



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE
DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la
Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Mémoire présenté

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Biochimie
Département de Biochimie et de Biologie Cellulaire et Moléculaire
Filière : Sciences Alimentaires
Spécialité : Biochimie de la Nutrition

Intitulé

Etude rétrospective sur les malades hémodialysés

Présenté par :

YAMOUN Lydia

BOUKOUS Ines

Soutenu le :

08/11/2022

Jury d'évaluation :

Président : Mr. NOUADRI T.

MCF. A, Université Constantine1

Examinatrice: Mme. BENNAMOUN L.

MCF. B, Université Constantine1

Rapporteur : Mme. BOUMAOUCHE N.

Dr. E. H. S, Daksi-Constantine

Co-rapporteur: Mme. KASSA LAOUAR M.

MCF. B, Université Constantine1

Année universitaire : 2019 _ 2020

Remerciement

Ces quelques lignes permettront de remercier les responsables et les personnes qui ont contribué de près et de loin à la réalisation de ce travail tant au niveau scientifique qu'au niveau personnel, et sans leur savoir et leur aide, ce travail n'aurait pas pu aboutir à sa fin.

Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tout puissant pour toute la volonté, le courage et la chance qu'il nous a donné pour l'achèvement de ce mémoire.

Nous tenons à remercier notre encadrant **Mme. Boumaouche N.**, docteur à l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Clinique d'Urologie Néphrologie Et Transplantation Rénale DAKSI – Constantine, qui a dirigé ce travail, ça nous sera jamais suffisant pour lui exprimer notre grande reconnaissance pour la confiance qu'elle nous a accepté pour faire avancer ce travail, pour leur patience et gentillesse.

A **Mme. Kassa Laouar M.**, Maître de Conférences «B» à l'université des Frère Mentouri, nous désirons lui adresser un remerciement tout particulier pour sans Co-encadrement, pour ses précieux commentaires et ses conseils pertinents qui nous ont grandement aidé tout au long des différentes étapes de ce mémoire.

A **Mr. Nouadri T.**, Maître de Conférences «B» à l'université des Frère Mentouri, qui nous a fait le grand honneur de présider ce mémoire. Qu'il trouve ici le témoignage de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

Nous adressons également notre reconnaissance à **Mme. Bennamoun L.**, Maître de Conférences «A» à l'université des Frère Mentouri, pour l'intérêt qu'il a accordé à ce travail en acceptant de l'examiner et de le juger, pour sa gentillesse et ses conseils.

Nous tenons aussi à remercier l'ensemble du personnel du l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Clinique d'Urologie Néphrologie Et Transplantation Rénale DAKSI-Constantine et en particulier la diététicienne **Mme. Anfel**, de nous avoir tellement aidés à réaliser nos expérimentations. Nous n'oublierons jamais son soutien scientifique ainsi que morale.

Nous ne saurons finir sans remercier tous les enseignants du département de Biologie de l'université de l'Université des Frère Mentouri Constantine, qui ont contribué à notre formation et tous les responsables des laboratoires du département. Qu'ils trouvent ici notre respect et notre amour.

Enfin, nous exprimons également tous le bonheur du monde à nos collègues de promotion du master Biochimie de la Nutrition.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire

♥ *A mes adorables parents* ♥

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A vous mes parents, les plus cher sur terre, à vous qui avez sacrifié pour mon bonheur et mon bien être.

A vos encouragements et vos prières qui m'ont toujours soutenu et guidé.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves.

Veillez trouver, chers parents, dans ce travail le fruit de votre dévouement ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Que dieu vous gardes pour moi

♥ *A mes frères et mes sœur* ♥

Imene, Housseem, Ayoub, Lina, Malek et mon petit ange Loulou,

Pour tout ce que vous avez fait et ce que vous feriez pour moi.

Que ce travail soit un témoignage de mon affection sincère. Je vous le dédie pour tous les moments de joie et de taquineries que nous avons passé ensemble.

Je prie Dieu, le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès...

♥ *A mon binôme et mes amies* ♥

Abdel Malek, Maissa, Esma, Wafa, Sara, Lydia, Sihem

Qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

♥ *A ma famille, mes proche et à ceux qui me donnent l'amour et de la vivacité* ♥

A tous ceux que j'aime

Merci !

INES

Je dédie ce modeste travail de Mémoire à:

*Mes très chers parents **Nacer Eddine** et **Samira***

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Vous m'avez comblé avec votre tendresse et affection tout au long de mon parcours. Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous étiez toujours présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Votre patience sans fin, votre compréhension et votre encouragement sont pour moi le soutien indispensable que vous avez toujours su m'apporter. Puisse le tout puissant vous donne santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

*Mon marie **Kamel***

Pour son encouragement, son soutien, sa compréhension et son amour.

*Mes chers frères **Réda**, **Boubaker** et **Wail***

*Pour tous les efforts consentis tout au long de ce voyage université
Afin de me voir arriver à mon but.*

*Mes chères sœurs **Fatima** et **Nour El Houda**,*

*Ma belle-sœur **Meriem***

Qui m'ont toujours encouragé pour tenir jusqu'au bout.

*Mon beau-frère **Yamen** et les petits **Iyad**, **Djoud** et **Assil***

Qui m'ont souvent redonné le sourire.

*Mes grands-parents **Said** et **Warda***

Pour leurs douaas.

Mes chères amies et en particulier :

Roufaïda** et **Hiba

*A mon binôme **Boukous Ines**,*

A Toute ma famille, mes amies et les personnes que j'aime

Je tiens à vous témoigner ma reconnaissance,

Mon amour et mon affection.

Lydia

L'objectif de ce travail est de réaliser une étude rétrospective, aux propos de 71 patients d'insuffisance rénale chronique terminale au niveau d'E.H.S Daksi-Constantine, durant l'année 2019-2020. Afin de décrire le profil épidémiologique des cas incidents et d'en évaluer les paramètres biologiques.

La première phase de l'enquête épidémiologique a révélé que les 71 patients hémodialysés sélectionnés ne sont pas hospitalisés ; ils ont un âge compris entre 2 et 79 ans avec âge moyen de 48ans et un sex-ratio H/F de 1,21. Les principales néphropathies causales étaient l'hypertension artérielle (15,5%), la néphropathie diabétique (14,08%), les autres étiologies probables présentent environ 40,78% des cas. Cependant, 29,57 % des cas ont enregistré des néphropathies indéterminées.

La deuxième phase est porté sur l'étude du bilan biologique des patients, qui inclus les paramètres sanguins suivants : le glucose, l'urée, la créatinine, protéine, l'acide urique, l'albumine, le sodium, les ions calcium, potassium et phosphore. Les résultats ont montré que 43,66% des patients avaient présenté une hyperglycémie, un déséquilibre d'urémie chez tous les patients, une hypercréatininémie chez 33,8% des cas et un déséquilibre de taux de protéine chez 8,45% des patients. De plus, ces analyses biochimiques ont dévoilé un équilibre du taux d'albumine pour la plus part des patients (98,59%), et un léger déséquilibre de l'uricémie chez 12,67% de cas. Ces mêmes analyses ont donnez un taux faible de sodium dans 36,61% des cas et des taux déséquilibrés de potassium, de calcium et de phosphore chez 53,52% ; 33,8% ; 66,19% des patients, respectivement.

Pour obtenir des résultats beaucoup plus représentatifs et plus significatifs, l'étude doit effectuer dans plusieurs centres d'hémodialyse et sur une large population et traitée par des autres moyens thérapeutiques.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, Néphropathie, HTA, Paramètres biologiques, Enquête.

الهدف من هذا العمل هو إجراء دراسة بأثر رجعي لـ 71 مريضاً يعانون من الفشل الكلوي المزمن في المرحلة النهائية على مستوى المؤسسة الاستشفائية المتخصصة في المسالك البولية و الكلى و زرع الكلى-الدقيسي-قسنطينة، خلال عام 2019-2020. من أجل وصف الصورة الوبائية لحالات الحوادث و تقييم معاييرها البيولوجية.

كشفت المرحلة الأولى من التحقيق الوبائي أن المرضى الـ 71 الذين تم اختيارهم غير ماكثين في المستشفى، تتراوح أعمارهم بين 2 و 79 سنة مع متوسط العمر 48 سنة و نسبة الجنس رجل/امرأة تقدر بـ 1.21. الأسباب الرئيسية لاعتلال الكلى هي ارتفاع ضغط الدم 15.5%، اعتلال الكلى السكري 14.08%، تقدر المسببات المحتملة الأخرى بحوالي 40.78% من الحالات. و مع ذلك سجلت 29.57% من الحالات اعتلال كلى غير محدد.

وتركز المرحلة الثانية على دراسة التقييم البيولوجي للمرضى، والتي تشمل المعلمات التالية من الدم: الجلوكوز واليوريا والكرياتينين والبروتين وحمض اليوريك والألبومين والصوديوم وأيونات الكالسيوم والبوتاسيوم والفوسفور. وأظهرت النتائج أن 43.66% من المرضى لديهم ارتفاع السكر في الدم، وعدم التوازن في هرمون الأوريم في جميع المرضى، وفرط كرياتينين الدم في 33.8% من الحالات، وعدم التوازن في مستويات البروتين في 8.45% من المرضى. بالإضافة إلى ذلك، كشفت هذه التحليلات الكيميائية الحيوية وجود توازن في مستويات الزلال لمعظم المرضى (98.59%)، واختلال طفيف في اليوريسيميا في 12.67% من الحالات. وقد أسفرت هذه التحليلات نفسها عن مستويات منخفضة من الصوديوم في 36.61 في المائة من الحالات ومستويات غير متوازنة من البوتاسيوم والكالسيوم والفوسفور في 53.52 في المائة؛ 33,8% ; 66.19% من المرضى على التوالي.

للحصول على نتائج أكثر دقة، يجب ان تتم هذه الدراسة في عدة مراكز تصفية الدم وعلى فئة اكبر باستعمال كذلك وسائل علاجية اخرى.

الكلمات المفتاحية : الفشل الكلوي المزمن ، اعتلال الكلية ، ارتفاع ضغط الدم ، المعلمات البيولوجية ، تحقيق.

The objective of this work is to carry out a retrospective study, with the subject of 71 patients of end-stage chronic kidney disease at the level of E. H. S. Daksi-Constantine, during the year 2019-2020. In order to describe the epidemiological profile of incident cases and to assess their biological parameters.

The first phase of the epidemiological investigation revealed that the 71 hemodialyzed patients selected are not hospitalized; they are between 2 and 79 years old with an average age of 48 years and an H/F sex ratio of 1.21. The main causal nephropathies were high blood pressure (15.5%), diabetic nephropathy (14.08%), other probable etiologies present about 40.78% of cases. However, 29.57% of cases had indeterminate kidney disease.

The second phase focuses on the study of patients' biological balance sheets, which includes the following blood parameters: glucose, urea, creatinin, protein, uric acid, albumin, sodium, calcium ions, potassium and phosphorus. The results showed that 43.66% of patients had hyperglycemia, an imbalance of uremia in all patients, hypercreatininemia in 33.8% of cases and an imbalance in protein levels in 8.45% of patients. In addition, these biochemical analyses revealed a balance in albumin levels for most patients (98.59%), and a slight imbalance of uricemia in 12.67% of cases. These same analyses yielded low sodium levels in 36.61% of cases and unbalanced potassium, calcium and phosphorus levels in 53.52%; 33,8% ; 66.19% of patients, respectively.

Keywords: Chronic kidney failure, Nephropathy, HTA, Biological Settings, Survey.

Ac.Ur : Acide urique.

Alb : Albumine.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

Créat : Créatinine.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

EDTA : European Dialysis and Transplant Association

EPO : Erythropoïétine

EHS : Etablissement Hospitalier Spécialisé.

Gly : Glycémie.

GNC : Glomérulonéphrite chronique.

HPA : Hypertension artérielle.

IMC : indice de masse corporel.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale.

LPL : Lipoprotéine lipase.

PNA : Protein Nitrogen Appearance.

PTH : Parathormone.

Figure 1 : Coupe sagittale d'un rein

Figure 2 : Perturbation des voies de régulation du métabolisme phosphocalcique au stade d'IRC terminale

Figure 3 : Circuit de l'hémodialyse

Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 5 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Figure 6 : Répartition des patients selon les causes de l'IRC.

Figure 7 : Répartition des patients selon les valeurs des marqueurs biologiques.

Tableau 1 : La composition du dialysat standard

Tableau 2 : Liste des aliments riches en phosphore.

TABLE DES MATIERES

Résumés

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Revue bibliographique

1. Description des reins 3

2. Fonctions du rein 4

2.1. Rôle de filtre 4

2.2. Maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme 4

2.3. Maintien des minéraux nécessaires à l'organisme 4

2.4. Maintien de l'équilibre acido-basique dans le sang 4

2.5. Production des hormones, des enzymes et des vitamines 4

3. Insuffisance rénale chronique 5

3.1. Définition 5

3.2. Stades évolutifs de la maladie rénale chronique 5

3.3. Diagnostique 6

3.4. Débit de filtration glomérulaire 7

3.5. Conséquences de la perte de la ou les fonction(s) rénale(s) 7

3.5.1. Conséquences sur le métabolisme des macronutriments 8

3.5.1.1. Métabolisme protéique et énergétique 8

3.5.1.2. Insulino-résistance et déficit de stockage de glycogène 9

3.5.1.3. Métabolisme lipidique 9

4. Hémodialyse 10

4.5. Evacuation des déchets et de l'eau 11

4.6. Dialysat 11

5. Nutrition et insuffisance rénale 11

5.1. Évaluation nutritionnelle 12

5.2. Principes de la prise en charge nutritionnelle 12

5.2.1. Correction des apports protéiques 13

5.2.2. Limitation des apports en phosphore 14

5.2.3.	Limitation des apports en potassium	14
5.2.4.	Supplémentation en calcium et en 1,25- dihydroxy Vit-D3.....	15
5.2.5.	Correction de l'anémie	16
5.2.6.	Restriction hydrique	16
5.2.7.	Régime hyposodé	17
6.	Marqueurs biochimique d'IRC	17
6.1.	Urée	17
6.2.	Créatinine.....	17
6.3.	Acide urique	18
6.4.	Calcium et phosphate.....	18

Patients et méthodes

1.	Objectif.....	19
1.1.	Information générales	19
1.2.	Etat de santé.....	19
1.3.	Alimentation	19
2.	Description de l'échantillon	19
3.	Durée de l'enquête	20
4.	Dosage des paramètres biochimiques.....	20
4.1.	Dosage du glucose	20
4.2.	Dosage de l'urée	20
4.3.	Dosage de créatinine.....	21
4.4.	Dosage de l'acide urique par méthode Uricase-PAP.....	21
4.5.	Dosage du calcium.....	22
4.6.	Dosage du phosphore par phosphomolybdate/UV	22
4.7.	Dosage des protéines totales.....	22
4.8.	Dosage de l'albumine	22
4.9.	Ionogramme.....	22
4.9.1.	Photométrie d'émission ou photométrie de flamme.....	23
4.9.2.	Electrodes spécifiques à Na ⁺ et à K ⁺	23
5.	Analyse des données.....	23
6.	Diététique des patients dialysés.....	23
6.1.	Protéines	23
6.2.	Potassium.....	24
6.3.	Phosphore	24

Résultats et discussion

1. Objectifs de l'enquête	26
2. Critères d'inclusion	26
3. Critères d'exclusion	26
4. Répartition des patients selon le sexe	26
5. Répartition des patients selon l'âge	28
6. Répartition des patients selon les néphropathies causales	29
7. Répartition des patients selon les paramètres biochimiques	31
7.1. Equilibre glycémique.....	31
7.2. Urée	32
7.3. Créatinine.....	33
7.4. Acide urique	33
7.5. Albumine	34
7.6. Potassium.....	34
7.7. Calcium.....	34
7.8. Phosphore	35
8. Régime diététique	35

Conclusion

Conclusion	37
Références bibliographiques	39

Annexe

INTRODUCTION

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 (Ramilitiana et *al.*, 2016). Elle désigne une diminution progressive, prolongée et irréversible des fonctions du rein. Elle s'installe petit à petit, mais de manière définitive en détruisant les néphrons. C'est une maladie silencieuse, mais elle devient symptomatique seulement au stade terminal.

Dans les pays développés, cette affection survient essentiellement chez les sujets âgés, mais en Afrique elle s'installe plutôt chez les sujets jeunes actifs. En Algérie, on estime qu'elle touche près de 13 000 personnes. C'est un événement relativement rare, mais la mortalité très élevée. Donc la baisse de la qualité de vie des patients et le coût des traitements font qu'elle constitue une charge lourde à l'échelon individuel et de la société (Chinar, 2015).

Les hommes et les femmes ne semblent pas égaux devant l'insuffisance rénale chronique. En effet, de façon intéressante, des données épidémiologiques suggèrent que l'incidence de l'IRC chez les femmes est moindre que chez les hommes, et que le déclin de leur fonction rénale est plus lent par rapport à celui des hommes (Collins et *al.*, 2010). Ainsi elle se manifeste rarement avant 45 ans, et sa prévalence augmente avec l'âge, notamment après 65 ans.

Pour les patients atteints de l'insuffisance rénale chronique l'adoption d'un régime alimentaire adapté est indispensable (réduction des protéines animales et des apports en phosphore, sodium, potassium, lipides etc.).

Cette étude est rétrospective. Elle était menée au niveau de la clinique d'Urologie-Néphrologie et Transplantation rénale de la cité Daksi-Constantine, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse. Pour objectif la détermination des causes d'insuffisance rénale, la distribution des patients selon le sexe, l'âge et l'étude des biomarqueurs biochimiques et la connaissance du régime diététique des patients atteints de l'IRC.

Notre population échantillonnée est constituée de 71 patients avec un moyen d'âge de 48 ans et des extrêmes de 2 et 79 ans. L'échantillonnage est effectué de façon aléatoirement en remplissant un questionnaire pour chaque patient.

L'étude été portée essentiellement sur :

- ✓ La distribution de l'insuffisance rénale en fonction de : l'âge, le sexe, les maladies associées à l'IRC et les valeurs des biomarqueurs
- ✓ Le dosage des biomarqueurs (urée, créatinine, albumine, protéinurie, glycémie, acide urique, sodium, potassium, calcium et phosphore).

Le mémoire est structuré en trois chapitres. Le premier synthétise les données bibliographiques sur l'insuffisance rénale chronique, la prise en charge nutritionnelle, et sur les marqueurs biologique de l'insuffisance rénale chronique. Le deuxième est consacré à l'évaluation des paramètres biologique et physiologique, le régime alimentaire suivi ainsi que la description des méthodes de dosage des paramètres biologiques. Le troisième présente les résultats et discussion. Le travail se termine par une conclusion générale et des perspectives.

REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE

1. Description des reins

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

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

En coupe longitudinale on distingue trois parties distinctes de l'extérieur à l'intérieur (figure 01) :

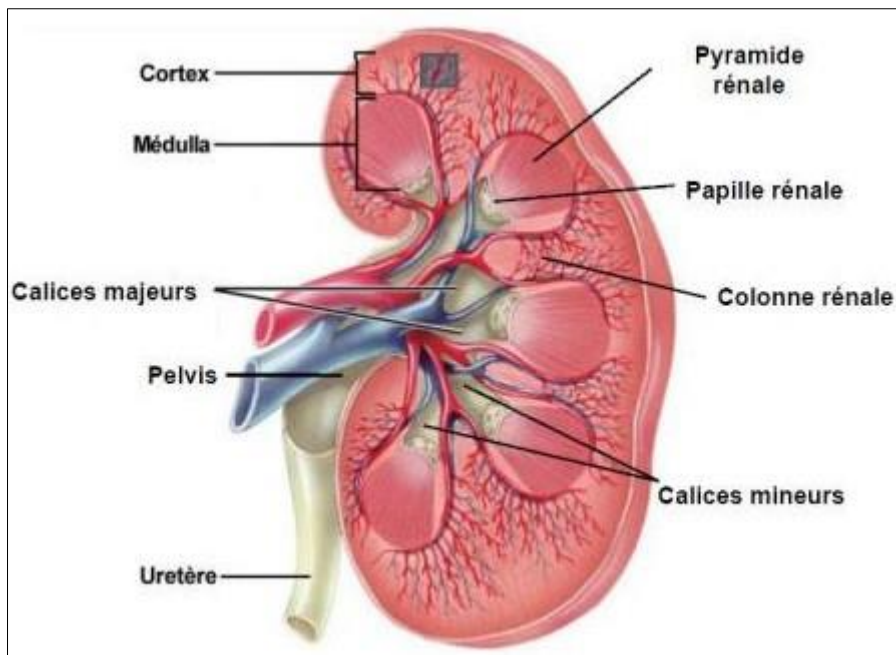


Figure 1 : Coupe sagittale d'un rein (Silbernagl et *al.*, 1985).

2. Fonctions du rein

Les fonctions du rein sont multiples :

2.1. Rôle de filtre

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

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

Absorbée en buvant et en mangeant, l'eau est éliminée essentiellement par les urines mais aussi par les selles, la sueur et la respiration. Les reins permettent à l'organisme de maintenir la quantité d'eau qui lui est nécessaire. Chaque jour, ils filtrent environ 190 litres de sang mais ne rejettent toutefois que 1,5 à 2 litres d'urines. Au total, les entrées et les sorties journalières d'eau s'équilibrent (Chaffanjon, 2012).

2.3. Maintien des minéraux nécessaires à l'organisme

Parmi eux, on peut citer le sodium et le potassium qui proviennent des aliments. Leur manque ou leur excès peut être à l'origine de complications sévères. Les reins assurent donc leur maintien à un niveau constant, les excédents étant éliminés dans les urines (Chaffanjon, 2012).

Maintien de l'équilibre acido-basique dans le sang

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

2.4. Production des hormones, des enzymes et des vitamines

En plus de leurs rôles de régulateur et de filtration, les reins produisent également plusieurs hormones, des enzymes et des vitamines dont :

- La rénine, enzyme indispensable à la régulation de la tension artérielle.
- L'érythropoïétine (EPO), hormone agit sur la moelle osseuse pour produire des globules rouges en quantité suffisante afin de véhiculer l'oxygène dans l'organisme.
- Le calcitriol, la forme active de la vitamine D, hormone permet l'absorption du calcium

par l'intestin et sa fixation sur les os, afin de garantir leur bon état et leur robustesse (Chaffanjon, 2012).

3. Insuffisance rénale chronique

3.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est la perte irréversible de la fonction rénale provoquant de graves altérations dans la composition des liquides de l'organisme. Au niveau de la première phase de la néphropathie, la réduction des fonctions rénales sera compensée. Pendant que la maladie rénale avance, et que le débit de filtration glomérulaire diminue, la phase de la décompensation de l'IRC est atteinte, elle est caractérisée par la réduction de la clairance et de la créatinine en dessous des 40 ml/min. Il y aura alors accumulation dans le sang de substances que le rein n'élimine plus en quantité suffisante, et l'équilibre acide-base et hydrosodé sera altéré (Luigi, 1999).

Généralement, l'insuffisance rénale chronique apparaît et avance progressivement. Elle évolue en quelques mois, voire quelques années avant d'atteindre la phase terminale (quand les fonctions rénales cessent totalement) (Luigi, 1999).

3.2. Stades évolutifs de la maladie rénale chronique

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

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

3.2.1. Stade 1

Ce stade est caractérisé par un débit de filtration glomérulaire au-dessus de 90 ml/mn/1,73m²; avec des taux normaux d'urée et de créatinine et aucun symptôme se manifeste (Bibata, 2006).

3.2.2. Stade 2

Pendant ce stade, le DFG est légèrement diminué (entre 60 et 89 ml/mn/1,73m²) ; avec des taux d'urée et de créatinine normaux ou légèrement élevés et absence des symptômes (Bibata, 2006).

3.2.3. Stade 3

C'est le stade de l'insuffisance rénale chronique modérée où le DFG est compris entre 30 et 59 ml/mn/1,73m². A ce stade il y aura l'apparition des premiers symptômes: fatigue, perte d'appétit, démangeaisons ; avec l'augmentation du taux de la créatinine, un excès d'urée et, parfois, début d'anémie (Bibata, 2006).

3.2.4. Stade 4

Le DFG dans ce stade, varie entre 15 à 29 ml/mn/1,73m² ; c'est une insuffisance rénale chronique sévère accompagnée d'une fatigue, une perte d'appétit et des démangeaisons persistantes (Bibata, 2006).

3.2.5. Stade 5

Dans ce stade, le DFG est inférieur à 15 ml/mn/1,73m² ; il est nommé l'insuffisance rénale chronique terminale. Il est caractérisé par des insomnies, de gêne respiratoire, des démangeaisons et des vomissements fréquents et des taux élevés en créatinine et en urée (Bibata, 2006).

3.3. Diagnostique

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

3.4. Débit de filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire est le volume de liquide filtré par le rein par unité de temps. C'est une valeur qui permet de quantifier l'activité du rein. Le DFG est classiquement estimé par la créatinine sérique, le calcul de la clairance de la créatinine à partir de la récolte des urines de 24 heures ou par la formule de Cockcroft (Donald et *al.*, 2013 ; DURAND et *al.*, 2006).

$$\text{Formule de Cockcroft : clairance de la créatinine} = \frac{[140 - \text{âge (an)}] \times \text{poids (kg)} \times k}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l})}$$

3.5. Conséquences de la perte de la ou les fonction(s) rénale(s)

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 (Guebre et *al.*, 2004) :

- Une accumulation de produits excrétés par les reins tels que la créatinine, l'urée, l'acide urique, les ions hydrogènes aboutissant à l'acidose métabolique.
- Une mauvaise adaptation aux variations d'apports exogènes, d'eau, du sodium et du potassium.
- Un déficit de synthèse de certaines hormones comme:
 - Une diminution de la production rénale de l'érythropoïétine (EPO).
 - avec la perte néphrotique, il existe un défaut d'hydroxylation et un déficit d'action de la vitamine D.
 - Les conséquences sur le métabolisme phosphocalcique sont une hypocalcémie, une hyperphosphatémie et l'installation d'une hyperparathyroïdie secondaire avec augmentation de la parathormone (PTH). (figure 02).
- Une altération de la dégradation des hormones et autres peptides tels que l'insuline, le glucagon, et la leptine.

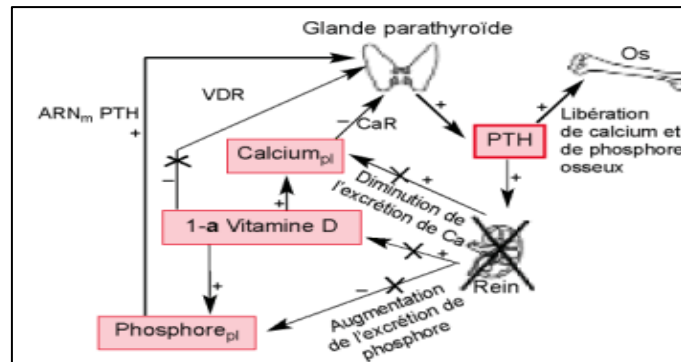


Figure 02 : Perturbation des voies de régulation du métabolisme phosphocalcique
Au stade d'IRC terminale (Block, 1998).

3.5.1. Conséquences sur le métabolisme des macronutriments

3.5.1.1. Métabolisme protéique et énergétique

La dénutrition protéique et énergétique est fréquente chez les patients IRC dialysés quelle que soit la méthode de dialyse.

- La dénutrition est souvent causée par un apport protéino-énergétique inadapté.
- Un des indicateurs cliniques majeurs d'insuffisance rénale avancée est la baisse de l'appétit.
- Les procédures diagnostiques et thérapeutiques comme la chirurgie, la réalisation d'une fistule artério-veineuse pour l'hémodialyse ou la pose de cathéter de dialyse péritonéale sont des situations qui nécessitent une hospitalisation et s'accompagnent d'un catabolisme protéique obligatoire.
- La présence d'une pathologie chronique (diabète, hypertension artérielle, atteinte vasculaire périphérique ou myocardique) imposant des contraintes liées au régime et au traitement, associée à la solitude, contribue à l'installation d'une dépression.
- Par son action stimulante sur la dégradation protéique et l'oxydation des acides aminés, acidose métabolique, conséquence fréquente de l'insuffisance rénale chronique, peut contrebalancer la réponse adaptative à un régime pauvre en protéine (Apfelbaum et *al.*, 2009).

En dialyse chronique, il existe un certain nombre de facteurs spécifiques pouvant entraîner une dénutrition. Ces traitements impliquent une perte obligatoire de calories et de protéines (Apfelbaum et *al.*, 2009).

- La seconde cause de catabolisme protéique en hémodialyse est liée au contact du sang avec un corps étranger qu'est la membrane de dialyse. Les membranes dites

« bio-incompatibles » induisant un catabolisme protéique plus important lorsqu'elles sont comparées aux membranes dites « biocompatibles » qui entraînent moins de réponse inflammatoire (Apfelbaum et *al.*, 2009).

3.5.1.2. Insulino-résistance et déficit de stockage de glycogène

Le métabolisme anormal du glucose chez l'insuffisant rénal est caractérisé par:

- Une glycémie à jeun normale.
- Une courbe d'hyperglycémie provoquée anormale.
- Un retard de baisse de la glycémie en réponse à l'insuline.
- Une hyper-insulinémie.
- Une hyper-glucagonémie (Apfelbaum et *al.*, 2009).

Concernant l'insulino-résistance, différentes études suggèrent que l'intolérance au glucose est causée par une résistance des tissus périphériques, et en particulier musculaire, à l'action de l'insuline. L'acidose métabolique pourrait également contribuer à l'insulino-résistance en entraînant une dysrégulation du transport de glucose (Apfelbaum et *al.*, 2009).

Chez certains patients, on assiste à une anomalie de sécrétion d'insuline par les cellules pancréatiques. De plus le déficit de stockage de glycogène et de néoglucogenèse pourrait favoriser la survenue d'épisodes d'hypoglycémies spontanées (Apfelbaum et *al.*, 2009).

3.5.1.3. Métabolisme lipidique

Les perturbations du métabolisme lipidique sont fréquentes au cours de l'insuffisance rénale chronique (Apfelbaum et *al.*, 2009).

- L'hypertriglycéridémie est due à un défaut de catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides.
- L'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) et du triglycéride lipase hépatique est abaissée par l'urémie.
- L'acidose métabolique et l'hyperinsulinémie présentes chez ces patients contribuent à la réduction d'activité de la LPL.
- Les patients présentant un syndrome néphrotique ont une élévation quasi permanente des taux de LDL, VLDL et un taux de HDL-cholestérol normal ou abaissé.

- Un excès de synthèse de VLDL est présent de façon précoce (Apfelbaum et *al.*, 2009).

4. Hémodialyse

L'hémodialyse consiste à suppléer les reins déficients par l'épuration du sang plusieurs fois par semaine grâce à une machine appelée le générateur (Luigi, 1999). On sait que le corps humain fabrique en permanence des déchets ; ceux-ci sont immédiatement récupérés par le sang et transportés jusqu'au rein pour être éliminés (Luigi, 1999). Quand les reins ne fonctionnent plus, ils ne peuvent éliminer ni les déchets produits par l'organisme ni l'eau buvée (Luigi, 1999). L'hémodialyse ne guérissent pas l'insuffisance rénale mais elle permet au patient de survivre, c'est un traitement à vie, sauf si une greffe rénale a lieu. Elle se déroule généralement trois fois par semaine et dure trois à quatre heures (Godet et *al.*, 2012).

Le générateur permet de gérer un circuit extracorporel, dont la partie essentielle est le filtre (dialyseur/rein artificiel). Le sang du patient est amené au générateur par le biais de deux aiguilles placées en amont et en aval d'une veine, fistuleuse chirurgicalement proche d'une artère (radiale) (Godet et *al.*, 2012) (figure 03).

La membrane semi-perméable permet le passage sélectif de molécule dans le dialysat qui circule à contre-sens. Le liquide de dialysat recueille ainsi les substances (taille petite-moyenne) afin de les éliminer. Le sang qui retourne dans la circulation via le circuit extracorporel est rééquilibré (quantité d'eau, pH, concentration en électrolytes) (Godet et *al.*, 2012).

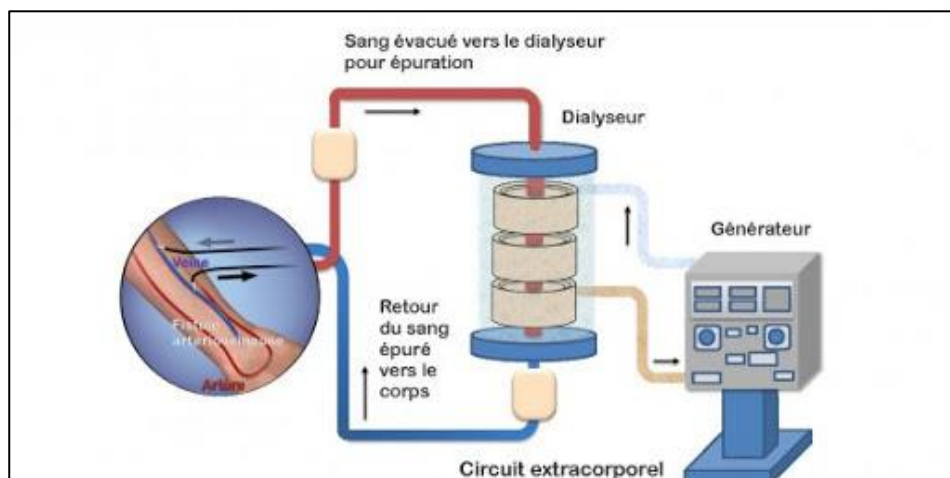


Figure 03 : Circuit de l'hémodialyse (Rais, 2000)

4.5. Evacuation des déchets et de l'eau

Le sang chargé de déchets passe dans générateur ; les déchets sont éliminés ; le sang revient nettoyé dans le corps dans le même temps, la machine permet d'éliminer l'eau accumulée dans les œdèmes. En effet, l'organisme est suffisamment débarrassé de ses déchets et de l'eau accumulée. Mais, rapidement, le corps va à nouveau se charger de déchets ; raison pour laquelle il faut suivre au moins trois fois par semaine, à raison d'environ trois à six heures par séance (Luigi, 1999 ; Krummel et *al.*, 2006).

4.6. Dialysat :

Le dialysat est constitué à partir de l'eau ultra pure et stérile et de concentré qui renferme les substances nécessaires au patient pour vivre. Sa composition correspond plus ou moins à celle du liquide interstitiel (sans protéine). Le générateur renouvelle en permanence le dialysat afin de maintenir le phénomène de diffusion et ainsi l'épuration continue du sang (Godet et *al.*, 2012) (Tableau 01).

	Dialyse à l'acétate (mmol /l)	Dialyse au bicarbonate (mmol/l)
Sodium	143	140
Potassium	2	2
Calcium	1.75	1.75
Magnésium	0.75	0.75
Chlore	112	112
Bicarbonate	-	31
Acétate	38	4
Glucose	-	8.33

Tableau 01 : La composition du dialysat standard (Godet et *al.*, 2012).

5. Nutrition et insuffisance rénale

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

La prise en charge nutritionnelle des patients en insuffisance rénale chronique nécessite la prescription d'un régime basé sur les besoins énergétiques et protéiques de chaque patient. L'observance du traitement et le maintien d'un état nutritionnel optimal doivent être surveillés

régulièrement. Les risques majeur de régime mal surveillé, ainsi que l'absence de toute prise en charge nutritionnelle, est la dénutrition est un élément clé du pronostic aux stades avancés de la maladie ; Les autres mesures diététiques visent à limiter les conséquences métaboliques de l'IRC, et sont la prévention de l'hyperkaliémie, la correction de l'acidose et la lutte contre l'hyperparathyroïdie secondaire (Taleb et *al.*, 2016).

5.1.Évaluation nutritionnelle

L'enquête diététique, d'une durée minimale de trois jours, annuelle ou biannuelle chez le dialysé, doit vérifier l'adéquation des apports et des besoins alimentaires. L'évaluation nutritionnelle repose sur des données cliniques et biologiques.

Il est à noter que l'indice de masse corporelle (IMC) recommandé chez l'hémodialysé est supérieur à 23 kg/m². Si l'albuminémie est inférieure à 35 g/l et la transthyrélinémie inférieure à 300 mg/l, celles-ci caractérisent une dénutrition à haut risque nécessitant une prise en charge nutritionnelle active, l'albuminémie optimale est > 40 mg/l. L'élévation de la tranthyrélinémie en cours de renutrition est associée à une amélioration de la survie.

Dans des conditions stables, le nPNA (Protein Nitrogen Appearance, protéines g /kg/j), calculé lors de la dialyse de milieu de semaine à partir de l'urée sanguine pré- et post-dialytique et de son espace de dilution, reflète l'apport protéique. Ses valeurs optimales sont de 1,2–1,4 g/kg/j. La créatininémie pré-dialytique et la production interdialytique de créatinine sont des marqueurs de la masse musculaire qui possèdent également une valeur prédictive du pronostic (Mekki et *al.*, 2004).

5.2. Principes de la prise en charge nutritionnelle

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

Parmi les mesures diététiques préconisées, la restriction protidique à 0,6-0,7 g/kg/j qui doit être recommandée au stade précoce de l'IRC, sans pour autant apporter une alimentation restrictive. Le risque majeur du régime mal surveillé, ainsi que l'absence de toute prise en

charge diététique, est la dénutrition qui est un facteur de mauvais pronostic chez l'insuffisant rénal arrivé au stade terminal (Mekki et *al.*, 2004).

Les autres mesures diététiques visent à limiter les conséquences métaboliques de l'IRC, et sont la prévention de l'hyperkaliémie, la correction de l'acidose et la lutte contre l'hyperparathyroïdie secondaire par une supplémentation calcique précoce et un régime pauvre en phosphore (Mekki et *al.*, 2004).

5.2.1. Correction des apports protéiques

La limitation des apports protéiques diffère suivant le stade de l'insuffisance rénale. Elle est surtout importante au stade précoce de l'insuffisance rénale pour retarder la dégradation néphrotique (Apfelbaumet *al.*, 2009).

De plus, de nombreux travaux ont montré qu'une restriction en protéine diminue l'hyperfiltration et les lésions histologiques rénales concomitantes. Car, les protéines alimentaires est un des facteurs qui entretiennent ou déclenchent l'hyperfiltration glomérulaire (Apfelbaumet *al.*, 2009).

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

Chez les patients en dialyse chronique, leur état clinique impose des besoins nutritionnels spécifiques, d'autant plus que la dialyse peut elle-même aggraver l'état de dénutrition préexistant en augmentant la perte de nutriments (notamment d'acides aminés) et en entraînant une inflammation chronique (Apfelbaumet *al.*, 2009).

Un apport énergétique de 35 kcal/kg/j est recommandé chez les patients IRC dialysés ou non de moins de 60 ans. Cet apport peut n'être que de 30 à 35 kcal/kg/j chez les patients de plus de 60 ans (Apfelbaumet *al.*, 2009).

5.2.2. Limitation des apports en phosphore

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

La prévention et le traitement de l'hyperphosphatémie sont donc un point essentiel de la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique. Il faut limiter l'apport de phosphore, qui doit se situer autour de 900 mg/j. En pratique, il est très difficile de réduire l'apport alimentaire en phosphore à moins de 700 mg/j. La restriction protidique prescrite au cours de l'insuffisance rénale chronique ou l'apport d'un médicament inhibant l'absorption du phosphore (carbonate de calcium) aide à réduire l'apport en phosphore. Une nouvelle classe de chélateurs de phosphore sans calcium, le Sevelamer, non absorbé au niveau intestinal, est disponible lorsqu'il faut réduire la phosphatémie sans apporter de calcium (Apfelbaumet *al.*, 2009).

5.2.3. Limitation des apports en potassium

L'hyperkaliémie apparaît au stade tardif de l'insuffisance rénale, mais celle-ci peut-être plus précoce chez les patients diabétiques (qui peuvent avoir un syndrome d'hyporéninisme hypoaldostéronisme) et chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, d'antagoniste de l'angiotensine II ou par des diurétiques antikaliurétiques. Elle est également constante chez les patients atteints d'acidose tubulaire de type IV. Une hyperkaliémie constatée en dehors de ces circonstances à un stade précoce de l'insuffisance rénale chronique (créatinine aux alentours de 150-200 μ mol/l) doit faire rechercher l'absorption en grande quantité de sels de régime. L'hyperkaliémie peut entraîner des troubles cardiaques graves (Apfelbaumet *al.*, 2009).

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

- Réduire la consommation de certains aliments concentrés en potassium (légumes secs, fruits secs, fruits oléagineux, pommes de terre, chocolat).
- Sélectionner les fruits et les légumes les moins riches en K⁺.
- Privilégier la cuisson à l'eau, le trempage dans un grand volume d'eau au moins 2 heures.

Si le régime n'est pas suffisant, on s'aidera de médicaments chélateurs du potassium (Kayexalate). Dans le cas particulier d'une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique, fréquemment rencontrée en insuffisance rénale, le traitement peut comporter l'apport de bicarbonates sous forme d'eau de Vichy ou de poudre pour corriger ces deux troubles simultanément. (Apfelbaumet *al.*, 2009).

5.2.4. Supplémentation en calcium et en 1,25- dihydroxy Vit-D3

Le traitement précoce des troubles phosphocalciques permet de prévenir le développement d'une hyperplasie sévère des glandes parathyroïdiennes qui peut devenir réfractaire au traitement. Comme l'absorption intestinale de calcium est diminuée en IRC, on apportera un supplément de 1,5 g/j de calcium-élément, mais sans dépasser cette dose en raison d'un risque d'aggravation des calcifications vasculaires. De plus, l'utilisation du carbonate de calcium permet, outre l'apport de calcium, de chélateur le phosphore (Apfelbaumet *al.*, 2009).

L'utilisation d'analogues de la vitamine D n'est pas recommandée en première intention au cours de IRC débutante, du fait du risque d'hypercalcémie et d'inhibition de la sécrétion de parathormone, conduisant à un os peu réactif, encore appelé adynamique (Apfelbaumet *al.*, 2009).

En revanche, l'utilisation des analogues de la vitamine D doit être également prudente au cours de l'insuffisance rénale chronique avancée, car ils peuvent aggraver l'hyperphosphatémie et augmenter le risque de calcifications métastatiques en élevant le produit phosphocalcique (Mekki et *al.*, 2004).

5.2.5. Correction de l'anémie

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

L'usage de l'érythropoïétine pour améliorer l'état nutritionnel des patients en insuffisance rénale chronique est en cours d'évaluation. Il est envisageable qu'une amélioration de l'activité physique faisant suite à l'augmentation de l'hématocrite fasse élargir les apports alimentaires des patients et ainsi améliorer leur état nutritionnel (Mekki et *al.*, 2004 ; Alhadji et *al.*, 2016).

5.2.6. Restriction hydrique

Lorsque les reins ne fonctionnent plus, les liquides ingérés ne sont plus évacués par les urines, ou en très petit volume. Il faut donc restreindre les apports en liquides car dépasser les capacités d'excrétion du rein va entraîner des complications (essoufflement, hypertension artérielle, œdème aigue du poumon, œdèmes périphériques ...). Et les séances de dialyse seront d'autant plus confortables que la prise de poids inter dialytique n'aura pas été trop importante.

Il ne faut plus boire pour laver les reins ou pour le plaisir, mais uniquement en cas de soif importante et pour prendre les médicaments, mais de façon limitée : le volume de liquide pouvant être absorbé doit être adapté au volume de vos urines et en règle générale, on tolère un apport quotidien équivalent au volume de la diurèse + ½ litre (Montagnac, 2003)

5.2.7. Régime hyposodé

Le régime hyposodé est très important pour l'IRC ; les apports sodés recommandés sont de 4 à 5 grammes de chlorure de sodium par jour. Il faut bien faire la différence entre le sel et le sodium. Bien que la teneur en sel des aliments soit désormais obligatoirement étiquetée, il est préférable de connaître le ratio : un gramme de sel correspond à 400 mg de sodium (El hachmi, 2016).

Limiter les aliments riches en sel (tels que charcuteries, conserves, plats cuisinés, crustacés, fromages, bouillons cubes, Cenovis). Remplacer le sel par des épices, des aromates (poivre, thym, laurier, ail, oignon, etc.) et utiliser l'huile d'olive, l'huile de noix, etc. pour garder le bon goût (El hachmi, 2016).

6. Marqueurs biochimiques d'IRC

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

6.1. Urée

C'est le résultat du catabolisme des protéines. L'urée s'élimine par les urines et aussi par les selles. L'urée est excrétée par le glomérule et réabsorbée en partie dans le tubule, c'est un mauvais marqueur du fonctionnement rénal et pour cela on lui préfère le dosage de la Créatinine (Rouigueb, 2017). L'augmentation de l'urée sanguine induit à une insuffisance rénale et une insuffisance hépatique (réduction du catabolisme protéique) (Rouigueb, 2017).

6.2. Créatinine

La créatinine est une substance constituée d'azote qui provient de la dégradation de la créatine (un des constituants du tissu musculaire). Elle provient de la déshydratation de la créatine, elle-même présente dans le muscle strié où elle permet le stockage d'ATP sous forme de créatine phosphate ou phosphagène par une réaction catalysée par la créatine kinase (CK) (Andrew et al., 2008).

La créatinine est éliminée par les reins dans les urines. Pour un sujet donné, le taux plasmatique et la quantité de créatinine éliminée quotidiennement dans les urines constituent des paramètres biologiques remarquablement fixes (Valdigué, 2000). Dès que son taux augmente anormalement dans le sang, cela signifie que la fonction rénale n'est plus suffisante. Son taux dans le sang ne doit pas dépasser 115 micromoles /l, soit 7 à 13 mg/l (Rouigeb, 2017).

6.3. Acide urique

Chez l'Homme, l'acide urique n'est pas ingéré. Produit par le foie, il constitue le produit final du métabolisme des bases puriques qui peut être d'origine endogène ou exogène (Saderne, 2013). Sa synthèse se fait essentiellement dans le foie par des enzymes (Xanthine oxydase). L'élimination de l'acide urique est essentiellement urinaire (Rouigeb, 2017).

6.4. Calcium et phosphate

La phosphatémie est un bon indice de la filtration glomérulaire après élimination des troubles hormonaux qui pourraient provoquer des hyperphosphatémies. La calciurie habituelle se situe entre 2,5 et 8,0 mmol/24 h, alors que la phosphaturie des 24 h est de 10-30 mmol/24h.

En revanche, une phosphatémie supérieure à 2mmol/l et une calciurie inférieure à 2,5 mmol/j sont des signes précoces de l'insuffisance rénale lorsque l'apport alimentaire est correct. Alors que l'hypercalciurie s'observe dans les néphropathies distales telles l'acidose tubulaire distale (Rouigeb, 2017).

PATIENTS ET
METHODES

1. Objectif

L'étude envisagée est de type rétrospectif, elle est effectuée au niveau de l'Unité d'Hémodialyse et de Néphrologie d'Etablissement Hospitalier Spécialisé (EHS) d'UroNéphrologie et Transplantation Rénale Daksi, Constantine. Elle a permis d'obtenir des informations récapitulatives des patients atteints de l'insuffisance rénale chronique (IRC). Pour cela, un questionnaire était établi pour collecter le maximum de données ; il était rempli par l'enquêteur. En effet, cette enquête a pour objectifs de déterminer les causes d'insuffisance rénale et de connaître le régime diététique des patients atteints de l'IRC et si ce régime est respecté par ces derniers.

1.1. Informations générales

Ces informations permettent d'identifier le participant, commençant par le nom, le prénom, la date de naissance, l'adresse, le sexe et les données anthropométriques.

1.2. Etat de santé

Les patients de ce présent travail sont atteints de l'insuffisance rénale chronique (IRC). Les questions posées dans cette partie portent sur la mise des patients à une dialyse et si les patients sont hypertendus, diabétiques ou ont d'autres maladies.

1.3. Alimentation

Dans cette section, on s'est intéressé aux habitudes alimentaires des patients et s'ils ont respecté leur régime alimentaire en consommant des quantités adéquates en protéines, potassium, en phosphore et en eau ...

2. Description de l'échantillon

Cette enquête est portée sur un échantillon de 71 patients dans les services d'hémodialyse au niveau d'EHS d'Uro-Néphrologie Daksi, Constantine. La population ciblée par le présent rapport était la population hémodialysée et non hospitalisée de différent âge et des deux sexes.

3. Durée de l'enquête

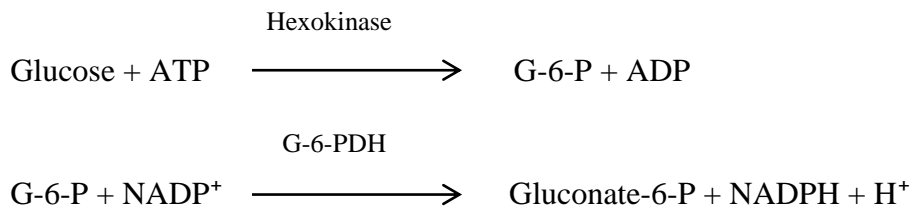
L'enquête a été étendue sur une durée de 19 mois : de février 2019 jusqu'à août 2020. Dans cette période on a établi un questionnaire convenable aux informations disponibles au niveau du service. Il est important de signaler que le dosage des paramètres biologiques a été effectué au sein du laboratoire d'analyses de biochimie au niveau de l'EHS Daksi.

4. Dosage des paramètres biochimiques

Il est important de signaler que le dosage des paramètres biologiques a été effectué au sein du laboratoire d'analyses de biochimie au niveau de l'EHS Daksi selon les protocoles suivants :

4.1. Dosage du glucose

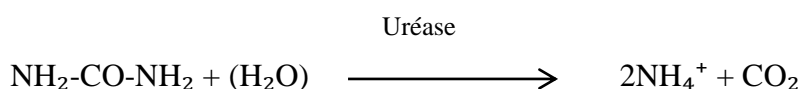
La quantité du glucose est mesurée dans le sérum ou le plasma humain en utilisant la marque de kit BIOMAGREB. Elle est déterminée par la méthode de l'hexokinase (technique enzymatique UV). Le principe du dosage repose sur les réactions suivantes :



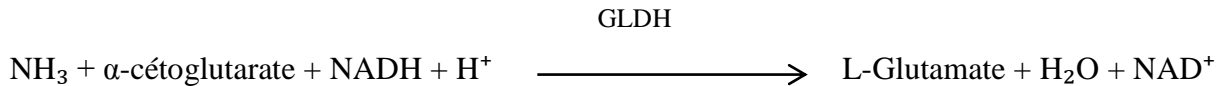
La vitesse de l'augmentation du NADPH est directement proportionnelle à la concentration en glucose ; elle est mesurée par photométrie à une longueur d'onde de 340nm.

4.2. Dosage de l'urée

La quantification de l'urée dans le sérum, le plasma et l'urine humains est un test enzymatique à l'aide du kit BIOMAGREB. C'est une cinétique enzymatique en présence de l'uréase. Cette dernière hydrolyse l'urée en CO₂ et ammoniac selon la réaction suivante:



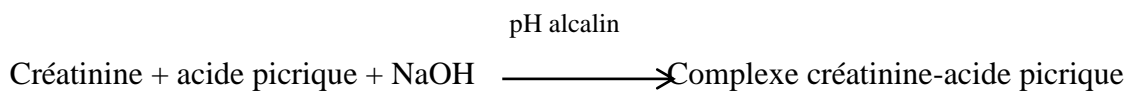
L'ammoniac formé réagit ensuite avec l' α -cétoglutarate et le Nicotinamide-Adénine-Dinucleotide-Hydrogène(NADH) en présence de Glutamate déshydrogénase (GLDH) avec formation de glutamate et de Nicotinamide-Adénine-Dinucleotide (NAD⁺) :



La cinétique de l'absorption est mesurée à 340nm. La diminution de l'intensité est due à la consommation du NADH, elle est proportionnelle à la concentration de l'urée dans l'échantillon.

4.3.Dosage de créatinine

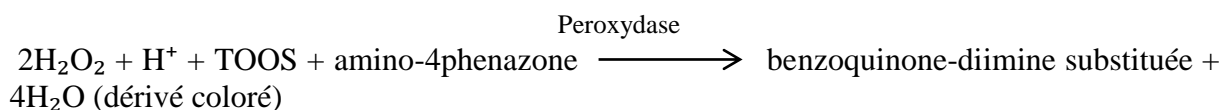
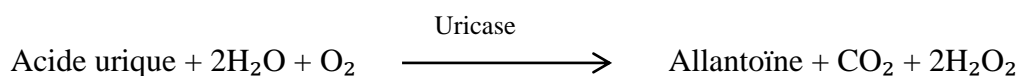
C'est un test colorimétrique cinétique qui permet la détermination quantitative de la créatinine en utilisant la marque de kit BIOMAGREB.



En milieu alcalin la créatinine forme avec le picrate un complexe jaune orangé. L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en créatinine et elle est mesurée par photométrie à une longueur d'onde de 512 nm.

4.4.Dosage de l'acide urique par méthode Uricase-PAP

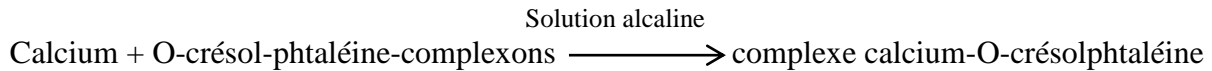
La détermination de l'acide urique par le kit ROCHE est basé sur un principe enzymatique selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration rouge développée est proportionnelle à la concentration en acide urique, elle est mesurée par photométrie à 510nm.

4.5. Dosage du calcium

La détermination de calcium par la méthode enzymatique se fait selon la réaction suivante :



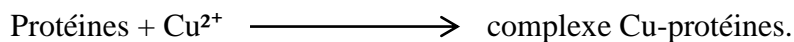
En milieu alcalin le calcium forme avec le crésol phtaléine un complexe coloré en violet. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du calcium. Cette intensité est mesurée par photométrie à 570nm.

4.6. Dosage du phosphore par phosphomolybdate/UV

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. Ce dernier est quantifié par spectrophotométrie à 340 nm.

4.7. Dosage des protéines totales

Ce test permet la quantification des protéines totales dans le sérum et le plasma humains en utilisant le réactif de Biuret.



Les ions cuivriques présents dans le réac de Biuret réagissent en milieu alcalin avec les liaisons peptidiques des protéines avec formation d'un complexe pourpre caractéristique. L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en protéines et est mesuré par photométrie à 550 nm.

4.8. Dosage de l'albumine

La détermination de l'albumine dans l'urine, le sérum, le plasma et le liquide céphalorachidien (LCR) (rapport albumine LCR/ albumine sérum) humains se fait par un test immunoturbidimétrique en utilisant le kit ROCHE. Les anticorps anti-albumine réagissent avec les antigènes de l'échantillon. L'agglutination qui résulte est mesurée par turbimétrie.

4.9. Ionogramme

La surveillance de l'ionogramme sanguin et notamment de la kaliémie est effectuée en utilisant le kit ESYLITE. Elle est indispensable pour évaluer la fonction rénale et spécifiquement la sécrétion tubulaire (Rouigueb, 2017).

4.9.1. Photométrie d'émission ou photométrie de flamme

Les ions Na^+ et K^+ ont respectivement une raie d'émission à 589 nm et 767 nm, respectivement. L'intensité est proportionnelle à leur concentration. Ils sont mesurés sur un même appareil. La source d'énergie utilisée pour la flamme est le mélange air + propane (Rouigueb, 2017).

4.9.2. Electrodes spécifiques à Na^+ et à K^+

Il s'agit d'un dispositif électrochimique impliquant une membrane à la surface de laquelle s'accomplit un échange ionique spécifique. La détermination des ions Na^+ et K^+ se fait par la mesure de la variation du «potentiel de membrane» (Rouigueb, 2017).

5. Analyse des données

Dans le présent rapport la répartition des patients selon le sexe, l'âge, les valeurs des biomarqueurs et les maladies liées à l'IRC est étudiée en utilisant le logiciel Exel (2010).

6. Diététique des patients dialysés

Le patient dialysé est tenu de suivre un régime et nouvelle hygiène de vie qui lui permet de conserver un bon état physique en hémodialyse. Ce régime consiste à prévenir la dénutrition, à limiter la prise de poids entre chaque dialyse et à contrôler l'accumulation des déchets (potassium, phosphore, urée...)

6.1. Protéines

Pour un patient peser 60 kg le taux de protéines à consommer est 60g, contient dans 100g de viande rouge ou 200g de viande blanche (poulet ou dinde).

6.2.Potassium

Le potassium est un minéral hydrosoluble, c'est-à-dire qu'il part de l'aliment lorsque celui-ci est en contact avec l'eau.

on peut éliminer la moitié du potassium des aliments en les épluchant, les découpant en morceaux pour les faire cuire dans un grand volume d'eau (départ à froid), puis en les égouttant avant de les consommer.

Eviter autant que possible la cuisson au four à micro-ondes, à la vapeur, à l'étouffée ou en friture.

Pour avoir un équilibre potassique les patients doivent consommer une variété journalière de fruits et de légumes qui est constituer d'enverront 150g de pomme, mangue ou fraise ou bien 100g de cerise ou figue. Et ce qui concerne les portions de légumes présentés dans la fiche diététique on cite quelques exemples: 200g de concombre, courgette ou poireaux, ou de 80g de carotte, salade ou épinards, ou de 50g de fenouil, céleri.

1.1.Phosphore

Le phosphore provient de l'alimentation, en particulier des protéines animales mais aussi des fruits à coque et légumes secs (tableau 02). Les apports alimentaires conseillés varient entre 800 et 1200 mg/j. L'absorption digestive, environ 65 % du phosphore alimentaire, se fait dans l'intestin grêle et dépend en partie de la vitamine D.

Les légumes secs	Pois chiche, haricot blanc, lentilles, pois cassé, soja...
Les oléagineux	Noix, noisette, amande, pistache, noix de cajou, noix de coco, cacahuètes et châtaigne.
Fromages	Tous les fromages à pâte dure : (gruyère, conté, emmental, parmesan, cantal...) Fromage fondu.
Poisson	Sardine, dorade, lien noir, truite, carpe, lotte et crabe.
Abats	Foie, cervelle, rognons et ris.
Les aliments complets	Pain complet, pâtes complètes, riz complet, germe de blé et levure de bière.

Tableau 2 : Liste des aliments riches en phosphore.

Les additifs alimentaires chimiques, comme l'acide phosphorique (E338) et le phosphate de sodium (E339) constituent une source supplémentaire de phosphore, qu'il convient de surveiller en lisant attentivement les étiquettes des produits industriels.

RESULTATS ET DISCUSSION

1. Objectifs de l'enquête

Nous avons réalisé une étude rétrospective, au propos de 71 patients, incluant les malades des deux sexes pris aléatoirement et ayant un âge de 2 à 79 ans. Ces patients suivent pour une insuffisance rénale chronique (IRC) en stade terminal au niveau de l'Unité d'Hémodialyse et de Néphrologie d'EHS d'urologie néphrologie et transplantation rénales Daksi, Constantine, durant la période 2019-2020.

Le recueil des données cliniques et biologiques son rapporté sur une fiche d'exploitation standardisée (un questionnaire), dont la structure comporte trois volets :

Le premier volet comporte l'identification du patient, nom, prénom, sexe, date de naissance, âge et adresse. Le deuxième volet est en rapport avec les néphropathies causales, et la mise en hémodialyse. En fin le troisième volet est en rapport avec les bilans biologiques de l'insuffisance rénale chronique.

2. Critères d'inclusion

- Patients à tous âges.
- Insuffisance rénale chronique au stade terminal.

3. Critères d'exclusion

- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique avant le stade terminal.

4. Répartition des patients selon le sexe

La répartition des patients selon le sexe est portée sur la figure 05. Cette dernière montre une légère prédominance masculine. Car la population sélectionnée est constituée de 71 patients dont les hommes représentent 55 %, soit 39 cas et les femmes représentent 45%, soit 32 ; avec un sexe ratio (H/F) de 1,21.

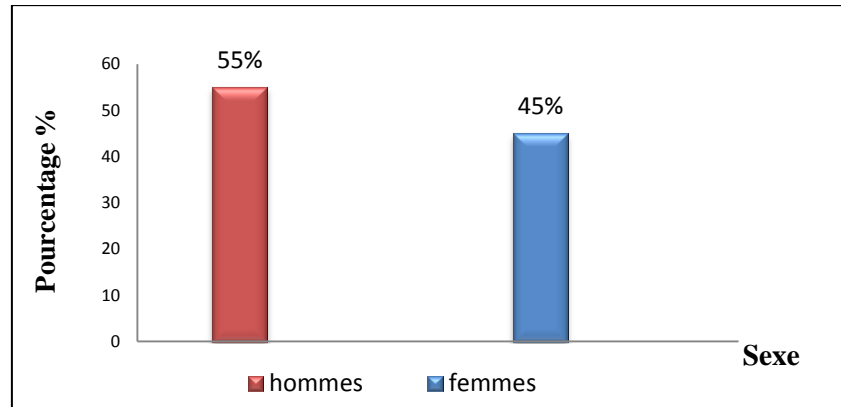


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.

D'après ces résultats, on note que l'insuffisance rénale est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Cette différence pourrait être due au fait que, d'une part les hommes fréquentent plus les hôpitaux que les femmes (FAO, 2002 ; Kharbach *et al.*, 2016), ou elle peut être aussi liée au tabagisme, qui possède un rôle néfaste sur la vitesse d'évolution de l'IRC (la maladie rénale chronique, 2017).

Ces valeurs sont très proches à celles qui sont citées dans l'étude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique terminale à Batna, Algérie (Chinar, 2010). De plus, elles sont superposables aux données d'Ouledali (2017) qui affirment que l'insuffisance rénale chronique est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes avec sex-ratio de 0,9 (Ouledali, 2017). Cet auteur a mentionné que les patients atteints d'IRCt étaient majoritairement des hommes (54,0 %). Par ailleurs, l'étude réalisée par Sadaoui et ses collaborateurs (2011) au niveau du CHU d'Oran ont obtenu un sexe ratio de (H/F) de 1,1. Aussi le registre d'European Dialysis and Transplant Association (E.D.T.A) a rapporté une prédominance masculine, un pourcentage de 75,54% des hommes dans une population de 2028 patients (Ramdani, 1997).

Par contre, l'étude de la fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans 3 services d'hémodialyse au niveau de wilaya de CHLEF a révélé que les patients atteints d'IRCT étaient majoritairement des femmes (54,4 %). Une autre étude réalisée par Selly en 2019 montrait une prédominance féminine avec une sex-ratio de 0,76 cette prédominance féminine peut être dû au fait que les femmes sont plus exposées à faire les maladies métaboliques à cause de leur disposition hormonale corrélée à la prise d'oestrogénostatifs (Selly *et al.*, 2019) ; ce résultat concordait avec ceux de la littérature (Zhang *et al.*, 2012 ; Damang., 2012).

5. Répartition des patients selon l'âge

Notre échantillon est composé de 71 individus s'échelonne entre 2 ans et 79 ans ; avec une moyenne de 48 ans. Ces constatations se rapprochent à celle d'une étude sur l'épidémiologie de la maladie rénale chronique réalisée au Congo; cette étude avait retrouvé un âge médian de 47 ans et avait noté une faible prévalence avant 40 ans (Sumaili et *al.*, 2009). En revanche, les résultats de deux études africaines réalisées dans le CHU de Treichville (Cote d' Ivoire) et de Kinshasa(Congo) ont retrouvé un âge médian de 44 ans et 34,5 ans, respectivement.

L'histogramme porté dans la figure 06 présente la distribution des patients selon leur âge. On constate que l'IRCt survient avec un faible pourcentage (4-3%) chez les sujets jeunes. Cependant, la prévalence de l'IRCt était de 21,12%, 20% et 23,94% chez les patients ayant un âge de 28 à 37 ans, de 38 - 47 ans et de 48 à 57 ans, dans cet ordre. De plus, on remarque que les sujets âgés de plus de 57 ans sont les patients les plus atteints de cette maladie avec une prévalence de 28,16 % de la population étudiée. La détection de patients à un âge avancé dans la population étude est due généralement à un retard de consultation de la part des malades, ou à une évolution particulièrement lente et progressive de la maladie qui ne devient symptomatique qu'à un âge avancé, et le vieillissement entraine physiologiquement une diminution de la fonction rénale et l'état pathologique métabolique (HTA, Diabète) l'aggrave encore plus.

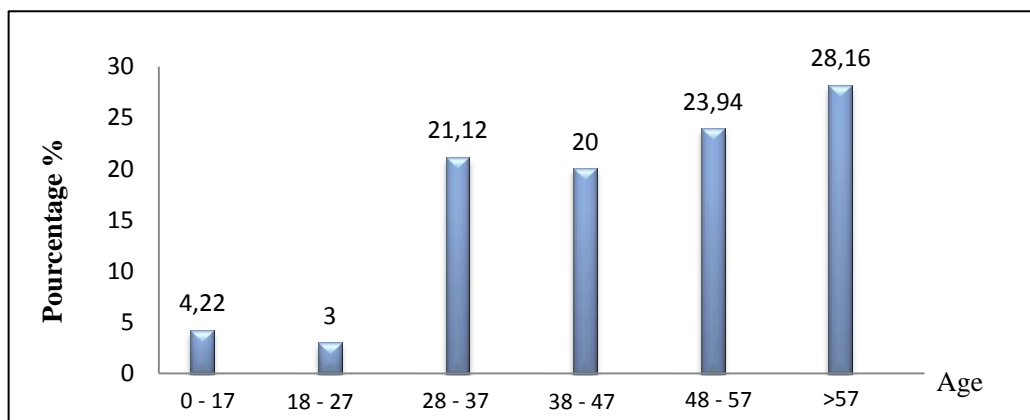


Figure 5 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Les résultats obtenus révèlent une augmentation de la prévalence de l'IRC avec âge. Cette constatations était rapportée par Emmanuelle (2010). Nos résultats sont en accords avec ceux reportés par Perkins (2005). En revanche une autre étude a indiqué qu'il n'avait

pas de différence statistiquement significative concernant l'âge (Chemlal et *al.*, 2014).

En outre, les valeurs obtenues se rapprochent à celle rapportées par Sumaili et *al.* (2009) lors une étude épidémiologie sur l'insuffisance rénale chronique réalisée au Congo; cet auteur a noté une faible prévalence avant 40 ans. Par ailleurs, une étude réalisée en France en 2008 avait retrouvé une incidence de l'insuffisance rénale chronique à 12,6% entre 40 et 60 ans; la même étude avait révélé que cette incidence atteignait 39,4% au-delà de 60 ans (Schiele, 2005). Nos résultats sont très proche à ceux qui sont citées par Kaci (2017) lors son étude portée sur les Troubles phosphocalciques chez des patients atteints de l'IRC au niveau du CHU Khellil Amrane - Bejaïa, Algérie (Kaci et *al.*, 2017).

Le diagnostic de cette maladie chez les enfants avec de faible pourcentage est similaire à celui enregistré par Macher. Cet auteur a lié cette pathologie aux syndromes hémolytiques et urémiques post-diarrhée qui touchent les nourrissons et les jeunes enfants (Boultif et *al.*, 2014). Cependant, chez les nouveau-nés l'IRC est principalement associée aux situations de souffrances fœtales aiguës (Thiongane et *al.*, 2016).

6. Répartition des patients selon les néphropathies causales

La répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale est portée dans la figure 06. Cette dernière montre que dans notre série, les causes l'insuffisance identifiées étaient l'hypertension artérielle (HTA) est la plus fréquente (15,50 %), la néphropathie diabétique (14,08%), la néphro-angio sclérose (11,26%), la glomérulonéphrite chronique (GNC) (9,85%), l'uropathie malformative (7,04%), la polykystose rénale (4,22%), la néphropathie conginitale (2,81%), la lithiase urinaire (PNC) (1,4%) , la maladie de Berger (1,4%) , le syndrome d'Alport (1,4 %) et enfin le reflux vesico-urétéral (1,4%).

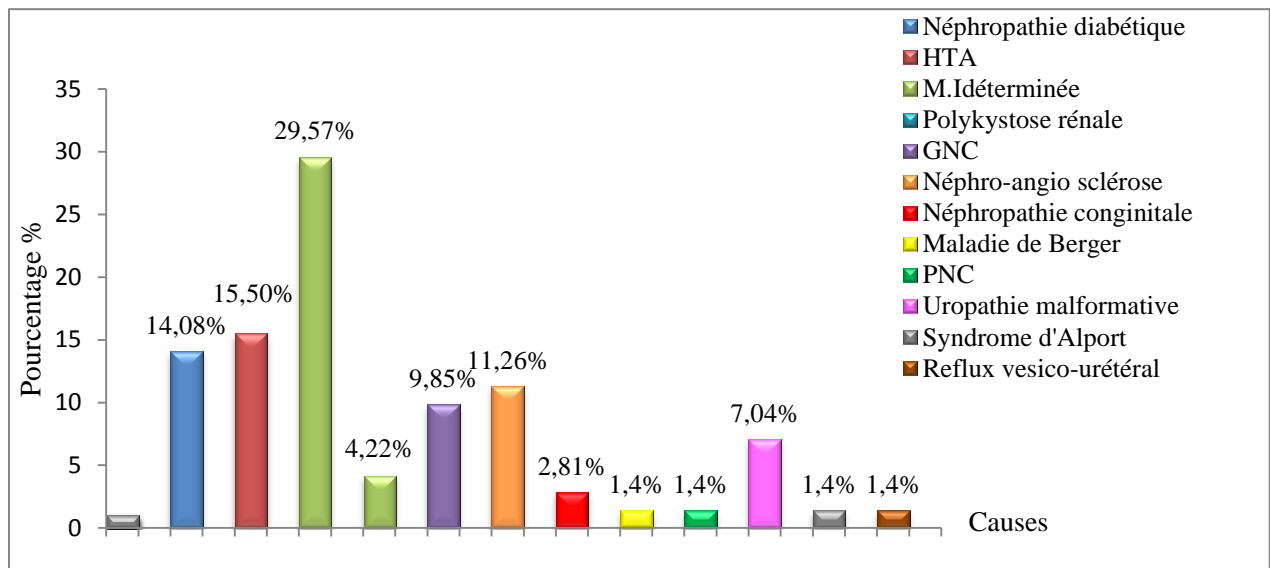


Figure 6 : Répartition des patients selon les causes de l’IRC.

La tension artérielle élevée et le diabète sont les causes les plus fréquentes de l’insuffisance rénale (Couser et *al.*, 2011). Plusieurs auteurs ont montré que le l’hypertension et une glycémie élevée résultant d’un diabète non contrôlé sont les principaux causes qui peuvent endommager les petits vaisseaux sanguins situés dans les filtres des reins et entraîner leur dysfonctionnement (Bourhaima et *al.*, 2011 ; Emmanue et *al.*, 2010). Une étude réalisée par Guellil à Oran en 2015 a montré les mêmes résultats.

Selon la littérature scientifique, plusieurs auteurs ont publié que les affections de type hypertension artérielle et le diabète viennent en tête des causes d'insuffisance rénale chronique (Schiele, 2005 ; Loos-Ayav et *al.*, 2009) ; Ceci est aussi valable pour les pays asiatiques, où le diabète constitue la première cause d'IRCt. De plus, il était noté que dans la plupart des études africaines (Kunitoshi, 2005), les causes connues sont dominées par la néphroangiosclérose avec des taux variant entre 25% et 62,1%, suivie de la néphropathie diabétique entre 11% et 20,6% (Diouf, 2000; Naicker et *al.*, 2010) ; elle était également la première cause dans l’étude d’AMEKOUDI au TOGO trouvé chez 49% des patients (Amekoudi et *al.*, 2010). Cependant cette tendance n’est pas notée dans les pays développés où des taux plus bas sont trouvés en France et aux USA avec respectivement 24% et 20, 3% (Bruce et *al.*, 2010 ; Macron-Noguès et *al.*, 2003).

Par ailleurs, l’étude de Azzedine (2011) a présenté un résultat similaire de notre étude et a montré que la majorité de patients sont hypertendus (86,79 %). Dans ce sens, une étude prospective réalisée au Liban par El Murr et *al.* (2008) a dévoilé que 100 %, des patients

néphropathes sont des hypertendus (El murr et *al.*, 2005). De plus, nos résultats sont proches à ceux de Benzerour (2018), qui a effectué une étude analytique rétrospective au niveau de l'hôpital de Nefissa Hamoud entre 2012-2015. Cet auteur a réparti son échantillon comme suit : l'HTA : 15%, et le diabète 13,95% (Benzarour, 2018).

Alors que des résultats contradictoires ont été constatés dans une étude sénégalaise menée par Sidibé, en 2007 ; où l'hypertension artérielle a été enregistrée seulement dans huit cas. Ces résultats semblent être liés au facteur génétique impliqué chez certains groupes ethniques (Sidibé, 2007).

Une étude réalisée par Soufi en 2016 a montré que les néphropathies héréditaires (la polykystose rénale, syndrome d'Alport) causent 8 à 10% des insuffisances rénales terminales. La moitié des personnes atteintes de maladie polykystique a une espérance de vie normale et n'aura jamais recours à un traitement de l'IRCt.

La figure 06 montre également que l'étiologie de l'IRC dans la série de patients sélectionnés restait indéterminée chez de 29,57% des patients. Ceci est expliqué par le stade très tardif de l'insuffisance rénale au moment de sa prise en charge et le diagnostic étiologique étant difficile à un stade avancé de l'IRC. Ce résultat se concorde avec ceux de Benabdellah (2011) qui avait réalisé son étude à l'hôpital Al Farabi Ouajda au Maroc et qui avait trouvé 56% de causes indéterminées ; et avec l'étude de Ramilitiana en 2016 montre que la recherche étiologique de l'insuffisance rénale chronique constitue une étape difficile de la prise en charge dans leurs régions, cette difficulté pourrait expliquer en grande partie le taux non négligeable de causes indéterminées de l'insuffisance rénale chronique (Ramilitiana et *al.*, 2016 ; Ouattara et *al.*, 2011 ; Diouf et *al.*, 2000).

7. Répartition des patients selon les paramètres biochimiques

Les résultats du dosage des paramètres biologiques sont résumés dans la figure 8.

7.1. Equilibre glycémique

Les résultats de la glycémie des patients, pendant la période d'étude, sont résumés dans la figure 08. Sur laquelle, on observe une hyperglycémie chez 23cas, soit 43,66%.

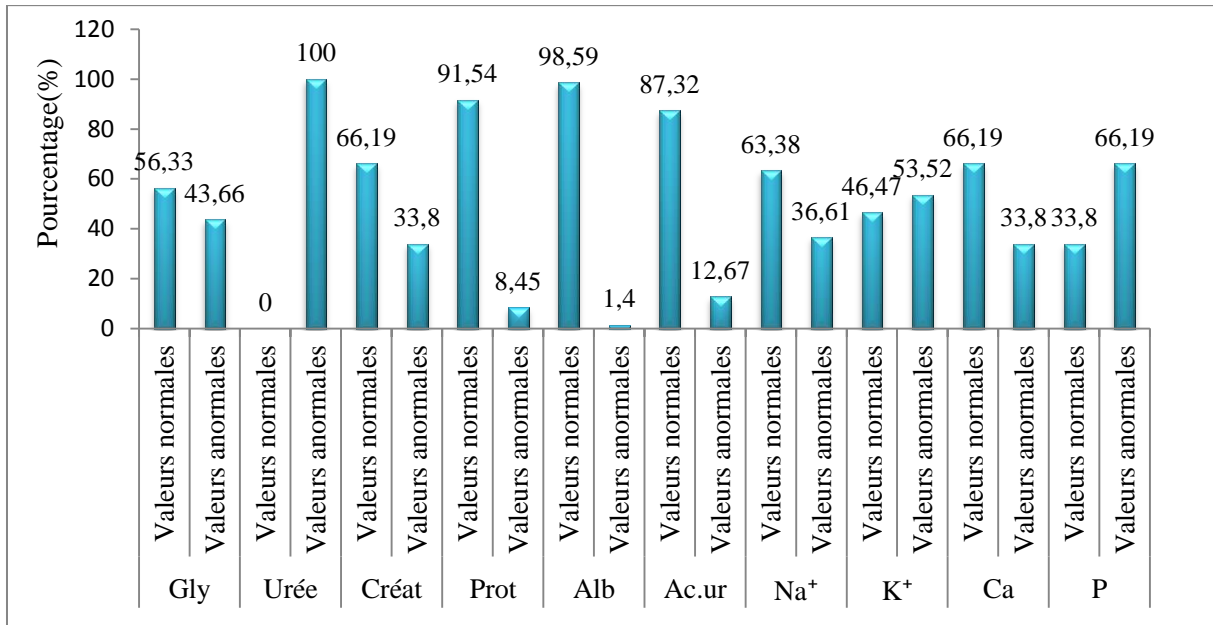


Figure 7 : Répartition des patients selon les valeurs des marqueurs biologiques.

Des résultats analogues sont expliqués par Biesenbach et ces collaborateurs (2003), par le fait que les niveaux élevés de glycémie peuvent fluctuer largement au cours de la journée du fait des effets opposés de l'insuffisance rénale et des séances de dialyse (BIESENBACH et *al.*, 2003).

Bouattar a noté que 64,1 % des insuffisances rénaux avaient une glycémie déséquilibrée, cela peut être dû soit à un traitement mal adapté, soit parce que les patients ne respectent pas les apports alimentaires au cours des séances de dialyse (Bouattar et *al.*, 2009).

Sur le plan pathogénèse, de nombreuses études observationnelles et interventionnelles tant dans le diabète de type 1 que de type 2, ont montré que l'hyperglycémie jouait un rôle causal dans la physiopathologie des étapes initiales de la néphropathie diabétique et aggrave l'atteinte rénale (Roussel, 2011).

7.2. Urée

L'urée est le principal catabolite du métabolisme azoté. En effet, sa concentration sanguine, est influencée également par l'apport alimentaire protidique et du catabolisme protéique endogène. L'urée est également utilisée comme un marqueur sanguin de l'insuffisance rénale chronique, car il augmente en fonction du stade de l'IRC ; Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins:

plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique (Kohossi, 1984).

D'après les résultats portés dans la figure 07 et la figure 08 on observe une urémie élevée chez les deux sexes (100%) par rapport aux valeurs physiologiques (0,15-0,45g/l). ceci, peut-être dû au stade terminal de la maladie, à l'âge de l'IRC et aux pathologies associées. Cependant, selon Dussol 2011, le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné (Dussol, 2011).

7.3. Créatinine

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire. Les résultats de la créatinine plasmatique ont permis de constater une corrélation claire entre le taux de la créatinine plasmatique et le degré de la complication rénale (Tsinalis *et al.*, 2006). Les résultats de la créatinine plasmatique représentent une hypercréatinémie chez 33,8% avec des moyennes élevées par rapport à la normale (5 – 12 mg/l) (figure 08).

Les résultats obtenus sont largement inférieurs à ceux de Bouattar et son équipe (2009). Cette différence est expliquée par le fait que les patients de l'échantillon sélectionné avaient bénéficié d'un traitement de suppléance par hémodialyse ; cela signifie l'efficacité de la dialyse. D'après les résultats obtenus on observe également une moyenne élevée de la créatininémie chez le sexe masculin par rapport au sexe féminin. D'après Lacour (2013), cette augmentation de la créatininémie dépend de la masse musculaire, du sexe et de l'âge du patient.

7.4. Acide urique

Les résultats portés dans la figure 08 montrent clairement que l'uricémie est assez équilibrée chez la plus part des patients enquêtés, même en cas d'insuffisance rénale terminale.

Ces résultats sont contradictoires de ceux trouvés par Azzedine (2011) qui a noté une accumulation croissante remarquable de l'acide urique chez les patients en fonction du degré de l'atteinte rénale (Bouattar *et al.*, 2009). Probablement, car la majorité des patients ont bien respectés la suppléance rénale par hémodialyse.

7.5. Albumine

La modification de la filtration glomérulaire entraîne une excrétion urinaire d'albumine, qui témoigne une atteinte rénale. Les résultats résumés dans la figure 08 montrent que l'albuminémie est assez équilibrée chez la majorité des patients, même en cas d'insuffisance rénale. Cela est dû, probablement, au fait que les patients sont bien adaptés à une telle situation, en respectant un régime alimentaire contrôlé, une suppléance rénale par hémodialyse et un traitement d'anémie par érythropoïétine.

Cependant le risque de la carence en albumine était bien démontré en cas d'IRC (Chevenne et *al.*, 2001 ; Cano, 1990), dont les causes sont multiples : une concentration plasmatique des acides aminés fréquemment abaissée au cours de la néphropathie chronique, une acidose métabolique responsable de l'utilisation des acides aminés, suite à une perte rénale des protéines (Combe et *al.*, 2004). Les valeurs enregistrées lors de cette étude sont très proches à celles qui sont citées par Azzedine (2011).

7.6. Potassium

Nous avons constaté une légère augmentation du taux de la kaliémie chez nos patients avec une IRCt (figure 08). Ce phénomène est dû au déficit de l'excrétion rénale du potassium, par dépassement des mécanismes d'adaptation (Brivet et *al.*, 2015). Ainsi beaucoup d'arguments expérimentaux indiquent que l'hyperkaliémie est la complication la plus redoutable des traitements par les bloqueurs du système rénine angiotensine (Hannedouche et *al.*, 2005).

7.7. Calcium

Selon les résultats portés dans la figure 08, on remarque que la calcémie est légèrement déséquilibrée chez 33,8% des patients, mais elle reste dans les normes physiologiques chez la plupart des patients. Les causes impliquées sont bien démontrées par plusieurs auteurs : une perturbation du taux de vitamine D et de PTH (Oprisiu et *al.*, 2003), une carence en albumine plasmatique (Kyoung et *al.*, 2010), une hyperphosphatémie (Geoffrey et *al.*, 2004) et une fuite rénale suite à un dysfonctionnement rénal (Courbebaisse et *al.*, 2011).

7.8. Phosphore

Le rein joue un rôle déterminant dans la régulation de l'homéostasie du phosphate, en raison de sa capacité à augmenter ou à diminuer la réabsorption tubulaire du phosphate en fonction des besoins de l'organisme. Dans la présente étude, un taux croissant du phosphate est enregistré chez 66,19% des patients. Ces valeurs anormales peuvent être justifiées par le mauvais contrôle d'un régime diététique approprié.

Plusieurs chercheurs ont montré que l'hyperphosphatémie chez les insuffisants rénaux résultait de la diminution de la capacité du rein à excréter les phosphates provenant de l'alimentation, non complètement compensée sous l'effet de la sécrétion augmentée de la (PTH) où elle était corrélée avec la baisse du taux sérique de l'albumine et du calcium (Voorlomen et *al.*, 2007 ; Sakandé et *al.*, 2006).

8. Régime diététique

Vu la non disponibilité d'une échelle alimentaire nationale des patients hémodialysés correspondante aux mesures anthropologique et socioculturels de la population algérienne, nous avons comparé nos résultats avec les normes internationales.

Le régime établi est caractérisé par :

Une richesse en protéine parce qu'elles sont indispensables pour le maintien de la masse musculaire et la prévention de la dénutrition. Car, lors de la dialyse, l'élimination des déchets entraîne également une perte protéique importante. En effet, il faut donc assurer un bon apport en protéines pour couvrir les besoins et les pertes.

De nombreux travaux ont montré que l'hyperfiltration aggravait la fonction rénale (Avignon et *al.*, 2001 ; El hachmi, 2016). Parmi les facteurs qui entretiennent ou déclenchent l'hyperfiltration glomérulaire, les protéines alimentaires sont au premier plan. En revanche, l'étude réalisée d'El hachmi en 2016 a montré que la restriction en protéines diminue cette hyperfiltration et les lésions histologiques rénales et ralentit, par conséquent, la progression de l'insuffisance rénale (El hachmi, 2016).

Limitation des apports en potassium et en particulier les fruits et les légumes, car sont les premiers fournisseurs de potassium. Pour cela, le patient doit respecter la façon de leur

cuisson (à l'eau pendant un certain temps) pour réduire la quantité de potassium présente dans ces derniers.

Une étude réalisée par Dahan et al. (2003) a montré les mêmes résultats. D'ailleurs, ils ont recommandé d'éviter les aliments riches en potassium, comme les fruits secs, les fruits oléagineux, certains fruits (banane), les légumes secs, certains légumes (betteraves), chocolat et le café noir (Dahan et al., 2003).

Limitation de la consommation des produits laitiers, des fruits à coque et des légumes secs, car ils représentent les principales sources de phosphore. L'objectif est d'adapter l'alimentation afin d'avoir un taux de phosphore sanguin dans les normes. En plus un excès de phosphore dans le sang peut entraîner des fragilisations osseuses et un durcissement de la paroi des vaisseaux.

Plusieurs auteurs ont montré que la limitation de l'apport du phosphore alimentaire est très difficilement réalisable, du fait de sa présence dans beaucoup d'aliments. Les aliments les plus riches en phosphore sont les abats, les viandes, les volailles, les poissons, les œufs, laits et produits laitiers (Cleaud et Arkouche, 2000; Cano, 2005).

Malheureusement à cause de conditions de confinement on n'a pas pu suivre les malades pour voire est ce qu'ils ont bien respecté leur régime alimentaire.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique terminale est un véritable problème mondial de santé publique. L'objectif de notre travail est de décrire le profil épidémiologique des cas incidents et d'évaluer les paramètres biologiques.

Cette étude est portée sur une population de 71 patients ayant l'insuffisance rénale chronique au service de Néphrologie et Hémodialyse de la clinique rénale de Daksi-Constantine. Cette population est âgée de 2 à 79 ans, dans laquelle on a constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio (H/F) de 1,21 qui expliquée par la notion de tabagisme et que les hommes fréquentent plus les hôpitaux que les femmes.

Le questionnaire a révélé que l'hypertension et le diabète représentent les causes majeures de l'insuffisance rénale avec un pourcentage de 15,5% pour HTA et 14,08% pour néphropathie diabétique ; car ces pathologies peuvent endommager les petits vaisseaux sanguins des reins et entraîner par conséquent leur dysfonctionnement. De plus, 29,57% constitue un pourcentage des causes indéterminées, il est exprimé par le stade très tardif de l'insuffisance rénale chronique. Les néphropathies héréditaires présentent 5,62% des étiologies d'IRCt.

La glycémie des patients était déséquilibrée chez 43,66% des cas, cela peut être dû à un traitement et un leur régime alimentaire mal adapté. Les valeurs de l'urémie dépassent largement les valeurs normales du même pour la créatinine qui était assez déséquilibrée. Ces résultats confirment le caractère terminal de l'IRC. L'acide urique et l'albumine sont assez équilibrés chez les patients. Cela peut être expliqué par le respect du régime alimentaire approprié et la suppléance rénale par hémodialyse.

De plus, les résultats du bilan biologique des paramètres sanguins montrent une hyperkaliémie qui est expliquée par un déficit de l'excrétion rénale et par la complication des traitements ; une hypocalcémie liée à une perturbation du taux de vitamine D et de PTH, une hyperphosphatémie qui due à un dysfonctionnement rénal ou à un mauvais contrôle d'un régime diététique approprié.

A cause de la pandémie Covid-19, nous étions dans l'obligation de limiter l'enquête alimentaire qui était pour objectif d'évaluer le régime alimentaire de chaque individu, de décrire la consommation alimentaire de patients atteints d'IRC après différentes durées d'hémodialyse et d'établir des corrélations avec les paramètres nutritionnels, de connaître si

ce régime diététique était suivi par les patients et de voir son impact sur leur vie quotidienne et sur la stabilité de la maladie chez les hémodialysés.

Perspectives

En perspective, il est intéressant d'effectuer des études dans plusieurs centres d'hémodialyse et sur une large population. De plus, il est important d'inclure des patients traités par autres moyens thérapeutiques à savoir la dialyse péritonéale et la transplantation rénale pour obtenir des résultats beaucoup plus représentatifs et plus significatifs

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- **Alhadji A.T ., Abdoul mahama S., Nouhoun C., Békaye T., Mahamane K.** (2016). Gestion de l'anémie des patients hémodialysés chronique En servise de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G, Bamako, Mali. The pan African Médical Journal – ISSN 1937- 8688.
- **Amekoudi E. Y., Sabi K. A., Noto-Kadou-Kaza B., Combe C.** (2004). Epidémiologie de la maladie rénale chronique en consultation de néphrologie au CHU Sylvanus-Olympio du Togo : 172–6.
- **Andrew T., Bernard K.** (2008). Programme d'actions Insuffisances rénales chroniques. Hôpital Sacré cœur de Montréal : 123.
- **Avignon A., Barbe P., Basdevant A.** (2001). Nutrition et insuffisance rénale. Cahier de la Nutrition Diététique : 36 : 157-63.
- **Benzarour H.** (2017-2018). étude de la place des facteurs de risque médicamenteux de l'insuffisance rénale chronique; thèse ; Université Alger1 Benyoucef Benkhadda : 167.
- **Bibata M. B. B.** (2006). Apport de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de la péricardite urémique; Thèse de médecine; Université de Bamako : 87.
- **Biesenbach G., Raml A., Schmekal B ., Eichbauer-sturm G.** (2003). Decreased insulin requirement in relation to GFR in nephropathic type 1 and insulin-treated type 2 diabetic patients. Diabetic Medicine : 20: 642-5.
- **Block GA., Hulbert-shearon T., Levin N.** (1998) .association of serum phosphorus and calcium X phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. American journal of kidney diseases: 31: 607-17.
- **Bouattar T., Ahid S., Benasila S., Mattous M., Rhoo H.** (2009). Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique: prise en charge et évolution. Néphropathie et Thérapeutique : 5: 181-87.
- **Boultif Z., Bioud F.** (2014). Dosage de quelques marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale chez les diabétiques; mémoire; université frères Mentouri Constantine 1 : 23.
- **Brivet, F., Jacobs, F.** (2015). Anomalies de l'équilibre acido-basique d'origine métabolique FGB FM CNERM 2009 : 2-4.

- **Bruce A M., Beech M B., Crook D E.** (2010). Association of socioeconomic Status and CKD among African Americans: The Jackson Heart Study. *American Journal of Kidney Diseases* : 55(6):1001-100.
- **Chaabouni Y., Yaich S., Khedhiri A., Zayen M. A., Kharrat M., Kammoun K., Jarraya F., Hmida M. B., Damak J., Hachicha J.** (2018). Epidemiological profile of terminal chronic renal failure in the region of Sfax. *The Pan African Medical Journal* : 29; 64. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.29.64.12159>
- **Cano N.** (2000). Prise en charge nutritionnelle de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique Métabolisme*, 14, Suppl II: 120-124.
- **Cano N.** (1990). Métabolisme des acides aminés au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*.4.3:151-62.
- **Cano N.** (2005). The French Interdialytic Nutrition Evaluation Study (FINES). *Journal of the American chemical society Nephrology* : 16-18.
- **Chaffanjon P.** (2012). Anatomie du rétropéritoine : Reins et Vaisseaux -Paces. Grenoble.
- **Chemlal A., Karimi I., Alaoui Ismaili F., Haddiya I., Bentata Y.** (2014). L'influence du sexe sur la progression de l'atteinte rénale et le contrôle tensionnel dans le diabète de type2. *Néphrologie & Thérapeutique*. 10(5) : 394.<https://doi.org/10.1016/j.nephro.2014.07.114>
- **Chevenne D., Fonfrède M.** (2001) : Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. *Immunoanal. BIOLOGY Specifications*. 16 : 215-229.
- **Chinar A.** (2015). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie. *Néphrologie & Thérapeutique*. 11(5) : 43.
- **Cleaud C., Arkouche W.** (2002). Diététique du patient en dialyse péritoniale. *Cahier Nutrition Diététique*. : 348-352.
- **Collins A.J., Gilbertson D.T., Snyder J.J.** (2010). Chronic kidney disease awareness, screening and prevention: Rationale for the design of a public education program. *Nephrology* : 15.

- **Courbebaisse M., Souberbielle J.C.I.** (2011). Equilibre phosphocalcique. Régulations et explorations. *Néphrologie et Thérapeutique*. 7 : 118-38.
- **Couser W et al** (2011). The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney international*: 2038-47.
<http://santecheznous.com/condition/getcondition/insuffisance-renale-chronique>
- **Dahan P.H., Lacombe J.L., Milioto O., Neuville S.** (2003). L'alimentation du patient dialysé. Toulouse :35.
- **Damang D.** (2015). Profil et déterminants socio-économiques de la maladie rénale chronique à Saint-Louis: Résultats d'une enquête transversale en Février et Mars 2012 sur une population de 1037 individus. Thèse Med Dakar.209.
- **Diouf B., Ka E.F., Niang A., Diouf M.L., Mbengue M., Diop T.M.** (2000). Etiologies of chronic renal insufficiency in an adult internal medicine service in Dakar. *Dakar Med*. 45(1) : 62- 5.
- **Donald W., Cockcroft T., Henry G.** (2013). Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine. *Nephron*. 16 : 31-41.
- **Dussol B.** (2011). Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. *Immuno-analyse et biologie spécialisée*.26 : 6-12.
- **EL hachmi I.** (2016). Prise en charge diététique chez l'IRC marocain. thèse de doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdallah. *Néphrologie* : 28.
- **Elmurr. T., Ghayad E.** (2005) : Biopsie rénale : corrélation clinico-pathologique. *Expérience Libanaise. Journal of the medical library association*.53(4) : 213-219.
- **FAO.** (2002). Département du développement durable: contraintes socioculturelles et besoin d'information sur la santé. archive de la FAO :15.
- **Geoffrey A., Preston S.K., Michael L., Norma O., et al.,** (2004): Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *American Society of Nephrology*. 15: 2208-18.
- **Godet M., Rousseau J.** (2012). Arteriovenous fistula. *Revue de l'infirmière*. 180: 53-54.

- **Guebre-Egziabher F., Fouque, D.** (2004). Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 18(1) : 3-6.
- **Hannedouche T., Krummel T., Parvez B.P.** (2005) : Néphroprotection, comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique? *Néphrologie et thérapeutique*. 1 : 135-144.
- **Kaci A. F., Yakoubi A.** (2017). Troubles phosphocalciques au cours de l'IRC; thèse de doctorat en médecine; Université Abderramane Mira-Béjaia : 85.
- **Kharbach Y., Bourouhou H., Tenkorang S., Mellas S., EL Ammari J., Tazi M. F., Khallouk A., EL Fassi M. J., Sqalli Houssaini T., Farih M. H.** (2016). Corrélations entre la dysfonction sexuelle et le profil clinicobiologique de l'insuffisant rénal en hémodialyse. *African Journal of Urology*, 22(4): 310-314. <https://doi.org/10.1016/j.afju.2016.03.003>
- **Krummel T., Bazin D., Faller A.L., Hannedouche T.** (2006). Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. *Encyclopédie médico-chirurgicale Néphrologie* : 15 .
- **Kyoung K.N., Guibson K., Eun H.J., Hyuk S.K., et al.** (2010): Altered calcium homeostasis is correlated with the presence of metabolic syndrome and diabetes in middle-aged and elderly Korean subjects. *Atherosclerosis* 212 : 674-81.
- **Loos-Ayav C B., Briançon S., Frimat L d., André J.** (2009). Incidence de l'insuffisance rénale chronique en population générale, étude EPIRAN. *Néphrologie Thérapeutique* : 5(4):250-5.
- **Luigi C.** (1999). Guide de la dialyse_ Avec la préface de Claude Jacobs-Springer Paris :15-85.
- **Macron-Noguès F., Vernay M., Ekong E., Thiard B., Salanave B., Fender P.** (2005) The prevalence of end-stage kidney disease treated with renal dialysis in France in 2003. *American journal of kidney diseases*. 46:309-15
- **Apfelbaum Marian., Monique R., Michèle D.** (2009). Diététique et nutrition-Elsevier Masson, Masson, E. Le collège des enseignants de nutrition.
- **Mekki K., Bouchenak M., Remaoun M., Belleville J.** (2004). Consommation alimentaire et durée d'hémodialyse chez l'insuffisant rénal chronique : Corrélation aux paramètres

- nutritionnels. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 39 : 211-216. [https://doi.org/10.1016/S0007-9960\(04\)94455-0](https://doi.org/10.1016/S0007-9960(04)94455-0)
- **Naicker S.** (2010) Challenges for nephrology practice in Sub-Saharan African. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 25(3):649–50.
 - **Oprisiu R., Popacrina C., Ben hyahya M., Maouad B.,** (2003): Bone disease and renal failure, updating biochemical markers. *Immuno-analyse et biologie spécialisée. Mémoire de master ; Université Cadi Ayyad de Merrakch* : 67-74.
 - **Ouattara B, Kra O, Yao H, Kadjou K Ne.** (2011). Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *Néphrol Thér.*7(7):531-4.
 - **Ouledeli A.** (2017). prévalance de la maladie rénale et l'insuffisance rénale chronique dans la région El Meniaa et la mise en evidence laprise en charge et suivie; mémoire de master ; université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem.
 - **Pierre V.** *Biochimie Clinique, 2e Édition (2000, Editions Médicales Internationales)* 66-177. <https://archive.org/stream/PierreValdiguiBiochimieClinique2edition2000EditionsMdicalesInternationales/Pierre>
 - **Bahri M., Zaoui F.** (2017). Infection chez l'hémodialysé chronique : 38 ; thèse de doctorat ; université Abou Beker Belk Aid Telemcen : 38.
 - **Ramdani B.** (1997). La transplantation rénale : expérience marocaine Thèse de médecine n° 272 Bis, Mme Oufkir souad Faculté de médecine Casablanca :13.
 - **Ramilitiana B., Ranivoharisoa E. M., Dodo M., Razafimandimby E., Randriamarotia W. F.** (2016). Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Pan African Medical Journal*: 23.
 - **Azzedine.** (2011). Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique; mémoire magister; université frères mentouri constantine: 56.
 - **Rouigueb,** 2017. Les paramètres biochimiques et l'hémodialyse dans l'insuffisance rénale chronique Chez une population âgée de la région de Tlemcen : 36- 40-41.

- **Roussel R.** (2011) : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique. Médecine des maladies métaboliques (05).1 :8-13.
- **Saderne S.** (2013). Une molécule physiologique pouvant être pathologique. 235
- **Sakandé J., Sawadogo M., Nacoulma E.W.C., Sidikath E.S.** (2006) : Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. Annales de Biologie Clinique. 43. (1) : 3-8
- **Schiele F.** (2005) L'insuffisance rénale chronique, facteur de risque indépendant de mortalité après un infarctus aigu. Annales cardiologie et d'angéiologie. 54(4):161–7.
- **Selly D. M., Moustapha C. M., Yaya K., Ak K., Maria F., Khodia F., Moustapha F.** (2019). *La Maladie Rénale Chronique dans la Région de Thiès : Aspects Épidémiologiques, Clinico-Paracliniques, Thérapeutiques et Évolutifs : À Propos de 86 Cas Colligés de 2013 A 2017.* 20: 5
- **Sidibé E.** (2007) : Le diabète ancien en afrique et idées récentes sur les produits finaux de la glycation avancée, A propos de 39 cas dakarois. Cahier d'études et de recherche francophones - Santé. 17(1) : 23-27.
- **Silbernagl S, Destopoulos A.** (1985) Atlas de poche de physiologie. Edition française Préface Par : D. Laurent, Paris :120.
- **Sumaili E.K., Krzesinski J., Cohen E., Nseka N.** (2009). Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo: une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. BMC nephrol. ; 10(1):10–8
- **Taleb S., Brik A., Bouchagoura A.** (2016). Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa ; mémoire ; université Laarbi Tébessi Tébessa, Algerie.
- **Thiongane A., Ndongo A. A., BaI. D., Boiro D., Faye P. M., Keita Y., Ba A., Cissé D. F., Basse I., Thiam L., Ly, I. D., Niang B., Ba A., Fall A. L., Diouf S., Ndiaye O., Ba M., Sarr M.** (2016). Syndrome hémolytique et urémique de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Dakar : À propos de quatre observations. Pan African Medical Journal. 24.
- **Tsinalis D., Binet I.** (2006). Appreciation de la fonction rénale: Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6: 414-19.

- **Voorlomen N., Naordzij M., Grootendors D.C., Beetz I., et al.,** (2007): High plasma phosphate as a risk factor for decline in renal function and mortality in pre-dialysis patients: *Nephrol. Dial. Transplant.* 22: 2909-16.
- **Younes H.,** Insuffisance rénale chronique et nutrition, Université d'été de Nutrition, 2003, Clermont-Ferrand.
- **Zhang L., Wang F., Wang L.,** Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey. *Lancet*, 2012 Mar 3; 379(9818):815-22.

ANNEXE

La fiche d'exploitation de patients atteints de l'insuffisance rénale chronique terminale**Etude démographique :**

Nom : Prénom :

Date et lieu de naissance : Adresse :

Âge : Sexe :

Néphropathies causales:Mise (e) en hémodialyse : Néphropathie diabétique : Hypertension artérielle(HTA): Les autres néphropathies : **Bilans :**

Urée = créatinine = glycémie à jeun =

protéinurie =

Albumine = Acide urique = sodium = potassium =

Bilan phosphocalcique =

Régime :Respecté le régime Non respecté le régime **Hospitalisation**Hospitalisé Non hospitalisé

Etude rétrospective sur les malades hémodialysés

Résumé :

L'objectif de ce travail est de réaliser une étude rétrospective, aux propos de 71 patients d'insuffisance rénale chronique terminale au niveau de E. H. S. Daksi-Constantine, durant l'année 2019-2020. Afin de décrire le profil épidémiologique des cas incidents et d'en évaluer les paramètres biologiques.

La première phase de l'enquête épidémiologique a révélé que les 71 patients hémodialysés sélectionnés ne sont pas hospitalisés ; ils ont un âge compris entre de 2 et 79 ans avec âge moyen de 48ans et un sex-ratio H/F de 1,21. Les principales néphropathies causales étaient l'hypertension artérielle (15,5%), la néphropathie diabétique (14,08%), les autres étiologies probables présentent environ 40,78% des cas. Cependant, 29,57 % des cas ont enregistré des néphropathies indéterminées.

La deuxième phase est portée sur l'étude du bilan biologique des patients, qui inclus les paramètres sanguins suivants : le glucose, l'urée, la créatinine, protéine, l'acide urique, l'albumine, le sodium, les ions calcium, potassium et phosphore. Les résultats ont montré que 43,66% des patients avaient présenté une hyperglycémie, un déséquilibre d'urémie chez tous les patients, une hypercréatininémie chez 33,8% des cas et un déséquilibre de taux de protéine chez 8,45% des patients. De plus, ces analyses biochimiques ont dévoilé un équilibre du taux d'albumine pour la plus part des patients (98,59%), et un léger déséquilibre de l'uricémie chez 12,67% de cas. Ces mêmes analyses ont donné un taux faible de sodium dans 36,61% des cas et des taux déséquilibrés de potassium, de calcium et de phosphore chez 53,52% ; 33,8% ; 66,19% des patients, respectivement.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, Néphropathie, HTA, Paramètres biochimiques, Enquête.

Lieu de recherche : Unité d'Hémodialyse et de Néphrologie d'EHS d'urologie néphrologie et transplantation rénales Daksi, Constantine.

Jury d'évaluation :

Président : Mr. NOUADRI T. MCF. A, Université Constantine1

Examinatrice: Mme. BENNAMOUN L. MCF. B. Université Constantine1

Rapporteur : Mme. BOUMAOUCHE N. Dr. E. H. S. Daksi-Constantine

Co-rapporteur: Mme. KASSA LAOUAR M. MCF. B. Université Constantine1

Date de soutenance : 08/11/2020

