

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun –Tiaret-

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine: "Sciences de la Nature et de la Vie"

Filière : "Sciences biologiques"

Spécialité: "Infectiologie"

Présenté et soutenu publiquement par

- BETTA Fatiha

-TAYEBI Khedidja

Thème

Etude de cas d'insuffisance rénale dans la région de Tiaret

JURY:

1. Président : Dr.LABDELLI Fatiha MCA
2. Promoteur : Dr.ADAMOU-DJERBAOUI Malika MCA
3. Co-promoteur : Dr.AZIBI Dalila Médecin généraliste – Centre d'hémodialyse
4. Examineur : Dr.DOUKANI Koula MCA

Année universitaire: 2017- 2018

R *emerciements*

On remercie "Allah" le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire. Sans oublier nos parents pour leurs soutien moral et leurs aides précieuses.

Au terme de ce travail nous remercions :

Tout d'abord, ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr.DJERBAOUI MALIKA**, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Notre **CO-Promotrice : Dr AZIBI**, pour avoir codirigé ce travail, pour sa disponibilité sans réserve, et sa collaboration

Les membres de jury :

Dr .DOUKANI KOULA et Dr . LABDELLI FATIHA, pour l'honneur qu'elles ont fait en acceptant examiner ce travail.

Le personnel médical du centre d'hémodialyse de Tiaret où nous étions été bien accueillies et servis durant notre stage de fin d'étude Et tous les malades de l'insuffisance rénale, nous prions dieu de leur donner la patience.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidées et soutenues de près ou de loin .



Liste des abréviations

ATCD: Antécédent

DFG: Début de Filtration Glomérulaire

DP : Dialyse péritonéale

EER: Epuration Extra Rénale

EDTA: Ethylène Diamine Tétra- Acétique

F:Femmes

FAV: Fistule Artério-Veineuse

FNS: Formule Numérique Sanguine

GR: Globules Rouges

H:Hommes

Hb:Hémoglobine

Ht: Hématocrite

HTA:Hypertension artérielle

IR: Insuffisance Rénale

IRA:Insuffisance Rénale Aigue

IRC:Insuffisance Rénale Chronique

IRT: Insuffisance Rénale Terminale

IRCT: Insuffisance Rénale Chronique Terminale

MRC: Maladie Rénale Chronique

NTA: Nécrose Tubulaire Aigue

nm: nanomètre

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

QVLS : Qualité de Vie Liée à la Santé

T:Totale

Liste des figures

Figure 01- Schéma montrant les différents organes de l'appareil urinaire.....	2
Figure 02- Anatomie macroscopique du rein	4
Figure 03- Schémas d'un néphron.....	5
Figure 04- Corpuscule rénal	6
Figure 05- Etiologie de l'insuffisance rénale Aigue	11
Figure 06 –Circulation extra corporelle en hémodialyse.....	20
Figure 07- Principe d'une dialyse péritonéale	21
Figure 08- Transplantation rénale	22
Figure 09- Schéma d'un protocole expérimental.....	24

Liste des tableaux

<i>Tableau 01</i> - Définition des 5stades de la maladie rénale chronique	15
<i>Tableau 02</i> - Principaux signes distinctifs entre l'IRA et l'IRC	16
<i>Tableau 03</i> - Niveau d'instruction des malades	28
<i>Tableau 04</i> - Activité professionnelle des malades	29
<i>Tableau 05</i> - Pourcentage des antécédents personnels des malades.....	30
<i>Tableau 06</i> - Répartition des IRC en fonction du sexe	32
<i>Tableau 07</i> - Fréquence et pourcentage de la population étudiée selon la tranche d'âge et le sexe	33
<i>Tableau 08</i> - L'âge moyen et l'écart type selon le sexe.....	34
<i>Tableau 09</i> - Poids moyen et écart-Type selon le sexe.....	34
<i>Tableau10</i> - La répartition de la créatinine selon le sexe.....	36
<i>Tableau 11</i> - la créatinine moyenne et écart type selon le sexe	37
<i>Tableau 12</i> - Moyenne de la clairance de créatinine selon le sexe.....	38
<i>Tableau 13</i> - La répartition de l'urée selon le sexe.....	39
<i>Tableau 14</i> - Moyenne et écart type de l'urée selon le sexe	40
<i>Tableau 15</i> - La répartition de la glycémie selon le sexe.....	40
<i>Tableau 16</i> - Moyenne et écart type de la glycémie selon le sexe.....	41
<i>Tableau 17</i> - Répartition de l'hématocrite selon le sexe.....	42
<i>Tableau 18</i> - moyenne et écart type de l'hématocrite selon le sexe	43
<i>Tableau 19</i> - La répartition de l'hémoglobine selon le sexe	43
<i>Tableau20</i> - Moyenne et écart type de l'hémoglobine selon le sexe.....	44

Sommaire

Liste des abréviations	i
Liste des figures	ii
Liste des tableaux	iii
Introduction	

Partie bibliographique

Chapitre–I –

Anatomie fonctionnelle et physiologie du rein

I.1 - Définition de l'appareil urinaire	2
I.1.1 - Voies urinaires	2
I.2-Définition du rein	3
I.3-Anatomie des reins.....	3
I.3.1 - Structure macroscopique du rein.....	4
I.3.1.1- Sinus	4
I.3.1.2 - Parenchyme.....	5
I.3.2- Structure microscopique du rein	5
I.3.2.1–Néphron.....	5
I.3.2.2- Corpuscule rénal.....	6
I.3.2.3 - Tubule rénal	6
I.4-Physiologie du rein	7
I.4.1-Fonction exocrine du rein	7
I.4.1.1-Formation de l'urine	7
a- Filtration glomérulaire	7
b - Réabsorption tubulaire.....	7
c - Sécrétion tubulaire... ..	7
I.4.1.2 - Excrétion des déchets	8
I.4.1.3- Rôle du rein dans l'équilibre acide- base	8
I.4.1.4- Homéostasie des liquides corporels.....	8
I.4.2 -Fonction endocrine du rein	9
I.4.2.1- Système rénine angiotensine	9
I.4.2.2- Erythropoïétine.....	7
I.4.2.3-Vitamine D.....	9
I.4.2.4-Les prostaglandines rénales	9

Chapitre –II –

Physiopathologie, diagnostic et traitement de l'insuffisance rénale

II.1- Définition de l'insuffisance rénale.....	10
II.2 - Insuffisance rénale aiguë.....	10
II.2.1- Définition de l'IRA.....	10
II.2.2-Epidémiologie.....	10
II.2.3 - Causes de l'IRA.....	10
II.2.4 - Physiopathologie de l'IRA.....	12
II.2.5 - Symptômes de l'IRA.....	12
II.2.6 – Diagnostic de l'IRA.....	12
II.2.7-Effets de l'IRA.....	13
II.2.8 - Traitement de l'IRA.....	13
II.3 - Insuffisance rénale chronique (IRC).....	13
II.3.1- Définition de l'IRC.....	13
II.3.2 - Epidémiologie.....	14
II.3.3 -Causes de l'insuffisance rénale chronique.....	14
II.3.3.1 - Diabète.....	14
II.3.3.2 -Hypertension artérielle.....	14
II.3.3.3 - Néphropathies glomérulaires.....	14
II.3.3.4 - Néphropathies interstitielles.....	15
II.3.3.5 - Néphropathies héréditaires.....	15
II.3.4– Physiopathologie.....	16
II.3.5 - Progression de l'IRC.....	16
II.3.6 - Symptômes de l'IRC.....	16
II.3.7- Diagnostic de l'IRC.....	17
II.3.8 - Effets de l'IRC.....	18
II.3.9 - Traitement de l'IRC.....	18
II.3.9.1 - Diététique.....	18
II.3.9.2 - Médicaments.....	19
II.3.9.3- Epuratation extra-rénale.....	19
II.3.9.3.1–Hémodialyse.....	19
II.3.9.3.2 - Dialyse péritonéale.....	20
II.3.9.4- Transplantation rénale.....	21

Partie Expérimentale

Chapitre –I –

Matériel et Méthodes

I.1-Lieu et d'urée de travail	23
I.2 - Population étudiée	23
I.3 - Matériel et appareillages	23
I.4 - Méthodes	24
I.4.1- Protocole expérimental	24
1.4.2- Méthode de prélèvement	25
1.4.3-Techniques de dosage.....	25
a- Dosage de la créatinine	25
b -Dosage de l'urée ...	26
c - Dosage de la glycémie	26
d- FNS	27

Chapitre II-Résultats

II.1- Résultats d'étude épidémiologique	28
II.1.1- Niveau d'instruction	28
II.1.2-Niveau-socioéconomique.....	28
II.1.3- Situation familiale	29
II.1.4 -Antécédents personnels	29
II.2 - Caractéristiques démographiques	30
II.2.1 - Répartition selon le sexe	30
II.2 .2 -Age	30
II.2.3 - Poids.....	30
II.3 - Résultats des dosages biochimiques	32
II.3.1-Créatinine	32
II.3.2- Clairance de la créatinine	34
II.3.3 -Urée	34
II.3.4- Glycémie... ..	35
II.3.5- FNS	36
II.3.5.1- Hématocrite	36
II.3.5.2 -Hémoglobine	37

Chapitre III-Discussion

III.1 - Niveau d'instruction et activité professionnelle	39
III.2-Situation familiale	39
III.3- Antécédents personnels	39
III.4- Répartition selon le sexe	39
III.5-Age	40
III.6-Poids	40
III.7-Créatinine	40
III.8 - Clairance de la créatinine	41
III.9-Urée	41
III.10-Glycémie	41
III.11 - FNS (Formule numérique sanguine)	41
Conclusion	
Références Bibliographiques	
Annexes	

Introduction

Les reins sont très importants pour la santé humaine à cause de leur rôle majeur dans l'organisme. Ils rentrent dans l'épuration du sang de ses déchets en excrétion l'urine ; le maintien de l'équilibre acido-basique et hémostasie ; la production des hormones qui contrôlent d'autres fonctions de l'organisme (**Wheater et al, 2001**). Un dysfonctionnement des reins peut conduire s'il n'est pas traité à une IR qui se définit par une atteinte de la fonction d'épuration du rein s'accompagnant de perturbations cliniques et biologiques, il est caractérisé par une diminution (oligurie), voire une absence totale de la diurèse (anurie) (**Lamour, 2007**). Cette maladie reste silencieuse pendant longtemps et les symptômes n'apparaissent qu'au stade terminal où on doit avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour rester en vie.

Selon Pr. Rayane (Secrétaire Général de la Société Algérienne de Néphrologie) : dans notre pays, l'affection rénale occupe une place particulière en santé publique, compte tenu de l'augmentation de son incidence -100 nouveaux cas/an - et des coûts inhérents à sa prise en charge. Ainsi, le nombre d'Algériens arrivants au stade terminal de l'IRC et nécessitant un traitement par les méthodes de suppléances est estimé à 3500 patients/an pour une population de 35 millions dont 75% ne sont pas traités (**Rayane, 2009**). Selon Pr. Ahséne (Vice- Président de la Société Arabe et la Société Algérienne de Néphrologie) : environ 12500 insuffisants rénales chroniques traitées par hémodialyses dans les 270 centres que compte notre pays. La sensibilisation et la prévention sont deux vecteurs permettant un dépistage précoce de l'affection rénale et bien sur une prise en charge à temps (**Ahséne, 2009**). Par ailleurs, il serait plus judicieux de ne pas recourir à ces solutions (greffe, dialyse) par un diagnostic précoce de l'insuffisance rénale qui offre une chance pour ralentir la progression de la maladie.

Dans le but d'en savoir plus sur l'insuffisance rénale et identifier le bilan des patients avec IRC et en suite déterminer les modalités de suivi d'un patient avec IRC.

Nous nous sommes intéressés de faire une étude épidémiologique (selon le sexe, l'âge, poids, antécédents personnelles, situation familiale, niveau d'instruction et niveau socio-économique) ainsi qu'une étude biologique, donc faire des tests biochimiques (créatinine, l'urée et la glycémie) suivi des testes hématologiques (FNS : Ht et Hb) et ce afin de faire le diagnostic de l'insuffisance rénale (aigue et chronique) et ses complications.

La présente étude comporte deux parties une première concernant les données bibliographiques et une deuxième réservée à l'expérimentation qui est le suivi du patient avec ses analyses biologiques et l'étude épidémiologique. Les résultats obtenus sont ensuite discutés. Enfin ce travail est couronné par une conclusion générale.

I.1 - Définition de l'appareil urinaire

C'est un appareil retro péritonéal. Il y a deux reins, à partir des reins sortent les voies excrétrices : les bassinets et les uretères. Ces uretères se terminent dans le petit bassin au niveau de la vessie (réservoir), dont le conduit excréteur est l'urètre (Fig.1) (Ait Ouahman, 2017).

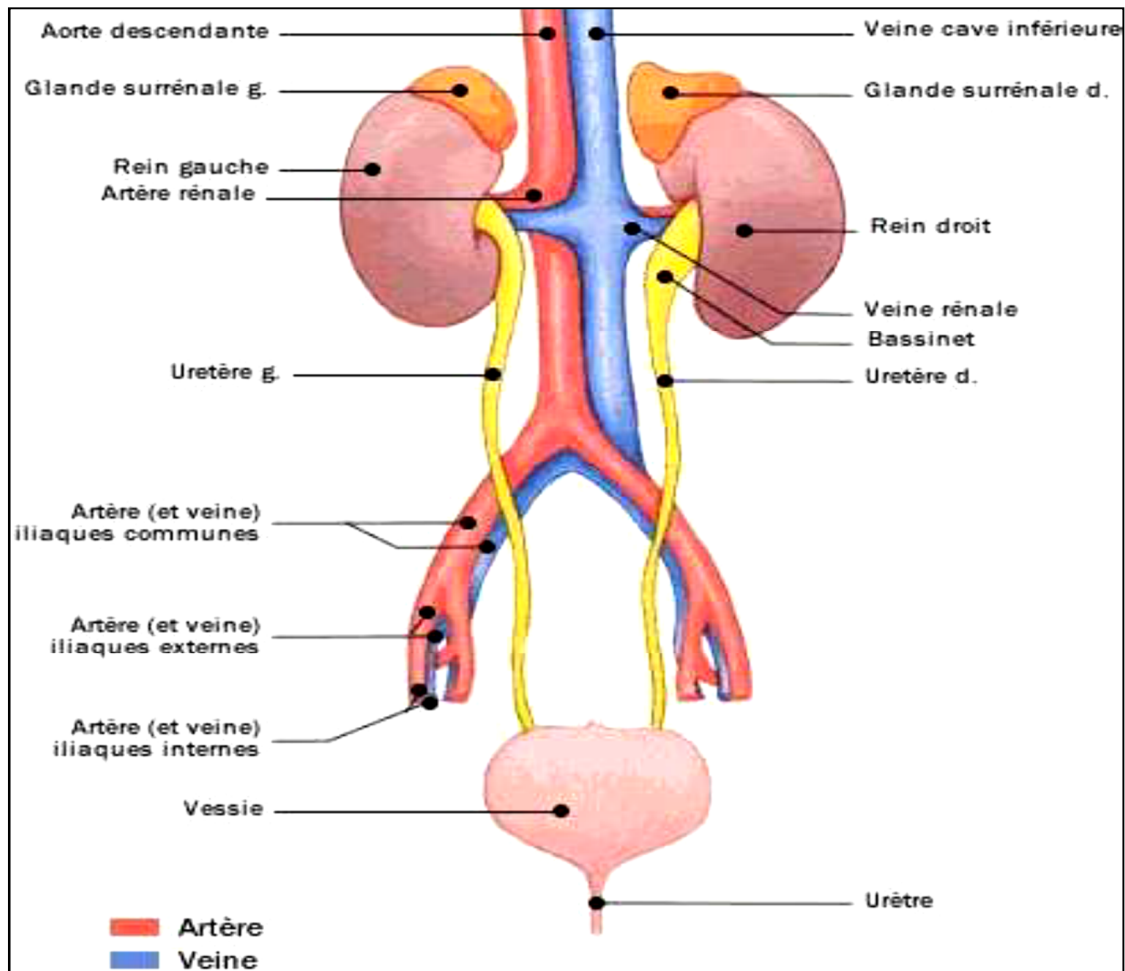


Figure 01: Schéma montrant les différents organes de L'appareil urinaire selon (Ait Ouahman, 2017)

I. 1.1- Voies urinaires

Le bassinets est une structure en forme d'entonnoir et constituée de calices mineurs et de calices majeurs. L'uretère vient de la portion inférieure du bassinets, à la jonction urétéro pelvienne, et chemine sur environ 30 cm en position rétro péritonéale et para- vertébrale, avant de se terminer dans la vessie. L'urètre permet d'excréter définitivement l'urine de la

vessie vers l'extérieur de l'organisme. Les voies urinaires, entre le bassinet et l'urètre, ne font que transporter l'urine produite par les néphrons, mais sans la modifier. (**Gougoux, 1942**).

***Les uretères :** L'uretère est un long canal musculo-membraneux, cylindrique, étendu du bassinet à la vessie. Il mesure de 25 à 30 cm de long : 10 cm au niveau lombaire, 3 cm au coude iliaque, 12 cm sur le segment pelvien, 3 cm pour le segment intra-pariéto-vésical. Le calibre intérieur de l'uretère varie de 2 à 5 mm selon le niveau. Ces variations de calibre expliquent les points que les calculs urinaires franchissent avec plus de difficultés (**Marieb, 1999**).

***La vessie :** Sac élastique emmagasine de 113 ml à 227 ml d'urine, avant de l'évacuer (miction) (**Rosalind et al. 2007**). Chez l'homme, la vessie est située devant le rectum, et la prostate entoure le col vésical au point de jonction avec l'urètre. Chez la femme, la vessie est située devant le vagin et l'utérus (**Marieb, 1999**).

***L'urètre :** L'uretère transporte l'urine de la vessie jusqu'à l'extérieur du corps. Deux muscles assurent la constriction, l'urètre permettant le remplissage de la vessie ; un muscle lisse, le sphincter urétral externe. Chez la femme, l'urètre mesure environ 4 cm de long et chez l'homme environ 20 cm chez L'homme ; l'urètre assure également le transport du sperme pendant l'éjaculation (**Kent et al., 2002**).

I. 2-Définition du rein

Le rein est un organe noble intervenant dans de nombreux processus (**Cherifi, 2013**) Qui permet l'élaboration et l'excrétion de l'urine. Le rein se classe second parmi les grandes parenchymes de l'organisme humain pour la consommation d'oxygène par gramme de tissu. L'essentiel de l'énergie produite par l'oxydation du parenchyme rénal est Utilisé pour le transport tubulaire (**Georges, 1996**).

I.3 - Anatomie des reins

En forme d'haricots, les reins occupent une position rétro péritonéale dans la région lombaire supérieure, ils sont protégés dans une certaine mesure par la partie inférieure de la cage thoracique. Un rein adulte pèse environ 150 g, et il mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Le rein humain est multilobé, avec un cortex et un médulla ; la médulla est formée de 4 à 18 cônes (en moyenne 8) ou pyramide de malpighi, et comprend deux parties, la médulla externe voisine du cortex et la médulla interne qui forme la papille (Fig 2) (**Marieb,2008**).

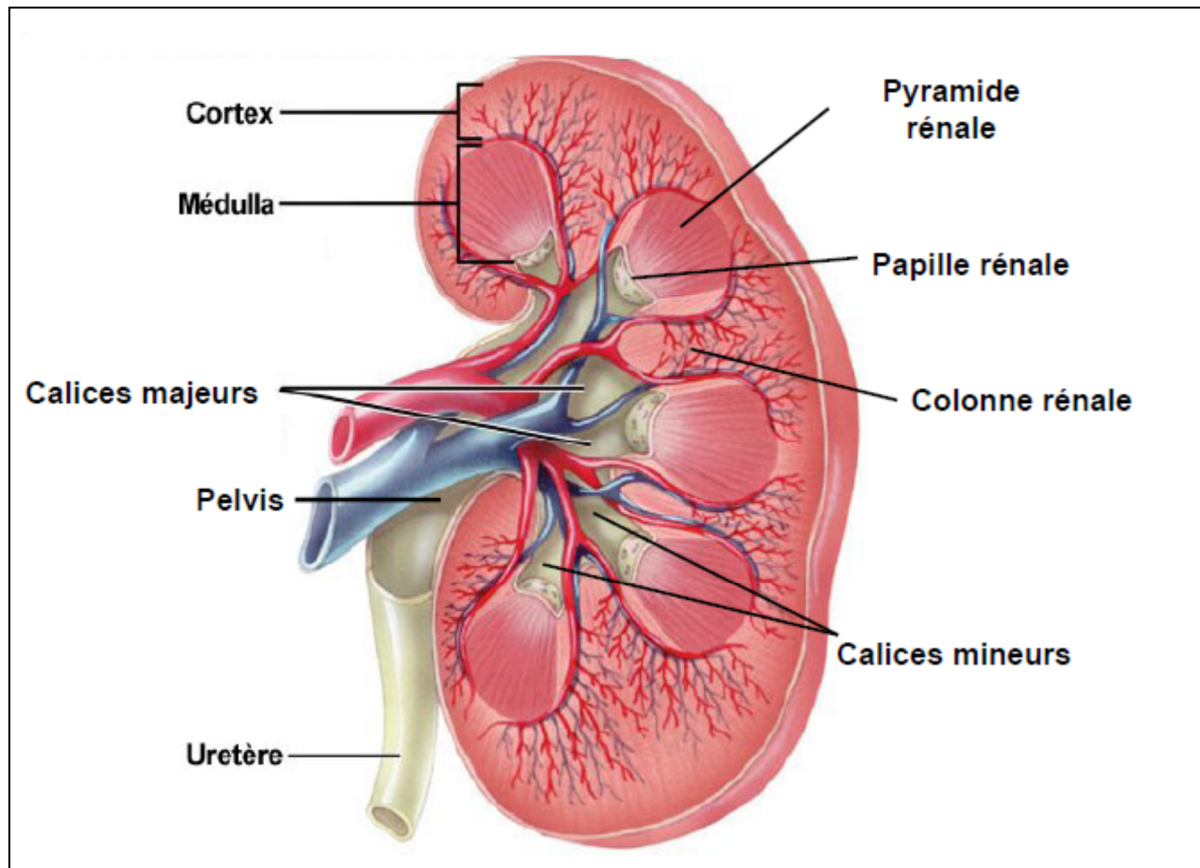


Figure 02: Anatomie macroscopique du rein selon (Godin Ribuoit, 2012).

I.3.1 - Structure macroscopique du rein

Le rein peut être divisé macroscopiquement en deux régions distinctes : externe le cortex et interne la médulla (Fig.2). Cette dernière est constituée d'une multitude d'unités fonctionnelles (les néphrons).

I. 3.1.1 - sinus

Le rein est creusé à sa partie interne d'une cavité appelée sinus rénal. Dans le sinus émergent les papilles, délimitées par un sillon circulaire sur lequel s'implantent les petits calices. Les papilles sont quasiment au contact de la partie la plus inférieure et interne des Pyramides de Malpighi. Aux papilles font suite les petits calices puis les grands calices, le bassinnet et la portion initiale de l'uretère qui constituent les voies excrétrices supérieures.

Le sinus rénal contient également un tissu conjonctivo-graisseux dans lequel se trouvent les éléments du pédicule rénal : artères et veines rénales, ainsi que leurs branches et lymphatiques rénaux (Coulibaly, 2006) .

I.3.1.2 - Parenchyme

Le parenchyme rénal entoure le sinus rénal. Il est constitué d'un médulla rénal central, et d'un cortex rénal périphérique.

* **Médulla rénal** est constituée des pyramides de malpighi de couleur rouge foncé au nombre de huit à dix par rein. Leur sommet fait saillir dans le sinus rénal forme les papilles rénales. Elles contiennent des tubules rénaux droits et les tubules collecteurs.

***Cortex rénal** est la zone de filtration glomérulaire située entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il mesure 1 cm d'épaisseur. Il est de couleur rougeâtre de consistance friable. Il s'insinue entre les pyramides et colonne rénale (colonne de Bertin) (**Henry et Sèbe ,2008**).

I.3.2-Structure microscopique du rein

Chaque rein est composé d'un néphron et chaque néphron est composé d'un glomérule et d'un tubule rénal.

I. 3.2.1- Néphron

Les néphrons sont les unités structurales et fonctionnelles des reins. Chaque néphron comprend un glomérule (lit capillaire où la pression est élevée) et une capsule glomérulaire rénale qui se prolonge par un tubule rénal. Le tubule rénal se prolonge par un tubule rénal. Le tubule rénal s'abouche au glomérule et donne le tubule contourné proximal, l'anse du néphron et le tubule contourné distal. Un lit capillaire à faible pression, le lit capillaire péri tubulaire, est étroitement associé au tubule rénal (Fig.3) (**Marieb, 2008**).

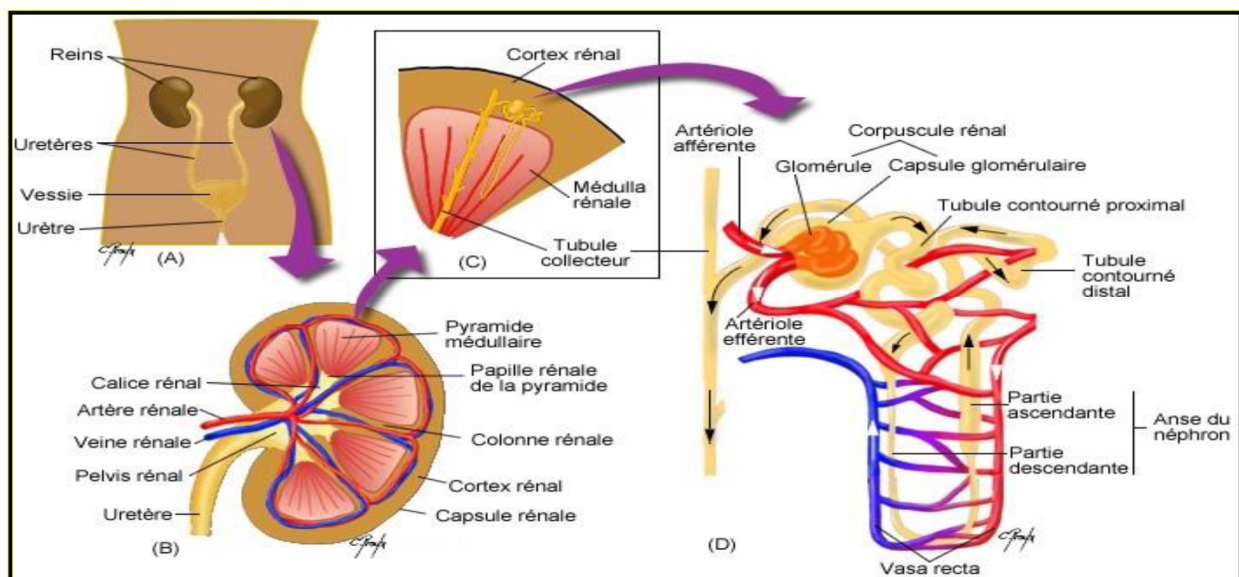


Figure 03:Schéma d'un néphron d'après (**Proulx ,2011**).

I.3.2.2- Corpuscule rénal

Il est composé de la capsule de Bowman et d'un glomérule. Le glomérule est constitué par des capillaires faisant le lien entre deux artérioles (afférente et efférente), il forme un bouquet entouré de l'espace urinaire de Bowman. La fonction du glomérule est la filtration du plasma à travers la paroi des capillaires glomérulaires. Cette paroi est composée d'un endothélium fenêtré, d'une membrane basale constituée de cellules épithéliales. Cette paroi est perméable à l'eau et aux petites molécules (électrolytes, urée) mais retient les grosses molécules et les protéines plasmatiques(Fig.4) (Querin et Valiquette,2000).

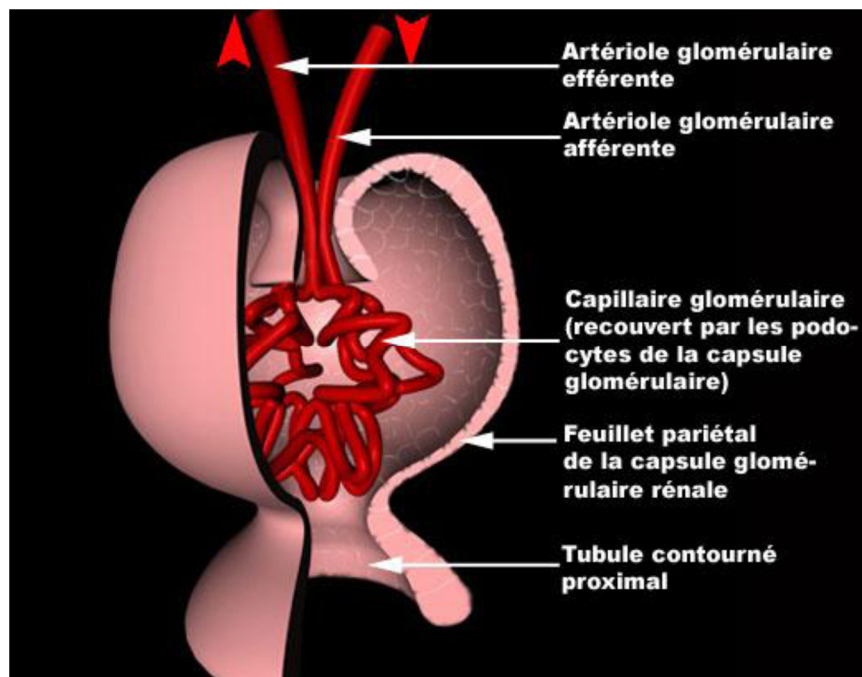


Figure 04: Corpuscule rénal d'après (Florian, 2011).

I.3.2.3 - Tubule rénal

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

- **Le tubule proximal** fait suite à la capsule de Bowman ;
- **L'anse de Henlé** constitue le segment suivant, a la forme d'un U avec un segment descendant qui s'enfonce du cortex vers la médullaire et un segment ascendant que remonte de la médullaire vers le cortex ;
- **Le tubule contourné distal** est le segment suivant, situé donc dans le cortex ;
- **Le tube collecteur** fait suite au tubule contourné distal, dans lequel se terminent Jusqu'à 8 néphrons. Chaque tubule collecteur s'enfonce dans la médullaire et débouche dans la cavité

du bassinet. A la jonction du segment ascendant de l'anse de Henlé et du tubule contourné distal, le tubule est au contact de l'artériole afférente avec laquelle il constitue l'appareil juxta-glomérulaire. A cet endroit, la paroi de l'artériole afférente contient des cellules qui sécrètent la rénine : cet appareil juxta glomérulaire joue donc un rôle important dans la régulation de la pression artérielle (Sherwood ,2006).

I. 4 - Physiologie du rein

Les reins assurent deux fonctions principales, externes et internes :

I. 4.1- Fonction exocrine du rein

Le rein joue plusieurs rôles et fonctions différentes:

I.4.1.1 - Formation de l'urine

La formation de l'urine passe par trois étapes successives : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

a- Filtration glomérulaire

Les liquides et les solutés du plasma sanguin glomérulaire passent dans la capsule glomérulaire le filtrant glomérulaire à la même composition que le plasma sanguin, sans les protéines le débit de filtration glomérulaire (DFG) est le volume de filtrat formé par tous les néphrons en une minute.

b - Réabsorption tubulaire

Environ 99% du filtrant qui transite dans le tubule est transporté activement ou passivement vers le liquide interstitiel, puis pénètre dans les capillaires pèritubulaires ; 1% du filtrat est excrété sous forme d'urine. La plupart des solutés sont réabsorbés : 100% du glucose, 99.5 % du sodium et 50% de l'urée (Kent et al., 2002).

c - Sécrétion tubulaire

Un certain nombre d'électrolytes sont soumis à une sécrétion tubulaire .C'est le cas notamment du potassium. Certaines substances comme l'acide urique sont à la fois réabsorbées puis secrétées par les tubes. C'est également par sécrétion que sont excrètes beaucoup de médicaments (Alain et col, 1994).

I.4.1.2 -Excrétion des déchets

Cette fonction des reins qui consiste à épurer les liquides corporels des produits de déchets endogènes et exogènes est bien connue. D'abord, les reins excrètent les déchets métaboliques azotés, tels que l'urée et la créatinine, dont l'accumulation dans les liquides corporels devient nuisible durant l'insuffisance rénale aiguë ou chronique. Les reins éliminent aussi de l'organisme de nombreuses substances exogènes anioniques ou cationiques, qu'elles soient ingérées accidentellement ou prises comme médicaments (**Gougoux, 1942**).

I.4.1.3 - Rôle du rein dans l'équilibre acide- base

L'essentiel du rôle homéostatique de l'équilibre acide - base est joué par la fonction respiratoire et l'élimination pulmonaire du CO_2 . Le rein contribue au maintien du pH plasmatique dans les limites physiologiques en ajustant la concentration des fluides extracellulaires en bicarbonate au travers d'un mécanisme de sécrétion de protons, de réabsorption de bicarbonate et de production et d'excrétion de NH_4^+ (**Georges, 1996**).

I.4.1.4 - Homéostasie des liquides corporels

La fonction la plus importante des reins est de maintenir constants le volume, la tonicité et la composition des liquides corporels. Cette fonction essentielle des reins requiert la filtration continue, au niveau du glomérule, de grandes quantités de liquide plasmatique qui est ensuite presque complètement réabsorbé par le tubule. Les reins corrigent les changements du contenu d'eau et d'électrolytes dans l'organisme en adaptant rapidement leur excrétion urinaire et en maintenant ainsi constant leur bilan externe. Le bilan externe d'une substance est simplement la différence entre la quantité pénétrant dans l'organisme et celle qui en sort. Une excrétion urinaire diminuée accompagne un déficit de liquide ou d'électrolytes, tandis qu'un excès de liquide ou d'électrolytes en augmente l'excrétion urinaire. Malgré les variations importantes de l'ingestion quotidienne d'eau et d'électrolytes, les reins doivent conserver à l'intérieur de limites physiologiques étroites le bilan externe d'eau et de divers électrolytes, comme le sodium, le potassium, les ions hydrogène et les ions divalents calcium, phosphate et magnésium (**Gougoux, 1942**).

I.4.2 - Fonction endocrine

Dans sa fonction hormonale, le rein intervient à quatre niveaux :

I.4.2.1- Système rénine angiotensine

Son centre vital est l'appareil juxta glomérulaire rénal. La rénine est une glycoprotéine de poids moléculaire 40 .000 . Elle est en partie secrétée sous forme d'un précurseur de poids moléculaire 55000, dit pro rénine, qui pourrait être doué de propriétés physiologiques particulières la rénine est une enzyme, dont le substrat est une protéine d'origine hépatique (**Alain et col, 1994**).

I.4.2.2- Erythropoïétine

C'est une hormone stimule la maturation des globules rouges au niveau de la moelle osseuse est synthétisée en grande partie par les reins (20 % par le foie) au niveau du cortex rénal (**Florian, 2011**).L'érythropoïétine produite par le rein joue un rôle important dans la production des globules rouges sanguines (GR) en cas d'insuffisance rénale ce qui entraîne une baisse de production des GR et par conséquent une anémie. C'est à cause de cette baisse de production de l'érythropoïétine chez les insuffisants rénaux que leur anémie n'est pas améliorée par le fer et les vitamines (**Niang et al., 2015**).

I.4.2.3 -Vitamine D

La Synthétisé par la peau, sous l'influence des rayons ultra-violets, ou apportés par l'alimentation, le cholécalciférol (ou vitamine D3) et le calciférol (ou vitamine D2) sont deux formes inactives de la vitamine D. Le foie effectue une première métabolisation du cholécalciférol qui est transformé en 1-25- hydroxy-cholécalciférol, toujours inactif. Ce dernier est ensuite métabolisé au niveau des cellules tubulaires rénales en 1-25 dihydroxycholécalciférol ou calcitriol, métabolite actif de la vitamine D qui permet notamment l'absorption osseuse et intestinale du calcium (**Florian, 2011**).

I.4.2.4 - Prostaglandines rénales

La contribution des prostaglandines à la régulation des multiples fonctions du rein est importante et complexe. Les prostaglandines jouent un rôle important dans le maintien de la perfusion rénale et dans le contrôle de la pression intra glomérulaire par leurs effets sur les artérioles afférentes et efférentes. Entoure, les prostaglandines modulent l'excrétion urinaire de sodium et de potassium en agissant non seulement sur la filtration glomérulaire mais également sur la réabsorption tubulaire (**Venturini et al., 1998**).

II.1-Définition de l'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est définie par une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, estimé par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) (Joly, 2002). L'altération des fonctions rénales peut être aiguë, c'est-à-dire transitoire (et généralement brutale), ou chronique (et habituellement définitive) (Patte et al., 1981).

II.2 - Insuffisance rénale aiguë (IRA)

II.2.1 - Définition de l'IRA

Se traduit par un brusque arrêt de la filtration des déchets du sang et de la production d'urine. Associée à un déséquilibre de l'organisme en sel et en eau et à des difficultés de régularisation de la pression du sang (tension artérielle) (Bilodeau, 2007). L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication fréquente et grave en réanimation qui peut être isolée ou survenir dans un contexte de défaillance multi viscérale. Plus de 80 % des IRA en réanimation sont la conséquence de lésions tubulaires ischémiques responsables d'une nécrose tubulaire aiguë (NTA) prolongée et réversible (du Cheyronet al., 2008).

II.2.2 - Epidémiologie

L'IRA entraîne des affections gravissimes avec un taux de mortalité qui reste élevé autour de 50-70% selon la cause et les morbidités associées, sans amélioration notable au cours des dernières décennies.

- L'incidence annuelle de l'IRA dépend considérablement de l'âge.
- L'incidence annuelle des malades nécessitant une épuration extrarénale (Lamour, 2007).

II.2.3- Causes de l'IRA

Les causes d'IRA sont généralement regroupées en trois grandes catégories:

***IRA de cause pré rénale ou fonctionnelle (25% d'IRA)** -L'IRA peut être la conséquence de perturbation hydro électrolytique ou d'anomalies hémodynamiques (hypo perfusion) où la baisse de perfusion rénale peut faire suite à plusieurs phénomènes:

- Une perte de volume extracellulaire.
- Une séquestration de volume.
- Une réduction du débit cardiaque
- Une vasodilatation périphérique
- Une vasoconstriction intra rénale (Querin et Valiquette, 2000)

* **IRA de cause rénale ou organique** - On IRA organique ou lésionnelle (par opposition à l'IRA fonctionnelle), une défaillance des fonctions rénales due à des lésions cellulaires d'installation rapide et qui représente 65% d'IRA.

En pathologie expérimentale, des mécanismes précis sont capables de léser les reins.

Aucun ne fournit cependant une explication globale. En pathologie humaine, l'IRA rénale relève souvent d'une physiopathologie complexe. Plusieurs facteurs s'associent (à des degrés divers selon l'étiologie) à un mécanisme prédominant, ischémique, toxique ou immuno- allergique (Foucard, 2006)

* **IRA post rénale ou obstructive** - Elle représente 5% des IRA. Elle résulte de l'obstruction des voies urinaires excrétrices. L'obstruction peut siéger au niveau uretero-pelvien (lithiase, tumeurs, etc.), au niveau vésical ou urétral (prostatite, vessie neurogène, tumeurs, cathéters) (Fig. 5) (Cherifi, 2013).

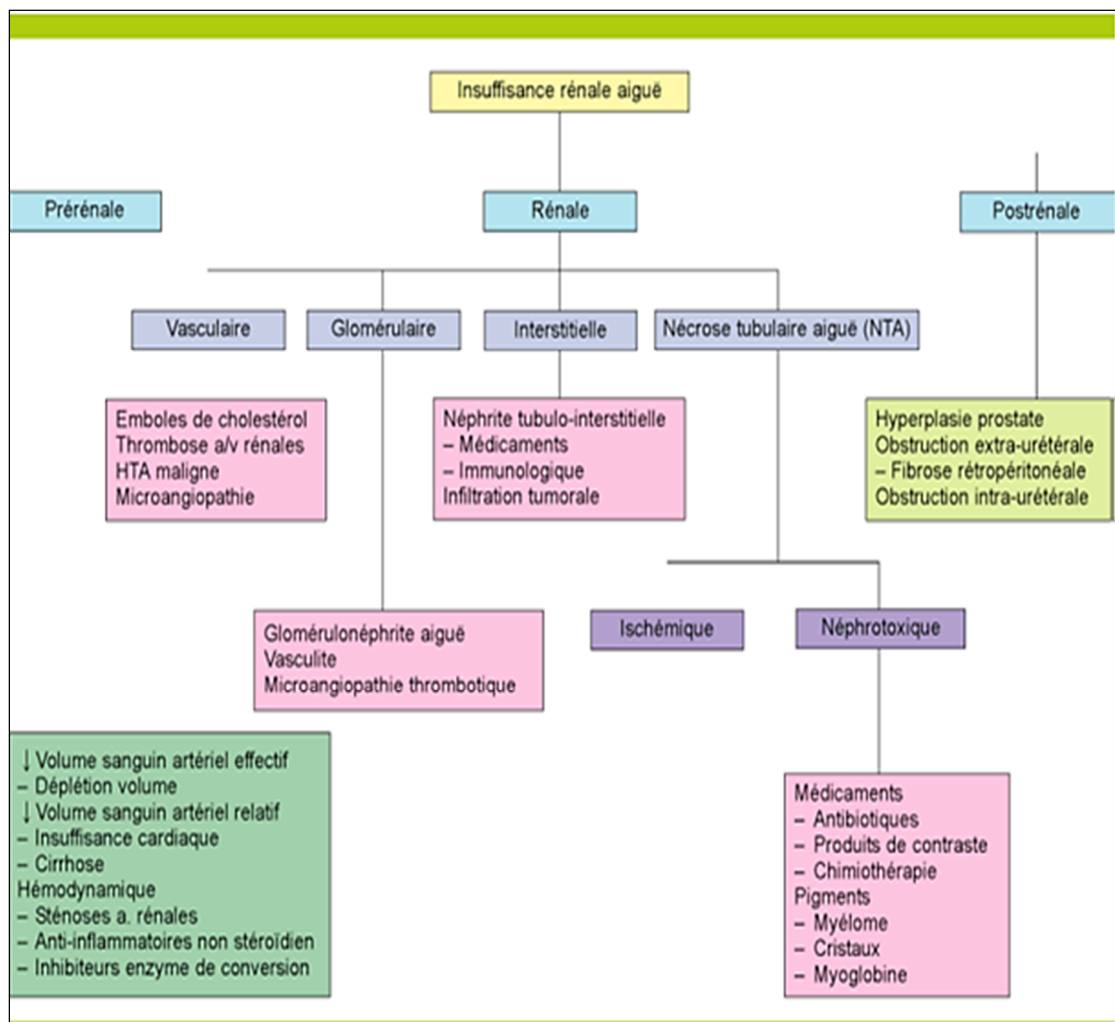


Figure 05: Etiologie de l'insuffisance rénale aiguë selon (Ponte et Saudan, 2008).

II.2.4 - Physiopathologie de l'IRA

La physiopathologie de l'IRA relève de trois mécanismes principaux :

*L'IRA est liée à une maladie organique du rein : les néphropathies tubulo- interstitielles en sont l'exemple le plus fréquent.

*Dans l'IRA dite fonctionnelle ou pré rénale, le rein est indemne mais est mal perfusé.

*L'IRA peut être obstacle due à une obstruction sur la voie excrétrice urinaire (c'est l'IRA post rénale) (**Hamburger et al.,1980**).

II.2.5-Symptômes de l'IRA

En cas d'IRA, la fonction rénale s'altère en peu de temps entraînant une accumulation rapide des déchets toxiques et une rétention d'eau avec perturbation de la balance hydro-électrolytique. A cause du délai court d'installation, le patient développe rapidement des signes cliniques. Ces symptômes sont différents d'un patient à l'autre :

* Symptômes liés à la maladie causale (diarrhées, hémorragie, fièvre, frissons, etc...) entraînant l'IRA.

* Diminution de volume urinaire (quoiqu'il peut rester normal chez certains patients). La rétention d'eau entraîne des œdèmes de chevilles puis des jambes avec une augmentation du poids de la personne.

*Pertes de l'appétit, nausées, vomissements, hoquet, fatigue, léthargie et confusion.

*Des symptômes sévères engageant le pronostic vital comme la dyspnée ou essoufflement. Une douleur thoracique., des convulsions ou un coma, un patient qui vomit du sang, des anomalies du rythme cardiaque du fait de l'élévation du potassium circulant.

*Au stade de début de l'IRA, certains patients n'ont aucun symptôme et la maladie qui est découverte de manière fortuite lors de bilans pour d'autres raisons (**Niang et al., 2015**).

II.2.6 - Diagnostic de l'IRA

Le diagnostic de l'IRA est posé devant une élévation de la créatinine et de l'urée sanguines, la baisse du volume urinaire, les tests urinaires et l'échographie rénale. Chez les patients ayant une IRA, il faut établir l'histoire de la maladie, faire un examen clinique minutieux et les différents tests de laboratoire afin d'en déterminer la cause et d'en évaluer les complications et l'évolution. (**Nianget al., 2015**).

II.2.7-Effets de l'IRA

Toutes les IRA entraînent un syndrome d'urémie aiguë, c'est-à-dire une accumulation des déchets azotés (urée, créatinine), des troubles hydro électrolytiques potentiellement dangereux, à savoir acidose hyper kaliémique, hyperhydratation extracellulaire. Ces troubles métaboliques potentiellement mortels sont les indications de l'épuration extra-rénale (**Peraldi et Pierre, 2002**).

II.2.8-Traitement de l'IRA

La correction de l'insuffisance pré rénale peut parfois être rapide, surtout si elle est due à une hypo volémie. En revanche, la résolution des nécroses tubulaires est beaucoup plus lente, elle peut prendre plusieurs semaines. Elle peut être ralentie par l'administration de néphrotoxiques et par la malnutrition. Le traitement peut être très différent :

-Insuffisance post rénale : néphrostomie ou cystostomie et levée de l'obstacle responsable

-Insuffisance pré rénale : perfusion abondantes et/ou d'agents vasoactifs pour augmenter la perfusion rénale.

-Insuffisance rénale proprement dite : le maintien de la perfusion rénale reste important, mais a moins de chances d'améliorer la fonction rénale.

L'administration de diurétique peut être considérée dans le but de maintenir la diurèse, après remplissage suffisant (**Vincent, 2009**).

II.3- Insuffisance rénale chronique(IRC)

II.3.1- Définition de l'IRC

L'insuffisance rénale chronique (IRC) correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Elle résulte de la réduction du parenchyme rénal fonctionnel. Son diagnostic repose sur la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui se traduit par une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de la créatinine (**Lacour et Massy, 2013**). L'évolution clinique est typiquement progressive avec une perte régulière ou inexorable du nombre de néphrons fonctionnels, aboutissant à l'insuffisance rénale dite "terminale" (synonyme de mort rénal) (**Hallen et al., 2006**).

II.3.2- Epidémiologie

Dans notre pays, l'affection rénale occupe une place particulière en santé publique, compte tenu de l'augmentation de son incidence -100 nouveaux cas/an - et des coûts inhérents à sa prise en charge. Ainsi, le nombre d'Algériens arrivants au stade terminal de l'IRC et nécessitant un traitement par les méthodes de suppléances est estimé à 3500 patients/an pour une population de 35 millions dont 75% ne sont pas traités (**Rayane, 2009**). Environ 12500 insuffisants rénaux chroniques traités par hémodialyses dans les 270 centres que compte notre pays. La sensibilisation et la prévention sont deux vecteurs permettant un dépistage précoce de l'affection rénale et bien sûr une prise en charge à temps (**Ahsène, National, à, 2009**).

II.3.3- Causes de l'insuffisance rénale chronique

Parmi les causes de l'IRC on a le diabète, l'hypertension artérielle, les néphropathies glomérulaires et interstitielles et néphropathies héréditaires.

II.3.3.1- Diabète

Le diabète est une des causes les plus fréquentes d'insuffisance rénale. Il est à l'origine de 35 à 40 % de toutes les MRC. Un diabétique sur trois environ est à haut risque de développer une MRC (**Niang et al., 2015**).

II.3.3.2- Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est présente chez la majorité des patients avec une insuffisance rénale chronique. Les données ont démontré que l'hypertension était présente chez 65% à 75% des patients avec une filtration glomérulaire de 60 à 80 ml/min. L'hypertension est un facteur de risque réversible de progression des maladies rénales (**Klahr et al., 1994**).

II.3.3.3- Néphropathies glomérulaires

Pour les néphropathies glomérulaires l'interrogatoire recherché est le contexte de maladie générale (diabète, lupus et autres maladies dysimmunitaires), ainsi que les antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie (médecine scolaire ou du travail, grossesse).

Il faudra rechercher un syndrome glomérulaire :

- Une protéinurie faite d'albumine (> 50 %) ou de gammaglobulines polyclonales, avec parfois un syndrome néphrotique.
- En cas de glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves.
- L'HTA et la rétention hydro sodée sont particulièrement fréquentes (**Moulin et Peraldi, 2016**).

II.3.3.4 -Néphropathies interstitielles

Pour l'interrogatoire recherché dans les néphropathies interstitielles est :

- Des antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes.
- La prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques ou l'exposition à des toxiques.

Il faudra rechercher un syndrome de néphropathie interstitielle :

- Une protéinurie généralement modérée (< 1 g/24 h ou un rapport protéinurie/créatininurie < 1 g/g ou < 100 mg/mmol), et surtout de type tubulaire (alpha et bêtaglobulines avec moins de 50 % d'albumine).
- Une leucocyturie sans germes.
- Une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal.
- L'HTA et la rétention hydro sodéesont plus tardives (**Moulin et Peraldi,2016**).

II.3.3.5Néphropathies héréditaires

Elles représentent 7% des causes incidentes d'IRCT. La polykystose rénales, à elle seule, représente 80% des IRT par néphropathies héréditaires. Tous les patients qui ont une maladie polykystose des reins n'évoluent pas vers l'IRT. À 50 ans ,78% des patients atteints de cette maladie ne sont pas parvenus au stade d'IRT et à 70 ans ils ne sont plus que 30 à 35%. L'âge moyen des patients au stade d'IRT secondaire à la polykystose est de 58.5 ans. Lorsqu'on prend en compte les formes asymptomatiques, on estime que 50% des patients atteints de maladie polykystose des reins ont une espérance de vie normale sans avoir à recourir aux traitements de l'IRCT (**Simon, 2007**).

II.3.4 - Physiopathologie

Le syndrome d'IRC représente l'ensemble des manifestations pathologiques secondaires à la réduction néphrotique. Il est commun à toutes les néphropathies.

Le retentissement de l'IRC comporte :

- Les conséquences de la réduction des fonctions d'épuration, l'homéostasie de l'organisme étant préservée jusqu'à un stade très évolué d'IRC grâce à l'adaptation des néphrons sains restants.
- Les conséquences de la réduction des fonctions dites (endocrines) du rein dont la traduction clinique est principalement hématologique et osseuse (**Kenouch et Leroy, 1982**).

II.3.5- Progression de l'IRC

Chez l'homme, les données anatomopathologiques ont montré que la progression de l'IRC était principalement associée à trois anomalies non spécifiques : la glomérulosclérose, la fibrose tubulo-interstitielle et la sclérose vasculaire. L'expérimentation animale a permis de suggérer la responsabilité de plusieurs facteurs dont les principaux sont :

- L'hypertension artérielle, source d'augmentation du débit sanguin glomérulaire dans les néphrons sains restants et d'hyper filtration glomérulaire impliquée dans la sclérose glomérulaire.
- Le régime riche en protides qui augmente aussi le flux glomérulaire.
- La protéinurie abondante par sa toxicité tubulaire (Tab.1) (**Hsu et al., 2009**).

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

protéinurie, hématurie, leucocytaire, anomalies morphologiques (recherchées par une échographie rénale) ou histologiques ou marqueurs d'un dysfonctionnement tubulaire qui persiste plus de 3 mois.

DFG : Début de Filtration Glomérulaire

MRC : Maladie Rénale Chronique

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

II.3.6- Symptômes de l'IRC

Dans un premier temps, l'insuffisance rénale chronique s'entraîne que peu de symptômes, un stade plus avancé, l'affection se manifeste par divers troubles :

- * Hypertension artérielle.
 - * Anémie.
 - * Amaigrissement.
 - * Fatigue.
 - * Troubles digestifs (vomissement, diarrhée, nausées).
 - * Troubles neurologiques (troubles de sensibilité, paralysie).
 - * Signes cardiaques (péricardite, insuffisance cardiaque).
- Troubles osseux par modification du métabolisme du calcium (douleur osseuse, retard de croissance chez l'enfant), infections urinaires, crise de goutte (Tab.2) (Paperview, 2004 in Achouch et Ettadj2011).

Tableau02- Principaux signes distinctifs entre l'IRA et l'IRC selon (Moulin et Peraldi, 2016).

Signes	IRA	IRC
Anémie	Habituellementabsente	Souventprésente
Hypocalcémie	Absente	Présente
Atrophierénalebilatérale	Leplussouventabsente	Souventprésente
Péricardite	Absente	Possible

II.3.7- Diagnostic de l'IRC

Le diagnostic de l'IRC se fait sur un faisceau d'arguments, anamnestique, clinique, biologique et radiologique. Cependant, l'importance de ces paramètres varie selon le stade de l'IRC et la cause de la néphropathie. L'interrogatoire retrouve souvent des antécédents néphrologiques ou uro-néphrologiques, cardiovasculaires ou métaboliques. Cliniquement, le patient peut être asthénique et pâle. Biologiquement, il existe un trouble du métabolisme phosphocalcique avec en particulier une hypocalcémie et une hyper phosphorémie (à partir

d'une clairance de la créatinine d'environ 60 ml/mn). On note aussi une anémie normocytaire normochrome arégénérative par déficit en érythropoïétine (à partir d'une clairance de la créatinine d'environ 30ml/mn), sauf dans la polykystose rénale où persiste une sécrétion d'érythropoïétine en dépit d'une IRC.

Sur le plan échographique, les reins sont diminués de taille avec perte de la différenciation cortico-médullaire, et un indice cortico-médullaire réduit. Cependant il existe des insuffisances rénales chroniques à gros reins comme la néphropathie diabétique, la polykystose rénale et hépatorénale, l'amylose rénale (**Guerrot et al., 2008**).

II.3.8- Effets de l'IRC

Au stade d'IRC légère ou modérée les patients n'ont le plus souvent aucun symptôme clinique et les désordres métaboliques sont faiblement corrigés. Plus tard, apparaissent les signes cliniques d'urémie ou ce qu'on appelle syndrome urémique qui est un ensemble des manifestations cliniques associées à l'IRC évoluée ou terminale. Ces signes peuvent être neurologiques, digestifs ou cutanés, et sont les moins fréquents, mais les plus discutables ce sont les suivantes :

- ▶ Désordres hydro-électrolytiques.
- ▶ Troubles cardiovasculaire.
- ▶ Troubles hématologiques (**Lemeur et al., 1998**).

II.3.9-Traitement de l'IRC

Le traitement de l'IRC a 2 buts de ralentir la progression de l'IR et de traiter le stade décompensé. Parmi les moyens de traitement de l'IRC, on cite d'abord la diététique, ensuite le traitement médical suivi par l'épuration extra-rénale et enfin la transplantation rénale.

II.3.9.1-Diététique

Le but de diététique est :

- La diminution de la ration protidique, sans entraîner de dénutrition, est estimée à 0,8 g/kg/ jour. Elle diminue la phosphorémie, l'urémie, la kaliémie.
- La diminution des apports potassiques alimentaires (chocolat, fruits...).
- Les apports hydro-sodés sont fonction du type de néphropathie causale et/ou du stade de l'insuffisance rénale :
- Diminués en cas de syndrome néphrotique, d'IR dépendante de l'EER

- Normaux, régulés par la soif tant que la natriurèse est conservée.
- Augmentés en cas de néphropathie interstitielle avec perte de sel (**Jocelyne et Zaoui, 2005**).

II.3.9.2- Médicaments

Les médicaments ont pour but de corriger :

- L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie.
- L'hypertension artérielle.
- L'hyperuricémie n'est pas constante. Elle doit faire rechercher des erreurs diététiques ou un hypercatabolisme (infection, dénutrition, cancers). Elle ne se traite que si elle est symptomatique par des hypouricémiants et /ou uricase en situation aiguë. Les urico-éliminateurs sont contre indiqués.
- Le traitement d'anémie doit corriger les carences éventuelles (notamment en Fer). (**Jocelyne et Zaoui, 2005**).

II.3.9.3- Epuration extra-rénale

L'épuration extra rénale se fait par deux méthodes : hémodialyse et dialyse péritonéale.

II.3.9.3.1- Hémodialyse

Le principe d'hémodialyse se fait par la méthode suivante :

Le transfert de solutés en hémodialyse conventionnelle est basé majoritairement sur le phénomène de diffusion, alors que, en réponse à l'ultrafiltration, le sodium et l'eau se déplacent selon un mode essentiellement convectif. Cette technique d'épuration fait appel à une circulation sanguine extracorporelle. Le sang du patient sera prélevé au niveau d'une voie d'abord; le plus souvent ,il s'agit d'une fistule artério-veineuse (FAV) :anastomose entre une veine et l'artère radiale de l'avant-bras,le but de celle-ci étant d'augmenter le débit veineux, et de faciliter la ponction (**Geysens 2007 in Kunegel,2013**).Le sang circulera au sein de lignes pour être distribuer aux pompes qui vont l'envoyer dans le dialyseur.

Le sang ainsi épuré sera renvoyé au patient. La circulation sanguine, l'épuration, ainsi que la perte liquidienne du sang sont assurés par le moniteur-générateur d'hémodialyse .Il produit de façon extemporanée et continue le dialysat (et/ou le liquide de substitution).Le rythme des pompes conduira à un débit régulier le sang du patient, qui sera transporté dans le

dialyseur. Le dialyseur qui grâce à sa membrane semi-perméable va purifier le sang des toxines urémiques et réguler les désordres hydro électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques, à la manière des reins humains. La création d'un gradient de pression hydrostatique entre le sang du malade et le liquide de dialyse permettra d'assurer l'élimination du surplus en eau du patient. La durée habituelle est d'environ 12 à 15 heures par semaine, soit 3 séances de 4 à 5 heures par semaine (Fig.6) (Kooistra et Vos, 2001).

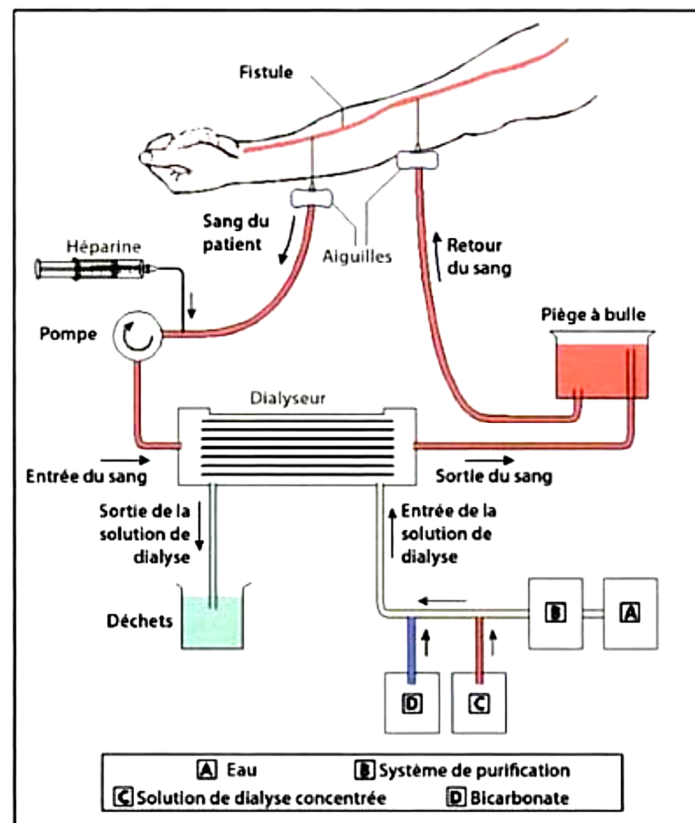


Figure 06-Circulation extracorporelle en hémodialyse selon (Maxwell, 2009 et *al* in Kunegel, 2013).

II.3.9.3.2- Dialyse péritonéale

A l'origine très peu utilisée à cause des complications infectieuses importantes, cette méthode d'épuration extra-rénale est aujourd'hui de plus en plus recommandée, bien qu'elle ne soit pratiquée que chez 15 % des dialysés. Les raisons sont d'abord financières puisque les coûts sont bien moindres que ceux de l'hémodialyse. De plus, les techniques actuelles ont permis de diminuer considérablement les risques infectieux et enfin, c'est une méthode simple qui permet une meilleure autonomie du patient.

La particularité de la dialyse péritonéale (DP) repose sur le fait que les échanges entre le dialysat et le sang se font au niveau de la membrane péritonéale. Sinon, les principes

utilisés pour la filtration du sang sont les mêmes que pour l'hémodialyse, hormis l'absorption. La dialyse péritonéale consiste en un cycle perpétuel qui permet les renouvellements de dialysat dans la cavité péritonéale. Ce cycle comporte trois phases :

- Remplissage de la cavité péritonéale par du dialysat neuf : c'est la phase d'infusion.
- Phase de stase pendant laquelle les échanges se font.
- Phase de drainage du dialysat dans une poche.

On recommence ensuite à la première étape avec une poche neuve de dialysat (Fig.7) (Simon, 2007).

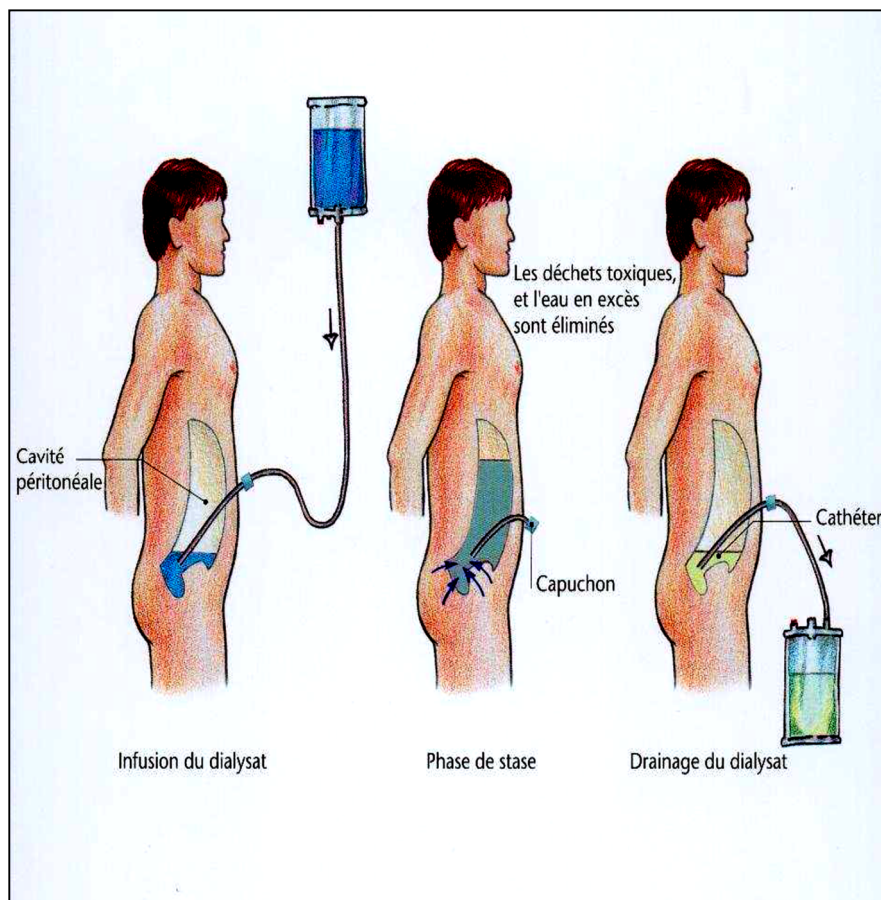


Figure 07-Principe d'une dialyse péritonéale d'après (Taddei, 2009).

II.3.9.4- Transplantation rénale

La transplantation consiste à prendre le rein d'un donneur, le plus souvent décédé, et à le placer chez le greffé au niveau de la fosse iliaque par anastomose chirurgicale des vaisseaux sanguins nourriciers et/ou fonctionnels. Pour ce faire, on ne retire donc généralement pas les reins défaillants. C'est la solution de première intention car elle permet

d'effacer les pathologies associées à l'insuffisance rénale, de s'affranchir des contraintes de dialyse et de pouvoir retrouver une activité professionnelle normale. La survie des patients âgés transplantés est supérieure à celle de sujets du même âge dialysés.

Avant toute greffe, une inscription sur la liste d'attente par les établissements autorisés à transplanter doit être faite et des bilans immunologiques doivent être pratiqués afin de s'assurer une compatibilité certaine entre le greffon et son receveur. La greffe de rein implique cependant un suivi régulier et la mise en place d'un traitement immunosuppresseur auquel l'observance est capitale pour la réussite de la greffe. La transplantation rénale peut s'effectuer avant la mise en place d'une suppléance par dialyse (on parle alors de greffe préemptive) ou peut être instaurée après une mise en dialyse (Fig.8) (Naudin-Rousselle et Kessler, 2006).

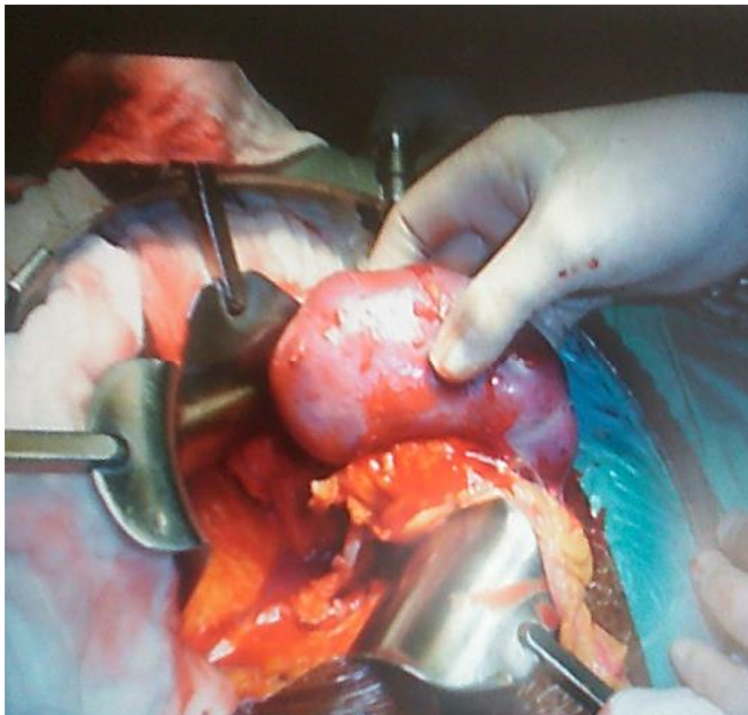


Figure 08 - Transplantation rénale selon (Kutchaw, 2009).

I.1- Lieu et durée de travail

Cette étude a été réalisée dans le service d'hémodialyse (SALEH BELKHOUDJA NOUR ELDINE) de la wilaya de Tiaret. Le prélèvement du sang et le diagnostic biologique ont été effectués au sein du laboratoire du service concerné. Cette étude a été réalisée durant trois mois ; Elle s'est étalée du (01/02/2018 jusqu'au 30/04/2018).

Le service d'hémodialyse comprend deux salles d'hémodialyse avec 30 machines de type FRESINUS.

I.2-Population étudiée

Notre échantillon comprend 53 cas (21 femmes et 32 hommes), leur âge varient entre (20 et 85 ans).La population choisie pour l'étude correspond aux patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique terminale et bénéficiant d'une épuration extra rénale périodique (3 séances par semaine durant 3à4 heures à chaque séance) au niveau de service déjà cité, les paramètres étudiés sont (Créatinine, Urée, Glycémie et FNS).

I.3 -Matériel et appareillages

Avant toute analyse, on doit préparer le matériel suivant :

Matériels et autres	Produits
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Gants ▶ Garrot ▶ Seringues ▶ Des tubes secs et avec anticoagulants, et tube capillaire pour hématocrite ▶ Porte tubes ▶ Pipettes Pasteur ▶ Micropipettes (automatique 0.01 et 0.1ml) de précision à embouts jetables ▶ Centrifugeuse ▶ Spectrophotomètre (Pictus B Diatron) ▶ Coulter (URIT-3000 Plus) ▶ Pissette ▶ Compresses et coton 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Alcool et ▶ Eau distillée ▶ Réactifs voir annexes (6 ,7 et 8)

I.4 -Méthodes

I.4.1-Protocole expérimental

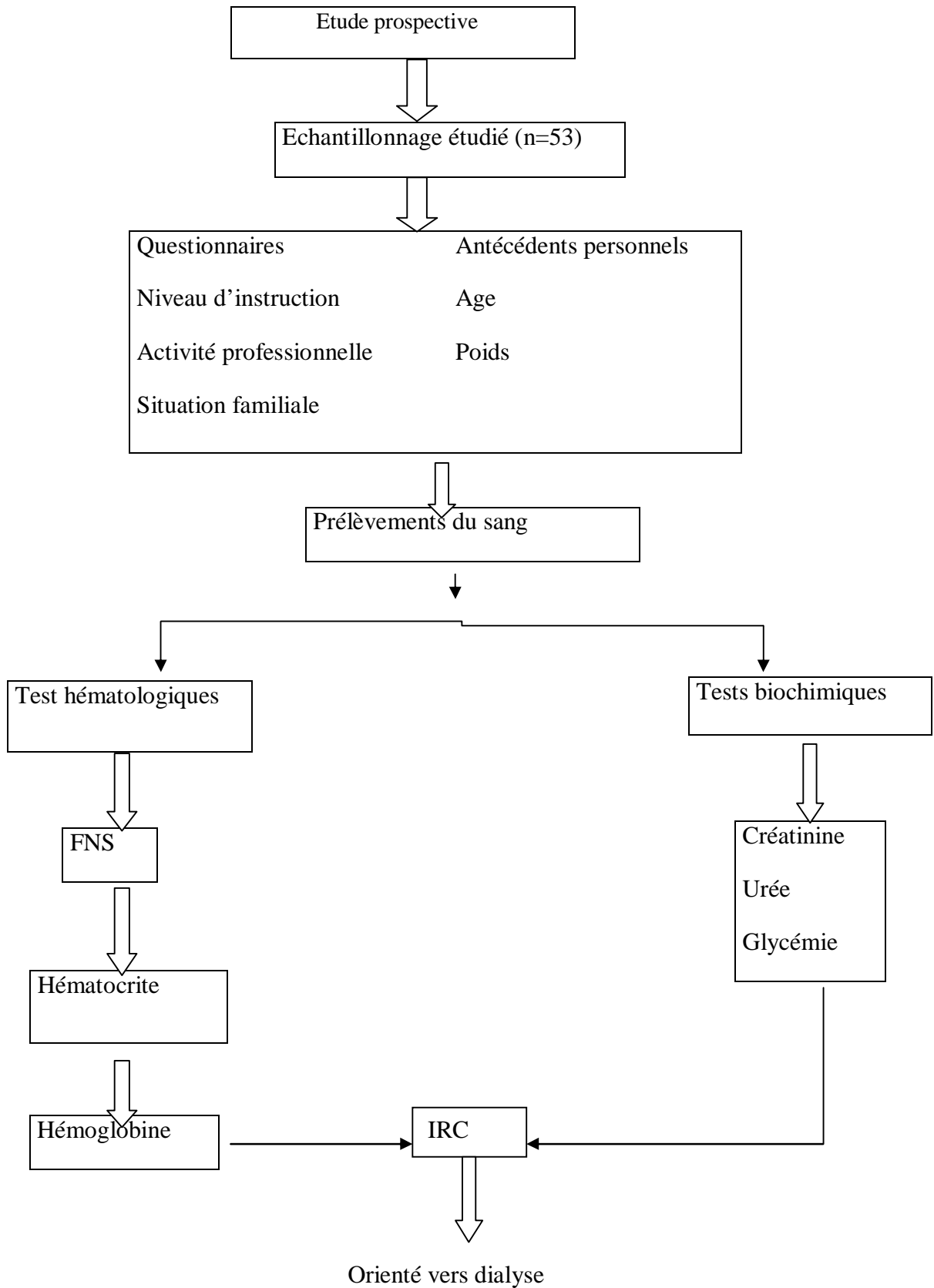


Figure 09 : Schéma d'un Protocole expérimental

I.4.2- Méthode de prélèvement

Les prélèvements s'effectuent trois fois par semaine pour chaque patient.

Le patient doit être à jeun après emplacement de garrot et désinfection de la région de la veine choisie pour le prélèvement sanguin, 3 à 5 ml de sang seront prélevés et mis dans des tubes préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient, Puis ces échantillons sont centrifugés rapidement après le prélèvement (8000 tours pendant 10 min), et on conserve le plasma à température ambiante.

I.4.3-Techniques de dosage

Quatre dosages ont été effectués durant cette étude (Le créatinine, l'urée, la glycémie, FNS) leurs techniques sont détaillées ci-dessous. Le calcul de la clairance est aussi précisé.

a-Dosage de la créatinine

Le dosage de la créatinine se fait selon une méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation fournie par **Biomaghreb** (annexe 06). La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

► Technique

La technique du dosage est la suivante :

- On mélange 1 ml du réactif de travail (mélanger à part égales R1 et R2) avec 100 µl de l'étalon ou l'échantillon (sérum).
- On mesure la densité optique (DO1) 30 secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon.

Lire ensuite (DO2) exactement 1 minute après.

► Calcul

La méthode du calcul de la créatinine est la suivante :

$\Delta DO = \Delta DO2 - \Delta DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard (Etalon)}} \times n$$

n : concentration de l'étalon

n=20mg /l

n=176.8 µmol/l

– Longueur d'onde : 492nm (490-510).

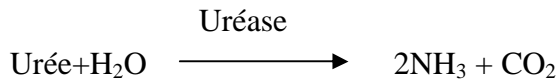
– Température : 37°C.

– Cuve : 1cm d'épaisseur.

Les valeurs usuelles proposées par cette technique sont comprises entre **7-14mg/l ou 61.8-132.6 µmol/l**.

b-Dosage de l'urée

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

► Technique

Cette technique est détaillée ci-dessous :

-On mélange 1ml de réactif de travail (R1) avec 10 µl de l'étalon et l'échantillon (sérum) puis en incube à 37°C, pendant 5 min.

-On ajoute 1ml de réactif (R2), incubé à 20°-25° C pendant 10 min ou 37°C pendant 5 min.

► Calcul

Le calcul de l'urée se fait comme suite :

$$\text{Urée} = \frac{\text{DO.Echantillon}}{\text{DO.Etalon}} \times n$$

n : concentration de l'étalon

n=0.5 g/l

n=8.325mmol/l

Longueur d'onde : 590 nm (578 Hg)

Température : 25-30-37°C

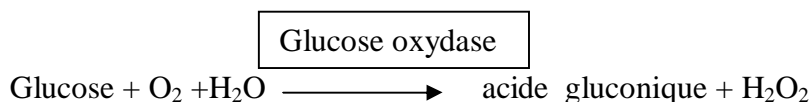
Cuve : 1cm d'épaisseur

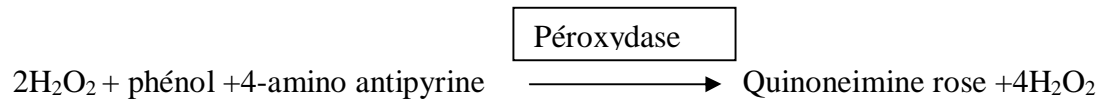
Les valeurs usuelles proposées par cette technique sont comprises entre **0.15-0.40 g/l ou 2.49-6.66mmol/l**.

c - Dosage de la glycémie

Le dosage de la glycémie a été fait selon la méthode enzymatique proposée par **Biomaghreb**.

Détermination enzymatique en glucose selon les réactions suivantes -





► Technique

On mélange 10 µl d'étalon ou d'échantillon avec 1ml du réactif de travail. Lire les DO après l'incubation de 10 minutes à 37°C ou 30 minutes à 20 - 25°C.

► Calcul

Le calcul de la glycémie se fait de la manière suivante -

$$\text{Glucose} = \frac{\text{DO.Echantillon}}{\text{DO.Etalon}} \times n \quad (n : \text{concentration de l'étalon} = 1\text{g/L ou } 5.56 \text{ mmol /l})$$

Valeur normale : 0.70-1.05 g/l ou 3.89-5.84 m mol

Longueur d'onde : 505 nm (492 - 550)

Température : 37°C (20 -25 °C)

d - F.N.S (annexe 09)

Le Coulter utilise le comptage *in vitro* des cellules sanguines, Ce procédé permet la transformation du volume des particules en signal électrique ;

► Technique

On prend le tube qui contient du sang prélevé sur l'EDTA et la lecture des paramètres par le Coulter.

Les valeurs normales :(voir annexe 09)

Dans notre travail, seulement l'hématocrite et hémoglobine sont significatifs.

Chapitre III

Résultats

II.1 - Résultats d'étude épidémiologique

II.1.1 -Niveau d'instruction

Le niveau d'instruction des malades reflète la difficulté de s'adapter avec la maladie. Le pourcentage des différents niveaux d'instruction des malades est regroupé dans le tableau suivant.

Tableau 03 : Niveau d'instruction des malades hémodialysés

Niveau d'instruction	Pourcentage (%)
Illettré	37.74
Primaire	20.75
Moyen	16.98
Lycée	22.64
Universitaire	1.89

II.1.2-Niveau socio-économique.

L'activité professionnelle contribuée dans l'amélioration du coté sanitaire des malades. Les pourcentages des différentes activités sont situés dans le tableau suivant

Tableau 04 -Activité professionnelle des malades

Niveau socio-économique	Pourcentage (%)
Employé	15,09
Retraité	20.87
Chômage	64.04

Un grand pourcentage des malades est au chômage et ne comptent que sur l'aide de leur entourage familial et la filiale sociale.

Donc l'IRC représente un véritable handicap physique socio-économique pour les malades.

II.1.3- Situation familiale

La situation familiale chez les patients atteints d'IRC est répartie de manière suivante

64.15% des malades sont mariés.

30.19 % célibataires.

5.67% sont divorcés.

II.1.4- Antécédents personnels

En se basant sur le questionnaire on a pu établir le tableau 05.

Tableau 05 - Pourcentage des antécédents personnels des malades

Les antécédents personnels	Nombre	Pourcentage (%)
HTA	17	32.08
Diabète	05	9.44
Diabète +HTA	12	22.64
Anémie	03	5.67
Anémie +HTA	05	9.44
Polykystose rénale	03	5.67
Néphropathie glomérulaire	01	1.87
Maladie de Berger	01	1.87
Rejet de greffe	01	1.87
Maladie virale	03	5.67
Origine inconnue	02	3.78

Tous les patients ont un ou plusieurs antécédents personnels. On a 32,08% de malades atteints d'HTA, 9,44% atteints de Diabète et 5,67 ont une anémie, alors qu'on un pourcentage de 22.64% atteints des deux maladies (Diabète +HTA) cités. Le reste des antécédents ont un pourcentage plus ou moins faible allant de 5,67% des maladies virales à 1.87% pour (maladies de Berger, rejet de greffe et néphropathie glomérulaire) : Tandis qu'il y'a un pourcentage de 5,67% de polykystose rénale et 3,78% d'origine inconnue.

II.2 -Caractéristiques démographiques

Les caractéristiques démographiques prises en considération pour cette étude sont le sexe, l'âge et le poids.

II.2.1- Répartition selon le sexe

On a réparti la population d'étude selon le sexe, les résultats sont notés dans le tableau 06

Tableau 06- Répartition des IRC en fonction du sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Masculin	32	60.38%
Féminin	21	39.62%

Pour les 53 patients suivis dans cette étude, il y a 32 hommes et 21 femmes avec des pourcentages de 60.38 % et 39.62 % respectivement.

II.2.2 -Age

On a partagé l'échantillon en six classes d'âge qui sont regroupées dans le tableau 07

Tableau 07- Fréquence et pourcentage de la population étudiée selon la tranche d'âge et le sexe

Classes		20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	T	Sexe
H	N	3	6	8	9	3	2	1	32	60.38
	%	9.38	18.75	25	28.12	9.38	6.26	3.13	100	
F	N	4	2	2	6	6	0	1	21	39.62
	%	19.05	9.52	9.52	28.57	28.57	00	4.76	100	
T	N	7	8	10	15	9	2	2	53	100
	%	12.21	15.09	18.87	28.30	16.98	3.77	3.77	100	

- Les résultats du tableau 07 ont permis de calculer l'âge moyen et écart type des patients selon le sexe.

Tableau 08- l'âge moyen et l'écart type selon le sexe

L'âge (ans)	H	F	T
Moyenne	48.94	50.87	37.47
Ecart type	15.47	16.10	18.62
Min	22	20	20
Max	85	83	85

Selon le tableau on a -

L'âge moyen de la population ($X \pm SD$) est de (37.47 ± 18.62) avec une limite inférieure à 20 ans et une limite supérieure à 85 ans.

- * Chez les hommes, l'âge moyen ($X \pm SD$) est de (48.94 ± 15.47) avec une limite inférieure à 22ans est une limite supérieure à 85 ans.
- * Chez les femmes l'âge moyen ($X \pm SD$) est de (50.87 ± 16.10) avec une limite inférieure à 20 ans et une limite supérieure à 83 ans.

II.2.3 -Poids

Le poids moyen et l'écart type des patients selon le sexe sont indiqués dans le tableau 09

Tableau 09- Poids moyen et écart-Type selon le sexe

Poids(Kg)	H	F	T
Moyenne	67.59	58	64.55
Ecart type	13.47	13.53	14.19
Min	41	36	36
Max	94	88	94

Le poids moyen de la population totale étudiée ($X \pm SD$) est de (64.55 ± 14.19) avec une valeur minimale de 36Kg et une valeur maximale de 94 Kg.

- ▶ Chez les hommes, le poids moyen ($X \pm SD$) est de (67.59 ± 13.47) avec une valeur minimale de 41 Kg et une valeur maximale de 94 Kg.
- ▶ Chez les femmes, le poids moyen ($X \pm SD$) est de (58 ± 13.53) avec une valeur minimale de 36 Kg et valeur maximale de 88 Kg.

II.3 - Résultats des dosages biochimiques

II.3.1-Créatinine

On a réparti l'échantillon en cinq classes selon les valeurs de la créatinine chez les patients atteints d'IRC qui sont regroupées dans le tableau 10

Tableau 10 - La répartition de la créatinine chez la population étudiée

Créatinine (mg/l)	H		F		T	
	N	%	N	%	N	%
30-50	1	3.13	4	19.05	5	9.43
50-70	7	21.88	3	14.29	10	18.87
70-90	2	6.25	4	19.05	6	11.32
90-110	11	34.38	5	23.80	16	30.19
>110	11	34.38	5	23.80	16	30.19

- Le tableau ci- dessous indique la créatinine moyenne et écart type des patients selon le sexe

Tableau 11- la créatinine moyenne et écart type selon le sexe

Créatinine (mg/ l)	H	F	T
moyenne	104.70	99.82	102.76
Ecart type	43.44	47.68	44.78
Min	38	16	16
Max	240	190	240

La créatinine moyenne de la population ($X \pm SD$) est de (102.76 ± 44.78) avec une limite inférieure de 16 mg/l et une limite supérieure de 240 mg /l.

- Chez les hommes, la moyenne ($X \pm SD$) est de (104.70 ± 43.44) avec une limite inférieure de 38 mg/ l et une limite supérieure de 240 mg /l.
- Chez les femmes, la moyenne ($X \pm SD$) est de (99.82 ± 47.68) avec une limite inférieure de 16 mg/l et une limite supérieure de 190 mg/l.

II.3.2-Clairance de la créatinine

Elle peut être calculée par la formule de Gault et Cockcroft

Débit de Filtration Glomérulaire (DFG)

$$\text{Ou} \quad = \frac{140 - \text{age} \times \text{poids}}{7.2 \times \text{Créat}} \times \text{Poids} \times K$$

Clairance de la créatinine en ml/min

- créatinémie :mg/l

Avec K=1.00 pour les hommes et 0.85 pour les femmes

- poids :Kg

Après le calcul de la clairance de la créatinine les résultats sont regroupés dans le tableau 12

Tableau 12-Moyenne de la clairance de créatinine selon le sexe

Clairance de la créatinine (ml/min)	H	F	T
Moyenne	9.56	7.69	8.82
Ecart type	5.25	4.21	4.42
Min	2.75	2.42	2.42
Max	26.15	18.5	26.15

La moyenne de la clairance de la population ($X \pm SD$) est de (8.82 ± 4.24) avec une limite inférieure de 2.42 ml/min et une limite supérieure de 26.15 ml /min.

- Chez les hommes, la moyenne ($X \pm SD$) est de (9.56 ± 5.27) avec une valeur minimale de 2.75ml/ min et une valeur maximale de 26.15 ml min.
- Chez les femmes, la moyenne ($X \pm SD$) est de (7.29 ± 4.21) avec une valeur minimale de 16 ml/min et une valeur maximale de 190 ml/min.

II.3.3 -Urée

Le tableau ci- dessous montre la répartition de l'urée selon le sexe.

Tableau 13 - La répartition de l'urée selon le sexe

Urée (g/l)	H		F		T	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
<0.15	0	0	0	0	0	0
015-0.40	0	0	0	0	0	0
>0.40	32	100	21	100	53	100

- Le tableau suivant montre la moyenne de l'urée et l'écart type selon le sexe

Tableau 14 - Moyenne et écart type de l'urée selon le sexe

Urée (g/l)	H	F	T
Moyenne	1.71	1.65	1.69
Ecart type	0.90	0.86	0.88
Min	0.69	0.71	0.69
Max	4.20	3.40	4.20

La moyenne de l'urée ($X \pm SD$) de la population est de (1.69 ± 0.88) avec une limite inférieure de 0.69 g/l et une limite supérieure de 4.20 g/l.

- Chez les hommes, la valeur moyenne ($X \pm SD$) est de (1.71 ± 0.90) avec une valeur inférieure de 0.90 g/l et une valeur supérieure de 4.20 g/l.
- Chez les femmes, la valeur moyenne ($X \pm SD$) est de (1.65 ± 0.86) avec une limite inférieure de 0.71 g/l et une limite supérieure de 3.40 g/l.

II.3.4 - Glycémie

Selon les valeurs usuelles en partage la glycémie en trois catégories selon le sexe

Les résultats sont notés dans le tableau suivant ;

Tableau 15 -La répartition de la glycémie selon le sexe

Glycémie (g/l)	H		F		T	
	N	%	N	%	N	%
<0.75	2	6.25	1	4.76	3	5.66
0.75-1.15	20	62.5	13	61.90	33	62.26
>1.15	10	31.25	7	33.33	17	32.08

- La glycémie moyenne et l'écart type selon le sexe sont présentés dans le tableau 16.

Tableau 16 - Moyenne et écart type de la glycémie selon le sexe.

Glycémie (g / l)	H	F	T
Moyenne	1.66	1.19	1.17
Ecart type	0.44	0.46	0.45
Min	0.66	0.71	0.66
Max	2.64	2.6	2.64

La moyenne de la glycémie ($X \pm SD$) de la population est de (1.17 ± 0.45) avec une limite inférieure de 0.66 g /l et une limite supérieure de 2.64 g /l.

- Chez les hommes, la moyenne de la glycémie ($X \pm SD$) est de (1.66 ± 0.44) avec une limite inférieure de 0.66 g/l et une limite supérieure de 2.64 g/l.
- Chez les femmes, la moyenne de la glycémie ($X \pm SD$) est de (1.19 ± 0.46) avec une limite inférieure de 0.71 g/l et une limite supérieure de 2.6 g/l.

II.3.5- FNS (Formule numérique sanguine)

Dans étude on a pris que l'hématocrite (Ht) et l'hémoglobine (Hb).

II.3.5.1- Hématocrite

On peut organiser les résultats obtenus dans le tableau suivant

Tableau 17-Répartition de l'hématocrite selon le sexe

Hématocrite(%)	H		F		T	
	N	%	N	%	N	%
<30	18	56.25	15	71.43	33	62.26
30-40	11	34.38	5	23.81	16	30.19
>40	3	9.38	1	4.76	4	7.55

Plus de 62 % de la population totale ont une valeur très inférieure à la normale. Dans notre Eude la plupart des patients présentent une anémie, mais reste à confirmer par le test d'hémoglobine puisque l'hématocrite est un test d'orientation.

- La moyenne de l'hématocrite et l'écart type selon le sexe sont trouvés dans le tableau 18

Tableau 18- moyenne et écart type de l'hématocrite selon le sexe

Hématocrite(%)	H	F	T
Moyenne	29.45	26.35	28.23
Ecart type	6.63	6.61	6.61
Min	6.63	16	16
Max	29.45	42.4	43.9

La moyenne de l'hématocrite ($X \pm SD$) de la population est de (28.23 ± 6.61) avec une limite inférieure de 16% et une limite supérieure de 43.9 %.

II.3.5.2-Hémoglobine

Les résultats de la répartition de l'hémoglobine sont mentionnés dans le tableau suivant.

Tableau19-La répartition de l'hémoglobine selon le sexe

Hémoglobine (g /dl)	H		F		T	
	N	%	N	%	N	%
<12	28	87.5	20	95.24	48	90.57
12-17	4	12.5	1	4.76	5	9.43
>17	0	0	0	0	0	0

Plus de 90% de la population totale ont une valeur très inférieure à la normale.

Le tableau suivant montre la moyenne de l'hémoglobine et l'écart type selon le sexe

Tableau 20 -Moyenne et écart type de l'hémoglobine selon le sexe

Hémoglobine (g/dl)	H	F	T
Moyenne	9.41	8.37	8.99
Ecart type	2.52	1.87	2.33
Min	5.2	4.7	4.7
Max	14.8	12.9	14.8

La moyenne de l'hémoglobine ($X \pm SD$) de la population est de (8.99 ± 2.33) avec une limite inférieure de 4.7 g/ dl et une limite supérieure de 14.8 g/dl.

III.1-Niveau d’instruction et activité professionnelle

Dans notre étude 37,74% des patients sont illettrés et 64.04% sont au chômage. Ce résultat confirme les travaux de **Houat (2015)** ; qui mentionne qu’effectivement l’apparition d’une IRC est significativement corrélée au niveau d’éducation ; 64% des cas sont de bas niveau intellectuel. En effet, les facteurs corrélés au statut socioéconomique expliquant une IRC sont nombreux : l’inaccessibilité aux soins, l’exposition aux facteurs toxiques et aux infections diverses.

III.2-Situation familiale

Les résultats précédents montrent que les cas étudiés souffrant d’une maladie grave (IRC) sont des patients mariés. Ce résultat confirme les travaux de **Djelil et al(2007)** ; qui indiquent que la plupart des malades avec un pourcentage 51.42% sont mariés. Selon **Molsted et al (2004)** ; la mesure de la qualité de vie est nécessaire chez les hémodialysés chroniques au Maroc. Elle a porté sur des patients militaires qui bénéficient d’une prise en charge par un organisme de prévoyance social leur permettant l’accès à des soins adéquats et appropriés. D’où l’intérêt de notre étude qui évalue, au-delà de la QVLS, l’efficacité des prestations de soins de l’hémodialyse. En effet, le bien-être physique, mental et social est d’importants indicateurs de l’efficacité des soins que reçoivent les patients en hémodialyse.

III.3-Antécédents personnels

Un grand pourcentage des patients 32.08% ont une HTA et 9.44% ont le diabète. Donc l’HTA et le diabète viennent en tête des antécédents du patient insuffisant rénal chronique terminal. Ces antécédents sont connus être des facteurs importants de survenue ou d’aggravation d’une IRCT (**Houat, 2015**).

III.4-Répartition selon le sexe

La répartition selon le sexe est compatible avec celle de la littérature où les hommes sont plus touchés que les femmes. Cette fréquence de la maladie chez l’homme serait due à une influence des hormones mâle. C’est ce qui explique une fréquence plus élevée des maladies rénales chez l’homme et la progression rapide de ces maladies vers l’IRC (**Sakande et al 2006**). Notre étude a été réalisée sur 53 malades âgés entre 20 et 90 ans, dont 60,38% sont des hommes et 39,62% sont des femmes. La répartition de nos cas selon le sexe se rapproche de celle retrouvée par le **Colas(2015)** ; montre que la prévalence de l’insuffisance rénale terminale est 1,6 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes et d’une façon

générale hommes et femmes ne sont pas physiologiquement identiques face aux maladies et il paraît intéressant d'avoir une idée plus précise du comportement des estimateurs chez les deux sexes séparés. Ainsi, il existe des différences au niveau organique rénal entre hommes et femmes comme par exemple le pouvoir de concentration des urines (moindre chez les femmes) mais une meilleure gestion de l'excès de sel par rapport aux hommes. Dans notre population plusieurs éléments peuvent être notés. En tout premier lieu il y a plus de deux fois plus de femmes que d'hommes.

III.5-Age

L'insuffisance rénale est une maladie des personnes les plus âgées, L'IRC est 3 fois plus fréquente chez les sujets âgés que chez les sujets d'âge moyen 25ans (**Laurent, 2011**). Elle touche les adultes, les sujets âgés, plus rarement les enfants et les adolescents (**Simon, 1997**). Parce que les personnes les plus âgées sont fragiles et notamment celles atteintes de maladies et caractérisé par défaillance d'organe avec perte très progressive des capacités fonctionnelles. Donc IRC reste une trajectoire de fin de vie des personnes âgées (**Rapport ONF, 2013**).

III.6-Poids

La majorité des patients ne présentent pas d'anomalies de poids ni par une obésité ni par maigreur mais reste toujours à signaler que le poids est l'un des facteurs principaux dans la présence de L'IRC due à l'accumulation des lipides en surcharge. D'après les résultats de **Achouch et Ettadj(2011)** le poids de population malade avant dialyse est élevé ; ce qui est due à l'accumulation des déchets azotés des liquides en excès de la charge hydro sodée. En effet, on constate une perte de poids de 1à3kg pour chaque patient après la séance de dialyse dû à l'élimination de ces derniers.

III.7-Créatinine

Ces résultats montrent que tous les sujets étudiés se caractérisent par des valeurs élevés de la créatinine par rapport à la valeur normale. L'augmentation du taux de créatinine suit la diminution du DFG qui est constitué comme élément biologique essentiel pour juger de l'importance du déficit fonctionnel rénal (**Meryer, 1993**). L'élévation du taux de la concentration de la créatinine sanguine permet de poser le diagnostic d'IRC (**Cadart ,2009in AchouchetEttadj ,2011**).

III.8-Clairance de la créatinine

Tous les patients possèdent des valeurs de la clairance inférieures à la normale. Nos résultats sont en accord avec ceux de **Achouch et Ettadj (2011)** ; Qui montrent que tous les sujets étudiés se caractérisent par des valeurs basses de la clairance de la créatinine par rapport aux valeurs usuelles (80 à 120 ml/min). La détermination de la clairance est actuellement la méthode la plus courante en pratique chimique pour quantifier la filtration glomérulaire en se basant sur la formule de Cockcroft-gault qui prend en considération l'âge, le sexe et le poids (**Jungers et al.,1998**).

III.9-Urée

Tous les patients présentent un hyper urémie. Cette augmentation peut être expliquée par l'apport alimentaire riche en protéine ou par défaut de filtration au niveau des reins. Alors on peut dire que l'urée est la substance azotée la plus abondante éliminée dans l'urine, mais il est indicateur moins fiable de la fonction rénale que la créatinine. Pour cela, le dosage de l'urée n'a d'intérêt qu'associé à celui de la créatinine (**Richet, 1988**). Selon, **Laville et Martin (2007)** ; elle augmente avec l'apport protéidique et le catabolisme.

III.10-Glycémie

Les 33 patients (20H et 13 F) ont une valeur normale de la glycémie (0.75-1.15 g/l).Le même résultat a été trouvé par **Fries1994 in Ben Saadi et Ould Amer (2003)** ; qui signale que la glycémie à jeun est généralement normale mais l'élévation de la glycémie après surcharge glucidique est fréquemment retrouvée .Il faut cependant savoir que le diabète n'est pas toujours une cause d'IRT.

III.11-FNS (Formule numérique sanguine)

La majorité des patients présentent une anémie, (taux réduit de Hb, Ht). A cause de la déficience de la synthèse érythropoïétique est la principale cause de cette anémie. A ceci s'ajoute habituellement une carence en fer dont les origines peuvent être multiples : pertes de sang pendant les séances d'hémodialyse, hémorragies, effet hémolytique des toxines urémiques, déficit d'apport nutritionnel, et surtout le syndrome inflammatoire chronique. Ce dernier, souvent présent chez les dialysés, stimule la synthèse hépatique d'un peptide, L'hepcidine, qui inhibe l'absorption intestinale de fer et bloque sa libération par les Macrophages (**Jungers et al.,2011**).

Conclusion

L'insuffisance rénale est une maladie où le rein arrête de fonctionner adéquatement, avec une diminution de la filtration glomérulaire. Elle peut être aiguë ou chronique. La meilleure méthode pour diagnostiquer cette maladie est une simple analyse biochimique qui repose essentiellement sur un dosage de l'urée et la créatinine. d'après l'enquête réalisée au niveau du centre d'hémodialyse dans la wilaya de Tiaret (**SALEH BELKHOUDJA NOUR DINE**) ; la population étudiée est formée de 53 patients repartis en 32 hommes et 21 femmes avec âge variant entre 20ans et 90 ans avec une dominance de sexe masculin par rapport au sexe féminin (60 ,38% masculin et féminin 39,62% respectivement) et les personnes âgées de plus de 50 ans, Dans notre résultats également parmi les données de la littérature, l'HTA + le diabète vient en tête des ATCD du patient insuffisant rénal chronique, elle représente 12 cas, soit 22.64%,l'anémie vient en second ATCD il représente 5.67% des patients atteint d'une anémie avec d'autre étiologique comme (Polykystose rénale ; Néphropathie glomérulaire ; Maladie de Berger ; Rejet de greffe ;Maladie virale),on conclut que nos patients ont tous une créatinémie inférieure à la normale (14 mg/l),le manque de moyen de diagnostic étiologique et l'affiliation de la plus part des malades juste au stade terminal, rend l'identification de cause initiale très difficile. Notre souhait est de généraliser le dépistage de l'insuffisance rénale par les dosages de créatinine, l'urée, glycémie et FNS afin de cibler les personnes à risque et de leur apporter les soins nécessaires afin d'éviter l'IRC. D'après la découverte de la gravité, de l'insuffisance rénale et ces effets très risquées qui affectent les différentes tranches d'âge surtout les personnes les plus âgées, nous présentons certains conseils :

Pour une personne non touché par l'insuffisance rénale

- ▶ Un bilan systématique au moins une fois par an qui comprend un bilan rénal sont indispensable voire obligatoire pour: les diabétiques, les hypertendus, les Individus exposant des infections rénales répétées.
- ▶ Eviter l'alliance proche pour les sujets atteints par les néphropathies Héréditaires.
- ▶ Suivie des traitements contre le diabète et contre l'HTA

Pour une personne touchée

- ▶ Ralentir la progression de la maladie
- ▶ Le respect du régime alimentaire.

Au cours de dialyse

- ▶ Le soin biologique au cours de la dialyse est nécessaire pour évaluer la qualité de celle-ci.
- ▶ Correction ou traitement des différents effets de l'IRC.
- ▶ Sensibilisation de population sur les dons d'organes (rein).

Conclusion

Pour conclure, la réduction de la morbidité et de la mortalité de l'insuffisance rénale chronique terminale nécessite un diagnostic précoce et un traitement programmé et bien conduit selon une stratégie prédéfinie.

- 1-Achouch K. et Ettadj N.S., 2011-** *Etude de l'insuffisance rénale chronique au niveau du service d'hémodialyse de l'hôpital de Tissemsilt.* Mem DES ,Univ Ibn Khaldoun Tiaret,54p.
- 2-Ahséne A., 2009-** *Dialyse, Insuffisance Rénale.* Le 17^{ème} congrès National de néphrologie le 16/12/2009), Centre hospitalier Universitaire Annaba.
- 3- Ait Ouahman I., 2017-** *Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë en milieu de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech* Thèse de Doctorat, Univ Cadi Ayyad ,Maroc,136P.
- 4-Alain et coll., 1994-***Maladies rénales de l'adulte*, Berti Ed, Alger, pp : 47.
- 5-Ben Saadi R. et Ould Amer Z ., 2003** *Etude biologique de l'insuffisance rénale chronique au niveau du centre de l'hémodialyse de la wilaya de Tiaret.* Mem. DES,Univ Ibn Khaldoun Tiaret 70p.
- 6 –Bilodeau V.K, 2007-** *Insuffisance rénale.*
Disponible sur [www://cpoq.org/pathologies/fichiers/insuffisance_renale.pdf](http://www.cpoq.org/pathologies/fichiers/insuffisance_renale.pdf),[consulté le 08/11/2017 15 :08].
- 7-Caratini F. et Caratini R., 1976-***Encyclopédie médecine (1).*Ed Bordas, Paris,p :1687.
- 8-Cherifi M.E., 2013-** *Rein et maladie rénale.* Cours de biochimie clinique 4^{ème} année de pharmacie.
Disponible sur dioche.yolaste.com/Rein%20ET%20PROTEINURIE%202013.PDF,[consulté le 18/02/2018 12 :35]
- 9-Colas S.T., 2015-** *Evaluation de la fonction rénale chez la personne âgée selon les formules CG, MDRD, CKD-EPI et son impact sur les prescriptions médicamenteuses* Thèse de Doctorat ;Univ.Paris, Diderot – Paris 7,71 p.
- 10- Coulibaly J., 2006-** *Biométrie des reins par échographie dans l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte* ,Ed , Ellipses,Paris,106P.
- 11-Djelil F.,Benzennina F.et Zoubida F., 2007-** : *L'insuffisance rénale.* Mem. DES Univ Ibn Khaldoun Tiaret. 39p.
- 12-Du Cheuron D., Tergi N. Charbonneau P., 2008** - Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aigue. *Reanim.* 17 : 775-782.
- 13-Florian C., 2011-***Del'insuffisancerénale chronique `à la dialyse : rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient dialysé.*Thèse de doctorat, Univ.Joseph Fourier, Paris ;158p.
- 14-Foucard J., 2006-***Néphrologie Insuffisance Rénale Aigue, Faculté de Médecine Montpellier- Nimes.*Védeo,France.

- 15-Georges H., 1996-***Introduction biochimique à la médecine interne.* Ed De Boeck Université;Paris,Bruxelles ;784p.
- 16-Godin-RibuotD.,2012-**Lenéphronetla circulation rénale.
Disponible sur : www.unf.cerimes.fr/.../godin.../godin.../godin-ribout-diane.pdf [consulté le 04/06/2018 15 :15].
- 17-GougouxA ., 1942-** *Physiologie des reins et des liquides corporels.*Ed Multi Mondes,Canada ; 336p.
- 18-Guerrot D., 2008-** Néphroangiosclerosis in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukocephalopathy: is NOTCH3 mutation the common culprit? *American journal of Kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation* 52:340-5.
- 19-Hallen S.I., Coresh J., et Astor B.C., 2006-** International comparaison of the relationship of chronic kidney disease prevalence end ESRD risk. *J AM SocNephrol*; 17:2275-2284.
- 20-Hamburger J., Grunfeld J-P et Auvert J., 1980-** *Néphrologie urologie.* Ed Flammarion, Paris, 3eme Ed, pp: 61-62.
- 21-Henry N., Sèbe P, 2008-** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. Availablefrom: [http://dx.doi.org/10.1016/S1762-0945\(08\)44011-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1762-0945(08)44011-1).
- 22-Houat N., 2015-** Incidence de l'insuffisance Rénale chronique terminale. Maghnia Mem. Doct. Medecine, Univ. Abou Bekr Belkaid, Tlemcen , 46p.
- 23-Hsu C., Iribarren C., McCulloch CE., Darbinan J., Go AS, 2009-** Risk factors for end stage renal disease.*ArchIntern Med*; 169: 342-50.
- 24 - Jocelyne M.B., et Zaoui P., 2005-***Insuffisance rénale chronique(253) corpus médicale* Ellipses Ed Faculté de médecine de Grenoble, France ;pp: 04.
- 25-Joly D., 2002-***Néphrologie.* 3eme Ed ; Vernazobres- Grego, Paris pp: 186.
- 26-Jungers P., Joly D., Man N.K. Legendre C.,1998-** *L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement.* Ed La voisier, pp : 2-5-11 .
- 27-JungersP., Joly D, Man N.K, Legendre C.,2011-** *L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement,* Ed Lavoisier Paris, 320p.
- 28-Kenouch S., et Leroy I., 1982-** *Néphrologie.* Ed : philippe godeberge,Paris, pp : 89.
- 29-Kent M.,Van D., Wardrhees R., 2002-** *Anatomie et physiologie humaines,* Ed Science , première Ed, Belgique ;pp :186.
- 30-Klahr S., Levey A.S., Beck G.J., Caggiula A.W., Hunsicker L. et Kusek J.W., 1994-** The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of

chronic renal disease. Modification of diet in renal disease Study Group. *NEngl J Med*, 84:330-877.

31- Kooistra M. et Vos P., 2001 - Le rythme de l'hémodialyse. Fréquente, prolongée , Actualités néphrologiques Jean Hamburger, p: 185-196.

32- Kunegel E., 2013 - *L'eau et les liquides de dialyse dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale* Thèse de Doctorat en pharmacie Univ de Lorraine, p:159.

33-Kutchaw L., 2009 modifie 2014- La structure et la fonction du rein .

Disponible sur :<https://www.esna.cscmonavenir.ca/files/2014/05/homeostasie-rein.pdf>;
consulté le 13/12/2017 7:51.

34- Lacour B et Massy Z., 2013-*le Suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique terminale*. Revue Francophone des laboratoires Numéro : 451, Elsevier Masson SAS pp: 59,61.

35-Lamour P., 2007 - Insuffisance rénale aigue. Uro-néphron IFSI Compiègne.

Disponible sur <https://www.infirmiers.com/pdf/cours-en-vrac/ifsuffisance-rénale-aigue-ira.pdf>
[consulté le 12/02/2018 à 13 :29].

36-Laurent S., 2011-*Défaillance organique et processus dégénératifs*. Ed Masson, Paris, pp : 110-112.

37-Laville M.et Martin X., 2007-*soins infirmiers aux personnes atteintes d'affection néphrologiques et urologiques* 4 eme Ed Masson ; Paris pp :26-27-28-145.

38- Lemeur Y., Lagand C., Charmes J.P., Bénévent D. et Lerouxroberd C., 1998 - *l'insuffisance rénale chronique du diagnostic à la dialyse* .Initiative santé pp:77-80.

39-Marieb E ., 1999-*Anatomie et physiologie humaines*.4ème Ed. Québec : Renouveau pédagogique; 1204p.

40-Marieb E., 2008-Anatomie et physiologie humaines. Adaptation de la 6ème Ed Américaine,Paris ; pp. 1023.

41-Meryer A.,1993-*maladies rénales de l'adulte : compréhension, diagnostic, traitements*. Ed copyright ; paris pp : 45-46-143-147.

42-Moulin B., Peraldi M.N., 2016 -*Néphrologie collège universitaire des enseignants de Néphrologie*. 7eme Ed Ellipses ;Paris , pp. 234.

43- Molsted S, Aadahl M, Schou L, Eidemak I.

Self-rated health and employment status in chronic haemodialysis patients.
Scand J Urol Nephrol. 2004; 38(2):174-8.

- 44- Naudin-Rousselle P., et Kessler M., 2006-** Les greffes rénales. Cahier formation. Le moniteur des pharmacies formation; (n°152) pp: 6-9.
- 45-Niang A.,Elfajri Niang S. et Pandya S., 2015-** *Savez vos reins information complètes sur la prévention et le traitement des maladies rénales.* Ed Samarpan Kidney Foundation, 1^{er} Ed, France ;p:256.
- 46-Rapport ONFV 2013 -** « Fin de vie des personnes âgées » 126p.
Disponible sur [http://www.google.com/search ? ie =UTF-8&oe =UTF](http://www.google.com/search?ie=UTF-8&oe=UTF) consulté le [07/06/2018 à 21 :06.
- 47 -Patte D., Nolen P., Pourrat O., Richard F., et Touchard G., 1981 -** *Abrégé Illustré des Maladies des reins et des voies urinaires.*Ed, Masson, Paris, pp: 213.
- 48 -Ponte B., et Saudan P., 2008-***L'insuffisance rénale aiguë.* Numéro : 3147 Revue médical Suisse de formation continue<http://www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=33001> .
- 49 - Peraldi M.N., et Pierre R., 2002-***Néphrologie.* Ed Ellipses,Paris pp: 61.
- 50- Proulx C.** Excrétion chez les animaux
Disponible sur <http://www.colvir.net/prof/chantal.proulx/702/chapitre3.htm>. [consulté le 07 février 2018 10 :06].
- 51-Querin S et Valiquette L ., 2000-***Physiopathologie des maladies des reins et des voies urinaires.* EdisemInc, paris ;PP : 3-6.
- 52 -Rayane T., 2009-** Dialyse, Insuffisance Rénale ; le 17^{ème} congrès national de néphrologie le 16/12/2009 Centre hospitalier Universitaire Annaba.
- 53- Rosalind C. Kalb, Ph.D., Nancy J.et Holland IA., 2007-***Troubles urinaires et Sclérose en plaques*Guide pour les personnesatteintes de sclérose en plaques ; National Multiple Sclerosis Society Canada,pp :40.
- 54-Richet .G ,1988 :** néphrologie, Etiologies des nécroses tubulaires aiguës: p :155-162-163-167.
- 55-Sakande J., Sawadogo M., Nacoulma E.W.C., Sidikath E.S., Kabre E., Sawadogo S.,Lengani A.,2006-** *Profil biologique de l'insuffisanceRénale chronique,* Ann Bio Clin Qué,pp :5.
- 56- Simon D., 1997-***Epidémiologie des maladies rénales Ed Marketing .*Paris, pp:12.
- 57 - Simon P., 2007 -***L'insuffisance rénale, prévention et traitement.* Ed Masson SAS, pp:12.
- 58 - Sherwood L., 2006-***Appareil urinaire. In : Physiologie humaine.-* 2^{ème} Ed. : De Boeck université, Paris ; pp 405-442.
- 59 - Taddei C., 2009-** L'insuffisance rénale chronique. ILHUP Congrès Avignon ATIR
Disponible sur www.reseaulhup.com/IMG/articlele [consulté le 07/02/2018 :10 : 15].

60- Venturini CM, Isakson P., Needleman P., 1998-Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced renal failure: A brief review of the role of cyclooxygenase isoforms. *Curr Opin Nephrol Hyp*; 7: 79-82.

61- Vincent J- L., 2009- *Le Manuel de Réanimation, Soins Intensifs et Médecine D'urgence* Springer-Verlag, France. Troisième Ed pp: 235.

62- Wheater P., Richard Y.B, John W., 2001-*Histologie fonctionnelle. Ed ; De boeck* Univ Louvain -la-Neuve (Belgique), pp : 286.

Biomeghreb :Reactif de labosratiore et kit de diagnostic(1990).

Annexe 01

Fiche technique

Date d'entrée :

Sexe :

Nom :

Age :

Prénom : Poids :

Niveau d'instruction Niveau socio-économique

Illettrés Employé Primaire Retraité Moyen Chômage Lycée Universitaire

Situation familiale

Antécédents personnels

Mariés HTA Célibataires Diabète Divorcés Diabète +HTA Anémie Anémie +HTA Polykystose rénale Néphropathie glomérulaire Maladie de Berger Rejet de greffe Maladie virale Origine inconnu

Tests biochimiques

Test hématologiques

Créatinine (mg/l)

FNS :

Urée (g/l)

Hb (g/dl)

Glycémie (g/l)

Ht(%)

Annexe 02



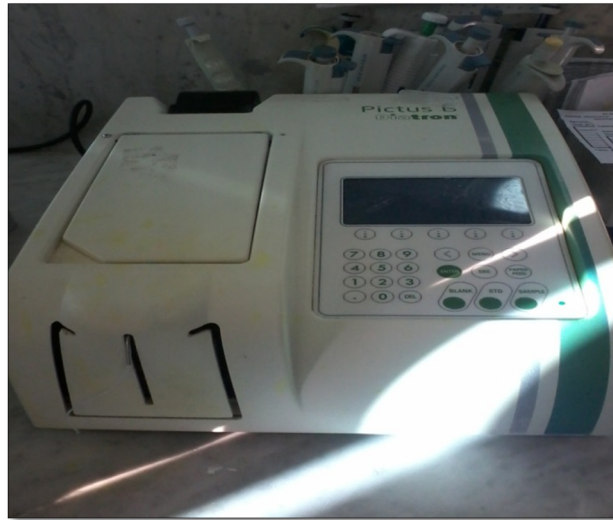
Appareil d'hémodialyse (FRESINUS)

Annexe 03



Centrifugeuse (EBA20) (4000 tours/5 min)

Annexe 04



Spectrophotomètre (Pictus B)

Annexe 05



Coulter (URIT-3000 Plus)

Annexe 06

Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1 : 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R2 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)
Température:.....25 - 30 ou 37 °C
Cuve:.....1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique
sans déproteinisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl: n = 2
mg/l: n = 20
µmol/l: n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.
Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

Annexe 07

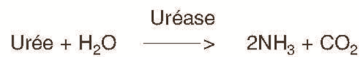
Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 201 41, (200 Tests)	Réf. 20146, (500 Tests)	Réf. 20148, (1000 Tests)
R1 : 2 x 100 ml	R1 : 1 x 500 ml	R1 : 2 x 500 ml
R2 : 2 flacons (lyoph)	R2 : 1 flacons (lyoph)	R2 : 2 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4ml	R3 : 1 x 5 ml	R3 : 2 x 5 ml
R4 : 2 x 10 ml (10 x conc)	R4 : 1 x 50 ml (10 x conc)	R4 : 2 x 50 ml (10 x conc)

PRINCIPE

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

REACTIFS

Réactif 1 Tampon		
Réactif 2	EDTA	2 mmol/l
	Salicylate de sodium	60 mmol/l
	Nitroprussiate de sodium	32 mmol/l
	Uréase	30000 U/l
	Phosphate pH 6,7	60 mmol/l
Réactif 3	Etalon urée	0,50 g/l 8,325 mmol/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium	40 mmol/l
10 x []	Hydroxyde de sodium	150 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée :
Réf. 20141, 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.

Les réactifs de travail sont stables : 6 mois à 2-8°C,
14 Jours à 20-25°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 590 nm (578 Hg)

Température : 25-30-37°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

UREE COLOR
Méthode Berthelot modifiée

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incuber 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C. Ajouter ensuite.			
Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C. Lire contre le blanc. Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière			

CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$\begin{aligned} \text{g/l} : & \quad n = 0,50 \\ \text{mmol/l} : & \quad n = 8,325 \end{aligned}$$

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 4 g/l (66,6 mmol/l)

Dans les urines, la méthode est linéaire jusqu'à 100 g/l .

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	0,15 - 0,40 g/l 2,49 - 6,66 mmol/l
Urine	20-35 g/24h

BIBLIOGRAPHIE

Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59
Berthelot, M.P.E., Report Chim. Appl. 284 (1859)
Mac Key, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest, J. Clin.Invest. 4, 295 (1927)

Annexe 08

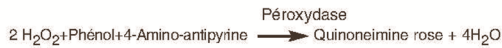
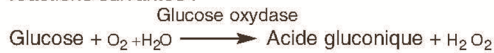
Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20121, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf 20124, (3000 Tests) R1 : 6 x 500 m R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20127, (400 Tests) R1 : 4 x 100 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5 ml
Réf 20122, (3000 Tests) R1 : 3 x 1000 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20126, (1000 Tests) R1 : 5 x 200 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 10 ml	

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l
		5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.
Protéger de la lumière.

Stabilité du réactif de travail
- 8 semaines à 20 - 25°C
- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)
Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-ioda-
cétate (non hémolysé)
Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 505 nm (492-550)
Température : 37° C (20-25°C)
Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C.
La coloration est stable 30 minutes.

GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

mg/dl n = 100
g/l n = 1
mmol/l n = 5,56

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl-27,8 mmol/l).

Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl 0,70 - 1,05 g/l 3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl 0,50 - 0,70 g/l 2,78 - 3,89 mmol/l

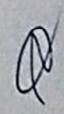
NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas :
Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

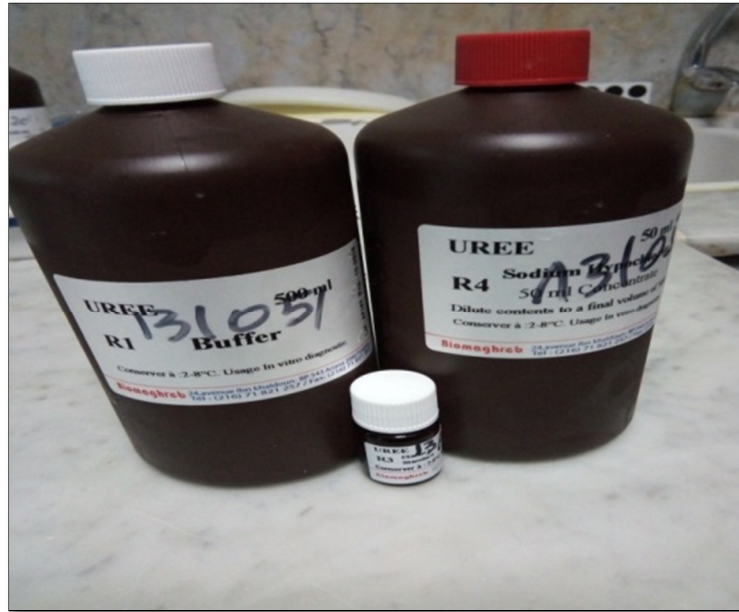
BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)
Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)
Trinder P.n Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

Annexe 09

HEMATOLOGIE		
		Valeurs usuelles Anteriorités
FORMULE NUMERATION SANGUINE (Sur Automates SYSMEX XN550, XS1000i et Mythic 22 AL Orphée)		
Leucocytes	15 780 /mm ³	4 500 - 10 500
Rématies	2.6 M/mm ³	4 - 6
Hémoglobine	7 g/dl	11 - 18
Hématocrite	22.8 %	35 - 60
VGM (Volume globulaire moyen)	88 µm ³	80 - 100
TGMH (Teneur glob. moy en Hb)	26.9 pg	27 - 32
CCMH (Conc corp. moy en Hb)	30.7 g/dl	31 - 36
Plaquettes	276 000 /mm ³	150 à 400 000
FORMULE LEUCOCYTAIRE (7 Populations)		
Polynucléaires neutrophiles	84.8 %	50 - 80
soit	13381.44 /mm ³	2 000 - 8 000
Polynucléaires éosinophiles	0.1 %	0 - 5
soit	15.78 /mm ³	0 - 400
Polynucléaires basophile	0.1 %	0 - 2
soit	15.78 /mm ³	0 - 200
Lymphocytes	7.5 %	25 - 50
soit	1183.5 /mm ³	1 000 - 5 000
Monocytes	7.5 %	2 - 10
soit	1183.5 /mm ³	100 - 1 000
		
Dr MAACHI Med Mustapha Biologiste diplômé de la Faculté Paris V Agrément Ministeriel N°69		
Adresse : Cité des 630 lots N° 231 Tlaret. Tél./Fax : 046.22.10.10 - E-mail : labomaachi@yahoo.fr		

Annexe 10 (les differents reactifs de dosages biochimiques)



Annexe 11

N°de malade	Sexe	Age (ans)	Date D'entrée	Poids (Kg)	Créatinine (mg/l)	Clairance (ml/min)	Urée (g/l)	Glycémie (g/l)	Ht (%)	Hb (g/dl)
01	H	53	02/06/2015	72	126	6.90	0.79	1.02	24.7	5.5
02	H	53	11 /12/2010	60	102	7.11	1.92	0.90	32.4	11
03	H	42	7/08/2014	68	82.05	9.07	1.18	0.9	30.19	8.1
04	H	58	24/03/2001	71	96.20	8.42	1.62	0.90	24.3	8.6
05	H	50	60/08/2017	66	98.50	8.64	0.85	1.58	28.19	9.8
06	H	51	02/01/2013	41	184.08	2.75	3.53	1.10	29.6	11.3
07	H	85	14/01/2007	57	72	6.05	0.69	0.66	34.15	9.2
08	H	34	26/07/2013	68	38	21.67	0.88	1.02	30.16	11
09	H	33	22/05/2012	72	130.12	8	1.22	1.45	32.85	13.1
10	H	22	20 /07/2016	67	240	4.58	1.40	0.93	41.84	11.5
11	H	42	25/12/2011	86	58	20.18	0.69	0.81	35.2	8.9
12	H	41	32/08/2011	60	166	4.97	2.45	1.14	39.1	13.14
13	H	46	25/10/2011	63	53.34	9.03	1.12	1.15	21.6	6.7
14	H	38	20/09/2014	63	91	9.04	2.9	0.85	24.8	9.5
15	H	52	05/08/2017	52	132	5.61	1.85	0.9	26.72	8
16	H	48	21/05/2013	82	64.8	16.17	1.58	2.28	27.14	8.7
17	H	56	26/07/2012	66	143	3.40	3	1.43	38.29	12.7
18	H	64	19 /07/2007	76	55.5	14.45	2.26	1.20	30.1	11.1
19	H	79	11/02/2011	43	70	5.20	2.12	0.70	26.87	9.4
20	H	36	09/12/2012	55	101.22	7.85	1.35	1.10	18.08	5.9
21	H	41	06/02/2015	88	100	12.1	0.86	2.64	26.74	8.6
22	H	52	27/07/2016	73	164	5.44	1.57	1.04	32.8	11.3
23	H	46	12/06/2012	79	144	7.16	0.99	1.21	27	5.2
24	H	37	13/10/2010	78	92.47	12.07	1.48	0.82	21	6.4
25	H	55	11/04/2012	53	60	10.43	1.58	0.92	21.51	6.8
26	H	28	03/07/2013	65	105	9.62	0.97	1.14	32.6	9.40
27	H	52	21/10/2013	94	122	9.42	2.76	0.79	42.9	14.8
28	H	32	15/10/2015	81	110.20	11.03	4.20	1.31	25.1	8.4
29	H	26	08/05/2011	56	52.08	26.15	0.98	0.97	20.7	5.80
30	H	65	05/06/2013	67	101.19	10.48	1.13	1.20	25.2	7.8
31	H	80	03/02/2014	67	97.52	5.53	1.70	0.95	27.4	9.6
32	H	69	08/09/2015	74	98	7.45	3.2	2.12	43.9	13.8

Annexes

N°de maladie	Sexe	Age (ans)	Date d'entrée	Poids (Kg)	Créatinine (mg/l)	Clairance (ml/min)	Urée (g/l)	Glycémie (g/l)	Ht (%)	Hb (g/dl)
33	F	20	04/01/2012	47	181	3.68	3.30	0.95	19.9	6.4
34	F	66	19/05/2017	58	48	10.56	0.75	0.90	22.49	7.3
35	F	46	21/05/2013	61	59.98	11.29	1.67	1.40	37.3	9.3
36	F	60	29/12/2010	47	94	4.72	3.40	0.79	26.08	8.9
37	F	30	10/02/2014	36	86	5.43	1.32	2.60	22.6	7.4
38	F	61	08/10/2013	54	104.59	4.81	0.91	1.9	36	8.5
39	F	50	11/02/2013	56	120.86	4.92	1.7	1.58	25.5	8.5
40	F	36	22/11/2016	67	108.05	7.61	1.10	0.81	16	5.7
41	F	52	14 /02/2011	88	65.39	14	1.06	1.14	22.5	7.8
42	F	54	17/05/2009	67	50	13.60	0.9	0.86	30.08	10
43	F	60	12/06 /2012	59	110.2	5.06	3.01	0.71	42.40	12.9
44	F	27	28/04/2016	47	75	8.36	0.71	0.98	25	9
45	F	59	20/09/2015	54	107.17	4.82	1.28	1.40	20.61	6.5
46	F	67	06/02 /2014	54	171	2.72	2	1.66	32	11.3
47	F	36	07/08/2013	45	104.59	5.28	0.91	1.03	31	9.3
48	F	62	04 /12/2012	81	87	8.59	0.86	1.60	19	7.2
49	F	57	12 /05/2007	82	82.38	9.76	1.24	1.07	25.59	8.8
50	F	30	24/07/2012	69	190	4.71	2	1.03	20.53	4.7
51	F	67	12/02/2013	51	181	2.42	1.81	0.87	22.60	7.8
52	F	83	28/03/2011	44	16	18.50	3	0.83	27.83	10.2
53	F	45	12/06/2014	51	54	10.60	1.78	0.93	28.32	8.20

Résumé

L'insuffisance rénale est définie par une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, estimé par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG). L'altération des fonctions rénales peut être aiguë (transitoire) ou chronique (mort rénale). Le diagnostic biologique de cette pathologie repose sur la détermination de dosage de la créatinine et le calcul de sa clairance ainsi que ce lui de l'urée et de glucose. Notre travail consiste à suivre les variations de ces paramètres sur un nombre de 53 patients (32 hommes et 21 femme) au niveau de centre d'hémodialyse de Tiaret. Les résultats obtenus de cette étude ont montrés que :

- tranche d'âge de [50-60ans]
- Les principales causes de cette maladie sont : Diabète- HTA- Anémie- Néphropathie

Glomérulaire- Maladie virale-Polykystose rénale.

On conclut que le diagnostic de L'IRC repose principalement sur le dosage de la créatinine et le calcul de sa clairance ainsi que l'urée et le glucose.

Mots clé : Insuffisance rénale, filtration glomérulaire, Créatinine, Clairance, Hémodialyse

ملخص

يعرف القصور الكلوي بنقص عدد الشعبيات الوظيفية؛ والمعبر عنه بانخفاض معدل سريان الترشيح الكبيبي ويكون هذا الاختلال الوظيفي للكلية حاد (عابر) أو مزمن (موت كلوي). يعتمد التشخيص البيولوجي لهذا المرض على تقدير بعض القياسات كتركيز (الكرياتينين -اليوريا و نسبة الغلوكوز في الدم) .

ان الغرض من دراستنا على متابعة تغيرات هذه المعايير لـ 53 مريض منهم 32 رجلا و 21 امرأة على مستوى مركز تصفية الدم بتيارت حيث سمحت هذه الدراسة بالحصول على النتائج الآتية:

- الرجال هم الأكثر عرضة من النساء.

- الفئة العمرية (50-60 سنة) هي الأكثر تأثرا.

إن الأسباب الرئيسية لهذا المرض هي: السكري- ضغط الدم- فقر الدم- أمراض الكلى- الأمراض الفيروسية - التكيس الكلوي.

يتمثل تشخيص القصور الكلوي المزمن في قياس تركيز كل من (الكرياتينين _اليوريا_ نسبة الغلوكوز في الدم).

الكلمات الدالة: قصور الكلوي، ترشيح كبيبي ، كرياتينين، تخليص، غسل كلوي.