



Université Mohamed Khider de Biskra
Faculté des sciences exactes et sciences de la nature et de la vie
Département des sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques

Référence / 2023

MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Biochimie Appliquée

Présenté et soutenu par :
SALHI Drifa & TEMIMI Khadija

Le: dimanche 25-6-2023.

Etude des variations biologiques chez les patients hémodialysés au centre d'hémodialyse (Biskra)

Jury :

Mdm	MOUKRANI Djamila	MAA	Université de Biskra	Président
Dr	GUEMAZ Fateh	MAA	Université de Biskra	Rapporteur
Mr	MIHI Ali	MAA	Université de Biskra	Examineur

Année universitaire : 2022/2023

Remerciements

Nous tenons à remercier *Allah* le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous présentons nos remerciements à notre encadreur Ms "GUEMAZ Fateh", lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port.

Je voudrais dans un premier temps remercier, Dr CHENAG médecin de chef et Monsieur MERZOUG Rabah chef de service d'hémodialyse à centre de Biskra, pour l'aide qu'ils ont fourni et les connaissances qu'ils ont sues me transmettre

En remerciant tous l'effectif du service hémodialyse et du laboratoire de l'hôpital BACHIR BEN NACER pour avoir eu la patience de répondre à nos innombrables questions.

Surtout TOUMI Ibtissem, SAYAH Maram et SEKSAF Ibtissem pour le temps qu'elles nous ont consacré et pour leur aide précieuse.

Nous remercions les membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce travail.

En fin, et c'est pour nous un plaisir autant qu'un devoir de réitérer notre gratitude à toutes les personnes qui nous ont aidés, de près ou de loin à réaliser ce modeste travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A tous qui sont proches de mon cœur.

A ma très chère mère FATIMA, pour toutes les pleines qu'elle s'est donnée pour ma réussite, son soutien et sacrifice. Qu'Allah la récompense comme je suis incapable de la remercier suffisamment.

A mon père NACER qui a perfectionné mon éducation, qui m'a appris la persévérance et m'a soutenu et encouragé, il était pour moi le fournisseur, le support et la source de confort.

A mes chères sœurs Chahra, Khawla, Widad, Nozha, Soumia, Chourouk

A mes princesses Djana, Dania, Ilina.

A mon prince Mortada

A mes oncles et leurs petites familles (Masseoud, Madjid et Lotfi) qui ont toujours été là pour moi. Ils ont donné un sens à ma vie.

A mes cousins et cousines.

A ma grande mère qui n'a jamais m'oubliée dans ses prières, que dieu la garde. Une pensée émue pour tous mes amis Houda, Rihab, Huda, Nour, Affaf, Fatima, Narimene, Dounia, Amel et Lina qui m'avaient aidé pour que je puisse terminer ce modeste travail.

Tous les membres de ma famille et toute personne qui porte le nom SALHI et LARIBI je dédie ce travail à tous ceux qui ont participé à ma réussite.

À mon binôme, KHADIJA Qui partagée avec moi les moments difficiles pour réaliser ce travail. Je lui souhaite une bonne continuation et le succès dans sa vie.

A ceux qui remplissent mon cœur, sans que ma plume ne puisse les porter dans cette simple dédicace.

MOUNIA

Dédicace

A ma très chère mère

Quoi que je fasse ou que je dise , je ne saurai point te remercier comme il se doit .

Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mes très chers frères Iyad Amir et Mohamed Rokn Eldine.

J'avais envie d'adresser mes sincères remerciements à ceux qui ont contribué à l'élaboration de mon mémoire.

Je tiens tout particulièrement à remercier mon binôme SALHI Drifa.

KHADIJA

Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Liste des tableaux	I
Liste des figures.....	II
Liste des abréviations	III
Introduction	1

Partie 1 : Synthèse Bibliographique

Chapitre 1 : Physiologie Rénale

Appareil urinaire	3
Anatomie du rein.....	3
Néphron.....	4
Vascularisation	5
Fonctions des reins.....	5
Fonction exocrine.....	5
Sécrétion urinaire.....	5
Fonction régulatrice.....	5
Régulation de l'équilibre acido-basique	5
Régulation de l'équilibre hydroélectrolytique	6
Régulation hydrique	6
Homéostasie glucidique	6
Fonction endocrine	7
Erythropoïétine	7
Rénine.....	7
Calcitriol	7

Chapitre 2 : L'insuffisance Rénale Chronique

Insuffisance rénale chronique	8
Symptômes de l'insuffisance rénale chronique.....	8
Etiologie de l'insuffisance rénale chronique.....	9
Glomérulonéphrite	9

Sommaire

Pyélonéphrite.....	9
Néphropathies tubulo-interstitielle chroniques	9
Diabète et l'hypertension artérielle	9
Médicaments néphrotoxiques.....	10
Diagnostic d'insuffisance rénale chronique	10
Clairance rénale.....	10
Estimation de la clairance.....	11
Classification des maladies rénales chroniques	11
Traitement.....	12
Dialyse.....	12
Transplantation rénale	12

Partie 2 :_Partie Expérimentale

Chapitre 3 : Matériel et Méthodes

Objectif	13
Région étudiée	13
Lieu étudiée.....	14
Echantillonnage.....	14
Type et la date d'étude	14
Recueil des données	14
Critères de jugement.....	15

Chapitre 4 : Résultats et discussion

Etude socio-démographique.....	17
Répartition de la population selon l'âge.....	17
Répartition de la population selon le sexe.....	18
Répartition de la population selon la tranche d'âge et le sexe du patient	19
Répartition de la population selon les antécédents.....	20
Répartition de la population selon la date de début d'hémodialyse	21
Les analyses biochimiques.....	22
Répartition de la population selon l'urée sanguin	22
Répartition de la population selon la créatinine sanguine	23
Répartition de la population selon la calcémie	24
Répartition de la population selon la phosphorémie	25
Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine.....	26

Sommaire

Répartition de la population selon la ferritinémie	27
Répartition de la population selon le taux sanguin de la parathormone	28

Conclusion et Perspectives	30
---	-----------

Références Bibliographiques	31
--	-----------

Annexe

Résumé

Liste des tableaux

Tableau 1. les cinq stades de maladie rénale chronique selon la classification américaine de la National Kidney Foundation	12
Tableau 2. Présentation des variables quantitatives.	16

Liste des figures

Figure 1. L'appareil urinaire	3
Figure 2. Anatomie du rein.....	4
Figure 3. Les composants fonctionnels d'un néphron.....	5
Figure 4. Carte géographique de la wilaya de Biskra.....	13
Figure 5. Répartition de la population selon l'âge.....	17
Figure 6. Répartition de la population selon le sexe.....	18
Figure 7. Répartition de la population selon le sexe et la tranche d'âge	19
Figure 8. Répartition de la population selon les antécédents personnels de maladies.	20
Figure 9. Répartition de la population selon la date de début d'hémodialyse	21
Figure 10. Répartition de la population selon l'urée sanguin.	22
Figure 11. Répartition de la population selon la créatinine sanguine.....	23
Figure 12. Répartition de la population selon la calcémie.....	24
Figure 13. Répartition de la population selon la phosphorémie	25
Figure 14. Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine.....	26
Figure 15. Répartition de la population selon la ferritinémie.....	27
Figure 16. Répartition de la population selon le taux sanguin de la parathormone.....	28

Liste des abréviations

ADH	Hormone anti-diurétique
ANaes	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
Alb	Albuminémie
Cr	Créatinine
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DP	Dialyse péritonéale
DT	Diabète
EPH	Etablissement public hospitalier
EPO	Erythropoïétine
Hb	Hémoglobine
HD	Hémodialyse
HTA	Hypertension artérielle
IDT	Indéterminé
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRCT	Insuffisance rénale chronique terminale
MDRD	Modification of diet in renal disease
MRC	Maladie rénale chronique
PCr	Créatinine plasmatique
PH	Potentiel hydrogène
PTH	Parathormone
SRAA	Système rénine-angiotensine-aldostérone
SPSS	Statistical Package for the social sciences
U	Urée

Introduction

Introduction

Le profil de la morbidité et de la mortalité des maladies dans le monde entier est en train de changer, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Durant le 20^{ème} siècle, les maladies infectieuses étaient la cause principale de mortalité et de morbidité, mais assez rapidement, elles ont été supplantées par les maladies non-transmissibles et non-infectieuses dont l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (Cheurfa *et al.*, 2015).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est la destruction progressive et irréversible des néphrons fonctionnels. Elle est le plus souvent l'aboutissement des maladies affectant le parenchyme rénal et présente un pronostic global sombre, malgré les progrès de la réanimation et de l'épuration extra-rénale. C'est une affection grave tant par sa fréquence que par son traitement difficile, lié à la précarité de nos populations (Mondé *et al.*, 2013).

L'insuffisance rénale est un problème de santé publique au niveau mondial. En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique (Ramilitiana *et al.*, 2016).

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins (Graba, 2010).

En hémodialyse, les troubles du métabolisme minéral et osseux sont associés à une morbidité élevée. Ces troubles débutent précocement au cours de l'insuffisance rénale chronique et justifient une prévention et un traitement adaptés aux recommandations des sociétés savantes (Benabdellah *et al.*, 2013). À Biskra, peu d'études ont ciblé les variations du bilan phosphocalcique et des taux plasmatiques de la parathormone chez les hémodialysés. C'est ce qui a motivé la réalisation de ce modeste travail.

L'objectif principal de notre travail est l'étude transversale descriptive observationnelle des variations de la calcémie, la phosphorémie, la ferritinémie, l'hémoglobine, et le taux sanguin de la parathormone chez des sujets insuffisants rénaux chroniques hémodialysés et de contribuer à une meilleure prise en charge de cette affection au niveau du centre d'hémodialyse EL AMIR NAIF BEN ABD AZIZ à BISKRA du Février 2022 jusqu'au mois d'Avril de l'année 2023.

Cette étude est divisée en deux parties, après avoir rappelé les connaissances bibliographiques sur le rein, l'IRC. La partie expérimentale, dans laquelle nous avons présenté les

méthodes de récolte des données.

En suite une partie qui comprend la présentation des résultats obtenus et leur discussion en comparant aux travaux effectués auparavant.

Partie 1

Synthèse Bibliographique

Chapitre 1 : Physiologie rénale

Appareil urinaire

L'appareil urinaire est divisé en deux parties, supérieure et inférieure. Les reins et les uretères constituent les voies urinaires supérieures, tandis que la vessie et l'urètre constituent l'appareil urinaire inférieur (Mahadevan, 2019).

Le système urinaire est responsable de l'élimination des déchets de l'organisme (Alain *et al.*, 2011), ce système joue un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre hydrique et électrolytique dans le corps. Les reins produisent les urines, qui contiennent des déchets métaboliques tels que les composés azotés, comme l'urée et l'acide urique, ainsi que des ions en excès et certains médicaments (Ader *et al.*, 2006).

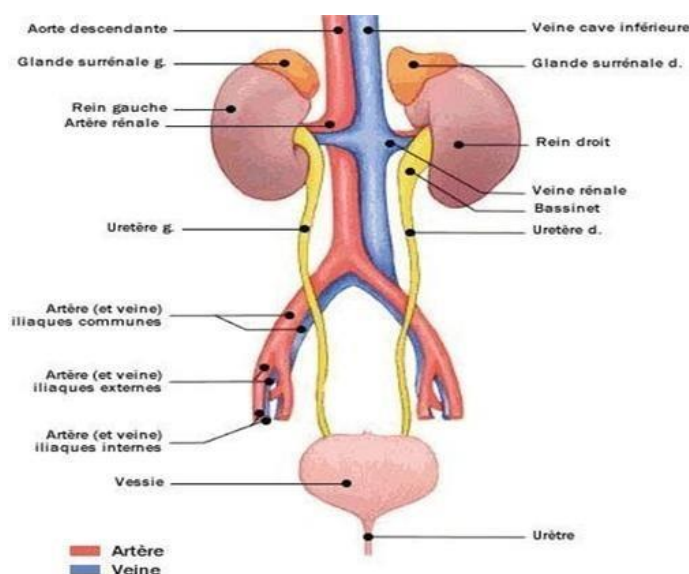


Figure 1. L'appareil urinaire (site web 1).

Anatomie du rein

Les reins sont localisés au sein du rétropéritoine, dans la partie postérieure de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rein gauche est situé plus haut que le rein droit. Chez l'adulte, ils mesurent environ 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 4 cm d'épaisseur. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale présentant une activité endocrine fondamentale permettant notamment la synthèse d'adrénaline ou d'aldostérone. Le bord interne situé face à la colonne vertébrale présente une cavité appelée sinus rénal dans laquelle passent les vaisseaux sanguins, les nerfs et l'uretère. Ces différents éléments sortent du rein par le hile rénal (Bessaguet et Desmoulière, 2020), sa structure est enrobée d'une capsule fibreuse (Schmitt, 2007).

Le rein se divise en deux zones :

- Le cortex rénal : est la partie la plus superficielle sous la capsule fibreuse qui l'entoure, contient principalement les glomérules et les tubes contournés proximaux et distaux.
- La médulla : correspond à la zone située plus en profondeur qui rassemble en grande majorité les anses ascendantes et descendantes de Henlé ainsi que les tubes collecteurs (Lacour *et al.*, 2015).

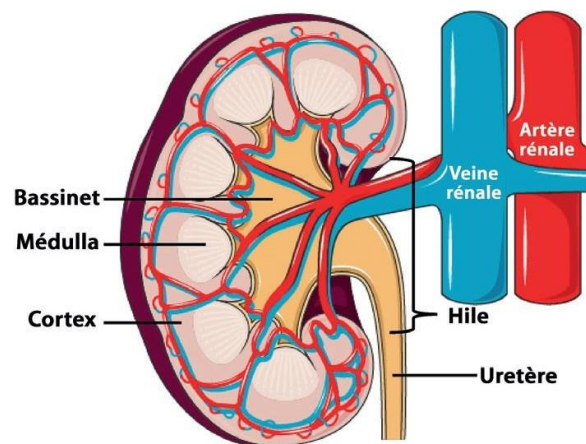


Figure 2. Anatomie du rein ((Bessaguet et Desmoulière, 2020).

Néphron

Chaque rein contient environ un million de néphrons. Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. (Lacour, 2013). Chaque néphron se compose d'un glomérule, d'un tube contourné proximal, d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal et d'un tube collecteur, il s'agit donc de l'unité fonctionnelle du rein (Bessaguet et Desmoulière, 2020).

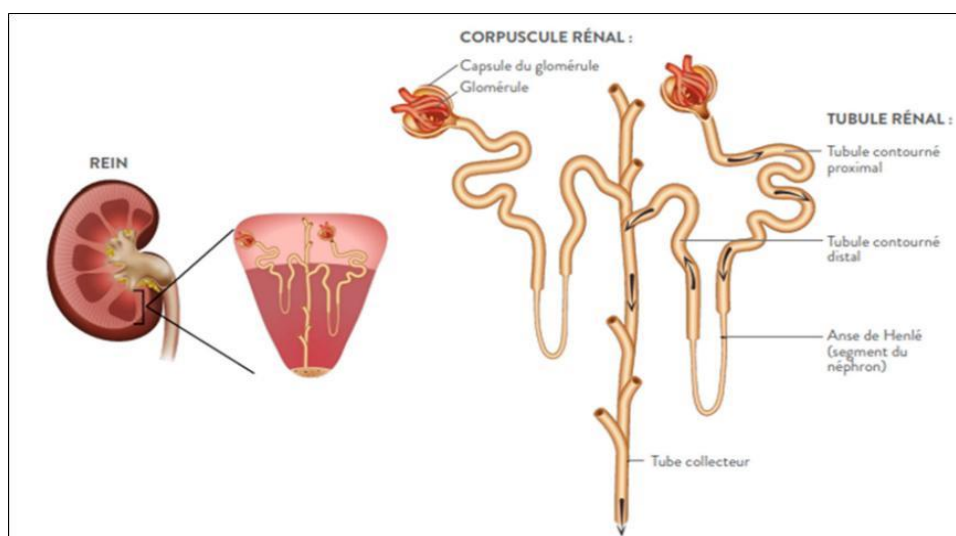


Figure 3. Les composants fonctionnels d'un néphron (Chopra *et al.*, 2013).

Vascularisation

La vascularisation du parenchyme rénale est assurée par l'artère rénale issue de l'aorte. Le drainage du sang filtré par le rein se fera par la veine rénale qui est reliée à la veine cave inférieure. La connexion de l'artère rénale et de la veine rénale se fait au niveau du hile rénal. Il est intéressant de noter que 20 % du débit cardiaque sont transportés par les artères rénales (Veeran, 2021).

Fonctions des reins

Les fonctions normales des reins contribuent collectivement au maintien de l'homéostasie (Broscious *et al.*, 2006).

Fonction exocrine

Sécrétion urinaire

Les reins filtrent 180 l/j de sang. Ils n'en excrètent qu'environ 1 % (ou 1,5 litre) sous forme d'urine, réabsorbant le reste dans le sang (Alain *et al.*, 2011).

Fonction régulatrice

Régulation de l'équilibre acido-basique

Le rein maintient un Ph normal avec :

- La sécrétion des ions H^+ (formés continuellement par le métabolisme cellulaire) échangés contre des ions sodium (alcalins).

- La réabsorption des bicarbonates alcalins.
- La sécrétion d'ammoniac permet l'élimination des acides forts en fixant les H^+ par du chlorure d'ammonium Na^+ (Fournaux, 2020).

Régulation de l'équilibre hydroélectrolytique

Le rein maintient la composition ionique du plasma. L'aldostérone (hormone sécrétée par la corticosurrénale) augmente la réabsorption du sodium en augmentant en même temps l'élimination du potassium ou de l'hydrogène (échange d'un ion K^+ ou d'un ion H^+). Une hypocalcémie provoque la stimulation des glandes parathyroïdes qui libèrent de la parathormone (PTH) dans le sang. Cette PTH agit sur les os, ce qui augmente l'activité des ostéoclastes et en libérant du calcium, sur les intestins en réabsorbant le calcium alimentaire et sur les reins en activant la synthèse de vitamine D et en augmentant la réabsorption du calcium. Dès que la concentration sanguine en calcium augmente, la libération de PTH est inhibée (Fournaux, 2020).

Régulation hydrique

Le rein maintient le capital hydrique de l'organisme. L'élimination de l'eau est sous le contrôle de l'hormone anti-diurétique (ADH). Lors d'une restriction hydrique, il y a une sécrétion d'ADH par l'hypothalamus, ce qui entraîne une réabsorption tubulaire accrue de l'eau et donc une diminution de la diurèse (Fournaux, 2020).

Homéostasie glucidique

Le rein produit du glucose par néoglucogénèse au niveau du cortex et utilise du glucose pour assurer les besoins énergétiques de la médulle, il participe également à la réabsorption du glucose filtré par le rein de façon telle que l'urine finale est dépourvue de glucose, tant que la glycémie ne dépasse pas le seuil de 180 mg/dL (Girard, 2017).

A l'état post-absorptif, les reins utilisent 10 % du glucose total utilisé par l'organisme (Guder *et al.*, 1986 ; Wirthensohn *et al.*, 1986). La capacité du tubule proximal de réabsorber le glucose augmente au fur et à mesure que la quantité de glucose filtré augmente liée à l'augmentation de la glycémie ou de la filtration glomérulaire et l'excès de glucose filtré est excrété dans les urines (Girard, 2017).

Fonction endocrine

Erythropoïétine

L'EPO est une glycoprotéine qui joue un rôle essentiel dans la différenciation et la production des érythrocytes par la moelle osseuse. Suite à la diminution de la tension en oxygène dans le rein, les cellules péri-tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) vont produire l'EPO. L'EPO est produite majoritairement par le rein (85 %) puis par le foie (15 %) chez l'adulte (Percevault, 2020).

Rénine

La rénine fait partie du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), qui régule finement le volume extracellulaire et la pression artérielle. En réponse à une hypovolémie, la rénine est synthétisée par les cellules de l'appareil juxta glomérulaire (Dirheimer *et al.*, 2007).

Calcitriol

Le calcitriol (1,25 OH-Vitamine D) est la forme active de la vitamine D, produite dans les cellules tubulaires proximales, par hydroxylation sur C1 du 25-OH-Cholécalciférol (d'origine hépatique), grâce à une 1- α -hydroxylase rénale ; l'activité de cette enzyme est réduite par l'hypercalcémie, et la réduction néphronique au cours de l'insuffisance rénale Chronique. Le calcitriol augmente l'absorption digestive du Ca^{+2} et le phosphate, ainsi que la réabsorption rénale du Ca^{2+} (Pierre *et al.*, 2002).

Chapitre 2 :

L'insuffisance rénale

chronique

Insuffisance rénale chronique

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, elle résulte de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), il s'agit de la réduction de la capacité des reins à assurer leurs fonctions de filtration du sang, de régulation de sa composition et de sécrétion des hormones (Bruno *et al.*, 2016).

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence depuis plus de 3 mois :

- D'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min/1,73 m².

- Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique, à condition qu'elle soit cliniquement significative.

- Et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale (Fournaux, 2020).

Cette lente détérioration du fonctionnement des reins conduit à diverses complications, dont l'accumulation des déchets du métabolisme et de l'eau, une anémie et des troubles cardiovasculaires (Bruno *et al.*, 2016).

Symptômes de l'insuffisance rénale chronique

Les signes cliniques de l'IRC les plus fréquents sont :

- Fatigue anormale à l'effort.
- Envies d'uriner fréquentes.
- Urines foncées, troubles, mousseuses, peu abondantes.
- Nausées, vomissements, perte d'appétit et de poids.
- Mauvais goût dans la bouche et mauvaise haleine.
- Trouble du sommeil et somnolence pendant la journée.
- Crampes musculaires, impatiences dans les jambes.
- Gonflements des pieds, des chevilles et des jambes (œdème).
- Démangeaisons persistantes (Birkui *et al.*, 1998).

Etiologie de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC succède toujours à une néphropathie dont les origines peuvent être multiples. En 2000, le diabète en représentait 25%, les glomérulonéphrites chroniques 20%, les néphropathies vasculaires 15%, les néphropathies interstitielles 11%, les maladies héréditaires avec au premier plan, la polykystose rénale 7%. L'accroissement de l'incidence de ces dernières années a été plus rapide chez les diabétiques et les sujets atteints de maladies vasculaires (HTA) (Bourel *et al.*, 2004).

Glomérulonéphrite

La glomérulonéphrite est une maladie inflammatoire auto-immune du glomérule qui se traduit cliniquement par deux principaux signes qui sont la protéinurie et l'hématurie. En effet, certains types de glomérulonéphrites sont bénins, d'autres ont une évolution lentement progressive et sont souvent associés à une hypertension artérielle (HTA) et une insuffisance rénale chronique progressive car la réduction de la fonction rénale aboutit à une adaptation des néphrons restants qui contribue à son tour à l'installation d'une hyperfiltration avec hyperpression intra-glomérulaire. Cette dernière aboutit à la perte des néphrons restants et à la progression de l'IRC (Guenard, 2009).

Pyélonéphrite

La Pyélonéphrite est une inflammation du rein et du bassinet par des bactéries en provenance des voies urinaires basses, elle est souvent favorisée par des altérations des voies excrétoires urinaires. En effet, elle est à l'origine d'environ 4% des IRC, surtout chez les femmes (Kenkouo, 2008).

Néphropathies tubulo-interstitielle chroniques

Les Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques sont les plus fréquentes dans la population féminine et elles représentent moins de 5% des MRC. Ce sont des maladies primitives de l'interstitium rénal (Jungers *et al.*, 2011), elles sont caractérisées par une atteinte du tissu de soutien interstitiel du rein, et sont souvent accompagnées d'une atteinte des tubules adjacents (Niaudet *et al.*, 2006). Les causes aboutissant à celles-ci sont nombreuses, elles peuvent être d'origine obstructive, infectieuse, toxique, médicamenteuse, génétique, métabolique, inflammatoire ou auto-immune (Bollee, 2012).

Diabète et l'hypertension artérielle

L'insuffisance rénale chronique est secondaire dans presque un quart des cas à une HTA et

un autre quart à un diabète. Ces deux pathologies entraînent des lésions vasculaires qui altèrent la fonction des reins (Simon, 2007).

L'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique, portant sur les petits vaisseaux des glomérules du rein. Elle se manifeste en premier lieu par une augmentation de l'albumine dans les urines, avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer qui peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (Simon, 2007).

Médicaments néphrotoxiques

Tous les médicaments peuvent théoriquement être en cause, soit par un mécanisme de toxicité rénale directe ou indirecte. La posologie doit être adoptée en fonction du degré de l'atteinte rénale (Legrain *et al.*, 1976). La néphrotoxicité se manifeste par une protéinurie, une hématurie, une augmentation de l'urémie et de la créatininémie, elle peut être dose-dépendante, fonction du temps d'exposition à la substance toxique, à l'association médicamenteuse ou même favorisée par l'âge du patient (Vallet, 2007).

Diagnostic d'insuffisance rénale chronique

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique (IRC) repose sur l'évaluation du débit de filtration glomérulaire (DFG), la présence de marqueurs d'atteinte rénale tels que la protéinurie et l'élévation de la créatinine sérique, ainsi que l'évaluation des symptômes cliniques. Un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73 m² pendant plus de 3 mois est généralement utilisé comme critère diagnostique. Une protéinurie persistante (>0,3 g/24 heures) ou une élévation de la créatinine sérique peuvent également indiquer une atteinte rénale (Levey *et al.*, 2003).

Clairance rénale

La clairance rénale d'une substance est le volume de sérum totalement épuré de cette substance lors de son passage par le rein. C'est la somme des clairances par filtration glomérulaire et par sécrétion tubulaire. Elle est exprimée en ml par min (Hamburger *et al.*, 1989).

La clairance de cette substance est égale au DFG si cette substance n'est pas sécrétée, ni réabsorbée dans les tubules. Le résultat de cette clairance est normalisé en étant rapporté à 1,73 m² (surface corporelle moyenne d'un adulte), permettant ainsi la comparaison pour des sujets de poids et de taille différents (Kunegel, 2013).

Estimation de la clairance

Il existe deux grandes méthodes pour obtenir la clairance à la créatine

- Recueil des urines des 24 heures et dosage de la créatinine.
- Estimation à partir de la créatininémie via différentes formules.

En pratique, le recueil urinaire est difficile, c'est pourquoi la méthode la plus utilisée est l'estimation du DFG par l'application deux formule (Ragon *et al.*, 2008)

- **Selon Cockcroft Gault** (Stengel *et al.*, 2007 ; Dussol, 2011 ; Jungers *et al.*, 2011)

$$\text{Clairance (mL.min}^{-1}\text{)} = \frac{[140 - \text{âge (années)}] * \text{poids (kg)} * \mathbf{K}}{\text{Créatinémie (}\mu\text{mol. L}^{-1}\text{)}}$$

Où : **Age** : année ; **poids** : kg ; **Cr** : ($\mu\text{mol/l}$) ; **k homme** = 1,23 ; **k femme** = 1,03

- **Selon MDRD**

$$\text{DFG} = 170 \times \text{PCr}^{-0,999} \times \text{âge}^{-0,176} \times 0,762 \text{ (si } \text{♀}) \times 1,180 \text{ (race noire)} \times \text{U}^{-0,170} \times \text{Alb}^{+0,318}$$

Où : **PCr** : créatinine sérique (mg/dl) ; **Alb** : albuminémie ; **U** : urée sanguine ; **Âge en années** (Levey, 1999 ; Levey *et al.*, 2000 ; Leriverend *et al.*, 2016)

Classification des maladies rénales chroniques

Les marqueurs de lésions rénales sont clairement définis et sont les mêmes pour l'Anaes et la National Kidney Foundation (Dussol, 2011).

La classification prend en compte

Le diagnostic de la maladie rénale sous-jacente (ex. diabète, hypertension, glomérulonéphrites, etc.)

Le DFG estimé avec 5 stades de gravité (Cote *et al.*, 2010).

Tableau 1. Les cinq stades de maladie rénale chronique selon la classification américaine de la National Kidney Foundation (Dussol, 2011).

Stade	DFG estimé par la formule MDRD	Description
01	>90 ml /min par $1,73$ m ²	Maladie rénale chronique avec DFG normale ou élevé
02	$60 \leq$ DFG <89 ml /min par $1,73$ m ²	Maladie rénale chronique avec diminution minimale du DFG
03	$30 \leq$ DFG >59 ml /min par $1,73$ m ²	Diminution modérée du DFG
04	$15 \leq$ DFG <29 ml /min par $1,73$ m ²	Diminution sévère du DFG
05	DFG < 15 ml /min par $1,73$ m ²	Insuffisance rénale

Traitement

Dialyse

La dialyse est le seul traitement de suppléance de la fonction rénale. Plusieurs techniques de dialyse peuvent être proposées aux patients. La première, l'hémodialyse (HD), est une technique de filtration extra corporelle (Cartron, 2020). Il s'agit de remplacer la fonction rénale perdue par un dispositif externe, on parle d'ailleurs de « rein artificiel » (Raffray, 2021).

La deuxième, la dialyse péritonéale (DP) pour laquelle l'épuration sanguine se fait au contact d'un liquide de dialyse perfusé à l'intérieur du péritoine au travers d'un cathéter laissé en place (Cartron, 2020).

Transplantation rénale

La transplantation rénale est une procédure chirurgicale consistant à remplacer un rein malade ou non fonctionnel par un rein sain provenant d'un donneur vivant ou d'un donneur décédé. C'est le traitement de choix pour les patients atteints d'insuffisance rénale terminale, où les reins ne sont plus capables d'assurer une filtration adéquate des déchets et des toxines dans le corps (Kasiske, 2020).

Partie 2

Partie Expérimentale

Chapitre 3 : Matériel et méthodes

Région étudiée

La wilaya de Biskra est située dans le sud-est de l'ALGERIE, entre la région des Aurès et les Zibans, et occupe une superficie estimée à 2 1,509,80 km² et comprend 33 communes et 12 daïras et 775,797 habitants.

La wilaya de Biskra est limitée

- ❖ Au nord par la wilaya de BATNA.
- ❖ Au nord-est par la wilaya de KHENCHELA.
- ❖ Au nord-ouest par la wilaya de M'SILA.
- ❖ Au sud-ouest par la wilaya de DJELFA.
- ❖ Au sud par la wilaya d'El OUED.

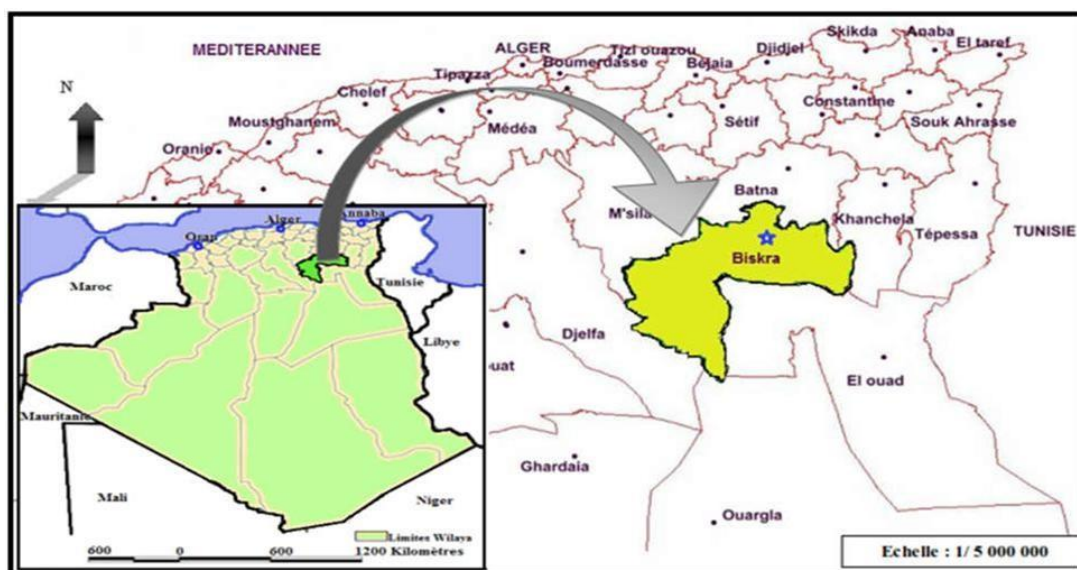


Figure 4. Carte géographique de la wilaya de Biskra (Farhi, 2014).

Lieu étudiée

Le centre d'hémodialyse El AMIR NAIEF BEN ABD EL AZIZ à Biskra est un établissement spécialisé dans la prise en charge des patients atteints d'insuffisance rénale nécessitant une dialyse. Il offre des services de dialyse de haute qualité, une équipe composée de personnel médical et paramédical compétent et des installations modernes pour répondre aux besoins des patients dans la région.

Le centre est une installation médicale avancée qui comprend 80 lits d'hémodialyse, des salles de soin, un pavillon de soins intensifs, une radiologie, une pharmacie, un laboratoire et des bureaux administratifs.

Echantillonnage

Dans ce travail nous avons étudié le profil de 50 patients IRCT, on a obtenu les données sociodémographiques et biologiques à partir des dossiers des malades au niveau de service concerné (Annexe 1).

Type et la date d'étude

Notre étude est de type descriptive et transversale réalisée durant février 2022 jusqu'au mois d'Avril 2023, de quelques données épidémiologiques et de paramètres biologiques qui incluent les moyennes et l'écart type des variables quantitatives et qualitatives comme suite, en utilisant logiciel Excel 2016 et logiciel SPSS version 2022. Les résultats ont été représentés en moyenne \pm l'écart type et des pourcentages selon la variable étudiée.

Recueil de données

Pour chaque patient, nous avons relevé

- Des données d'ordre sociodémographiques
 - Age
 - Sexe
- Des données d'ordre cliniques
 - Antécédents personnels
 - Date de début de dialyse
- Des données biologiques
 - Parathormone
 - Phosphore

- Urée
- Créatinine
- Ferritinémie
- Hémoglobine
- Calcémie

Critères de jugement

Ce sont les normes des taux plasmatiques des différents paramètres biochimiques et biologiques étudiés chez les sujets insuffisants rénaux chroniques dialysés

- Calcémie [88-102] mg/l.
- Phosphorémie [27-45] mg/l.
- Parathormone [10-65] pg/l.
- Hémoglobine [12- 16] g/dl.
- Ferritinémie [12-135] ng/l.
- Urée [0,15-0,50] g/l.
- Créatinine [6-14] mg/l.

Par exception les normes de PTH et la ferritinémie chez les IRCT sont

- Parathormone [150-400] pg/l.
- Ferritinémie [500-1600] ng/l.

Chapitre 4 : Résultats et discussion

Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau ci-dessous

Tableau 2. Présentation des variables quantitatives.

	N	Moyenne	Ecart-type
Age du patient (an)	50	46,68	5
Date de 1 ^{er} dialyse	50	2017	4,49
Parathormone (ng/l)	50	339,36	338,05
Calcémie (mg/l)	50	85	8,08
Phosphore sanguin (mg/l)	50	44,52	15
Hémoglobine (g/dl)	50	262,16	303,79
Ferritinémie (ng/l)	50	10,11	1,50
Urée sanguin (g/l)	50	1,45	0,86
Créatinine sanguine (mg/l)	50	71,86	18,72

Etude socio-démographique

Répartition de la population selon l'âge

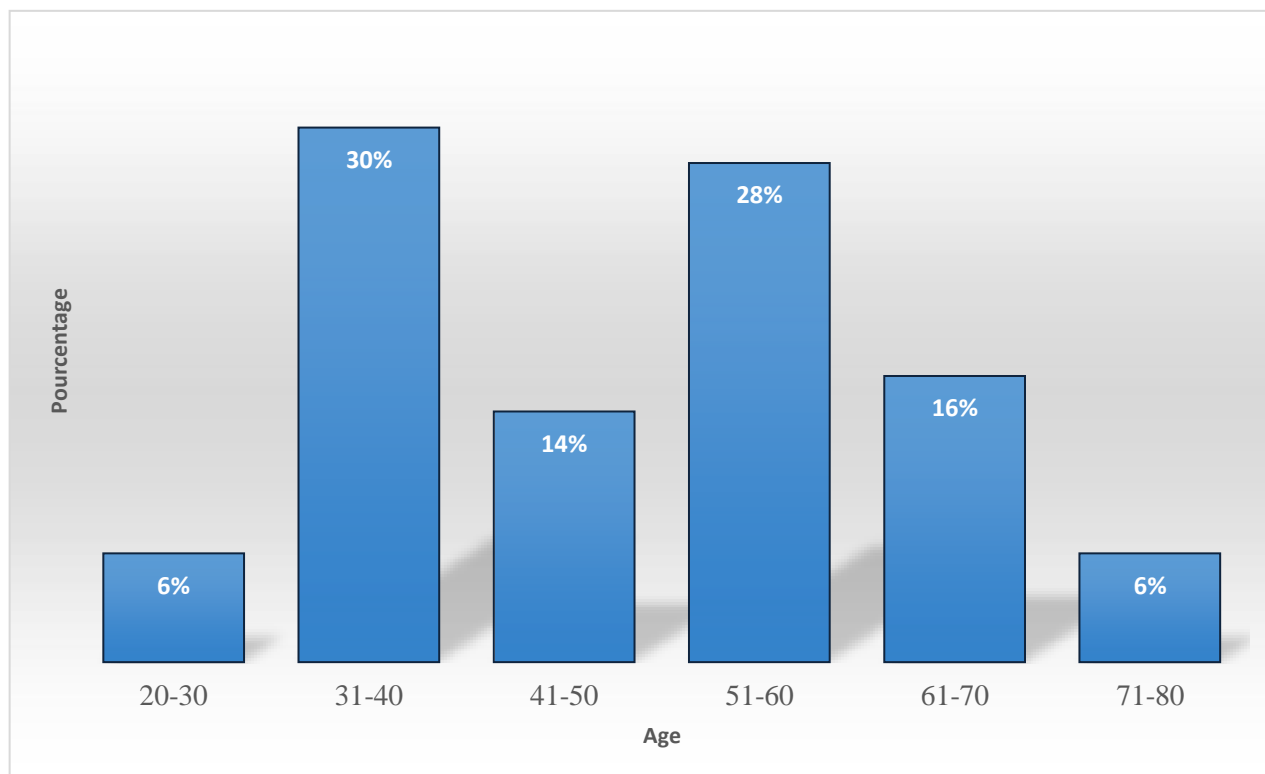


Figure 5. Répartition des patients selon l'âge.

Notre population a été classée selon la répartition suivante : Les patients âgés de 31 à 40ans ont constitué 30% cas de la population, c'est la tranche d'âge la plus fréquente, L'âge moyen de nos patients était de $48,68 \pm 14,61$ ans. Avec des extrêmes de 23 ans à 73 ans.

Cette répartition est comparable à celle de Dr A. Sidi Aly *et al.* (2017) au centre hospitalier national de Nouakchott, Mauritanie dont l'âge moyen était de 48 ans, et à celle de Dr EL HEBIL *et al.* (2017) au CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc où l'âge moyen était de $49,4 \pm 17$ ans, et à celle de Dr BAHADI *et al.* (2017) à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc), où l'âge moyen était de 54,3 ans (extrêmes de 16 à 82 ans).

D'après Tsevi *et al.* (2017), les données de la littérature montrent que l'âge moyen des patients en hémodialyse est plus bas dans les pays en voie de développement (32-42 ans), tandis que l'étude de Deloumeaux *et al.* (2014) indique que l'âge moyen des patients atteints d'IRC est élevé (60-63 ans) dans les pays développés.

La disparité observée peut être attribuée à deux facteurs principaux : l'âge avancé de la population dans les pays développés et une meilleure gestion des comorbidités telles que l'hypertension et le diabète dans ces pays.

Répartition de la population selon le sexe

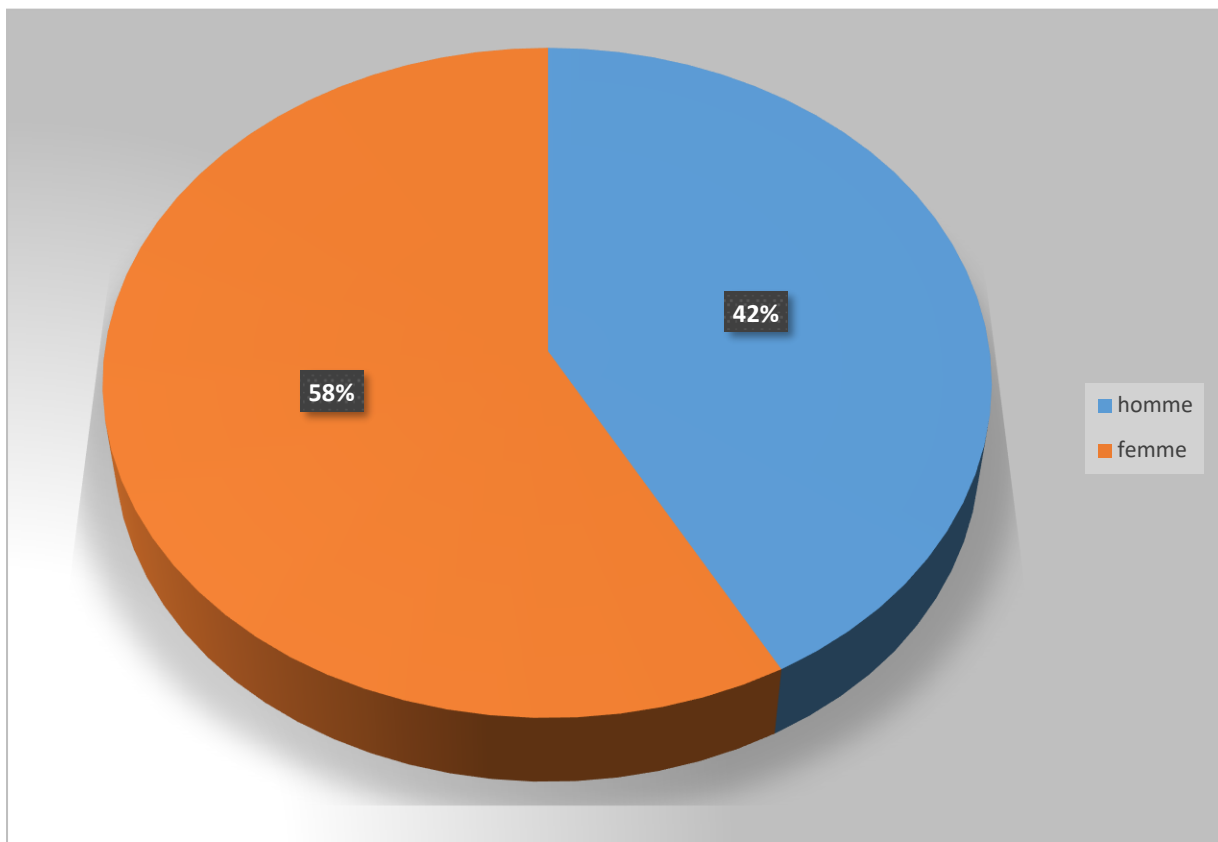


Figure 6. Répartition de la population selon le sexe.

On note une prédominance féminine, avec une sex-ratio (femme/homme) de 1.38, soit 58% de femme et 42% d'homme.

Les résultats obtenus par Ezziani *et al.* (2014) montrent une répartition des patients de l'étude en termes de sexe, avec 32 femmes et 18 hommes parmi les 50 patients inclus.

Par contre, les résultats de l'étude menée par Rmilitiana *et al.* (2010) présentent une population d'étude composée de 31 hommes et 8 femmes, ce qui se traduit par une sex-ratio de 3,8. Ces observations indiquent une variation dans la répartition des sexes entre les deux études.

Cette inégalité de sexe ratio dans notre étude est probablement liée à la fréquence élevée des néphropathies hypertensives et diabétiques chez les femmes, ce qui témoigne la propagation de l'insuffisance rénale chronique.

Répartition de la population selon la tranche d'âge et le sexe du patient

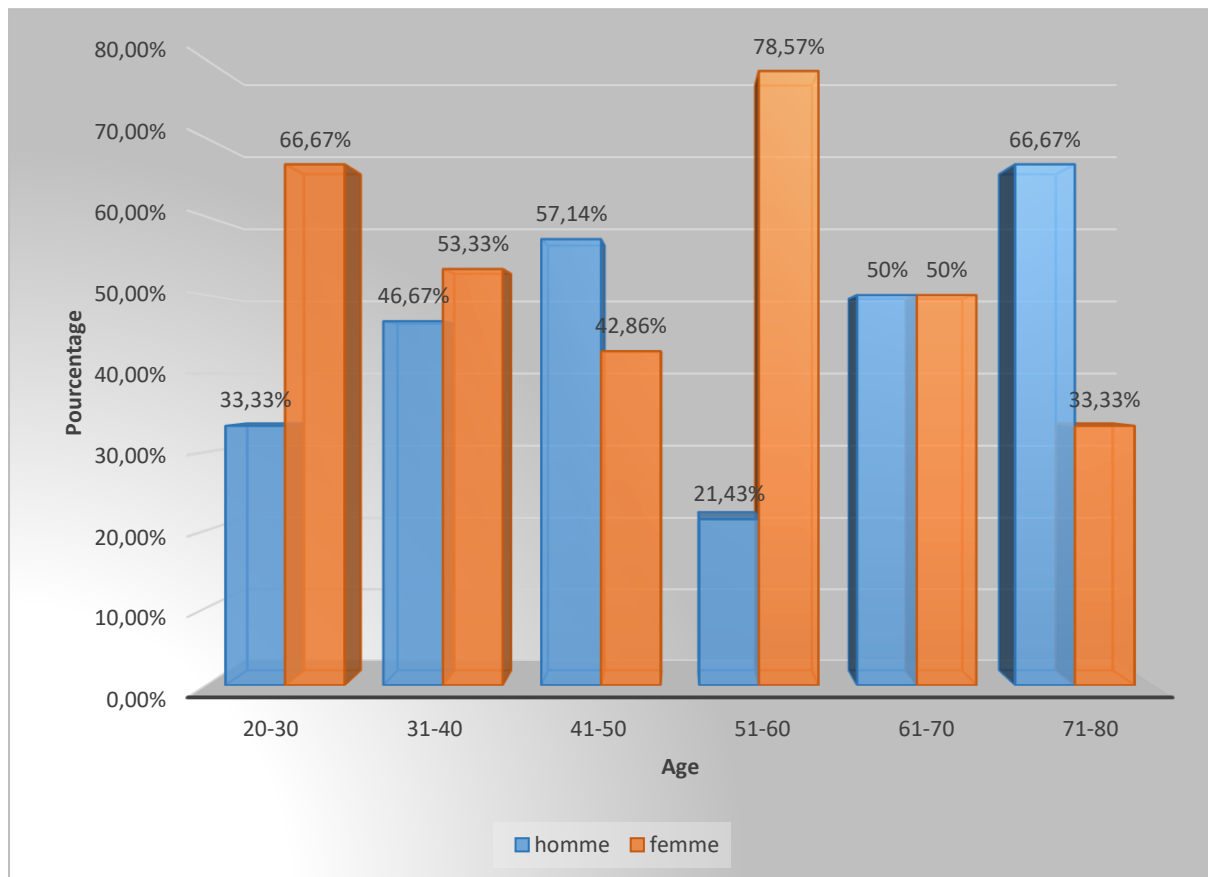


Figure 7. Répartition de la population selon le sexe et la tranche d'âge.

La tranche d'âge de 51 à 60 ans était la plus représentée chez les femmes. Chez les hommes la tranche d'âge avec le pourcentage le plus élevé était comprise entre 71 et 80 ans.

Selon l'étude menée en Espagne par García-García *et al.* (2017), des résultats similaires ont été observés. Les femmes étaient majoritaires parmi les patients hémodialysés âgés de 51 à 60 ans, tandis que les hommes étaient majoritaires dans la tranche d'âge de 71 à 80 ans. Ces résultats suggèrent une différence de répartition des sexes en fonction de l'âge.

Ces différences de répartition selon le sexe et l'âge peuvent être liées à des facteurs tels que la prévalence des maladies rénales, les habitudes de vie, les différences hormonales entre les sexes et les variations dans l'accès aux soins de santé.

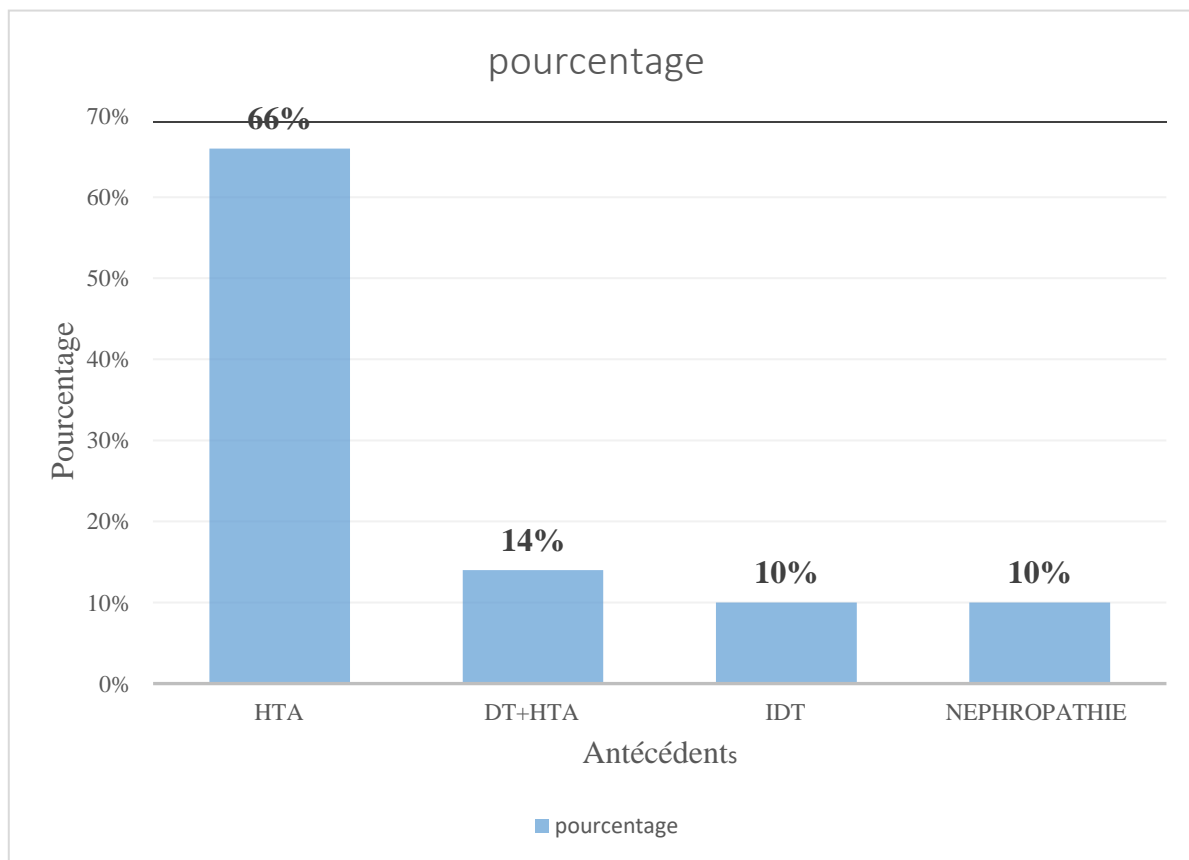
Répartition de la population selon les antécédents

Figure 8. Répartition de la population selon les antécédents personnels de maladies.

D'après ces résultats, montrent que la majorité de nos patients sont hypertendus (66%), donc l'hypertension artérielle c'est la cause majeure de développement d'insuffisance rénale chronique dans notre population. Par ailleurs indétérminés et néphropathie rénale ont représentées le même pourcentage de la population 10%, suivi d'un pourcentage de 14% patients qui correspond aux diabètes et HTA.

Ce qui coïncide à une étude marocaine de Amrani. (2015) faite sur une population de 75 hémodialysés chroniques (49 % des sujets étaient hypertendus).

Ces résultats sont cohérents avec l'étude de Amini *et al.* (2015), en Iran a montré que l'hypertension artérielle était la principale cause d'insuffisance rénale chronique chez les patients hémodialysés. De même, une étude réalisée en Chine de Xiong *et al.* (2018) a révélé une forte prévalence de l'hypertension artérielle parmi les patients hémodialysés.

Cela prouve que l'HTA est fortement impliquée dans la survenue des néphropathies vasculaires qui représentent l'une des principales étiologies de l'IRCT.

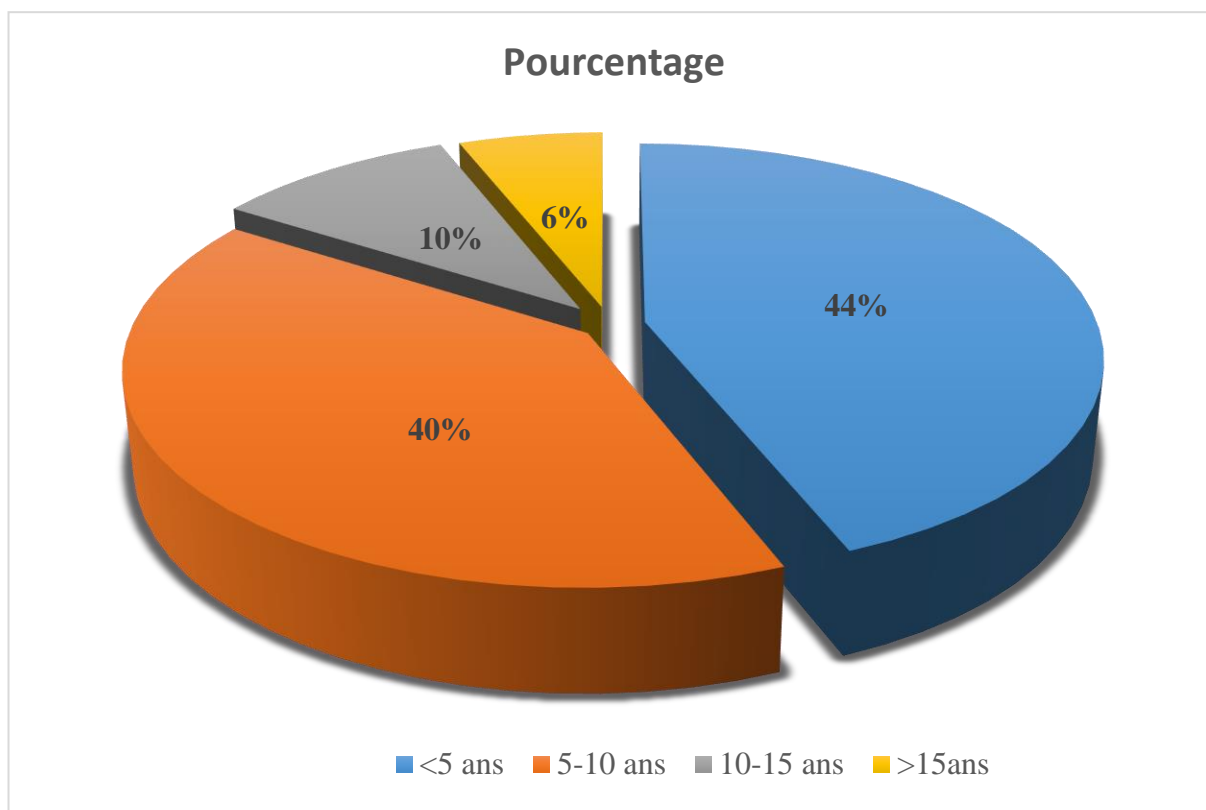
Répartition de la population selon la date de début d'hémodialyse

Figure 9. Répartition de la population selon la date de début d'hémodialyse.

Selon les informations collectées, la majorité des patients 44% ayant une durée de dialyse moins de 5 ans, Cela peut être le reflet d'une augmentation des cas de maladies rénales nécessitant une hémodialyse et 6% désigne les cas les plus avancés de la maladie d'insuffisance rénale dans notre population. Ce qui coïncide à celui de l'étude de Jabrane *et al.* (2012) (CHU Marrakech) dont le pourcentage était de 62.2 %, et avec l'étude de Gargouri *et al.* (2020), a également rapporté une augmentation de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique et de la nécessité de l'hémodialyse.

Ces résultats soulignent l'importance de la sensibilisation, du dépistage précoce et de la prévention des maladies rénales pour réduire le nombre de patients atteignant un stade avancé de la maladie nécessitant une hémodialyse. Des interventions de santé publique ciblées, telles que la promotion de modes de vie sains, la gestion des facteurs de risque et l'accès précoce aux soins de santé, peuvent jouer un rôle crucial dans la réduction de l'incidence de l'insuffisance rénale chronique.

Les analyses biochimiques

Répartition de la population selon l'urée sanguin

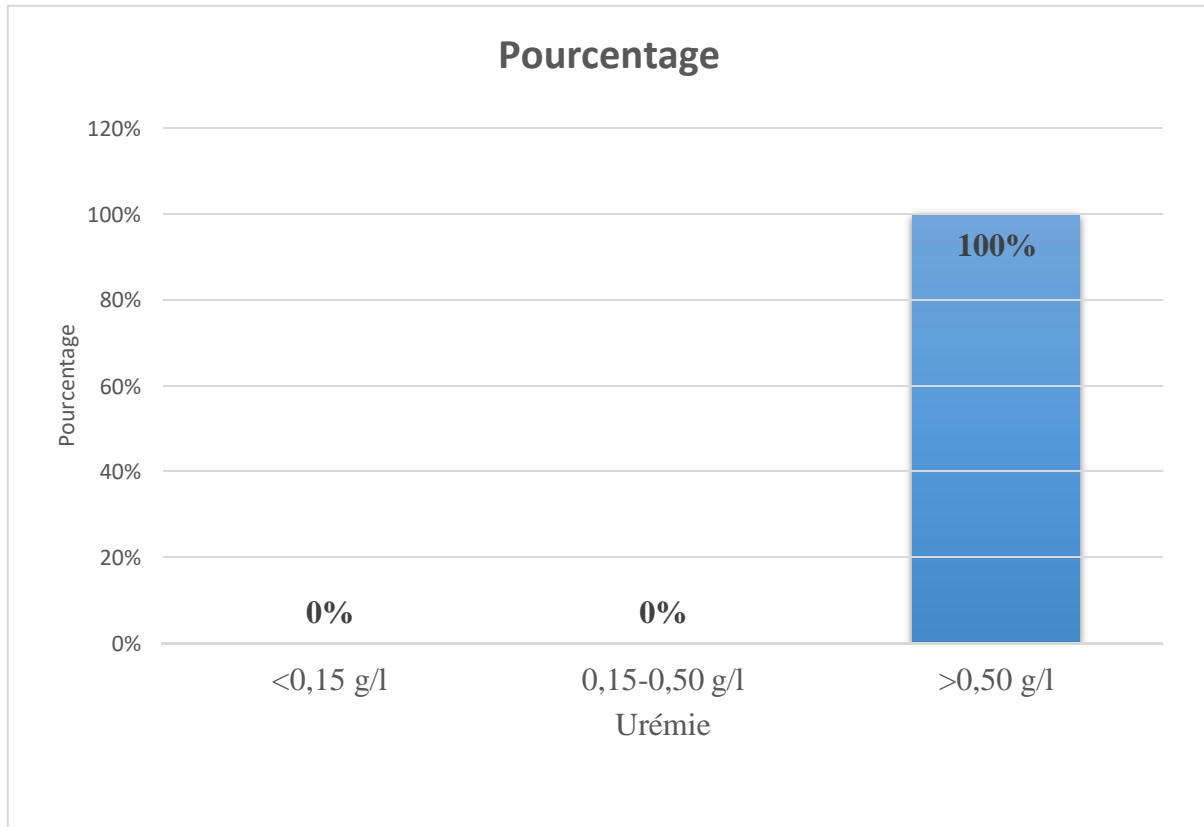


Figure 10. Répartition de la population selon l'urée sanguin.

La totalité des patients hémodialysés étaient hyperurémique, avec une moyenne de $1,45 \pm 0,86$ g/l.

Richet, (2005), montre qu'il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins, et Vanholder, (2003) indique que plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique.

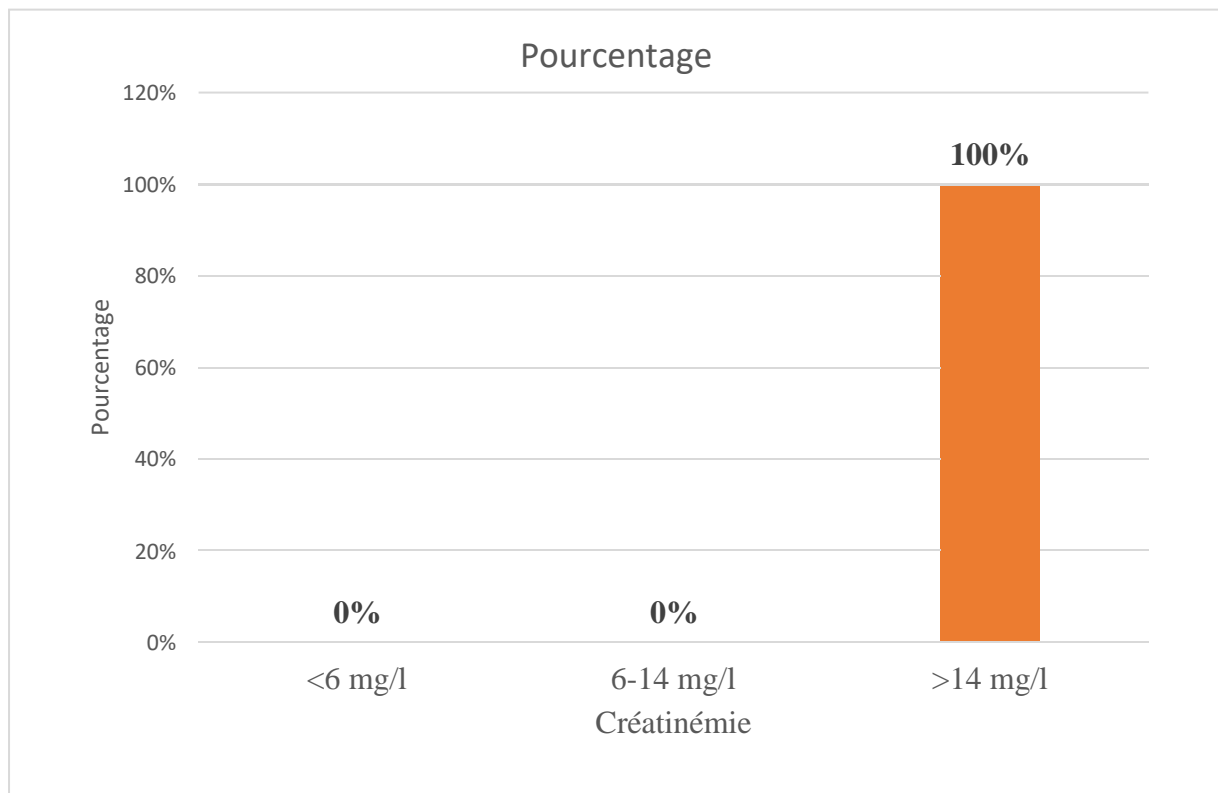
Répartition de la population selon la créatinine sanguine

Figure 11. Répartition de la population selon la créatinine sanguine.

Tous les patients avaient une créatininémie supérieure aux normes, avec moyenne de $71,86 \pm 18,72$ mg/l.

La totalité des patients hémodialysés avaient une urémie et une créatininémie supérieures aux normes, ce qui ressemble aux données de la littérature.

Selon cherifi, (2013), le bilan rénal (urée et créatinine) est élevé chez 65 patients au se réfère à rétention des produits de déchets azotés issus du catabolisme de créatine phosphate au niveau les muscle, et dans l'étude de Bahmed et Benzine, (2017) au service de Néphrologie (Hémodialyse) de l'hôpital de Rouïba, le taux de l'urée est élevé chez 52 patients. Le taux de créatinine plasmatique est constant chez 02 patients et est élevée chez 54 patients.

Répartition de la population selon la calcémie

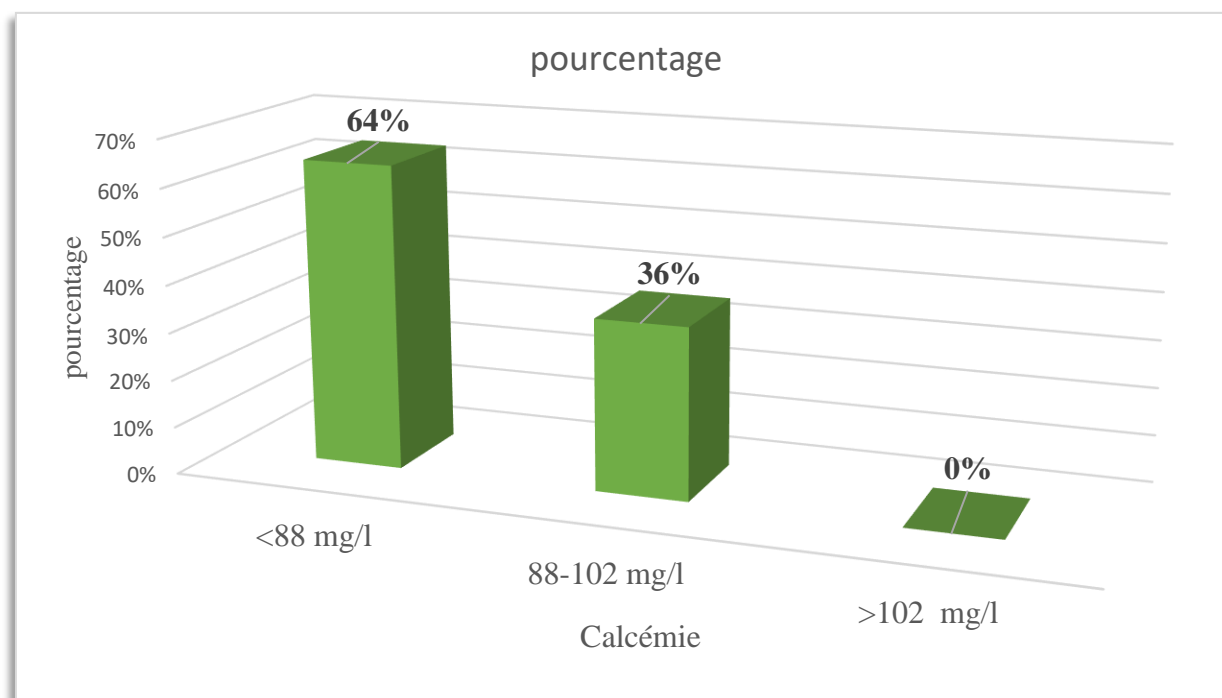


Figure 12. Répartition de la population selon la calcémie.

La calcémie moyenne était de 85 ± 8.08 mg/l, nous avons noté une calcémie normale chez 36% et une hypocalcémie a été retrouvés chez 64% des patients. Tandis que patient n'avait une hypercalcémie.

Pelletier *et al.* (2010) ont estimé que plus de 45,5 % était hypocalcémiques. Ainsi, l'étude de Asserraji *et al.* (2015) a noté une calcémie moyenne de 77, 67 mg/l. Les résultats de ces études ont montré des données conformes à notre résultat.

Une étude réalisée par Wang *et al.* (2015) a examiné la calcémie chez 200 patients hémodialysés et a constaté une prévalence élevée d'hypocalcémie, similaire à nos résultats. Une autre étude menée par Kanno *et al.* (2018) a montré que l'incidence de l'hypocalcémie était plus élevée chez les patients hémodialysés par rapport à d'autres modalités de traitement de l'IRC.

L'hypocalcémie chez les patients hémodialysés est principalement due à une diminution de la production active de la vitamine D par les reins défailants, ce qui entraîne une altération de l'absorption intestinale du calcium Torres *et al.*, (2016). De plus, la sécrétion accrue de parathormone (PTH) chez ces patients peut entraîner une mobilisation excessive du calcium des os, contribuant ainsi à l'hypocalcémie Kovesdy, (2017).

À la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que l'hypocalcémie était la cause de l'hyperparathyroïdie, ceci revient au manque de vitamine D active au niveau rénale.

Répartition de la population selon la phosphorémie

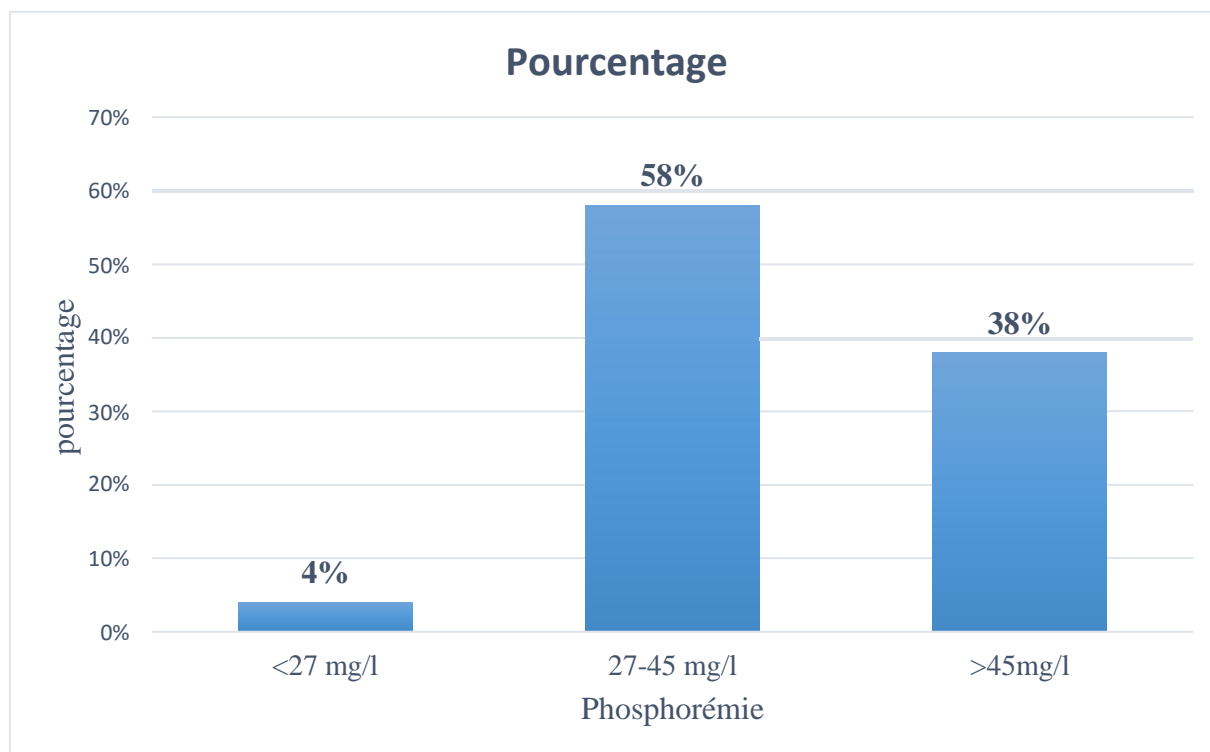


Figure 13. Répartition de la population selon la phosphorémie.

Chez nos patients hémodialysés 58% avaient une phosphorémie normale, 38 % avaient une hyperphosphorémie et 4% avaient une hypophosphorémie avec moyenne 44.5 ± 15 mg/l.

Nous avons comparé ces résultats avec d'autres travaux de Jabrane *et al.* (2012), qui ont trouvé la phosphorémie normale était présente dans 47.2 % chez des sujets et l'hyperphosphorémie chez 30.5 % des sujets hémodialysés, et selon les résultats enregistrés par Mondé *et al.* (2013) une hyperphosphorémie observée dans 51,43 % chez les patients hémodialysés.

D'un autre côté les résultats de Block *et al.* (2004) a également constaté une prévalence élevée d'hyperphosphorémie chez les patients hémodialysés, tandis qu'une étude de Kestenbaum *et al.* (2005) a rapporté une incidence élevée d'hypophosphorémie chez ces patients.

D'autre part Lau *et al.* (2015), l'hyperphosphorémie chez les patients hémodialysés est souvent attribuée à la diminution de l'excrétion rénale du phosphate, résultant en une accumulation excessive dans le corps.

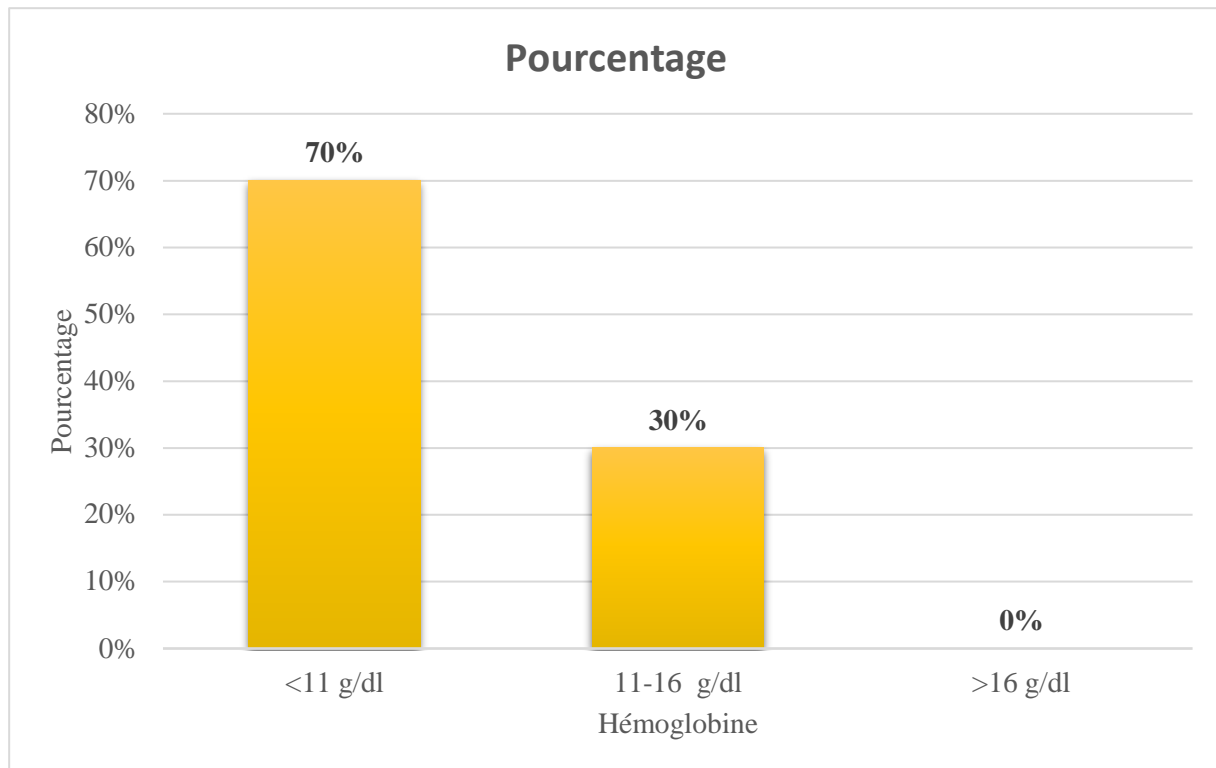
Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine

Figure 14. Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine.

Une diminution significative importante en l'hémoglobine a été notée chez 70% de notre population avec moyenne de $10,11 \pm 1,50$ g/dl.

Cette baisse en hémoglobine révèle une anémie chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale. L'anémie a été définie par un taux de Hb <11 g/dl.

Seulement 30% patients ayant des valeurs d'hémoglobine normales (entre 11 et 16 g/dl).

Cette répartition est comparable à celle de l'étude de Karimi *et al.* (2013) indique que 80% des patients étaient anémiques, avec une hémoglobine moyenne à $8,8 \pm 1,8$ g/dl.

Ce qu'il est indiqué dans les études de Levin *et al.* (2012) et Fishbane *et al.* (2009), qui ont également observé une prévalence élevée d'anémie chez les patients hémodialysés.

D'après Besarab *et al.* (2010), l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique est principalement attribuée à la diminution de la production d'érythropoïétine par les reins défaillants, ce qui conduit à une diminution de la production de globules rouges et de l'hémoglobine.

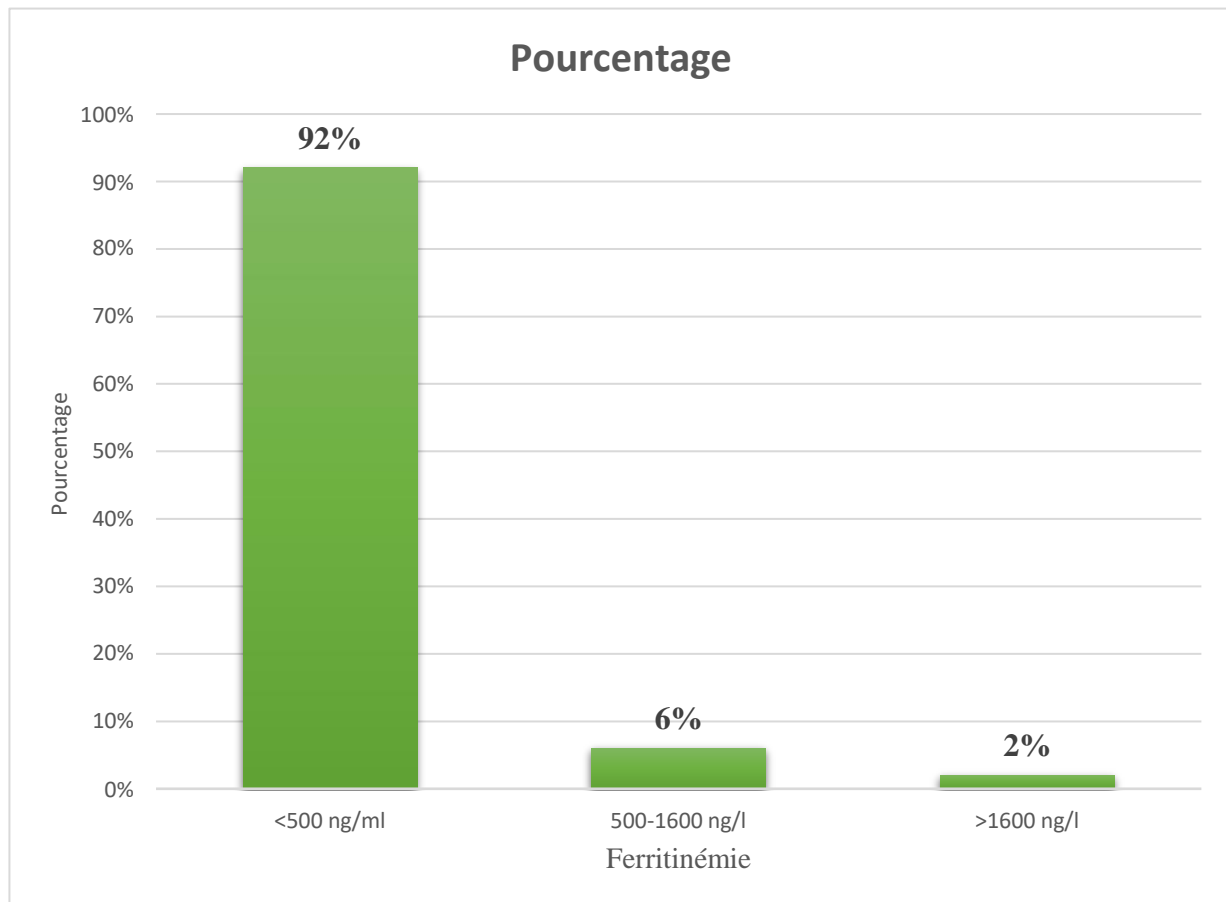
Répartition de la population selon la ferritinémie

Figure 15. Répartition de la population selon la ferritinémie.

Nous avons remarqué que la ferritinémie a été très basse dans la quasi-totalité des cas 92%, contre 6% cas qui ont représenté des taux en fer dans les normes (500- 1600 ng/l) avec la moyenne 262 ± 303 ng/l.

Nous avons comparé ces résultats avec d'autres travaux de Krempf *et al.* (2009) ou ils ont trouvé le taux de ferritine égal à 252 ± 196 ng/l.

Selon Kalantar-Zadeh *et al.* (2004), et Zaritsky *et al.* (2006), et Panichi *et al.* (2008), qui ont également rapporté des taux de ferritinémie basse chez les patients hémodialysés.

D'après l'étude de Locatelli *et al.* (2013), a indiqué que la carence en fer est courante chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, en raison de la diminution de l'absorption intestinale du fer et de la perte de fer pendant les séances de dialyse.

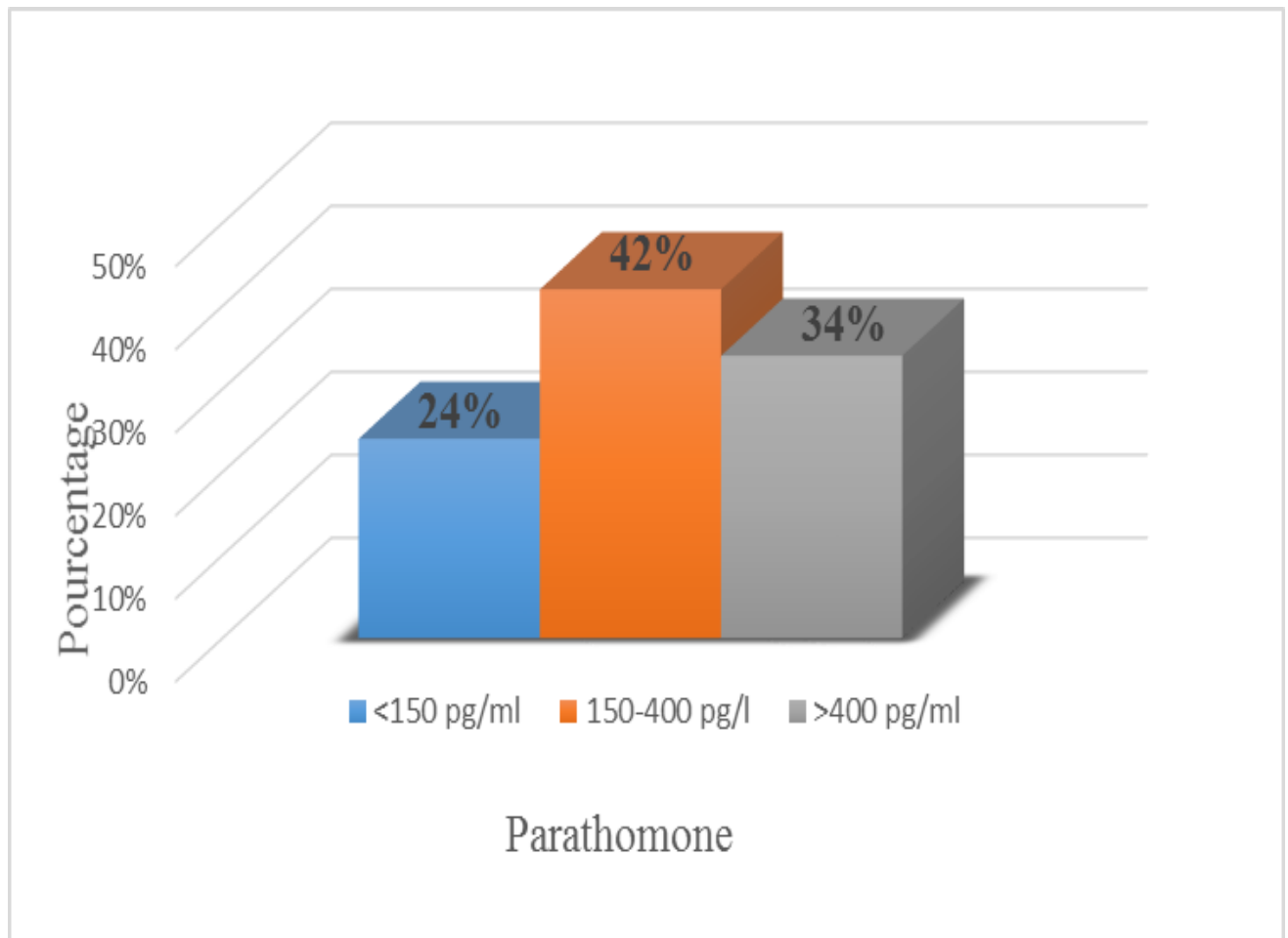
Répartition de la population selon le taux sanguin de la parathormone

Figure 16. Répartition de la population selon le taux sanguin de la parathormone.

La valeur moyenne du taux sanguin de la parathormone chez les sujets hémodialysés était de $339,36 \pm 338,05$ pg/dl.

Selon la figure 34% des patients étaient en Hyperparathyroïdie, contre 24% en hypoparathyroïdie avec une PTH normale dans 42% des cas.

Les résultats de nos patients sont remarquablement élevés comme celui de Tounkara *et al.* (2017) où 25,4 % avaient une hyperparathyroïdie, également aux taux rapportés par Ezziani *et al.* (2014) de valeur moyenne de 789 ± 551 pg/ml.

D'un autre coté les résultats trouvés par Jabrane *et al.* (2012) (CHU Marrakech) avec un taux de 51,4 % des patients en hyperparathyroïdie contre 21,6 % des cas en hypoparathyroïdie avec une PTH normale chez 27 % des cas.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs études antérieures qui ont également rapporté une prévalence élevée d'hyperparathyroïdie chez les patients hémodialysés Block *et al.* (2004)

et Evenepoel *et al.* (2016), et aux résultats de Dr. Benzenati *et al.* (2017) au CHU de Bejaia dont 53,4 % des patients étaient en hyperparathyroïdie, 17,1 % en hypoparathyroïdie et 29,5 % des patients avaient une PTH normale.

L'hyperparathyroïdie observée peut être expliquée par une l'hypocalcémie, une hyperphosphorémie ou par une carence en vitamine D.

Conclusion et Perspectives

Conclusion et Perspectives

L'insuffisance rénale chronique terminale représente un vrai problème de santé publique nécessitant une prise en charge globale faisant intervenir l'ensemble des acteurs de la santé publique. Malheureusement, peu de données existent en Algérie concernant l'épidémiologie de l'IRCT vu l'absence d'un registre national.

Du point de vue épidémiologique, l'insuffisance rénale concerne les sujets âgés de sexe féminin et elle est générée souvent par des antécédents pathologiques tels que l'HTA et le diabète.

L'IRC s'accompagne pratiquement de façon constante de perturbations du métabolisme phosphocalcique : une hypocalcémie, une hyperphosphatémie et en fin une hyperparathyroïdie.

Nous pouvons conclure que les reins sont absolument essentiels pour maintenir l'homéostasie de notre corps. En effet, ils assurent de nombreuses fonctions qui ne peuvent pas être complètement remplacées par l'hémodialyse, mais ce dernier reste le seul traitement actuellement efficace pour maintenir la purification du sang.

En termes de recommandations, il est essentiel d'informer les patients sur l'importance d'une alimentation équilibrée en calcium, en phosphore et en vitamine D.

Par ailleurs, il serait souhaitable de mettre en place un institut dédié aux maladies rénales, qui permettrait de développer la recherche sur la prévention de l'insuffisance rénale et d'assurer un traitement de qualité pour cette pathologie, même dans des contextes économiques difficiles.

Références bibliographiques

Références Bibliographiques

- A -

Ade,r J-L., Carré, F., Dinh-Xuan, A.T., Duclos, M., Kubis, N., Mercier, J., Mion, F., Préfaut, C., Roman, S.2006. Physiologie. 2ème Edition, 464 p.

Alain, R., and Sylvie, T. 2011. Anatomie et physiologie.Issy-Les-Moulineaux. Elsevier Masson. 2ème Edition, 320 p.

Amini, R., Khalili, A., & Soltanian, A. R. 2015. Causes of chronic renal failure among Iranian hemodialysis patients. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation, 26(6), 1185-1189.

Amrani Hannoudi, Z. 2015. Insuffisance rénale chronique et endocrinopathies[Mémoire]. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdallah.

Asserraji, M., Maoujoud, O., Belarbi, M., & Oualim, Z. 2015. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc. The Pan African Medical Journal, 20.

- B -

Bahadi, A., El Farouki, MR., Zajjari, Y., El Kabbaj, D. 2017. La mise en hémodialyse au Maroc : intérêt du suivi néphrologique. Néphrologie & Thérapeutique. ;13(7):525- 31.

Bahamed, F., et Benzine, D.2017. Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude épidémiologique et biologique ». Mémoire de fin d'étude, université M'hmed Bougara de Boumerdes, Boumerdes, 52p.

Benabdellah, N., Karimi, I., Bentata, Y., Yacoubi, H., & Haddiya, I. 2013. Statut phosphocalcique en hémodialyse chronique dans l'Oriental Marocain: évaluation de l'adhésion aux recommandations K/DOQI ET KDIGO [Phospho-calcic status in chronic hemodialysis in Oriental Morocco: assessment of adherence to K/DOQI and KDIGO recommendations]. *The Pan African medical journal*, 16, 23.

Benzenati, S., Chabane chaouch, M.2017. Troubles minéraux et osseux chez l'hémodialysé [Thèse]. Béjaia : Université de Abderrahmane Mira.

Besarab, A., Bolton, W. K., Browne, J. K., *et al.* 2010. The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *The New England Journal of Medicine*, 339(9), 584-590.

- Bessaguet, F., & Desmoulière, A. 2020. Les reins. *Actualités pharmaceutiques*, 59(595-596), 57-60.
- Birkui, P.J., Janiaud, P., Carteron, H., & Chabanel, A. 1998. Insuffisance rénale chronique : étiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention
- Block G.A., Klassen P.S., Lazarus J.M., *et al.* 2004. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 15(8), 2208-2218.
- Block, G. A., Klassen, P. S., Lazarus, J. M., Ofsthun, N., Lowrie, E. G., & Chertow, G. M. 2004. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 15(8), 2208-2218.
- Bollee G. 2012. Néphropathies tubulo-interstitielles : démarche diagnostique. *Néphrologie Thérapeutique*, p 8, 1, 65.
- Bourel, M., et Ardaillou, R. 2004. Prévention et dépistage de l'insuffisance rénale chronique. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*. 188(8) : 1455-1468.
- Broschious SK, Castagnola J. 2006. Chronic kidney disease : acute manifestations and role of critical care nurses. *Crit Care Nurse*. 26(4) :17-27.
- Bruno, Moulin., et Marie, Peraldi. 2016. NÉPHROLOGIE. 7ème édition. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie Ouvrage coordonné 7 : 201-456. Biochimie clinique. 2ème édition. Condé-sur-Noireau : Corlet. PP : 307-309.

- C -

- Cartron, E. 2020. *Quelle place pour la décision médicale partagée en contexte de transplantation rénale ? une recherche par méthodes mixtes sur l'expérience vécue par les patients* (Doctoral dissertation, Nantes).
- Cherifi, M. H. 2013. L'apport de la biochimie au diagnostic clinique. 2ème édition. p. 91-96.
- Cheurfa, T., & Tlilane, N. K. 2015. L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie : aspects épidémiologiques et économiques. *Les cahiers du cread*, 112, 113-135.
- Chopra, S., Cherian, D., Verghese, PP., Jacob, JJ. 2013. Physiology and clinical significance of natriuretic hormones. *Indian J Endocrinol Metab*. 17 :83-90.
- Coralie, Fournaux. 2020. Insuffisance rénale chronique à l'officine : prévention et prise en charge. *Sciences pharmaceutiques*.

Cote, G., Valee, M. 2010. L'insuffisance rénale, Québec, Agence de la santé et des services sociaux du bas-Saint-Laurent. p 4.

- D -

Deloumeaux, J., Basurko, C., Guiserix, J., Tivollier, JM., Dueymes, JM., Nacher, M., *et al.* 2014. L'incidence de l'IRCT dans les DOM. *Néphrologie & Thérapeutique*. 10(5) :393-4.

Dirheimer, G., Creppy, E., Sichel F. 2007. Mécanismes et manifestations de l'action toxique au niveau rénal, In *Toxicologie, sciences mathématiques, physiques et chimiques*, Malmaison : Éd. Wolters Kluwer, p. 79–95.

A/ Dussol, B. 2011. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. *Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*, 26(2), 55–59.

B/ Dussol, B. 2011. Méthodes d'exploration de la fonction rénale. Intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. *Immuno analyse et Biologie Spécialisée* 26(1) : 6-12.

El Hebil, M., Hamdi, F., El Alaoui, F., Chemlal, A., Haddiya, I., Bentata Y. 2017. Troubles phosphocalciques chez les patients hémodialysés chroniques : quelle atteinte des objectifs recommandés en 2017 ? *Néphrologie & Thérapeutique*. 13(5):371.

- E -

Evenepoel, P., Bover, J., Urena Torres, P., *et al.* 2016. Parathyroid hormone metabolism and signaling in health and chronic kidney disease. *Kidney International*, 90(6), 1184-1200.

Ezziani, M., Najdi, A., Mikou, S., Elhassani, A., Akrichi, M. A., Hanin, H., & Houssaini, T. S. 2014. Anomalies échocardiographiques chez l'hémodialysé chronique : prévalence et facteurs de risqué. *The Pan African Medical Journal*, 18.

- F -

Schmitt, F. 2007. « Physiologie rénale », in in *Biochimie, hématologie*, vol. 2, 4 vol., Rueil–Malmaison : Wolters Kluwer, p. 262–284.

Farhi, Y. 2014. *Structure et dynamique de l'avifaune des milieux steppiques présahariens et phoenicicoles des Ziban* (Doctoral dissertation, UNIVERSITE DE MOHAMED KHIDER BISKRA).

Fishbane, S., Berns, J. S., & Singh, A. K. 2009. Chapter 39: Hematologic aspects of kidney disease. In *Brenner and Rector's*. Elsevier. *The Kidney* 9th ed, pp. 1006-1039.

G -

Gabriel, Richet. 2005. Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale, Thèse de J. Picard, Strasbourg 1856. *Néphrologie & Thérapeutique*. 1(4):265-268.

García-García, P., García-Valdecasas, J., & Vega, A. 2017. Age and sex differences in dialysis prevalence and practice patterns in Spain using the MDRD-ESRD system 1996-2014. *Nefrología*, 37(1), 27-35.

Gargouri, A., Kammoun, K., Charfeddine, K., Abdelghani, K. B., & Jarraya, F. 2020. Évolution épidémiologique des patients hémodialysés dans la région de Sfax en Tunisie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 16(3), A131-A132.

Girard, J., 2017. Rôle des reins dans l'homéostasie du glucose. Implication du cotransporteur sodium–glucose SGLT2 dans le traitement du diabète. *Néphrologie & Thérapeutique*, 13, S35–S41.

Graba, A. 2010. La greffe d'organes, de tissus et cellules : Etats des lieux et perspectives. Journée parlementaire sur la santé, Conseil de la Nation, Palais Zirout Yousef Alger.

Guder, W., Wagner, S., Wirthensohn, G. 1986. Metabolic fuels along the nephron: pathways and intracellular mechanisms of interaction. *Kidney Int*; 29 :41–5.

Guenard, H. 2009. Physiologie endocrinienne In: physiologie humaine, Ed: Pradel, Paris, p 636.

H -

Hamburger, J., Kernbaum, S., Girod, C., Kahn, A., Kamoun, P., & Rouveix, B. 1989. Dictionnaire de médecine Flammarion. Médecine- Sciences.

J -

Jabrane, M. 2012. Les troubles minéraux et osseux chez les hémodialysés au service de Néphrologie-Hémodialyse du CHU Med VI de Marrakech [Thèse]. Marrakech: Université Cadi Ayyad.

Jungers, P., Man, N. K., Joly, D., & Legendre C. 2011. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. Lavoisier.

K -

Kalantar-Zadeh, K., Kalantar-Zadeh, K., Lee, G.H. 2004. The fascinating but deceptive ferritin: to measure it or not to measure it in chronic kidney disease? *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 19(3), 557-562.

Kanno, A., Kanda, E., Sato, K., Masaki, T., Yamamoto, K., Sato, T., & Nitta, K. 2018. Hypocalcemia, a frequent but neglected complication of hemodialysis, is associated with poor outcomes. *PLoS One*, 13(2), e0192414.

Karimi, I., Benabdellah, N., Bentata, Y., & Haddiya, I. 2013. Le sujet âgé en hémodialyse chronique: expérience d'un centre hospitalier marocain. *Pan African Medical Journal*, 15(1).

Kasiske, B. L., Zeier, M. G., Chapman, J. R., Craig, J. C., Ekberg, H., Garvey, C. A., ... & Leichtman, A. B. 2020. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients: a summary. *Kidney International*, 98(6), 1429-1447.

Kenkouo, G. A. 2008. Etude bactériologique des infections urinaires au Centre Pasteur du Cameroun. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur d'Application de la Statistique, Institut Sous-Régional de Statistique et d'Economie Appliquée, Yaoundé.

Kestenbaum, B., Sampson, J. N., Rudser, K. D., Patterson, D. J., Seliger, S. L., Young, B., & Weiss, N. S. 2005. Serum phosphate levels and mortality risk among people with chronic kidney disease. *Jama*, 293(12), 1551-1558.

Kovesdy, C. P. 2017. Calcium and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease: considerations for management. *Seminars in dialysis*, 30(6), 597-603.

Krempf, M., Zaoui, P., Isnard, R., Borde, J., Chalopin, J., Hayem, C., & Koné, S. 2009. P196 Patients diabétiques insuffisants rénaux chroniques non dialysés présentant une anémie traitée par époétin bêta: analyse descriptive de la population de l'étude NADIR. *Diabetes & Metabolism*, 35, A74.

Kunegel, E. 2013. L'eau et les liquides de dialyse dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).

L -

Lau, W. L., Obi, Y., & Kalantar-Zadeh, K. 2015. Hyperphosphatemia and mineral bone disorder in chronic kidney disease. *Blood purification*, 40(4), 289-296.

Legrain, M., Suc Durand, J-M, Lebon, P, Jacobs, Cl, That. H. 1976. Abrège de néphrologie 1 er Edition MASSON. Page : 400-409.

Leriverend, H., Annaix, V., et Faure, S. 2016. La fonction rénale. Une donnée essentielle. *Actualités Pharmaceutiques* 55(557).

Levey, A. S. 1999. A More Accurate Method To Estimate Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine. A New Prediction Equation. *Annals of Internal Medicine* 130(6): 461.

Levin, A., Thompson, C. R., Ethier, J., *et al.* 2012. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *American Journal of Kidney Diseases*, 59(4), 531-539.

Locatelli, F., Nissenson, A.R., Barrett, B.J., *et al.* 2013. Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: problems and solutions. A position statement from kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 84(3), 447-459.

- M - N -

Mahadevan, V. 2019. Anatomy of the kidney and ureter. *Surgery (Oxford)*, 37(7), 359- 364.

Mondé, AA., Kouamé-Koutouan, A., Lagou, DA., Camara-Cissé, M., Achy, BO., Tchimou, L., *et al.* 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):4514.

Niaudet, P., & Salomon, R. 2006. Néphronophytose. *Néphrologie & thérapeutique*, 2(4), 200-206.

- P-

Panichi, V., Migliori, M., De Pietro, S., *et al.* 2008. C reactive protein and interleukin-6 levels are related to renal function in predialytic chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 21(3), 733-740.

Pelletier, S., Roth, H., Bouchet, J. L., Drueke, T., Hannedouche, T., London, G., & Fouque, D. 2010. Évolution de la prise en charge de la maladie osseuse et minérale des patients

hémodialysés en France entre juin 2005 et juin 2008. *Néphrologie & thérapeutique*, 6(1), 11-20.

Pierre, V., Farge, F., solera, M., Lagente, M., Graeve, J. et levade, T. 2002. *Biochimie clinique*, 2^{em} edition .N° d'Imprimeur : 51134 - Dépôt légal .

- R -

Raffray, M. 2021. *Étude des parcours de soins des insuffisants rénaux chroniques terminaux ayant démarré la dialyse en urgence par une approche méthodologique mixte* (Doctoral dissertation, Université Rennes 1).

Ragon A, et Brunet P. 2008. « Traitement de l'insuffisance rénale », In *Pharmacie clinique et thérapeutique*, Elsevier, p. 1143-1179.

Ramilitiana, B., Rakotoarivony, S. T., Rabenjanahary, T., Razafimahefa, S. H., Soania inamampionona, A. A., & Randriamarotia, W. 2010. Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. *Méd. Urg*, 2(1), 11-4.

Ramilitiana, B., Ranivoharisoa, E. M., Dodo, M., Razafimandimby, E., & Randriamarotia, W. F. 2016. Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo [A retrospective study on the incidence of chronic renal failure in the Department of Internal Medicine and Nephrology at University Hospital of Antananarivo (the capital city of Madagascar)]. *The Pan African medical journal*, 23, 141.

Richet, G. 2005. Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale. *Néphrologie et thérapeutique*. 1 : 265- 68.

- S -

Sidi Aly, A., Mah, SM., Mohamed Lamine Sidina, S., Lemrabott, M., Beddi, ML., Emeyen, OE., *et al.* 2017. Troubles du métabolisme minéral et osseux chez les patients hémodialysés chroniques en Mauritanie : évaluation de l'adhésion aux recommandations internationales (KDOQI et KDIGO). *Néphrologie & Thérapeutique*. 13(5) :333.

Simon, P. 2007. *L'insuffisance rénale. Prévention et Traitements*. Edition Elsevier Masson S.A.S. 5 p.

Stengel, B., Couchoud, C., Helmer, C., Loos A, C., et Kessler, M. 2007. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *La Presse Médicale*, 36(12), 1811–1821.

- T -

Torres, P. U., Bover, J., Mazzaferro, S., de Vernejoul, M. C., Cohen-Solal, M., & Naves-Díaz, M. 2016. The calcimimetic cinacalcet normalizes serum calcium in renal transplant patients with persistent hyperparathyroidism. *Kidney international*, 90(1), 252-257.

Toukara, A. A., Coulibaly, A. M. S., Coulibaly, N., Traoré, B., & Maïga, M. K. 2017. Gestion de l'anémie des patients hémodialysés chroniques: cas du Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G au Mali. *The Pan African Medical Journal*, 26.

Tsevi, MY., Sabi, AK., Lawson-Ananissoh, LM., Noto-Kadou-Kaza, B., Amekoudi, EY. 2017. Tuberculose chez les patients hémodialysés chroniques au Togo: à propos de 10 observations. *Néphrologie & Thérapeutique*.13(1):14-7.

- V -

Vallet, L., Fievet, M-H., Farinotti, R. 2007. « Les aminosides utilisés par voie parentérale In *Infectiologie*, Rueil-Malmaison : Wolters Kluwer, p. 752.

Vanholder, R. 2003. Uremic toxins. *Néphrologie: vol. 24 No. 07: 373-76.*

Veeran, B. 2021. *Potentiel néphroprotecteur des molécules issues de la biodiversité végétale réunionnaise : focus sur Antirhea borbonica* (Doctoral dissertation, Université de la Réunion).

Vincent, Percevault. 2020. Éducation thérapeutique du patient insuffisant rénal chronique. *Sciences du Vivant [q-bio]*.

- W -

Wang, A. Y., Fang, F., Chan, J., Wen, Y., Qing, S., Chen, X., & Yu, C. 2015. Serum calcium levels and clinical outcomes in incident peritoneal dialysis patients. *PLoS One*, 10(3).

Wirthensohn, G., Guder, W G. 1986. Renal substrate metabolism. *Physiol Rev*; 66:469– 97.

- X-Z -

Xiong, Y., Li, Z., Ji, Y., Liu, J., & Wang, Y. 2018. Prevalence and related risk factors of hypertension among hemodialysis patients in China: a cross-sectional survey. *Blood Purification*, 45(4), 363-370.

Zaritsky J., Young B., Wang H.J., *et al.* 2006. Heparin—a potential novel biomarker for iron status in chronic kidney disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(5), 1724-1731.

Site web

1. <http://bilingue.iesvegadelturia.es/rein1.jpg>.

Annexe 1

N°	Age	Sexe	ATCD	D 1 ^{er} dialyse	PTH pg/ml	Ca ²⁺ mg/l	Pho mg/l	Hb g/dl	Fer ng/ml	Urée g/l	Créat mg/l
1	48	H	HTA	2019	602	93	41	9.7	180	1.42	98
2	54	F	DT+HTA	2016	244	80	53	11.5	236	1.47	73
3	32	H	HTA	2021	148	84	61	8.2	203	1.38	120
4	51	F	HTA	2016	219	77	24	8.8	339	1.38	66
5	31	H	Néphropathie	2021	43	91	39	11.2	65	2.01	91
6	36	F	HTA	2011	262	78	43	10	>2000	1.15	61
7	54	F	HTA	2022	52	84	47	7.1	66	1.28	61
8	72	F	HTA	2018	1425	79	51	9.6	61	1.44	57
9	64	H	Néphropathie	2018	1326	86	72	12.7	24	1.63	83
10	36	F	HTA	2004	101	82	27	10.9	213	1.54	70
11	31	F	HTA	2013	172	83	31	10.5	143	1.42	61
12	33	H	HTA	2019	494	75	44	11.9	294	1.87	83
13	52	H	HTA	2017	38	95	43	11.6	369	1.4	96
14	68	F	HTA	2015	434	84	44	8.4	63	1.97	60
15	26	F	IDT	2017	489	98	34	12.6	183	1.38	82
16	60	F	HTA	2020	119	93	72	11.5	92	1.51	58
17	71	H	IDT	2022	107	93	48	11.8	279	0.98	56
18	45	H	HTA	2009	602	99	87	10.9	465	1.11	100
19	33	H	Néphropathie	2022	94	84	34	6.2	69	1.07	57
20	23	H	IDT	2021	1044	80	31	11	103	1.04	83
21	39	F	HTA	2022	358	86	53	11.1	435	1.48	74
22	47	H	DT+HTA	2017	524	96	46	9.7	93	1.29	76
23	59	F	HTA	2007	156	99	27	9.6	240	0.67	62
24	67	F	HTA	2018	171	89	21	7.7	160	1.94	68
25	68	H	DT+HTA	2015	84	92	42	10.8	71	1.13	75
26	46	F	HTA	2015	51	95	75	8.8	202	1.04	60
27	37	F	DT+HTA	2021	44	95	57	10.9	86	0.85	48
28	56	F	HTA	2018	252	89	48	10.5	321	1.32	71
29	51	F	IDT	2021	180	82	43	9.1	174	1.79	65
30	56	F	Néphropathie	2017	1084	95	28	11.8	53	0.68	52
31	60	F	Néphropathie	2020	498	63	36	8.6	133	1.38	52
32	48	H	HTA	2022	108	80	84	11.9	283	1.9	107
33	53	H	HTA	2021	129	80	29	10.8	53	1.62	75
34	73	H	HTA	2018	42	86	27	9.3	238	0.68	59
35	32	F	IDT	2015	584	94	27	10.5	391	1.66	85
36	50	F	HTA	2022	783	73	49	12.7	370	1.1	54
37	60	F	IDT	2017	735	76	36	10.7	197	1.51	62
38	42	F	HTA	2021	136	81	57	10.4	79	1.13	58
39	36	H	HTA	2020	18	91	44	9.9	139	1.32	83
40	31	F	HTA	2013	492	90	29	8.6	906	0.88	59
41	69	H	HTA	2022	29	85	34	9.1	88	1.51	48
42	59	H	HTA	2007	104	84	80	11.1	374	1.44	82
43	64	H	HTA	2022	29	79	38	9.3	221	1.67	75
44	66	F	HTA	2016	325	84	43	9.8	212	1.06	53
45	66	F	DT+HTA	2021	28	74	41	10.5	198	1	36
46	34	H	HTA	2011	567	66	38	7.6	702	1.51	114

47	31	F	DT+HTA	2017	398	85	38	7.9	278	0.98	77
48	23	F	HTA	2016	542	80	32	11.7	487	1.13	91
49	58	F	DT+HTA	2023	168	86	46	8.5	75	1.24	48
50	33	H	HTA	2011	334	80	52	10.9	402	0.98	108

الفشل الكلوي المزمن هو مرض شائع له العديد من النتائج البيولوجية، بما في ذلك الاختلافات في الكالسيوم و الفوسفور و هرمون الغدة الدرقية أثناء الفشل الكلوي المزمن ، موضوع هذه الدراسة مقطعية وصفية أجريت في مركز نايف بن عبد العزيز للغسيل الكلوي و تضم 50 مريضا. تميزت نتائج هذه الدراسة بصغر سن المرضى نسبيا (في المتوسط 48 عاما) مقارنة بالبيانات الموجودة في الادبيات (60 عاما فاكثرا) و هيمنة الاناث على مرض الكلى المزمن 58 %.

تميزت اضطرابات التمثيل الغذائي الفوسفوكالسيوم بنقص كالسيوم لوحظ في 64 % من الحالات، مما أدى إلى الخوف من علامات الحثل العظمي و فرط فوسفات الدم 38 % من الحالات و فرط جارات الدرق في 34 % من الحالات. الادارة السليمة و الفعالة ضرورية للفشل الكلوي الشائع في بسكرة مع اجراءات وقائية لتجنب حدوثها. يعتبر مرضى الكلى المزمن الذي يؤدي إلى الفشل الكلوي في المرحلة النهائية والذي يتطلب غسل الكلى أو الزرع مشكلة صحية عامة رئيسية. لذلك من المهم تحديد نموذج الإبلاغ الموحد في وقت مبكر من أجل إبطاء تقدمه وتقليل عواقبه.

الكلمات المفتاحية

الفشل الكلوي المزمن، الفوسفوريميا، الكالسيوم في الدم، الباراثورمون.

Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une maladie fréquente ayant de nombreuses conséquences biologiques, parmi lesquelles les variations du calcium, du phosphore et de la parathormone au cours de l'IRC, objet de la présente étude. Il s'agit d'une étude transversale, descriptive, réalisée dans le centre d'hémodialyse EL AMIR NAIEF BEN ABD AZIZ, ayant concerné 50 malades. Les résultats de cette étude étaient caractérisés par l'âge relativement jeune des malades (en moyenne 48 ans) par rapport aux données de la littérature (60 ans et plus) et la prédominance féminine de l'IRC 58%. Les perturbations du métabolisme phosphocalcique étaient marquées par une hypocalcémie observée dans 64% des cas, faisant craindre des signes d'ostéodystrophie, une hyperphosphorémie dans 38% des cas et une hyperparathyroïdie dans 34% des cas. Une prise en charge correcte et vigoureuse s'avère nécessaire pour l'insuffisance rénale, très fréquente en Biskra, avec des mesures de prévention afin d'éviter sa survenue.

L'IRC aboutissant à l'insuffisance rénale terminale nécessitant une dialyse ou une transplantation est un problème de santé publique majeur. Il est donc important d'identifier précocement une IRC afin de ralentir sa progression et de diminuer ses conséquences.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique (IRC), Phosphorémie, Calcémie, Parathormone.

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) is a common condition with significant biological consequences, including variations in calcium, phosphorus, and parathyroid hormone levels during CKD, which is the subject of this study. This was a descriptive cross-sectional study conducted at the EL AMIR NAIEF BEN ABD AZIZ hemodialysis center and included 50 patients. The results of this study were characterized by the relatively young age of the patients (average age of 48 years) compared to the literature (60 years and older) and the predominance of female patients with CKD (58%). Disturbances in the phosphocalcic metabolism were evident, including hypocalcemia observed in 64% of cases, raising concerns about osteodystrophy, hyperphosphatemia in 38% of cases, and hyperparathyroidism in 34% of cases. Adequate and vigorous management is necessary for renal insufficiency, which is highly prevalent in Biskra, with preventive measures to avoid its occurrence.

CKD leading to end-stage renal failure requiring dialysis or transplantation is a major public health problem. It is important to identify CKD early in order to slow its progression and reduce its consequences.

Keywords: Chronic renal insufficiency, Phosphoremy, Calcium, Parathyroid hormone.