entraîne une diminution de la sensibilité à l'insuline(100). Cet effet, à son tour, pourrait atténuer l'effet anabolique de l'insuline sur le muscle squelettique et entraîner une perte de masse musculaire. En effet, la résistance à l'insuline est corrélée à la fonte musculaire chez 21 patients sous dialyse péritonéale(101), ce qui suggère que la résistance à l'insuline est étroitement liée à la PPE. (94)

Parmi les autres facteurs liés à la dialyse péritonéale susceptibles de provoquer une inflammation, citons une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une surcharge volumique, une péritonite et des solutions bioincompatibles (102),(103) ; il convient de noter que ces facteurs (contrairement à ceux évoqués ci-dessus) sont potentiellement réversibles. En fait, lorsque l'état hydrique de 25 patients sous dialyse péritonéale était bien contrôlé, l'état nutritionnel et l'inflammation s'amélioraient, alors que la surcharge hydrique entraînait une dégradation de l'état nutritionnel et favorisait l'inflammation(104).(94)

➤ **Apport nutritionnel inadéquat :**

Les lignes directrices de la Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative (KDOQI) recommandent un apport énergétique quotidien de 35 kcal/kg pour les patients sous dialyse péritonéale âgés de moins de 60 ans et de 30-35 kcal/kg pour les patients âgés de plus de 60 ans, ainsi qu'un apport protéique quotidien de 1,2-1,3 g/kg(105). Cependant, une grande proportion de patients sous dialyse péritonéale ingèrent une quantité de calories et de protéines considérablement inférieure aux quantités recommandées(106),(107). L'apport nutritionnel des patients sous dialyse peut être influencé par de nombreux facteurs : inflammation, anomalies du goût, problèmes gastro-intestinaux, médicaments, inactivité physique, restrictions alimentaires, troubles émotionnels et psychologiques et contraintes sociales telles que la pauvreté(108,109). Les facteurs spécifiques à la dialyse péritonéale

peuvent également être associés à un mauvais apport oral, étant donné que l'absorption continue de glucose à partir des solutions de dialyse péritonéale(110,111) et la sensation de plénitude abdominale induite par le dialysat(112) peut provoquer une perte d'appétit. Il est intéressant de noter que la vidange gastrique était retardée chez les patients recevant une dialyse péritonéale(113).(94)

➤ **Perte de nutriments dans le dialysat :**

Bien que les déchets soient éliminés pendant le traitement par dialyse, des nutriments sont également perdus dans le dialysat. Les patients sous dialyse péritonéale perdent environ 9-12 g de protéines totales et 6-8 g d'albumine par jour(92,114). La perte de protéines est beaucoup plus importante lors d'un épisode de péritonite(114). En particulier, le type de transport de la membrane péritonéale peut influencer la quantité de protéines perdues. Chez les patients présentant un taux de transport élevé des solutés péritonéaux, les pertes de protéines sont considérablement plus importantes que chez les patients dont le taux de transport de soluté est faible(115). Il convient de noter que le risque élevé n'a été observé que chez les patients sous dialyse péritonéale continue ambulatoire ; aucune relation entre le taux de transport péritonéal et la mortalité ou le transfert vers l'hémodialyse n'a été signalée pour les patients sous dialyse péritonéale automatisée(116,117).(94)

➤ **Perte de la fonction rénale résiduelle :**

Au cours des 20 dernières années, l'importance de préserver le FRR a été soulignée dans de nombreux aspects de la gestion des patients sous dialyse et un faible FRR est un facteur de risque indépendant d'évolution défavorable chez ces patients(118,119). En outre, un certain nombre d'études ont montré que les patients ayant un FRR préservé ont un meilleur état nutritionnel, déterminé à l'aide de différentes méthodes d'évaluation telles que la masse corporelle maigre (MCM), le taux de catabolisme protéique normalisé (nPCR), le score d'évaluation globale subjective (SGA), la DPI, le taux d'albumine sérique et la force de préhension, que les patients ayant un FRR faible ou nul(6,120),(121). De plus, la perte du FRR est associée à une augmentation de l'inflammation systémique(122). Étant donné l'importance de l'inflammation en tant que médiateur clé de la fonte musculaire et de l'anorexie, on peut supposer que la perte du FRR contribue à la PPE par le biais de l'inflammation exacerbée(123).(94)

➤ **État hypercatabolique :**

Les patients atteints d'EPP sous dialyse se caractérisent par un état hypercatabolique favorisé par de nombreux facteurs, notamment l'inflammation, le bilan protéique et énergétique négatif pendant la dialyse, les complications diabétiques, l'infection ou la septicémie concomitante, les affections comorbides telles que les maladies cardiovasculaires, l'acidose et la résistance à l'IGF-I et à l'hormone de croissance(109).(94)

VIII.3. LES MARQUEURS NUTRITIONNELS :

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.

VIII.4.1. Les marqueurs cliniques :

➤ **Enquête alimentaire :**

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

Un bilan azoté positif confirmera l'efficacité d'une thérapeutique nutritionnelle.(124)

➤ **L'examen clinique :**

Il permet d'apprécier la morphologie globale des patients, l'état des phanères, les modifications récentes du poids ainsi que l'indice de masse corporelle (IMC exprimé en kg/m²). Un index inférieur à 19 témoigne d'une probable dénutrition, un index inférieur à 16 d'une dénutrition certaine. (124)

➤ **Les données anthropométriques :**

Elles sont utiles pour déterminer la composition corporelle. Dans l'IRC, il est essentiel d'apprécier cette composition, compte tenu des variations importantes de la masse hydrique et du fait qu'à poids identique, un patient atteint d'IRC peut perdre de la masse musculaire et gagner de la masse grasse. (124)

VIII.4.2. Les marqueurs biochimiques :

➤ **L'albumine :**

C'est le marqueur le plus largement utilisé. De nombreuses études ont montré que l'albumine du sérum est un indicateur fiable du statut nutritionnel (125). Toutefois sa demi-vie d'environ 20 jours en fait un témoin tardif des états de dénutrition (126). Il est donc inutile de demander son dosage tous les 15 jours. Certains états s'accompagnent d'une hypo albuminémie : syndrome néphrotique, grand âge, situations d'agression (états inflammatoires), où l'albumine fuit vers le secteur interstitiel

(125) (127). Dans ce dernier cas la synthèse hépatique des protéines inflammatoires, notamment de la CRP, de l'alpha 1 antitrypsine et de l'orosmucoïde, est augmentée sous l'influence des cytokines pro inflammatoires en particulier le TNF alpha, IL-1, IL-6, alors que la synthèse des protéines nutritionnelles est réduite (126). Malgré ses limites, l'albuminémie reste un bon marqueur pronostique chez l'insuffisant rénal chronique dialysé, quelque soient les mécanismes responsables de l'hypo albuminémie.

Une albumine inférieure à 4,0 g/dl indique un risque sur le plan nutritionnel et de nombreux cliniciens suggèrent que le taux d'albumine dans le sérum devrait être supérieur à 4,0 g/dl. (128)

➤ **La transferrine :**

Une carence martiale (non exceptionnelle chez le patient atteint d'IRC), un traitement par érythropoïétine et la supplémentation en fer qui l'accompagne modifient la concentration sérique de la transferrine, presque exclusivement intra vasculaire. Elle est également abaissée au cours des syndromes inflammatoires et des situations d'agression.(129)

➤ **Le taux de cholestérol plasmatique :**

Un taux de cholestérol total dans le sérum inférieur à 150 mg/dl suggère une malnutrition (128). Le cholestérol est composé de lipoprotéines de haute densité et de basse densité. Un faible taux de cholestérol peut indiquer une consommation chronique insuffisante en protéines ou un catabolisme protéique car le cholestérol ne peut pas être synthétisé si les stocks de protéines sont insuffisants. Ainsi, une malnutrition entraîne de faibles taux de cholestérol total et de cholestérol de basse densité. Le taux de cholestérol total dans le sérum est inversement corrélé avec la morbidité et la mortalité chez les patients en hémodialyse. Il est seulement utilisé lors des tests de dépistage car un faible taux peut être lié à d'autres conditions de comorbidités. (130)

➤ **Phosphore :**

La quantité de phosphore de l'organisme est d'environ 700 g dont 85 % sont situés dans le squelette sous forme d'hydroxyapatite, 14 % sont intracellulaires et 1 % est extracellulaire.(76)

La phosphatémie normale est de 0,8 à 1,45 mmol/L (2,5–4,5 mg/dL). Les apports nutritionnels sont très variables, entre 700 et 1400 mg/j, dont les deux tiers sont excrétés dans les urines et un tiers dans les selles(76). Au niveau rénal, le phosphate inorganique est filtré par les glomérules et 70 à 80 % sont réabsorbés par le Co transporteur (Npt2a) des tubules proximaux ; 20 à 30 % du phosphate inorganique filtré sont réabsorbés au niveau des tubes distaux. Cette réabsorption dépend de la phosphatémie et elle est aussi régulée par la PTH et le FGF-23. Lors de la maladie rénale chronique, l'homéostasie du phosphore est perturbée dès que le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 60 ml /min et bien avant qu'une hyperphosphatémie n'apparaisse (131) (132). La rétention de phosphore est compensée, au début, par l'augmentation du FGF-23 (133) et de la PTH qui augmentent la phosphaturie. A partir d'un débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 mL/min, ces mécanismes compensateurs sont dépassés et une hyperphosphatémie peut apparaître (134). L'hyperphosphatémie aggrave l'hyperparathyroïdie secondaire, soit par son action directe sur les cellules parathyroïdiennes, soit par la baisse du calcitriol et l'hypocalcémie secondaire (135). En retour, cette hyperparathyroïdie peut aggraver l'hyperphosphatémie par l'augmentation du renouvellement osseux.(136)

Évaluation de la masse musculaire :

Un marqueur biochimique simple permet d'évaluer la masse musculaire : il s'agit de la créatininurie. La créatinine provient de la transformation non enzymatique de la créatine contenue presque exclusivement dans le tissu musculaire. Une fois formée, la créatinine est excrétée par le rein à débit constant. Il est admis que l'excrétion urinaire d'un gramme (8,84 mmol) de créatinine est le reflet de l'existence de 21,8 kg de masse musculaire squelettique.

D'autres auteurs proposent un index créatinine des 24 heures/poids idéal en fonction de la taille (23 mg/kg idéal chez l'homme et 18 chez la femme) ou définissent un index dans lequel la créatininurie est rapportée au cm de la taille corporelle du sujet. En utilisant celui-ci, la fonte musculaire est qualifiée de modérée pour les valeurs comprises entre 40 et 90 % de la normale et de critique pour des valeurs inférieures à 40 %.(137)

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

VIII.4. d) Conclusion

Les principales caractéristiques de la dénutrition au cours de l'insuffisance rénale chronique sont :

Précocité : Apparaît lorsque la filtration glomérulaire devient inférieure à 40ml/min.

Fréquence et Sévérité : Augmentent avec la progression de l'insuffisance rénale.

Effet de la dialyse : Ne corrige qu'inconstamment les troubles nutritionnels.

Conséquence : L'hypoalbuminémie est associée à une croissance exponentielle du risque létal.

La dénutrition est observée chez 40% des patients arrivés à un stade évolué de l'IRC. Seul un dépistage systématique, grâce à des données cliniques et biologiques objectives, permettrait d'en corriger l'évolution et d'en éviter les complications. Quoique la dénutrition soit étroitement associée au pronostic vital des patients, elle n'est que rarement directement responsable de leur décès mais intervient plutôt en favorisant et/ou en accompagnant certains facteurs de comorbidité.(138)

IX. Sarcopénie

La notion de perte proteino-énergétique (PPE) a été historiquement introduite en 2007 par la Société internationale de nutrition et du métabolisme rénaux (139),(140). La définition codifiée PPE est un état de dérèglements nutritionnel et métabolique chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC) et d'insuffisance rénale terminale (IRT), caractérisé par une perte simultanée des réserves systémiques de protéines et d'énergie de l'organisme. La raison pour laquelle cela se produit est liée à l'état hypercatabolique induit par l'urémie, l'anorexie due à un manque d'appétit, l'inflammation due à des conditions systémiques (diabète) et des conditions auto-immunitaires qui conduisent généralement à l'épuisement de l'organisme.

Les preuves tendent à suggérer que ce phénomène se développe davantage chez les patients atteints d'une IRC de stade 3B (débit de filtration glomérulaire estimé <45 ml/min). Si l'épuisement protidique et la malnutrition peuvent entraîner un phénotype de patient similaire, elles doivent être distinguées l'une de l'autre étant donné que les facteurs liés à l'IRC sont uniques au développement de la PPE chez les rénales. Cela entraîne physiologiquement une cachexie, une perte de graisse et une perte de masse musculaire maigre (139),(140). D'autres études ont révélé un taux alarmant d'épuisement protidique chez les patients atteints d'IRC, d'IRT et même de patients souffrant d'insuffisance rénale aiguë (IRA) (141). Carrero et al (141) ont révélé que les études sur les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë ont montré une prévalence de 60-82 % de prévalence de l'EP, les patients atteints d'IRC 3-5 de 11-54 % de prévalence de la PPE, et les études sur les patients transplantés ont montré une prévalence du PPE de 28 à 52 %.

Sur le plan étiologique, les mécanismes uniques de la PPE dans l'IRC ont été décrits par Carrero et al. (142) 2014 (143). Il s'agit notamment d'altérations induites par l'urémie entraînant une augmentation des dépenses énergétiques, une inflammation persistante, une acidose et de multiples troubles endocriniens. L'hyper catabolisme des muscles et des graisses, combiné à une diminution de L'hyper catabolisme des muscles et des graisses, associé à une diminution de l'apport nutritionnel, à l'inflammation, à la perte de nutriments, à une faible activité physique, à la fragilité et à la procédure de dialyse en soi, contribue également à l'épuisement protidique. Chez les patients dialysés, le ralentissement ou la prévention de la PPE reste un défi. La pierre angulaire de la thérapie est la supplémentation

nutritionnelle, l'optimisation du régime de dialyse, la gestion de la surcharge volumique et la gestion des troubles endocriniens (144).

En outre, les modifications du PPE dues à l'inflammation correspondent également à une augmentation de l'hospitalisation et de la mortalité. (145)-(146). L'hypoalbuminémie reste l'un des facteurs de risque les plus puissants de surmortalité chez les patients hémodialysés (147), (146).

IX.1. Définitions

La sarcopénie a été adaptée pour inclure toute perte de tissu et de fonction musculaire due au vieillissement, aux maladies chroniques, d'un faible apport en protéines et à l'inactivité physique. L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un état catabolique, connu pour être associé à une perte de protéines et à de multiples dérèglements métaboliques dus à l'urée (141). En outre, il peut également y avoir une diminution de la synthèse musculaire dans le milieu urémique Avec augmentation de la prévalence de l'IRC (141). D'où l'importance des néphrologues en exercice, de pouvoir identifier et quantifier la sarcopénie chez leurs patients, ainsi que de se familiariser avec les interventions visant à diminuer sa progression.

IX.2. L'épidémiologie inverse de l'obésité et de l'hyperlipidémie dans l'IRC

Un locataire clé pour comprendre la pathophysiologie de la mortalité accrue chez les patients atteints de maladies rénales est l'observation du paradoxe de l'obésité. La découverte que l'obésité est protectrice dans l'IRC et l'IRT était inattendue, De manière cohérente, il a été noté que, indépendamment du sexe, de l'âge et de la gravité de l'obésité, bien que surprenants à première vue, les effets d'une réduction de la clairance des déchets et des solutés, la dérégulation des voies endocriniennes et l'homéostasie des électrolytes pourraient bien expliquer ces observations, le fait que l'hyperlipidémie et l'obésité soient protectrices témoigne une fois de plus du fait que les règles épidémiologiques habituelles ne s'appliquent pas aux patients rénaux (148) (149).

Ce qui est en jeu, c'est plutôt l'effet puissant de la malnutrition et de l'EPP en tant que déterminant principal de la morbidité et de la mortalité des patients atteints d'IRC et des

patients atteints d'IRT inscrits sur la liste des greffés répertoriés pour une transplantation (148). Il est également tout à fait possible que les troubles de l'homéostasie des électrolytes, en particulier l'hyperphosphatémie et l'élévation du facteur de croissance des fibroblastes 23 a un rôle plus important dans les maladies cardiovasculaires de l'IRC et de l'IRT que l'hyperlipidémie traditionnelle(150).

Les meilleurs résultats ont été obtenus chez les personnes présentant une légère surcharge pondérale, les résultats étant médiocres aux extrêmes de l'obésité et de la cachexie. Lorsque les patients passent au stade IV de l'IRC et de l'IRT, le facteur de risque épidémiologique classique de l'obésité disparaît et un IMC élevé devient protecteur (151). L'épidémiologie inverse de l'obésité a également été observée chez des patients présentant une fonction rénale normale mais une protéinurie continue. Dans ce cas, le risque d'obésité est modifié, et il devient moins délétère chez les patients présentant une protéinurie (152).

IX.3. Thérapie diététique dans les maladies rénales

A la lumière de ce qui précède, les interventions diététiques visant à préserver la masse musculaire maigre et fournir un apport énergétique adéquat sont primordiales pour la santé des patients dialysés. En particulier les patients hémodialysés qui présentent spécifiquement une ou plusieurs mesures de substitution concernant une masse musculaire maigre faible ou diminuée, un apport en protéines alimentaires de 0,6-0,8 g/kg/jour et des apports caloriques alimentaires de 30-35 kcal/kg/jour ont été recommandés pour les patients atteints d'IRC de stade IIIb-V. Malgré les risques d'un bilan protéique négatif, un régime pauvre en protéines est préconisé dans l'IRC étant donné le risque de progression de l'IRC avec un régime plus riche en protéines (140), (144), (153), (154).

Wu et al. (153) ont suggéré que la supplémentation d'un régime hypoprotéique améliore l'adhésion à ce régime et a des effets bénéfiques sur la maladie rénale en plus d'atténuer la PPE.

La restriction protéique peut être utilisée par le biais d'un LPD (a low protein diet) avec un supplément énergétique en graisses et en hydrates de carbone (153), mais il est préférable de l'utiliser chez les jeunes patients atteints d'IRC car les effets protecteurs d'une LPD sont moins prononcés chez les personnes âgées (155).

Ainsi, la restriction protéique visant à limiter la prévention de l'IRC doit être mise en balance avec le développement de la PPE, qui entraînerait une détérioration des résultats rénaux et de la mortalité (140).

Les recommandations concernant l'apport en protéines chez les patients atteints d'IRT reflètent l'inquiétude suscitée par l'aggravation de l'EEP et la nécessité de prévenir la sarcopénie et la cachexie qui comportent des risques cliniques et épidémiologiques aussi dévastateurs. La recommandation typique est un apport en protéines de 1,2 g/kg/jour chez les patients atteints d'IRT. L'urémie n'est plus un problème et peut être éliminée par une dialyse efficace, mais l'apparition d'une diminution de la masse musculaire est une préoccupation aiguë qui est de mauvais augure pour les patients hémodialysés (140), (156), (157).

X. Créatinine produite :

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine, un acide organique synthétisé dans le foie, mais concentré dans le muscle grâce à un transporteur membranaire très actif. Elle est produite par conversion spontanée et irréversible de 1% à 2% de la créatine et du phosphate de créatine. Elle est donc proportionnelle à la quantité globale de créatine, dont 95% se retrouve dans les muscles. (158) Comme elle n'est plus utile au métabolisme, l'organisme doit simplement l'éliminer, principalement par le rein où elle est filtrée librement par le glomérule et est très peu réabsorbée dans les tubules. Son dosage dans les urines constitue, par conséquent, un reflet de la capacité de filtration du rein (159). D'autres voies d'élimination s'ajoutent toutefois à la filtration glomérulaire. Ainsi, une faible proportion de la créatinine est sécrétée dans le tubule proximal, et une petite quantité est dégradée par des bactéries de l'intestin grêle. La malnutrition, un régime végétarien, l'amputation d'un membre, une maladie chronique ou une insuffisance hépatique grave diminuent la formation de créatinine. (160)

De plus, certains médicaments ont pour effet d'inhiber la sécrétion de créatinine dans le tubule proximal, ce qui en diminue l'élimination et entraîne une légère augmentation de la créatininémie. C'est le cas de la cimétidine, du triméthoprime et du probénicide. Le fénofibrate accroît également la créatininémie, mais par un mécanisme encore mal compris et possiblement lié à une surproduction de créatinine. (160)

MÉTHODOLOGIE

I. Méthodologie

I.1. Objectif principal

La détermination de la composition corporelle en termes de masse grasse et de masse maigre chez les patients en dialyse péritonéale par bio-impédance.

I.2. Objectif secondaire

-Comparer la masse maigre mesurée par bio-impédance et celle estimée par la créatinine produite par 24H.

-Déterminer les facteurs de risques de sarcopénie chez les patients de DP telle que déterminée par bio-impédance.

I.3. Hypothèse de travail

Notre hypothèse de travail est que la composition corporelle de la masse musculaire et la masse grasse chez les patients de dialyse péritonéale subissent des modifications importantes à cause de l'épuisement et la destruction très prévalent chez ces patients.

La baisse de la masse musculaire chez ces patients est un facteur pronostique majeur.

Le but de l'étude est de déterminer par bio-impédance la masse musculaire et comparer celle-ci aux paramètres biochimiques.

I.4. Population

I.4.1. Type d'étude

Etude transversale descriptive, ayant porté sur 30 patients de dialyse péritonéale et réalisée entre décembre 2020 et mai 2021.

I.4.2. Population

Il s'agit de l'ensemble des patients insuffisants rénaux chroniques qui subissent des dialyses péritonéales au sein du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Tlemcen durant cette période d'étude.

➤ **Taille de l'échantillon**

La taille de l'échantillon exhaustive était de 30 patients.

➤ **Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans l'étude tout patient âgé de plus de 15 ans et moins de 80 ans et présentant une IRC aux différents stades.

➤ **Critères d'exclusion**

-sujet de moins de 15ans et plus de 80 ans.

-patient dialyse depuis moins de 2 mois.

-patient inéligible pour la BCM (amputé, porteur d'une prothèse métallique, d'un stimulateur cardiaque ou de valves métalliques).

➤ **Consentement éclairé**

Le consentement préalable des sujets inclus dans l'étude a été obtenu après avoir expliqué le plan de recherche.

I.5.Méthode

I.5.1. Interrogatoire

Précise les caractéristiques du sujet : sexe, âge, ATCD médicale et chirurgicale, médicaments utilisés, taille, poids, facteurs de risque cardiovasculaires.

I.5.2. Examen physique

La prise de tension artérielle après cinq minutes de repos au minimum en position assise.

I.5.3. Mesure par bio-impédance

Récemment, un équipement de spectroscopie d'impédance biologique multifréquence (MF-BIS) a été utilisé pour évaluer la composition corporelle des patients insuffisants rénaux. Cette MF-BIS déduit directement la masse maigre et de la masse grasse mesurées par l'impédance des tissus corporels au travers de large plages de fréquences.

Dans cette étude, les données nutritionnelles ont été collectées par le dispositif BCM Fresenius, selon le protocole validé par le fabricant.

Contrairement aux méthodes de bio impédance précédentes, le BCM représente la composition corporelle comme un modèle à trois compartiments, pour mesurer l'état d'hydratation, la graisse corporelle et la masse corporelle maigre.

Les normes des valeurs de LTI, de FTI et d'hydratation selon le sexe et âge ont été déterminées chez une population saine (figure14-17).

Le modèle à trois compartiment de l'analyseur de BCM est validé par rapport les méthodes de référence pour l'évaluation des liquides et de la composition corporelle.

Pour chaque patient, la collecte des valeurs comprend les étapes suivantes (figure 43,44) (voir annexes).

-Les électrodes sont connectées à une main et à un pied en position couchée du patient en place Allongé.

-Le patient est connecté au câble.

-Effectuer la mesure et afficher le résultat après 2 minutes.

-Les données collectées par la BCM sont résumées dans le (tableau 4).

-Le patient est allongé sur le dos, les jambes écartées et les bras tendus.

-Vérifier l'absence de courants parasites (contacts du corps avec des parties métalliques, éteindre le téléphone mobile »).

- La pression artérielle mesurée, ainsi que le poids, la taille, L'âge et le sexe sont entrés dans l'appareil.

-les résultats sont validés seulement si l'indice de qualité Q est supérieur à 90%.

Erreurs pouvant conduire à de mauvais résultats :

- Les électrodes ne sont pas en bon contact avec la peau.
- La peau est "isolée" sous les électrodes (produits de soin de la peau à base d'huile par exemple).

- Le patient parle durant la mesure.

- Le patient bouge durant la mesure.

- Les mains ou les pieds du patient sont en contact avec un métal ou autres matériaux conducteur durant la mesure.

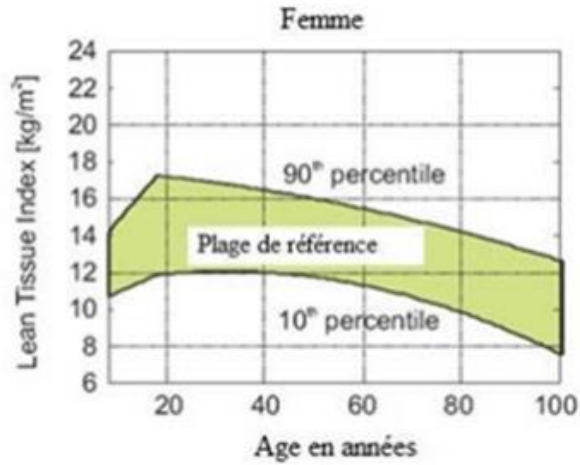
- Les deux pieds du patient sont en contact durant la mesure.

- Le patient est obèse et ses cuisses sont en contact sans être isolées par un matériau isolant ou les bras du patient touchent le corps. Le patient ne doit ni bouger ni parler

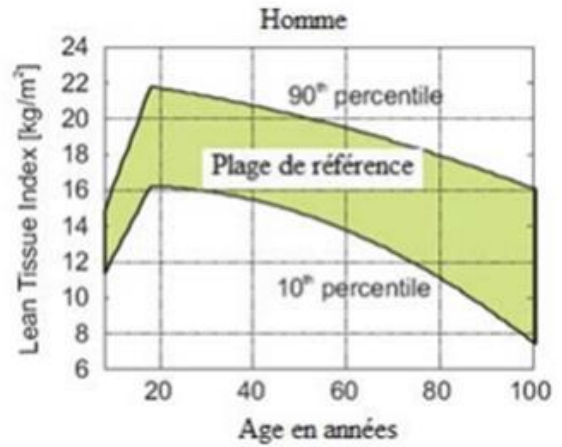
pendant la mesure (entre les deux premiers bips). La majorité des erreurs sont dues à de mauvaises mesures .

Données fournies par le BCM	Unité
Hyperhydratation : Overhydration (OH))	[L]
Volume d'eau total : Total body water (TBW)	[L]
Volume d'eau extracellulaire : Extracellular water (ECW)	[L]
Volume d'eau intracellulaire : Intracellular water (ICW)	[L]
Rapport eau intracellulaire/eau extracellulaire ECW / ICW	[L]
Index de tissu maigre : Lean tissue index (LTI)	[kg/m ²]
Index de tissu gras : Fat tissue index (FTI)	[kg/m ²]
Masse de tissu maigre ; Lean tissue mass(LTM)	[kg] et [%]
Masse grasse : Fat mass FAT)	[kg] et [%]
Masse de tissu adipeux : Adipose tissue mass (ATM)	Kg
Masse de cellules corporelles : Body Cell Mass (BCM)	Kg

Tableau 4 : Données recueillies par BCM.

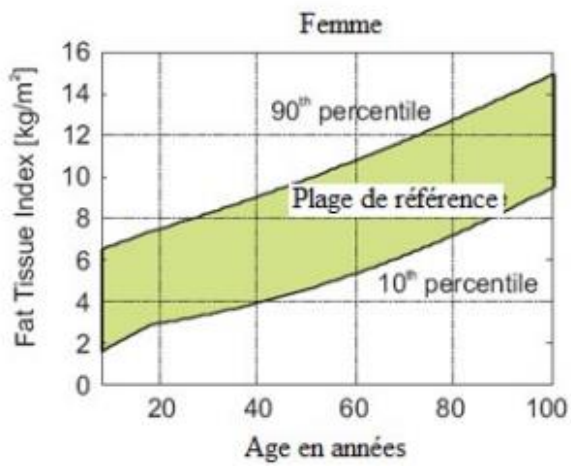


14-a

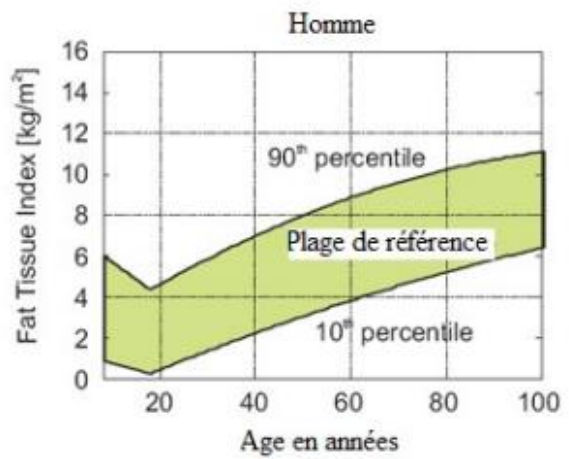


14-b

Figure 14 : Répartition normale de la LTI selon l'âge chez la femme (14-a) et chez l'homme (14-b).

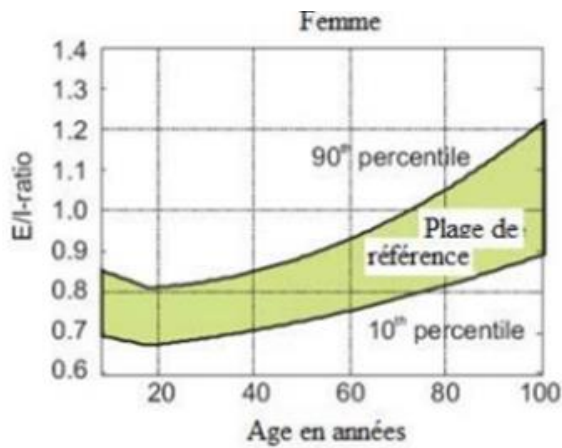


15-a

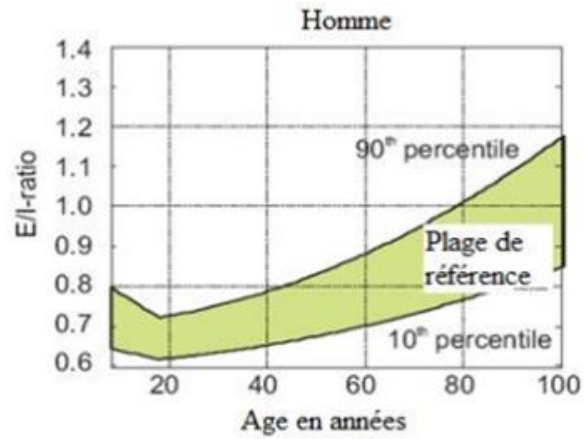


15-b

Figure 15 : Répartition normale de la FTI selon l'âge chez la femme (15-a) et chez l'homme (15-b).

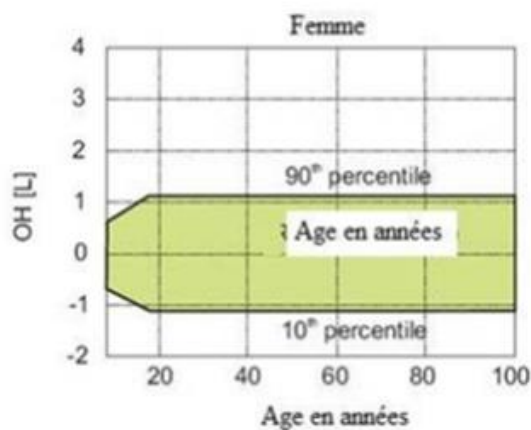


16-a

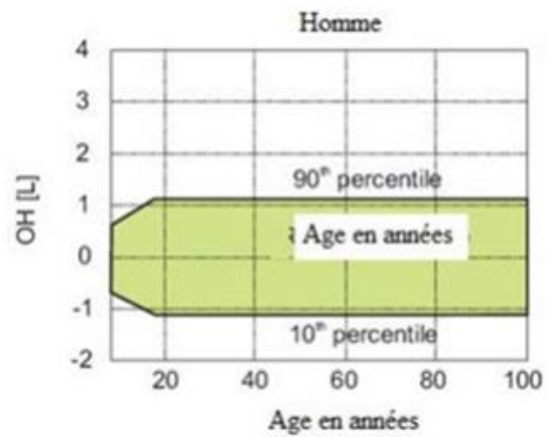


16-b

Figure 16 : Distribution du rapport eau intracellulaire sur eau extracellulaire (E/I) au selon l'âge chez la femme (figure 16-a) et chez l'homme (16-b).



17-a



17-b

Figure 17: Distribution de l'état d'hydratation normale selon l'âge chez la femme (figure 17-a) et chez l'homme (figure 17-b).

I.5.4. Examens biologique

Analyse du sang est effectué le même jour du recueil les mesures par BCM, si l'échantillon n'est pas analysé en même temps on l'est congelé à -20 C°.

➤ Créatinine plasmatique et urinaire

Dosée par méthode enzymatique, siemens, sur automate de biochimie thermo scientific indiko.

Les valeurs normales de créatinine plasmatique :

- 65-120 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme.
- 50-100 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme.

Les valeurs normales de la créatinine urinaire :

- 1050-1800 $\mu\text{mol/24h}$ (1200-2000mg/24h) chez l'homme.
- 800-1600 $\mu\text{mol/24h}$ (900-1800mg/24h) chez la femme.

Calcul de DFG estimé par la formule de MDRD.

$\text{MDRD} = 186 \times (\text{créatininémie}) \dots\dots\dots$

Corriger par 0.742 pour les femmes et 1.21 pour les noirs

Clairance de la créatinine normale = $120 \pm 20 \text{ml/mn}/1.73\text{m}^2$

➤ **Albuminémie**

Prélèvement sur tube hépariné.

Dosée par la méthode colorimétrique, produit siemens sur automate thermo scientific indiko.

- Les normes : 40-55g/l.

➤ **protéine C réactive**

Prélèvement sur tube hépariné.

Dosée par la méthode colorimétrique, produit siemens sur automate thermo scientific indiko.

- Les normes : 0-6mg/l.

➤ **Hémoglobine**

Prélèvement sur tube EDTA.

Dosés par Adivia 860 Hematology System Siemens.

Les normes:

- chez l'homme Hb 13 à 18 g/dL.

- chez la femme Hb 12 g à 16 g//dL.

➤ **Le taux normalisé de catabolisme protéique**

Le taux normalisé de catabolisme protéique (nPCR) est une formule couramment utilisée pour évaluer l'apport en protéines alimentaires chez les patients dialysés, afin de déterminer l'adéquation nutritionnelle.

$$\text{nPCR} = (3.12 \times \text{urée produit})/\text{poids} + 0.22$$

I.6. Analyse statistique

Les données ont été saisies, codées, et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 21.

Une analyse de Corrélations bivariées Cette fonction nécessite l'option Statistiques de base. La procédure Corrélations bivariées calcule le coefficient de corrélation de Pearson qui évalue la relation linéaire entre deux variables continues. Une relation est dite linéaire lorsqu'une modification de l'une des variables est associée à une modification proportionnelle de l'autre variable.

RÉSULTATS

I. Caractères généraux de la population

I.1. Caractères généraux

La répartition selon le sexe comporte 57% de femmes et 43 % d'hommes, le sexe ratio est de 1,33.

L'âge moyen est de 46.4 ± 16.13 ans; les âges extrêmes sont de 17 à 79 ans.

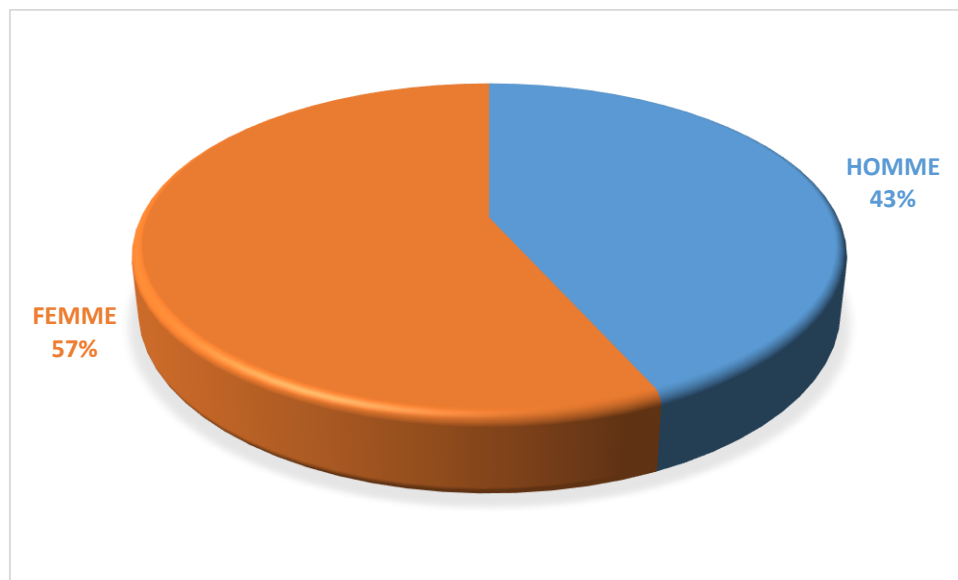


Figure 18: Répartition des patients selon le sexe.

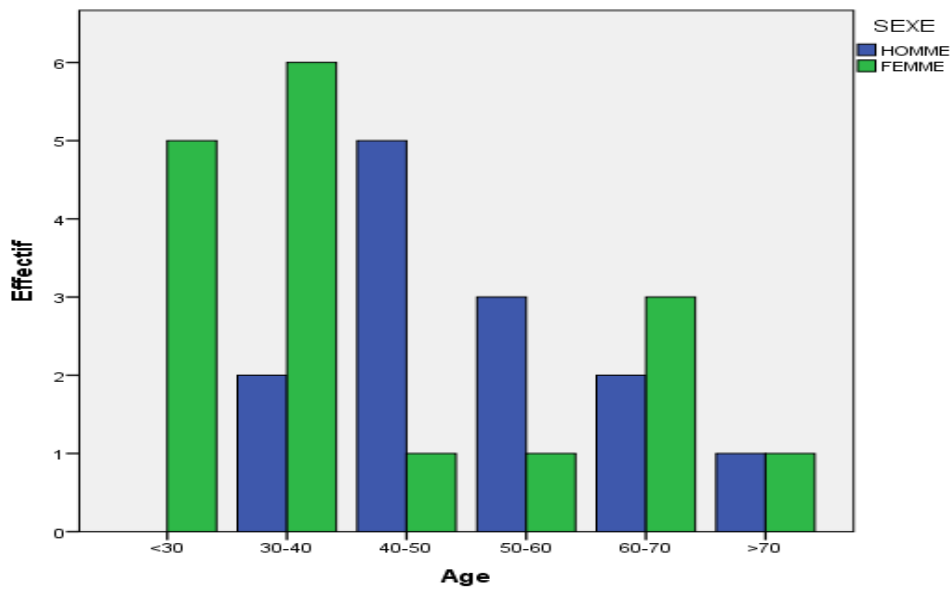


Figure 19 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

1.2.. Néphropathie causale.

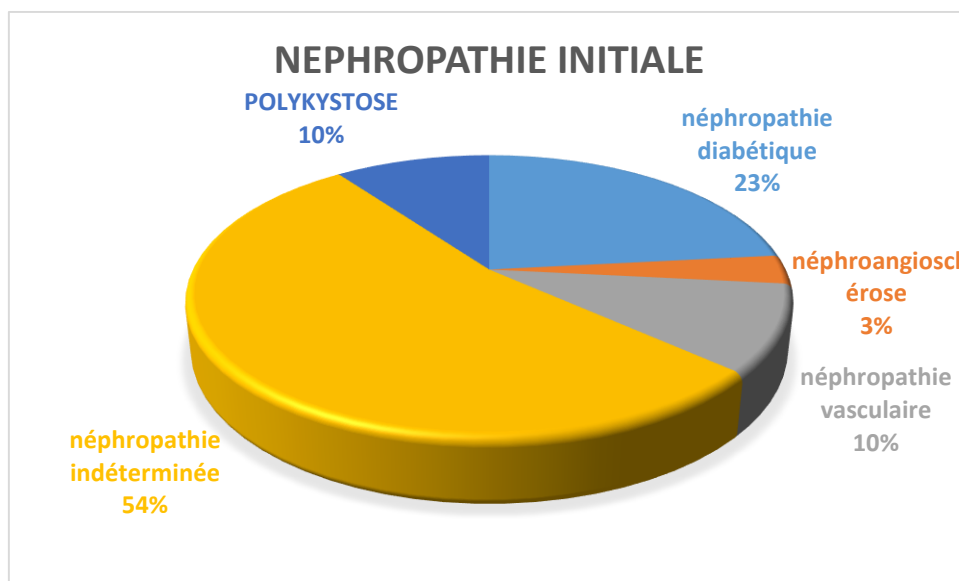


Figure 20 : Répartition des patients selon la néphropathie.

La néphropathie causale est indéterminée chez 16 patients, et connue chez seulement 14 patients.

- une néphropathie diabétique était présente chez 7 patients.
- trois patients avaient une polykystose rénale.

- 3 patients avaient une néphropathie vasculaire.
- une néphroangiosclérose chez un seul patient.

I.3. Les antécédents

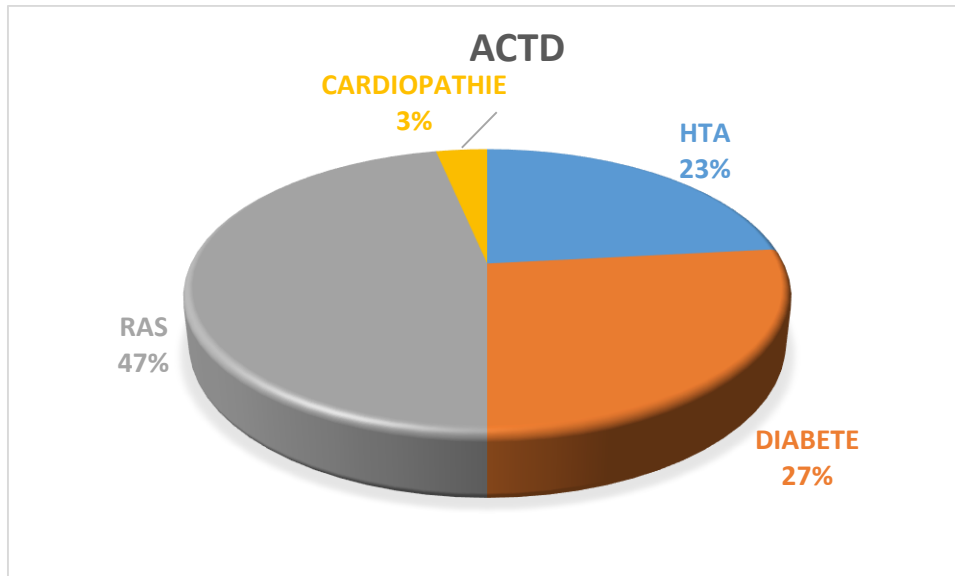


Figure 21 : Répartition des patients selon les antécédents.

Plusieurs ATCD sont décrites dans notre série notamment :

-14 patients ne présentent aucun ATCD qui représentent 46.7% par contre 26.7% ont un diabète soit 8 patients.

-seulement 3,3% de nos patients présentent une cardiopathie c'est à dire un patient.

-23.3% de nos patients présentent une hypertension artérielle.

I.4.L'Indice de masse corporelle

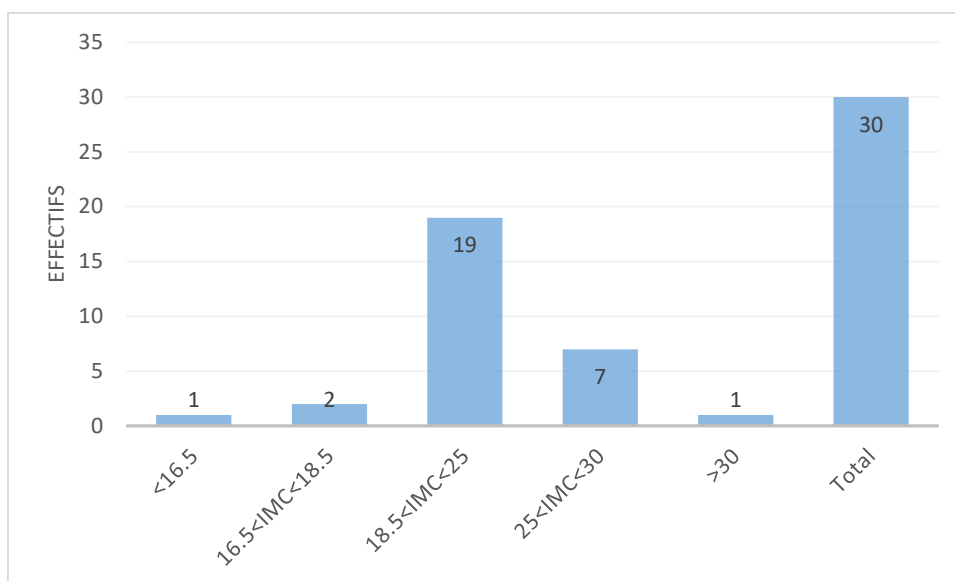


Figure 22 : Répartition des patients selon l'indice de poids corporelle.

L'IMC moyen de nos patients est de $23.64 \pm 3.67 \text{ kg/m}^2$ avec un maximum de 32.81 kg/m^2 et un minimum de 15.92 kg/m^2 .

-un de nos patients présente un IMC inférieur à $16,5 \text{ kg/m}^2$ donc il a une insuffisance pondérale sévère.

-deux patients ont une insuffisance pondérale légère avec un IMC allant de $16,5 - 18.5 \text{ kg/m}^2$.

-19 patients ont une corpulence normale c'est-à-dire un IMC $18.5 - 25 \text{ kg/m}^2$.

-7 patients présentent un IMC allant de $25-30 \text{ kg/m}^2$, ils sont en surpoids.

Alors que seulement un patient est obèse avec un IMC supérieur à 30 kg/m^2 .

II. Résultat biologique

II.1. Caractéristiques Clinique et biologique

Les principaux résultats clinique et biologique sont résumés dans ce tableau (tableau 5).

Critères	Moyenne
âge (année)	46.4 ± 16.13ans
IMC (kg/m²)	23,64 ± 3,67
Albuminémie (g/L)	36,58 ± 5,36
Cholestérolémie (mmol/L)	5,51 ± 1,72
CRP (mg/L)	12.26 ± 16,56
FTI (kg/m²)	10,41 ± 4,48
LTI (kg/m²)	12,12 ± 2,58
E/I	0,97 ± 0,16
OH (L)	2,17 ± 1,75
Glycémie (mmol/L)	6,16 ± 2,93
Urémie (mmol/L)	16,99 ± 5,5
nPCR	0.902 ± 0.45
Créatinémie (µmol/L)	601,68 ± 222,55
Calcémie (mmol/L)	2,08 ± 0,40
Hémoglobinéme (g/dl)	10,35 ± 1,62
Phosphorémie (mmol/L)	1,36 ± 0,32
Triglycéridémie (mmol/L)	2,37 ± 1,22
Urée produit (mmol/L)	146,74 ± 76,82
Créatinine produite (mmol/L)	7,40 ± 4,26
DFG (ml/min/1,73 m²)	12,41 ± 4,65
Clairance résiduelle	0,18 ± 0,13

Tableau 5 : Tableau caractéristiques clinique et biologiques de la population totale.

II.2. ALBUMINEMIE

Dans notre série, la moyenne d'albuminémie est de $36,58 \pm 5,36$ g/L. Une albuminémie inférieure à 35g/l était retrouvée chez 8 patients soit 26,66%.

II.3. CHOLESTEROLEMIE

La cholestérolémie moyenne est de $5,51 \pm 1,72$ mmol/l.

Plus de la moitié de nos patients présentent une cholestérolémie supérieure à 5.2 mmol/l dont 30% ont un taux plus élevé et 23.3% ont un taux élevé limité.

INTERVALLES DE RÉFÉRENCE

Recommandations du NCEP Adult Treatment Panel pour les seuils de risque suivants pour la population américaine.

Cholestérol souhaitable I	<5,2 mmol/L
Taux de cholestérol élevé limite	5,2 à 6,2 mmol/L
Taux élevé de cholestérol	$\geq 6,2$ mmol/L

Tableau 6 : intervalles de référence de cholestérol

II.4. La phosphorémie

La phosphorémie moyenne est de $6,16 \pm 2,93$ mmol/l dont 36.36% de nos patients présentent une hyperphosphatémie.

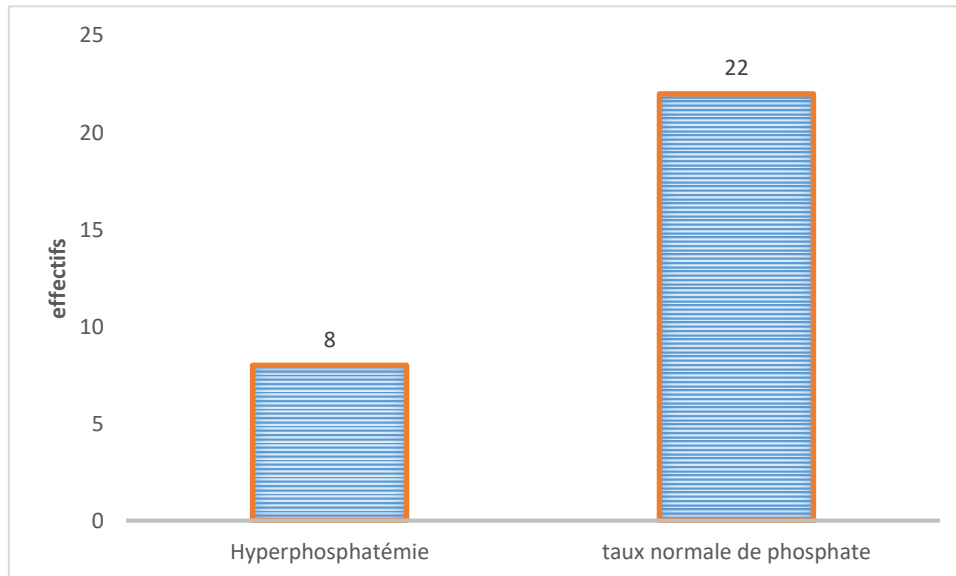


Figure 23 : Répartition des patients selon la phosphorémie.

II.5. La triglycéridémie

La triglycéridémie moyenne est de $2,37 \pm 1,22$ mmol/l .

-67% de nos patients présentent une hypertriglycéridémie soit 20 patients.

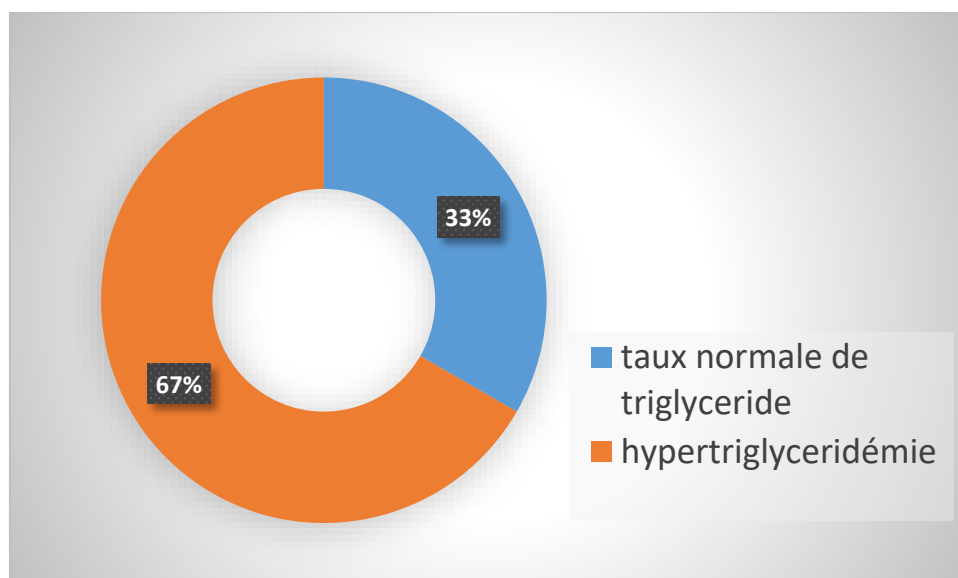


Figure 24 : Répartition des patients selon la triglycéridémie.

II.6. La calcémie

La calcémie moyenne est de 2.08 ± 0.40 mmol/l.

-57% de nos patients présentent une hypocalcémie ,33% ont un taux normale et 10% présentent une hypercalcémie.

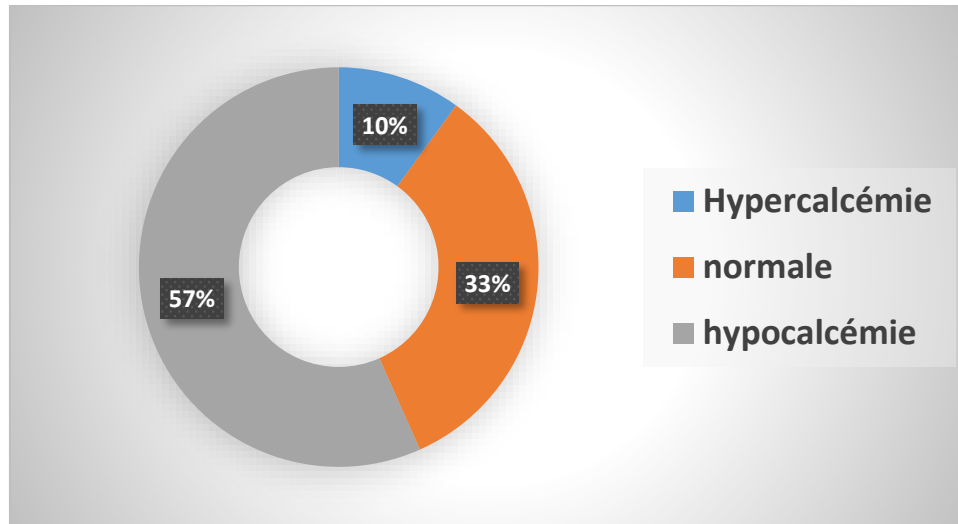


Figure 25 : Répartition des patients selon la calcémie.

II.7. La créatininémie

La créatininémie moyenne est de 601.68 ± 222.55 mmol/l tous les patients présentent un taux très élevé de créatinine.

II.8. L'urémie

L'urémie moyenne est de 15.59 ± 7.27 mmol/l, tous les patients présentent un taux très élevé d'urémie.

II.9. Hémoglobininémie

L'hémoglobininémie moyenne est de $10,35 \pm 1,62$ g/dl, 40% de nos patients présentent une anémie et 60% ont un taux normal.

II.10. La glycémie

La glycémie moyenne est de $6,16 \pm 2,93$ mmol/L.

-11 de nos patients présentent une hyperglycémie, 18 patients ont un taux normal et un patient présente une hypoglycémie.

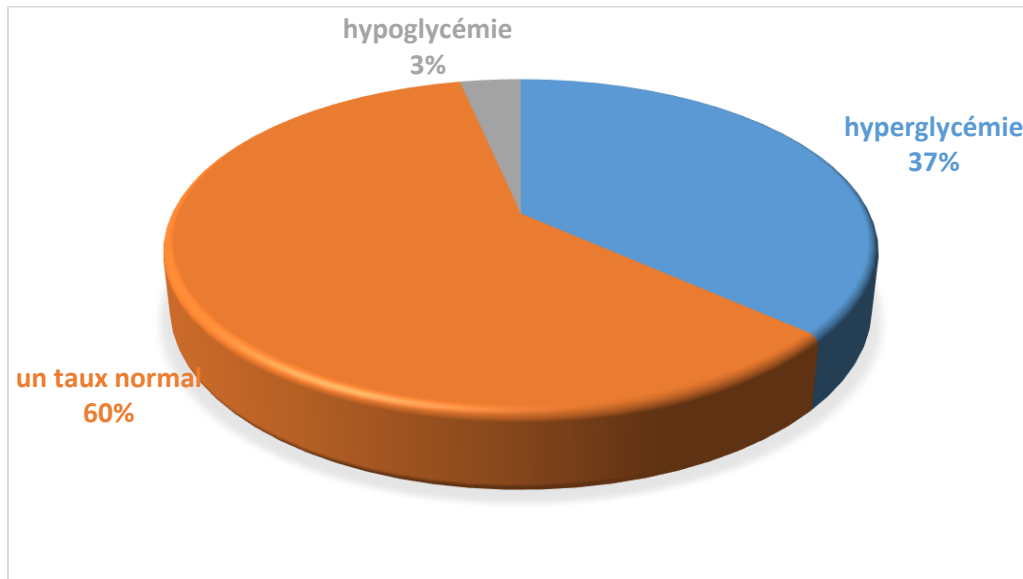


Figure 26 : Répartition des patients selon le taux de glycémie.

II.11. nTCP(le taux de catabolisme protidique normalisé)

La moyenne de nPCR est de $0,90 \pm 0,45$ g/Kg, des patients avec une nTCP < 0,8g/Kg est de 50% et seul 21% des patients ont une nTCP $\geq 1,2$ g/Kg.

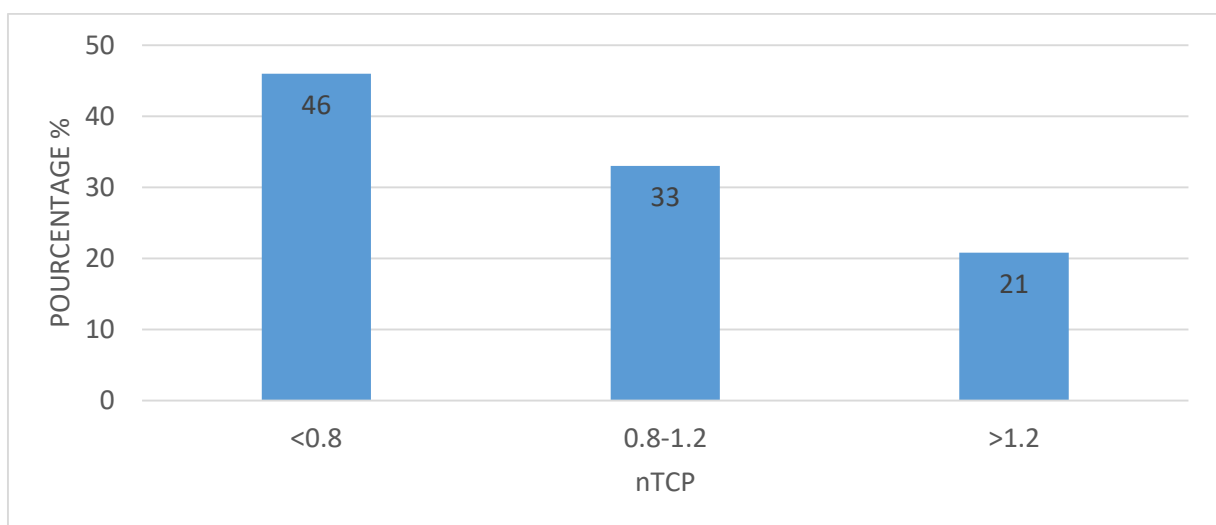


Figure 27: Répartition des patients selon le taux de catabolisme protidique normalisé.

III. Composition corporelle déterminée par bio-impédance

Indice de composition protéique corporelle

III.1. Indice de composition protéique corporelle mesuré par la LTI

La LTI est le reflet de l'état nutritionnel protéique. Nous avons réparti les patients en groupes selon la valeur de la LTI : LTI normale, LTI basse témoin d'une dénutrition protéique modérée et LTI très basse témoin d'une dénutrition protéique sévère.

Les groupes sont répartis comme suit :

LTI normale 37%, LTI basse 50% et LTI très basse 13%.

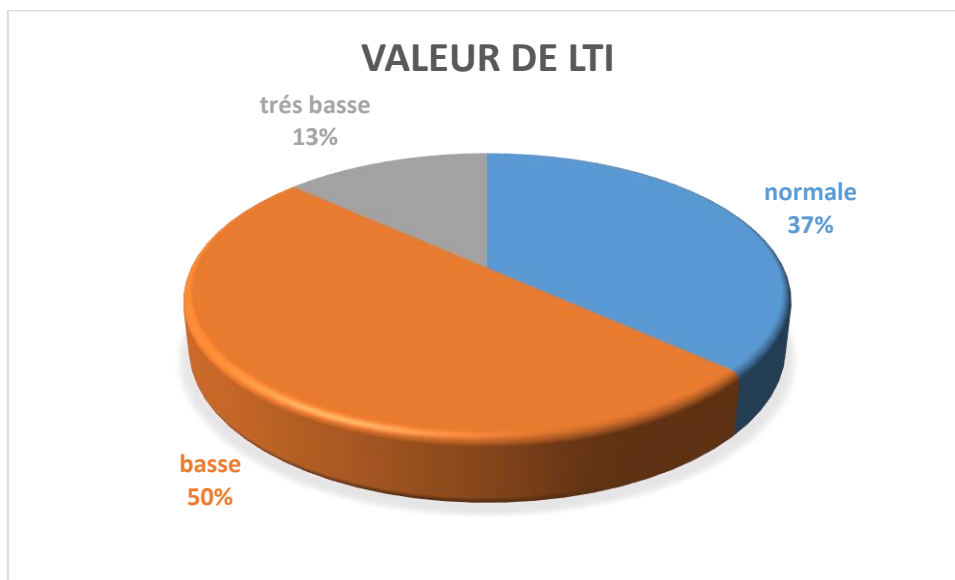


Figure 28 : Répartition des patients selon la valeur de LTI.

On constate que plus de 2/3 souffrent d'une dénutrition protéique dont plus de la moitié est modérée.

La LTI moyenne est de $12,12 \pm 2,58 \text{Kg/m}^2$, ce qui correspond à une LTI basse.

III.2. . Indice de composition adipeuse corporelle mesuré par la FTI

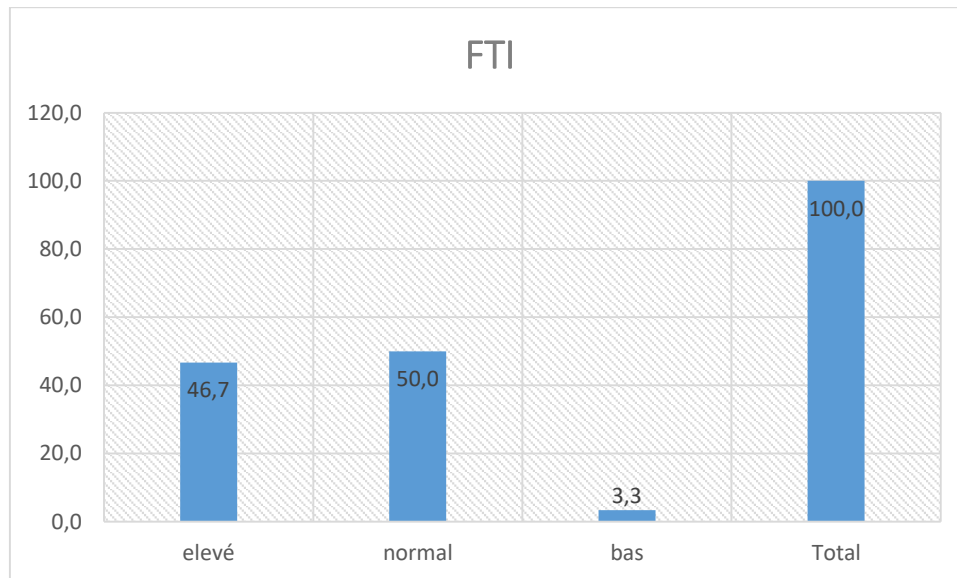


Figure 29 : Répartition des patients selon la FTI.

La FTI est le reflet de la masse grasse corporelle et de l'état nutritionnel calorique.

Nous avons réparti les patients en groupes selon la valeur de la FTI : FTI normale, FTI basse témoin d'une dénutrition calorique et FTI élevée témoin d'une surcharge adipeuse.

Le groupe FTI normale représente 50%, FTI élevée 46.7% et seulement 2.1% FTI basse. Nous constatons que presque de la moitié des patients présente un excès de masse grasse.

La FTI moyenne est de $10,41 \pm 4.48$ Kg/m².

IV. Corrélation

IV.1. Mesure de surpoids IMC versus FTI

Il existe une corrélation positive entre les mesures de surpoids par IMC et par FTI.

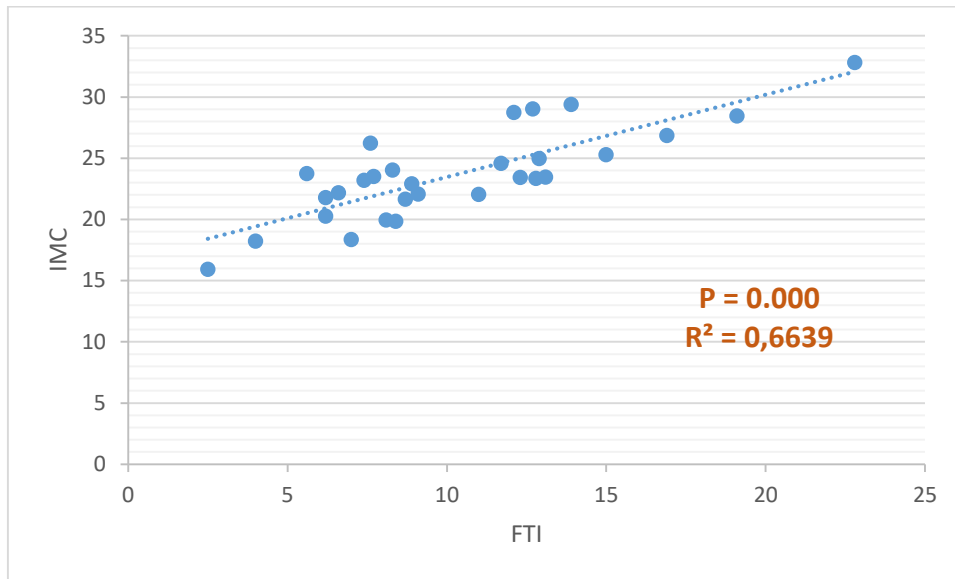


Figure 30 : Mesure de surpoids par IMC.

Mesure de FTI versus LTI

IV.2. Mesure de LTI versus FTI

Il existe une corrélation inverse significative entre les mesures de FTI versus LTI : lorsque la LTI baisse, la FTI augmente.

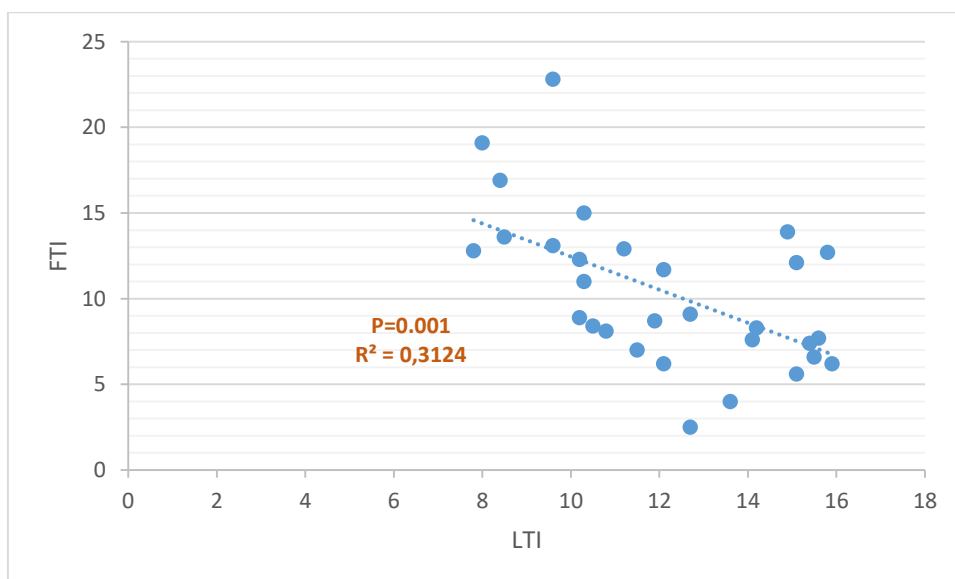


Figure 31 : Mesure de FTI versus LTI.

IV.3. Mesure d'Urée produit versus LTI

Il existe une corrélation linéaire positive entre l'urée produit et la LTI.

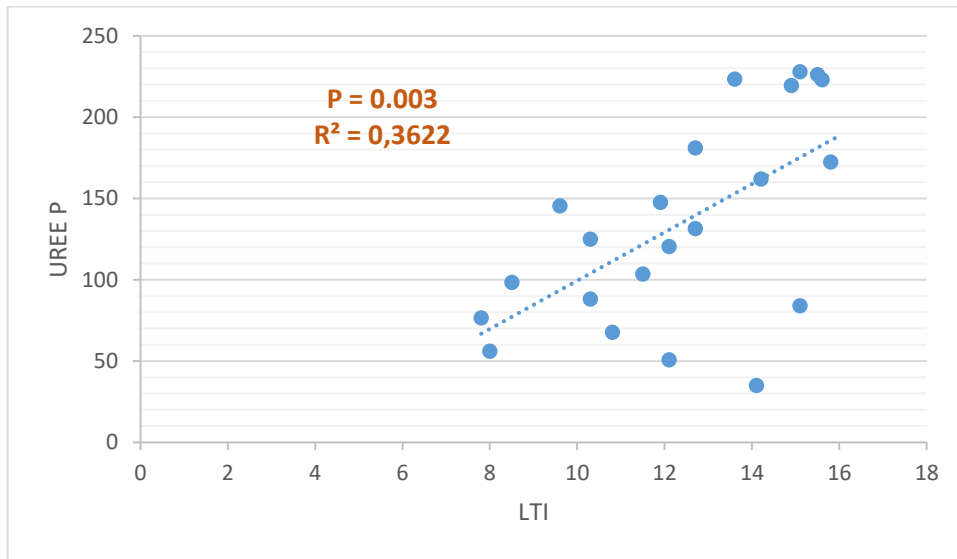


Figure 32: Mesure d'Urée produit versus LTI.

IV.4. Mesure d'urémie versus LTI

Il existe une corrélation linéaire positive entre l'urémie et la LTI.

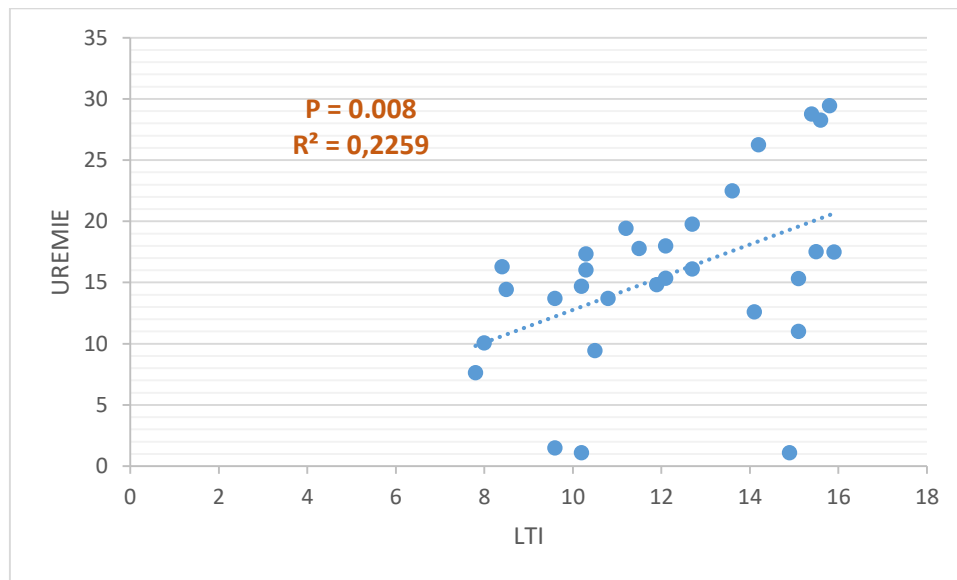


Figure 33: Mesure d'urémie versus LTI.

IV.5. Mesure de créatinine produite versus LTI

Il existe une corrélation linéaire positive entre la créatinine produite et la LTI.

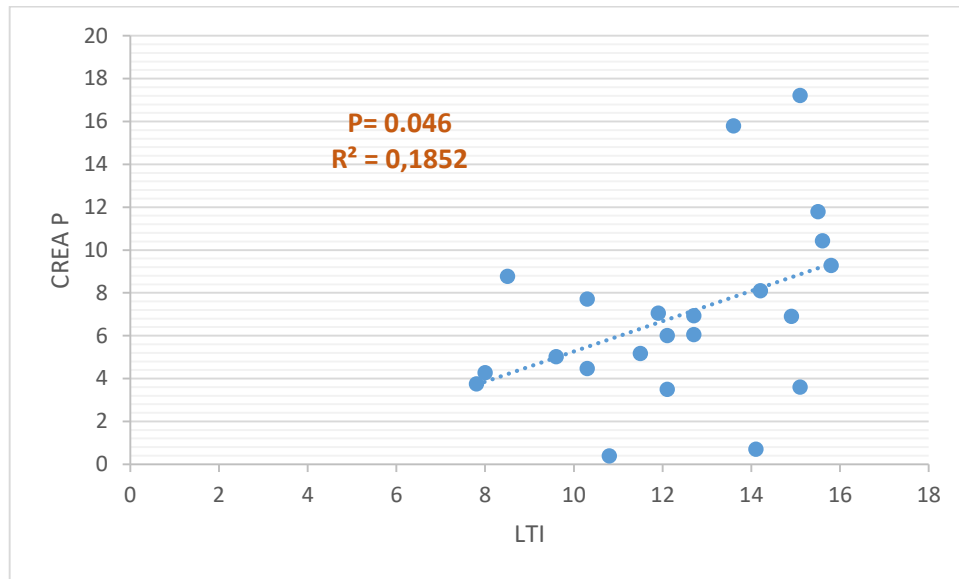


Figure 34: Corrélation entre la créatinine produite et la LTI.

IV.6. Mesure de la créatininémie versus LTI

Il existe une corrélation linéaire positive entre la créatininémie et la LTI.

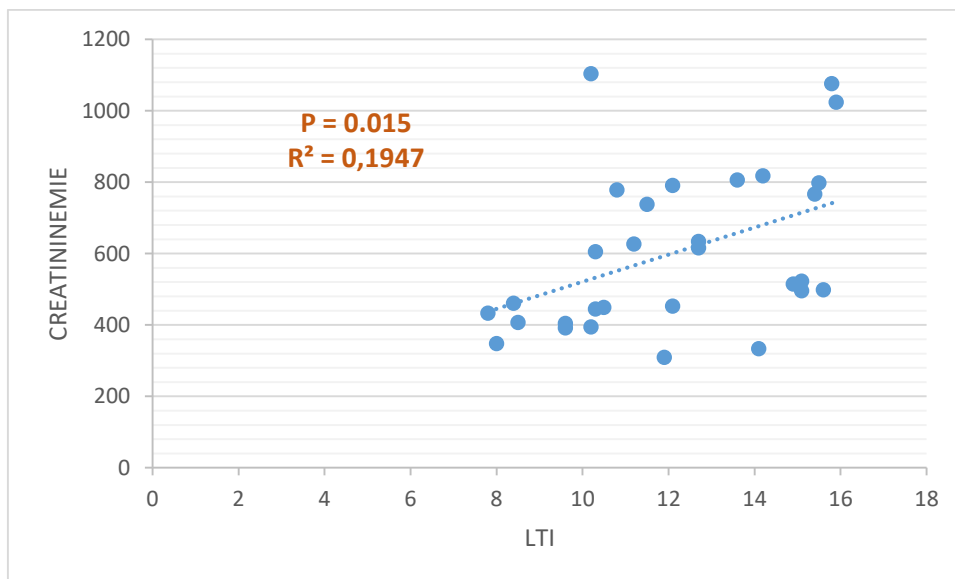


Figure 35: Mesure de créatininémie versus LTI.

IV.7. Mesure du rapport d'eau versus LTI

Il existe une corrélation inverse entre le rapport d'eau et la LTI.

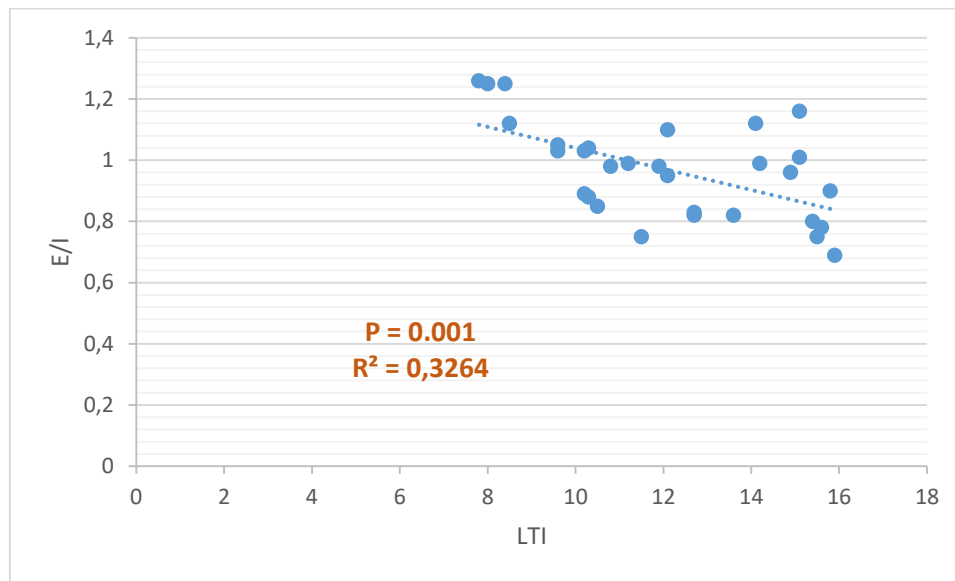


Figure 36: Mesure du rapport d'eau versus LTI.

IV.8. Mesure de CRP versus LTI

Il n'existe pas de corrélation entre la CRP et la LTI.

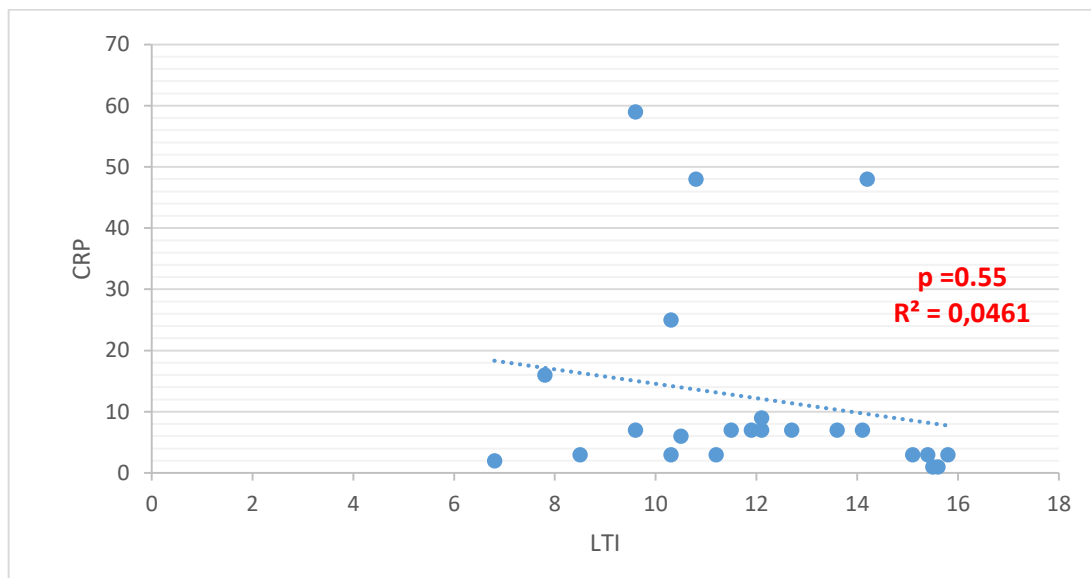


Figure 37: Mesure de CRP versus LTI.

IV.9. Mesure du DFG versus LTI

Il n'existe pas de corrélation entre DFG et LTI.

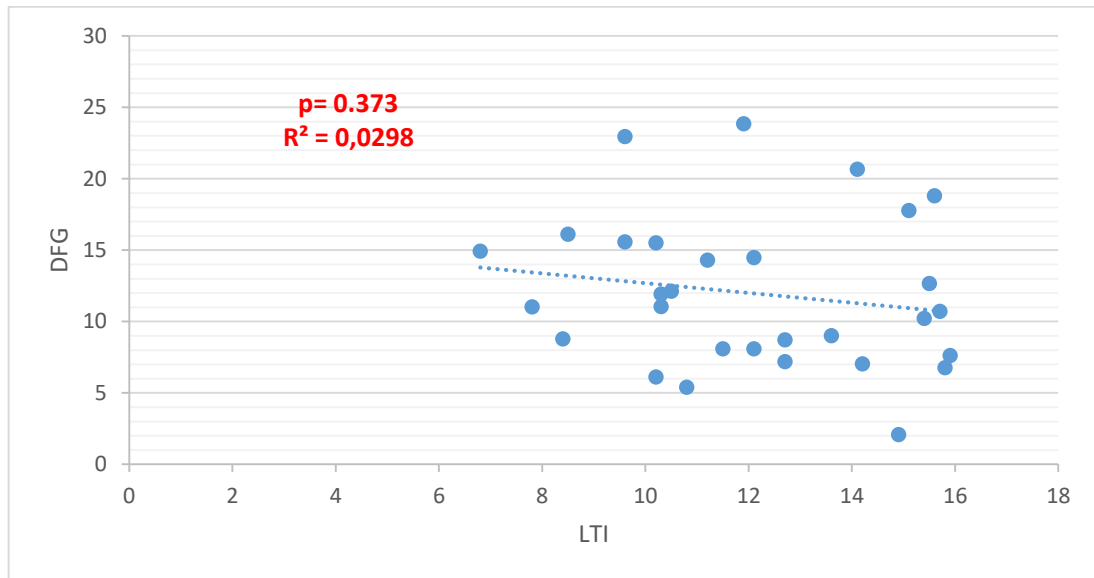


Figure 38: Mesure de DFG versus LTI.

IV.10. Mesure d'ALB versus LTI

Il n'existe pas de corrélation entre ALB et LTI.

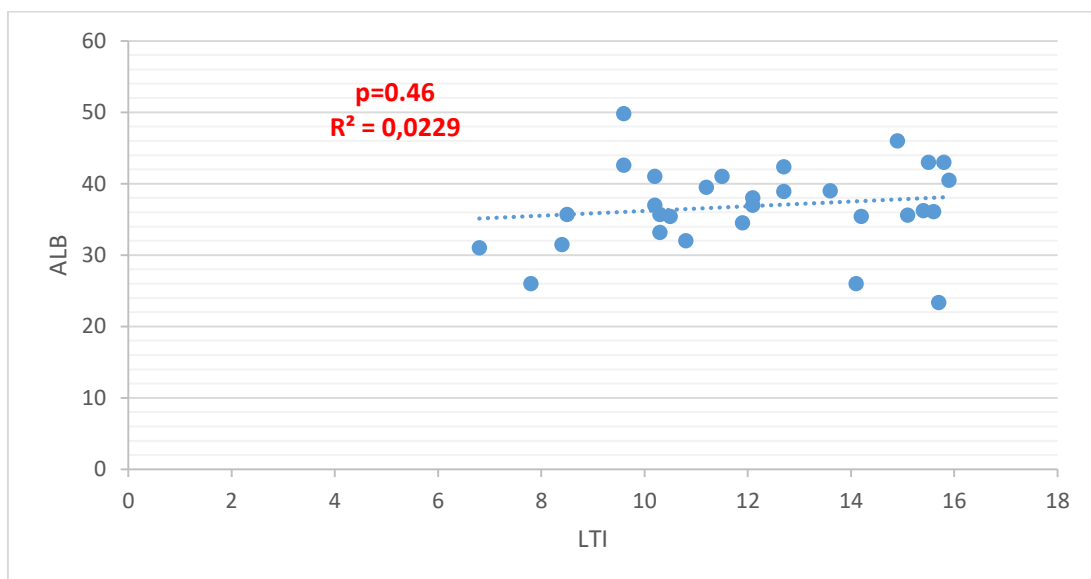


Figure 39: Mesure d'ALB versus LTI.

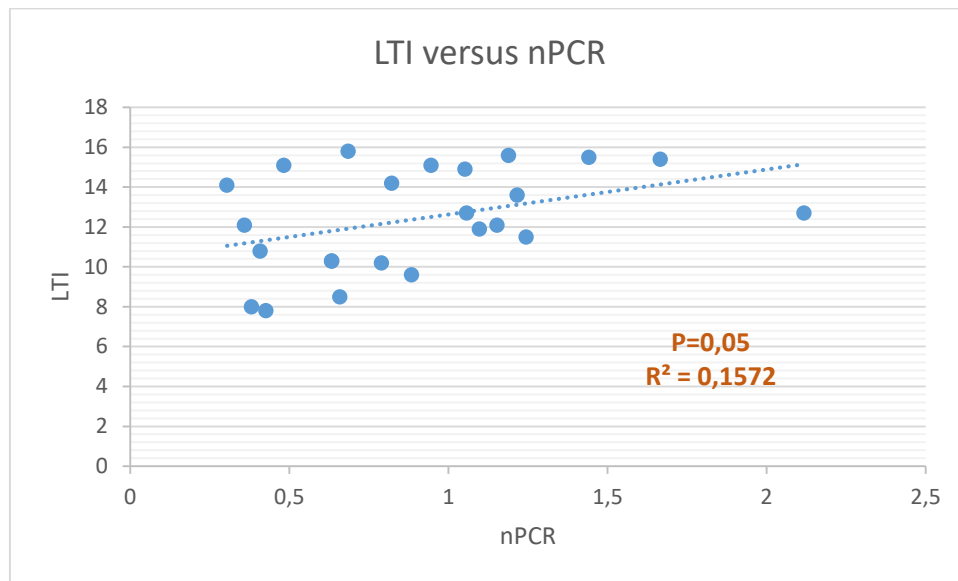
IV.11. Mesure de LTI versus nPCR

Figure 40: Mesure de LTI versus nPCR.

DISCUSSION

I. Composition corporelle déterminée par bio-impédance

I.1. Dénutrition protéique déterminée par bio-impédance

Le vieillissement physiologique est associé à une perte de la masse musculaire de l'ordre de 2 à 4 kg sur 10 ans (161) aboutissant à la sarcopénie. En effet, de nombreuses données indiquent que ce processus de vieillissement physiologique a lieu à un rythme plus rapide chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, où plusieurs facteurs cataboliques accélèrent la fonte musculaire(162,163). De plus, les voies anaboliques sont compromises par l'insulino-résistance l'acidose et une baisse des androgènes (164–166). Donc chez les patients en insuffisance rénale de stade 4, 5 et chez ceux en dialyse chronique, la dénutrition protéique avec sarcopénie est quasi constante (167).

Récemment, des dispositifs de spectroscopie par bio-impédance à fréquences multiples (MF-BIS) ont été introduits pour évaluer la composition corporelle chez les patients en insuffisance rénale (168). La bio-impédance mesure directement la masse maigre (LTI) et la masse grasse (FTI) (169).

Les données recueillies par bio-impédance ont été largement validées sur la méthode de référence : l'absorptiométrie biphotonique à rayons X (Dual x-ray absorptiometry, DEXA)(168). Une baisse de la LTI rapportée à l'âge et au sexe témoigne d'une perte protéique musculaire et osseuse.

Plus spécifiquement, Fürstenberg A et Davenport A ont comparé les résultats fournis par bio-impédance et ceux fournis par DEXA chez les patients on DP ; l'étude ayant porté sur 104 patients. Les auteurs ont conclu que les données obtenues par bio-impédance étaient comparables à ceux de la DEXA et pouvaient être utilisés pour déterminer l'état nutritionnel des patients en DP (170).

La dénutrition protéique est l'un des facteurs de morbi-mortalité les plus importants chez les patients en insuffisance rénale (169). En effet, les études récentes montrent qu'une baisse de la LTI était associée à une augmentation de la mortalité chez les patients dialysés(171,172) (156).

Dans ces études, la signification pronostique de la LTI a été supérieure à celle des marqueurs traditionnels biologiques de malnutrition tels que l'albumine.

Dans une étude menée dans notre service entre octobre 2018 et octobre 2019 ayant inclus 336 patients en insuffisance rénale chronique à divers stades, la prévalence de la dénutrition protéique objectivée par une LTI basse ou très basse augmente significativement avec la baisse du DFG. Le taux de LTI basse et très basse passe de 58,6 % au stade 2 à 86,7% au stade 5.

L'association entre la dénutrition et le stade de l'IRC est encore plus nette lorsqu'on considère uniquement le groupe LTI très basse. En effet la prévalence de la LTI très basse, témoin d'une perte protéique importante, augmente de 10% au stade 2 à 41,7% au stade 5.

Il existe une corrélation linéaire entre le DFG et la valeur de LTI. Ce résultat est intéressant car il indique que le début du processus aboutissant à la perte de la masse protéique débute relativement tôt avant l'initiation de la dialyse.

De même, Dans une étude récente portant sur 1220 patients atteints d'IRC non dialysés, le risque d'une dénutrition proteino-énergétique a augmenté de manière significative et linéaire avec la baisse du DFGe (173).

Dans notre étude, la prévalence de la sarcopénie objectivée par une LTI basse ou très basse chez les patients en DP est de 63%. Ce taux est remarquablement élevé comparé aux données habituellement rapporté dans la littérature. Plusieurs études réalisées au cours de ces dernières années ont rapporté une prévalence de la sarcopénie chez les patients en dialyse chronique allant de 20 à 44% (tableau 7).

Par exemple, Sabatino Alice et al trouvent une prévalence de 42,3% de la sarcopénie chez 121 patients hémodialysés en utilisant les données obtenues par échographie du quadriceps (174).

L'étude de Jwa-Kyung Kim et al a retrouvé une prévalence plus faible de 37% chez les hommes et 29% chez les femmes en utilisant un appareil de bio-impédance semblable au notre associé à la force de préhension de la main chez 95 patients hémodialysés chroniques.

Concernant les patients en dialyse péritonéale, les études utilisant la bio-impédance pour examiner la sarcopénie spécifiquement dans cette population ne sont pas très nombreuses et retrouvent des résultats disparates.

Dans une étude récente menée par Cheolsu Kim et al portant sur 131 patients en DP, la prévalence d'une LTI basse a augmenté de 13,8% à 40% après 2 ans de dialyse (175). À noter que dans notre étude la durée moyenne de la dialyse péritonéale est de 3 ans.

À notre connaissance, la plus grande étude spécifiquement menée sur les patients en DP a été réalisée par Kang SH et al incluant 546 patients. La prévalence de la sarcopénie estimée par DEXA était de 43,4% (176).

Dans une étude relativement ancienne, Graham Woodrow utilise non pas la bioimpédance mais le potassium total et l'eau totale comme indicateurs de la composition corporelle. L'auteur retrouve une masse maigre significativement plus basse chez les 19 patients en DP comparé à un groupe témoin (177).

La forte prévalence de la LTI basse témoin de la sarcopénie dans notre étude par rapport aux données habituellement rapportées dans la littérature peut avoir plusieurs explications ; les méthodes utilisées étaient parfois différentes ainsi que les populations étudiées. A noté que notre population est plus ancienne en DP que celle de l'étude de Cheolsu Kim et al ; 3 ans versus 2 ans ; ce qui peut aussi apporter une explication partielle à la prévalence plus importante de LTI basse rapportée dans notre population.

Dans tous les cas ce résultats est tout à fait remarquable et met le doigt sur un problème nutritionnel préoccupant chez notre population.

Références	Population	Techniques de mesure	Cutoff	Prévalence (%)
Foley et al. (178)	13 770 NHANES participants, 45.8% âge 20–39 ans	BIA a fréquence simple	Masse squelettique indexée sur la masse corporelle totale (%) <2 DS en dessous des valeurs pour jeunes adultes	4.5
	8923 DFGe ≥ 90 ml/min			3.8
	4338 DFGe 60–89 ml/min			5.3
	509 DFG <60 ml/min			9.4
Kim et al. (179)	95 Hémodialysés ; âge 63.9 ± 10 ans, 57.2% femme	Bio-impédance	Masse maigre indexée à la surface corporelle (kg/m ²) ≤ 2 SD en dessous des moyennes spécifiques au sexe pour les jeunes Personnes + force de préhension <30 kg pour les hommes ou <20 kg pour les femmes.	33.7
Rosenberger et al. (180)	748 Hémodialysés; âge 63 ans, 46% femme	Bio-impédance	Tissu maigre indexé sur le carré de la taille (kg/m ²) <10% de la valeur normale	42.5
Kang et al. (181)	534 DPCA ; 53.2 ± 14.1 ans; 46.4% femme	DEXA	Muscle squelettique appendiculaire indexé au carré de la taille (kg/m ²) ≤ 2 DS au-dessous de la moyenne des groupes de référence spécifiques au sexe des jeunes.	43

Isoyama et al. (182)	330 dialysés; âge 53 ± 13 ans, 38% femme	DEXA	Muscle squelettique indexée au carré de la taille (kg/m ²) ≤2 SD population de référence + handgrip strength <30 kg pour l'homme et <20 kg pour la femme	20
Lamarca et al. (183)	102 Hémodialysés; 70.7 ± 7 ans; 26.5% femmes	BIA fréquence unique	muscle squelettique indexée au carré de la taille (kg/m ²) ≤2 SD population de référence	51
		BIA fréquence unique	LBMI <2 SD population de référence	13.7
49 Hémodialysés		DXA	Muscle squelettique indexée au carré de la taille (kg/m ²) ≤2 SD population de référence	73.5
49 Hémodialysés		DXA	Muscle squelettique indexée au carré de la taille (kg/m ²) ≤2 SD population de référence	32.7
102 Hémodialysés		Épaisseur de la peau	LBMI <2 SD population de référence	44.1
102 Hémodialysés		Épaisseur de la peau	LBMI <2 SD population de référence	39
102 Hémodialysés		MAMC	Circonférence brachiale <90% de la valeur standard + HGS bas	34.7

Tableau 7 : Tableau qui regroupe les différents résultats de prévalence de LTI de différentes études.

I.2.Masse grasse déterminée par bio-impédance

Comme précisé plus haut, la bio-impédance multifréquence s'est révélée une méthode fiable de détermination de la masse grasse (Fat tissue index : FTI).

Dans notre étude, la fréquence d'une FTI élevée, témoignant d'un excès de masse grasse est de 46,7%. Ce résultat rejoint celui obtenu par Cheolsu Kim et al qui retrouve un taux de 44,3% (175).

Dans l'étude menée dans notre service déjà citée ayant inclus 336 patients en insuffisance rénale chronique à divers stades, la prévalence d'une FTI basse était légèrement supérieur chez les 52 patients en DP inclus dans l'étude.

La signification pronostique de cette augmentation de la masse grasse n'est pas claire. En effet les études montrent que chez les patients en insuffisance rénale terminale, contrairement à la population générale, l'obésité fournit un avantage en terme de pronostique cardiovasculaire, ce phénomène est appelé paradoxe de l'obésité.

Certains auteurs ont proposé un effet anti-inflammatoire du tissu adipeux (184,185) ; mais lorsque l'analyse se porte sur les différents composants en masse maigre et masse grasse de l'IMC, les résultats des études sont contradictoires quant à l'effet protecteur de la masse grasse (186,187).

Dans une revue de la littérature dont l'objet était une mise au point sur les controverses autour de la masse grasse chez l'insuffisant rénale, les auteurs concluent que l'augmentation de l'index de masse grasse au cours de l'IRC était associée à une réduction des performances physiques et à une augmentation de la fragilité de même, la sarcopénie était associée à une baisse de l'activité physique et une augmentation de la mortalité (176).

II. Paramètres nutritionnelles biologiques

I.3.Anémie

La prévalence de l'anémie chez les patients en IRC varie de 7 % à 86 % (188) . Cette grande variabilité pourrait s'expliquer en partie par les différents critères utilisés pour définir l'anémie et par l'hétérogénéité des populations étudiées. Chez les patients dialysés, contrairement à la définition de l'OMS, l'anémie est caractérisée par des valeurs d'Hb inférieures à la cible thérapeutique. Dans les études avec des patients en DP où l'anémie était

définie par une Hb < 11 g/dL, la prévalence variait de 18 % à 57 % (189) . Une étude brésilienne portant sur plus de 2 000 patients en DP, la prévalence de l'anémie, définie comme par une Hb < 11 g/ dL, était de 57 % des patients débutant la dialyse et chez 38 % des patients après un an de suivi.

Dans notre étude, près de la moitié des patients (40%) sont anémiques. Cette prévalence est nettement plus élevée que celle rapportée généralement dans la littérature est met en question la prise en charge de l'anémie chez nos patients.

I.4.nTCP(le taux de catabolisme protidique normalisé)

Le nTCP – le taux de catabolisme protidique normalisé au poids corporel - ou nPCR des anglo-saxon (protein cathabolic rate) est un indice largement validé permettant d'estimer les apports quotidien en protéine, en effet, à l'état stable, c'est à dire en l'absence d'état d'anabolisme ou de catabolisme, l'urée produit par l'organisme provient de la dégradation des protéines ingérées.

Le nTCP recommandé est $\geq 1,2$ g/Kg (KDIGO 2012) ; une nTCP < 0,8 g/Kg témoigne d'un déficit d'apport majeur.

Dans notre étude, la prévalence des patients avec une nTCP < 0,8g/Kg est de 50% et seul 21% des patients ont une nTCP $\geq 1,2$ g/Kg. Ces résultats sont à rapprocher de ceux d'une étude menée au niveau dans notre service publiée en 2016 réalisée sur 47 patients en DP qui retrouve un nTCP adéquat chez 17% des patients (190).

Le nTCP moyen chez nos patients est de $0,9 \pm 0,45$ g/Kg ce qui rejoint généralement les données de la littérature. Par exemple , une étude récente menée sur 266 patients en DP chez qui le nTCP moyenne est de 0,93 g/Kg, résultat quasi identique à celui retrouvée par une étude plus ancienne menée sur 63 patients en DP avec un nTCP égale à 0,92g/Kg (191).

I.5.Albuminémie

Le taux d'albumine plasmatique est un puissant marqueur pronostique (192).Les taux d'albumine sont contrôlés par le taux de synthèse d'albumine, le taux catabolique fractionnaire d'albumine et la distribution d'albumine entre les compartiments vasculaire et extravasculaire. Celles-ci sont à leur tour affectées à la fois par la nutrition et, puisque l'albumine est une protéine négative de la phase aiguë, par l'inflammation. De plus, l'expansion du volume plasmatique peut diluer le pool d'albumine.

Cependant, une réduction assez profonde de l'apport en calories et en protéines n'est généralement pas associée à une baisse de l'albumine ou de la préalbumine (transthyrétine) chez des sujets en bonne santé, ce qui suggère que des facteurs autres que la réduction des protéines et l'apport calorique seul jouent un rôle dans la modification du taux d'albumine plasmatique sériques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

III. Composition corporelle et paramètres nutritionnelles biologiques

III.3. LTI et créatinine produite

Une méthode non invasive pour estimer la masse musculaire corporelle est le taux de production de la créatinine. À l'état d'équilibre, la créatinine est produite à un taux constant, en fonction de la quantité de masse musculaire ; la créatinine étant formée à partir de la conversion non enzymatique de la créatine et de la créatine phosphate dans le muscle(193). En conséquence, la créatinine produite est une méthode établie pour étudier la masse musculaire dans la population saine et chez les transplantés.(194–196).(197)

À notre connaissance il n'existe aucune étude publiée ayant examiné la corrélation entre la composition corporelle en terme de masse maigre et la créatinine produite chez les patients en DP.

Une étude récente incluant 320 patients à différents stades d'insuffisance rénale, a démontré une association entre créatinine produite et les marqueurs de fragilité chez les patients en insuffisance rénale chronique (198).

Nous relevons dans notre étude une relation linéaire positive entre créatinine produite et LTI, ce résultat bien qu'attendu, est très intéressant ; en effet, il confirme l'équivalence quantitative masse musculaire – créatinine produite. En d'autre terme, le recueil régulier de la créatinine produite pourrait constituer un outil simple pour le suivi nutritionnel des patients.

III.4. LTI et créatinine plasmatique

La créatinine plasmatique est d'interprétation plus difficile que la créatinine produite, en effet une créatinémie élevée peut être liée à une masse musculaire élevée ou à une dialyse insuffisante et l'inverse est vrai.

Dans un travail publié par Morrell M et al incluant 63 patients, la créatinine plasmatique était corrélée à la masse maigre mesurée par bio impédance ainsi qu'à le nTCP (199). Les résultats de l'étude de Morrell M et al rejoignent les nôtres, avec une corrélation positive entre LTI et créatininémie, laissant penser que la créatinine plasmatique peut être utile dans le suivi nutritionnel des patients en DP.

III.5. LTI et albuminémie

Dans une étude déjà ancienne menée par C. H. Jones et al sur 76 patients en DP, les auteurs ne retrouvent pas de corrélation entre l'albuminémie et les marqueurs de masse musculaire (marqueurs anthropométriques, biochimiques, force musculaire et données par impédance) et concluent que l'albuminémie n'est pas un marqueur précis de malnutrition chez les patients en DP. Ce résultat important rejoint le nôtre, en effet, nous ne trouvons pas de corrélation entre albuminémie et LTI dans notre étude.

III.6. LTI et nTCP

Une corrélation positive entre LTI et nTCP et LTI et urée produit a été constatée chez nos patients.

Ce résultat n'est pas constamment retrouvé dans les travaux publiés par exemple, JOHN C. HARTY et al ne retrouvent pas de corrélation entre nTCP et d'autre marqueur nutritionnel ni avec la masse musculaire et pose la question de la pertinence de la TCP normalisée par le poids du corps (200), alors qu'une étude plus récente retrouve comme nous une corrélation entre masse maigre et nTCP.

Ce résultat est important ; il souligne que la sarcopénie pourrait être, au moins partiellement, corrigée par une augmentation des apports protéiques.

Cette conclusion est moins évidente qu'il n'y paraît à première vue ; en effet la perte de la masse musculaire chez le dialysé ne correspond pas simplement à un bilan proteino-calorique négatif mais aussi à un phénomène plus complexe impliquant entre autre l'activation des gènes liés au vieillissement.

À ce propos, des études interventionnelles publiées récemment ont montré des résultats quelque peu discordants. Alors que Sharmela Sahathevan et al retrouve une amélioration de la masse musculaire chez certains patients en DP (dits répondeurs) ayant reçu une

supplémentation nutritionnelle (201) ; ce résultat est contre dit par celui de Cristina Caetano et al qui ne retrouve pas une amélioration de la LTI par un apport riche en protéine.

III.7. LTI et état d'hydratation

Parmi les résultats de notre étude on note la corrélation négative entre LTI et l'état d'hydratation extracellulaire, plus ce dernier augmente comme en témoigne le rapport E/I, plus la LTI diminue. Ce résultat rejoint celui de la littérature.

Hung et al ont observé une relation inverse entre hyperhydratation et albumine sérique, ainsi qu'une relation positive avec les taux d'IL-6(202). Dekker MJ et al ont également observé des taux plus faibles d'albumine plasmatique et de LTI chez les patients hémodialysés(203). Les auteurs en analysant ce sujet plus en détail, ont défini l'interrelation entre hyperhydratation ($OH > +1,1$ L), inflammation (taux de CRP > 6 mg/L) et malnutrition (LTI inférieur au 10e centile d'une population témoin). Chez la majorité des sujets, l'hyperhydratation était présente en association avec la malnutrition et/ou l'inflammation et non comme un seul facteur de risque. Notamment, seulement 11,9% des patients n'avaient pas un seul facteur de risque dans cette étude. Cette étude a également montré que le plus grand risque de mortalité était observé dans les groupes où les trois facteurs de risque étaient présents.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

-Limite d'étude :

Notre étude comporte les limites suivantes:

- 1-La taille de l'échantillon réduite.
- 2-On n'a pas pu examiner l'acidose métabolique.

I. Conclusion

Devant l'incidence élevée de la malnutrition proteino-calorique et son corollaire la sarcopénie chez les patients dialysés chroniques et leurs conséquences cliniques potentiellement délétères, notamment en terme de morbi-mortalité, nous nous sommes proposés, à travers ce travail, de déterminer la prévalence de la sarcopénie déterminée par bio-impédance et sa corrélation avec les données nutritionnelles biologiques. Cette étude a inclus 30 patients dialysés péritonéaux, recrutés à partir de l'unité de dialyse péritonéale du CHU Tlemcen.

Les conclusions les plus pertinents de notre étude sont :

- La fréquence de la sarcopénie reflétée par une LTI basse est élevée chez nos patients.
- Il existe une corrélation positive entre LTI et créatinine produite. Il s'agit d'un enseignement important, car le dosage de la créatinine produite est largement disponible et pourrait constituer un outil simple de surveillance de la masse musculaire pour les unités qui ne disposent pas de bio-impédance.
- Nous ne retrouvons pas de corrélation entre l'albuminémie et la LTI. Ce résultat est important et rejoint certaines données de la littérature. Il apparaît donc que l'albuminémie seule n'est pas un marqueur fiable de malnutrition proteino-calorique.
- Le nTCP est corrélé à la LTI témoignant de la possible efficacité des apports protéique dans la lutte contre la sarcopénie.

Recommandations

Nous recommandons l'usage de la bio-impédance pour le suivi nutritionnel des patients en dialyse péritonéale.

En l'absence de bio-impédance, nous recommandons l'utilisation de la créatinine produite pour suivre la masse musculaire chez un patient donné.

Nous ne recommandons pas l'utilisation de l'albuminémie comme marqueur unique de malnutrition proteino-calorique.

Perspectives

Les résultats de ce travail mettent en lumière la relation entre LTI et créatinine produite ; il est donc possible de déterminer une correspondance précise LTI - créatinine produite et donc de déterminer les normes d'une masse musculaire normale grâce au dosage de la créatinine produite.

Une étude interventionnelle multiple (nutritionnelle, activité physique, qualité de dialyse, etc.) et son impact sur la LTI et les autres paramètres nutritionnelles serait intéressante.

RÉFÉRENCE :

1. Kang D-H, Kang EW, Choi SR, Yoon S-Y, Han D-S. Problèmes nutritionnels des patients asiatiques en dialyse péritonéale. *Perit Dial Int.* 1 déc 2003;23(2_suppl):58-64.
2. Causes and Prevention of Protein-Energy Wasting in Chronic Kidney Failure - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0270929508001691>
3. Effet de la nutrition sur la morbidité et la mortalité chez les patients en dialyse d'entretien - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638612810754>
4. Dong J, Li Y, Xu Y, Xu R. Daily protein intake and survival in patients on peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1 nov 2011;26(11):3715-21.
5. Bergström J. Why are dialysis patients malnourished. *Am J Kidney Dis.* 1 juill 1995;26(1):229-41.
6. Wang AY-M, Sea MM-M, Ip R, Law M-C, Chow K-M, Lui S-F, et al. Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on actual dietary protein, calorie, and other nutrient intake in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol JASN.* nov 2001;12(11):2450-7.
7. Bossola M, Muscaritoli M, Tazza L, Giungi S, Tortorelli A, Fanelli FR, et al. Malnutrition in Hemodialysis Patients: What Therapy? *Am J Kidney Dis.* 1 sept 2005;46(3):371-86.
8. Identifying and Managing Malnutrition Stemming from Different Causes - Sung Hee Chung, Peter Stenvinkel, Bengt Lindholm, Avesani Carla Maria, 2007 [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/089686080702702s41>
9. Causes du manque d'appétit chez les patients sous dialyse péritonéale - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1051227610002852>
10. Tortora GJ, Derrickson B. Anatomie et physiologie. De Boeck Supérieur; 2018. 1243 p.
11. M C, Jc S. [Phosphocalcic metabolism: regulation and explorations]. *Nephrol Ther.* 26 janv 2011;7(2):118-38.
12. DuBose T, Good D, Hamm L, Wall S. Ammonium transport in the kidney: New physiological concepts and their clinical implications. *J Am Soc Nephrol JASN.* 1 juin 1991;1:1193-203.
13. Haase VH. Hypoxia-inducible factors in the kidney. *Am J Physiol Renal Physiol.* août 2006;291(2):F271-281.
14. Ratcliffe PJ. Molecular biology of erythropoietin. *Kidney Int.* oct 1993;44(4):887-904.

15. Guyton A. Blood pressure control--special role of the kidneys and body fluids. *Science*. 28 juin 1991;252(5014):1813-6.
16. Lindheimer MD, Lalone RC, Levinsky NG. Evidence That an Acute Increase in Glomerular Filtration Has Little Effect on Sodium Excretion in the Dog unless Extracellular Volume is Expanded [Internet]. *American Society for Clinical Investigation*; 1967 [cité 23 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.jci.org/articles/view/105528/pdf>
17. Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C. [Renal physiology]. *Bull Cancer (Paris)*. 1 mars 2012;99(3):237-49.
18. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. *Diabetes Metab*. juin 2003;29(3):315-24.
19. Levey P discutant: AS. Measurement of renal function in chronic renal disease. *Kidney Int*. juill 1990;38(1):167-84.
20. Ben Amor M, Khmekhem H, Marrakchi R, Abid M, Jamoussi K. La détermination de la densité urinaire : comparaison entre méthode par bandelettes réactives URS10 TC ® et méthode par réfractomètre ATAGO ®. *Ann Endocrinol*. sept 2017;78(4):307-8.
21. Une approche pratique de la protéinurie | SpringerLink [Internet]. [cité 28 juin 2021]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s004670050684>
22. Campese VM, Bianchi S, Bigazzi R. Is microalbuminuria a predictor of cardiovascular and renal disease in patients with essential hypertension? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. mars 2000;9(2):143-7.
23. Wingo CS, Clapp WL. Proteinuria: potential causes and approach to evaluation. *Am J Med Sci*. sept 2000;320(3):188-94.
24. Eknoyan G. On testing for proteinuria: Time for a methodical approach. *Cleve Clin J Med*. 70(6):4.
25. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet Lond Engl*. 28 juin 1997;349(9069):1857-63.
26. Cannet-des-Maures F, Provence F, Anaes S-DLP, La Plaine D. Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte Treatment strategies to slow the progression of chronic renal failure in adults. *Néphrologie Thérapeutique*. 2005;1:84-9.
27. National Kidney Foundation, National Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. 2002.
28. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Service Recommandations professionnelles. France [Internet]. data.bnf.fr. [cité 29 sept 2021]. Disponible sur:

https://data.bnf.fr/fr/13511387/agence_nationale_d_accréditation_et_d_evaluation_en_santé_service_recommandations_professionnelles_france/

29. ANAES (2002) Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. - References - Scientific Research Publishing [Internet]. [cité 29 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.scirp.org/reference/referencespapers.aspx?referenceid=2693205>
30. Dussol B. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. *Immuno-Anal Biol Spéc.* 1 avr 2011;26(2):55-9.
31. Perrault-Dulbecco E. Dépistage et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique modérée et sévère. Propositions d'améliorations fondées sur deux audits de pratique réalisés en médecine générale en Lorraine. 2011;136.
32. Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 févr 2009;58(1):40-52.
33. The importance of early treatment of the anaemia of chronic kidney disease - PubMed [Internet]. [cité 28 sept 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11509684/>
34. Repression of osteocyte Wnt/ β -catenin signaling is an early event in the progression of renal osteodystrophy - Sabbagh - 2012 - Journal of Bone and Mineral Research - Wiley Online Library [Internet]. [cité 28 sept 2021]. Disponible sur: <https://asbmr.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jbmr.1630>
35. Vigan J, AlagnidE EH, Agboton BL, Ahoui S, Natta DN, Sogansa CD, et al. Déficiences neurologiques et musculo-squelettiques rencontrées chez les hémodialysés chroniques du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. 2017;9.
36. Ryckelynck J-P, Lobbedez T, Hurault de Ligny B. Dialyse péritonéale. *Néphrologie Thérapeutique.* 1 oct 2005;1(4):252-63.
37. Li PK-T, Chow KM, Van de Luijngaarden MWM, Johnson DW, Jager KJ, Mehrotra R, et al. Changes in the worldwide epidemiology of peritoneal dialysis. *Nat Rev Nephrol.* févr 2017;13(2):90-103.
38. Li PK, Chow KM. Peritoneal Dialysis—First Policy Made Successful: Perspectives and Actions. *Am J Kidney Dis.* 1 nov 2013;62(5):993-1005.
39. de Montvillargenne C. XIIIeme Symposium RDPLF.
40. Crabtree JH, Chow K-M. Peritoneal Dialysis Catheter Insertion. *Semin Nephrol.* janv 2017;37(1):17-29.
41. FALLER B. Nouvelles techniques de dialyse péritonéale et leur évaluation : Insuffisance rénale chronique et dialyse. *Nouv Tech Dial Péritonéale Leur Éval Insuffis Rénale Chron Dial.* 1997;55-80.

-
42. Indications et non-indications de la dialyse péritonéale chronique chez l'adulte [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_702927/fr/indications-et-non-indications-de-la-dialyse-peritoneale-chronique-chez-l-adulte
 43. Durand P-Y, Rusterholz T, Supreme Healthcare Authority of France. [French 2008 guidelines on peritoneal dialysis: indications and non-indications]. *Nephrol Ther.* juin 2009;5 Suppl 4:S281-285.
 44. Dialyse péritonéale chronique chez l'adulte - Recommandations. 2007;19.
 45. Fischbach M, Desprez P, Mengus L, Geisert J. Place de la dialyse péritonéale pour le traitement de l'insuffisance rénale terminale chez l'enfant. In: *Néphrologie (Genève)* [Internet]. 1995 [cité 27 sept 2021]. p. 101-4. Disponible sur: <http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=3476114>
 46. Bongiovanni I, Couillerot-Peyrondet A-L, Sambuc C, Dantony E, Elsensohn M-H, Sainsaulieu Y, et al. Évaluation médico-économique des stratégies de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale en France. *Néphrologie Thérapeutique.* avr 2016;12(2):104-15.
 47. Cherif Benmoussa M, Kara L, Daoudi A, Bekhchi W, Maliki S, Benamnsour M. Étude pharmaco-économique de la dialyse péritonéale en Algérie : comment contrôler les dépenses ? *Néphrologie Thérapeutique.* 1 sept 2018;14(5):310-1.
 48. Okpechi IG, Nthite T, Swanepoel CR. Health-related quality of life in patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Saudi J Kidney Dis Transplant.* 5 janv 2013;24(3):519.
 49. Yeates K, Zhu N, Vonesh E, Trpeski L, Blake P, Fenton S. Hemodialysis and peritoneal dialysis are associated with similar outcomes for end-stage renal disease treatment in Canada. *Nephrol Dial Transplant.* 1 sept 2012;27(9):3568-75.
 50. Mercadal L, Petitclerc T. Nouveautés techniques en hémodialyse. *Néphrologie Thérapeutique.* 1 avr 2009;5(2):109-13.
 51. Cleary J, Drennan J. Quality of life of patients on haemodialysis for end-stage renal disease. *J Adv Nurs.* 2005;51(6):577-86.
 52. Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: Identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis.* 1 mars 1996;27(3):347-54.
 53. Hur E, Gungor O, Musayev O, Usta M, Toz H, Asci G, et al. Bioimpedance spectroscopy for the detection of hypervolemia in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial Conf Perit Dial.* 1 janv 2011;27:65-70.
 54. Moissl UM, Wabel P, Chamney PW, Bosaeus I, Levin NW, Bosy-Westphal A, et al. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas.* 25 juill 2006;27(9):921.
-

-
55. Piccoli A, Pastori G, Guizzo M, Rebeschini M, Naso A, Cascone C. Equivalence of information from single versus multiple frequency bioimpedance vector analysis in hemodialysis. *Kidney Int.* 1 janv 2005;67(1):301-13.
 56. Kanai H, Sakamoto K, Haeno M. Electrical Measurement of Fluid Distribution in Human Legs: Estimation of Extra- and intra-Cellular Fluid Volume. *J Microw Power.* 1 janv 1983;18(3):233-43.
 57. whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues | *The American Journal of Clinical Nutrition* | Oxford Academic [Internet]. [cité 18 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article/85/1/80/4649204?login=true>
 58. Dombros N, Dratwa M, Gokal R, Heimbürger O, Krediet R, Plum J, et al. European best practice guidelines for peritoneal dialysis. 2 The initiation of dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;(20).
 59. Wabel P, Chamney P, Moissl U, Jirka T. Importance of Whole-Body Bioimpedance Spectroscopy for the Management of Fluid Balance. *Blood Purif.* 2009;27(1):75-80.
 60. Cannella G, Paoletti E, Ravera G, Cassottana P, Araghi P, Mulas D, et al. Inadequate diagnosis and therapy of arterial hypertension as causes of left ventricular hypertrophy in uremic dialysis patients. *Kidney Int.* 1 juill 2000;58(1):260-8.
 61. Jones CH, Akbani H, Croft DC, Worth DP. The relationship between serum albumin and hydration status in hemodialysis patients. *J Ren Nutr.* 1 oct 2002;12(4):209-12.
 62. Opinion: What Clinical Insights from the Early Days of Dialysis Are Being Overlooked Today? - Levin - 2005 - *Seminars in Dialysis* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 18 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1525-139X.2005.18111.x>
 63. Crepaldi C, Soni S, Chionh CY, Wabel P, Cruz DN, Ronco C. Application of Body Composition Monitoring to Peritoneal Dialysis Patients. In: Ronco C, Crepaldi C, Cruz DN, éditeurs. *Contributions to Nephrology* [Internet]. Basel: KARGER; 2009 [cité 12 juill 2021]. p. 1-6. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/223772>
 64. Sarcopenia and relationships between muscle mass, measured glomerular filtration rate and physical function in patients with chronic kidney disease stages 3–5 | *Nephrology Dialysis Transplantation* | Oxford Academic [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ndt/article/33/2/342/3059565?login=true>
 65. Carrero JJ, Johansen KL, Lindholm B, Stenvinkel P, Cuppari L, Avesani CM. Screening for muscle wasting and dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 1 juill 2016;90(1):53-66.
 66. Visceral and Central Abdominal Fat and Anthropometry in Relation to Diabetes in Asian Indians | *Diabetes Care* [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://care.diabetesjournals.org/content/27/12/2948.short>
-

-
67. Pietrobelli A, Formica C, Wang Z, Heymsfield SB. Dual-energy X-ray absorptiometry body composition model: review of physical concepts. *Am J Physiol-Endocrinol Metab.* 1 déc 1996;271(6):E941-51.
 68. Park Y-W, Heymsfield SB, Gallagher D. Are dual-energy X-ray absorptiometry regional estimates associated with visceral adipose tissue mass? *Int J Obes.* juill 2002;26(7):978-83.
 69. Jebb SA, Goldberg GR, Elia M. DXA Measurements of Fat and Bone Mineral Density in Relation to Depth and Adiposity. In: Ellis KJ, Eastman JD, éditeurs. *Human Body Composition: In Vivo Methods, Models, and Assessment* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1993 [cité 24 sept 2021]. p. 115-9. (Basic Life Sciences). Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1268-8_26
 70. Essig M, Vrtovnik F. Quelles méthodes d'évaluation de la composition corporelle doivent être utilisées en néphrologie ? *Néphrologie Thérapeutique.* 1 avr 2008;4(2):92-8.
 71. Bross R, Chandramohan G, Kovesdy CP, Oreopoulos A, Noori N, Golden S, et al. Comparing Body Composition Assessment Tests in Long-term Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis.* 1 mai 2010;55(5):885-96.
 72. Popovic V, Zerahn B, Heaf JG. Comparison of Dual Energy X-ray Absorptiometry and Bioimpedance in Assessing Body Composition and Nutrition in Peritoneal Dialysis Patients. *J Ren Nutr.* 1 sept 2017;27(5):355-63.
 73. Formica C, Atkinson MG, Nyulasi I, McKay J, Heale W, Seeman E. Body composition following hemodialysis: Studies using dual-energy X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Osteoporos Int.* 1 juill 1993;3(4):192-7.
 74. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol JASN.* déc 1998;9(12 Suppl):S16-23.
 75. *Cardiologie aux épreuves classantes nationales AMBROSI Pierre* [Internet]. Librairie Lavoisier. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/cardiologie-aux-epreuves-classantes-nationales/ambrosi/descriptif-9782257204684>
 76. Barell M, Poretti L. Augmentation du risque cardiovasculaire et de mortalité chez le patient adulte insuffisant rénal chronique: quand et comment traiter l'hyperphosphatémie en traitement conservateur ? : travail de Bachelor [Internet]. Haute école de santé Genève; 2017 [cité 11 sept 2021]. Disponible sur: <https://doc.rero.ch/record/306774>
 77. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) | *European Heart Journal* | Oxford Academic [Internet]. [cité 21 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/33/13/1635/488083?login=true>
 78. Primary prevention of cardiovascular disease: A review of contemporary guidance and literature - Jack Stewart, Gavin Manmathan, Peter Wilkinson, 2017 [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2048004016687211>
-

-
79. Stewart J, Manmathan G, Wilkinson P. Prévention primaire des maladies cardiovasculaires : une revue des orientations et de la littérature contemporaines. *JRSM Cardiovasc Dis.* 1 janv 2017;6:2048004016687211.
 80. Chronic Kidney Disease | Circulation [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678342>
 81. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart Failure in Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Integrative Review. *BioMed Res Int.* 15 mai 2014;2014:e937398.
 82. Modification of cardiovascular risk in hemodialysis patients: An evidence-based review - JOHNSON - 2007 - Hemodialysis International - Wiley Online Library [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1542-4758.2007.00146.x>
 83. Nouvelles approches thérapeutiques pour l'anémie de l'IRC - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638615010598>
 84. D'Marco L, Bellasi A, Raggi P. Cardiovascular Biomarkers in Chronic Kidney Disease: State of Current Research and Clinical Applicability. *Dis Markers.* 5 avr 2015;2015:e586569.
 85. G C, S F, Vd P, G D, M C, C M, et al. The medical and surgical treatment in secondary and tertiary hyperparathyroidism. *Review. Clin Ter.* 1 mars 2017;168(2):e158-67.
 86. Jungers P, Man NK, Joly D, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. Lavoisier; 2011. 337 p.
 87. Oxidative Balance Score and the Risk of End-Stage Renal Disease and Cardiovascular Disease - Abstract - American Journal of Nephrology 2017, Vol. 45, No. 4 - Karger Publishers [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/Abstract/464257>
 88. Phosphorus and the Kidney: What Is Known and What Is Needed | Advances in Nutrition | Oxford Academic [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/advances/article/5/1/98/4558034?login=true>
 89. mortalité cardiovasculaire chez les patient en irtc - Recherche Google [Internet]. [cité 5 août 2021]. Disponible sur: https://www.google.dz/search?q=mortalit%C3%A9+cardiovasculaire+chez+les+patient+en+irtc&sxsrf=ALeKk03y21k3fbZH8Re1TyanmlZi9XPg%3A1627972172913&source=hp&ei=TOIIfnPNcz4gQaDxrOgCw&iflsig=AINFCbYAAAAAYQjwXDCCV6Muuurb l-Ar4WjOud4FXF7P&oq=mortalit%C3%A9+cardiovasculaire+chez+les+patient+en+irtc&gs_lcp=Cgdnd3Mtd2l6EAMyBQghEKABMgUIIRCgATIFCCEQoAFQ7RRY7RRgjCJoAHAAeACAAaEBiAGhAZIBAzAuMZgBAKABAqABAQ&scient=gws-wiz&ved=0ahUKEwj5pcb4nJTyAhVMfMAKHQPjDLQQ4dUDCAc&uact=5
-

-
90. Lobbedez T, Pujo M, El Haggan W, Ligny B, Levaltier B, Ryckelynck J-P. Prévention de la dénutrition chez les patients traités par la dialyse péritonéale. 9 août 2021;
 91. Existe-t-il deux types de malnutrition dans l'insuffisance rénale chronique ? Preuves des relations entre la malnutrition, l'inflammation et l'athérosclérose (syndrome MIA) | Néphrologie Dialyse Transplantation | Académique d'Oxford [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ndt/article/15/7/953/1810799?login=true>
 92. Causes et prévention du gaspillage protéino-énergétique dans l'insuffisance rénale chronique - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0270929508001691>
 93. Identifier et gérer la malnutrition résultant de différentes causes - Sung Hee Chung, Peter Stenvinkel, Bengt Lindholm, Avesani Carla Maria, 2007 [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/089686080702702s41>
 94. Han S-H, Han D-S. Nutrition in patients on peritoneal dialysis. *Nat Rev Nephrol.* mars 2012;8(3):163-75.
 95. Serum C-Reactive Protein: A Predictor of Mortality in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients - Hyunjin Noh, Seoung Woo Lee, Shin Wook Kang, Sug Kyun Shin, Kyu Hun Choi, Ho Yung Lee, Dae Suk Han, 1998 [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/089686089801800407>
 96. Stenvinkel P, Chung SH, Heimbürger O, Lindholm B. Malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2001;21 Suppl 3:S157-162.
 97. Excess mortality due to interaction between protein-energy wasting, inflammation and cardiovascular disease in chronic dialysis patients | Nephrology Dialysis Transplantation | Oxford Academic [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ndt/article/23/9/2957/1864416?login=true>
 98. Aguilera A, Codoceo R, Selgas R, Garcia P, Picornell M, Diaz C, et al. Anorexigen (TNF-alpha, cholecystokinin) and orexigen (neuropeptide Y) plasma levels in peritoneal dialysis (PD) patients: their relationship with nutritional parameters. *Nephrol Dial Transplant.* 1 juin 1998;13(6):1476-83.
 99. JCI - Muscle wasting in insulinopenic rats results from activation of the ATP-dependent, ubiquitin-proteasome proteolytic pathway by a mechanism including gene transcription. [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.jci.org/articles/view/118968>
 100. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest.* mai 2005;115(5):1111-9.
 101. Lee SW, Park GH, Lee SW, Song JH, Hong KC, Kim M-J. Insulin resistance and muscle wasting in non-diabetic end-stage renal disease patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1 sept 2007;22(9):2554-62.
-

-
102. Bayraktar G, Kurtulus I, Kazancioglu R, Bayramgurler I, Cintan S, Bural C, et al. Oral health and inflammation in patients with end-stage renal failure. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial*. août 2009;29(4):472-9.
 103. Lai KN, Leung JCK. Inflammation in Peritoneal Dialysis. *Nephron Clin Pract*. 2010;116(1):c11-8.
 104. Cheng L-T, Tang W, Wang T. Strong Association Between Volume Status and Nutritional Status in Peritoneal Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis*. 1 mai 2005;45(5):891-902.
 105. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. juin 2000;35(6 Suppl 2):S17-104.
 106. Wang AY-M, Sea MM-M, Ng K, Kwan M, Lui S-F, Woo J. Nutrient Intake During Peritoneal Dialysis at the Prince of Wales Hospital in Hong Kong. *Am J Kidney Dis*. 1 mai 2007;49(5):682-92.
 107. Lindholm B, Wang T, Heimbürger O, Bergström J. Influence of different treatments and schedules on the factors conditioning the nutritional status in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 1 févr 1998;13 Suppl 6:66-73.
 108. Appetite Disorders in Uremia - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1051227607002403>
 109. Syndrome du complexe malnutrition-inflammation chez les patients dialysés : causes et conséquences - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638603010059>
 110. Chung SH, Carrero JJ, Lindholm B. Causes of Poor Appetite in Patients on Peritoneal Dialysis. *J Ren Nutr*. 1 janv 2011;21(1):12-5.
 111. Effets aigus des solutions de dialyse péritonéale sur l'appétit chez le rat non urémique - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815481347>
 112. Chung SH, Stenvinkel P, Lindholm B, Carla Maria A. Identifier et gérer la malnutrition résultant de différentes causes. *Perit Dial Int*. 1 juin 2007;27(2_suppl):239-44.
 113. Association between Gastric Emptying Rate and Nutritional Status in Patients Treated with Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis - Tomasz Stompór, Alicja Hubalewska-Hola, Anna Staszczak, Wladyslaw Sulowicz, Bogdan Huszno, Zbigniew Szybinski, 2002 [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/089686080202200409>
-

-
114. Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar AV, Jones MR, Kessel M, et al. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 1 avr 1981;19(4):593-602.
 115. Effet de la modalité de dialyse et des caractéristiques de transport membranaire sur les pertes de protéines de dialysat des patients en dialyse péritonéale - Pranay Kathuria, Harold L. Moore, Ramesh Khanna, Zbylut J. Twardowski, Sharad Goel, Karl D. Nolph, 1997 [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/089686089701700507>
 116. Johnson DW, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Superior survival of high transporters treated with automated versus continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1 juin 2010;25(6):1973-9.
 117. Meta-Analysis: Peritoneal Membrane Transport, Mortality, and Technique Failure in Peritoneal Dialysis | American Society of Nephrology [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://jasn.asnjournals.org/content/17/9/2591.short>
 118. L'importance de la fonction rénale résiduelle chez les patients dialysés - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815513719>
 119. Fonction rénale résiduelle et risque de mortalité chez les patients hémodialysés - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638601143027>
 120. Szeto C-C, Lai K-N, Wong TYH, Law M-C, Leung C-B, Yu AWY, et al. Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on nutritional status and patient outcome in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 1 déc 1999;34(6):1056-64.
 121. Evaluation of handgrip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients | The American Journal of Clinical Nutrition | Oxford Academic [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article/81/1/79/4607684?login=true>
 122. Associations between circulating inflammatory markers and residual renal function in CRF patients - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638603003536>
 123. Profils temporels des clairances péritonéale et rénale de différents solutés urémiques chez les patients en dialyse péritonéale incidente - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638605007353>
 124. Castrale C, Azar R, Piquet M-A, Lobbedez T. Les spécificités du soin nutritionnel en dialyse péritonéale. *Néphrologie Thérapeutique.* 1 juill 2016;12(4):198-205.
 125. Kaysen GA, Levin NW. Why measure serum albumin levels? *J Ren Nutr.* 1 juill 2002;12(3):148-50.
-

-
126. Aparicio M, Chauveau P, Level C, Précigout V, Lasseur C, Combe C. L'état nutritionnel influence-t-il le pronostic des sujets âgés traités par hémodialyse? 11 sept 2021;
 127. Cueto Manzano AM. [Hypoalbuminemia in dialysis. Is it a marker for malnutrition or inflammation?]. *Rev Investig Clin Organo Hosp Enfermedades Nutr.* 1 mars 2001;53(2):152-8.
 128. EBSCOhost | 11789060 | Optimiser la nutrition chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. [Internet]. [cité 11 sept 2021]. Disponible sur: <https://web.b.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=1526744X&AN=11789060&h=v%2fSMoL1wxIZ0UOEU7Pfase8QIZRNAR0aNYKtiflWiQACrK6isIZBr2qn7s9C%2b7rPZXJG4jO%2bjRAx5Ks7kpSPpw%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrn1%3d1526744X%26AN%3d11789060>
 129. Ndiaye A. VARIATION DE LA TRANSFERRINE CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS D'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE. *Rev Afr Malgache Rech Sci Santé* [Internet]. 11 mars 2020 [cité 11 sept 2021];2(1). Disponible sur: <http://publication.lecames.org/index.php/sante/article/view/1802>
 130. Aparicio M. Traitement des dyslipémies de l'IRC : place respective des statines et de la diététique. 11 sept 2021;
 131. Aparicio M, Chauveau P, Level C, De Précigout V, Lasseur C, Combe C. L'état nutritionnel influence-t-il le pronostic des sujets âgés traités par hémodialyse? *Néphrologie.* 2002;23(2):77-83.
 132. Espat NJ, Copeland EM, Moldawer LL. Tumour necrosis factor and cachexia: a current perspective. *Surg Oncol.* 1 oct 1994;3(5):255-62.
 133. FOUQUE D, GUEBRE-EGZIABHER F. Quelles nouveautés en nutrition en 2006 ? *Quelles Nouv En Nutr En 2006.* 2006;209-21.
 134. Locatelli F, Fouque D, Heimburger O, Drüeke TB, Cannata-Andía JB, Hörl WH, et al. Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. *Nephrol Dial Transplant.* 1 avr 2002;17(4):563-72.
 135. Fouque D, Wang PH, Laville M, Boissel JP. Low protein diets for chronic renal failure in non diabetic adults. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2000 [cité 11 sept 2021];(4). Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001892/abstract>
 136. Jean G, Chazot C. Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie Thérapeutique.* 1 juill 2019;15(4):242-58.
 137. Cynober L, Aussel C. Exploration biologique du statut nutritionnel. *Nutr Clin Métabolisme.* 1 mars 2004;18(1):49-56.
-

-
138. Levey AS, Adler S, Caggiula AW, England BK, Greene T, Hunsicker LG, et al. Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the modification of diet in renal disease study. *Am J Kidney Dis.* 1 mai 1996;27(5):652-63.
 139. 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.* 2 févr 2008;73(4):391-8.
 140. Obi Y, Qader H, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Latest Consensus and Update on Protein Energy-Wasting in Chronic Kidney Disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* mai 2015;18(3):254-62.
 141. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, Arogundade F, Avesani CM, Chan M, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr.* 1 nov 2018;28(6):380-92.
 142. Étiologie du syndrome d’atrophie protéino-énergétique dans l’insuffisance rénale chronique : une déclaration de consensus de la Société internationale de nutrition et de métabolisme rénaux (ISRNM) - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S105122761300006X>
 143. Mécanismes de fonte musculaire dans la maladie rénale chronique | Nature Avis Néphrologie [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/nrneph.2014.112>
 144. Prévention et traitement du gaspillage d’énergie protéique chez les patients atteints d’insuffisance rénale chronique : une déclaration de consensus de la Société internationale de nutrition et de métabolisme rénaux - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815560973>
 145. Changes in Anthropometry and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients in the HEMO Study - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638613009104>
 146. Association of malnutrition–inflammation complex and responsiveness to erythropoiesis-stimulating agents in long-term hemodialysis patients | Nephrology Dialysis Transplantation | Oxford Academic [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ndt/article/28/7/1936/1854622?login=true>
 147. Amparo FC, Cordeiro AC, Carrero JJ, Cuppari L, Lindholm B, Amodeo C, et al. Malnutrition-Inflammation Score is Associated With Handgrip Strength in Nondialysis-Dependent Chronic Kidney Disease Patients. *J Ren Nutr.* 1 juill 2013;23(4):283-7.
 148. Cabezas-Rodriguez I, Carrero JJ, Zoccali C, Qureshi AR, Ketteler M, Floege J, et al. Influence of Body Mass Index on the Association of Weight Changes with Mortality in Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 7 oct 2013;8(10):1725-33.
 149. Elevated high-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular mortality in maintenance hemodialysis patients | Nephrology Dialysis Transplantation | Oxford
-

- Academic [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur:
<https://academic.oup.com/ndt/article/29/8/1554/1939262?login=true>
150. Hyperphosphatémie des maladies rénales chroniques - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815532808>
151. Lu JL, Kalantar-Zadeh K, Ma JZ, Quarles LD, Kovesdy CP. Association of Body Mass Index with Outcomes in Patients with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 1 sept 2014;25(9):2088-96.
152. Body mass index modifies the risk of cardiovascular death in proteinuric chronic kidney disease | Nephrology Dialysis Transplantation | Oxford Academic [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur:
<https://academic.oup.com/ndt/article/24/8/2421/1938162?login=true>
153. Un supplément calorique non protéiné améliore l'adhésion à un régime pauvre en protéines et exerce des réponses bénéfiques sur la fonction rénale dans les maladies rénales chroniques - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1051227612001823>
154. Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy | The American Journal of Clinical Nutrition | Oxford Academic [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur:
<https://academic.oup.com/ajcn/article/97/6/1163/4576778?login=true>
155. Un faible apport en protéines est associé à une réduction majeure de l'IGF-1, du cancer et de la mortalité globale chez les 65 ans et moins, mais pas les plus âgés - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S155041311400062X>
156. Lukowsky LR, Kheifets L, Arah OA, Nissenson AR, Kalantar-Zadeh K. Nutritional predictors of early mortality in incident hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol*. 1 janv 2014;46(1):129-40.
157. Is controlling phosphorus by decreasing dietary protein intake beneficial or harmful in persons with chronic kidney disease? | The American Journal of Clinical Nutrition | Oxford Academic [Internet]. [cité 24 sept 2021]. Disponible sur:
<https://academic.oup.com/ajcn/article/88/6/1511/4617134?login=true>
158. Trouillier S, Delèvaux I, Rancé N, André M, Voinchet H, Aumaître O. Syndrome néphrotique : penser à rechercher une hypothyroïdie associée. *Rev Médecine Interne*. 1 févr 2008;29(2):139-44.
159. Terroine EF, Bonnet R, Mourot MG. Les Causes De La Créatinurie. *Arch Int Physiol*. 1 janv 1936;42(3):381-97.
160. LA CRÉATININÉMIE AUES. CRÉATININÉMIE ÉLEVÉE.

-
161. Connective tissue changes and physical properties of developing and ageing skeletal muscle - PubMed [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6526719/>
 162. Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiatarone MA, Evans WJ, Roubenoff R. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. avr 2000;88(4):1321-6.
 163. Ikizler TA, Pupim LB, Brouillette JR, Levenhagen DK, Farmer K, Hakim RM, et al. Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* janv 2002;282(1):E107-116.
 164. Wang XH, Mitch WE. Mechanisms of muscle wasting in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* sept 2014;10(9):504-16.
 165. Workeneh BT, Mitch WE. Review of muscle wasting associated with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr.* avr 2010;91(4):1128S-1132S.
 166. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* juill 2010;39(4):412-23.
 167. Assessing skeletal muscle mass: historical overview and state of the art | SpringerLink [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13539-014-0130-5>
 168. Comparison of DEXA and Bioimpedance for Body Composition Measurements in Nondialysis Patients With CKD - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1051227618301249>
 169. Matthie JR. Bioimpedance measurements of human body composition: critical analysis and outlook. *Expert Rev Med Devices.* 1 mars 2008;5(2):239-61.
 170. Fürstenberg A, Davenport A. Assessment of Body Composition in Peritoneal Dialysis Patients Using Bioelectrical Impedance and Dual-Energy X-Ray Absorptiometry. *Am J Nephrol.* 2011;33(2):150-6.
 171. Rosenberger J, Kissova V, Majernikova M, Straussova Z, Boldizsar J. Body Composition Monitor Assessing Malnutrition in the Hemodialysis Population Independently Predicts Mortality. *J Ren Nutr.* 24(3):172-6.
 172. PRIME PubMed | Bioelectrical Impedance Analysis Measures and Clinical Outcomes in CKD [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: https://neuro.unboundmedicine.com/medline/citation/29885923/Bioelectrical_Impedance_Analysis_Measures_and_Clinical_Outcomes_in_CKD_
 173. Outcome predictability of biomarkers of protein-energy wasting and inflammation in moderate and advanced chronic kidney disease | The American Journal of Clinical Nutrition | Oxford Academic [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article/90/2/407/4597006>
-

-
174. Sabatino A, Regolisti G, Delsante M, Di Motta T, Cantarelli C, Pioli S, et al. Noninvasive evaluation of muscle mass by ultrasonography of quadriceps femoris muscle in End-Stage Renal Disease patients on hemodialysis. *Clin Nutr.* 1 juin 2019;38(3):1232-9.
175. Longitudinal changes in body composition are associated with all-cause mortality in patients on peritoneal dialysis. *Clin Nutr.* 1 janv 2021;40(1):120-6.
176. Johansen KL, Lee C. Body composition in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* mai 2015;24(3):268-75.
177. Woodrow G, Oldroyd B, Wright A, Coward WA, Turney JH, Brownjohn AM, et al. Abnormalities of body composition in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* avr 2004;24(2):169-75.
178. Carrillo-Sepúlveda MA, Ceravolo GS, Fortes ZB, Carvalho MH, Tostes RC, Laurindo FR, et al. Thyroid hormone stimulates NO production via activation of the PI3K/Akt pathway in vascular myocytes. *Cardiovasc Res.* févr 2010;85(3):560-70.
179. Razvi S, Ingoe L, Keeka G, Oates C, McMillan C, Weaver JU. The beneficial effect of L-thyroxine on cardiovascular risk factors, endothelial function, and quality of life in subclinical hypothyroidism: randomized, crossover trial. *J Clin Endocrinol Metab.* mai 2007;92(5):1715-23.
180. Klemperer JD, Klein I, Gomez M, Helm RE, Ojamaa K, Thomas SJ, et al. Thyroid hormone treatment after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med.* 7 déc 1995;333(23):1522-7.
181. Acute effects of triiodothyronine (T3) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low-T3 syndrome: a randomized, placebo-controlled study. [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: http://www.druglib.com/abstract/pi/pingitore-a_j-clin-endocrinol-metab_20080400.html
182. Marvisi M, Zambrelli P, Brianti M, Civardi G, Lampugnani R, Delsignore R. Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy. *Eur J Intern Med.* juill 2006;17(4):267-71.
183. Bissell MG. Low Serum Thyrotropin Is Associated With High Plasma Fibrinogen. Dörr M, Robinson DM, Wallaschofski H, et al (Ernst Moritz Arndt Univ, Greifswald, Germany) *J Clin Endocrinol Metab* 91:530–534, 2006§. *Yearb Pathol Lab Med.* 1 janv 2007;2007:378-9.
184. Obesity paradox in end-stage kidney disease patients. - Abstract - Europe PMC [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://europepmc.org/article/PMC/4733536>
185. (PDF) Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients | Kamyar Kalantar-Zadeh - Academia.edu [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur:
-

- https://www.academia.edu/13393538/Reverse_epidemiology_of_cardiovascular_risk_factors_in_maintenance_dialysis_patients
186. The Obesity Paradox in Kidney Disease: How to Reconcile it with Obesity Management - PubMed [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28439569/>
187. Mitchell DM, Henao MP, Finkelstein JS, Burnett-Bowie S-AM. Prevalence and predictors of vitamin D deficiency in healthy adults. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol*. déc 2012;18(6):914-23.
188. Farag YMK, Keithi-Reddy SR, Mittal BV, Surana SP, Addabbo F, Goligorsky MS, et al. Anemia, inflammation and health-related quality of life in chronic kidney disease patients. *Clin Nephrol*. 1 juin 2011;75(6):524-33.
189. Anemia in PD Patients | SpringerLink [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-0-387-78940-8_25
190. Évaluation de la qualité de dialyse et du statut nutritionnel en dialyse péritonéale - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1769725516301730>
191. Management of comorbidities in kidney disease in the 21st century: anemia, bone disease, malnutrition, and inflammation (paper) [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: https://www.lavoisier.fr/livre/autre/management-of-comorbidities-in-kidney-disease-in-the-21st-century-anemia-bone-disease-malnutrition-and-inflammation-paper/avram/descriptif_1784792
192. Death Risk in Hemodialysis Patients: The Predictive Value of Commonly Measured Variables and an Evaluation of Death Rate Differences Between Facilities - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638612703645>
193. Heymsfield SB, Olafson RP, Kutner MH, Nixon DW. A radiographic method of quantifying protein-calorie undernutrition. *Am J Clin Nutr*. 1 mars 1979;32(3):693-702.
194. Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour urinary creatinine method | The American Journal of Clinical Nutrition | Oxford Academic [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article-abstract/37/3/478/4690767>
195. Comparison of techniques to estimate total body skeletal muscle mass in people of different age groups | American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpendo.1999.277.3.E489>
196. Welle S, Thornton C, Totterman S, Forbes G. Utility of creatinine excretion in body-composition studies of healthy men and women older than 60 y. *Am J Clin Nutr*. 1 févr 1996;63(2):151-6.

-
197. Stam SP, Eisenga MF, Gomes-Neto AW, van Londen M, de Meijer VE, van Beek AP, et al. Muscle mass determined from urinary creatinine excretion rate, and muscle performance in renal transplant recipients. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019;10(3):621-9.
 198. Low Urinary Creatinine Excretion Is Associated With Self-Reported Frailty in Patients With Advanced Chronic Kidney Disease - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468024917300554>
 199. Avram MM, Fein PA, Agahiu S, Hartman W, Chattopadhyay J. Body Composition, Nutritional Status and Mortality in Peritoneal Dialysis Patients. *J Nephrol Ther*. 2013;0(0):0-0.
 200. Harty JC, Boulton H, Curwell J, Heelis N, Uttley L, Venning MC, et al. The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients. *Kidney Int*. 1 janv 1994;45(1):103-9.
 201. Sahathevan S, Se C-H, Ng S, Khor B-H, Chinna K, Goh BL, et al. Clinical efficacy and feasibility of whey protein isolates supplementation in malnourished peritoneal dialysis patients: A multicenter, parallel, open-label randomized controlled trial. *Clin Nutr ESPEN*. 1 juin 2018;25:68-77.
 202. Volume overload correlates with cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815562224>
 203. Impact of fluid status and inflammation and their interaction on survival: a study in an international hemodialysis patient cohort - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253816307104>

ANNEXES

Fiche clinique

Nom :	Prénom :
âge :	Date :
T/A :	Sexe :
Taille :	Poids :

Antécédents :

Personnels :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Traitement :
- Date de début de D.P :

Mode de vie :

- Profession :
- Situation familiale :
- Facteurs de risques :

Histoire de la maladie :

Paramètres para-cliniques :

Données par bio-impédance :

<i>Paramètres clés</i>	<i>Unité</i>	<i>Mesure</i>	<i>Interprétation</i>
hyperhydratation (OH)	[L]		
Volume de distribution de l'urée (V)	[L]		
Eau extracellulaire (ECW)	[L]		

Eau intracellulaire (ICW)	[L]		
ECW / ICW			
indice de masse corporelle (BMI)			
Indice de tissu maigre (LTI)	[kg/m ²]		
Indice du tissu adipeux (FIT)	[kg/m ²]		
Masse maigre des tissus [LTM]	[kg] et [%]		
Masse lipidique totale [FAT]	[kg] et [%]		
Masse du tissu adipeux [ATM]	[kg]		
Masse cellulaire du corps [BCM]	[kg]		

Données biochimiques :

Sanguins :

Urée		
créatinine		
Glycémie		
Albumine		
Ionogramme		
Bicarbonates (HCO ₃)		
Cholestérol		
Triglycérides		
phosphate		
Calcium		
CRP		

FNS :

	10 ³ / μL	%	Limite (10 ³ /μL)	Limite e %	Interpréta tion		résultat	unité	Limite	Interprét ation
GB			5-10			GR		10 ⁶ /μL	4-5.5	
NEU			2-7.5			HB		g/dl	12-17.4	
LY M			1.3-4			HCT		%	36-52	
MO N			0.15-0.7			VGM		Fl	76-96	
EO			0-0.15			TCMH		Pg	27-32	
BAS			40-75			CCMH		g/dl	30-35	
	Résultat	Limite	unité	Interpréta tion						
Plaq			10 ³ /μ L			IDret		Fl	46-59	
VP M			Fl			IDRev		%	0-16	

Dialysats et urines des 24h :

	Urée :	Créatinine :	Volume
Urine			
dialysat			

Commentaire et discussion :

Annexes 02



Figure 41 : Appareil BCM Fresenius

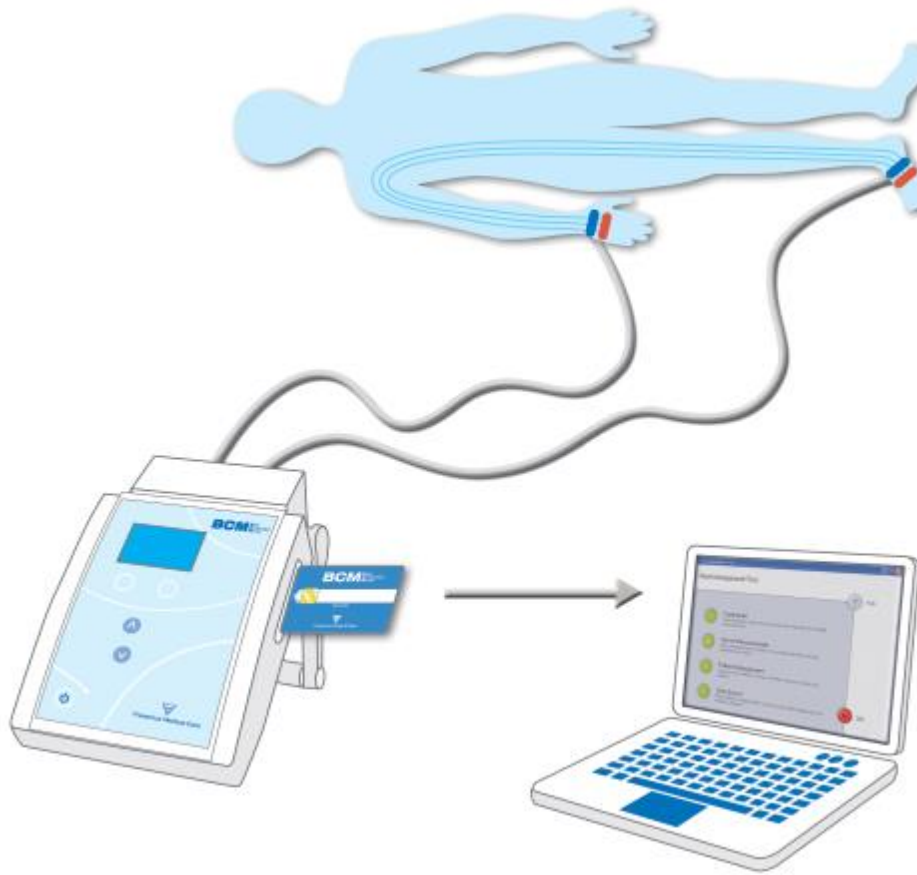


Figure 42 : Principe de recueil des données

NOTA: La position de l'électrode proximale est d'une importance clef pour la qualité de la mesure, s'assurer que cette position ne soit pas opérateur dépendant.

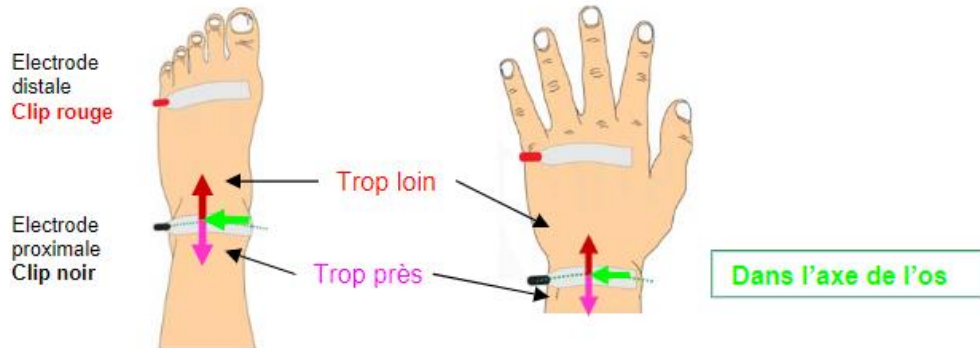


Figure 43 : Principe de recueil des données

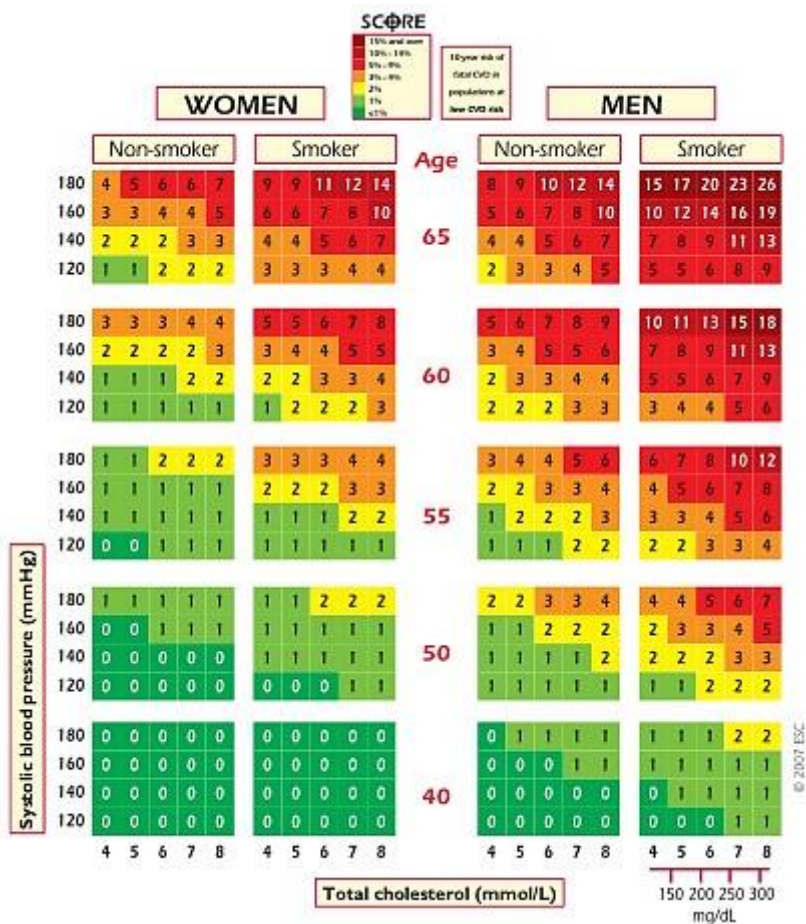


Figure 44: Score de risque absolu (%) de MCV fatales dans les pays à bas risque CV (77).

Résumé

La perte protéino-énergétique (PPE) est prévalent chez les patients en DP qui conduit à la sarcopénie et est devenue un facteur de risque important pour la morbidité et la mortalité cardiovasculaire de ces patients. En effet, peu d'études valident les recommandations et la mise en pratique est souvent délicate. Les outils de dépistage nécessitent une adaptation d'interprétation, liée à la technique d'épuration. Le soin nutritionnel est complexe en dialyse péritonéale et nécessitent l'intervention sur plusieurs facteurs. Il est couramment admis qu'une créatinine produite basse reflète une masse musculaire basse. L'objectif de cette étude est d'évaluer la composition corporelle par bioimpédance et la comparer avec les différents paramètres biochimiques.

Méthodes :

Etude transversale descriptive, ayant porté sur 30 patients de dialyse péritonéale et réalisé entre décembre 2020 et mai 2021. Les données recueillies ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS Version 21

Résultats

La répartition selon le sexe comporte 57% de femmes et 43 % d'hommes, le sexe ratio, est de 1,33 L'âge moyen est de 46.4 ± 16.13 ans. La sarcopénie objectivée par une LTI basse ou très basse chez nos patients en DP est de 63%, La prévalence de l'anémie chez nos patients est de 40%, la prévalence des patients avec une nTCP < 0,8g/Kg est de 50% et seul 21% des patients ont une nTCP $\geq 1,2$ g/Kg, dans notre étude une relation linéaire positive entre créatinine produite et LTI, ce résultat bien qu'attendu, est très intéressant

Conclusions :

Devant l'incidence élevée de la malnutrition proteino-calorique et son corollaire la sarcopénie chez les patients dialysés chroniques et leurs conséquences cliniques potentiellement délétères, notamment en termes de morbi-mortalité. La sarcopénie dans notre étude reflétée par une LTI basse est élevée chez nos patients.

Mot clés :

Dialyse péritonéale, malnutrition, bio-impédance, maladie cardio vasculaire, créatinine produite, sarcopénie.

Abstract :

Protein-energy wasting (PEW) is prevalent in DP patients leading to sarcopenia and has become an important risk factor for cardiovascular morbidity and mortality in these patients. Indeed, few studies validate the recommendations and implementation is often tricky. Screening tools require an adaptation of interpretation, linked to the purification technique. Nutritional care is complex in peritoneal dialysis and requires intervention on several factors. It is commonly accepted that low creatinine output reflects low muscle mass. The objective of this study is to evaluate body composition by bioimpedance and compare it with the different biochemical parameters.

Methods:

Descriptive cross-sectional study, which included 30 peritoneal dialysis patients and conducted between December 2020 and May 2021. The collected data were analyzed using SPSS Version 21 software.

Results

The gender distribution was 57% female and 43% male, with a sex ratio of 1.33. The average age was 46.4 ± 16.13 years. The prevalence of anemia in our patients is 40%, the prevalence of patients with a nTCP < 0.8g/Kg is 50% and only 21% of patients have a nTCP ≥ 1.2 g/Kg, in our study a positive linear relationship between creatinine produced and LTI, this result although expected, is very interesting

Conclusions:

Given the high incidence of protein-calorie malnutrition and its corollary sarcopenia in chronic dialysis patients and their potentially deleterious clinical consequences, particularly in terms of morbi-mortality. Sarcopenia in our study reflected by a low LTI is high in our patients.

Key words:

Peritoneal dialysis, malnutrition, bioimpedance, cardiovascular disease, produced creatinine, sarcopenia.