REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DR. YAHIA FARES DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES ET DE LA TECHNOLOGIE

Département de la science de la nature et de la vie



Mémoire de Fin d'Études

Présenté pour l'obtention du Diplôme de Master en biologie

Option : pathologie et biologie cellulaire

Thème

Profil métabolique chez le patient algérien présentant une insuffisance rénale chronique

Membre du jury :	GRADE
Président : I .NABI	MAA
Examinateur : N.BENHAFRI	MAA
Encadreur Dr. ZIOUANI LYDIA	MAA

Préparé et présenté par : SI LARBI MANEL

BENSAADA TASSADIT TINHINANE

:

Année Universitaire 2017-2018

REMERCIEMENTS

Avant toute chose, nous tenons à remercier ALAH le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

En guise de reconnaissance, nous tenons à témoigner nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribués de près ou de loin au bon déroulement de notre stage de fin d'étude et à l'élaboration de ce modeste travail.

Monsieur ***zerdouni*** *chef de service d'Hémodialyse à l'hôpital de Médéa.*

Nous avons eu le privilège de faire notre stage au niveau de votre service .Vous avez toujours été là pour discuter et pour nous guider.

Madame ***ZIOUANI LYDIA*** *pour nous avoir encadrés, pour toute l'attention que vous nous avez portée et pour la disponibilité que vous avez su nous accorder tout au long de la réalisation de ce mémoire. Veuillez recevoir l'expression de nos sincères remerciements ainsi que notre profonde reconnaissance. Merci pour vos encouragements, et vos conseils avisés. Nous vous exprimons notre vive reconnaissance et notre profonde et respectueuse considération. Vous trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.*

Monsieur ***I.NABI****, vous nous avez fait l'honneur de présider ce mémoire. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et nos sincères remerciements.*

Monsieur ***N .BENHAFRI*** *Vous nous faites l'honneur d'examiner ce mémoire. Nous souhaitons vous exprimer ici notre profonde gratitude Merci d'avoir accepté d'examiner ce travail. Soyez assurée de notre sincère reconnaissance.*

Nos remerciements s'adressent également.

Aux infirmières et au techniciens d'hémodialyse à l'hôpital de Médéa, pour votre aide et votre gentillesse.

DEDICACE

Avant tout Au nom d'ALLAH, Miséricordieux. «Gloire à toi ! Nous n`avons de savoir que ce que tu nous as appris»: je dédie cette thèse à

À mes parents :

À ma mère Sakoura la femme qui m'a donnée la vie et qui n'a épargné aucun effort pour me satisfaire.

Mon père Rabah Ma source d'inspiration et ma raison de vivre. Puisse DIEU vous prêter encore longue vie.

Les mots me manquent aujourd'hui pour exprimer ce que je ressens. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis et de tes précieux conseils. Merci de m'avoir encouragée et soutenue tout au long de mes études en biologie(surtout ma première année). Recevez cette thèse en guise de remerciement et témoignage de mon amour. Que Dieu vous donne longue vie avec beaucoup de santé

À ma grand-mère yama ouiza Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu, le tout puissant, te protège et te garde.

À mes sœurs : ouiza et lydia . À mon cher frère : lakhdar.

A mon neuveu mohhamed ahcen 'momouh'

À smail soualhi et khaled , qui m'ont encouragé.

Je vous remercie de m'avoir encouragée et d'avoir toujours été présents dans les bons moments comme dans les mauvais.

A la grande famille : BENSAADA ,AOUDIA particulièrement ma grande mères BENSAADA TASSADIT mon grand père AKLI BENSAADA

A mes chère tantes et oncles paternelle et maternelle leurs époux et épouses, surtout NADIA et mes chers cousins et cousines et spécialement mes cousines kamilia lynda salima kahina ouiza lila sisi imane lilia

Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

À toutes mes amis et amies inoubliables dans ma vie demaspécialité pathologie et biologie cellulaire.et ceux de biologie médical

À toutes les personnes qui ont participé à l'élaboration de ce travail à tous ceux que j'ai omis de citer.

À tous qui me connait de prés ou de loin. TINHINANE TASSADIT

Dédicace

Je dédie ce travail à la source de tendresse et de gentillesse à ma chère mère

À mon cher père qui m'on soutenu ou au long de mes étude que dieu les gardes pour moi.

Et sans les quels je ne serais jamais arrivée la ou j'en suis.

A mes frères, Billel et Anouar

A ma sœur Dallel et ses filles Ikrame et Rania

A ma chère amie fatma

A mes cousines, Bouchra, Sadjou, Wafaa, Nesrine

Ma profonde gratitude à ma belle mère et mon mari à leur encouragement

A toute ma famille pour leur soutient et leur encouragements surtout ma grand-mère et mon grand père

En fin je dédie ce modeste travail à toute personne ayant contribué de prés ou de loin à la réalisation de ce mémoire

Manel

TABLE DES MATIERES **Page**

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction générale ……..……1

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE…….....……...…….…...3

Chapitre I : Rappel anatomophysiologique

1. Rappel anatomique…….……4

1-1-Le parenchyme rénal……..…….…..…4

1-**2- Le hile**…….……...……..5

1-3 néphron.…… ……...……5

1-3-1 Tubule rénale…….……..……5

3.1.2. Glomérule……..…….....…..…5

2. Rôles du rein …….…..……...…..…6

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

I.1. Définition de l'IRC…….……...……7

2. Classification d'Insuffisance rénale chronique…… ……..……8

3.La prévalence …… …..……9

3-1-dans Monde…… …..…….……9

3-2-Aux Etats-Unis…….……..…… …..……9

3-3-En Afrique, …… ……..…..……9

3-4-En Algérie, ……..…….……..…… …..……9

4. Etiologie ……..…… …..……10

4-1-Diabète ……... …..……10

4-4-Autres ……..... …..……10

4-3 -Néphropathies glomérulaires…… ……..……10

4-2-Hypertension artérielle …… …..……..……10

5)- Conséquences de la perte de la fonction rénale ……..……10

II) Insuffisance rénale et métabolisme ……..……..……11

1- Insuffisance rénale et métabolisme phosphocalcique……..……..…….……11

1-1- La sécrétion de PTH……..……11
1-2- 1-2-La vitamine D……..……..……..……11

2-la rénine……..……..……12

3-L'hyperfiltration des néphrons……...……..……12

4. Désordres hydro électrolytiques…….……..……13

4.1.1. Eau ……..…….……..……13

4.1.2 Métabolisme du sodium …….…..……..……13

4.1.3 Métabolisme du potassium ……..……..……13

4.1.4 Acidose métabolique…….……..……13

4.2. Troubles de métabolisme phosphocalcique …….……..……13

4.3. Troubles digestives ……..……14

4.4. Troubles hématologiques ……..…….……14

4.5. Pathologies cardiovasculaires ……..…..……14

4.6. Atteintes nerveuses……..……..…14

5. Prise en charge de l'IRC ……..……..……14

Chapitre III. Hémodialyse…….……15

1.Définition de L'hémodialyse…….……..……15

2- Principe ……..…….……15

3- Séance de dialyse ……..……..……16

3-1- Un abord vasculaire……..……..……16

3-2- Un dialyseur……...……..……16

3-3- Le dialysat……..……16

4-Composition électrolytique du dialysat……..……..……17

4-1-Sodium……..……17

4-2--Potassium…….……..……17

4-3- Calcium……17

4-4-Magnésium ……..……17

4-6-Glucose……..……...……17

4-7- Le circuitextracorporel de circulation……..……..……17

4-8-Le générateur de dialyse……..……18

5-Désinfection du générateur ……..……19

6-- L'eau de dialyse ……..……...…19

7- Les inconvénients de l'hémodialyse……..……19

8-Principes généraux de l'hémodialyse……..……...……19

8-1-Indications de l'hémodialyse de suppléance…….……..……20

8-2-Efficacité de la dialyse……..……20

9-Conséquences nutritionnelles……21

9-1-La transferrinémie……..……..…22

9-2-Troubles hydroélectrolytiques et acido-basiques……..……22

9-2-1-le bilan sodé…….……..……23

9-2-2-L'hyperkaliémie……..…..……23

9-3-Complications ostéoarticulaires……..……23

9-4-hyperphosphorémie……..……24

9-5-hyperparathyroïdie……..……24

9-6-Complication osseuse supplémentaire……..……..……25

10-anémie……..……...…26

Sujets et Methode…….……..……28

I-Méthodologie ……..……29

I-1. Objectifs ……..…….……29

I-2- Type et cadre d'étude……..……29

I-3- Contexte clinique……..……..……29

I-3-1- Echantillonnage……...……29

I-3-1-1- Critères d'inclusion……..……29

I.3.1.2. Critères d'exclusion ……..……30

I.3.2. Anamnèse et exploration clinique……..……30

I.4. Contexte biologique……..……..……31

I.4.1. Méthodologie des paramètres biologiques…….31

1- Statut rénal……..……31

1.1-Dosage de la créatinine plasmatique……...……31

1.2- Dosage de l'acide urique sérique ……..…..……32

1.3 - Dosage de l'Urée ……..……..……32

I.4. Statut métabolique lipido-atherogene…….…..……33

I.4.1. Dosage des triglycérides……..……..……33

I.4.2. Dosage du cholestérol total……..……33

I.5. Dosage de la glycémie……..……34

I.6. Statut ionique……..……..……34

I.6.1. Dosage du sodium ……..……..……34

I.6.2. Dosage du potassium ……..……35

I.6.3. Dosage du Calcium……..……..……36

I.6.4. Dosage du Phosphore……..……..……36

1.7. Statut hématologique……..……..……36

I.7.1. Dosage de l'hématocrite……..……..……36

1.7.2. Hémobiologie ……...……37

II. ANALYSE STATISTIQUE……..……37

RESULTATS & DISCUSSION……..……...…38

I. Caractéristique générales de la population d'étude……39

I .1. Taille de l'échantillon……..……39

I. 2. Répartition des patients en fonction du sexe et tranche d'âge……...……39

I.2.a. Répartitions de la population d'étude selon les tranches d'âge……39

I.3. Répartitions de la population d'étude selon les Pathologies intercurrentes avec l'insuffisance rénale chronique terminale…….……41

2. Aspect anthropométrique et métabolique…….……42

2.1. Aspect anthropométrique…….…….……42

3.Statut lipido athérogène……..…….……43

4. Statut glycémique…….……..…….……44

5. Statut rénal…….…….……45

6. Statut hématologique…….…….……47

7. Statut Hydro Electrolytique……..…….……48

Conclusion…….……...……50

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RESUME

ANNEXES

Liste des figures Page

Figure I : l'anatomie des riens ……..4

Figure II : Schéma représentatif de néphron ……....6

Figure III : Schéma représentatif de la synthèse e la vitamine D ……..... 11

Figure IV: Schéma représentatif de l'érythropoïétine……..…12

Figure V : Principe de l'hémodialyse…….….15

Figure VI : schéma représentatif de la fistule artério veineuse……...16

Figure VII : schéma représentatif du circuit extracorporel de circulation ……...18

Figure VIII : Le générateur de dialyse……18

Figure IX : Automate hématologique ADVIA-560……36

Figure X : Distribution de l'échantillon selon tranches d'âge (année)……..39

Figure XI : Pathologies intercurrentes avec l'IRCt……40

Figure XII : Répartition des hémodialysée selon l'Aspect anthropométrique IMC…. 41

Liste des tableaux **pages**

Tableau I: Différents stades de l'insuffisance rénale chronique……8

Tableau II : l'Indice de Masse Corporelle……...31

Tableau III : Distribution de l'échantillon selon le sexe…….……39

Tableau IV: Distribution de l'échantillon selon tranches d'âge (année)…… 39

Tableau V : Distribution de l'échantillon selon les Pathologies intercurrentes avec l'insuffisance rénale chronique terminale……..…41

Tableau VI: Distribution de l'échantillon selon leur IMC et tour de taille homme/femme…42

Tableau VII: Analyse de la variance du statut lipido-athérogène des patients comparés aux témoins……..43

Tableau VIII: Evaluation de la Glycémie comparés aux témoins…….44

Tableau IX: Evaluation de la Glycémie……44

Tableau X : Analyse de la variance du statut rénal des patients comparés aux témoins……45

Tableau XI: Analyse de la variance du statut hématologique des patients homme/femme…46

Tableau XII: Analyse de la variance du statut minéral des patients comparés aux témoins..48

Liste des abréviations

4 AAP	Amino-4-antipyrine
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
AC urique	Acide urique
CO	Cholestérol Oxydase
CE	Cholestérol Estérase
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DDP	Différence De Potentiel
EDTA	Ethylène Diamine Tetraacetic Acid
DHBS	Acide 3,5-Dichloro-2-Hydroxybenzenesulfonique
EER	Epuration Extra Rénale
EPO	Erythropoïétine
ESM	Erreur Standard à la Moyenne
FNS	Formule Numérique Sanguine
FGF23	Fibroblaste Growth Factor 23
FAV	Fistule Artério Veineuse
FMC	Faculté de Médecine de Tours
GK	Glycérolkinase
GOD	Glucose-Oxydase
Ht	Hématocrite
Hb	Hémoglobine
H_2O_2	Eau oxygénée
H/F	HOMME /FEMME
Hb	Hémoglobine
HD	Hémodialyse
HLA	Human Leukocyte Antigen
HTA	Hypertension Artérielle
IgA	Immunoglobuline A
IRCT	Insuffisance Rénale Chronique Terminale
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
K+	Potassium
LPL	Lipoprotéine Lipase
MDRD	Modification of the Diet in Renal Disease

MCV	Maladies Cardiovasculaires
MRC	Maladies Rénales Chroniques
NKF	National Kidney Fondation
Na+	Sodium
PAP	péroxydase
PA	Pression Artériel
PAL	phosphatase alcaline
PTH	Parathormone
PAO	Variations de la Fraction osseuse
SGOT	Sérum Glutamo-Oxalacétique Transaminase
SGPT	Sérum Glutamo-Pyruvate Transférase
TCD	Le tube contourné distal
TCP	Le tube contourné proximal

Introduction Générale

Jouant le rôle d'une véritable station d'épuration, les reins sont absolument essentiels pour maintenir l'homéostasie de notre corps.

En effet, ils assurent de nombreuses fonctions :

-Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, donc le volume, de la tonicité et de la composition électrolytique des liquides de l'organisme

-Elimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique…) et des substances chimiques exogène (toxique, médicaments…)

-Production de rénine, d'érythropoïétine, de 1-25 dihydroxycholécalciferol et de prostaglandine

-participation à la néoglucogenèse à partir d'acides aminés e d'acide lactique

Or, pour de multiples raisons, ces fonctions sont susceptibles de se détériorer de provoquer une maladie rénale chronique

Selon la Société Internationale de Néphrologie, les maladies rénales chroniques (MRC) affectent plus de 500 millions de personnes dans le monde, soit 10% de la population mondial adulte.

La forme la plus grave de la maladie rénale chronique est l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) qui représente le stade ultime de cette pathologie.

La prise en charge de L'IRC est lourde et contraignante sur les plans économique et social. On dénombre chaque année 1.8 million de nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde. En Algérie on note plus de 13 500 cas de patients en IRC, traités par hémodialyse chronique et 400 patients traités par dialyse péritonéale chronique. Chaque année, on enregistrerait entre 1500 et 3000 nouveaux cas.

Les principaux facteurs modifiables de progression de L'IRC sont le diabète et la pression artérielle. La correction de ces facteurs permet de ralentir la progression de L'IRC, notamment dans les atteintes glomérulaire chronique.

Les moyens thérapeutiques évalués ont été le traitement de L'HTA, le régime restreint en protéines, let traitement des dyslipidémies, le traitement de l'anémie, le traitement de l'obésité e le sevrage tabagique.

Comme nous le verrons tout au long de ce travail, la prise en charge diététique est une partie cruciale du traitement des patients insuffisants rénaux chroniques. En effet, cette prise en charge diététique a d'une part une influence sur la morbidité et la mortalité de ces patients et d'autre part elle fait partie des facteurs qui vont retarder le début du traitement de suppléance et maintenir les patients dans un état de santé satisfaisant

Dans un premier temps, nous ferons un point de physiologie rénale afin de bien comprendre le fonctionnement de cet organe, puis nous aborderons les bases de l'insuffisance rénale chronique avec la physiopathologie de la fonction rénale et la physiopathologie et enfin le stade ultime et traitement par Hémodialyse.

L'objectif de notre étude est de déterminer les troubles métaboliques et électrolytiques chez des patients présentant une insuffisance rénale chronique au stade terminal suivies en hémodialyse.

Nous voulons aussi mettre en relation les désordres métaboliques et électrolytiques avec le comportement alimentaire des patients.

ETUDE BIBIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Rappel anatomophysiologique

1. Rappel anatomique

Les reins sont des organes pairs, en forme de haricot, de coloration brun rougeâtre **(Gardner et al, 1993**). Chacun pesant de 120 à 150g **(Querin et Valiquet., 2000)** chez l'adulte et mesure environ 11à13cm de long. Les reins sont situés dans le rétro péritoine. Ils s'étendent entre les premier et quatrième vertèbres lombaires. Ils sont d'origine mésodermique **(Gardner et al, 1993).**

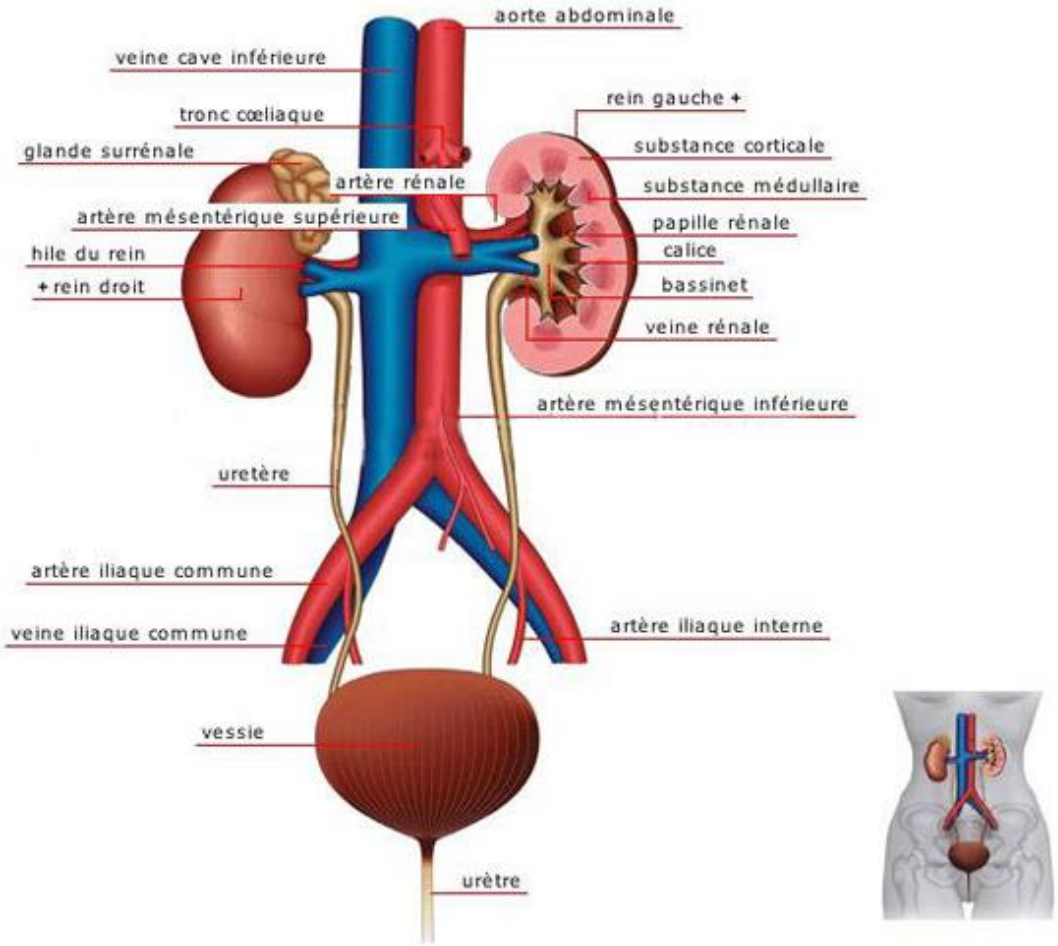


Figure I : l'anatomie des reins **(Gardner et al, 1993)**

On décrit aux reins 2 faces; antérieures et postérieures, 2 bords bord médial échancré par le hile et bord latéral qui est convexe **(Gardner et al. 1993).**

1-1-Le parenchyme rénal est constitué d'une couche externe peu colorée: le cortex, et d'une partie interne sombre: la médulla. **Le cortex** (environ 1à1.5cm d'épaisseur) contient les corpuscules rénaux, certaines parties des tubes excréteurs et la partie initiale des tubes collecteurs. **La médulla** comprend les pyramides rénales contenant chacune des tubes collecteurs et certaines parties des tubes sécrétoires. Les sommets de chaque pyramide; ou papille s'adaptent à la concavité du calice mineur. Chaque 4ou3 calices mineurs sont subdivisés d'un calice majeur et ce dernier se verse dans le bassinet **(Gardner et al, 1993).**

1-2- Le hile est une fissure verticale par où part l'uretère et d'où pénètrent les vaisseaux et les nerfs sachant que le rein possède une innervation importante formée par des extensions des plexus cœliaque et inter mésentérique. Les fibres sensibles à la douleur venant principalement du bassinet et de la partie supérieure de l'uretère pénètrent dans la moelle épinière par des nerfs splanchniques **(Gardner et al., 1993).**

Chaque rein est vascularisé par une artère rénale qui naît de l'aorte et se divise rapidement dans le hile rénal en artères segmentaires, lesquelles se diviseront au sein du cortex pour donner naissance aux artérioles afférentes des glomérules. Dans le hile glomérulaire, l'artériole afférente se divise en 20 à 40 anses capillaires qui se rassemblent ensuite au hile glomérulaire pour former l'artériole efférente. Les artérioles efférentes, surtout celles provenant du cortex profond, forment les vasa recta qui vont irriguer les tubes de région médullaire **(Querin et Valiquette., 2000).**

1-3 néphron

Chaque rein adulte est constitué d'environ un million néphron (unité fonctionnelle du rein). Il est composé d'un glomérule et un tubule rénal **(Querin et Valiquette., 2000).**

1-3-1 Tubule rénale

Il est de 40 à 60mm de longueur **(Caratini et Caratini., 1976).** Il est subdivisé en:

a. Le tube contourné proximal (TCP): enroulé autour du glomérule, formé de cellules cubiques dont la zone apicale est pourvue d'une bordure en brosse.

b. L'anse de Henlé: avec une portion descendante grêle et une portion ascendante plus volumineuse.

c. Le tube contourné distal (TCD): très voisin du tube proximal, entoure le glomérule de ses circonvolutions; ses cellules n'ont pas de bordure en brosse.

d. Le tube collecteur: qui se jette dans les tubes de Bellini, dans la papille **(Ciba, 1957).**

1.3.2. Glomérule

Il est constitué par des capillaires faisant le lien entre deux artérioles (afférente et efférente), il forme un bouquet entouré de l'espace urinaire de bowman. Le glomérule est constitué de plusieurs lobules de capillaires retenus par le mésangium. Ce dernier est formé d'une matrice extracellulaire et de cellules mésangiales. La fonction du glomérule est la filtration du plasma à travers la paroi des capillaires glomérulaires. Cette paroi est composée d'un endothélium fenêtré, d'une membrane basale constituée de protéines, de cellules épithéliales (podocytes) munies de pédicelles, ancrant les cellules épithéliales au versant externe de la membrane basale.

Cette paroi est perméable à l'eau et aux petites molécules (électrolytes, urée) mais retient les grosses molécules et les protéines plasmatiques. **(Querin et Valiquette., 2000).**

***Appareil juxta glomérulaire**: est une spécialisation de l'artériole afférente glomérulaire et du tube contourné distale d'un même néphron, impliquée dans la régulation de la pression sanguine systémique par l'intermédiaire du système rénine angiotensine aldostérone. L'appareil juxta glomérulaire est constitué de trois composants: la macula densa du tube contourné distal, les cellules juxta glomérulaire de l'artériole afférente secrétant la rénine et les cellules mésangiales extra glomérulaire **(Wheater et al. 2001).**

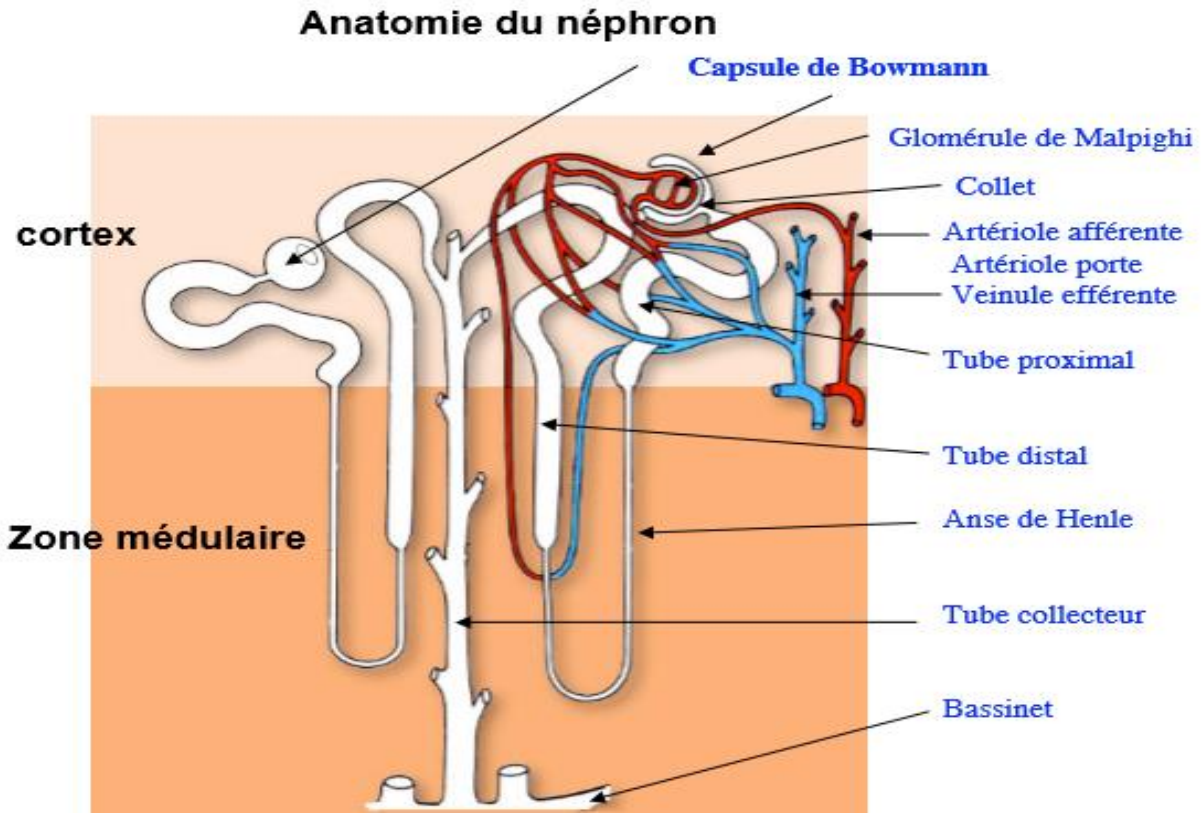


Figure II : Schéma représentatif de néphron **(Vainio et Lin., 2002)**

2. Rôles du rein

Les reins sont indispensables à la vie.

Ils ont trois fonctions principales. **(Simon, 2007)**

- La première est l'élimination des toxines, notamment les toxines dérivées du catabolisme azoté (l'urée, la créatinine, l'acide urique), les toxines exogènes (les médicaments, les toxines), les protéines de petit poids moléculaire (la β2 microglobuline) et les hormones polypeptidiques (insuline, glucagon).

- Le second rôle des reins est le maintien de l'homéostasie. Les reins permettent le maintien de l'équilibre hydro électrolytique, de l'équilibre acide-base et l'élaboration de l'urine.

- Enfin, les reins ont également une fonction endocrine avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active.

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

1.1 Définition de l'IRC

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est la destruction irréversible du nombre des néphrons fonctionnels. Au stade de l'IR Terminale les reins alors n'ont plus que 10% des néphrons fonctionnels **(Simon, 2007)**

Il s'agit d'une maladie chronique évolutive, longtemps silencieuse, qui nécessite au stade terminal un traitement de suppléance par la dialyse ou la greffe rénale

L'insuffisance rénale chronique se définie aussi par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire en rapport avec la destruction irréversible d'un nombre significatif de néphron mais elle s'accompagne également d'une altération des fonctions tubulaires et endocrines du rein qui est habituellement plus tardive **(Simon, 2007)**

D'après l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES), l'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG) **(Anaes, 2002).** Le DFG est une mesure ou une estimation de la fonction rénale. La mesure du DFG se fait par le recueil des urines sur 24 heures, cette mesure est souvent imprécise.

L'insuffisance rénale est dite chronique lorsque le DFG est inférieur à 60 ml/min pendant plus de 3 mois **(ANASE, 2002)**

Le DFG est facilement estimé par plusieurs formules, les plus couramment utilisées étant celles de COCKROFT et GAULT et du MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease). L'utilisation de ces formules est recommandée par l'ANAES et par le National Kidney Fondation(NKF).

La formule la plus utilisée pour évaluer le DFG est celle de Cockroft & Gault qui tient compte de l'âge et du poids et de la créatinine plasmatique. Cependant elle tend à sous-estimer fortement le DFG chez les malades de plus de 65 ans en accordant une trop grande importance à l'âge. Cela conduit à classer à tort des malades comme IRC.

Inversement, la formule de Cockroft & Gault surestime le DFG chez les patients obèses. Dans la formule du MDRD, le poids n'est pas pris en compte, la formule étant réalisée pour la surface corporelle moyenne de 1,73m² **(Maschio et Oldrizzi., 2000)**

Formule de Cockroft & Gault **(ANASE, 2002):**

DFG = ((140- âge) x poids x K) /créatininémie en µmol/L

K = 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme

Formule du MDRD:

DFG (ml/min/1.73m2) = 186.3 x (Créatininémie en µmol/l / 88.4)-1.154 x (âge en années)-0.203 x K

K = 1 pour les hommes, K = 0.742 pour les femmes et K = 1.212 pour les sujets de race noir

2. Classification d'Insuffisance rénale chronique

La classification des maladies rénales chroniques selon les recommandations internationales est définie en 05 stades **(Dussol., 2010)** :

(i) L'insuffisance rénale est dite terminale pour une clairance rénale inférieur à 15 ml/min (**Stade 5**) ;

(ii) L'insuffisance rénale est dite sévère pour une clairance calculée de 15 à 29 ml/min (**Stade 4**) ;

(iii) L'insuffisance rénale chronique est dite modérée pour une clairance calculée comprise entre 30 et 59 ml/min (**stade 3**) ;

(iv) L'insuffisance rénale chronique est dite débutante pour une clairance calculée comprise entre 60 et 89 ml/min, en association avec une maladie rénale connue (**Stade 2**) ;

(v) L'insuffisance rénale est considérée comme absente pour des clairances calculées supérieures à 90 ml/min, mais dans ce cas, la présence d'anomalies rénales définit une néphropathie chronique sans insuffisance rénale (**stade1**).(**Tableau I**)

Tableau I: Différents stades de l'insuffisance rénale chronique **(Collart *et al.* 2009)**.

stade	DFG (ml/min/1,732)	définitions
1	≥ 90	Maladie rénale chronique*avec DFG normal ou augmenté
2	entre 60 et 89	Maladie rénale chronique*avec DFG légèrement diminué
3	entre 30 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
4	entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

***** L'atteinte rénale est reconnue par la présence d'une protéinurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalie persistant plus de 03 mois.

3. La prévalence :

3.1. Dans Monde

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population **mondiale** souffrent d'une insuffisance rénale chronique **(Coresh et al. 2003)**

3-2-Aux Etats-Unis, la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 13 p. 100 et concerne près de 20 millions d'américains, le nombre de patients en dialyse devrait y être de 650 000 en 2010 Contrairement à ce qui passe dans certains pays en voie de développement à faible revenu où l´inaccessibilité aux traitements de suppléance reste toujours la grande difficulté rencontrée**(Brück et al., 2016)**

Certaines études, comme celles menées en **Norvège (Hallan et al., 2016)** et en **Grande-Bretagne (Aitken et al., 2014),** rapportent une stabilité voire une diminution de la prévalence de l'IRC, quand d'autres études, **en Finlande et au Japon**, décrivent une augmentation de la prévalence de l'IRC chez l'adulte . L'étude **japonaise** a rapporté une prévalence de l'IRC chez l'homme de 13.8% [intervalle de confiance à 95% (95% CI), 11.4–16.2%] en 1974, de 15.9% [95% CI, 13.6–18.2%] en 1988 et de 22.1% [95% CI, 19.6–24.6%] en 2002**(Nagata et al., 2010) .**

3-3-En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays. En Afrique du Sud l'incidence était de 10% en 2003 **(Morton et al., 2016)** ; au Mali l'incidence est passée respectivement de 1,9% en 1990 **(Brück et al., 2016)**, à 8,6% en 1999(24), à 20.1% en 2005. En 15 années la fréquence de l'IRC a été multipliée par 10(1,9% en 1990, 20,1% en 2005), ce qui démontre la recrudescence des IRC.

3-4-En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année .Ainsi, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale est passée de 313,32 pmh à 478,26 pmh entre 2005 et 2010, soit une augmentation de près de 52,7%. **(Graba., 2010)**en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reinsLorsque la fonction rénale est profondément altérée, un traitement de suppléance devient nécessaire afin d'assurer une homéostasie suffisante pour être compatible avec la vie **(Moonen et Warling., 2009)**

4. Etiologie

L'insuffisance rénale chronique terminale peut révéler de plusieurs causes. Parmi ces causes, nous citerons :

4-1-Diabète : Environ15 à 30% des sujets diabétiques développent une néphropathie diabétique après 10 à 15 ans d'évolution. (**Charriere et al., 2009)**

4-2-Hypertension artérielle : C'est la deuxième cause d'IRCT. Le risque de développer une IRCT est multiplié par environ 30 lorsque la pression artérielle diastolique est supérieure à 120 mm Hg. Lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 200 mm Hg versus 120 mm Hg, le risque relatif est de 48. **(Beaurain et al., 1989)**

4-3 -Néphropathies glomérulaires 20% : Elle représente la troisième cause d'IRCT. Celles le plus souvent en cause sont : la néphropathie à dépôts mésangium d'IgA (maladie de Berger), les maladies inflammatoires chroniques, les maladies auto-immunes.

4-4-Autres 15% • Les maladies cardiovasculaires.

• L'âge.

• Des épisodes d'insuffisance rénale aiguë.

• Une prise de médicament toxique pour le rein.

• L'exposition à des toxiques professionnels (plomb, mercure, cadmium…).

• Un poids de naissance inférieur à 2,5 kilos **(Ameli., 2017)**

5) Conséquences de la perte de la fonction rénale :

Les reins assurent l'homéostasie du milieu intérieur non seulement par leur fonction excrétrice mais également par leur fonction de synthèse et de dégradation. Ainsi, au cours de l'insuffisance rénale, ces principales fonctions sont perturbées et entraînent :

- Accumulation de produits excrétés par les reins tels que la créatinine, l'urée, l'acide urique, les ions hydrogènes aboutissant à l'acidose métabolique.

Mauvaise adaptation aux variations d'apports exogènes concernant essentiellement l'eau, le sodium et le potassium.

- Diminution des fonctions de synthèse avec une diminution de la production rénale de l'érythropoïétine.
- Il existe également un défaut de synthèse de la vitamine D active.
- Altération de la dégradation de plusieurs hormones et d'autres peptides. Les perturbations hormonales, comme l'insulino-résistance, la résistance à l'hormone de croissance et l'hyperparathyroïdie, peuvent favoriser les altérations nutritionnelles chez ces patients **(Fmc., 2001).**

Il est donc essentiel de détecter de façon précoce ces anomalies et de les traiter avant même le stade de dialyse pour diminuer la morbi-mortalité essentiellement cardiovasculaire **(Fitsum., 2004)**

II) Insuffisance rénale et métabolisme

1- Insuffisance rénale et métabolisme phosphocalcique

La régulation du métabolisme phosphocalcique dépend de deux systèmes hormonaux, la parathormone et la 1,25- dihydroxycholécalciferol (calcitriol) qui est le métabolite actif de la vitamine D.

1-1- La sécrétion de PTH entraîne une augmentation de la calcémie par libération du calcium osseux et stimulation de la réabsorption tubulaire rénale de calcium. De plus, la PTH diminue la réabsorption tubulaire proximale rénale de phosphore, elle augmente également la synthèse de calcitriol en stimulant la 1-hydroxylase au niveau du tube contourné proximal.**(Lacour et Massy., 2013)**

Ces systèmes hormonaux subissent des modifications importantes au cours de l'insuffisance rénale chronique, puisque le rein est un des régulateurs de la balance phosphocalcique et le lieu de synthèse du calcitriol.**(Lacour et Massy.,2013)**

1-2-La vitamine D permet l'absorption intestinale de calcium et une augmentation de sa synthèse inhibe la sécrétion de PTH**.(Lacour et Massy., 2013)**

Avec le déclin de la fonction rénale, et en particulier à partir du stade 3 apparaissent les désordres du métabolisme phosphocalcique incluant des modifications de la calcémie, de la phosphatémie, des taux circulants de parathormone, de 25-hydroxy-vitamine D, de 1,25-dihydroxy-vitamine D, et du fibroblaste growth factor 23 (FGF23).**(Lacour et Massy., 2013)**

Les recommandations actuelles sont de rechercher des anomalies de la calcémie, de la phosphatémie, de la PTH et des phosphatases alcalines à partir du stade 3 de l'IRC chez l'adulte. La surveillance de ces paramètres dépend par la suite de la sévérité des anomalies constatées et de la vitesse de progression de l'IRC. La fréquence proposée est de 6-12 mois au stade 3, de 1-3 mois pour la calcémie et la phosphatémie et de 3-6 mois pour la PTH au stade 5. Il est proposé de contrôler la phosphatase alcaline tous les ans ou plus fréquemment en cas d'hyperparathyroïdie. **(Lacour et Massy., 2013)**

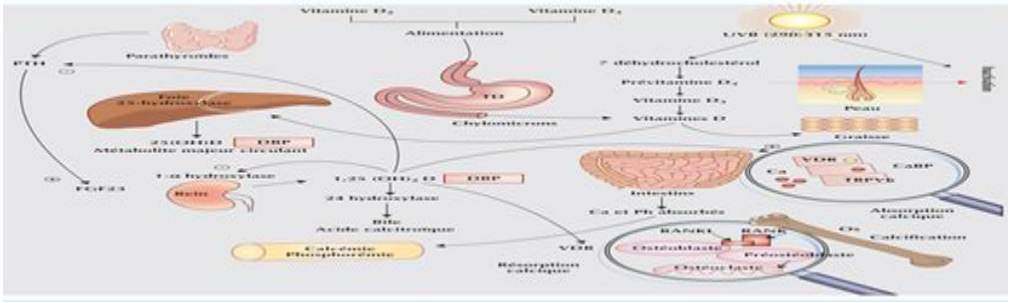


Figure III : Schéma représentatif de la synthèse e la vitamine D **(Vainio et Lin., 2002)**

- Dans les reins se produit la transformation de la 1-25 dihydroxy vitamine D3 en 1α-25 dihydroxy-vitamine D3 par la 1αhydroxylase. Cette 1α-25 dihydroxy-vitamine D3 est la forme active de la vitamine D. Elle permet l'absorption du calcium et intervient dans le métabolisme osseux.

- L'érythropoïétine (EPO) est une hormone glycopeptidique produite dans le rein qui stimule la formation des globules rouges dans la moelle osseuse.

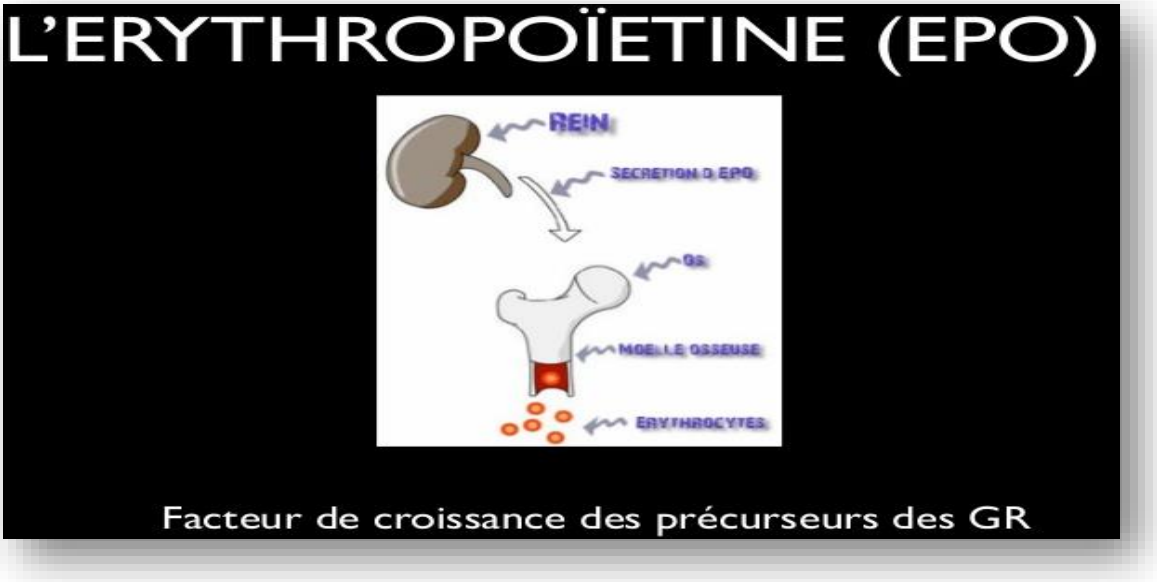


Figure IV: Schéma représentatif de l'érythropoïétine **(Vainio et Lin., 2002)**

2-la rénine

- Enfin, la rénine qui est une enzyme, transforme l'angiotensinogène (issu du foie) en angiotensine. Puis l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I en angiotensine II. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur.

Lors de l'insuffisance rénale chronique (IRC), les néphrons indemnes vont s'adapter de manière à compenser la perte de filtration glomérulaire. Mais cette adaptation induit une modification des structures des néphrons restants, et devient un important facteur dans les mécanismes de la progression de l'IRC.

Pour expliquer cette adaptation, N Bricker **(Maschio et Oldrizzi., 2000)** a proposé l'hypothèse du néphron intact : la diminution progressive du nombre de néphrons s'accompagne d'une augmentation compensatrice du travail par unité néphrotique restante**. (Maschio et Oldrizzi.,2000)**

3-L'hypérfiltration des néphrons indemnes permet à la maladie de passer inaperçue jusqu'à la limite de 25% de néphrons fonctionnels. Cette capacité d'adaptation n'est cependant vraie que dans les situations stables, les facteurs de déséquilibre étant nombreux. Lors de variations

brutales de l'apport en eau, sel, les patients IRC peuvent développer des anomalies hydro électrolytiques graves. En raison de l'incapacité à concentrer les urines lorsque l'apport hydrique est restreint, le patient peut développer une déshydratation, une hyper natrémie et une aggravation de la fonction rénale. Inversement, si l'apport hydrique est excessif par rapport aux capacités rénales de dilution, une hyponatrémie peut survenir avec une intoxication par l'eau**.(Maschio et Oldrizzi., 2000)**

4. Désordres hydro électrolytiques

4.1.1. Eau

Le risque majeur est l'hyperhydratation et l'hyponatrémie de dilution. Les patients doivent donc limiter les apports hydriques à leur soif.

4.1.2 Métabolisme du sodium

La diminution du DFG entraîne une rétention du sodium avec risque d'hyperhydratation extracellulaire.

4.1.3 Métabolisme du potassium

Une altération du bilan potassique peut entrainer une hyperkaliémie avec un risque de troubles du rythme cardiaque potentiellement mortels **(Le Meur et al., 1998).**

4.1.4 Acidose métabolique

L'acidose métabolique se traduit par une accumulation des acides et une diminution de la régénération des bicarbonates par les cellules tubulaires rénales. L'acidose participe à la dénutrition chez l'IRCT **(Saudan et Martin., 2010).**

4.2. Troubles de métabolisme phosphocalcique

Le déficit de production du calcitriol conduit à une hypocalcémie et à une ostéomalacie carentielle. (**Laville et Martin., 2005)**

D'autre part, l'IRCT provoque une hyperphosphorémie. La concordance de l'hypocalcémie, de l'hypocalcitriolémie et de l'hyperphosphorémie provoque une hyperparathyroïdie secondaire.

4.3. Troubles digestives

Nausées et vomissements sont classiquement associés à une décompensation de l'insuffisance rénale et constituent une indication de débuter le traitement de suppléance. Des hémorragies digestives parfois graves peuvent être provoquées par les troubles de la fonction plaquettaire **(Laville et Martin., 2005)**

4.4. Troubles hématologiques

L'anémie est très fréquente au cours de l'insuffisance rénale terminale**(Le Meur et al. 1998)** causée par la diminution de la production de l'érythropoïétine par les reins **(Lefin, 2011)**. Chez les patients dialysés les pertes de sang dans le circuit de dialyse peuvent aussi participer à la genèse de l'anémie **(Glorieux, 2013).**

4.5. Pathologies cardiovasculaires

-Hypertension artérielle.

-Cardiopathie urémique.

-dyslipidémie

4.6. Atteintes nerveuses: la plus fréquente est la polynévrite urémique. Elle n'intervient que pour une insuffisance rénale sévère. **(Lefin, 2011)**

5. Prise en charge de l'IRC

De nombreuses mesures ont montré leur efficacité, soit pour freiner la dégradation de la fonction rénale, soit pour éviter ou diminuer les conséquences cardiovasculaires ainsi que le diabète et HTA par la prévention et le suivi nutritionnel équilibré.

Chapitre III : Hémodialyse

Lorsqu'une maladie rénale chronique arrive au stade terminal, le dysfonctionnement des reins doit être pallié par la dialyse ou la greffe de rein (transplantation rénale).

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, les fonctions d'épuration des déchets du métabolisme cellulaire, du maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et les fonctions endocrines du rein sont compromises. La transplantation représente la solution thérapeutique idéale, mais reste offerte à un nombre limité de patients.

1. Définition de L'hémodialyse

L'hémodialyse est une méthode d'épuration extra corporelle du sang, proposée aux patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale.

L'hémodialyse remplace la fonction de filtration de sang normalement assurée par les reins. Elle est périodique puisque n'est pas continue comme la fonction rénale naturelle, elle se fait le plus souvent à raison de 3 séances par semaine pendant une durée de 4 heures environ par séance. Il existe certains cas où la dialyse est quotidienne **(Rose et al. 1995).**

2- Principe

le sang du patient dialysé circule à l'intérieur d'une cartouche qui contient une membrane très fine: la membrane dialysant.

A l'intérieur de ce dispositif circule à contre-courant un liquide à base d'eau et de sels minéraux, c'est le liquide de dialyse ou dialysat.

Le sang et le liquide de dialyse ne sont jamais en contact direct dans la cartouche: ils sont séparés par la membrane dialysant.

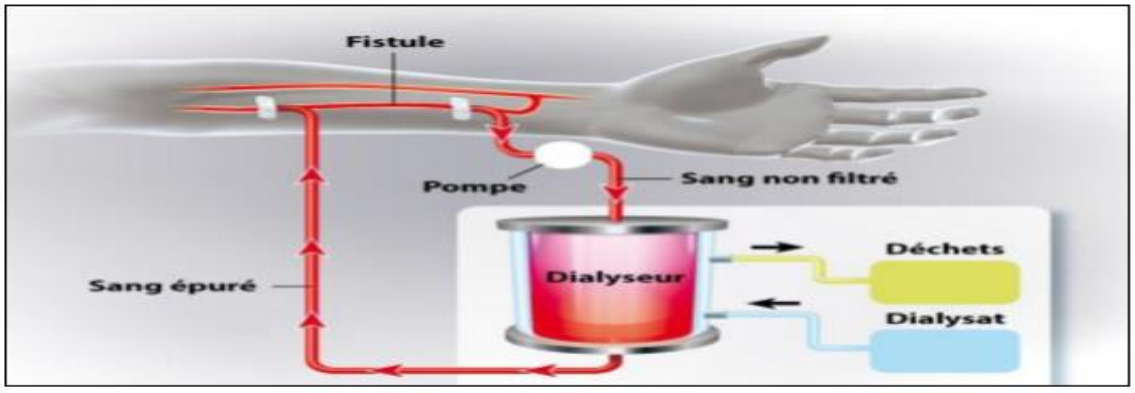


Figure V : Principe de l'hémodialyse**. (Simon, 2007)**

L'hémodialyse repose sur un échange de différentes molécules entre le sang du malade et le dialysat de composition proche de celle du plasma normal, au travers d'une membrane semi perméable.

3-Une séance de dialyse nécessite:

3-1- Un abord vasculaire: pour être efficace un débit sanguin minimum de 250 à 300 ml/min est nécessaire. De tels débits ne sont possibles que dans un système artériel ou dans les gros troncs veineux. Pour cela, la création d'un abord vasculaire permanent, aisément utilisable pour des ponctions répétées est imposée. Il s'agit de la Fistule Artério Veineuse (FAV). La fistule consiste à relier une artère à une veine de gros calibre. La fistule est créée chirurgicalement sous anesthésie locale, cette FAV se fait le plus souvent au niveau du bras car c'est un endroit qui présente un réseau vasculaire suffisamment développé.

En cas d'urgence ou d'indisponibilité temporaire de la FAV, on peut recourir au cathétérisme d'une veine centrale. Deux voies principales sont utilisées: la veine fémorale et, surtout, la veine jugulaire interne.

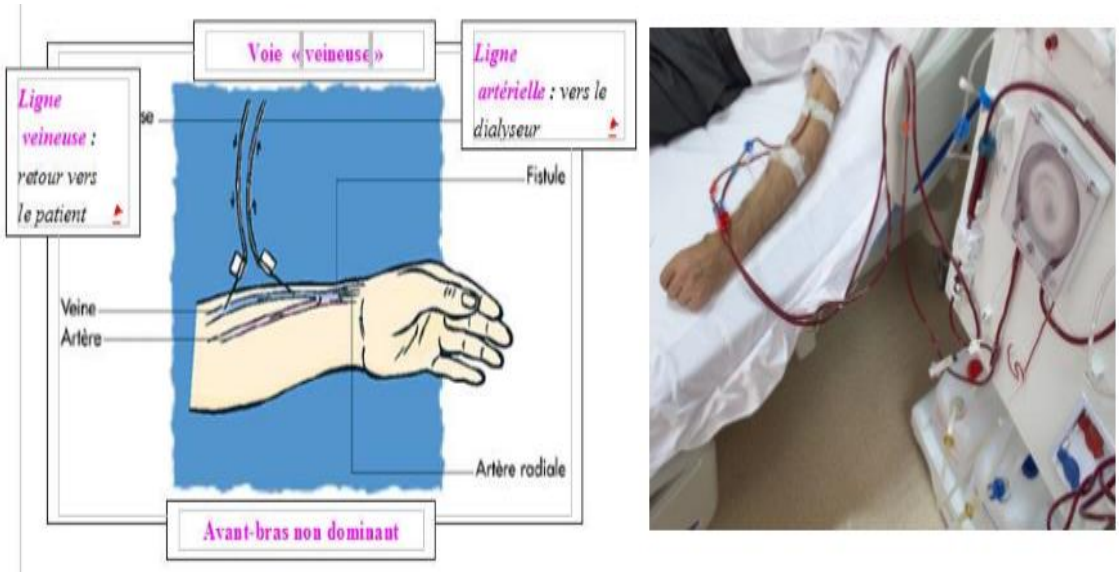


Figure VI : schéma représentatif de la fistule artério veineuse.(**Simon,2007)**

3-2- Un dialyseur: le dispositif médical permettant l'échange de molécules entre le sang du patient et le dialysat est un dialyseur ou « rein artificiel »

3-3- Le dialysat: est un liquide stérile et apyrogène de composition analogue à celle du plasma, mais dépourvu d'urée et de créatinine. Il est préparé en mélangeant un concentré électrolytique et de l'eau ultra pure.

4-Composition électrolytique du dialysat

Le dialysat est composé comme suit :

4-1-Sodium : La teneur en sodium du bain de dialyse doit être au moins égale à sa concentration dans l'eau du plasma. Une teneur trop faible entrainerait une hyponatrémie, génératrice d'hypotension, de crampes musculaires et de céphalées.

4-2-Potassium : La concentration en potassium habituellement utilisée est de 2mmol/l, de manière à permettre l'élimination du potassium accumulé entre deux dialyses. Toutefois, un bain enrichi en potassium jusqu'à 3 ou 4mmol/l peut être nécessaire lorsque la baisse de la kaliémie, en fin de dialyse, entraine la survenue de troubles du rythme cardiaque et chez les patients traités par les digitaliques.

4-3- Calcium : La concentration en calcium du dialysat doit être suffisante pour éviter un bilan calcique négatif, mais sans entrainer d'hypercalcémie gênante en fin de dialyse : une concentration de 60mg/l (1.50 mmol/l) est habituellement utilisée. Cependant, une concentration plus faible peut être indiquée chez les patients prenant des chélateurs calciques du phosphore et ou des dérivés actifs de la vitamine D et ayant un taux de PTH bas.

4-4-Magnésium : La concentration en magnésium est comprise entre 0.5 et 0.75 mmol/l, de manière à éviter le développement d'une hypermagnésémie chronique.

4-5- Chlore : La concentration du chlore est égale à la concentration totale des cations diminuée de celle des anions acétate ou bicarbonate pour maintenir la neutralité électrochimique du dialysat : elle varie de 110 à 120 mmol/l selon qu'un tampon acétate ou bicarbonate est utilisé.

4-6-Glucose : Le bain de dialyse contient du glucose à une concentration équivalente à celle du plasma pour éviter la fuite de glucose et d'augmentation du catabolisme des acides aminés, en particulier chez les diabétiques et les sujets âgés **(Canaud ,2008)**

4-7- Le circuit extracorporel: il transporte le sang du patient jusqu'au dialyseur. Après être épuré, le sang est restitué au malade par l'abord vasculaire.

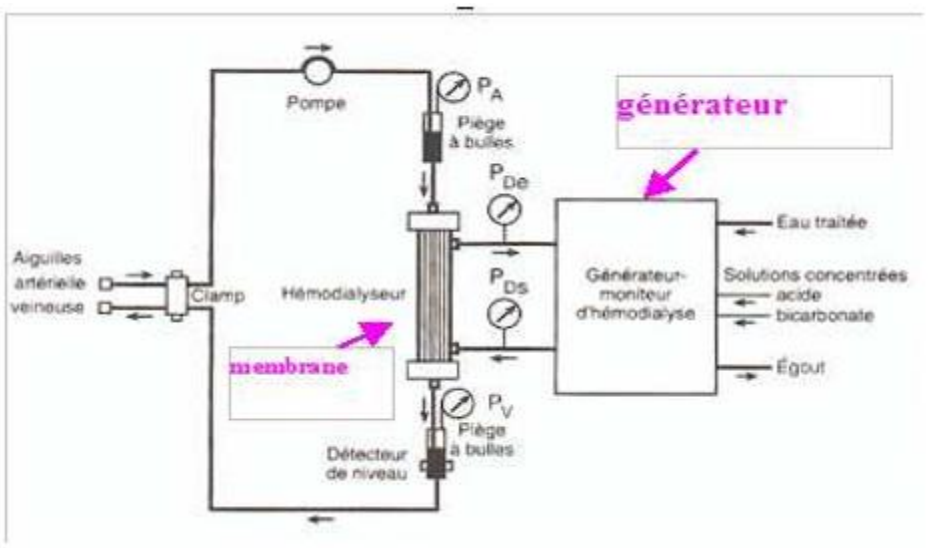


Figure VII : schéma représentatif du circuit extracorporel. **(Simon, 2007)**

4-8-Le générateur de dialyse: il a plusieurs fonctions:

- Assurer la circulation du sang dans le circuit extra corporel.

- Préparer extemporanément le dialysat et paramétrer sa concentration, son osmolarité, son débit.

- Chauffer le liquide de dialyse à 38° pour éviter une hypothermie.

- Gérer l'ultrafiltration, c'est-à-dire à quel rythme retirer l'eau en excès.

- Détecter toute anomalie à l'aide d'alarmes visuelles et sonores.



Figure VIII : Le générateur de dialyse (Extrait d'une photo personnelle prise au centre hospitalier de Médéa en 2018)

5-Désinfection du générateur

La désinfection doit regrouper les trois actions indispensables à réaliser pour maintenir correctement l'asepsie du système hydraulique du générateur :

- la désinfection (destruction des germes, des virus, des champignons).

- la décalcification (élimination des carbonates et autres sels de calcium).

- la détergences (élimination des graisses et des protéines). Elle est réalisée systématiquement après chaque patient par une désinfection chimique et thermique **(Pegourié et al ., 2012)**

6- L'eau de dialyse: pour le dialysat, il est nécessaire d'utiliser une eau ultra pure.

L'eau de ville est impropre à la préparation du dialysat en raison de sa teneur excessive et variable en composés minéraux et organiques, qui pourraient entraîner des conséquences délétères chez le patient.

7- Les inconvénients de l'hémodialyse :

- la contrainte de rester branché à une machine trois demi-journées par semaine
- son coût très élevé: plus de 81 500 euros/an/patient (**Benain et al, 2007**).
- Les complications de l'hémodialyse comme des thromboses de fistule, des anévrismes, des infections dues à la manipulation du sang (**Grenêche et al. 2005**).

8-Principes généraux de l'hémodialyse

Le terme général d'hémodialyse regroupe l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale susceptibles de débarrasser le sang des déchets azotés et de corriger les troubles hydro-électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques résultant de l'insuffisance rénale chronique terminale.

Il existe actuellement diverses méthodes de suppléance extrarénale : les méthodes qui nécessitent une circulation sanguine extracorporelle pour lesquelles on parle d'hémodialyse au sens large et les méthodes intracorporelles représentées par la dialyse péritonéale **(Jungers ., 1996) .** Nous nous limiterons à la première.

L'hémodialyse réalise un échange des solutés et de l'eau à travers une membrane semi perméable, entre le plasma du malade et une solution de dialyse, le dialysat. Ce dernier a une composition voisine de celle d'un liquide extracellulaire normal. La mise en œuvre d'un traitement par hémodialyse chronique nécessite un abord vasculaire suffisant dans la ligne de circulation extracorporelle. Cet abord vasculaire doit être réalisé suffisamment à l'avance (figure V), dans le cas idéal, deux mois avant la date prévisible du début de l'épuration extrarénale (**Info Cancer., 2017)**.

8-1-Indications de l'hémodialyse de suppléance

L'indication d'une méthode de suppléance se fonde sur des critères biologiques et cliniques. Il est admis de débuter le traitement par dialyse au cours de l'insuffisance rénale chronique avant que n'apparaissent les complications graves de l'insuffisance rénale terminale comme une péricardite, une surcharge hydro sodée ou une atteinte neurologique. En conséquence, les symptômes cliniques mineurs précurseurs doivent être recherchés : diminution de l'appétit, asthénie, perte de poids, troubles du sommeil et de l'attention. Il faut donc anticiper l'apparition du syndrome clinique d'urémie.

D'un point de vue biologique, le seuil de décision repose sur certains critères [9]: urée sanguine > 40 mmol/l, créatininémie > 1 000 µmol/l, kaliémie > 6 mmol/l, phosphorémie > 3 mmol/l, pH artériel < 7,10.

En pratique, chez un patient régulièrement suivi en milieu néphrologique, le critère habituellement accepté est une valeur de clairance de la créatinine inférieure à 10 ml/min, voire inférieure à 15 ml/min, chez les sujets diabétiques, âgés et/ou dénutris **(Andem ,1996).**

Dans certains cas, la décision est prise dans des conditions d'urgence, notamment chez les patients irrégulièrement suivis au stade de l'insuffisance rénale. Une surcharge hydro sodée avec œdème pulmonaire, une hypertension artérielle sévère difficile à contrôler, une péricardite, une encéphalopathie, une acidose profonde ou des vomissements répétés sont autant d'indications à débuter l'hémodialyse sans tarder **(Rémy,1993)**

8-2-Efficacité de la dialyse

Pour apprécier le degré d'épuration du patient, un certain nombre d'index permettant de déterminer la « quantité d'épuration » délivrée au patient ont été proposés **(Malchesky et al, 1982)**

La notion de clairance permet de quantifier la puissance d'un système d'épuration vis-à-vis d'un soluté donné. Dans le cas de l'épuration extrarénale, la quantification de l'épuration repose sur la clairance de l'urée, dans la mesure où ce soluté est un bon index du syndrome urémique. À l'heure actuelle, l'urée est donc le seul marqueur couramment utilisé pour quantifier l'efficacité de la dialyse.

La dose de dialyse optimale correspond à la dose en dessous de laquelle la morbidité et/ou la mortalité augmentent et au-dessus de laquelle elles diminuent. Or, il existe une bonne corrélation entre la dose de dialyse et la morbi-mortalité des patients. Cette relation explique la nécessité d'optimiser la dose de dialyse **(Petitclerc, 1998).**

L'urée est un marqueur nutritionnel, la dose de dialyse doit être individualisée et adaptée aux besoins du patient tout en favorisant les apports protidiques alimentaires.

Plus récemment, le dosage sérique de la cystatine C a été proposé pour évaluer l'efficacité d'épuration des moyennes molécules **(Joyeux et al, 1999).**

L'utilisation de ces index, bien que très utile, doit néanmoins être nuancée. En effet, ce n'est pas la mesure d'un seul ou de deux index qui peut rendre compte des phénomènes complexes mis en jeu au cours des séances de dialyse. L'évaluation du programme d'épuration extrarénale mis en œuvre doit intégrer un ensemble de paramètres cliniques et biologiques : variation de poids entre deux séances de dialyse, appétit retrouvé, disparition des troubles digestifs et de l'asthénie, qualité de vie améliorée, contrôle du volume extracellulaire, de l'acidose métabolique et de l'équilibre phosphocalcique.

L'efficacité à long terme du programme d'épuration extrarénale est suivie par l'état nutritionnel, la survenue des troubles ostéoarticulaires et cardiovasculaires. La qualité de l'épuration extrarénale dépend également, et pour une part importante, de la durée moyenne des séances (12 à 15 heures par semaine en trois séances pour le schéma thérapeutique conventionnel), des qualités intrinsèques de la membrane (surface, coefficient de tamisage), de la qualité de l'abord vasculaire, des débits sanguins et du dialysat.

9-Conséquences nutritionnelles

De nombreuses études ont montré un risque accru de mortalité et de morbidité chez les hémodialysés dénutris, notamment par l'altération des mécanismes de défense contre les agents infectieux et l'aggravation de l'état cardiovasculaire **(Jungers, 1996).** L'évaluation de

l'état nutritionnel de l'hémodialysé repose sur des critères anthropométriques classiques (graisse sous-cutanée et masse musculaire, indice de masse corporelle) et sur des critères biologique (transferrine et bilan lipidique).

9-1-La transferrinémie

Dépendante d'un état inflammatoire (au cours duquel elle diminue) ou d'un déficit martial (au cours duquel elle augmente), est un indicateur nettement moins spécifique que les deux premiers.

Le problème majeur, chez l'urémique, est le maintien d'un apport nutritionnel adéquat, c'est-à-dire d'un apport de protéines compris entre 1,1 et 1,3 g/kg/j avec un apport calorique suffisant, au moins égal à 30 kcal/kg/j.

Le marqueur de l'apport protéique alimentaire est représenté par la concentration plasmatique en urée pré-dialytique. Si la quantité d'urée éliminée au cours de la dialyse et par la diurèse résiduelle est connue, l'apport protéique peut être quantifié. On estime ainsi que, chez un patient dialysé qui a une clairance résiduelle de l'urée de 3 ml/min environ ou qui reçoit une « dose de dialyse » suffisante, une concentration plasmatique d'urée inférieure à 20 mmol/l avant dialyse témoigne d'un apport protéique trop faible ou d'une insuffisance hépatique.

Certains auteurs retiennent d'autres paramètres comme marqueur de l'apport protéique tels que la créatininémie, l'urémie, la phosphorémie pré dialytiques ou encore l'acidose métabolique **(Siohan et al, 1999).** En effet, cette dernière stimule le catabolisme protéique au niveau du muscle, ce qui contribue à la malnutrition et à la diminution de la masse musculaire. Il convient donc de maîtriser au mieux ce désordre par le choix de la concentration du bain de dialyse en tampon acétate et par supplémentation en bicarbonate de sodium entre les séances.

9-2-Troubles hydro électrolytiques et acido-basiques

Chez les patients dialysés, la régulation du bilan hydrique et électrolytique est majoritairement assurée par la dialyse. L'existence d'une diurèse faible, voire nulle, le défaut d'élimination de l'eau libre, peuvent avoir tendance à entraîner une hémodilution et une hyponatrémie, ce qui doit faire réduire les apports hydriques autour de 800 à 1000 ml d'eau par jour.

9-2-1-bilan sodé

Concernant le bilan sodé, un élargissement des apports sodés à 6 g/j en moyenne est réalisé lors de la mise en hémodialyse des patients initialement avec régime pauvre en sel dans un but de meilleure alimentation. La surcharge hydro sodée est appréciée par la clinique (prise de poids, hypertension artérielle, œdème pulmonaire se traduisant par une dyspnée et une toux), par la radiographie (émoussements des cul-de-sac pleuraux) et traitée par majoration de l'ultrafiltration et diminution du poids sec **(Chançard et al, 1989).**

9-2-2-L'hyperkaliémie

Il existe une rétention obligatoire de protons et de **potassium** entre deux séances de dialyse. **L'hyperkaliémie** peut être d'origine alimentaire, mais elle est surtout favorisée par l'acidose qui induit une sortie du potassium intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Le risque de troubles du rythme ou de la conduction apparaît pour des kaliémies supérieures à 6,5 mmol/l.

En cas d'hyperkaliémie menaçante, une hémodialyse d'urgence doit être entreprise. Aussi des kaliémies sont régulièrement effectuées au laboratoire (tous les 15 jours en moyenne selon le centre de dialyse). Cependant, l'hyperkaliémie étant relativement bien tolérée chez l'insuffisant rénal terminal, des mesures moins urgentes sont entreprises, dont la tolérance et par conséquent l'observance sont variables, surveillance des apports alimentaires et, si besoin, abaissement de la teneur du bain de dialyse en potassium. Ce type de désordre reste fréquent. Les patients en hyperkaliémie avant dialyse (5,0 à 6,0 mmol/l) se retrouvent parfois en hypokaliémie en fin de séance (2,5 à 3,0 mmol/l), conséquence d'une concentration faible en potassium dans le dialysat (2,0 mmol/l). Il s'agit d'une hypokaliémie transitoire qu'il faut savoir tolérer chez l'hémodialysé (Michel et Hervé;1999. Cependant, sur une cardiopathie préexistante, des troubles du rythme transitoires peuvent survenir devant la brusque variation de la kaliémie.

9-3-Complications ostéoarticulaires

Plus de 60 % des patients hémodialysés depuis au moins 10 ans ont des complications rhumatologiques, sources de douleurs et d'altération de la qualité de vie. Les étiologies sont dominées par l'ostéodystrophie rénale et l'amylose à beta$_2$-microglobuline **(Sherrard et al, 1993).**

Près de 50 % des malades présentent des anomalies ostéoarticulaires dès que le débit de filtration glomérulaire est diminué de moitié par rapport aux valeurs normales **(Coen et Mazzaferro, 1994).**

Complication majeure et constamment présente chez tout insuffisant rénal, l'ostéodystrophie rénale s'exprime cliniquement sous trois formes :

A-l'hyperparathyroïdie secondaire qui entraîne une ostéite fibreuse et réalise une ostéopathie de type hyper cinétique (augmentation du remodelage osseux) ;

B- l'ostéomalacie secondaire à la carence en vitamine D active ou 1,25-dihydroxy-vitamine D3 ou plus rarement à une surcharge aluminique et qui se traduit par un défaut de minéralisation de la matrice osseuse ;

C- l'ostéopathie adynamique due à la suppression de l'activité des cellules parathyroïdiennes qui réalise une atteinte osseuse de type hypo cinétique (diminution du remodelage osseux).

9-4-hyperphosphorémie

La baisse importante de la filtration glomérulaire, dès que la clairance de la créatinine est inférieure à 20 ml/min, entraîne une hyperphosphorémie car la réabsorption tubulaire est maintenue malgré le déficit d'élimination. L'hyperphosphorémie a pour conséquence une diminution du calcium ionisé et un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion rénale de calcitriol (1,25-dihydroxy-vitamine D3) dont la synthèse est déjà diminuée par la réduction néphrotique. Cela entraîne une diminution importante de l'absorption intestinale du calcium et aggrave l'hypocalcémie. Ces anomalies expliquent la survenue d'une hyperparathyroïdie secondaire avec hyperplasie des glandes parathyroïdiennes **(Drueke, 1988).**

9-5-hyperparathyroïdie

Elle s'installe dès que le niveau de filtration glomérulaire s'abaisse en dessous de 70 à 80 ml/min/1,73 m^2 **(Pitts et al, 1995).** Cliniquement, l'hyperparathyroïdie reste le plus souvent latente. Les signes n'apparaissent que pour des concentrations plasmatiques de PTH supérieures à 10 fois les valeurs usuelles. Il s'agit de douleurs osseuses, de faiblesse musculaire, de prurit ou encore de ruptures tendineuses. Dans certains cas peuvent s'observer des anomalies radiologiques : résorption des houpes phalangiennes, déminéralisation observée précocement aux mains et au tiers extérieur des clavicules... Biologiquement sont constatées une hyperphosphorémie, une hypocalcémie, une élévation des phosphatases alcalines, une

élévation de la PTH et, souvent, une diminution de la 25-hydroxy-vitamine D3 et de la 1,25-dihydroxy-vitamine D3. La thérapeutique consiste en une chélation du phosphore par le carbonate de calcium dans la lumière intestinale, les objectifs étant une normalisation de la phosphorémie (< 1,8 mmol/l), une calcémie suffisamment élevée (2,3 à 2,6 mmol/l), une PTH autour de 2 à 3 fois la normale **(Canaud et al, 1998).**

La recherche de valeurs de PTH plus basses peut aboutir à terme à une ostéopathie adynamique, cliniquement asymptomatique et qui doit être affirmée par les biopsies osseuses et par le dosage des phosphatases alcalines osseuses. Elle se caractérise par une réduction importante du nombre d'ostéoblastes et d'ostéoclastes et une quasi-disparition de leur activité liée à une diminution de la vitesse du remodelage osseux. Peut être également associée une supplémentation vitaminique D (en 25 ou en dérivé 1,25) selon les taux dosés afin de prévenir une ostéomalacie. En cas d'échec du traitement médical ou d'efficacité de celui-ci au prix d'une hypercalcémie ou d'une hyperphosphorémie excessives, une para thyroïdectomie totale ou des 7/8^{e} devient nécessaire, en particulier chez les patients symptomatiques.

Les contrôles peuvent être bimensuels pour la calcémie et la **phosphorémie** et bisannuels pour les dosages hormonaux. Outre ce bilan phosphocalcique classique, l'étude biochimique de l'ostéodystrophie rénale peut être complétée par le dosage des iso enzymes de la phosphatase alcaline (PAL). En effet, si seule l'activité des PAL totales est mesurée, les variations de la fraction osseuse (PAO) peuvent passer inaperçues. Une concentration élevée des PAO permet d'orienter le clinicien vers le diagnostic de remodelage osseux élevé. À l'inverse, des taux diminués semblent signifier une ostéopathie adynamique **(Plouvier et al, 1997)**.. Les techniques électro phorétiques sont actuellement remplacées par des techniques immunes radiométriques ou immun enzymatique, nettement plus rapides et plus pratiques. Ce type de dosage devrait à l'avenir limiter le recours à la biopsie osseuse **(Couttenye et al, 1996).**

9-6-Complication osseuse supplémentaire

Une complication osseuse supplémentaire, l'amylose à beta$_2$-microglobuline, apparaît chez les patients traités de longue date par hémodialyse. Exceptionnelle chez les insuffisants rénaux chroniques non dialysés, cette complication est pratiquement spécifique de la dialyse au long cours **(Drucke, 1991).** La beta$_2$-microglobuline constitue la chaîne légère des antigènes d'histocompatibilité de classe I du système HLA. Son dépôt progressif, préférentiellement au niveau de l'os et du cartilage, se manifeste habituellement par un syndrome du canal carpien

caractérisé par des paresthésies douloureuses des mains et par des arthralgies touchant principalement les épaules et les hanches exacerbées la nuit et au cours des séances de dialyse. Ce syndrome, présent chez près de 15 % des patients dialysés, apparaît en moyenne au bout de 8 ans pour devenir pratiquement constant au-delà de 15 années d'hémodialyse **(Simon, 1996).** La technique de dialyse joue un rôle majeur dans la fréquence de survenue de cette complication. Ainsi, l'épuration de la beta$_2$-microglobuline est fortement dépendante des membranes utilisées : celles qui ont la meilleure biocompatibilité diminuent la fréquence de survenue de l'amylose, en raison de la minoration des phénomènes inflammatoires et seront préférées en cas de symptomatologie évocatrice **(Chanard et al, 1989)**. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une diminution de la vitesse de conduction du nerf médian par électromyographie. Le dosage de la beta$_2$-microglobuline est réalisé 2 fois par an avant et après dialyse. Avec le temps, les concentrations peuvent atteindre 20 à 30 fois la valeur normale. Cependant, ce dosage ne reflète pas à lui seul la constitution du dépôt amyloïde et d'autres facteurs en favorisent le développement : âge avancé, surcharge en fer ou en aluminium, hyperparathyroïdie secondaire, stimulations des médiateurs de l'inflammation par les membranes bio-incompatibles et/ou les endotoxines bactériennes.

D'autres troubles ostéoarticulaires peuvent être observés. Il s'agit de crises de goutte secondaires au dépôt d'urate de sodium sous forme de fines aiguilles au niveau du liquide synovial des articulations des mains et des pieds, de calcifications des tissus mous (calcifications vasculaires, viscérales ou péri-articulaires), de la spondylarthropathie destructrice, fréquente au niveau du rachis cervical, associant des lésions d'ostéite fibreuse, d'amylose et d'ostéoporose. Seules les hyperuricémies associées à une crise de goutte seront traitées, par l'allopurinol (formation d'oxypurinol dialysable).

Il importe donc de maîtriser au mieux **l'équilibre phosphocalcique des dialysés :** alimentation, traitement vitamino-calcique, composition du bain de dialyse adaptée en fonction des dosages biochimiques...

11-anémie

Les complications hématologiques sont dominées par une anémie normochrome normocytaire non régénérative essentiellement due à un déficit en érythropoïétine, normalement synthétisée par les cellules péri tubulaires rénales. Cliniquement, la diminution du taux circulant d'hémoglobine a pour conséquence des troubles hémodynamiques et une asthénie relativement bien tolérée en raison d'une instauration progressive, sauf chez les sujets

coronariens. Cette anémie peut être aggravée par la dialyse elle-même en raison des phénomènes de spoliation par le circuit de dialyse. D'autre part, tout déficit martial aggrave l'anémie, notamment chez l'hémodialysé chronique, en raison de la perte résiduelle de sang dans le dialyseur et la fréquence des prélèvements sanguins. Il est important de rappeler que la découverte d'une anémie hypochrome hyposidérémique doit faire rechercher des pertes de sang occultes, notamment d'origine digestive **(Man et al.,1999).** De nombreux autres facteurs d'aggravation peuvent s'ajouter au défaut de synthèse d'érythropoïétine comme l'hyperparathyroïdie qui favorise la fibrose médullaire, le déficit en vitamine B12 ou en acide folique, l'effet inhibiteur des toxines urémiques et, exceptionnellement, l'intoxication aluminique. Les dosages plasmatiques de la vitamine B12 et de l'acide folique tous les 6 mois permettent de prévenir un déficit. Ainsi, une carence en vitamine B12 s'accompagne d'une diminution de la concentration plasmatique en cette vitamine et d'une diminution de la concentration érythrocytaire en folates. La concentration plasmatique en acide folique reste normale, voire élevée. Une concentration normale en vitamine B12 n'exclut pas une carence tissulaire, notamment dans les troubles du transport de la vitamine B12. Il convient par conséquent de confronter ces dosages aux données cliniques et hématologiques. Une carence en folates s'accompagne d'une diminution des concentrations érythrocytaires et plasmatiques. Cependant, une baisse isolée des folates plasmatiques n'a pas de valeur car variant avec l'alimentation ou certains traitements.

SUJETS ET METHODE

Le stage pratique de notre mémoire de fin d'études en Master a été réalisé au sein de L'HOPITAL MOHAMMED BOUDIAF DE MEDEA entre février et juin 2018. Au cours de ce stage, nous nous sommes intéressés AUX TROUBLES Métaboliques chez le sujet hémodialysé.

Dans notre étude, les patients avaient un taux de créatinine >80mg/l et une vitesse de filtratic glomérulaire < 15 ml/min. Nos patients, hommes et femmes, bénéficiés d'une séance d'hémodialyse 3 fois par semaine et qui dure 3 heures. Grâce à des dialyseurs ou générateurs (sous contrôle d'un personnel médical qualifié : médecins, infirmiers, ingénieur des machines), le sang des malades est dialysé en plaçant une fistule artério-veineuse raccordée directement à une veine sous-cutanée du bras avec une artère pour faciliter l'hémodialyse.

I. Méthodologie

I. 1. Objectifs

L'objectif principal de notre étude est de déterminer les troubles métaboliques et électrolytiques chez des patients présentant une insuffisance rénale chronique au stade terminal suivies en hémodialyse.

Nous voulons aussi mettre en relation les désordres métaboliques et électrolytiques des patients.

I. 2. Type et cadre d'étude

C'est une étude transversale rétrospective, quant au recueil des antécédents des patients, et prospective quant au suivi des patients. Elle a été réalisée au niveau du service de néphrologie du centre hospitalier MOHAMMED BOUDIAF DE MEDEA

L'étude s'est déroulée pendant la période de février jusqu'à juin 2018

I.3. Contexte clinique

I.3.1 Echantillonnage

I.3.1.1. Critères d'inclusion

Au service d'Hémodialyse et chez les patients hospitalisés, nous avons procédé à un recrutement de 50 patients

L'ensemble des sujets de l'étude présente une insuffisance rénale terminale et ont un âge compris entre 12 et 79 ans pour les hommes et pour les femmes.

I.3.1.2. Critères d'exclusion :

Les sujets qui ont été exclus dans cette étude sont:

- Les sujets présentant une IR au stade débutant ou modérée
- Les sujets présentant une IR aigue
- Les sujets présentant une IR liée au diabète de type 1
- Les sujets présentant une IR liée à la grossesse ou à l'allaitement
- Les sujets présentant une IR liée à la prise de tabac et d'alcool

I.3.2. Anamnèse et exploration clinique

Nous avons effectué Le recueil des données en utilisant une fiche d'enquête avec codage simple composant un questionnaire standardisé, dont la structure comportetrois volets.

- Le premier volet comporte l'identification du patient avec nom, prénom, âge, sexe, état civil, nombre d'enfant, profession, et numéro de téléphone.
- Le deuxième volet est en rapport avec les renseignements médicaux notamment en ce qui concerne les pathologies associées à l'insuffisance rénale chronique terminale, dates du diagnostic, antécédents médicaux, antécédents familiaux.
- Le troisième volet comporte un questionnaire alimentaire qui permet d'évaluer l'hygiène de vie des sujets recrutés basée sur des enquêtes alimentaires. Ces derniers ont été réalisés à l'aide de questionnaire alimentaire de fréquence validé pour comptabiliser sur le plan qualitatif et quantitatif la nature des aliments ingérés.

La mesure de la tension artérielle systolique et diastolique a été réalisée à l'aide d'un tensiomètre manuel. Les mesures anthropométriques ont concerné la mesure du poids corporel sur un pèse-personne, le tour de taille à l'aide d'un ruban-mètre couturière et la taille sur toise. Le calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est calculé selon la formule de QUETELET : IMC = Poids (kg)/Taille (m2). Nous tenons à rappeler les normes de l'IMC dans le tableau ci-dessous.

IMC kg/m²	
12.5-16	Dénutris
16.5-18.5	Maigre
18.5 -25	normaux
25 - 30	surpoids
30 – 35	obèses

Tableau II : l'Indice de Masse Corporelle **(Simon, 2007)**

I.4. Contexte biologique

L'ensemble des patients a bénéficié d'un bilan biologique sérique. Nous avons évalué différents paramètres biochimiques que nous avons regroupé en statuts : statut glycémique (glycémie à jeun), statut lipido-athérogène (triglycérides, cholestérol total), statut de la fonction rénale (créatinine, urée, acide urique), statut ionique (sodium, potassium, calcium, phosphates).

I.4.1. Méthodologie des paramètres biologiques

1- Statut rénal

Nous avons évalué ce statut par 3 paramètres : Créatinine, Acide urique et l'Urée

1.1-Dosage de la créatinine plasmatique

Principe du dosage

La créatinine est dosée par la méthode de JAFFE (**Bartles, 1971**). C'est une méthode enzymatique, sans déprotéinisation. Elle se réalise en 2 minutes (mesure cinétique). La réaction se déroule en milieu alcalin. La créatinine forme avec le picrate un composé coloré. On mesure la vitesse de développement de la coloration.

Méthode de calcul

La concentration C de Créatinine dans le sérum est obtenue à partir de la relation suivante : $C_{créatinine}$ = (DO essai / DO standard) x 20 mg/dl. Si la concentration en créatinine est très élevée

(DO>1), le sérum sera dilué dans du sérum salé isotonique et le dosage refait. Lors des calculs, on multiplie par le facteur de dilution. Les valeurs normales sont comprises entre 3 et 12 mg/l.

1.2- Dosage de l'acide urique sérique

Principe du dosage

L'acide urique est déterminé par méthode enzymatique à l'uricase décrite par **KAGEYAMA N (1971).** Le principe des réactions est comme suit :

Uricase

Acide urique + $2H_2O$ + O2 ……..…>Allantoïne + CO_2 + H_2O_2

Peroxydase

$2H_2O$ + 4 AAP + DHBS…….....> Quinonéimine + H_2O + HCL

DHBS: Acide 3,5-Dichloro-2-Hydroxybenzenesulfonique; 4 AAP: Amino-4-antipyrine

Méthode de calcul

La concentration C de l'acide urique dans le sérum est obtenue à partir de la relation suivante : $C_{\text{acide urique}}$ = (DO essai / DO standard) x 60 mg/l. Si la concentration en acide urique est très élevée (DO>1), le sérum sera dilué dans du sérum salé isotonique et le dosage refait. Lors des calculs, on multiplie par le facteur de dilution. Les valeurs normales sont comprises entre 40 et 60 mg/l.

1.3 - Dosage de l'Urée

Principe

Nous avons utilisé pour le dosage de l'urée (plasmatique et urinaire) l'analyseur automatique Système *SYNCHRON CX*. Ce dernier détermine la concentration d'urée par une méthode de vitesse de conductivité enzymatique. Un volume précis d'échantillon (10 microlitres) est injecté dans un godet de réaction contenant une solution d'uréase. La réaction convertit les espèces non ioniques (urée) en une espèce ionique (carbonate d'ammonium) :

Méthode de calcul

La concentration C de l'urée dans le sérum est obtenue à partir de la relation suivante : $C_{urée}$ = (DO essai / DO standard) x 2 g/l. Si la concentration en urée est très élevée (DO>1), le sérum sera dilué dans du sérum salé isotonique et le dosage refait. Lors des calculs, on multiplie par le facteur de dilution. Les valeurs normales sont comprises entre 0,10 et 0,50 g/l.

I.4. Statut métabolique lipido-athérogène

Pour les dyslipidémies des patients, nous avons procédé aux dosages triglycérides, du cholestérol total, des lipoprotéines LDL-c et HDL-c.

I.4.1. Dosage des triglycérides

Principe du dosage

Le principe de dosage est également enzymatique. La technique est décrite par **YOUNG et PESTANER, 1975**. Les triglycérides sont hydrolysés par une lipoprotéine lipase (LPL) en acides gras et glycérol. Ce dernier est phosphorylé par une glycérolkinase (GK) en présence d'ATP. Le glycérol-3P obtenu est converti en dihydroxyacétone-P (DHAP) et eau oxygénée (H_2O_2). Une péroxydase (PAP) spécifique dégrade le peroxyde d'hydrogène en quinone rose en présence d'un indicateur. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans le sérum.

Méthode de calcul

La concentration C de triglycérides dans le sérum est obtenue à partir de la relation suivante : $C_{triglycérides}$ = (DO essai / DO standard) x 2 g/l. Les valeurs normales sont comprises entre 0,50 et 1,50 g/l.

I.4.2. Dosage du cholestérol total

Principe du dosage

Le principe de dosage du cholestérol total (estérifié + libre) est également enzymatique comme pour les triglycérides. La technique est décrite par **SCHETTLER, 1975**. Le cholestérol estérifié est hydrolysé par un cholestérol estérase (CE) qui libère l'acide gras du cholestérol. Ce dernier est oxydé par un cholestérol oxydase (CO) en un dérivé du cholestérol et H_2O_2. Une peroxydase (PAP) spécifique dégrade le peroxyde d'hydrogène en quinone rose

en présence d'un indicateur. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de cholestérol total dans le sérum. L'ensemble des réactions sont résumées comme suit :

Méthode de calcul

La concentration C du cholestérol total dans le sérum est obtenue à partir de la relation suivante : $C_{cholestérol}$ = (DO essai / DO standard) x 2 g/l. Si la concentration en cholestérol est très élevée (DO>1), le sérum sera dilué dans du sérum salé isotonique et le dosage refait. Lors des calculs, on multiplie par le facteur de dilution. Les valeurs normales sont comprises entre 0,50 et 1,50 g/l.

I.5. Dosage de la glycémie

Principe

Méthode enzymatiques au glucose oxydase, Ce dosage est basé sur une double réaction enzymatique :

La glucose-oxydase (GOD) oxyde le glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Ce dernier permet l'oxydation de l'o-dianisidine en un produit coloré grâce à une autre enzyme, la peroxydase. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose. À partir d'une courbe étalon, on peut déterminer graphiquement la teneur en glucose d'une solution inconnue en mesurant son absorbance.



I.6. Statut ionique

I.6.1. Dosage du sodium

Lorsque le mélange échantillon/tampon entre en contact avec l'électrode, les ions sodium subissent un échange ionique dans la couche externe hydratée de l'électrode en verre.

Lors de cet échange ionique, un changement de tension (potentiel) s'effectue à la surface de l'électrode. Ce potentiel suit l'équation de Nernst et permet de calculer la concentration de sodium dans la solution. Dans des conditions idéales, l'électrode a une sélectivité de 300/1 relative au potassium, et est insensible aux ions hydrogène dans les solutions tamponnées d'un pH de 6 à 10. Nous avons utilisé pour le dosage du Sodium (Na+) (plasmatique et urinaire) l'analyseur automatique Système SYNCHRON CX. Ce dernier détermine la concentration du Na+ par une méthode de potentiomètrie par électrodes sélectives (électrométrie). Ces électrodes fonctionnent comme des piles de concentration et mesurent la différence de potentiel (ddp) de part et d'autre d'une membrane sélective, c'est-à-dire la ddp relié à l'activité de l'ion. Un tampon à forte concentration molaire est employé pour établir une force ionique constante. Ceci sert à maintenir un coefficient d'activité constant pour l'électrode. Une fois l'activité et la fraction moléculaire constantes établies, l'électrode est étalonnée sur des valeurs de concentrations. Selon la réaction suivante :

$$E = \text{Constante} + (\text{pente})\ (\log[Na^+])$$

I.6.2. Dosage du potassium

L'électrode K^+ consiste en une membrane de valinomycine. La structure physique de la membrane de valinomycine est telle que les sites de complexation dans la membrane égalent le diamètre de l'ion de potassium. Dans les conditions idéales, l'électrode à une sélectivité de 1000:1 pour les ions de sodium et est insensible aux ions d'hydrogène dans des solutions tamponnées avec un pH compris entre 3 et 9. Nous avons utilisé pour le dosage quantitatif du Potassium (K+) (plasmatique et urinaire) l'analyseur automatique Système SYNCHRON CX. Ce dernier détermine la concentration du K+ par une méthode de potentiomètrie par électrodes sélectives (électrométrie). Une fois l'activité constante établie, l'électrode est étalonnée sur des valeurs de concentrations. Selon la réaction suivante :

$$E = \text{Constante} + (\text{pente})(\log[K^+])$$

I.6.3. Dosage du Calcium

Le calcium présent dans l'échantillon réagit avec le bleu de Méthylthymol en milieu alcalin pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie à 610 nm. La présence d'hydroxquinoléine permet d'éviter l'interférence du magnésium. Cette méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/L et les valeurs de référence sont de86-103 mg/L, 2,15-2,58 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement. On peut noter une légère augmentation post-prandiale et une diminution chez la femme enceinte et lors de l'allaitement.

I.6.4. Dosage du Phosphore

Le phosphore inorganique présent dans l'échantillon réagit avec le molybdate d'ammonium en milieu acide pour former un complexe coloré ; le phosphomolybdate d'ammonium est quantifié par spectrophotométrie. La mesure de l'absorbance à 340 nm est proportionnelle à la concentration en ions phosphates de l'échantillon. Cette méthode est linéaire jusqu'à 200 mg/L et les valeurs de référence sont de sont de 2,15- 2,58 mmol/L dans le sérum et la concentration dans le plasma est environ 2,5 mg/L plus faible que dans le sérum. La phosphorémie varie de façon importante en fonction de l'apport nutritionnel. Elle reste constante chez l'homme et diminue modérément chez la femme.

1.7. Statut hématologique

I.7.1. Dosage de l'hématocrite

Est le rapport du volume des hématies ou globules rouges sur le volume total du sang.

Ht % = Volume de globule/ Volume sanguin totale*100

Principe

Centrifugation du sang prélevé avec anticoagulant dans un tube gradué ou directement lecture d'maorie.

1.7.2. Hémobiologie

*FNS

- Après étiquetage et prélèvement, les échantillons de sang prélevés sur EDTA et destinés à l'examen de FNS, sont collectés.

- On passe tous les échantillons (on travaille sur le sang total) à l'automate hématologique ADVIA560.



Figure IX : Automate hématologique ADVIA-560(Extrait d'une photo personnelle prise au centre hospitalier de Médéa en 2018)

II. ANALYSE STATISTIQUE

Les résultats sont exprimés en moyenne ± erreur standard à la moyenne (ESM), Les résultats ont été enregistrés sur une base de données Excel 2010.

RESULTATS & DISCUSSION

I. **Caractéristique générales de la population d'étude**

I .1. Taille de l'échantillon

La population de l'étude est constituée de 50 sujets des deux sexes éligibles aux critères d'inclusion ; au stade 5 de l'IRC (classification de la National Kidney Fondation)

I. 2. Répartition des patients en fonction du sexe et tranche d'âge

Notre population d'étude est constituée des deux sexes et leur âge s'échelonne de 12 à 79.ans.

sexe	Hommes	Femmes	total
Effectifs (Patients)	29	21	50
%	58%	42%	100%

Tableau III : Distribution de l'échantillon selon le sexe

La répartition des patients selon le sexe porté sur le (**Tableau III**) montre que notre population ; qui regroupe 50 patients, est distribuée comme suite ,29 hommes soit 58% et 21 femmes soit 42% ; avec un sexe ratio (H/F) de 1.38.

D'après ces résultats, on note que l'insuffisance rénale chronique est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes ; cette différence pourrait être due à une influence d'hormones males (**Simon., 2007**)

Ces valeurs sont très proches à ceux cité par (**Cledes et al, 2002**) qui mentionne que le sexe ratio est de 1.9

I.2.a. Répartitions de la population d'étude selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (année)	Nombre	%
10-25	2	4
25-40	10	20
40-65	24	48
65-80	14	28
Total	50	100

Tableau IV: Distribution de l'échantillon selon tranches d'âge (année)

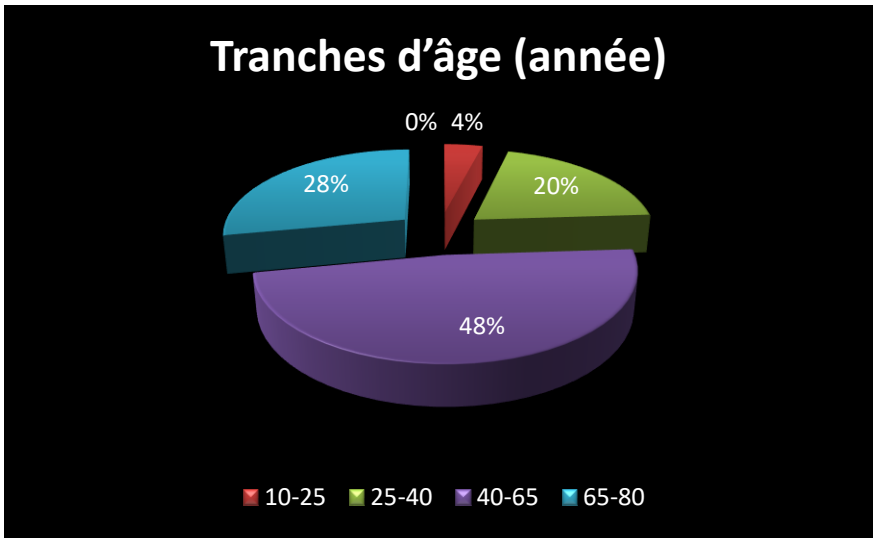


Figure X : Distribution de l'échantillon selon tranches d'âge (année)

Des facteurs de risque d'IRC ont été clairement identifiés dans la littérature et leur identification doit faire dépister l'insuffisance rénale chronique.

Notre population d'étude est composée de 50 individus s'étale entre un âge minimal de 12 ans et un âge maximal de 75 ans.

Bien que l'âge soit un facteur de risque bien identifié d'IRC, il est important de noter qu'il existe :

-76% de la population d'étude plus de 40 ans ce qui signifie que les personnes âgés sont les plus touchés.

-24% de la population d'étude moins de 40 ans ce qui signifie au manque de prise en charge de L'IRC en stade précoce en Algérie qui subit donc une progression très rapide vers un stade terminal.

Notre étude révèle une augmentation de la prévalence de l'IRC avec l'âge. Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par **(PERKINS)** en 2005 ; qui a confirmé que la filtration glomérulaire décroit régulièrement à partir de l'âge de 40 ans ; d'environ 0.7ml/min par an **(Perkin., 2005).**

I.3. Répartitions de la population d'étude selon les Pathologies intercurrentes avec l'insuffisance rénale chronique terminale

	Pourcentage (%)
Diabète	15
HTA	49
MCV	36

Tableau V : Distribution de l'échantillon selon les Pathologies intercurrentes avec l'insuffisance rénale chronique terminale

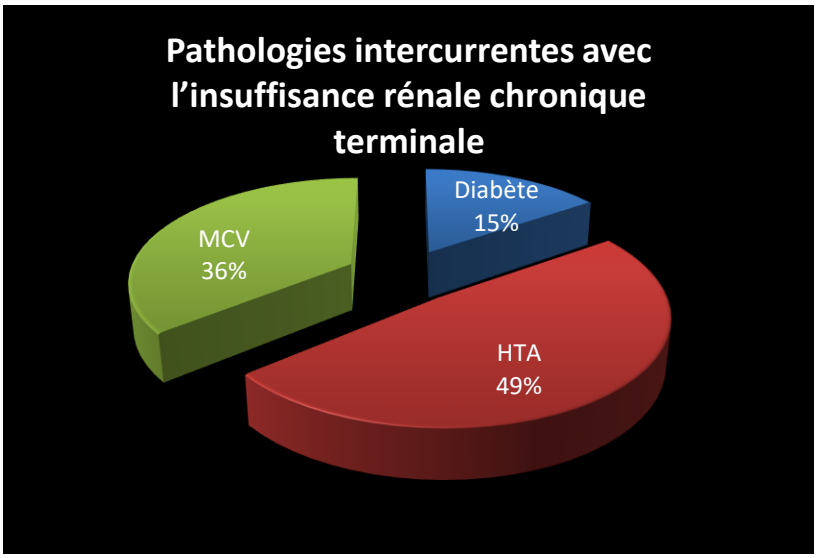


Figure XI : Pathologies intercurrentes avec l'insuffisance rénale chronique terminale

Chez nos patients, le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) ont été le plus souvent diagnostiqués avant que l'IRC s'installe (en se basant sur les dossiers des malades et le questionnaire). Il est admis que les complications microangiopathiques du diabétique sont la cause d'une néphropathie et si cette dernière n'est pas dépistée très tôt, elle dégénère vite en insuffisance rénale (**Jacobs et Rottembourg., 1976).** Les chiffres épidémiologiques européens avancent que 34% des diabétiques de type 2 traités ou non par l'insuline présentent une IR. Ceux dont le diabète se complique jusqu'au stade de l'IRT, ce sont ceux qui ne sont pas décédés prématurément d'une insuffisance coronaire ou d'un accident vasculaire cérébral (**Detournay et al, 1999)**

De même, l'HTA conduit elle aussi aux complications rénales et à l'IRC si elle n'est pas très tôt traitée. Cependant, l'HTA peut être cause et conséquence à la fois de l'IR (**Boulahrouz et al, 2003**). En effet, dans 75% des cas, l'hypertension artérielle précède l'insuffisance rénale. Chez d'autres malades, l'HTA "résiste" à la soustraction liquidienne (volume-dépendant de la rétention d'eau et de sodium) et le patient ne devient insuffisant rénal.

2. Aspect anthropométrique et métabolique

2.1. Aspect anthropométrique

A pour objet la mesure des dimensions du corps et de ces variations.

• Poids et taille : Ces mesures fournissent des renseignements globaux sur l'état de sante nutritionnel, ils sont à la base de classification de dénutrition ou d'obésité et constituent le minimum indispensable pour toute détermination nutritionnelle

Groupes de patients	IMC (Kg/m2)		Tour de taille (cm)	
Témoins	Homme femme	24 ±2 22 ±1	Homme Femme	77 ±373 ±2
Hémodialysé	**Homme** **Femme**	21,37±3,41 21,22±3,39	**Homme** **Femme**	68,89±4.70 68.62±4.57

Tableau VI: Distribution de l'échantillon selon leur IMC et tour de taille homme/femme

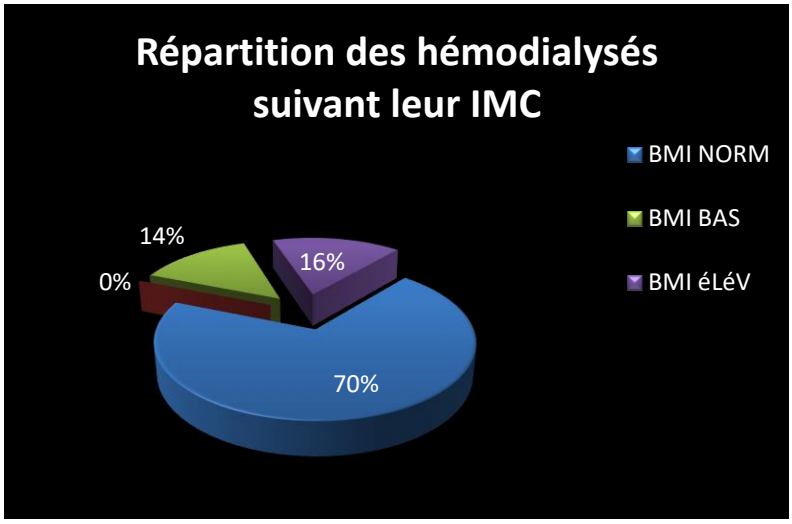


Figure XII : Répartition des hémodialysée selon l'Aspect anthropométrique IMC

-70% de la population d'étude ont leur IMC normal ce qui signifie que les personnes ne souffre pas d'obésité **(figure XII)**

-16% de la population d'étude ont leur IMC élevé supérieur à 25

-14 % de la population d'étude ont leur IMC bas ce qui signifie que les personnes présentent une insuffisance pondérale.

On remarque que les femmes et les hommes présentent des IMC semblables avec une moyenne de 21,22±3,39chez la femme et 21,37± 3,41 chez l'homme**. (Tableau VI)**

Pour le tour de taille, il est entre 62-80 avec une moyenne de 67,63±4,70 .Il est important de préciser que lorsque ce dernier dépasse 94cm chez l'homme et 80 cm chez la femme ; il exprime une adiposité abdominale qui est signe d'une insulino- résistance. D'ailleurs plusieurs travaux de littérature ont souligné la résistance à l'action de l'insuline chez l'insuffisant rénal (**HOMA-IR**).

Cependant, la plupart de nos patients présentent un IMC et un tour de taille dans les normes.

3. Statut lipido athérogène

Tableau VII: Analyse de la variance du statut lipido-athérogène des patients comparés aux témoins

Patients	Triglycérides (g/l)	Cholestérol (g/l)
Témoins	0,87±0,2	1,55±0,05
HD	1.54±0.83	1.71±0.47

Les Normes Physiologiques :

Cholestérol : 1,5 à 2,5 g/l , 4,5 à 6,6 mmol/l

Triglycérides : 0,7 à 1,6 g/l , 0,8 à 1,8 mmol/l

Les données consignées sur le **(Tableau VII)** montrent que les sujets insuffisants rénaux chroniques au stade 5 présentent une augmentation du cholestérol total par rapport aux sujets témoins tout en remarquant que les valeurs restent dans les normes avec une moyenne de 1.71±0.47. Concernant les triglycérides les patients hémodialysés présentent une légère hypertriglycéridémie avec une moyenne de 1.54±0.83. Cependant la valeur de l'écart type est importante. Elle est de 0.83 pour le groupe de patients hémodialysés. En effet, plusieurs patients souffrent d'une hypertriglycéridémie. **(Tableau VII)**

la prévalence de la dyslipidémie chez les hémodialysés chronique varie selon les études. Elle est de 40% dans l'étude rapportée par (**Fox *et a*l, 2004)** (13), de 63% dans la série de (**cofan *et al.*, 2006*)*** (14) et de 67% dans celle de (**Kronenberg *et al.*, 2003)** (15)

En dehors de la dyslipidémie associée à l'IRC, le dosage de cholestérol totale est un bon indice de dénutrition. Un taux plasmatique inférieur à 2g/L est associé à un risque de mortalité plus élevé **(Chauveau et Trolonge., 2013).** Dans notre étude 72%de nos patients ont un taux de cholestérol inférieur à 2g/L.
Ces patients nécessitent un suivi nutritionnel adapté.

4. Statut glycémique

Tableau VIII: Evaluation de la Glycémie comparés aux témoins

Patients	Glycémie g/l
Témoins	0.9±0,2
HD	1.15±0.51

Tableau IX: Evaluation de la Glycémie

Glycémie	Patients %
normal	32
hyperglycémie	24
hypoglycémie	44

Les Normes physiologiques :

Glucose : 0,8 à 1 g/l

Dans notre étude 24 % de nos patients dialysés présentent une hypoglycémie, une hyperglycémie dans 44 % des cas et 32 % des cas présentent une glycémie équilibrée**.** **(Tableau1X)**

Ainsi nos patients présentent une glycémie élevée par rapport aux témoins avec une moyenne de 1.15±0.51.(**Tableau VIII)** En effet, la plupart de nos patients présentent une néphropathie diabétique. L'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique, portant sur les petits vaisseaux des glomérules du rein. La première manifestation décelable de la néphropathie diabétique est une augmentation de l'albumine dans les urines, d'abord infime (micro-albuminurie), puis plus importante (protéinurie), avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer ('insuffisance rénale chronique) qui peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale**. (Rein., 2012).**

Le diabète de type 2 est caractérisé par une diminution de l'insulino-sécrétion provoquant l'hyperglycémie. Cette insulino-déficience est la conséquence d'une période (10-20ans) d'hyperinsulinisme liée à une résistance des tissus périphériques à l'insuline**. (Rein., 2012).**

5. Statut rénal

Tableau X : Analyse de la variance du statut rénal des patients comparés aux témoins

Patients	Créatinine (mg/l)	Urée (g/l)	AC urique (mg/l)	Clairance (ml/min)
Témoins	8,73±1,04	0.96±0.29	50.5±13.3	101±0.2
HD	84.63±32.04	1.15±0.51	60.40±13.22	7.72±3.26

Les Normes Physiologiques :

Urée 0,15 à 0,45 g l, 2,5 à 7,5 mmol/l

Créatinine4, 5 à 12 mg/l, 50 à 115 µmol/l

créatininémie comprise entre 7 et 13 mg/l(l'homme), et entre 6 et 11 mg/l (la femme);

Acide Urique : 20 à 70 mg/l , 120 à 420 µmol/l

Le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Dans cette étude nous avons utilisé une formule de calcul du DFG estimé par la formule MDRD. Cette formule, plus compliquée, à l'avantage d'être plus adaptée et précise que celle de Cockroft et Gault pour des valeurs de créatininémie, d'âge et de poids extrêmes. Les résultats montrent un taux de clairance bas chez nos patients

comparés aux témoins, on note une hypércréatinémie (**Tableau X)**, avec une moyenne 84.63±32.04 Ainsi qu'une augmentation du taux d'urée avec une moyenne 1.15±0.51 **(Tableau X),** cependant le taux de l'acide urique reste physiologique avec une moyenne de 60.40±13.22

Le taux de la clairance à la créatinine témoigne de la défaillance de la fonction rénale chez nos patients. Il est évident de trouver un taux élevé d'urée car tous nos patients présentent une IRC au stade terminal. L'organisme décompose les aliments protéiques, un déchet appelé urée se forme. Si l'urée n'est pas éliminée, ce dernier augmente dans le sang, ce qui peut entraîner une fatigue, des nausées, des maux de tête et un mauvais goût dans la bouche. Ce qui est observé chez nos patients. Par contre, nous avons remarqué que les patients qui ne consomment pas suffisamment de protéines, présentent une perte de poids et de la masse musculaire, un manque d'énergie et une difficulté à combattre les infections. Il faut donc fournir assez de protéines à l'organisme tout en limitant la formation d'urée en favorisant la consommation des protéines d'origine végétale **(Hannedouche, 2000).**

En effet, la malnutrition protéique et énergétique pourraient apparaître chez les patients dialysés présentant le syndrome urémique ou des facteurs liés à l'urémie (tels que inactivité physique, un nombre de dialyse insuffisant, des restrictions diététiques, et des facteurs psychologiques. **(Stevinkel, 2000)**

Concernant l'uricémie, nous avons remarqué que le taux d'acide urique reste physiologique. Notamment chez nos patients dialysés. Il est important de noter que nos résultats divergents des autres études qui suggèrent que les patient en IRCT présentent une hyperuricémie avec risques de lithiase urinaire, responsables de colites néphrétiques; des risques de goutte, responsables de douleurs articulaires de type inflammatoire, touchant préférentiellement les gros orteils; ainsi que des risques de tophi, associés à la goutte, et qui sont des dépôts d'urate de sodium essentiellement au niveau du pavillon de l'oreille, des doigts, des pieds **(Hannedouche, 2000).** Nous avons remarqué que dans notre population, la plupart des patients en IRCT étaient sous traitement (colchicine, Zyloric) à fin de corriger cette hyper uricémie

6. Statut hématologique

Tableau XI: Analyse de la variance du statut hématologique des patients homme/femme

Groupes de patients	Hémoglobine (g/l)		Hématocrite (%)	
Hémodialysé	Homme femme	11.34±1.95 11.94±1.96	Homme Femme	48±2.15 40±3.23
Témoins	**Homme** **Femme**	9.93±1.95 9.94±1.96	**Homme** **Femme**	29.62±7.27 29.64±7.30

Les normes physiologiques

Hémoglobine (g /100 ml) : Femmes : 12.5 - 15.5, Hommes : 14.0 - 17.0

Hématocrite (%) ; femme : 37 – 46, Hommes : 40 - 52

34% de nos patients présentant une IRCT étaient anémiques, avec un taux d'hémoglobine moyen de 9.93±1.95 chez l'homme et 9,91 ±1,92 chez la femme. Concernant l'Hématocrite le taux moyen chez l'homme est de 29.62±7.27 et chez la femme, il est de 29.64±7.30.(**Tableau XI)** il est important de préciser qu'on définit l'anémie par un taux d'hémoglobine (Hb) < 11 g/dl ou un hématocrite (Ht) < 33% d'après les recommandations de la Haute Autorité en Santé .

Nos résultats sont en accord avec la littérature. En effet, le rein intervient dans la sécrétion endocrine d'hormones ou substances régulatrices comme l'érythropoïétine, le 1,25-Dihydroxycholécalciferol et la rénine.

L'érythropoïétine (EPO) est de nature glycoprotéique. C'est un facteur de croissance des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse et entraîne une augmentation du nombre de globules rouges dans le sang. Elle est sécrétée par le cortex rénal (près de 90% de la production) et est stimulée par la baisse du taux d'oxygène qui se répercute au niveau des artères rénales. **(Cueto., 2001).**

L'anémie est essentiellement la conséquence d'un défaut de production rénale d'érythropoïétine. D'autres facteurs toxiques interviennent (toxines urémiques) inhibant la production médullaire de globules rouges et entraînant une hémolyse modérée**.(Cueto., 2001).** Par conséquent les patients en IRCT doivent suivre un traitement par érythropoïétine et

la supplémentation en fer qui l'accompagne modifie la concentration sérique de la transferrine.

7. Statut Hydro Electrolytique

Ce statut a fait l'objet de dosage des paramètres hydro-électrolytiques : natrémie, kaliémie, phosphatémie, et la calcémie. Il a été exploré dans l'intention de rechercher d'éventuelles anomalies entre la néphropathie et le métabolisme phosphocalcique et hydrominéral. Ce dernier étant le reflet de l'état nutritionnel des patients IRC.

Les données obtenues sont répertoriées dans le tableau suivant. Le taux de la kaliémie reste dans les normes physiologiques. Par contre nos patents en IRCT présentent une hyponatrémie et une hyperphosphatémie avec une moyenne de 53.85±21.68 et une hypocalcémie avec une moyenne de 84.71±19.70.

Tableau XII: Analyse de la variance du statut minéral des patients comparés aux témoins

Patients	Phosphore (mg/l)	Calcémie (mg/l)	Sodium (mEq/l)	Potassium (mEq/l)
Témoins	45. 83±10.81	92.82±11.69	137.8±5.85	4.83±0.76
HD	53.85±21.68	84.71±19.70	131.32±18.63	4.85±1.43

Les normes physiologiques
Calcium : 90 à 100 mg/l ; 2,25 à 2,5 mmol
Phosphore : 25 à 42 mEq/l ; 0,8 à 1,35 mmol
Magnésium : 18 à 24 mg/l ; 0,75 à 1 mmol
Sodium : 133 à 143 mEq/l ; 133 à 143 mmol/l
Potassium : 3,5 à 5 mEq/l ; 3,5 à 5 mmol

Nos résultats discordent avec ceux attendus en cas d'insuffisance rénale terminale, car il est admis que le bilan potassique est équilibré jusqu'au stade tardif de l'insuffisance rénale chronique (Lelatois et Levrolt., 2007), ce phénomène est due au déficit de l'excrétion rénale du potassium, par dépassement des mécanismes d'adaptation. Ainsi beaucoup d'arguments expérimentaux indiquent que l'hyperkaliémie est la complication la plus redoutable des

traitements par les bloqueurs du système rénine angiotensine, qui incite à redoubler de vigilance dans l'emploi des néphroprotecteurs et les mesures diététiques et thérapeutiques adéquates **(Hannedouche et al., 2005; Lelatois et Levrolt., 2007).**

Le déficit de production du calcitriol est à l'origine d'une tendance à l'hypocalcémie et à l'ostéomalacie carentielle 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 (PTH5). **(Lacour et al., 2013)**

L'altération de la fonction excrétrice rénale conduit à une accumulation de phosphore qui entraîne également le développement d'une hyperparathyroïdie.

L'hyperphosphorémie se rencontre surtout au cours de l'insuffisance rénale avancée ; due à une baisse de l'excrétion urinaire de phosphore qui est le résultat de la diminution du débit de filtration glomérulaire.

L'hyperphosphorémie a pour effet de freiner l'activité de la 1 hydroxylation de la vitamine D, de stimuler la synthèse de PTH, 2 phénomènes aggravant l'ostéodystrophie rénale, et induit aussi la précipitation de calcium, favorisant ainsi les calcifications métastatiques (vasculaire, pulmonaire, rénale, cardiaque, musculaire, oculaire, etc.)

Outre ce bilan phosphocalcique classique, l'étude biochimique de l'ostéodystrophie rénale peut être complétée par le dosage de l'iso-enzyme osseuse de la Phosphatase alcaline.

Le traitement préventif de ces lésions d'ostéodystrophie devrait être institué très tôt, dès un DFG de 60 ml/min. Il vise à empêcher l'apparition d'une hypocalcémie et l'augmentation de la PTH**. (Krummel et al., 2005)**

Ainsi que les principales complications de l'IRC sont l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, anémie, Ostéodystrophie rénale et l'HTA.

Conclusion

Les troubles métaboliques et électrolytiques, HTA, diabète ainsi que le risque cardiovasculaire sont des facteurs de risque importants à évaluer chez tout insuffisant rénal chronique et plus particulièrement au stade terminal.

D'après l'enquête réalisée au niveau du centre de dialyse (Médéa), l'évolution de la maladie augmente chaque année avec une dominance de sexe masculin par rapport au sexe féminin et les personnes ayant l'âge entre 40e 65 ans.

La caractérisation et l'analyse concomitante de tous les facteurs de risque pour chaque malade sont une condition indispensable pour l'évaluation correcte de tout risque ultérieur. La perturbation de la clairance à la créatinine confirme l'atteinte rénale

Après cette étude, nous pouvons attirer l'attention sur l'augmentation du risque cardiovasculaire dues aux troubles métaboliques et électrolytiques chez les patients hémodialysés ce qui nécessite une bonne prise en charge sur le plan clinique et nutritionnel

Tout au long de ce travail, nous avons pu voir que l'état nutritionnel des patients insuffisants rénaux chroniques est un élément clé de leur prise en charge. L'état clinique et métabolique du patient au moment où il aborde l'insuffisance rénale terminale détermine en grande partie le pronostic et la qualité de vie ultérieure.
Les bonnes habitudes alimentaires La consommation de fruits et de légumes, du poisson et des produits céréales peuvent aider à prévenir la détérioration de la fonction rénale
.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **A.A. Mondé et al**. Octobre -Novembre (**2013**), variations du calcium, du phosphore et de la parathormone au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) en Côte d'Ivoire. Médecine Nucléaire Volume 37, Issues 10–11, P 451–454.

2. **Aitken GR, Roderick PJ, Fraser S, Mindell JS, O'Donoghue D, Day J, Moon G.** (2**014**) Change in prevalence of chronic kidney disease in England over time: comparison of nationally representative cross-sectional surveys from 2003 to 2010. BMJ Open.;4(9):e005480.

3. **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé**. (**2002**), Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Paris: ANAES.

4. **Ameli santé. Maladie rénale chronique** [en ligne] (**2017**). http://www.ameli-sante.fr/maladie-renalechronique/prevenir-et-depister-insuffisance-renale-chronique.html. Consulté le 10 janvier 2017

5. **Annice mba kob ngassa**. Etat parodontal de l'insuffisant renal chronique : etude cas-temoins portant sur 200 patients au service de nephrologie de l'hopital aristide le dantec de dakar. Thèse de médecine
6. **Beaurain G, Naret C, Marcon L, Grateau G, Drueke T, Urena P, et al**. (**1989**)in vivo T celi preactivation in chronic uremic hemodialyzed and non-hemodialyzed patients.; cause IRCT 36: 636-644.
7. **Benain JP, Faller B, Briat C, Jacquelinet C, Brami M, Aoustin M et al. (2007**)Coût de la prise en charge de la dialyse en France. Néphrologie et Thérapeutique juin; 3 (suppl 3): 96-106
8. **Bernard Lacour, Ziad Massy**. (**2013**) Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Revue Francophone des Laboratoires Volume 2013, Issue 451, Pages 59–73

9. **Bernard Lacour, Ziad Massy.(2012**)Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Revue Francophone des Laboratoires Volume 2013, Issue 451.

10. Boulahrouz R, Stanescu C, Charasse C, Le Cachaux KS, Leonetti F, Rioux N, Ramee MP, Simon P. (2003) Une hypertension artérielle familiale (HTA f) est un indicateur précoce de la survenue de lésions vasculaires rénales (LVR) et de l'installa d'une HTA chez les patients porteurs d'une glomérulopathie mesangiale à dépôts d' (GN IgA). J Néphrologie, 24, 203,

11.Brück K, Stel VS, Gambaro G, Hallan S, Völzke H, Ärnlöv J, Kastarinen M, Guessous I, Vinhas J, Stengel B, Brenner H, Chudek J, Romundstad S, Tomson C, Gonzalez AO, Bello AK, Ferrieres J, Palmieri L, Browne G, Capuano V, Van Biesen W, Zoccali C, Gansevoort R, Navis G, Rothenbacher D, Ferraro PM, Nitsch D, Wanner C, Jager K; European CKD Burden Consortium.(**2016**)CKD Prevalence Varies across the European General Population. J Am Soc Nephrol. (**2016**);27(7):2135-47 .

12. **Canaud B, Fouque D.** Recommandations Européennes De Bonnes Pratiques En Hémodialyse. Deuxième vague. Néphrologie & Thérapeutique.(**2008**); 4:115–124

13.Canaud B, Bosc JY, Leray-Moragues H, Mion C.(**1998**)*Principes physiques et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique*. Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 18-063-B-10,.

14.Chanard J, Bindi P, Lavaud S, Toupance O, Mahent H, Lacour F.(**1989**) Carpal tunnel syndrome and type of dialysis membrane. *Br Med J* ; 298 : 867-8.
CH Glorieux. Guide des médicaments pour les patients en (pré)dialyse.(2013).

15.Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M.(**2009**)Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. Annales de cardiologies et d'Angiologie; 58 (suppl 1):40-52.

16.Coen G, Mazzaferro S.(**1994**)Bone metabolism and its assessment in renal failure. *Nephron* ; 67 : 383-401.

17.Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey A.(2003) Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis.;41(1):1-12.

18.Coulibaly J.(2005)Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G. Thèse Med, Bamako; no33

19.**Couttenye MM, D'haese PC, Van Hoof VD, Lemoniatou E, Goodman W, Verpooten GA.(1996)** Low serum levels of alkaline phosphatase of bone origin : a good marker of adynamic bone disease in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* : 11: 1065-72.

20.Cueto Manzano A.M.,(2001)Hypoalbuminemia in dialysis. Is it a marker for malnutrition or inflammation? Rev Invest Clin, , 53: 152-158.

21. Del Greco F, Soper WS, Krumlovsky SFA, Levin ML, Beske R .(1989) Thrombosis of vascular access for haemodialysis. In : *Haemostasis and the Kidney*. Butterwoths, London,: 303-8.

22. Detournay B, Vauzelle-kervroedan F, Charles MA, Forhan A, Fagnani F, Fender P, Eschwege E. (1999) Epidémiologie, prise en charge et coût du diabète de type 2 en France en 1988. Diabetes & metabolism, 25, 356-365.

23.Diallo A.D., Adom A.H., Toutou T., Niamkey E.K., Beda B.Y. (1998) les nephropathies chroniques hypertensives en cote d'ivoire etude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. Médecine d'Afrique Noire :, 45 (10).

24.**Diarra S. (2006**)Apport de l'échographie doppler dans l'insuffisance rénale chronique. A propos de 40 cas dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, ; n°57

25.Drucke TB.(1991) Beta-2-microglobulin amyloidosis and renal bone disease. *Miner Electrolyte Metab* ; 17 : 261-72.

26.Drueke T.(1995) The pathogenesis of parathyroid gland hyperplasia in chronic renal failure. *Kidney Int* ; 48 : 259-72.

27.Fitsum Guebre-Egziabher, Denis Fouque. (2004) Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. Nutrition clinique et métabolisme, Vol 18 - N° 1,P. 3-6 - mars

28.FMC, (2001).Faculté de Medecine de Tours. Nutrition et insuffisance rénale. Cah. Nutr. Diét., 36, hors série 1,

29.Gardner E., J.Gary D., Orahilly R., (1993). Anatomie (volume2). Office publications universitaires. pp 386-389

30.Grenêche S, D'Andon A, Jacquelinet C, Faller B, Fouque D, Laville M.(2005) Le choix entre la dialyse péritonéale et l'hémodialyse: une revue critique de la littérature. Néphrologie & Thérapeutique; 1 (suppl 4): 213-220.

31.Hannedouche T., Krummel T., Parvez-Braun L .(2005)Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique? Néphrologie & Thérapeutique, 1: 135 - 144

32.Hallan SI, Øvrehus MA, Romundstad S, Rifkin D, Langhammer A, Stevens PE, Ix JH**. (2016**) Long-term trends in the prevalence of chronic kidney disease and the influence of cardiovascular risk factors in Norway. Kidney Int.;90(3):665-73.

33.Jacobs C, Rottembourg J.(1976) La dialyse itérative est-elle un traitement valable de la néphropathie diabétique au stade ultime ? In *séminaires d'uro-Néphrologie Pitié-Salpétrière*. Masson, édit., Paris, 1 vol., 199-204,

34.Joyeux V, Godey F, Michez E, *et al* .(1999) Cystatine C chez l'hémodialysé chronique : nouveau marqueur de l'épuration des moyennes molécules ? Société de néphrologie et Société francophone de dialyse, oct.1999. *Néphrologie* 1999 : 20.

35. J, Jungers P.(2003) *L'hémodialyse chronique*. Médecine-Sciences Flammarion 1999, 127 p.Jungers P.(1996) *Traitement de suppléance*. Encyclopédie médico-chirurgicale,110911.

36. John Libbey Eurotext ,Sang thrombose vaisseaux; 15 (Suppl 4) : 193-201
Khalfaoui MA.(**2013**)Générateurs de dialyse.

37. **KESSLER M.(1998**) L`insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principe du traitement. NEPHROLOGIE-UROLOGIE, B 136. Rev prat.

38. Lacour B, Massy Z. Diagnostic.(**2013**) suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Revue Francophone des Laboratoires; 451: 59-73.

39. Laville M et Martin X. (2005) Soins infirmiers aux personnes atteints d'affectic néphrologiques et urologiques. 3e éd. Masson.Camille Desmoulins.

40. **Lefin.(2011**) Les traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique : pour un choix éclaire. Liège.

41.Le Meur Y, Lagarde C, Charmes J.P, Benevent D, Leroux-Robert C.(1998) L'insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse. Vélizy-Villacoublay, Doin Initiatives Santé.

42.Loos-Ayav C1, Briançon S, Frimat L, André JL, Kessler M.(2009) pour le comité de pilotage EPIRAN. Incidence of chronic kidney disease in general population, EPIRAN study. Nephrol Ther.;5 Suppl 4:S250-5.

43.Moonen M et Warling X. (2009) Quelles méthodes de suppléance au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale ?. Rev Med Liège; 64 (2) : 90-9590.

Michel P, Hervé C. (1999).Intérêt de l'obtention immédiate des résultats d'analyse biologique en néphrologie clinique. *Rev Fr Lab* ; 4 : 78-84.
Man NK,(2017) Zingraff Info Cancer. Les reins. [En ligne] http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/rein-et-voiesurinaires/cancerrein/maladie/un-peu-de-physiologie.html .(Consulté le : 3 février 2017)
44.**Morton RL, Webster AC, McGeechan K, Howard K, Murtagh FE, Gray NA, Kerr PG, Germain MJ, Snelling P.(2016)** Conservative Management and End-of-Life Care in an Australian Cohort with ESRD. Clin J Am Soc Nephrol.;11(12):2195-2203

45. Maschio G, Oldrizzi L.(2000) Progression of renal disease kidney int; Issue 75: S1-S76

46. Moustapha ABDI IBRAHIM. (2012) Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique : cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G. Thèse de médecine (République du MALI).

47. Malchesky PS, Ellis P, Nosse C.(1982) Direct quantification dialysis. *Dial Transplant* ; 11 : 42-9.

48. Nagata M, Ninomiya T, Doi Y, Yonemoto K, Kubo M, Hata J, Tsuruya K, Iida M, Kiyohara Y. (2010) Trends in the prevalence of chronic kidney disease and its risk factors in a general Japanese population: The Hisayama Study. Nephrol Dial Transplant : 25(8):2557-64.

49.National Kidney Foundation (NKF). (2006) Kidney Disease Outcomes Initiative (K/DOQI) clinical practice guidelines and clinical practice recommandati anemia in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis; 47(Suppl 3): S1-S132

50.N.K.Mann, M. Touam, P.Jungers.(2011)L'hémodialyse de suppléance 2003, 1-5;131-138.Pharm Clin, vol. 30 n◦ 4.

51.Pegourié S.(2012)Etude de l'hémodialyse et mise en place de l'hémodiafiltration.

52.Petitclerc T. (1998) Hémodialyse : principes généraux et modalités de traitement. *Médecine Thérapeutique* ; 4 : 557-66.

53.Pitts TO, Piraino BH, Mitro R, Chen TC, Segre GV, Greenberg A .(1988) Hyperparathyroïdism and 1,25-dihydroxyvitamin D deficiency in mild, moderate and severe renal failure. *J Clin Endocrinol Metab* ; 67 : 876-81.

54.Plouvier E, Pressac M, Glikmanas G, Bogard M, Thuillier F.(1997) Phosphatases alcalines osseuses et patients en hémodialyse. *Immunoanal Biol Spéc* ; 12 : 342-7.
Querin S., Valiquette L.(2000). Physiopathologie des maladies du reins et des voies urinaires. Edisem Inc. pp3-6, 24,103-116

55.Recommandations pour la pratique clinique.(1997) indications de l'épuration extrarénale dans l'insuffisance rénale chronique terminale. Rapport de l'Andem, septembre 1996. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. *Néphrologie* : 18.

56.REIN (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie).(**2012**) Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Rapport Annuel 2012 ,disponible sur : http://www.agence biomedecine.fr /IMG /pdf/ rapport_ rein_ 2012_ vdef.pdf 14

57.Rémy P. (1993) *Hémodialyse chronique : conduite et surveillance du traitement*. Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie ; 18-047-B-10.

58.Richet G. Nephrologie.(1988) Ellipses, AUTEL,.p.145

59.Stevinkel P., Heimburger O., Lindholm B., Kaysen G.A., Bergstrom J.(2000)Are there two types of malnutrition in chronicrenal failure? Evidence for relationship betv malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). Nephrol Dia/ Transp 2000, 15:953-960

60. Simon P. (1996) *Dialyse rénale*. Abrégé Éds Masson, 1996 ; 180 p.

61. Simon P.(2007) L'insuffisance rénale: Prévention et traitements. Elsevier Masson S.A.S.

62.Siohan P, Bourouma R, Marcu E, Rifle G, Mousson C.(1999) Évaluation nutritionnelle en fonction de l'apport protidique chez l'hémodialysé chronique. Société de néphrologie et Société francophone de dialyse, oct. 1999. *Néphrologie* : 20.
Sherrard D, Hercz G, Pei Y.(1993) The spectrum of bone disease in end-stage renal failure : an evolving disorder. *Kidney Int* ; 43 : 436-42.

63.**T. Krummel a, D. Bazin a, A.-L. Faller a, b, T. Hannedouche**. Diagnostic, facteurs risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. EMC Néphrologie [18-600- A-05

64.**Vigano G, Remuzzi F.(1992**) Coagulation abnormalities of patients with chronic renal failure. *In : Oxford text book of clinical nephrology*. Oxford University Press, 2 : 1361-4.

Sites internet

65.http://www.soc-nephrologie.org/pages/fourchette/O 1. html

66.http://www.utc.fr/tsibh/public/3abih/12/stage/ Saudan P et Martin PY. Néphrologie. Rev Med Suisse. **(2010)**; 6 : 32-5 pegourie/index.htm
www.nephrohus.org. Hannedouche T. Acidoses métaboliques. Dernière mise à jour le 23 septembre 2007

66.http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article194

Résumé

L’insuffisance rénale chronique terminale et son traitement par hémodialyse représentent un enjeu médical et financier important pour la collectivité.

Objectif : déterminer les troubles métaboliques et électrolytiques chez des patients présentant une insuffisance rénale terminal suivies en hémodialyse et mettre en relation les désordres métaboliques et électrolytiques avec le comportement alimentaire des patients

Matériels et méthodes :. il s'agit d'une étude transversale rétrospective, quant au recueil des antécédents des patients, et prospective quant au suivi des patients au niveau du service de néphrologie du centre hospitalier Mohammed Boudiaf De Médéa pendant une période de 4 mois étalée de février 2018 à juin 2018.Les données de 50 patients recrutés dans l’unité d’hémodialyse ont été recueillies au moyen d'un questionnaire avec codage simple composant un questionnaire standardisé.

Résultats : Nos résultats ont montré que, l’âge et le sexe jouent un rôle déterminant dans l’évolution de la maladie rénale chronique. Nous avons aussi observé des désordres métaboliques exprimés par une hyperglycémie et une hypertriglycéridémie et des désordres électrolytiques qui se manifestent par une hyperphosphatémie et une hypocalcémie.

L’état nutritionnel des patients insuffisants rénaux chroniques est un élément clé de leur prise en charge. L'état clinique et métabolique du patient au moment où il aborde l'insuffisance rénale terminale détermine en grande partie le pronostic et la qualité de vie ultérieure

Mots clés : Insuffisance rénale chronique terminale, hémodialyse, désordres métaboliques, désordres électrolytiques

Abstract

Chronic end-stage renal disease and hemodialysis treatment are important medical and financial issues for the community.

OBJECTIVE: To determine metabolic and electrolyte disturbances in patients with end-stage renal disease followed by hemodialysis and to relate metabolic and electrolyte disorders to patients' eating behavior.

Materials and methods :. this is a retrospective cross-sectional study, concerning the collection of patients' antecedents, and prospective follow-up of patients at the nephrology department of the Mohammed Boudiaf De Médéa hospital center during a 4-month period from February 2018 to June 2018.The data of 50 patients recruited to the hemodialysis unit were collected by means of a simple coding questionnaire that consisted of a standardized questionnaire.

Results: Our results showed that age and sex play a key role in the evolution of chronic kidney disease. We also observed metabolic disorders expressed by hyperglycemia and hypertriglyceridemia and electrolyte disorders that manifest as hyperphosphatemia and hypocalcemia.

The nutritional status of chronic renal failure patients is a key element in their management. The patient's clinical and metabolic status at the time of end-stage renal failure largely determines the prognosis and subsequent quality of life

Key words: Chronic end-stage renal failure, hemodialysis, metabolic disorders, electrolyte disorders

ملخص

الفشل الكلوي المزمن في المرحلة النهائيةوغسيل الكلى من القضايا الطبية والمالية الهامة للمجتمع

الهدف: تحديد الاضطرابات الأيضية والكهارل في المرضى الذين يعانون من مرض الكلى في نهاية المرحلة تليها غسيل الكلى وربط الاضطرابات الأيضية والكهارل لسلوك تناول الطعام للمرضى.

المواد والطرق:. هذا هو دراسة مستعرضة بأثر رجعي فيما يتعلق بجمع تاريخ المرضى والمتابعة المحتملة للمرضى في قسم أمراض الكلى في مركز مستشفى محمد بوضياف دو مستشفى على مدى فترة 4 أشهر ، من فبراير 2018 إلى يونيو 2018. تم جمع البيانات من 50 مريضا تم تعيينهم في وحدة غسيل الكلى باستخدام استبيان ترميز بسيط يتكون من استبيان موحد.

النتائج: أظهرت نتائجنا أن العمر والجنس يلعبان دورا رئيسيا في تطور مرض الكلى المزمن. لاحظنا أيضا اضطرابات التمثيل الغذائي التي أعرب عنها ارتفاع السكر في الدم وفرط ثلاثي غليسيريد الدم واضطرابات المنحل بالكهرباء مما أدى إلى فرط فوسفات الدم ونقص كلسيا الدم.

الحالة التغذية للمرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن هو عنصر أساسي في إدارتها. الحالة السريرية والتمثيل مريض في وقت الفشل الكلوي في نهاية المرحلة تحدد إلى حد كبير التكهن وجودة الحياة اللاحقة

لمفتاحية: المرض الكلوي المزمن في نهاية المرحلة ، غسيل الكلى ، اضطرابات التمثيل الغذائي ، اضطرابات الكهارب

ANNEXE

FICHE DU PATIENT

I - Renseignements personnels :

NOM : Prénom : Age :

Sexe : Etat civil : Nombre d'enfants :

Originaire de : Demeurant à : Profession :

Numéro de tel :

II - Renseignements médicaux :

Type de maladie :

Date du diagnostic :

Antécédents médicaux : **OUI/NON ;** date diagnostic : Traitements :

Antécédents familiaux : **OUI/NON**

III – Pathologies associées ; facteurs de risques cardio-vasculaires :

HTA : **OUI/NON ;**date diagnostic

Diabète :**OUI/NON ;**date diagnostic :

Dyslipidémie : **OUI/NON ;**date diagnostic :

Obésité : Taille : Poids : **IMC** :

V- Questionnaire alimentaire :

A/- Comportement alimentaire :

1- Nombre de repas par jour ? /jr. Repas : Collations :

2- Mangez-vous entre les repas? OUI/NON. *Souvent : *rarement : *occasionnellement :

3- Type d'aliments consommé ? *sucreries : * fruits et légumes : *gras et/ou salé :

B/- Apport protidique : a- Protéines animales :

1- Mangez-vous la viande ? OUI/NON. Blanche : Rouge : Poisson : Nbr de fois/ semaine :

2-mangez-vous des laitages ? OUI/NON. Lait : Fromages : Yaourt : Nbr de fois /jour :

3- Mangez-vous des œufs ? OUI/NON. Nbr de fois /semaine :

b- Protéines végétales :

1-Mangez-vous des légumineuses ? OUI/NON. Nbr de fois / semaine :

2- Mangez-vous des céréales ? OUI/NON. Nbr de fois /jour :

C/- Apport lipidique :a- Graisse végétale :

Type utilisé en cuisine : Huile : Margarine : Smen végétal :

b- Graisse animale :

Consommation de : beurre : OUI/NON viande non dégraissé : OUI/NON

D/- Apport glucidique :a- Sucre rapide et Sucre long :

-Sucre de table : OUI/NON. Nbr de fois / jour - Confiseries : OUI/NON.

-Confiture : OUI/NON -Miel : OUI/NON. Jus industriel : OUI/NON.

-Pomme de terre : OUI/NON. Nbr de fois/ semaine :

-Pâtes : (semoule, riz, pain, …) Nbr de fois/ semaine :

E/- Apport en eau, sels minéraux et vitamines :

-Combien de fois mangez-vous des fruits et légumes / jour ?
-Combien de verres d'eau buvez vous / jour ?
-Sel de table et cuisson :

F/- Activité physique : Combien de min marchez-vous / jour ? Combien /semaine ?