

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU

FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES
AGRONOMIQUES

DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE - MICROBIOLOGIE



MEMOIRE DE MASTER

DOMAINE : SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

FILIERE : SCIENCES BIOLOGIQUES

SPECIALITE : BIOCHIMIE APPLIQUEE

THEME

***LES PRINCIPALES PERTURBATIONS BIOCHIMIQUES CHEZ
UNE POPULATION D'HEMODIALYSES CHRONIQUES AU
NIVEAU DU SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DE TIZI-
OUZOU***

Présenté par : **FERNANE Amina**

Soutenu devant le Jury composé de :

Présidente :	Mme Bedouhene S.	M.C.A	UMMTO
Promotrice :	Mme Chaouchi N.	M.A .H.U néphrologie	UMMTO
Co-promotrice :	Mme Almi D.	M.C.A	UMMTO
Examinatrice	Mme Senani N.	M.C.A	UMMTO

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer ma gratitude envers Dieu pour m'avoir donné la force, santé, le courage et la volonté de réaliser ce modeste travail.

*Je remercie, en second lieu, mon encadreur Docteur **CHAOUCHI Nadia**, Maitre Assistante Hospitalo-universitaire au service de Néphrologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouzou, pour m'avoir confié ce thème, orienté et dirigé mon travail. Je la remercie pour sa disponibilité, sa patience, ses critiques et ses conseils pertinents.*

*Je remercie, également mon co-encadreur Madame **ALMI.D**, MCA au département de Biologie et Microbiologie de l'UMMTO pour m'avoir orienté et corrigé le présent mémoire. Je la remercie particulièrement pour ses critiques et ses conseils pertinents.*

Mes remerciements vont également aux membres du jury d'expertise de ce travail :

*- Madame **BEDOUHENE S.**, Maitre de conférences classe A à l'UMMTO, de m'avoir honoré en acceptant de présider mon jury de soutenance.*

*- Madame **SENANI. N.**, Maitre de conférences classe A à l'UMMTO, d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.*

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à Madame **DAOUDI (ép. ZERROUKI) Nacira**, Professeur au département de Biologie de l'UMMTO pour m'avoir aidé dans le traitement statistique des données expérimentales.*

*Je remercie également toute l'équipe médicale et paramédicale du service de néphrologie en particulier les résidents en néphrologie Docteur **OUHIB** et Docteur **OUHEB** pour leurs aides, et tout le personnel du laboratoire de biochimie pour leur soutien surtout à Docteur **DAHMANI**, Docteur **MEZIANE** et Docteur **OUYED**.*

Enfin je remercie vivement toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces

Du profond de mon cœur je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

A MA CHÈRE MÈRE

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et
j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

Que ce modeste travail soit le fruit de vos innombrables sacrifices.

Puisse Dieu, vous accorder santé, bonheur et longue vie !

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Ce travail est dédié à mon père, décédé trop tôt, qui m'a toujours aidé et motivé dans mes
études,*

Puisse dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

A TOUTE MA FAMILLE ET MES AMIS(ES)

*Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui était toujours à mes côtés, et
qui m'ont accompagné durant mon chemin d'étude.*

AMINA/MERIEM

Table des matières

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Résumé	

Introduction.....	1
-------------------	---

Partie I : Synthèse bibliographique

1. Anatomie des reins	2
1.1. Structure du rein	2
2. Physiologie rénale	4
2.1. Les fonctions exocrines des reins (production d'urine)	4
2.1.1. La filtration glomérulaire	4
2.1.2. La réabsorption et l'excrétion tubulaire	5
2.2. Les Fonctions régulatrices des reins.....	9
2.3. Les fonctions endocrines de reins	10
2.3.1. L'activation de la vitamine D.....	10
2.3.2. La sécrétion de la rénine.....	10
2.3.3. La sécrétion d'érythropoïétine(EPO)	11
2.3.4. La sécrétion de prostaglandines	12
3. Exploration biologique de la fonction rénale	12
4. Les pathologies rénales	14
4.1. Insuffisance rénale aiguë	14
4.2. Insuffisance rénale chronique.....	15
4.2.1. Les marqueurs d'une atteinte rénale.....	16
4.2.2. Etiologies.....	16
4.2.3. Évaluation du stade de la maladie rénale chronique	17
4.2.4. Les traitements de suppléance	19

Partie II : Partie expérimentale

1. Matériel et méthode.....	22
1.1. Matériel.....	22
1.2. Méthodes	22
1.2.1. Collecte des données	22
1.2.2. Préparation des échantillons.....	23
1.2.3. Dosage biologique.....	23
1.2.3.1. L'Ionogramme	23
1.2.3.2. Dosage du glucose	23
1.2.3.3. Dosage de l'urée.....	24

Table des matières

1.2.3.4.	Dosage de la créatinine	24
1.2.3.5.	Dosage de la Phosphatase alcaline.....	24
1.2.3.6.	Autres paramètre.....	25
1.2.4.	Conservation des échantillons	25
2.	Résultats et discussion.....	26
2.1.	Statistiques descriptives de la population étudiée	26
2.1.1.	Répartition des patients selon le sexe.....	26
2.1.2.	Répartition des patients selon l'âge.....	27
2.1.3.	Répartition des patients selon l'étiologie	28
2.1.4.	Répartition des patients selon l'ancienneté en hémodialyse	29
2.1.5.	Répartition des patients selon l'abord vasculaire	29
2.1.6.	Répartition des patients selon la diurèse	30
2.2.	Les principaux troubles biochimiques.....	31
2.2.1.	Le bilan phosphocalcique.....	31
2.2.1.1.	Répartition des patients selon le taux de calcémie.....	31
2.2.1.2.	Répartition des patients selon le taux de phosphorémie	32
2.2.1.3.	Répartition des patients selon le taux de Parathormone	33
2.2.1.4.	Répartition des patients selon le taux de phosphatase alcaline.....	33
2.2.2.	Les marqueurs d'atteinte rénale	34
2.2.2.1.	Répartition des patients selon le taux d'acide urique.....	34
2.2.2.2.	Evaluation du taux d'urée et de créatinine chez les patients.....	34
2.2.3.	Les troubles électrolytiques.....	35
2.2.3.1.	Répartition des patients selon le taux de kaliémie	35
2.2.3.2.	Répartition des patients selon le taux de natrémie	36
2.2.4.	L'anémie chez les patients hémodialysés.....	36
	Conclusion.....	38
	Références bibliographiques	

Liste des abréviations

ADH : Hormone Antidiurétique
ADP : Adénosine Diphosphate
ALAT : Alanine Aminotransférase
ALB : Albuminémie
ASAT : Aspartate Aminotransférase
ATP : Adénosine Triphosphate
BD : Bilirubine Directe
BT : Bilirubine Totale
CA : Calcémie
CHU : Centre Hospitalo-universitaire
CL : Clairance
Cr : créatinine plasmatique
CREAT : Créatininémie
CRP : Protéine C-Réactive
DFG : Débit de Filtration Glomérulaire
DP : Dialyse péritonéale
DPA : Dialyse péritonéale Automatisée
DPCA : Dialyse péritonéale Continue Ambulatoire
E2: Estradiol
EDTA : Ethylène Diamine Tétra-Acétique
EPO : Erythropoïétine
FAV : Fistule Artério-Veineuse
G-6-PDH: Glucose-6-Phosphate-Déshydrogénase
GEM : Glomérulonéphrite Extramembraneuse
GGT: Gamma-Glutamyl Transférase
GLDH : Glutamate Déshydrogénase
GLY: Glycémie
GNA : Glomérulonéphrite Aiguë
GOD: Glucose Oxydase
HCV: Virus de l'Hépatite C
HD: Hémodialyse
HDL: High Density Lipoprotein
HIV: Virus de l'Immunodéficience Humaine
HK: Hexokinase
HSF: Hyalinose Segmentaire et Focale
IRA: Insuffisance Rénale Aiguë
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale
ISE: Ion- Selective Electrode
KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes
LDL: Low Density Lipoprotein
LGM: Lésions Glomérulaires Minimales
MDRD: Modification of Diet in Renal Disease
MRC : Maladie Rénale Chronique
NAD: Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme réduite)
NADH: Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme oxydée)
NTA : Nécrose Tubulaire Aiguë
NTIA : Néphrite Tubulo-Interstitielle Aiguë
PAL: Phosphatase Alcaline
PHOS: Phosphorémie

Liste des abréviations

POD: Peroxydase

PTH: Parathormone

PTHi: Hormone Parathyroïdienne intact

TG: Triglycérides

TP: Protéines Totales

UIBC: Unsaturated Iron Binding Capacity

UREE: Urémie

UV: Ultraviolet

Liste des figures

Figure 1: Schéma d'une coupe longitudinale d'un rein.	2
Figure 2: Anatomie du néphron et ses structures de soutien.	3
Figure 3 : Schéma du processus de filtration glomérulaire.	5
Figure 4: Schéma général de la fonction tubulaire.	6
Figure 5: Principales substances réabsorbées et secrétées le long du tubule rénal	7
Figure 6: Régulation et fonctionnement des aquaporines au niveau des canaux collecteurs..	10
Figure 7: Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.	11
Figure 8: Régulation endocrine de la production d'EPO par le rein.	12
Figure 9: Schéma de la dialyse péritonéale.	20
Figure 10: Schéma d'un système d'hémodialyse	21
Figure 11: Répartition des patients selon le sexe.	26
Figure 12: Répartition des patients selon les tranches d'âge.	27
Figure 13: Répartition des patients selon l'étiologie.	28
Figure 14: Répartition des patients selon l'ancienneté en hémodialyse.	29
Figure 15: Répartition des patients selon leur abord vasculaire.	30
Figure 16: Répartition des patients selon la diurèse.	30
Figure 17: Répartition des patients selon le taux de calcémie.	31
Figure 18: Répartition des patients selon le taux de phosphorémie.	32
Figure 19: Répartition des patients selon le taux de parathormone.	33
Figure 20: Répartition des patients selon le taux de Phosphatase alcaline.	33
Figure 21: Répartition des patients selon le taux d'acide urique.	34
Figure 22: Répartition des patients selon le taux de kaliémie.	35
Figure 23 : Répartition des patients selon le taux de natrémie.	36
Figure 24: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.	37

Liste des tableaux

Tableau I: Classification de l'insuffisance rénale aiguë.	15
Tableau II: Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique.....	17
Tableau III: Classification de la maladie rénale chronique et estimation du risque relatif de progression vers une IRT en fonction du DFG estimé (en ml/min/1,73 m ²) et de l'albuminurie (mg/g de créatinine).	17
Tableau IV: Paramètres dosés sur différents automates.	25

RESUME

Résumé

L'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) se caractérise par une dégradation des fonctions rénales et une réduction durable du débit de filtration glomérulaire (DFG). Son aspect chronique est confirmé par la présence de signes biologiques persistants pendant plus de trois mois. Cette condition est le résultat d'une destruction progressive du tissu rénal qui peut évoluer, à un rythme variable, vers l'Insuffisance Rénale Terminale.

Dans ce travail, nous avons mené une étude descriptive et prospective sur 77 patients atteints d'une IRC et dialysés au niveau du centre de dialyse et transplantation rénale du CHU de Tizi-Ouzou. Nous avons suivi les principales perturbations biologiques qui peuvent survenir (les troubles du bilan phosphocalcique, les troubles électrolytiques et l'anémie).

L'étude a révélé que l'atteinte était de dominance masculine avec 54,55%, l'âge moyen est de 48 ans, la néphropathie causale est indéterminée dans 48,05% des cas. Il y a 68,83% des patients qui ont plus de 10 ans en hémodialyse et 48% qui utilisent une FAV distale. De plus 77,92% des malades sont anuriques. L'hyperphosphorémie, l'hyperparathyroïdie, l'hyperuricémie et l'hyperkaliémie sont présents chez 42,86 % ; 85,71% ; 61,04% ; 41,47% des cas respectivement .Ainsi, seulement 11,69% des patients présentent une hypocalcémie et 53,25% ont une hyponatrémie ; tandis que 72,73% des effectifs présentent une anémie.

Les perspectives de ce travail seraient d'élargir l'étude, en complétant par des données de patients provenant d'autres centres à l'échelle régionale. Ceci permettra d'obtenir une évaluation statistique plus étendue. Par ailleurs, il serait judicieux d'établir une étude comparative par rapport à des sujets sains en s'intéressant à d'autres paramètres biochimiques tels que le bilan lipidique.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, dialyse, hyperphosphorémie, hypocalcémie, anémie.

Abstract

Chronic Kidney Disease (CKD) is characterized by a deterioration of kidney functions and a lasting reduction in the glomerular filtration rate (GFR). Its chronic aspect is confirmed by the presence of persistent biological signs for over three months. This condition results from a progressive destruction of renal tissue, which can evolve, at varying rates, towards End-Stage Kidney Disease.

In this work, we conducted a descriptive and prospective study on 77 patients with chronic kidney disease who were undergoing dialysis at the dialysis and kidney transplantation center of Tizi-Ouzou University Hospital. We monitored the main biological disturbances that may occur, including disturbances in phosphate-calcium balance, electrolyte imbalances, and anemia.

The study revealed that the condition was predominantly male, with 54.55%. The average age is 48 years, and the causal nephropathy is undetermined in 48.05% of cases. There are 68.83% of patients who have been on hemodialysis for more than 10 years and 48% who use a distal AV fistula. Additionally, 77.92% of patients are anuric. Hyperphosphatemia, hyperparathyroidism, hyperuricemia, and hyperkalemia are present in 42.86%, 85.71%, 61.04%, and 41.47% of cases, respectively. Thus, only 11.69% of patients exhibit hypocalcemia and 53.25% have hyponatremia, while 72.73% of the subjects present with anemia.

The prospects of this work would be to expand the study by incorporating patient data from other centers on a regional scale. This would allow for a more extensive statistical evaluation. Furthermore, it would be wise to establish a comparative study against healthy subjects by examining other biochemical parameters such as the lipid profile.

Keywords: Chronic kidney disease, dialysis, hypocalcemia, hyperphosphatemia, anemia.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les reins sont des organes vitaux qui purifient le sang, régulent l'équilibre hydrique et électrolytique, et synthétisent des hormones régulatrices ; leur bon fonctionnement est essentiel à l'homéostasie de l'organisme. Il y'a dans chacun des deux reins environ un million de néphrons. Il s'agit de l'unité fonctionnelle du rein.

La destruction progressive et irréversible des néphrons fonctionnels ainsi que la perte des fonctions rénales, désigne une insuffisance rénale chronique (IRC). Elle est définie par une baisse du débit de filtration glomérulaire en dessous de $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ et/ou la présence d'une atteinte rénale structurelle pendant plus de 3 mois (Bouatou et Lidsky, 2017).

L'IRC est devenue un véritable problème de santé publique en Algérie, avec une prévalence d'environ 10% soit plus de 4 millions de personnes. En 2022, l'Algérie comptait 26 000 malades dialysés, dont 1 000 en dialyse péritonéale et 25 000 en hémodialyse, le nombre de malades dialysés est passé à 30 000 en 2023 (Belabed, 2023).

L'automédication, l'hérédité, l'hypertension artérielle, l'obésité, le diabète et l'utilisation abusive de certaines plantes médicinales sont parmi les facteurs à l'origine de l'atteinte du rein. Ainsi, une meilleure prise en charge, incluant la greffe rénale, est nécessaire pour réduire la morbi-mortalité liée à cette maladie.

Nous avons mené dans ce travail, une étude descriptive et prospective sur un groupe de patients dialysés au niveau du service de Néphrologie, Dialyse et de Transplantation Rénale, en collaboration avec le laboratoire de biochimie du CHU de Tizi-Ouzou. L'étude a visé les individus souffrant d'une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), bénéficiant d'une épuration extra-rénale, en nombre de 77 individus.

L'objectif assigné pour la réalisation de ce travail est de déterminer les principales perturbations biochimiques chez la population d'hémodialysé chronique et d'estimer la prévalence de l'anémie.

PARTIE I
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Anatomie des reins

Les reins sont les principaux organes du système urinaire, possédant comme fonction la filtration du sang et d'élimination des déchets sous forme d'urine (Rolling, 2017).

1.1. Structure du rein

Les reins sont des organes glandulaires volumineux, symétriquement placés de chaque côté de la colonne vertébrale dans les fosses lombaires, près de la base des côtes et derrière le péritoine (Domart et Bourneuf, 1981).

Chaque rein est contenu dans une loge "loge rénale", close de toutes parts mais lâche, où il est maintenu en place par la pression abdominale et la tonicité des muscles abdominaux. Il a la forme d'un haricot ; sa coloration est rouge foncé et mesure environ 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur (Rolling, 2017).

La face interne possède une ouverture : le hile rénal, c'est à son niveau qu'entrent ou sortent les uretères, les vaisseaux sanguins rénaux et les nerfs (Domart et Bourneuf, 1981). Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale, organe appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire (Yaici, 2016).

Le rein se compose de plusieurs parties (Rolling, 2017):

- La capsule, l'enveloppe externe qui protège le rein ;
- Le parenchyme rénal : cette partie renferme environ un million de petites structures, les néphrons. Ce sont précisément eux qui filtrent le sang et produisent l'urine ;
- Les calices et le bassinnet, les cavités où est collectée l'urine. Une fois fabriquée par les néphrons, l'urine est d'abord recueillie dans les calices puis elle s'écoule dans le bassinnet puis dans l'uretère (Figure 1).

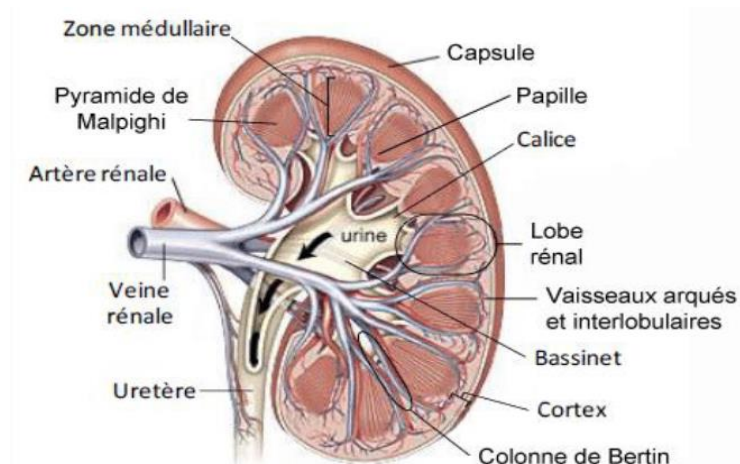


Figure 1: Schéma d'une coupe longitudinale d'un rein (Keck, 2012).

Le rein, vu en coupe, est constitué de deux zones différentes (Figure 1):

- la zone corticale ou cortex rénal est située à la périphérie du rein ;
- la zone médullaire ou médulla rénal est la partie centrale du rein qui est constituée de :
 - cônes appelés pyramides de Malpighi à leur sommet se trouve des papilles rénales ;
 - les papilles rénales sont percées de trous appelés pores urinaires aboutissant dans des calices qui fusionnent pour former le bassinnet (Biobenhamza, 2020).

Le bord interne de chaque rein est creusé d'une cavité profonde : le sinus, avec un orifice appelé : le hile rénal. Le fond du sinus est traversé par les papilles (Ramé et Thérond, 2007).

Les reins sont composés chacun d'environ un million de néphrons. Il s'agit de l'unité fonctionnelle du rein au niveau duquel a lieu la formation de l'urine (Figure2). Le néphron est composé de glomérules et tubules dont les structures ont pu être identifiées au microscope électronique (Domart et Bourneuf, 1981) :

- Le glomérule : constitué d'anses capillaires alimentées par une artériole afférente et drainées par une artériole efférente.
- Le tubule : constitué de tube contourné proximal, anse de Henle, tube contourné distal et tube collecteur.

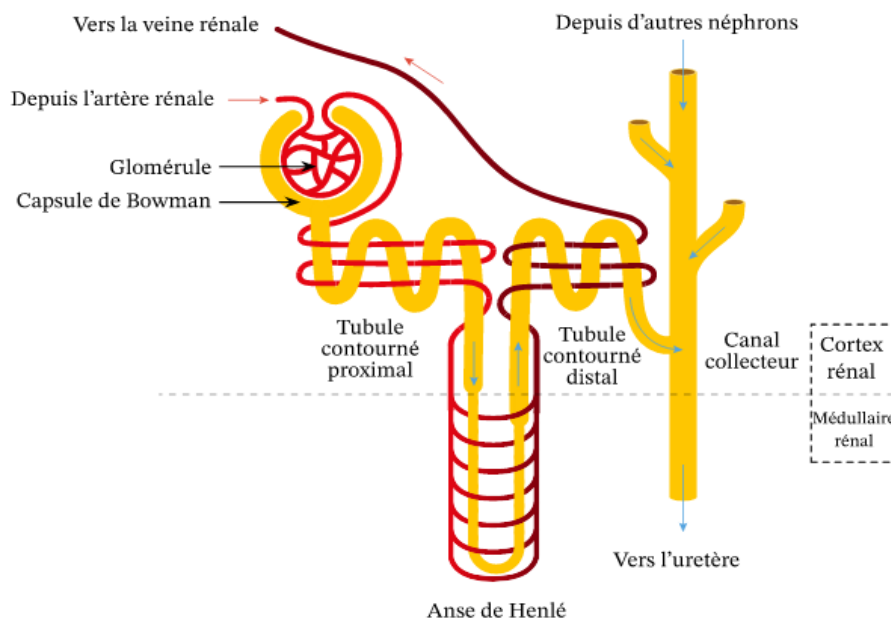


Figure 2: Anatomie du néphron et ses structures de soutien (Nagwa, 2024).

2. Physiologie rénale

Trois grandes fonctions sont attribuables au rein :

- Fonction d'épuration des déchets endogènes et exogènes de l'organisme par filtration et réabsorption ;
- Fonction de maintien de l'homéostasie de l'eau et des électrolytes dans le corps ;
- Fonction endocrine : synthèses de la rénine, de l'érythropoïétine (EPO), et du calcitriol (Lacour et Massy, 2013).

2.1. Les fonctions exocrines des reins (production d'urine)

Le rein élimine les déchets azotés de l'organisme et, par un ajustement minutieux de la composition de l'urine, assure la constance du milieu intérieur. Trois mécanismes entrent en jeu : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire (Nagwa, 2024).

2.1.1. La filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est la première étape de l'élaboration de l'urine. L'urine primitive est obtenue à partir du plasma. C'est un ultrafiltrat plasmatique qui se collecte dans l'espace de Bowman (180 litres sur 24 heures à raison de 120 à 130 ml/min) et s'écoule ensuite dans le tube contourné proximal du néphron (Nagwa, 2024).

Le plasma sanguin passe à travers les capillaires glomérulaires selon un phénomène purement passif et obéit principalement aux lois de l'osmose. Le liquide formé, ou urine primitive, est donc un ultrafiltrat de plasma et sa formation dépend essentiellement de la pression efficace de la filtration et de la semi perméabilité de la membrane des capillaires glomérulaires (Polonovski et *al.*, 1971).

L'ultrafiltrat est canalisé dans le néphron par la capsule de Bowman (Figure 3). Notant que sa composition est très proche de celle du plasma (la même concentration en solutés de faible masse moléculaire), excepté pour les éléments figurés du sang, les protéines et certaines substances liées aux protéines (Polonovski et *al.*, 1971).

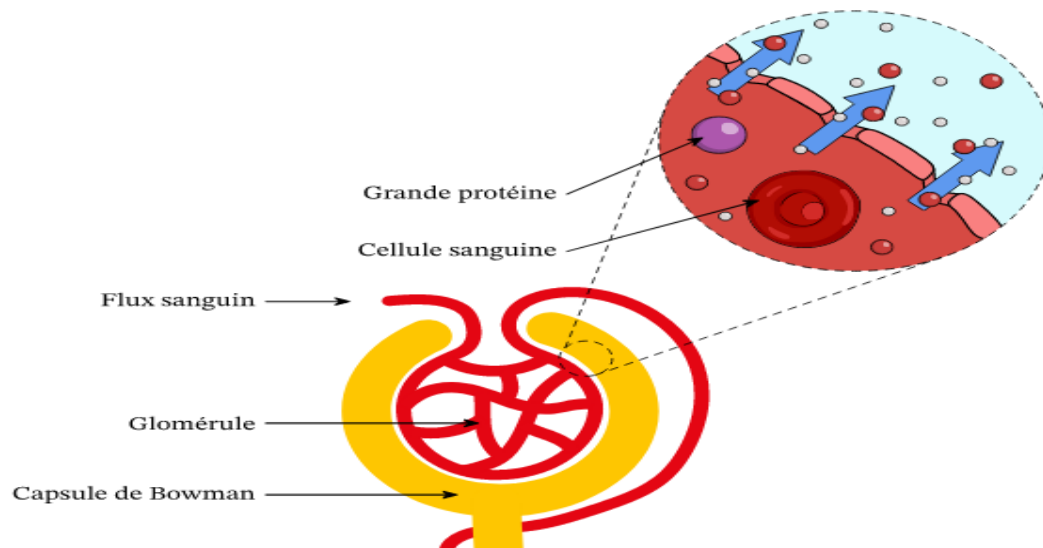


Figure 3 : Schéma du processus de filtration glomérulaire (Nagwa, 2024).

2.1.2. La réabsorption et l'excrétion tubulaire

L'ultrafiltrat glomérulaire va être modifié tout au long de son trajet intratubulaire. L'ensemble des phénomènes tubulaires qui président à l'élaboration de l'urine définitive peuvent se regrouper en deux fonctions principales: la réabsorption tubulaire et l'excrétion tubulaire. En règle, ces deux fonctions interviennent simultanément (Borel et *al.*, 1984). La réabsorption tubulaire débute à partir de la capsule de Bowman, le tube contourné proximal., puis l'anse de Henlé. La sécrétion tubulaire a lieu dans le tube contourné distal qui finit dans le tube collecteur (ou canal de Bellini).

Le tubule contourné rénal du néphron est entouré de nombreux capillaires, responsables de la réabsorption des matériaux dont le corps a besoin. Lors de la réabsorption sélective, des éléments tels que des ions, de l'eau et du glucose sont réabsorbés du filtrat et ramenés dans la circulation sanguine (Lacour et Massy, 2013).

Ce processus est un mécanisme passif et actif. Il y a réabsorption de la quasi-totalité de l'urine primitive à différents niveaux du néphron (Lacour et Massy, 2013):

- Eau(H₂O)

Au niveau du tubule contourné proximal 65% de l'eau est réabsorbé par osmose, et 15% est réabsorbé au niveau de la branche descendante de l'anse de Henlé. Dans la branche ascendante de l'anse de Henlé, il ya une imperméabilité à l'eau qui sera donc conservée. Une quantité variable est réabsorbée dans le tubule contourné distal et le tube collecteur par processus actif, soumis à une régulation hormonale par la vasopressine (ADH), qui augmente

la réabsorption de l'eau, et accessoirement le cortisol qui a une action inverse prédominante dans le tube collecteur ; et cela se fait selon les besoins de l'organisme (Figures 4 et 5). La quantité maximale d'eau libre réabsorbée atteint 5 à 6 ml par minute, tandis que la quantité minimale excrétée est de l'ordre de 15ml par minute (Polonovski et *al.*, 1971 ; A.M.A.R, 2023).

- Sodium (Na^+) et chlore (Cl^-)

Seulement 1% du sodium filtré chaque jour dans les glomérules est excrété dans l'urine. La majeure partie réabsorbée est équilibrée électriquement par des ions Cl^- par transport passif. La réabsorption se fait au niveau du tube contourné proximal (réabsorption iso-osmotique) ; une petite partie est réabsorbée au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé (dilution de l'urine). Enfin, une troisième réabsorption se déroule lors du passage de l'urine dans le tube contourné distal et le tube collecteur. Elle est obtenue grâce à un échange des ions Na^+ et K^+ ou H^+ et NH_4^+ , ou à des transporteurs spécifiques comme les pompes (Na^+/K^+ ATP ase). Cet échange avec le potassium est contrôlé par l'aldostérone (hormone produite par les glandes surrénales) qui favorise l'entrée du Na^+ dans les cellules et l'excrétion du K^+ , et ceci se fait selon les besoins de l'organisme (Polonovski et *al.*, 1971 ; Fernandes, 2016 ; A.M.A.R, 2023). Il existe, au contraire une petite sécrétion de Na^+ localisé à la branche descendante de l'anse de Henlé (Figures 4 et 5).

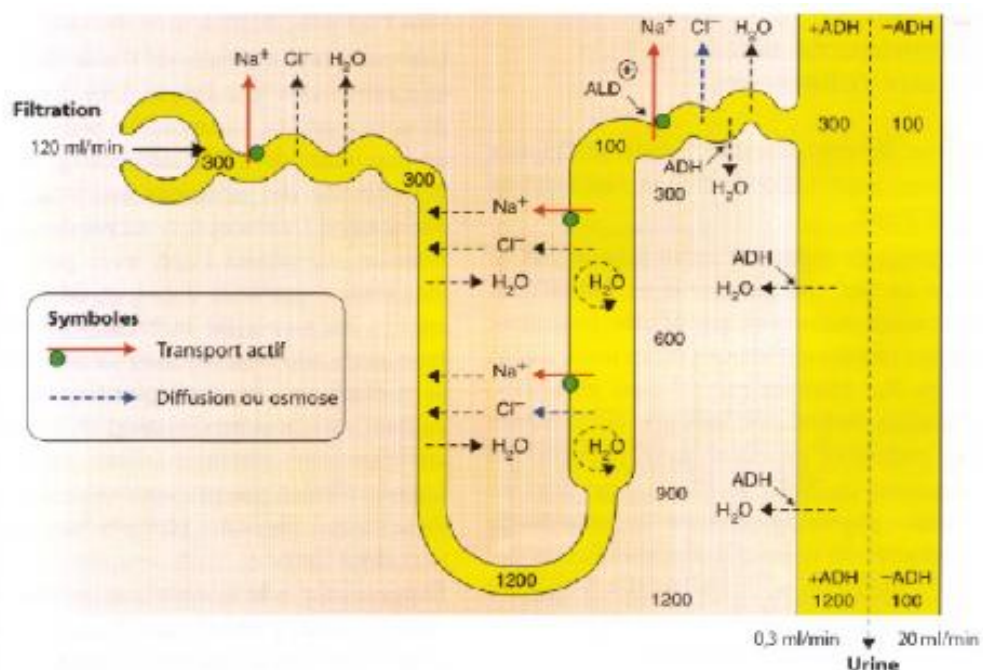


Figure 4: Schéma général de la fonction tubulaire (A.M.A.R, 2023).

- Potassium (K^+)

La totalité du potassium filtré au niveau glomérulaire est réabsorbée par le tubule contourné proximal (Figure 5). Le potassium qui se trouve dans l'urine définitive provient d'une sécrétion au niveau du tube contourné distal, par échange avec du Na^+ réabsorbé (Polonovski et *al.*, 1971 ; Fernandes, 2016).

- Bicarbonates (HCO_3^-)

La quasi-totalité des bicarbonates filtrés par le glomérule se trouve réabsorbée par le tubule, tout au long de celui-ci, de sorte que l'urine excrétée n'en renferme pratiquement pas (Polonovski et *al.*, 1971).

- Calcium (Ca^{2+})

Au niveau de la partie distale du tubule plus de 95% du calcium, ionisé ou complexé, sont soumis à la réabsorption tubulaire. Cette dernière est favorisée par la parathormone (PTH). Bien que cette hormone accroisse la calciurie ; elle est au contraire, diminuée par l'hormone de croissance antéhypophysaire; et cela se fait de manière adaptée aux besoins de l'organisme (Figure 5). Par ailleurs, le calcium excrété dans l'urine est principalement dans l'état complexé (Polonovski et *al.*, 1971 ; Fernandes, 2016).

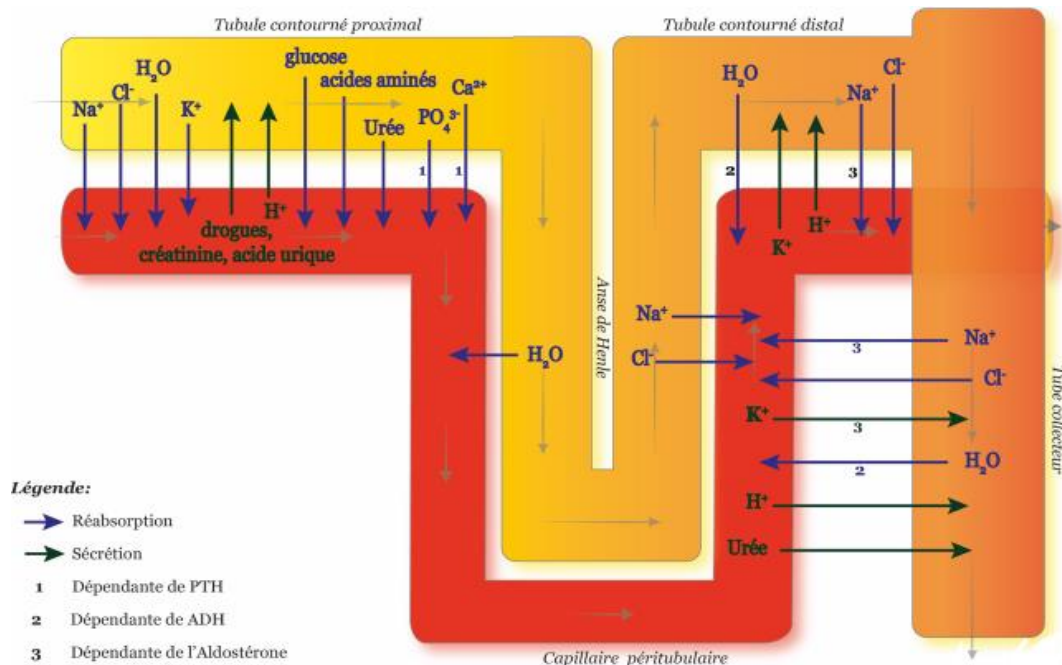


Figure 5: Principales substances réabsorbées et secrétées le long du tubule rénal (Fernandes, 2016).

- Phosphates (PO_4^{3-})

Une proportion de 85 à 90% des phosphates du filtrat glomérulaire est réabsorbée par le tubule contourné proximal. A l'état physiologique, la réabsorption est augmentée par la vitamine D et par l'hormone de croissance antéhypophysaire ; elle est diminuée par la PTH et la thyrocalcitonine (Figure 5). Par ailleurs, au cours de l'excrétion des phosphates, la majeure partie passe de l'état de phosphate neutre HPO_4^{2-} à l'état de phosphate acide H_2PO_4^- , en raison de l'échange d'un proton H^+ contre un ion Na^+ (Polonovski et *al.*, 1971 ; Fernandes, 2016).

- Glucose, acides aminés, vitamines

La totalité du glucose, des acides aminés et des vitamines sont réabsorbés dans le tubule contourné proximal par transport actif (cotransport avec du Na^+) (Figure 5) (Polonovski et *al.*, 1971 ; Fernandes, 2016).

- Urée ($\text{CO}(\text{NH}_2)_2$)

L'urée est un résidu azoté (produit de dégradation de protéines), sa réabsorption représente environ 40% de la quantité filtrée par le glomérule. Tout au long du tube proximal, il existe une diffusion passive iso-osmotique de l'urée. En cas de ralentissement de la diurèse, l'urée diffuse de l'urine vers le tissu interstitiel, de sorte que la quantité excrétée décroît. Dans le cas d'un sujet en surcharge hydrique, l'urée du stock interstitiel médullaire diffuse dans l'urine, augmentant ainsi l'excrétion de ce composé (Figure 5). Cette migration à double sens de l'urée renforce le mécanisme multiplicateur à contre-courant siégeant dans la zone médullaire. De plus la faible différence de concentration en urée de l'urine du tube collecteur et du tissu interstitiel permet au rein d'excréter l'urée avec un faible volume d'eau (Polonovski et *al.*, 1971 ; Fernandes, 2016).

- Créatinine ($\text{C}_4\text{H}_7\text{N}_3\text{O}$)

La créatinine est un composé issu du métabolisme musculaire. Aux concentrations plasmatiques physiologiques, la créatinine (endogène) après filtration est excrétée dans l'urine sans subir ni réabsorption, ni sécrétion au niveau tubulaire (Polonovski et *al.*, 1971).

- Protéines

L'excrétion urinaire des protéines est extrêmement minime, implique une importante réabsorption tubulaire au niveau du tube proximal (Polonovski et *al.*, 1971).

- Substances divers

Un certain nombre de composés, de nature chimique fort disparate, n'existant pas normalement dans l'organisme, mais susceptibles de se trouver dans le sang après injection ou ingestion, sont excrétés activement par le rein grâce à une sécrétion tubulaire plus ou moins importante selon le cas. On rencontre dans ce groupe les colorants, comme le phénol-sulfone-phtaléine, certains composés iodés organiques (notamment le diodrast), certains dérivés de l'acide hippurique (en particulier l'acide p-amino-hippurique), des antibiotiques, comme la pénicilline, etc. Cette particularité dans le mécanisme d'excrétion de ces corps est utilisée pour l'exploration du fonctionnement tubulaire (Polonovski et *al.*, 1971 ;Borel et al ,1984 ; Yaici, 2016).

2.2. Les fonctions régulatrices des reins

A côté de ses fonctions excrétrices, le rein joue un rôle très important dans la régulation de l'eau, de l'équilibre hydroélectrolytique et de l'équilibre acido-basique corporel.

- **Régulation de l'équilibre hydroélectrolytique** : Les quantités d'eau et d'ions (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , H^+ ...) excrétées et réabsorbées vont être adaptées en fonction des besoins grâce à l'ADH, la Rénine et l'aldostérone mais également grâce à des transports actifs et passifs (Yaici; 2016).
- **Régulation de l'équilibre acido-basique** : Afin de maintenir la balance acide-base, les reins éliminent les acides phosphoriques, sulfuriques, chlorhydriques... ; et régulent les concentrations en substances basiques, tels que les bicarbonates (HCO_3^-). Et cela, par excrétion de protons dans le cas d'une acidose, ou par élimination de l'excès d'ions HCO_3^- et production de protons dans le cas d'une alcalose (Kerrou, 2020).
- **Régulation hydrique** : Le rein assure l'homéostasie hydrique, en concentrant et en diluant l'urine sous l'influence de l'ADH, ce mécanisme par contre-courant a lieu au niveau de l'anse de Henle et des canaux collecteurs (Drewnowski et *al.*, 2013). La sécrétion d'ADH va induire la diffusion d'eau hors des canaux vers le liquide interstitiel. L'ADH se fixe sur les récepteurs membranaires V2 et déclenche ainsi le passage de l'eau à travers la membrane luminale grâce à l'activation des aquaporines 2 (Figure 6). L'osmolarité du fluide luminal tubulaire s'équilibre alors avec l'interstitium médullaire hyperosmotique. L'eau diffuse ensuite à travers la membrane des cellules des canaux collecteurs vers le liquide interstitiel via les aquaporines 3 et 4 (Courbebaisse, 2015).

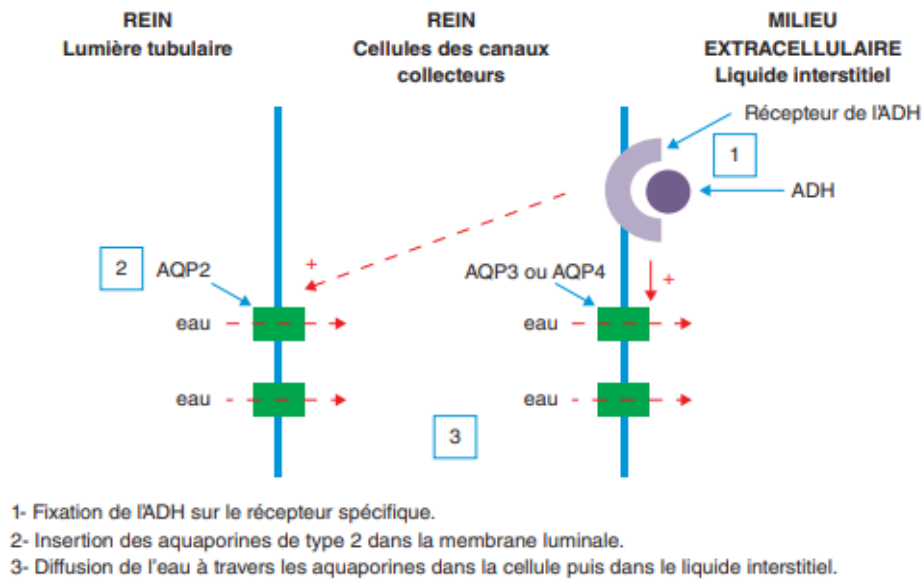


Figure 6: Régulation et fonctionnement des aquaporines au niveau des canaux collecteurs (Widmaier et *al.*, 2013).

2.3. Les fonctions endocrines de reins

Les fonctions endocrines du rein interviennent dans de nombreux métabolismes. Citons, parmi les systèmes actuellement les plus étudiés :

2.3.1. L'activation de la vitamine D

Le rein est le seul organe en dehors du placenta à pouvoir assurer la transformation de la vitamine D en sa forme active 1,25 (OH) 2 D₃ (1,25- dihydroxycholécalférol). Cette dernière est produite à partir de son précurseur hépatique, la 25 (OH) D₃, sous l'effet de l' α -hydroxylase localisée dans les mitochondries des cellules tubulaires proximales (Yaici, 2016).

2.3.2. La sécrétion de la rénine

La Rénine est une enzyme protéolytique élaborée par l'appareil juxta- glomérulaire ; elle permet le clivage de l'angiotensinogène en angiotensine I (Bertocchio, 2015). L'enzyme de conversion va transformer l'angiotensine I en angiotensine II (Figure 7), qui joue un rôle essentiel dans le maintien de la pression artérielle en contrôlant la vasomotricité artériolaire et le métabolisme du sodium par son effet stimulant la sécrétion d'aldostérone (Borel et *al.*, 1984).

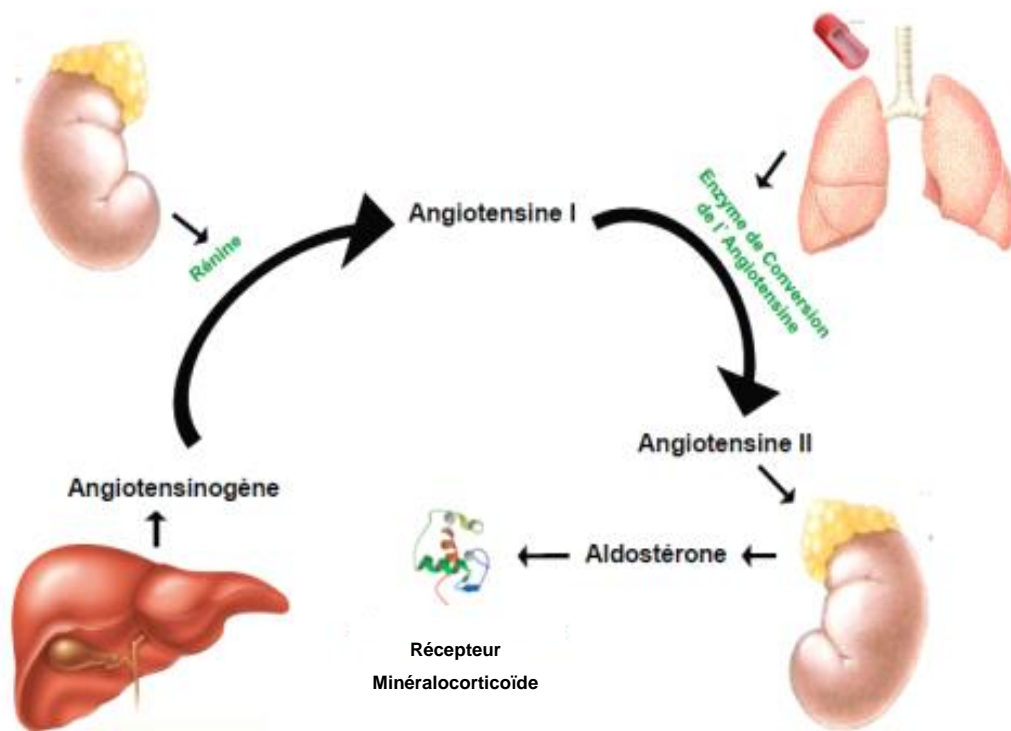


Figure 7: Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (Bertocchio, 2015).

2.3.3. La sécrétion d'érythropoïétine

L'érythropoïétine (EPO) est un facteur de croissance hématopoïétique produit au niveau de la médullaire rénale, plus exactement par les cellules interstitielles péri-tubulaires (Koury et *al.*, 1989 ; Maxwell et *al.*, 1993). La synthèse rénale d'EPO est adaptée à la quantité de globules rouges. Cette régulation se fait par le biais de l'hypoxie : en cas de baisse du nombre de globules rouges, l'apport en oxygène au niveau des cellules rénales va baisser, qui vont en réponse augmenter leur synthèse d'EPO. Cette augmentation permettra d'accroître la production des globules rouges, ce qui augmentera l'apport en oxygène au niveau des cellules rénales avec pour conséquence la diminution de la synthèse d'EPO (Figure 8). Cette régulation permet d'adapter la production de globules rouges aux besoins en oxygène de l'organisme (Fouquet, 2019).

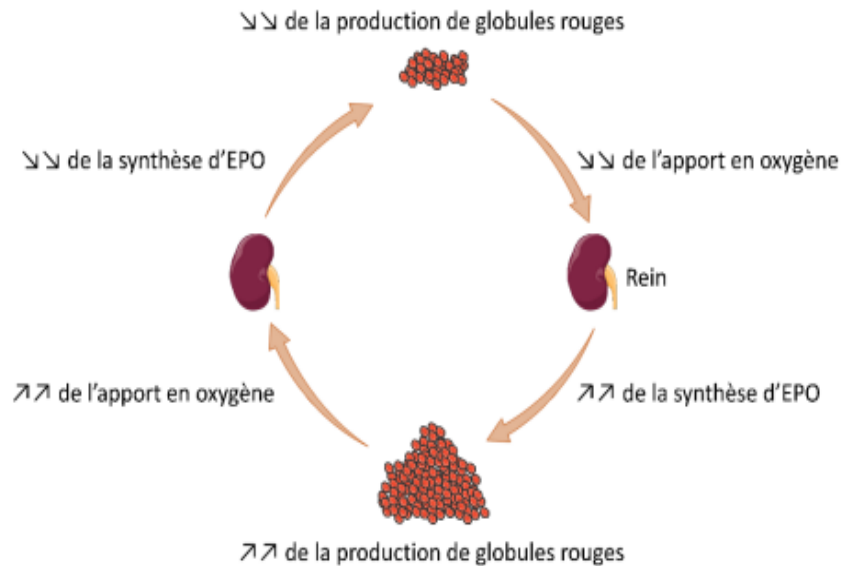


Figure 8:Régulation endocrine de la production d'EPO par le rein (Fouquet, 2019).

2.3.4. La sécrétion de prostaglandines

De nombreuses prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médulla rénale à partir de l'acide arachidonique (Yaici, 2016) ; notamment E2, D2, F2 α qui sont vasodilatatrices et agissent sur l'élimination urinaire du sodium ainsi que la thromboxane A2 qu'est vasoconstrictrice. Ces prostaglandines ont globalement un effet qui s'oppose à celui de la rénine (Borel et *al.*, 1984).

3. Exploration biologique de la fonction rénale

L'évaluation de la fonction rénale se fait par de nombreux tests sanguins et urinaires. L'ensemble de ces tests a pour but l'estimation des fonctions glomérulaire et tubulaire. Le bilan rénal comporte les paramètres suivants :

- **Examen direct des urines** : Cet examen s'effectue après collecte des urines des 24h, où la diurèse normale varie entre 0,75 à 1,5L. On parle de : polyurie si la diurèse est $> 2,5$ L ; de oligurie si la diurèse est $< 0,6$ L et d'une anurie si < 0.1 L.

L'urine normale est d'aspect clair, légèrement colorée. Son analyse qualitative est suivi par l'utilisation des bandelettes réactives qui détectent une glucosurie, une protéinurie, une hématurie, une cétonurie,...et permettent la mesure du pH et de la densité urinaire (Yaici, 2016).

- Dosage de l'urée sanguine et urinaire

Valeurs usuelles : 0,15-0,45 g/l.

Valeur urinaire (réalisé sur les urines des 24 heures) : 10-30 g/24h.

- Dosage de la créatinine sanguine et urinaire

Valeurs usuelles : 5-12 mg/l.

Les valeurs de la créatininurie (réalisé sur les urines des 24 heures) : 1000-1750 mg/24h.

- Estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) : En pratique clinique quotidienne le DFG est évalué par le calcul de la clairance de la créatinine (Laidouni ,2022).La clairance d'une substance ou coefficient d'épuration plasmatique(CL), est le volume théorique de plasma entièrement épuré de la substance et qui a fourni la quantité excrétée dans les urines par unité de temps (ml/min) (Yaici, 2016).

Pour l'évaluation correcte de la clairance, les conditions suivantes doivent être respectées :

- Le sujet doit boire au minimum 2L d'eau lors de la réalisation de l'épreuve ;
- Il doit être en état de repos pendant la période de recueil des urines ;
- La diurèse doit être bien chiffrée ;
- Le poids et la taille doivent être connus pour corriger la clairance.

Pour éviter les différents écueils dans la récolte des urines de 24 heures, deux formules ont été proposées pour l'estimation du DFG.

Le DFG correspond au volume de plasma filtré à travers la barrière de filtration glomérulaire par unité de temps (Estebe, 2015).Ainsi l'interprétation des résultats repose sur le calcul estimé par ces formules :

La formule de Cockcroft (Cockcroft et Gault, 1976):

$$\text{ClCr} = \frac{140 - \text{âge}}{[\text{Cr}]} \times \text{poids} \times k$$

ClCr : estimation de la clairance de la créatinine (ml.min⁻¹)

[Cr] : concentration en créatinine plasmatique (μmol.l⁻¹)

Poids et âge mesurés respectivement en kg et années.

k : coefficient qui vaut 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme.

L' equation MDRD (Modification of diet in renal disease) (Levey et al., 1999):

$$170 \times [\text{Créatinine plasmatique (mg/dl)}]^{-0.999} \times [\text{âge}]^{-0.176} \times [0.762 \text{ si c'est une femme}] \times [1.18 \text{ si le patient est noir}] \times [\text{Urée sanguine (mg/dl)}]^{-0.170} \times [\text{albuminémie (g/dl)}]^{0.318}.$$

- **La recherche d'une protéinurie** : Dans les conditions normales, l'urine recueillie en 24 heures, chez l'adulte sain, contient 80 ± 25 mg de protéines. Elle est constituée de nombreuses protéines, dont le poids moléculaire est le plus souvent inférieur à 69000 Da ; et l'albumine représente 20 à 55% de la protéinurie physiologique (Laidouni ,2022).

La protéinurie pathologique est définie par une excrétion journalière de protéines supérieure à 150 mg/24h, qui traduit le plus souvent une anomalie fonctionnelle ou une lésion organique rénale (Yaici, 2016).Elle peut résulter d'une :

- Altération de la barrière glomérulaire : c'est la protéinurie glomérulaire ;
- Saturation ou altération de la réabsorption tubulaire : c'est la protéinurie tubulaire ;
- Absence d'altérations des structures rénales : protéinurie de surcharge ou de débordement.

Par ailleurs, des concentrations urinaires d'albumine supérieures à 30 mg/24 h constituent "la micro albuminurie". Il s'agit d'une "macro albuminurie" si c'est > 300 mg/24h (Laidouni, 2022).

4. Les pathologies rénales

4.1. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie caractérisée par une détérioration rapide (quelques heures ou jours), souvent réversible, des fonctions rénales avec incapacité du rein à maintenir l'homéostasie hydro électrolytique et d'éliminer les produits azotés (rétention de l'urée et de la créatinine) (Mills et *al.*, 2015).

Dans certains cas l'IRA est associée à une diminution de la diurèse, c'est l'IRA oligurique (La diurèse est comprise entre 100 et 500 ml/24 heures). L'IRA est dite anurique lorsque le volume urinaire est inférieur à 100ml/24 heures (Laidouni ,2022).

L'IRA représente 15 à 20% des causes d'hospitalisation dans les unités de soins intensifs ; avec taux de mortalité compris entre 50 et 70 % (généralement par des complications cardiorespiratoires et des infections).

La classification de l'IRA est représentée dans le tableau I:

Tableau I: Classification de l'insuffisance rénale aiguë (Chinar, 2015).

Classification	IRA fonctionnelle (pré-rénale)	IRA organique	IRA post rénale ou obstructive
Symptômes et signes biologiques	-diminution du DFG à une hypo perfusion rénale ; -rein normal ; -représente 55 à 70% des cas ; -réversible en 24 à 48h. -Na ⁺ urinaire/K ⁺ urinaire < 1	-destruction du parenchyme rénal ; -augmentation du taux d'urée et de la créatinine ; -hyperkaliémie ; -Na ⁺ urinaire/K ⁺ urinaire > 1	-représente 5% des IRA ; -résultat de l'obstruction des voies urinaires excrétrices.
Principales étiologies	-hypovolémies (déshydratation, hémorragies) ; -défaillance cardiaque ; -septicémies.	-nécrose tubulaire aiguë (NTA) ; -néphrite tubulo-interstitielle aiguë (NTIA) ; -glomérulonéphrite aiguë (GNA).	-obstruction au niveau uretéro-pelvien (lithiase, tumeurs, etc.) ; -obstruction au niveau vésical ou urétral (prostatite, vessie neurogène, tumeurs, cathéters).

4.2. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par la présence d'une atteinte rénale (albuminurie, anomalies morphologiques du parenchyme rénal...) et/ou un DFG <60 ml/min/1,73 m² durant plus de 3 mois (National Kidney, 2002; Floege et *al.*, 2010). C'est une diminution prolongée et irréversible des fonctions rénales exocrines et endocrines, conséquence d'une réduction néphrotique très importante (Lacour et Massy, 2013).

L'IRC est un problème majeur de santé publique qui touche l'ensemble des pays du monde, développés ou en voie de développement. L'OMS estime qu'environ 10% des adultes de plus de 20 ans (soit 497 millions de personnes) dans le monde sont touchés par cette maladie (Mills et *al.*, 2015).

En Algérie, le ministère de la santé estime que l'insuffisance rénale chronique touche plus de 4 millions de personnes, soit 10% de la population. Le nombre de malades dialysés atteint 30 000 en 2023 (Belabed, 2023).

4.2.1. Les marqueurs d'une atteinte rénale

La présence d'une ou de plusieurs des anomalies énumérées ci-dessous traduit une atteinte rénale (Haute Autorité de Santé, 2023):

- Albuminurie ou protéinurie ;
- Hématurie : GR > 10/mm³ ou 10 000/ml (après avoir éliminé une cause urologique) ;
- Leucocyturie : GB > 10/mm³ ou 10 000/ml (en l'absence d'infection) ;
- Anomalie morphologique à l'échographie rénale : taille et forme des reins, asymétrie de taille, contours bosselés, reins de petite taille ou gros reins polykystiques ;
- Hypocalcémie, hyperkaliémie, hyperphosphatémie avec PTH élevée.

4.2.2. Etiologies

Les principales étiologies à l'origine de l'IRC sont(Missoum, 2020 ; Laidouni, 2022) :

- **Les néphropathies vasculaires** : d'origine hypertensive, la plus répandue (25%des cas).
- **Les néphropathies diabétiques** : principalement le diabète de type II (22%des cas).
- **Les néphropathies héréditaires** : responsables de 13% des cas. Les deux principales étiologies sont : la Polykystose rénale et le syndrome d'Alport.
- **Les glomérulonéphrites chroniques** : responsables de 11% des cas ; se sont toutes des maladies caractérisées par des lésions histologiques ou des anomalies au niveau des glomérules, telles l'HSF (Hyalinose Segmentaire et Focale), LGM (Lésions Glomérulaires Minimales) et la GEM (Glomérulonéphrite Extramembraneuse).
- **Les néphropathies tubulo interstitielles chroniques** : (5% des cas) dans ce cas la maladie affecte les tubules ainsi que les tissus l'entourant tels que les infections urinaires obstructives, toxiques ou métaboliques... .
- **Causes inconnues** : il y a 16% des cas où l'IRC est d'origine indéterminée : on parle d'IRC idiopathique.

L'identification de la cause de la maladie rénale permet de mettre en place les traitements adaptés afin de ralentir la progression de la maladie, voire dans certains cas de la guérison (Haute Autorité de Santé, 2023).

4.2.3. Évaluation du stade de la maladie rénale chronique

Le stade de la maladie rénale chronique est défini à partir du DFG estimé et de la présence de marqueurs d'atteinte rénale (tableau II). Le stade 3 d'insuffisance rénale modérée intègre deux niveaux de sévérité (stade 3A et 3B) (Haute Autorité de Santé, 2023).

Tableau II: Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique (Haute Autorité de Santé, 2023)

Stade	DFGe (estimé) (ml/min/1,73m ²)	Définition
1	>90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59 Stade 3B : entre 30 et 44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale


* Avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs).

Un groupe d'expert édite régulièrement des recommandations de prise en charge prenant en compte les évidences les plus récentes à ce sujet "Kidney Disease Improving Global Outcomes". La dernière mise à jour recommande de classer les patients en fonction de leur DFG ainsi que de leur degré d'albuminurie (Tableau III) ; et permet de mieux identifier le pronostic des patients à moyen terme (Levey et *al.*, 2011).


Tableau III: Classification de la maladie rénale chronique et estimation du risque relatif de progression vers une IRT en fonction du DFG estimé (en ml/min/1,73 m²) et de l'albuminurie (mg/g de créatinine) (KDIGO, 2023).


Risque de progression de la Maladie Rénale Chronique en fonction du DFG et de l'albuminurie	Catégories d'albuminurie (Description et valeurs)		
	A1	A2	A3
	Normale-légère	Modérée	Sévère
	<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g

Catégories de Débit de filtration glomérulaires (DFG) (Description et valeurs)	Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)	<3mg/mmol	3-30 mg/mmol	>30 mg/mmol
	G1	Normal ou haut	≥ 90			
	G2	Légèrement diminué	60–89			
	G3a	Insuffisance rénale légère à modérée	45–59			
	G3b	Insuffisance rénale modérée à sévère	30–44			
	G4	Insuffisance rénale sévère	15–29			
	G5	Insuffisance rénale terminale	<15			

 : Faible risque (en absence d'autres marqueurs de maladie rénale) ;

 : Risque modéré ;

 : Haut risque ;

 : Très haut risque.

Selon cette classification, les recommandations de suivi clinique et biologique de la progression sont : vert, 1 fois par an ; jaune, 2 fois par an ; orange, 3 fois par an ; rouge, minimum 4 fois par an voire une fois par mois (par exemple juste avant la mise en dialyse) (Levey *et al.*, 2011 ; KDIGO, 2023).

La maladie rénale chronique (MRC) est considérée comme évolutive, avec un risque de progression vers un besoin de suppléance. Plusieurs critères sont pris en compte pour évaluer ce risque (Stengel, 2011), il s'agit de :

- La diminution du DFG : elle s'apprécie à partir du déclin annuel.
- La présence d'albuminurie (>50 mg/mmol).
- L'hypertension artérielle.

L'étiologie de la MRC : Certaines étiologies comportent un risque plus élevé d'évolution de la MRC (comme la polykystose rénale, la néphropathie diabétique mal contrôlée, etc.) (Haute Autorité de Santé, 2023).

4.2.4. Les traitements de suppléance

Deux traitements de suppléance existent : la transplantation rénale et la dialyse (hémodialyse et dialyse péritonéale). En pratique, ces traitements peuvent se succéder ou se compléter dans le temps (Haute Autorité de Santé, 2023).

- La transplantation rénale

En l'absence de contre-indication, la transplantation rénale est le traitement de suppléance le plus efficace et moins coûteux que les stratégies de dialyse évaluées, dans toutes les catégories d'âge. Elle peut être réalisée à partir de donneurs décédés ou à partir de donneurs vivants (Lenain et Boucquemont, 2019).

Une intervention chirurgicale, ainsi qu'un traitement immunosuppresseur à vie sont nécessaires, et un bilan exhaustif permet de mettre en lumière les contre-indications.

La transplantation rénale à partir de donneurs vivants présente quelques avantages par rapport à la transplantation à partir de donneurs décédés. Elle permet de :

- Raccourcir, voire d'éviter le passage en dialyse ;
- augmenter la survie du greffon à long terme ;
- augmenter aussi la survie du receveur qui est meilleure après ce type de greffe (Agence de la Biomédecine, 2020).

- La dialyse péritonéale (DP)

La dialyse péritonéale utilise les capacités de filtration du péritoine pour filtrer le sang. Elle consiste à introduire (infuser) du liquide de dialyse (dialysat) dans la cavité péritonéale, d'attendre que les échanges s'effectuent à travers la membrane péritonéale, puis de vidanger (drainer) le dialysat avant de recommencer le cycle (Figure 9). Elle est réalisée de manière quotidienne (3 à 4 fois par 24h) par le patient lui-même, avec ou sans l'aide d'une tierce personne, selon deux modalités :

- Soit la **dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)** dénommée manuelle, effectuée en journée avec une assistance par un infirmier;
- Soit la **dialyse péritonéale automatisée (DPA)** effectuée la nuit pendant 8 heures, de façon automatisée grâce à une machine appelée cycleur. Pendant la journée, du

dialysat peut être laissé dans le péritoine, mais à volume réduit (European Society of Urogenital Radiology, 2018).

La DP nécessite un cathéter de dialyse péritonéale (cathéter souple dit de Tenckhoff) ; le plus souvent placé sous anesthésie générale, locorégionale ou locale dans la cavité péritonéale. Ainsi, la DP peut commencer 15 jours après la pose du cathéter (Woodrow et *al.*, 2017).

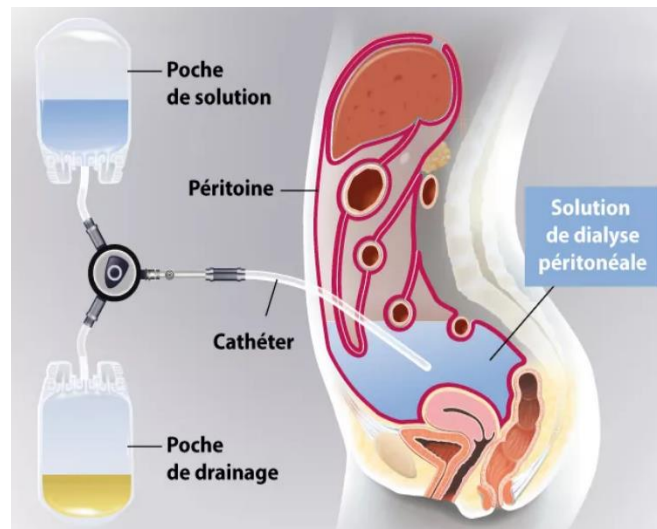


Figure 9: Schéma de la dialyse péritonéale (Ramsay santé, 2023).

- L'hémodialyse (HD)

L'hémodialyse a pour principe d'épurer le sang à l'aide d'un filtre synthétique extracorporel (Figure 10). Le sang veineux du patient est pompé à partir d'une fistule artérioveineuse ou d'un cathéter placé dans une grande veine. Il est ainsi dirigé dans une circulation extracorporelle avant de revenir, une fois filtré, dans le corps du patient. Cette circulation extracorporelle permet au sang de passer en continu à travers le "dialyseur", un filtre synthétique semi-perméable qui laisse passer la plupart des substances accumulées dans le corps et que les reins ne peuvent plus éliminer. Un bain de dialyse composé d'eau ultra-pure circule en continu en sens inverse afin d'optimiser l'évacuation des produits accumulés (De Seigneux, 2021).

L'adaptation du temps de dialyse peut être envisagée (augmentation/diminution) afin de répondre aux besoins spécifiques du patient. Les recommandations prévoient au moins 12 heures par semaine en au moins 3 séances (Haute Autorité de Santé, 2017).

Arrivant au stade 3B de la MRC, le patient doit être préparé psychologiquement sur l'éventualité d'une épuration extrarénale. Il faut préserver son capital veineux en vue de

cathéter ou de fistule artérioveineuse (abord vasculaire), et le vacciner contre l'hépatite B (Missoum, 2020). Les Abords vasculaires d'hémodialyse, c'est soit une fistule artérioveineuse ou un cathéter.

La fistule artério-veineuse (FAV) est créée chirurgicalement en une ou plusieurs interventions, en connectant une artère et une veine du membre supérieur, sous anesthésie générale ou locorégionale, sur le bras non dominant ; elle est en général fonctionnelle plusieurs années (Haute Autorité de Santé, 2015 ; National Institute for Health and Care Excellence, 2018).

Le moment de sa création est déterminé en fonction de la progressivité de la MRC, des comorbidités et du type d'accès à créer (Lopez et *al.*, 2012 ; Kumwenda et *al.*, 2015). Ainsi, il faut le prévoir au moins 6 mois avant la date anticipée d'initiation de la dialyse (Haute Autorité de Santé, 2015 ; National Institute for Health and Care Excellence, 2018).

La création d'une fistule native est privilégiée mais n'est pas toujours réalisable. Dans ce cas, les alternatives sont la mise en place d'un cathéter d'hémodialyse ponctuel ou de longue durée (cathéter d'hémodialyse tunnélisé) (Haute Autorité de Santé, 2023).

Un cathéter de dialyse peut aussi être utilisé lorsque la FAV n'est pas encore fonctionnelle (dialyse en urgence ou défaillance de l'abord vasculaire). Il est introduit sous anesthésie locale, le plus souvent dans la veine jugulaire interne, parfois aussi dans une veine fémorale (Haute Autorité de Santé, 2023).

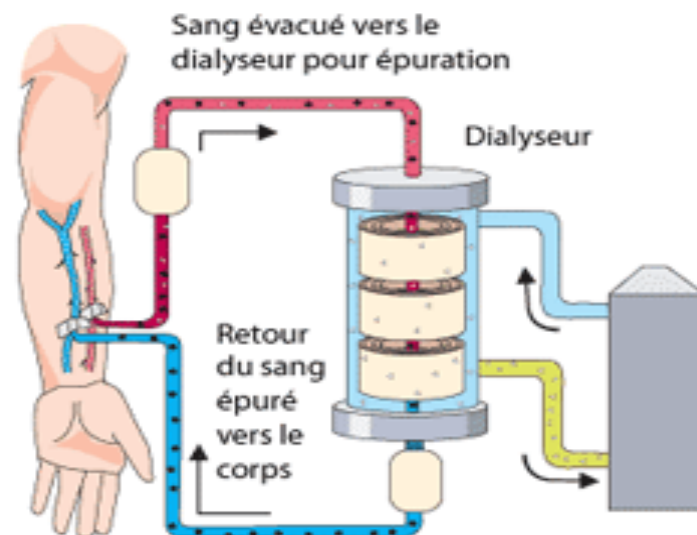


Figure 10: Schéma d'un système d'hémodialyse (De Seigneux, 2021).

PARTIE II

PARTIE EXPERIMENTALE

La présente étude a été réalisée au sein du service de Néphrologie, Dialyse et Transplantation Rénale du Centre Hospitalo-universitaire Nedir Mohamed de Tizi Ouzou. Il s'agit d'une étude analytique s'étalant sur une période de trois mois allant du mois de février jusqu'au mois de mai 2024.

1. Matériel et méthode

1.1. Matériel

Les 77 patients en état de jeûne (le matin) sont prélevés par ponction veineuse franche au pli du coude et sans utilisation de garrot. Le sang est recueilli dans des tubes secs, héparines, ou EDTA préalablement étiquetés. Les prélèvements menus de leurs ordonnances sont le plus tôt possible acheminés au laboratoire en vue d'analyse.

• L'appareillage utilisé :

- Centrifugeuses.
- Congélateur, réfrigérateur
- Analyseur d'électrolytes (AVL 9180 Electro).
- Analyseur d'hématologie.
- Automates : Cobas Integra 400+, Cobase411 ROCHE, Cobas6000, BiolisI30et Architect Ci 4100.

1.2. Méthodes

1.2.1. Collecte des données

Pour les 77 patients nous avons relevé les paramètres suivants à partir de leurs dossiers respectifs : sexe, âge, poids sec, taille, diurèse des 24h, la néphropathie initiale (étiologie), date de début de dialyse, l'abord vasculaire actuel, la sérologie virale (HIV, HCV, Hépatite B).

Les tentions artérielles ont été prises pour chaque malade avant de commencer la dialyse ainsi qu'après la séance.

- Les Critères d'inclusion : Patients hémodialysés suivant des séances d'épuration extra-rénale, trois fois par semaine au niveau du centre de dialyse du CHU de Tizi-Ouzou.
- Les Critères d'exclusion : Patients transférés dans d'autres centres ou cliniques d'hémodialyse et les patients décédés suite à des complications de la maladie.

1.2.2. Préparation des échantillons

Dès la réception au laboratoire, les tubes prélevés sont programmés sur le logiciel IKOLAB puis étiquetés :

- Les tubes héparine sont centrifugés 5 min à 3500 tours/min ; on obtient deux phases distinctes : le plasma et le culot.
- Les tubes secs sont centrifugés 5 min à 3500 tours/min après avoir cassé le caillot sanguin.

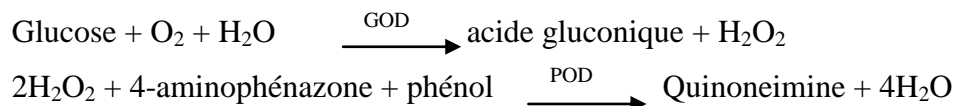
1.2.3. Dosage biologique

1.2.3.1.L'ionogramme

Réalisé à l'aide d'un analyseur d'électrolytes AVL 9180 Electro, doté d'électrodes sélectives pour mesure d'ions (ISE). Chaque électrode contient une membrane sélective d'ions qui subit une réaction spécifique avec les ions correspondants contenus dans le plasma analysé.

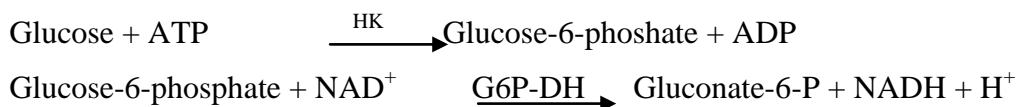
1.2.3.2.Dosage du glucose

Avec le réactif "Oxydase-Peroxydase (GOD-POD)" : Le glucose est déterminé après oxydation enzymatique en présence de glucose oxydase. Le peroxyde d'oxygène produit, réagit par catalyse de la peroxydase avec du phénol et de la 4-aminophénazone pour former un complexe quinoneimine rouge - violet comme indicateur ; selon la réaction suivante :



Ainsi, l'intensité de la couleur finale est directement proportionnelle à la concentration de glucose et est mesurée à 505 nm.

Ou avec le "Glucose Hexokinase", réactif de dosage quantitatif du glucose sur systèmes photométriques à 340 nm (test UV enzymatique) ; selon la réaction suivante :

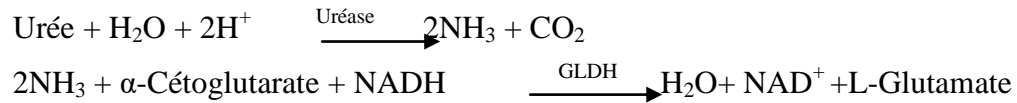


1.2.3.3.Dosage de l'urée

Avec le réactif "UREASE/Glutamate Déshydrogénase(GLDH) UV" qui permet le dosage quantitatif sur systèmes photométriques (à 340 nm).

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée présente dans l'échantillon en ammoniac (NH₃) et en anhydride carbonique (CO₂).

L'ammoniac formé est incorporé à l' α -cétoglutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation parallèle de la NADH à la NAD⁺ :

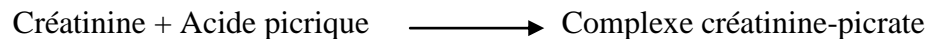


La diminution de la concentration de NAD⁺ est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon.

1.2.3.4. Dosage de la créatinine

Avec "Créatinine FS" : réactif de diagnostic *in vitro* pour la détermination quantitative sur systèmes photométriques automatisés, par test cinétique sans déprotéinisation selon la méthode Jaffé à 505nm :

En présence d'acide picrique et en solution alcaline, la créatinine forme un complexe coloré rouge orange. La variation d'absorbance de ce complexe, mesurée à des temps déterminés, est proportionnelle à la concentration en créatinine.



1.2.3.5. Dosage de la Phosphatase alcaline

Avec le kit "Phosphatase alcaline (DEA) " : en milieu alcalin, les PAL catalysent l'hydrolyse du p-nitrophényl phosphate en p-nitrophénol et phosphate. La vitesse d'apparition du p-nitrophénol, proportionnelle à l'activité PAL est mesurée à 405 nm.

1.2.3.6. Autres paramètres

Les autres paramètres ont été dosés sur les automates qui sont présentés dans le tableau IV ; pour chaque automate on peut effectuer différents dosages.

Tableau IV: Paramètres dosés sur différents automates.

Automates	Biolis I30	Cobas 6000	Cobas Integra 400+	Architect Ci 4100
Dosages effectués	Glycémie (GLY)	GLY	GLY	GLY
	Urémie (UREE)	UREE	UREE	UREE
	Créatininémie (CREAT)	CREAT	CREAT	CREAT
	Acide urique	Acide urique	Acide urique	Acide urique
	--	Ionogramme	--	--
	Protéines Totales (TP)	TP	TP	TP
	Albuminémie (ALB)	ALB	ALB	ALB
	Calcémie(CA)	---	---	---
	---	Phosphorémie(PHOS)	PHOS	PHOS
	Bilirubine Totale (BT), Bilirubine Directe (BD)	BT, BD	BT, BD	BT, BD
	Aspartate Aminotransférase (ASAT), Alanine Aminotransférase(ALAT)	ASAT,ALAT	ASAT,ALAT	ASAT,ALAT
	Phosphatase Alcaline (PAL),Gamma-Glutamyl Transférase(GGT)	PAL.,GGT	GGT	PAL.,GGT
	Cholestérol Total	Cholestérol Total	Cholestérol Total	Cholestérol Total
	---		HighDensity Lipoprotein(HDL)	(HDL)
	---	Triglycérides(TG)	(TG)	(TG)
	---	Fer serique (FER)	FER	---
	---	Protéine C-Réactive	CRP	CRP
	---	---	Ferritine	---
	---	---	Préalbumine	---
---	---	Transferrine	---	
---	---	Unsaturated Iron Binding Capacity (UIBC)	---	

1.2.4. Conservation des échantillons

A la fin de l'analyse, les sérums sont pipetés et conservés au congélateur (à -18°C) pour un éventuel dosage de la transferrine, préalbumine et UIBC.

Ainsi les échantillons biologiques sont conservés par le laboratoire après le compte rendu des résultats, afin de permettre leur réanalyse ou analyses complémentaires ultérieures.

2. Résultats et discussion

2.1. Statistiques descriptives de la population étudiée

2.1.1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les patients hémodialysés, une majorité significative est de sexe masculin, représentant 54,55% de l'ensemble, tandis que les femmes constituent 45,46% de cette population, comme le montre la figure 11.

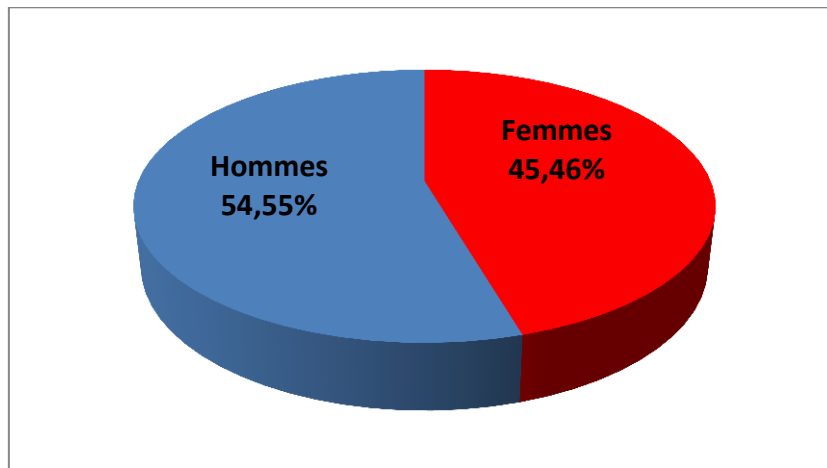


Figure 11: Répartition des patients selon le sexe.

D'après ces résultats, il apparaît que l'insuffisance rénale chronique (IRC) touche d'avantage les hommes que les femmes. En effet, des études épidémiologiques révèlent que l'incidence de l'IRC est inférieure chez les femmes et que la dégradation de leur fonction rénale se produit à un rythme plus lent comparé à celui des hommes (Cases et *al.*, 2021).

Nos résultats s'alignent avec les données présentées dans la littérature. Plusieurs études indiquent que la dégradation de la fonction rénale est plus rapide chez les hommes, en raison d'une accumulation de facteurs de risque traditionnels et d'un mode de vie plus à risque. Par exemple, les hommes tendent à consommer davantage de sel, de phosphore et de protéines, et présentent plus fréquemment des problèmes d'obésité et d'hypertension (Chinar, 2015).

Les œstrogènes produits en continu, ainsi qu'une hémodynamique rénale plus favorable et une meilleure régénération cellulaire, constituent autant de facteurs qui expliqueraient pourquoi les femmes sont globalement plus protégées contre L'IRC que les hommes. Cependant, d'autres différences physiologiques entre les sexes restent à explorer pour mieux comprendre cette disparité (Mehier et *al.*, 2017).

2.1.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge de survenue de la pathologie dans notre série s'échelonne entre 10 et 82 ans. La figure 12 illustre que la tranche d'âge la plus touchée par l'IRC se situe entre 31 et 50 ans, la moins touchée se situe entre 51 et 82 ans, avec une moyenne d'âge de 48 ans.

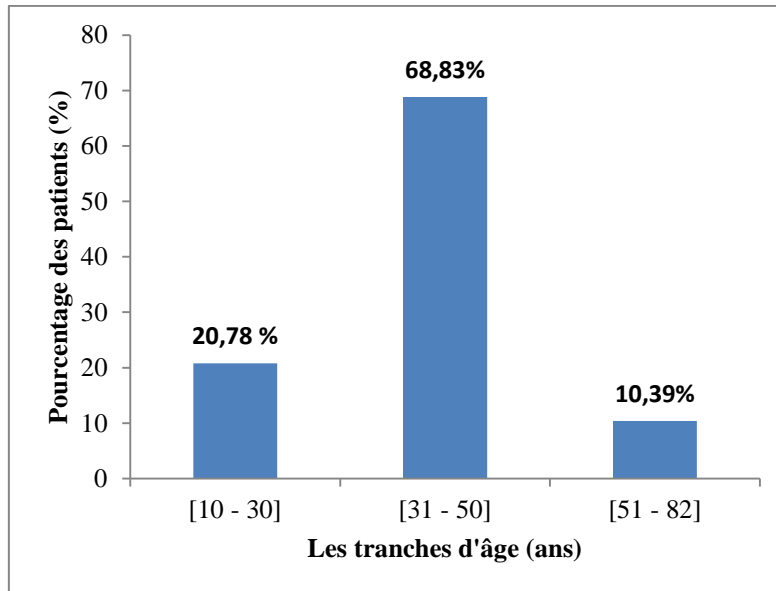


Figure 12: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Ces résultats sont cohérents avec une étude faite à Madagascar retrouvant un âge moyen de 45,4 ans avec des extrêmes de 16 et 82 ans (Ramilitiana *et al.*, 2016).

Les résultats obtenus s'alignent avec ceux d'une étude réalisée au Congo, qui a révélé un âge médian de 47 ans et une faible prévalence chez les individus de moins de 40 ans (Sumaili *et al.*, 2009). En revanche, deux autres études menées en Afrique, l'une au CHU de Treichville en Côte d'Ivoire et l'autre à Kinshasa en 2009, ont trouvé des âges médians de 44 ans et 34,5 ans, respectivement.

Le plus grand nombre de patients atteints de cette maladie ont plus de 30 ans avec une prévalence de 68,83%. Les individus de 30 à 50 ans sont particulièrement touchés par l'IRC en raison d'une combinaison de facteurs de risques liés à la santé (l'hypertension et le diabète), au mode de vie (tabagisme, alimentation déséquilibrée, sédentarité ...) et à des prédispositions génétiques (Merchant et Ling, 2023).

La tranche d'âge qui a moins d'effectifs se situe entre 51 et 82 ans avec une prévalence de 10,39%, cela est dû au fait que la population est plus jeune (Kyle *et al.*, 2018).

2.1.3. Répartition des patients selon l'étiologie

Dans 48,05 % des cas la néphropathie causale était indéterminée ; résultats superposables avec l'étude menée en 2022 à Tizi Ouzou sur 93 patients hémodialysés où la néphropathie était indéterminée dans 45% des cas (Kheluoi, 2022).

Les néphropathies étaient héréditaires dans 16,88% des cas, d'origine glomérulaire dans 14,28% des cas et hypertensive dans 7,79% des cas (Figure 13).

Les effectifs les plus faibles avaient des néphropathies d'origine diabétique, tubulo interstitielle et urologique. Ce qui est en accord avec l'étude de 2016, qui a recensé 12,55% des néphropathies d'origine diabétique et 10,46% d'origine tubulo interstitielle (Ramilitiana et al., 2016).

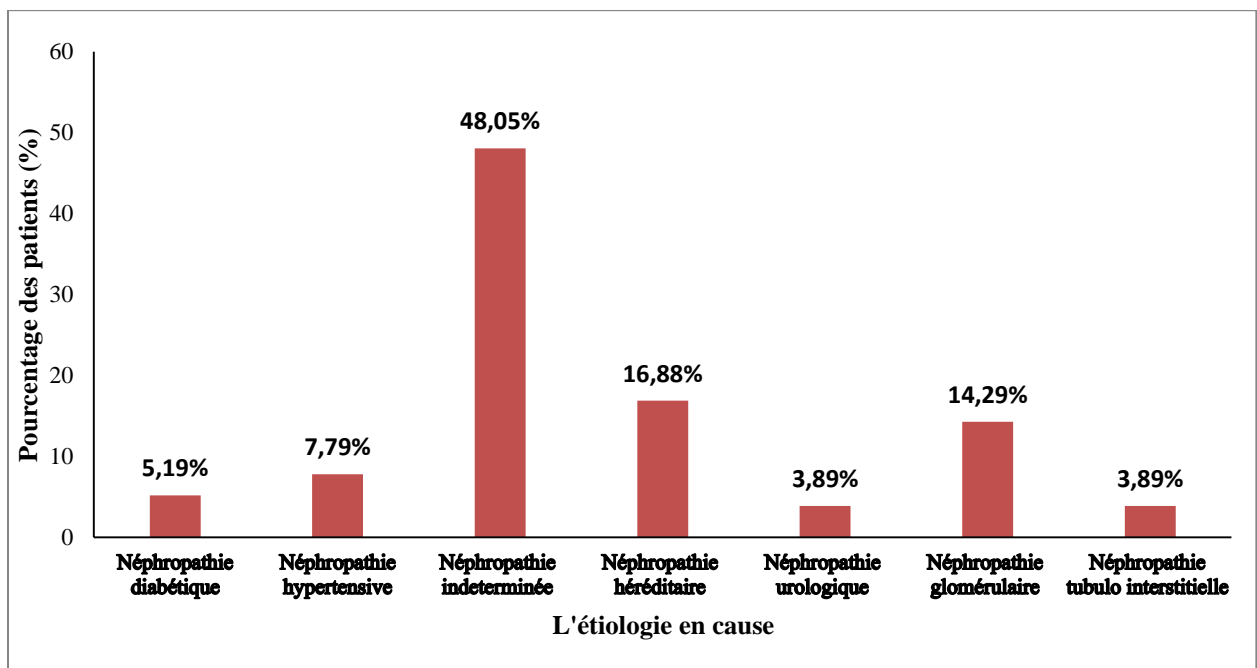


Figure 13: Répartition des patients selon l'étiologie.

2.1.4. Répartition des patients selon l'ancienneté en hémodialyse

Les résultats montrent que 20,77% des patients ont entre 1 et 10 ans en hémodialyse, et seulement 10,39% qui ont plus de 23 ans (Figure14).

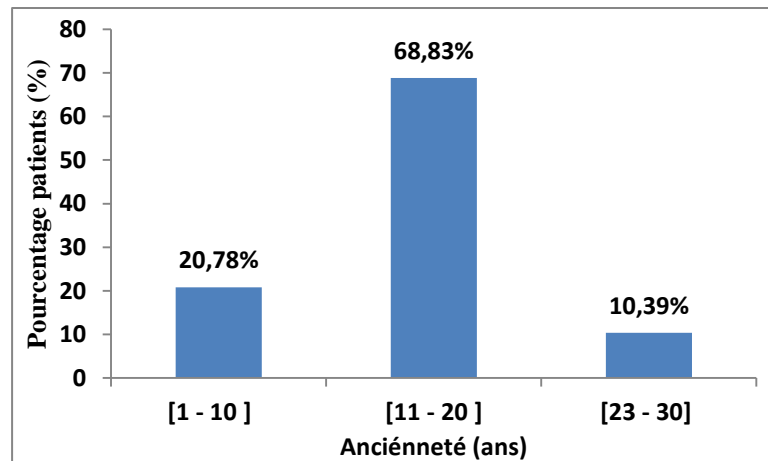


Figure 14: Répartition des patients selon l'ancienneté en hémodialyse.

Ces résultats viennent ne correspondent pas à l'étude faite en 2022 sur 44 patients au CHU d'Amiens (France), qui a révélé une ancienneté en dialyse comprise entre 1 et 5 ans chez 60,7% des patients, cette différence est due à la disponibilité de la greffe rénale en France (Toutoundjian, 2022).

Par ailleurs, il s'est avéré que la majorité des patients (68,83%) ont plus de 10 ans en hémodialyse ; ce qui reflète la chronicité de la maladie ainsi que l'efficacité des traitements.

2.1.5. Répartition des patients selon l'abord vasculaire

Les résultats montrent que la majorité des patients ont une fistule artério-veineuse (FAV) distale, avec un taux de 48,05% ; 41,55% ont une FAV proximale et 10,39% utilisent un cathéter centrale (Figure 15).

En revanche, Les FAV distales sont considérées comme le meilleur type d'accès, permettent d'augmenter le débit sanguin dans la veine et la rend plus accessible pour la ponction. Leur durabilité et leur faible taux de complications en font le choix privilégié. Tandis que les cathéters veineux centraux sont utilisés dans des situations d'urgence ou lorsque d'autres options ne sont pas disponibles, et présentent un risque élevé d'infections et de complications vasculaires (Arasu et al., 2022).

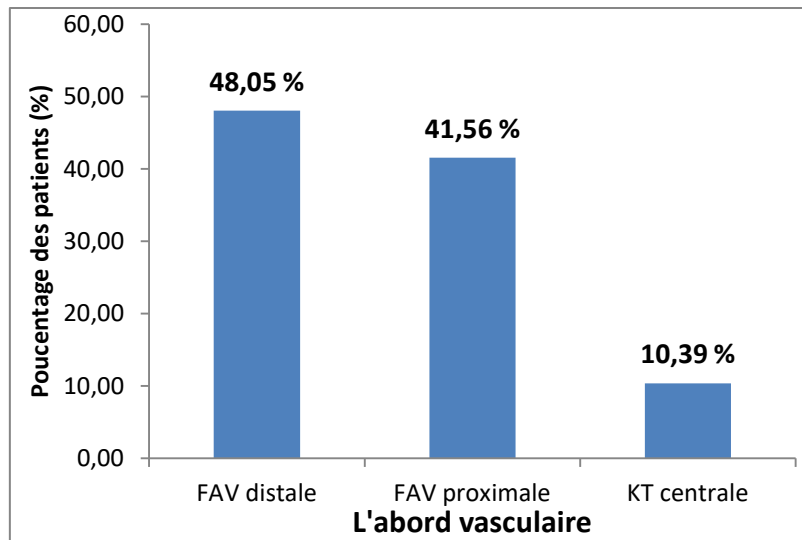


Figure 15: Répartition des patients selon leur abord vasculaire.

2.1.6. Répartition des patients selon la diurèse

Les résultats présentés dans la figure 16 montrent que seulement 22,07 % des patients présentent une diurèse conservée, tandis que la majorité (77,92%) est anurique.

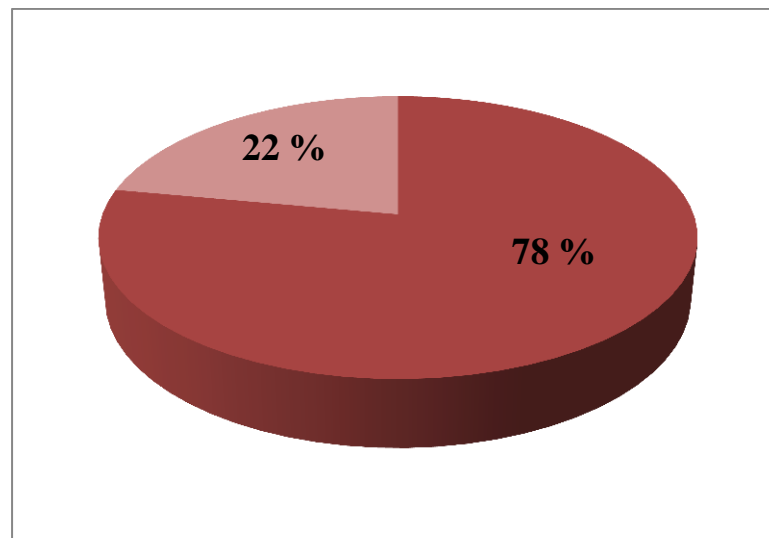


Figure 16: Répartition des patients selon la diurèse.

Ces résultats sont en accord avec une étude faite en 2022, qui a révélé que 71% des patients en hémodialyse étaient anuriques (Toutoundjian, 2022).

L'anurie chez les patients hémodialysés s'explique par la perte de la fonction rénale. De plus le processus d'hémodialyse remplace la fonction rénale et ne permet pas aux reins de produire de l'urine. Par ailleurs, les patients dialysés peuvent présenter une surcharge hydrique, ce qui peut entraîner une pression hydrostatique accumulée et une incapacité à produire des urines (Estelle, 2020).

2.2. Les principaux troubles biochimiques

2.2.1. Le bilan phosphocalcique

2.2.1.1. Répartition des patients selon le taux de calcémie

Les résultats présentés dans la figure 17 montrent que 11,68% des patients ont présentés une hypocalcémie, et seulement 5,19% avaient une hypercalcémie. Alors que les taux de calcémie normaux ont été observés chez 83,11% des patients.

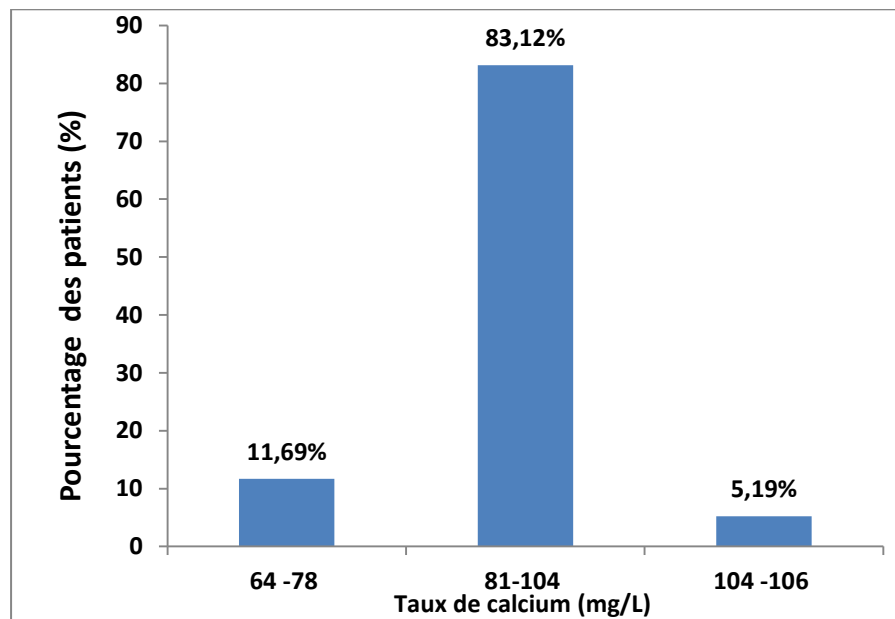


Figure 17: Répartition des patients selon le taux de calcémie.

Ces résultats sont superposables à l'étude faite en 2022 qui a montré que la calcémie était normale chez 48% des patients et basse chez 9% (Kheloui, 2022) ; et non similaire à l'étude menée en 2019 à Bamako, sur 102 patients hémodialysés chroniques, qui a montré que seul 5,9% des patients avaient des niveaux de calcémie conformes aux normes (Samaké et *al.*, 2019).

Chez un malade atteint d'IRC la capacité de réabsorption du calcium est altérée. En plus, l'acidose qui est fréquente chez les patients en hémodialyse, peut influencer le métabolisme du calcium et exacerber l'hypocalcémie (Kerrour, 2020).

2.2.1.2. Répartition des patients selon le taux de phosphorémie

La moitié des effectifs avaient des taux de phosphorémie dans les normes, tandis que hyperphosphorémie été présente chez 42,85% des patients et il y avait seulement 7,79% de malades présentant une hypophosphorémie (Figure 18).

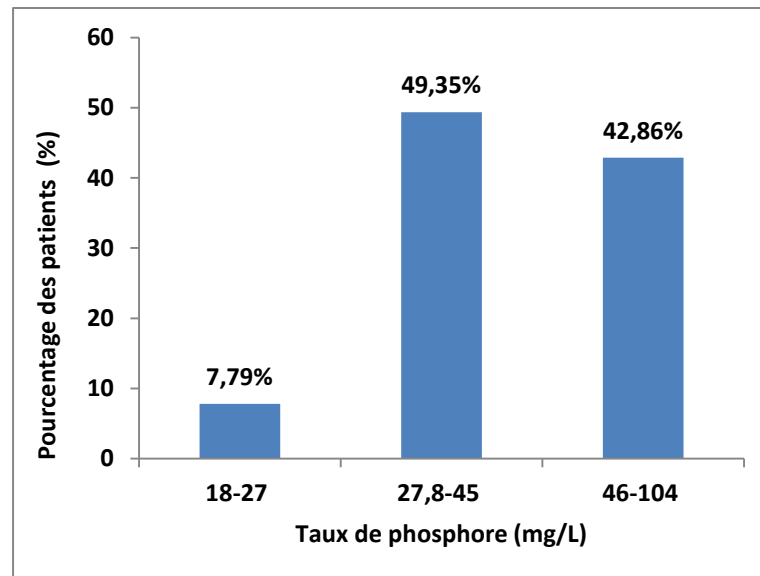


Figure 18: Répartition des patients selon le taux de phosphorémie.

Ces résultats sont similaires à ceux d'une étude menée en 2017, où la phosphorémie normale a été observée chez 53 % des patients, une hyperphosphorémie chez 43%, et une hypophosphorémie chez 4% (Bahamed et Benzine, 2017). Nos résultats sont non similaires à l'étude menée au Maroc évaluant le statut phosphocalcique de 83 patients hémodialysés qui a trouvé que seulement 21,6% avaient des niveaux de phosphorémie conformes aux normes (Benabdellah et *al.*, 2013).

En cas d'IRC, l'excrétion urinaire de phosphate devient insuffisante pour compenser l'apport alimentaire et la libération de phosphate par les os, entraînant ainsi une accumulation de phosphate dans le sang. Par ailleurs, la majorité des patients sont anuriques cela augmente le risque d'hyperphosphorémie. Dans le cas d'hyperparathyroïdie, il ya une surproduction de PTH qui favorise la libération de phosphate des os, aggravant l'hyperphosphorémie. De plus, cela peut être dû aussi à une alimentation riche en protéines (Chinar, 2015).

2.2.1.3. Répartition des patients selon le taux de Parathormone

Dans cette étude la grande majorité des patients (85,71%) présente une hyperparathyroïdie, alors que seulement 12,98% ont des taux normaux de PTHi (Figure 19).

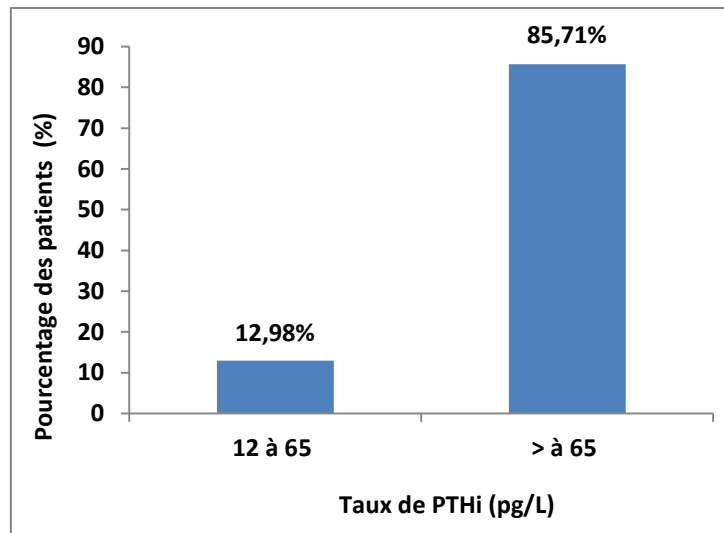


Figure 19: Répartition des patients selon le taux de parathormone.

Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de Kheloui en 2022, qui a marqué un taux de 61% de patients en hyperparathyroïdie.

La fonction rénale déclinante entraîne une hyperphosphorémie et une hypocalcémie, ce qui stimule la sécrétion de PTH (Chinar, 2015).

2.2.1.4. Répartition des patients selon le taux de phosphatase alcaline

Les résultats présentés sur la figure 20 indiquent que la moitié des effectifs ont un taux de phosphatase alcaline (PAL) normal. 19,48% ont un taux bas en PAL, et 25,9% sont en excès de PAL. Ces valeurs supérieures à la norme peuvent être dues à l'hyperparathyroïdie, car la PTH stimule la libération de PAL en réponse à des déséquilibres minéraux (Ramé et Therond, 2007).

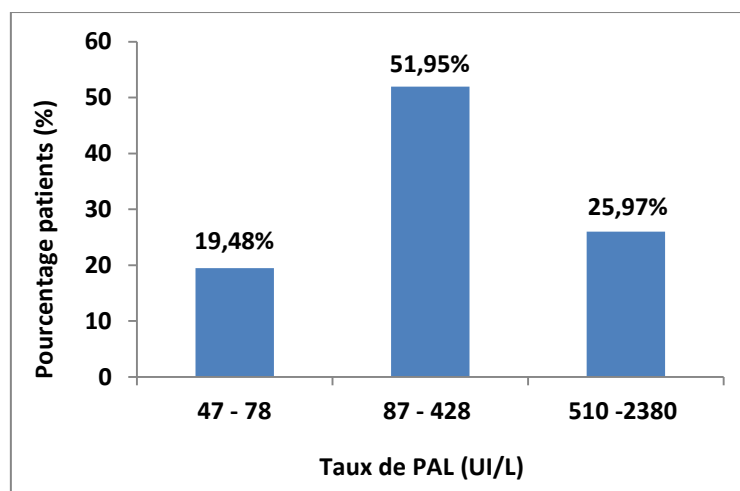


Figure 20: Répartition des patients selon le taux de Phosphatase alcaline.

2.2.2. Les marqueurs d'atteinte rénale

2.2.2.1. Répartition des patients selon le taux d'acide urique

Une hyperuricémie est observée chez 61,04% des patients, tandis que 38,96% ont des taux d'acide urique normaux (Figure 21).

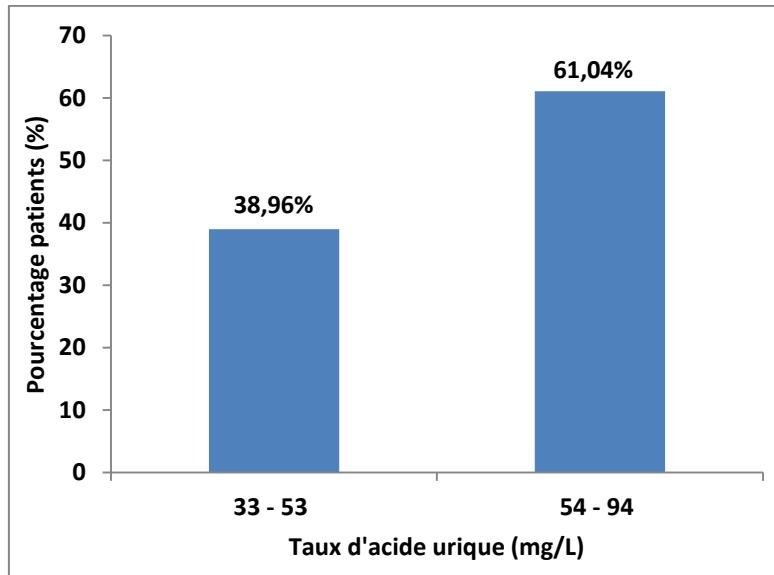


Figure 21: Répartition des patients selon le taux d'acide urique.

L'hyperuricémie est fréquente chez ces patients hémodialysés car leur capacité à éliminer les déchets métaboliques est fortement réduite, l'excrétion de l'acide urique est limitée. De plus, certains médicaments utilisés pour traiter d'autres conditions peuvent induire une hyperuricémie comme les cytotoxiques, utilisés dans le traitement de certaines hémopathies, peuvent provoquer une lyse cellulaire et libérer une quantité importante de purines, augmentant ainsi les niveaux d'acide urique.

Par ailleurs, la déshydratation qui peut survenir entre les séances de dialyse, peut contribuer à des niveaux plus élevés d'acide urique, car une hydratation insuffisante limite l'excrétion urinaire de l'acide urique et une consommation excessive d'aliments riches en purines peut aggraver l'hyperuricémie (Hadjeres et Saudan, 2009).

2.2.2.2. Evaluation du taux d'urée et de créatinine chez les patients

Nous avons remarqué que dans 100% des cas il y a une hypercréatininémie et hyperurémie.

Un taux d'urée élevé est la norme chez les patients hémodialysés en raison de leur IRC. Entre les séances de dialyse, l'urée s'accumule dans le sang c'est pourquoi il est important que les patients respectent leurs traitements et se soumettent régulièrement aux

séances de dialyse pour maintenir le taux d'urée à un niveau acceptable (Hadjeres et Saudan, 2009).

Dans 100% des cas le taux de créatinine est élevé chez les patients hémodialysés, cela est peut être le résultat de plusieurs facteurs, notamment une alimentation riche en protéines, une masse musculaire importante, ou une déshydratation. Les médecins surveillent attentivement ces taux pour ajuster les traitements et évaluer la progression de la maladie rénale. Une augmentation soudaine du taux de créatinine peut également signaler des complications, telles qu'une obstruction ou une infection, nécessitant des investigations supplémentaires (Seccareccia et Downar, 2012).

2.2.3. Les troubles électrolytiques

2.2.3.1. Répartition des patients selon le taux de kaliémie

Les résultats de la figure ci-dessous montrent que 71,43% des patients ont une hyperkaliémie, et 28,57% ont une kaliémie normale.

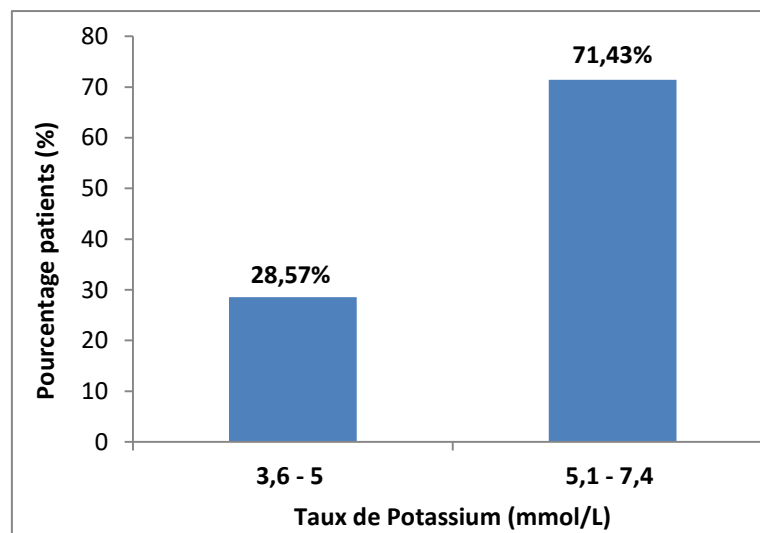


Figure 22: Répartition des patients selon le taux de kaliémie.

Ces résultats sont en accord avec les résultats de l'étude rétrospective sur 203 patients faite au Maroc en 2015 qui a montré que 62% des patients avaient une hyperkaliémie (Asserraji et al., 2015).

L'hyperkaliémie chez les hémodialysés résulte principalement d'un apport excessif de potassium combiné à une élimination réduite entre les séances de dialyse, surtout lorsque l'intervalle est prolongé. Les autres facteurs comme l'acidose métabolique, le diabète mal équilibré et l'hyperparathyroïdie contribuent aussi (Seccareccia et Downar, 2012).

2.2.3.2. Répartition des patients selon le taux de natrémie

Les résultats obtenus montrent que 46,75% des patients sont en hyponatrémie et 53,25% avaient une natrémie normale (Figure 23).

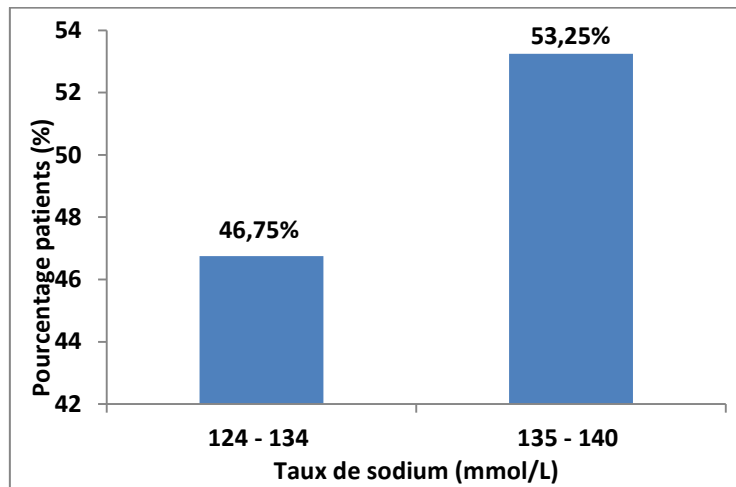


Figure 23 : Répartition des patients selon le taux de natrémie.

Ces résultats sont superposables à ceux de l'étude faite en 2019 en Argentine, qui a montrée que l'hyponatrémie est courante chez les patients en hémodialyse, touchant entre 29 % et 39,13 % des patients (De Arteaga, 2019).

Chez les patients hémodialisés, l'hyponatrémie est principalement due à une accumulation d'eau et de sel en raison de l'insuffisance rénale (patients anuriques). Elle est aggravée par des pertes digestives ou des problèmes liés au traitement par dialyse (anomalies dans la composition du bain de dialyse, comme un manque de sodium). Une surveillance étroite de l'équilibre hydroélectrolytique est préconisée (De seigneux, 2021).

2.2.4. L'anémie chez les patients hémodialisés

Les résultats de la figure ci-dessous montrent que 72,73% des patients ont une anémie tandis que 27,27% ont un taux d'hémoglobine normal.

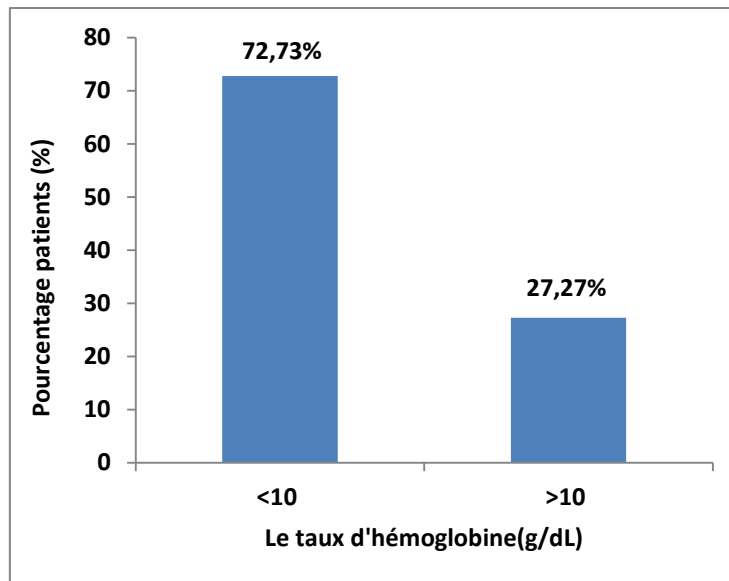


Figure 24: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude faite en 2018 à Alger qui a marqué une prévalence de 80% de patients anémiques (Arbaoui et *al.*, 2018).

L'IRC entraîne une diminution de la production rénale d'EPO, de plus l'hyperparathyroïdie réduit la réponse de la moelle osseuse à l'EPO. L'hyperurémie induit une survie raccourcie des globules rouge.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie progressive. Elle résulte d'une destruction anatomique irréversible des néphrons, ce qui affecte la fonction rénale et peut avoir des conséquences significatives sur la santé globale des patients.

L'IRC se manifeste par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), elle est longtemps asymptomatique et atteint le stade final, si elle n'est pas diagnostiquée et traitée précocement.

Le diagnostic de l'IRC repose sur des analyses sanguines et urinaires. Elle est souvent identifiée lors du suivi de maladies préexistantes, comme le diabète ou l'hypertension. Ainsi, la détection précoce est cruciale pour ralentir la progression de cette maladie.

Dans cette étude nous avons analysés certains paramètres du bilan biologique chez 77 patients hémodialysés au niveau du centre de dialyse du CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou.

En conclusion, les principaux résultats de cette étude ont révélés que l'atteinte était de dominance masculine avec 54,55%, l'âge moyen est de 48 ans, la néphropathie causale est indéterminée dans 48,05% des cas. Il y a 68,83% des patients qui ont plus de 10 ans en hémodialyse et 48% qui utilisent une FAV distale. De plus 77,92% des malades sont anuriques. L'hyperphosphorémie, l'hyperparathyroïdie, l'hyperuricémie et l'hyperkaliémie sont présents chez 42,86 % ; 85,71% ; 61,04% ; 41,47% des cas respectivement .Ainsi, seulement 11,69% des patients présentent une hypocalcémie et 53,25% ont une hyponatrémie ; tandis que 72,73% des effectifs présentent une anémie.

Enfin, de nouvelles perspectives sur l'IRC mettent en lumière des avancées significatives en termes de compréhension et de prise en charge de cette pathologie. Parallèlement des innovations dans les traitements de l'anémie liée à l'IRC sont également en cours.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

Articles scientifiques

- Arbaoui, I., Belfenateki, N., Lamdjani, N., Ayadi, A., Saadi, M., Kheireddine, M., Ainouz, Z., Boutaib, Z., Henni, N., Mazouni, F., Boulekhiout, M., Sakhri, F., Bendaoud, N., Bounedel, M., Gazit, A., & Benchaalel, N. (2018). Evaluation of hemoglobin level in an Algerian population of chronic hemodialysis patients. Do we comply with the recommendations? A multicenter study over an 18 months period. *Batna Journal of Medical Sciences (BJMS)*, 5(1), 32–41. <https://doi.org/10.48087/bjmsoa.2018.5109>
- Arasu, R., Jegatheesan, D., & Sivakumaran, Y. (2022). Aperçu de l'accès pour l'hémodialyse et de son évaluation. *Canadian Family Physician*, 68(8), e234–e240. <https://doi.org/10.46747/cfp.6808e234>
- Asserraji, M., Maoujoud, O., Belarbi, M., & Oualim, Z. (2015). Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc. *Pan African Medical Journal*, 20. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.20.439.3352>
- Benabdellah, N., Karimi, I., Bentata, Y., Yacoubi, H., & Haddiya, I. (2013). Statut phosphocalcique en hémodialyse chronique dans l'Oriental Marocain : évaluation de l'adhésion aux recommandations K/DOQI et KDIGO. *Pan African Medical Journal*, 16. <https://doi.org/10.11604/pamj.2013.16.23.1959>
- Cases, A., Broseta J.J., Martín, L., Portolés, J., (2021) Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents. *Front Med* (Lausanne). 2021 Mar 26;8:642296. eCollection 2021.
- Chinar A. (2015). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 435. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.07.212>
- Courbebaisse, M. (2015). L'eau, un nutriment essentiel. *Cahiers De Nutrition Et De Diététique*, 50, S5–S12. [https://doi.org/10.1016/s0007-9960\(15\)30003-1](https://doi.org/10.1016/s0007-9960(15)30003-1)
- De Arteaga, J. (2019). Hyponatremia in peritoneal dialysis : free water overload, hyperosmolarity or malnutrition? *Bulletin De La Dialyse À Domicile*, 2(4), 201–206. <https://doi.org/10.25796/bdd.v2i4.21303>
- De seigneux, S., (2021)- Hémodialyse - Service de néphrologie et hypertension à Genève aux Hôpitaux Universitaire Genève /Suisse. (n.d.). HUG. 04 mai 2021 <https://www.hug.ch/nephrologie/hemodialyse>
- Drewnowski A, Rehm C, Constant F.(2013) Water and beverage consumption among adults in the United States: Cross-sectional study using data from NHANES 2005-

Références bibliographiques

2010. BMC Public Health 2013 ;13:1068-1077. Erratum to: *BMC Public Health*, 17(1) <https://doi.org/10.1186/s12889-017-4709-6>.
- Hadjeres, S., Saudan, P. (2009), L'hyperuricémie dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale : facteur causal ou épiphénomène ?, *Rev Med Suisse*, 5, no. 192, 451–456. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2009.5.192.0451>
 - Levey, A. S. (2011). The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 80, 17-28, [doi:10.1038/ki.2010.483](https://doi.org/10.1038/ki.2010.483)
 - Lopez-Vargas P, Polkinghorne K. (2012) Kidney Health Australia, Caring for Australasians with Renal Impairment, Preparation and placement of vascular access ; http://www.cari.org.au/Dialysis/dialysis%20vascular%20access/Preparation_and_%20placement.pdf
 - Merchant A., Ling, E. (2023). Approche de traitement des adultes âgés atteints d'insuffisance rénale chronique. *Canadian Medical Association Journal*, 195(27), E936–E943. <https://doi.org/10.1503/cmaj.221427-f>
 - Ramilitiana, B., Ranivoharisoa, E. M., Dodo, M., Razafimandimby, E., & Randriamarotia, W. F. (2016). Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Pan African Medical Journal*, 23. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.23.141.8874>
 - Samaké .M, Kodio .A , Yattara. H, Coulibaly. M , Fofana. AS, Diallo. D, Coulibaly. SDB, Tangara. M, Djiguiba.K, Maiga. D, Dolo. AM, Fongoro. S (2019)- Communication Brève _Profil Phosphocalcique des Patients Hémodialysés Chroniques dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G. <https://doi.org/10.11604%2Fpamj.2013.16.23.1959>
 - Stengel B. (2011) L'insuffisance rénale chronique: une épidémie? *Presse Med* ; 40(11):1020-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2011.06.020>.
 - Woodrow G, Fan SL, Reid C, Denning J, Pyrah AN. (2017) Peritoneal dialysis in adults and children. Clinical practice guideline. Bristol: RA;. <https://renal.org/wp-content/uploads/2017/06/final-peritoneal-dialysis-guideline667ba231181561659443ff000014d4d8.pdf>

Références bibliographiques

Pages Web

- A.M.A.R. (s.d.).(2023) AUXILIAIRES MÉDICAUX EN ANESTHÉSIE RÉANIMATION (04-06-2023). <https://amar-constantine.e-monsite.com/>
- Agence de la Biomédecine, Réseau Epidémiologique et Information en Néphrologie (REIN),(2018) France REIN, TransForme, Renaloo. Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Rapport 2018. Saint-Denis La Plaine: AB; 2020.<https://www.agence-biomedecine.fr/Le-rapport-du-REIN-2018-est-en-ligne>
- Biobenhamza. (2020). *Etude anatomique du rein*. La Bio Dans Tous Ses États.<https://biobenhamza.home.blog/2020/08/30/etude-anatomique-du-rein/>
- Estebe Lecomte Marie, (2015) Estimation du Débit de Filtration Glomérulaire par un modèle bayésien de la clairance plasmatique de l'inuline : étude DFGBay, thèse d'exercice, Limoges, Université de Limoges, 2015. Disponible sur <https://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-107443>
- Estelle .B, (2020). *Anurie*. Santé Sur Le Net, L'information Médicale Au Cœur De Votre Santé. https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/urologie/nephro/anurie/#google_vignette
- European Society of Urogenital Radiology. ESUR Guidelines on contrast agents. Wien: ESUR; 2018. http://www.esur.org/fileadmin/content/2019/ESUR_Guidelines_10.0_Final_Version.pdf
- Guide médecin ALD n°30, Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique, *Cancer du rein de l'adulte*. HAS-INCa, juin 2010 <http://www.e-cancer.fr/>
- Haute Autorité de Santé. Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC). Saint-Denis La Plaine: HAS; 2023. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04053699v1/document>
- Haute Autorité de Santé. Résultats des indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins. Prise en charge des patients hémodialysés chroniques. Campagne 2017-données 2017. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2017. https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-12/rapport_dialyse_2017.pdf
- INSTITUT NATIONAL DU CANCER ; *Anatomie du rein*.<https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-rein/Anatomie-du-rein>

Références bibliographiques

- Haute Autorité de Santé. Checklist du parcours "Maladie rénale chronique - pré-suppléance". Saint-Denis La Plaine: HAS; 2015. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-12/check-list_parcours_mrc_pre-suppleance_web.pdf
- Haute Autorité de Santé. Dialyse péritonéale et hémodialyse : informations comparatives. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2017. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/201709/tableau_comparatif_modes_suppleance_renal_e.pdf
- Kumwenda M, Mitra S, Reid C. (2015). UK Renal Association, Vascular access for haemodialysis. Clinical practice guideline. <https://renal.org/wp-content/uploads/2017/06/vascular-access.pdf>
- Lidsky-Haziza.D, Bouatou. Y, (2017).Maladie Rénale Chronique (MRC).Service de médecine de premier recours –DMCPRU –HUG2017 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04053699v1/document>
- Mehier.P a , Burnier.M , Pruijm.M, (2017) - Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? /Service de néphrologie, CHUV, 1011 Lausanne - Rev Med Suisse 2017 ; 13 : 473-6 <https://www.revmed.ch/>
- Nagwa (2024) ; Fiche explicative de la leçon: *Structure du rein* - Biologie • Deuxième secondaire <https://www.nagwa.com/fr/explainers/196146106357/>
- National Institute for Health and Care Excellence. Renal replacement therapy and conservative management. London: NICE; 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng107>
- Ramsay Santé. (n.d).(2023) Dialyse péritonéale | 17 mars 2023 <https://www.ramsaysante.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-ma-pathologie/dialyse-peritoneale>
- S.Belabed,(2023) Horizons –quotidien national d’informations, in : l’insuffisance rénale aigue : un algérien sur dix est touché <https://www.horizons.dz/?p=27413>
- Seccareccia D, Downar J. (2012) «Devrais-je aller en dialyse, docteur?»: Amorcer une dialyse avec un aîné atteint d’insuffisance rénale au stade ultime. Can Fam Physician. Dec;58(12):e704–7. French. PMID: PMC3520676<https://renal.org/wp-content/uploads/2017/06/vascular-access.pdf>

Références bibliographiques

- Toutoundjian.M, Hémodialyse incrémentale : état des lieux au CHU d'Amiens en 2022. Urologie et Néphrologie. 2022. ffdumas-04053699f <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04053699v1/document>
- Yaici, A. (2016). ; TeebPerdia. Physiologie rénale. (pp. 01-18) <https://www.calameo.com/read/005961426f8dd10e292c0>

Ouvrages

- Borel.J., Caron-J.Chanard, J.Gougeon-M.Leutenegger, F.X.Maquart-G.Potron, A.Randoux-P.Zeitoun, (1984).Biochimie des maladies du rein. MALOINE S.A. (2^{ème}Ed), *Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie* (pp.729-739).27 rue de l'Ecole de Médecine, 75006 Paris, France.
- Cockcroft D.W.; Gault M.H. (1976). Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 16(1):31-41.
- Domart, A. et Bourneuf, J. (1981). Herissey et Jombart num12878 (Ed.), Nouveau LAROUSSE Médicale. (pp.872-877).17, rue du Montparnasse 75006 Paris-France.
- DOUMAS B.T., WATSON W.A., BIGGS H.G. (1971), Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green, *Clin Chim.ACTA.*,31. p.87-96.
- Floege, J. r., Johnson, R. J. & Feehally, J.(2010) *Comprehensive clinical nephrology*. 4th edn, (Saunders/Elsevier, 2010).
- Griffin .G.D., et Stratis-Cullum .D.N.. (2009). In M. Schaechter (Ed). *Biosensors in Encyclopedia of Microbiology* (pp 88-103). Californie: États-Unis
- Lenain R, Boucquemont J. (2019) Peut-on évaluer l'effet de la transplantation rénale sur l'espérance de vie par rapport à la dialyse à long terme ? Analyse par score de propension dépendant du temps du registre REIN. *Nephrol Ther* 2019;15.
- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D.(1999) A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999; 130(6):461-70.
- Maxwell, P. H., M. K. Osmond, C. W. Pugh, A. Heryet, L. G. Nicholls, C. C. Tan, B. G. Doe, D. J. Ferguson, M. H. Johnson and P. J. Ratcliffe (1993). "Identification of the renal erythropoietin-producing cells using transgenic mice." *Kidney Int* **44**(5): 1149-1162.

Références bibliographiques

- Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen C-S, Kelly TN,(2015) A systematic analysis of world-wide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney Int.* 2015; 88:950- 7.
- Polonovski.J., Boulanger.P., Tayeau.F., Mandel. P., et Biserte.G. (1971).Chapitre XVII : Le Rein et l'élimination urinaire. In Masson et Cie (8^{ème} Ed.), *Biochimie médicale-Biochimie physiologique et séméiologique* (pp-467,468). 120, Boulevard Saint-Germain, Paris (6^e)-France.
- Ramé .A ; Therond.S ; (2007). Les organes et les sens in Elsevier, (2^{ème}Ed.), *Anatomie et Physiologie* (pp.130-154).Paris-France.
- Widmaier EP, Raff H, Strang KT,(2013) Reins et régulation de l'eau et des ions inorganiques. In : Widmaier EP, Raff H, Strang KT. *Physiologie humaine. Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme.*6^{ème} édition .Paris, Edts Maloine 2013, p-475-515.

Cours , thèses et mémoires de fin d'études

- Bahamed .F, et Benzine. D. (2017). Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude Boumerdes, 52p. « épidémiologique et biologique ». [Mémoire de fin d'étude]. Université M'hmed Bougara,
- Bertocchio J. (2015). Activation du Récepteur Minéralocorticoïde vasculaire et néphrotoxicité de la ciclosporine. *Tissues and Organs.* Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, France.
- Fouquet.G ;(2019) Régulation de l'érythropoïèse : rôle des récepteurs à la transferrine et d'un phytoestrogène. *Organisation et fonctions cellulaires [q-bio.SC].* Université Paris-Saclay, France.
- Kerrou.M, cours de physiopathologie (2020 – 2021) Contrôle de l'équilibre acido-basique ; institut des sciences vétérinaires, catalogue des cours en ligne ; Université des Frères Mentouri Constantine 1, Algérie.
- Kheloui, K. (2022). Etude Prospective De La Maladie Des Insuffisances Rénales Chroniques Dans La Wilaya De Tizi-Ouzou [Université Mouloud Mammeri - Tizi Ouzou].
- Lacour, B., Massy, Z. (2013). Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone Des Laboratoires,* (pp- 59–73)

Références bibliographiques

- Laidouni. I, Module de biochimie clinique (04/2022) 3^{ème} année médecine ; *Exploration fonctionnelle rénale* ; Faculté de médecine, Université Constantine 3 Salah Bounider, Algérie.
- Missoum.S (2020) ; *Insuffisance rénale chronique*, cours 5^{ème} année médecine module Uro-néphrologie, faculté de médecine, département de médecine, université de Batna 2- Algérie

ANNEXE

Annexe

Les valeurs de référence des paramètres mesurés dans cette étude

Calcémie 80 – 105.0 mg/L

Phosphorémie 27– 45 mg/L

PTH 15 – 65 pg/ml

PAL 80 – 450 UI/L

Acide urique 24 – 53 mg/L

Urée 0.1 – 0.5 g/L

Créatininémie 6 –13 mg/L

Natrémie 135 – 145 mmol/L

Kaliémie 3.5 – 5 mmol/L

Hémoglobine 10 - 17 g/dl