

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA-BEJAIA

Faculté Science de Nature et de la Vie
Département Biologie physico-chimique
Filière Science biologique
Spécialité Biochimie Appliquée



Réf :

Mémoire de Fin de Cycle

En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

Etude des paramètres biochimiques chez des patients hémodialysés

Présenté par : **IDIR Sabrina** **LOUNIS Dyhia**

Soutenu le : 14 juillet 2022

Devant le Jury composé de :

Mme KASMI. S

Mr OUCHEMOUKH. S

Mme BOUDJOU. S

Dr DJAHNINE. N

MAA

Professeur

MCB

Médecin Généraliste

Présidente

Examineur

Encadreur

Co-encadreur

Année Universitaire : 2021/ 2022



Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

A mes chers parents pour leurs sacrifices, leur confiance, eux qui m'ont doté d'une éducation digne, qui n'ont jamais cessé de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs et qui m'ont poussé à faire de mon mieux tout au long de mes études. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A toute ma famille IDIR ma source d'espoir et de motivation, que j'espère rendre fière de moi.

A mes tantes, mes oncles, ma grand-mère, mes cousins et cousines, mon frère et ma sœur.

A ma chère collègue DYHIA pour sa patience, son soutien, son aide et support et sa compréhension tout au long de ce projet, ainsi qu'à sa famille.

A tous mes amies pour leur soutien moral et qui m'ont toujours encouragé et à qui je souhaite plus de bonheur et succès.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce mémoire soit possible, je vous dis merci.

SABRINA



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

À ma très chère mère, En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive gratitude et ma profonde estime. Je voudrai te remercier pour tes sacrifices, ton amour, ta tendresse ainsi que pour toutes tes prières tout au long de mon parcours universitaire, Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

À mon très cher père, Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance, Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité et ta compréhension. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation.

À mon très cher oncle Kamel, Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour ton soutien et encouragements. Je te dédie ce travail en reconnaissance de ta bonté exceptionnelle.

À ma très chère sœur et frères Assia, Arezki, Massinissa, En signe de l'affection et du grand amour que je vous porte, les mots sont insuffisants pour exprimer ma profonde estime.

À ma très chère collègue Sabrina pour son immense amour, son Soutien et sa patience, Ainsi qu'à son adorable maman et sa famille que dieu les préserve.

À tous mes amis et amies qui m'ont soutenu d'une manière ou d'une Autre.

Remerciement :

Nous tenons tout d'abord à remercier Allah le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier également toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre stage et qui nous ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

*Nous remercions en particulier notre encadreur **Mme Boudjou S** pour ses disponibilités et ses conseils.*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements aux membres du jury **Mme ksmi** et **Mr ouchemoukh**, qui ont accepté d'évaluer notre travail.*

*Un grand merci à **Dr Djahnine** pour son aide précieux et pour le temps qu'elle nous a consacré.*

Aux responsables et personnel des services où nous avons eu l'occasion de faire notre stage et qui ont collaboré sans hésitation à notre formation pratique.

A tous les malades qui eux aussi ont contribué à la réalisation de ce travail et au déroulement de l'étude.

Enfin, merci à l'ensemble de nos familles et nos amis pour nous avoir soutenu tout au long de l'année.



Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste d'abréviation

Introduction 1

Synthèse bibliographique

Chapitre I : généralités sur les reins et l'insuffisance rénale chronique

1. Appareil urinaire	2
1.1. Partie supérieure	2
1.2. Partie inférieure	2
2. Anatomie du rein	2
2.1. Néphron	3
2.2. Glandes supra-rénales	4
2.3. Vascularisation rénale	4
3. Fonction du rein	5
3.1. Fonction exocrine	5
3.1.1. Filtration glomérulaire	5
3.1.2. Fonctions tubulaires de réabsorption et sécrétion	5
a. Tubule contourné proximal	5
b. Anse de Henlé	5
c. Tubule contourné distal.....	5
d. Canal collecteur	6
3.2. Fonction endocrine	6
3.2.1. Synthèse d'érythropoïétine	6
3.2.2. Synthèse de rénine	6
3.2.3. Activation de la vitamine D	6
3.3. Fonction régulatrice	6
3.3.1. Régulation hydrique	6

3.3.2. Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique	6
3.3.3. Régulation de l'équilibre acido-basique	7
3.4. Homéostasie glucidique	7
4. Insuffisance rénale chronique	7
4.1. Symptômes de l'insuffisance rénale chronique	8
4.2. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique	9
4.2.1. Glomérulonéphrite	9
4.2.2. Pyélonéphrite	9
4.2.3. Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques	9
4.2.4. Diabète et l'hypertension artérielle	10
4.2.5. Médicaments néphrotoxiques	10
4.3. Diagnostic d'insuffisance rénale chronique	10
4.3.1. Clairance rénale	11
4.3.2. Estimation de la clairance	11
4.4. Classification des maladies rénales chroniques	12
5. Traitement d'insuffisance rénale chronique	12
5.1. Principe de la dialyse	13
5.1.1. Hémodialyse	13
5.1.1.1 Abords vasculaires pour hémodialyse	14
5.1.2. Dialyse Péritonéale	14
5.2. Transplantation	15

Partie expérimentale

Chapitre II : Matériel et méthodes

1. Présentation de lieu d'étude	16
2. Au service d'hémodialyse	16
3. Durée d'études et recueil des données.....	16
4. Description de la population d'étude	17
5. Echantillonnage	17
5.1. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	17
6. Déroulement des séances d'hémodialyse	17

6.1. Avant et durant le démarrage des séances dans le centre d'hémodialyse	17
6.2. Après la séance d'hémodialyse	18
7. Partie biologique	18
7.1. Prélèvement sanguin	18
7.2. Dosages des paramètres biochimiques	18
7.2.1. Dosage de l'urée	18
7.2.2. Dosage de la créatinine	19
7.2.3. Dosage de l'acide urique	19
7.2.4. Dosage de Na ⁺ et K ⁺	20
7.2.5. Dosage de l'hémoglobine	20
7.2.6. Dosage de ferritine	21
7.2.7. Dosage de Parathormone	21
8.2.8. Dosage du Calcium	22

Chapitre II : Résultats et discussions

1. Etude socio-démographique	23
1.1. Sexe	23
1.2. Age	23
1.3. Antécédents pathologiques	24
1.4. Ancienneté en hémodialyse	24
1.5. Lieu de résidence	25
2. Analyses biochimiques	26
2.1. Urémie	26
2.2. Créatinémie	26
2.3. Uricémie	27
2.4. Natrémie	28
2.5. Kaliémie	28
2.6. Hémoglobine	29
2.7. Ferritinémie	29
2.8. Parathormone (PTH)	30
2.9. Calcémie	31
3. Discussion générale	31

CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	36
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	37
ANNEXES	

Listes des tableaux

Numéro	Titre	Page
Tableau I	Les cinq stades de maladie rénale chronique selon la classification américaine de la National Kidney Foundation	12
Tableau II	Répartition des patients selon l'adresse	28

Listes des figures

Numéro	Figure	Page
01	Anatomie du rein	3
02	Anatomie du néphron	4
03	Principe de l'hémodialyse	13
04	Principe de la dialyse péritonéale	14
05	Répartition des patients selon le sexe	26
06	Répartition des patients selon la tranche d'Age	26
07	Répartition des patients selon la néphropathie initiale	27
08	Répartition des patients en fonction de la date de la première dialyse	28
09	Répartition des patients selon le taux de l'Urée	29
10	Répartition des patients selon la Créatinine	30
11	Répartition des patients selon le taux de l'Acide urique	30
12	Répartition des patients selon le Sodium (Na ⁺)	31
13	Répartition des patients selon le Potassium (K ⁺)	31
14	Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine	32
15	Répartition des patients selon le de Ferritine	33
16	Répartition des patients selon le taux de Parathormone	33
17	Répartition des patients selon le taux de Calcium (Ca ²⁺)	34

Listes d'abréviations

4 MUP : Phosphate de 4-méthylumbelliféryle.

ADH : Hormone antidiurétique ou vasopressine.

ANAES : l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

Ca²⁺ : Calcium.

CG : Cockcroft et Gault.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

EDTA : L'acide éthylène diamine tétra-acétique.

EPO : Erythropoïétine.

FAV : Fistule artérioveineuse.

FNS : Formule de Numérotation Sanguine.

Hb : Hémoglobine.

HTA : Hypertension artérielle.

H₂ : Le dihydrogène.

H⁺ : Ion hydrogène.

IDMS : Système de gestion de base de données intégré.

IRA : Insuffisance rénale aigue.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale.

IRT : Insuffisance rénale terminale.

K⁺ : Ion de Potassium.

MDRD: Modification of diet in renal disease.

Mg : Magnésium.

MRC : Maladie rénale chronique.

NaCl : Ion de sodium.

Na⁺ : ion de sodium.

NH₃ : Ammoniaque.

NKF: National Kidney Foundation.

O₂ : Oxygène.

Ph : potentiel hydrogène.

Pi: phosphate.

PTH: La parathormone.

R1 : Réactif 1.

R2 : Réactif 2.

TCD : Tubule contourné distal.

TCP : Le tubule contourné proximal.

Introduction

Le rein, par ses fonctions exocrines (aboutissant à la formation de l'urine définitive) et endocrines (sécrétions d'hormones et de médiateurs qui assurent le contrôle des échanges), joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur et fait donc partie des organes vitaux. De ce fait, une défaillance des deux reins entraîne, à plus ou moins à long terme, la mort. Néanmoins, en cas d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), la survie des patients repose actuellement sur le traitement substitutif par dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) ou transplantation rénale (**Gohier *et al.*, 2018**).

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial (**Ramilitiana *et al.*, 2016**). Elle correspond à l'altération du fonctionnement des reins qui ne filtrent plus correctement le sang (**Leriverend *et al.*, 2016**), aboutissant à l'insuffisance rénale terminale (IRT) nécessitant une dialyse ou une transplantation (**Bourquin *et al.*, 2006**).

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins (**Cheurfa *et al.*, 2015**).

L'hémodialyse englobe l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale (EER) qui font appel à une circulation extracorporelle et qui sont capables de débarrasser le sang de l'insuffisant rénal chronique des toxines urémiques et de corriger les désordres hydroélectrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques résultant de la défaillance des fonctions excrétrices rénales (**Vanholder *et al.*, 1996**). Le traitement de suppléance rénale par dialyse assure à l'heure actuelle la survie de plus d'un million de sujets à travers le monde (**Canaud, 2006**).

Le but de notre étude est de vérifier l'efficacité et l'utilité de l'hémodialyse comme traitement de suppléance rénale, chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale en explorant certains paramètres biochimiques.

Cette étude est divisée en deux parties, après avoir rappelé les connaissances bibliographiques sur les reins, l'IRC et l'hémodialyse. La partie expérimentale comprend le déroulement des séances d'hémodialyse, le prélèvement sanguin des patients hémodialisés et le dosage des paramètres biochimiques. En suite une partie qui comprend la présentation des résultats obtenus et leur discussion en comparant aux travaux effectués auparavant.

Chapitre I :
Généralités sur les reins
et l'IRC

1. Appareil urinaire

Le corps humain est composé de près de deux tiers d'eau. Le système rénal a un impact sur toutes les parties du corps en maintenant le fonctionnement normal des autres systèmes organiques et l'équilibre des fluides (**Price et al., 1997**).

L'appareil urinaire est divisé en deux parties, supérieure et inférieure. Les reins et les uretères constituent les voies urinaires supérieures, tandis que la vessie et l'urètre constituent l'appareil urinaire inférieur (**Mahadevan, 2019**).

1.1. Partie supérieure

La partie supérieure comprend les deux reins qui sont à l'origine de l'élaboration de l'urine et les uretères qui sont des conduits mesurant environ 25 cm de long, transportant l'urine des reins vers la vessie (**Mark et al., 2008**).

1.2. Partie inférieure

La partie inférieure comprend la vessie, qui est un muscle creux, sert de réservoir à l'urine pouvant stocker environ 800 à 1000 ml. Une fois pleine, l'urine est évacuée par contraction de la paroi musculaire de la vessie et l'urètre transporte l'urine stockée dans la vessie vers l'extérieur de l'organisme. Il présente des dimensions différentes chez l'homme et la femme, dues à une anatomie différente, et étant donc plus long chez l'homme que la femme (**Mark et al., 2008**).

2. Anatomie du rein

Les reins sont situés dans la partie postérieure de la cavité abdominale (**Lacour et al., 2015**), de part et d'autre de la colonne vertébrale et ils s'étendent de la 12^{ème} vertèbre thoracique (ou dorsale) à la 3^{ème} vertèbre lombaire (**Manuelle, 2008**).

Le rein droit se trouve sous un organe volumineux, le foie tandis que le rein gauche est situé sous la rate. Ainsi, le rein droit est localisé légèrement plus bas que le rein gauche (**Manuelle, 2008**), et le rein gauche est généralement légèrement plus long et un peu moins large que le rein droit (**Mahadevan, 2019**).

Le rein possède une architecture cellulaire complexe composée d'environ un million de néphrons chez l'Homme (**Bertram et al., 2011**). C'est un organe très vascularisé (20% du débit cardiaque soit 1,2l/mn) responsables de maintenir l'environnement intérieur du corps (homéostasie) (**Merle, 2016**).

Le rein se divise en deux zones :

- Le cortex rénal : est la partie la plus superficielle sous la capsule fibreuse qui l'entoure, contient principalement les glomérules et les tubes contournés proximaux et distaux.
- La médulla : correspond à la zone située plus en profondeur qui rassemble en grande majorité les anses ascendantes et descendantes de Henlé ainsi que les tubes collecteurs (**Lacour *et al.*, 2015**).

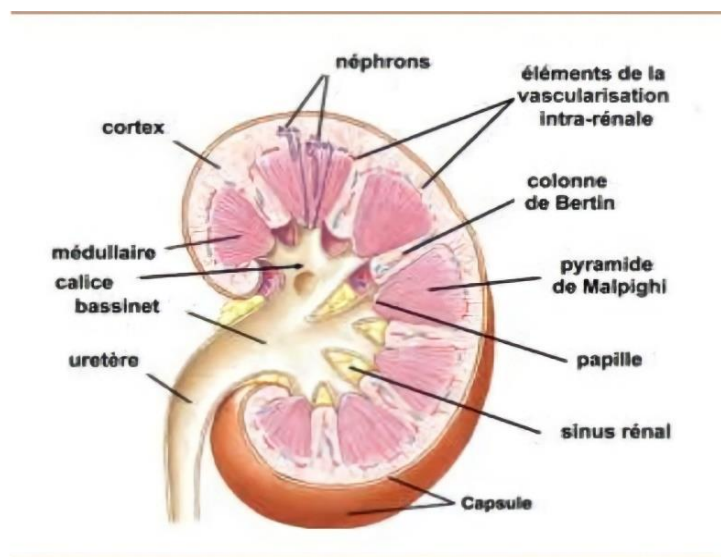


Figure 01 : anatomie du rein (**Lacour, 2013**).

2.1. Néphron :

Le nombre total de néphrons présents dans chaque rein varie entre 800 000 et 1,5 million (**Lacour *et al.*, 2015**). Chaque néphron se compose d'un glomérule, d'un tube contourné proximal, d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal et d'un tube collecteur, Il s'agit donc de l'unité fonctionnelle du rein (**Bessaguet *et al.*, 2020**).

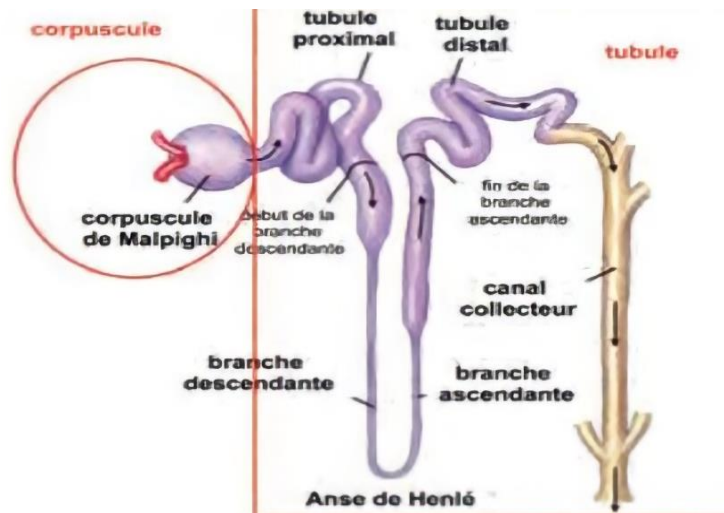


Figure 02 : anatomie du néphron (Lacour, 2013).

En plus des cellules glomérulaires et des cellules épithéliales tubulaires, les reins possèdent un système vasculaire complexe de cellules endothéliales fonctionnellement spécialisées, ainsi qu'un large répertoire de cellules immunitaires résidant dans les reins (Dumas *et al.*, 2021 ; Stewart *et al.*, 2020).

2.2. Glandes supra-rénales

Les glandes supra-rénales, également appelées glandes surrénales, sont deux structures compactes et encapsulées, de couleur jaune brunâtre. Étroitement liées au pôle supérieur du rein correspondant. Les glandes surrénales sont subdivisées en une médullaire qui fait partie du système nerveux sympathique et sécrète l'adrénaline (épinéphrine) et de noradrénaline (norépinéphrine), et un cortex qui sécrète les androgènes et les corticostéroïdes (Mahadevan *et al.*, 2019).

2.3. Vascularisation rénale

La vascularisation rénale est importante, 20 à 25 % du débit cardiaque au repos sont consacrés à la perfusion rénale, soit plus d'un litre par minute (Gueutin *et al.*, 2012).

L'artère rénale, issue directement de l'aorte, pénètre dans le rein par le sinus et le hile rénal. Plusieurs ramifications successives permettent la formation d'artéioles afférentes qui irriguent les glomérules et favorisent la filtration glomérulaire. Le retour veineux se fait par les veines du tissu rénal qui se regroupent et forment la veine rénale qui rejoint directement la veine cave inférieure (Lacour *et al.*, 2015).

3. Fonction du rein

Le rein est un organe multifonctionnel. Il a plusieurs rôles :

3.1. Fonction exocrine

3.1.1. Filtration glomérulaire

La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi, sphère creuse constituée par une structure épithéliale à double paroi, la capsule de Bowman, au sein de laquelle se trouve le glomérule. Ce dernier est un réseau de 4 à 6 capillaires issus de l'artériole afférente qui sont enroulés autour d'une tige mésangiale, elle-même formée de cellules mésangiales qui ont la propriété d'être contractiles (**Lacour, 2013**).

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est un indicateur majeur du bon fonctionnement rénal et permet généralement de poser un premier diagnostic d'insuffisance rénale aiguë ou chronique (**Widmaier et al., 2013**). Le DFG correspond à un volume de liquide filtré au niveau du glomérule par unité de temps (**Livio et al., 2008**).

3.1.2. Fonctions tubulaires de réabsorption et sécrétion

a. Tubule contourné proximal

Le tubule contourné proximal au plan quantitatif, c'est le site majeur de réabsorption des solutés et de l'eau et c'est un site très important de sécrétion, favorisant les échanges qui sont intenses dans cette partie du tubule. D'autre part, à leur pôle apical, les cellules sont liées entre elles par des jonctions assez lâches, ce qui confère une grande conductivité paracellulaire, favorisant les échanges (**Lacour, 2013**).

b. Anse de Henlé

L'anse de Henlé conduit l'urine iso-osmotique au plasma qui sort du tubule proximal, du cortex jusqu'à la médulla, par sa branche descendante fine et la fait revenir dans le cortex par sa branche ascendante d'abord grêle, puis large. L'urine traverse donc la partie médullaire dont l'osmolarité va en augmentant au fur et à mesure que l'on se dirige vers la papille (**Lacour, 2013**).

c. Tubule contourné distal

Le TCD permet une réabsorption supplémentaire de Na⁺ d'environ 5 %. Cette quantité est donc nettement inférieure à celle observée dans le TCP ou l'anse de Henlé. Néanmoins, cela favorise une régulation très fine de l'homéostasie sodique (**Lacour B et al., 2015**).

d. Canal collecteur

Chaque canal collecteur ou tube de Bellini reçoit plusieurs tubules distaux. C'est le site d'acidification et de concentration de l'urine. Le canal collecteur traverse toute la zone médullaire et conduit l'urine jusqu'à la papille au sommet de la pyramide de Malpighi.

Les mouvements de réabsorption d'eau par osmose ne peuvent avoir lieu que si la paroi du canal collecteur est rendue perméable à l'eau par la présence de l'hormone antidiurétique ou ADH encore appelée vasopressine en raison de son action vasoconstrictrice importante (**Lacour, 2013**).

3.2. Fonction endocrine

3.2.1. Synthèse d'érythropoïétine

La synthèse d'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par l'épithélium vasculaire des capillaires péri tubulaires rénaux (90 %) et par le foie (10 %), qui stimule la prolifération et la différenciation des érythroblastes (**Dirheimer et al., 2007**).

3.2.2. Synthèse de rénine

La rénine est une hormone qui participe à la régulation des volumes extracellulaires et de la pression artérielle (place importante dans le système rénine–angiotensine–aldostérone). La rénine est formée au niveau des artérioles afférentes (**Dirheimer et al., 2007**).

3.2.3. Activation de la vitamine D

Le rein assure aussi la synthèse du calcitriol, qui est le dérivé 1 α ,25-dihydroxylé de la vitamine D. En effet dans les cellules du tubule contourné proximal, le 25OH-cholécalciférol qui est le métabolite mono-hydroxylé d'origine hépatique des calciférols, subit une deuxième hydroxylation pour donner soit le 1,25(OH) $_2$ -cholécalfiférol, soit le 24,25(OH) $_2$ -cholécalfiférol, en fonction des besoins de l'organisme (**Lacour, 2013**).

3.3. Fonction régulatrice

3.3.1. Régulation hydrique

Le rein maintient le capital hydrique de l'organisme. L'élimination de l'eau est sous le contrôle de l'hormone anti-diurétique (ADH). Lors d'une restriction hydrique, il y a sécrétion d'ADH par l'hypothalamus, ce qui entraîne une réabsorption tubulaire accrue de l'eau et donc une diminution de la diurèse (**Fournaux, 2020**).

3.3.2. Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique

Le rein maintient la composition ionique du plasma. L'aldostérone (hormone sécrété

par la corticosurrénale) augmente la réabsorption du sodium en augmentant en même temps l'élimination du potassium ou de l'hydrogène (échange d'un ion K^+ ou d'un ion H^+). Une hypocalcémie provoque la stimulation des glandes parathyroïdes qui libèrent de la parathormone (PTH) dans le sang. Cette PTH agit sur les os, ce qui augmente l'activité des ostéoclastes et en libérant du calcium, sur les intestins en réabsorbant le calcium alimentaire et sur les reins en activant la synthèse de vitamine D et en augmentant la réabsorption du calcium. Dès que la concentration sanguine en calcium augmente, la libération de PTH est inhibée (**Fournaux, 2020**).

3.3.3. Régulation de l'équilibre acido-basique

Le rein maintient un Ph normal avec :

- La sécrétion des ions H^+ (formés continuellement par le métabolisme cellulaire) échangés contre des ions sodium (alcalins).
- La réabsorption des bicarbonates alcalins.
- La sécrétion d'ammoniac permet l'élimination des acides forts en fixant les H^+ par du chlorure d'ammonium (**Fournaux, 2020**).

3.4. Homéostasie glucidique

Le rein produit du glucose par néoglucogenèse au niveau du cortex et utilise du glucose pour assurer les besoins énergétiques de la médulle, Il participe également à la réabsorption du glucose filtré par le rein de façon telle que l'urine finale est dépourvue de glucose, tant que la glycémie ne dépasse pas le seuil de 180 mg/dL (**Girard, 2017**).

A l'état post-absorptif, les reins utilisent 10 % du glucose total utilisé par l'organisme (**Wirthensohn et al., 1986 ; Guder et al., 1986**). La capacité du tubule proximal de réabsorber le glucose augmente au fur et à mesure que la quantité de glucose filtré augmente liée à l'augmentation de la glycémie ou de la filtration glomérulaire et l'excès de glucose filtré est excrété dans les urines (**Girard, 2017**).

4. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal, Il s'agit de la diminution progressive et irréversible de la capacité des reins à assurer leurs fonctions de

filtration du sang, de régulation de sa composition et de sécrétion d'hormones (**Bruno et al., 2016**).

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence depuis plus de 3 mois :

- D'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 mL/min/1,73 m².
- Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique, à condition qu'elle soit cliniquement significative.
- Et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

Cette lente détérioration du fonctionnement des reins conduit à diverses complications, dont l'accumulation des déchets du métabolisme et de l'eau, une anémie et des troubles cardiovasculaires (**Bruno et al., 2016**).

Au cours de l'IRC, les néphrons qui restent fonctionnels s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé par l'organisme urémique pour assurer l'excrétion des substances azotées et maintenir l'homéostasie de l'eau et des électrolytes (**Lacour et al., 2013**). Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès (**Fournaux, 2020**).

4.1. Symptômes de l'insuffisance rénale chronique

Les signes cliniques de l'IRC les plus fréquents sont :

- Fatigue anormale à l'effort.
- Envies d'uriner fréquentes.
- Urines foncées, troubles, mousseuses, peu abondantes.
- Nausées, vomissements, perte d'appétit et de poids.
- Mauvais goût dans la bouche et mauvaise haleine.
- Trouble du sommeil et somnolence pendant la journée.
- Crampes musculaires, impatiences dans les jambes.
- Gonflements des pieds, des chevilles et des jambes (œdème).
- Démangeaisons persistantes (**Birkui et al., 1998**).

4.2. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique

Presque toutes les maladies atteignant les reins peuvent évoluer vers une insuffisance rénale chronique. Il peut s'agir de maladies du tissu rénal à proprement parler, qu'elles atteignent exclusivement les reins ou non (diabète, par exemple), ou de maladies des voies excrétrices (calices, bassinet, uretère, vessie), congénitales (malformation) ou acquises (des infections chroniques), ou une toxicité exercée par certains médicaments, peuvent ainsi, si elles ne sont pas traitées, entraîner une insuffisance rénale chronique (**Carole et al., 2006**).

4.2.1. Glomérulonéphrite

La glomérulonéphrite est une maladie inflammatoire auto-immune du glomérule qui se traduit cliniquement par deux principaux signes qui sont la protéinurie et l'hématurie. En effet, certains types de glomérulonéphrites sont bénins, d'autres ont une évolution lentement progressive et sont souvent associés à une hypertension artérielle (HTA) et une insuffisance rénale chronique progressive car la réduction de la fonction rénale aboutit à une adaptation des néphrons restants qui contribue à son tour à l'installation d'une hyperfiltration avec hyperpression intra-glomérulaire. Cette dernière aboutit à la perte des néphrons restants et à la progression de l'IRC (**Guenard, 2009**).

4.2.2. Pyélonéphrite

La Pyélonéphrite est une inflammation du rein et du bassinet par des bactéries en provenance des voies urinaires basses, elle est souvent favorisée par des altérations des voies excrétoires urinaires. En effet elle est à l'origine d'environ 4% des IRC, surtout chez les femmes (**Kenkouo, 2008**).

4.2.3. Néphropathies tubulo-interstitielle chroniques

Les Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques sont les plus fréquentes dans la population féminine et elles représentent moins de 5% des MRC. Ce sont des maladies primitives de l'interstitium rénal (**Jungers et al., 2011**), elles sont caractérisées par une atteinte du tissu de soutien interstitiel du rein, et sont souvent accompagnées d'une atteinte des tubules adjacents (**Niaudet et al., 2006**). Les causes aboutissant à celles-ci sont nombreuses, elles peuvent être d'origine obstructive, infectieuse, toxique, médicamenteuse, génétique, métabolique, inflammatoire ou auto-immune (**Bollee, 2012**).

4.2.4. Diabète et l'hypertension artérielle

L'insuffisance rénale chronique est secondaire dans presque un quart des cas à une HTA et un autre quart à un diabète. Ces deux pathologies entraînent des lésions vasculaires qui altèrent la fonction des reins (**Simon, 2007**).

L'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique, portant sur les petits vaisseaux des glomérules du rein. Elle se manifeste en premier lieu par une augmentation de l'albumine dans les urines, avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer qui peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (**Simon, 2007**).

4.2.5. Médicaments néphrotoxiques

Tous les médicaments peuvent théoriquement être en cause, soit par un mécanisme de toxicité rénale directe ou indirecte. La posologie doit être adoptée en fonction du degré de l'atteinte rénale (**Legrain et al., 1976**). La néphrotoxicité se manifeste par une protéinurie, une hématurie, une augmentation de l'urémie et de la créatininémie, elle peut être dose-dépendante, fonction du temps d'exposition à la substance toxique, à l'association médicamenteuse, ou même favorisée par l'âge du patient (**Vallet, 2007**).

4.3. Diagnostic d'insuffisance rénale chronique

La capacité de travail des reins est nettement supérieure aux besoins physiologiques de l'organisme, ceci explique que nous pouvons vivre avec un rein unique et qu'ils arrivent à compenser une perte de fonction progressive. C'est pour cela que les symptômes cliniques et biologiques n'apparaissent pas de façon immédiate mais plusieurs années après le début de la maladie (**Birkui et al., 1998**).

Les premiers à apparaître sont les signes biologiques lorsque les reins ne sont plus qu'à 50% de leur capacité, tandis que les signes cliniques apparaissent uniquement lorsque cette dernière est à 25% de sa valeur normale. Ces deux points expliquent que l'IRC soit diagnostiquée tardivement. La prévention et le dépistage des patients à risque d'IRC sont donc une priorité en santé (**Birkui et al., 1998**).

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m² (**Birkui et al., 1998**). Le DFG mesure l'évaluation de la fonction rénale et indirectement le nombre de néphrons qui restent fonctionnels (**Deray et al., 2009**).

4.3.1. Clairance rénale

La clairance rénale d'une substance est le volume de sérum totalement épuré de cette substance lors de son passage par le rein. C'est la somme des clairances par filtration glomérulaire et par sécrétion tubulaire. Elle est exprimée en ml par min (**Hamburger et al., 1989**).

La clairance de cette substance est égale au DFG si cette substance n'est pas sécrétée, ni réabsorbée dans les tubules. Le résultat de cette clairance est normalisé en étant rapporté à 1,73 m² (surface corporelle moyenne d'un adulte), permettant ainsi la comparaison pour des sujets de poids et de taille différents (**Kunegel, 2013**).

4.3.2. Estimation de la clairance

Il existe deux grandes méthodes pour obtenir la clairance à la créatine :

- Recueil des urines des 24 heures et dosage de la créatinine.
- Estimation à partir de la créatininémie via différentes formules.

En pratique, le recueil urinaire est difficile, c'est pourquoi la méthode la plus utilisée est l'estimation du DFG par l'application de la formule Cockcroft gault

$$\text{Clairance (mL.min}^{-1}\text{)} = \frac{[140 - \text{âge (années)}] * \text{poids (kg)} * K}{\text{Créatinémie (}\mu\text{mol. L}^{-1}\text{)}}$$

Avec : K = 1,23 chez l'homme ; K = 1,04 chez la femme.

La plus populaire des formules d'estimation de la créatine, datant de 1976, permet d'estimer la clairance de la créatine par la mesure de la créatininémie, La valeur normale du DFG chez un adulte jeune est de 120mL/min/1,73m² de surface corporelle (**Ragon et al., 2008**).

La formule de Cockcroft et Gault (CG), ne prenant en compte que la créatininémie, le poids, l'âge et le sexe, doit idéalement être corrigée par la surface corporelle moyenne (1,73m²). Cette formule n'est cependant pas applicable pour :

- Les patients obèses (surestimation de la fonction rénale).
 - Les sujets âgés de plus de 65 ans (sous-estimation de la fonction rénale).
 - Les sujets jeunes (surestime la fonction rénale en cas de diminution du DFG).
- (**Deray et al., 2009**)

- La femme enceinte.
- Les patients cirrhotiques avec ascite.
- Toute pathologie aiguë (IRA entre autres) (**Ragon et al., 2008**).

$$\text{DFG (ml / min / 1,73 m}^2\text{)} = 186,3 * \frac{[\text{Créatinémie } (\mu\text{mol. L}^{-1}\text{)}]^{-1,154}}{10} * [\text{âge (années)}]^{-0,203} * K$$

Avec : K = 1 chez l'homme ; K = 0,742 chez la femme ; K = 0,95 si le dosage de créatinémie est calibré par rapport à la méthode de référence IDMS ; si individu à la peau noire multiplier par 1,212.

Pratiquer la formule MDRD simplifiée est plus fiable que la formule de CG, car redéfinie avec la créatinémie IDMS et indexée directement par la surface corporelle moyenne de 1,73 m² (**Kunegel, 2013**).

4.4. Classification des maladies rénales chroniques

Les marqueurs de lésions rénales sont clairement définis et sont les mêmes pour l'Anaes et la National Kidney Foundation (**Dussol, 2011**). La classification prend en compte :

- le diagnostic de la maladie rénale sous-jacente (ex. diabète, hypertension, glomérulonéphrites, autres, etc.)
- le DFG estimé avec 5 stades de gravité (**Cote et al., 2010**).

Tableau I : les cinq stades de maladie rénale chronique selon la classification américaine de la National Kidney Foundation (**Dussol, 2011**).

Stade	DFG estimé par la formule MDRD	Description
01	>90 ml /min par 1,73 m ²	Maladie rénale chronique avec DFG normale ou élevé
02	60 ≤ DFG <89 ml /min par 1,73 m ²	Maladie rénale chronique avec diminution minimale du DFG
03	30 ≤ DFG <59 ml /min par 1,73 m ²	Diminution modérée du DFG
04	15 ≤ DFG <29 ml /min par 1,73 m ²	Diminution sévère du DFG
05	DFG < 15ml /min par 1,73 m ²	Insuffisance rénale

5. Traitement d'insuffisance rénale chronique

Le traitement d'insuffisance rénale chronique se fait assez tôt. Il est inutile d'attendre les complications de l'IRC au stade ultime. La prise en charge a lieu lorsque la clairance de la

créatinine se situe entre 5 et 10 mL/min. D'autres facteurs doivent être pris en compte : l'état général, le retentissement cardiovasculaire, l'état neuromusculaire, l'état osseux, l'existence de complications dégénératives d'un diabète **(Baumelou, 2006)**.

Il convient de prévenir assez tôt le patient et de le préparer physiquement et psychologiquement. Les différentes méthodes de dialyse sont expliquées ; une éventuelle (à domicile, en centre d'auto-dialyse, en centre hospitalier) **(Baumelou, 2006)**.

Plusieurs modes de traitement seront proposés : l'épuration extrarénale avec ses 2 variantes, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale, ou la transplantation rénale. Le choix est basé sur le profil du patient, son dossier médical, les recommandations des professionnels de santé et l'avis du patient **(Baumelou, 2006)**.

5.1. Principe de la dialyse

L'épuration extrarénale met à profit les propriétés physiques des membranes semi perméables, qu'elles soient naturelles, comme la séreuse péritonéale, ou artificielles, comme les membranes d'hémodialyse. La diffusion des petites molécules au travers des pores de la membrane est passive, et se fait uniquement en fonction de la taille des molécules et du gradient de concentration de part et d'autre de la membrane. L'ultrafiltration permet le transfert de l'eau, la pression qui crée cette ultrafiltration est soit hydrostatique, générée par des moyens mécaniques (gradient de pression) pour l'hémodialyse, soit osmotique (gradient de glucose) pour la dialyse péritonéale **(Baumelou, 2006)**.

5.1.1. Hémodialyse

L'hémodialyse permet la correction du bilan hydro-sodé et donc des volumes liquidiens, l'épuration d'un certain nombre de substances dissoutes dont notamment les déchets azotés (urée, créatinine, acide urique) et tend à normaliser les anomalies ioniques (Na, K, bicarbonate, Ca^{2+} , Pi, Mg) **(Baumelou, 2006)**.

L'hémodialyse permet la soustraction de substances indésirables par diffusion alors que l'excès d'eau accumulé dans l'organisme est éliminé par l'ultrafiltration ou convection. Le sang est séparé d'un liquide de dialyse par une membrane semi-perméable, et les électrolytes et les autres substances diffusent à travers la membrane jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint **(Baumelou, 2006)**.

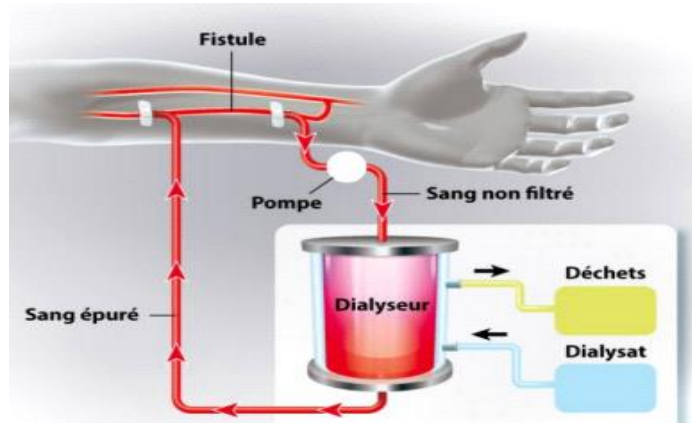


Figure 03 : principe de l'hémodialyse (Baumelou, 2006).

En hémodialyse, le sang circule d'un côté d'une membrane semi-perméable alors que le dialysat circule du côté opposé et en sens inverse (Baumelou, 2006).

5.1.1.1 Abords vasculaires pour hémodialyse

La connexion du patient hémodialysé chronique à la machine de dialyse nécessite un double accès au sang. Il doit pouvoir être répété lors de chaque séance de dialyse pendant une longue période de temps. La création microchirurgicale, au poignet, d'une fistule artérioveineuse (FAV) radio céphalique directe, provoque la dilatation de la veine qui devient facilement ponctionnable ; c'est l'abord vasculaire de choix en raison de sa longévité. Les cathéters veineux centraux, introduits par la veine jugulaire interne, sont parfois nécessaires dans un contexte d'urgence ou lorsque toutes les alternatives ont été des échecs. Ils doivent être évités autant que possible, en raison des risques d'infection et de sténose veineuse proximale et centrale qu'ils font courir (Bourquelot, 2009).

5.1.2. Dialyse Péritonéale

La dialyse péritonéale est une technique est pratiquée à domicile. Les principaux inconvénients sont l'épuration relativement peu performante nécessitant une dialyse quotidienne avec des séances de plus de 10 heures et la perte de perméabilité du péritoine, en moyenne après 3 ans, nécessitant d'orienter le patient vers d'autres techniques. Cette technique est basée sur le mouvement d'eau et de soluté à travers la membrane péritonéale semi perméable. L'eau est mobilisée par ultrafiltration osmotique depuis le plasma vers la solution de dialyse contenant une concentration élevée en glucose. La dialyse péritonéale peut éliminer certaines toxines urémiques mieux que l'hémodialyse et est associée globalement à moins de troubles osseux et d'anémie (Baumelou, 2006)

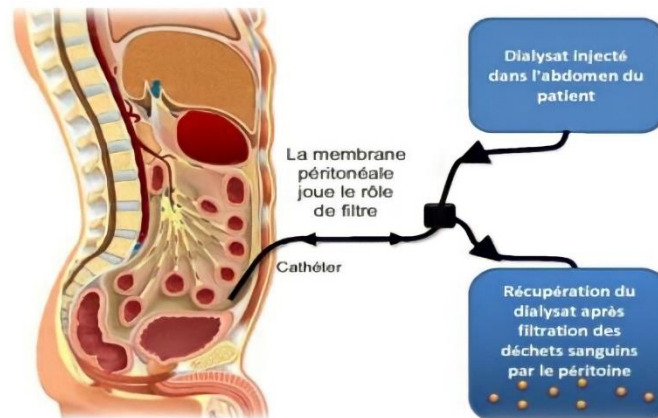


Figure 04 : principe de la dialyse péritonéale (Baumelou, 2006).

5.2. Transplantation

La transplantation rénale quand elle est possible, c'est le meilleur traitement. La transplantation sans dialyse préalable est préférable (greffe). Deux possibilités existent : greffon prélevé sur un donneur en état de mort cérébrale (problème de disponibilité) ou chez un donneur vivant (problème d'information des patients et de leur famille, ainsi que des proches) (Baumelou, 2006).

Le succès des transplantations s'explique par l'amélioration des techniques chirurgicales, par la conservation d'organes et le développement des médicaments immunosuppresseurs (Baumelou, 2006).

Chapitre II :

Matériels et méthodes

1. Présentation de lieu d'étude

Dans la démarche de conception et de réalisation du présent travail, notre choix s'est porté sur la clinique BENMERAD, située à la Wilaya de Bejaïa.

2. Au service d'hémodialyse

Le centre d'hémodialyse caractérisé par la prise en charge des cas d'insuffisance rénale chronique a été choisi comme milieu d'étude.

Le service est composé de :

- Une salle de dialyse et une salle d'urgence.
- Equipe médicale : un médecin néphrologues et un médecin généraliste.
- Equipe paramédicale : 6 infirmiers (chaque infirmier s'occupe de 3 à 4 patients) et 2 auxiliaires de vie.
- 11 lits d'hospitalisation pour les séances de dialyses hebdomadaire, et un lit pour les séances d'urgences.
- 12 générateurs.

3. La durée d'études et recueil des données

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée durant deux mois allant du 20 Mars au 21 Mai 2022.

Il se fait manuellement, différents documents ont été recueillis, Ces documents sont :

- Cahier de dialyse (surveillance de la séance de dialyse).
- Classeur de chaque patient :
 - Compte rendu médicale.
 - Suivi biologique et radio.
 - Traitement médicale.

4. Description de la population d'étude

Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 30 patients atteints d'une insuffisance rénale chronique terminale traitée par hémodialyse.

Nous avons suivi les 30 patients pendant 02 mois, à raison d'un seul prélèvement par mois, afin de déterminer quelques paramètres biochimiques.

5. Echantillonnage

5.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

L'étude inclus 30 patients avec maladie rénale chronique au stade terminal (stade 5), hémodialysés, ceux qui avaient bénéficié d'un suivi néphrologique.

L'étude n'a pas inclus les patients dialysés en urgence, les patients n'ayant pas un dossier complet au service.

6. Le déroulement des séances d'hémodialyse

6.1. Avant et durant le démarrage des séances dans le centre de dialyse

La méthode utilisée au sein de ce service a été décrite par **Florence Garcin, (2001)**.

Les séances d'hémodialyse durent en général 4 heures et ont lieu trois fois par semaine.

- Le patient se pèse afin de déterminer sa prise de poids depuis la dernière dialyse. Cela correspond à la quantité de liquide qu'il sera nécessaire de retirer lors de la dialyse à venir grâce à l'ultrafiltration.
- Le patient est installé dans un lit, puis sa pression artérielle est mesurée.
- L'infirmier de dialyse procède ensuite au branchement en ponctionnant la fistule à l'aide d'aiguilles spécifiques.

Durant la séance de dialyse, différents paramètres comme le débit sanguin peuvent être modifiés et des alarmes peuvent se déclencher, nécessitant quelques ajustements. La pression artérielle est régulièrement surveillée et des traitements sont administrés (de type EPO, fer, etc...). C'est aussi pendant la dialyse qu'ont lieu les visites médicales, durant lesquelles il est possible de demander une ordonnance ou une consultation médicale particulière.

6.2. Après la séance d'hémodialyse

Après un dernier contrôle de la pression artérielle, le patient se pèse à nouveau afin de vérifier que le poids sec a bien été atteint. Compléter le dossier de patient, et mentionner toutes les informations sur son dossier.

7. Partie biologique

Au niveau de laboratoire de la clinique BENMERAD, nous avons réalisé le déroulement de différents examens nécessaires au diagnostic et au suivi de l'IRC.

Nous avons consulté un certain nombre de bilans des patients (registres) pour estimer la fréquence de l'IRCT.

7.1. Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins sont effectués au niveau de la veine, réalisés sur des patients à jeun, le sang complet utilisé pour doser le bilan hématologique, et le sérum récupéré utilisé pour doser les paramètres de bilan rénal (urée, créatinine et Acide urique), ionogramme, Ferritine, Calcium et parathormone. Les prélèvements sanguins doivent être limités pour ne pas aggraver l'anémie.

7.2. Dosages des paramètres biochimiques

7.2.1. Dosage de l'urée (Biolabo)

L'urée est une molécule résultant du processus de catabolisme des protéines, éliminée par les reins sous forme de déchets azotés. Plus de 90% de l'urée est éliminée par les reins dans les urines, la concentration plasmatique ou sérique en urée est souvent considérée comme un indicateur de la fonction rénale (**Tietz, 1999 ; Bernard, 1989**).

➤ Principe

L'urée est dosée dans le plasma sanguin ou le sérum, ou les urines. Le sang est prélevé sur un tube héparine. La méthode de dosage est colorimétrique basée sur le principe de la réaction suivante :
$$\text{Urée} + \text{H}_2 \xrightarrow{\text{uréase}} 2 \text{NH}_3 + \text{CO}_2$$

➤ Mode opératoire

Le dosage de l'urée est pratiqué généralement en faisant mélanger 500 µl de R₁ (solution tampon) avec 10 µl de sérum dans un tube sec, ensuite incubé pendant 5 min dans le bain

thermostatique. Ajouter 500 µl de R₂ (enzyme), puis incuber une deuxième fois pendant 5 min, aspirer la solution obtenue par le spectrophotomètre et lire le résultat sur ce dernier.

Valeurs de référence : 0,15 - 0,45 g/l

7.2.2. Dosage de la créatinine (Cypress Diagnostics)

La créatinine est un produit résiduel de la créatine indispensable pour la production d'énergie par les muscles. Elle est excrétée principalement par filtration glomérulaire au niveau des reins et éliminée par les urines (**Tietz , 1999**). La créatinine peut se faire sur le sérum ou le plasma ou les urines. Le sang est prélevé sur un tube hépariné.

➤ Mode opératoire

Le dosage de la créatinine s'effectue en mélangeant 500 µl de R₁ (solution d'acide picrique) avec 500 µl de R₂ (hydroxyde de sodium) dans un tube sec, puis ajouter 100 µl du sérum (réaction enzymatique), aspirer et lire le résultat directement sur le spectrophotomètre.

Valeurs de référence : 07- 14 mg/l

7.2.3. Dosage de l'acide urique (SPINREACT)

Chez l'humain, l'acide urique est le produit principal du catabolisme des nucléosides puriques, adénosine et guanosine (**Tietz, 1999 ; Bernard, 1989**). L'acide urique est dosé dans le sérum, le plasma, ou urine de 24h. le sang est prélevé sur un tube héparine.

➤ Mode opératoire

L'acide urique est dosé en mélangeant 1000 µl de réactif avec 25 µl du sérum dans un tube sec, puis incuber dans un bain thermostatique pendant 5min, et lire le résultat sur le spectrophotomètre après l'aspiration de la solution obtenue.

Valeurs de référence : 36 - 77mg/l

7.2.4. Dosage de Na⁺ et K⁺

Les ions sodium (Na⁺), potassium (K⁺) sont essentiels pour maintenir de l'équilibre des charges positives et négatives (équilibre acido-basique), et la pression osmotique et le mouvement de l'eau corporelle (hydratation/déshydratation). Le dosage de l'ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺) est effectué dans un appareil de circuit fermé (ANNEXE 07).

➤ **Mode opératoire**

Le dosage de sodium et potassium est réalisé après le rinçage de l'appareil avec de l'eau distillée, puis lire directement les valeurs enregistrées par l'appareil (Analyseur d'électrolyte automatique) après l'aspiration du sérum.

Valeurs de référence : Na⁺ : 136-145 mmol/l, K⁺ : 3,6 –5 mmol/l

7.2.5. Dosage de l'hémoglobine

Une concentration suffisante en hémoglobine dans le sang est nécessaire pour un transport adéquat de l'O² ou le CO₂ entre les poumons et les autres tissus. La mesure de la concentration en hémoglobine dans le sang est importante en tant qu'étape initiale dans la détection des anémies (Tietz, 1999). Le dosage se fait sur le sang complet qui doit être prélevé sur l'anticoagulant EDTA.

➤ **Mode opératoire**

L'hémogramme ou FNS est un examen hématologique complet, réalisé sur un automate (ANNEXE 08) qui est un appareil qui permet la numération des éléments figurés du sang par impédance, la mesure du taux d'hémoglobine par spectrophotométrie et le calcul des constantes érythrocytaires. L'appareil aspire 25µl du sang total bien homogénéisé à partir d'un tube de prélèvement ouvert et maintenu au contact de la sonde d'aspiration, le dilué, numéroté les constituants du sang, et après le rinçage automatique l'automate nous donne le résultat.

Valeurs de référence : 11,5-16,5 g/dl

7.2.6. Dosage de ferritine (Biolabo)

La ferritine est la principale protéine soluble de stockage du fer à partir de laquelle le fer peut être mobilisé pour la synthèse de l'hémoglobine, de la myoglobine et d'autres protéines contenant du fer (Clichton, 1971 ; Clegg *et al.*, 1980 ; Drysdale *et al.*, 1980). La ferritine est dosée dans le plasma ou le sérum, le sang est prélevé sur un tube hépariné.

➤ Mode opératoire

Un volume de 1000µl de réactif avec 200 µl de sérum a été incubé pendant 5minute à température ambiante, lire le résultat sur l'analyseur automatique (**Analyseur Kenza 240TX**) de biochimie fournit directement le résultat final (Farell , 1984 ; Burtis *et al.*, 1999 ; Tietz *et al.*, 1995).

Valeurs de référence : 650-1750 ng/ml

7.2.7. Dosage de Parathormone (ST AIA-PACK Intact PTH)

La PTH est sécrétée par les cellules principales des glandes parathyroïdes. Elle est constituée d'une chaîne polypeptidique de 84 acides aminés dont les 34 premiers qui sont responsable de l'activité biologique. La fonction principale de la PTH est de maintenir la concentration du calcium dans les liquides extracellulaires (Urena, 2011).

➤ Mode opératoire

Le test ST AIA-PACK Intact PTH est un test immunoenzymétrique à deux sites qui est entièrement réalisé dans les coupelles de test ST AIA-PACK Intact PTH. La PTH intacte présente dans l'échantillon testé est liée à un anticorps polyclonal immobilisé sur une phase solide magnétique et à un anticorps polyclonal marqué par une enzyme dans les cupules de test ST AIA-PACK. Les billes magnétiques sont lavées pour éliminer l'anticorps polyclonal marqué par l'enzyme non lié et sont ensuite incubées avec un substrat fluorogène, le phosphate de 4-méthylumbelliféryle (4MUP). La quantité d'anticorps polyclonal marqué par une enzyme qui se lie aux billes est directement proportionnelle à la concentration de PTH intacte dans l'échantillon testé. Une courbe standard est construite, et les concentrations des échantillons inconnus sont calculées à l'aide de cette courbe.

Valeurs de référence : 8,7-79,6 pg/ml

7.2.8. Dosage du Calcium (SRINREACT)

Le calcium minéral le plus abondant est l'un des plus importants du corps humain, environ 99% du calcium corporelle se trouvent dans les os, une diminution du taux d'albumine entraîne une diminution du calcium sérique (Farell , 1984). Le calcium est dosé dans le sérum, le plasma ou les urines. Le sang est prélevé sur un tube hépariné.

➤ Mode opératoire

le dosage de calcium est effectué par un mélange de 1000µl de R1(Tampon) et 1000µl de R2 (chromogène) avec 20µl de sérum. Incuber pendant 5minutes à température ambiante, lire les résultats sur un spectrophotomètre ou sur un colorimètre après aspiration de la solution obtenue.

Valeurs de référence : 85 -105 mg/L

Chapitre III :

Résultats & discussions

1. Etude socio-démographique

1.1. Sexe

La population d'étude a été composée de 37 % (11) d'Hommes et 63 % (19) de Femmes (figure 05).

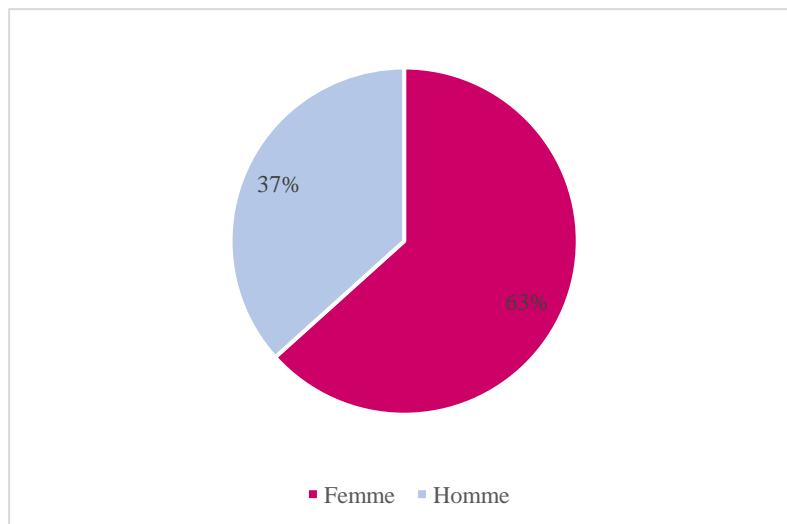


Figure 05 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe ratio a été de 1,7 en faveur des femmes.

1.2. Age

Notre population a été classée selon la répartition suivante : Les patients âgés de 60 à 69 ans ont constitué 13 cas de la population, c'est la tranche d'âge la plus fréquente.

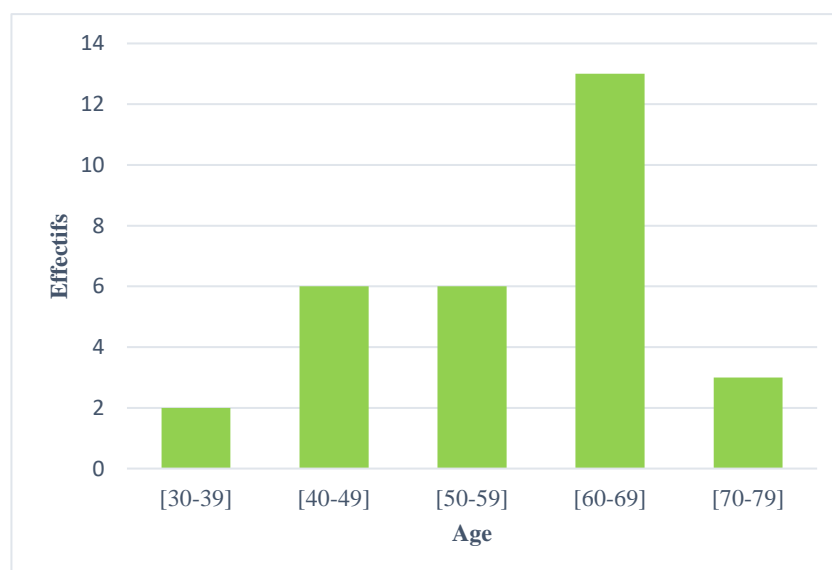


Figure 06 : Répartition des patients selon la tranche d'Age.

Selon les données de la figure N°06, les classes d'âges suivants [40-49] et [50-59] ans ont présentées le même effectif de 06 patients de la totalité de la population. Par contre les pourcentages les plus faibles ont été représentés chez les deux tranches d'âge [30-39]et [70-79]. Les âges extrêmes ont été 36 et 76 ans. L'âge moyen :57+/- 11 ans.

1.3. Antécédents pathologiques

D'après ces résultats (figure 07) les patients hypertendus ont représenté la proportion la plus élevée (14 cas), donc l'hypertension artérielle c'est la cause majeure de développement d'insuffisance rénale chronique dans notre population.

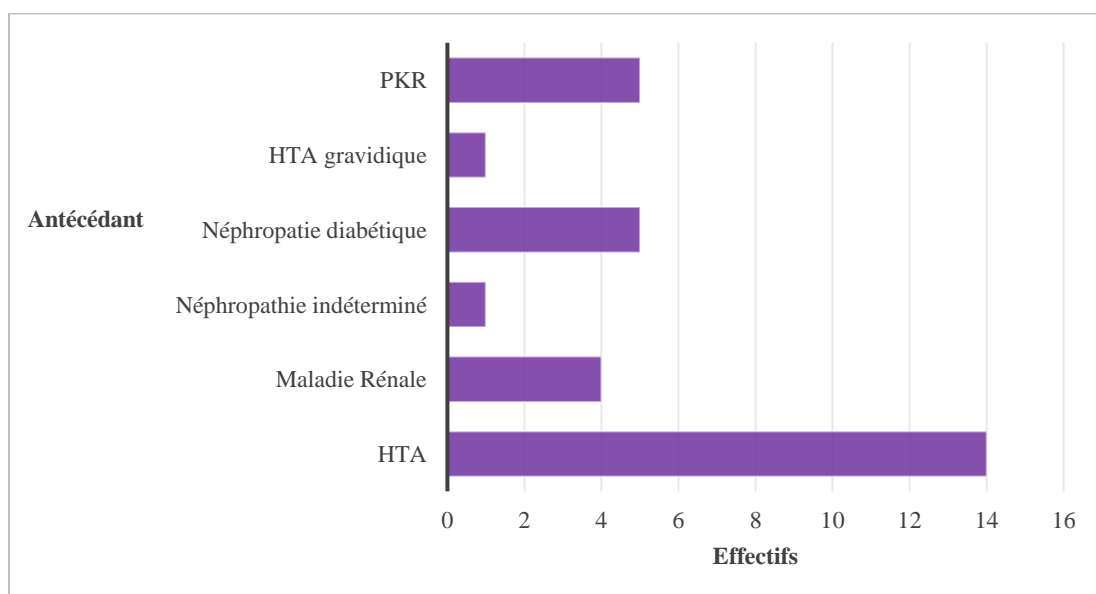


Figure 07 : Répartition des patients selon la néphropathie initiale.

La néphropathie diabétique et polykystose rénale ont représentées le même pourcentage (05 cas) de la population, suivi d'un pourcentage de 04 patients qui correspond aux maladies rénales.

Deux patients seulement qui ont représenté d'autres facteurs de risques tels que l'hypertension artérielle gravidique ou d'autres néphropathies indéterminées.

1.4. Ancienneté en hémodialyse

Selon les informations collectés (figure 08) la majorité des patients ont été dialysé la première fois entre l'année 2015 et 2016 (depuis 6 à 7 ans).

Un seul patient a été dialysé depuis 22 ans (en 2000), désigne le cas le plus avancé de la maladie d'insuffisance rénale dans notre population

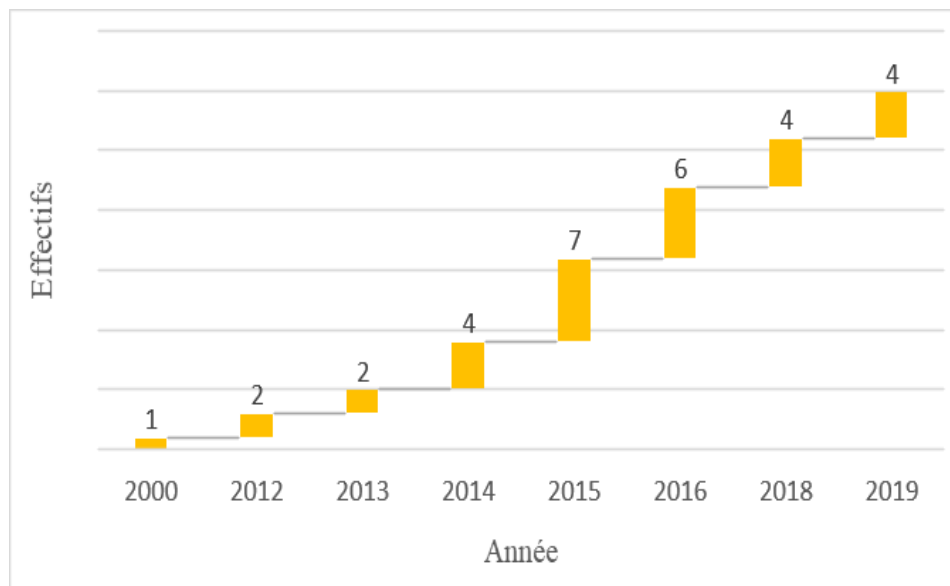


Figure 08 : Répartition des patients en fonction de la date de la première dialyse.

1.5. Lieu de résidence

Au sein de notre population nous avons classé les patients selon l'adresse exacte (tableau ci dessous).

Tableau II : Répartition des patients selon l'adresse.

Régions	Effectif	Pourcentage
Bejaia	06	20%
Faraoun	06	20%
El Kseur	06	20%
Adekar	03	10%
Barbacha	03	10%
Timezerit	02	07%
Autre régions	04	13%

Dans notre étude, la plupart des patients appartient aux trois régions : Bejaïa ville, Faraoun, El-kseur, avec le même pourcentage (20%), le reste des patients résident dans d'autres daïra comme Adekar, Barbacha et Timezerit.

2. Analyses biochimiques

2.1. Urémie

Les résultats présentés ci-dessous montrent un taux d'urée élevé chez tous les patients (100%) avant la dialyse, ayant de 0,5 à 1,92 g/l.

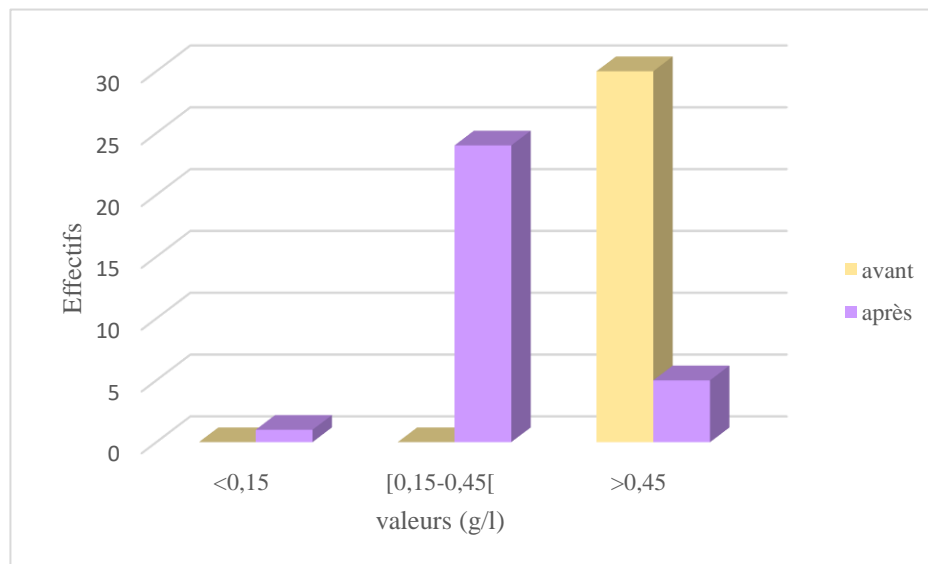


Figure 09 : Répartition des patients selon le taux de l'Urée.

Le taux d'urée (figure 09) après la dialyse a été diminué jusqu'à atteindre la norme chez la majorité des patients (24), ainsi nous avons noté une hypo-urémie chez un seul patient et une hyper-urémie chez 05 patients.

2.2. Créatinémie

Les valeurs en créatinine enregistrées chez tous les patients ont été représenté sur la figure N°10.

Ces données montrent une augmentation du taux de la créatinine par rapport à la norme chez la totalité des patients avant la dialyse (entre 44 et 100 mg/l).

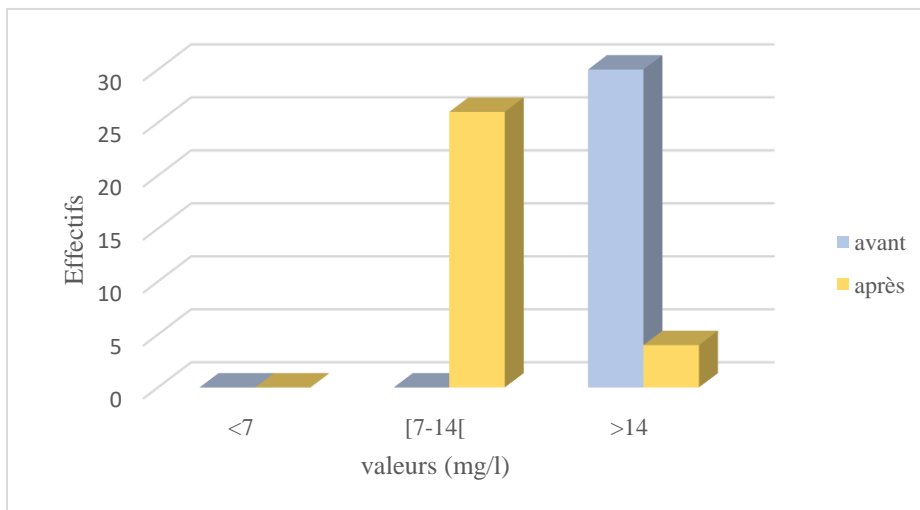


Figure 10 : Répartition des patients selon la Créatinine.

Après la séance de dialyse la concentration de la créatinine atteint la norme dans la plupart des cas (25), et nous avons identifié une hypercréatinémie chez 05 cas.

2.3. Uricémie

La figure N° 11 présente les données de l'acide urique chez tous les patients étudiés.

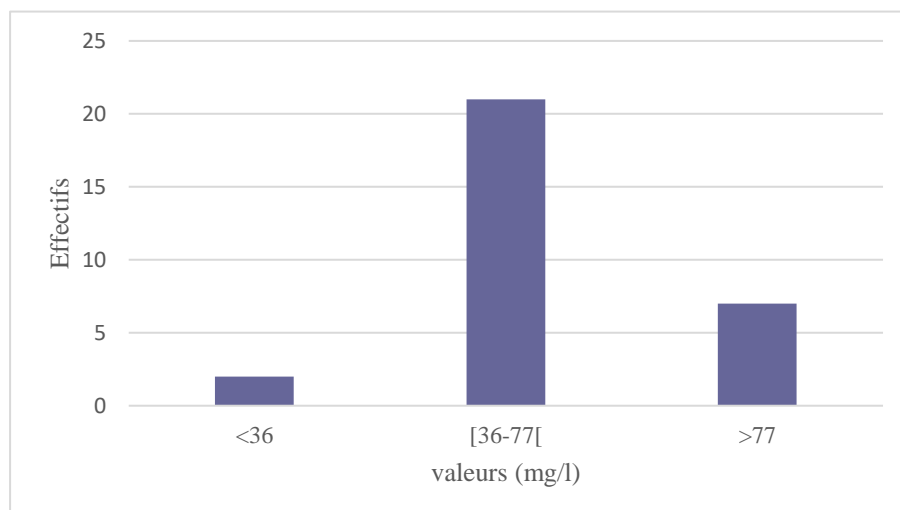


Figure 11 : Répartition des patients selon le taux de l'Acide urique.

Nous avons remarqué ainsi que la plupart des malades (21) représentent un taux constant en acide urique, une hyperuricémie a été noté chez 07 patients, et une carence en acide urique a été noté chez 02 patients seulement.

2.4. Natrémie

Le taux de sodium dosé chez les patients est représenté dans la figure ci-dessous (N °12).

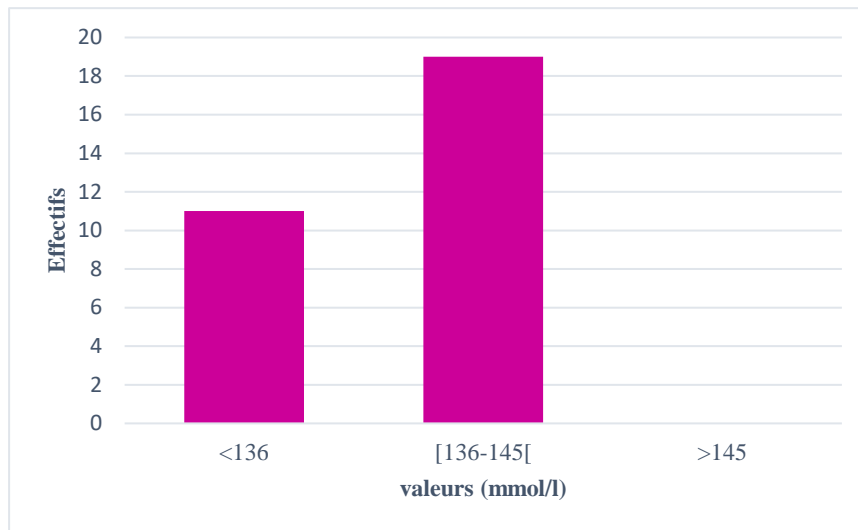


Figure 12 : Répartition des patients selon le Sodium (Na^+).

La quantité de sodium est normale chez la majorité des patients (19) avec des valeurs qui varie entre 136 et 105 mmol/l.

Une hyponatrémie a été noté chez 11 cas.

2.5. Kaliémie

La concentration plasmatique de potassium a été représenté dans la figure N°13.

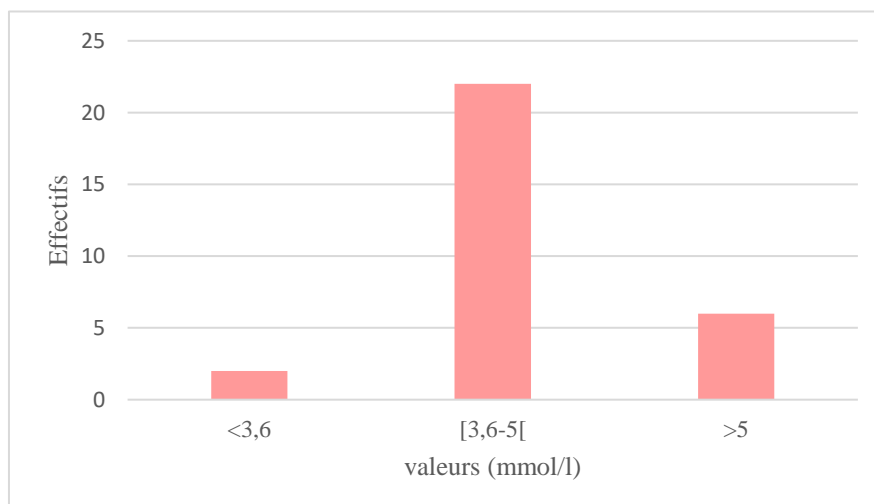


Figure 13 : Répartition des patients selon le Potassium (K^+).

Nous avons remarqué que la majorité des patients soit environ 21 ont représenté une kaliémie normale qui varie entre 3,6 et 5 mmol/l, tandis qu'une hyperkaliémie a été observé chez 06 des malades, et une déficience de taux de potassium a été noté chez 03 des patients.

2.6. Hémoglobine

Un dosage d'hémoglobine a été effectué chez les 30 patients, les résultats ont été représentés l'histogramme ci-dessous (figure 14).

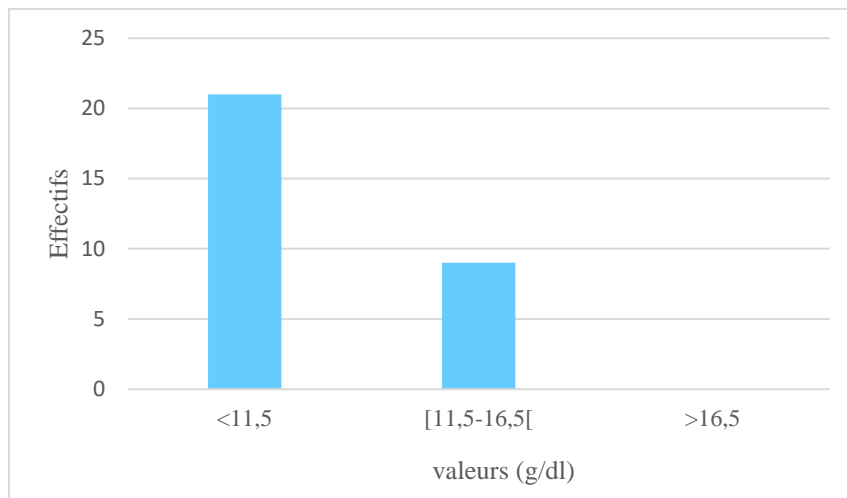


Figure 14 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Une diminution significative importante en concentration plasmatique de l'hémoglobine a été notée chez 21 de notre population.

Cette baisse en hémoglobine révèle une anémie chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale. L'anémie a été définie par un taux de HB <11,5 g/dl.

Seulement 09 patients ayant des valeurs d'hémoglobine normales (entre 11,5 et 16,5 g/dl).

2.7. Ferritinémie

Un dosage de ferritine a été pratiqué sur tous les patients, les résultats sont représentés sur la figure N° 15.

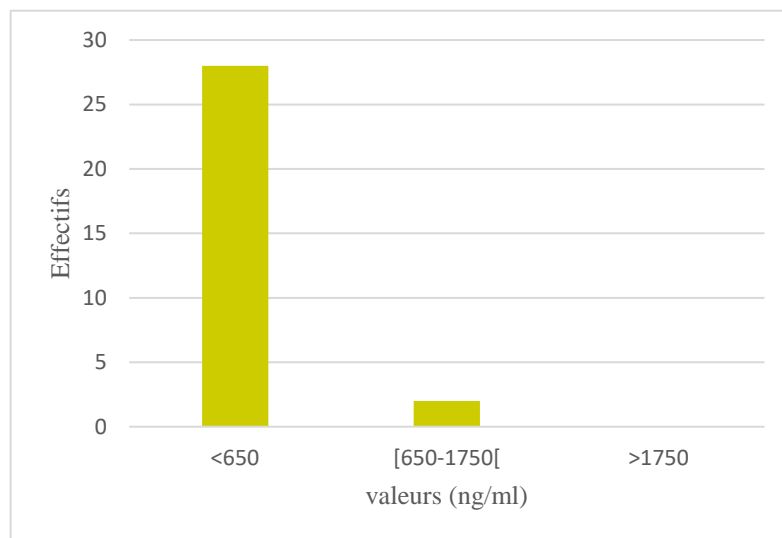


Figure 15 : Répartition des patients selon le de Ferritine.

Nous avons remarqué que la ferritinémie a été très basse dans la quasi-totalité des cas (28 des patients), contre 2 cas sur 30 qui ont représenté des taux en fer dans les normes (650-1750 ng/ml).

2.8. Parathormone (PTH)

Les valeurs de la PTH dosé chez les patients ont été représentées sur le graphe si dessous (N ° 16).

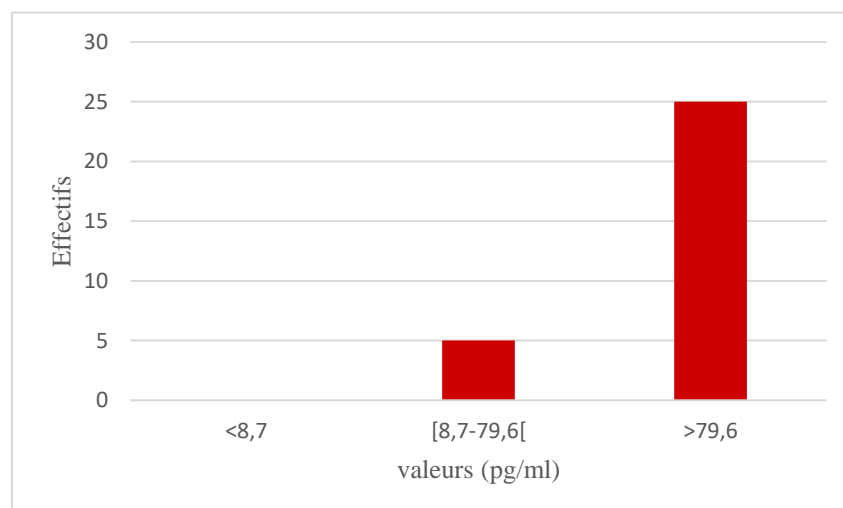


Figure 16 : Répartition des patients selon le taux de Parathormone.

Nos résultats (figure 16) ont montré que 05 patients ont un taux de PTH dans la limite de la norme, contre 25 cas ayant représenté une hyperparathyroïdie.

2.9. Calcémie

Les données de calcium trouvées chez les patients sont représentées sur la figure N°17.

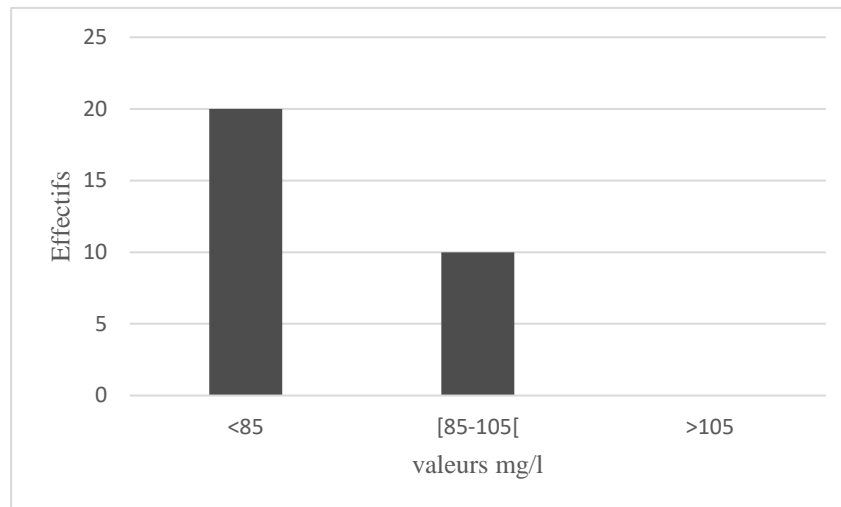


Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de Calcium (Ca^{2+}).

D'après les résultats nous avons déduit que 10 patients ont un taux de calcium dans les normes 85-105mg/L et une hypocalcémie a été retrouvés chez 20 patients. Aucune hypercalcémie n'a été observé pour ce paramètre.

3. Discussion générale

Notre population d'étude se porte sur 30 cas dont 19 femmes et 11 hommes avec un sexe-ratio de 1,7 en faveur des femmes. Ces résultats concordent avec les données de sexe ratio de **Ezziani et al. (2014)** qui ont noté que 50 patients ont été colligés, 32 femmes et 18 hommes. Mais ne concordent pas avec les résultats de **Rmilitiana et al. (2010)** qui ont noté que leur population d'étude était constituée de 31 hommes et 8 femmes avec un sexe-ratio de 3,8.

Cette inégalité de sexe ratio dans notre étude est probablement liée à la fréquence élevée des néphropathies hypertensives et diabétiques chez les femmes, ce qui témoigne la propagation de l'insuffisance rénale chronique.

Nous avons noté au cours de notre étude un moyen d'âge de 57 ± 11 ans, avec des extrêmes de 36 et 76 ans.

Nos résultats se rapprochent des résultats obtenus par **Ezziani et al. (2014)** qui représente un âge moyen de 55 ± 14 ans. Et d'après **Coulibaly et al. (2016)** la moyenne d'âge des patients était de $42,1 \pm 12,4$ ans.

Nos données sont en accord avec celles d'**Olmer, (2007)**, qui montrent que plus de 40 ans, le rein diminue de taille et de volume. En même temps le nombre de néphrons fonctionnels diminue ce qui aboutit, à 80 ans, d'avoir perdu près de 40% de sa fonction rénale cela s'explique que le vieillissement entraîne la diminution de la fonction rénale. Alors, nous constatons que la prévalence de l'IRCT est plus élevée chez les sujets âgés.

Selon notre étude, la répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale a montré que l'insuffisance rénale terminale est provoquée par plusieurs pathologies, la plus fréquente est l'hypertension avec 14 patients suivi du diabète avec 05 patients.

D'après **Montagnac et al. (2007)** Ces causes sont néanmoins nettement dominées par les néphropathies vasculaires (HTA), il est également notable que le taux des diabètes non insulino-dépendants, eux-mêmes compliqués de lésions vasculaires.

Cette observation est confirmée par plusieurs auteurs **Glassock , (2004) ; Weekers et al. (2003)** et **Bouattar et al. (2010)** qui ont indiqué que l'hypertension artérielle était une cause majeure, car une pression artérielle élevée endommage et entraîne un dysfonctionnement des petits vaisseaux sanguins situés dans les filtres des reins, suivi du diabète avec des niveaux élevés de sucre dans le sang (glycémie), Il endommage les petits vaisseaux sanguins situés au niveau des filtres rénaux et provoque une mal fonction des reins.

Nous avons remarqué que tous nos patients présentent une ancienneté moyenne en hémodialyse de 83,24 +/- 42,2 mois (6.9 +/- 3,5 ans).

Nos résultats rejoignent l'études des **Yattara et al. (2021)** qui montre que l'ancienneté moyenne en hémodialyse était de 7 ans ±1,42 avec des extrêmes de 5 et 9 ans. Et l'étude des **Ezziani et al. (2014)** avec une ancienneté moyenne en hémodialyse de 93 ± 55 mois.

La survenue des différentes complications après une longue durée de dialyse, nécessiterait une prise en charge beaucoup plus adaptée ou le recours à une autre méthode de suppléance beaucoup plus convenable en particulier la transplantation rénale. **El Meghraoui et al., (2018)**.

Nous avons déterminé avant et après dialyse, l'urémie, la créatininémie et l'uricémie. Nos résultats en urée avant la séance de dialyse sont de 0,99 +/- 0,34 g/l, cela indique la présence de l'hyperurémie chez tous les patients. Après la séance de dialyse les valeurs de ce paramètre

atteints la norme chez la majorité des malades (24 cas) avec une moyenne de $0,41 \pm 0,23$ g/l. Ces données sont similaires à celles citées par **Debure, (1992)** et **Disney, (1974)**.

Ainsi, une étude réalisée par **Diawara, (2010)** a présenté une hyperurémie chez tous les patients avant l'hémodialyse (entre 1 et 3g/l soit 16.7 à 50.1 mmol/l). Après la séance d'épuration extrarénale 69.56% des sujets ont une urémie en dessous de 1g/l (soit 16.7 mmol/l).

Par ailleurs, les valeurs de l'urémie chez **Poignet et al. (1988)** varie entre 1 et 3g/l avant la dialyse et baisse pour être inférieure à 1g/l après la dialyse.

Avant la séance d'hémodialyse les valeurs de la créatinine étaient supérieures par rapport à la norme. Par contre, après la dialyse nous avons remarqué que la concentration en créatinine diminue à la norme chez la plupart des cas (25). Donc, nous confirmons que l'hémodialyse diminue le taux sérique de la créatinine chez nos patients.

En revanche, l'étude de **Diawara, (2010)** montre que la créatininémie de leur population oscille entre 100 et 220mg/l (valeur moyenne 160mg/l). Après la dialyse elle reste comprise entre 40 et 130mg/l (valeur moyenne 85 mg/l).

De plus, les résultats de **Poignet et al. (1988)** ont obtenu les valeurs suivantes :

- avant dialyse : valeur moyenne 132 mg/l
- après dialyse : valeur moyenne 52 mg/l.

La moyenne de la créatininémie avant et après dialyse était légèrement plus basse dans notre population, cette différence est due à la sévérité de l'IRC plus prononcée chez leurs patients.

Alors, d'après les résultats de bilan rénal nous avons apprécié et prouvé l'efficacité de la dialyse dans l'épuration du sang.

Le taux d'acide urique est normal chez la majorité des patients (21 patients) avec une concentration moyenne d'acide urique de $53,5 \pm 9,1$ mg/l.

Les résultats vont dans le sens de l'étude de **Ngoie et al. (2017)** menée au Congo qui ont noté que l'uricémie était dans les normes, nous pourrions accuser l'usage de certains produits comme les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, qui probablement peuvent influencer sur le taux sérique de ceux-ci soit en les diminuant ou en les augmentant.

Une hyperuricémie a été noté chez 07 patients dans notre étude, qui est en accord fortement avec ceux de **Delanaye et al. (2011)** et de **Diawara, (2010)** où une hyperuricémie élevée est observé chez leur population.

Une association entre l'acide urique, l'hypertension artérielle et les dysfonctions rénales

a été proposée déjà à la fin du XIXe siècle (**Izzedine, 2011**).

Plusieurs études sur de grands effectifs montrent que le risque de développer une insuffisance rénale est augmenté chez les participants situés dans le quartile élevé pour les concentrations d'acide urique (**Mazzali et al., 2002** et **Perlstein et al., 2004**).

Les valeurs de sodium obtenue dans notre étude était normale chez 19 des cas, par un taux moyen de $138,36 \pm 1,81$ mmol/l, contre une hyponatrémie chez 11 des malades.

Ces valeurs sont très proches de celles de **Diop et al. (1996)** qui ont noté une normonatrémie chez la majorité des malades (60.87%) et une hyponatrémie chez 39.13% des malades.

Coulibaly et al. (2016) ont rapporté un taux moyen de kaliémie constant de $4,9 \pm 1,2$ mmol/l. Donc, il existe une corrélation entre ces résultats et nos valeurs, car dans notre série 21 des patients hémodialysés ont une kaliémie normale avec $4,48 \pm 0,39$ mmol/l de moyenne, néanmoins 06 ont une hyperkaliémie.

D'après **Diop et al. (1996)** L'hyperkaliémie est constante dans la majorité des cas (78.26%).

De nombreux auteurs ont noté une hyperkaliémie chez les sujets dialysés. **Bamgboye et al. (1993)** ; **Bordier et al. (1979)** ; **Bouayed , (1986)** ; **Degoulet P et al. (1979)** et **Degoulet et al. (1982)**.

La différence entre les résultats de notre étude et celle trouvé par les auteurs mentionnés précédemment serait due à un apport exogène exagéré ou à l'acidose métabolique fréquente chez les malades. Les apports de k^+ doivent donc être strictement contrôlés **Diop et al. (1996)**.

Notre étude était composée de 21 des malades anémiques de type normocytaire normochrome par une moyenne de $10,38 \pm 0,49$ g/dl. Également, l'étude de **Karimi et al. (2013)** indique que 80% des patients étaient anémiques, avec une hémoglobine moyenne à $8,8 \pm 1,8$ g/dl.

Ces résultats sont différents avec ceux trouvés par **Tia et al. (2017)** car le taux d'hémoglobine moyen était de $9,49 \pm 1,9$ g/dl, et l'étude trouvé en France par **Zaoui et al. (2021)** où 66 % avaient une HB entre 10-12 g/dl contre 15,6 % avaient une HB < 10 g/dl, et 18,3 % > 12 g/dl.

Par ailleurs, l'anémie était microcytaire hypochrome chez 50% de population étudié par **Diallo, (2020)** où Les taux d'hémoglobine compris entre 4 et 5g/dl étaient les plus représentés.

La correction de l'anémie par l'utilisation d'érythropoïétine entraîne une amélioration de la qualité de vie et de la capacité à l'effort et réduit le risque cardio-vasculaire (**Krzesinski et al., 2007**).

L'étude de bilan martial nous a permis d'avoir un taux moyen de fer inférieur à la norme de 291 ± 148 ng/ml presque chez la totalité de population (28 cas).

Une étude antérieure menée en Espagne par **Perez-Garcia et al. (2009)**, a souligné un déficit martial d'une moyenne 236 ± 238 ng/ml, ce dernier confirme une moyenne proche de notre résultat.

La majorité des patients qui souffrent d'insuffisance rénale avancée souffrent aussi d'anémie. Cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse. Due aussi à une carence en fer liée à des pertes sanguines. L'anémie associée à l'insuffisance rénale est généralement de type normochrome normocytaire (**Tremblay et al., 2002**).

Nous avons enregistré une moyenne de parathormone supérieure à la norme, égale à $281,67 \pm 334,53$ pg/ml chez 25 cas. Les résultats de nos patients sont remarquablement élevés comme celui de **Toukara et al. (2017)** où 25,4 % avaient une hyperparathyroïdie (définie comme iPTH > 400 pg/ml) également aux taux rapportés par **Ezziani et al. (2014)** de valeur moyenne de 789 ± 551 pg/ml.

Notre étude indique la présence d'une hypocalcémie chez 20 patients avec $93,9 \pm 5,7$ mg/l de moyenne.

Pelletier et al. (2010) ont estimé que plus de 45,5 % était hypocalcémiques. Ainsi, l'étude de **Asserraji et al. (2015)** a noté une calcémie moyenne de 77,67 mg/l. Les résultats de ces études ont montré des données conformes à notre résultat.

À la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que l'hypocalcémie était la cause de l'hyperparathyroïdie, ceci revient au manque de vitamine D active au niveau rénale.

Chose qui était confirmé par (**Alem et al., 2000**) en affirmant que la carence en vitamine D est associée au risque d'hypocalcémie et d'hyperparathyroïdie.

La vitamine D active agit directement sur l'augmentation de l'absorption intestinale et la réabsorption tubulaire rénale de calcium, augmente la résorption osseuse et inhibe la sécrétion de PTH (**Jean et al., 2015**).

Conclusion

Au terme de notre stage effectué au niveau du service d'hémodialyse porté sur 30 patients ayant une IRCT, notre étude nous a permis de mettre en évidence l'intérêt de l'hémodialyse à travers la réalisation des analyses de certains paramètres biochimiques et hématologiques pour chaque patient.

A cause de l'évolution de cette maladie les reins n'assurent plus leurs fonctions principales d'excrétion des déchets du métabolisme azoté, de la régulation du bilan hydroélectrolytique et de la production hormonale.

Du point de vue épidémiologique, l'insuffisance rénale concerne les sujets âgés de sexe féminin, et elle est générée souvent par des antécédents pathologiques tels que l'HTA et le diabète.

Nous avons démontré l'utilité de l'hémodialyse dans l'épuration rénale par des analyses biochimiques qui reposent essentiellement sur un dosage de l'urée et la créatinine qui est augmentée avant la séance de dialyse et qui devient équilibré après cette dernière.

Nos résultats montrent également un équilibre hydroélectrolytique indiqué par une normo-kaliémie et normo-natrémie.

Les manifestations biologiques fréquemment retrouvée été ainsi une anémie normochrome normocytaire, l'hypocalcémie et l'hyperparathyroïdie due à une carence en vitamine D lié au dysfonctionnement rénale.

Nous pouvons conclure que les reins sont absolument essentiels pour maintenir l'homéostasie de notre corps. En effet, ils assurent de nombreuses fonctions qui ne peuvent pas être complètement remplacées par l'hémodialyse, mais ce dernier reste le seul traitement actuellement efficace pour maintenir la purification du sang.

Comme perspective à ce travail, il serait intéressant de compléter le bilan biologique par le dosage de la vitamine D et le dosage de la diurèse pour mieux suivre l'évolution de la fonction rénale du patient.

Références Bibliographiques

A

Alem AM, Sherrard DJ, Gillen DL, Weiss NS, Beresford SA, Heckbert SR, et . (2000). Increased risk of hip fracture among patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* ; 58 : 396–9.

Asserraji, M., Maoujoud, O., Belarbi, M., & Oualim, Z. (2015). Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc. *The Pan African Medical Journal*, 20.

B

Bamgboye E, M.O. Mabayoje, T.A. Odutola, A.F. Madeje. (1993). Acute renal failure at the Lagos University Teaching Hospital: a 10 years review. *Ren. Fail* ; 15 (1) : 77-80.

Baumelou, A. (2006). Insuffisance rénale chronique. EMC - Traité de Médecine AKOS, 1(1), 1–8.

Bernard S. (1989). Bioch. clin. Diagnostics médicaux chirurgicaux 2ème éd. p.143-144. Ed. Maloine PARIS.

Bernard S. (1989). Biochimie clinique-Instruments et techniques de laboratoire-Diagnostics médicaux chirurgicaux.2cd éd. p153-156 Ed. MALOINE PARIS.

Bertram J F, Douglas-denton R N, Diouf B, Hughson M D & Hoy W E. (2011). Human nephron number: implications for health and disease. *Pedia. Nephrol.* 26, 1529–1533.

Bessaguet F, Desmoulière A. (2020). Les reins. *Actualités Pharmaceutiques*, 59 (595-596), 57–60.

Birkui P. J, Janiaud P., Carteron H, & Chabanel, A. (1998). Insuffisance rénale chronique : étiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention ? (Doctoral dissertation, Institut national de la santé et de la recherche médicale.

Bollee G. (2012). Néphropathies tubulo-interstitielles : démarche diagnostique. *Néphrologie Thérapeutique*, p 8, 1, 65.

Bordier P, J. Crosnier, T. Druke, P. Jungers, J.L. Funck-brentano, D. Ganeval, N.K. Man et P. Zingraf. (1979). L'hémodialyse périodique. Néphrologie de J. HAMBURGER et Coll. Paris : Ed. Flammarion Méd. Sciences ; 2 : 1226-1264.

Bouattar T, Benasila S, Mattous M, Ezzaitouni F, Ouzeddoun N, Rhou H, Bayahia R, Benamar L. (2010). L'atteinte rénale chez le diabétique âgé. NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie 10 (55), 43-49.

Bouayed, F. (1986). Mortalité et morbidité chez les patients traités par les méthodes de dialyse itérative Etude des facteurs de risque (Doctoral dissertation, Alger).

Bourquelot, P. (2009). Abords vasculaires pour hémodialyse. Néphrologie & Thérapeutique, 5(3), 239–248.

Bourquin, V., & Martin, P. Y. (2006, September). Insuffisance rénale chronique: prise en charge. In Forum Med Suisse (Vol. 6, pp. 794-803).

Bruno Moulin et Marie Peraldi. (2016). NÉPHROLOGIE 7ème édition Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie Ouvrage coordonné 7 : 201-456.

Burtis A. (1999). Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed AACC.

C

Canaud, B. (2006). Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. EMC - Néphrologie, 1(1), 1–16.

Carole Bat, Antoine Caron; Carola Strang. Larousse médical. Paris : Larousse, 2006.

Cheurfa, T., & Tlilane, N. K. (2015). L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie: aspects épidémiologiques et économiques. les cahiers du cread, 112, 113-135.

Clegg, G. A. Litton, J. E., Harrison, P. N., and Tefry, A., (1980). Ferritin: Molecular Structure and Iron Storage Mechanism. Prog. Biophys. Molec. Biol. 36:56.

Clichton, R. R. (1971). Ferritin: Structure, Synthesis and Function. New Eng. J. Med. 284:1413 2.

Cote G. Valee M. (2010). L'insuffisance rénale, Québec, Agence de la santé et

des services sociaux du bas-Saint-Laurent. p 4.

Coulibaly, G., Korsaga-Somé, N., Fomena, D. F. Y., Nagalo, Y., Karambiri, A. R., Bassolet, A. & Lengani, A. (2016). Les manifestations cutanées chez les patients hémodialysés chroniques dans un pays en voie de développement. *The Pan African Medical Journal*, 24.

D

Debure A. (1992). Surveillance des patients insuffisants rénaux hémodialysés : Paramètres biologiques. *Biol. Prat* ; (90) : 26-34.

Degoulet P, F. Aime, I. Reach, C. Devries, M. Legrain et P. Barreau. (1982). Programme de dialyse informatique VII : tolérance clinique et biologique des séances d'hémodialyse. *Néphrologie* ; 3 : 27-31.

Degoulet P, I. Reach, F. Aime, M. Legrain, W. Rozembaum, C. Devries, C. Berger, P. Rojas et C. Jochs. (1979). Survie et facteurs de risque : Programme de dialyse informatique VI. *J. Urol. Néphro* ; 85 (12) : 15-21.

Delanaye, P., Krzesinski, J. M., & Cavalier, E. (2011). Suivi à court et à long terme de la concentration de parathormone chez le patient hémodialysé: dosage de seconde et troisième génération.

Deray G, et Bitker M O. (2009). Évaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(4), 302-305.

Diallo, A. (2020). Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).

DIWARA, F. (2010). Surveillance de la rétention Azotée chez les hémodialysés chroniques de l'hôpital Mali-GAVARDO de Sébenikoro (Doctoral dissertation, Thèse de Pharmacie, Bamako)

Diop P A, Haudrechy D, Alladaye C S , Niang-Sylla M , Sall-Lopez P.(1996). SURVEILLANCE DE L'ÉQUILIBRE ÉLECTROLYTIQUE CHEZ LES HÉMODIALYSES. Médecine d'Afrique Noire, 43(10).

Dirheimer G, Creppy E, Sichel F. (2007). Mécanismes et manifestations de l'action toxique au niveau rénal, In Toxicologie, sciences mathématiques, physiques et chimiques, Malmaison : Éd. Wolters Kluwer, p. 79–95.

DISNEY A P, ROW P G. (1974). Surveillance des patients sous dialyse chronique en Australie. Méd. J. Austr ; 2 (18) : 651-656.

Drysdale, J. W., Kohgo, Y., and Watanabe, N., (1980). Ferritin Phenotypes. In "Radioimmunoassay of Hormones, Proteins, and Enzymes," A, Albertini (ed.). Excerpta Medica, Amsterdam, p. 213.

Dumas S. J. (2021). Phenotypic diversity and metabolic specialization of renal endothelial cells. Nat. Rev. Nephrol. 17, 441–464.

Dussol B. (2011). Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée, 26(2), 55–59.

E

El Meghraoui, H., Benabdelhak, M., Hamdi, F., Bentata, Y., & Haddiya, I. (2018). Le devenir de l'hémodialysé chronique après dix ans d'hémodialyse. Néphrologie & Thérapeutique, 14(5), 321.

Ezziani, M., Najdi, A., Mikou, S., Elhassani, A., Akrichi, M. A., Hanin, H., ... & Houssaini, T. S. (2014). Anomalies échocardiographiques chez l'hémodialysé chronique : prévalence et facteurs de risqué. The Pan African Medical Journal, 18.

F

Farell E C, (1984). Calcium. Kaplan A. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis Toronto. Princeton, 1051-1255 and 418.

Florence Garcin. (2001). GÉNÉRATEUR DE DIALYSE FRESenius MEDICAL CARE 4008H

Fournaux, C. (2020). Insuffisance rénale chronique à l'officine: prévention et prise en charge, P 126.

G

Girard J. (2017). Rôle des reins dans l'homéostasie du glucose. Implication du cotransporteur sodium-glucose SGLT2 dans le traitement du diabète. *Néphrologie & Thérapeutique*, 13, S35–S41.

Glassock R J. (2004). The rising tide of end-stage renal disease: what can be done? *Clin Exp Nephrol.* ;8 :291–6.

Gohier, B. & Allet, G. (2018). Chapitre 35. Liaison en néphrologie. Dans : Cédric Lemogne éd., *Psychiatrie de liaison* (pp. 353-361). Cachan: Lavoisier.

Guder W, Wagner S, Wirthensohn G. (1986). Metabolic fuels along the nephron: pathways and intracellular mechanisms of interaction. *Kidney Int*; 29 :41–5.

Guenard H. (2009). Physiologie endocrinienne In : *physiologie humaine*, Ed : Pradel, Paris, p 636.

Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C. (2012). Physiologie rénale. *Bull Cancer* ; 99 : 237 – 49.

H

Hamburger, J., Kernbaum, S., Girod, C., Kahn, A., Kamoun, P., & Rouveix, B. (1989). Dictionnaire de médecine Flammarion. Médecine-Sciences.

I

Izzedine, H., & Deray, G. (2011). Acide urique et fonction rénale. *Revue Du Rhumatisme*, 78, S134–S141

J

Jean, G., & Chazot, C. (2015). La vitamine D et l'insuffisance rénale chronique: les douze points essentiels. *Médecine Nucléaire*, 39(5), 420-425.

Jungers P, Man N. K, Joly D, & Legendre C. (2011). L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. Lavoisier.

K

Karimi, I., Benabdellah, N., Bentata, Y., & Haddiya, I. (2013). Le sujet âgé en hémodialyse chronique: expérience d'un centre hospitalier marocain. *Pan African Medical Journal*, 15(1).

Kenkouo G. A. (2008). Etude bactériologique des infections urinaires au Centre Pasteur du Cameroun. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur d'Application de la Statistique, Institut Sous-Régional de Statistique et d'Economie Appliquée, Yaoundé.

Krzesinski, J. M., & Dubois, B. (2007). Anémie et risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant renal chronique. Nouvelles donnees sur la cible en hemoglobine a atteindre. *Revue Médicale de Liège*, 62(5-6), 366-370.

Kunegel, E. (2013). L'eau et les liquides de dialyse dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).

L

Lacour B, & Massy, Z. (2013). Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone Des Laboratoires*, (451), 59–73.

Lacour B, Belon JP. (2015). Physiologie du système urinaire. In: Lacour B, Belon JP (dir). *Physiologie*. Paris : Masson, p. 165 – 94.

Lacour B. (2013). Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. Revue francophone des laboratoires, (451), 25-37.

Legrain. M, Suc Durand J-M, Lebon. P, Jacobs. Cl, That. H (1976). Abrège de néphrologie 1^{er} Edition MASSON. Page : 400-409.

Leriverend, H., Clere, N., & Faure, S. (2016). Insuffisance rénale et néphrotoxicité médicamenteuse. Actualités Pharmaceutiques, 55(557), 23–30.

Livio F, Biollaz J, Burnier M . (2008). Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments. Rev Med Suisse ; 4 : 2596 – 600.

M

Mahadevan V. (2019). Anatomy of the kidney and ureter. Surgery (Oxford), 37(7), 359-364.

Manuelle C. (2008). Les 5 fonctions vitales du corps humain. Lamarre, ISBN 10, p 327.

Mark H, Beers Andrew J, Fletcher T Jones Robert Porter. (2008). Encyclopédie médicale Larousse Appareil urinaire. Paris, p 1928.

Mazzali M, Kanellis J, Han L. (2002). Hyperuricemia induces a primary renal arteriolopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. Am J Physiol Renal Physiol; 6:F991-7.

Merle S, Deloumeaux J, Guiserix J, Gabriel J. M, Ranlin A, Tivollier J. M, & Couchoud11, C. (2016) Chapitre 10-L'IRCT dans les DOM-TOM ESRD patients in overseas territories. RAPPORT ANNUEL, 359.

Montagnac, R., Vitry, F., & Schillinger, F. (2007). Prise en charge par hémodialyse des patients octogénaires. Néphrologie & thérapeutique, 3, 249-262.

N

Ngoie, S. M., Mulenga, P., Mukuku, O., Kakisingi, C. N., Sangwa, C. M., Naweji, P. T., ... & Muteta, F. W. P. M. (2017). Maladie rénale chronique: facteurs associés, étiologies,

caractéristiques clinique et biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo. Pan African Medical Journal, 28(1).

Niaudet P, & Salomon R. (2006). Néphronophtise. Néphrologie & thérapeutique, 2(4), 200-206.

O

Olmer M, (2007). Vivre avec une maladie de reins, 3em edition, P.13-18.

P

Pelletier, S., Roth, H., Bouchet, J. L., Druke, T., Hannedouche, T., London, G., & Fouque, D. (2010). Évolution de la prise en charge de la maladie osseuse et minérale des patients hémodialysés en France entre juin 2005 et juin 2008. Néphrologie & thérapeutique, 6(1), 11-20.

Perez-Garcia R, Martin-Malo A, Fort J, Cuevas X, Lladós F, Lozano J. (2009). Baseline characteristics of an incident haemodialysis population in Spain: results from the ANSWER: a multicentre, prospective, observational cohort study. Nephrol Dial Transpl ; 24:578–88.

Perlstein TS, Gumieniak O, Hopkins PN. (2004). Uric acid and the state of the intrarenal renin-angiotensin system in humans. Kidney Int ; 66:1465-70.

Poignet J L, R; Bonete, C. Naret, S. Delons, J.M. Idatte. (1988). Analyses biologiques en hémodialyse chronique : Aspects pratiques et interprétations. Feuil. Biol ; 24 (165) : 85-91.

Price S. A, & Wilson L. M. (1978). Pathophysiology: Clinical concepts of disease processes. McGraw-Hill.

R

Ragon A, et Brunet P. (2008). « Traitement de l'insuffisance rénale », In Pharmacie clinique et thérapeutique, Elsevier, p. 1143-1179.

Ramilitiana, B., Rakotoarivony, S. T., Rabenjanahary, T., Razafimahefa, S. H., Soania inamampionona, A. A., & Randriamarotia, W. (2010). Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. *Méd. Urg*, 2(1), 11-4.

Ramilitiana, B., Ranivoharisoa, E. M., Dodo, M., Razafimandimby, E., & Randriamarotia, W. F. (2016). Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo [A retrospective study on the incidence of chronic renal failure in the Department of Internal Medicine and Nephrology at University Hospital of Antananarivo (the capital city of Madagascar)]. *The Pan African medical journal*, 23, 141.

S

SIMON P. (2007). L'insuffisance rénale. Prévention et Traitements. Edition Elsevier Masson S.A.S. ; 5 p.

Stewart B. J, Ferdinand J. R. & Clatworthy M. R. (2020). Using single-cell technologies to map the human immune system — implications for nephrology. *Nat. Rev. Nephrol.* 16, 112–128.

T

Tia, W. M., Sabi, K. A., Semde, A., Moudachirou, M. A., Coulibaly, P. A., Acoundou, N. C., & Gnionsahe, D. A. (2017). Prise en charge de l'anémie en pre-dialyse: experience d'un service de néphrologie en Afrique sub-Saharienne. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé*, 19(4), 399-406.

Tietz N.W . (1995). *Clinical Guide to Laboratory Tests*, 3rd ed AACC.

Tietz N.W. (1999). *Text book of clinical chemistry*, 3rd Ed. C.A. Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders p. 1239- 1688.

Toukara, A. A., Coulibaly, A. M. S., Coulibaly, N., Traoré, B., & Maïga, M. K. (2017). Gestion de l'anémie des patients hémodialisés chroniques: cas du Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G au Mali. *The Pan African Medical Journal*, 26.

Tremblay, R. (2002). Anémie et insuffisance rénale chronique. *Le médecin du Québec*, 37, 25.

U

Urena P. (2011). Torres Calcimimétiques : physiologie, résultats d'études Cliniques et perspectives Néphrologie et thérapeutique 99-104.

V

Vallet L, Fievet M-H, Farinotti R. (2007). « Les aminosides utilisés par voie parentérale », In *Infectiologie*, Rueil-Malmaison: Wolters Kluwer, p. 752.

Vanholder R, De Smet R, Vogeleere P, Hsu C, Ringoir S. (1996). The uremic syndrome. In: Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF, editors. *Replacement of renal function by dialysis*. Dordrecht: Kluwer Academic Publication; p. 1—33.

W

Weekers, Laurent ; Scheen, André ; Rorive, Georges. (2003). In *Revue Médicale de Liège*, 58 (5), p. 297-306.

Widmaier E P, Raff H, Strang K T. (2013). Reins et régulation de l'eau et des ions inorganiques . In: *Physiologie humaine* . Paris : Maloine ; p. 475 – 515.

Wirthensohn G, Guder W G. (1986). Renal substrate metabolism. *Physiol Rev*; 66:469–97.

Y

Yattara, H., Samaké, M., Sy, S., Nitiema, I. J., Diallo, D., Coulibaly, M., ... & Fongoro, S. (2021). Aspects Cliniques et Paracliniques des Patients Insuffisants Rénaux Chroniques

Hémodialysés depuis plus de 5 ans au CHU du Point G. HEALTH SCIENCES AND DISEASE, 22(1).

Z

Zaoui, P., Courivaud, C., Rostoker, G., Choukroun, G., Dubel, L., Harmand, S., & Victorio, M. (2021). AMACK–Étude rétrospective française visant à décrire la prise en charge thérapeutique de l’anémie chez les patients atteints d’insuffisance rénale chronique dialysés. *Néphrologie & Thérapeutique*, 17(5), 376.



Annexes

Matériel nécessaire à une séance d'hémodialyse

Tout le matériel en contact direct et permanent avec le sang pendant la séance est à usage unique.

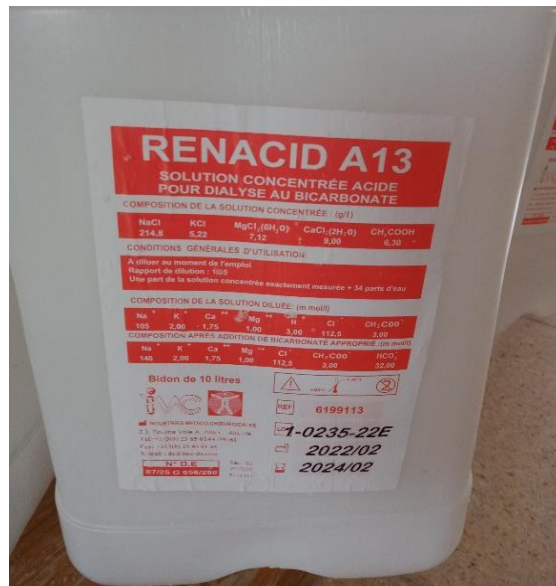
- **ANNEXE 01** : Le générateur d'hémodialyse.



- **ANNEXE 02** : Le dialyseur.



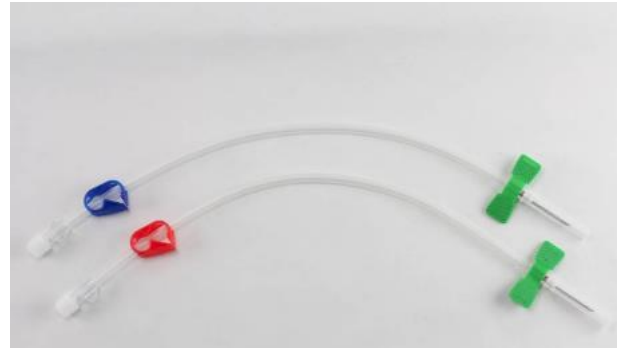
- ANNEXE 03 : Solution de dialyse.



- ANNEXE 04 : Le circuit extracorporel.



- ANNEXE 05 : Les aiguilles.



- ANNEXE 06 : Bicarbonate de sodium en cartouche.



- **ANNEXE 07 : Analyseur d'électrolyte automatique. (L'analyseur EasyLyte®)**



- **ANNEXE 08 : Automate d'hématologie. (Swelab Alfa)**



ANNEXE 09 : Matériel de protection

- Masque de soins pour le personnel de santé et les patients.
- Lunettes de protection ou masque à visière.
- 02 paires de gants à usage unique.
- Blouse de protection.
- Désinfectant-détergent de surface bactéricide, virucide, fongicide (privilégier les lingettes prêtes à l'emploi).

ANNEXE 10 : Matériel d'évacuation des déchets

- Sac poubelle déchets médicaux assimilés aux déchets urbains type A.
- Conteneur rigide type Safe box pour déchets spéciaux médicaux type B2 certifié UN : déchets présentant un danger de blessure.

ANNEXE 11 : Matériel de soins

- Une compresse stérile (tampons stériles)
- Solution hydro alcoolique pour la désinfection des mains lavage du bras porteur de la fistule et un set de branchement stérile.
- Deux aiguilles à fistule et patch anesthésiant (si nécessaire).
- Une seringue pré remplie d'anticoagulant en zone pharmacie ou seringue prête à l'emploi selon prescription médicale (LOVINOX)
- Monovettesc et adaptateur pour prélèvements sanguins selon prescription médicale.
- Une seringue pré remplie de l'EPO si nécessaire.
- Un glucomètre
- Un tensiomètre (stéthoscope)

ANNEXE 12 : Le déroulement des séances d'hémodialyse

Avant le démarrage des séances dans le centre de dialyse

- Mettre la blouse de protection.
- Mettre le masque de soins et les lunettes de protection ou le masque à visière.
- Désinfecter le tableau de bord de la machine d'hémodialyse et la surface de travail.
- Disposer à proximité le matériel nécessaire pour branchement.
- Se désinfecter les mains avec la solution hydro alcoolique.
- Mettre une paire de gants non stériles.
- Donner le masque de soins au patient.

Rinçage de la machine

- On met le générateur dans une phase de stérilisation pendant 30 minutes.
- Désinfection chimique, rinçage chaud (thermochimique).
- La stérilisation se fait chaque semaine à fin d'éviter la formation de calcaire.

Pendant le traitement par hémodialyse

Les étapes de branchement et de débranchement du patient à la machine d'hémodialyse sont décrites ci-dessous :

Branchement de circuit

- Désinfecter le matériel à usage multiple.
- Si le patch anesthésiant est à l'endroit de la fistule, le retirer et l'enlever.
- Désinfecter largement la peau (la désinfection de la peau doit être plus large que la taille du pansement) par un mouvement circulaire partant du point d'insertion : répéter 03 fois en renouvelant la compresse (tampon) et laisser sécher afin d'assurer l'action de l'antiseptique.
- Examiner le bras porteur de la fistule et repérer son trajet (changer régulièrement de point d'insertion et ne pas piquer dans les zones présentant des signes d'inflammation).

- Protéger le point de ponction.
- Si nécessaire, appliquer un patch anesthésiant au point de ponction et effectuer une nouvelle antiseptie. Celles-ci sont fixées par du pansement adhésif stérile de manière à ce qu'elles restent en place pendant toute la séance.
- Mettre le garrot le plus haut possible (si besoin d'un garrot).
- Installer le champ stérile sous le bras du patient.
- Ponctionner l'accès artériel et faire rentrer l'aiguille stérile.
- S'assurer visuellement du reflux sanguin.
- Ponctionner l'accès veineux selon la même technique et faire glisser l'aiguille dans la veine.
- Fixer l'aiguille au moyen du ruban (pansement) adhésif stérile, de manière à ce qu'elles restent en place pendant toute la séance.
- Les tubulures des aiguilles (ou du cathéter) sont directement reliées à celles du circuit extra-corporel.
- Laisser la seringue en place et clamber.
- Injecter l'anticoagulant dans le site d'injection ou au niveau du site d'injection artériel, pour éviter la coagulation de sang dans le circuit.
- Puis la pompe à sang est mise en route et son débit réglé selon la prescription médicale.
- Retirer le garrot.
- Fixer les lignes en préservant la mobilité du patient.
- Ranger le matériel, Retirer les gants.
- Se désinfecter les mains avec la solution hydro alcoolique.



Le sang chemine dans un circuit fermé comprenant un filtre (dialyseur) qui l'épure. Les déchets sont récupérés par le dialysat et ensuite évacués à l'égout.

Débranchement de circuit

- Arrêter la pompe à sang.
- Retirer les pansements adhésifs stériles.
- Clamper la ligne artérielle et dévisser l'embout Luer lock.
- Déconnecter la ligne artérielle et la connecter (selon prescription médicale) à la ligne de substitution ou au Flex de perfusion (sérum/ NaCl).
- Administrer les solutions médicamenteuses en les injectant dans le site d'injection selon la prescription médicale (EPO).
- Renouveler la procédure sur l'accès veineux.
- Mettre en route la pompe à sang pour la restitution du sang (en diminuant la pression de la pompe), une solution saline vient chasser le sang du circuit pour le rendre au patient, afin qu'il ne perde pas trop de globules rouges.
- Les aiguilles sont retirées et les points de ponction doivent être comprimés manuellement pendant quelques minutes.
- L'infirmier réalise ensuite un pansement hémostatique qui sera conservé encore quelques

heures afin d'éviter tout saignement.

- Désinfecter le matériel à usage multiple.
- Ranger le matériel.
- Se désinfecter les mains avec la solution hydroalcoolique.

Résumé :

L'insuffisance rénale chronique est le déclin progressif et irréversible de la capacité des reins à remplir leurs fonctions et est souvent associée à l'hypertension artérielle et au diabète. La dialyse et la transplantation rénale sont les traitements les plus courants de cette maladie. La dialyse est une technique médicale qui exécute artificiellement la fonction de purification du sang normalement assurée par les reins.

Le but de notre travail est d'étudier les paramètres biochimiques qui sont utilisés en néphrologie comme marqueurs diagnostiques de l'insuffisance rénale chronique, pour évaluer l'efficacité de l'hémodialyse.

Notre étude ayant porté sur 30 patients hémodialysés dont 19(63%) femmes et 11(37%) hommes avec un âge moyen de 57+/- 11 ans. Nous avons noté une augmentation de l'urée (0,99 +/- 0,34 g/l) avant la dialyse et (0,41 +/- 0,23g/l) après la dialyse. Une hypercréatinémie (74,32 +/- 14,51 mg/l) a été observé avant la dialyse et une moyenne de (12,3 +/- 2,1 mg/l) a été noté après la dialyse. La moyenne de l'uricémie (53,5 +/- 9,1 mg/l). L'ionogramme a été normal avec une natrémie (138,36 +/- 1,81 mmol/l) et une kaliémie (4,48 +/- 0,39 mmol/l). Et nous avons enregistré une carence en taux d'hémoglobine (10,38 +/- 0,49 g/dl) et en taux de ferritine (291 +/- 148 ng/ml). Également une hyperparathyroïdie (281,67 +/- 334,53 pg/ml) et une hypocalcémie (93,9 +/- 5,7 mg/l) ont été observées.

Cette étude a confirmé une bonne efficacité de l'hémodialyse dans l'épuration sanguine par des mécanismes proches de la physiologie rénale.

Mots clefs : *Hémodialyse, Insuffisance rénale chronique, reins, néphrologie, paramètres biochimiques.*

Abstract:

Chronic kidney disease is the progressive and irreversible decline in the ability of the kidneys to perform their functions and is often associated with high blood pressure and diabetes. Dialysis and kidney transplantation are the most common treatments for this disease. Dialysis is a medical technique that artificially performs the blood purification function normally performed by the kidneys.

The aim of our work is to study the biochemical parameters that are used in nephrology as diagnostic markers of chronic renal failure, to evaluate the effectiveness of hemodialysis.

Our study included 30 hemodialysis patients, 19 (63%) of whom were women and 11 (37%) men with a mean age of 57+/- 11 years. We noted an increase in urea (0.99 +/- 0.34 g/l) before dialysis and (0.41 +/- 0.23g/l) after dialysis. Hypercreatinemia (74.32 +/- 14.51 mg/l) was observed before dialysis and a mean of (12.3 +/- 2.1 mg/l) was noted after dialysis. Mean uricemia (53.5 +/- 9.1 mg/l). Ionogram was normal with natraemia (138.36 +/- 1.81 mmol/l) and kalemia (4.48 +/- 0.39 mmol/l). And we recorded a deficiency in hemoglobin level (10.38 +/- 0.49 g/dl) and ferritin level (291 +/- 148 ng/ml). Also hyperparathyroidism (281.67 +/- 334.53 pg/ml) and hypocalcemia (93.9 +/- 5.7 mg/l) were observed.

This study confirmed a good efficiency of hemodialysis in blood purification by mechanisms close to the renal physiology.

Key words: *Hemodialysis, chronic renal failure, kidneys, nephrology, biochemical parameters.*