

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de RELIZANE
Faculté des Sciences et de la Technologie
Département des Sciences Biologiques



MEMOIRE
En vue de l'obtention du diplôme de Master
Biochimie appliquée
Intitulé

**Évaluation biologique des risques métaboliques
chez des patients hémodialysés**

Présenté par :

KHETTAR Asmaa

MALKI Mounira

Devant les membres de jury :

Président : Mr REGUIEG YSSAAD Athmen Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Encadreur : Mme BENAICHETA Nora Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Examineur : Mme BERZOU Sadia Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions Dieu le tout puissant qui nous a donné la force et le courage pour continuer et éclater le chemin de la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons toutes nos gratitude et nos remerciements à Mme BENAICHETA Nora,
maitre
de conférences A à l'université de Relizane, pour avoir encadré et dirigé ce travail, ainsi
que pour leur disponibilité, leurs conseils et le temps qu'ils ont bien voulu nous
consacrer.

Nous remercions vivement Mr REGUIEG YSAAD Athmen, maitre de conférences A à
l'université de Relizane pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider ce
travail. Nous remercions vivement Mme Berzou Sadia, maitre de conférences A à
l'université de Relizane pour nous avoir offert le privilège d'examiner ce travail.
Nous remercions toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.

Dédicaces

Louange à **Dieu**, Seigneur des cieux et de la terre, qui m'a guidé sur le chemin du savoir, m'a accordé la patience, la force, et m'a permis d'achever ce travail. Je dédie ma réussite à :

D'abord à moi-même, à cette âme ambitieuse qui a commencé avec un rêve et a terminé avec un succès.

À la plus précieuse des personnes, celle dont le paradis est au ses pieds, qui a veillé sur moi, s'est réjouie de mes joies et attristée de mes peines, à ma mère, que Dieu lui accorde une longue vie.

À celle qui a toujours été là pour me soutenir et m'encourager, et sans qui je ne serais pas arrivée là où je suis aujourd'hui, à mon père.

À mes frères et mes sœurs qui mon soutien dans cette vie

Et à toutes mes amies, je n'oublie pas mon amie **Mounira**, je lui souhaite du succès dans sa vie.

Asmaa

Dédicaces

A Allah le tout puissant, le très miséricordieux et à son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaires de mener à bien ce travail.

A mes très chers parents **Amar** et **Fatiha**, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et tous leurs efforts pour mes rendre heureuse pendant toute ma vie et surtout durant mes études. Que dieu vous garde et tous donne une longue vie.

A mes grands-parents pour leur douaa, leurs tendresses.

A mes chères sœurs **Amina** et **Besma**, je leur souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

A mes frères **Mohammed** et **Anes**, je vous souhaite un bon courage.

A tous mes amis

A mon chère collègue Asmaa, je lui souhaite une vie pleine de bonheur, de joie et de réussite.

Mounira

Remerciements

Liste des tableaux

Liste des figures

Abréviations

<i>Introduction</i>	01
Revue bibliographique.....	03
1. Définition des reins.....	04
2. Structure et fonction des reins.....	04
2.1. Structure des reins.....	04
2.1.1. Structure externe.....	04
2.1.2. Structure interne.....	04
2.2.3. Néphron.....	05
2.2. Fonction des reins.....	06
2.2.1. Fonction exocrine.....	06
2.2.2. Fonction endocrine.....	06
3. Différents types d'insuffisance rénale.....	07
3.1. Insuffisance rénale aiguë.....	07
3.2. Insuffisance rénale chronique.....	07
3.2.1. Classification de l'insuffisance rénale chronique.....	07
4. Maladie rénale chronique terminale.....	08
4.1. Définition de l'insuffisance rénale chronique terminale.....	08
4.2. Épidémiologique de la maladie rénale chronique terminale.....	08
4.3. Facteurs du risque de la maladie rénale chronique terminale.....	09
4.4. Symptôme de la maladie rénale chronique terminale.....	10

Liste des figures

4.5. Complications de la maladie rénale chronique terminale.....	10
4.6. Physiopathologie de la maladie rénale chronique terminale.....	11
4.7. Symptomologie biologique.....	11
4.8. Traitement de la maladie rénale chronique terminale.....	13
4.8.1. Hémodialyse.....	13
4.8.2. Dialyse péritonéale.....	14
4.8.3. Transplantation rénale.....	14
5. Hémodialyse.....	14
5.1. Définition de l'hémodialyse.....	14
5.2. Principe de l'hémodialyse.....	15
5.3. Voies d'abords de l'hémodialyse.....	15
5.4. Fonctionnement de l'hémodialyse.....	16
5.5. Les avantages et les inconvénients d'hémodialyse.....	17
5.6. Risques et complications de l'hémodialyse.....	18
5.8. Régime alimentaire.....	18
<i>Patients et méthodes</i>	21
1. Population étudiée.....	22
2. Préparation des échantillons.....	22
3. Analyses biochimiques.....	22
3.1. Dosage plasmatique du glucose.....	22
3.2. Dosage plasmatique de l'urée.....	23
3.3. Dosage plasmatique de créatinine.....	23
3.4. Dosage plasmatique de l'acide urique.....	24
3.5. Dosage plasmatique du calcium.....	24

Liste des figures

3.6. Dosage plasmatique du fer.....	24
4. Ionogramme.....	25
5. Hémogramme.....	25
6. Protocole d'hémodialyse.....	26
7. Analyses statistiques.....	26
<i>Résultats</i>	27
1. Teneurs plasmatiques en glucose.....	28
2. Teneurs plasmatiques en urée.....	28
3. Teneurs plasmatiques en créatinine.....	29
4. Teneurs plasmatiques en acide urique.....	29
5. Teneurs plasmatiques en calcium.....	30
6. Teneurs plasmatiques en fer	30
7. Teneurs plasmatiques en sodium.....	31
8. Teneurs plasmatiques en potassium.....	31
9. Teneurs plasmatiques en chlore.....	32
10. Numération de formule sanguine.....	32
10.1. Taux des globules blancs.....	32
10.2. Taux des globules rouges.....	33
10.3. Taux d'hémoglobine.....	33
10.4. Taux des plaquettes.....	34
<i>Discussion</i>	35
<i>Conclusion</i>	40
<i>Références bibliographiques</i>	42
<i>Annexes</i>	50

Listes des figures

Figure 01 : Coupe frontale du rein.....	05
Figure 02 : Structure de néphron.....	06
Figure 03 : Classification de l'insuffisance rénale chronique.....	08
Figure 04 : Transplantation rénale.....	14
Figure 05 : Hémodialyse.....	15
Figure 06 : Appareil autonome ionogramme (EX-D).....	25
Figure 07 : Hématoanalyseurs (MEK-6510K).....	25

Liste des tableaux

Tableau 01 : Symptôme de l'insuffisance rénale chronique terminale.....10

Tableau 02 : Composition du dialysat standard..... 17

Tableau 03 : Teneurs en paramètres biochimiques et hématologiques..... 51

Liste des abréviations

Liste des abréviations

CVC : Cathéter veineux central

DFG : Débit de filtration glomérulaire

EPO : Erythropoïétine

FAV : Fistule artério veineuse

HTA : Hypertension artérielle

IR : Insuffisance rénale

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminal

MRC : Maladie rénale chronique

Introduction

Introduction

La structure physiologie du corps humain en fait une intégration structurelle et fonctionnelle entre ses membre, car l'absence d'un de ces organes entraine un dysfonctionnement, parmi les organes les plus importants du corps humain, le rein qui est un organe vitale clé du maintien de l'équilibre du corps humain et il a le rôle de filtration des déchets toxique trouvés dans le sang en fabriquant l'urine, et permet de purifier l'organisme des déchets qui forment la partie majoritaire du métabolisme de notre alimentation **(Bennacef et Messaoud, 2021)**.

La perte progressive des fonctions rénales peut provoquer une insuffisance rénale chronique (IRC) et touche aussi la stabilité et le bon fonctionnement de corps. De même, l'insuffisance rénale reste un problème primordial, bien que la maladie reste silencieuse, la prise en charge précoce donc difficile **(Bennacef et Messaoud, 2021)**.

L'IRC est un problème majeur de santé publique dans le pays développés ou dans ceux en voie de développement, car cela effet directement les couts directs associés à la perte économique causée par la maladie, sans parler de la souffrance permanente des patients, de la fatigue et de l'épuisement permanents et du régime alimentaire aigu qu'ils suivent **(Bennacef et Messaoud, 2021)**.

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) correspond à la perte complète ou presque complète de la fonction rénale. Le stade terminal de la maladie rénale chronique (MRC) apparait quand les reins ne peuvent plus assurer plus de 10% de leur fonction. Le stade terminal de la MRC est irréversible et ne peut être soignée par des traitements conservateurs. Ce stade nécessite la dialyse soit l'hémodialyse, soit la dialyse péritonéale ou la transplantation rénale pour sauver la vie du patient qui en est atteint **(Niang, 2015)**.

L'hémodialyse est la méthode la plus utilisée pour traiter l'IRCT. C'est un processus qui permet l'extraction des déchets et de l'excès d'eau présents dans l'organisme en utilisant un rein artificiel et une machine de dialyse **(Niang, 2015)**.

Face à ce constat, la présente étude vise à déterminer le profil biochimique et hématologique des patients insuffisants rénaux au stade hémodialyse, recrutés à l'hôpital de Mazouna, par la détermination de certains paramètres biochimiques et hématologiques, et apprendre les différentes techniques effectuées pour le diagnostic et le suivi thérapeutique des patients.

De plus, faire une étude bibliographique bien documentée et actualisée sur tous aspects des insuffisances rénales chroniques : physiopathologie, épidémiologie, étiologie, diagnostic et thérapeutique utilisée.

Notre document est structuré en quatre sections majeures, la première traite de la revue bibliographique, le second se concentre sur les patients et les méthodes mises en œuvre, suivie

Introduction

de la partie consacrée aux résultats et à la discussion. Pour finir, une conclusion qui récapitule les résultats et évoque les perspectives à envisager.

Revue Bibliographique

1. Définition des reins

Les reins sont deux organes de couleur rouge sombre en forme haricot, se trouvent dans la partie arrière de l'abdomen de chaque côté de la colonne vertébrale (Nguyen *et al.*, 2003). Le rein gauche se situe à une altitude supérieure au rein droit (Bessaguet, 2020). Chaque individu est entouré d'une couche de protection externe nommée capsule fibreuse (Belatreche *et al.*, 2024).

2. Structure et fonction des reins

2.1. Structure des reins

2.1.1. Structure externe

Les reins est constitué d'un parenchyme rénal, enveloppé d'une capsule fibreuse et résistante et ménageant une cavité au sinus qui contient les vaisseaux et les voies excrétrices (Attia et Hafsaoui, 2023). Le rein a une longueur approximative de 11 à 12cm, une largeur d'environ 6cm et une épaisseur de 2,5cm. Les deux reins ont un poids approximatif de 300 grammes, ce qui équivaut à 0,4 kg du poids total du corps (El Mehadji *et al.*, 2024). Il y a trois couches de tissus enveloppent chaque rein : la capsule rénale, la capsule adipeuse, le fascia rénale.

- **La capsule rénale** : Il s'agit d'une membrane fibreuse lisse et transparente. Elle a pour fonction de préserver le rein des blessures et d'entraver la diffusion des infections (Benhami et Bouhedjeur, 2021)

- **La capsule adipeuse** : Il s'agit d'une masse de tissu adipeux qui enveloppe la capsule rénale. Elle offre, aussi une protection au rein contre les traumatismes.

- **Le fascia rénal** : C'est une mince pellicule de tissu conjonctif fibreux qui permet d'attacher le rein aux organes voisins ainsi qu'à la paroi abdominale (Benhami et Bouhedjeur, 2021).

2.1.2. Structure interne

On identifie trois zones distinctes : le cortex, la médullaire, ainsi que le calice et bassinets.

- **Le cortex** : se compose d'une région parenchymateuse sous capsulaire qui s'étend à travers les colonnes de Bertin et situées entre les zones médullaire (Attia et Hafsaoui, 2023).

- **La partie médullaire** : est formée par les pyramides de Malpighi, dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la médullaire, elle a un aspect strié de façon radiaire (Bernard, 2013).

- Les pyramides de Malpighi : des structures coniques, variant de 8 à 18 par rein. Leur base est externe et leur sommet dépasse dans un petit calice qui constitue la papille rénale, percée d'orifices (de 10 à 20). Les pyramides de Malpighi sont constituées des branches ascendantes et descendantes, de l'anse de Henlé et tubules collecteurs (Oudina, 2013).

- **Les calices et le bassinet** : constituent des espaces de collecte pour l'urine. L'urine produite par néphrons est d'abord recueillie par les calices, ensuite versée dans le bassinet, puis l'urine passe par les uretères pour atteindre la vessie, où elle sera conservée jusqu'à son expulsion (Benkari et Ifrak, 2019).

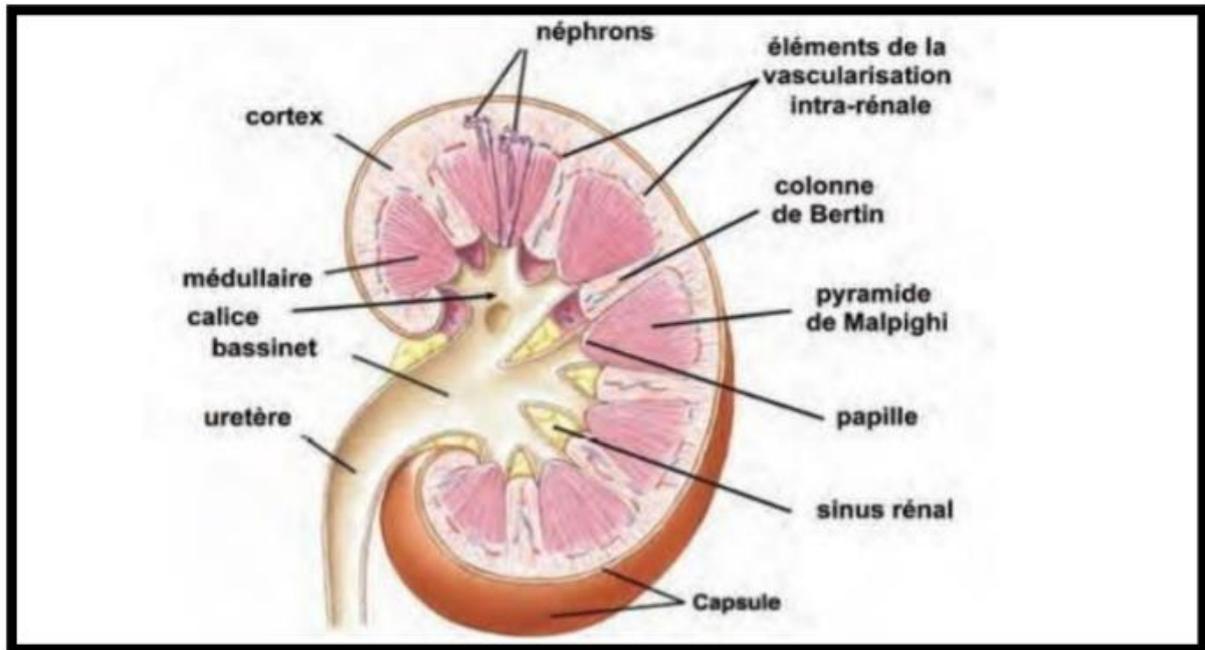


Figure 01 : Coupe frontale du rein (Lacour, 2013).

2.1.3. Néphron

Le néphron est l'unité structurelle et fonctionnelle du rein (Marieb, 2015). Chaque rein comprend environ 1,25 million de néphrons (Martini *et al.*, 2018). Qui sont responsable de la filtration du sang où se déroulent les processus menant à la formation de l'urine (Marieb, 2015).

La structure de chaque néphron est formée d'un corpuscule qui est constitué du glomérule et de la capsule qui l'entoure, la capsule de Bowman, qui se trouve dans le cortex rénal et d'un tubule rénal naît dans le cortex rénal et traversent la médulla avant de retourner dans le cortex rénal.

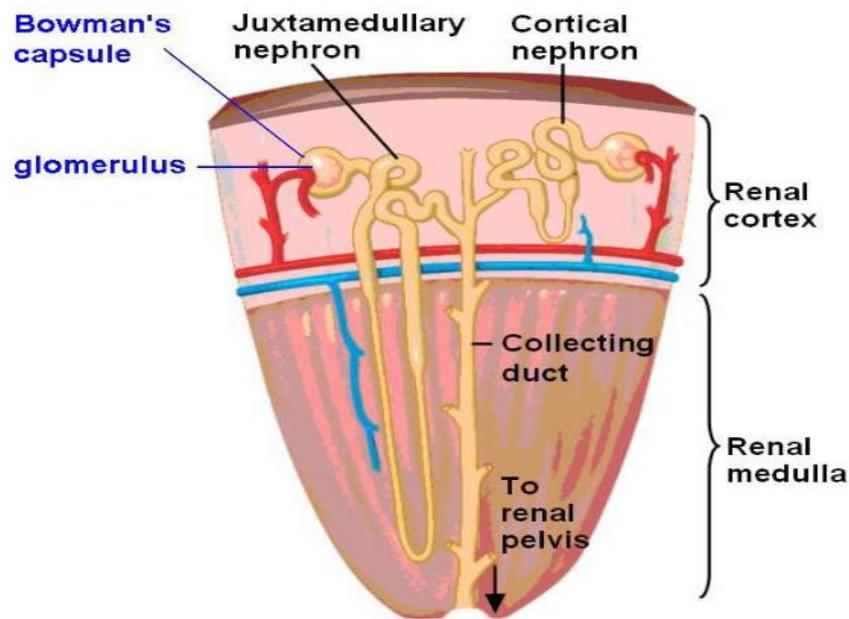


Figure 02 : Structure de néphron (Refa et Bahnes, 2016).

2.2. Fonction des reins

2.2.1. Fonction exocrine

Les reins sont responsables de la production de l'urine et d'épuration du sang en éliminant ses déchets. Ils filtrent environ 180 litres de sang circulent quotidiennement au niveau du glomérule, ce qui entraîne la création de l'urine primitive. Cette urine primordiale va ensuite être modifiée à travers le tubule par le biais de la réabsorption de certaines substances et l'excrétion d'autre conduisant à la production finale de l'urine et garantissant ainsi son rôle essentiel (Saied, 2023).

Ainsi un équilibre hydro-électrolytique, un équilibre acido-basique et élimine les constituants toxiques du corps humain à savoir essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique (Saied, 2023).

La formation de l'urine, dépend de trois mécanismes qui sont (Elaine et Katja, 2014) :

- La filtration glomérulaire
- La réabsorption tubulaire
- La sécrétion tubulaire

2.2.2. Fonction endocrine

Le rein joue un rôle important dans la production et la sécrétion d'hormones :

- La rénine : une hormone produite uniquement par le rein, qui a une action hypertensive par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone.

- L'érythropoïétine (EPO) : hormone également produite par le rein, elle stimule la production des érythrocytes dans la moelle osseuse (Nicole, 2023). Elle est sécrétée par des cellules péri-tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la diminution de la pression d'oxygène dans le rein.

- La formation du calcitriol : la 1-alpha, qui se retrouve uniquement dans les cellules tubulaires proximales, synthétise la forme active de la vitamine D. Elle stimule la réabsorption tubulaire du phosphore et du calcium (Trouillas *et al.*, 2013).

3. Différents types d'insuffisance rénale

3.1. Insuffisance rénale aigue

Il existe une soudaine et sévère réduction du taux de filtration glomérulaire et de la fonction rénale, généralement réversible en quelques jours ou semaines avec un traitement approprié. Une oligurie ou une anurie est observée, associée à une acidose métabolique causée par la rétention d'hydrogène (H), d'un déséquilibre électrolytique et l'accumulation de produits de déchets, principalement azotés non retenus dans le corps. L'insuffisance rénale aigue (IRA) complique diverses affections, non nécessairement rénales (Vaugh et Allison, 2011).

3.2. Insuffisance rénale chronique

IRC est plus souvent silencieuse pendant de plusieurs années. Elle est définie indépendamment de sa cause, par la présence de marqueurs d'atteinte rénale pendant plus de trois mois ou par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min par 1,73 m². Alternativement, elle peut également être définie par un DFG excédant 60 ml/min/1,73 m² (Vasment, 2019).

Elle est la conséquence commune de la destruction définitive du parenchyme rénal au cours de maladies très diverses affectant les reins ou les voies urinaires. Le rein peut assurer ses capacités excrétrices pendant une longue durée, car il peut se contenter de 20% de ses néphrons pour opérer. Lorsque les lésions touchent plus de 80% des néphrons, les troubles commencent à se manifester et l'insuffisance rénale chronique débute (Nguyen, 2009).

3.2.1. Classification de l'insuffisance rénale chronique

La classification internationale de la maladie rénale chronique précise le stade évolutif de la maladie en fonction du DFG et le niveau de gravité, ce qui permet d'adopter des mesures de prévention adaptées (Rabiller et Faure, 2019).

Stade 1 : Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale, avec un débit de filtration glomérulaire normal ou augmenté (DFG) ≥ 90 ml/mn/1,73m².

Stade 2 : Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère, avec un débit de filtration glomérulaire légèrement diminué DFG entre 60-89ml/mn/1,73m².

Stade 3A : Insuffisance rénale légère à modérée, avec un DFG entre 45-59ml/mn/1,73m².

Stade 3B : Insuffisance rénale modérée à sévère, avec un DFG entre 30-44ml/mn/1,73m².

Stade 4 : Insuffisance rénale sévère, avec un DFG entre 15-29ml/mn/1,73m².

Stade 5 : Insuffisance rénale terminale, avec un DFG <15ml/mn/1,73m²(HAS, 2011).

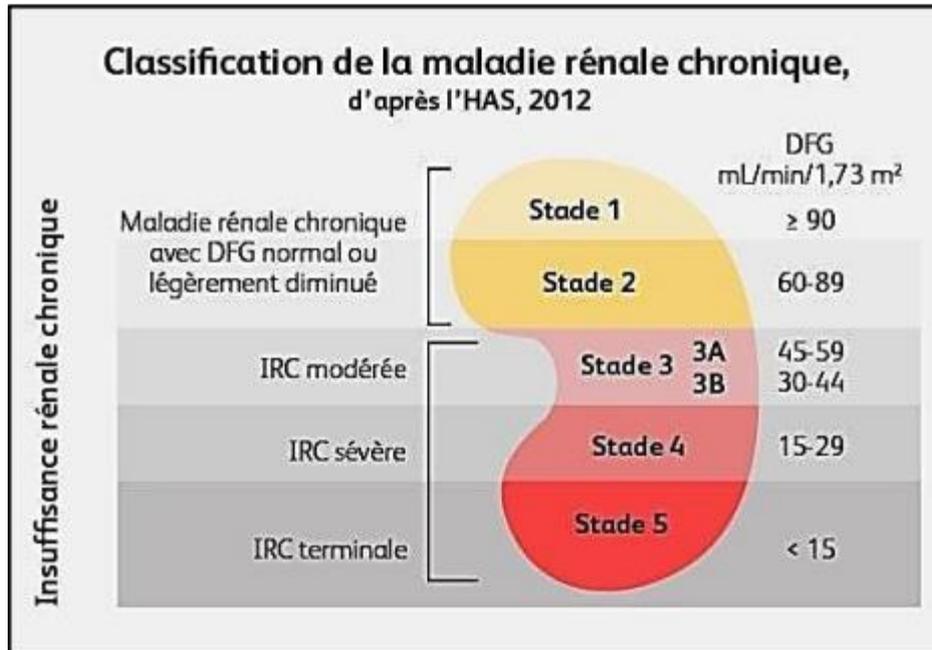


Figure 03 : Classification de la maladie rénale chronique (HAS, 2011)

4. Maladie rénale chronique terminale

4.1. Définition de l'insuffisance rénale chronique terminale

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) c'est un terme qui signifie mort rénale, est définie par une diminution (permanente et chronique) irréversible du débit de filtration glomérulaire qui est inférieure à 15 ml/min par 1,73m². (HAS, 2011) et la capacité rénale n'est qu'à 10% de la normale ou moins. Le rein perd plus de 90% de ses fonctions et la créatinine dépasse 8 à 10 mg/dl (Naing, 2015).

4.2. Épidémiologie de la maladie rénale chronique terminale

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se caractérise par une perte progressive et considérable de la fonction rénale. Elle représente un fardeau grandissant dans notre société ou son incidence ne cesse d'augmenter depuis les dernières décennies (Bensaha, 2024). En effet, l'incidence de l'IRCT reste méconnue en Algérie en raison de l'absence d'étude épidémiologique concernant cette pathologie et l'inexistence d'un registre national des insuffisants rénaux (Tahar, 2003). Néanmoins, elle est estimée à 3500 nouveaux cas par an, soit un taux d'incidence de 100 nouveaux cas par million d'habitants (pmh) (Graba, 2010).

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année, et environ 6 millions patients traités dans 350 centres d'hémodialyse (**Hamouche et al., 2018**).

Le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) a démarré en 1973 à l'Algérie en 1973 par l'hémodialyse chronique, en 1980 par la dialyse péritonéale ambulatoire et en 1986 par la greffe rénale (**Tahar, 2003**).

En 2016, près de 23900 patients en IRCT sont traités par épuration extra rénale et greffe rénale en Algérie, dont 91% par hémodialyse, 3% par dialyse péritonéale et seulement 6% par greffe rénale (**Benkari et Ifrek, 2019**).

4.3. Facteurs du risque de la maladie rénale chronique terminale

Le risque de présenter une IRC est favorisé par un ensemble de facteurs intervenant lors des différents stades évolutifs de la maladie rénale chronique

- La connaissance de ces facteurs permet d'envisager de façon plus appropriée la prise en charge de l'IRC. On peut distinguer :

* Les facteurs de susceptibilité : qui augmentent la probabilité de développer une maladie rénale chronique : antécédents familiaux de néphropathie, petit poids de naissance, diminution de masse rénale, âge élevé, prise de médicament néphrotoxiques, épisodes d'insuffisance rénale aiguë (IRA), exposition à des toxiques professionnels (Plomb, mercure, cadmium) (**Touti, 2020**).

* Facteurs d'initiation : qui jouent un rôle direct dans l'initiation de l'IRC. Ces facteurs diffèrent selon la lésion primitive considérée : diabète, hypertension artérielle (HTA), maladies auto-immunes, infections systémiques, infections urinaires, calculs rénaux, toxicité médicamenteuse et maladie héréditaire (**Touti, 2020**).

* Facteurs de progression : qui sont susceptibles d'aggraver le dommage rénal et d'accélérer le déclin de la fonction rénale. Ils sont modifiables par une prise en charge adaptée : protéinurie importante, pression artérielle élevée, glycémie élevée, dyslipidémie, tabagisme, grossesse, certaines mesures de régime, diabète survenant dans le cadre de néphropathies non diabétiques, hypertension et maladies vasculaires, diabète glomérulonéphrite primitive, polykystose (**Touti, 2020**).

4.4. Symptôme de la maladie rénale chronique terminale (Hamida, 2017).

Signe clinique	Signes biologiques
La fatigue est parfois la seule manifestation de la maladie	Syndrome urémique
Hypertension artérielle variable en fonction de la néphropathie initiale	Elévation de l'urée, de la créatinine
Défaillance cardiaque : Prurit et jaunissement de la peau	Hyperkaliémie
Nausée, vomissement, ulcère digestif	Hyperphosphorémie
Ostéodystrophie rénale	Hyperuricémie
Perte d'appétit, somnolence, ralentissement psychomoteur, troubles du sommeil	Acidose métabolique
Oedèmes le plus souvent situés au niveau des chevilles et des pieds	Anémie monochrome, normocytaire, arégénérative

4.5. Complications de la maladie rénale chronique terminale

4.5.1. Complication cardio-vasculaire

L'augmentation du taux de rénine et l'élévation de la pression sanguine par accumulation d'eau conduisent à l'apparition d'une hypertension artérielle. L'hyperkaliémie provoque des troubles du rythme cardiaque tels que bloc auriculo-ventriculaire ou fibrillation ventriculaire et peut même engendrer un arrêt cardiaque (**Jungers *et al.*, 2001**).

4.5.2. Troubles hématologiques

L'anémie est le principe complication hématologique. C'est elle qui altère le plus la qualité de vie des patients car elle entraîne une sensation permanente de fatigue (physique comme intellectuelle), une pâleur, une réduction de la capacité respiratoire et un essoufflement à l'effort. L'anémie aggrave également les manifestations de l'insuffisance coronarienne : elle provoque une contribue du débit cardiaque qui conduit à l'hypertrophie ventriculaire gauche (**Wielgus, 2013**).

4.5.3. Troubles neurologiques

L'insuffisance rénale chronique terminale peut être responsable de troubles neurologiques divers :

- Encéphalopathie urémique : sous ce terme sont regroupées les altérations fonctionnelles du système nerveux centrale observées suite à l'accumulation des toxines urémiques, comme

une baisse de la vigilance, une fatigue intellectuelle, une moindre concentration, une irritabilité et une anxiété (**Bendaidj et al., 2021**).

- Troubles du sommeil : ils sont à la fois conséquence d'un stress quotidien, d'un état dépressif et la répétition des séances de dialyse.
- Atteinte du système nerveux autonome : par action directe des toxines urémiques sur le système autonome.
- Accidents vasculaire cérébraux : leur risque de survenue est lié à l'hypertension artérielle systolique mais aussi à un usage prolongé des anticoagulants (lors des séances d'hémodialyse) (**Wielgus, 2013**).

4.5.4. Troubles du métabolisme phosphocalcique

Les troubles du métabolisme minéral et osseux sont fréquemment observés au cours de la maladie rénale chronique (**Jean et Chazot, 2019**). Ils sont caractérisés par un déficit en vitamine D, une hypocalcémie, une hyperphosphatémie liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates, et l'acidose métabolique aggrave les lésions osseuses (**Bruno, 2016**).

4.6. Physiopathologie de la maladie rénale chronique terminale

Lors de l'insuffisance rénale chronique, les néphrons indiens vont s'adapter de manière à compenser la perte de filtration glomérulaire. Mais cette adaptation induit une modification des structures des néphrons restants. La diminution progressive du nombre de néphron s'accompagne d'une augmentation compensatrice du travail par unité néphrotique restants pour maintenir l'équilibre des fluides corporels (**Touti, 2020**).

De plus, la destruction anatomique irréversible des néphrons à cause de néphropathie primaires (les lésions glomérulaires, les néphrites interstitielles ou vasculaires), polykystose rénale provoque une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 15ml/min, ce qui entraîne une altération des fonctions rénales, y compris l'épuration, l'excrétion, la régulation et la fonction endocrines (**Bensaha, 2024**).

4.7. Symptomologie biologique

Certains examens apprécient la fonction rénale dans sa globalité. D'autre, 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 bilan urgent avec nécessité d'une prise en charge immédiate et rapide (**Rouigueb, 2017**).

- Urée

L'urée est un déchet azoté provenant de la dégradation des protéines par le foie, filtré par les reins et éliminé par les urines et aussi par les selles. L'urée est excrétée par le glomérule et

réabsorbée en partie dans le tubule (**Rouigueb, 2017**). Le taux d'urée dépend à la fois de la fonction rénale, des apports alimentaires protéiques, de la destruction des protéines de l'organisme, de l'âge et de l'état d'hydratation de la personne (**Tenious, 2008**).

- Créatinine

La créatinine est une substance azotée qui provient de la dégradation de la créatine. Cette dégradation de la créatine musculaire est un phénomène permanent, chaque jour environ 1,7% de la créatine musculaire totale est transformée en créatinine (**Delatour et al., 2015**). Pour un sujet donné, le taux plasmatique et la quantité de la créatinine éliminée quotidiennement dans les urines constituent des paramètres biologiques remarquablement fixes (**Validiguié, 2000**). La clairance de la créatinine a donc une signification sémiologique essentielle dans l'étude d'une insuffisance rénale.

- Acide urique

L'acide urique est 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). Le taux d'acide urique ou uricémie est <60 mg/l, son élévation au cours de l'insuffisance rénale chronique entraîne des crises de goutte (**Dussol, 2011**).

- Troubles de l'eau et des électrolytes

Le fait de ne pas éliminer l'eau peut entraîner une sur hydratation, aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur des cellules. Au stade final, une hyponatrémie de dilution se produit. Les néphrons sains sont responsables de la sécrétion de potassium jusqu'au stade terminal d'insuffisance rénale (IR) où le risque d'hyperkaliémie est élevé (**Richet, 2002 ; Dussol, 2011**).

- Calcium

Le calcium plasmatique est normalement compris entre 2,30 et 2,63 mmol/l. La 1,25-(OH)₂D₃ (le calcitriol), forme active de la vitamine D synthétisée dans le rein, stimule l'absorption intestinale du calcium et la réabsorption tubulaire du calcium (**Bennacef et Messaoud, 2021**). En cas d'IRC, par défaut de synthèse rénale de la 1,25-(OH)₂D₃, il apparaît une hypocalcémie (**Caquet, 2010**).

La régulation de la calcémie dépend de :

- L'absorption intestinale du calcium
- La résorption osseuse
- La réabsorption tubulaire du calcium (**Senk, 2012**).

- Sodium

Est un élément minéral très présent dans l'organisme, notamment dans le plasma. Il apporté par l'alimentation sous forme de chlorure de sodium (le sel) (Ghomrani *et al.*, 2017). Le taux de sodium peut connaître une diminution, appelée une hyponatrémie, lors des conséquences natrémie (osmolarité plasmatique) (El mehadji *et al.*, 2024).

- Potassium

Est un minéral essentiel qui assure plusieurs fonctions vitales dans l'organisme. Il permet le bon fonctionnement de fonction rénale (Ghomrani *et al.*, 2017).

Le taux de potassium dans le sang est désigné par la kaliémie et est compris entre 3,6 et 5,5mmol/l. cependant, la diskalémie est fréquemment retrouvée chez les patients dialysés et associée à une mortalité accrue (NKF, 2020).

- Phosphore

La concentration plasmatique du phosphore est faible, compris entre 0,8mmol et 1,45mmol/l. La régulation de la phosphatémie dépend de l'apport alimentaire et de l'absorption intestinale stimulée par le 1,25-(OH)₂D₃. Au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC), les taux plasmatiques de phosphore augmentent en raison d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), mais cette hyperphosphatémie n'est observée qu'aux stades tardifs de l'IRC (DFG < 30ml/min) car elle entraîne une hypocalcémie, qui stimule la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne (PTH), réduisant ainsi la réabsorption de phosphore dans les tubules rénaux (Emile, 2001).

4.8. Traitement de la maladie rénale chronique terminale

Au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique (IRC), il faut recourir à un traitement de suppléance afin de palier la fonction rénale défaillante. La dialyse et la transplantation rénales sont les interventions médicales les plus apparentes de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (Levey *et al.*, 2011).

4.8.1. Dialyse

Est une technique d'épuration extra-rénale, qui se fait à partir d'une membrane artificielle au naturelle, permettant de filtrer le sang et de le débarrasser de ses déchets, puisque les reins ne fonctionnent plus correctement. Il existe deux sortes de dialyse, l'hémodialyse faisant intervenir la circulation sanguine extracorporelle et la dialyse péritonéale, qui utilise la circulation sanguine intracorporelle (Canaud, 2009).

4.8.1.1. Hémodialyse

Le sang de patient est mis au contact du liquide de dialyse au travers d'une membrane semi-perméable présente dans le rein artificiel ou dialyseur (Chenna et Mahamd, 2017).

4.8.1.2. Dialyse péritonéale

Constitue un traitement de première intention de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (Ryckelynck *et al.*, 2007). La dialyse péritonéale est une méthode utilisée à la maison et généralement répétée quatre fois par jour. Elle repose sur des échanges à travers une membrane semi-perméable (Ryckelynck *et al.*, 2005), entre le sang et le liquide de dialyse qui est introduit dans la cavité péritonéale (située dans l'abdomen). La dialyse péritonéale est plus efficace pour éliminer certaines toxines urémiques que l'hémodialyse (Baumelou, 2006). Les principaux désavantages sont la mauvaise efficacité de l'épuration, qui requiert une dialyse quotidienne avec des séances de plus de 10 heures, ainsi que la diminution de la perméabilité du péritoine.

4.8.2. Transplantation rénale

La transplantation reste le traitement de choix de l'IRCT et elle est la plus fréquente des greffes d'organes. Les patients greffés ont une meilleure survie à long terme et une meilleure qualité de vie par rapport au patient dialysé (Maskri, 2017). Cette transplantation nécessite une préparation minutieuse du couple donneur et receveur (Kar Neng, 2009).

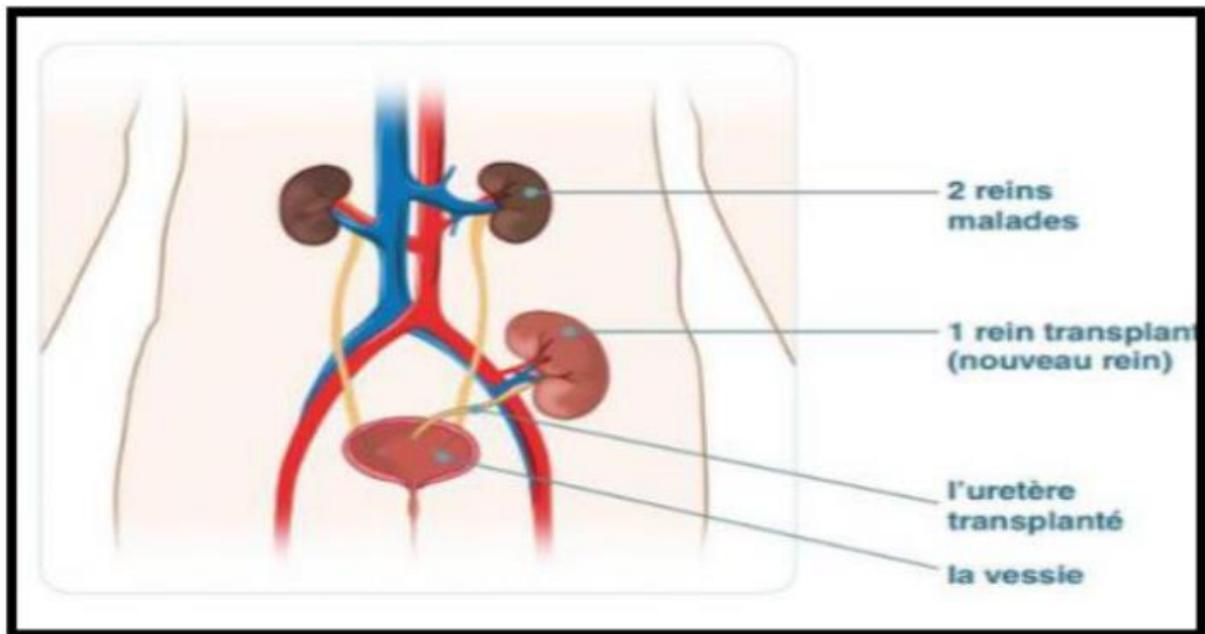


Figure 04 : Transplantation rénale (Bendaïdj et Kadi, 2021).

5. Hémodialyse

5.1. Définition de l'hémodialyse

C'est une technique extracorporelle permettant l'élimination des déchets métaboliques (urée, créatinine) et corriger désordres hydro-électrolytiques, phosphocalciques et acido-basique résultant de la perte des fonctions rénales grâce à un échange de solutés et d'eau entre le sang de malades et le dialysat (Bennacef et Messaoud, 2021).

L'hémodialyse ne guérit 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 Rousseau, 2012**).

5.2. Principe de l'hémodialyse

Deux types d'échanges sont utilisés dans l'hémodialyse sont : la diffusion et ultrafiltration.

- La diffusion : est un transfert passif selon les gradients de concentration permettent la diffusion des solutés à travers une membrane semi-perméable entre le compartiment sanguin à épurer et d'autres compartiment fluide appelé dialysat (**Bennacef et Messaoud, 2021**).
- L'ultrafiltration : ou convection est un transfert actif d'eau à travers une membrane semi-perméable sous l'effet d'une pression hydrostatique entre le sang et le dialysat.

Ces deux techniques s'effectuent simultanément au cours d'une séance d'hémodialyse (**Bennacef et Messaoud, 2021**).



Figure 05 : Hémodialyse (**Bennacef et Messaoud, 2021**).

5.3. Voies d'abords de l'hémodialyse

Il existe trois types d'accès : la fistule artério-veineuse, le cathéter artério-veineux, le pontage artério-veineux.

5.3.1. La fistule artério veineuse (FAV) : Lorsque la maladie rénale chronique (MRC) est connue, la FAV est installée 6 mois avant l'initiation de l'hémodialyse (**Adedjoma, 2014**). Les veines superficielles situées au niveau de l'avant- bras n'ont pas un débit satisfaisant pour permettre l'hémodialyse.

La FAV est la forme d'accès vasculaire la plus durable pour l'hémodialyse, une FAV est créé par une anastomose chirurgicale entre une artère proche et une veine superficielle de bonne qualité (**Arasu et al., 2022**) sous anesthésie générale ou locorégionale. La connexion permet l'augmentation progressive de la taille de la veine, assurent ainsi un débit suffisant (**Noppen, 2017**).

La FAV a certains avantages qui sont une longue durée de vie, un débit sanguin important et une facilité de piquage. Le principal inconvénient de la FAV est que celle-ci est fonctionnelle un mois après sa mise en place.

5.3.2. Cathéter veineux central : CVC est un dispositif médical inséré dans une veine de gros calibre et dont l'extrémité distale est positionnée à la jonction de la veine cave et de l'oreille droite (**Federation et al., 2022**).

5.3.3. Le pontage artério veineux : Le pontage artério veineux est la méthode alternative à la fistule artério veineux. Il s'agit d'établir une connexion entre l'artère humérale et la veine basilique (**Attia et Hafsaoui, 2023**).

5.4. Fonctionnement de l'hémodialyse

5.4.1. Le générateur d'hémodialyse

Considéré comme un dispositif médical, le générateur d'hémodialyse est une machine permettant le bon déroulement de la séance, il élabore le dialysat, fait cheminer le sang dans le circuit extracorporel et le dialysat dans le dialyseur. Il possède des valves anti-aspiration afin de sécuriser la circulation du dialysat et du sang. Il permet aussi le maintien afin de vérifier les paramètres du patient tout au long de la séance. En moyenne 120L de dialysat est nécessaire pour une dialyse de 4 heures (**Audrey, 2019**).

5.4.2. Le dialysat

Le dialysat également connu sous le nom de bain de dialyse, possède une composition bien définie et est préparé extemporanément. Le dialysat se compose d'eau préalablement purifiée et d'électrolytes à une concentration avoisinant celle du sang (calcium, potassium, chlore, magnésium, bicarbonates et de glucose), d'un système tampon et d'un acide afin de stabiliser la solution. L'ensemble permet de maintenir l'équilibre hydro-électrolytique du milieu intérieur. Il renferme donc un concentré acide, un concentré basique ainsi que de l'eau. Tout cela est mélangé dans le générateur d'hémodialyse (**Audrey, 2019**). Le générateur renouvelle en permanence le dialysat pour maintenir le phénomène de diffusion et ainsi l'épuration continue du sang (**Godet et al., 2012**).

Après préparation du dialysat par le générateur de dialyse, la composition de dialysat varie en fonction des besoins du patient et de la méthode de dialyse utilisée (**Hebmann, 2017**).

Tableau 1 : La composition du dialysat (Godet *et al.*, 2012)

Compositions	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

5.4.3. Le dialyseur

Le dialyseur appelé (rien artificiel) et est constitué d'un compartiment sanguin et d'un compartiment dialysat les deux compartiments sont séparés par une membrane synthétique fine et peu poreuse qui permet les échanges. La plupart des dialyseurs sont composés de fibres capillaires et creuses, d'autre s'organisent en plaques collées les unes sur les autres (Akroun et Zaouzaou, 2017). Les fibres creuses ont été conçues pour permettre une surcharge d'échange considérable tout en maintenant une résistance infime au flux sanguin. Les échanges se font en permanence entre le sang et le dialysat circulent dans le sens opposé. Ce passage répété tout le long de la séance de dialyse débarrasse le sang des déchets toxiques, corrige les anomalies biologiques et élimine l'excédent d'eau accumulé dans l'organisme (Hafis et Bendebbah, 2022). Le dialyseur se trouve sous la forme d'un cylindre en plastique rigide contenant plusieurs milliers de fibre capillaire. Les membranes ont été conçues en cylindre afin de diminuer la résistance à la circulation (Akroun et Zaouzaou, 2017).

5.5. Les avantages et les inconvénients d'hémodialyses

5.5.1. Avantages

- L'hémodialyse est réalisée par un infirmier qualifié ou un technicien en dialyse, elle est donc sûre, moins stressante et plus confortable pour le patient.
- L'hémodialyse est la méthode la plus rapide et la plus efficace par rapport aux autres modalités d'épuration. Elle nécessite moins de temps que la dialyse péritonéale.
- Les centre d'hémodialyse fournissent une plateforme pour se retrouve entre patient et échanger. Ces échanges entre patients réduisent le stress et leur permettent de passer un bon moment ensemble.

- Comme l'hémodialyse n'est faite que trois fois par semaine, cela leur laisse plus de temps libre.

- Il y a moins de risque d'infection.

- Comme l'hémodialyse est moins coûteuse que la dialyse péritonéale, elle est la plus pratiquée dans la plupart des centres (Niang, 2015).

5.5.2. Inconvénients

- Faire le trajet régulièrement de chez soi jusqu'au centre de dialyse est un inconvénient majeur parce qu'il peut prendre beaucoup de temps, surtout si le centre de dialyse est loin.

- Le programme d'hémodialyse est figé et doit être suivi à la lettre. Le patient doit programmer toutes ses autres activités en fonction de ses séances d'hémodialyse.

- La mise en place de l'aiguille d'hémodialyse est douloureuse.

- Il y a plus de restrictions alimentaires. Le patient sous hémodialyse doit adhérer à un régime en liquides, sel, potassium et phosphore.

- Le risque d'infection par hépatite est accru (Niang, 2015).

5.6. Risques et complications de l'hémodialyse

L'hémodialyse présente nombreuses complications, qui sont néanmoins connus et surveillés.

Ils peuvent regrouper en deux classes sont :

Les complications à court terme liées à la séance d'hémodialyse ou survenant dans la période inter-dialytique sont (Bennacef et Messaoud, 2021) :

- Syndrome de déséquilibre

- Hypotension artérielle

- Crampes, convulsion, hyperthermie

- Problème d'hémostase, hémorragie

- Syndrome de l'eau dure

- L'embolie gazeuse

Les complications à long terme observées ou de 5^{ème} année d'hémodialyse, il peut citer :

- Les complications hématologiques

- Les complications infectieuses

- Les complications osseuses

5.7. Régime alimentaire

L'IRC implique un changement dans le mode de vie des patients. L'alimentation, élément essentiel de la vie quotidienne, doit être surveillée. Dans le cadre de notre recherche, on a trouvé que 63% suivent un régime alimentaire régulier.

La prise en charge diététique est une partie cruciale du traitement des patients atteints d'IRCT. Effectivement, cette prise en charge diététique a d'une part une influence sur la morbidité et la mortalité de ces patients (K/DOQI, 2002).

5.7.1. Correction des apports protéiques

En général, il est conseillé de consommer entre 0,6 et 0,7 g de protéines par kilogramme par jour chez les patients dont le DFG < à 60 ml/min avant d'entamer une dialyse. Dans le cadre de ce régime, il est crucial de mettre l'accent sur la qualité des protéines qui doit être d'une haute valeur biologique (protéine d'origine animales) afin de satisfaire les besoins en acides aminés essentiels, ainsi que sur la nécessité d'un apport énergétique adéquat.

Pour les patients en hémodialyse chronique, leur condition clinique impose des besoins nutritionnels spécifiques, d'autant plus que l'hémodialyse peut elle-même aggraver l'état de dénutrition préexistant en amplifiant la perte de nutriment (surtout les acides aminés) et en provoquant une inflammation chronique (Apfelbaumet *et al.*, 2009). Un apport calorique de 35 kcal/kg/j recommandé chez les patients souffrant d'IRCT.

5.7.2. Limitation des apports en phosphore

L'hyperphosphatémie est principalement observée lors de l'IRCT, lorsque la fonction rénale est inférieure à 25ml/min. Cela est attribué à une réduction de l'élimination urinaire du phosphore en raison de la diminution du nombre de néphrons. Il faut limiter l'apport de phosphore, qui doit se situer autour de 900mg/j (Apfelbaumet *et al.*, 2009).

5.7.3. Limitation des apports en potassium

L'apport quotidien de potassium est généralement d'environ 5g/j, pour atteindre une kaliémie inférieure à 5mmol/l, il est nécessaire de réduire cette quantité d'au moins la moitié, soit entre 2 et 2,5g de potassium par jour (Apfelbaumet *et al.*, 2009).

Pour avoir un équilibre potassique, les patients doivent consommer une variété journalière.

- Choisissez les fruits et légumes ayant une faible teneur en K⁺.

-Privilégier la cuisson à l'eau, le trempage dans un grand volume d'eau au moins 2 heures.

5.7.4. Restriction hydrique

Lorsque les reins ne fonctionnent plus, les liquides absorbés ne sont plus éliminés par l'urine, ou en très petit volume. Il est donc nécessaire de limiter la consommation de liquides, car dépasser la capacité d'élimination des reins peut provoquer des complications (Hypertension artérielle (HTA), oedème pulmonaire, aigue, périphérique). De plus, les séances de dialyse seront d'autant plus agréables si la prise de poids inter dialytique n'est pas trop importante (Yamoun et Boukous, 2022).

5.7.5. Régime hyposodé

Les apports sodés recommandés de 4 à 5 g de chlorure de sodium quotidiennement. Il est crucial de distinguer clairement le sel de sodium. Même si l'étiquetage de la teneur en sodium des produits alimentaire est désormais obligatoire, il reste préférable d'être au courant du ratio : un gramme de sel équivaut à 400 mg de sodium (**El hachmi, 2016**).

Il est conseillé de réduire la consommation d'aliments salés, comme les charcuteries, les conserves, fromages, d'olive ou cenovis.

Remplacer le sel par des épices, des aromates et utilisez l'huile d'olive ou l'huile de noix pour conserver une saveur agréable (**El hachmi, 2016**).

PATIENTS ET MÉTHODES

1. Population étudiée

L'objectif de notre étude est d'évaluer les perturbations de quelques paramètres biochimiques (glucose, urée, créatinine, acide urique, calcium et le fer) et hématologique chez des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique (IRC), en phase d'hémodialyse, recrutés au niveau de service de néphrologie, unité d'hémodialyse de l'hôpital Ahmed Benhatchi à Mazouna. De même, une population saine (13 patients) âgés de (37±15), des personnes volontaires en bonne santé exemptes de toute pathologie, notre échantillonnage est constitué de 51 patients homme et femmes (H/28, F/23) âgés de (59±12) Cette étude a été déroulée sur une période d'un mois.

2. Préparation des échantillons

Les prélèvements de sang se font par ponction veineuse à jeun pour les personnes saines. Pour la population malade, le sang est prélevé avant le début de la séance d'hémodialyse. Le sang recueilli est mis directement dans des tubes avec anticoagulant (héparine), puis centrifugé à 3000 tours/min pendant 15 min. le plasma récupéré sert pour les différents dosages.

3. Analyses biochimiques

3.1. Dosage plasmatique du glucose (Creativity in bioscience, Algérie)

Le dosage du glucose est réalisé par une méthode colorimétrique enzymatique. Le glucose présent dans l'échantillon est oxydé par l'enzyme glucose oxydase (GOD) en peroxyde d'hydrogène.



Le peroxyde d'hydrogène formé réagit avec le phénol et le 4-Amino-antipyrine (4-AAP) en présence de peroxydase (POD) pour former un chromophore de couleur rouge mesurable à 546 nm.



- Mode opératoire

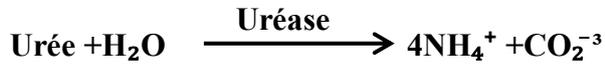
10 µl de plasma est mélangé avec 1000 µl du réactif (glucose oxydase), puis incubé pendant 10 minutes et lire à $\lambda=546$ nm.

- Calcul

Glucose (g/l) = (Absorption (dosage) / Absorption calibrateur) × concentration du calibrateur.

3.2. Dosage plasmatique de l'urée (Creativity in bioscience, Algérie)

Dosage de l'urée est un dosage enzymatique colorimétrique. La présence de l'urée dans l'échantillon provoque une réaction d'hydrolyse catalysée par l'urease pour produire de l'ammoniac et du dioxyde de carbone selon la réaction suivants :



Les ions ammonium formé réagissent ensuite avec le salicylate et l'hypochlorite en présence de nitropussiate, formant un dérivé indo phénolique vert, selon la réaction suivante :



- Mode opératoire

Pour mesurer la concentration de l'urée dans l'échantillon du plasma, 10µl de plasma est ajouté à 1000µl de réactif A (Uréase /salicylate) puis incubé pendant 5 minutes, après l'incubation 1000µl de réactif B (hypochlorite alcalin) est ajouté puis incubé pendant 5 minute. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité de l'urée dans l'échantillon et la lecture est réalisée à une densité optique compris entre 580 et 600nm.

- Calcul

$$\text{Urée (mg/dl)} = (\text{DA échantillon/DA standard}) \times 1,07$$

1,07: Concentration du standard en g/l

3.3. Dosage plasmatique de la créatinine (Creativity in bioscience, Algérie)

La détermination plasmatique de la créatinine est réalisée par une méthode cinétique colorimétrique déprotéinisation. La créatinine présente dans l'échantillon réagit avec le picrate en milieu alcalin pour former un complexe coloré jaune orangé (méthode de jaffe). La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon. La réaction selon équations suivants :



- Mode opératoire

100µl de plasma est mélangé avec 1000µl d'un mélange de réactifs R1 (Acide picrique) et R2 (Hydroxyde de sodium), après l'ajout des réactifs la lecture se fait directement à une longueur d'onde égale 492 nm.

- Calcul

$$\text{Créatinine (mg/l)} = (\text{Créatinine (mg/l)} \times V' / \text{créatinine sérum (mg/l)}) \times (1,73/ A)$$

-V' : volume du débit urinaire en ml/min.

-A : surface corporelle en m².

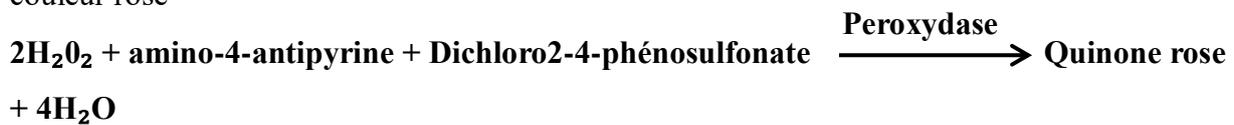
-1,73/A : facteurs normalisant la clairance une surface corporelle moyenne.

3.4. Dosage plasmatique de l'acide urique (Creativity in bioscience, Algérie)

La détermination de l'acide urique est réalisée par une méthode colorimétrique enzymatique. L'uricase agit sur l'acide urique en utilisant H₂O et l'oxygène (oxydation) comme substrats pour produire de l'allantoïne, du dioxyde de carbone et du peroxyde d'hydrogène.



En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène (dichloro-hydroxy benzène sulfonâtes et amino-antipyrine) pour former un quinonéimine, complexe de couleur rose



La cinétique de l'absorption est mesurée à 520nm, est proportionnelle à la quantité d'acide urique contenue dans l'échantillon.

- Mode opératoire

1000µl de réactif est ajouté à 20µl du plasma, La lecture se fait à une longueur d'onde de 520nm.

- Calcul

$$\text{Acide urique (mg/l)} = (\text{Absorption échantillon} / \text{absorption standard}) \times 60$$

3.5. Dosage du calcium (Creativity in bioscience, Algérie)

Le dosage du calcium est réalisé par une méthode colorimétrique enzymatique. A ph neutre (6,4), le Ca²⁺ forme avec l'arsénazo III, un complexe coloré dont l'absorbance est mesuré à 650nm, et est directement proportionnelle à la concentration du calcium présent dans l'échantillon.

- Mode opératoire

100µl de réactif est ajouté à 10µl de plasma, après 3minutes d'incubation, la lecture est réalisée à une longueur d'onde 650nm.

- Calcul

$$\text{Calcium (mg/l)} = (\text{Absorption échantillon} / \text{Absorption standard}) \times 100$$

3.6. Dosage plasmatique du fer (Creativity in bioscience, Algérie)

La détermination des teneurs en fer est réalisée par un dosage colorimétrique enzymatique. Le fer réagit avec le chromazuroil B et le bromure de cétyltriméthyl-ammonium (CTMA) pour former un complexe ternaire qui peut être mesurée quantitativement par spectrophotométrie à une longueur d'onde égale à 623nm.

- Mode opératoire

40µl de plasma est mélangé avec 1000µl de réactif, puis incubé pendant 5 minutes et lire à une longueur d'onde 623nm.

- Calcul

Fer sérique (mg/l) = (Absorption échantillon / Absorption standard) × 200

4. Ionogramme (EX-D Na/K/ClANALYSER)

Le sang prélevé est collecté dans des tubes héparinés puis analysé à l'aide d'un appareil autonome qui mesure les concentrations des principaux électrolytes (Natrémie, Kaliémie, Chlore) présentés dans l'échantillon.



Figure 06 : Appareil autonome ionogramme (EX-D)

5. Hémogramme

Également connue sous le nom Numération de la formule sanguine (FNS), est un examen sanguin fondamental qui permet d'évaluer les différents types de cellules présentes dans sang, notamment, les globules rouges (GR), les globules blancs (GB), les plaquettes et l'hémoglobine (Hb). Ce test doit être effectué tous les mois pour surveiller le taux d'hémoglobine car un patient hémodialysé souffre généralement d'anémie.



Figure 07 : Hémo analyseurs (MEK-6510K)

6. Protocole d'hémodialyse

En hémodialyse, une circulation extracorporelle est créée afin que le sang passe à travers un filtre artificiel dénommé dialyseur. Elle nécessite une machine alimentée par une eau traitée (**Haute autorité de santé, 2017**).

L'hémodialyse vient donc en remplacement, en moyenne lors de 3 séances jusqu' à 4h par semaine.

Ensuite, le poids des patients est pris pour bien déterminer la quantité de liquide à éliminer au cours de la séance. De même, la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la température doivent être surveillés.

Les paramètres de la machine d'hémodialyse sont ajustés pour chaque personne en fonction du poids.

Le patient sera placé au lit pour relier à un générateur de dialyse par la fistule (artérioveineuse) à l'aide de deux aiguilles. Les premier est relié à une ensemble de tuyaux, c'est une aiguille artérielle utilisé pour aspirer le sang pour le purifier, qui circule dans le circuit de dialyse grâce à une pompe, le sang est transféré vers un filtre à travers le dialyseur avec le dialysat pour éliminer les déchets notamment, (urée, créatinine, excès de liquide et régulant l'équilibre électrolytique) puis retourné dans le corps par la deuxième aiguille placés dans le bras, c'est une aiguille qui sert intraveineuse qui sert à injecter du sang pure.

Un anticoagulant (lovinox) est injecté à une dose précise.

Le flux sanguin et la vitesse de filtration sont surveillés pendant toute la séance.

Durant la séance, le patient est autorisé à manger ce qu'il veut et tout ce qu'il ne peut pas prendre en dehors des séances, mais en quantité limitée.

A la fin de la séance, une restitution réalisée d'une solution saline, le sang est chasser du circuit pour le rendre au patient et les tubulures des aiguilles sont retirées et débarrassés.

Un poussement compressif est appliqué sur les endroits de ponction, pour éviter tout saignement.

Le patient est surveillé pendant un moment après la séance pour vérifier qu'aucune complication tel que chute de la tension artérielle.

Le patient doit ensuite se peser à nouveau pour s'assurer que le poids sec a été atteint.

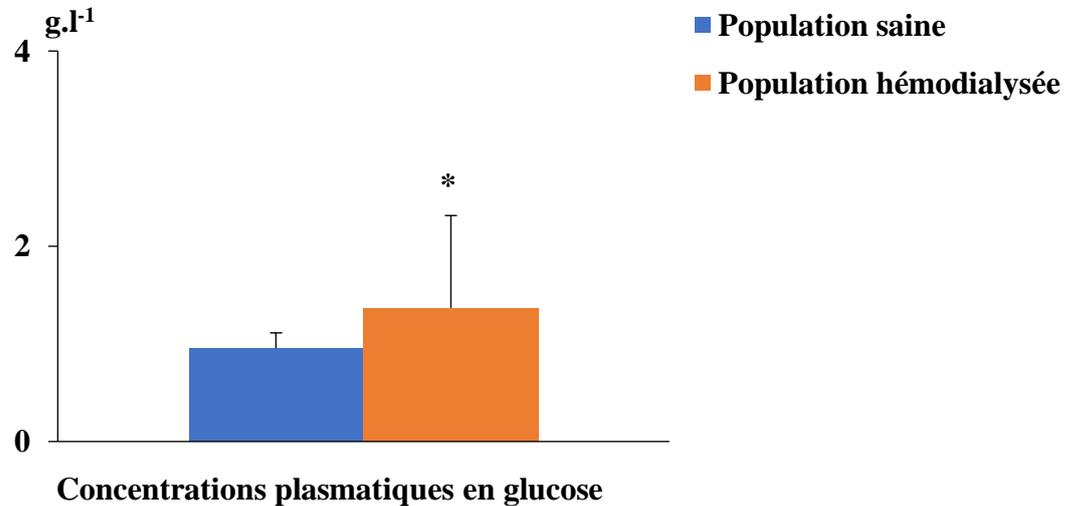
7. Analyses statistiques

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm écart type. La concentration des moyennes est effectuée par Excel. La comparaison des moyennes est réalisée entre la population hémodialysé et la population saine.

RÉSULTATS

1. Teneurs plasmatiques en glucose

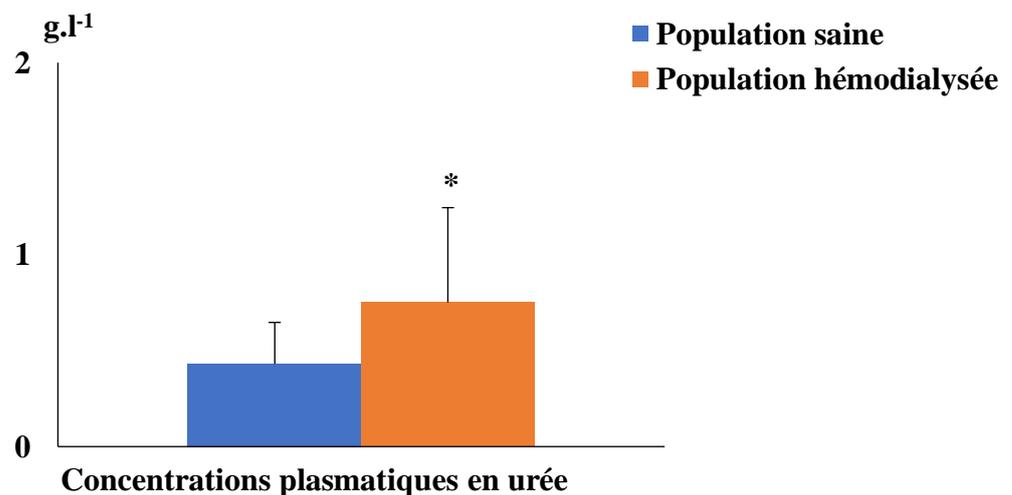
Les concentrations en glucose sont significativement augmentées de 42% chez la population hémodialysée par rapport à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs Population saine.

2. Teneurs plasmatiques en urée

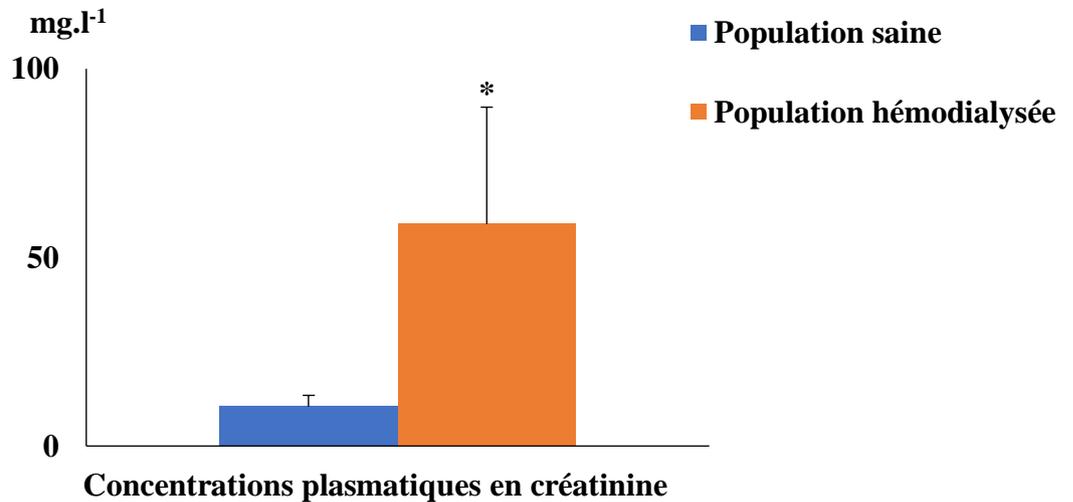
Les concentrations en urée sont augmentées significativement de 74% chez le groupe hémodialysée par rapport au groupe témoin.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

3. Teneurs plasmatiques en créatinine

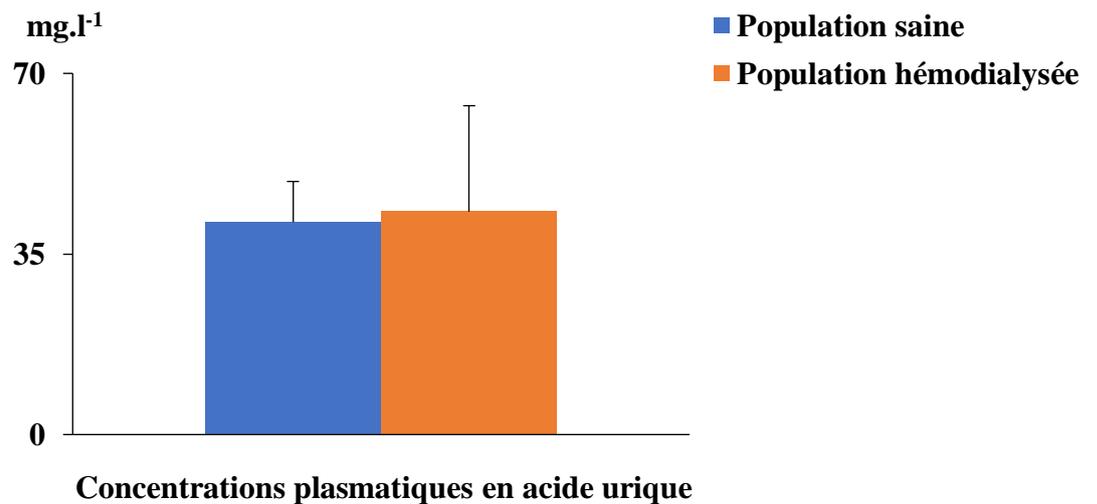
Les concentrations plasmatiques en créatinine sont 6-fois plus élevées chez les patients hémodialysés par rapport à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

4. Teneurs plasmatiques en acide urique

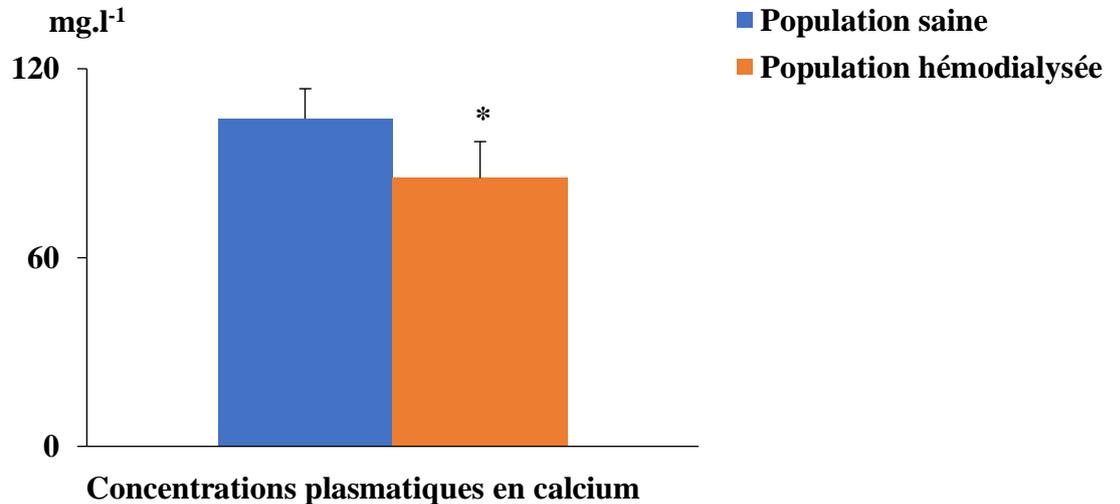
Les valeurs de l'acide urique ne présentent aucune différence significative chez les deux populations.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

5. Teneurs plasmatiques en calcium

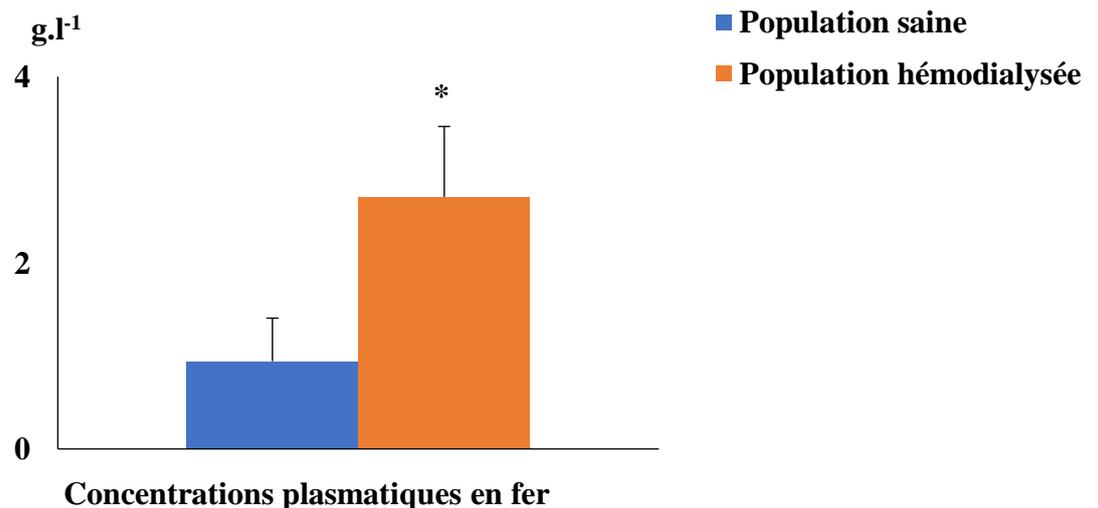
Les teneurs plasmatiques du calcium sont réduites de 18% chez la population hémodialysée par rapport à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

6. Teneurs plasmatiques en fer

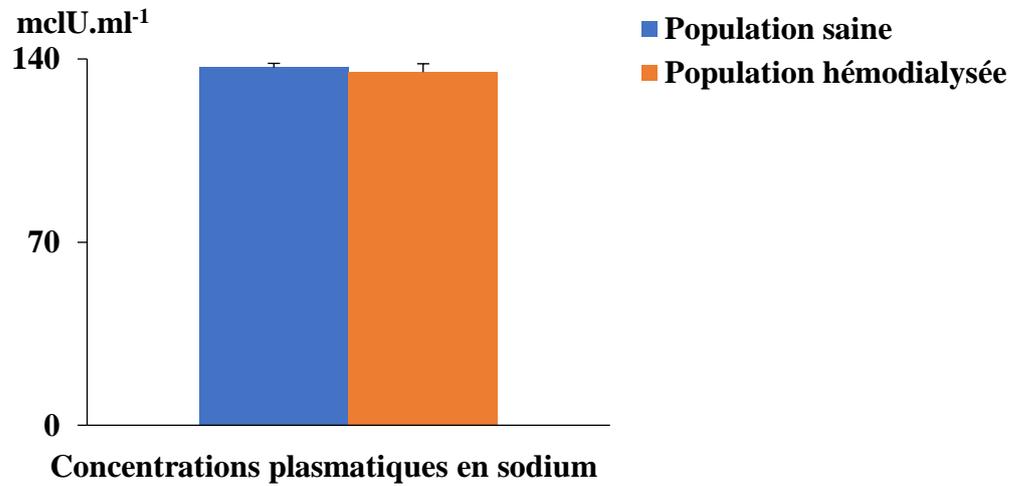
Les valeurs du fer sérique sont 3-fois plus élevées chez le groupe hémodialysée par rapport à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

7. Teneurs plasmatiques en sodium

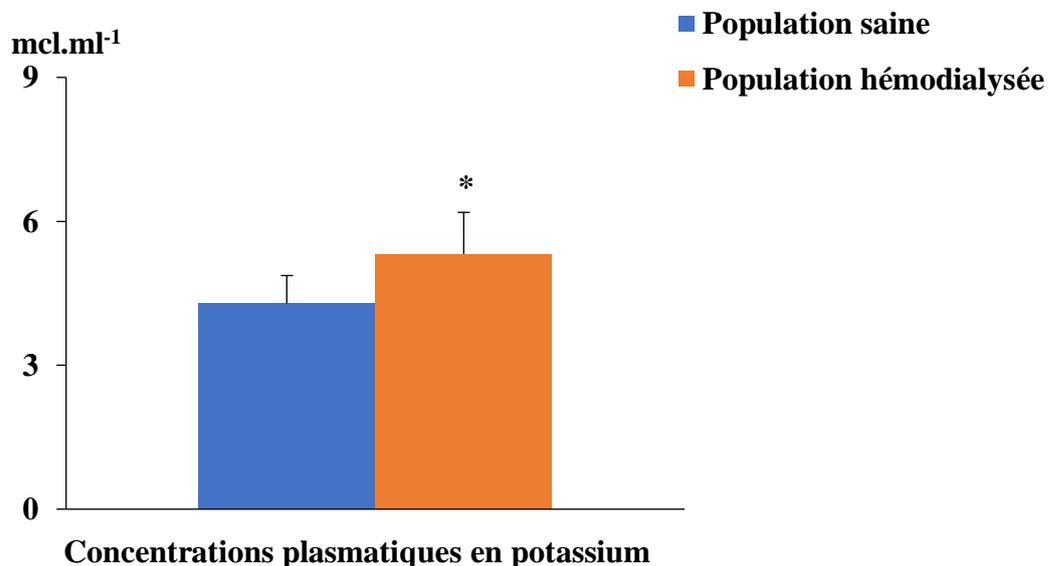
Les valeurs du sodium sont identiques chez les deux groupes.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

8. Teneurs plasmatiques en potassium

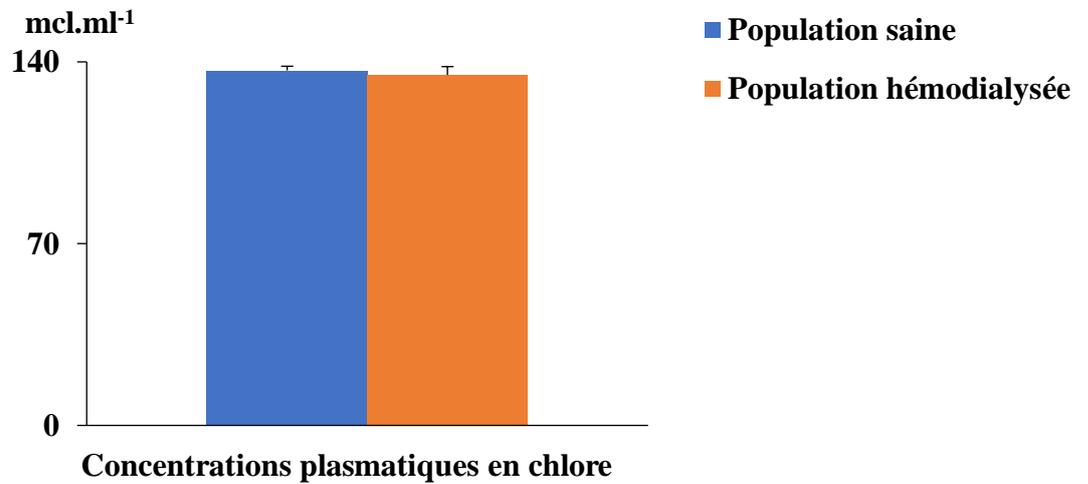
Les concentrations plasmatiques en potassium sont significativement élevées de 24% chez les patients hémodialysés par rapport au groupe sain.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

9. Teneurs plasmatiques en chlore

Les valeurs du chlore ne présentent aucune différence significative entre les deux groupes.

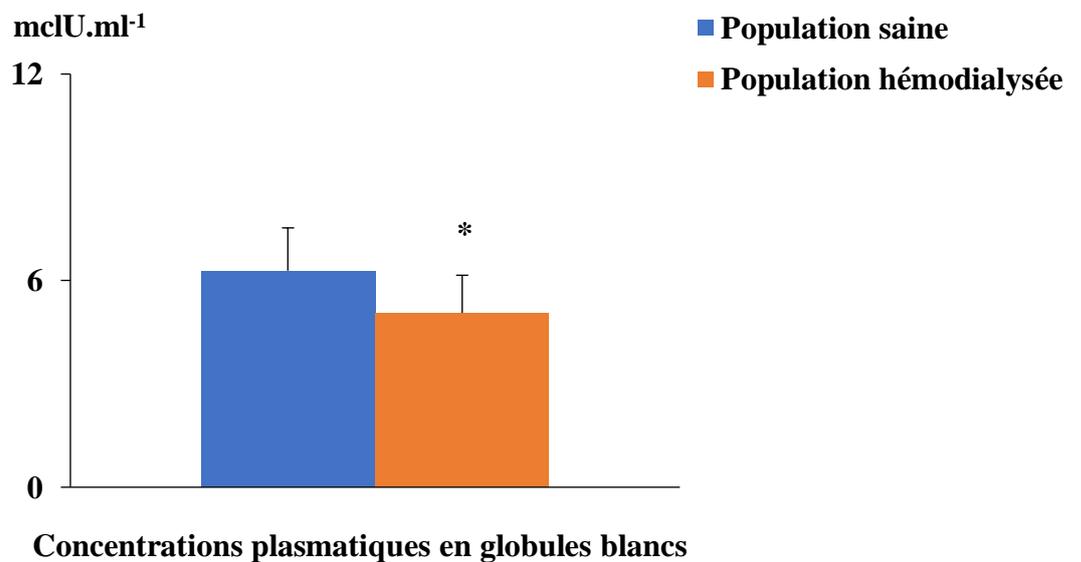


Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

10. Numération de formule sanguine

10.1. Taux des globules Blancs

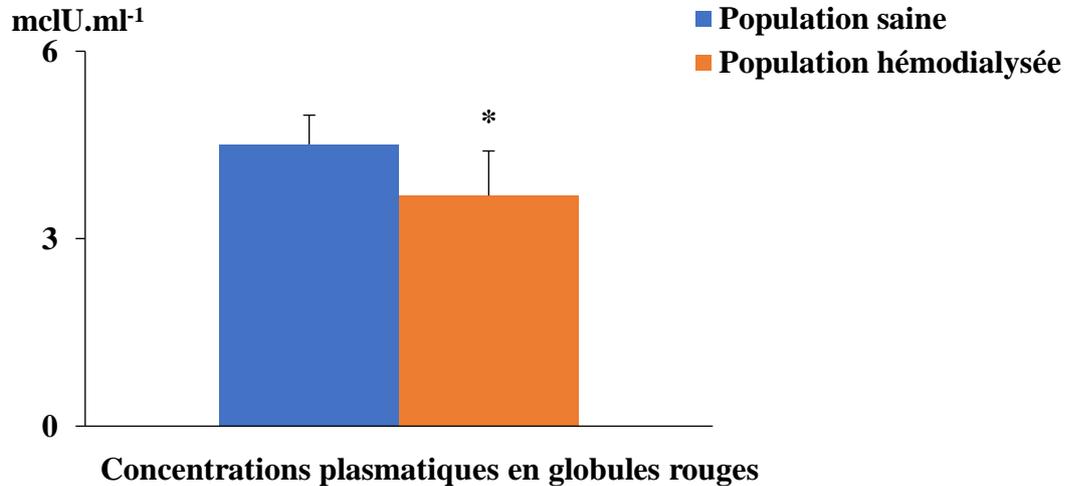
Chez les patients hémodialysés, le taux des globules blancs est réduit de 19% comparée à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

10.2. Taux des globules rouges

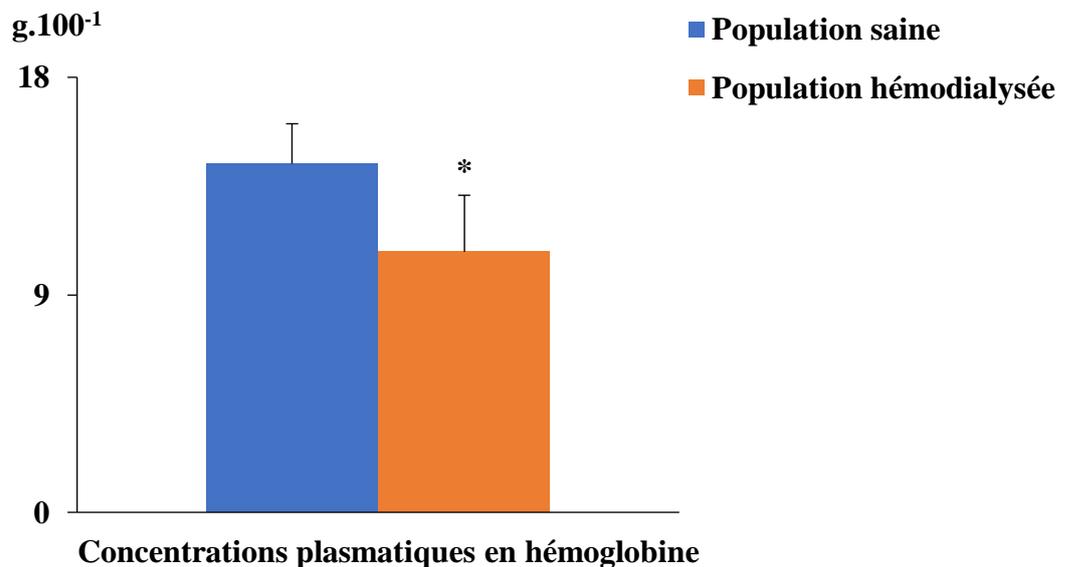
Les teneurs des globules rouges sont réduites de 18% chez la population hémodialysée comparée à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($M \pm ES$). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

10.3. Taux d'hémoglobine

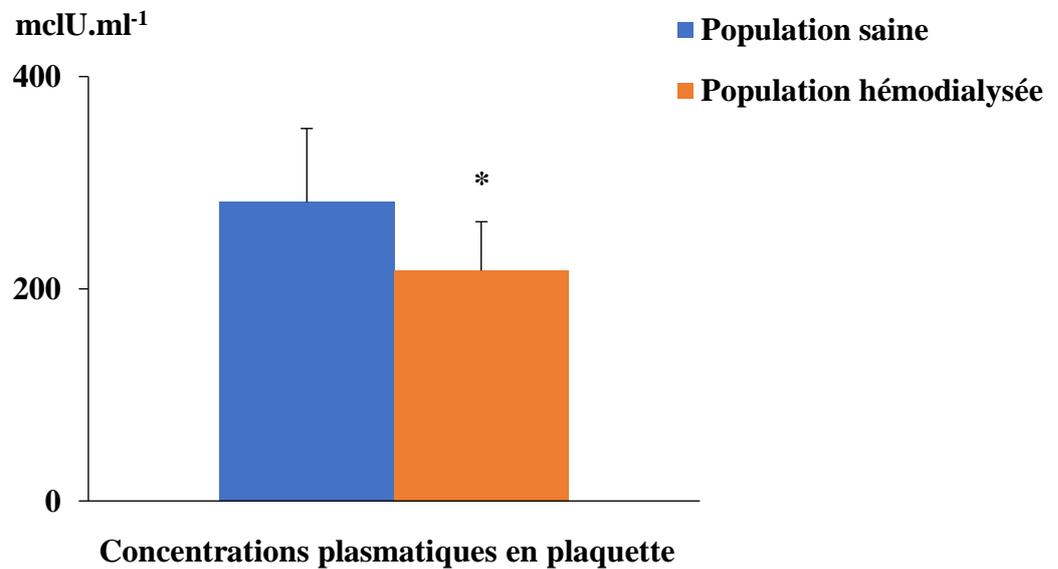
Le taux de l'hémoglobine est réduit de 25% chez le groupe hémodialysée comparé au groupe témoin.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($M \pm ES$). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

10.4. Taux des plaquettes

Les teneurs des thrombocytes sont diminuées de 22% chez la population hémodialysée comparée au groupe sain.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. Population hémodialysée vs population saine.

Discussion

Discussion

Notre travail a pour but de déterminer les variations de quelques marqueurs biochimiques et hématologiques chez des patients hémodialysés. Notre étude a été menée sur 51 patients recrutés au niveau de l'hôpital Ahmed Benhatchi de Mazouna.

Nos résultats indiquent une augmentation significative des teneurs du glucose chez les patients hémodialysés par rapport à la population saine. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Bouattar et al., (2009)**, qui ont rapporté que les patients atteints d'insuffisance rénale avaient une hyperglycémie. Cette hyperglycémie joue un rôle causal dans la physiopathologie de la néphropathie diabétique et aggrave l'atteinte rénale (**Roussel, 2011**). En effet, le diabète est responsable d'une atteinte microvasculaire qui perturbe le fonctionnement du rein, le glucose en surplus pénètre de manière incontrôlée et en quantité excessive dans les cellules des vaisseaux sanguins, cette souffrance des petits vaisseaux expose les glomérules à la pression artérielle, ce qui entraîne une augmentation de la pression à l'intérieur des glomérules (**Fonfrède, 2013**). Avec le temps, les glomérules réagiront en épaississant leur membrane de filtration et progressivement, les quantités fonctionnelles du filtre glomérulaire vont s'altérer. Les glomérules vont se scléroser et la filtration glomérulaire diminue (**Fonfrède, 2013**).

D'autre part, Nos résultats montrent une augmentation significative des teneurs en urée chez les patients traités par rapport à la population saine. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Diawara, (2010)** qui ont rapporté que la présence d'une hyperurémie chez les patients avant l'hémodialyse. L'urée est le produit final de la dégradation des protéines, il est fabriqué par le foie et filtré par le glomérule et réabsorbé partiellement, au niveau du tubule rénal et éliminé dans les urines. Il est évident qu'une augmentation de l'urée est liée à un déficit de la fonction d'excrétion des reins (**Richet, 2005**). De même, la fonction rénale est altérée et conduit à une accumulation de l'urée dans le sang et devient un facteur toxique (**Yamoun et Boukous, 2022**). L'élévation des niveaux d'urée pourrait être due au syndrome hémolytique et urémique. Ce dernier se définit comme une affection sévère dans lequel les petits caillots de sang se forment dans l'ensemble du corps, entravant la circulation sanguine vers les organes essentielle tels que le cerveau, le cœur et les reins et provoque une destruction des globules rouges et une augmentation des teneurs en urée (**David, 2022**).

La créatinine est un produit résiduel de la créatine indispensable pour la production d'énergie par les muscles. Elle est excrétée principalement par la filtration glomérulaire au niveau des reins et éliminée par les urines. Nos résultats indiquent une augmentation significative des concentrations en créatinine chez les patients hémodialysés par rapport à la population saine. L'élévations des valeurs de la créatinine sont généralement liés à un dysfonctionnement de la

Discussion

fonction rénale qui est provoqué par une réduction importante de la filtration glomérulaire ou un blocage des voies urinaires (**Watson et al., 2002**). **Berthelény, (2015)** a montré que l'augmentation des concentrations plasmatiques de la créatinine est en corrélation directe avec une diminution de la fonction rénale.

L'acide urique est le produit final de dégradation du métabolisme des purines. Nos résultats indiquent que les concentrations plasmatiques en acide urique sont identiques chez la population malade comparée à la population saine. Ces résultats sont contradictoires avec ceux de **Bouattar et al., (2009)**, qui a noté une accumulation croissante remarquable de l'acide urique chez les patients en fonction du degré de l'attient rénale. L'accumulation de l'acide urique provoque une hyperuricémie responsable parfois de lithiase rénale et de crise de goutte et parfois reste asymptomatique. De même, d'autres études ont montré que le risque de développer une insuffisance rénale est associé avec une élévation des concentrations de l'acide urique (**Mazzali et al., 2002**).

D'autres parts, le taux de calcium est réduit chez les patients traités par rapport à la population saine. Nos résultats sont similaires à ceux de **Caquet, (2010)**, qui ont montré une hypocalcémie chez les patients hémodialysés. L'hypocalcémie est expliquée par la diminution de la filtration glomérulaire au-dessous de 20ml/min (**Mondé et al., 2013**). De plus, le calcium n'est plus réabsorbé correctement par les reins chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique et les quantités de 1-25 vitamines D synthétisées dans le rein sont insuffisantes, ce qui entraîne une diminution de l'absorption intestinale du calcium (**Bock et al., 2005**). **Alem et al., (2000)** ont montré que la carence en vitamine D est associé au risque de l'hypocalcémie. Ainsi, l'hypocalcémie est courante chez les patients atteints d'IRC, car elle est liée à la diminution des apports alimentaires en calcium (**De Précigout, 2016**).

De plus, Nos résultats montrent une augmentation dans teneurs plasmatiques en fer sérique chez la population hémodialysés par rapport à la population saine. Ces résultats sont contradictoires avec ceux de **Bendaïdj et Kadi (2021)**, qui ont noté que la concentration en fer sérique reste dans les normes chez les patients hémodialysés. Ceci pourrait être expliqué par le fait que nos patients sont traités par le fer injectable.

L'évaluation des ions par la détermination d'ionogramme qui est un examen médical mesure la concentration des ions ou électrolytes dans le sang comme le sodium, potassium et chlore. Il sert à évaluer l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique de l'organisme, qui est essentiel pour le maintien de l'hydratation rénale (**Charline, 2019**). En effet, Nos résultats ne montrent aucune différence significative des concentrations plasmatiques du sodium chez les deux populations étudiées. Ces résultats sont en accord avec ceux trouvée par **Kadri et Riad,**

Discussion

(2015), qui ont noté une natrémie normale chez les patients hémodialysés. **Thiery et Nagy (2012)** ont montré que la quantité de sel continue dans notre organisme diminue par l'urine et la transpiration et que le sel régule la pression de l'eau dans le sang ainsi que son excrétion par les reins et la peau. En effet, la régulation des concentrations plasmatiques de sodium est maintenue grâce à des quelques néphrons restent fonctionnels par des mécanismes de compensation qui favorisent la réabsorption du sodium (hypertrophie du tubule proximale et augmentation de l'activité Na^+) ou son élimination (augmentation du facteur natriurétique auriculaire, intervention d'un facteur natriurétique rénale) (**Abdi Ibrahim, 2010**).

De plus, nos résultats montrent une augmentation des teneurs plasmatiques en potassium chez la population hémodialysés par rapport à la population saine, ces résultats sont accord avec les études réalisées par **Bouguerrouma et Mosrefaoui, (2018)**, qui ont montré une hyperkaliémie chez les sujets hémodialysés. Le potassium est le principal cation de l'espace intracellulaire, et joue un rôle essentiel dans le maintien du potentiel membranaire, la régulation de la concentration myocardique, l'équilibre acido-basique intracellulaire et le maintien du volume cellulaire (**Timofte et al., 2021**). L'hyperkaliémie est due au déficit de l'excrétion rénale du potassium par dépassement des mécanismes d'adaptation (**Brivet Jacobs, 2015**). De plus, l'aldostérone est un minéralocorticoïde surrénalien, stimulent l'excrétion du potassium (K^+) ou du l'hydrogène (H^+) en échange du sodium (Na^+), au niveau du tube contourné distal des néphrons. En cas d'insuffisance rénale, les néphrons ne sont plus en mesure de tenir ce rôle d'excrétion, ce qui aboutit à une hyperkaliémie qui peut être en partie corrigée par l'alimentation (**Zenasni et al., 2023**).

De même, les teneurs plasmatiques du chlore ne présentent aucune différence significative chez la population malade par rapport à la population saine. Le chlore est l'anion le plus abondant dans le compartiment extracellulaire, il participe à l'équilibre hydrique, à la pression osmotique et à la balance normal anion-cation des liquides (**Janssens, 2009**) et sa régulation est assurée par les reins. La quantité de chlore excrétée dans les urines est dépendante de la quantité filtrée au niveau des glomérules et des échanges le long des néphrons (**Quenot et al., 2017**).

D'autres parts, l'évaluation des marqueurs hématologiques est réalisée par la détermination de la numération de formule sanguine (FNS) qui est un examen réalisé par une prise de sang, vise à compter les différents composants du sang : les hématies, les leucocytes, les thrombocytes et l'hémoglobine.

Discussion

Nos résultats indiquent une diminution de taux des globules rouges, des globules blancs, hémoglobine et plaquette chez la population traitée par rapport à la population saine. En effet, l'hémodialyse est responsable de l'apparition ou l'aggravation de l'anémie qui due principalement à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse (**Guebre-Egziabler et Fouque, 2004**). Elle est due aussi, à une diminution de la durée de vie des hématies, l'inhibition d'érythropoïétine (EPO) par des toxines urémiques, une carence en fer liée à des pertes sanguines dans les circuits d'hémodialyse (**Janus et Launay-Vaches, 2011**). De plus, l'anémie due à une carence en EPO est arégénérative et typiquement normocytaire et normochrome. Ces résultats sont accord par **Bahmed et Benzine, (2017)**, qui ont montré que la moitié des patients atteints insuffisants rénaux présentent une anémie normocytaire et normochrome. Elle augmente le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique et diminue les résistances vasculaires périphériques par vasodilatation anoxique et diminution de la viscosité (**Alain et al., 2002**).

De même, nos résultats montrent une diminution du taux des globules blancs chez les patients hémodialysés par rapport à la population saine. Ces résultats ont accord avec les études réalisées par **Boughanem et Bouzerb, (2023)**, qui ont rapporté une diminution des taux des globules blancs chez les patients atteints d'insuffisance rénaux. Cette diminution du nombre de globule blanc par le rôle crucial des globules blancs dans la lutte contre les infections.

De plus, les globules rouges représentent environ 98 des cellules sanguines et ont pour rôle principal le transport d'oxygène vers les muscles et les organes (**Briol, 2023**). Nos résultats indiquent une diminution de taux des globules rouges chez la population traitée par rapport à la population saine. Des résultats similaires ont été montré par **El Mehadji et al., (2024)**, qui ont noté une augmentation des globules rouges chez les patients hémodialysés.

Par ailleurs, Nos résultats montrent une réduction de taux de l'hémoglobine chez la population hémodialysée par rapport à la population saine. Ces résultats sont en accord avec ceux **Hafis et Bendebbah, (2022)**, qui ont noté un déficit en hémoglobine chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

Conclusion

Conclusion

Notre objectif visait à déterminer quelques marqueurs biochimiques et hématologiques chez des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique (IRC), en phase d'hémodialyse.

Chez les patients hémodialysés, plusieurs anomalies sont notées, une hyperglycémie qui peut provoquer une détérioration des petits vaisseaux aux niveaux des glomérules et entraîne un dysfonctionnement des reins.

D'autre part, une augmentation du taux de l'urée et de la créatinine à cause de la diminution de la filtration glomérulaire et par conséquent une altération de la fonction rénale. De même, la teneur plasmatique en fer est augmentée chez la population hémodialysés car elle est traitée par le fer injectable.

De plus, une diminution de taux de calcium et une élévation de taux de potassium chez les patients hémodialysés. En revanche, les teneurs en l'acide urique, sodium et chlore sont identiques chez la population traitée par rapport à la population saine.

D'autres parts, une anémie est observée chez les patients traités et elle est caractérisée par réduction des taux des hématies et de l'hémoglobine ce qui induisent une leucopénie.

En perspective, il serait intéressant d'élargir notre étude, en sélectionnant un effectif beaucoup plus important de patient et évaluer d'autres paramètres biochimiques tels que les marqueurs du profil lipidique, le statut redox et inflammatoire.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- Abdi Ibahim M. (2010). Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique : ces de l'ionogramme sanguin et de l'hémodiagramme dans le service de néphrologie et les hémodialyses du CHU de pont G, thèse de diplôme d'état. Université de Bamako, Mali.
- Adedjouma A. (2014). Cause de retard à la création de fistule artério-veineuse lors de l'initiation de l'hémodialyse chronique. (Faculté de médecine de Créteil): Paris 12 Val-de-Marne.
- Akroun F., Zaouzaou L. (2017). Evaluation de l'HTA chez les patients en hémodialyse chronique au CHU de Bejaia. (République Algérienne Démocratique et Populaire). Université de Béjaia.
- Alian G., Hassan A., Gerard L. (2002). Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique. Diabétologie et facteurs de risque inist/cnrs vol 8.
- Apfelbaum M., Monique R., Michèle D. (2009). Diététique et nutrition-Elsevier Masson, Masson, E. Le collège des enseignants de nutrition.
- Arsu R., Jegatheesan D., Sivamumaran Y. (2022). Canadian Family Physician, Aperçu de l'accès pour l'hémodialyse et de son évaluation.
- Attia K., Hafsaoui I. (2023). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale chez la personne âgée dans la région de l'EST Algérien. Mémoire. Université Badji Mokhtar-Annaba. P: 4-23.
- Audrey V. (2019). Le risque cardiovasculaire chez le patient dialysé. Thèse. Université de Picardie jules verne. P:50.
- Bahamed F., Benzine D. (2017). Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude épidémiologique et biologique ». Mémoire de fin d'étude. Université M'Hmed Bougara de Boumerdes. P: 52.
- Baumelou A. (2006). Insuffisance rénale chronique. Le Manuel du Généraliste Néphrologie Urologie. P: 1.
- Belatreche A., Benstaâl R., Bendellaa S. (2024). Évaluation des altérations métaboliques chez des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique à Relizane. Mémoire. Université de Relizane. P: 4.
- Bendaïdj S., Kadi N. (2021). L'étude de l'anémie chez les insuffisants rénaux chronique hémodialysés au niveau de l'hôpital de Sidi Ghiles Cherrhell. Mémoire. Université Saad dahleb Blida-1. P: 12-65.
- Benhami N., Bouhedjeur S. (2021). Les complications cardio-vasculaires en hémodialyse. Thèse. Faculté de Médecine_ Département de Pharmacie. Université Saad dahleb de Blida-1. P: 2.

Références bibliographiques

- Benkari I., Ifrak Dj. (2019). La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique cas de l'Algérie. Mémoire. Université de Tizi-Ouzou. P: 7-22.
- Bennacef I., Messaoud F. (2021). Etude des variations des paramètres biochimiques chez patients atteints une insuffisance rénale chronique terminal avant et après hémodialyse. P: 1-10-19-22-23.
- Bensaha H. (2024). Insuffisance rénale chronique chez les diabétiques dans la région de Ghardaïa. Mémoire. Université de Ghardaïa. P: 13.
- Bernard L. (2013). Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. N°451.
- Berthélény S. (2015). L'hypothyroïdie un trouble sous surveillance. Actualités Pharmaceutiques, 54(545), 37-40.
- Bessaguet F. (2020). Les reins P 57-58.
- Bock A., Keusch G., Kress P., Martin P., (2005). Le problème phosphocalcique de l'insuffisante rénale chronique. Nouvelles possibilités thérapeutique en Suisse. Paper presented at the Swiss Medical Forum.
- 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.
- Bouguerroum S., Mostefaoui O. (2018). Evaluation de l'état nutritionnel chez l'hémodialysé-étude l'hémodialysé étude de quelques cas au niveau du CHU-Franz-Fanon-Blida Blida. Blida 1.
- Brivet F., Jacobs F. (2015). Anomalies de l'équilibre acido-basique d'origine métabolique fgb fm cnerm 2009. P: 2-4.
- Broile A. (2023). Globules rouges et rotors moléculaires : vers le suivi de pathologies érythrocytaires par manorhéologie. Thèse de doctorat de physique. Université Paris Cité. P : 8.
- Bruno M., Marie-Noel P. (2016). Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. Néphrologie 7eme 2dition. Vol, 432, n°261, P. 241-249.
- Canaud B. (2009). Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. Néphrologie et thérapeutique 5(3): 218-238.
- Caquet R. (2010). 250 examens de laboratoire, Prescription et interprétation. 11e édition Belgique. P. 256.
- Charline D. (2019). Ionogramme. Public le: 3 juin 2019.

Références bibliographiques

- Chenna F., Mahamdi S. (2017). Les incidents liés à la séance d'hémodialyse. Etude réalisée au niveau d'EPH n'gaous. Mémoire. Institut National de la formation supérieure Paramédicale-Batna. P: 6.
- David J. (2022). MD. Harvard Medical School Revue. Révision complète. Définition de Syndrome hémolytique et urémique (shu).
- De Précigout V. (2016). Chapitre 3: Hémodialyse. L'infirmier (e) en néphrologie, Elsevier Masson sas.
- Delatour V., Lalere B. (2015). Amélioration de la mesure de la créatinine par le développement de méthodes et de matériaux de référence.
- Diawara F. (2010). Surveillance de la rétention Azotée chez les hémodialysés chroniques de l'hôpital Mali-Gavardo de Sébenikoro (Doctoral dissertation, thèse de Pharmacie, Bamako).
- Dussol B. (2011). Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. Immuno-Analyse. Biologie Spécialisés, 26(2), 55-59.
- El hachmi I. (2016). Prise en charge diététique chez l'IRC marocain. Thèse de doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdallah. Néphrologie: 28.
- El Mehadji Kh., Bensabaa F., Dfeili H. (2024). Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique: ca de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le service de néphrologie et d'hémodialyse à l'hôpital d'Ain Temouhvent. Mémoire. Université Ain Temouchent- Belhadj Bouchaïb. P : 13-25-28.
- Elaine N.M., Katja H. (2014). Anatomie et physiologie humaines. Pearson, 5eme éd. France. P : 1129-1130-1132.
- Emile C, (2001). Phosphate sanguin. e. santé. fr
- Federation et al,. (2022). Elsevier Health Sciences. L'infirmier(e) en service de réanimation.
- Fonfrède M. (2013). Diabète et rein. Revue Francophone Des Laboratoires, 2013(455), 45-50.
- Ghomrani R., Ferrad K., Hammoudi, F. (2017).Insuffisance rénale chronique et traitement. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master. Université des frères Mentouri Constantine. P : 29.
- Godet M., Rousseau J. (2012). Arteriovenous fistula. Revue de l'infirmière. 180: 53-54.
- Graba A. (2010). La greffe d'organes, de tissus et cellules : Etats des lieux et perspective. Journée parlementaire sur la santé, conseil de la Nation. Palais Zirout Youcef-Alger.
- Guebre-Egziabher F., Fouque D. (2004). Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. Nutrition Clinique et Métabolisme. Vol 18(1): 3-6.

Références bibliographiques

- Hafis K., Bendebbah Kh. (2022). Evaluation de l'impact de l'hémodialyse sur le l'état nutritionnel des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique. Mémoire de fin d'étude. Université Blida 1. P: 24-52.
- Hamida A., A.S. (2017). Etude de l'insuffisance rénale chronique chez les diabétiques. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.
- Hamouche M et al., (2018). La Société Algérienne de Néphrologie, Dialyse et Transplantation- Sandt. 25ème Congrès national prévu le (10 et 11 novembre 2018), au CIC Abdelatif Rahal-Alger.
- HAS. (2011). Évaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic chez l'adulte. Bio tribune magazine. 41(1): 6-9.
- Hebmann D. (2017). Dialysat au citrate: effets cliniques et variations des paramètres phosphocalciques. Etude observationnelle. Université de Bordeaux.
- J.-P. Quenot A., Dargent A., Large P., Andreu J-B., Roudaut J-P., Rigaud S D., Barbar. (2017). Le chlore est-il vraiment néphrotoxique. SRLF et Lavoisier SAS 2017.
- Janssens G. (2009). Répertoire d'analyses de biologie clinique. Institut de biologie clinique. Université libre. P: 85-87.
- Janus N., Launay-vacher V. (2011). Complication de l'insuffisance rénale chronique : l'anémie et ses traitements. J Pharm Clin. Vol 30. N°4. P: 229. 234.
- Jean G., Chazot C. (2019). Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale. Néphrologie Thérapeutique.
- Jungers P et al., (2001). L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. 4ème editi. Publications MS, editor. Paris : Flammarion médecine-sciences.
- Kadri S., Riad F. (2015). Exploration de la fonction rénale avant et après l'hémodialyse.
- Kar Neng L. A. (2009). Practical manual of renal medicine. Nephrology, Dialysis and Transplantation.
- Levey A. S, Jong, P-E, Coresh, J, El Nahas, M, Astor, B-C, Matsushita, K. (2011). The définition, classification, and prognosis of chronic kidney disease : a kdigo Contrversies Conference report. Kidney, Int. Vol 80 (1): 17-28.
- Mariab E.N., Hoen K. (2015). The urinary system. In human anatomy (9e éd., p.998-1115). Pearson.
- Martini F H., Tallitsch R B., Nath J L. (2018). The urinary system. In human anatomy (9e éd., p. 688-693). Pearson.

Références bibliographiques

- Maskri W., El Hadi M., Chebbah, S. (2017). Evaluation du risque cardiovasculaire chez l'hémodialysé chronique. Thèse d'exercice de fin d'études. Faculté de médecine-Département de Pharmacie. Université Saad Dahleb de Blida. P: 40.
- Mazzali M., Kanellis J., Han L. (2002). Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal Physiol*; 6: F991-7.
- mémoire de fin d'étude, université Saad Dahleb Blida-1.
- Mondé A A., Kouamé-Koutouan A., Lagou D A., Camara-Cissé M., Achy B O., Tchimou L., Sess E D. (2013). Variations du calcium, du phosphore et de la parathormone au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) en Côte d'Ivoire. *Médecine Nucléaire*, 37(10-11), 451-454.
- National Kidney Foundations Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). (2002). Clinical Practice Guidelines for Nutrition in chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis.*, 39, Supp/I: 128-142.
- Nguyen SY., Bourouina R., Allin-Pfister Anne-claude. (2003). L'abdomen : Anatomie et physiologie. Ed Lamarre, Paris, chap 3: 38-53.
- Niang, A. (2015). MD, fwacp. Professeur de médecine. Médecine interne-Néphrologie. Université Cheikh Anta Diop. B. P6548, Dakar – Sénégal.
- Nicole M. (2023). Biologie Anatomie physiologie. Germany. 7 éditions françaises. P 366.
- NKF-K/DOQI. (2020). Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease : update 2000. *Am J Kidney Dis.* pp 37(1 Suppl 1): S182-238.
- Noppen M. (2017). La fistule artério veineuse comme voie d'abord vasculaire. P: 2.
- Oudina. (2013). Histologie le rein.
- Perlstein TS., Gumineniak O., Hopkins PN. (2004). Uric acid and the state of the interrenal renin-angiotensin system in humans. *Kidney Int*; 66: 1465-70.
- Pierre V. *Biochimie Clinique*, 2e Édition /2000 Editions Médicales Internationales/ 66-177. <https://archive.org/stream/PierrevaldiguiBiochimieclinique2edition2000EditionsMdicalesInternationales/Pierre>.
- Rabiller J., Faure S. (2019). De la maladie rénale chronique à la transplantation rénale. *Actualités pharmaceutique*, 58(584), 20-25.
- Refa CH., Bahnes O. (2016). Etude clinico-biologique pour la détermination des facteurs de risque liés à l'insuffisance rénale. Mémoire. Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem. P : 3.

Références bibliographiques

- Richet G. (2002). Début de la biologie quantitative en néphrologie clinique (1897-1910)- L'insuffisance rénale, mesurée, entre en médecine scientifique. *Médecine/sciences*. 18(6-7): 760-763.
- Richet G. (2005). Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale. *Néphrologie et thérapeutique*. 1: 265-68.
- Rouigueb K. (2017). Les paramètres biochimiques et l'hémodialyse dans l'insuffisance rénale chronique chez une population âgée de la région de Tlemcen. P: 36-40-41.
- Roussel R. (2011). Histoire naturelle de la néphropathie diabétique. *Médecine des maladies métaboliques* (05). 1: 8-13.
- Rycklynck JP., Lobbedez T. (2005). *Bh de Ligny-Néphrologie et Thérapeutique*. P 252.
- Rycklynck JP et al. (2007). *Actualité en dialyse péritonéale*. P1823.
- Saderne S. (2013). Une molécule physiologique pouvant être pathologique. P : 235.
- Saied A. (2023). Effet de l'âge sur les variations de certains paramètres biochimiques chez les malades de sexe masculin atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC). Mémoire. Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem. P : 8.
- Taher R. (2003). Épidémiologie et aspect thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique en Algérie. Communication au colloque Maghreb-France, Marseille.
- Tenious S. (2008). *Constituants Azotés Non Protéique*. Université les frères Mentouri Constantine.
- Thierry A., Fivaz Nagy J. (2012). *Alimentation recommandée lors d'insuffisance rénale chronique sous traitement conservateur*. Genève: hôpitaux universitaires de Genève. P:4.
- Timofte D., Dragos D., Mândiță A., Balcangiu-Stroescu A E., Tănăsescu M D. (2021). Risk factors for stroke in patients with chronic kidney disease. *Internal Medicine*, 17(1), 35-44.
- Touti W. (2020). *Qualité de vie chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale*. Thèse. Faculté de médecine et de pharmacie. P:10-18.
- Trouillas P. (2013). *Biomnis-Précis de biopathologie analyses médicales spécialisés*. P 1-2.
- Vasment D. (2019). *Maladie rénale chronique: prévention des risques d'iatrogénies médicamenteuses et dépistage de la maladie*. *Néphrologie et thérapeutique*. Vol 15 (6): 465-467.
- Waston ADJ., Lefebvre P et al., (2002). Plasma exogenous créatinine clearance: comparaison with other methods and proposed limited sampling strategy. *J V et I nternmed*; 16: 22-33.
- Waugh A., Allison G., Julie C. (2011). *Anatomie et physiologie normales et pathologie*. 11e éd. France, Pp 365-368.

Références bibliographiques

Wielgus C. (2013). L'éducation thérapeutique du patient hémodialysé : Mise en place à l'Hopital de Mont-Saint-Martin. Thèse de doctorat : pharmacie. Université de Lorraine, P : 40-41-42.

Yamoun L., Boukous I. (2022). Etude rétrospective sur les maladies hémodialysés. Mémoire. Université des Frères Mentouri Constantine. P: 16-33.

Zenasni M., Harrar L., Zenagui M. (2023). Étude comparative de quelques paramètres biochimiques et hématologiques des patients hémodialysés à l'hôpital d'Ain Temouchent. Projet de Fin d'étude. Université-Ain Temouchent-Belhadj Bouchaib. P: 29.

Annexes

Tableau 03: Teneurs en paramètres biochimiques et hématologiques

Paramètre	Population saine	Population hémodialysées
Glucose (g.l ⁻¹)	0,95±0,15	1,36±0,94
Urée (g.l ⁻¹)	0,43±0,21	0,75±0,49
Créatinine (mg.l ⁻¹)	10,43±2,99	58,84±30,98
Acide urique (mg.l ⁻¹)	41,19±7,85	43,22±20,51
Fer (mg.l ⁻¹)	0,94±0,46	2,70±0,75
Calcium (mg.l ⁻¹)	104,60±9,51	85,25±11,60
Globules blanc (mclU.mg ⁻¹)	6,28±1,24	5,06±1,09
Globules rouges (mclU.mg ⁻¹)	4,50 ±0,46	3,69±0,71
Hémoglobine (g.100 ⁻¹)	14,42±1,65	10,77±2,34
Paquette (mclU.mg ⁻¹)	281,61±69,43	217,21±45,99
Sodium (mclU.mg ⁻¹)	136,71±1,60	134,99±3,17
Potassium (mclU.mg ⁻¹)	4,28±0,58	5,31±0,86
Chlore (mclU.mg ⁻¹)	106,33±2,37	104,25±13,62

Résumé

Résumé

Objectif : L'objectif de ce présent travail consiste à mettre en évidence les variations du profil biochimique et hématologique chez des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique en phase hémodialyse.

Patients et méthodes : 51 patients hémodialysés (H/F : 28/23) recrutés au niveau de l'hôpital Ahmed Benhatchi de Mazouna à Relizane. Le dosage de glucose, urée, créatinine, acide urique, calcium, fer et l'ionogramme (Na^+ , K^+ , Cl^-) est réalisé au niveau plasmatique et la détermination de la numération de formule sanguine (FNS) au niveau sanguin.

Résultats : Une augmentation significative des concentrations en glucose, urée et créatinine de 42% 74% et 82%, respectivement, est notée chez les patients hémodialysés par rapport au groupe sain. De même, une augmentation significative des teneurs en fer et potassium 65% et 24%, respectivement, chez le groupe hémodialysé par rapport au groupe sain. En revanche, les valeurs de calcium sont diminuées de 18% chez la population hémodialysée comparée à la population saine et celles des globules blancs, globules rouges, hémoglobine et plaquette sont réduites de 19%, 18%, 25%, et 22%, respectivement, chez les patients traités comparés au groupe sain.

Conclusion : plusieurs perturbations métaboliques sont notées chez la population hémodialysée. Ces complications provoquent un diabète, un dysfonctionnement rénal qui est caractérisé par une augmentation des concentrations de l'urée et de la créatinine. De même, l'anémie qui est une conséquence fréquente de l'IRC.

Mots clés : Hémodialysés, hyperglycémie, urée, créatinine, hyperuricémie, hypocalcémie, hyperkaliémie.

Abstract

Objective: The aim of the present work is to highlight the variations in the hematological and biochemical profile that occur during hemo-dialysis in patients with hémodialysis.

Patients and methods: 51 patients undergoing hemodialysis (M/F: 28/23) recruited at Ahmed Benhatchi Hospital in Mazouna, Relizane. The dosage of glucose, urea, creatinine, uric acid, calcium, iron and ionogram (Na⁺, K⁺, Cl⁻) is carried out at the plasma level and the determination of the blood count (FNS) at the blood level.

Results: A significant increase in glucose, urea, and creatinine concentrations of 42%, 74%, and 82%, respectively, was noted in hemodialysis patients compared to the healthy group. Similarly, a significant increase in iron and potassium contents of 65% and 24%, respectively, was noted in the hemodialysis group compared to the healthy group. On the other hand, calcium values were decreased by 18% in the hemodialysis population compared to the healthy population, and those of white blood cells, red blood cells, hemoglobin, and platelets were reduced by 19%, 18%, 25%, and 22%, respectively, in the treated patients compared to the healthy group.

Conclusion: Several metabolic disturbances are noted in the hemodialysis population. These complications cause diabetes, renal dysfunction characterized by increased urea and creatinine concentrations, and anemia, which is a common consequence of CKD.

Keywords: Hemodialysis patients, hyperglycemia, urea, creatinine, hyperuricemia, hypocalcemia, hyperkalemia.

ملخص

الهدف: الهدف من هذه الدراسة هو تسليط الضوء على الاختلافات في المظهر الكيميائي الحيوي والدموي التي تحدث أثناء مرض غسيل الكلى.

المرضى و الطرق: 51 مريضاً مصابين بغسيل الكلى (ذكور/إناث: 28/23) تم تجنيدهم من مستشفى أحمد بن حنشل في مازونة بغليزان. تم قياس نسبة الجلوكوز و اليوريا و الكرياتينين و الكالسيوم و الحديد و الأيونات في البلازما وتم تحديد تعداد الدم في الدم.

النتائج: لوحظت زيادة ملحوظة في تركيزات الجلوكوز و اليوريا و الكرياتينين بنسبة 42% و 74% و 82% على التوالي لدى مرضى غسيل الكلى مقارنةً بالمجموعة السليمة. وبالمثل، لوحظت زيادة ملحوظة في محتوى الحديد و البوتاسيوم بنسبة 65% و 24% على التوالي لدى مجموعة غسيل الكلى مقارنةً بالمجموعة السليمة. من ناحية أخرى، انخفضت قيم الكالسيوم بنسبة 18% لدى مرضى غسيل الكلى مقارنةً بالمجموعات السليمة، وانخفضت قيم خلايا الدم البيضاء و خلايا الدم الحمراء و الهيموغلوبين و الصفائح الدموية بنسبة 19% و 18% و 25% و 22% على التوالي لدى المرضى المعالجين مقارنةً بالمجموعة السليمة.

النتيجة: لوحظت العديد من الاضطرابات الأيضية لدى مرضى غسيل الكلى. تُسبب هذه المضاعفات داء السكري، واختلال وظائف الكلى الذي يتميز بارتفاع تركيزات اليوريا و الكرياتينين، و فقر الدم، وهو نتيجة شائعة لمرض الكلى المزمن.

الكلمات المفتاحية: مرضى غسيل الكلى، ارتفاع سكر الدم، اليوريا، الكرياتينين، ارتفاع حمض يوريك الدم، نقص كالسيوم الدم، ارتفاع بوتاسيوم الدم.