

Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Evaluation du profil biologique chez les patients
hémodialysés**

Présenté par :

KERROUCHE LAKHDAR & IRBAH DAMYA

Soutenu le : 11 Septembre 2022

Devant un jury composé de :

Mr Tacherfiout M.	MCB	Président
Mme Moulaoui K.	MCB	Encadrante
Dr Benyoucef C.	DEMS biochimie	Co-Encadrant
Mme Chaher-Bazizi N.	MCA	Examinatrice

Année universitaire : 2021 / 2022



Remerciements

Tout d'abord nous rendons grâce à Dieu, lui qui nous a permis d'être bien portant afin d'effectuer ce travail du début jusqu'à la fin.

On souhaite de même remercier notre encadrante Mme Moulaoui qui a honoré ce modeste travail en faisant part de tout son savoir et soutien et surtout bienveillance pour sa réalisation dans les meilleures conditions. De même qu'on associe ces remerciements à notre co-encadrant Dr Benyoucef qui s'est dévoué de par son temps et qualités pédagogiques et scientifiques. On a d'ailleurs beaucoup appris à ses côtés on lui adresse donc notre sincère gratitude pour cela.

On adresse de chaleureux remerciements à Mr Ouatah qui a contribué de façon indéniable à la réalisation de notre partie pratique et cela aussi grâce à l'approbation du Dr Ziani qui ce dernier nous a vu accordé un stage au sein de son service d'hémodialyse à l'hôpital Frantz Fanon.

Un grand merci à tous les personnels du service de néphrologie précisément Mr Touati et Mr Kaci pour leur implication dans notre projet leur enthousiasme et encouragements.

On désire en outre remercier tous les membres du laboratoire central d'analyses du CHU de Bejaia pour leur sympathie, leur amitié. On a eu beaucoup de plaisir à travailler avec eux. Le cadre de travail était idéal en particulier avec la présence de Mlle Azzoug.

Merci pour tout !



Dédicaces

Grace à Dieu le tout puissant, j'ai pu achever la réalisation de ce modeste travail que je tiens très chaleureusement à le dédier à :

Ma mère et mon père qui m'ont encouragé et soutenu tout au long de mes études et pour leurs patiences puisse Dieu les préserver et les bénir.

A mon frère et mes sœurs ainsi qu'à mes adorables neveux et nièces.

A mes très chers amis et camarades pour tous les moments d'échange et de débat, et aux personnes qui m'ont toujours aidé et soutenu.

Merci à tous !

Lakhdar

Dédicaces

L'accomplissement d'un projet de fin d'étude soulignant un cap franchi dans notre vie n'aurait pu voir le jour sans la contribution de certaines personnes. Que celles-ci donc soient ici chaleureusement remerciés pour leur contribution à travers ces quelques lignes :

- ❖ En premier lieu je remercie mes parents d'avoir cru en moi et de m'avoir épaulé mon père qui s'est dévoué pour m'offrir toutes les conditions possible et favorables afin d'en arriver là.*
- ❖ A ma mère et sa patience inouïe envers moi et son amour inconditionnel qui m'a donné à chaque fois la force nécessaire de continuer.*
- ❖ A mon frère Ghiles celui dont j'ai toujours été sa fierté et à mon neveu d'amour Sayan.*
- ❖ A ma famille ainsi qu'à tous mes amis et toute personne ayant été là pour moi de par les gestes, les mots ou les pensées vous avez toute ma gratitude.*
- ❖ A mon binôme avec lequel je n'aurais pas choisi meilleur duo pour réaliser ce travail.*

Et bien évidemment cette dédicace ne peut être finalisée sans que j'y mentionne les petits êtres qui également font partie de ma vie et qui ont aussi été des boules d'amours et des vrais antidépresseurs donc mention spéciale à mes animaux de compagnies Neige, Caprice et William.

Damya

<i>Liste des figures</i>	<i>Page</i>
Figure 1 : A Coupe sagittale d'un rein B Structure microscopique du rein.	2
Figure 2 : Représentation schématique d'un néphron.	3
Figure 3 : Représentation schématique de la filtration glomérulaire.	4
Figure 4 : Principe d'hémodialyse.	12
Figure 5 : Représentation des étapes de la dialyse.	12
Figure 6 : Le principe de dialyse péritonéale.	14
Figure 7 : Evolution de la phosphorémie en fonction de la durée de la dialyse.	21
Figure 8 : Evolution de la phosphorémie en fonction de l'urémie.	22
Figure 9 : Evolution de la calcémie en fonction de la durée de dialyse.	23
Figure 10 : Evolution de la calcémie en fonction de l'urémie.	23
Figure 11 : Evolution de la magnésémie en fonction de la durée de dialyse.	24
Figure 12 : Evolution de la magnésémie en fonction de l'urémie.	25
Figure 13 : Evolution de la kaliémie en fonction de la durée de dialyse.	26
Figure 14 : Evolution de la kaliémie en fonction de l'urémie.	26
Figure 15 : Evolution des lipides plasmatiques (A cholestérol et B triglycérides) en fonction de la durée de dialyse.	28
Figure 16 : Evolution des lipides plasmatiques (A cholestérol et B triglycérides) en fonction de l'urémie.	29
Figure 17 : Evolution du taux de l'hémoglobine en fonction de la durée de dialyse.	30
Figure 18 : Evolution de la PTH plasmatique en fonction de la durée de dialyse.	31
Figure 19 : Evolution de la PTH plasmatique en fonction de l'urémie.	31
Figure 20 : Evolution de la PTH plasmatique en fonction de la calcémie.	32 33
Figure 21 : Evolution de l'uricémie en fonction de la durée de dialyse.	
Figure 22 : Evolution de l'uricémie en fonction de l'urémie.	33

<i>Liste des tableaux</i>	<i>Page</i>
<i>Tableau I : Représentatif des différents stades évolutifs de l'IRC.</i>	7
<i>Tableau II : Démontrant les marqueurs biochimiques de l'IRC.</i>	8
<i>Tableau III : Récapitulatif des signes biologiques et cliniques de l'IRC.</i>	10

Liste des abréviations

ACE : L'enzyme de conversion de l'angiotensine.

CK : La créatine kinase.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

DP : La dialyse péritonéale.

EPO : Erythropoïétine.

FAV : Fistule artério-veineuse.

FNS : Numérotation formule sanguine.

HB : Hépatite B.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

MRC : Maladie rénale chronique.

OAP : Œdème aigu des poumons.

PTH : Parathormone.

SOMMAIRE

Dédicaces	
Remerciements	
Listes des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction	1
---------------------------	----------

Chapitre I : Physiologie rénale

1. Description structurale des reins.....	2
2. Fonctions des reins.....	3
2.1 Fonctions excrétrice.....	3
2.1.1 Filtration glomérulaire.....	3
2.1.2 Ajustements tubulaires.....	4
2.2. Fonctions endocrines.....	5

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

1. Définition.....	6
2. Étiologies.....	6
3. Stades évolutifs de la maladie rénale chronique.....	7
4. Diagnostic et explorations biologiques.....	8
4.1 Marqueurs biochimiques d'IRC.....	8
5. Signes cliniques et biologiques au cours de l'IRC.....	9
6. Prise en charge de l'insuffisance rénale terminale.....	10



Chapitre III : Dialyse de suppléance

1. Les techniques de dialyse.....	11
1.1 Hémodialyse.....	11
1.1.2 Protocole de l'hémodialyse.....	12
1.2 Dialyse péritonéale.....	13
2. Nutrition de l'hémodialysé.....	14
3. Principes de la prise en charge nutritionnelle.....	15

PARTIE PRATIQUE

I. Description de l'étude	17
1. Type de l'étude.....	17
2. Objectifs de l'étude.....	17
II. Matériels et méthodes.....	17
1. Matériels.....	17
2. Méthodes.....	19
III. Résultats et discussion.....	21
1. Anomalies biologiques retrouvées et leurs prévalences.....	21
2. Etudes des anomalies	21
Conclusion	35
Liste des références bibliographiques	36
Annexe	
Résumés	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'organisme humain ne cesse de susciter l'engouement et l'intérêt des chercheurs scientifiques à travers leurs travaux et cela ne peut être que compréhensif par la diversité et la complexité du corps humain avec sa machinerie biologiques dont les organes sont la source d'un équilibre et harmonie sans faille pour le maintien du bien être humain (**Diouf et al., 2000 ; Loos et al., 2003 ; Donald et al., 2013**).

Toutefois, certains organes sont considérés comme indispensables au fonctionnement de notre corps, alors qu'il est susceptible de se passer d'autres organes, en cas de nécessité médicale ; cela n'est bien évidemment pas sans conséquences, car une ablation d'organe ou dysfonctionnement de ce dernier ne peut qu'engendrer des déficits biologiques et troubler la symbiose dont fait office le corps humain pour son maintien en bonne santé. C'est d'ailleurs le cas chez les personnes en insuffisance rénale chronique ; maladie silencieuse altère progressivement et irréversiblement les fonctions rénales et fait que sa prise en charge devrait être aussi précoce que possible (**Levey et al., 1999 ; Wolfe et al., 1999 ; Levey et al., 2009 ; Dussol, 2011**).

En cas d'évolution vers le stade terminal de l'insuffisance rénale chronique, les patients ont recours de façon récurrente à des séances d'hémodialyse de suppléance afin de pallier au dysfonctionnement rénal et ses conséquences.

Toutefois, malgré l'efficacité relative de cette technique, les patients hémodialysés présentent beaucoup de problèmes et d'anomalies biologiques, qui nécessite leur surveillance régulière.

Donc concrètement la substitution de la fonction rénale par l'hémodialyse n'est pas sans impact néfaste chez les personnes malades et influence les autres paramètres biologiques. Mais alors, quelles sont les perturbations biologiques associées à l'hémodialyse ? Et quelle est leur évolution au fil du temps ?

Afin d'y répondre et pouvoir mettre en lumière cette association, on va étudier dans ce travail, le profil biologique des patients hémodialysés afin de mettre en évidence les principales anomalies et leur évolution.

CHAPITRE I :

PHYSIOLOGIE RENALE

1. Description structurale des reins

Le rein est un organe pair de 12 cm de haut par 6 cm de large, de 150g, en forme de haricot, de couleur rouge-brun, placé de chaque côté de la colonne vertébrale au niveau des dernières côtes. Chaque rein est constitué d'un million de néphrons comportant chacun un tubule et un glomérule nécessaires à la formation de l'urine (Meplon, 2017).

Les reins sont surmontés d'une glande surrénale, organe appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire. Ils sont chacun entourés d'une enveloppe externe de protection, la capsule fibreuse (Bonvalet, 1980).

En coupe sagittale, on distingue deux zones différentes : une zone externe, le cortex ; et une zone interne, la médullaire. Cette dernière est divisée en masses coniques constituant les pyramides de Malpighi dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet fait saillie dans les petits calices (figure 01) (Silbernagl et al., 1985).

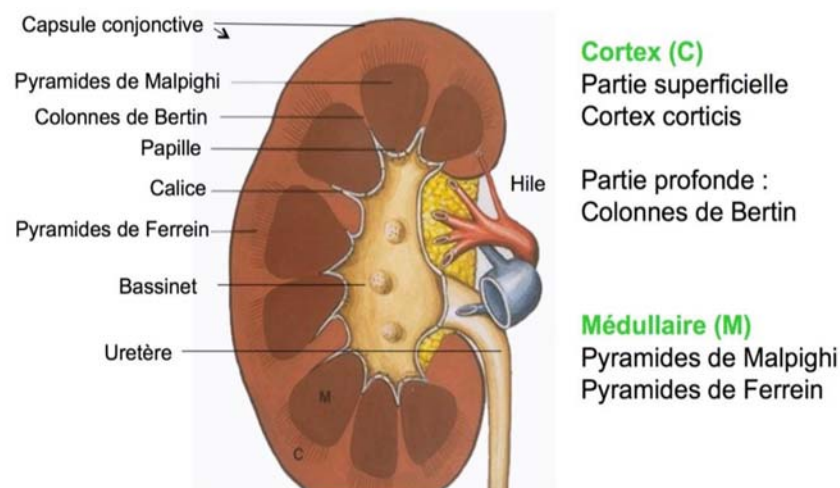


Figure 1 : A Coupe sagittale d'un rein (Fernandes, 2016).

✓ Le néphron :

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein, il comprend le corpuscule de Malpighi et les tubules urinaires (figure2) :

- Le corpuscule de Malpighi composé de glomérule, des capillaires qui naissent d'une artériole afférente et se résolvent en une artériole efférente et une capsule de Bowman qui est une enveloppe épithéliale coiffant le peloton vasculaire.
- Les tubules urinaires qui contiennent plusieurs segments ; le tubule proximal, l'anse de henlé, le tubule distal et le tubule connecteur (Moulin et al., 2018).

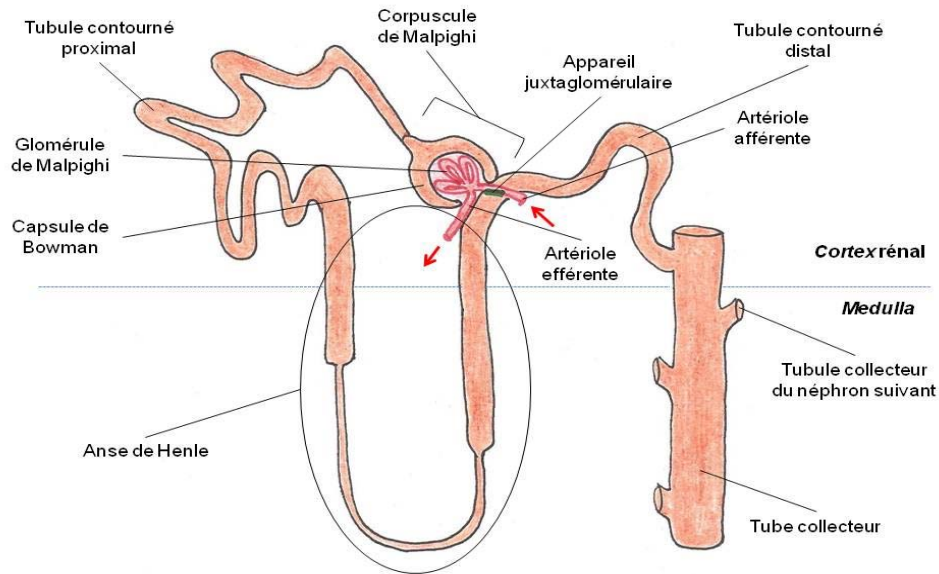


Figure 2 : Représentation schématique d'un néphron (Fernandes, 2016).

2. Fonctions des reins

Les fonctions du rein sont multiples :

2.1 Fonctions excrétrice

C'est l'ensemble des phénomènes qui concourent à la formation de l'urine, permettant l'excrétion de l'eau et déchets en excès.

2.1.1 Filtration glomérulaire

La fonction première des reins est l'élimination des déchets toxiques produits par le métabolisme de l'organisme et transportés par le sang. Ces substances sont inutiles à l'organisme et sont toxiques, si elles ne sont pas éliminées (Chaffanjon, 2012).

Ces déchets ainsi que d'autres substances de taille inférieure à celle de l'albumine, traverse librement le filtre glomérulaire sous l'effet de la pression intra-capillaire (Pierre, 2002).

Le volume du plasma qui traverse tous les glomérules par jour est de 180 litres, l'équivalent de 125 ml/min : c'est le débit de filtration glomérulaire (DFG) (Pierre, 2002).

L'estimation du DFG se fait par mesure de la clairance d'une substance librement filtrée par le glomérule, mais ne traversant par le tubule urinaire (Vaubourdoll, 2007).

La substance la plus utilisée est la créatinine :

DFG = Clairance de la créatinine = $(\text{Créat-U} / \text{Créat-P}) \times \text{Diurèse}$:

- Créat-U : Taux de la créatinine urinaire (mg/l).
- Créat-P : Taux de la créatinine plasmatique (mg/l).
- Diurèse : Volume des urines émises durant 24 heures (mn/min).

Valeurs normales $> 90 \text{ mn/min/1,73m}^2$.

Un bon DFG nécessite, une pression sanguine intra-capillaire suffisante et un nombre de néphrons fonctionnels suffisant (**Vaubourdoll, 2007**).

Le produit immédiat de la filtration glomérulaire (l'Ultrafiltrat), se retrouve dans la lumière de la portion initiale du tubule rénal et porte le nom de : urine primitive (**figure 3**) (**Pierre, 2002**).

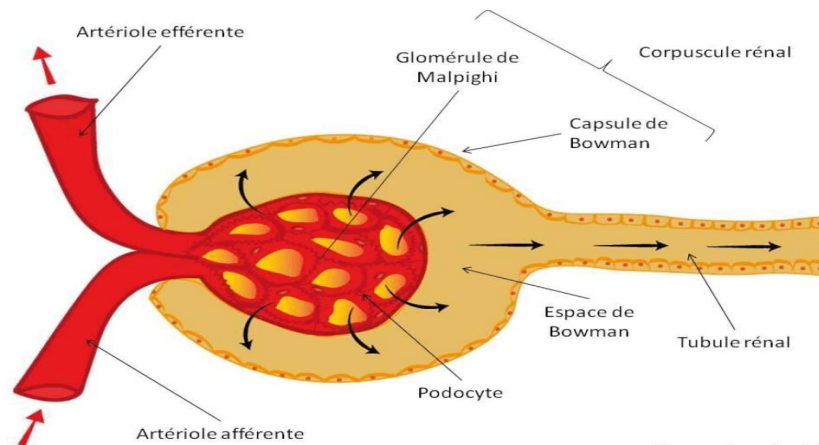


Figure 3 : Représentation schématique de la filtration glomérulaire (Fernandes, 2016).

2.1.2 Ajustements tubulaires

A. Maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme

Absorbée en buvant et en mangeant, l'eau est éliminée essentiellement par les urines mais aussi par les selles, la sueur et la respiration. Les reins permettent à l'organisme de maintenir la quantité d'eau qui lui est nécessaire. Chaque jour, ils filtrent environ 180 litres de sang mais ne rejettent toutefois que 1,5 à 2 litres d'urines, donc il y a des phénomènes de réabsorption tubulaires pour récupérer l'eau filtrée. Au total, les entrées et les sorties journalières d'eau s'équilibrent (**Chaffanjon, 2012**).

B. Maintien de l'équilibre des minéraux nécessaires à l'organisme

Parmi eux, on peut citer le sodium, potassium, calcium, magnésium, qui provient surtout de l'alimentation. Leur manque ou leur excès peut être à l'origine de complications sévères.

Les reins assurent donc leur maintien à un niveau constant, grâce à des mouvements de réabsorption et sécrétion tubulaires avec élimination des excédents dans les urines (**Chaffanjon, 2012**).

C. Maintien de l'équilibre acido-basique dans le sang

Les acides en excès provenant de l'alimentation sont éliminés par voie rénale pour maintenir la composition idéale du sang (pH sanguin "neutre") (**Chaffanjon, 2012**).

2.2. Fonctions endocrines

En plus de leur rôle de production de l'urine, les reins produisent également plusieurs hormones, enzymes et vitamines :

A. Rénine

C'est une enzyme formée par les cellules granulaires de l'artériole afférente, elle fait partie du système rénine-angiotensine-aldostérone, qui contrôle l'équilibre hydrominéral et la pression artérielle. Son action est la conversion de l'angiotensinogène circulant en angiotensine I, qui est à son tour converti en angiotensine II, grâce à l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) ; l'angiotensine II a une action hypertensive (**Koolman, 2004**).

B. Erythropoïétine

L'érythropoïétine (**EPO**) est une glycoprotéine formée par les cellules fibroblastiques interstitielles périlitubulaires proximales et les cellules tubulaires proximales), sa production est stimulée par l'hypoxie (les cellules tubulaires seraient des sensors à l'O₂). Ces cellules cibles principales sont les précurseurs érythrocytaires de la moelle osseuse, chez les quels, l'EPO induit une prolifération, donc une production accrue de globules rouges (**Vaubourfolle, 2007**).

C. Calcitriol

Le calcitriol (1,25 OH-Vitamine D) est la forme active de la vitamine D, produite dans les cellules tubulaires proximales, par hydroxylation sur C1 du 25-OH-Cholécalciférol (d'origine hépatique), grâce à une 1- α -hydroxylase rénale ; l'activité de cette enzyme est réduite par l'hypercalcémie, et la réduction néphronique au cours de l'insuffisance rénale Chronique. Le calcitriol augmente l'absorption digestive du Ca⁺² et le phosphates, ainsi que la réabsorption rénale du Ca⁺² (**Pierre, 2002**).

CHAPITRE II :
INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

1. Définition

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. Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (**MRC**), soit de la non-récupération après une insuffisance rénale aiguë. 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 (**Luigi, 1999**).

2. Étiologies

Les deux causes principales de l'insuffisance rénale chronique sont le diabète de type 1 et de type 2 et l'hypertension artérielle. Ces deux maladies altèrent les vaisseaux sanguins qui distribuent le sang vers les cellules tubulaires chargées de l'élimination de l'eau et des déchets du métabolisme. Privées d'oxygène, ces cellules meurent et leur nombre diminue progressivement, ce qui réduit la capacité de filtration globale des reins (**Roussel, 2011**).

D'autres maladies agissent de manière similaire en perturbant la microcirculation sanguine des reins : les maladies auto-immunes (par exemple, le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de Crohn), ou l'excès de cholestérol sanguin (**Sumaili et al., 2009**).

D'autres maladies peuvent être à l'origine d'insuffisance rénale chronique : la maladie polykystique des reins (une maladie héréditaire) ou les infections urinaires hautes (pyélonéphrites) à répétition, par exemple. Enfin, dans certains cas, l'insuffisance rénale chronique peut-être liée à la prise au long court de médicaments toxiques pour les reins, par exemple certaines chimiothérapies anticancéreuses, certains antibiotiques, certains

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

antihypertenseurs, ainsi que le lithium (pour le traitement des troubles bipolaires) (Jungers et al., 2011).

3. Stades évolutifs de la maladie rénale chronique

La maladie rénale chronique est définie par la présence, pendant plus de 3 mois, d'anomalies rénales biologiques, morphologiques ou histologiques et d'une insuffisance rénale (Krummel et al., 2006).

L'insuffisance rénale chronique est définie par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min /1,73 m², pendant 3 mois ou plus (Krummel et al., 2006). Selon la classification nationale américaine de la fondation rénale (American National Kidney Foundation Kdoqi) qui classe l'insuffisance rénale chronique en 5 stades selon le niveau de débit de filtration glomérulaire (Bibata, 2006).

Tableau I : Représentatif des différents stades évolutifs de l'IRC (Bibata, 2006).

Stade 1	Ce stade est caractérisé par un débit de filtration glomérulaire au-dessus de 90 ml/mn/1,73m² ; avec des taux normaux d'urée et de créatinine et aucun symptôme se manifeste.
Stade 2	Pendant ce stade, le DFG est légèrement diminué (entre 60 et 89 ml/mn/1,73m²) ; avec des taux d'urée et de créatinine normaux ou légèrement élevés et absence des symptômes.
Stade 3	C'est le stade de l'insuffisance rénale chronique modérée où le DFG est compris entre 30 et 59 ml/mn/1,73 m² . A ce stade il y aura l'apparition des premiers symptômes : fatigue, perte d'appétit, démangeaisons ; avec l'augmentation du taux de la créatinine, un excès d'urée et, parfois, début d'anémie.
Stade 4	Le DFG dans ce stade, varie entre 15 à 29 ml/mn/1,73 m² ; c'est une insuffisance rénale chronique sévère accompagnée d'une fatigue, une perte d'appétit et des démangeaisons persistantes.
Stade 5	Dans ce stade, le DFG est inférieur à 15 ml/mn/1,73 m² ; il est nommé l'insuffisance rénale chronique terminale. Il est caractérisé par des insomnies, de gêne respiratoire, des démangeaisons et des vomissements fréquents et des taux élevés en créatinine et en urée.

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

4. Diagnostic et explorations biologiques

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique se définit soit par une atteinte rénale (histologique, sédiment urinaire anormal, imagerie pathologique), soit par un taux de filtration glomérulaire comprise entre **15 et 90 ml /min/ 173 m²** pendant une durée de trois mois au minimum (Chaabouni et al., 2018).

✓ Marqueurs biochimiques d'IRC

Certains examens apprécient la fonction rénale dans sa globalité. D'autres, plus spécifiques, orientent le diagnostic vers certains types de lésions rénales. L'exploration de la fonction rénale se fait soit dans le cadre très fréquent de bilan biochimique de routine soit dans le cadre de bilans urgents avec nécessité d'une prise en charge immédiate et rapide (Rouigueb, 2017).

Tableau II : Les marqueurs biochimiques de l'IRC (Rouigueb, 2017 ; Andrew et al., 2008 ; Valdiguié, 2000).

Urée	C'est le résultat du catabolisme des protéines. L'urée s'élimine par les urines et aussi par les selles. L'urée est excrétée par le glomérule et réabsorbée en partie dans le tubule, c'est un mauvais marqueur du fonctionnement rénal et pour cela on lui préfère le dosage de la Créatinine. L'augmentation de l'urée sanguine indique une insuffisance rénale et sa diminution se voit dans les insuffisances hépatiques sévères (réduction du catabolisme protéique).
Créatinine	La créatinine est une substance constituée d'azote qui provient de la dégradation spontanée de la créatine musculaire dont la fonction est le stockage d'ATP sous forme de créatine phosphate ou phosphagène par une réaction catalysée par la créatine kinase (CK). La créatinine est éliminée par les reins dans les urines. Pour un sujet donné, le taux plasmatique et la quantité de créatinine éliminée quotidiennement dans les urines constituent des paramètres biologiques remarquablement fixes. Dès que son taux augmente anormalement dans le sang, cela signifie que la fonction rénale n'est plus suffisante. Son taux dans le sang ne doit pas dépasser 115 micromoles /l, soit 13 mg/l.
Calcium	La phosphatémie est un bon indice de la filtration glomérulaire après élimination des troubles hormonaux qui pourraient provoquer des hyperphosphatémies.

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

et phosphate	La calciurie habituelle se situe entre 2,5 et 8,0 mmol/24 h , alors que la phosphaturie des 24 h est de 10-30 mmol/24h . En revanche, une phosphatémie supérieure à 2 mmol/l et une calciurie inférieure à 2,5 mmol/j sont des signes précoces de l'insuffisance rénale lorsque l'apport alimentaire est correct. Alors que l'hypercalciurie s'observe dans les néphropathies distales telles l'acidose tubulaire distale.
Ionogramme sanguin : Kaliémie et natrémie	La kaliémie tend à augmenter (hyperkaliémie) au cours des insuffisances rénales, surtout à la phase aigüe ou au stade terminal de l'IRC, et elle met en jeu le pronostic vital des patient (risque d'arrêt cardiaque) La natrémie est bien équilibrée lors de l'IRC, mais au stade final elle diminue (hyponatrémie) du fait d'une rétention hydrique importante.
Acide urique	C'est un déchet provenant de la dégradation de l'ADN (acides nucléiques), dont l'élimination dépend du bon fonctionnement rénal L'augmentation de l'acide urique dans l'IRC, est un indicateur de la progression de la maladie.

5. Signes cliniques et biologiques au cours de l'IRC

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.

Les premiers à apparaître sont les signes biologiques lorsque que 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. 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. Avec la progression de l'IRC, les signes cliniques apparaissent (**Pierre et al., 1998**) :

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

Tableau III : Récapitulatif des signes biologiques et cliniques de l'IRC (Pierre et al., 1998).

Signes biologiques	Signes cliniques
<ul style="list-style-type: none">- Accumulation des déchets azotés : hyperurémie ; hypercréatininémie, hyperuricémie- Des troubles du métabolisme phosphocalcique : Hyperphosphatémie et hypocalcémie (Carence en vitamine D et hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie)- Une acidose métabolique ;- Une anémie : carence en EPO- Une hyperkaliémie- Hypermagnésémie- Dyslipidémie	<ul style="list-style-type: none">- Fatigue anormale à l'effort ;- Envies d'uriner fréquentes ;- diurèse, polyurie au début et anurie au stade final.- Nausées, vomissements, perte d'appétit et de poids ;- Crampes musculaires, impatiences dans les jambes ;- Gonflements des pieds, des chevilles et des jambes (œdème) ;- Démangeaisons persistantes.- Œdème aigu des poumons (OAP).- Une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires ;

6. Prise en charge de l'insuffisance rénale terminale

Au stade final de l'IRC, la dialyse de suppléance ou la transplantation rénale, constituent la seule arme thérapeutique pour la survie des patients.

Dialyse de suppléance

Basée sur le principe de la filtration glomérulaire, ou le sang entre en contact avec un liquide de composition pré-définie (Dialysat), à travers une membrane de dialyse (perméable seulement à l'eau et aux petites molécules). Si cette membrane fait partie d'un système de dialyse situé en dehors de l'organisme, on parle d'Hémodialyse (extra-corporelle), si elle constitue la séreuse péritonéale on parle de dialyse (Moulin et al., 2018).

CHAPITRE III :
DIALYSE DE SUPPLEANCE

1. Les techniques de dialyse

Est utilisée dans le stade terminal de l'insuffisance rénale, pour filtrer et purifier le sang en éliminant les déchets et l'excès de liquide du corps. Cela aide à maintenir l'équilibre des fluides et des électrolytes lorsque les reins fonctionnent à seulement 10 à 15 % de leur fonction normale (**Lacour et al., 2013**). La mise en place d'une épuration extrarénale repose sur plusieurs critères, tels que l'âge, les antécédents cliniques et le bilan biologique du patient (**Lacour et al., 2013**).

1.1 Hémodialyse

L'hémodialyse est une technique périodique qui remplace la fonction rénale déficiente, soit de manière définitive (Chez les hémodialyses chroniques), ou de manière transitoire dans l'attente d'une récupération de la fonction rénale (Chez les hémodialyses aiguë). Elle permet d'élimination des produits de déchet et de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme ; une circulation sanguine extracorporelle ce fait par un module d'échange entre le milieu intérieur et le milieu extérieur (hémodialyseur) avec un débit sanguin entre 200 à 500 ml/mn ,au moyen d'une solution électrolytique vectrice des échanges de solutés et d'eau entre la solution de dialyse et le sang du patient par une membrane semi-perméable artificielle qui autorisent le passage des électrolytes et des solutés de poids moléculaire inférieur à celui de l'albumine, mais non celui des éléments figurés du sang et des protéines (**Man, 2003**).

L'hémodialyse permet la correction du bilan hydrosodé et des volumes liquidiens, l'épuration d'un certain nombre de substance dissoutes dont notamment les déchets azotés (Acide urique, urée, créatinine) et tend à corriger les anomalies ioniques (Na, K, Ca, P, Mg). Cependant, la purification de toutes les toxines urémiques n'est pas possible et la fonction endocrinienne du rein ne peut être restaurée que par un traitement substitutif (EPO, calcitriol). L'hémodialyse permet l'élimination des substances indésirables par diffusion, alors que l'excès d'eau accumulée dans le corps est éliminé par l'ultrafiltration ou par convection (**Polaschegg et al., 1996**).

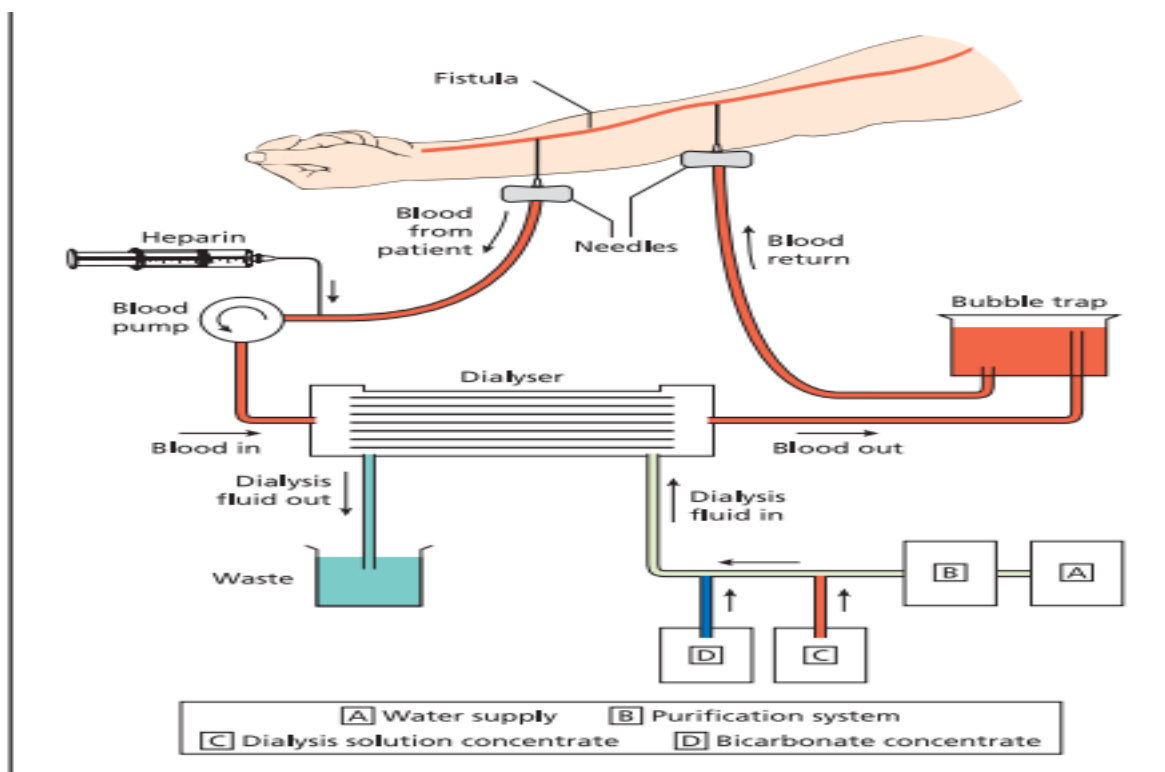


Figure 4 : Principe d'hémodialyse (Fry, 2008).

1.1.2 Protocole de l'hémodialyse

➤ La pesée

Le médecin détermine le poids sec pour chaque patient, c'est-à-dire le poids que le patient doit atteindre en fin de dialyse, afin d'obtenir un volume global d'eau et de sel normalisé dans le corps. Avant chaque dialyse le patient doit être pesé en présence du personnel médical pour calculer le poids à perdre pendant la séance (Tonelli *et al.*, 2011).

➤ Le branchement

Si le patient a une fistule artériovoineuse (FAV) et qu'il est physiquement capable, il lave son bras de fistule avec de l'eau et du savon. Par la suite s'installe dans un lit indiqué par le personnel médical. Le cas échéant l'installation et le nettoyage du bras seront effectués par le personnel médical. L'infirmier règle le générateur de dialyse pour le patient, mesure sa tension artérielle. Lorsque le générateur est prêt, le branchement du patient au générateur de dialyse via FAV ou cathéter est réalisé. Le sang commence à circuler dans les tubulures de la machine. L'infirmier injecte un anticoagulant pour empêcher le sang de coaguler au cours de la séance (Figure 5 a, b, c) (Cukor *et al.*, 2008).

Chapitre III : Dialyse de suppléance

➤ Le déroulement de la séance

La durée de la séance de dialyse est déterminée par le médecin en fonction des besoins du patient. Il faut donc respecter le temps de dialyse (Généralement 4h), pour éviter toute complication. Pendant la séance, les infirmières surveillent divers paramètres tels que la tension artérielle, le faciès, les différents ressentis du patient et les paramètres du générateur. Quelques injections de médicaments peuvent être administrées selon les prescriptions médicales, à la fin de la dialyse l'infirmier suit les paramètres du générateur ensuite débranche le patient du générateur (Figure 5, d) (Tonelli et al., 2011).

➤ Débranchement de fistule artério-veineuse

L'infirmier retire l'aiguille de la fistule et comprime la FAV au site de ponction. Une fois le débranchement a été appliqué, un pansement au niveau de la FAV sera réalisé. Il doit rester en place jusqu'au soir de dialyse après la séance du matin et le lendemain matin après la séance du soir (Figure 5, e) (Cukor et al., 2008).

➤ La pesée après la dialyse

Avant de partir, le patient sera pesé afin qu'il puisse voir si la perte de poids fixé au début de la séance a été atteinte (Tonelli et al., 2011).



Figure 5 : Représentation des étapes de la dialyse [image originale].

1.2. Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale (DP) nécessite une intervention chirurgicale pour placer un cathéter abdominal. Cette procédure utilise le filtrat de la cavité abdominale pour filtrer et nettoyer le sang. Ce fluide, appelé dialysat, fonctionne dans la cavité péritonéale et absorbe les déchets directement du sang lors de sa circulation (**Gokal, 1999**).

La technique est basée sur le mouvement d'eau et des solutés à travers la membrane péritonéale semi-perméable qui est constituée de trois couches, la paroi capillaire péritonéale, le mésothélium et l'interstitium. L'eau est mobilisée par ultrafiltration osmotique à partir de plasma vers la solution de dialyse contenant une concentration forte en glucose. Les solutés se déplacent avec l'eau et diffusent dans le dialysat. L'hémodialyse est plus rapide que la dialyse péritonéale ; faire de l'hypotension, de l'hypoxémie, des arythmies et des déséquilibres de dialyse est peu fréquent ; par contre la dialyse péritonéale peut éliminer certaines toxines urémiques mieux que l'hémodialyse (**Ryckelynck, 2005**).

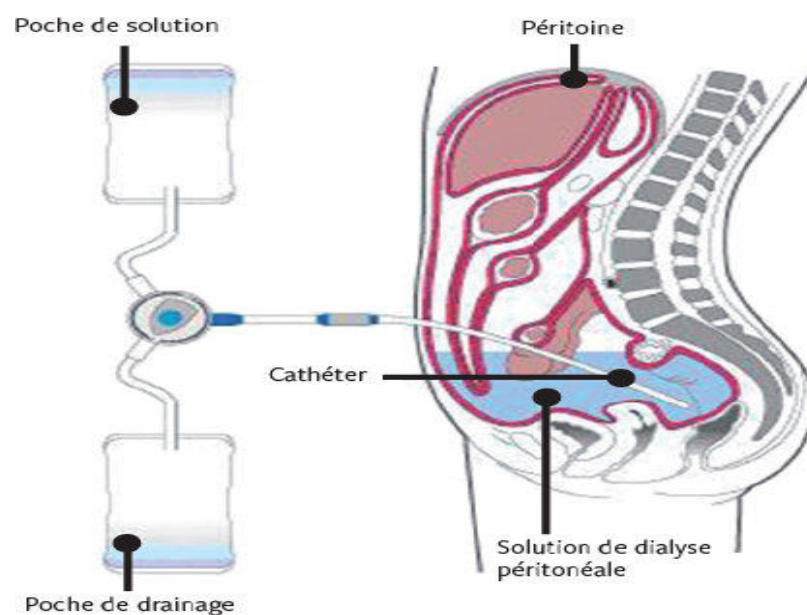


Figure 6 : Le principe de dialyse péritonéale (Laperrousaz, 2016).

2. Nutrition de l'hémodialysé

Les préoccupations nutritionnelles actuelles des patients atteints de l'insuffisance rénale chronique sont basées sur le concept de néphroprotection tout en cherchant à maintenir un état nutritionnel satisfaisant. Elles doivent accompagner le patient tout au long de sa vie et tenir compte nécessairement du stade de la déficience rénale (**Cano, 2000 ; Younes, 2003**).

Chapitre III : Dialyse de suppléance

La prise en charge nutritionnelle des patients en insuffisance rénale chronique nécessite la prescription d'un régime basé sur les besoins énergétiques et protéiques de chaque patient. L'observance du traitement et le maintien d'un état nutritionnel optimal doivent être surveillés régulièrement. Les risques majeurs de régime mal surveillé, ainsi que l'absence de toute prise en charge nutritionnelle, est la dénutrition est un élément clé du pronostic aux stades avancés de la maladie ; Les autres mesures diététiques visent à limiter les conséquences métaboliques de l'IRC, et sont la prévention de l'hyperkaliémie, la correction de l'acidose et la lutte contre l'hyperparathyroïdie secondaire (Taleb *et al.*, 2016).

Principes de la prise en charge nutritionnelle

La prise en charge nutritionnelle des patients hémodialysés nécessite la prescription d'un régime basé sur les besoins énergétiques et protéiques de chaque patient. La compliance au traitement et le maintien d'un état nutritionnel optimal doivent être surveillés régulièrement. Le succès de ce régime permet la réduction des symptômes liés à l'urémie et aux complications métaboliques et ralentit la progression de l'insuffisance rénale (Cano, 1990).

2.1. Correction des apports protéiques

La limitation des apports protéiques diffère suivant le stade de l'insuffisance rénale. Elle est surtout importante au stade précoce de l'insuffisance rénale pour retarder la dégradation néphrotique (Apfelbaum *et al.*, 2009). De plus, de nombreux travaux ont montré qu'une restriction en protéine diminue l'hyperfiltration et les lésions histologiques rénales concomitantes. Car, les protéines alimentaires est un des facteurs qui entretiennent ou déclenchent l'hyperfiltration glomérulaire (Apfelbaum *et al.*, 2009).

En pratique, l'apport protéique recommandé avant dialyse est de 0,6 à 0,7 g/kg/j chez les sujets ayant un DFG inférieur à 60 ml/min. Il faut souligner au cours de ce régime l'importance de la qualité des protéines qui doit être de haute valeur biologique (protéines d'origine animale) pour couvrir l'apport en acides aminés essentiels et la nécessité d'un apport énergétique suffisant (Apfelbaum *et al.*, 2009).

Chapitre III : Dialyse de suppléance

2.2. Limitation des apports en phosphore

L'hyperphosphatémie se rencontre surtout au cours de l'insuffisance rénale avancée, lorsque la fonction rénale est inférieure à 25 ml/min. Celle-ci est due à une baisse de l'excrétion urinaire de phosphore en raison de la diminution du nombre de néphrons. Les conséquences de l'hyperphosphatémie sont nombreuses. Elle aggrave l'hypocalcémie qui est déjà présente en insuffisance rénale en diminuant la synthèse de vitamine D active et de l'absorption intestinale de calcium. L'hyperphosphatémie induit la précipitation de calcium favorisant ainsi les calcifications métastatiques (vasculaires, pulmonaires, rénales, cardiaques, musculaires, oculaires, etc.) (Apfelbaum *et al.*, 2009)

2.3. Limitation des apports en potassium

L'hyperkaliémie apparaît au stade tardif de l'insuffisance rénale, mais celle-ci peut-être plus précoce chez les patients diabétiques et chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, d'antagoniste de l'angiotensine II ou par des diurétiques antikaliurétiques. Une hyperkaliémie constatée en dehors de ces circonstances à un stade précoce de l'insuffisance rénale chronique doit faire rechercher l'absorption en grande quantité de sels de régime. L'hyperkaliémie peut entraîner des troubles cardiaques graves (Apfelbaum *et al.*, 2009).

L'apport habituel de potassium est d'environ 5 g/j ; il faudra diminuer au moins de la moitié, à 2 - 2,5 g de potassium par jour pour obtenir une kaliémie inférieure à 5 mmol/l. (Apfelbaum *et al.*, 2009).

2.4. Correction de l'anémie

L'anémie est pratiquement constante au cours de l'IRC. Son installation est progressive et, de ce fait, elle est relativement bien tolérée, malgré des taux d'hémoglobine atteignant 8g/L ou moins chez l'IRC avancé. L'anémie de l'IRC est essentiellement liée à une insuffisance de production médullaire par suite d'un défaut d'érythropoïétine indispensable à la maturation de la lignée érythrocytaire. Une diminution de la durée de vie des hématies due à diverses toxines urémiques circulantes intervient également dans la genèse de l'anémie de l'IRC. Elle entraîne une asthénie chronique, une dyspnée d'effort, parfois des manifestations coronariennes ou vasculaires périphériques. Le seul traitement efficace de l'anémie de l'IRC est l'administration d'érythropoïétine recombinante (Mekki *et al.*, 2004).

PARTIE PRATIQUE

I. Description de l'étude

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective et bi-variée étalée sur une durée de 5 mois, du 20 mars jusqu'au 20 août 2022. Cette étude est réalisée au sein du service d'hémodialyse au niveau de l'Hôpital FRANTZ FANON et le laboratoire Central de Biologie au CHU Khalil Amrane de Bejaia.

2. Objectifs de l'étude

Cette étude a pour objectifs d'étudier l'influence de l'hémodialyse sur le profil biologique des patients en insuffisance rénale chronique terminale afin de mettre en évidence :

- Les anomalies biologiques corrigées par l'hémodialyse.
- Les anomalies biologiques non modifiées ou aggravées par l'hémodialyse.

II. Matériel et méthodes

1. Matériel

- **Population étudiée**

Notre étude a été réalisée sur un groupe de 30 patients adultes, atteint d'insuffisance rénale chronique terminale, hémodialysés, suivis au niveau de l'hôpital de FRANTZ FANON (CHU de Bejaia), service Néphrologie et le Laboratoire Central de Biologie au CHU Khalil Amrane de Bejaia ; ceci au fil des cinq dernières années.

Données démographiques :

- Age moyen est de 52.1 +/- 15.84 ans.
- Sex-ratio est de 0.57.

Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Enfants (Age < 16 ans).
- Femmes enceintes (Grossesse).
- Patients atteint d'insuffisance rénale aigue / attente rénale compliquées.
- Patients sur greffon rénal.

- **Fiche de recueil des données**

La collecte des données s'est faite à l'aide d'une fiche soigneusement élaborée (Annexe 1) ; chaque patient a bénéficié d'une fiche qui a permis le recueil des données cliniques et biologiques.

Ces données concernent l'âge, le sexe, la cause de la maladie l'insuffisance rénale chronique, le poids sec, le bilan biologique : Taux d'hémoglobine, le bilan phosphocalcique, ionogramme sanguin, acide urique sanguin, urée sanguin, magnésium sanguin, PTH ; ainsi que les paramètres concernant le protocole de l'hémodialyse (la date de la première hémodialyse, le nombre de séance par semaine, le type de l'abord vasculaire, ses complications et leurs gestion thérapeutique.

- **Equipements et instruments utilisés**

- **Instruments**

- Tubes à essai avec portoir.
- Réactifs de dosage des différents paramètres biologiques.
- Micropipettes à volume fixe : 10 µl ; 100 µl ; 200 µl ; 500 µl ; 1000µl.
- Micropipettes à volume variable de 50 jusqu'à 500ul.
- Embouts pour pipetage (différents calibres).
- Eau distillée.

Tubes de prélèvement : sans anticoagulant (tubes secs), et avec anticoagulant (Héparine, EDTA, Citrate).

- **Appareillage :**

- Centrifugeuse.
- Spectrophotomètres.
- Réfrigérateur pour la conservation des réactifs et des échantillons.
- Appareil de coloration des frottis sanguin.
- Incubateur.

2. Méthodes

2.1 Obtention des données :

L'étude s'est portée sur divers paramètres clinico-biologiques :

- **Données cliniques** : Obtenues en consultant les dossiers médicaux des patients au niveau du service d'hémodialyse, et le registre du service de néphrologie.
- **Données biologiques** : Analyses biologiques effectuée au sein du laboratoire central de biologie (CHU de Bejaïa), avec des méthodes manuelles et automatiques.

❖ Principes des méthodes de dosage des paramètres biochimiques utilisées :

Le dosage des paramètres biologiques a été effectué au sein du laboratoire central de biologie au niveau de CHU selon les protocoles suivants :

➤ Dosage d'urée

Méthode photométrique de Berthelot : Formation de l'ammoniac par action de l'uréase sur l'urée, puis quantification de l'ammoniac par le phénol + hypochlorite de sodium.

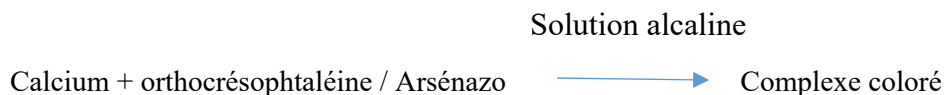
➤ Dosage Phosphorémie :

Méthode photométrique au Molybdate :

Le phosphore inorganique présent dans l'échantillon réagit avec le molybdate d'ammonium en milieu acide pour former un complexe ; le phosphomolybdate d'ammonium. Ce dernier est quantifié par spectrophotométrie à 340 nm.

➤ Calcémie :

Méthode photométrique à l'orthocrésophtaléine / Arsénazo : formation d'un complexe coloré entre les ions calcium et l'un de ces deux composés :



L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration du calcium. Cette intensité est mesurée par photométrie à 570 nm.

➤ **Magnésémie :**

Méthode photométrique à la Calmagite / Bleu de xylidyle : Formation d'un complexe coloré entre les ions magnésium et l'un de ces deux composés.

➤ **Kaliémie :**

Potentiométrie indirecte, à l'aide d'électrodes sélective d'ions (entièrement automatisés).

➤ **Cholestérol et Triglycérides plasmatique :**

Photométrie à l'aide de la réaction de Trinder (Les substrats sont oxydés, et l'eau oxygénée libérée, oxyde un chromogène incolore qui devient alors coloré).

➤ **Dosage de l'hémoglobine :**

A l'aide de la numération formule sanguine (FNS).

➤ **Parathormone :**

Méthode immunométrique, utilisant des anticorps monoclonaux dirigés contre la PTH, puis détection des complexes immuns formés par photométrie.

➤ **Acide urique :**

Méthode photométrique à l'aide de la réaction de Trinder.

2.2 Analyse des données :

Les statistiques ont été réalisés grâce aux logiciels Excel et SPSS.

On a recherché les anomalies biologiques ayant une prévalence significative avec l'évaluation de :

- 1- Prévalence de chaque anomalie.
- 2- Evolution de chacune en fonction de la durée de la dialyse : nombre de séance de dialyse.
- 3- Corrélation de chacune avec le degré de la rétention azotée : l'urémie.

RESULTATS ET DISCUSSIONS

1. Anomalies biologiques retrouvées et leurs prévalences

- Hyperphosphatémie : Avec prévalence de 73.33%.
- Hypocalcémie : Avec prévalence de 43.33%.
- Hypermagnésémie : Avec prévalence de 76.66%.
- Hyperkaliémie : Avec prévalence de 33.33%.
- Dyslipidémie : Avec prévalence d'une hypercholestérolémie avec 3.33 % et une hypertriglycéridémie avec 23.33%.
- Anémie (HB < à 13 g/dl chez l'homme et < 12 g/dl chez la femme) : Avec prévalence de 86.66%.
- Hyperparathyroïdie : Avec prévalence de 63.33%.
- Hyperuricémie : avec prévalence de 30%.

2. Etudes des anomalies :

1)- Phosphore : Hyperphosphatémie

a) - En fonction de la durée de dialyse :

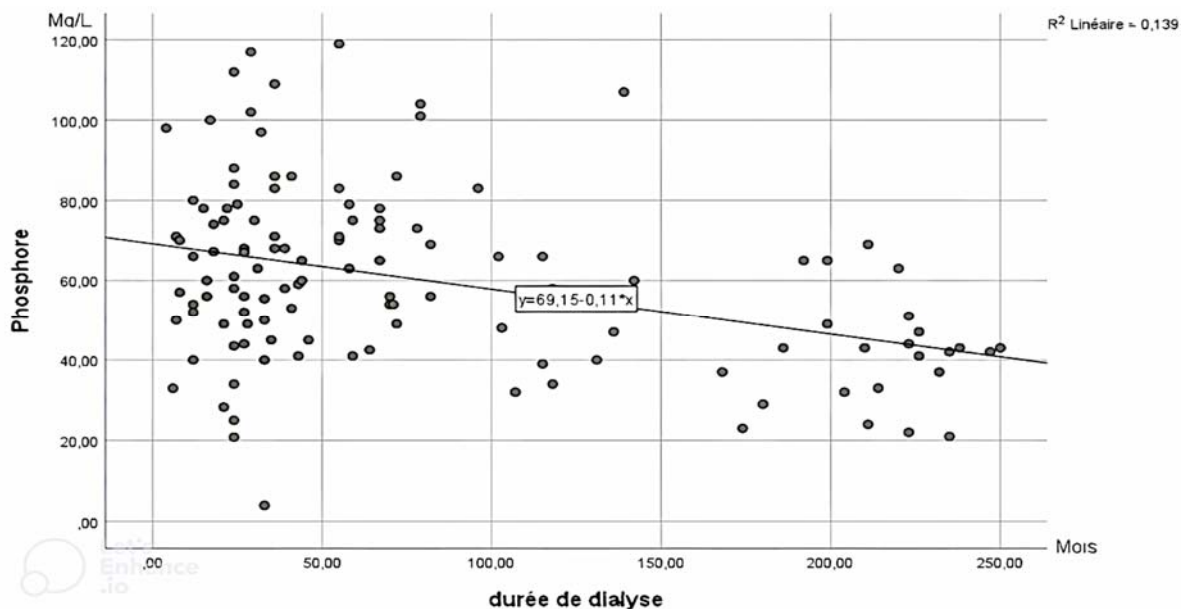


Figure 7 : Evolution de la phosphorémie en fonction de la durée de la dialyse.

On constate que l'hyperphosphatémie diminue en fonction du nombre de séances de dialyse avec une corrélation négative significative ($r = -0.37$; $p = 0.01$).

b) - En fonction de la rétention azotée :

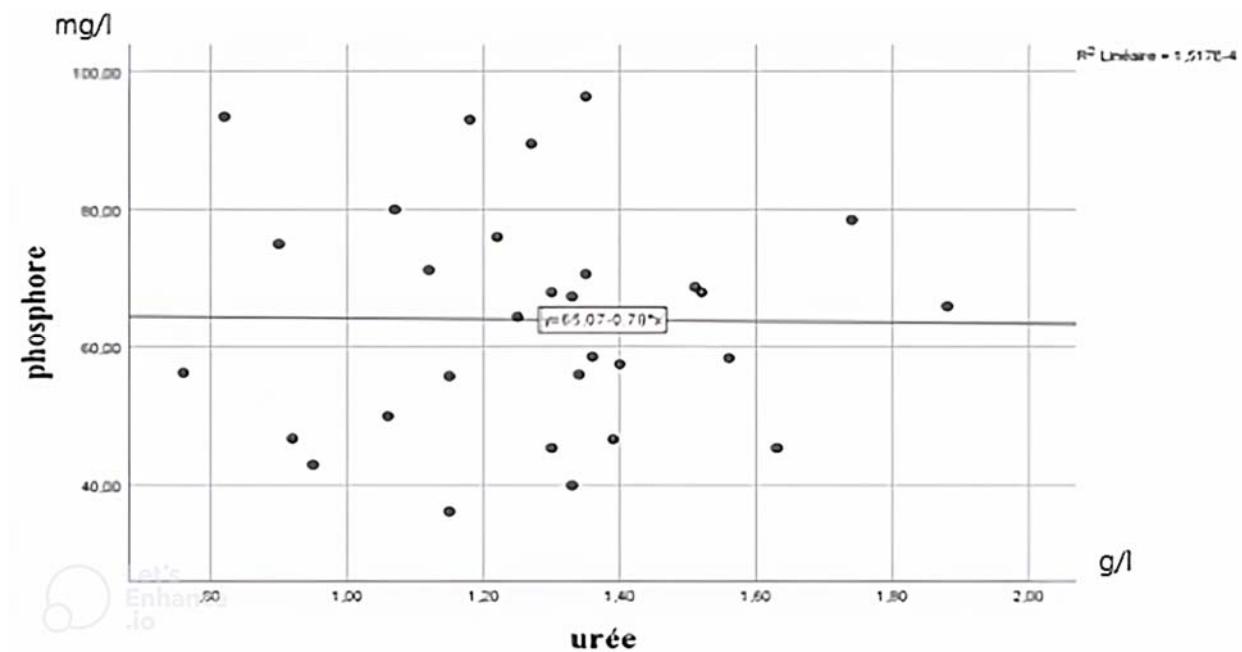


Figure 8 : Evolution de la phosphorémie en fonction de l'urémie.

On remarque que l'hyperphosphatémie n'est pas modifiée en fonction du taux de l'urée sanguine ($r : -0.01 ; p : 0.94$).

L'hyperphosphatémie est une anomalie due à la chute du DFG. Bien que la dialyse élimine les phosphates (le phosphore étant une petite molécule dialysable), cela reste insuffisant pour éviter à la plupart des patients présentant une maladie rénale au stade terminal une hyperphosphatémie significative. Cette situation est aggravée par l'hyperparathyroïdie secondaire (action ostéolytique de la PTH qui libère le phosphore osseux) (Lacoura *et al.*, 2013).

Quant à l'urémie : la phosphorémie est stabilisée par l'hémodialyse en dépit des fluctuations plasmatiques de l'urée.

2)- Calcium : Hypocalcémie

a) - En fonction de la durée de dialyse :

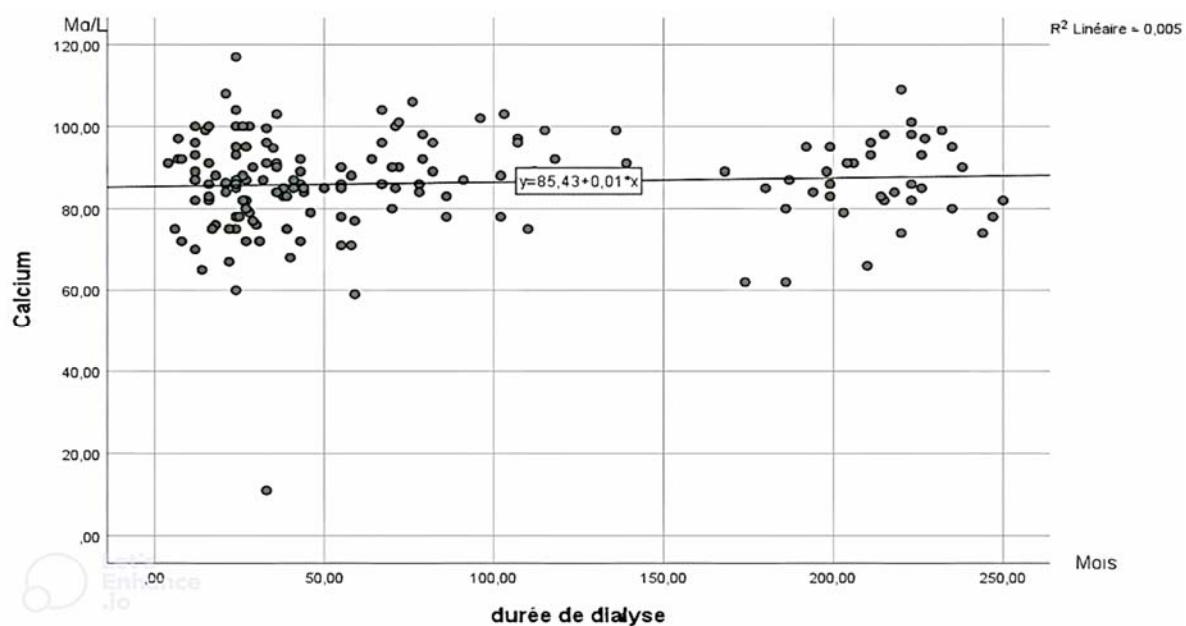


Figure 9 : Evolution de la calcémie en fonction de la durée de dialyse.

Le graphe démontre que l'hypocalcémie n'est pas influencée par la durée de dialyse ($r = 0.06$; $p = 0.37$).

b) - En fonction de la rétention azotée :

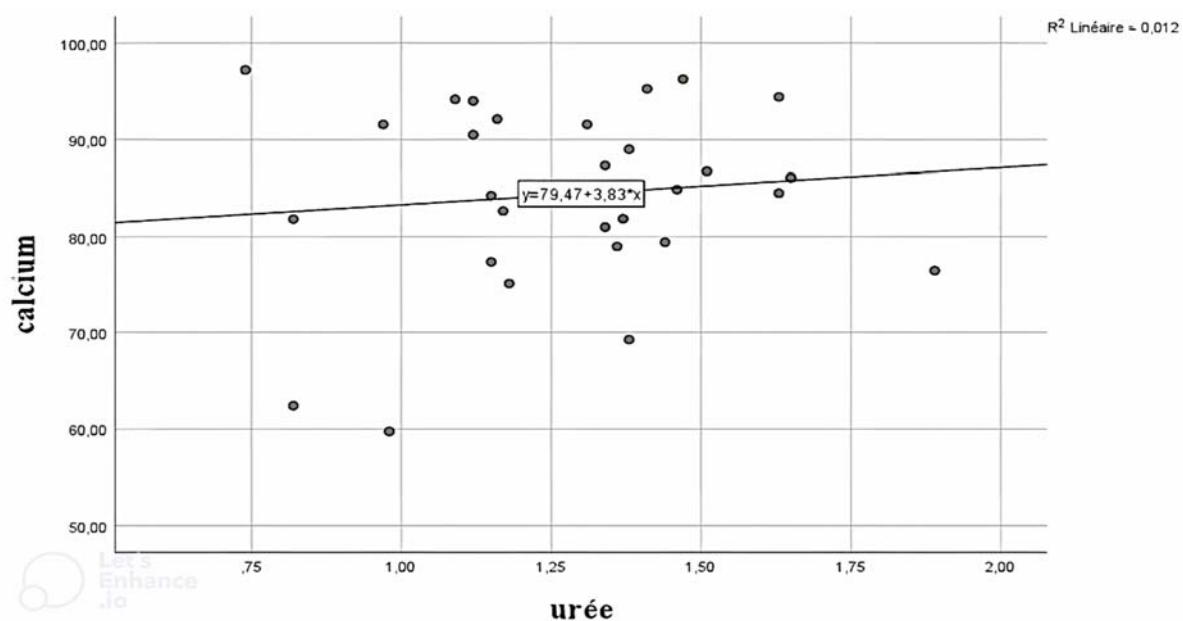


Figure 10 : Evolution de la calcémie en fonction de l'urémie.

On remarque sur le graphe que d'hypocalcémie n'évolue pas significativement en fonction du taux de l'urée sanguine ($r = 0.11$; $p = 0.55$).

L'hypocalcémie résulte de la diminution de l'absorption digestive du calcium en raison d'un trouble de la synthèse de la vitamine D (qui est activée par les néphrons fonctionnels).

L'organisme va donc puiser le calcium dans les os par augmentation secondaire de la PTH, mais cela ne suffit pas pour normaliser la calcémie (**Housset *et al.*, 2015**).

Les séances de dialyse n'ayant aucun effet sur le métabolisme de la vitamine D, donc ne peuvent corriger l'hypocalcémie.

3)- Magnésium : Hypermagnésémie

a) - En fonction de la durée de dialyse :

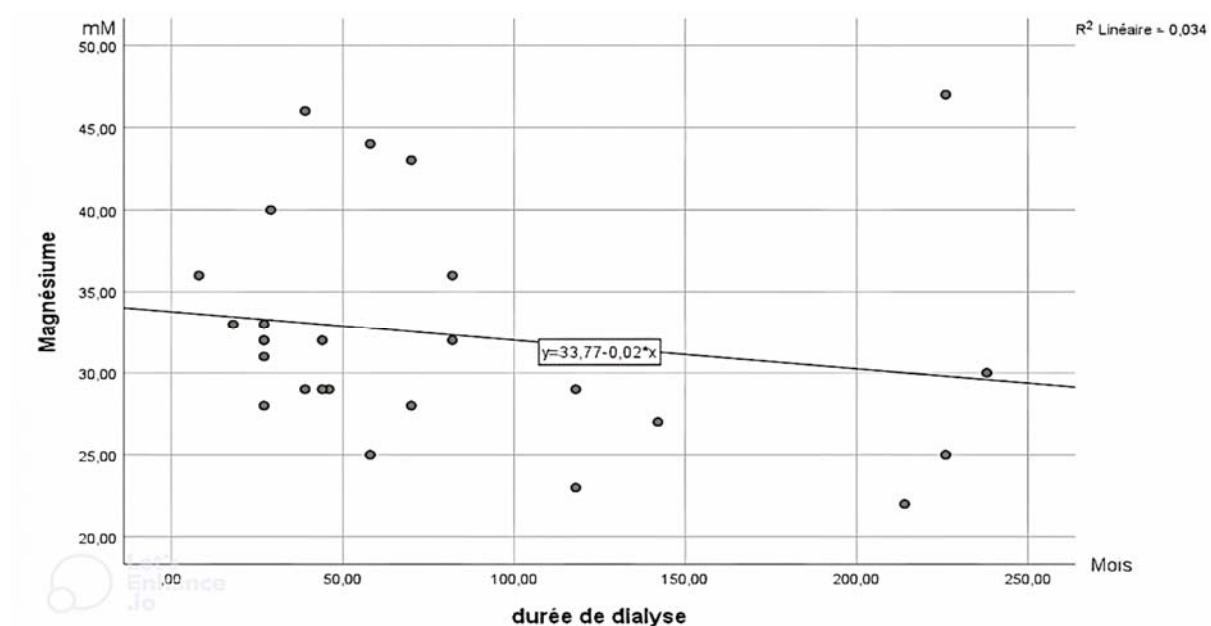


Figure 11 : Evolution de la magnésémie en fonction de la durée de dialyse.

Le graphe nous indique une absence de corrélation significative entre l'hypermagnésémie et la durée de dialyse ($r : -0.18$; $p : 0.36$).

b) - En fonction de la rétention azotée :

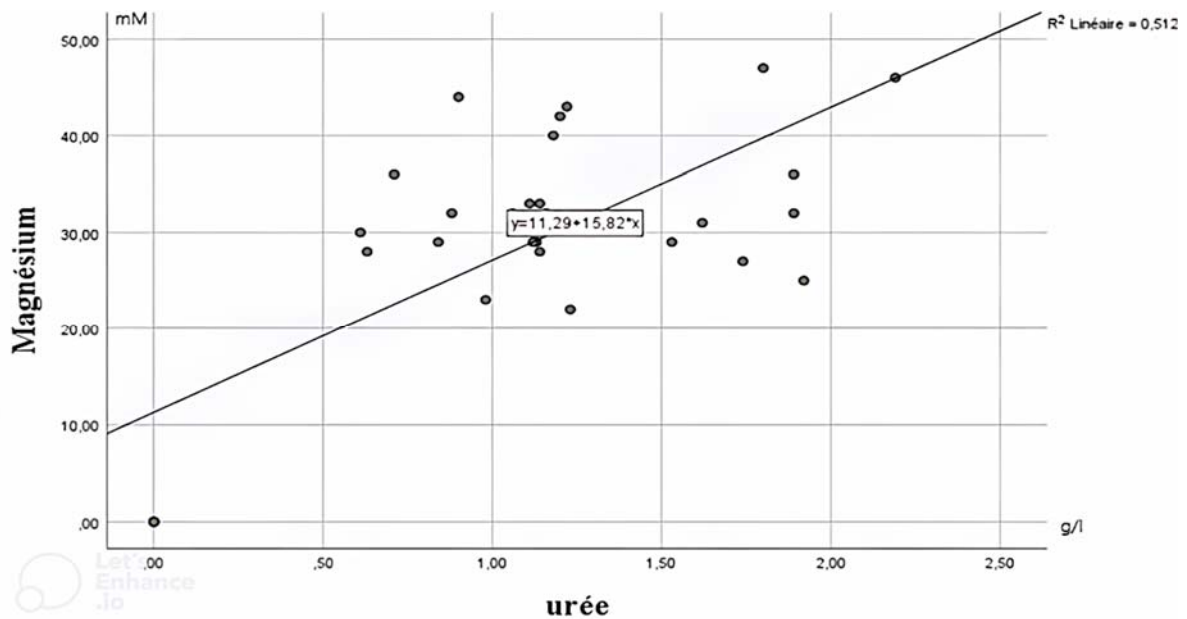


Figure 12 : Evolution de la magnésémie en fonction de l'urémie.

On peut constater via le graphe que l'hypermagnésémie s'aggrave en fonction de l'urémie avec une corrélation positive significative ($r : 0.71 ; p : 0.01$).

Les reins sont responsables du maintien des taux sanguins du magnésium à l'intérieur d'un intervalle très étroites ; et leur dysfonctionnement dans le cas d'insuffisance rénale chronique cause l'accumulation du magnésium dans le sang.

Les séances de l'hémodialyse éliminent aussi bien les ions magnésium et phosphate, ce qui explique la stabilité de l'hypermagnésémie en fonction de la durée de la dialyse : le phosphate pouvant complexer le magnésium, son élimination augmenterait le taux du magnésium ionisé.

L'hypermagnésémie évolue parallèlement au taux de l'urémie, par le fait que l'excrétion du magnésium dépend à la fois d'un DFG suffisant et d'une intégrité des fonctions tubulaires (valdiguié, 2000).

4)- Potassium : Hyperkaliémie

a) - En fonction de la durée de dialyse :

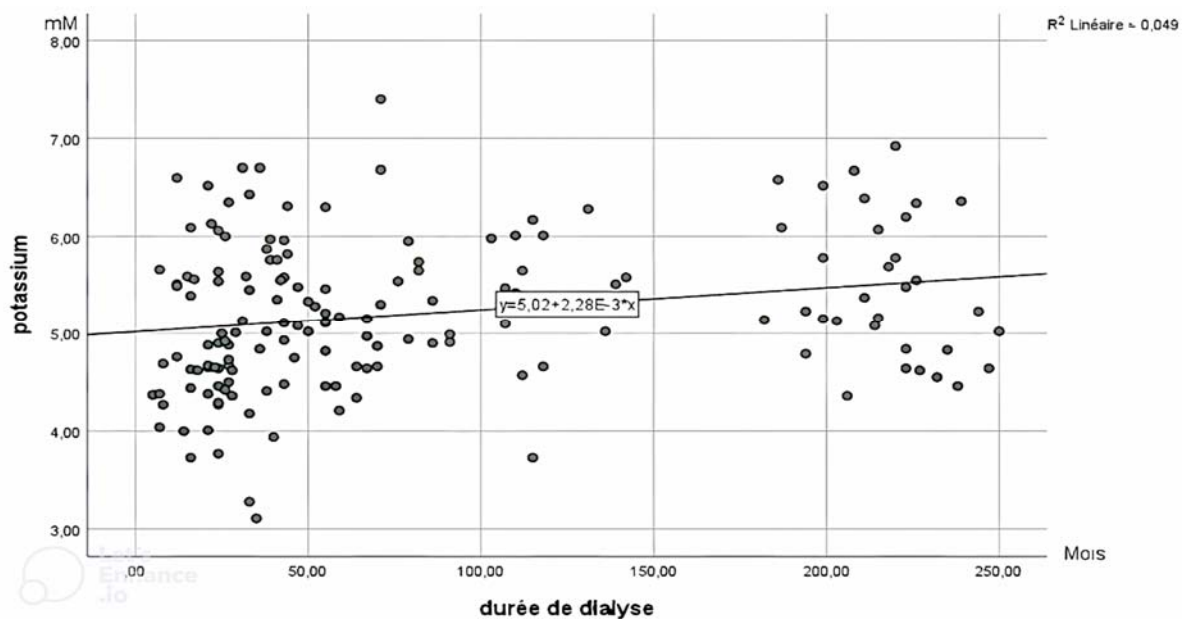


Figure 13 : Evolution de la kaliémie en fonction de la durée de dialyse.

D'après le graphe la durée de dialyse influe sur l'hyperkaliémie avec une corrélation positive significative (r : 0.22 ; p : 0.01).

b) - En fonction de la rétention azotée :

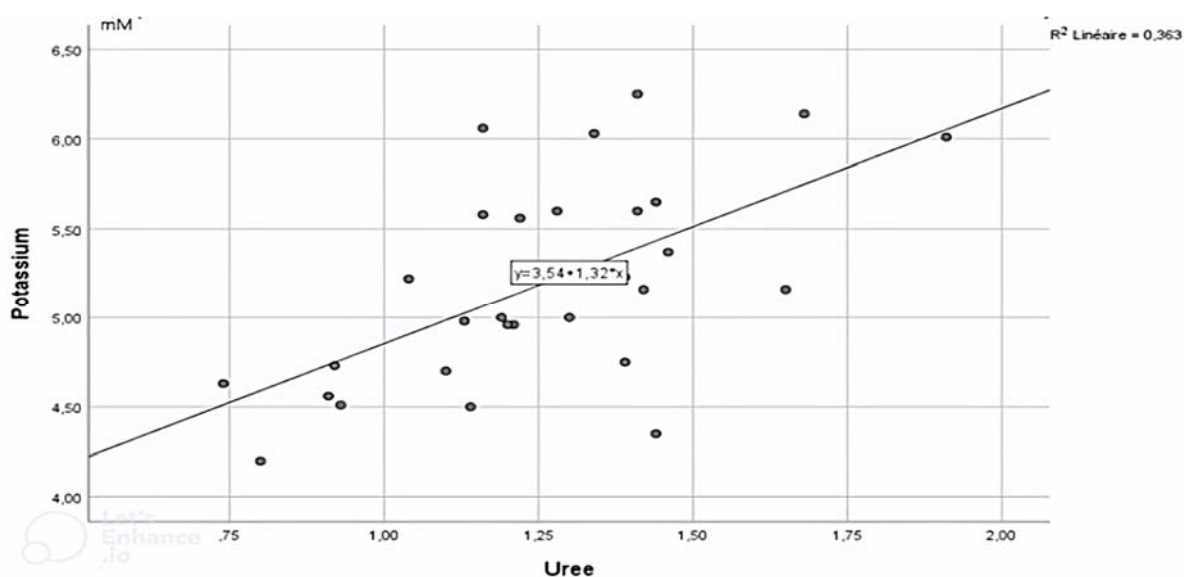


Figure 14 : Evolution de la kaliémie en fonction de l'urémie.

L'hyperkaliémie évolue parallèlement en fonction de l'urémie, avec une corrélation positive significative ($r : 0.60$; $p : 0.01$).

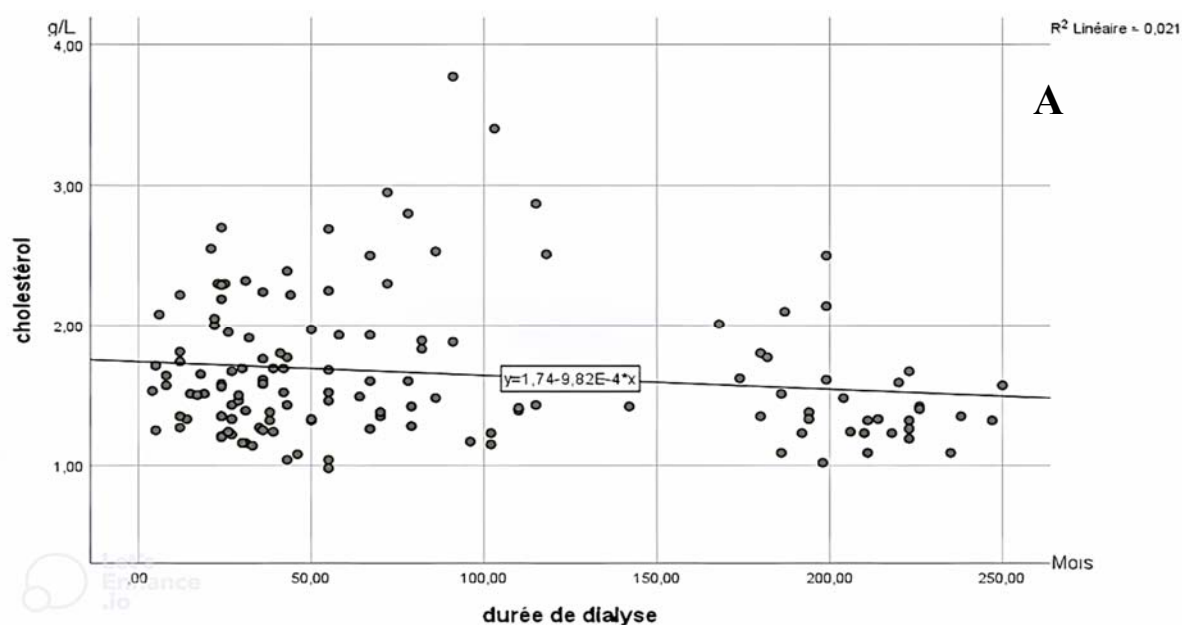
L'insuffisance rénale empêche les reins d'excréter normalement le potassium contribuant ainsi à l'hyperkaliémie vu que l'homéostasie du potassium est pour une bonne part assurée par l'excrétion rénale. Par ailleurs, la dialyse ne réduit pas le risque et la récurrence de l'hyperkaliémie au fil des années.

Cela est dû au fait que la voie majeure de l'excrétion du potassium est celle de l'action de l'aldostérone sur le tubule distale, donc la suppléance de la filtration glomérulaire n'améliore que partiellement la kaliémie (**Somogyi, 2007**).

L'évolution parallèle de la kaliémie et l'urémie, s'explique par le fait que ces deux substances suivent des mécanismes semblables lors de leur élimination rénale : filtration glomérulaire et sécrétion tubulaire.

5)- Dyslipidémie (Hypercholestérolémie et Hypertriglycéridémie)

a) - En fonction de la durée de dialyse :



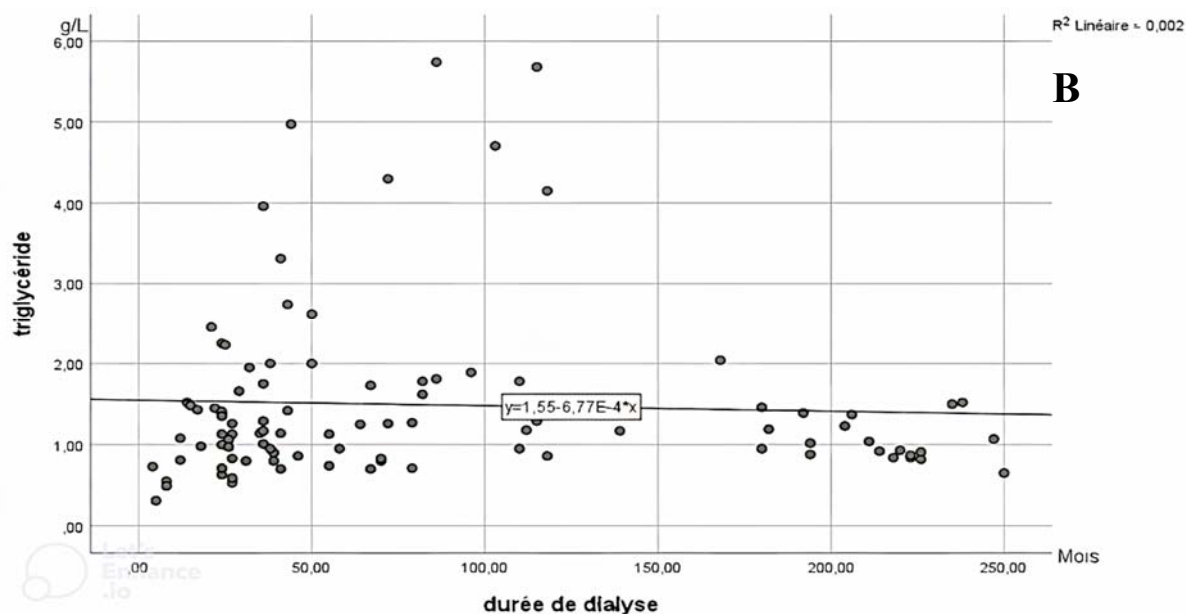
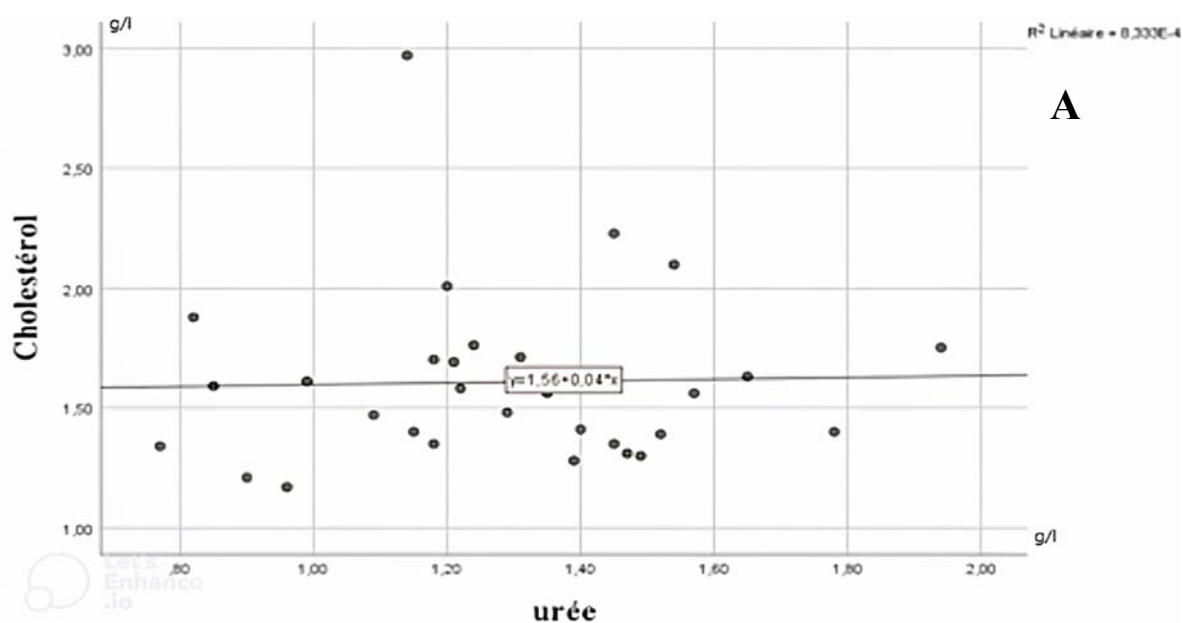


Figure 15 : Evolution des lipides plasmatiques (A : cholestérol et B : triglycérides) en fonction de la durée de dialyse.

Les résultats obtenus à travers les graphes nous indiquent une absence totale de corrélation entre le taux plasmatiques des lipides (cholestérol ou triglycérides) et la durée de dialyse (cholestérol : $r = -0.14$; $p = 0.08$; triglycéride : $r = -0.4$; $p = 0.64$).

b) - En fonction de la rétention azotée :



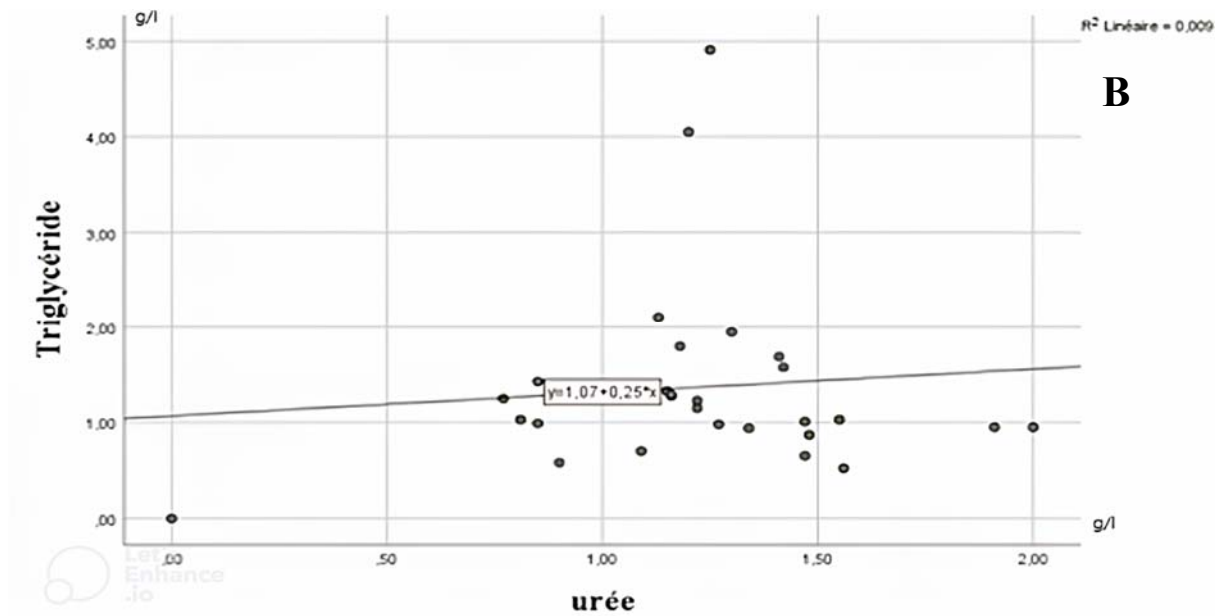


Figure 16 : Evolution des lipides plasmatiques (A : Cholestérol et B : Triglycérides) en fonction de l'urémie.

Les graphes traduisent l'absence de corrélation entre les lipides plasmatiques et l'urémie (triglycéride : $r = 0.09$; $p = 0.61$ et cholestérol : $r = 0.02$; $p = 0.88$).

L'insuffisance rénale chronique peut perturber le métabolisme des lipoprotéines plasmatiques, cela se traduit par une prévalence non négligeable de dyslipidémies chez les patients hémodialysés (Lacoura *et al.*, 2013).

Ces anomalies lipidiques sont potentiellement athérogènes, et ne semblent pas se corriger par la dialyse périodique, car les lipoprotéines ne sont pas dialysables.

6)- Anémie (HB < à 13 g/dl chez l'homme et < 12 g/dl chez la femme)

a) - En fonction de la durée de dialyse :

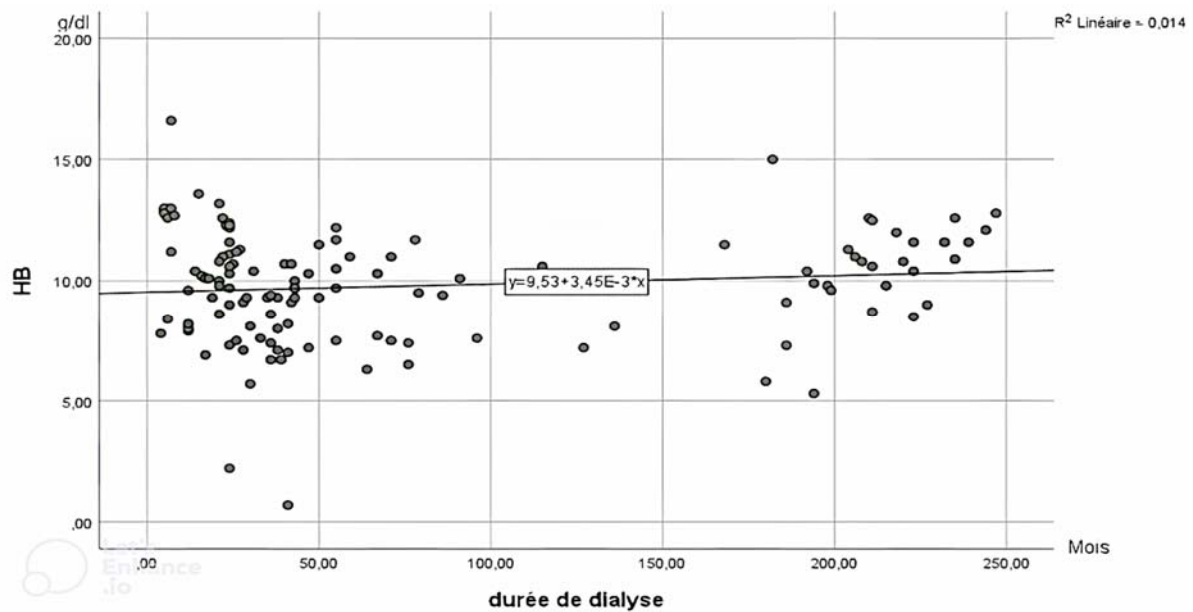


Figure 17 : Evolution du taux de l'hémoglobine en fonction de la durée de dialyse.

On peut déduire d'après le graphe que le taux de HB n'est pas modifié par le nombre des séances de dialyse et qu'aucune corrélation n'a été constatée ($r = 0.11$; $p = 0.18$).

L'anémie, une complication de l'insuffisance rénale chronique courante chez les hémodialysés, est liée à une baisse du taux de l'érythropoïétine qui est produite essentiellement par le rein (Lacoura *et al.*, 2013).

Cette anomalie endocrinienne ne pouvant être corrigée par l'hémodialyse, l'administration de l'EPO s'avère le seul moyen pour réduire l'anémie chez ces patients.

7)- PTH : Hyperparathyroïdie

a) - En fonction de la durée de dialyse :

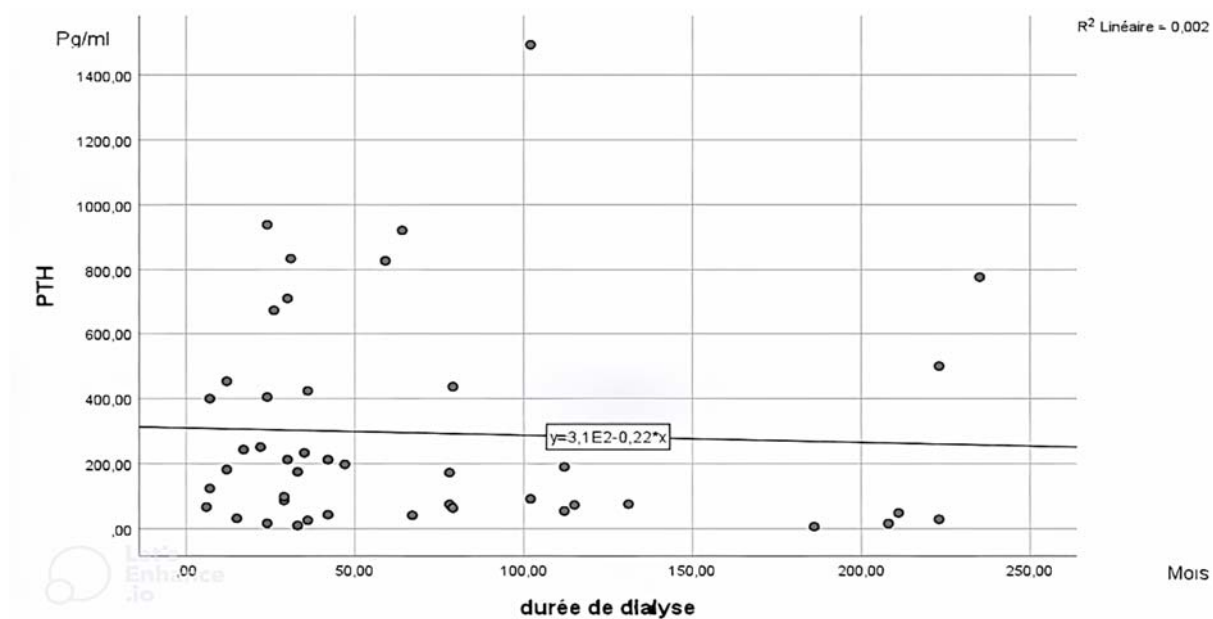


Figure 18 : Evolution de la PTH plasmatique en fonction de la durée de dialyse.

Le graphe indique que l’hyperparathyroïdie n’est pas modifiée par la durée de dialyse et cela se traduit par l’absence de corrélation significative ($r = -0.04$; $p = 0.77$).

b) - En fonction de la rétention azotée :

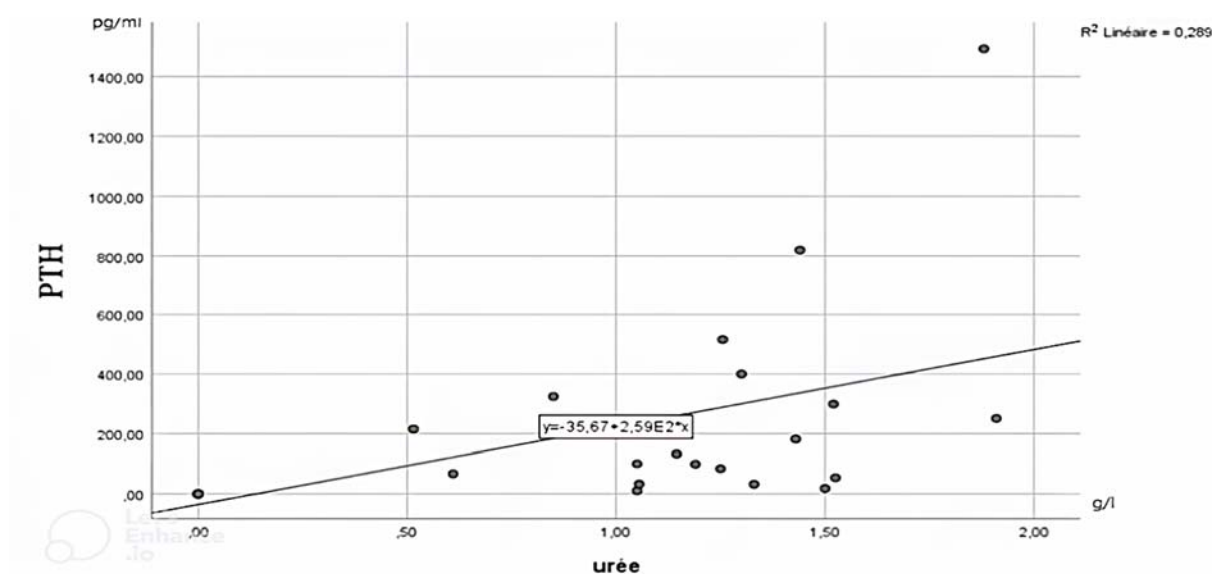


Figure 19 : Evolution de la PTH plasmatique en fonction de l’urémie.

On peut constater à travers le graphe la présence d'une corrélation significative entre l'hyperparathyroïdie et la rétention azotée ($r : 0.53 ; p : 0.01$).

c)- En fonction de la calcémie :

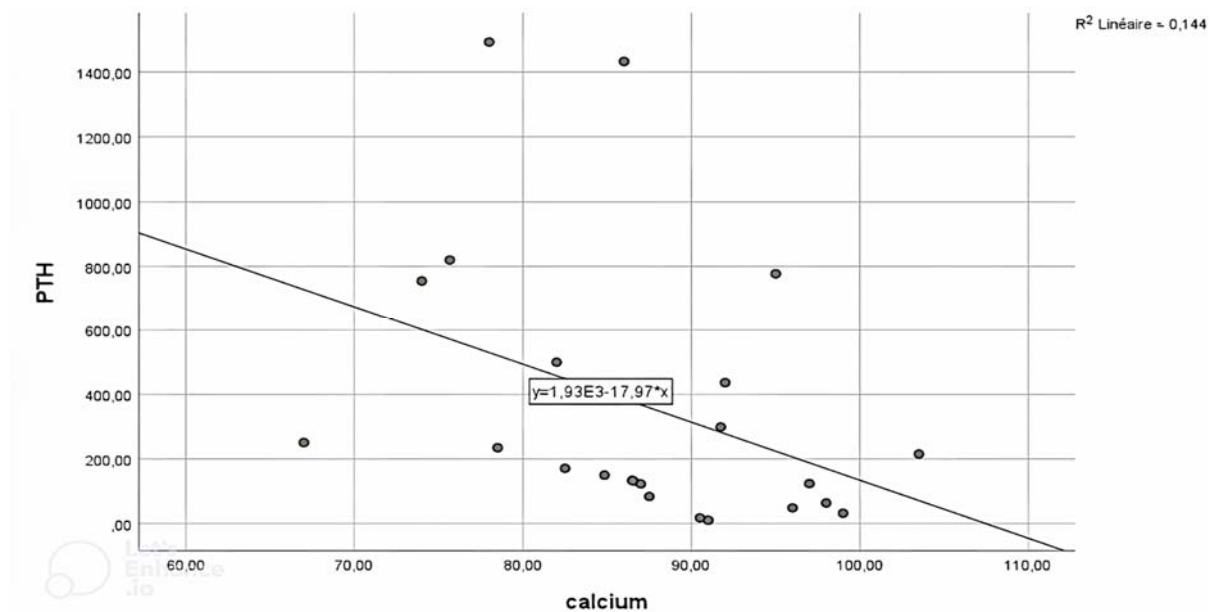


Figure 20 : Evolution de la PTH plasmatique en fonction de la calcémie.

On remarque via le graphe une diminution de la PTH plasmatique en fonction de la calcémie mais avec absence d'une corrélation négative significative ($r = -0.37 ; p = 0.07$).

L'hyperparathyroïdie chez les personnes atteintes d'une maladie rénale chronique avancée, résulte d'une diminution de la formation de vitamine D active par les reins et d'autres facteurs entraînent une hypocalcémie avec une stimulation chronique de la sécrétion de PTH.

On peut donc expliquer l'absence de corrélation par rapport à la durée de dialyse par la prise des patients hémodialysés de vitamine D, qui stabilise la calcémie et freine l'évolution de l'hyperparathyroïdie (**Ranaivosoa *et al.*, 2017**).

Quant à l'évolution parallèle de la PTH et l'urémie, elle s'explique par le fait que la clairance de la PTH plasmatique est essentiellement rénale, et la rétention azotée entraîne inévitablement une rétention de la PTH.

8)- Acide urique : Hyperuricémie

a) - En fonction de la durée de dialyse :

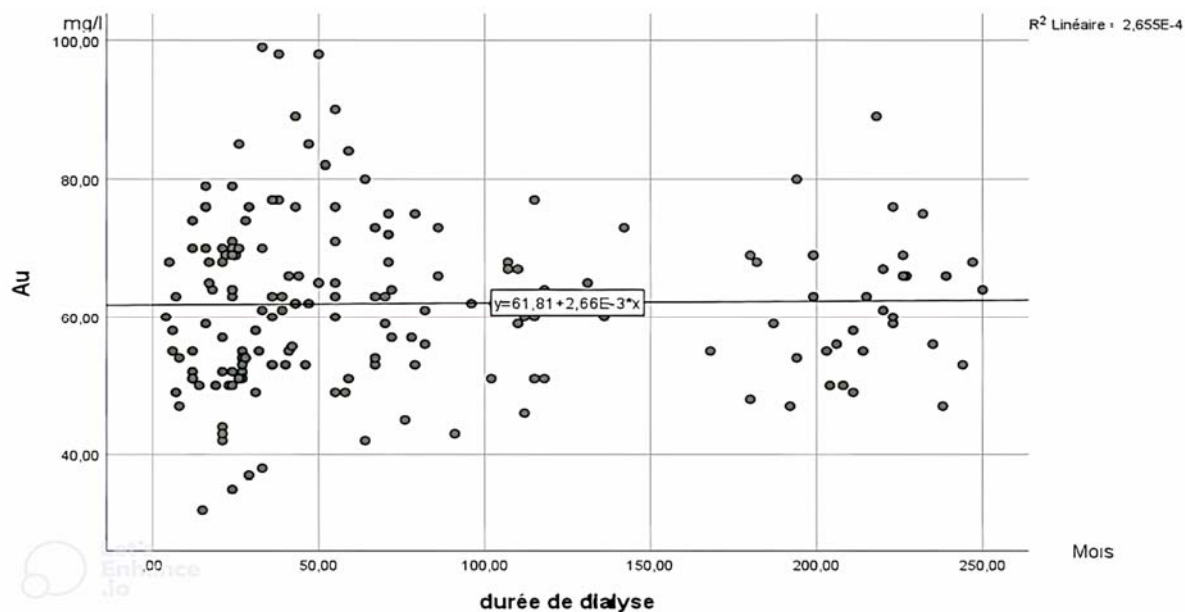


Figure 21 : Evolution de l'uricémie en fonction de la durée de dialyse.

On observe que le taux d'acide urique reste stable et n'est donc pas influencé par la durée de dialyse avec absence de corrélation significative ($r = 0.01$; $p = 0.83$).

b) - En fonction de la rétention azotée :

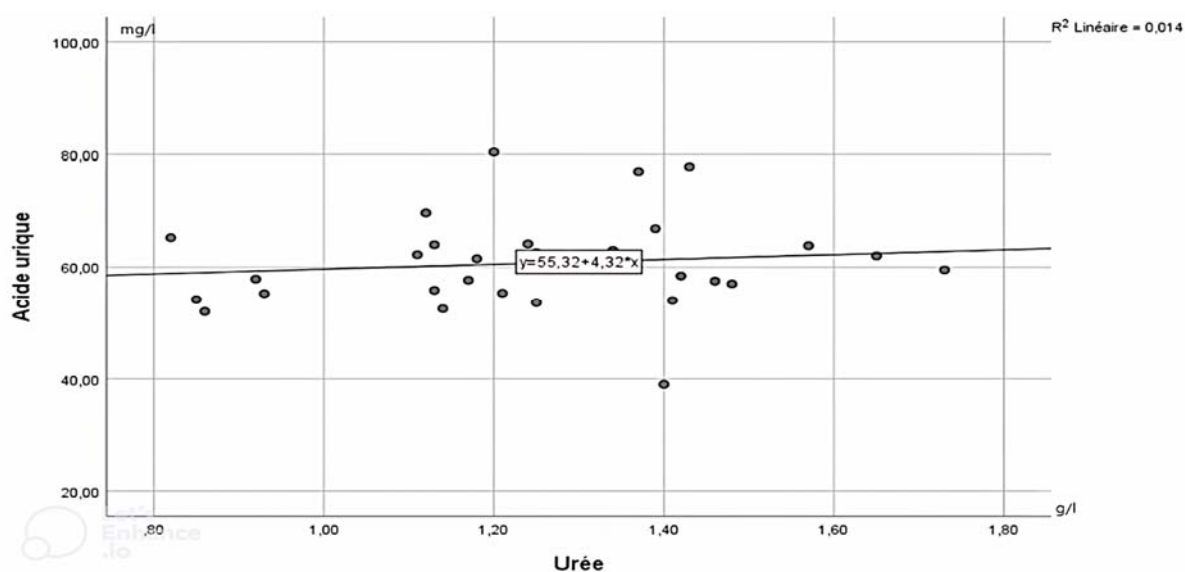


Figure 22 : Evolution de l'uricémie en fonction de l'urémie.

D'après le résultat du graphe on constate qu'il n'y a pas de corrélation significative entre l'uricémie et l'urémie ($r = 0.11$; $p = 0.52$).

L'élimination de l'acide urique plasmatique est très dépendante de l'intégrité du fonctionnement glomérulo-tubulaire, donc l'insuffisance rénale chronique entraîne une accumulation de l'acide urique (**Caquet, 2015**).

Mais la production de l'acide urique est très dépendante du régime alimentaire ; elle est très réduite dans les régimes hypoprotidiques.

Donc l'évolution de l'hyperuricémie chez les hémodialysés est influencée par plusieurs facteurs, d'où l'absence de corrélation avec le nombre de séances de dialyse ou l'urémie.

CONCLUSION

Conclusion

L'insuffisance rénale chronique est un sérieux problème de santé publique dans notre pays, dans la mesure où ses étiologies les plus fréquentes, diabète sucré et l'hypertension artérielle, sont en nette augmentation.

Les conséquences clinico-biologique de la perte de la fonction rénale sont liées essentiellement à la perte des fonctions d'épuration et des fonctions endocrines, ce qui implique une prise en charge multidisciplinaires (**Cangini et al., 2019**).

L'épuration extrarénale (hémodialyse extracorporelle ou péritonéale), est le seul moyen pour supplanter la perte des fonctions rénales excrétrices, et son efficacité est évaluée par la mesure de différents paramètres biologiques (particulièrement les électrolytes et les déchets azotés). (**Tonelli et al., 2008**).

Par contre, l'hémodialyse n'est d'aucune utilité, pour corriger les troubles endocriniens, notamment, la carence en calcitriol et l'érythropoïétine, et seule une substitution médicamenteuse permet d'éviter les complications liées à ces carences, à savoir l'anémie et l'hypocalcémie (avec l'hyperparathyroïdie secondaire)

Dans notre étude, on a mis en évidence plusieurs anomalies biologiques communes aux patients hémodialysés, avec des paramètres perturbés rarement explorés (comme l'hypermagnésémie, la dyslipidémie), et on a conclu que : la surveillance régulière du profil biologique des patients hémodialysés est un maillon incontournable dans leur prise en charge, et ces bilans doivent comporter à la fois les paramètres évaluant la fonction d'épuration rénale et ceux explorant les fonctions rénales endocrines.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- **Andrew, T., Bernard, K.** (2008). Programme d'actions Insuffisances rénales chroniques. Hôpital Sacré cœur de Montréal. : 123.
- **Apfelbaum, M., Monique, R. et Michèle, D.** (2009). *Diététique et nutrition- 7^{ème} édition*. Elsevier Masson. Abreges de medecine. PP : 516.
- **Bibata, M. B. B.** (2006). Apport de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de la péricardite urémique, Thèse de médecine ; Université de Bamako : PP : 87.
- **Birkui, P.J., Janiaud, P., Carteron, H. et Chabanel. A.** (1998). *Insuffisance rénale chronique Etiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention*. Paris. Édition INSERM. Geynet, C. PP : 23-45.
- **Bonvalet, M.** (1980). *Néphrologie Physiopathologie clinique*. 2^{ème} édition. Paris. Baillière, J.B.M. PP : 262-269, PP : 329-343.
- **Cangini, G., Rusolo, D., Cappuccilli, M., Donati, G. et Manna, G.** (2019). Evolution of the concept of quality of life in the population in end stage renal disease. A systematic review of the literature. *La Clinica Terapeutica*, 170(4) :301–320.
- **Cano, N.** (1990). Métabolisme des acides aminés au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. (3) :151-62.
- **Chaabouni, Y., Yaich, S., Khedhiri, A., Zayen, M.A., Kharrat, M., Kammoun, K., Jarraya, F., Hmida, M. B., Damak, J. et Hachicha, J.** (2018). Epidemiological profile of terminal chronic renal failure in the region of Sfax. *The Pan African Medical Journal* : (22) : 29-64.
- **Chaffanjon, P.** (2012). *Anatomie du rétropéritoine : Reins et Vaisseaux -Paces*. Thèse de doctorat, Université Joseph Fourier. Grenoble.
- **Cukor, D., Coplan, J., Brown, C., Friedman, S., Newville, H., Safier, M., Spielman, L. A., Peterson, R. A. et Kimmel, P. L.** (2008). Anxiety disorders in adults treated by hemodialysis : A single-center study. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*. 52(1) :128–136.
- **Diouf, B., Ka, E.F., Niang A., Diouf, M.L., Mbengue, M. et Diop, T.M.** (2000). Etiologies of chronic renal insufficiency in an adult internal medicine service in Dakar. *Dakar Medical*. 45(1) : 62- 5.
- **Donald, W., Cockcrof, T., Henry, G.** (2013). Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine. *Nephron*. 16 : 31-41.

-
-
- **Dussol, B.** (2011). Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. *Immuno-analyse et biologie spécialisée*. 26 : 6-12.
 - **Fry, A.C., Gillmore, J.D., Mawxell, P.H., O'Callaghan, C.A. et Summer, S.A.** (2008). *Nephrology*. In: Maxwell, P.H, editeur. *Medical Masterclass*, 11^{ème} éditions. London. Royal College of Physicians. PP: 3-152.
 - **Gokal, R. et Mallick, N.** (1999). Peritoneal dialysis. *The lancet*. 353(9155):823-828.
 - **Jaar, B. G., Chang, A. et Plantinga, L.** (2013). Can We Improve Quality of Life of Patients on Dialysis ? *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8(1) :1-4.
 - **Jungers, P., Man, N.K., Joly, D., MAN, N.K. et Legendre, C.** (2011). *L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement*. 4^{ème} Edition. Paris. Lavoisier. PP : 305
 - **Koolman, J. et Röhm, K.** (2004). *Atals de poche Biochimie*. 3^{ème} édition. Paris. Flammarion. PP :385.
 - **Krummel, T., Bazin, D., Faller, A.L. et Hannedouche, T.** (2006). Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. *Encyclopédie médico-chirurgicale Néphrologie* : 23 (1) : 1-15.
 - **Lacour, B. et Massy, Z.** (2013). Suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone des laboratoires*. (451) :59-73.
 - **Laperrousaz, S. et Drepper, V.J.** (2016). Tour d'horizon de la dialyse péritonéale. *Revue médicale suisse*. 12 :408-12.
 - **Levey, A. S., Bosch, J. P., Lewis, J. B., Greene, T., Rogers, N. et Roth, D.** (1999). A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: A new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Annals of Internal Medicine*. 130(6) :461-470.
 - **Levey, A. S., Stevens, L. A., Schmid, C. H., Zhang, Y. L., Castro, A. F., Feldman, H. I., Kusek, J. W., Eggers, P., Van Lente, F., Greene, T. et Coresh, J.** (2009). (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Annals of Internal Medicine*. 150(9):604-612.
-
-

-
-
- **Loos, C., Briançon, S., Frimat, L., Hanesse, B. et Kessler, M.** (2003) Effect of End-Stage Renal Disease on the Quality of Life of Older Patients. *Journal of the American Geriatrics Society*. 51(2):229–233.
 - **Luigi, C.** (1999). *Guide de la dialyse*. Avec la préface de Claude Jacobs. Springer-Verlag. Paris. PP : 15-85.
 - **Man, N.K., Touam, M. et Jungers, P.** (2003). L'hémodialyse de suppléance. 2^{ème} édition. Paris : Béatrice Brottier. PP :131-138.
 - **Mekki, K., Bouchenak, M., Remaoun, M. et Belleville, J.** (2004). Consommation alimentaire et durée d'hémodialyse chez l'insuffisant rénal chronique : Corrélation aux paramètres nutritionnels. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 39: 211- 216.
 - **Moulin, B. et Peraldi, M.** (2018). Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. Hulot, J. Néphrologie. Paris : Ellipses. PP : 237.
 - **Pierre, V., Farge, F., solera, M., Lagente, M., Graeve, J. et levade, T.** (2002). *Biochimie clinique*. 2^{ème} édition. Condé-sur-Noireau : Corlet. PP : 307-309.
 - **Polaschegg, H.D. et Levin, N.W.** (1996). Hemodialysis machines and monitors. In: Jacobs C., Kjellstrand, C.M., Koch, K.M. et Winchester, J.F. Editeurs. *Replacement of renal function by dialysis*. Dordrecht: Kluwer Academic Publication. PP :333-7379
 - **Rouigueb, K.** (2017). Les paramètres biochimiques et l'hémodialyse dans l'insuffisance rénale chronique Chez une population âgée de la région de Tlemcen. Thèse doctorat : PP : 36-41.
 - **Roussel, R.**, (2011)., Histoire naturelle de la néphropathie diabétique, Médecine des maladies métaboliques (05).1 :8-13.
 - **Ryckelynck, J.P., Lobbedez, T. Hurault, D. et logny, B.** (2005). Dialyse peritoneale. *Nephrologiz & thérapeutique*. 1(4):252-263.
 - **Silbernagl, S. et Destopoulos, A.** (1985). *Atlas de poche de physiologie*. Edition française Préface. Paris. Laurent, D. PP : 120.
 - **Sumaili, E.K., Krzesinski, J., Cohen, E. et Nseka, N.** (2009). Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *BioMedical Center nephrology*. 10(1) :10–8.
 - **Taleb, S., Brik, A. et Bouchagoura, A.** (2016). Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients. *Antropo*. 36 : 91-98.
-
-

-
-
- **Tonelli, M., Wiebe, N., Knoll, G., Bello, A., Browne, S., Jadhav, D., Klarenbach, S. et Gill, J.** (2011). Systematic review: Kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes. *American Journal of Transplantation*, 11(10) :2093–2109.
 - **Vaubourfolle, M., Martine, B. L., Anne, C. et Christian, D.** (2007). *Biochimie hematologie*. 3^{ème} édition. wolters kluwer. Rueil-malmaison Néerlandaise. PP : 261-307.
 - **Wolfe, R. A., Ashby, V. B., Milford, E. L., Ojo, A. O., Ettenger, R. E., Agodoa, L. Y., Held, P. J. et Port, F. K.** (1999). Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *The New England Journal of Medicine*. 341(23):1725–1730,
 - **Younes, H.** (2003). Insuffisance rénale chronique et nutrition, prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique Métabolisme*. 14 : 120-124.
-
-

ANNEXE

Fiche médicale du patient

I/Partie Clinique :

- ID : Age : Sexe :
- Poids : Groupage :
- Régime :

- Nature de la MRC :
- Date de de IRCT :
- Date de début de la dialyse :

➤ ATCD personnels :

➤ ATCD familiaux :

- Infection/fièvre :
- Ostéo-arthropathie :
- Traitement reçu :

II/Partie Biologique :

Résumé

L'insuffisance rénale chronique résulte de l'évolution lente de certaines maladies qui conduisent à la destruction des néphrons fonctionnels. Bon nombre de personnes à l'heure actuelle dans le monde sont touchées par cette pathologie qui les contraint à avoir recours à l'hémodialyse.

Plusieurs anomalies biologiques sont associées à l'insuffisance rénale chronique terminale dont certaines sont corrigées par l'hémodialyse.

Dans notre étude on a mis en évidence la plupart des anomalies et on a évalué leur évolution en fonction du nombre de séances de dialyse et en fonction de la gravité de l'atteinte rénale.

Ainsi, on a montré que l'épuration extrarénale est insuffisante pour corriger la totalité des anomalies résultantes de la perte de la fonction rénale. Donc d'autres alternatives thérapeutiques sont nécessaires.

En conclusion le profil du suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique terminale doit comporter tous les paramètres perturbés au cours de cette affection.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique ; Epuration extrarénale ; Hémodialyse ; Anomalies biologiques, Fonction rénale.

Abstract

Chronic renal failure is the result of the slow evolution of certain diseases that lead to the destruction of functional nephrons. Many people around the world are currently affected by this condition, which forces them to use hemodialysis.

Several biological abnormalities are associated with end-stage renal disease, some of which are corrected by hemodialysis.

In our study, most of the abnormalities were highlighted and their evolution was evaluated according to the number of dialysis sessions and according to the severity of the renal damage.

Thus, we have shown that extrarenal purification is insufficient to correct all the anomalies resulting from the loss of renal function. Therefore, other therapeutic alternatives are necessary.

In conclusion, the biological monitoring profile of end-stage renal disease must include all the parameters disturbed during this condition.

Keywords: Chronic renal failure; Extrarenal purification; Hemodialysis; Biological abnormalities; Renal function.
