

**République Algérienne Démocratique et population**  
**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**  
**Université Mouloud Mammeri De Tizi-Ouzou**  
**Faculté Des Sciences Biologiques Et Des Sciences Agronomiques**  
**Département Biochimie-microbiologie.**



**Mémoire de fin d'étude**

**En vue de l'obtention du diplôme de Master de Biologie**

**OPTION : Biochimie Appliquée**

**Thème**

**Les perturbations biologiques chez  
les patients dialysés au niveau du  
centre Hospitalo-universitaire Nedir  
Mohamed de Tizi-Ouzou**

**Soutenu le : 21/06/2023**

**Présenté par**

**Aknouche Yasmina**

**Chelmouni Melissa**

**Guebli Lydia**

**Membre de jury :**

**Mme CHAOUCHI Nadia : MAHU Néphrologie Faculté de Médecin UMMTO**

**Promotrice**

**Mme DAHMANI Dalila : MAHU Biochimie Faculté de Médecine UMMTO**

**Co promotrice**

**Mr HOUALI Karim Professeur en Biochimie Faculté de Biologie**

**Président**

**Mme SENANI Nassima Maitre de conférences Classe B Faculté de Biologie**

**Examinatrice**

**2022- 2023**



*Remerciements*

*En tout premier, nous tenons à remercier le BON DIEU le tout puissant pour nous avoir donné la force, le courage et la volonté pour mener à bien ce mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master II en sciences biologiques option biochimie appliquée.*

*Qu'il nous soit permis tout d'abord d'adresser nos vifs remerciements à notre promotrice Dr CHAOUCHI Nadia*

*Maitre assistante Hospitalo-universitaire en Néphrologie qui s'est toujours montrée à l'écoute, pour son aide et ses véritables appuis tout au long de notre travail.*

*Nous exprimons nos profonds remerciements à notre Co-promotrice, Docteur DAHMANI Dalila maitre assistante Hospitalo-universitaire en Biochimie au niveau du CHU de Tizi-Ouzou/UMMTO, de nous avoir ouvert les portes de son laboratoire et d'avoir accepté de nous accompagner tout au long de ce travail.*

*Nous remercions Professeur HOUALI pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.*

*On présente nos sincères remerciements à notre chef de spécialité Mme SENANI, pour l'aide compétente qu'elle nous a apporté tout au long du Master et également pour avoir accepté de juger notre modeste travail.*

*Nos remerciements les plus sincères s'adressent à Dr ABDENOURI pour son aide si précieuse, ses qualités humaines et son plus grand soutien.*

*Nous exprimons notre gratitude à tout le personnel du Laboratoire centrale du Biochimie et au personnels des services Néphrologie, Hémodialyse et Néphro-tri, de nous avoir merveilleusement accueillies, aidé et mis à notre disposition tout le matériel nécessaire afin de réaliser le plus clair de notre mémoire.*

*Nos remerciements tous nos enseignants, ils se sont donnés à fond et sans calcul tout au long de notre cursus.*

## *Je Dédie ce travail*

*A ma grand-mère TASSADIT, c'est à la personne la plus idéale dans ce monde, que je le dédie malgré qu'elle nous a laissé très tôt et n'est plus avec nous pour récolter le fruit de ses sacrifices, mais elle reste toujours présente dans mon cœur.*

*A ma très chère mère, qui a œuvré pour ma réussite, d'une part son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie,*

*A mon cher père pour sa confiance et son amour en m'assurant tous les moyens pour que je réussisse mes études et pour arriver à ce point-là.*

*A mes frères et sœur RAYAN, ELINA, NASSIM que dieu les garde, ont été toujours à ma disposition pour me motiver.*

*A mes grands-parents et pour tous les membres de ma famille grand et petit.*

*A mes copines d'amours MELISSA et CELINE, et à mon amie d'enfance et âme sœur ANIA.*

*A toute personne qui m'a donné la force et la volonté pour mieux réussir ce modeste travail.*

*Au meilleurs Binômes LYDIA & YASMINE, je vous remercie énormément, et je ne regrette jamais de partager ce travail avec vous.*

**MELISSA**



## *Je Dédie ce travail*

*A mon grand-père MED-Akli, malgré qu'il n'est pas entre nous mais il reste vivant dans mon cœur et son image gravée dans ma mémoire.*

*A mon grand-père AMAR, à mes grands-mères SADIA et THASSADIT, les sources de ma force et ma volonté qui ne cessent pas à me donner autant d'amour et de tendresse.*

*Mes chers parents Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Puisse Dieu, le très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.*

*A mes frères AKLI, ADAM, ISLAM et mes sœurs HANANE ET AMINA.*

*A mes tantes et oncles qui me poussent souvent vers la réussite.*

*A mes cousins et cousines, et surtout tous mes amis avec qui j'ai partagé mon parcours d'études.*

*Au meilleurs Binômes YASMINE & MELISSA avec qui j'ai partagé les meilleurs moments pour réussir ce Modest travail.*

**LYDIA**



## *Je Dédie ce travail*

*A ma très chère maman qui m'as soutenu et encouragé durant toutes les années de mes études. C'est grâce au bon Dieu et tes prières pour moi que je me suis arrivée aujourd'hui à cette grande réussite dans mes études. Que Dieu te donne, la santé, le bonheur et qu'il te garde toujours à mes côtés pour m'allumer encore le chemin de succès.*

*A mon très cher père qui m'as toujours soutenu et encouragé tout au long de mes années d'études. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Que dieu te préserve et t'accorde santé, bonheur et longue vie.*

*A mon frère WASSIM qui m'a toujours soutenu et encouragé, je te considère comme mon bras droit, et je ne cesserai jamais de t'aimer.*

*A mes deux grands-mères que dieu vous garde toujours en bonnes santé, et à mes deux grands parents décidés malgré votre départ inattendu, j'aimerais vous dédier ce fruit pour vous remercier autant pour l'éducation et les encouragements que vous m'avez toujours donné pour décrocher cette réussite.*

*A toutes mes tantes et mes oncles qui me donnent toujours de conseils.*

*A mes cousins et cousines, spécialement ma chère AMINA qui m'a chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.*

*A tous mes amis, particulièrement à mon ami d'enfance MERIEM qui m'a toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.*

*Au meilleur Binôme MELISSA & LYDIA, avec qui j'ai partagé tout le bonheur pour récolter ce fruit.*

**YASMINE**



## Table des matières

### Liste des abréviations

### Liste des figures

### Liste des tableaux

## Introduction .....1

## Partie bibliographique

### Chapitre I : Anatomie et physiologie des reins

1. Anatomie du rein .....	2
1.1. Structure interne du rein .....	2
1.2. Néphron.....	3
2. Physiologie du rein .....	4
2.1. Formation de l'urine .....	4
2.2. Fonctions endocrines des reins .....	7
2.3. Fonctions régulatrices des reins .....	8

### Chapitre II : Maladie rénale chronique et dialyse

1. Insuffisance rénale chronique .....	9
1.1. Etiologie .....	9
1.2. Diagnostic .....	10
1.3. Classification des stades de la MRC .....	10
1.4. Traitements .....	10
2. Dialyse .....	11
2.1. Hémodialyse .....	11
2.2. Dialyse péritonéale .....	12

### Chapitre III: les perturbations biologiques

1. Les toxines urémiques .....	13
2. Les troubles hydro-électrolytiques.....	13
3. Les troubles hématologiques.....	14
3.1. Anémie .....	14
3.2. Thrombopénie .....	15
4. Les troubles phosphocalciques.....	15
5. Perturbations du profil lipidique .....	17
6. Perturbations du bilan thyroïdien.....	17
7. Perturbations de la fertilité .....	18
8. L'inflammation .....	19
9. Troubles vitaminiques .....	20

## **Partie pratique**

### **Matériels et méthodes**

1. Type, lieu et période d'étude .....	21
2. Objectif d'étude .....	21
3. Population étudié .....	21
4. Matériels .....	21
5. Méthodologie .....	23
6. Analyse statistique .....	24
7. Contraintes .....	24
8. Bais .....	25

### **Résultats et discussion**

1. Description des la population d'étude .....	26
1.1.Répartition des patients selon l'âge .....	26
1.2.Répartition des patients selon le sexe .....	26
1.3.Répartition des patients selon la néphropathie causale .....	27
1.4.Répartition des patients selon les antécédents personnels .....	28
1.5.Répartition des patients selon le traitement .....	30
1.6.Répartition des patients selon la technique de dialyse .....	30
1.7.Répartition des patients selon l'ancienneté .....	31
2. Description des principaux troubles biologiques .....	32
2.1.Anémie .....	32
2.2.Dyslipidémie .....	35
2.3.Hyperparathyroïdie secondaire .....	37
2.4.Hyperprolactinémie .....	39
2.5.Hypogonadisme chez l'homme .....	40
2.6.Etats inflammatoire .....	41
2.7.Troubles hydro-électrolytiques .....	42
<b>Conclusion .....</b>	<b>44</b>

### **Références bibliographiques**

### **Annexe**

### **Résumé**

## **ABRIVIATIONS :**

**CCMH** : La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CE** : cholestérol estérase

**CETP** : protéine de transfert des esters de cholestérol

**CRP** : protéine C réactive

**CS** : coefficient de saturation

**CST** : coefficient de saturation de la transferrine

**CTF** : capacité totale de fixation

**DCT** : tubule contourné distale

**DFG** : débit de filtration glomérulaire

**DP** : dialyse péritonéale

**EC** : électrophorèse capillaire

**EDTA** : acide éthylène diamine tétra-acétique

**EPO** : hormone érythropoïétine

**EPS** : électrophorèse des protéines sériques

**FSH**: hormone de stimulation folliculaire

**FT3**: fraction triiodothyronine

**FT4**: fraction thyroxine

**GK**: glycérol kinase

**GnRH** : hormone de libération des gonadotrophines hypophysaire

**GPO** : glycérol-phosphate-oxydase

**HB** : hémoglobine

**HD** : hémodialyse

**HDL** : lipoprotéine de haute densité

**HIT** : thrombopénie induite par l'héparine

**IgG** : immunoglobuline type G

**IRC** : insuffisance rénale chronique.

**LCAT** : lécithine cholestérol acyl-transférase

**LDL** : lipoprotéine de basse densité

**LH** : hormone lutéinisante

**LPL** : lipoprotéine lipase

**MRC** : maladie rénale chronique.

**NFS** : la numération formule sanguine

**NICE**: National Institute for Health and Care Excellence

**PAL** : phosphatase alcaline

**PCT** : tubule contourné proximal

**PEP** : polyéthylène glycol

**PG** : progestérone

**PMH** : par million d'habitants

**PNF** : pression nette d'ultrafiltration

**POD** : peroxydase

**PTH** : hormone parathyroïdienne

**SRAA** : système rénine-angiotensine aldostérone

**TCMH** : La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

**TG** : triglycérides

**TSH** : hormone thyroïdienne

**VGM** : volume globulaire moyen

**VLDL** : lipoprotéines de très faible densité

## Liste des figures

<b>Figure 1</b>	Anatomie des reins .....	2
<b>Figure 2</b>	organisation anatomique d'un néphron rénal .....	3
<b>Figure 3</b>	Les fonctions des reins dans le maintien de l'hémostase .....	4
<b>Figure 4</b>	Détaille de la membrane de filtration glomérulaire .....	5
<b>Figure 5</b>	Réabsorption par les cellules du tubule contourné proximale .....	6
<b>Figure 6</b>	Mécanismes concourant en transfert de l'eau en hémodialyse.....	11
<b>Figure 7</b>	Métabolisme du fer chez les sujets normal et dans l'IRC .....	15
<b>Figure 8</b>	IRC et hyperparathyroïdie secondaire .....	16
<b>Figure 9</b>	Mécanismes physiopathologique de l'hypothyroïdie en IRC.....	18
<b>Figure 10</b>	Répartition des patients selon l'âge .....	26
<b>Figure 11</b>	Répartition des patients selon le sexe .....	26
<b>Figure 12</b>	Répartition des patients selon la néphropathie causale .....	28
<b>Figure 13</b>	Répartition des patients selon les antécédents .....	29
<b>Figure 14</b>	Répartition des traitements des patients .....	30
<b>Figure 15</b>	Répartition des patients selon la technique de dialyse .....	31
<b>Figure 16</b>	Répartition selon l'ancienneté de dialyse .....	32
<b>Figure 17</b>	Taux d'hémoglobine .....	33
<b>Figure 18</b>	Taux de VGM, CCMH e t de plaquettes .....	34
<b>Figure 19</b>	Régression linéaire entre le VGM et la vitamine B12 .....	35
<b>Figure 20</b>	Répartitions des patients selon les paramètres de bilan lipidique .....	36
<b>Figure 21</b>	Répartitions des patients selon la phosphorémie .....	37
<b>Figure 22</b>	Répartitions des patients selon la PTH .....	37
<b>Figure 23</b>	Répartitions des patients selon la PAL .....	38
<b>Figure 24</b>	Répartitions des patients selon la Prolactine .....	39
<b>Figure 25</b>	Fréquence de l'hypogonadisme chez l'homme en IRC .....	40
<b>Figure 26</b>	Répartition des patients selon la CRP .....	41
<b>Figure 27</b>	Répartition des fractions protéiques de l'électrophorèse .....	41
<b>Figure 28</b>	Répartition des patients selon la natrémie et la kaliémie .....	42

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b>	Différents stades de la maladie rénale chronique .....	10
<b>Tableau 2</b>	Tableau résumant les principaux profils protéiques de l'EPS en IRC.....	20
<b>Tableau 3</b>	Les pourcentages des néphropathies causales.....	27
<b>Tableau 4</b>	Les pourcentages des antécédents .....	29
<b>Tableau 5</b>	Association entre de taux d'hémoglobine et le fer, transferrine, CST, Ferritine et la CRP .....	32
<b>Tableau 6</b>	Types d'anémie présentent dans la population étudiée .....	34
<b>Tableau 7</b>	Comparaison de la dyslipidémie entre HD et DP .....	36
<b>Tableau 8</b>	Profils électrophorétiques associés à la population.....	41

## Introduction

Le rein joue un rôle important dans le maintien de l'homéostasie dans l'organisme, il remplit plusieurs fonctions endocrines et exocrines, dont l'élimination des déchets issus du catabolisme, ce qui prévient l'accumulation de métabolites, parfois toxiques, dans l'organisme (Bessagnet et Desmoulière, 2020), l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) qui se désigne comme la diminution progressive de ces fonction, est un problème majeur de santé publique du fait de l'augmentation de ses principaux facteurs de risque à savoir le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies cardio-vasculaires, les collagénoses et le vieillissement de la population, cette maladie est associée à de nombreuses comorbidités et complications (atteintes cardio-vasculaires et hématologiques, troubles du métabolisme phosphocalcique et hydro électrolytique, acidose métabolique essentiellement) à l'origine d'une augmentation non négligeable de la mortalité (Malbos et al, 2021).

En Algérie, on estime qu'elle touche près de 13 000 personnes, soit une prévalence d'environ 374 IRCT pmh. C'est un événement relativement rare, mais la mortalité très élevée, la baisse de la qualité de vie des patients et le coût des traitements font qu'elle constitue une charge lourde à l'échelon individuel et de la société (Chinar, 2015).

Dans ce contexte, l'objectif principal de notre étude est de déterminer les principales perturbations biologiques chez les patients dialysés. Pour atteindre notre objectif, nous avons mené une enquête au niveau du CHU Nedir Mohamed de Tizi-ouzou, où nous avons choisi d'inclure les patients des deux techniques de dialyse, l'hémodialyse et la dialyse péritonéal.

Pour cela, nous avons travaillé autour de deux parties, la première consacrée à la synthèse bibliographique, à travers laquelle on a recherché des informations générales sur les reins, la fonction rénale, l'insuffisance rénale chronique et les troubles biologiques rencontrés lors de l'IRC. Dans la deuxième partie, la méthodologie appropriée pour mener à bien l'enquête est décrite. Les résultats et leur discussion font l'objet de notre dernier chapitre, où nous terminons notre étude par des conclusions et perspectives.



*Partie bibliographique*





*Chapitre I*

*Anatomie et physiologie des  
reins*

## 1. Anatomie du Rein :

Les reins sont des organes vitaux, sous forme d'haricot occupant une position rétro péritonéale dans la région lombaire supérieure ; autrement dit, ils sont situés entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal. Un rein adulte pèse environ 150 g et il mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur (**Elaine et Marieb, 1999**).

### 1.1. Structure interne des reins :

La coupe frontale d'un rein permet de distinguer, sous une capsule fibreuse lisse, le parenchyme rénal, composé d'une partie corticale externe et d'une partie médullaire interne. La partie médullaire est formée par les pyramides de Malpighi, dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la médullaire profonde. Le sommet des pyramides forme les papilles rénales qui sont percées de 15 à 20 orifices correspondant à l'ouverture des tubes collecteurs de Bellini dans les calices sous-jacents. La partie corticale s'étend de la capsule rénale aux bases des pyramides et entre les pyramides où elle forme alors les colonnes de Bertin. En périphérie, on trouve les corpuscules de Malpighi au niveau desquels prennent naissance les tubes urinaires (**Lacour, 2013**).

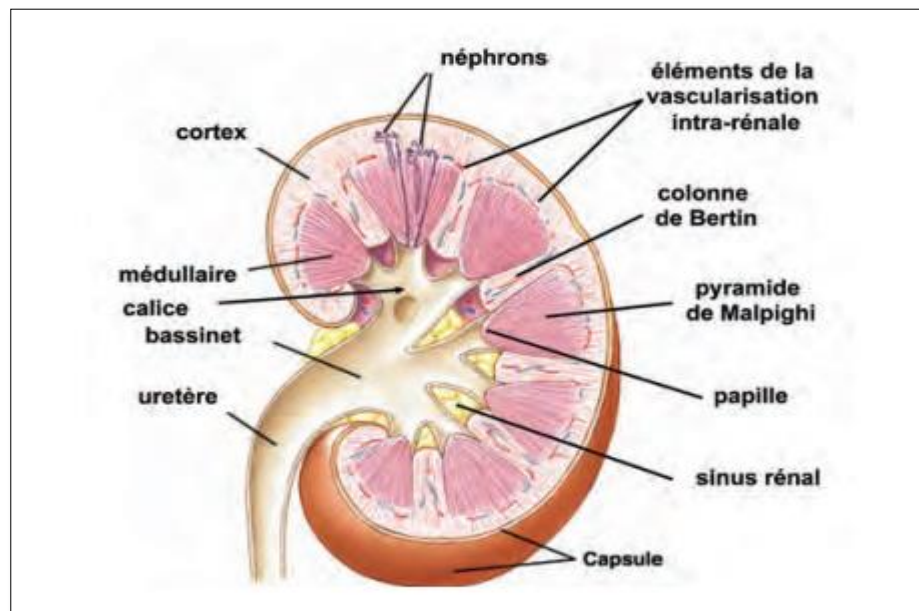


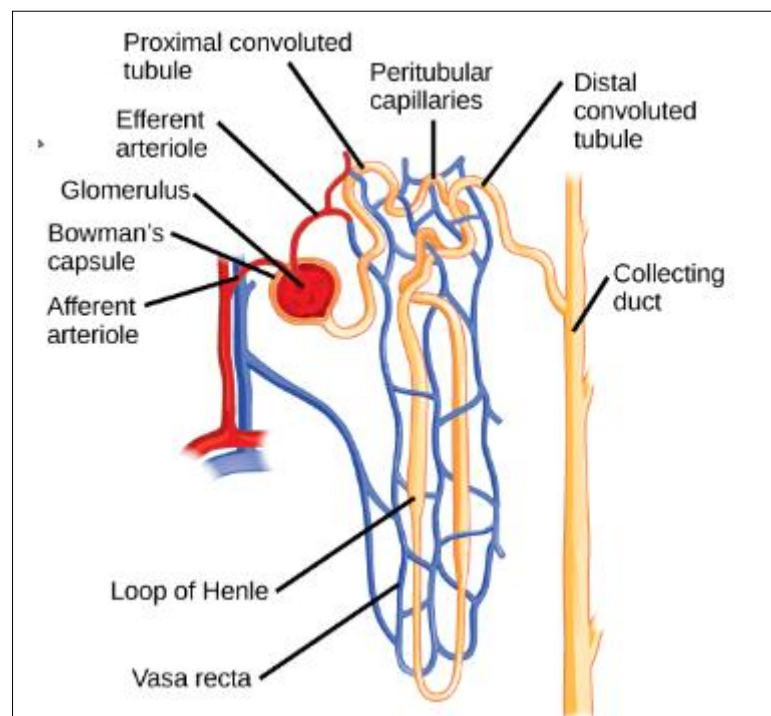
Figure 1 : Anatomie du rein (**Lacour, 2013**).

## 1.2. Le néphron :

Le néphron est l'unité fonctionnelle des reins (un rein adulte contient environ 1.2 à 1.5 million de néphrons). C'est une structure tubulaire composée d'une seule couche de cellules épithéliales, chaque néphron est constitué d'un corpuscule rénal et d'un tubule rénal.

- Le corpuscule rénal composé de deux structures distinctes : la capsule de Bowman un tubule à extrémité aveugle constitué d'une seule couche de cellules épithéliales, et le glomérule qui est un étouffe compacte de capillaires glomérulaires qui envahissent la capsule de Bowman.
- Le tubule rénal comprend le tubule contourné proximal (PCT), le tubule contourné distale (DCT), anse de henlé et le système collecteur qui draine l'urine dans le bassin rénal (Theodorou *et al.*, 2021).

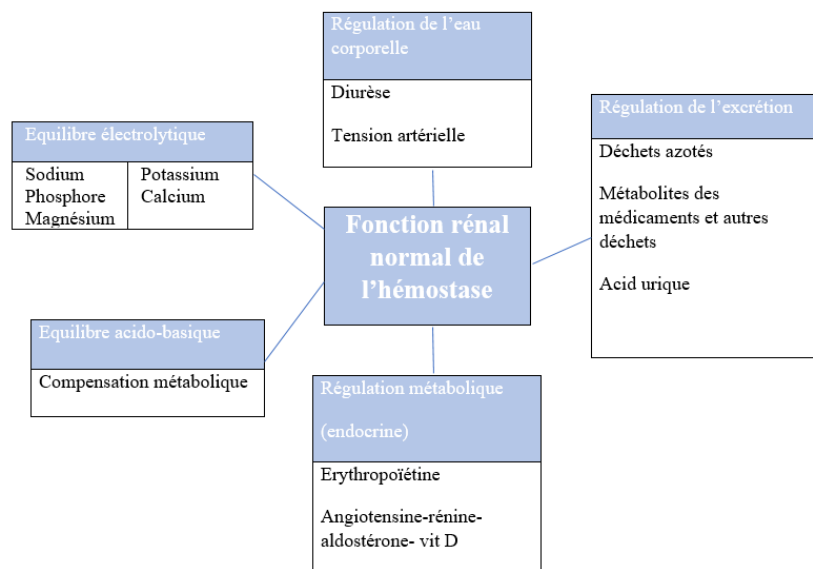
Le système micro vasculaire rénal est une circulation portale complexe caractérisée par deux vaisseaux de résistance régulés indépendamment, les artérioles afférentes et efférentes dont l'artériole afférente apporte du sang aux capillaires glomérulaires, l'artériole efférente achemine le sang vers un second réseau capillaire, les capillaires péri tubulaires alimentant le néphron, avant de retourner au système veineux(Theodorou *et al.*, 2021).



**Figure 2 :** Organisation anatomique d'un néphron (Wilk-Blaszczak, 2019).

## 2. Physiologie du rein :

Les reins jouent un rôle important dans la régulation de l'environnement interne du corps humain, ils assurent trois fonctions principales. Premièrement, l'élimination des déchets et l'excrétion des substances étrangères et des métabolites cellulaires. Deuxièmement, les reins contribuent au maintien de l'homéostasie en régulant la composition de l'environnement interne, en particulier l'eau et les électrolytes. Enfin, les reins jouent un rôle dans le système endocrinien en synthétisant des hormones telles que la rénine, l'érythropoïétine et le calcitriol(Lacour, 2013). Les fonctions normales des reins contribuent collectivement au maintien de l'homéostasie, cela est présenté dans la figure3 (Broscious et Castagnola, 2006).



**Figure 3** : les fonctions des reins dans le maintien de l'hémostasie(Broscious et Castagnola, 2006)

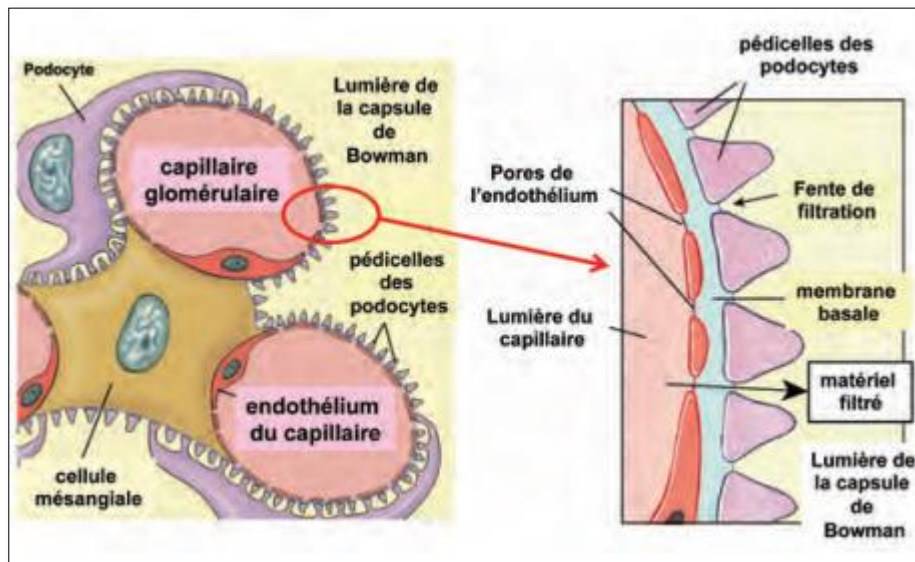
### 2.1. La formation de l'urine :

#### a. La filtration glomérulaire :

La filtration glomérulaire est l'étape initiale dans la formation de l'urine, c'est un processus passif dans lequel la pression hydrostatique pousse le fluide et le soluté à travers une membrane de filtration glomérulaire qui comporte 3 couche :

- L'endothélium fenêtré des capillaires glomérulaires qui permettent aux composants sanguins à l'exception des cellules de passer à travers ;

- La membrane basale, qui est une barrière physique chargée négativement qui empêche les protéines plasmatiques de pénétrer ;
- Les podocytes de la capsule glomérulaire qui créent une filtration plus sélective (figure4) (Ogobuiro et Tuma, 2023).



**Figure 4** : détails de la membrane de filtration glomérulaire (Lacour, 2013).

L'ultra filtrat formé (la pré-urine glomérulaire) a une composition presque identique au plasma sanguin, à l'exception des molécules de grande taille et des cellules du sang.

Le processus de filtration dépend de la structure de la membrane glomérulaire et de la pression nette d'ultrafiltration, la PNF correspond à la différence entre la pression hydrostatique et oncotique qui s'exercent sur la membrane glomérulaire (Lacour, 2013) et qui joue un rôle dans la détermination du débit de filtration glomérulaire (DFG) (Ogobuiro et Tuma, 2023).

- **Le débit de filtration glomérulaire :**

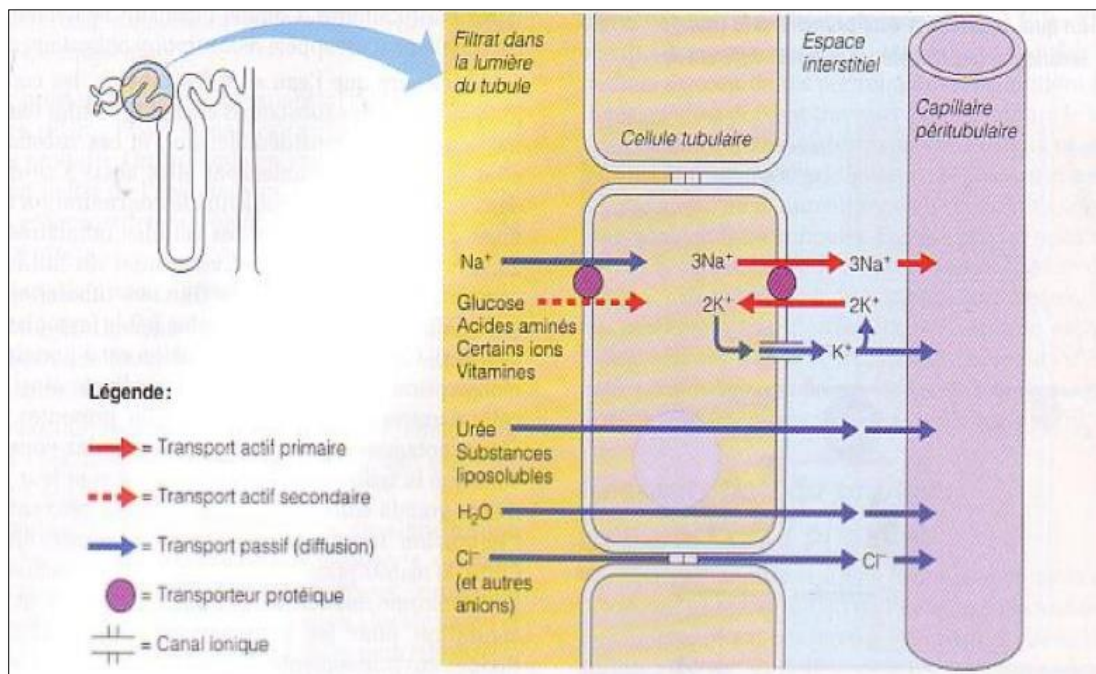
Est un indicateur majeur du bon fonctionnement rénal et permet généralement de poser un premier diagnostic d'insuffisance rénale aiguë ou chronique (Bessaguet et Desmoulière, 2020), c'est la quantité totale de filtrat formé par les reins en une minute, est bien déterminé par trois facteurs : l'aire totale disponible pour la filtration ; la perméabilité de la membrane de filtration ; la pression nette de filtration Chez l'adulte.

Le débit de filtration glomérulaire normal dans les deux reins est de 120 à 125 mL/min (7,5 L/h ou 100 L/24h) (Elaine et Marieb, 1999).

**b. La réabsorption :**

Les reins réabsorbent complètement tous les nutriments organiques tels le glucose et les acides aminés afin d'en maintenir ou d'en rétablir les concentrations plasmatiques normales (Elaine et Marieb, 1999).

Cette étape se produit principalement dans le tubule contourné proximal (PCT) qui est responsable de la réabsorption de 60 % du filtrat glomérulaire comprenant 80 % d'eau (Aboumarzouk et Blandy, 2019).



**Figure 5 :** Réabsorption par les cellules du tubule contourné proximal.(Elaine et Marieb, 1999)

**c. La sécrétion tubulaire :**

La fonction de sécrétion tubulaire consiste à éliminer les substances comme les médicaments et les métabolites qui se lient aux protéines plasmatiques. La sécrétion tubulaire permet également d'éliminer les substances indésirables qui ont été réabsorbées passivement, comme l'urée et l'acide urique (Ogobuiro et Tuma, 2023).

## 2.2. Fonctions endocrine des reins :

### a. La rénine :

La rénine est sécrétée par les cellules juxta glomérulaires dans la zone glomérulaire, située sur l'artériole afférente du glomérule, en réponse à une chute de la tension artérielle (**Aboumarzouk et Blandy, 2019**).

Elle fait partie du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), qui régule finement le volume extracellulaire et la pression artérielle. C'est une enzyme qui permet le clivage de l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I. L'angiotensine II est ensuite formée par clivage de l'angiotensine I par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui déclenche aussi la libération d'aldostérone (**Bessaguet et Desmoulière, 2020**).

### b. Érythropoïétine :

L'érythropoïétine, un facteur de croissance hématopoïétique puissant, est produit principalement par les reins. Il stimule l'érythropoïèse dans la moelle osseuse pour former des globules rouges (**Aboumarzouk et Blandy, 2019**). Il se produit en réponse à l'hypoxie, cette variation d'oxygénation dans les artères rénales est détectée par des cellules interstitielles péri-tubulaires du cortex qui synthétisent et libèrent l'EPO (**Bessaguet et Desmoulière, 2020**).

### c. La vitamine D :

Le rein intervient dans l'hydroxylation de la forme inactive de la vitamine D (25-hydroxycholecalciférol) par la 1 $\alpha$ -hydroxylase (enzyme exprimée par les cellules tubulaires proximales). La vitamine D active (calcitriol ou 1-25 dihydroxycholecalciferol) entraîne une augmentation de l'absorption intestinale et de la réabsorption tubulaire rénale de calcium ainsi que de la résorption osseuse mais elle inhibe la sécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH) (**Elaine et Marieb, 1999**).

## 2.3. Fonctions régulatrice des reins :

Les reins jouent un rôle majeur dans la régulation de l'équilibre acido-basique en réabsorbant le bicarbonate filtré par les glomérules et en excréant les acides titrables et l'ammoniaque dans les urines (**Nagami et Hamm, 2017**) ; la régulation de l'équilibre

hydrique en augmentant la réabsorption de l'eau (**Sawadogo et al., 2022**) , ils jouent aussi un rôle dans le maintien de l'équilibre hydro électrolytique.



## *Chapitre II*

### *La maladie rénale chronique et dialyse*

**Maladie rénale chronique :**

La maladie rénale chronique est définie comme une anomalie de la structure ou de la fonction rénale présente depuis plus de trois mois et ayant des répercussions sur la santé (Himmelfarb et Ikizler, 2018).

**1. L'insuffisance rénale chronique :**

L'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire au-dessous de la limite inférieure des valeurs normales pour l'âge et le sexe. Le développement d'une IRC est la complication majeure des MRC et son degré est quantifié en stade de sévérité croissante en fonction du niveau du DFG, reflet de la valeur fonctionnelle globale des reins (Jungers et al., 2011).

**1.1. Etiologie :**

L'hypertension artérielle et le diabète sont majoritairement responsables de la maladie rénale chronique. Ces deux maladies sont responsables de lésions des petites artères qui détruisent les glomérules rénaux et altèrent le fonctionnement des reins. C'est pourquoi, il est important de dépister précocement la maladie rénale chez ces personnes car une prise en charge précoce ralentit sa progression.

D'autres facteurs peuvent également être en cause tels que : les maladies cardiovasculaires ; les antécédents familiaux de maladie rénale ; une prise de médicament toxique pour le rein (les anti-inflammatoires) ; l'âge (après 60 ans, les reins fonctionnent moins bien) (Jungers et al., 2011).

**1.2. Diagnostic :**

Pour faire le diagnostic d'IRC, il faut mettre en évidence :

- La présence de marqueurs de lésions rénales, y compris l'albuminurie, les anomalies du sédiment urinaire, les anomalies électrolytiques et autres dues à des troubles tubulaires, les anomalies détectées par histologie, les anomalies structurelles détectées par imagerie et des antécédents de transplantation rénale.
- Un débit de filtration glomérulaire (DFG)  $< 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$  à deux reprises espacées d'au moins 90 jours (avec ou sans atteinte rénale) (Forbes et Gallagher, 2020).

### 1.3. La classification des stades de la maladie rénale chronique :

La classification universellement utilisée aujourd'hui distingue 5 stades dans la maladie rénale chronique (MRC) qui correspond aux situations caractérisées par la présence de signes biologiques de néphropathie ou par une diminution du DFG. Les 2 premiers stades correspondent à la présence de signes de néphropathie sans altération de la fonction rénale (stade 1) ou avec une réduction minimale du DFG (stade 2). Le stade 3 correspond à une réduction modérée du DFG, le stade 4 à une réduction sévère et le stade 5 à une insuffisance rénale terminale (DFG < 15 ml/ min/1,73 m<sup>2</sup>) qui nécessite un traitement de suppléance soit par dialyse, soit par transplantation rénale (Lacour et Massy, 2013).

**Tableau 1 :** différents stades de la maladie rénale chronique (Lacour et Massy, 2013)

Stade	DFG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Définition
1	> 90	MRC avec DFG normal mais présence de marqueurs d'une atteinte rénale*
2	60 - 89	MRC avec DFG légèrement diminué
3	30 - 59	IRC modérée
4	15 - 29	IRC sévère
5	< 15	IRC terminale

\* protéinurie, hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques (recherchées par une échographie rénale) ou histologiques ou marqueurs d'un dysfonctionnement tubulaire qui persiste plus de 3 mois.

### 1.4. Les traitements :

Lorsqu'un patient arrive au stade d'IRCT, il dispose de deux méthodes de suppléance :

- La transplantation rénale, qui est considéré comme le meilleur traitement de suppléance.
- La dialyse

## 2. La dialyse :

La dialyse est une méthode d'échange entre deux solutions le sang et un liquide appelé dialysat à travers une membrane semi perméable perforée par de multiples trous ou pores permettant le passage des molécules d'eau et de solutés de petits poids moléculaire , celles de grande taille tels que les protéines plasmatiques ne peuvent pas traverser la membrane(**Simon, 1999**).

Il existe deux technique de dialyse : la dialyse péritonéale(DP) et l'hémodialyse(HD), l'une utilisant le péritoine comme membrane, l'autre une membrane semi-perméable artificielle perfusée par une circulation sanguine extracorporelle (**Kunegel, 2013**).

### 2.1.L'hémodialyse :

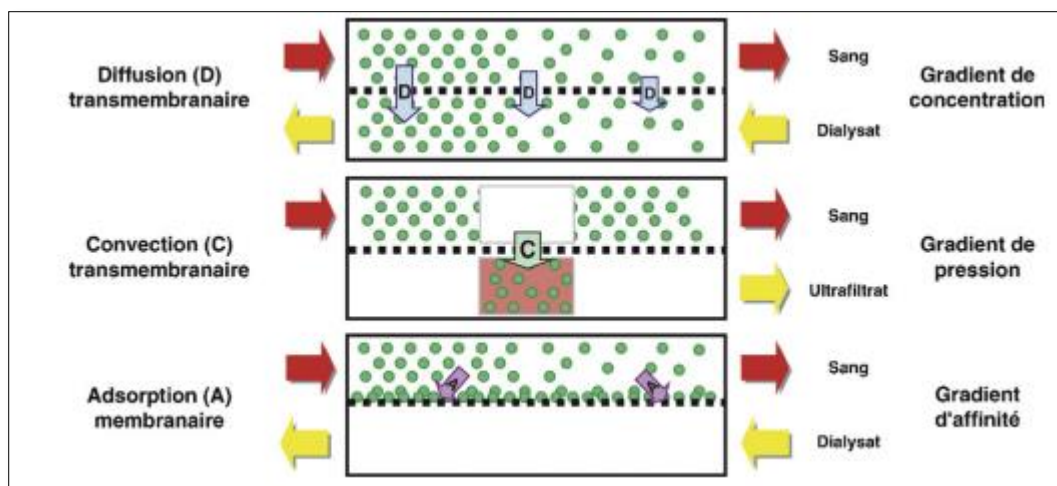
L'hémodialyse périodique est un mode d'épuration extra-rénale qui a pour objectif de rétablir l'équilibre du milieu intérieur grâce à un traitement discontinu réalisé dans un centre lourd (hospitalier ou clinique) ou dans des structures plus légère (auto dialyse, dialyse à domicile).

L'HD se réalise grâce à un dialyseur qui comporte deux compartiments séparés par une membrane semi perméable, le sang traverse un compartiment et le dialysat qui est constitué d'eau et d'électrolytes traverse l'autre compartiment(**Simon, 1999**).

#### ▪ Principe d'hémodialyse :

L'épuration du sang en hémodialyse s'effectue à travers la membrane semi perméable par deux mécanismes : la diffusion selon le gradient de concentration permettant la diffusion des molécules dissoutes et l'ultrafiltration ou la convection qui résulte d'une application d'une pression hydrostatique de compartiment sanguin vers le dialysat (**Simon, 1999**).

L'osmose et l'adsorption, ces deux phénomènes sont aussi impliqués dans le processus d'hémodialyse. Le transfert osmotique de solvant (l'osmose) est dû à l'augmentation progressive de la pression oncotique plasma (**Jungers et al, 2011**) , l'adsorption correspond à une soustraction de solutés réalisée par affinité membranaire ; ce phénomène intervient avec des substance de nature peptidique (**Canaud, 2009**).



**Figure6 :** mécanismes concourant en transfert de l'eau et des solutés en hémodialyse  
(Canaud, 2009)

## 2.2.La dialyse péritonéale :

La DP est une méthode de dialyse endocorporelle permet les échanges entre le sang et le liquide de dialyse à travers la membrane péritonéale qui entoure l'intestin et tapisse la cavité abdominale(Jungers et al, 2011).

### ▪ Principe de la DP :

Les échanges entre le sang et le liquide de dialyse dans la cavité péritonéale font intervenir la diffusion et la convection (l'ultrafiltration).

La diffusion se fait sous l'influence d'un gradient de concentration. L'urée, la créatinine le calcium le phosphore et d'autre substance de déchet du plasma sont transférées progressivement dans le liquide de dialyse tandis que le transfert du glucose, l'anion tampon (lactate ou bicarbonate) et calcium se fait du liquide de dialyse vers le sang.

Le passage du glucose vers le sang étant plus lent que celui des électrolytes donc le liquide de dialyse reste hypertonique pendant plusieurs heures par rapport au plasma, ce qui entraine la soustraction d'eau du plasma vers le dialysat par ultrafiltration sous l'influence d'un gradient osmotique cristalloïde(Jungers et al, 2011).



*Chapitre III*  
*Les perturbations*  
*biologiques*

Les reins assurent la régulation de l'environnement interne, la perte de la fonction rénale au cours de l'IRC induit des perturbations biologiques sur le plan hématologique et endocrine.

### 1. Les toxines urémiques :

Le syndrome urémique est caractérisé par la rétention de différentes molécules qui sont normalement excrétées par les reins : les molécules qui interagissent de manière négative avec des fonctions biologiques sont appelées « toxines urémiques » (**Kanfer et al., 2014**).

Une molécule est en général considérée comme une toxine urémique si elle remplit deux conditions, l'une liée aux mécanismes causant son accumulation dans la MRC, l'autre liée à sa contribution aux manifestations de la MRC. Il s'agit donc d'une molécule à excrétion rénale qui interagit négativement avec les systèmes biologiques (**Nlandu et al, 2018**).

Parmi ces toxines urémiques, on trouve les déchets azotés, ils correspondent aux différents métabolites issues du catabolisme musculaire et protéique tels que la créatinine, l'urée et l'acide urique(**Kanfer et al, 2014**).

### 2. les troubles hydro-électrolytiques :

Les troubles hydro électrolytiques sont fréquents chez les patients atteints de l'IRC, ils se traduisent par une hyperkaliémie et une hyponatrémie.

L'hyperkaliémie est une élévation du taux sanguin de potassium, généralement définie comme une concentration sérique  $\geq 5,5$  mmol/L. Cette augmentation est associée à une diminution de l'excrétion rénale des ions, ainsi qu'à l'utilisation de médicaments pour réduire la progression de l'IRC ou pour contrôler les maladies associées telles que le diabète sucré et l'insuffisance cardiaque. L'hyperkaliémie augmente le risque d'arythmie cardiaque et de mort subite. Le contrôle de l'élévation du taux de potassium est donc essentiel pour réduire le taux de mortalité dans cette population(**Watanabe, 2020**).

L'hyponatrémie est définie à des concentrations de sodium inférieures à 135meq/l, elle résulte de l'incapacité du rein à excréter une charge d'eau ou un excès de prise d'eau qui dépend du mécanisme de la soif stimulé par l'augmentation de l'osmolalité (**Sahay et Sahay, 2014**).

### 3. Les troubles hématologiques :

#### 3.1.L'anémie :

L'anémie est définie par l'OMS comme une concentration d'hémoglobine (Hb) <13 g/dL pour les hommes adultes et les femmes ménopausées et une concentration d'Hb <12 g/dL pour les femmes pré ménopausées(**Tremblay, 2002**).

L'anémie de la maladie rénale chronique (MRC) est généralement normochrome, normocytaire et arégénérative. Cependant, elle peut être microcytaire en cas de carence martiale, fréquente au cours de la MRC, elle peut devenir macrocytaire lorsqu'un traitement par érythropoïétine (EPO) est entrepris, car il augmente la proportion des érythrocytes jeunes dans la circulation (**Brunet et al, 2016**).

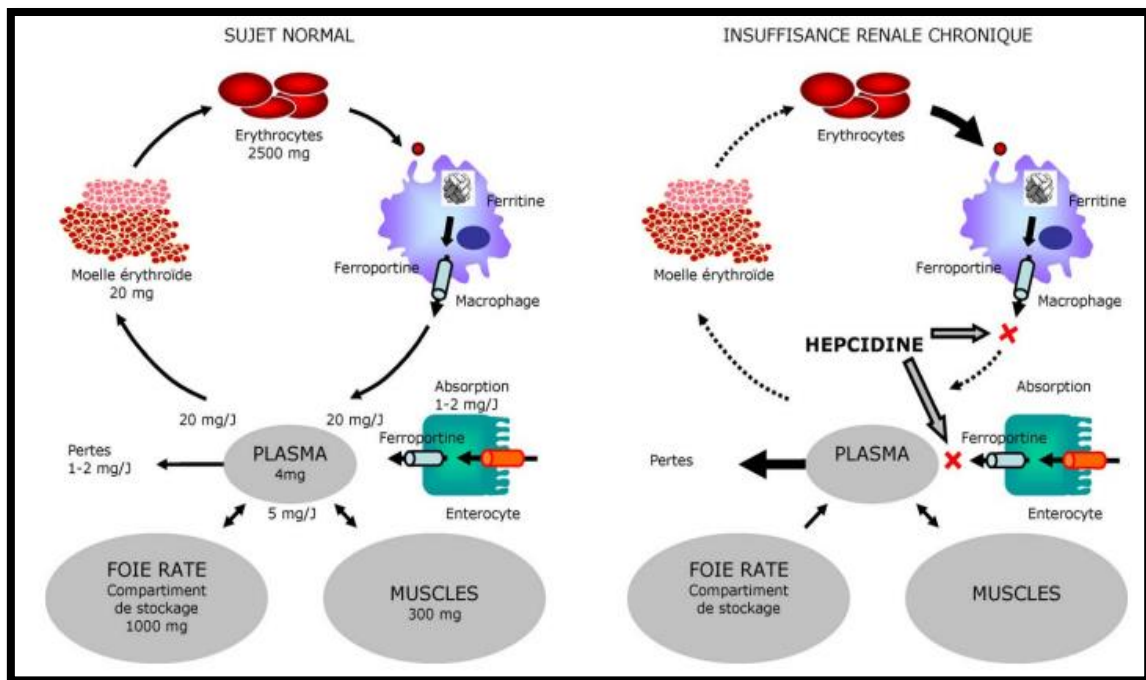
Chez les patients avec une insuffisance rénale chronique (IRC) l'anémie est multifactorielle, due à un déficit en EPO, à une inhibition de l'érythropoïèse induite par l'urémie, à une diminution de la durée de vie des globules rouges et à un déséquilibre de l'homéostasie du fer(**Gianella et Stucker, 2013**).

- **Carence en fer :**

L'anémie ferriprive est une complication fréquente des MRC, les patients touchés souffrent d'une carence absolue et fonctionnelle en fer(**Gafter-Gvili et al, 2019**).

La carence absolue se traduit par une baisse simultanée de coefficient de saturation de la transferrine (CS) et de la ferritinémie, elle est liée à l'augmentation des pertes sanguines qui sont plus importants en hémodialyse et cela par la restitution sanguine incomplète des circuits extracorporels.

La carence fonctionnelle se traduit par un CS bas et une ferritinémie normal ou haute, elle correspond à des anomalies de régulation du métabolisme de fer probablement liée à une augmentation de la synthèse de l'hépcidine qui bloque le transfert du fer par le canal ferroportine présent au niveau des cellules intestinales et des macrophage, qui est stimulé par l'EPO ; l'hypoxie et l'inflammation(**Fievet et Brazier, 2011**).



**Figure 7 :** Métabolisme du fer chez le sujet normal et dans l'insuffisance rénale chronique (Fievet et Brazier, 2011)

### 3.2. Thrombopénie :

Les patients en IRC souffrent d'un dysfonctionnement plaquettaire, ce qui augmente le risque d'hémorragie et de thrombose. La thrombopénie est une complication potentielle d'hémodialyse, elle peut être induite par le virus de l'hépatite C, la diminution de la production médullaire de mégacaryocytes (Brunet et al, 2006), la destruction physique des plaquettes à cause des cathéters intra vasculaire (Daugirdas et Bernardo, 2012) ou bien par l'héparine l'anticoagulant utilisé en hémodialyse (la plus fréquente) (Guo et al, 2020).

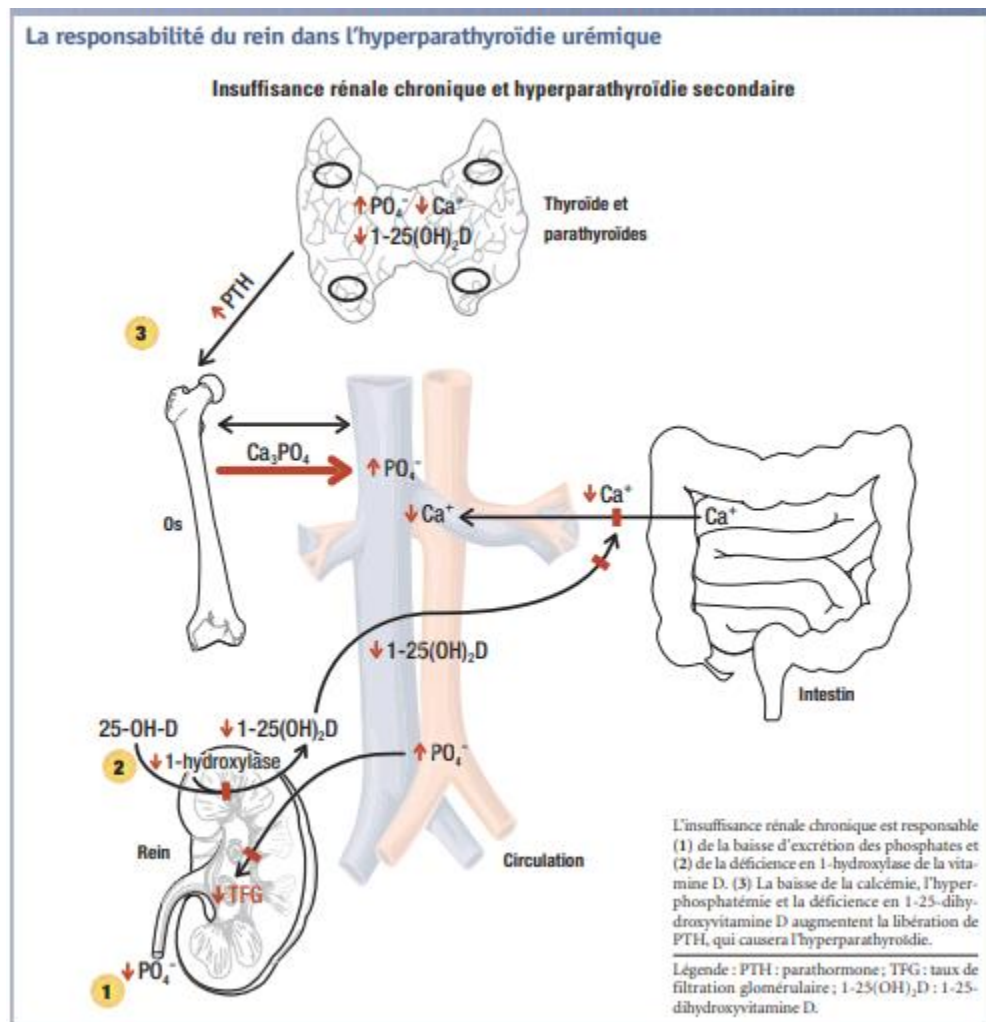
La thrombopénie induit par l'héparine (HIT) est une réaction immunitaire causée par le développement d'anticorps IgG contre le complexe héparine-facteur plaquettaire, qui activent les plaquettes circulantes et favorise ainsi la génération de thrombine et l'agrégation plaquettaire (Dutt et Schulz, 2013).

### 4. Les troubles phosphocalciques :

Les perturbations du métabolisme phosphocalcique dans l'IRC sont liées à la perte de plusieurs fonctions excrétrices et endocrines du rein (Drüeke, 2000).

Le déficit de production du calcitriol en raison d'une diminution de l'activité de la  $1\alpha$ -hydroxylase rénale est à l'origine des désordres phosphocalciques, puisqu'il entraîne une diminution de l'absorption intestinale du calcium, qui est à l'origine d'une hypocalcémie chronique responsable d'une hypersécrétion d'hormone parathyroïdienne (hyperparathyroïdie urémique), d'autant plus importante qu'il existe une hyperphosphatémie.

Cette hyperparathyroïdie secondaire s'installe dès que le niveau de filtration glomérulaire s'abaisse en dessous de 70 à 80 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Biologiquement, elle se traduit par une hypocalcémie, une hyperphosphatémie, une élévation des phosphatases alcalines (PAL), une élévation de la PTH et, souvent, une diminution de la 25-OH-vitamine D3 associée à celle du calcitriol (Lacour et Massy, 2013).



**Figure 8 :** l'insuffisance rénale et hyperparathyroïdie secondaire (Granger, 2002)

## 5. Perturbations du profil lipidique :

Les altérations du profil lipidique sont fréquentes chez les patients dialysés et transplantés à tous les stades de l'IRC, ils présentent un profil lipidique caractéristique d'hypertriglycéridémie et de faibles taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL), mais des concentrations normales de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL) (**Pontremoli et al, 2020**).

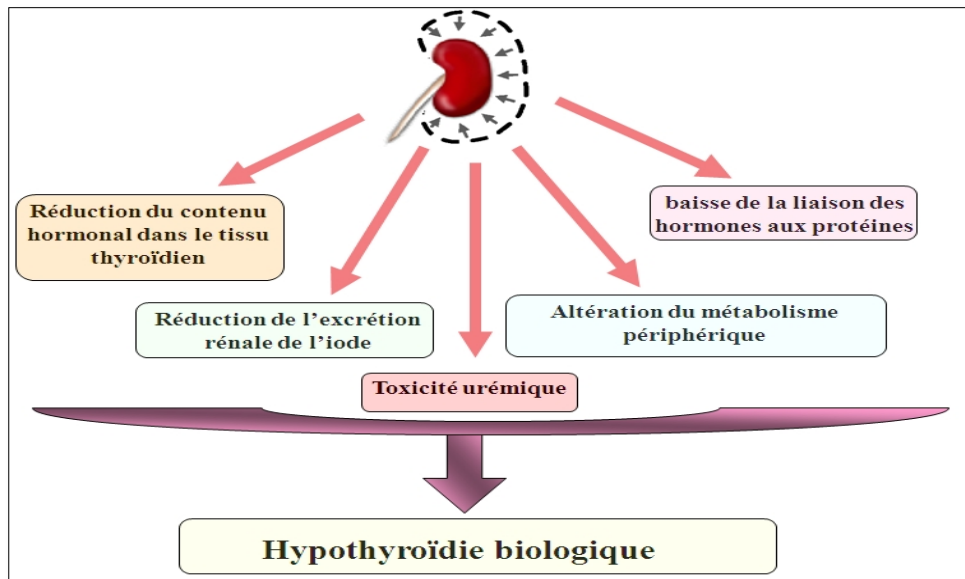
L'IRC entraîne une régulation négative de la lipoprotéine lipase (enzymes qui dégradent les triglycérides circulant dans le sang (**Pirahanchi et al., 2022**), et du récepteur des LDL, l'augmentation des triglycérides est due au catabolisme retardé des lipoprotéines riches en triglycérides. L'IRC est associé à des taux d'apoA-I plus faibles (en raison d'une diminution de l'expression dans le foie), à des rapports apoB/apoA-I plus élevés, à une diminution de l'activité de la lécithine-cholestérolacyltransférase (LCAT) et à une augmentation de l'activité de la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) qui contribuent à la diminution des taux de cholestérol HDL. Au-delà de sa diminution, le HDL de la maladie rénale chronique est moins efficace dans ses fonctions anti-oxydantes et anti-inflammatoires (**Rosenstein et Tannock, 2022**).

## 6. Perturbations du bilan thyroïdien :

Des troubles de la fonction thyroïdienne sont couramment observés en insuffisance rénale chronique (**Rhee, 2016**).

L'IRC est caractérisée par un syndrome de T3 basse qui est maintenant considéré comme faisant partie d'une maladie non thyroïdienne atypique. Les patients atteints d'IRC ont également une incidence accrue d'hypothyroïdie primaire et d'hypothyroïdie sub-clinique (**Basu et Mohapatra, 2012**).

La physiopathologie des troubles thyroïdiens associés à l'IRC peuvent être expliqués par l'altération du métabolisme périphérique des hormones causés par la réduction de la conversion périphérique de FT4 en FT3, la réduction de la liaison des hormones thyroïdiennes à la thyroglobuline, la diminution de l'excrétion rénale de l'iode (**Najoua et al, 2010**).



**Figure 9** : mécanisme physiopathologique de l'hypothyroïdie en IRC(Najoua et al, 2010)

## 7. Perturbations de la fertilité :

L'insuffisance rénale chronique est responsable de nombreux désordres métaboliques qui peuvent avoir des conséquences sur la fonction reproductive(Delesalle et al, 2014) .

### ▪ Les perturbations de la fonction gonadique :

Chez l'homme, l'IRC est associée à une atteinte mixte périphérique et centrale de l'axe gonadotrope. L'augmentation des taux de gonadotrophines FSH et LH est essentiellement due à la levée du rétrocontrôle négatif des testicules sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et à la baisse de l'intensité des pics de GnRH. Au niveau testiculaire, il peut exister des anomalies de la spermatogenèse qui sont considérées comme le reflet d'une toxicité directe de l'urémie(Ouahabi et al, 2017).

Chez la femme en IRC, il existe une forte prévalence des troubles du cycle associé à une baisse importante de la fertilité, une augmentation de taux plasmatique de la FSH et de la LH associées à une absence de cyclicité et une absence de pic de sécrétion donc une absence d'ovulation. Ces altérations de sécrétion des gonadotrophines s'expliquent par une altération de la pulsativité de la GnRH due à une possible augmentation de la leptine par diminution de sa clairance métabolique(Delesalle et al, 2014).

- **L'hyperprolactinémie :**

L'hyperprolactinémie est une altération endocrinienne fréquente au cours de l'IRC. Sa prévalence varie de 30 à 65 %, dans les deux sexes, elle s'explique à la fois par la diminution de sa clairance métabolique, d'environ 33 %, mais aussi par l'augmentation de sa sécrétion par les cellules lactotropes qui sont moins sensibles à l'inhibition dopaminergique (**Ouahabi et al., 2017**), cette diminution de sensibilité s'explique soit par altération de la liaison du récepteur avec son ligand, soit par altération directe du récepteur membranaire lié à la maladie chronique (**Delesalle et al., 2014**).

## 8. **L'inflammation :**

Le syndrome inflammatoire est fréquent chez les dialysés chroniques. Elle est responsable d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité des hémodialysés (**Sawadogo et al., 2022**).

Cette inflammation est associée à une augmentation des taux de CRP d'origine multifactorielle tels que l'urémie, qui est associée à une réponse immunitaire anormale et à un état pro-inflammatoire. Par ailleurs, plusieurs facteurs peuvent stimuler la réponse inflammatoire durant la dialyse (contamination du dialysat, biocompatibilité des membranes, accès vasculaires...) (**Madore, 2004**).

- **Les principaux profils protéiques rencontrés dans l'électrophorèse des protéines sériques :**

Les différents profils observés sont résumés dans le tableau 1 :

**Tableau 2** : tableau résume les principaux profils protéiques de l'EPS en IRC (Oualla, 2018)

Profil protéique	Albumine	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta$	$\gamma$
Profil inflammatoire – aigue	Normale ou diminuée	Augmentée	Normal ou diminuée	Normal ou diminuée	Normal ou augmentée
– chronique	Normal ou diminuée				
Syndrome néphrotique	Diminuée	Normal ou diminuée	augmentée	Normal ou augmentée	Diminuée

### 9. Les troubles vitaminiques :

Les patients dialysés peuvent être carencés en vitamine du groupe B : B1, B2, B6 et B9. La carence en vitamine B12 est plus rare car elle passe difficilement la membrane de dialyse mais elle doit être systématiquement recherchée dans le cadre de l'exploration de l'anémie. Une supplémentation systématique en B1 (2 à 5 mg/j), B6 (10 à 50 mg/j) et B9 (5 à 10 mg/j) est proposée, d'autant qu'il existe une résistance à l'action des folates associée à une hyperhomocystéinémie qui est un facteur de risque vasculaire indépendant. La vitamine C peut être donnée à la dose de 50 mg/j. Des dosages plus élevés conduisent à une hyperabsorption des oxalates (Chauveau et GRIGAUT, 2004).



*Partie Pratique*





*Matériels et Méthodes*

### **1. Type, lieu et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive prospective à visée analytique, qui a été réalisée durant la période allant du mois de Février au mois de juin 2023, et s'est déroulée au niveau du service de Néphrologie en collaboration avec le laboratoire Biochimie du centre hospitalo-universitaire NEDIR MOHAMMED Tizi-Ouzou.

### **2. Objectifs d'étude :**

- **Objectif principal :**

- L'objectif principal de notre étude était de déterminer les principales perturbations biologiques chez les dialysés chroniques.

- **Objectif secondaire :**

- Évaluer le bilan de fertilité chez les hommes.

### **3. Population étudiée :**

L'étude a porté sur 92 patients dialysés diagnostiqués pour une insuffisance rénale chronique terminale, dont 70 hémodialysés et 22 patients en dialyse péritonéale, âgés entre 8 et 91 ans et incluant les deux sexes. Le choix de la population d'étude s'est porté de façon aléatoire.

#### **a. Critère d'inclusion :**

- L'étude a inclus tous les patients qui ont plus de trois mois en dialyse ;

- Les patients des deux sexes et de tout âge.

#### **b. Critère d'exclusion :**

-Les patients qui ont refusé de faire partie de l'étude ;

-Les patients dont la fiche de renseignements n'était pas complète.

#### 4. Matériels :

Petits matériels	Grands matériels
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les épicroâniennes ;</li> <li>- Les tubes de prélèvements (Héparine ; sec ; EDTA) ;</li> <li>- Garou médical ;</li> <li>- Les gants ;</li> <li>- Micropipette ;</li> <li>- Les cupules ;</li> <li>- Portoir des tubes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Centrifugeuse ;</li> <li>- Cobas 6000 ;</li> <li>- Cobas integra, Cobas e411 ;</li> <li>- CAPILLARYS 3 OCTA ;</li> <li>- Sysmex XS-500i.</li> </ul>

#### 5. Méthodologie :

##### Recueil d'informations :

L'enquête a été réalisée au moyen d'une fiche de renseignements individuel qui comporte l'âge, le sexe, le poids, groupe sanguin, l'étiologie, les antécédents, les traitements et la tension artérielle (voir en annexe).

##### Examens biologiques :

- **Prélèvement sanguin :**

Les prélèvements sanguins ont été effectués lors de la séance de dialyse chez les hémodialysés, avant branchement par une ponction veineuse au niveau de la fistule. Les patients en dialyse péritonéale ont été convoqués et prélevés à l'unité de Néphro- tri.

Le sang a été recueilli dans quatre tubes de prélèvement : un tube héparine (pour la biochimie), deux tubes secs (un pour les hormones et l'autre pour l'EPS), un tube EDTA (pour la NFS), puis ils ont été acheminés vers les différents laboratoires (biochimie, hématologie, immunologie) pour effectuer les analyses. Cette opération a été réalisée le jour même du prélèvement.

Les tubes héparines et tubes secs sont centrifugés à 1917G par la centrifugeuse « Hettich », les sérums ont été séparés pour effectuer les analyses biochimiques (bilan lipidique, bilan rénal, ionogramme, phosphorémie, fer sérique, ferritinémie, CRP, transferrine, ionogramme sanguin) et les analyses hormonales (PTH, TSH, testostérone, LH, FSH, prolactine).

### Méthodes de dosages :

Dosage	Principe	Automate
NFS	Cytométrie en flux	Sysmex XS-500i
Ionogramme	Electrode sélectives aux ions	Cobas 6000
Transferrine	Test immuno-turbidimétrique	Cobas integra
Ferritine	Test immuno-turbidimétrique	Cobas integra
Fer	Méthode FerroZine	Cobas integra
Cholestérol totale Triglycéride Chol-HDL	Méthode enzymatique colorimétrique	Cobas integra
Créatinine	Méthode enzymatique colorimétrique	Cobas 6000
Urée	Test cinétique utilisant l'uréase et le glutamate déshydrogénase	Cobas 6000

Phosphore	Méthode en point final avec témoin-essai	Cobas 6000
Phosphatase alcaline	Test colorimétrique	Cobas 6000
PTH Vitamine B12 Prolactine Testostérone LH FSH	Méthode Sandwich	Cobas e411
CRP	Test turbidimétrique sur particules de latex	Cobas 6000
Électrophorèse des protéines sériques	Électrophorèse Capillaire	CAPILLARYS 3 OCTA

#### 6. Analyse statistique :

La présentation graphique des résultats est réalisée par l'Excel 2007 ; et l'étude statistique avec logiciel R version 4.1.3(2022).

Pour la comparaison entre 2 groupe indépendants, on a utilisé le teste STUDENT lorsque la normalité est vérifiée et le teste de MANN-WHITNEY lorsque la normalité n'est pas vérifiée.

Pour établir le lien entre deux variables quantitatives, on a utilisée la régression linéaire.

#### 7. contraintes :

Au cours du processus de collecte des données, nous avons rencontré quelques difficultés, l'automate du laboratoire de biochimie du CHU de Tizi-Ouzou était en panne, de même le deuxième centre d'hémodialyse était en travaux, ce qui nous a coûté du temps et retardé la finalisation de notre mémoire,

En raison du manque de réactifs, nous n'avons malheureusement pas pu doser la calcémie et la vitamine D, ces deux paramètres restent importants pour pouvoir discuter de

manière appropriée le bilan phosphocalcique. De plus, nous n'avons pas pu doser la vitamine B12, la testostérone pour tous les patients.

Nous avons aussi dû congeler les sérums des EPS, en attendant que le laboratoire d'immunologie reçoive les réactifs, ce qui est susceptibles d'avoir altérer les protéines sériques.

#### **8. biais :**

En termes de validité, notre étude peut être particulièrement affectée par des biais de sélection. Notre étude est mono centrique, nous avons sélectionné notre échantillon de patients dialysés au CHU Nedir Mohamed, où les consultations et les soins infirmiers sont gratuits. Notre étude pourrait être le niveau socio-économique moyen,

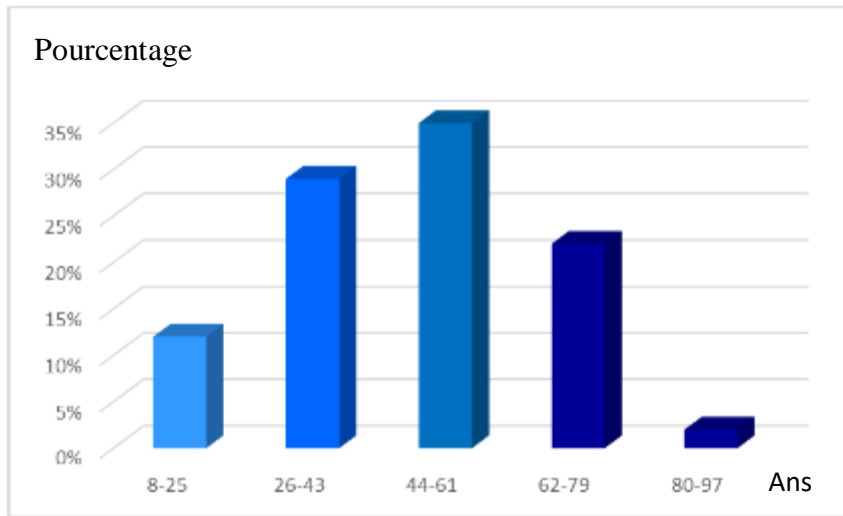
Nous savons qu'en termes de maladies chroniques, le suivi, l'adhésion au traitement sont étroitement liés au statut socio-économique. Il est donc difficile d'extrapoler nos résultats à la population générale incluant toutes les classes socio-économiques.



# *Résultats et discussions*

## 1. Description de la population d'étude :

### 1.1. Répartition des patients selon l'âge :

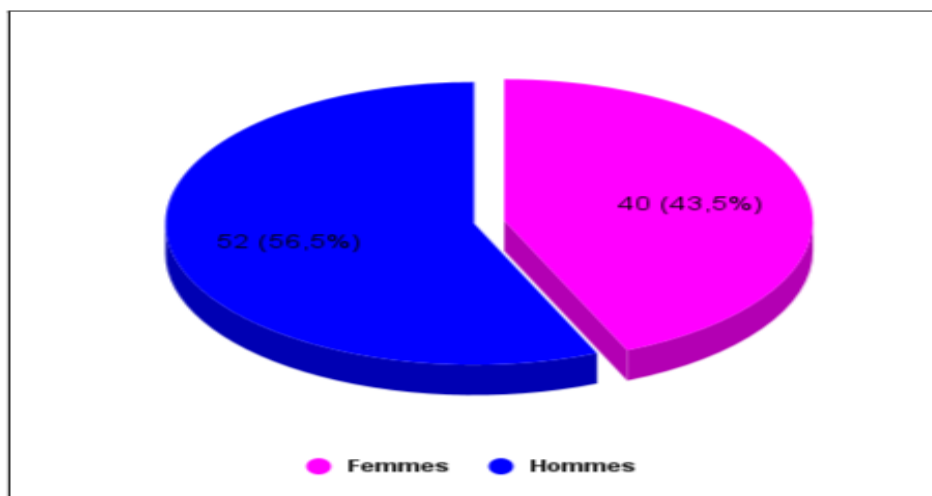


**Figure 10** : répartition des patients selon l'âge

Dans notre étude, nous avons récolté 92 patients dont l'âge moyen était de  $47,8 \pm 16,77$  ans avec des extrêmes d'âge allant de 8 à 91 ans.

Un pic est observé dans la tranche d'âge allant de 44 à 61 ans soit 35%, 29% des patients avaient entre 26 et 43 ans, 22% entre 62 et 79 ans et uniquement 2% entre 80 et 97 ans. Ces résultats sont similaires à l'étude de Ngoie et ses collaborateurs à Lubumbashi au Congo (Ngoie *et al.*, 2017).

### 1.2. Répartition selon le sexe :



**Figure11** : répartition des patients selon le sexe

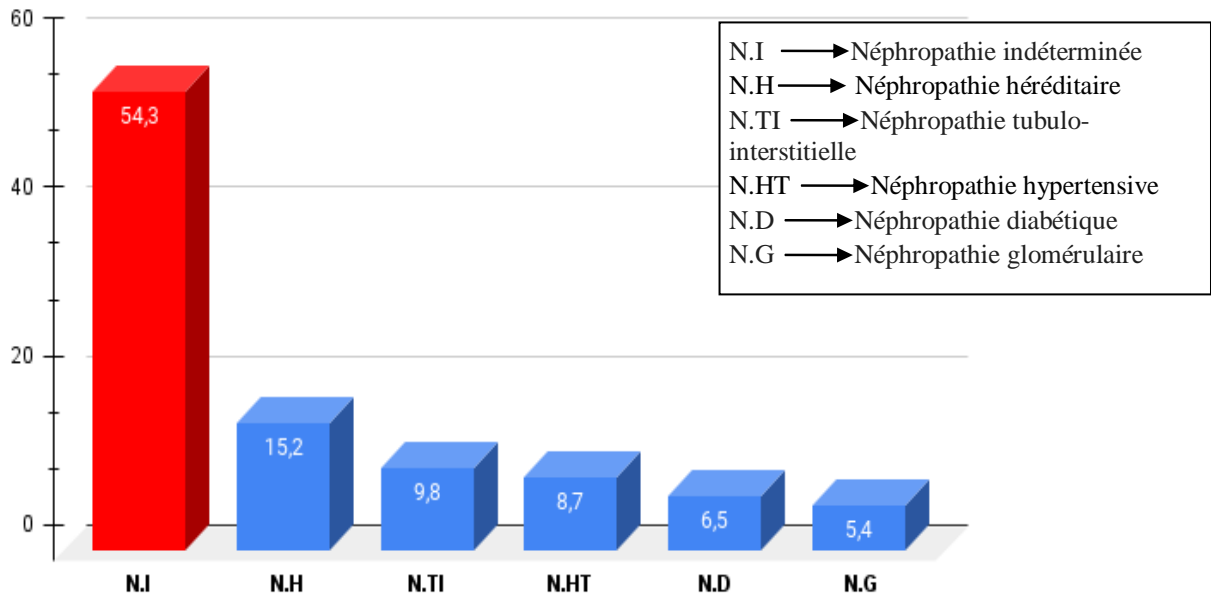
Notre série est caractérisée par une prédominance masculine avec un sexe ratio (H/F) de 1,3 ; elle est répartie comme suit : 52 Hommes soit 56,5 % et 40 femmes soit 43,5%.

D'après ces résultats, nous avons noté que l'IRC est plus prédominante chez le sexe masculin, et les femmes semblent être plus protégées face à l'IRC. Cette différence pourrait être due aux œstrogènes endogènes qui ont un effet protecteur, à une hémodynamique rénale plus favorable, et une meilleure capacité de renouvellement des cellules tubulaires (**Mehier et al., 2017**).

### 1.3. Répartitions des patients selon la néphropathie causale :

**Tableau 3:** les pourcentages des néphropathies causales

Néphropathie initiale	n	Pourcentage
Néphropathie indéterminée	50	54,3
Néphropathie héréditaire	14	15,2
Néphropathie tubulo-interstitielle	9	9,8
Néphropathie hypertensive	8	8,7
Néphropathie diabétique	6	6,5
Néphropathie glomérulaire	5	5,4



**Figure 12** : répartition des patients selon la néphropathie causale

Dans notre étude, la répartition des patients selon l'étiologie de l'IRCT a montré que la majorité des étiologies étaient indéterminées avec un pourcentage de 54,3%. Parmi les étiologies connues ; la néphropathie héréditaire, la néphropathie tubulo-interstitielle et la néphropathie hypertensive étaient les plus fréquentes (15,2% ; 9,8% et 8,7% respectivement). Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par Sinomono et ses collègues en 2016 au CHU de Brazzaville ( **Sinomono et al., 2017**).

#### 1.4. Répartition des patients selon les antécédents personnels :

Les antécédents les plus fréquents dans notre population étaient l'HTA et le diabète avec des pourcentages respectifs de 39,1% et 11,3%, en plus d'autres antécédents qui sont moins représentés comme les antécédents cardiaques, neurologiques et dysthyroïdique (9,6% ; 8,7% ; 6,1%).

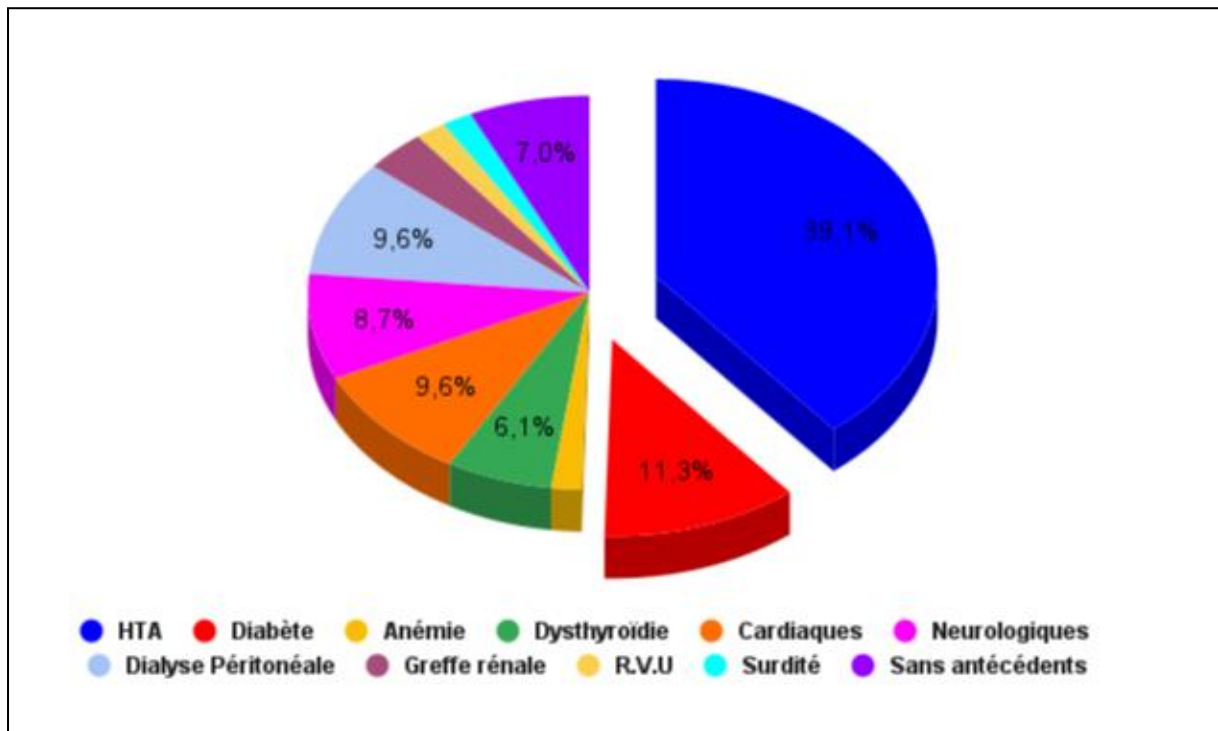


Figure 13 : Répartition des patients selon les antécédents

Tableau 4 : pourcentages des antécédents

Antécédents pathologiques	Nombre	Pourcentage
HTA	45	39,1
Diabète	13	11,3
Anémie	2	1,7
Dysthyroïdie	7	6,1
Cardiaques	11	9,6
Neurologiques	10	8,7
Dialyse Péritonéale	11	9,6
Greffe rénale	4	3,5
R.V.U	2	1,7
Surdité	2	1,7
Sans antécédents	8	7

### 1.5. Répartition des patients selon les traitements :

Dans notre série, les traitements les plus prescrit étaient l'EPO qui est administré à 42% des patients, suivi par le calcium (17%), le rénégel (15%) et les anti-HTA 10%.

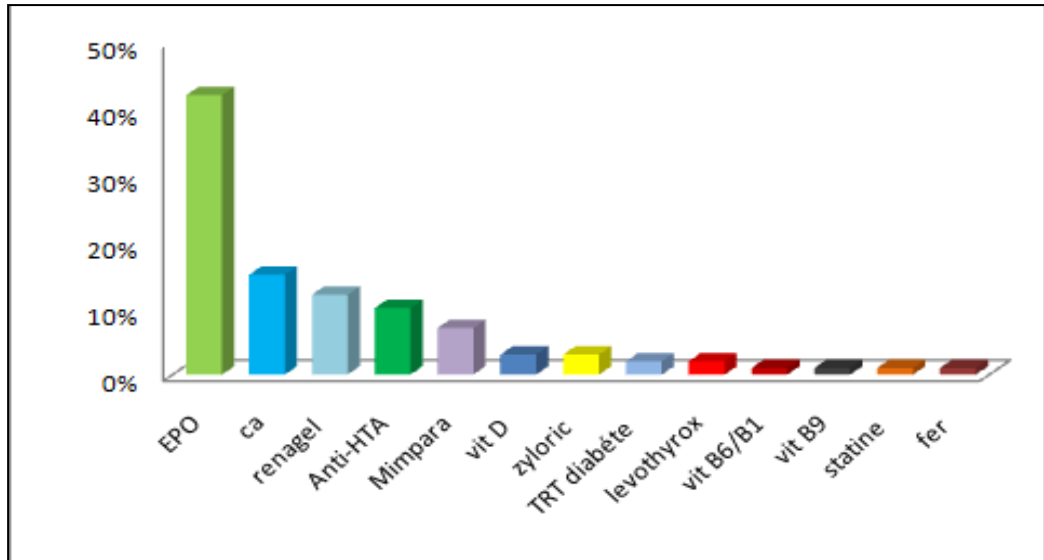


Figure14 : Représentation des traitements des patients

### 1.6. Répartition des patients selon la technique de dialyse :

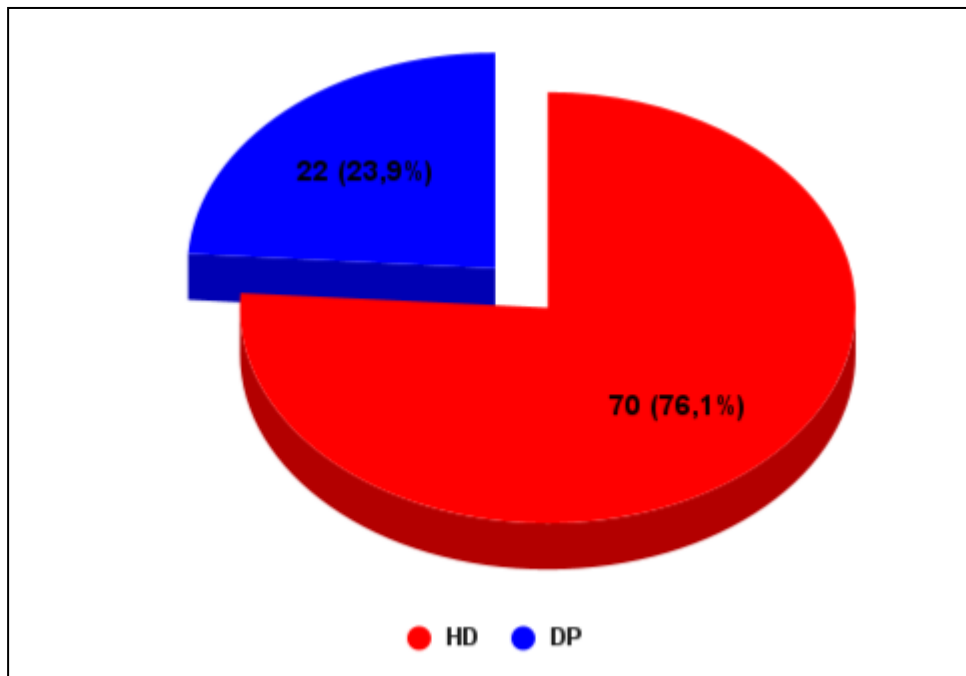
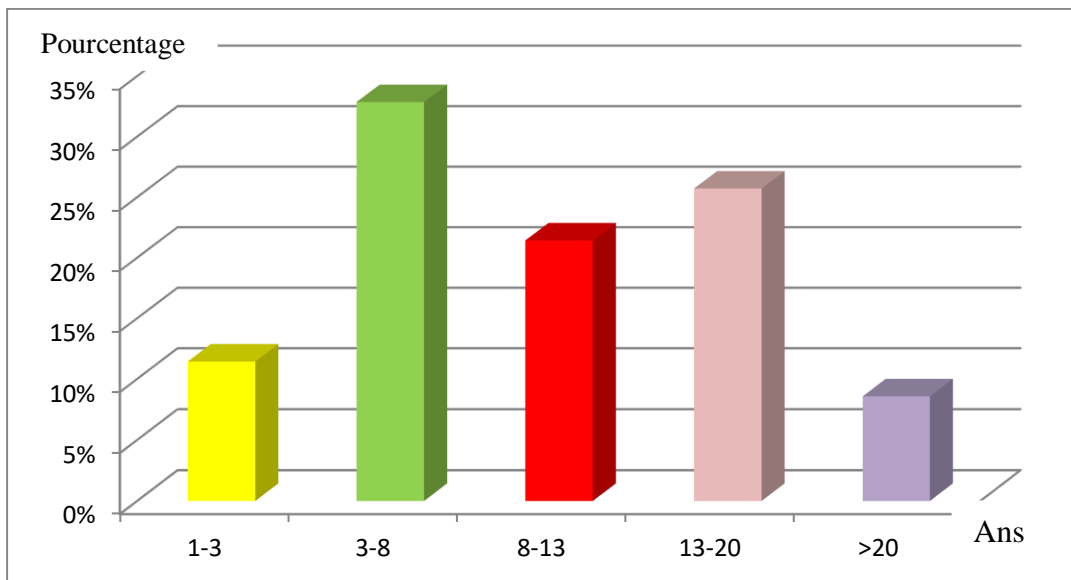


Figure 15 : répartition des patients selon la technique de dialyse

On observe dans notre série d'étude, une utilisation très inégale entre l'hémodialyse et la dialyse péritonéale avec des pourcentages de 76,1% et 23,9% respectivement.

Selon l'étude de Cheurfa et Kaid ttilane, en Algérie la quasi-totalité des insuffisants rénaux chroniques terminaux sont traités par l'hémodialyse. Le choix entre les différentes modalités de traitement de IRCT dépend du contexte médical de l'insuffisant rénal, du contexte de vie ainsi que de l'éventuelle inscription sur la liste d'attente de transplantation ; ce choix est davantage lié à l'offre de soins qu'à un choix médical ou à une préférence du patient (Cheurfa et Kaid ttilane, 2015) .

### 1.7. Répartition des patients selon l'ancienneté :

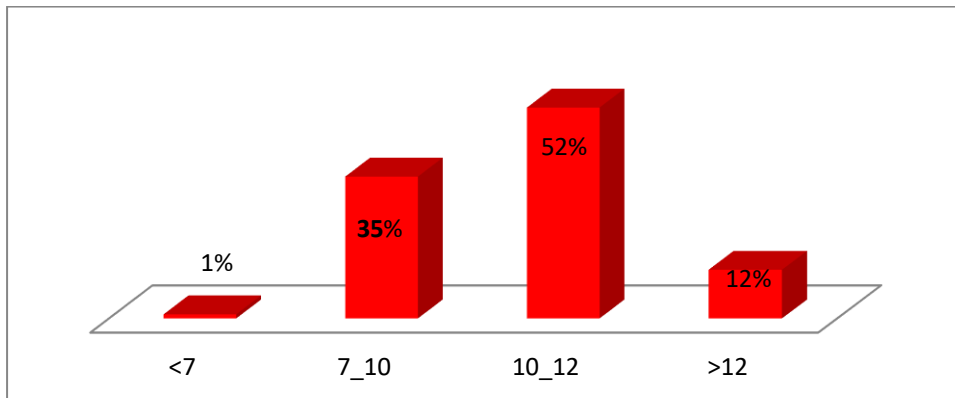


**Figure16** : répartition des patients selon l'ancienneté de dialyse

La durée de dialyse varie entre une année et plus de 20 ans, la majeure partie de nos patients étaient dialysés pendant une durée de 3 à 8 ans avec un pourcentage de 33%, La période la plus longue de 13 à 20 ans est retrouvée chez 26 % des patients. Seulement 11 % des sujets sont traités pendant une période plus récente d'un an à 3ans. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvées par Taleb et Brik à Tébessa (Taleb et al., 2016).

## 2. Descriptions des principaux troubles biologiques :

### 2.1. L'Anémie :

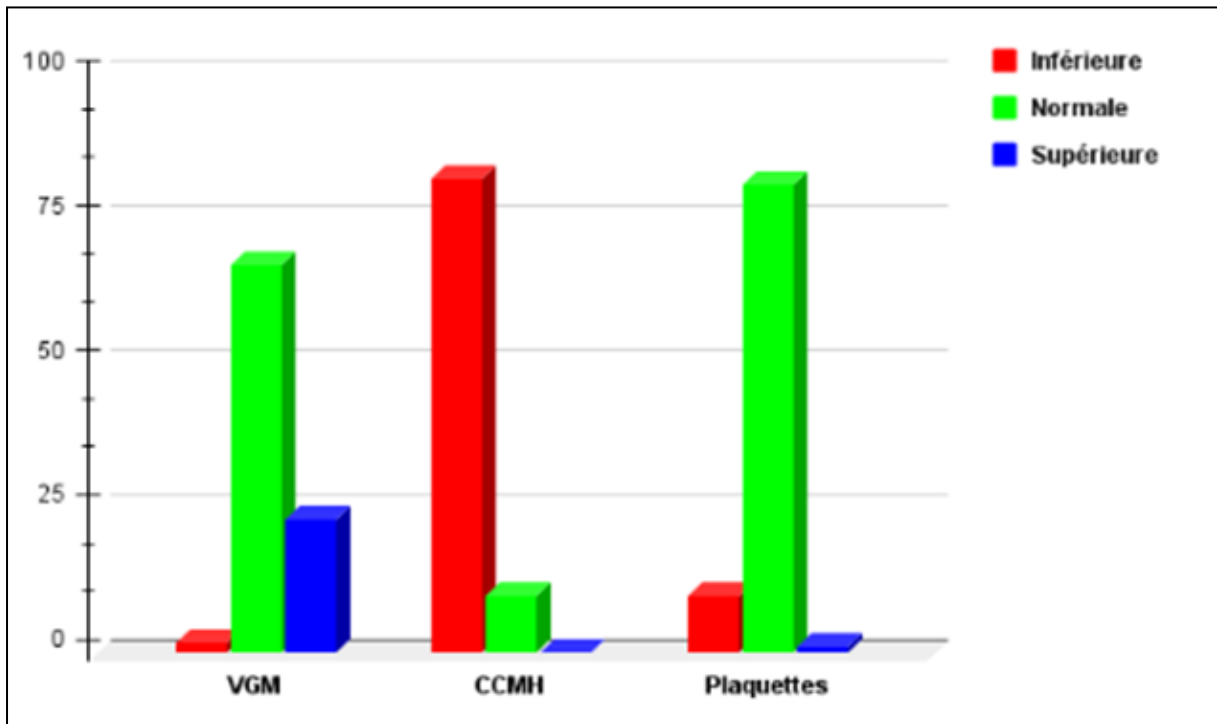


**Figure 17** : taux d'hémoglobine

Le taux moyen d'hémoglobine chez les patients était de  $10,39 \pm 1,59$  avec des extrêmes allant de 5,6 g/dl à 14,2 g/dl ; 12% avaient un taux d'Hg>12 ; tandis que 52% avaient un taux d'Hg entre 10 et 12 g/dl ; ce groupe ont le taux d'hémoglobine considéré comme idéale selon les recommandations de NICE 2015 (**Portolés et al., 2021**). Cet équilibre d'Hg peut être expliqué par le fait que 42% des patients sont sous EPO. Par ailleurs ; 35% des patients avaient une Hg<10, ce groupe avait une moyenne de fer sérique de  $60,21 \pm 17,12$  ; un CST de  $27 \pm 0,14$  %, une ferritine de  $418,31 \pm 410,93$ , une CRP moyenne de  $22,04 \pm 46,32$  qui est élevée par rapport aux autres groupes. Ces résultats sont similaires à ceux obtenue par Ndiaye et ses collaborateurs, selon eux l'hyperferritinémie est souvent considérée comme étant liée à l'état inflammatoire chronique ainsi qu'à la malnutrition (**Ndiaye et al., 2015**).

**Tableau 5** : association de l'hémoglobine le fer, la Ferritine le CST et la CRP

Hémoglobine	7-10	10-12	>12
Fer Sérique (µg/dl)	$60,21 \pm 17,12$	$70 \pm 26,7$	$81 \pm 23,16$
Transferrine (g/l)	$1,73 \pm 0,47$	$1,78 \pm 0,37$	$1,81 \pm 0,41$
CST %	$27 \pm 0,14$	$29 \pm 0,12$	$33 \pm 0,17$
Ferritine (ng/ml)	$418,31 \pm 410,93$	$375,57 \pm 387,5$	$158,22 \pm 118,56$
CRP (mg/l)	$22,04 \pm 46,32$	$9,35 \pm 22,28$	$6,29 \pm 9,13$



**Figure 18 :** répartition des patients selon le VGM, CCMH et les plaquettes

Chez 75% de nos patients, le taux de VGM étaient dans les normes, seulement 25% avaient un VGM élevé, ce qui peut être expliqué par une carence vitaminiques, pareillement le taux de plaquettes était normale chez 88% de la population

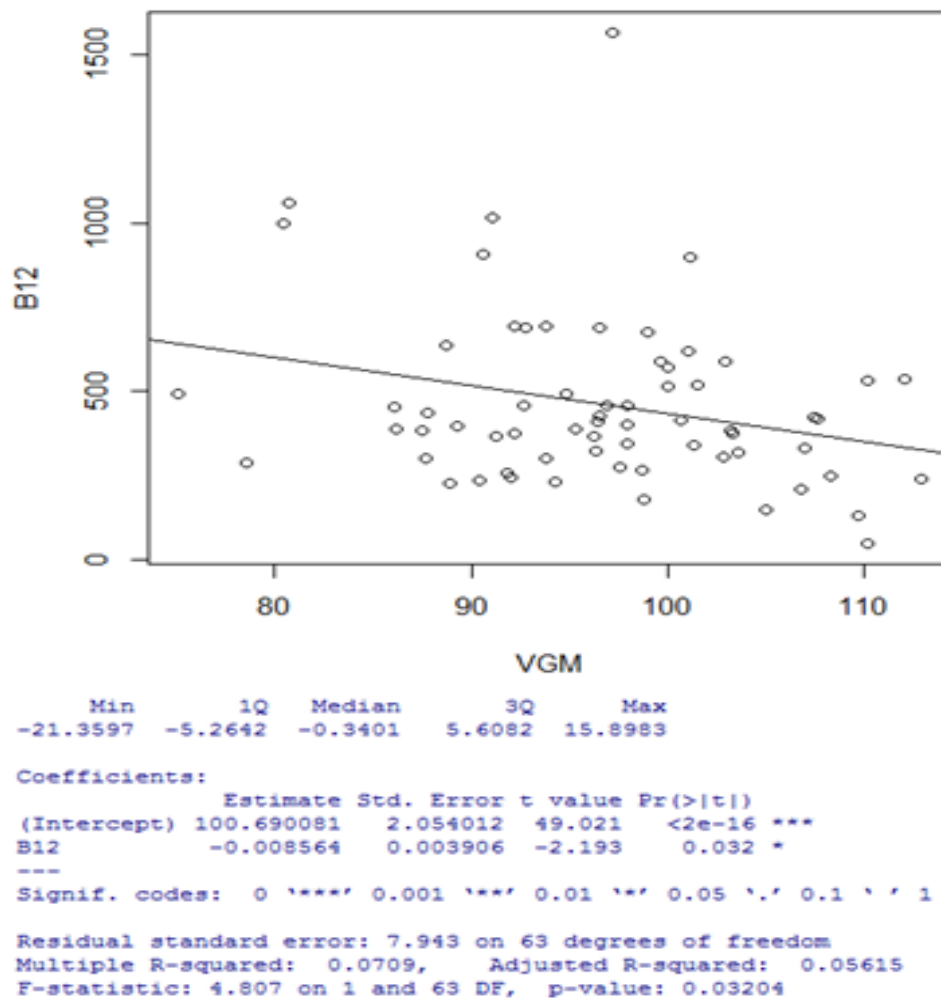
Par contre, le taux de CCMH qui est la concentration moyenne de l'hémoglobine dans les globules rouges, était inférieur aux normes chez 89,8% des patients, et normal chez seulement 10% d'entre eux.

A partir de ces résultats, on peut répartir les patients selon le type d'anémie comme suit

**Tableau 6 :** Types d'anémies présentes dans la population étudiée

Type d'anémie	Pourcentage
Normocytaire hypochrome	57%
Normocytaire normochrome	20,3%
Macrocytaire hypochrome	20,3%
Microcytaire hypochrome	2,5%

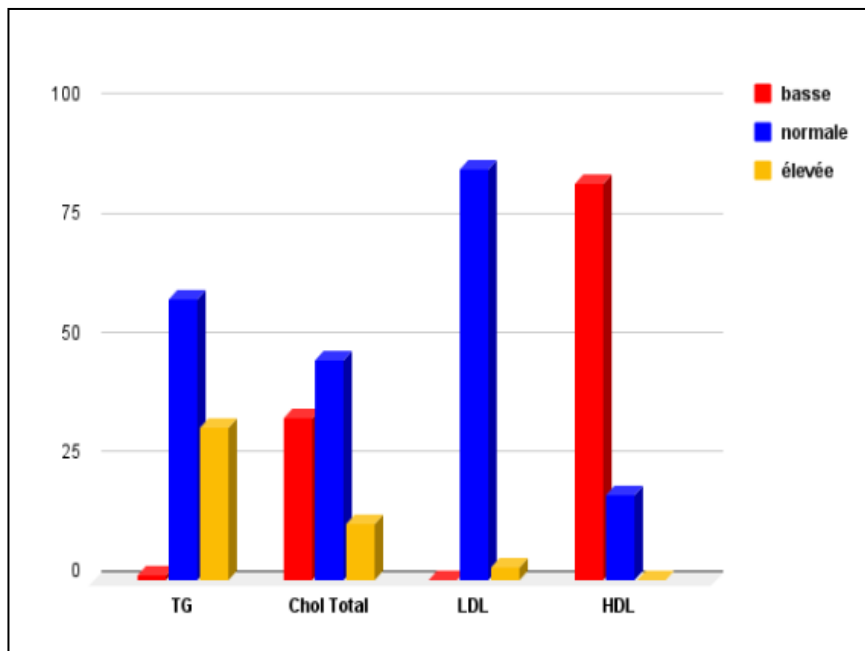
L'analyse de la régression linéaire entre le VGM élevé et la vitamine B12 montre une corrélation négative entre le VGM et la B12 ; Avec une P-value=0,03. Donc, le déficit en B12 induit l'augmentation du VGM (anémie macrocytaire).

**Figure 19 :** régression linéaire entre le VGM et la vitamine B12

La vitamine B12 intervient dans la maturation et la multiplication des globules rouges sa carence entraîne une dysérythropoïse caractérisée par des érythroblastes dystrophiques (mégaloïstes) (Hanfer et al., 2019).

Selon Weinhard, le déficit en vitamine B12 est plus fréquent chez l'IRC est peut être dû au régime pauvre en protéine animale (Weinhard et al., 2019).

## 2.2. La Dyslipidémie :



**Figure 20** : répartition des patients selon les paramètres de bilan lipidique

La population étudiée présente une dyslipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie (34,7%), des taux bas de HDL (90,22%) et de cholestérol total (36,96%) avec un taux normal en LDL (93,4%).

Ces résultats sont similaires à une étude faite en Tunisie par Kharrat, où ils ont trouvés une hypertriglycéridémie dans 38% des cas et une diminution de HDL dans 100% des cas (Kharrat et al., 2012).

Les profils lipidiques et lipoprotéiques plasmatiques sont modifiés de manière quantitative, mais surtout qualitative, structurelle et fonctionnelle, et le métabolisme des lipoprotéines sont influencé par la perte progressive de la fonction rénale (Shurraw et Tonelli, 2006).

Selon Mikolasevic et *al*, l'hypertriglycéridémie se produit en raison de catabolisme retardé (qui se produit en raison de la diminution de l'activité des triglycéride lipase hépatique et des lipoprotéines lipases périphériques) et de la production hépatique accrue en lipoprotéines riches en triglycérides ; la diminution de HDL est en raison de plusieurs mécanismes comme la diminution des apolipoprotéines A1 et A2 les principales composantes de HDL ,en plus de l'altération de l'enzyme qui sert pour l'estérification du cholestérol libre dans HDL(Mikolasevic et *al.*, 2017).

En comparant les résultats du bilan lipidique entre les patients en hémodialyse et ceux de dialyse péritonéale, on a constaté une différence significative en HDL (P- value=0, 9. 10<sup>-3</sup>), LDL (P-value=0, 22. 10<sup>-2</sup>) et CHOL-T (P-value=0,25. 10<sup>-3</sup>) avec une moyenne de dyslipidémie plus élevée en dialyse péritonéale (HDL 0,48±0,12 ; LDL 1, 10±0,4 ; CHOL-T 1,89±0,4) (Tableau 7).

**Tableau 7 :** Comparaison de la dyslipidémie entre l'hémodialyse et la dialyse péritonéale

	Hémodialyse (n=70)	Dialyse péritonéale (n=22)	P. value
CT (g/l)	1,49 ±0,37	1,89 ± 0,4	0,25. 10 <sup>-3</sup>
TG (g/l)	1,53±0,81	1,46±0,74	NS
C.HDL (g/l)	0, 37± 0, 1	0, 48± 0, 12	0, 9. 10 <sup>-3</sup>
C.LDL (g/l)	0, 78 ± 0, 3	1, 10± 0, 4	0, 22. 10 <sup>-2</sup>

CT: Cholesterol total; TG: Triglycéride; C.HDL: Cholesterol-High Density Lipoprotein; C.LDL: Cholesterol- Low Density Lipoprotein.

Une étude transversale de Shurraw et Tonelli , a comparé le statut lipidique des patients sous hémodialyse avec ceux sous dialyse péritonéale, ils ont trouvé que les patients traités par dialyse péritonéale (DP) ont une dyslipidémie similaire mais plus sévère que les patients HD, en raison de la stimulation de la synthèse des lipoprotéines hépatiques par l'absorption du glucose du dialysat qui conduit aussi à une accumulation des lipoprotéine résiduelle et à l'obésité en raison de la charge calorique.

La perte sélective de protéines péritonéale conduit aussi à l'augmentation de la production de ces lipoprotéine hépatique et à une diminution de la pression oncotique plasmatique (Shurraw et Tonelli, 2006).

### 2.3. L'hyperparathyroïdie secondaire :

Dans cette série étudiée, la majorité des patients avaient une phosphorémie normale (60%), tandis que 25% des patients avaient une hyperphosphatémie, et les 15% restant avaient une hypophosphatémie. On a aussi constaté une hyperparathyroïdie chez 30% et une PAL élevée avec un pourcentage de 60%. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par Benabdellah et ses collaborateurs (Benabdellah *et al.*, 2013).

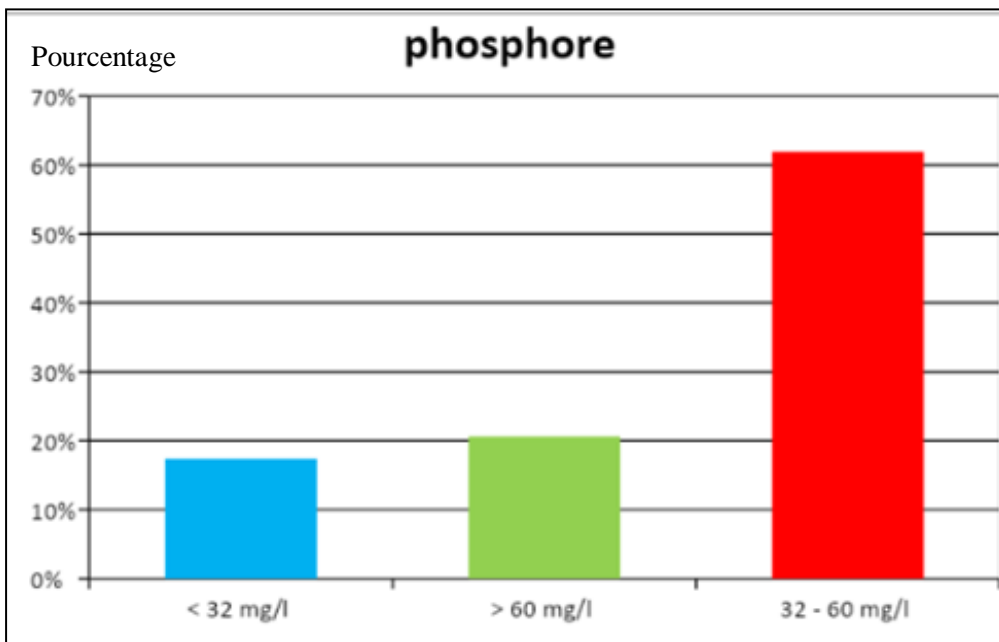


Figure21 : Répartition des patients selon la phosphorémie

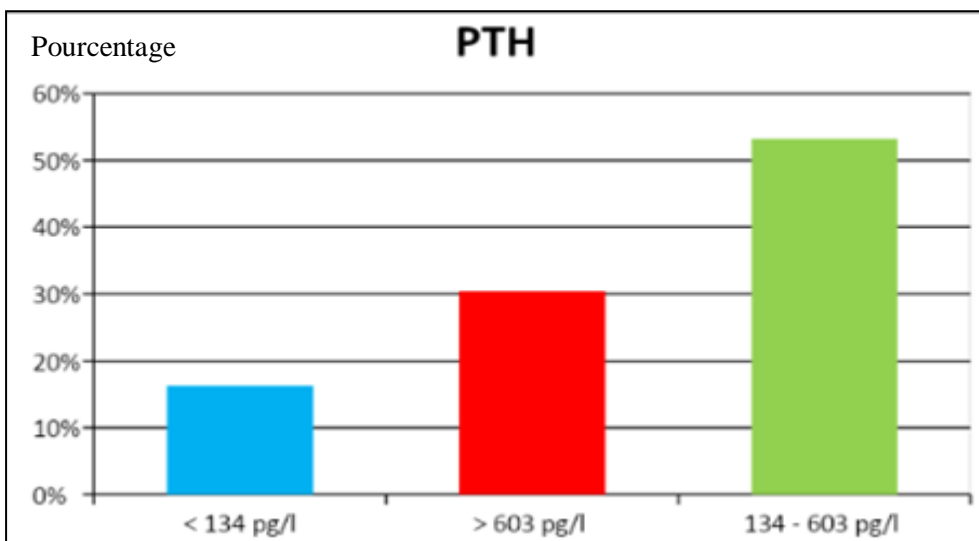
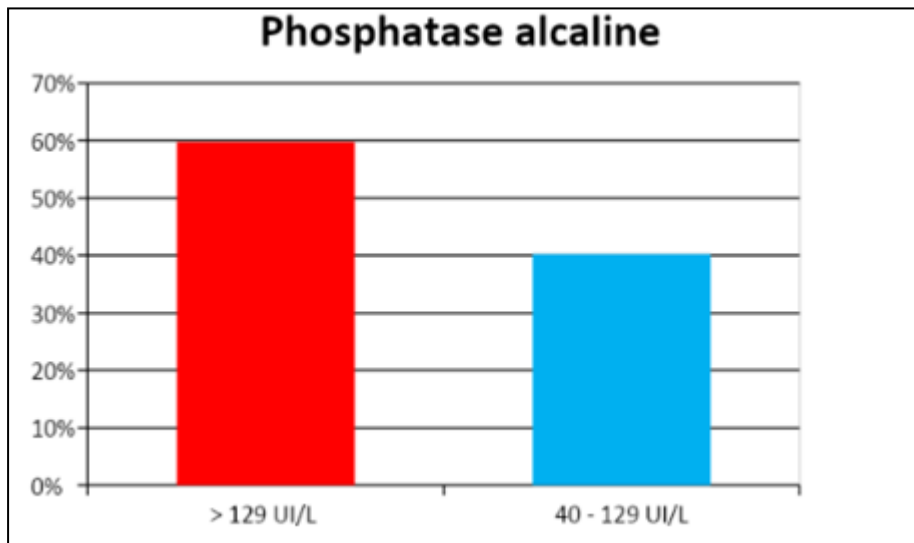


Figure22 : Répartition des patients selon la PTH



**Figure 23 :** Répartition des patients selon la PAL

Selon Chatzipetrou, la réduction progressive de la fonction rénale conduit à la rétention plasmatique du phosphore, mais aussi à la diminution de la synthèse de la 1,25 dihydroxy-vitamine D (le calcitriol). Il s'ensuit une hyperparathyroïdie dite secondaire qui, en cherchant à compenser l'hypocalcémie, va augmenter l'absorption intestinale de phosphore, aggravant l'hyperphosphorémie et le produit phosphocalcique.

L'hyperphosphorémie est favorisée par l'apport alimentaire et l'extraction insuffisante réalisée à chaque dialyse. Le phosphore alimentaire, même réduit aux valeurs recommandées idéales, est absorbé pour 50 à 60% au niveau intestinal. L'hémodialyse n'en retire en moyenne que 30%. (**Chatzipetrou et al, 2018**).

Pour ce qui est de la phosphorémie normale observée dans notre étude, elle peut être expliquée par la prise de Rénagel (Chélateur de phosphore) par 11% des patients.

Pour freiner l'hyperparathyroïdie, l'administration potentielle de traitements «classiques» (chélateurs de phosphore riches en calcium et vitamine D3 hydroxylée) conduit souvent à un contrôle imparfait de l'hyperphosphorémie, à une élévation de la calcémie, à une réduction parfois trop importante de la PTH favorisant le développement d'un os dit adynamique, mais aussi, pour certains, à un risque accru de précipitations calciques au niveau des tissus mous et des vaisseaux(**Chatzipetrou et al., 2018**).

La phosphatase alcaline osseuse n'est pas dialysée, elle constitue un marqueur de référence qui est généralement conjoint avec la PTH, pour évaluer le type d'atteinte et le niveau de

remodelage osseux, si elle est élevée, c'est fortement suggestive d'une accélération de ce dernier. Le patient présente alors un tableau dit d'ostéodystrophie rénale avec son cortège de lésions du squelette (avec douleurs, déformations et fractures) et de calcifications des tissus mous (Marangon *et al*, 2002).

#### 2.4. L'hyperprolactinémie :

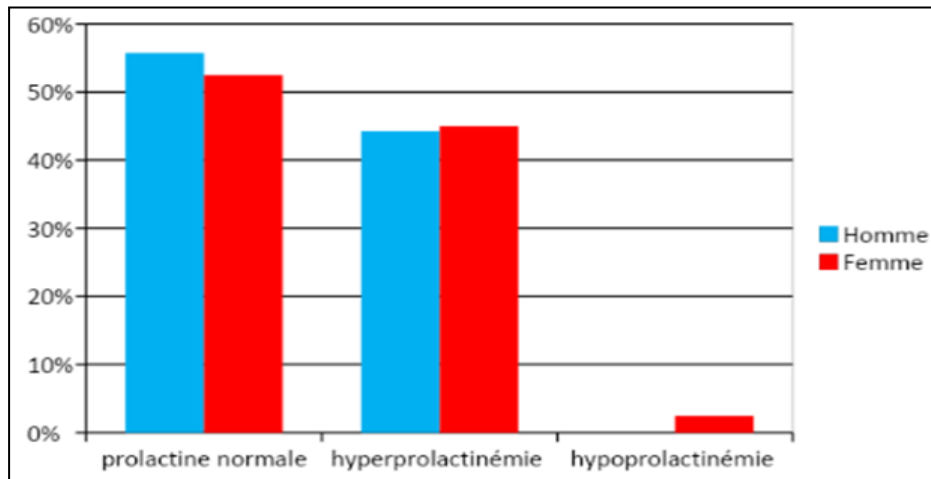


Figure 24 : Répartition des patients selon la prolactine

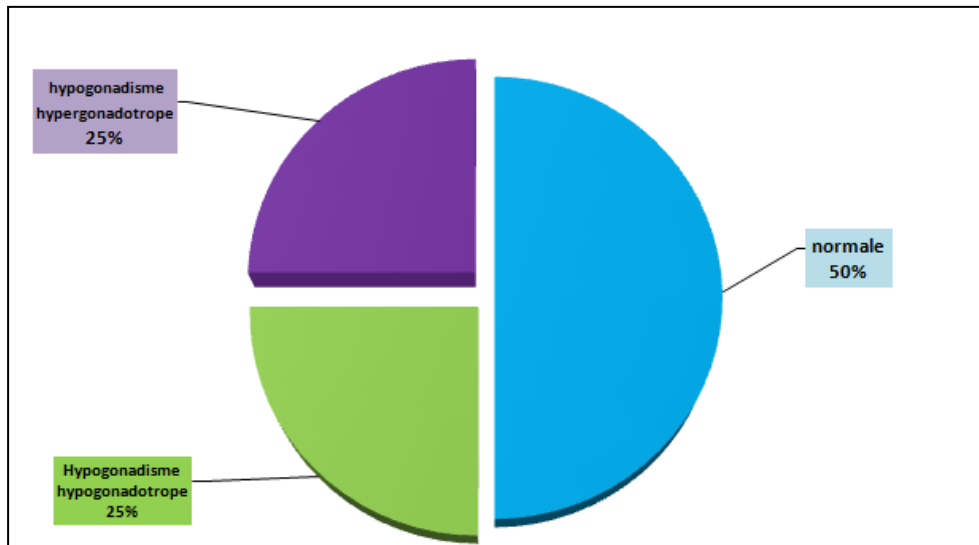
Dans notre population, 50 patients avaient des taux de prolactine normaux, tandis que 41 patients étaient atteints d'hyperprolactinémie, la fréquence de celle-ci était homogène entre les deux sexes avec des taux de 45% (18 patientes) chez les femmes et de 44% (23 patients) chez les hommes.

La prolactinémie moyenne chez les femmes était de  $891,96 \pm 795,69$  mUI/l, avec un minimum de 173,6 et une valeur maximale de 3489 mUI/l. La prolactinémie moyenne chez l'homme était de  $782,24 \pm 885,05$  mUI/l, avec un minimum de 164,4 et une valeur atypique pour cette population de 4898 mUI/l.

Selon l'étude d'Ouahabi, l'hyperprolactinémie est une altération endocrinienne fréquente au cours de l'IRC. Sa prévalence chez les IRC varie de 30 à 65 %, dans les deux sexes, elle est généralement modérée, n'entraînant qu'exceptionnellement une galactorrhée, mais participe en revanche aux perturbations fonctionnelles hypothalamo-hypophysaires, elle est aussi responsable d'un hypogonadisme par l'inhibition de la pulsativité de la GnRH. Cette hyperprolactinémie s'explique à la fois par la diminution de sa clairance métabolique,

d'environ 33%, mais aussi par l'augmentation de sa sécrétion par les cellules lactotropes qui sont moins sensibles à l'inhibition dopaminergique (Ouahabi et al, 2017).

## 2.5. L'hypogonadisme chez l'homme :



**Figure 25** : fréquence de l'hypogonadisme chez l'homme en IRC

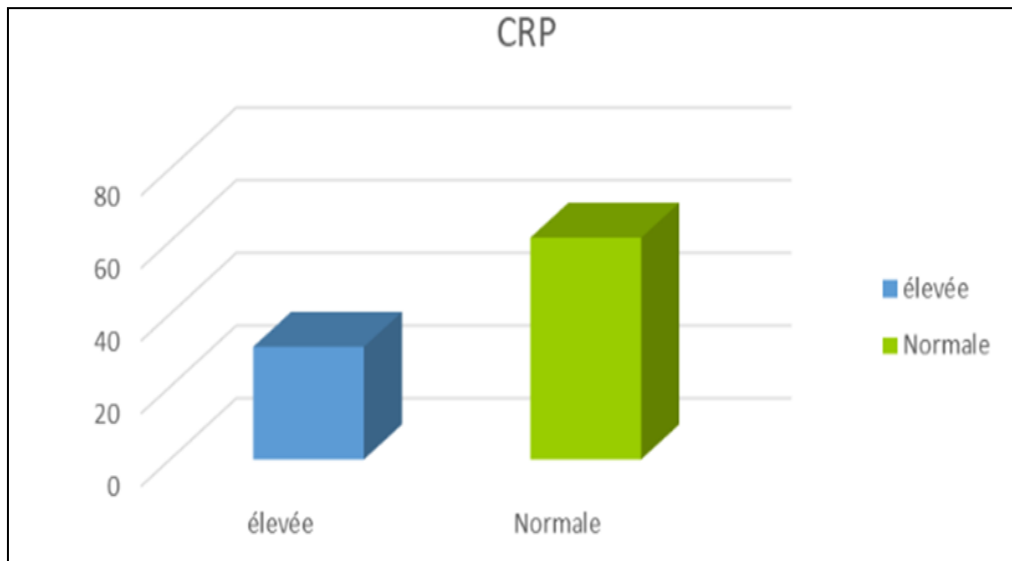
La fréquence de l'hypogonadisme, défini par une diminution de la testostéronémie totale, a été retrouvée dans 50% de la population générale masculine ayant moins de 75 ans, 25 % de cas avaient un hypogonadisme hypergonadotrope et les 25% autres un hypogonadisme hypogonadotrope.

Chez les patients insuffisants rénaux chroniques, la prévalence de l'hypogonadisme est supérieure, rapportée entre 24 % et 66 %.

L'IRC chez l'homme, est associé à une atteinte mixte périphérique et centrale de l'axe gonadotrope. L'augmentation des taux de gonadotrophines FSH et LH est essentiellement due à la levée du rétrocontrôle négatif des testicules sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et à la baisse de l'intensité des pics de GnRH. La réponse de la testostérone à l'hormone chorionique gonadotrope humaine (hCG) est amortie. Les anomalies testiculaires sont considérées comme le reflet d'une toxicité directe de l'urémie.

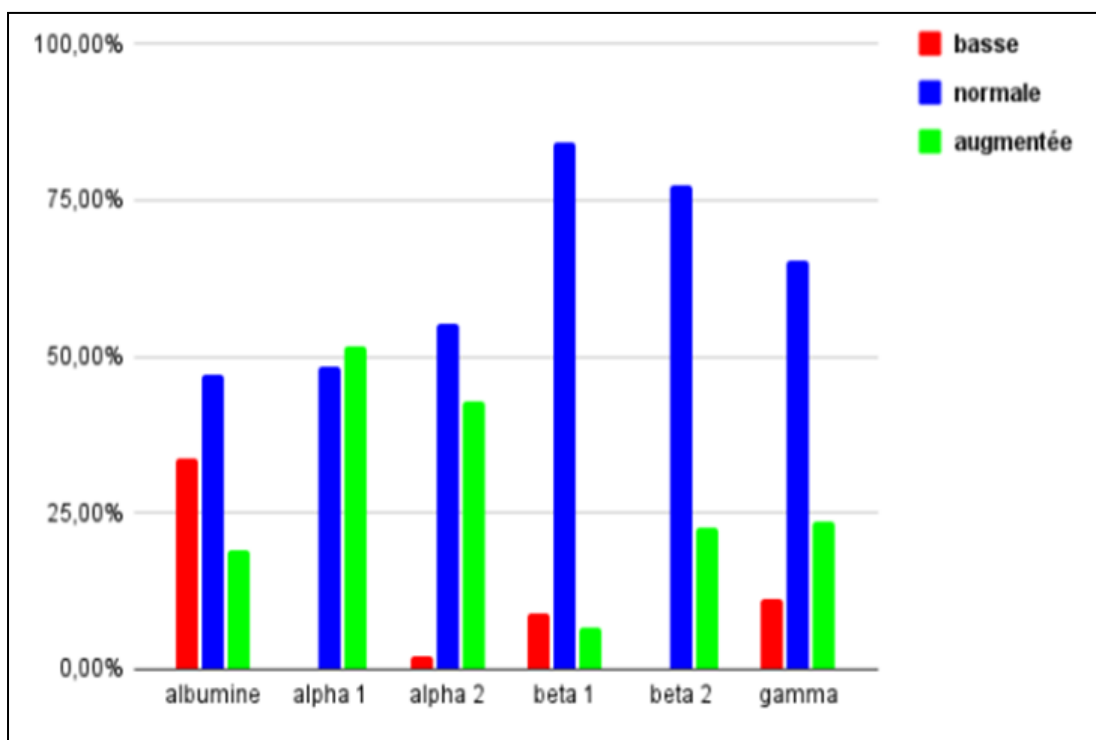
En outre, une variété de médicaments couramment prescrits aux patients au cours de l'IRC tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)/antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA II), les glucocorticoïdes, les statines ont été signalés comme capables d'interférer directement avec la synthèse des hormones sexuelles (Ouahabi et al, 2017).

## 2.6. Etat inflammatoire :



**Figure 26** : répartition des patients selon la CRP

Le dosage de la CRP montre une CRP normale chez la majorité et une augmentation chez 20% qui est similaire à celle obtenue par Sawadogo et ses collègues (Sawadogo et al, 2022).



**Figure 27** : Répartition des fractions protéiques de l'électrophorèse

A partir de nos résultats, on a remarqué une Hypoalbuminémie chez 30 cas soit 33,7% une hyper  $\alpha$  1-globulinémie chez 46 patients soit 51,6% une hyper  $\alpha$  2-globulinémie chez 38 cas soit 42,7 % et une hyper  $\gamma$  globulinémie 21 chez malades soit 23,6%.

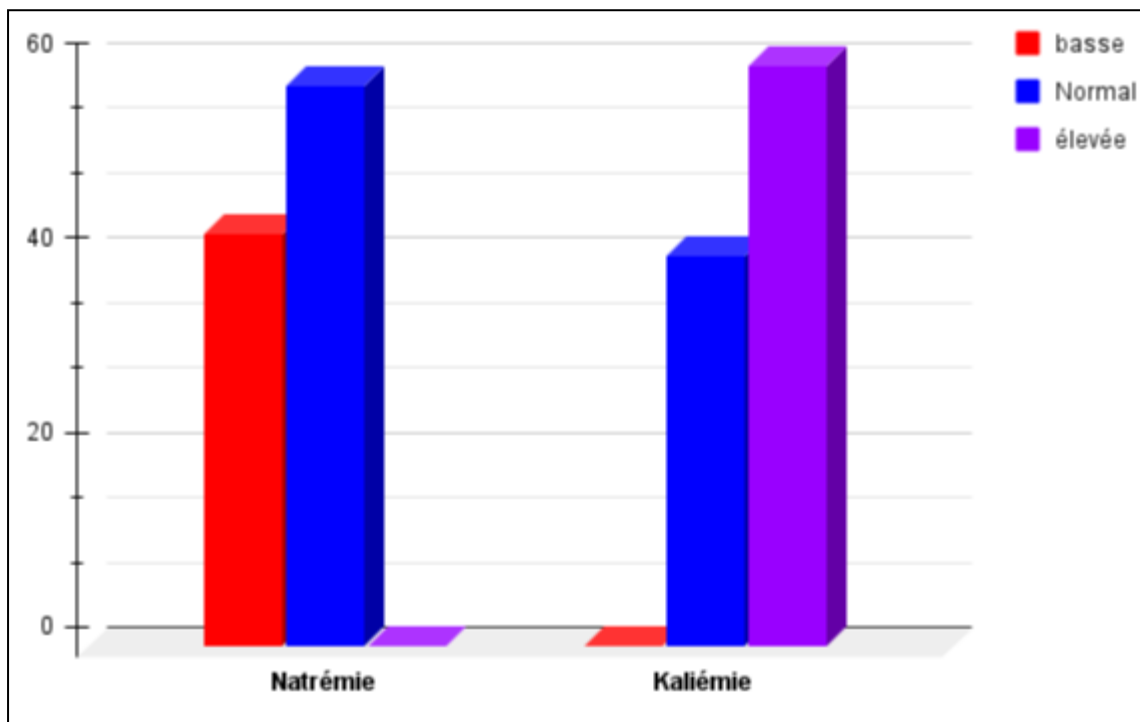
La population est caractérisée par la prédominance d'un profil inflammatoire avec un pourcentage de 50,6 % , et un profil normal de 49,4 % ce qui est similaire à l'étude de Oualla au Maroc (Oualla, 2018).

**Tableau 8:** Les profils électrophorétiques associés à la population

Profil protéique	n	%
syndrome inflammatoire	45	50,6
profil normal	44	49,4

Ces résultats peut être expliqué par la perturbation du métabolisme protidique secondaire à l'inflammation chronique rencontré chez les dialysés chroniques. Chez ces patients, la prévalence d'une inflammation chronique, sans cause infectieuse ou néoplasique identifiable, est importante (Oualla, 2018) .

### 2.7. Troubles hydro-électrolytique :



**Figure 28 :** Répartition des patients selon la natrémie et la kaliémie

Une hyponatrémie était présente chez 39 patients soit 42,4% ; 55 patients soit 59,8% avaient une hyperkaliémie.

Nos résultats sont proches des résultats obtenus par IBRAHIM au Mali en 2010 qui lui avait rapporté une hyponatrémie dans 65,4% des cas, et une hyperkaliémie dans 57,8% des cas.

L'hyponatrémie est l'une des anomalies électrolytiques les plus fréquentes en pratique clinique et s'associe à une morbi-mortalité élevée. L'hyponatrémie en dialyse est assez fréquente : 6 à 29 % des patients en hémodialyse et 11 à 26 % des patients en dialyse péritonéale (DP) ont une natrémie  $\leq 135$ mmol/L. Selon IBRAHIM, Cette hyponatrémie s'explique par l'accumulation d'eau et de sel chez des sujets qui sont souvent anuriques et dont l'hyperhydratation intra et extra-cellulaire entraîne une prise de poids et une hypertension artérielle(Ibrahim, 2010).

Selon Weinstein, l'hyperkaliémie représente l'un des troubles hydro-électrolytiques les plus dangereux, et peut entraîner de graves perturbations électro physiologiques, y compris des arythmies cardiaques, et accroître la morbidité et le risque de décès, il convient de surveiller l'hyperkaliémie qui peut entraîner des complications cardiaques. Compte tenu de sa gravité, il est important de connaître l'origine de l'hyperkaliémie. Il pourrait s'agir d'acidose métabolique, respiratoire ou mixte ou une erreur diététique grave par l'utilisation intempestive d'aliments riches en potassium (Weinstein et al., 2022).



# *Conclusion*



### **Conclusion :**

Dans cette étude descriptive prospective, nous avons pu décrire le profil de 92 patients insuffisants rénaux chroniques. Après analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

L'insuffisance rénale est plus fréquente chez le sujet âgé de sexe masculin , les causes les plus fréquentes de mise en dialyse est : L'HTA

Les patients en insuffisance rénale chronique sont affectés par diverses perturbations biologiques telles que l'anémie, les troubles phosphocalciques y compris l'hyperparathyroïdie et l'hyperphosphatémie, le syndrome inflammatoire et une infertilité secondaire .

### Perspectives

- Améliorer la prise en charge des patients

-Améliorer la qualité de vie ou la survie des patients traités et diminuer la morbidité en :

- sensibilisant les patients.
- procurant une assistance psychologique aux patients fragilisés.

- Prévenir l'HTA par le dépistage précoce et le traitement de l'HTA afin de ralentir ou d'éviter la progression vers l'IRC.



*Références bibliographiques*



***Références bibliographiques :***

- Aboumarzouk, O., et J. P. Blandy , 2019. Blandy's urology: Hoboken, NJ, John Wiley & Sons, 850 p.
- Basu, G., et A. Mohapatra, 2012, Interactions between thyroid disorders and kidney disease: Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, v. 16, no. 2, p. 204–213.
- Benabdellah, N., I. Karimi, Y. Bentata, H. Yacoubi, et I. Haddiya, 2013, Statut phospho-calcique en hémodialyse chronique dans l'Oriental Marocain: évaluation de l'adhésion aux recommandations K/DOQI et KDIGO: The Pan African Medical Journal, v. 16, p. 23.
- Bessaguet, F., et A. Desmoulière, 2020. Les reins: Actualités Pharmaceutiques, v. 59, no. 595, p. 57–60.
- Broschious, S., et J. Castagnola, 2006. Chronic kidney disease: acute manifestations and role of critical care nurses. Critical care nurse.
- Brunet, P., V. Faure, V. Moal, et Y. Berland, 2006. Troubles de l'hémostase au cours de l'insuffisance rénale chronique: Néphrologie, v. 1, no. 1, p. 1–7.
- Brunet, L., L. Mercadal, N. Jourde-chiche, B. Condouin, A. Duval-sabatier, M. Sallée, and S. Burtsey, 2016. Anémie de la maladie rénale chronique - ClinicalKey Now: Néphrologie, v. 28, no. 2, p. 1–11.
- Canaud, B., 2009. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique: Néphrologie & Thérapeutique, v. 5, no. 3, p. 218–238.
- Chatzipetrou, V., M. Gerbaix, S. Ferrari, et A. Trombetti, 2018. Ostéoporose chez l'insuffisant rénal : quelle évaluation et quel traitement ? Place de la biopsie osseuse: Rev Med Suisse, v. 626, p. 2012–2017.
- Chauveau, P., et E. GRIGAUT, 2004. PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DU PATIENT DIALYSÉ: Echanges de l'Afidtn, no. 70, p. 9–11.
- Cheurfa, T., et N. Kaid ttilane, 2015. La préférence de l'hémodialyse en algérie: le cahier du cread, no. 112, p. 113–135.
- Chinar, A., 2015. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie: Néphrologie & Thérapeutique, v. 11, no. 5, p. 435.
- Daugirdas, J. T., et A. Bernardo, 2012. Hemodialysis effect on platelet count and function and hemodialysis-associated thrombocytopenia: Kidney International, v. 82, no. 2, p. 147–157.
- Delesalle, A.-S., G. Robin, F. Provôt, D. Dewailly, M. Leroy-Billiard, et M. Peigné, 2014. Impact de l'insuffisance rénale chronique et de la greffe rénale sur la fonction reproductive: Gynécologie Obstétrique & Fertilité, v. 43, p. 1–8.

- Drüeke, T. B., 2000. Métabolisme phosphocalcique chez l'insuffisant rénale chronique: *Revue du Rhumatisme*, v. 67, p. 72–78.
- Dutt, T., et M. Schulz, 2013. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT)—an overview: what does the nephrologist need to know and do? *Clinical Kidney Journal*, v. 6, no. 6, p. 563–567.
- Elaine, N., et Marieb, 1999. *Anatomie et physiologie humaines / Elaine N. Marieb; traduction de la 4e édition américaine par Jean-Pierre Artigau, France Boudreault, Annie Desbiens... [et al.] adaptation française de René Lachaine: éditions de Renouveau pédagogique Inc.*
- Eyeni Sinomono, D. T., G. C. Gassongo Koumou, et R. Loumingou, 2017. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique au CHU de Brazzaville en 2016: *Néphrologie & Thérapeutique*, v. 13, no. 5, p. 396.
- Fievet, P., et F. Brazier, 2011. Fer, hepcidine et insuffisance rénale chronique: *Néphrologie & Thérapeutique*, v. 7, no. 2, p. 86–91.
- Forbes, A., et H. Gallagher, 2020 *Chronic kidney disease in adults: assessment and management: Clinical Medicine*, v. 20, no. 2, p. 128.
- Gafter-Gvili, A., A. Schechter, et B. Rozen-Zvi, 2019. Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease: *Acta Haematologica*, v. 142, no. 1, p. 44–50.
- Gianella, P., et F. Stucker, 2013. Prise en charge de l'anémie rénale en 2013: *Rev Med Suisse*, v. 375, no. 8, p. 462–467.
- Granger, pierre, 2002. les hauts et les bas de l'insuffisance rénale chronique: le médecin du Québec, v. 37, no. 6, p. 33–42.
- Guo, Q., Y. Lou, L. Liu, et P. Luo, 2020. How Can I Manage Thrombocytopenia in Hemodialysis Patient? A Review: Therapeutic Apheresis and Dialysis: Official Peer-Reviewed Journal of the International Society for Apheresis, the Japanese Society for Apheresis, the Japanese Society for Dialysis Therapy, v. 24, no. 4, p. 352–360.
- Hanfer, M., H. Menia, H. Djebabra, et G. Dris, 2019. Retentissement de la vitamine B12 sur l'anémie macrocytaire (anémie mégaloblastique): *Batna Journal of Medical Sciences*, v. 6, no. 1, p. 22–26.
- Himmelfarb, J., et T. A. Ikizler, 2018. *Chronic Kidney Disease, Dialysis, and Transplantation E-Book: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney: Elsevier Health Sciences*, 1058 p.
- Ibrahim, M. M. A., 2010. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique chronique: cas de l'ionogramme sanguin : cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le et de l'hémogramme dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G: UNIVERSITE DE BAMAKO, 99 p.
- Jungers, P., N. K. Man, D. Joly, et C. Legendre, 2011. *L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement: Lavoisier*, 337 p.

- Kanfer, A., O. Kourilsky, M.-N. Peraldi, et C. Combe, 2014. Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques: Masson, 478 p.
- Kharrat, I., A. Jmal, L. Jmal, Z. Amira, walid Bencheikh, F. Benbourouba, L. Sahnoun, et M. Abdennebi, 2012. Altération de métabolisme lipidique chez les hémodialysés: *La Tunisie Medicale*, v. 90, no. 7, p. 537–541.
- Kunegel, E., 2013. L'eau et les liquides de dialyse dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale, Docteur en pharmacie: France, Université de lorraine, 159 p.
- lacour, B., 2013. Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. *Revue Francophone Des Laboratoires*, (451), 25–37.
- Lacour, B., et Z. Massy, 2013. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale: *Revue Francophone des Laboratoires*, v. 2013, no. 451, p. 59–73.
- Madore, F., 2004. Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale, 12: *médecine/sciences*, v. 20, no. 12, p. 1100–1103.
- Malbos, D., V. Maisons, et É. Fougere, 2021. L'insuffisance rénale: *Actualités Pharmaceutiques*, v. 60, no. 611, p. 41–44.
- Marangon, N., C. Stoermann-Chopard, A. Trombetti, R. Rizzoli, et P.-Y. Martin, 2002. Ostéodystrophie rénale : revue et mise au point: *Médecine et hygiène*, v. 60, p. 500–506.
- Mehier, P., M. Burnier, et M. Pruijm, 2017. Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse*, v. 551, p. 473–476.
- Mikolasevic, I., M. Žutelija, V. Mavrinac, et L. Orlic, 2017. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: etiology and management: *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, v. 10, p. 35–45.
- Nagami, G. T., et L. L. Hamm, 2017. Regulation of Acid-Base Balance in Chronic Kidney Disease: *Advances in Chronic Kidney Disease*, v. 24, no. 5, p. 274–279.
- Najoua, Z., H. RhouZbiti, F. Ezaitouni, N. Ouzeddoune, R. Bayahia, et L. Benamar, 2010. Les dysthyroïdies chez l'hémodialysé chronique: *The Pan African Medical Journal*, v. 7.
- Ndiaye, A., B. Chouani, M. Sidibé, N. Kabbali, et T. Sqalli, 2015. Spectre étiologique des hyperferritinémies en hémodialyse chronique: *Néphrologie & Thérapeutique*, v. 11, no. 5, p. 309–310.
- Ngoie, S. M., P. Mulenga, O. Mukuku, C. N. Kakisingi, C. M. Sangwa, P. T. Nawej, C. M. Mwamba, D. N. Ngoy, et F. W. P. Manda Muteta, 2017. Maladie rénale chronique: facteurs associés, étiologies, caractéristiques clinique et biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo: *The Pan African Medical Journal*, v. 28, p. 41.

- Nlandu, Y., M. Padden, A. Seidowsky, S. Hamaz, E. Vilaine, L. Cheddani, M. Essig, et Ziad. A. Massy, 2018. Toxines urémiques de moyen poids moléculaire : un véritable regain d'intérêt: *Néphrologie & Thérapeutique*, v. 15, no. 2019, p. 82–90.
- Ogobuiro, I., et F. Tuma, 2023. Physiology, Renal, *in* StatPearls: Treasure Island (FL), StatPearls Publishing.
- Ouahabi, H., N. Anoun, S. Boujraf, Z. Amrani, M. Larwanou, A. Ibalanky-Lufungula, M. Arrayhani, T. Sqali, et F. Ajdi, 2017. Insuffisance rénale chronique et endocrinopathies: *John Libbey Eurotext*, v. 23, no. 3, p. 195–201.
- Oualla, jamila, 2018. Profil d'électrophorèse des protéines sériques chez une population des hémodialysés chroniques, doctorat en médecine: Maroc, université Cadi ayyad Marrakech, 105 p.
- Pirahanchi, Y., M. Anoruo, et S. Sharma, 2022. Biochemistry, Lipoprotein Lipase, *in* StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing.
- Pontremoli, R. et al., 2020. Management of dyslipidaemia in patients with chronic kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology: *Journal of Nephrology*, v. 33, no. 3, p. 417–430.
- Portolés, J., L. Martín, J. J. Broseta, et A. Cases, 2021. Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents: *Frontiers in Medicine*, v. 8, p. 642.
- Rhee, C. M., 2016. The Interaction Between Thyroid and Kidney Disease: An Overview of the Evidence: *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*, v. 23, no. 5, p. 407–415.
- Rosenstein, K., et L. R. Tannock, 2022. Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease, *in* Endotext .
- Sahay, M., et R. Sahay, 2014. Hyponatremia: A practical approach: *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, v. 18, p. 760–771.
- Sawadogo, A., A. Semde, J. Dah, P. F. Kissou, et H. Doro, 2022. Prévalence et facteurs associés à l'inflammation chez les hémodialysés chronique du CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso: *Néphrologie & Thérapeutique*, v. 18, no. 5, p. 432.
- Shurraw, S., et M. Tonelli, 2006. Statins for treatment of dyslipidemia in chronic kidney disease: *Peritoneal Dialysis International: Journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*, v. 26, no. 5, p. 523–539.
- Simon, P., 1999. Dialyse rénale: Masson.
- Taleb, S., A. Brik, et A. Bouchagoura, 2016. Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients: v. 36, p. 91–98.

- Theodorou, C., R. Leatherby, et R. Dhanda, 2021. Function of the nephron and the formation of urine: *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, v. 22, no. 7, p. 434–438.
- Tremblay, R., 2002. Anémie et insuffisance rénale chronique. *le médecin du Québec*, v. 37, no. 6, p. 25.
- Watanabe, R., 2020. Hyperkalemia in chronic kidney disease: *Revista Da Associacao Medica Brasileira (1992)*, v. 66, no.1, p. s31–s36.
- Weinhard, J., B. Franko, I. Rey, A. Serra, A. Baudet, et M. Ducret, 2019. Déficit en vitamine B12 par exposition au protoxyde d’azote : conséquences et enjeux diagnostiques chez l’insuffisant rénal chronique: *Néphrologie & Thérapeutique*, v. 15, no. 5, p. 357.
- Weinstein, J., L.-P. Girard, S. Lepage, R. S. McKelvie, et K. Tennankore, 2022. Prévention et traitement de l’hyperkaliémie chez les patients sous inhibiteurs du système rénine–angiotensine–aldostérone: *CMAJ : Canadian Medical Association Journal*, v. 194, no. 10, p. E391–E397.

## Annexe

Centre Hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou

Service de Néphrologie et dialyse et de transplantation Rénale

Chef de service : Pr M.A.BOUBCHIR

## Fiche de renseignement

Date :

<b>Nom :</b> <b>Age :</b>	<b>prénom :</b>	<b>Né le :</b>	
<b>Adresse :</b>			
<b>Technique EER :</b>		<b>début de dialyse :</b>	
<b>Etiologie :</b>			
<b>Antécédents :</b>			
<b>Traitement :</b>			
<b>Dose EPO/semaine :</b>			
<b>Bilan Biologique :</b>			
<b>Urée :</b>	<b>Créatinine :</b>	<b>Ionogramme :</b>	
<b>Phosphore :</b>	<b>Pal :</b>	<b>PTH :</b>	
<b>NFS :</b>	<b>Ferritine :</b>	<b>Transferrine :</b>	<b>Fer sérique :</b>
<b>Vitamine B12 :</b>			
<b>Chol-T :</b>	<b>TG :</b>	<b>HDL :</b>	<b>LDL :</b>
<b>Prolactine :</b>	<b>testostérone :</b>	<b>FSH :</b>	<b>LH :</b>
<b>EPS :</b>	<b>CRP :</b>		



Centrifugeuse Hettich

**Méthode de Dosage :****Bilan anémique :****- La formule numération sanguine (NFS) :**

L'automate utilisé est le sysmex XS-500i, qui repose sur la technique de cytométrie en flux, celle-ci est l'étude d'une suspension monocellulaire, colorée par un fluorochrome, circulant dans une veine liquide et passant devant un rayon lumineux (source laser le plus souvent) grâce à un système optique étudiant la lumière transmise et la lumière diffractée et ou réémise par un fluorochrome (immunofluorescence).



Automate Sysmex XS-500i

## Bilan biochimique :

L'ensemble des paramètres biochimiques (bilan lipidique, bilan rénal, ionogramme sanguin, phosphorémie, fer sérique, ferritinémie, CRP, transferrine) ont été dosés grâce à deux automates Cobas 6000 et Cobas intégra.



Automates Cobas 6000

- **Ionogramme :**

Electrodes sélectives aux ions, à l'aide d'échantillons non dilués (dosage direct par ISE).

- **La transferrine :**

Test immunoturbidimétrique, la transferrine humaine forme un précipité en présence d'un antisérum spécifique ; ce précipité est dosé par turbidimétrie à 340 nm.

CTF= transferrine dosée (g/l) \* 25

Coefficient de saturation(CS) = le fer sérique ( $\mu\text{mol/l}$ )/CTF ( $\mu\text{mol/l}$ )

- **La ferritine :**

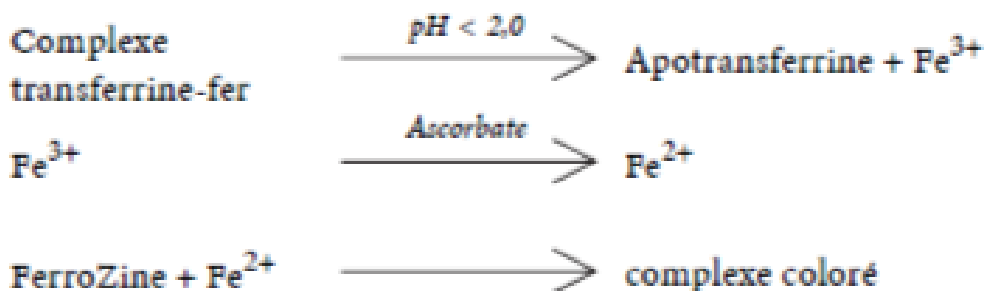
Test immunoturbidimétrique sur particules de latex. La ferritine humaine s'agglutine sur les particules de latex recouvertes d'anticorps anti-ferritine. Le précipité est mesuré par turbidimétrie à 552 nm.

- **Le fer sérique :**

Méthode à la FerroZine ;

Les ions  $\text{Fe}^{3+}$  sont détachés, à un pH acide, de la transferrine. Les échantillons lipémiques sont clarifiés par un détergent. L'ascorbate réduit les ions  $\text{Fe}^{3+}$  en ions  $\text{Fe}^{2+}$  qui forment ensuite un complexe coloré avec la FerroZine.

L'intensité de la couleur est directement proportionnelle à la concentration en fer. Elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 552 nm.

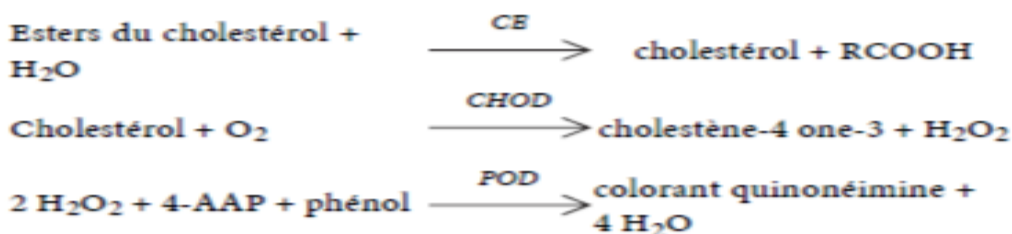


### Le bilan lipidique :

- **Cholestérol total :**

Méthode enzymatique colorimétrique. La cholestérol-estérase (CE) hydrolyse les esters du cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par la cholestérol-oxydase le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en cholestène-4 one-3 avec formation d'eau oxygénée : En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l' amino-4 phénazone (4-AAP) et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rouge.

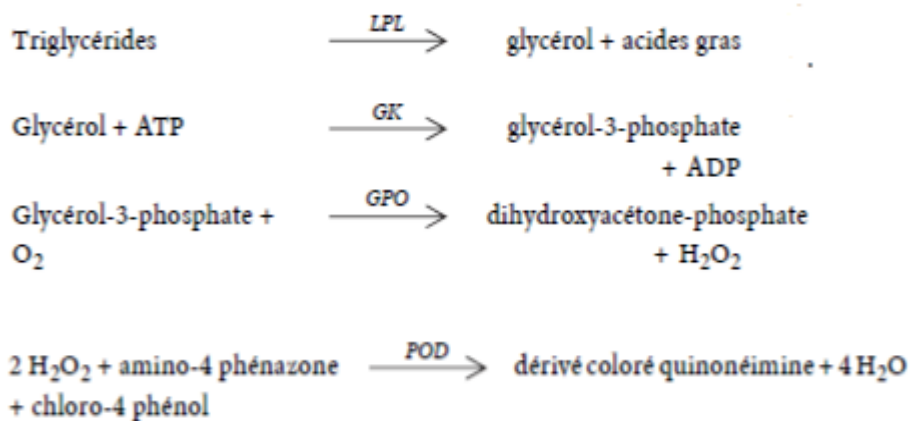
L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol. Elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 512 nm.



- **Triglycérides :**

Méthode enzymatique colorimétrique (GOP/PAP), utilisant la glycérol-phosphate-oxydase et l' amino-4 phénazone. Les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine-lipase (LPL) en glycérol et acides gras. Le glycérol est alors phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction catalysée par la glycérol-kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone-phosphate et de l'eau oxygénée (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>).

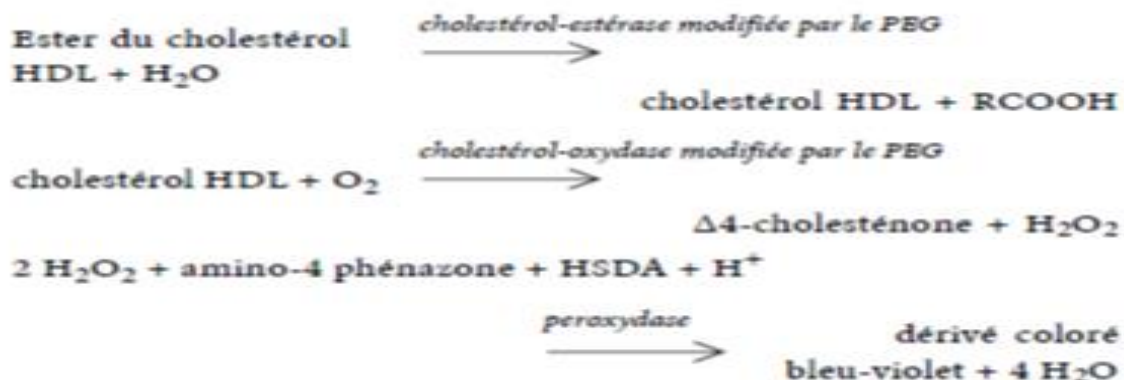
En présence de peroxydase (POD), l'eau oxygénée formée entraîne le couplage du chloro-4 phénol et de l' amino-4 phénazone pour former un dérivé coloré quinonéimine rouge qui est mesuré à 512 nm. L'augmentation d'absorbance est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides de l'échantillon.



- **HDL-cholestérol :**

Test colorimétrique enzymatique en phase homogène. En présence de sulfate de magnésium, le sulfate de dextran forme des complexes hydrosolubles avec les LDL, les VLDL et les chylomicrons ; ces complexes sont résistants vis-à-vis d'enzymes modifiées par du PEG. La concentration en cholestérol HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase modifiées par du PEG. Sous l'action de la cholestérol-estérase modifiée par le PEG, les esters du cholestérol des HDL sont scindés en cholestérol et en acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par la cholestérol-oxydase modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en  $\Delta^4$ -cholesténone avec formation d'eau oxygénée.

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol HDL. Elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 583 nm.



- **LDL-cholestérol :**

Le LDL-cholestérol est calculé par la formule de FRIEDWALD. Cette dernière a été introduite dans l'automate Cobas 6000 :

$$\text{LDL cholesterol} = \text{cholesterol total} - (\text{HDL cholesterol} + \text{TG} / 5)$$

- **Le rapport HDL/LDL :**

Ce ratio est utilisé pour aider à évaluer la proportion de mauvais cholestérol chez un individu et a pour but d'identifier un éventuel facteur de risque pour la santé cardiaque.

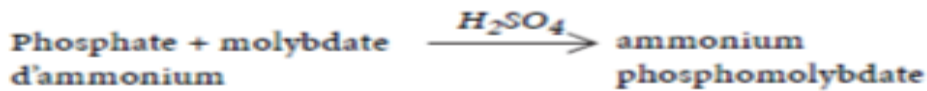
- **Toxines urinaires :**

### **La créatinine :**

Méthode enzymatique colorimétrique. La méthode enzymatique est fondée sur la détermination de l'eau oxygénée après transformation de la créatinine à l'aide de créatininase, créatinase et sarcosine-oxydase. L'eau oxygénée libérée réagit avec l'amino-4 phénazone et l'HTIB pour former une quinoneimine chromogène.

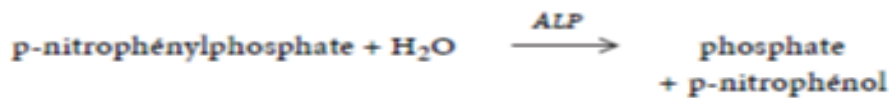
L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à l'activité de la créatinine et est mesurée par photométrie.





- **La phosphatase alcaline :**

Test colorimétrique selon une méthode standardisée. En présence d'ions  $\text{Mg}^{++}$  et  $\text{Zn}^{++}$ , le p-nitrophénylphosphate est scindé par les phosphatases alcalines en phosphate et p-nitrophénol. La concentration en p-nitrophénol libérée est proportionnelle à l'activité de la phosphatase alcaline. Elle est mesurée par l'augmentation de l'absorbance à 409 nm.

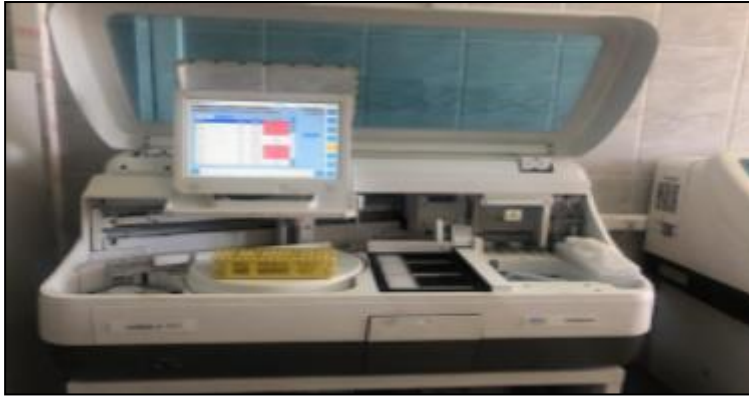


- **la PTH :** voir le bilan hormonal

### **Bilan hormonal :**

L'ensemble des paramètres hormonaux (PTH ; Prolactine ; LH ; FSH ; Testostérone) et la vitamine B12 sont dosés avec l'automate cobas e411, son principe de dosage est basé sur la méthode « sandwich » :

- 1<sup>ère</sup> incubation : une prise d'essai de 10  $\mu\text{l}$  d'échantillon est mise en présence d'anticorps monoclonaux spécifiques marqués à la biotine et au ruthénium. Il se forme un « sandwich » ;
- 2<sup>ème</sup> incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle. Le complexe immunologique est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine ;
- Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur ;
- Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration. Une courbe de référence est mémorisée dans le code-barres du réactif et est réajustée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en deux points.



Automate Cobas e411

**Bilan inflammatoire :**

- **CRP (protéine C-réactive) :**

Test turbidimétrique sur particules de latex. La CRP humaine s'agglutine sur les particules de latex recouvertes d'anticorps anti-CRP. Le précipité est mesuré par turbidimétrie à 552 nm.

- **L'EPS (électrophorèse des protéines sériques) :**

L'EPS est effectuée sur l'automate CAPILLARYS 3 OCTA, cet instrument muni de 8 capillaires, recourt au principe de l'électrophorèse capillaire (EC) en solution libre. Les molécules chargées sont séparées par leur mobilité électrophorétique à un pH spécifique dans un tampon alcalin. La séparation se fait selon le pH de l'électrolyte et le flux électro-osmotique. L'automate permet de réaliser automatiquement toutes les séquences de l'électrophorèse, l'identification des échantillons, dilution des échantillons, lavage des capillaires, injection des échantillons dans les capillaires, migration, détection, traitement des résultats et transmission informatique des résultats obtenus.



Automate CAPILLARYS 3 OCTA

## **Résumé**

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un problème majeur de santé publique, du fait des conséquences biologiques et socio-économiques qu'elle engendre. Nous avons cherché à déterminer les principales perturbations biologiques chez les dialysés chroniques. Cette étude descriptive d'une série de cas, a recrutement prospective entre le février au juin 2023, au niveau du service de néphrologie du CHU Nedir Mohamed, les analyses biologiques ont principalement été effectuées au niveau du laboratoire de biochimie du même hôpital. Les résultats ont montré que l'âge moyen était de 49 ans, avec une majorité masculine. Selon les résultats, l'anémie normocytaire hypochrome était le type le plus répandu avec un pourcentage de 57%. Une hyponatrémie était présente chez 39 patients soit 42,4% ; 55 patients soit 59,8% avaient une hyperkaliémie. Les perturbations du métabolisme phosphocalcique étaient marquées par une hyperparathyroïdie observée dans 30 % des cas, faisant craindre des signes d'ostéodystrophie, une hyperphosphatémie dans 25 % des cas et un taux très élevé de phosphatase alcaline totale (PAL marqueur osseux) dans 60 % des cas. Les résultats de l'EPS ont montré que 38,2% des patients étaient atteints de syndrome inflammatoire, de plus, une dyslipidémie a également été observée, caractérisée par une hypertriglycémie (34,7%), un taux bas de HDL (90,22%) et de cholestérol total (36,96%) avec un taux normal en LDL (93,4%). chez la majorité des patients. L'évaluation de la fertilité faite chez les hommes de moins de 70 ans a montré que 50 % des patients souffraient d'hypogonadisme, on a aussi observé une hyperplocatinémie chez 45 % des femmes et 44 % des hommes. Pour réduire le développement de cette maladie et sa prévention, des conseils et une sensibilisation doivent être développés.

## **Mots clés :**

Rein, insuffisance rénale chronique, hémodialyse, dialyse péritonéale, perturbations biologiques, bilan lipidique

## **Abstract**

Chronic end-stage renal failure (CKD) is a major public health problem, with biological and socio-economic consequences. We sought to identify the main biological disturbances in chronic dialysis patients. This descriptive study of a series of cases has prospective recruitment between February 19 and June 10, 2023, at the level of nephrology department of the CHU Nedir Mohamed, the biological analyses were mainly carried out at the laboratory of biochemistry of the same hospital. The results showed that the average age was 49 years, with a male majority. According to the results, hypochromic normocytic anemia was the most common type with a percentage of 57%. Hyponatremia was present in 39 patients (42.4%); 55 patients (59.8%) had hyperkalemia. Disturbances in phosphocalcic metabolism were marked by hyperparathyroidism observed in 30% of cases, causing fear of signs of osteodystrophy, hyperphosphatemia in 25% of cases and a very high level of total alkaline phosphatase (PAL bone marker) in 60% of cases. The EPS results showed that 38.2% of patients had inflammatory syndrome, in addition, dyslipidemia characterized by hypertriglyceridemia (34.7%), low HDL (90.22%) and total cholesterol (36.96%) with normal LDL (93.4%) was also observed in the majority of patients. Fertility assessment in men under 70 years of age showed that 50% of patients had hypogonadism, and hyperprolactinemia was also observed in 45% of women and 44% of men. To reduce the development of this disease and its prevention, advice and awareness must be developed.

### **Key words :**

Kidney, Chronic kidney failure, hemodialysis, peritoneal dialysis, biological disturbances, lipid balance

## **Résumé**

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un problème majeur de santé publique, du fait des conséquences biologiques et socio-économiques qu'elle engendre. Nous avons cherché à déterminer les principales perturbations biologiques chez les dialysés chroniques. Cette étude descriptive d'une série de cas, a recrutement prospective entre le février au juin 2023, au niveau du service de néphrologie du CHU Nedir Mohamed, les analyses biologiques ont principalement été effectuées au niveau du laboratoire de biochimie du même hôpital. Les résultats ont montré que l'âge moyen était de 49 ans, avec une majorité masculine. Selon les résultats, l'anémie normocytaire hypochrome était le type le plus répandu avec un pourcentage de 57%. Une hyponatrémie était présente chez 39 patients soit 42,4% ; 55 patients soit 59,8% avaient une hyperkaliémie. Les perturbations du métabolisme phosphocalcique étaient marquées par une hyperparathyroïdie observée dans 30 % des cas, faisant craindre des signes d'ostéodystrophie, une hyperphosphatémie dans 25 % des cas et un taux très élevé de phosphatase alcaline totale (PAL marqueur osseux) dans 60 % des cas. Les résultats de l'EPS ont montré que 38,2% des patients étaient atteints de syndrome inflammatoire, de plus, une dyslipidémie a également été observée, caractérisée par une hypertriglycéridémie (34,7%), un taux bas de HDL (90,22%) et de cholestérol total (36,96%) avec un taux normal en LDL (93,4%). chez la majorité des patients. L'évaluation de la fertilité faite chez les hommes de moins de 70 ans a montré que 50 % des patients souffraient d'hypogonadisme, on a aussi observé une hyperprolactinémie chez 45 % des femmes et 44 % des hommes. Pour réduire le développement de cette maladie et sa prévention, des conseils et une sensibilisation doivent être développés.

### **Mots clés :**

Rein, insuffisance rénale chronique, hémodialyse, dialyse péritonéale, perturbations biologiques, bilan lipidique

### **Abstract**

Chronic end-stage renal failure (CKD) is a major public health problem, with biological and socio-economic consequences. We sought to identify the main biological disturbances in chronic dialysis patients. This descriptive study of a series of cases has prospective recruitment between February 19 and June 10, 2023, at the level of nephrology department of the CHU Nedir Mohamed, the biological analyses were mainly carried out at the laboratory of biochemistry of the same hospital. The results showed that the average age was 49 years, with a male majority. According to the results, hypochromic normocytic anemia was the most common type with a percentage of 57%. Hyponatremia was present in 39 patients (42.4%); 55 patients (59.8%) had hyperkalemia. Disturbances in phosphocalcic metabolism were marked by hyperparathyroidism observed in 30% of cases, causing fear of signs of osteodystrophy, hyperphosphatemia in 25% of cases and a very high level of total alkaline phosphatase (PAL bone marker) in 60% of cases. The EPS results showed that 38.2% of patients had inflammatory syndrome, in addition, dyslipidemia characterized by hypertriglyceridemia (34.7%), low HDL (90.22%) and total cholesterol (36.96%) with normal LDL (93.4%) was also observed in the majority of patients. Fertility assessment in men under 70 years of age showed that 50% of patients had hypogonadism, and hyperprolactinemia was also observed in 45% of women and 44% of men. To reduce the development of this disease and its prevention, advice and awareness must be developed.

### **Key words:**

Kidney, Chronic kidney failure, hemodialysis, peritoneal dialysis, biological disturbances, lipid balance