

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de La Recherche Scientifique
Université Djillali Liabés de Sidi Bel Abbés
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Mémoire

De fin d'étude pour l'obtention du diplôme de **Master**

Domain : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Biochimie Immunologie

Spécialité : Sciences Biologiques

Intitulé du thème :

Le bilan phosphocalcique chez les patients hémodialysés

Présenté par : **Bennour Fatima Zohra**

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de

- ***Présidente de jury :*** ***M^{me} Harir Noria*** ***Professeur (UDL)***
- ***Examinatrice :*** ***M^{me} Zemri Khalida*** ***MCA (UDL)***
- ***Promoteur :*** ***M^{elle} Kanoun Khedoudja*** ***MCA (UDL)***
- ***Co-promoteur :*** ***M^{elle} Ouali Sihem*** ***Doctorante (UDL)***

Année universitaire 2020_2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

D'abord on remercie le bon dieu sobhanaho wa taa'la de m'avoir donné le courage et la patience pour arriver à ce niveau et de terminer mes études.

*Mes remerciements les plus sincères s'adressent à madame **Harir Noria** professeur à l'université de Sidi-Bel-Abbés pour le grand honneur qu'elle m'a fait de présider notre jury de soutenance, et madame **Zemri Khalida** d'avoir accepté d'examiner et de juger ce mémoire.*

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à mon encadreur mademoiselle **Kanoun Khedoudja** maitre de conférences de classe-A pour sa patience et sa compréhension et de m'avoir guidé à chaque étape de réalisation de ce mémoire.*

*Je remercie ainsi ma Co-encadreur mademoiselle **Ouali Sihem** pour ses encouragements continus et son aide qui a permis d'enrichir mon travail de fin d'étude.*

*Je profite l'occasion pour remercie ma collègue **Aiouch Idi Gambo**, et en lui la souhaitant la réussite et le bonheur.*

Je remercie aussi toute l'équipe de service de néphrologie qui ont mis à ma disposition tous les moyens humains et matériels pour mener à bien mon stage.

Enfin je tiens à remercier toute personne qui m'avait encouragé, soutenu et aidé pour accomplir ce travail.

Dédicace

Je dédie ce mémoire

À mes chers parents Qui n'ont jamais cessé de m'aimer et de me soutenir pour que je puisse atteindre mes objectifs.

À ma sœur Wassoul et mes frères Farouk, et Nadir qui m'ont supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

À ma famille, mes proches et à ceux qui m'ont donné de l'amour et de la vivacité.

À mes chères loulous Amoun, Hadjer, Nadjat, et Amel. Khadidja et wahiba

À tous les patients atteints d'insuffisance rénale.

Fatima

- Résumé

- Abstract

الملخص

Introduction..... 01

Partie théorique

Chapitre I : Anatomie et physiologie rénale

1.	Anatomie rénale	03
1.1-	Localisation rénale.....	03
1.2-	Morphologie rénale.....	03
1.2-1	Morphologie rénale externe.....	03
1.2.2	Morphologie rénale interne.....	03
2.-	Physiologie et régulation rénale.....	04
2.1-	Fonction d'excrétion rénale.....	04
2.1.1	Filtration glomérulaire.....	05
2.1.2	Réabsorption tubulaire.....	05
2.1.3	Sécrétion tubulaire.....	06
2.2	Fonction endocrine rénale.....	06
2.2-1	Synthèse de la vitamine D.....	06
2.2-2	Synthèse de la rénine.....	07
2.2-3	Synthèse de l'érythropoïétine.....	08
2.2-4	Régulation phosphocalcique.....	09
2.2.4-1	Calcium.....	09
2.2.4-2	Phosphore.....	10
2.2.4-3	Parathormone.....	11
2.2.4-4	FGF23.....	12

Chapitre II : Insuffisance rénale

1-	L'insuffisance rénale.....	14
1-1	L'insuffisance rénale aiguë.....	14
1.2	L'insuffisance rénale.....	14
1.3	La comparaison entre l'insuffisance rénale chronique et l'insuffisance rénale aiguë.....	14
2.	Epidémiologie.....	15
3.	Problèmes immunologiques et infectieux	15
3-1	Dysrégulation immunitaire.....	16
3-1.1	Immunodéficience.....	16
3.1.2	Immuno-activation	16
3.2	Problème infectieux.....	16

Chapitre III : Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

1- Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique.....	18
1-1 L'estimation du débit de filtration glomérulaire.....	18
1-2 Les marqueurs d'atteinte rénale.....	18
1-3 La classification des stades de l'insuffisance rénale chronique.....	19
2- Les complications de l'insuffisance rénales chronique.....	19
2-1 Les troubles de métabolisme phosphocalcique.....	19
2-2 L'hyperparathyroïdie secondaire.....	20
2-3 Remodelage osseux.....	20
Chapitre IV : Traitement de l'insuffisance rénale chronique	
1- Traitement de l'insuffisance rénale chronique.....	22
1-1 La dialyse.....	22
1-1.1 Méthode extracorporelle représentée par l'hémodialyse.....	22
1-1.2 Méthode intracorporelle représentée par la dialyse péritonéale.....	23
Partie pratique :	
Matériel et méthodes :	
1- Objectif de l'étude.....	26
2- Type et cadre d'étude.....	26
3- Patients et méthodes.....	26
3-1 Patients.....	26
3-2 Méthodes.....	26
3-3 Collecte et traitement des données.....	26
Résultats et discussion	
1- Résultat du recrutement et recueil des données.....	29
2- Les données épidémiologiques.....	29
2-1 La répartition des patients selon les tranches d'âge.....	29
2-2 La répartition des malades selon le sexe.....	30
2-3 La répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	32
2-4 La répartition de poids selon le sexe.....	33
3 Les données cliniques.....	35
3-1 La répartition des patients hémodialisés selon les causes responsables de l'IRC.....	35
4. Les données biologiques.....	36
4-1 La répartition des patients selon le taux de la calcémie.....	36
4-2 La répartition des patients selon le taux de la phosphatémie.....	38
4-3 La répartition des patients selon le taux de la Vitamine D.....	40
4-4 La répartition des patients selon le traitement	41
Conclusion et perspective.....	
Référence Bibliographique.....	45

IRC :	Insuffisance Rénal Chronique
IRA :	Insuffisance Rénale Aigue
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
HTA :	Hypertension Artérielle
ATCDs :	Antécédents
MRC :	Maladies Rénale Chronique
IRCt :	Insuffisance Rénale Terminale
FGF23 :	Fibroblast Growth Factor 23
HPTs :	Hyperparathyroïdie secondaire
EER :	Epuration extrarénale
DP :	Dialyse péritonéale
PTH :	Parathormone
CHU :	Centre Hospitalo-universitaire
CaSR :	Le récepteur sensible au calcium
CRF :	Chronic renal failure
HDC :	Hémodialyse Chronique
EPO :	Erythropoïétine
MDRD :	Modification Of Diet In Renal Disease
IMC :	Indice de Masse Corporelle
OMS :	Organisation Mondiale de Santé
Na ⁺ :	L'ion Sodium
PO ₄ :	Le Phosphore
K ⁺ :	L'ion Potassium
DBP:	Vitamin D Binding Protein

	Pages
	14
Tableau. 01 : Les principaux signes distinctifs entre l'IRC et l'IRA.	
Tableau. 02 : La classification des 5 stades de la maladie rénale chronique.	19
Tableau. 03 : Récapitulatif des données des patients hémodialysés	29
Tableau. 04 : Répartition des patients selon le sexe	31
Tableau. 05 : Répartition de poids selon le sexe	33
Tableau. 06 : L'interprétation de l'IMC	34
Tableau. 07 : Répartition des patients hémodialysés selon les causes de l'IRC	35
Tableau. 08 : Répartition des patients hémodialysés selon la calcémie	36
Tableau. 09 : Répartition des patients hémodialysés selon la phosphatémie	38
Tableau. 10 : Répartition des patients hémodialysés selon le traitement	41

	Pages
Figure. 01 :	Anatomie rénale. 04
Figure. 02 :	Récapitulatif des fonctions d'excrétion rénale. 05
Figure. 03 :	Synthèse et régulation de la vitamine D. 07
Figure. 04 :	le rôle biologique de la rénine. 08
Figure. 05 :	le rôle biologique de l'érythropoïétine. 08
Figure. 06 :	Distribution calcique dans l'intestin, le rein et l'os. 09
Figure. 07 :	Distribution du phosphore dans l'intestin, le rein et l'os. 10
Figure. 08 :	Effet biologique de la PTH sur la calcémie. 11
Figure. 09 :	Excrétion extracorporelle par hémodialyse. 23
Figure. 10 :	Répartition des patients selon les tranches d'âge 30
Figure. 11 :	Répartition des patients selon le sexe. 31
Figure. 12 :	Répartition des patients selon l'âge et le sexe. 33
Figure. 13 :	Répartition des patients selon le taux de la calcémie. 37
Figure. 14 :	Répartition des patients selon le taux de la phosphatémie. 39
Figure. 15 :	Répartition des patients selon le taux de vitamine D. 40

Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est devenue un problème de santé publique par sa fréquence de plus en plus élevée avec l'allongement de l'espérance de vie.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la perte progressive de plusieurs fonctions excrétrices et endocrines du rein. Elle est permanente et irréversible. Cette réduction fonctionnelle conduit à la perturbation du métabolisme phosphocalcique. La fonction rénale doit être le plus souvent suppléée par une transplantation de rein ou par une méthode d'épuration du sang via une dérivation extracorporelle (hémodialyse) ou péritonéale (dialyse péritonéale). Ces techniques ont révolutionné la prise en charge de la maladie rénale chronique qui était auparavant mortelle. L'objectif de notre étude était de déterminer le statut phosphocalcique des patients hémodialysés chroniques (HDC). On a donc réalisé une étude prospective incluant 61 patients hémodialysés chroniques recrutés au niveau du service de néphrologie à CHU Hassani Abdel Kader de Sidi-Bel-Abbés. L'âge moyen des patients était de $\pm 43,80$ ans avec une prédominance masculine de 57,38% qui a été notée.

Les étiologies associées à l'IRC chez les patients hémodialysés étaient l'HTA et le diabète.

Pour compléter les résultats de cette étude, il est important de recruter un nombre plus grand de patients et prendre en considération les valeurs de la vitamine D et la PTH.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, statut phosphocalcique, hémodialyse, hypertension artérielle, diabète.

Abstract:

Chronic kidney disease has become a public health problem due to its increasing frequency with increasing life expectancy

Chronic renal failure (CRF) is defined by the progressive loss of several excretory and endocrine functions of the kidney. It is permanent and irreversible. This functional reduction leads to the disruption of phosphocalcic metabolism. Renal function must most often be replaced by a kidney transplant or by a method of purifying the blood via an extracorporeal bypass (hemodialysis) or peritoneal (peritoneal dialysis). These techniques have revolutionized the management of chronic kidney disease, which was previously fatal. The objective of our study was to determine the phosphocalcic status of chronic hemodialysis patients (HDC). We therefore carried out a prospective study including 61 chronic hemodialysis patients recruited from the nephrology department at UHC Hassani Abdel Kader of Sidi-Bel-Abbes. The mean age of the patients was $\pm 43,80$ years with a male predominance of 57.38% which was noted.

Etiologies associated with CRF in hemodialysis patients were hypertension and diabetes. To complement the results of this study, it is important to take into consideration, the vitamin D and PTH.

Key Words: chronic renal failure, phosphocalcic status, hemodialysis, arterial hypertension, diabetes

المخلص

أصبح مرض الكلى المزمن مشكلة صحية عامة بسبب تواتره المتزايد مع زيادة متوسط العمر المتوقع.

يُعرّف الفشل الكلوي المزمن. من خلال الفقد التدريجي للعديد من وظائف الغدد الصماء والإفراز للكلية. إنه دائم ولا رجوع فيه. يؤدي هذا التخفيض الوظيفي إلى تعطيل التمثيل الغذائي للفوسفوكالس. يجب استبدال وظيفة الكلى غالبًا بزرع الكلى أو بطريقة تنقية الدم عن طريق المجازة خارج الجسم (غسيل الكلى) أو الصفاقي (غسيل الكلى الصفاقي). أحدثت هذه التقنيات ثورة في إدارة أمراض الكلى المزمنة، والتي كانت قاتلة في السابق.

كان الهدف من دراستنا هو تحديد حالة الفوسفوكالس لمرضى غسيل الكلى المزمن . لذلك أجرينا دراسة استطلاعية شملت 61 مريضًا مزمنًا لغسيل الكلى تم تجنيدهم من قسم أمراض الكلى بمستشفى حساني عبد القادر بسيدي بلعباس.

حيث كان متوسط عمر المرضى $43,80 \pm$ سنة ولوحظت غلبة الذكور بنسبة 57.38%.
المسببات المرتبطة به هي ارتفاع ضغط الدم والسكري

لإستكمال نتائج هذه الدراسة، من المهم تجنيد عدد أكبر من المرضى ومراعاة قيم

فيتامين د. وPTH

الكلمات المفتاحية. الفشل الكلوي المزمن, الحالة الفسفورية, غسيل الكلى, إرتفاع ضغط الدم الشرياني, السكري.

L'insuffisance rénale est une maladie qui touche une large tranche de la population dans le monde, elle se caractérise par une diminution de la fonction filtrante des reins (**Hoibian, 2018**).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal (**Traore, 2021**).

Le recours à la dialyse permet de corriger une partie des anomalies liées à la maladie rénale. La transplantation représente la solution thérapeutique idéale, mais reste offerte à un nombre limité de patients. La situation se complique lorsque le patient est dialysé, la fonction rénale est tellement défaillante que la production excessive de parathormone ne permet plus de maintenir le bilan phosphocalcique en équilibre. Le taux de calcium dans le sang est donc trop bas tandis que les taux de phosphore et de parathormone augmentent (**Guebre et al., 2004**).

Notre travail a porté donc sur l'insuffisance rénale chronique (IRC). Dans le premier chapitre on a expliqué l'anatomie et la physiologie rénale afin de comprendre les différentes fonctions rénales nous avons abordé ensuite, dans le deuxième chapitre une description de l'insuffisance rénale. Le troisième est sur le diagnostic, puis le diagnostic a été présenté dans le quatrième chapitre.

La partie pratique a été effectuée au Centre Hospitalo-universitaire (CHU) de Sidi-Bel-Abbès a pour objectif de :

- Déterminer le statut phosphocalcique chez les patients hémodialysés.

Chapitre I

Anatomie et physiologie rénale

1- Anatomie rénale

Les reins assurent l'homéostasie du milieu intérieur non seulement par leur fonction excrétrice mais également par leur fonction de synthèse et de dégradation (**Guebre-Egziabher et Fouque, 2004**).

1-1 Localisation rénale

Longs d'une dizaine de centimètres, les deux reins sont situés au niveau de l'abdomen (**Hoibian, 2018**). Le rein droit, situé sous le foie, est un peu plus bas que le rein gauche, qui se situe sous la rate. Au niveau des reins se forment les urines, qui sont transportées par les uretères jusqu'à la vessie, avant d'être éliminées hors de l'organisme par l'urètre (**Kohler, 2004**).

1-2 Morphologie rénale

1-2.1 Morphologie rénale externe

Chaque rein, en forme de haricot, mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Ils sont chacun entourés d'une enveloppe externe de protection, appelée la capsule fibreuse (**Henry et Sébe, 2006**).

1-1.2 Morphologie rénale interne

L'intérieur des reins se divise en trois parties : le cortex ; la pyramide médullaire ; les calices et les pelvis rénaux (de l'extérieur à l'intérieur) (**Figure. 01**):

- Le cortex est la partie la plus externe, de couleur pâle et d'environ 1 cm d'épaisseur, il recouvre la pyramide médullaire.
- La pyramide médullaire, au centre, est de couleur brune rouge. Elle renferme des millions d'unités de filtrations qu'on appelle les néphrons (**Johanna, 2013**).
- ✓ Le néphron : est l'unité fonctionnelle du rein, qui comprend un glomérule : petite sphère où s'effectue la filtration du sang et l'élaboration de l'urine (**Kohler, 2004**).
- Les calices et les pelvis rénaux sont des cavités collectrices d'urine. Les calices reçoivent l'urine depuis les néphrons qui est ensuite déversée dans le pelvis. L'urine s'écoule ensuite par les uretères jusqu'à la vessie, où elle sera stockée avant d'être évacuée (**Johanna, 2013**).

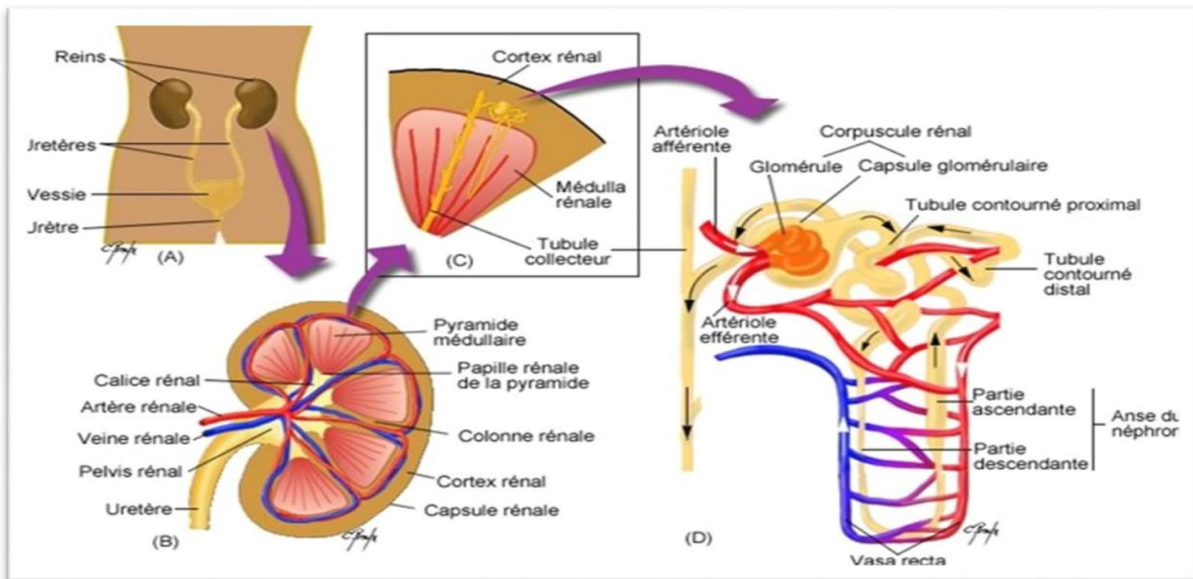


Figure. 01 : Anatomie rénale (wallace, 1998).

2- Physiologie et régulation rénale

2-1 Les fonctions d'excrétion rénale

Les reins ont surtout un rôle indispensable dans l'élimination de déchets biologiques non volatils qui entrent dans l'organisme de façon exogène, ou qui sont produits lors des réactions métaboliques (Hoibian, 2018).

Les 5 litres de sang du corps sont épurés au niveau des reins 36 fois par jour en trois étapes : la filtration glomérulaire suivie par la réabsorption tubulaire et enfin la sécrétion tubulaire qui aboutissent à la formation des urines transportées via les urètres vers la vessie (Gueutin *et al.*, 2012) (Figure .02).

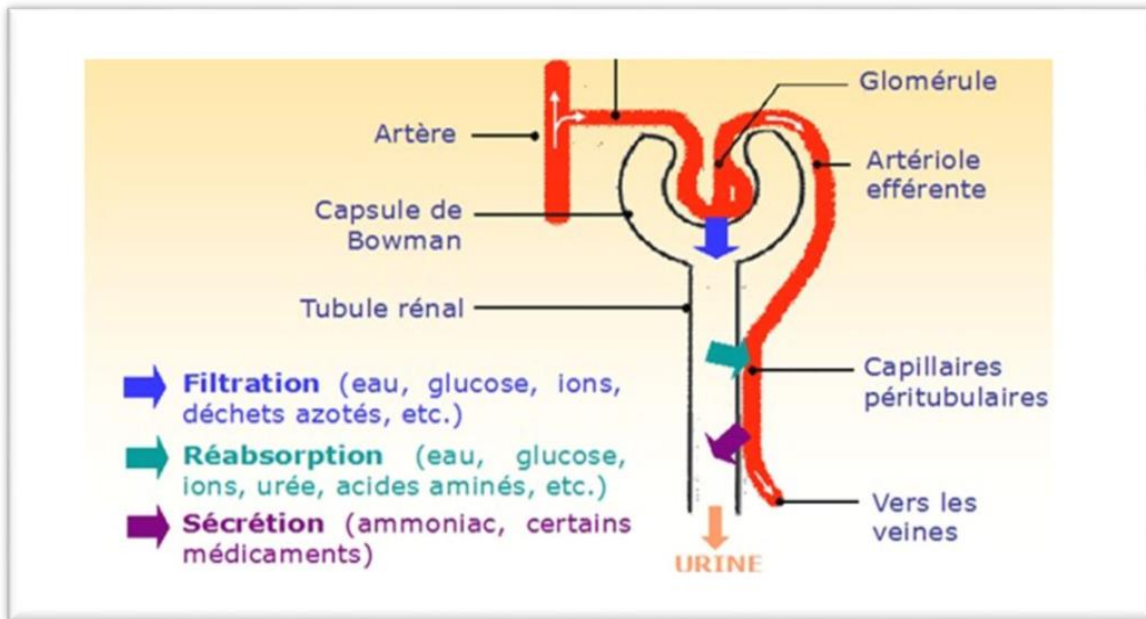


Figure. 02: Récapitulatif des fonctions d'excrétion rénale. (Geutin *et al.*, 2012)

2-1-1 Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire **est** la première étape de la formation des urines. Elle permet la filtration des molécules d'eau et des petits solutés. Elle a lieu dans les néphrons, plus précisément dans les chambres glomérulaires. Le transport de ces molécules des vaisseaux sanguins vers les glomérules se fait d'une manière unidirectionnelle, peu sélective et passive nécessitant une perméabilité de la barrière glomérulaire (cellules endothéliales), une pression de filtration et la charge électrique des molécules (Delanaye *et al.*, 2003).

2-2-2 Réabsorption tubulaire

Certaines molécules (eau, ions, glucose...etc) sont nécessaires à l'organisme, et donc après la filtration doivent être réabsorbés dès que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux (Souberbielle et Courbebaise, 2009).

L'opération de la réabsorption se fait par transport actif et sélectif qui nécessite de l'énergie par les transporteurs membranaire (pompe Na^+/K), les Co-transporteurs ($\text{Na}^+/\text{Glucose}$), sauf l'eau qui passe par transport passif (par osmose) (Souberbielle et Courbebaise, 2009).

2-2-3 Sécrétion tubulaire

La sécrétion tubulaire est le phénomène inverse de la réabsorption ; c'est le passage des molécules à éliminer (urée, acide urique, créatinine ...) du milieu extra tubulaire vers la lumière des tubules contournés proximaux. Toutefois, certaines substances toxiques et médicamenteuses ne sont pas filtrées mais sont secrétées directement (**Massé, 2010**).

2-2 Fonctions endocrines rénales

2-2-1 Synthèse de la vitamine D

La vitamine D, d'origine endogène ou exogène, est transportée dans le sang par une protéine porteuse (vitamine D Binding Protein (DBP)). La vitamine D doit ensuite subir deux hydroxylations pour devenir active (**Souberbielle et Courbebaise, 2009**).

La première hydroxylation, réalisée dans le foie par la 25-hydroxylase, transforme la vitamine D en Calcidiol (25(OH) D). Cette hydroxylation n'est pas régulée. La deuxième hydroxylation, effectuée dans le rein par la 1- α -hydroxylase, transforme la 25(OH) D en Calcitriol (1,25(OH) D₂), la forme active de la vitamine D. Contrairement à la première hydroxylation, cette dernière est strictement régulée (**Figure. 03**) (**Souberbielle et Courbebaise, 2009**).

Le déficit en vitamine D chez les patients atteints de maladie rénale chronique (MRC) est associé à une augmentation de multiples complications. On peut citer l'altération de la fonction rénale par diminution du débit de filtration glomérulaire (**Ureña-Torres et al., 2011**).

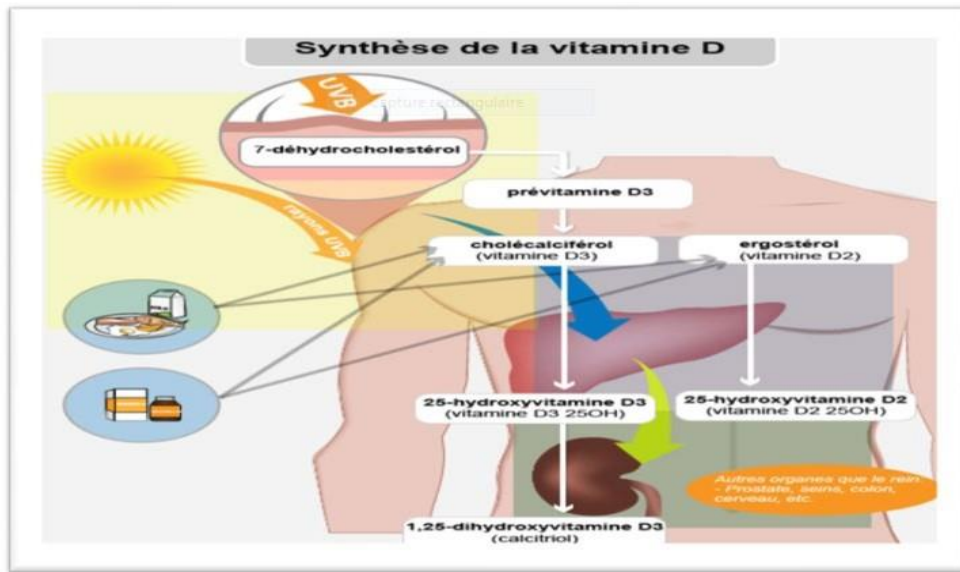


Figure. 03 : Synthèse et régulation de la vitamine D (Landrier, 2014)

2-2-2 Synthèse de la rénine

La rénine est une enzyme synthétisée par les cellules rénales en réponse à une baisse de la pression de perfusion sanguine (Figure. 04) (Michel, 2004).

Cette hormone induit la transformation de l'Angiotensinogène en Angiotensine I qui sera à son tour transformée en Angiotensine II, par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (Hoibian, 2018).

L'Angiotensine II stimule également la libération d'Aldostérone qui augmente la réabsorption de sodium au niveau rénal (Hoibian, 2018).

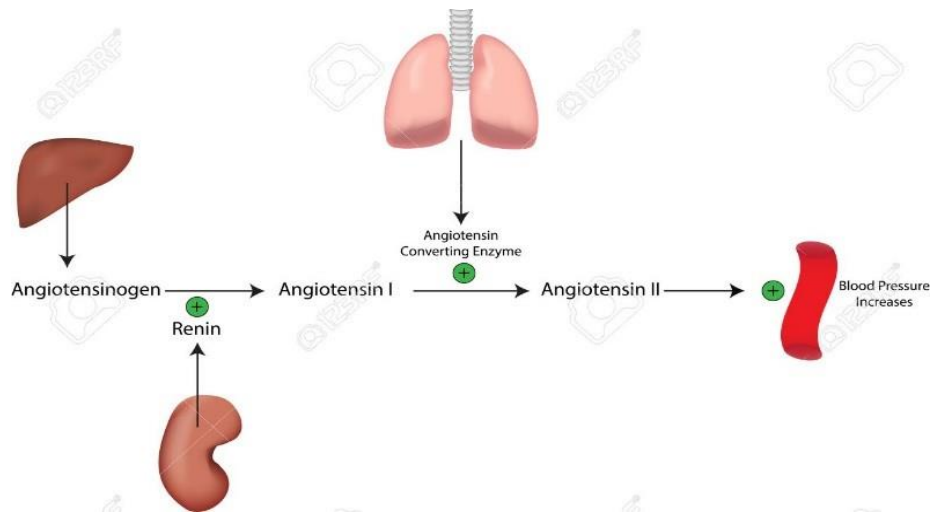


Figure. 04 : Rôle biologique de la rénine (Corvol et Ménard, 1986).

2-2-3 Synthèse de l'érythropoïétine

Les cellules médullaires du rein synthétisent une hormone, l'érythropoïétine (EPO), qui stimule l'érythropoïèse médullaire (phénomène se déroulant au niveau de la moelle osseuse et permettant la maturation et la prolifération des globules rouges). Le déficit de la synthèse de l'EPO au cours de l'insuffisance rénale ou après néphrectomie (ablation des deux reins), entraîne donc une insuffisance de production médullaire de globules rouges responsable d'une anémie (Figure. 05), (Nguyen *et al.*, 2008).

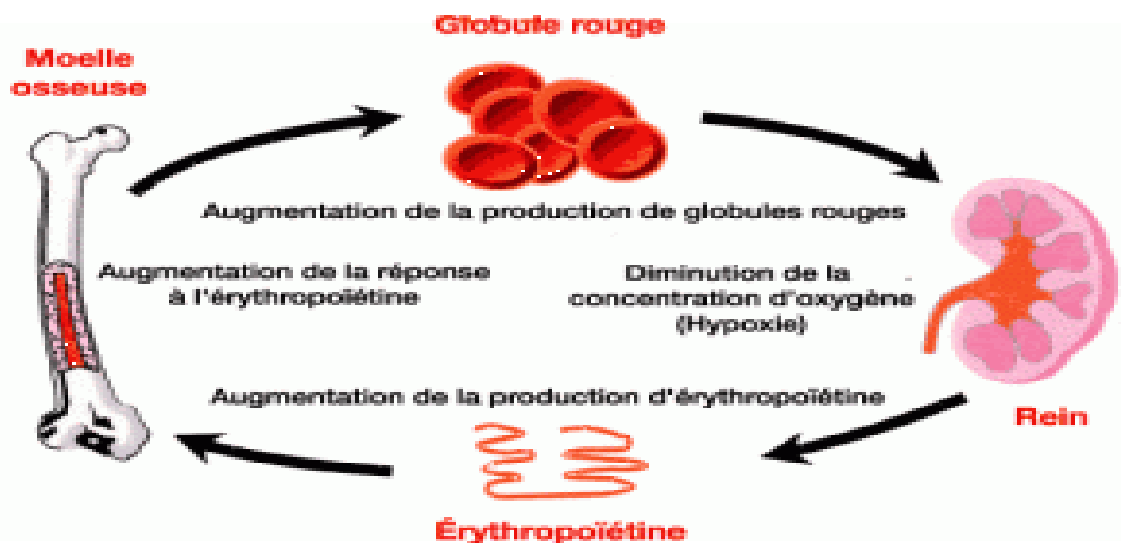


Figure. 05 : Rôle biologique de l'érythropoïétine (Nguyen *et al.*, 2008).

2-2-4 La régulation phosphocalcique

L'intestin, l'os et le rein sont les trois sites de régulation du calcium et du phosphore qui dépendent d'un double système hormonal composé d'une part de la parathormone (PTH) et d'autre part de la *Fibroblast Growth Factor 23* (FGF23) (Bringhurst *et al.*, 2015).

2-2-4-1 Le calcium

Le calcium est le cinquième élément le plus abondant dans l'organisme. Le corps adulte renferme environ 1 000 g de calcium dont 99 % se trouve dans le squelette, qui contribue à la solidité des os par l'intermédiaire du processus de minéralisation. 1% du calcium, non osseux présent dans le sang, sert de réservoir mobilisable, afin d'assurer les échanges avec les autres tissus. Sa concentration physiologique est normalement située entre 2,1 et 2,6 mmol/L (Courbebaise et Souberbielle, 2006).

La calcémie totale se répartit en 2 fractions : une fraction liée aux protéines plasmatiques (de l'ordre de 40 %) et une fraction non liée aux protéines ou diffusible (de l'ordre de 60 %). La fraction non diffusible du calcium est liée surtout, à l'albumine et dans une moindre mesure aux globulines. La fraction diffusible, se décompose en calcium ionisé et en calcium complexe (Bringhurst *et al.*, 2015).

Le maintien de la calcémie dans des limites étroites et la conservation des réserves calciques, dans le tissu osseux, vont en effet dépendre avant tout de l'adaptation de l'absorption intestinale du calcium aux besoins de l'organisme, de l'équilibre entre formation et résorption osseuses et de l'excrétion urinaire de calcium (Figure. 06), (Kamel *et al.*, 2014).

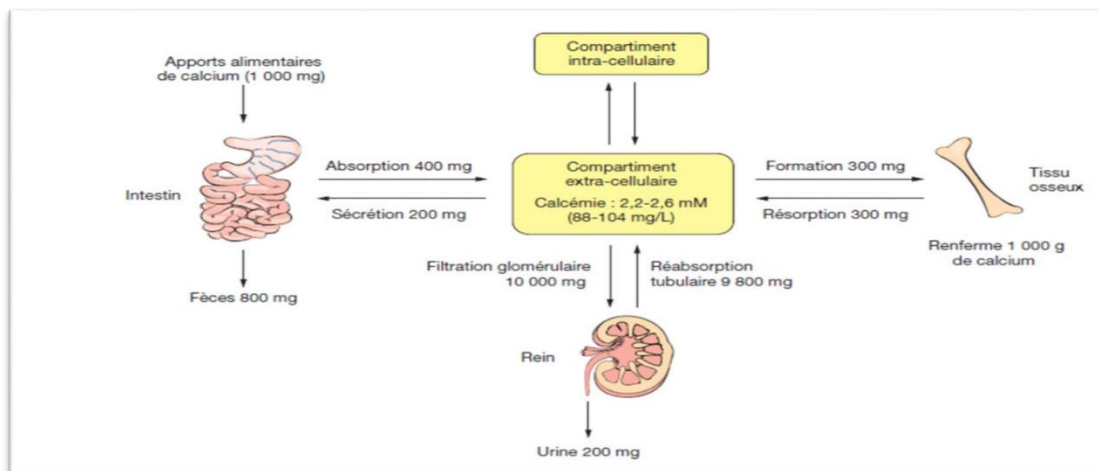


Figure. 06 : Distribution calcique dans l'intestin, le rein et l'os (Hory, 1999).

2-2-4-2 Le phosphore

Le phosphore n'est quasiment jamais retrouvé seul dans la nature mais sous forme de l'anion PO_4 . C'est un élément biologique essentiel puisqu'il est nécessaire au fonctionnement cellulaire. Il a un rôle fondamental dans le développement squelettique, la minéralisation osseuse, la composition des membranes, la structure nucléotidique, le maintien du pH plasmatique et la signalisation cellulaire (**Bacchetta et al., 2011**). Dans l'organisme, 85 % du phosphore est stocké dans les os et les dents, 14% du phosphore se situe dans le compartiment intracellulaire et 1% dans le compartiment extracellulaire (**Figure. 07**), (**Ghazot et al., 2017**).

Sa concentration normale, à jeun, dans le plasma est comprise entre 0,82 et 1,40 mmol/L. Chez des patients avec une fonction rénale normale, 95 % du phosphore absorbé est excrété dans l'urine (**Courbebaise et Souberbielle, 2011**).

L'homéostasie du phosphore est le résultat d'un équilibre subtil entre absorption intestinale, métabolisme osseux et élimination urinaire (**Bacchetta et al., 2011**).

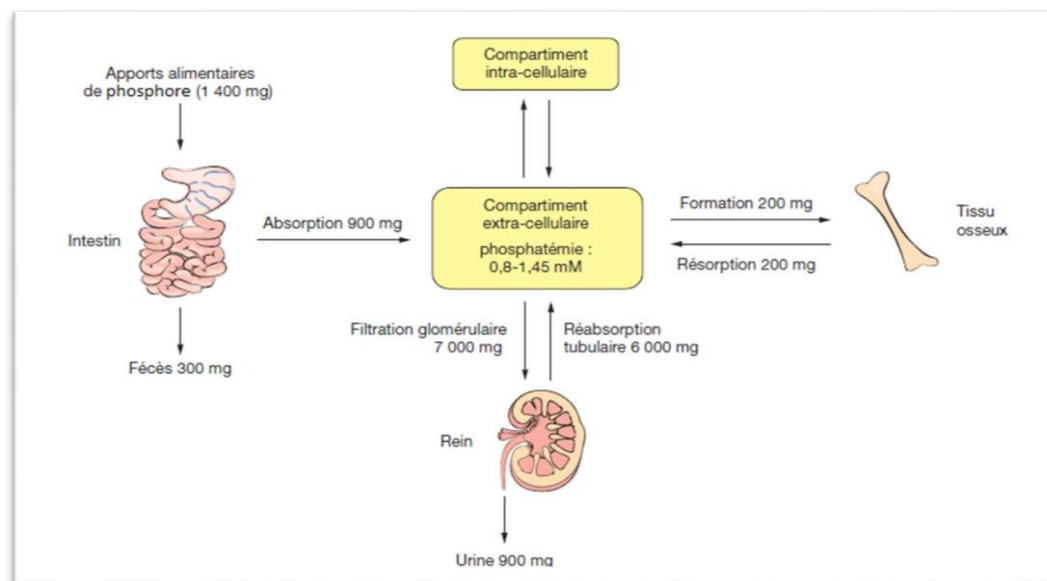


Figure. 07: Distribution du phosphore dans l'intestin, le rein et l'os (**Hory, 1999**).

2-2-4-3 La parathormone PTH

Les cellules parathyroïdiennes des glandes parathyroïdiennes synthétisent continuellement la parathormone (PTH), une protéine de 84 acides aminés, et la stockent dans des vésicules (**Godin-Ribuot, 2010**).

Lorsque la calcémie ionisée s'élève, le récepteur sensible au calcium (CaSR) est activé, ce qui induit la dégradation de la PTH dans les vésicules de stockage et la sécrétion par les parathyroïdes de fragments inactifs de PTH. À l'inverse, la baisse de la calcémie ionisée entraîne une inactivation du CaSR et une stimulation de la sécrétion de PTH intacte, ce qui va permettre une normalisation de la calcémie ionisée. (**Figure. 08**) (**Corvol et Ménard, 1986**).

La PTH exerce un puissant effet hypercalcémiant en stimulant : la libération du calcium à partir de l'os, la réabsorption rénale du calcium, l'absorption intestinale du calcium. Un effet hypophosphatémiant : en agissant sur les cotransporteurs sodium-phosphore, diminue la réabsorption rénale du phosphore et donc la phosphorémie (**Mirams et al., 2004**).

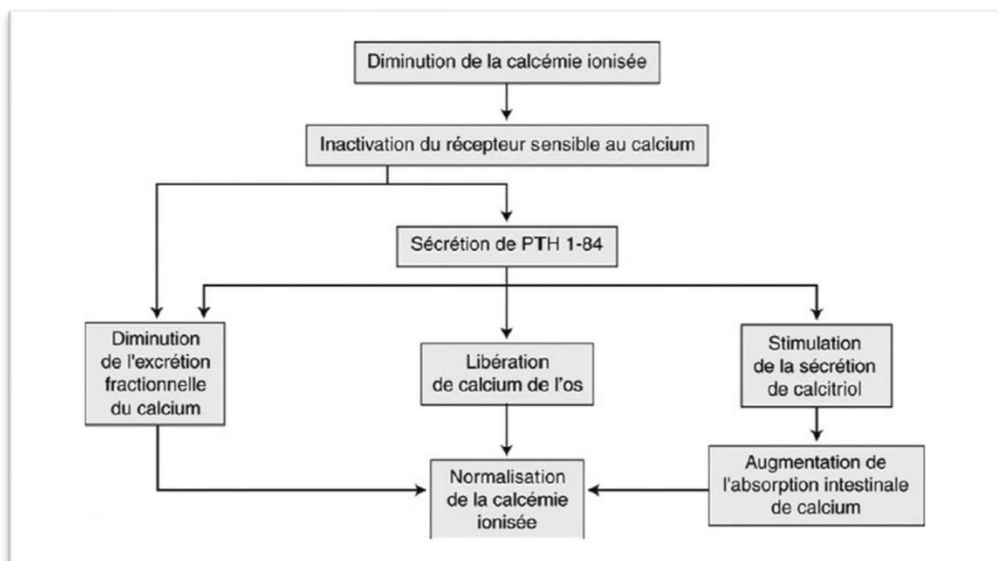


Figure. 08 : Effet biologique de la PTH sur la calcémie (**Mirams et al., 2004**).

2-2-4-4 La Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23)

Le FGF23 est un peptide de 251 acides aminés qui est présent dans le plasma des sujets sains (**Bringham et al., 2015**).

Le FGF23 a trois actions principales : diminution de la réabsorption rénale du phosphore en agissant sur les cellules tubulaires proximales rénales. Au niveau de la parathyroïde, en inhibant la sécrétion de la PTH et a une action sur l'os qui reste à déterminer puisque les données issues de la recherche fondamentale et de la recherche clinique peuvent sembler contradictoires (**Bacchetta et al., 2011**).

Chapitre II

L'insuffisance rénale

1- L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale correspond à l'altération des deux reins qui ne filtrent plus correctement le sang (**Ronco et al., 2004**).

1-1 L'insuffisance rénale aigue

L'IRA est une détérioration totale de la fonction rénale provoquée par un arrêt d'activité de tous les néphrons. Elle est souvent réversible si la cause est supprimée. (**Lowe et Stevens, 2014**)

Elle se manifeste le plus souvent par une oligurie, moins fréquemment par une anurie. Les causes de l'IRA peuvent être classées en trois grandes catégories :

- Les causes pré rénales (hypo perfusion des reins)
- Les causes rénales (lésion des tissus rénaux)
- Les causes post rénales (obstruction à l'écoulement de l'urine) (**Longré et Pilote, 2011**).

1-2 L'Insuffisance rénale chronique (IRC)

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal (**Traore, 2021**).

1-3 La Comparaison entre IRC et IRA

L'IRC résulte des complications du diabète, de l'hypertension ou d'autres maladies, contrairement à l'IRA, qui survient soudainement, parfois après un accident ou à la suite d'une intervention chirurgicale difficile (**Tableau. 01**) (**Madore, 2004**).

Tableau. 01 : Les principaux signes distinctifs entre l'IRC et l'IRA. (**Moulin et Peraldi, 2018**)

Signes	IRA	IRC
Anémie	Habituellement absente	Souvent présente
Hypocalcémie	Absente	Présente
Atrophie rénale bilatérale	Le plus souvent absente	Souvent présente
Péricardite	Absente	Possible

2- Epidémiologie

Dans la population mondiale, l'IRC peut s'observer dans toutes les tranches d'âges et dans toutes les couches sociales. Sa fréquence augmente avec l'âge, deux fois plus fréquente chez les sujets de sexe masculin, que chez les sujets de sexe féminin (**Stengel et al., 2007**).

En Algérie, la prévalence de l'IRC est de 460 par million d'habitants. Dans la Wilaya d'Alger en 2006, 81 nouveaux patients par million d'habitants et par an, ont été constatés. Les néphropathies vasculaires représentaient la première cause d'IRC en Algérie (28%), suivies par la néphropathie diabétique (15%) (**Abbou, 2012**). En Tunisie, 1400 nouveaux patients par an, et au Maroc 1200 nouveaux cas par an où la néphropathie vasculaire est considérée comme la première cause d'IRC dans les deux populations. (**Abbou, 2012**).

En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays. En Côte d'Ivoire, elle est de 5,8% des patients admis à l'Hôpital dont 5% des patients seulement ont l'accès à un traitement de suppléance. (**Ramilitiana et al., 2016**).

L'étiologie et la prévalence de l'IRC varient de manière significative entre les pays. Aux Etats-Unis, la prévalence de l'IRC est estimée à 11 % de la population générale ses principales causes sont les néphropathies diabétiques (43.3%) et vasculaires (26.3%). (**Jungers et al., 2001**). En Italie, en Grande Bretagne, Norvège et en Hollande le diabète est considéré comme première cause de l'IRC dans 20 % des cas. (**Abbou, 2012**). Au Taiwan l'incidence de l'IRC est 404 par million par an et les causes sont dominées par la néphropathie diabétique et vasculaire. (**Abbou, 2012**). Au Mexique 302 par million par an où le diabète est responsable de 60 % des cas. (**Abbou, 2012**). En France, le nombre de sujets atteints est estimé à près de trois millions, et près de la moitié des cas d'IRC ont débuté par une néphropathie diabétique (21,6%) ou hypertensive (23%). (**Jean. G, Charzot. C, 2015**). Au Japon, les glomérulonéphrites chroniques et les néphropathies diabétiques représentaient 34.5% et 36.2% des cas. (**Jungers et al., 2001**).

2- Problèmes immunologiques et infectieux

La morbidité et la mortalité de cause infectieuse sont beaucoup plus élevées chez les dialysés, que dans la population générale. Les complications infectieuses sont favorisées par le déficit des défenses immunitaires ; provoqué par l'état urémique et par les points d'appel locaux d'infection que constituent les orifices cutanés de l'abord vasculaire ou péritonéal (**Jungers et al., 2011**).

3-1 Dysrégulation immunitaire

La dysrégulation du système immunitaire, qui apparaît dès le stade débutant de l'insuffisance rénale et se majore avec progression, s'accroît encore au cours de la dialyse de suppléance sous l'effet de la bio-incompatibilité (**Jungers *et al.*, 2011**).

3-1-1 Immunodéficience

L'immunodéficience concerne à la fois l'immunité innée humorale et cellulaire et l'immunité adaptative cellulaire. Les réponses des lymphocytes T ; dont dépend la défense de l'organisme à l'égard des virus et du Bacille tuberculeux, sont diminuées. La production d'anticorps dépendant des lymphocytes B est également diminuée, du fait d'une altération de leur coopération avec les lymphocytes T. Les fonctions phagocytaires et bactéricides des polynucléaires neutrophiles sont très altérées, entraînant un défaut des défenses à l'égard des pathogènes bactériens (**Jungers *et al.*, 2011**).

3-1-2 Immuno-activation

Contrastant avec ce déficit des réponses immunitaire, il existe dès le stade débutant de l'urémie un état d'activation anormale des monocytes et des polynucléaires.

L'activation des monocytes entraîne la production de cytokines pro-inflammatoires, notamment l'IL-1, le TNF- α et l'IL-6, contrastant avec une production insuffisante de leurs inhibiteurs naturels.

Ces anomalies, qui s'accroissent au cours des séances d'hémodialyse du fait de l'activation du complément, sous l'effet du contact du sang avec les matériaux étrangers ; entraînent un état inflammatoire chronique et un stress oxydant permanent, qui contribuent aux complications à long terme de la dialyse (**Jungers *et al.*, 2011**).

3-2 Problèmes infectieux

En raison de ce déficit immunitaire, les urémiques ont une susceptibilité accrue aux infections bactériennes, virales, et tuberculeuses. Toute fois la fréquence des infections opportunistes n'est pas plus élevée chez l'urémique que dans la population générale : chez les dialysés, les infections observées sont principalement dues à des micro-organismes pour lesquels la défense de l'organisme implique particulièrement les fonctions phagocytaires (**Jungers *et al.*, 2011**).

Chapitre III

*Le Diagnostic de l'insuffisance
rénale chronique*

1- Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

Le risque de développer une IRC est élevé chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel dans la population à risque par l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Dans un très grand nombre de cas, les Facteurs de risque de l'IRC sont:

- L'hypertension artérielle (HTA)
- Le diabète
- L'âge (> 60ans)
- L'obésité (IMC > 30 kg/m²)
- Les antécédents (ATCDs) familiaux de maladie rénale
- Maladie auto-immune. (Moulin et Peraldi, 2018)

1-1 L'estimation de débit de filtration glomérulaire

Le DFG est le meilleur marqueur quantitatif de la fonction rénale. Il permet le diagnostic et la classification en cinq stades de la gravité de la maladie rénale chronique. Il est estimé par une équation MDRD (Modified Diet In Renal Disease) basée sur le dosage de la créatinine sérique. Il existe d'autres formules d'estimation du DFG comme Cockcroft et Gault mais la MDRD a une meilleure performance prédictive (Lacour et Massy, 2013).

L'équation est la suivante :

$$\text{DFG (ml/min)} = [175 \times (\text{créatinines}^{-1,154} \times \text{Age}^{-0,203})] \times K$$

K=1 K= 0,742 chez les femmes K=1,180 chez les sujets Noir (Colas, 2015).

1-2 Les marqueurs d'atteinte rénale

Les marqueurs d'atteinte rénale peuvent être :

- Des anomalies morphologique : visible par échographie
- Des anomalies histologique : visible sur la biopsie rénale
- Des anomalies biologiques qui sont : la protéinurie : > 300mg/24h ou rapport protéinurie/créatinurie > 200mg/24h.

La micro albuminurie : 20-200 µg/min ou 30-300 µg/24h ou rapport albuminurie/créatinurie > 2mg/mmol. (Lacour et Massy, 2013).

1-3 La classification des stades de la maladie rénale chronique

La classification universellement utilisée aujourd'hui distingue 5 stades dans la Maladie Rénale Chronique (MRC), qui correspond aux situations caractérisées par la présence de signes biologiques de néphropathie ou par une diminution du DFG (Lacour et Massy, 2013).

Les 3 premiers stades correspondent à la présence de signes de néphropathie sans altération de la fonction rénale (**Stade 1**) avec une réduction minimale du DFG (**Stade 2**) ou réduction modérée du DFG (**Stade 3**) (Masson, 2003).

Au **Stade 4** la réduction du DFG est sévère et le **5ème Stade** correspond à une insuffisance rénale terminale (IRCt). (Masson, 2003).

La définition des 5 stades, établie par la Société de néphrologie, est résumée dans le (Tableau.02) (Masson, 2003).

Tableau. 02 : Classification des 5 stades de la maladie rénale chronique.
(Lacour et Massy, 2013)

Stade	DFG (ml /min /1.73m ²)	Définition
1	>90	MRC avec DFG normal mais présence de marqueurs d'une atteinte rénale
2	60-89	MRC avec DFG légèrement diminué
3	30-59	IRC modérée
4	15-29	IRC sévère
5	<15	IRC terminale

2- Les complications de l'insuffisance rénale chronique

2-1 Les troubles de métabolisme phosphocalcique

Dans l'IRC, dès que le débit de filtration glomérulaire passe en dessous de 60 mL/min, on note une hyperphosphatémie. Il va s'ensuivre une cascade d'événements : d'abord la sécrétion de FGF23, ensuite une hypocalcémie, qui entraînant une augmentation de la sécrétion de la PTH, qui par la suite induit une hyperparathyroïdie secondaire, des complications osseuses et vasculaire (Lacour et Massy, 2013).

2-2 L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS)

L'HPTS est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique. Elle se caractérise par une hypersécrétion de la parathormone par les glandes parathyroïdiennes pour maintenir l'homéostasie phosphocalcique en réponse à l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie (**Drüeke et Bardin, 2019**).

L'hyperparathyroïdie secondaire est plus aggravée par une désensibilisation des récepteurs parathyroïdiens (récepteurs calciques) entraînant une perte du rétrocontrôle négatif de calcium sur la sécrétion de la PTH. (**Russell et al., 1986**)

2-3 Remodelage osseux

Le tissu osseux résulte de l'association d'éléments inorganiques (les ions calcium et phosphates) et d'une matrice organique protéique principalement constituée de collagène. L'ensemble conféré au squelette sa rigidité et lui permet d'accomplir son rôle fondamental, dans l'homéostasie phosphocalcique. (**Ribot et al., 2006**)

Le remodelage osseux est un processus complexe dont la régulation fait intervenir des facteurs systémiques hormonaux et des facteurs locaux qui sont les cellules ostéoblastiques (ostéoblastes), qui synthétisant la matrice osseuse et ostéoclastiques (ostéoclastes), et qui résorbent la matrice osseuse. Ce contrôle assure un équilibre parfait entre résorption et formation osseuse. L'intégrité du squelette et la régulation de l'homéostasie phosphocalcique dépendent étroitement de cet équilibre (**Vernejoul et Marie, 2015**).

Dans certaines conditions physiopathologiques, des situations de déséquilibres peuvent survenir, liées le plus souvent soit à une augmentation de la résorption osseuse, soit à une diminution de la formation osseuse (**Desoutter et al., 2012**).

Ces déséquilibres sont à l'origine d'une perte de masse osseuse qui fragilise les os et entraîne des fractures (**Briot et Roux, 2005**).

Chapitre IV

*Traitement de l'insuffisance
rénale chronique*

1. Traitement de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque indépendant notoire qui augmente exponentiellement avec la perte de fonction rénale ; il est donc de la plus haute importance de ralentir sa progression, pour éviter l'aboutissement vers le traitement substitutif et pour protéger les patients des complications cardiovasculaires (**Kettler, 2017**).

Un régime pauvre en protéines, en sel, en potassium doit être adopté. En plus, un traitement contre l'hypertension, des dérivés de la vitamine D et du calcium sont nécessaires. La dialyse rénale est au centre des traitements ; mais la greffe de rein est le seul traitement qui permet de guérir définitivement l'insuffisance rénale chronique (**Kettler, 2017**).

1-1 La dialyse

La dialyse est une méthode de suppléance rénale, c'est à dire une technique permettant de survivre avec des reins qui ne fonctionnent pas ou presque plus. Elle permet de débarrasser le sang des déchets et de l'eau, normalement éliminés par les reins. Elle englobe l'ensemble des méthodes d'Épuration Extra Rénale (EER), qui sont capables de corriger les désordres hydro électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques résultant de la défaillance des fonctions excrétrices rénales. La dialyse est indiquée lorsque le DFG approche les 60 ml/min et que les complications du syndrome urémique apparaissent (**Canaud, 2009**).

De façon schématique, elles peuvent être classées en deux catégories : les méthodes extracorporelles (l'hémodialyse) et les méthodes intracorporelles (dialyse péritonéal) (**Canaud, 2009**).

1-1-1 Les méthodes extracorporelles (l'hémodialyse)

Elle utilise une circulation sanguine extracorporelle au travers d'une membrane artificielle (dialyseur), assurée par une machine (générateur d'hémodialyse). Cette technique nécessite d'avoir un abord au sang. Il s'agit d'une fistule artérioveineuse : une veine de l'avant-bras ou du bras est reliée à une artère, ce qui va permettre à la veine de grossir et d'être facilement ponctionnable. La fistule artérioveineuse doit être créée chirurgicalement plusieurs semaines ou mois avant son utilisation.

En cas d'impossibilité de créer une fistule, on peut alors recourir à un cathéter (**Shields et Scrilner, 2017**).

L'hémodialyse est généralement pratiquée au moins trois fois par semaine, à raison d'environ trois à six heures par séance, généralement dans un centre d'hémodialyse.

Le processus est commandé par une machine de dialyse (**Figure. 09**), qui a pour fonction, entre autres, de pomper le sang, d'ajouter un anticoagulant et de réguler le processus d'épuration. Cette machine est constituée de:

- Dialyseur (filtre) : Le filtre est composé d'une membrane artificielle et semi-perméable qui a des pores très petits. Il sépare le dialysat du sang qui contient les déchets.
- Dialysat qui est le « liquide de dialyse », ou « bain de dialyse ». Il est stérile, apyrogène, de composition qualitativement analogue à celle du liquide extracellulaire physiologique, mais dépourvu d'urée et de créatine.
- Générateur : C'est le véritable « pilote » de la séance de dialyse. Il fabrique le dialysat à partir du concentré de solutés et de l'eau ultra-pure dans un mélangeur, qu'il envoie ensuite dans le dialyseur. Il gère l'ultrafiltration en fonction du poids à perdre et du temps de la séance, il est relié à des instruments de contrôle, qui permettent de déceler toute anomalie provenant du circuit sanguin ou du circuit du dialysat. (**Le Neidre et al., 2016**)

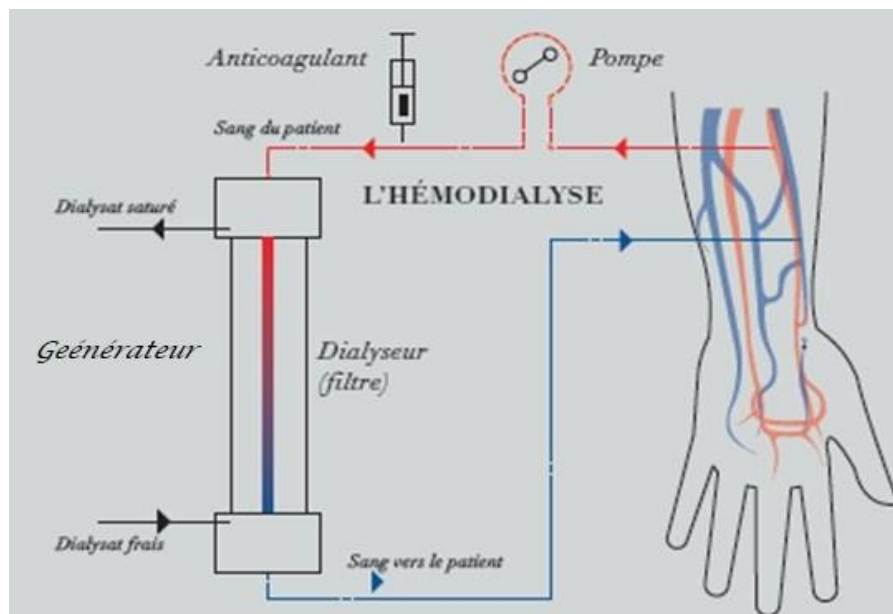


Figure. 09 : Excrétion extracorporelle par hémodialyse. (Shields et Scrilner, 2017)

1-1-2 Les méthodes intracorporelles (la dialyse péritonéale DP)

La dialyse péritonéale (DP) au même principe que l'hémodialyse, la seule différence est que dans cette méthode le sang ne sort pas du corps. Elle permet d'épurer le sang en utilisant le péritoine (membrane entourant l'abdomen, l'intestin et d'autres organes internes) comme filtre. Ce traitement est effectué à la maison par le patient ou avec l'aide d'un professionnel des soins.

(De Sousa et al., 2016)

Cette méthode nécessite l'implantation chirurgicale d'un cathéter de dialyse (tube de plastique souple) dans la cavité abdominale. Il est laissé en place de façon permanente et une partie du cathéter demeure à l'extérieur du corps. **(De Sousa et al., 2016)**

Lors de la dialyse, une solution liquide (le dialysat) est injectée dans la cavité abdominale par l'intermédiaire du cathéter, pour être mélangé au sang. Le péritoine (membrane semi-perméable et richement vascularisée) fait office de rein artificiel sont au contact du dialysat, le flux sanguin du péritoine libère les déchets, enlève également l'excès d'eau accumulée et équilibre les taux des électrolytes, acidobasique et phosphocalcique du sang. Le dialysat est ensuite drainé et éliminé. **(Laperrousaz, 2016)**

Partie pratique

Matériel et méthodes

1- Objectif de l'étude

L'objectif principal de notre travail était l'étudier les variations de la calcémie, et la phosphatémie chez des patients atteints de l'insuffisance rénale chronique ; et qui sont hémodialysés au niveau du service de Néphrologie de CHU Hassani Abd-El-Kader de Sidi-Bel-Abbés.

Nous avons recueilli les données démographiques, cliniques et paracliniques des patients recrutés. Afin de déterminer les indications de dialyse, le diagnostic, l'évaluation, la prévention et le traitement des MRC.

2- Type et cadre d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, incluant 61 patients hémodialysés. Notre stage a été effectué au niveau de service de néphrologie de CHU Hassani Abd-El-Kader de Sidi-Bel-Abbés. Il a duré de 2 mois (du 07 Mars Au 07 Mai 2021).

Les résultats de notre étude ont été complétés et comparés à ceux d'études similaires et d'articles scientifiques.

3- Patients et méthodes

3-1 Patients

Notre échantillon de population d'étude a inclut 61 patients hémodialysés atteint d'IRC. Les sujets étaient des deux sexes et âgés entre 09 et 84 ans.

➤ Les Critères d'inclusion :

Tous les patients hémodialysés chroniques enregistrés dans le service de Néphrologie de CHU de Sidi-Bel-Abbés durant la période du stage pratique (du 07 Mars Au 07 Mai 2021).

➤ Les Critères d'exclusion :

- Les patients hémodialysés aigues
- Patients dont les dossiers sont incomplets.

3-2 Méthodes

3-2-1 Collecte et traitement des données

Le recueil des données a été réalisé grâce à un entretien avec les patients sur la base d'un questionnaire orale (l'étude prospective) ou à partir des dossiers (l'étude rétrospective) et a partir de chaque dossier ont été relevés :

- Les données sociodémographiques : l'âge, le sexe, le poids.

Les données cliniques : les antécédents pathologiques, et les traitements.

- Les données biologiques : le bilan comprenait les dosages suivants : La calcémie, la phosphorémie et la créatinine pour le calcul de DFG.

L'ensemble des données a été saisi sur Excel, puis il a été traité par le logiciel SPSS.

Résultats

Et discussions

1- Résultat et recrutement et recueil des données

Pendant les 2 mois de stage, on a recensé 61 malades souffrant d'insuffisance rénale chronique du service Néphrologie. Ce travail nous a permis de rassembler les données des patients, regroupés dans (**Tableau. 03**) :

Tableau. 03 : Récapitulatif des données des patients hémodialysés

	N	La moyenne	L'écart type
Age (ans)	61	43.80	15.89
Calcium (mg/l)	61	91.43	12.74
Phosphore (mg/l)	61	55.43	18.93
Créatinine (mg/l)	61	105.70	30.31
PTHi	61	413.57	377.61
Vitamin D	61	34.58	19.18

2- Les données épidémiologiques

2-1 La répartition des patients selon les tranches d'âge

Dans notre étude, nous avons choisi de répartir les sujets malades en tranches d'âge de 10 ans. L'âge moyen de nos patients était \pm 43,80 ans avec des extrêmes (09 - 84 ans). L'IRC touche beaucoup plus les patients âgés de (30 - 40 ans), avec un pourcentage de 22,95% et ceux des (40 – 50 ans), (50 – 60 ans) ont été dégradés en pourcentages de 21,31%, 19,67% et \geq 60 avec 16,39%. Elle est moins importante chez les patients âgés de (20 - 30 ans) (11,48%) et elle atteint sa fréquence minimale (8,20%) dans la tranche d'âge (10 - 20 ans) (**Figure. 10**). L'IRC chez les patients âgés peut être la conséquence des maladies chroniques, plus le fait que le débit de filtration glomérulaire diminue avec l'âge.

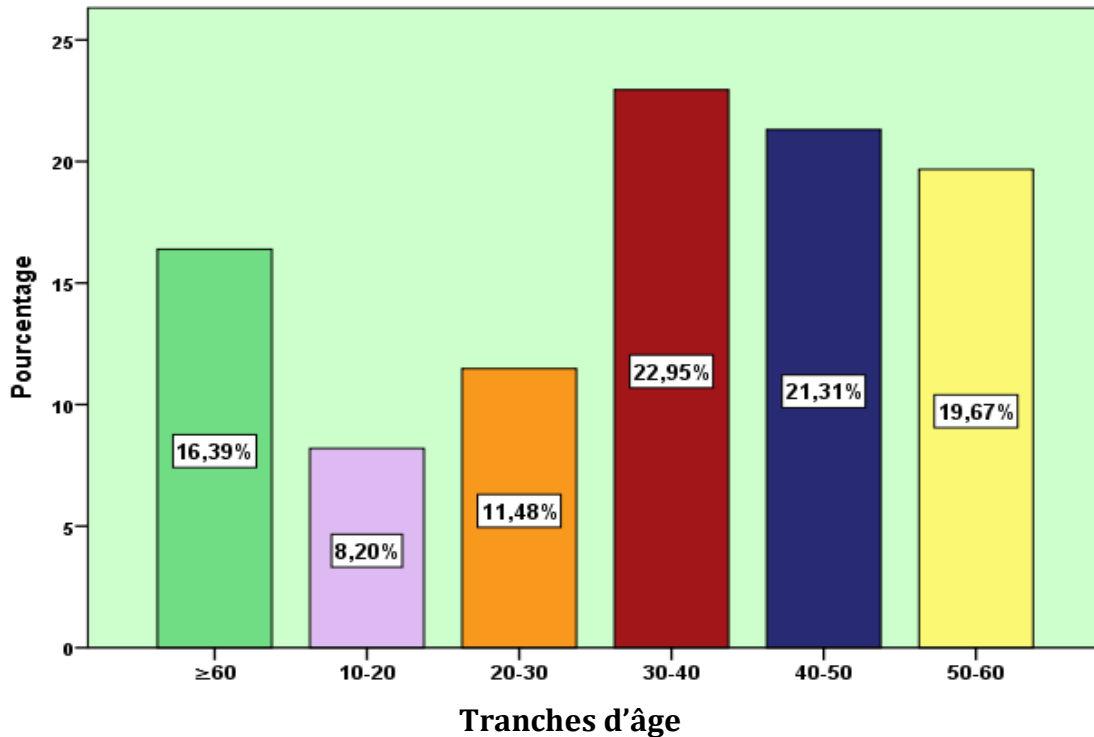


Figure. 10 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Une étude similaire, réalisée à l'hôpital de Bouira, a montré une fréquence plus élevée de la maladie dans la tranche d'âge (41 - 60 ans) chez 27/70 patients (39%). Cette étude a confirmé, qu'en absence de toute pathologie rénale, la filtration glomérulaire décroît régulièrement à partir de l'âge de 40 ans d'environ de 0.7ml/min par an (**Dahmoum, 2017**).

Dans une étude semblable à la notre en 2016 à Tébessa, L'âge moyen des patients était de ± 48,46 ans. La tranche d'âge la plus touchée était entre 49 et 69 ans, avec un pourcentage de 37% (26/71 cas). Suivie par celle de 17 à 27 ans chez 9/71 cas (13%) (**Taleb et al., 2016**).

Une autre étude réalisée au Mali en 2005, et qui avait pour échantillon de population des malades âgés de 14 à 71 ans avec un âge moyen de 37 ans, a montré que, la tranche d'âge (21-30 ans) était la plus représentée chez les 14 / 50 patients (28%) (**Coulibaly, 2005**).

Par ailleurs, l'étude, réalisée à l'hôpital Européen George Pompidou de Paris (service de néphrologie), a montré que l'IRC est 5 fois plus fréquente chez 45/60 des sujets âgés entre 60 et 70 ans que chez les sujets d'âge moyen (18-30 ans) (**Jungers et al., 2001**).

2-2 La répartition des patients selon le sexe

Notre série a regroupé 61 hémodialysés dont 35 des patients étaient de sexe masculin avec (57,38%), alors que les femmes représentaient 26 des cas (42,62%) (**Tableau. 04**) (**Figure. 11**). On a noté donc une prédominance masculine avec un taux de 57,38% ce qui nous a donné un sexe ratio (H35/F26= 1.34).

Tableau. 04 : Répartition des patients selon le sexe

	Fréquence	Pourcentage
Femme	26	42,6
Homme	35	57,4
Total	61	100,0

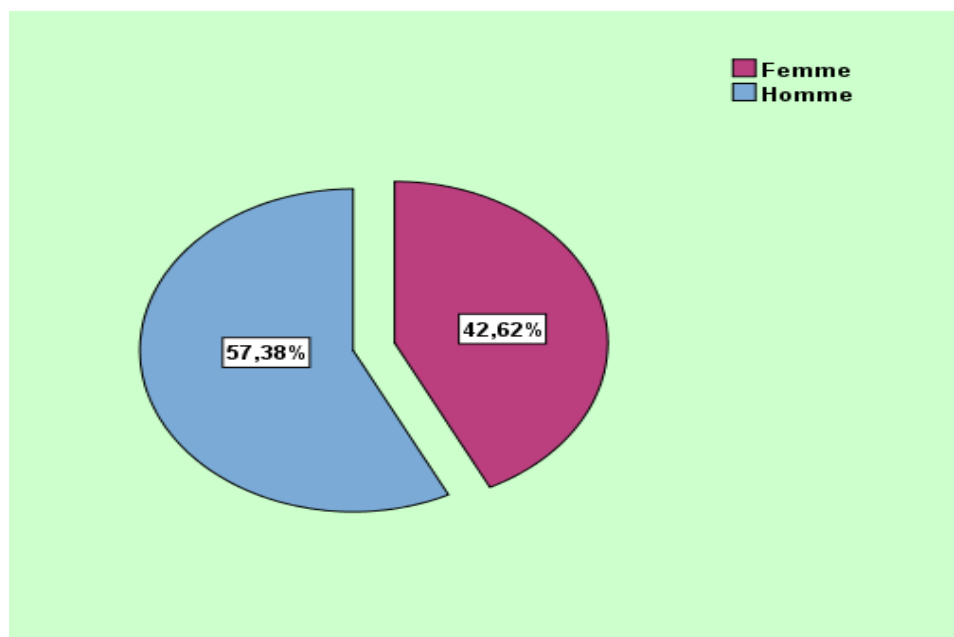


Figure. 11: Répartition des patients selon le sexe

La prédominance de l'IRC chez les femmes a été également observée en 2017 dans l'étude réalisée par R. Redjdal au CHU de Bejaïa, avec un sexe ratio de (F47 /H33= 1.42) (Ziani, 2017). De même, une autre étude au CHU de Marrakech par d'autre chercheur qui ont trouvé un sexe ratio de (H20/F17) =1.17. (Jabrane et Laouad, 2011).

Toutefois, en 2013 dans le service de néphrologie à l'hôpital Al Farabi, au Maroc, une prédominance masculine et un sexe Ratio de (H42 /F38) =1,10) ont été observés. (**Benabdellah et al., 2013**). Pareille, au Mali en 2004, où on a constaté une prédominance masculine avec 53,2% et un sexe ratio de (H30/F20) = 1,15. (**Coulibaly, 2005**).

Les hommes et les femmes ne semblent pas égaux devant l'IRC. En effet, des données épidémiologiques, contraires à notre étude, ont suggèrent que, l'incidence de l'IRC chez les femmes est moindre que chez les hommes, mais la raison pour laquelle les femmes sont relativement protégées contre l'IRC reste un sujet incompris ; car ce domaine a été pour l'instant peu étudié chez l'homme. Mais il existe une hypothèse qui suggère que les œstrogènes sont généralement considérés comme néphroprotecteurs, et les androgènes comme potentiellement néphrotoxiques. Ces données viennent essentiellement des modèles animaux. (**Netgen, 2017**).

De plus, le tabagisme (répandu particulièrement chez les hommes en Algérie) a été identifié comme un facteur important de la progression de la néphropathie diabétique et augmente également le risque de progression de l'IRC chez les patients atteints de maladies rénales primaires. (**El Housseini et al., 2009**)

2-3 La répartition des patients selon l'âge et le sexe

Lorsque nous avons comparé la répartition de l'âge selon le sexe dans nos échantillon d'étude (**Figure. 11**), nous avons remarqué que les pourcentages étaient stables chez les femmes de (30-60 ans) avec 9,84%, la valeur été diminué à 6,56% chez les patients ≥ 60 . Ceci est probablement due au fait que les femmes pré- ménopausées semblent être protégées contre la progression de la maladie rénale, en comparaison avec des femmes post-ménopausées. Ces résultats étaient semblables à ceux de l'étude Marocaine (en 2017), réalisées sur 59 femmes atteintes d'IRC. 88.6% étaient ménopausées (**Squalli Houssaini et al., 2009**).

Un faible pourcentage a été observé dans la catégorie (10-20) avec 4,92 %, et le plus faible était de 1,64% chez les patients dont la tranche d'âge était entre (20-30 ans). Tandis que le sexe masculin, Le pic a été observé à (30-40 ans) avec une proportion de 13,11%, suivi par 11,48% pour (40-50 ans).

Le pourcentage a été fixé 9,84% pour les personnes âgées de (20-30 ans), (50-60 ans) et ≥ 60 . Le moins était 3,28 % chez les sujets jeunes (10-20 ans).

Ces observations ont été comparables à ceux d'une autre étude, réalisée en 2018 à Tlemcen, sur 50 patients où la tranche d'âge de 31 à 40 ans était la plus représentée (28%) chez les hommes. Chez les femmes la tranche d'âge avec le pourcentage le plus élevé (16%) était comprise entre 51-56 ans (**Figure. 12**) (**El Hebil et al., 2017**).

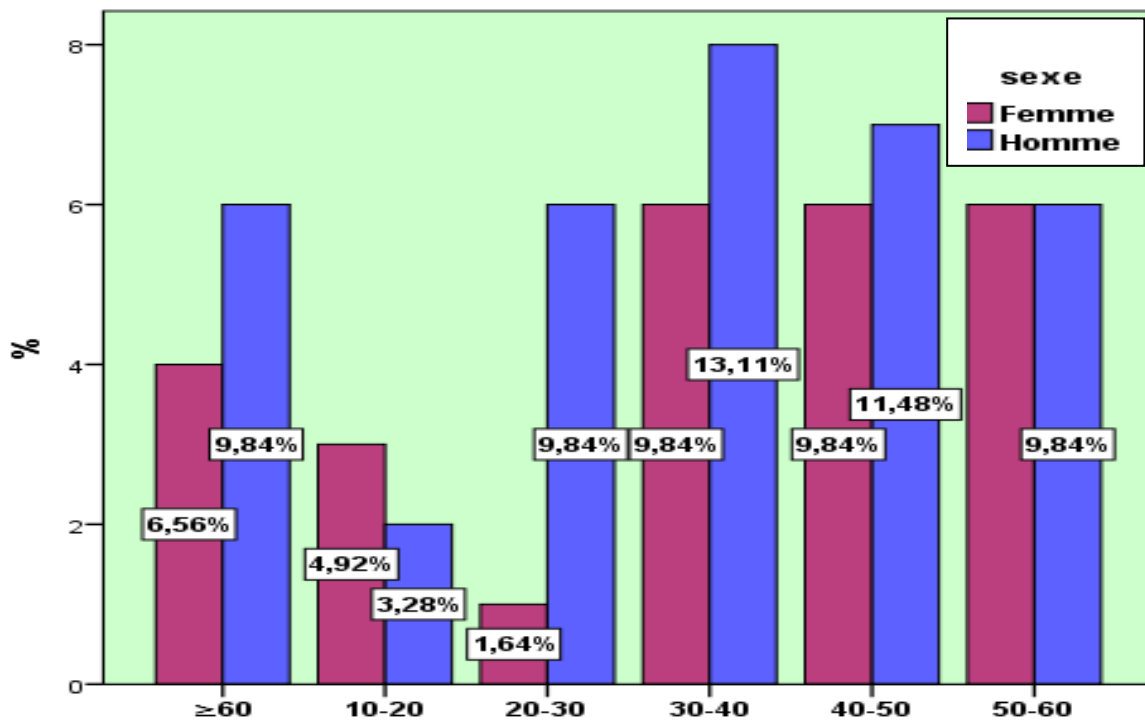


Figure. 12 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

2-4 La répartition de poids selon le sexe

Dans notre étude, le poids moyen de nos patients était $\pm 62,77$ kg, avec des extrêmes de 20 Kg et 118 Kg. Parmi les 61 patients 26 femmes ayant un poids moyen 60,19 Kg, tandis que chez les hommes était 65,36 Kg (Tableau. 05).

Tableau. 05: la répartition de poids selon le sexe

Poids (Kg)	Sexe	Moyenne	Ecart type
	Femme	60.19	17.64
Homme	65.36	17.03	

Nous n'avons pas pu avoir des informations supplémentaires pour calculer l'IMC qui est considéré comme un facteur de risque de l'IRC quand sa valeur est > 30 Kg/m². (Cardenas, 2018)

Tableau. 06 : Interprétation de l'IMC. (Cardenas, 2018)

IMC (Kg/m ²)	Interprétation (d'après l'OMS)
moins de 16,5	Dénutrition
16,5 à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modérée
35 à 40	Obésité sévère
plus de 40	Obésité morbide ou massive

Une étude en 2018 au CHU de Tlemcen a trouvé que, la moitié des patients hémodialysés 27/50 (53%) avaient un indice de masse corporelle compris entre 18,5 et 24,99, et donc de corpulence normale. 24% des patients avaient un IMC entre 25-29,99 (en surpoids) et 21% avaient un IMC <18.5 (maigreur). Seulement 3% des patients avaient une IMC >30 (**El Habib et Abdelkrim, 2014**).

Une autre étude en 2008 au Maroc menée sur 90 patients hémodialysés a trouvé que l'IMC moyen était de 22,3 Kg/m² avec un écart type de 15. L'indice de masse corporelle était normal chez 65,6 % des patients, en faveur d'une maigreur chez 14,4 %, d'un surpoids chez 14,4 % et d'une obésité chez 5,6 % (**Ben Fatmaa et al., 2014**).

Dans certains cas, le poids faible des patients peut s'expliquer par une dénutrition qui apparaît fréquemment et précocement au cours de l'IRC mais n'est souvent diagnostiquée qu'à un stade évolué. Cette dénutrition protéique et énergétique est classiquement définie comme un mauvais statut nutritionnel dû à une réduction des apports alimentaires. Pourtant, les données actuelles de la recherche indiquent qu'il faut recommander aux patients en insuffisance rénale modérée de réduire leur consommation protéique (**Berthet, 2015**).

Dans d'autres cas, lorsqu'une anorexie est présente, elle conduit souvent à une diminution des apports énergétiques. Par exemple, les besoins en protéines et en énergie sont plus grands chez les hémodialysés que chez les personnes en bonne santé.

Les causes de cette ration nutritive inadéquate peuvent être aussi des anomalies du goût

(bouche sèche) ou des facteurs psychosociaux : dépression, pauvreté, solitude liées à la procédure d'hémodialyse, instabilité cardio-vasculaire, nausées et vomissements (**Berthet, 2015**).

3- Données cliniques

3.1. La répartition des patients hémodialysés selon les pathologies associées à l'IRC

La principale pathologie associée à l'IRC est l'HTA chez 34 personnes avec un pourcentage de (55,7%) des cas, suivie par le diabète de type 2 (19,7%) des 12 patients. Ensuite l'hypothyroïdie (9,8 %) et d'autres causes représentées chez 9 personnes (cardiopathie, thyroïde et maladies auto-immunes) avec une fréquence de 14,7 % (**Tableau. 07**).

Tableau. 07: Répartition des patients hémodialysés selon les causes de l'IRC

Antécédents	Fréquence	Pourcentage (%)
HTA	34	55.7
DT II	12	19.7
Hypothyroïdie	6	9.8
Autres	9	14,7

Une étude en 2008 au Maroc menée sur 90 hémodialysés a trouvé que, 73% patients étaient hypertendus, 22% étaient diabétiques et 5% avaient une cardiopathie (**Ben Fatmaa et al., 2014**).

Dans une autre étude en 2017 au Maroc menée sur 134 hémodialysés, 41% des cas avaient l'hypertension artérielle, 26,9% des patients été suivis pour cardiopathie, 26,70% des cas avaient un tabagisme chronique et 23,10% des cas étaient diabétiques (**Squalli Houssaini et al., 2009**).

Une étude épidémiologique en France a montré que le Diabète et l'HTA étaient 10 fois plus fréquents chez les patients hémodialysés que dans la population générale (**Jungers et al., 2001**).

Il est donc intéressant de remarquer que l'HTA et le diabète constituent des facteurs de progression de l'IRC, mais ne sont pas inclus dans sa définition. En effet, l'hyperglycémie chronique est directement responsable d'une atteinte des petits vaisseaux sanguins dans le rein. Le glucose disponible en excès va entrer de façon non-régulée et en trop grande quantité dans les cellules, et perturber leur fonctionnement (**Berthet, 2015**). Par ailleurs, l'HTA complique 90 % des IRC. Sa physiopathologie est liée au changement du volume des vaisseaux sanguins induit par le système rénine-angiotensine (**Berthet, 2015**).

4- Données biologiques

4-1 Répartition des patients selon le taux de la calcémie

21,3% des patients de cette étude avaient une hypocalcémie (16,4% hommes et 4,9% femmes), et 62,3% avaient un taux normal de calcémie (26,2% hommes et 36,1% femmes) alors que, 16,4% des patients avaient une hypercalcémie (14,8 hommes et 1,6% femmes) avec une moyenne de calcémie \pm 91.43mg/l (**Figure. 13**), (**Tableau. 08**).

Chaque valeur de calcémie doit être interprétée selon la valeur de PTH et de vitamine D, et selon les apports calciques.

Tableau. 08 : Récapitulatif des données de taux de calcémie

		sexe		Total
		Femme	Homme	
Hypercalcémie	Effectif	1	9	10
	% du total	1,6%	14,8%	16,4%
Hypocalcémie	Effectif	3	10	13
	% du total	4,9%	16,4%	21,3%
Normal	Effectif	22	16	38
	% du total	36,1%	26,2%	62,3%
Total	Effectif	26	35	61
	% du total	42,6%	57,4%	100%

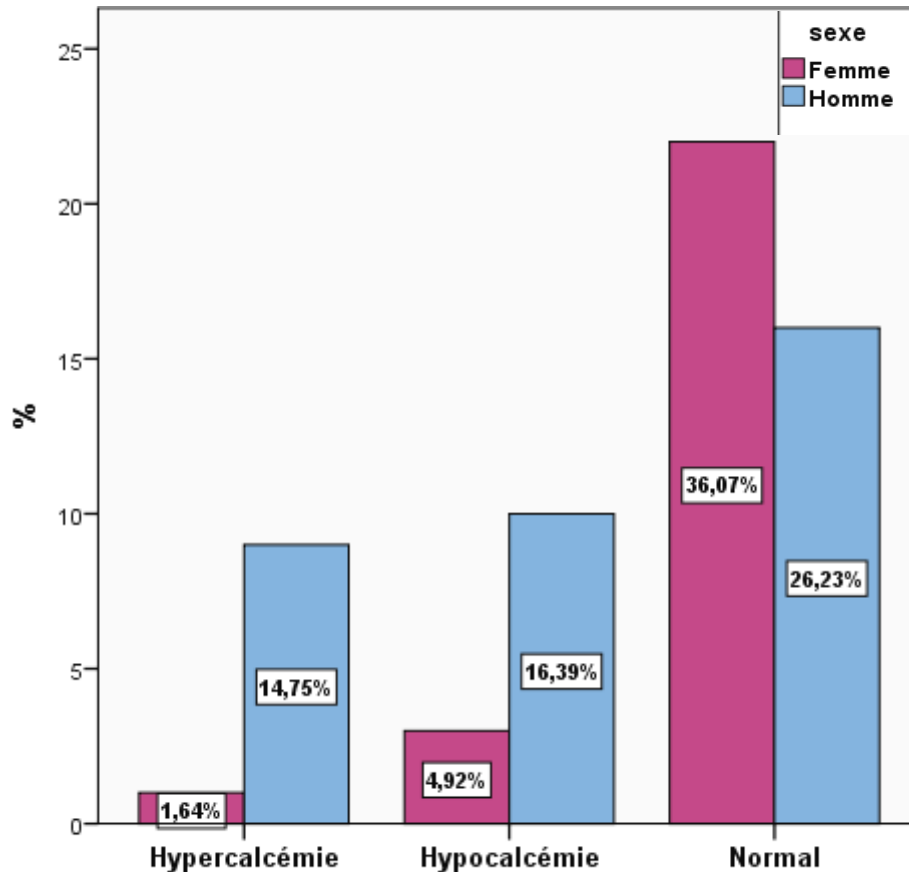


Figure. 13 : Répartition des patients hémodialysés selon le taux de calcémie

L'étude en 2016 de l'équipe du CHU de Constantine a trouvé que plus de la moitié des patients (40/70 patients) (60%) avait un taux bas de la calcémie et chez des 16/70 patients (22.85%) avaient une hypercalcémie ; alors que chez 26/70 patients (37.15%) avaient un taux normal de calcémie (Zekri, 2016).

Aussi, l'étude en 2018 de l'équipe du CHU de Tlemcen a trouvé presque les mêmes valeurs. La calcémie était normale chez 13/50 (26,3 %) des patients et basse chez 37/50 patients (73,7%). Ceci est expliqué par la négligence de la prise de traitement par les patients ou une calcification cardiaque (contre-indication de la prise du calcium) (El Habib et AbdelKrim, 2018).

L'hypocalcémie au cours de l'IRC peut être expliquée par la réduction d'une partie du taux de calcium par le bain de dialyse selon sa concentration initiale dans le sang.

Une autre explication serait une diminution due à la réduction progressive de la fonction rénale de la synthèse de la vitamine D qui normalement intervient dans l'absorption du calcium par les intestins, ainsi que dans leur réabsorption par les reins (Lewis, 2018). Contrairement à l'hypercalcémie, la principale cause est l'hyperparathyroïdie où la PTH (hormone sécrétée par les

glandes parathyroïdiennes) augmente le calcium sérique en augmentant l'absorption rénale et intestinale du calcium (**Ernandez, Stoerman, 2012**).

Les recommandations de K/DOQI et KDIGO permettent d'appliquer une stratégie thérapeutique individualisée afin d'optimiser la prise en charge des troubles calcique chez les patients hémodialysés (**Smaké et al., 2019**).

- K/DOQI 2003 : La calcémie entre 84 et 95mg/l (2.1-2.35 mmol/l). (**Balk et Lau, 2009**).
- KDIGO 2009 : La calcémie entre 84 et 104 mg/l (2.1-2.6 mmol/l). (**Balk et Lau, 2009**).

Une autre étude en 2017 au CHU de Maroc a montré que, la majorité des paramètres phosphocalciques n'étaient pas conformes aux recommandations KDIGO et K/DOQI. Ceci est expliqué par, le fait que, les MRC constituent un vrai challenge du fait d'une part de la gravité de leurs conséquences et d'autre part de la difficulté d'atteindre les recommandations. (**Sidi Aly, 2017**).

4-2 La répartition des patients selon le taux de la phosphatémie

41% des patients hémodialysés (19,7%Femme et 21,3% Homme) avaient un taux de phosphatémie normal, 59% avaient une hyperphosphatémie (23% Femme et 36,1% Homme) due probablement à la négligence de la prise du traitement par les patients. Avec une moyenne de phosphatémie $\pm 55.43\text{mg/l}$ (**Tableau. 09**) (**Figure. 14**).

Tableau. 09 : Récapitulatif des données de phosphorémie

		sexe		Total
		Femme	Homme	
Hyperphosphorémie	Effectif	14	22	36
	% du total	23,0%	36,1%	59,0%
Normal	Effectif	12	13	25
	% du total	19,7%	21,3%	41,0%
Total	Effectif	26	35	61
	% du total	42,6%	57,4%	100%

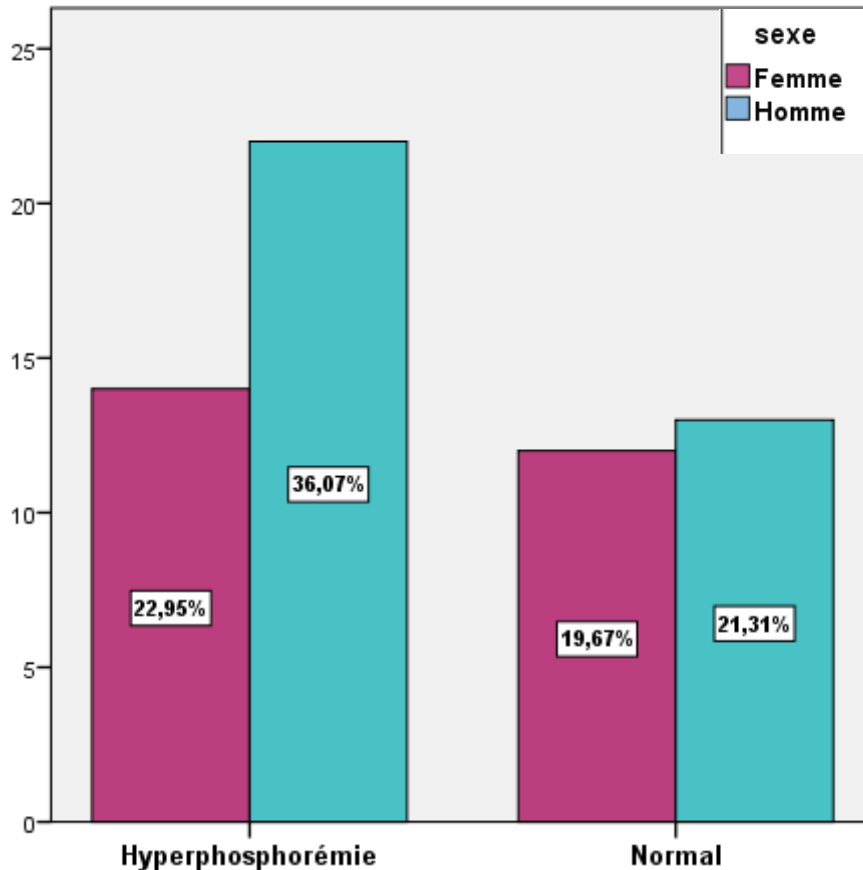


Figure. 14 : Répartition des patients selon le taux de phosphorémie

Une étude similaire réalisée en 2018 par l'équipe du CHU de Tlemcen a trouvé presque les mêmes valeurs des taux de la phosphatémie : Une phosphatémie normale a été observée chez 26/50 patients (52,6 %) et une hyperphosphatémie chez 15/50 patients (28,9 %). (El Habib et AbdelKrim, 2018)

Une autre en 2011 de M. JABRANE (CHU Marrakech) a montré que la phosphatémie normale était présente chez 17/37 patients (47,2%). Une hyperphosphatémie était chez 11/37 patients ainsi qu'une hypophosphatémie était chez 9/37 patients. (Jabrane et Laouad I, 2011)

Notre étude ne concorde pas avec l'étude du CHU de Bejaia, où 49/80 (61%) des patients avaient une hyperphosphatémie. Chez 30/80 (36,8%) des patients, le taux de phosphatémie était normal et 1/80 (2,2%) des patients présentait une hypophosphatémie. (Ziani, 2017)

Les recommandations de K/DOQI et KDIGO permettent d'appliquer une stratégie thérapeutique individualisée afin d'optimiser la prise en charge des troubles de phosphatémie chez les patients hémodialysés. (Smaké et al., 2019)

- K/DOQI 2003 : La phosphatémie entre 35 et 55mg/l (1.13-1.78mmol/l) (Balk et Lau, 2009).
- KDIGO 2009 : La phosphatémie entre 32 et 60 mg/l (0.8-1.5mmol/l) (El Habib et AbdelKrim, 2018).

4-3 La répartition des patients selon le taux de vitamine D

Plus que la moitié des patients 55,74% ayant un taux normal de 25 (OH D, ainsi qu'une insuffisance chez 36,07%.

On a observé un petit pourcentage 8,20 % des patients qui souffraient d'une carence de vitamine-D (Figure. 15).

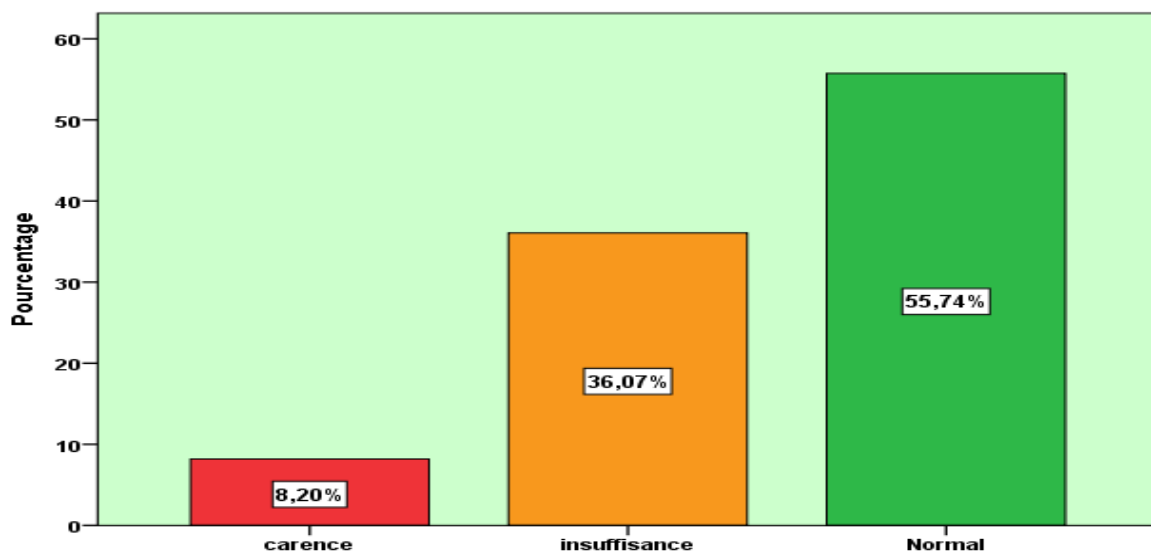


Figure. 15 : Répartition des patients selon le taux de vitamine D

Une étude en France a montré qu'il semble que trop peu de médecins de l'échantillon surveillaient le statut vitaminique de l'adulte atteint d'IRC lorsque le bilan initial a révélé un statut vitaminique normal.

En effet 66.7 % (n = 28) des répondants ont déclaré ne pas surveiller le taux de 25(OH) D en suivi si le bilan initial n'a pas révélé de déficit (p<0.05) (Troïanowski, 2019).

La présence ou non d'un déficit et donc la présence ou non d'une supplémentation en vitamine D semblent peu modifier la fréquence des dosages de 25(OH) D (Troïanowski, 2019).

Le seuil pour admettre un statut vitaminique normal a été défini par un taux de 30 ng/ml ou 75 nmol/L de 25-OH-vitamine D (38,39). Il se base sur les seuils de 25(OH) D à partir des quels il existe une réaction parathyroïdienne (modification de la parathormone).

On a constaté que, plus le taux de 25(OH) D était bas, plus les médecins étaient nombreux à prescrire une supplémentation vitaminique. Pour un taux de 25(OH) D inférieur à 10 ng/ml, la totalité des participants prescrit une supplémentation (**Troianowski , 2019**).

4-4 Répartition des patients selon le traitement

Il est observé que plus part des hémodialysés hypertendus 68,9 % ont été mis sous Anti-HTA, ainsi que l'insuline 18 %, UN-ALFA chez 13,1 % des patients. Tandis que Cinacalcet par un faible pourcentage 9,8 %. Les principaux facteurs de risque associés sont l'hypertension, Diabète de type II (**Tableau. 10**).

Les traitements utilisés au cours de la durée de dialyse dans notre série ont été prescrits avec des doses variables.

Tableau. 10 : Répartition des patients selon les traitements

Traitements	Fréquence	Pourcentage
Anti-HTA	42	68.9 %
Cinacalcet	6	9.8 %
UN-ALFA	8	13.1 %
Insuline	11	18 %

Une étude à Marrakech effectuée par Ait Mensour a que le dérivé de la vitamine D active : alfacalcidol (UN-ALFA) (96,3%), qui est prescrit chez nos patients à partir d'une PTH supérieure à 100ng/l (**Ait Mensour, 2018**).

1,5% des cas ont bénéficié du cinacalcet (MIMIPARA) soit à courte durée avant le traitement chirurgical, soit en alternance avec (UN-ALFA*) (**Ait Mensour, 2018**).

Conclusion et perspective

L'insuffisance rénale chronique (IRC) peut être définie comme un syndrome physiopathologique, qui embrasse l'ensemble des anomalies de la fonction rénale et des perturbations de l'homéostasie phosphocalcique, résultant de la présence des lésions néphrotiques irréversibles.

Notre étude réalisée au niveau du service de néphrologie de CHU de Sidi-Bel- Abbés a été portée sur 61 patients hémodialysés, d'un âge qui varie entre 09 et 84 ans. Il est à noter que la tranche d'âge la plus touchée par l'IRC était (30 -40ans) et qu'elle était plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (57,38 % hommes ; 42,62 % femmes) avec un sexe ratio (H35/H26)=1.54.

Nous avons remarqué aussi que, la cause majeure de l'IRC dans nos échantillons d'étude était l'hypertension artérielle (55,7%) suivie par, la néphropathie diabétique (19,7%).

L'IRC s'accompagne pratiquement de façon constante de perturbations du métabolisme phosphocalcique. Au cours de cette étude, les troubles phosphocalciques rencontrés étaient comme suit: 21,3% des patients avaient une hypocalcémie, 62,3% avaient un taux normal de la calcémie alors que 16,4% des patients avaient une hypercalcémie. Par ailleurs, 59% des cas avaient une hyperphosphatémie, 41% des patients hémodialysés avaient un taux de phosphatémie normal. Ainsi qu'un taux normal de vitamine D chez 55,74 %. 36,07% avaient une insuffisance et une faible valeur 8,20% qui représentée une carence en 25-OH D.

Concernant le traitement ; premièrement Anti-HTA chez 68,9% des hémodialysés, le principale facteur de risque était l'Hypertension artérielle, ainsi la valeur de 18 % a été obtenu par les patients atteint d'IRC Diabétique. UN-ALFA et Cinacalcet avec des pourcentages de 13,1 % et 9,8 %.

La prise en charge des diabétiques qui est un mode de vie correcte est une partie cruciale du traitement des patients insuffisants rénaux chroniques. En effet, elle diminue la morbidité et la mortalité de ces patients d'une part et d'autre part, est des facteurs qui vont retarder le début du traitement de suppléance, en maintenant les patients dans un état de santé satisfaisant.

Notre étude a été réalisée sur 61 patients hémodialysés ce qui représente une population étroite. Néanmoins, les résultats de ce modeste travail un travail à poursuivre et à améliorer pour une étude beaucoup plus approfondie qui pourrait inclure également le dosage des différents paramètres d'un bilan phosphocalcique, et s'intéresser ultérieurement aux troubles osseux au cours de l'IRC chez un plus grand nombre de patients de la région de Sidi-Bel-Abbés en particulier et en Algérie de façon générale.

Références

Bibliographiques

- Abbou-K. (2012).** « Profil protéique inflammatoire dans l'hypertension artérielle au cours de l'insuffisance rénale chronique avant le stade de dialyse », p 220.
- **Benabdellah- N, Karimi- I, Bentata- Y et al. (2013).** « Statut phospho- calcique en hémodialyse chronique dans l'Orient Marocain : évaluation de l'adhésion aux recommandations K/DOQI et KDIGO », *Pan Afr Med J* (16).
- **Bacchetta-J, Cochat-P, et Salusky-I. B. (2011).** « FGF23 and Klotho: the new cornerstones of phosphate/calcium metabolism », *Arch Pediatr*, 18(6): 695.
- **Balk -E, et Lau-J. (2009).** « recommandations KDIGO de bonnes pratiques cliniques pour le diagnostic, l'évaluation, la prévention et le traitement des troubles minéraux et osseux associés aux maladies rénales chroniques (tmo-mrc) », p 13.
- **Ben Fatmaa- L, Ben Abdelghanib- K, Hazguia- F, et al. (2014).** « Amylose cervicale en hémodialyse », p 35
- **Berthet- A. (2015).** « Nutrition et insuffisance rénale chronique », p 135.
- **Bongard- V, Dallongeville- J, Arveiler-D, et al. (2012).** « Estimation et caractérisation de l'insuffisance rénale chronique en France », *Néphrologie & Thérapeutique*, 61(4) :239.
- **Bringhurst-R, Demay-M.B, et Kronenberg-H.M. (2015).** « Métabolisme phosphocalcique », p. 9.
- **Briot-K, et Roux- C. (2005).** « Les marqueurs biochimiques du remodelage osseux », *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 33(12) :100.
- **Canaud- B. (2009).** « Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique », *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(3) :218-238.
- **Cardenas- J. (2018).** « Calculer son IMC homme et femme - Interprétation du résultat », *Doctissimo*, p 13.
- **Chazot-G, Lemoine-S et Juillard-L. (2017).** « Modélisation des transferts de phosphore pendant l'hémodialyse », *Néphrologie & Thérapeutique*, (13) :93.
- **Coulibaly-J. (2005).** « Étude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique », p 59.
- **Courbebaisse -M, et Souberbielle- J.C. (2006).** « Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations », *EMC - Néphrologie*, 1(1) :122.
- **Courbebaisse- M, et Souberbielle-J-C. (2011).** « Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations », *Néphrologie & Thérapeutique*, 7(2) :138.
- **Corvol-P, et Ménard-J. (1986).** « De la structure de la rénine à la conception d'inhibiteurs », *Med Sci*, 2(7) : 385

- **Dahmoun- M. (2017).** « L'Hyperparathyroïdie secondaire chez l'insuffisant rénal.», p. 67.
- **De Sousa- P, Lipsker- A, Betari- R, et al. (2016)** « Comment je pose un cathéter de dialyse péritonéale (KTDP) », *Progrès en Urologie*, 26(3), p 60.
- **Delanaye- P, Chapelle- J.P, Ferir- A.M, Gielen, et al. (2003).** «la mesure du débit de filtration glomérulaire en clinique quotidien », *Revue Médicale de Liège*, 58(2).
- **Desoutter -J, Mentaverri -R, Brazier-M, et al. (2012).** « Le remodelage osseux normal et pathologique », *Revue Francophone des Laboratoires*, 20(446) : 33-42.
- **Drüeke- T. B, et Bardin -T. (2019).** « Ostéodystrophie rénale : généralités et formes anatomocliniques », p 35.
- **El Hebil -M, Hamdi- F, El Alaoui -F, et al. (2017).** « Troubles phosphocalciques chez les patients hémodialysés chroniques : quelle atteinte des objectifs recommandés en 2017 ? », *Néphrologie & Thérapeutique*, 13(5) : 371.
- **El Housseini- Y, Phan -O, Vogt -B, et al. (2009).** « Tabagisme et rein», *Revue Médicale Suisse*, p 5.
- **Elhabib- M. K. M, et Abdelkrim -M. I. (2014).** « Variations de la parathormone et du bilan phosphocalcique chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés au CHU- Tlemcen », p 127.
- **Elhabib- M. K. M, et Abdelkrim -M. I. (2018).** « Variations de la parathormone et du bilan phosphocalcique chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés au CHU- Tlemcen », p 127.
- **Ernandez-T, et Stoermann-C. (2012).** « Vitamine D et insuffisance rénale chronique : regain d'intérêt pour une vitamine oubliée », *Revue Médicale Suisse*, p 6.
- **Fajtova- V. T, Sayegh- M. H, Hickey-N, Aliabadi-P, Lazarus- J. M, LeBoff - M. S. (1995).** « Intact parathyroid hormone levels in renal insufficiency », 57(5): 329.
- **Grenêche- S, D'Andon- A, Jacquelinet -C, et al. (2005).** « Le choix entre dialyse péritonéale et hémodialyse : une revue critique de la littérature », *Néphrologie & Thérapeutique*, 1(4): 213.
- **Godin-Ribuot -P. D. (2010).** « Réabsorption et sécrétion tubulaires », p. 37.
- **Guebre-Egziabher- F, et al Fouque -D. (2004).** « Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique », *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 18(1) : 36
- **Gueutin- V, Deray -G, et Isnard-Bagnis -C. (2012).** « Renal physiology », *Bulletin du Cancer*, 99(3) : 249.

- **Henry- N, et Sèbe- P. (2006).** « Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure », *EMC - Néphrologie*, 1(1) : 10.
- **Hoibiane- E. (2018).** « Impact de l'insuffisance rénale chronique et de l'urémie sur la motilité et la perméabilité intestinale », p 31.
- **Hory-B. (1999).** « La clé de la régulation de la calcémie : le récepteur membranaire du calcium couplé avec la protéine G », *Presse Med*, (28) :1477-1482.
- **Jabrane- M , et Laouad- I. (2011).** « Les troubles minéraux et osseux chez les hémodialysés au service de néphrologie hémodialyse au CHU Med VI », p. 5.
- **Jean -G, et Charzot-C. (2015).** «La vitamine D et l'insuffisance rénale chronique : les douze points essentiels », *Médecine Nucléaire*, (5) :39-420.
- **Johanna-R. (2013).** « Exploration des difficultés dans la prise de traitement au long cours chez les patients transplantés rénaux : comment le rendre acteur de sa santé », p211.
- **Jungers- P, Man-N.K, Legendre-C, et al. (2011).** « L'insuffisance rénale chronique; prévention et traitement » médecine science publication, Lavoisier, 4^{ème} édition, p320 ,
- **Jungers- P, Robino-C, Choukroun-G, et al. (2001).** « Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France », *mise au point*, (22) :7.
- **Kamel-S, Brazier-M, et Souberbielle-J.C. (2014).** « Le métabolisme phosphocalcique : mécanismes de régulation, exploration biochimique et principaux déséquilibres pathologiques », p. 24.
- **Ketteler-M. (2017).** « Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters », *Kidney International*, 92(1): 26.
- **Kohler- D. C. (2011).** « L'appareil urinaire », p 14.
- **Lacour-B, et Massy-Z. (2013).** « Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale », *Revue Francophone des Laboratoires*, (451) :73.
- **Landrier -J.F. (2014).** « Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action », *OCL*, 21(3) : 302.
- **Laperrousaz -D.S. (2016).** « Tour d'horizon de la dialyse péritonéale », *Revue Médicale Suisse*, p 5.
- **Laurent- L. (2010).** « Physiologie rénale », p 71.
- **Le Neindre- C, Bricard- D, Sermet- C, et al. (2018).** « Hypercalcémie - Troubles

endocriniens et métaboliques », Édition professionnelle du Manuel MSD, (26).

- **Longré -S, et Pilote- B. (2011).** « Fonction rénale », De Boeck Supérieur, p. 24.
- **Lowe- J, et Stevens- A. (2014).** « Anatomie pathologique générale et spéciale», p. 18.
- Madore- F. (2004).** « Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale », *Med Sci*, 20(12).
- **Massé- C. (2010).** «Physiologie rénale », p. 21.
- **Masson, E. (2003).** « Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte », *Diabetes & Metabolism*, 29(3) :315.
- **Michel- J.B. (2004).** « Système rénine-angiotensine et remodelage vasculaire », *ms*, 20(4) :413.
- **Mirams- M, Robinson-B.G, et Mason-R.S. (2004).** « Bone as a source of FGF 23: regulation by phosphate? », p 75.
- **Moulin-B, et Peraldi -M.N. (2018).** « Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques», Manuel de NÉPHROLOGIE 8^{ème} édition, (126) :114-125.
- **Moulin-B, et Peraldi-M.N. (2018).** « Insuffisance rénale aiguë» Manuel de NÉPHROLOGIE 8^{ème} édition, (343) : 213-237.
- **Netgen -A. (2017).** « Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques: mythe ou réalité ? », *Revue Médicale Suisse*, p 14.
- **Nguyen-S, Bourouina-R, et Allin-Pfister-A.C. (2008).** « Physiologie rénale», Manuel d'anatomie et de physiologie, p 38-53.
- **Patel-S.R, Ke-H.Q, Vanholder- R, et al. (1995).** «Inhibition of calcitriol receptor binding to vitamin D response elements by uremic toxins », p 10.
- **Ramilitiana- B, Ranivoharisoa -E. M, Dodo –M, et al. (2016).** « Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo », *The Pan African Medical Journal*, (23).
- **Ribot-C, Trémollières- F, et Pouillés- J.M. (2006).** « Aromatase et régulation du remodelage osseux » *ScienceDirect*, 73(1) :32-38.
- **Ronco-P, Chatziantoniou-C, et Monteiro-R. (2017).** « Insuffisance rénale », *Inserm - La science pour la santé*, p 12.
- **Russell-J, Lettieri- D, et Sherwood- L.M. (1986).** « Suppression by 1,25 (OH) 2D3 of transcription of the pre-parathyroid hormone gene », *Endocrinology*, 119(6):2864.
- **Samaké -M, Djiguiba -K, Maiga-D, et al. (2019).** « Profil Phosphocalcique des Patients Hémodialysés Chroniques dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G », (20) :3.

- **Shields- C, et Scribner- H. (2017).** « Comprendre l'hémodialyse », p. 16.
- **Sidi Aly -A. (2017).** « Troubles du métabolisme minéral et osseux chez les patients hémodialysés chroniques en Mauritanie : évaluation de l'adhésion aux recommandation internationales (KDOQI et KDIGO) », *Néphrologie & Thérapeutique*, 13(5) :333.
- Souberbielle- J.C, et Courbebaisse- M. (2009).** « Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations », *EMC - Endocrinologie - Nutrition*, 6(3) : 14
- .- **Sqalli Houssaini- T, Arrayhani -M, Rhou -H, et al. (2008).** « Predictors of Hyperparathyroidism In Renal Transplant », p 75.
- **Stengel-B, Couchoud-C, Helmer-C, et al . (2007).** « Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France », *La Presse Médicale*, 36(12) :1821.
- **Taleb-S, Brik-A, et Bouchagoura-A. (2016).** « Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients », p 8.
- Throïanowski-H. (2019).** «Dépistage de déficit et supplémentation chez les adultes insuffisants rénaux chroniques par les médecins généralistes » thèse soutenue publiquement le 13 juin2019, l'université Toulouse III – Paul Sabatier. p 58
- **Traore-A. (2021).** « Etude épidémiologique descriptive monocentrique des patients hémodialysés en urgence dans l'unité d'hémodialysés du CHU du point G », p 3-4.
- **Vernejoul- M, et Marie- P. (2015).** « Cellules osseuses et remodelage osseux. », *Med Sci*, 9(11): 1192.
- Wallace -M. A. (1998).** « Anatomy and Physiology of the Kidney » *AORN Journal*, 68(5): 799-820.
- **Zekri- S. (2016).** « Le suivi biologique du métabolisme phosphocalcique chez les hémodialysés. », p 99.
- **Zeller -M. (2016).** « Physiologie-rénale », p 35.
- **Ziani -D. (2017).** « Trouble minéraux et osseux chez l'hémodialysé », p. 170