

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
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



I. Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

II. Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

III. Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

- M^{elle}. DJEGHIM Fatiha
- M^{elle}. HAMEURLAINE Atika
- M^{elle}. HAMEURLAINE Barkahoum

Thème

Profil lipidique de l'insuffisance rénale dans la population de Tiaret

Soutenu publiquement le

Jury:

Président: Mr. Ali-Nehari A.

Encadreur: M^{elle} Belmokhtar R.

Examineur : M^{elle} Mazouar D.

Grade

(MCB)

(MAA)

(MCB)

Année universitaire : 2018 -2019

Remerciements

Après avoir rendu grâce à Allah, Dieu tout puissant et miséricorde dieux qui nous a donné la volonté et la patience pour ce modeste travail.

En Premier lieu, nous tenons à exprimer nos profondes gratitude et nos éternelles reconnaissances à notre promotrice, **Melle BELMOKHTAR Rahma**, *Maitre-assistant de classe A à la Faculté des Science de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoun, Tiaret*, qui nous a permis d'entreprendre et de finaliser ce travail, nous tenons à la remercier pour la grande disponibilité et la générosité dont elle a fait preuve.

Ensuite, nous adressons nos sincères remerciements à **Mr. ALI-NEHARI Abdelkader**, *Maitre de conférences de classe B à la Faculté des Science de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoun*, pour son acceptation de présider le jury de ce travail.

Nos remerciements s'adressent également à **Melle. MAZOUAR Djamila**, *Maitre de conférences de classe B à la Faculté des Science de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoun* pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'examiner ce travail.

De plus, nos remerciements vont s'adresser aussi à l'administration et aux professeurs de l'université d'Ibn khaldoun Tiaret qui ont contribué à nos formations.

Nous remercions vivement à tous les personnels d'EPH de la wilaya de Tiaret (**SALEH Khoudja Noureldine**), pour nous avoir accueillir dans le laboratoire du service d'hémodialyse et nous avoir permis de réaliser notre travail.

Nous tenons à remercier **Mr. BAKOUCHE** le chef service de laboratoire d'EPH de **kser chellala** pour son aide et précieuse

Que **Mme. HAMEURLAINE Meriem** chef de l'EPH de **Zemalet El Amir Abdelkader** trouvent ici mes remerciement pour ses encouragement et son aide
A la fin, nos profondes gratitude s'adressent à tous les individus qui font l'objet de cette étude, pour leurs compréhensions et leurs indulgences.

Dédicaces

Je dédie cet humble travail à mes chers et respectueux parents, qu'aucune dédicace ne serait exprimer mon attachement et mon affection, je vous offre ce modeste travail en témoignage de tous vos sacrifices....que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur...

À mes frères et sœurs surtout Khadra

À tous la famille Hameurlaine et zemmara...

À mon mariée Belgacem pour son appui et Son encouragement.

Et à tous la famille Mekhaledi

À mes amies et mes camarades de promotions

Veillez trouver dans ce mémoire

Mon sincère hommage

Barkahoum

Dédicace

À mes chers parents ;

*Pour tous leurs sacrifices, leur soutien, leur prières tout
au long de mes études*

À ma mère qui m'a encouragée sans cesse

À mon père qui est toujours disponible, et prêt à aider

Que dieu vous accorde une bonne santé et long vie

*À mon cher frère Salim et mes chères sœurs Salima et
Akila ;*

*Pour sons encouragement permanent et sons soutien
morale*

À tout ma famille et mes amies ;

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la
réalisation de notre modeste travail.*

Fatiha

Dédicace

je dédie ce travail

À mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

À mes chères sœurs Rabia et Madjida

À mes chères frères Nacer , Khaled , Saoui et le petit pijou Abdlsamed

À tous ce qui m'ont aidé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

*À toute la promotion
d'Infectiologie*

Attika



Table des matières

Résumé	
Liste d'abréviation	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	01
Chapitre 1. Etat actuel du sujet	
Généralité sur les reins	04
I.1. Anatomie des reins	04
I.1.1. Structure macroscopique.....	04
I.1.2. Structure microscopique.....	04
I.1.2.1. Glomérule	05
I.1.2.2. Tubules rénales.....	05
I.2. fonctions des reins	06
I.2.1. Rappel physiologique.....	06
I.2.2. Filtration glomérulaire.....	07
I.2.3 Flux sanguin rénal.....	07
I.2.4 Fonctions tubulaires.....	07
I.2.4.1. Fonction de réabsorption tubulaire.....	07
I.2.4.2. Clairance de l'urée.....	07
I.2.4.3. Pouvoir de concentration – dilution de l'urine.....	08
I.2.5 Fonctions endocrines du rein.....	08
I.2.5.1. Rénine.....	08
I.2.5.2. Erythropoïétine.....	08
I.2.5.3. Vitamine D.....	08
I.2.5.4. Prostaglandines.....	08
II. Insuffisance rénale	09
II.1 Définition	09
II.1.1. Insuffisance rénale aigue.....	09
II.1.2 Insuffisance rénale chronique.....	09
II.2. Epidémiologie	09
II.3. Etiologie	10
II.4. Facteurs de risque	10

II.4.1. Facteurs irritables ou d'hypersensibilité.....	11
II.4.2 Facteurs d'initiation.....	11
II.4.2.1. Hypertension artérielle (HTA).....	11
II.4.2.2. Diabète.....	11
II.4.2.3. Néphropathie glomérulaire.....	11
II.4.2.4. Polykystose rénale.....	12
II.4.2.5.Néphropaties interstitielles chronique.....	12
II.4.3. Facteurs de progressions ou d'aggravants.....	13
II.5.Différents stades de l'IRC.....	13
II.6. Manifestations cliniques.....	14
II.6.1. Manifestations cardiovasculaire.....	14
II.6.2. Manifestation pulmonaire.....	15
II.6.3 Anémie.....	15
II.6.4 Manifestation cutanées.....	15
II.6.5 Autres manifestation générale.....	15
II.7. Diagnostic.....	17
II.8. Complications.....	18
II.8.1. Hypertension artérielle.....	18
II.8.2. Lésions artérielle accélérés.....	18
II.8.3. Atteintes cardiaques.....	18
II.8.4. métabolisme phosphocalcique et osseux.....	19
II.8.5. Troubles hématologiques.....	19
II.8.6. Troubles de l'équilibre acide-base.....	19
II.9. Traitement de suppléance.....	19
II.9.1. Dialyse.....	20
II.9.1.1. Hémodialyse.....	20
II.9.1.2. Dialyse péritonéale.....	21
II.9.1.3. Transplontation.....	21
III. Profil lipidique et l'IRC.....	22
Chapitre 2. Matériel et méthodes	
II.1. Lieu et période de travail.....	27
II.2. L'échantillonnage.....	27
II.3. Matériels et appareillage.....	27
II.4. Méthodes de prélèvement.....	28

II.5. Technique de dosage.....	28
II.5.1. Dosage biochimique.....	28
II.5.2. Dosage de profil lipidique.....	31
II.5.3. Analyse statistiques	31
Chapitre 3 : Résultats et discussions	
I. Caractéristiques générale de la population d'étude.....	34
I.1. Donnés épidémiologiques.....	34
I.1.1. Répartition selon le sexe.....	34
I.1.2. Répartition selon l'âge.....	35
I.1.3. Statut matrimonial de la population étudiée	35
I.1.4. Le niveau d'instruction.....	35
I.1.5. Indice de la masse corporelle.....	37
I.1.6. Stades de l'IRC	39
I.1.7. Répartition des patients selon les antécédents	39
I.1.8. Suivi du Traitement	40
I.2. Paramètres biochimiques	
I.2.1. Teneures sériques des paramètres biochimique	41
I.2.1.1. Teneur sérique en glucose.....	41
I.2.1.2. Teneur sérique en cholestérol totale	42
I.2.1.3. Teneur sérique en triglycérides	43
I.2.1.4. Teneur sérique en Urée.....	44
I.2.1.5. Teneur sérique en Créatinine.....	45
I.2.1.6. Teneur sérique en Acide urique.....	46
Discussion générale	
Conclusion.....	53
Références bibliographiques.....	57
Annexe.....	66

Liste Des Abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN: Acid ribonucléique

ASP: Abdomen sans préparation

ATCD: Antecedents

Apo-I: Apolipoprotéine I

Apo C-III: lipoprotéine c- III

Apo B: Apolipoprotéine B

Apo E: Apolipoprotéine E

B 12 : Vitamine B 12

CE: Cholestérol estérifié

C : Clairance

C-HDL : Cholestérol des lipoprotéines de haute densité

C-LDL : Cholestérol des lipoprotéines de basse densité

CPC : Cavités pyélocalcielles

CRP : Protéine C-réactive

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire.

D.O : Densité Optique

DPCA : Dialyse Péritonéale Continue Ambulaire

DP : Dialyse péritonéale

ECBU : Examen Cytobactériologique des urines.

EER: Epuration extra-rénale

EPO: Erythropoïétines.

EPP: Electrophorèse des protéines plasmatiques

FG: Filtration glomérulaire

FGF: Fibroblast Growth Factor

FNS : Formule de Numération Sanguin

FSR : Flux Sanguin Rénale

HTA : Hyper Tension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IDL : les lipoprotéines de Densité Intermédiaire

IR : Insuffisance Rénale

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

MCV : Maladie Cardiovasculaire.

MH : Maladie Hériditaire

MR : maladie Rénale

MRC : Maladie Rénale Chronique

Mm Hg : millimètre de mercure

PKRAD : Polykystose Rénale Autosomique Dominante

PKRAR : Polykystose Rénale Autosomique Récessive

Pmh : Par million d'habitants

SRAA : System rénine -angiotensine –aldostérone

TCP : Tubule Contourné Proximale

TCD : Tubule Contourné Distale

TG : Triglycéride

VLDL : les lipoprotéines de très faible densité

Liste des tableaux

Tableau 01. Principaux facteurs de risque d'insuffisance rénale chronique.....	13
Tableau 02. Classification des différents stades de l'insuffisance rénale Chronique.....	14
Tableau 03. les différents examens utilisés pour le diagnostic	17
Tableau 04. Répartition de la population d'étude selon le sexe.....	34
Tableau 05. Répartition de la population d'étude selon l'âge.....	35
Tableau 06. Statut matrimonial de la population étudiée.....	36
Tableau 07. Répartition de la population selon le niveau d'instruction.....	37
Tableau 08. Répartition de la population d'étude selon L'IMC.....	38
Tableau 09. Répartition des patients selon les stades de l'IRC.....	39
Tableau 10. Répartition de l'IRC selon les Antécédents.....	40
Tableau 11. Teneurs sériques des paramètres biochimiques.....	41

Listes des figures

Figure 01. Coupe frontale du rein droit.....	04
Figure 02. Schéma d'un néphron avec le corpuscule de Malpighi	06
Figure 03. Couches de la membrane glomérulaire.....	07
Figure 04. Effets multi systémique de l'insuffisance rénale terminale.....	16
Figure 05. Circulation extracorporelle en hémodialyse	20
Figure 06. Principe d'une dialyse péritonéale	21
Figure 07. Transplantation rénale	22
Figure 08. Métabolisme des lipides dans le cas de l'insuffisance rénale.....	23
Figure09. Mauvaise catabolisme des lipoprotéines au cours d'une insuffisance Rénale chronique.....	24
Figure 10. Répartition de la population selon le sexe.....	34
Figure 11. Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge.....	36
Figure 12. Répartition de la population selon le niveau d'instruction.....	37
Figure 13. Répartition de la population d'étude selon L'IMC.....	38
Figure 14. Répartition de régime alimentaire chez les cas malades.....	39
Figure 15. Répartition de L'IRC selon les Antécédents.....	40
Figure 16. Répartition de la population selon le traitement avant l'évolution au stade d'hémodialyse	41
Figure 17. Taux sériques en glycémie chez les patients et les témoins.....	42
Figure 18. Taux sériques en cholestérol total chez les patients et les témoins.....	43
Figure 19. Taux sériques en Triglycéride chez les patients et les témoins.....	44
Figure 20. Taux sériques en urée chez les patients et les témoins.....	45
Figure 21. Répartition de la créatinémie chez les patients et les témoins.....	45
Figure 22. Taux sériques en acide urique total chez les patients et les témoins.....	46

Introduction générale

Introduction générale

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un problème majeur de santé publique du fait de sa gravité, de son caractère silencieux. Les altérations des fonctions des reins (endocrines et exocrines) sont susceptibles de se détériorer et de provoquer une IRC.

Selon la société internationale de néphrologie, les maladies rénales chroniques (MRC) affectent plus de 500 millions de personnes dans le monde. En France il a estimé environ 5,7 millions en 2015, 82 295 patients, soit 1 232 par million d'habitants, sont traités pour une insuffisance rénale chronique (**Briancon, 2013**).

Selon le président de la société algérienne de néphrologie, dialyse et transplantation, l'affection rénale est occupée une place en santé publique, 100 nouveaux cas/an. Ainsi, le nombre d'algériennes arrivants à un stade terminale d'IRC est plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année, et environ 6 millions patients traités dans 350 centre d'hémodialyse (**Hamouche et al., 2018**).

La maladie rénale chronique MRC est définie par la présence pendant 3 mois des marqueurs d'atteinte rénale ou d'une baisse de filtration glomérulaire (DFG). L'atteinte rénale est caractérisée, qu'il y ait ou non baisse du DFG, par la présence d'anomalies biologiques (protéinurie, micro albuminurie, leucocyturie, hématurie), histologique et/ou morphologique (**Frimat et al., 2005**).

L'IRC est une maladie conduit inéluctablement à la destruction des fonctions rénales. Elle s'exprime par la diminution prolongée et irréversible de la filtration glomérulaire avec une augmentation de la créatinémie et l'urémie (**Ingrand et al., 2002**).

L'insuffisance rénale chronique est classée en stades de sévérité croissante selon le niveau de DFG. On parle de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), lorsqu'il y a moins de 5% de néphrons fonctionnels (**Dussol, 2011**).

Les maladies cardiovasculaires (MCV), sont la principale cause de morbidité et mortalité chez les patients d'insuffisance rénale chronique.

On a estimé que la filtration glomérulaire est dessous de 60 ml/min/1.73 m². Le risque d'évènement cardiovasculaire est augmenté de 1,4 pour un DFG à partir de 45 ml/min (**Charrières et al., 2009**).

De nombreux facteurs de risque sont développés avec la progression d'IRC telles que : l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète, la protéinurie et plus particulièrement la dyslipidémie (Combe *et al.*, 2007).

La dyslipidémie présente un facteur principal de risque cardiovasculaire chez les patients atteints d'une IRC. Une baisse du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (C-HDL) et une augmentation de cholestérol-LDL et lipoprotéine b. L'élévation de triglycéride serait en rapport avec la réduction du catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides entraînant son accumulation, principalement les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) (Jamoussi *et al.*, 2005).

Le profile lipidique au cours de l'IRC pourrait être un indicateur sensible de la fonction rénale cependant la liaison entre ce profile et l'altération progressive vers l'IRC devient nécessaire et utile. L'étude de cette liaison nous amène à poser les questions suivantes :

Existe-t-il une relation entre la dyslipidémie et l'insuffisance rénale chronique? Comment les perturbations lipidiques agissent sur l'insuffisance rénale chronique?

Objectifs :

Ce travail a pour objectif d'évaluer le profile lipidique chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique par la détermination de taux de cholestérol total, et de triglycéride.

Décrire les étiologies de l'insuffisance rénale chronique et ses complications ainsi que les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et biologiques de l'ensemble des hémodialysés chroniques.

Ce modeste travail se divise en deux parties, une première partie consacrée aux données bibliographiques et une deuxième partie réservée au matériel et méthodes utilisés, résultats obtenus, ainsi que discussion et conclusion.

Synthèse bibliographique

I. Généralité sur les reins

Les reins sont des organes vitaux de forme haricot, situés entre la paroi abdominale postérieure en arrière et le péritoine en avant. Les reins assurent plusieurs fonctions dont une fonction d'épuration de notre organisme et de maintien de l'homéostasie (Ericet *al.*, 2009).

I.1 Anatomie des reins

Les reins sont situés entre la douzième paire de vertèbre thoraciques et la troisième paire de vertèbre lombaires. Ils sont entourés par des capsules adipeuses (Kent *et al.*, 2002). Un rein adulte pèse environ 150g, et il mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6cm de largeur et 3cm d'épaisseur (Delamarhe *et al.*, 2002).

I.1.1 Structure macroscopique

Le cortex est formé d'une capsule externe et de colonnes de Bertin disposées entre des zones de médullaires.

La médullaire est composée d'une série de pyramides médullaires dont la base est contiguë à la zone interne du cortex et le sommet dirigé vers le système collecteur d'urine (Stevens, 1997).

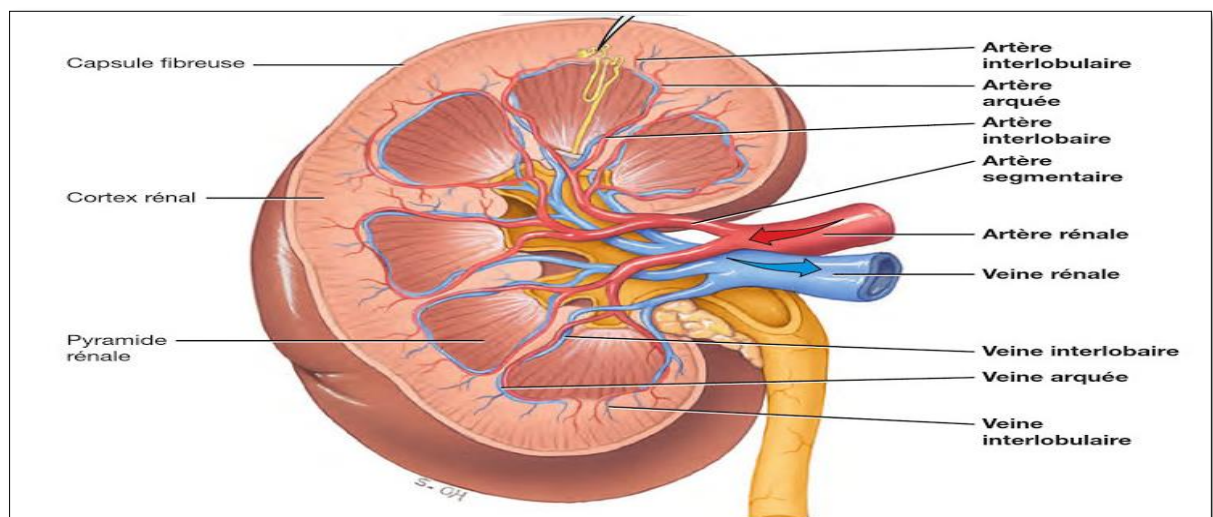


Figure 1. Coupe frontale du rein droit selon Tortora *et al.*(2017).

I .1.2 Structure microscopique

Il y a dans chacun des reins environ 1 million d'unités fonctionnelles microscopiques, les néphrons qui sont entourés par des tissus conjonctif . Le néphron a une longueur de 22-44 mm avec une variation de 0,7 à 1,5 million (**Moulin, 2000**). Les néphrons sont composés de glomérule et des tubules.

I.1.2.1. Le glomérule (capsule de malphigie)

Le glomérule est formé par le flocculus enveloppé par la capsule de Bowman, il a un diamètre d'environ 150 à 250 µm. Le flocculus est constitués par des anses capillaires, les capillaires glomérulaires sont issus d'une artériole afférente et convergent vers une artériole efférente (**Lacour, 2013**).

I.1.2.2. Tubules rénales

Le tubule rénale s'étend de la capsule de Bowman jusqu'à sa jonction avec un canal collecteur. Il comprend quatre zones histophysiologiques distinctes(**Young et al., 2015**).

- **Tube contourné proximal (TCP)**

Est la partie la plus longue et la plus pelotonnée du tubule ; les TCP sont confinés dans le cortex rénal dont ils constituent l'essentiel de la masse.

- **Anse de Henlé**

Constitue le segment suivant à la forme d'un U avec un segment dexendant qui s'enfonce du cortex vers la médullaire et un segment amendant qui remonte de la médullaire vers le cortex.

- **Tube contourné distale (TCD)**

Est le prolongement de la branche large de l'anse de Henlé après son retour de la médullaire. Plus court et moins pelotonné que le TCP.

- **Tube collecteur**

Est la portion droit terminale du TCD, forme plusieurs tubes collecteurs convergeant pour former un canal collecteur. Les canaux collecteurs dexendant à traverse le cortex dans des faisceaux parallèles appelés rayons médullaires ou pyramides de ferrein (**Young et al., 2015**).

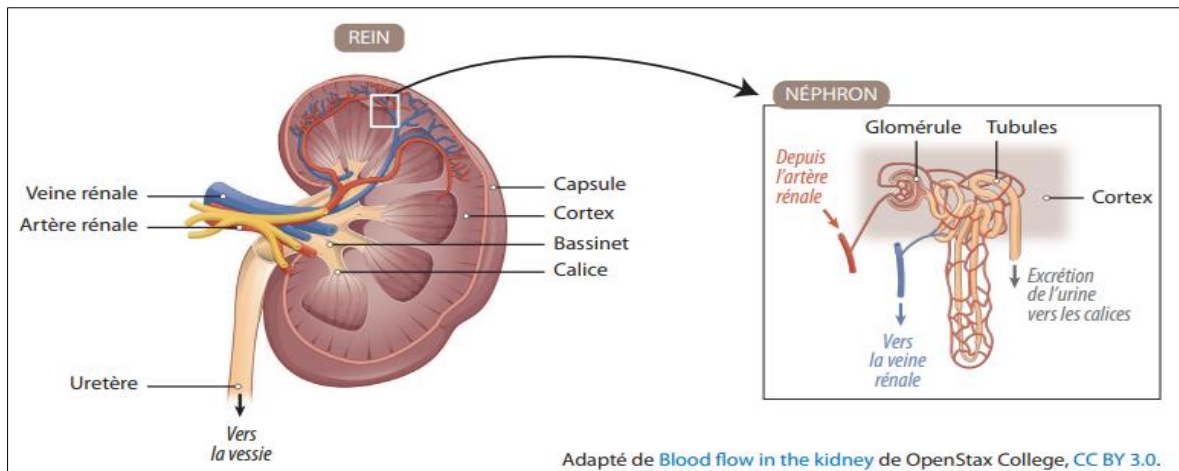


Figure 2. Schéma d'un néphron avec le corpuscule de Malpighi et les différentes parties du tubule selon **Lacour et Massy (2013)**.

I.2. Fonctions Rénales

I.2.1. Rappel physiologique

La fonction principale du rein est de réguler la composition des liquides corporels, et d'éliminer les produits cataboliques qui dérivent du métabolisme de tout l'organisme. Pour assumer cette tâche vitale, le rein reçoit environ 20-25 % du sang pompé par le cœur en une minute, c'est-à-dire du débit cardiaque. Cette quantité correspond à environ 1000-1500 ml/min de sang. Le rein n'utilise qu'une petite partie de cette quantité pour ses besoins métaboliques, comme le prouve la différence minimale de contenu en oxygène entre le sang artériel qui arrive au rein, et le sang veineux qui en sort. Le sang afflue donc au rein en grande quantité pour y être épuré (**Catizone et Mercadal, 1999**).

I.2.2. Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est la première étape de l'élaboration de l'urine. L'urine primitive est obtenue à partir du plasma. C'est un ultra-filtrat plasmatique qui se collecte dans l'espace de Bowman des glomérules et s'écoule ensuite dans le tube contourné proximal du néphron.

L'ultra-filtrat a la même concentration en solutés de faible masse moléculaire que le plasma. Il contient peu de protéines. Il se forme en raison du gradient de pression existant de part et d'autre de la paroi vasculaire du glomérule.

Pour être filtré, le sang doit traverser :

1. les pores entre les cellules endothéliales du capillaire glomérulaire
2. La membrane basale acellulaire
3. Les fentes de filtration entre les pédicelles des podocytes de la couche interne de la capsule de Bowman (Sherwood, 2015).

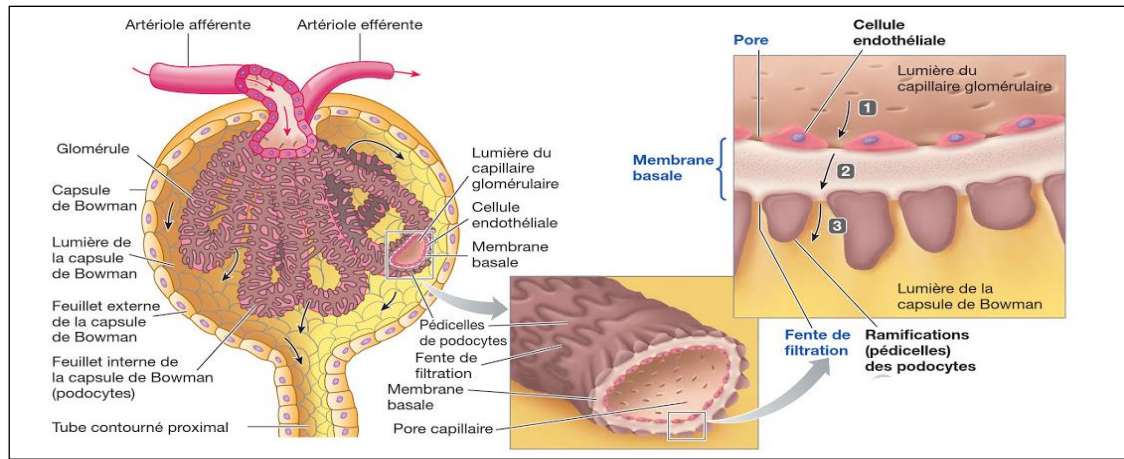


Figure 3. Couches de la membrane glomérulaire selon Sherwood, (2015).

I.2.3. Flux sanguin rénal

Le flux sanguin rénal (FSR) est le volume de sang qui traverse les reins par unité de temps. Chez l'homme adulte, il est d'environ 1200 ml/mn, soit 20% du débit cardiaque. La distribution intra-rénale du flux sanguin n'est pas homogène, le flux cortical est plus important que le flux médullaire, représentant 80% à 90% du FSR. Les néphrons corticaux les plus superficiels joueraient un rôle déterminant dans la réabsorption du sodium, les néphrons profonds juxta-médullaire contrôlant la réabsorption de l'eau.

I.2.4. Fonctions tubulaires

L'ultra-filtrat glomérulaire va être modifié tout au long de son trajet intra-tubulaire. L'ensemble des phénomènes tubulaires qui président à l'élaboration de l'urine définitive peuvent se regrouper en deux fonctions principales : la réabsorption tubulaire et l'excrétion tubulaire.

I.2.4.1. Fonction de réabsorption tubulaire

Elle est mesurée en faisant appel à des substances dont la clairance (C) est inférieure à la clairance glomérulaire, donc $C < 2\text{ml/s}$ (Pitts et Rieu, 1970).

I.2.4.2. Clairance de l'urée

L'urée est éliminée par filtration glomérulaire et elle subit au niveau du tube une réabsorption partielle. La clairance de l'urée n'est plus utilisée en pratique courante pour explorer la fonction rénale car elle est trop dépendante du débit urinaire et du régime alimentaire (Pitts et Rieu, 1970).

I.2.4.3. Pouvoir de concentration – dilution de l'urine

En restriction hydrique, l'urine est concentrée, hypertonique par rapport au plasma. L'inverse est observé en cas de surcharge hydrique, Pouvoir de dilution, épreuve de charge hydrique. Le sujet en état d'hydratation normale ingère en 30 à 60 minutes, une charge aqueuse de 20 ml/Kg. Les urines sont recueillies toutes les heures pendant 5 heures. L'osmolarité d'un des échantillons doit être voisine de 100 mosm/Kg (Pitts et Rieu, 1970).

I.2.5. Fonctions endocrines du rein

L'insuffisance rénale chronique se traduit par une rétention des produits de déchets du catabolisme, un déséquilibre acido-basique et une modification des fonctions endocrines des reins

I.2.5.1. Rénine

Produite par les cellules de l'appareil juxta glomérulaire. Hormone intervenant dans la régulation de la pression artérielle et dans le métabolisme du sodium et du potassium par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) (Marieb et Hoehn, 2014).

I.2.5.2. Erythropoïétine

Produite par les cellules péri tubulaires sous l'effet de l'hypoxie, cette hormone est un facteur de croissance des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse, elle entraîne une augmentation du nombre de globule rouge dans le sang (Marieb et Hoehn, 2014).

I.2.5.3. Vitamine D

Un des rôles des cellules tubulaires proximales est l'hydroxylation de la 25(OH)-vitamine (Marieb et Hoehn, 2014).

I.2.5.4. Prostaglandines : Les prostaglandines sont principalement synthétisées par la zone médullaire, et tout particulièrement par la papille.

Alors que dans les cas de reins déficitaires, elles auraient un rôle dans le maintien du bilan de cet électrolyte (**Housset *et al.*, 2012**).

II. Insuffisance rénale

II.1. Définitions

II.1.1. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) survient le plus souvent après une agression comme une baisse brutale et transitoire de la pression artérielle, lors d'une hémorragie, d'une infection générale (septicémie), d'une Intoxication médicamenteuse ou encore d'obstruction des voies urinaires par un calcul ou un adénome prostatique. Les reins se remettent à fonctionner après quelques jours de traitement (**Jocelyne et zaoui, 2004**).

II.1.2. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution prolongée, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (DFG) dessous de 60 ml/min/1.73m² (**Lidsky *et al.*, 2017**).

II.2. Epidémiologie de L'IRC

En France, on estime à environ 5,7 millions le nombre d'adultes souffrant de maladie rénale chronique (**Eckardt *et al.*, 2013**).

En 2015, 82 295 patients, soit 1 232 par million d'habitants (pmh), sont traités pour insuffisance rénale chronique terminale, soit par dialyse (56 %), soit par greffe (44 %). Si le risque d'atteindre le stade d'insuffisance rénale chronique terminale est relativement faible, de l'ordre de 1,4 % des personnes souffrant de maladie rénale chronique, ce stade de la maladie est caractérisé par un taux de mortalité très élevé, 10,6 % toutes prises en charge confondues ((**Briancon, 2013**).

En Algérie, le nombre de malades arrivants à un stade terminale d'IRC. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année, et environ 6 millions patients traités dans 350 centre d'hémodialyse (**Hamouche *et al.*, 2018**). Environ une insuffisance rénale terminale sur deux est liée au diabète ou à l'hypertension artérielle (**Laure *et al.*, 2008**). Le taux de

transplantations varie de 2 à 94 pmh en Europe. La France se situe dans la moyenne à 52 pmh (**Kramer et al ., 2018**).

II.3. Etiologie

La cause la plus fréquente d'IRC est la glomérulonéphrite. Il s'agit d'une maladie de type inflammatoire qui frappe tout d'abord les glomérules et n'implique les autres constituants rénaux que dans une phase avancée (**Simon, 2007**).

Une autre cause très importante d'IRC est la pyélonéphrite, une maladie d'origine infectieuse, souvent favorisée par des altérations congénitales ou acquises des voies excrétoires urinaires (reflux vessico-urétral, calculose, hypertrophie prostatique, fibrose retro-péritonéale, vessie neurogène, etc.). Ces altérations peuvent de toute façon mener à l'insuffisance rénale par un mécanisme principalement obstructif et infectieux (**Catizone et Mercadal, 1999**).

- Autres causes importantes d'IRC

Les néphrites interstitielles dont la base est souvent immuno-allergique, et les anomalies congénitales des reins (**Leporrier, 2011**).

Les néphropathies vasculaires on distingue 3 grandes formes de néphropathies pouvant évoluées vers l'IRC la néphropathie par embolie cholestérolique et la néphropathie ischémique et la néphroangiosclérose. Même les maladies systémiques telles que la polykystose rénale, l'insuffisance rénale aigue irréversible le diabète sucré l'hypertension, et le lupus érythémateux disséminé (**Carpenito, 1997**).

Les néphropathies par embolus de cholestérol sont observées au décours des manœuvres radiologiques par voie endoaortique, de la chirurgie vasculaire ou lors de surdosage en anticoagulants

II.4. Facteurs de risque

L'insuffisance rénale chronique est favorisée par un ensemble des facteurs intervenant dans les différents stades évolutifs de la maladie rénale chronique. La connaissance de ces facteurs permet d'examiner de façon plus appropriée la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique. Parmi les quelle (**Daroux et al., 2009**).

II.4.1. Facteurs irritables ou d'hypersensibilité

Ils se représentent par l'âge élève (65ans), un poids non négligeable dans ces pathologies, la sédentarité, antécédents familiaux de néphropathie, prise de médicaments néphrotoxiques, exposition à des toxiques professionnels (expositions environnementales ou professionnelles (métaux lourds), des maladies auto-immunes comme le lupus, tabagisme (Laure *et al.*, 2008).

II.4.2. Facteurs d'initiation

Qui augmentent la probabilité de développer une maladie rénale chronique et qui jouent le rôle d'initiation de la maladie rénale chronique, on distingue :

II.4.2.1. Hypertension artérielle (HTA)

C'est l'une des principaux facteurs de progression d'insuffisance rénale. Elle s'associe à des rétrécissements des petites artères du rein qui peuvent se boucher et à une diminution de la vascularisation qui peut conduire à une défaillance rénale. L'hypertension endommage aussi les minuscules unités de filtration des reins, dans ce cas les reins peuvent arrêter d'éliminer les déchets et le liquide superflu dans votre sang. Il peut s'accumuler et provoquer une tension et induire une insuffisance cardiaque par augmentation de la post-charge du ventricule gauche. (Zabsonré *et al.*, 2001).

II.4.2.2. Diabète

Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins dans vos reins. Le premier signe de problème rénal est la présence d'albumine dans l'urine (Dembélé *et al.*, 2000).

Lorsque les reins sont endommagés, ils ne peuvent pas bien nettoyer et les déchets s'accumulent dans le sang, le corps fait plus de rétention d'eau et de sel que nécessaire, ce qui peut provoquer une prise de poids et de gonflement des chevilles aussi le diabète peut aussi endommager les nerfs (Neuropathie) dans le corps (El farouki *et al.*, 2013).

II.4.2.3. Néphropathie glomérulaire

Elle représente un facteur majeur de la maladie rénale chronique se manifeste par l'apparition progressive des kystes. Le long du tubule qui récupère les déchets filtrés par le glomérule. En proliférant et en grossissant, ces kystes envahissent les reins et empêchent leur fonctionnement normal (Alhenc, François, 1997).

II.4.2.4. Polykystose rénale

C'est une maladie génétique fréquente, rencontrée régulièrement au cabinet de médecine générale et sa prise en charge sur le plan rénal est bien connue et effectuée en collaboration avec le néphrologue. Les maladies kystiques du rein regroupent un ensemble hétérogène d'affections qui ont pour seul point commun la présence de kystes. On distingue, selon le mode de transmission génétique, deux formes différentes de polykystose rénale :

La forme autosomique récessive et la forme autosomique dominante (Noel, Rieu, 2015).

- Polykystose rénale autosomique dominante(PKRAD)

Se caractérise le plus souvent chez l'adulte jeune, Par la présence de multiples kystes rénaux associés à des kystes hépatiques et plus rarement à des anomalies cardiovasculaires (anévrismes intracérébraux, valvulopathies), c'est une pathologie plus fréquente (1/1000), responsable de la survenue d'une Hypertension Artérielle (HTA) et d'une insuffisance rénale.

- Polykystose rénale autosomique récessive (PKRAR)

La PKRAR est une pathologie rare (1/20000) de découverte pédiatrique avec 75% de décès anténatal et une évolution se fait plus ou moins rapidement vers une insuffisance rénale se caractérisée par l'occasion d'une hypertension artérielle. Elle est commencée par une dilatation des tubes collecteurs des reins et une atteinte hépatique constante par fibroadénomatose des voies biliaires. Elle est associées à des atteintes telles que : des atteintes extrarénales comme l'hypoplasie pulmonaire et une fibrose hépatique congénitale systématique (Pirson *et al.*, 1997).

II.4.2.5. Néphropathies interstitielles chroniques

C'est une lésion primitive des tubules rénaux, elles sont dues à une atteinte prédominante du tissu interstitiel qui forme la trame de soutien entre les néphrons.

La forme chronique est associée à un ensemble de causes diverses, dont des maladies génétiques ou métaboliques, les aéropathies obstructives et l'exposition chronique à des toxines environnementales ou à certains médicaments et plantes (Stengel *et al.*, 2007).

II.4.3 Facteurs de progressions ou d'aggravants

- Protéinurie

De nombreuses études ont permis de prouver qu'il existait une relation directe entre la quantité de protéines (ou d'albumine) dans les urines et l'évolution vers l'insuffisance rénale, au-delà de 3 g/24h peut s'installer le syndrome néphrotique (**Bourquin et al., 2006**).

Les néphrologues ont démontré qu'un certain nombre de facteurs permettaient, avec plus ou moins de certitude, de prévoir une évolution défavorable : Glycémie élevée, dyslipidémie, médicaments néphrotoxiques, grossesse, certaines mesures de régime, diabète, glycémie élevée, hypertension élevée, obésité (**Mazouz H , 2000**).

Tableau1. Principales facteurs de risque d'insuffisance rénale chronique (**Montagnac et al., 2000**).

Maladie responsable d'IRC	Fréquence
Néphropathie glomérulaire	20 ,3%
Néphropathie vasculaire (Néphro-angiosclérose, cholestérol)	22 ,5%
Néphropathie héréditaire	8 ,8%
Néphropathie interstitielle chronique	11 ,8%
Polykystose rénale	7 ,7%
Inconnu ou autre	7,2%

II.5. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique

Le stade de maladie rénale chronique est défini à partir du DFG estimé et de la présence de marqueurs d'atteinte rénale (**tableau 2**). Le stade 3 d'insuffisance rénale modérée intègre deux niveaux de sévérité (stade 3A et 3B). Les complications de l'IRC apparaissent surtout à partir du stade B.

- Evolution de la progressivité de la maladie rénale chronique

La maladie rénale chronique est considérée comme évolutive, c'est-à-dire à risque de progression vers l'IRCT, dans les situations suivantes.

- Déclin annuel rapide du DFG

Le déclin annuel est calculé de la manière suivante

DFG année(n) – DFG année (n+1) et évalué avec les repères suivants

- déclin annuel « physiologique » observé après 40 ans : < 2 ml/min/1,73m²/an.
- déclin annuel « modéré » : ≥ 2 et < 5 ml/min/1,73 m²/an.
- déclin annuel « rapide » : ≥ 5 ml/min/1,73 m²/an.

Présence d'albuminurie : le risque d'évolution vers le stade d'IRCT n'est pas seulement fonction du DFG mais aussi de la présence et de l'importance de l'albuminurie.

Absence de contrôle de la pression artérielle : lorsque la pression artérielle n'atteint pas l'objectif thérapeutique (HAS, 2012).

Tableau 2. Classification des différents stades de l'insuffisance rénale Chronique (laure et al., 2008)

Stade	DFG (ml/min/1,73m ²)	Définition
1	> 90	Maladie rénale chronique, avec DFG normal ou augmenté
2	entre 60 et 89	Maladie rénale chronique, avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
	Stade 3B : entre 30 et 44	
4	entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

II.6 Manifestation clinique

Presque tous les systèmes de l'organisme sont touchés par l'urémie associée à l'insuffisance rénale chronique. les personnes qui en sont atteintes présentent donc de nombreux signes et symptômes dont la gravité dépend entre autre de l'intensité rénale, des autres affections sous-jacentes et de l'âge de la personne.

II.6.1. Manifestations cardiovasculaires

Les troubles cardiovasculaires associées à l'IRC sont notamment les suivants :

- Hypertension (provoquée par une rétention de sodium et d'eau Ou par l'activation du système rénine-angiotensine et par l'augmentation concomitante de la sécrétion d'aldostérone).
- Insuffisance cardiaque et œdème pulmonaire (la surcharge liquidienne).
- péricardite (en raison de l'irritation de la séreuse péricardique par les toxines associées à l'urémie).
- Un apport liquidien minime permet d'enrayer l'hypertension chez les personnes sous dialyse péritonéale.

II.6.2. Manifestations pulmonaires

Rappelons ce qu'on appelle (poumon urémique), qui sur la radiographie est caractérisé par une opacité hilare s'entendant vers la périphérie et montrant un aspect flocculeux ou en (papillon) ou encore en (aile de chauve-souris). La polypnée causée par l'acidose urémique est fréquente (**Catizone et Mercadal,1999**).

II.6.3. Anémie

Les personnes atteintes d'IRC souffrent d'anémie à cause d'une production adéquate d'érythropoïétine, de la faible longévité des globules rouges de carence nutritive et de saignements (surtout dans les voies gastro-intestinales). L'érythropoïétine est une substance qui est sécrétée par les reins et qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse. Dans le cas d'IRC la production d'érythropoïétine diminue, ce qui entraîne une Anémie grave et essoufflement (**Brunner et al., 2011**).

II.6.4. Manifestations cutanées

Le prurit dont le mécanisme est discuté domine habituellement. En dehors de l'existence d'un produit phosphocalcique élevé. Il peut également y avoir une sécheresse cutanée, avec dépilation et fragilité unguéale (**AFIDTN, 2011**).

II.6.5. Autre manifestations généralisées

Les signes et symptômes gastro-intestinaux sont fréquents et comprennent l'anorexie, les nausées, les vomissements et le hoquet. on peut observer des atteintes neurologiques

telles que l'altération du niveau de conscience, des difficultés de concentration des contractions musculaires et des convulsions (Brunner *et al.*, 2011).

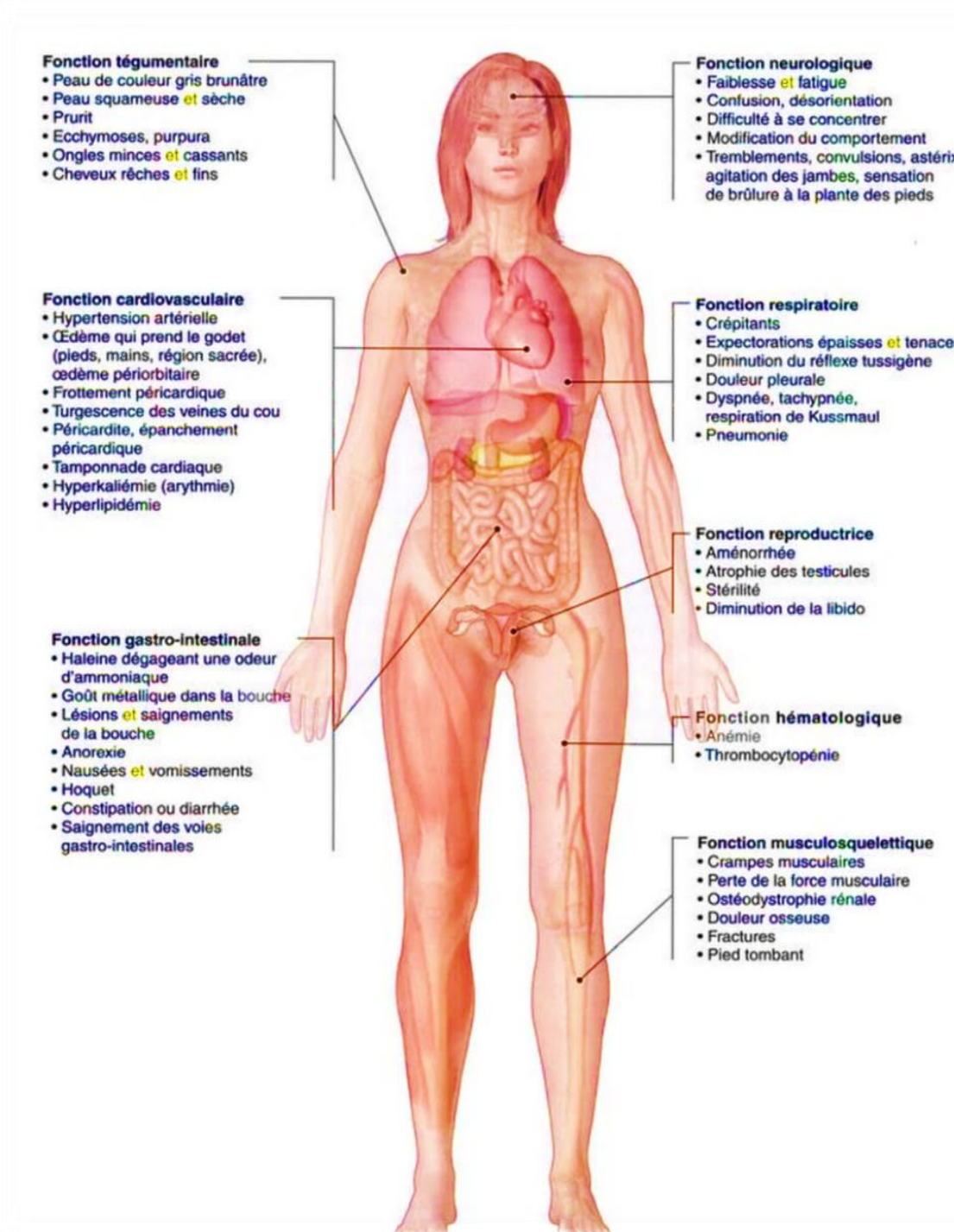


Figure 4. Effets multisystémiques de l'insuffisance rénale terminale (Brunner *et al.*, 2011).

II.7 Diagnostic

Les explorations et les interventions sont indiqués chez les patients dont la FG est anormale et qui ont des facteurs de risque de progression (hypertension, protéinurie) ou ceux dont la fonction rénale se détériore (même si elle reste dans les limites normales). La prévention de la détérioration est plus efficace quand elle est commencée tôt bien avant l'apparition des symptômes de l'insuffisance rénale (**Maxwell, 2009**). Le diagnostic peut se faire en plusieurs étapes :

- Etude des antécédents familiaux (polykystose, syndrome d'Alport), personnels (diabète, hypertension).
- Étude des anomalies urinaires protéinuries abondante syndrome néphrotique en faveur d'une glomerulopathies protéinurie minime et leucocyturie en faveur d'une néphrite tubulo interstitiel chronique
- Etude des voies excrétrices par échographie, tomodensitométrie IRM peuvent en révéler des malformations congénitales chez l'enfant (maladie polykystique, hypertrophie prostatique retentissante sur les voies urinaires d'amont...)
- Recherche des signes cliniques ou biologiques d'une maladie Générale diabète, lupus...
- Apprécier le degré de l'insuffisance rénale et son évolutivité (**Leporrier, 2011**)

Les examens suivants permettent d'orienter les explorations nécessaires

Tableau n° 03 : Les différents examens utilisés pour le diagnostic (**leporrier, 2011**)

Biologie sanguines	biologie urinaires	Imagerie
NFS	ECBU	Echographie rénale et viscérale
Créatininémie	Cytologie urinaire quantitative sur urines fraîches	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Taille des reins ▪ Morphologie et différenciation
kaliémie	Créatinine	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dilatation des CPC ▪ Vascularisation
Bilan phosphocalcique	Hématurie	ASP : calculs, calcifications artérielles
Urée sanguine	Protéinurie	
Acide urique	Leucocyturie	
Glycémie à jeun	Recherche des Cylindres	
EPP	Glycosurie	
Ionogramme		

II.8 Complications

La perte des capacités rénales provoque des déséquilibres au niveau des éléments minéraux dissous dans sang : sodium, potassium, phosphore et calcium en particulier.

II.8.1. Hypertension artérielle

L'HTA chez les patients atteints d'IRC est caractérisé par une pression artérielle systolique supérieure à 130 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 80mmHg. Des altérations générales sont causées par l'accumulation des déchets métaboliques en raison d'une mauvaise filtration.

L'accumulation de sel dans l'organisme et la sécrétion exagérée d'hormones hypertensives par le rein sont directement responsables d'une augmentation de la pression artérielle (Kessler, 2002).

II.8.2. Lésions artérielles accélérées « athérosclérose et artériosclérose »

L'athérosclérose désigne la perte d'élasticité d'une artère due à l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL, LDL-cholestérol) dans l'intima formant une plaque d'athérome sur la paroi interne de l'artère (intima). Cette plaque peut conduire à un rétrécissement de la lumière artérielle, gênant alors le passage du sang et donc l'apport en oxygène (sténose), ou aller jusqu'à l'obstruction du vaisseau (thrombose).

Artériosclérose est une forme de sclérose qui survient au niveau des artères. En d'autres termes, cela signifie qu'elle est caractérisée par un durcissement, un épaissement et une perte d'élasticité de la paroi des artères (HAS, 2012).

II.8.3. Atteinte cardiaque

Les cardiopathies sont particulièrement fréquentes chez les patients atteints d'une maladie rénale chronique, elles aggravent le pronostic de cette population et concernent tous les stades de la maladie, y compris les plus précoces (Tremblay, 2002).

II.8.4. Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles du métabolisme du calcium et du phosphore sont fréquents au cours de L'IRC, si Le calcium est mal absorbé Il va s'ensuivre par une anomalie osseuse chez

l'enfant, des signes proches du rachitisme, un retard de croissance, et chez l'adulte une fragilité osseuse de type « ostéoporose » et plus tard, une véritable « ostéodystrophie d'origine rénale » et l'accumulation de phosphore dans le sang induisant une hyperphosphatémie. En commençant par une augmentation de la sécrétion d'une hormone d'origine osseuse dénommée de FGF23 (Fibroblast Growth Factor23), responsable d'une diminution de la réabsorption proximale des phosphates et de la synthèse rénale de calcitriol (Baudelot et Combe, 2018).

II.8.5. Troubles hématologiques

Les majorités des patients qui atteints une insuffisance rénale chronique développées une anémie, ainsi une augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ; le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B12 ; l'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP) (Lacour et Massy, 2013).

II.8.6. Troubles de l'équilibre acide-base

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide. Ou la concentration plasmatique des protons supérieure à 42 nmol/L ou un pH sanguin inférieur à 7,38. Lorsque l'IRC progresse, la réduction de la masse néphrotique dépasse les capacités d'adaptation tubulaires résultant d'un déficit d'acidification urinaire.

Acidose métabolique chronique a pour conséquences : un catabolisme protéique musculaire excessif, une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale, une majoration du risque d'hyperkaliémie (Devuyst *et al.*, 2003).

II.9 Traitement de suppléance

Le traitement d'IRC a pour but de ralentir la progression de l'insuffisance rénale. Un traitement de suppléance est reposé sur deux techniques distinctes la dialyse ou la transplantation rénale (Jüngeret *al.*, 2011).

II.9.1 Dialyse

La dialyse consiste la réalisation d'échanges entre le sang du patient et une solution de composition électrolytique voisine de celle du plasma, à travers une membrane semi-perméable, afin d'éliminer les substances toxiques accumulées dans l'organisme. Elle ne supplée que la fonction exocrine des reins (épuration des petites molécules par diffusion, élimination des liquides et épuration des moyennes molécules par convection). Il existe plusieurs techniques d'épuration extra-rénale

- L'épuration extra corporelle avec l'hémodialyse, l'hémofiltration ou l'hémodiafiltration
- l'épuration intra corporelle avec la dialyse péritonéale (Catizone et Mercadal ,1999).

II.9.1.1 Hémodialyse

C'est la méthode la plus utilisée, elle permet de pallier la perte de la fonction rénale par 12 heures de dialyse répartir en 3 séances par semaine d'une durée de 4 à 6 heures chacune. C'est un mode d'EER qui a pour objectif de rétablir l'équilibre du milieu intérieur grâce à un traitement discontinu. Elle est réalisée grâce à un circuit extracorporel du sang et du dialysat, le liquide de dialyse étant fabriqué par une machine appelée générateur de dialyse (Van *et al.* , 2012).

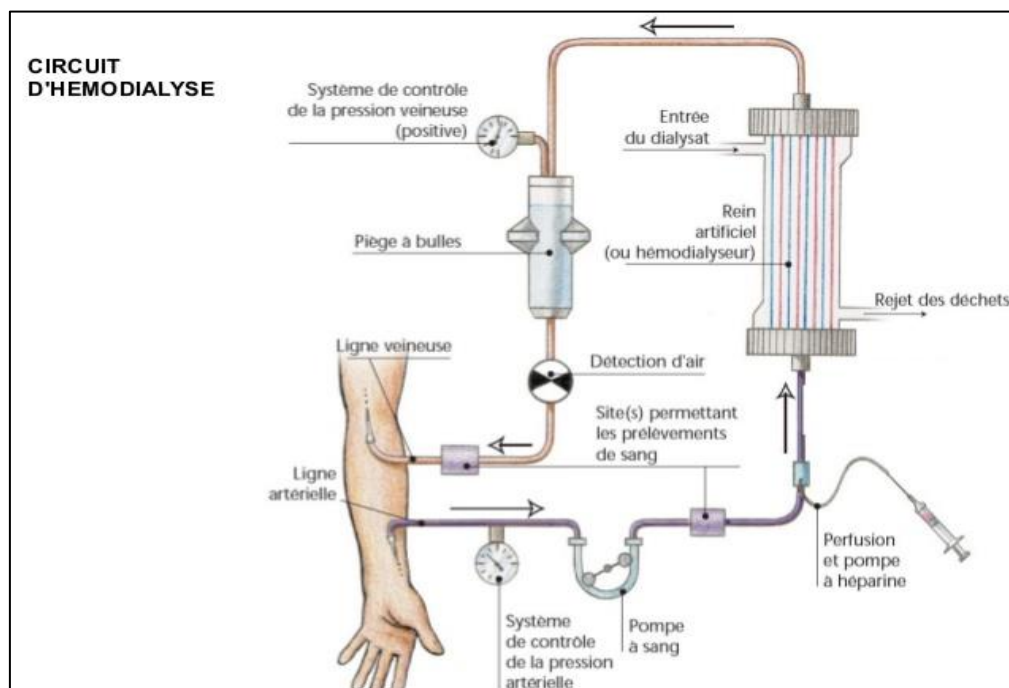


Figure 5. Circulation extracorporelle en hémodialyse selon Canaud (2009)

II.9.1.2 Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale est une technique d'épuration extrarénale largement utilisée dans le monde.

Cette méthode repose sur l'injection d'un dialysat dans la cavité abdominale grâce à un cathéter implanté chirurgicalement. Les échanges de solutés s'effectuent à travers la membrane péritonéale. Le dialysat, une fois saturé en urée, créatinine et autres molécules, sera éliminé.

Ces manipulations sont renouvelées manuellement en moyenne quatre fois par jour (dialyse péritonéale continue ambulatoire Ou DPCA) ou réalisées par un appareil automatisé nommé « cycleur » (Laperrousaz et Valérie , 2016).

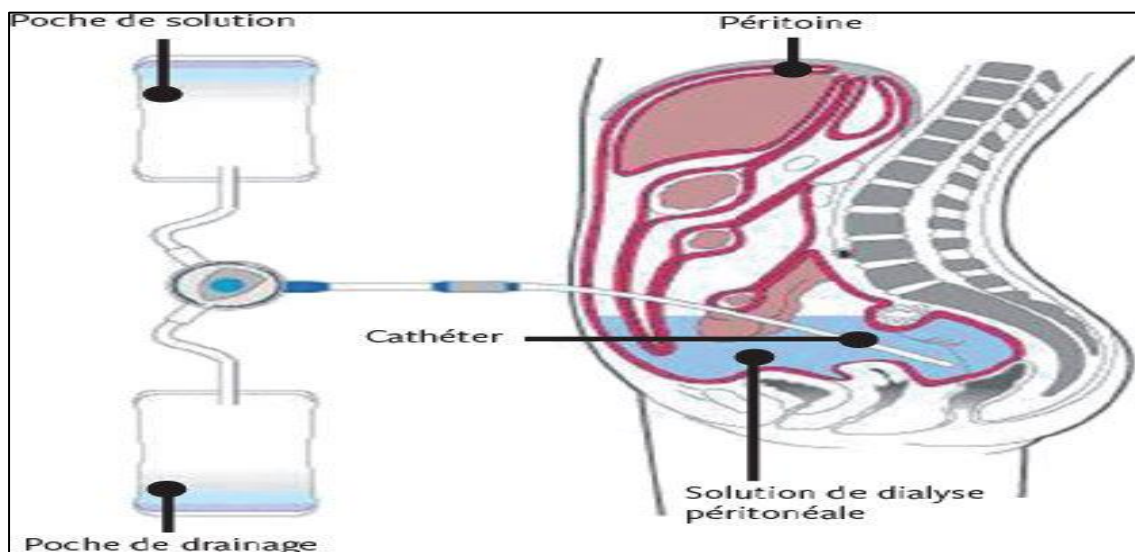


Figure6. Principe d'une dialyse péritonéale selon Ryckelynck *et al.* (1997).

II.9.1.3 Transplantation

Il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait

- D'une meilleure qualité de vie
- D'une morbidité cardio-vasculaire moindre

- D'une espérance de vie supérieure
- D'un coût de traitement inférieur après la première année (ILtem, 2018).

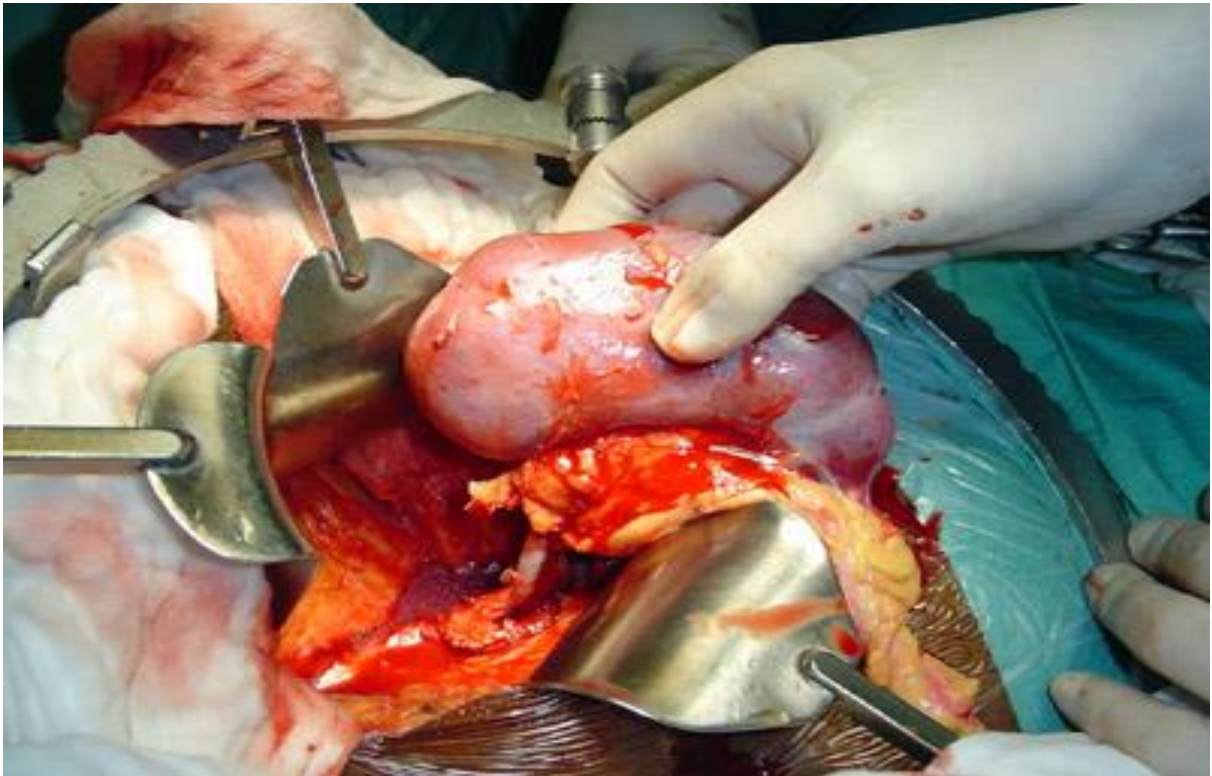


Figure7. Transplantation rénale selon **Kutchaw (2016)**

II.10. Profil lipidique et insuffisance rénale chronique

Les anomalies du métabolisme lipidiques sont fréquentes chez les patients atteints de maladie rénale. L'insuffisance rénale chronique (IRC) par rapport à celle de la population générale est généralement associée à des perturbations du métabolisme des lipoprotéines. Ces perturbations sont responsables d'un profil lipidique athérogénique et d'un risque élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire. Ce profil lipidique se caractérise classiquement par une dyslipidémie (**idrissi et al., 2011**).

La dyslipidémie la plus fréquente est la hypertriglycéridémie, entre 30% à 70% chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

La dyslipidémie est connue comme un principal facteur de risque cardiovasculaire chez les patients d'IRC. Hypertriglycéridémie, au cours de l'insuffisance rénale chronique est associée toujours avec une augmentation du taux de triglycéride dans les lipoprotéines de faible densité (VLDL) et dans les lipoprotéine de densité intermédiaire (IDL), par

conséquence il y aussi une augmentation de taux de triglycéride et une diminution de taux de cholestérol dans les lipoprotéines de fort densité (HDL) (Moulin et Caillard, 2001).

Ces anomalies sont présentes aussi une diminution de l'apolipoprotéine A-I (Apo-I), et une augmentation de l'apolipoprotéine C-III (Apo-III).

Ces perturbations lipidiques sont présentes à un stade précoce d'insuffisance rénale puis se développent avec la progression de la maladie (Moulin, 2000).

- Mécanisme

L'élévation des taux des triglycérides résulte d'une diminution du catabolisme. L'altération de la composition des triglycérides riche en Apo C-III et une réduction de l'activité de la lipoprotéine-lipase et de la triglycéride-lipase hépatique y contribuent. Ils sont hydrolysés par l'enzyme lipoprotéine lipase LPL, il y a un enrichissement progressif des lipoprotéines en cholestérol estérifié (CE), et un changement de la conformation de l'Apo E. Cette transformation de l'Apo E permet la capture rapide des lipoprotéine résiduelle par leur récepteur et on trouve aussi que les lipoprotéines LDL contiennent seulement de l'Apo B, au cours de l'insuffisance rénale chronique, ce mécanisme de VLDL et IDL est perturbé. Alternativement, l'accumulation de l'Apo C-III dans les lipoprotéines peut bloquer la transformation de l'Apo E et donc empêcher la capture des lipoprotéine résiduelle. Cet inhibiteur a été identifié dans le plasma de patient urémique (Moberly, 1997) (Figure 7, 8)

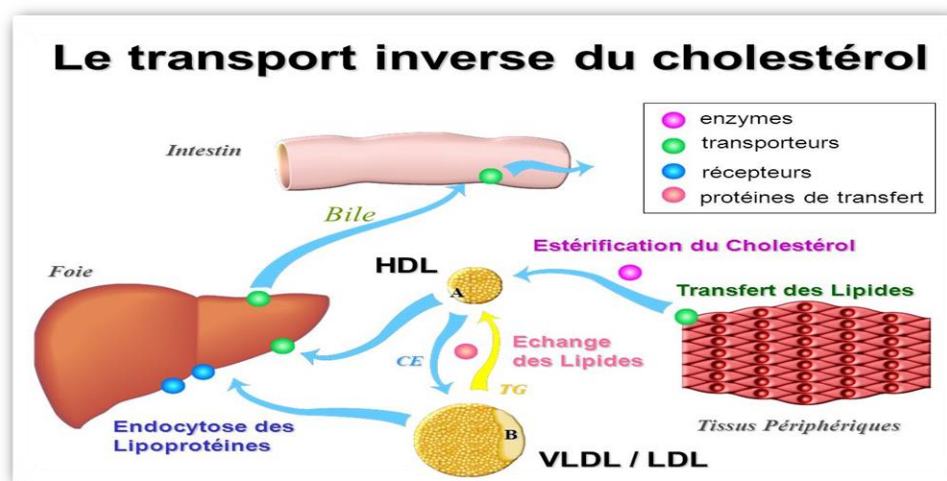


Figure 8. Métabolisme des lipides au cours de l'insuffisance rénale chronique selon Mekki

Et al. (2004).

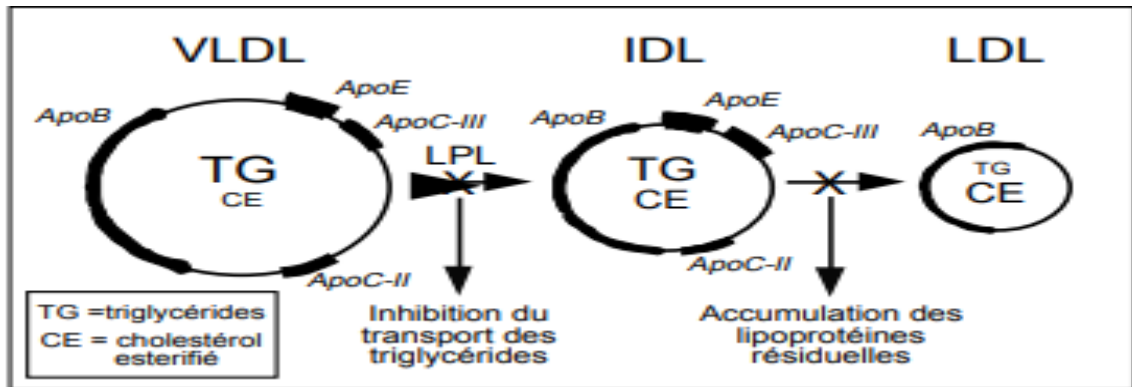


Figure 9. Mauvaise catabolisme des lipoprotéines dans le cas de l'insuffisance rénale chronique selon Moberly *et al.* (2002).

Partie expérimentale

Chapitre -I-

Matériel et méthodes

II.1 Lieu et durée de travail

Cette étude a été réalisée au niveau du service de l’Hémodialyse de l’Etablissement Public Hospitalier (SALEH Khoudja Noureldine) de la wilaya de Tiaret, et aussi au niveau du (L’E.P.H) de ksar chellala. Les prélèvements du sang ont été effectués au niveau du laboratoire de chaque centre. Cette étude a été réalisée durant 45 jours, elle est s’étalée du (24/02/2019 au 24/03/2019) et du (15/04/2019 au 01/05/2019).le service d’hémodialyse est avec deux salles d’hémodialyse et de 30 machine

II.2 Echantillonnage

Notre échantillon comprend 80 cas malades dont 47 sont des hommes et 33 sont des femmes, La population choisie pour l’étude correspond aux patients souffrants d’une insuffisance rénale chronique, et de 40 cas non malades (témoins), leurs âges varient entre 22 89ans.

Les différents paramètres étudiés sont (urée, créatinine, glycémie, cholestérol total et Triglycéride.

- une fiche d’enquête établie pour chaque patients a permis de recueillir des données telle que : Des données Concernent le patient (âge, poids, taille, sexe, état familial éducation) .Et des données sur l’IRC : étiologie, signe clinique, traitement, pathologie associées, protocole de dialyse.

II.3. Matériels et appareillages

- Matériels et produits

Avant toute analyse, on doit préparer le matériel suivant

Matériels	Produits
<ul style="list-style-type: none"> - Gants - Garrots - seringues - des tubes secs - compresses et coton -micropipettes (automatiques 0,01 à 1ml de précision à embout jetables) - portes tubes -centrifugeuse, spectrophotomètre 	<ul style="list-style-type: none"> -Eau distillée - Réactifs de dosage

II.4. Méthodes de prélèvement

Les prélèvements s'effectuent deux fois pour chaque patient chaque trois semaine. Le patient doit être à jeun, après emplacement du garrot et désinfection de la région de la veine choisie pour le prélèvement sanguine, 3 à 5 ml de sang seront prélevés et mis dans des tubes préalablement numérotés et étiquetés. Ces échantillons doit centrifugés après le prélèvement (en fonction du test) puis orienter vers l'un des tests des dosages effectués.

II.5. Technique de dosage

II.5.1. Dosage biochimique

➤ Dosage de la créatinine

- Principe

Le dosage de la créatinine se fait selon une méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation fournie par **biomagheb**. La créatinine forme avec l'acide picrique en solution alcalin, un complexe coloré. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

- Mode opératoire

Réactif de travail ➤Mélanger à parts égales R1et R2

(Volume de hydroxyde de sodium= Volume de Acide picrique)

Ajuster le zéro du spectrophotomètre avec l'eau distillé ; on mélange 1000µl de RT avec 100µl de sérum dans un cuve de 1cm d'épaisseur ; la lecture de la densité optique (DO) après 90 sec d'incubation, à une longueur d'onde de 492 nm (490_510).

- Calcul

$$\text{Créatinine} = \frac{\text{D.O échantillon}}{\text{D.O Standard}} * n$$

- **n** : concentration de l'étalon n=20mg/lou n = 176,8 µmol/l.
- valeurs usuelles : comprises entre 7-14mg/l ou 61,8-132,6 µmol.

➤ **Dosage de l'urée**

- **Principe**

Le dosage de l'urée est un dosage enzymatique colorimétrique se fait selon une méthode cinétique fournie par **biomaghreb**.



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

- **Mode opératoire**

On mélange 1ml du réactif 1 avec 10µl de sérum, incubé 5min à 37°C, puis on ajoute 1ml de réactif 2 ; mélangé ; incubé 5min à 37°C.

Ajusté le zéro de spectrophotomètre sur le blanc réactif ; la lecture de la DO (densité optique) à une longueur d'onde de 590 nm.

- **Calcul**

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O échantillon}}{\text{D.O étalon}} * n$$

- n : concentration de l'étalon n=0,50 g /l ou n=8,325 mmol/l
- valeurs usuelles : comprises entre 0,15g/l ou 2,49-6,66 mmol/l

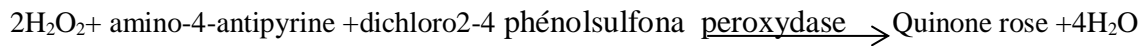
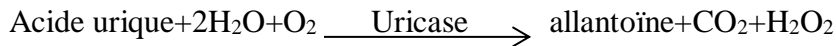
➤ **Dosage de l'acide urique**

- **Principe**

Le dosage de l'acide urique se fait selon une méthode colorimétrique fournie par **biomaghreb**.

L'Uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne, du dioxyde de carbone et du peroxyde d'Hydrogène.

En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène (dichloro-hydroxybenzène sulfonate et amino-antipyrine) pour former une quinonéimine, complexe coloré. Il est dosé selon les réactions suivantes :



- Mode opératoire

En mélange 1 ml de réactif de travail avec 20µl de sérum, incuber 10 min à 37°C. Ajusté le zéro de spectrophotomètre sur le blanc réactif ; la lecture de la densité optique(DO) à une longueur d'onde de 510 nm (490-550nm).

- Calcul

$$\text{Acide urique} = \frac{\text{D. O échantillon}}{\text{D. O Standard}} * n$$

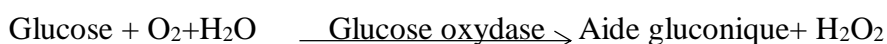
- n : concentration de l'étalon n = 60 mg/l ou n = 357 µmol/l
- valeurs usuelles : comprises entre : 25 - 60 mg/l ou 148 - 357µmol/l

➤ **Dosage de la glycémie**

- Principe

Le dosage de glucose est une méthode enzymatique fournie par **biomaghreb**.

Le glucose oxydase agit sur le glucose pour produire de l'acide gluconique et de peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène (phénol+4-Amino-antipyrine) pour former une quinonéimine, complexe coloré. Il est dosé selon les réactions suivantes



- Mode opératoire

En mélange 1ml de réactif de travail avec 10µl de sérum, incuber 10min à 37°C. Ajusté le zéro de spectrophotomètre sur le blanc réactif ; la lecture est réalisée grâce à une DO (densité optique) avec une longueur d'onde de 505nm (490-550) nm.

- Calcul

$$\text{Glucose} = \frac{D.O \text{ échantillon}}{D.O \text{ Standard}} * n$$

- n : concentration de l'étalon n = 1 g/l ou n = 5,56 mmol/l
- Valeurs usuelles : comprises entre : 0,70 - 1,05 g/l ou 3,89 - 5,84 mmol/l

II.5.2. Dosage des paramètres lipidique

➤ Cholestérol total

- Principe

Le dosage du cholestérol sérique est un dosage enzymatique colorimétrique. Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimin est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l' amino 4 antipyrines en présence de phénol et de peroxydase.

- Mode opératoire

Dissoudre le contenu d'un flacon de R2 avec un flacon de tampon R1 (solution tampon), En mettre 1ml de réactif de travail avec 10µl de sérum, incubé pendant 5 min à 37°C, Ajusté le zéro de spectrophotomètre sur le blanc réactif. la lecture d'échantillon est réalisée grâce a une longueur d'onde entre 500-550 nm.

- Calcul

$$\text{Cholestérol} = \frac{D.O \text{ échantillon}}{D.O \text{ Standard}} * n$$

- n : concentration de l'étalon n = 200 mg/dl
- Valeurs usuelle : 1,40-2,20 g/l n=2g/l n = 5,17 mmol/l

➤ Dosage de Triglycéride

Le dosage de triglycéride se fait selon une méthode cinétique colorimétrique par Biomaghreb. Les TG sont hydrolysées par les lipases, et le complexe coloré présent par le quinonéimine est formé à partir peroxyde d'hydrogène, de l' amino-4-antipyrine et du parachlorophénol.

- **Mode opératoire**

Dissoudre le Lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1, en mélange 1ml de réactif de travail avec 10µl d'échantillon ou de l'étalon. On mesure la DO 5min après l'incubation de mélange et à une température de 37 °C. la lecture est réalisé a une longueur d'onde de 505nm.

- **Calcul**

$$\text{Triglycérade} = \frac{D.O \text{ échantillon}}{D.O \text{ Standard}} * n$$

- n=concentration de l'étalon n = 200Mg/dl n = 2 g/l ou n = 2,28 mmol/l

- Valeur usuelle : 1,10-1,50g/l

I.3.2.3 Analyse statistique

L'analyse statistique est effectuée par le logiciel Minitab version 18 et le logiciel Excel 2016. Les résultats sont exprimés en pourcentage (%) pour les variables qualitatives et en moyenne (m) ± écart-type pour les variables quantitatives.

La comparaison des pourcentages a été faite deux à deux par le test de χ^2

La comparaison des valeurs moyennes a été faite par le test T de Student.

Si $P < 0.05$, le test est dite significatif

$P > 0.05$, le test est en dehors de domaine de signification.

Chapitre -II-

Résultats

I. Caractéristiques générale de la population d'étude

Notre population est composée de 120 sujets des deux sexes, 80 patients insuffisants rénaux chroniques (*IRC*) et 40 personnes témoins sains indemnes de toutes pathologies, résidants dans la wilaya de Tiaret. Nous avons étudié cette population sur plusieurs niveaux.

II.1 Données épidémiologiques

II.1.1 Répartition selon le sexe

Notre étude montre une prédominance masculine chez les malades, avec une fréquence de 58,75%. Pas de différence significative a été notée entre les cas et les témoins ($P > 0,05$) (Tableau4).

Tableau 4. Répartition de la population d'étude selon le sexe.

Sexe	Total (Nt=120)	Cas (N1= 80)	Témoins (N2=40)	P-value
Hommes	67 (55, 84%)	47 (58, 75%)	20 (16, 3%)	0,363
Femmes	53 (44, 16%)	33 (41, 25%)	20 (16,3%)	

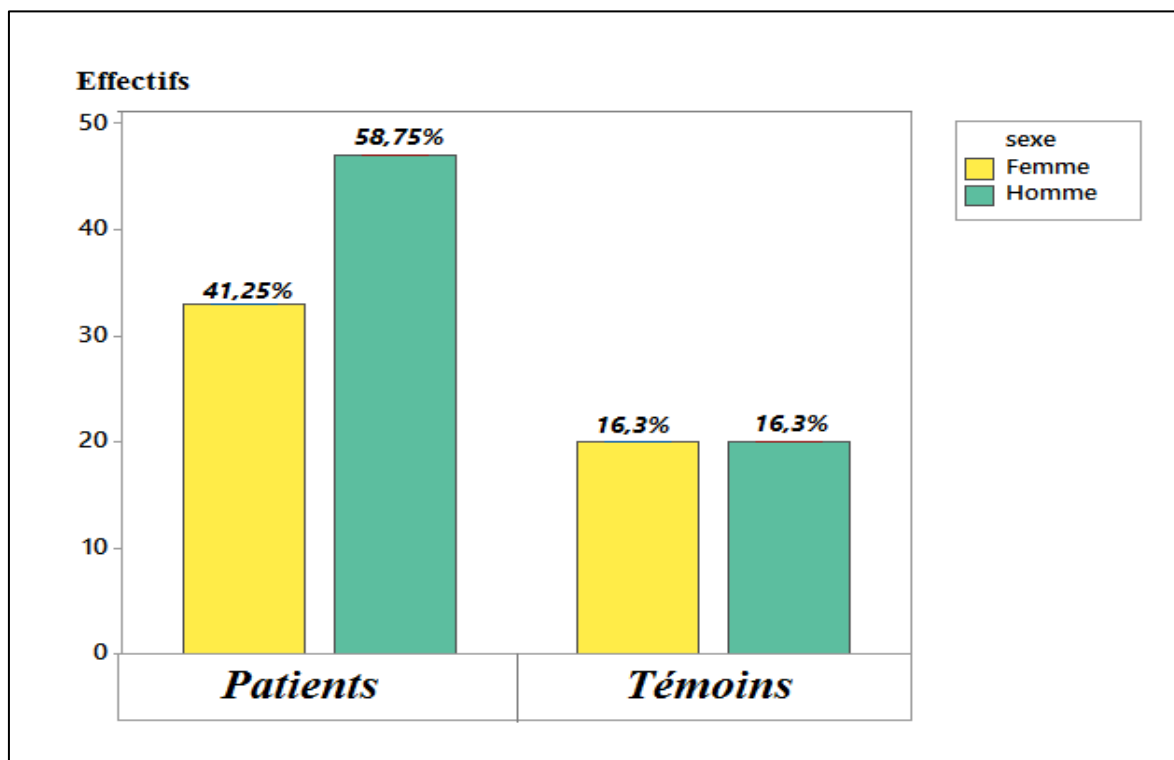


Figure 10 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

I.1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de la population étudiée est de 52,47 ans, celui-ci est significativement non différent entre les deux groupes ($p > 0,05$).

La répartition de la population malade selon les tranches d'âge révèle que la tranche d'âge le plus touché est [60-69] avec une fréquence de (23,75%) (Tableau5).

Tableau 5. Répartition de la population d'étude selon l'âge.

	Total (N_t=120)	Cas (N₁= 80)	Témoins (N₂=40)	P-value
Age moyenne	52,47±16,54	53,70±16,4	50,02±16,8	0,25
Groupe d'âge				
[20-29]	9 (9 ,37%)	3 (3,75%)	6 (15%)	0,027
[30-39]	19 (17,5%)	16 (20%)	6 (15%)	0,505
[40-49]	19 (16,86%)	11(13,75%)	8 (20%)	0,377
[50-59]	23(18,75%)	16(20%)	7 (17,5%)	0,743
[60-69]	30 (23,75%)	22 (27,5%)	8 (20%)	0,371
[70-79]	10 (8,75%)	6(7,5%)	4 (10%)	0,640
[80-89]	7 (5%)	6(7,5%)	1 (2,5%)	0,271

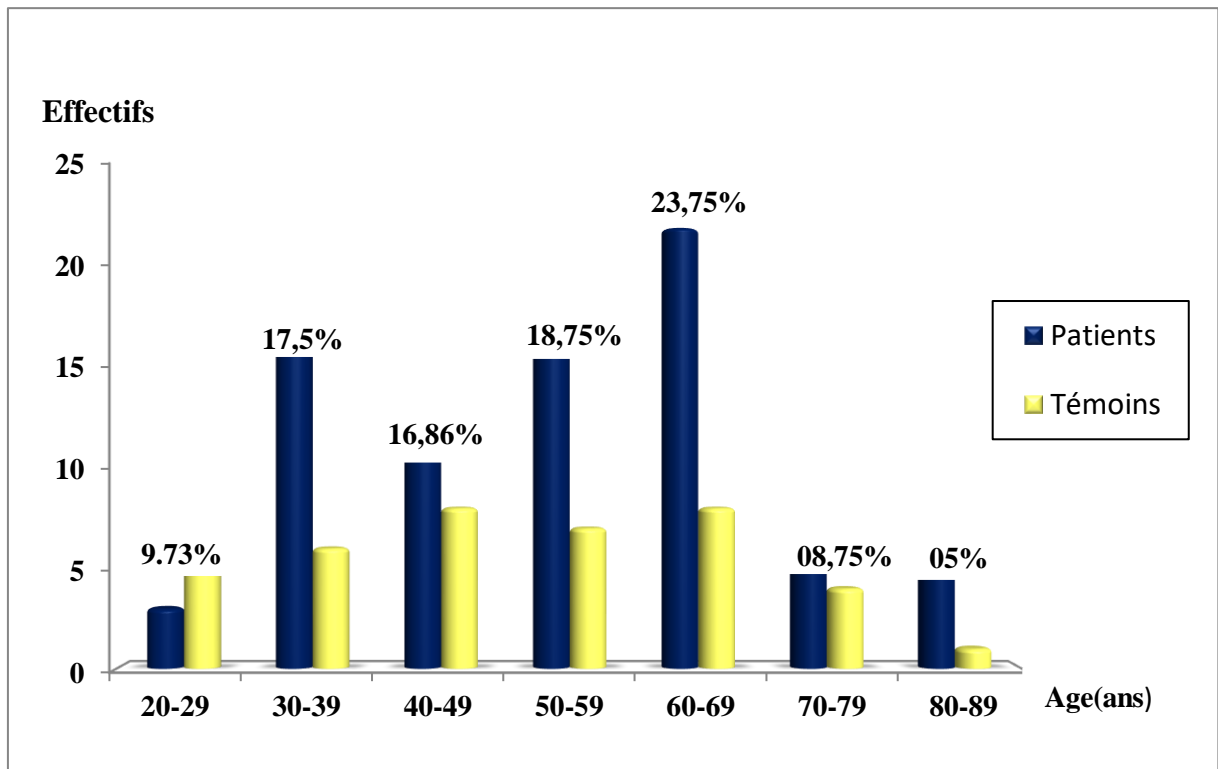


Figure 11. Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge.

I.1.3 Statut matrimonial

Les résultats montrent que la plupart des cas sont mariés avec une fréquence de 66.88%, suivi par la classe des célibataires avec une fréquence de 22.5% (Tableau6).

Tableau 6. Statut matrimonial de la population étudiée

Statut matrimonial	Totale (N _t =120)	Cas (N ₁ =80)	Témoins (N ₂ =40)
Célibataire	27(22.5%)	18(22,5%)	09(22,5%)
Marié(e)	81(66.88%)	55(68,75%)	26(65%)
Divorcé(e)	07(6.25%)	04(5%)	03(7,50%)
Veuf (ve)	05(2.88%)	03(3,75%)	02(05%)

I.1.4 Niveau d'instruction

On a remarqué l'élévation des analphabètes quelques soit chez les cas malades ou chez les témoins (37,5% ,25% respectivement) (Tabeau7).

Tableau 7. Répartition de la population selon le niveau d'instruction

Education	Totale (N _t =120)	Cas (N ₁ =80)	Témoins (N ₂ =40)	P-value
analphabète	40(33.33%)	30(37.5%)	10(25%)	0.171
primaire	22(18.33%)	15(18.75%)	7(17.5%)	0.868
moyen	27(22.55%)	18(22.5%)	9(22.5%)	0.99
secondaire	22(17.75%)	13(16.25%)	9(22.5%)	0.404
supérieur	9(7.5%)	4(5%)	5(12.5%)	0.141

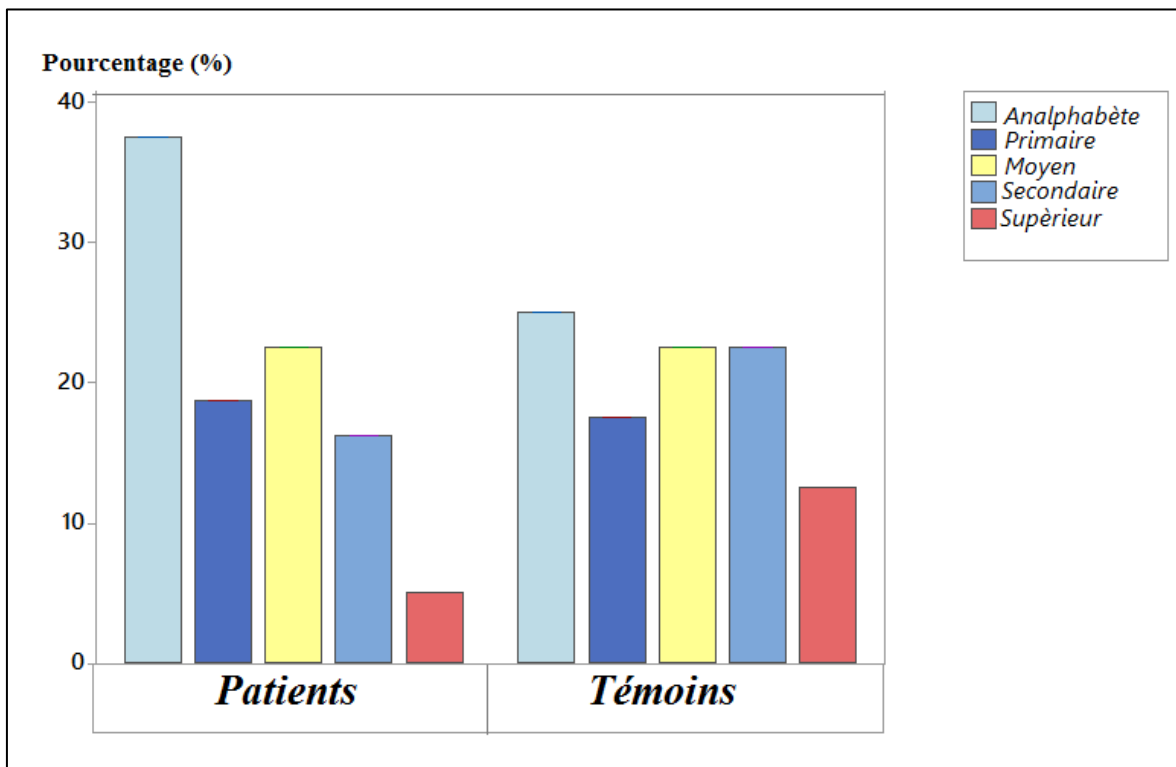


Figure 12. Répartition de la population selon le niveau d'instruction.

I.1.5 Indice de la masse corporelle

L'analyse de l'indice de masse corporelle (IMC) montre que la plupart de nos populations ont un excès pondéral, soit une moyenne de $22.98 \pm 3,72$ qui est significativement non différent entre les cas et les témoins.

Le statut pondéral se caractérise par un IMC $< 25 \text{ kg/m}^2$ qui est significativement différent entre les deux groupes (Tableau 8).

Tableau 8. Répartition selon l'IMC.

	Total (Nt=120)	Cas (N1= 80)	Témoins (N2=40)	P-value
IMC Moyenne (kg/m ²)	22,98±3,72	23±4,24	22,95±2,46	0,08
Statut pondéral				
(IMC<25) kg/m ²	85(68,8%)	55 (63,24%)	30 (74,36%)	0 ,478
(25<IMC<30)Kg/m ²	30(29,41)	20 (29,41%)	10 (25,64%)	1,000
(IMC>30) Kg/m ²	05(7,35%)	05 (7,35%)	00(0%)	0,106

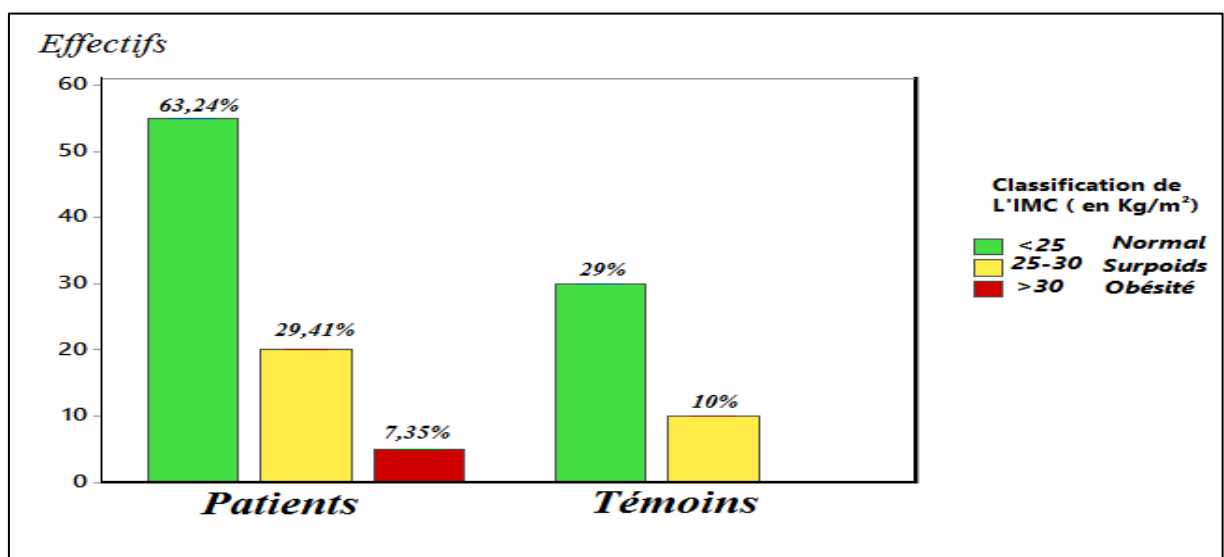


Figure13. Répartition de la population d'étude selon L'IMC.

I.1.6 Régime alimentaire

D'après le questionnaire, on a constaté que (63%) des patients suivent un régime alimentaire, et de (27%) des patients ne suivent pas leurs régime (Figure 12).

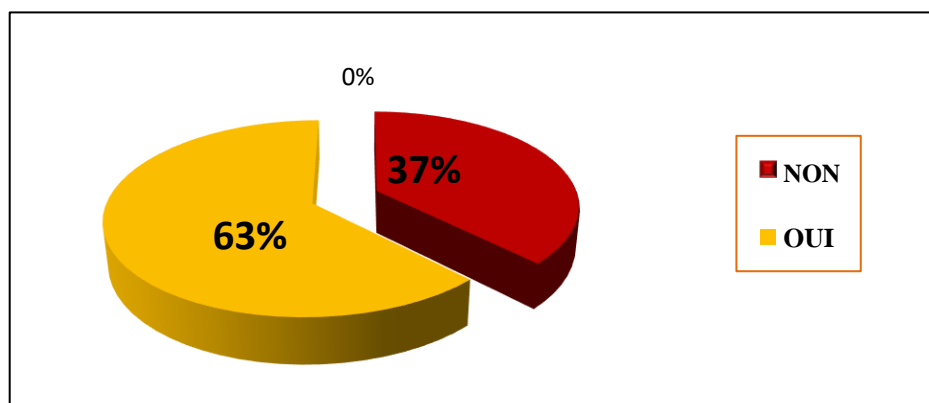


Figure14. Répartition de régime alimentaire chez les cas malades.

I.1.7 Stades de l'IRC

L'appréciation de la fonction rénale par le dosage de la créatininémie a permis d'individualiser les trois groupes suivants :

- ❖ Créatininémie entre 33 à 66 mg/l : 3 cas soit 3,75 %
- ❖ Créatininémie entre 66 à 88 mg/l : 15 cas soit 18,75 %
- ❖ Créatininémie supérieure à 80 mg/l : 62 cas soit 77,50 % (Tableau9).

Tableau 9. Répartition des patients selon les stades de l'IRC

Stade de l'IRC	Créatininémie (Cr) (mg/l)	Nombre de patients	Fréquence (%)
Stade 1	33-66 mg/l	3	3,75
Stade 2	66-88 mg/l	15	18,75
Stade 3	>80 mg/l	62	77,50

I.1.8 Répartition des patients selon les antécédents

Notre étude montre que la plus part des patients ont un HTA de (52,5%).Celui est suivi par anémie (12,50%), diabète (8,75%), MCV (7,50%), et les antécédents inconnus ou autre représente (13,75%) (Tableau10).

Tableau 10. Répartition de L'IRC selon les antécédents.

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage
Hypertension artérielle	42	52,50%
Diabète	07	8,75%
Maladie cardiovasculaire	06	7,50%
Anémie	10	12 ,50%
Maladie héréditaire	3	3,75%
autres	12	13,75%

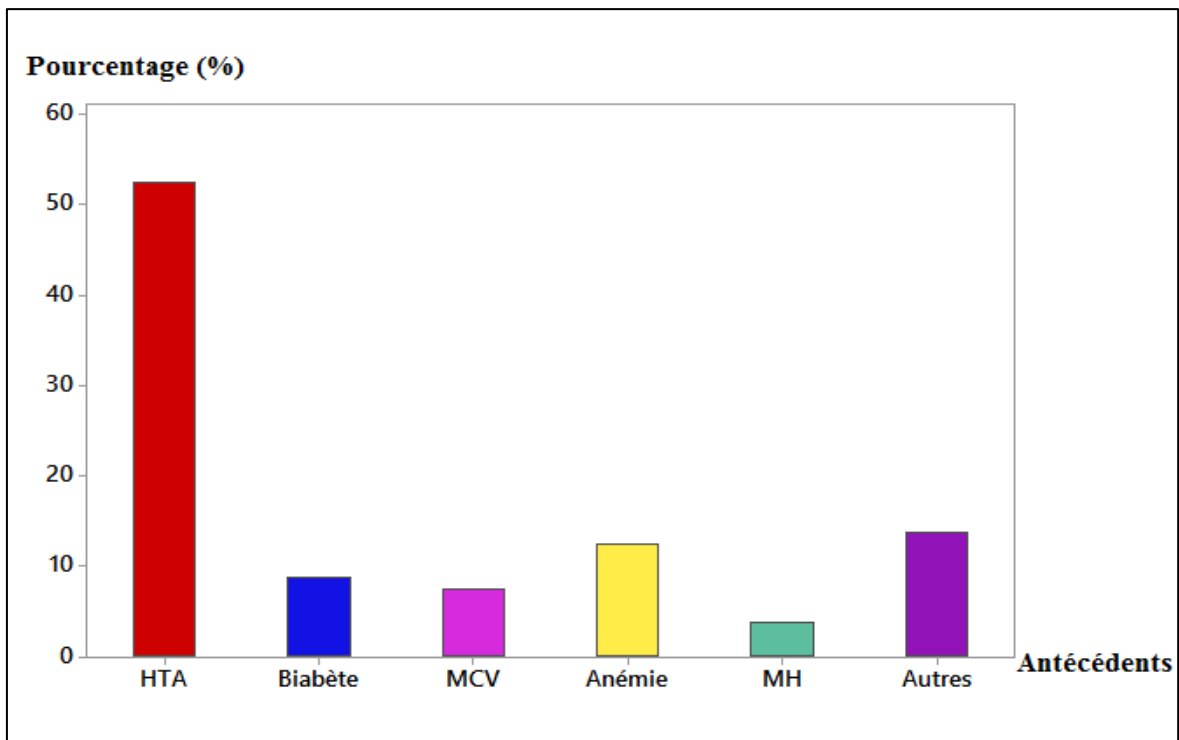


Figure15. Répartition de L'IRC selon les Antécédents.

I.1.7 Suivi du Traitement

Nos résultats montrent que (67,5%) des patients suivent leurs traitements avant l'évolution au stade d'hémodialyse, alors que 32,5% ne suivent pas (Figure 14).

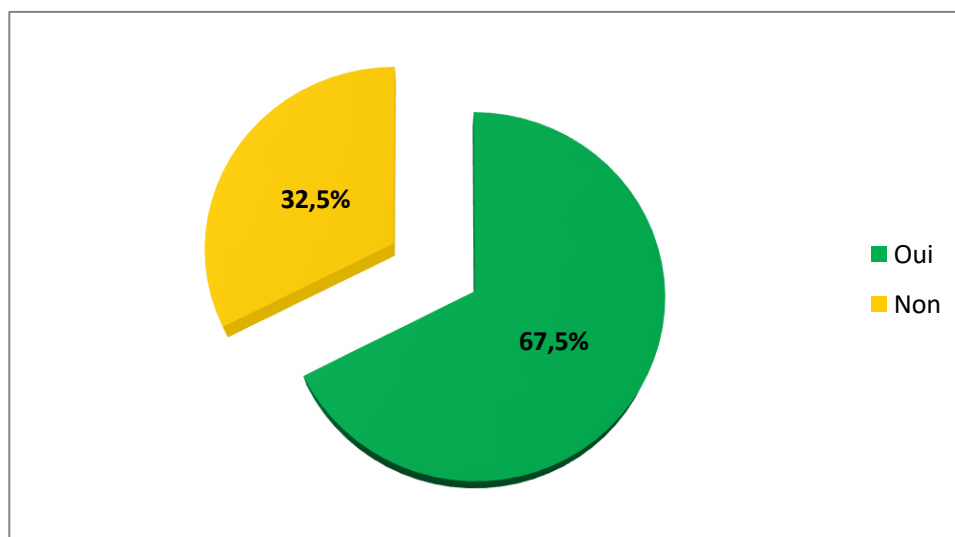


Figure16. Répartition de la population selon le traitement avant l'évolution au stade d'hémodialyse

I.2 Paramètres biochimiques

I.2.1 Teneurs sériques des paramètres biochimiques

Tableau11. Teneurs sériques des paramètres biochimiques

	Total (N_t=112)	Cas (N₁= 80)	Témoins (N₂=40)	P-value
Glycémie (g/l)	(0,99±0,31)	(1,08 ±0,32)	(0,80 ±0,15)	0,002
Cholestérol total (g/l)	(1,47±0,26)	(1,42±0,28)	(1,53±0,23)	0,02
Triglycéride (g/l)	(1,40±0,61)	(1,49±0,83)	(1,31±0,16)	0,07
Urée (g/l)	(0,93±0,54)	(1,23±0,40)	(0,32±0,10)	0,001
Créatinine (mg/l)	(75,08±1,24)	(108 ±25,8)	(9,27±1,63)	0,001
Acide urique (mg/l)	(49,13±16,2)	(56,4±20,2)	(43,83±9,84)	0,001

I.2.1.1. Teneurs sériques en glucose

La moyenne de glycémie de la population est de (0,99±0,31)g/l. Celle-ci est significativement plus élevés chez les malades par rapport aux témoins, les moyennes sont respectivement 1.08g/l et 0.80g/l (P< 0.05) (Tableau 11). Compte tenu aux effectifs, On note une fréquence élevée de 87% chez les malades et 95% chez les témoins dans l'intervalle de glycémie de [0.5-1.5]g/l (Figure15).

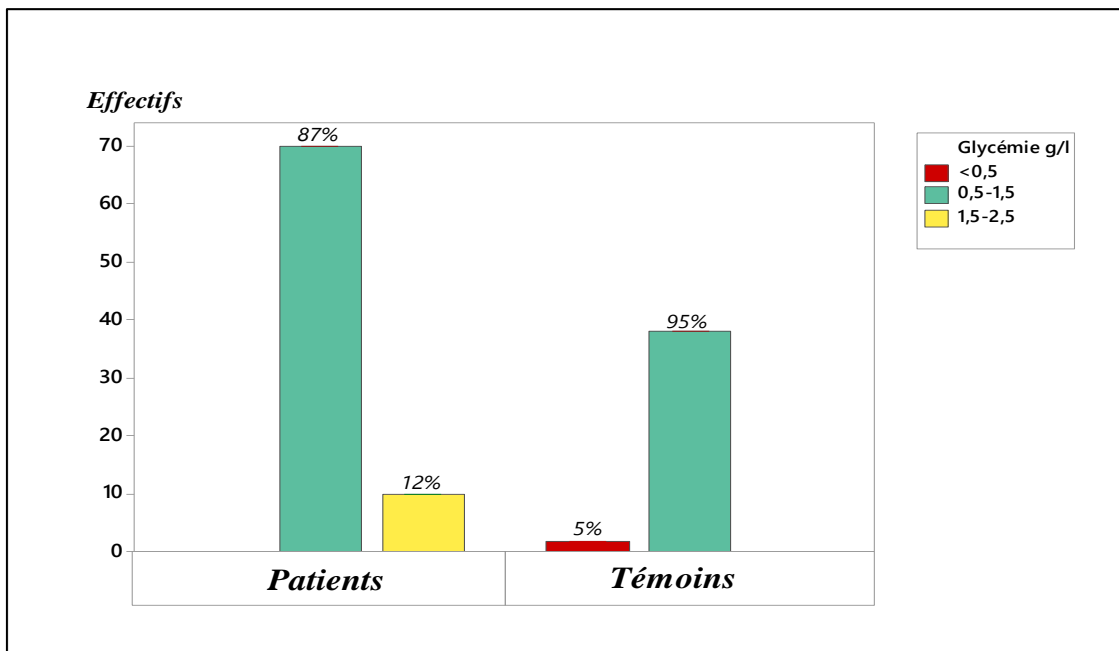


Figure17. Taux sériques en glycémie chez les patients et les témoins.

I.2.1.2.Teneures sériques en cholestérol total

La moyenne de cholestérol total de la population étudiée est de (1.47 ± 0.26) g/l. Il y a une différence significative entre la moyenne des cas comparés aux moyennes des témoins ($P=0.02$). (Tableau11). On note aussi, une fréquence élevée de 44,19% entre [1-1.5 [g/l chez les malades et de 67,50% entre [1.4- 1.8[g/l chez les témoins

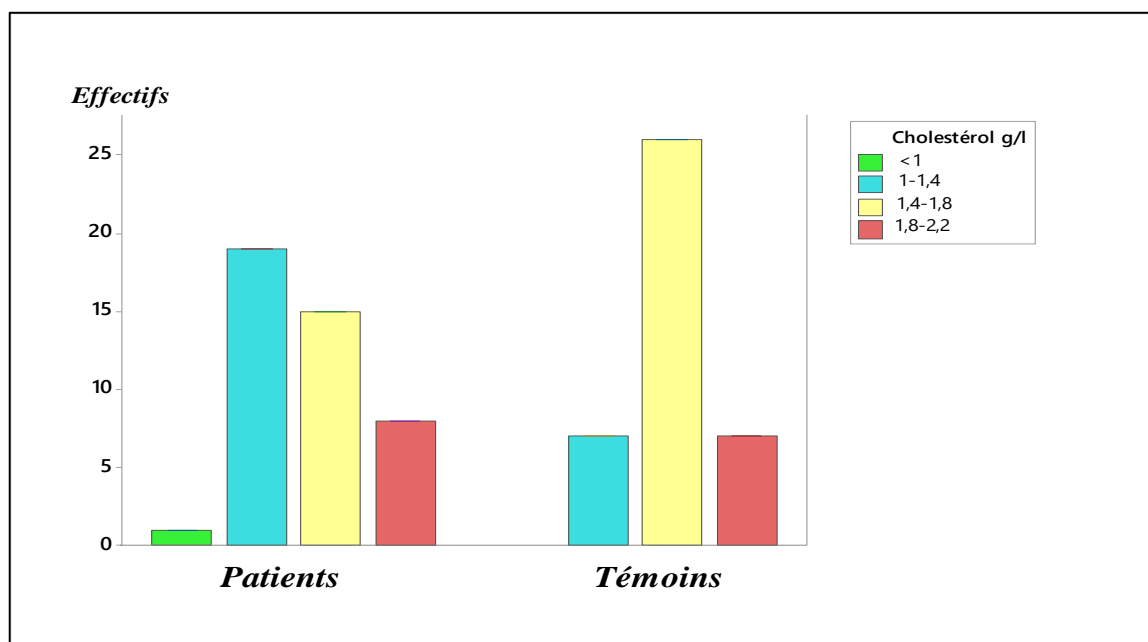


Figure 18. Taux sériques en cholestérol total chez les patients et les témoins.

I.2.1.6. Teneurs sériques en Triglycéride

La moyenne de triglycéride (TG) de la population étudiée est de $(1,40 \pm 0,61)$. Chez les cas malades, la moyenne est de $(1,49 \pm 0,83)$, et chez les témoins la moyenne est de $(1,31 \pm 0,16)$. Il y a aucune différence significative entre les cas et les témoins ($p > 0,05$) (Tableau 11). Les taux sériques en TG présentent des fréquences élevées entre 0.6 et 1.4 g/l pour les deux groupes.

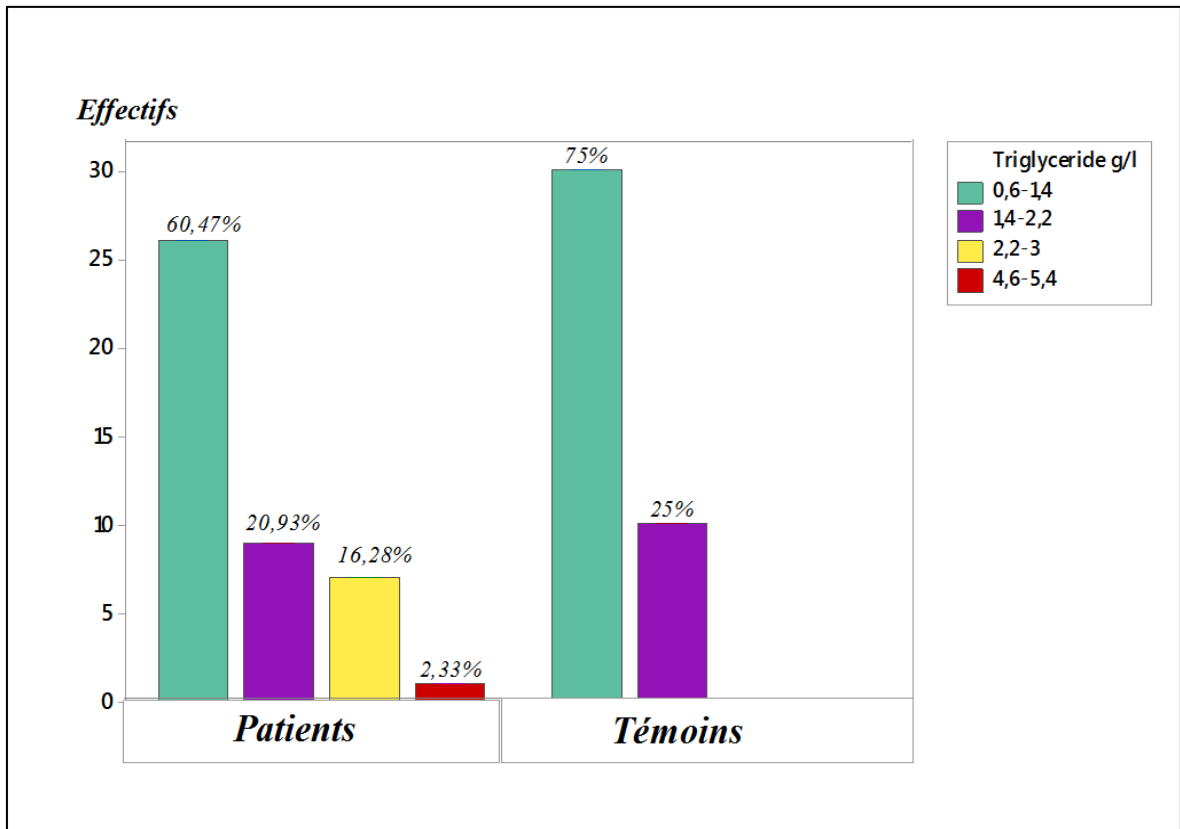


Figure 19. Taux sériques en Triglycéride chez les patients et les témoins.

I.2.1.3. Teneurs sériques en urée

Les résultats indiquent que les concentrations plasmatiques en urée sont élevées significativement chez les patients en IRC par rapport aux témoins.

Les teneurs sont de valeurs de 1.23g/l chez les cas et de 0.32g/l chez les témoins (Tableau11). Les effectifs les plus élevés sont enregistrés entre [1-1.5 [g/l chez les malades, et <0.5g/l chez les témoins (Figure17).

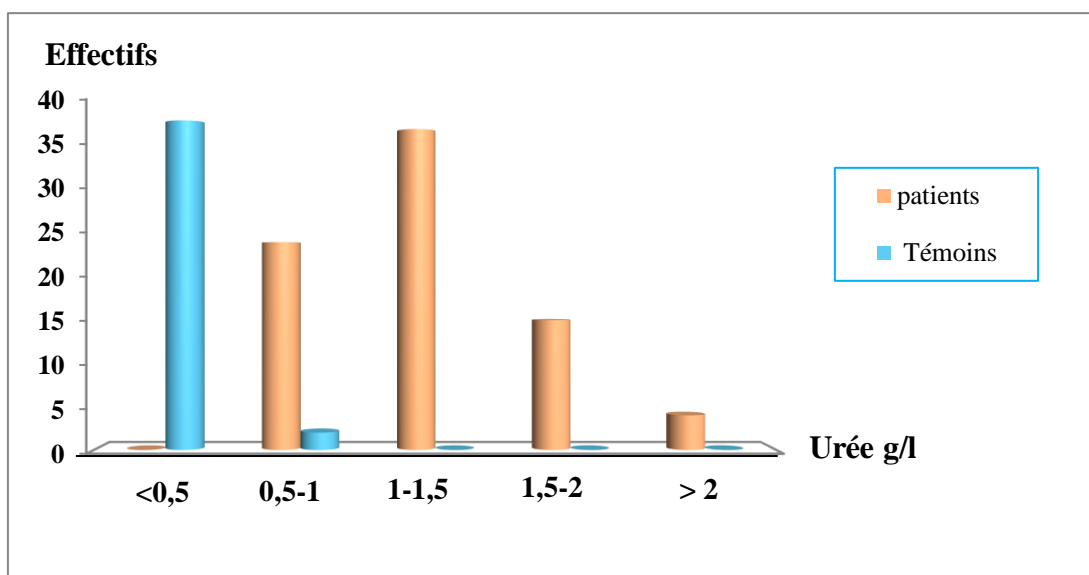


Figure 20. Taux sériques en urée chez les patients et les témoins.

I.2.1.4. Teneurs sériques en créatinémie

On constate que la concentration de la créatinine dans le sang des patients atteints de l'IRC est 8 fois plus grande que celle des sujets sains.

La moyenne de la créatinine de la population étudiée est de $(75,075 \pm 1,24)$ mg/l. Elle est plus élevée chez les cas malades par rapport aux témoins ($108 \pm 25,8$ et $9,27 \pm 1,63$ mg/l respectivement). Il y a une différence significative entre les deux groupes ($p=0.001$) (Tableau 11). On note une prédominance des cas entre [95-135 mg/l) (Figure 18).

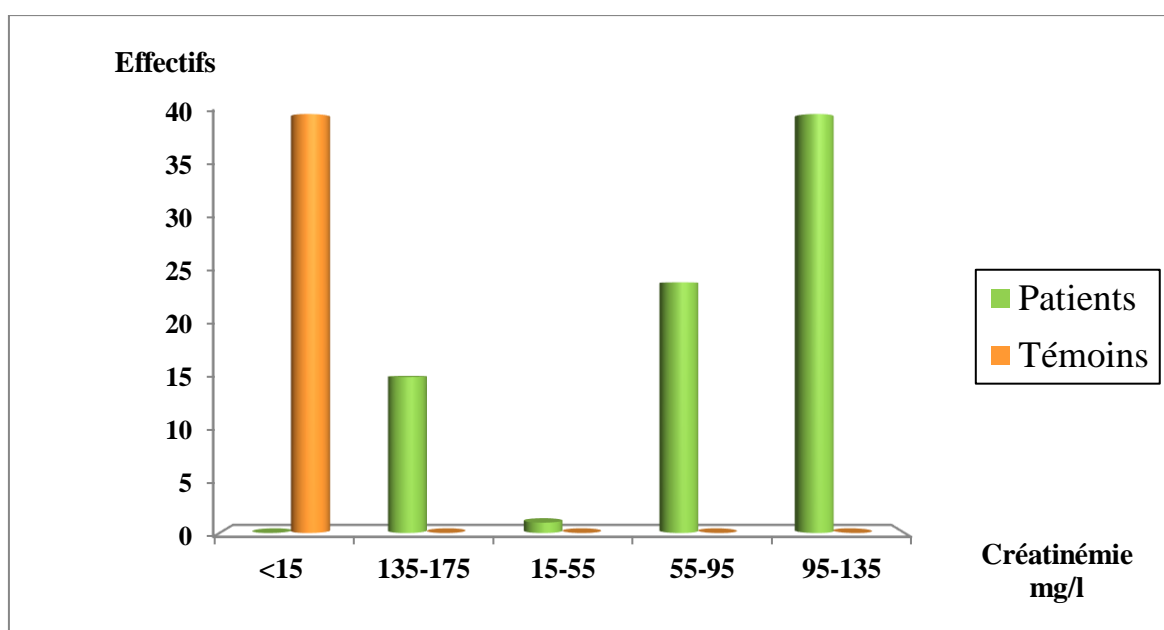


Figure 21. Répartition de la créatinémie chez les patients et les témoins

I.2.1.5. Teneurs sériques en Acide urique

La moyenne de l'acide urique de la population étudiée est de (49,13±16.2). Celle-ci est significativement élevée chez les malades par rapport aux témoins (P=0.002) (Tableau11). Les effectifs les plus élevés sont enregistrés entre 50et70 g/l chez les malades (Figure19).

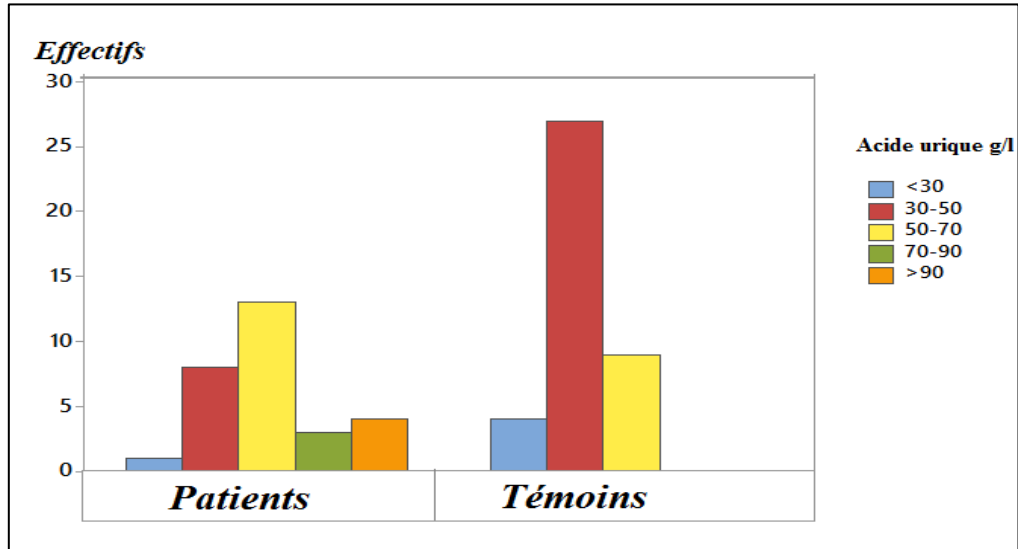


Figure22.Taux sériques en acide urique total chez les patients et les témoins.

Chapitre -II-
Discussion générale et
Conclusion

Discussion générale

Notre étude s'oriente vers l'évaluation de profile lipidique chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique par la détermination de taux de quelques paramètres biochimiques et en particulier le cholestérol total et la triglycéride, Chez une population atteints d'une IRC et une population saine (témoins) dont les patients sont prise en charge au service d'hémodialyse d'EPH (SALEH Belkhoudja Noureldine) de la wilaya de Tiaret.

+ Données épidémiologiques

➤ Sexe

Les résultats obtenus montrent que 58,75% sont des hommes et 41,25% sont des femmes. Ils se concordent avec des études réalisées en Algérie, qui ont démontré cette prédominance masculine (Niamky, 1997 ; Chinar, 2015). Les hommes et les femmes ne sont pas physiologiquement identiques face aux maladies, Ainsi il existe des différences au niveau organique entre les hommes et les femmes comme par exemple le pouvoir de concentration des urines (moindres chez les femmes) (Colas, 2015). Cette prédominance pourrait s'expliquer aussi par l'influence des hormones males (Deicher, 2014).

➤ Âge

L'âge moyen de la population étudiée est de 52,47 ans, alors que la répartition de la population malade selon les tranches d'âge révèle que le tranche d'âge le plus touché est [60-69] avec une fréquence de (23,75%). Ces valeurs sont comparables de celui trouvées au Maroc et la Tunisie (52,43 et 53,6 ans respectivement) (Houat, 2015). Elles sont beaucoup plus élevées que celles retrouvées dans 2 autres études africaines, celle de CHU de Treichville (Côte d'Ivoire) : 44 ans et celle du Kinshasa (Congo) :34.5 ans. La découverte de la maladie à un âge avancé chez nous serait due à un retard de consultation de la part de nos patients, ou à une évolution particulièrement lente et progressive de la maladie qui ne devient symptomatique qu'à un âge avancé. Alors que le jeune âge dans les autres études africaines reflète la jeunesse de populations africaines sub-sahariennes. Cependant, l'âge très avancé dans les études européennes (Picardie en France par exemple) dont l'âge moyen était de 67.4±15.1 ans reflète le vieillissement de la population (Houat, 2015).

➤ Statut matrimonial

D'après nos résultats, (68,75%) des sujets mariées atteints une IRC comparé avec (65%) pour les témoins ; et 22,5% sont célibataires pour les cas et témoins. Ces résultats sont similaires à ce trouvés par Rhazi et ces collaborateurs en 2009 (69%) mariées, (23%) célibataires (**Rhazi et al.,2009**).

➤ Niveaux d'éducation

Les résultats révèlent que les fréquences les plus élevés sont notés chez les illettrés (37,50%) des cas en nombre de 30. Ces résultats rejoints ce qui a trouvé dans la littérature à savoir qu'au Antananarivo en Madagascar la majorité des patients avaient des niveaux intellectuels bas (**Ramilitiana et al., 2016**).

➤ IMC

L'insuffisance rénale peut être associée ou non à un excès de poids. L'indice de masse corporelle est largement utilisé comme un indicateur pronostique de nombreuses pathologies, un IMC inférieur à 20 kg/m² est constamment associé à une majoration du risque de mortalité. Des études ont montrés que l'indice de masse corporelle est diminué avec l'âge et l'ancienneté de la dialyse, chez les hémodialysés un IMC doit être (IMC \geq 23kg/m²), des études récentes ont confirmé le rôle des IMC élevés chez les patients atteints une IRC. D'après nos résultats IMC moyenne de notre population étudiée est de (22,98 \pm 3,72), une élévation légère est révélée chez les cas malades (23 \pm 4,24) comparé aux cas non malades (22,9 \pm 2,46), aucune différence significative n'est notée entre les cas et témoins. Ces résultats sont accord celles trouvées dans la littérature (**Taleb et al., 2016**).

➤ Régime alimentaire

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

La prise en charge diététique est une partie cruciale du traitement des patients insuffisants rénaux chroniques. En effet, cette prise en charge diététique a d'une part une influence sur la morbidité et la mortalité de ces patients (**K/DOQI, 2002**) et d'autre part elle fait partie des facteurs qui vont retarder le début du traitement de suppléance et maintenir les patients dans un état de santé satisfaisant.

➤ Stades de l'IRC

La National « Kidney Foundation » a défini cinq stades de maladie rénale chronique introduisant la notion d'insuffisance rénale minimale pour un débit de filtration glomérulaire estimé entre 89 et 60 ml/min (**Dussol, 2011**).

Dans notre étude (3,75%), (18,75%), (77,55%) sont respectivement en stade «3», «4», et « 5 » d'IRC, ces proportions se rapprochent à celles de **Ramilitiana** qui ont pu enregistrer respectivement (9,62%), (15,06%) et (75,31 %) aux stades « 3 », « 4 », et «5 » d'IRC. L'évolution vers le stade terminal nécessite un traitement de suppléance qui peut être potentiellement ralenti cette évolution (**Ramilitiana et al., 2016**).

➤ Antécédents familiaux

Dans notre série comme dans les données de la littérature, l'HTA vient en tête des ATCD du patient insuffisant rénal chronique terminal, elle représente 42 cas, soit 52,50% dans notre série, cela prouve la cause de l'HTA dans la survenue des néphropathies vasculaires qui représentent l'une des principales étiologies de l'IRCT. Le diabète représente 8,75% des antécédents médicaux. Ce qui montre le rôle du diabète dans la survenue de la néphropathie diabétique, l'une des causes de l'IRCT. Ces antécédents sont connus être des facteurs importants de survenue ou d'aggravation d'une IRCT.

On déduit de ces résultats que l'HTA est un véritable risque et que le contrôle inadéquat de la pression artérielle, expose les patients à des risques de complications cardiovasculaires et/ou rénales. Un autre fait important observé dans ce travail est la proportion importante des sujets diabétiques insuffisants rénaux dans notre population. Ce chiffre élevé s'explique par un risque génétique élevé, des conditions socioéconomiques défavorables, mais surtout par les modifications rapides du mode de vie et l'augmentation de la prévalence de l'obésité (**Haout, 2015**).

➤ Traitement

Les résultats obtenus montrent que 67,5% des malades suivent leurs traitements avant l'évolution au stade d'hémodialyse, alors que les autres non. Ces résultats sont proches de celui trouvés par **Ramilitiana et al.**, dont la majorité de ces patients ont eu un traitement conservateur (**Ramilitiana et al., 2016**). Par ailleurs, la prise en charge des malade d'IRC ici en Algérie, connaît actuellement une croissance importante du traitement de l'insuffisance rénale terminale à travers le développement de structures de traitement de

suppléance réparties à travers tout le territoire national avec actuellement près de 20500 patients pris en charge en hémodialyse (**Rayane, 2015**).

✚ Paramètres biochimiques

➤ Profile lipidique

Le triglycéride et le cholestérol total sont essentiels pour la structure et le fonctionnement de l'organisme. Ils sont mis en réserve et stockés dans les cellules graisseuses (**Dalloneville, 2016**).

- Cholestérol total

L'insuffisance rénale chronique peut perturber le métabolisme des lipoprotéines plasmatiques. Les anomalies lipidiques qui en découlent sont potentiellement athérogènes, et ne semblent pas se corriger par la dialyse périodique.

Nous avons constaté des cholestérols sériques chez le groupe hémodialysé en moyenne de $(1,42 \pm 0,28)$ g/l comparé aux témoins $(1,53 \pm 0,23)$ g/l, il y a un lien entre la dyslipidémie et l'évolution de l'insuffisance rénale chronique. Ces résultats sont en accord avec celui trouvé par **Kaba et al. (2007)**. Par contre autres études menées sur les hémodialysées ont enregistré les résultats suivants $(2,01 \pm 0,9)$ g/l (**Karimi et al., 2013**).

Le taux du cholestérol total est, en revanche, peu modifié en IRC. Il est le plus souvent normal ou abaissé (**Guebr et Fouque, 2004**). C'est un élément prédictif de l'évolution de la fonction rénale après dix ans. Par ailleurs, les études d'intervention ont bien montré qu'en réduisant la dyslipidémie, l'évolution de la progression de l'insuffisance rénale ralentit. (**Szumilak et al., 1999**).

-Triglycéride

Les Triglycérides constituent les majeures parties des lipides alimentaires et des lipides de l'organisme, ils sont rapidement métabolisés pour fournir de l'énergie, ils sont stockés aux tissu adipeux (**Edward et Ericsson ,1999**). Plusieurs études ont montré que la mesure de concentration de triglycéride est important dans le diagnostic et le suivi de l'hypertriglycéridémie (**Ponte et al., 2009**)

Dans notre étude, nous remarquons une élévation en teneur sérique de triglycéride chez les cas malades $(1,49 \pm 0,83)$ comparés aux cas non malades $(1,31 \pm 0,16)$, il y a aucune

différence significative chez les malades par rapport aux témoins. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans la littérature (**Rouigeb, 2017**).

Par contre, de nombreuses études montrent que le taux de triglycéride est de $(2,6 \pm 1,59)$ en Abidjan. (**Diallo et al., 1998**), au Conakry, le taux est supérieur à $(1,80 \text{ mmol/l})$ (**Kaba et al., 2007**).

Plusieurs d'autres études ont montré que les triglycérides ne sont plus des marqueurs de risque indépendants, du fait que les niveaux de TG augmentent également en fonction de la gravité de l'atteinte rénale, dont le caractère athérogène peut être accentué par le déclin du DFG. L'insuffisance rénale peut en effet induire une baisse du HDL cholestérol et une augmentation des triglycérides (**Tolenen et al., 2009 ; Gourdi, 2011**). L'hypertriglycéridémie serait en rapport avec une accumulation des VLDL et IDL, due à une diminution des activités lipolytiques de la lipoprotéine lipase et de la lipase hépatique (**Jamoussi et al., 2005**).

➤ Bilan rénal

Le bilan rénal se représente par le dosage de l'urée et la créatinine. Ils sont choisis comme paramètres biochimiques pour estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG) et évaluer la fonction rénale, car les altérations des paramètres biochimiques plasmatiques apparaissent précocement et se majorent progressivement avec la réduction du nombre des néphrons actifs. Cette altération reste silencieuse jusqu'à un DFG $< 15 \text{ ml/ min/ } 1.73 \text{ m}^2$ de surface corporelle (**Vicca , 2016**).

-Urée

La concentration de l'urémie est élevée chez la population atteinte d'IRC en moyenne de $(1,23 \pm 0,40)$, par rapport à la population saine $(0,32 \pm 0,10)$. Nos résultats, montrent une élévation hautement significative du taux sérique de l'urée chez les patients insuffisants rénaux comparé à celui des témoins. Le dosage de l'urée en dit encore moins sur la fonction rénale: la quantité d'urée produite chaque jour varie avec l'état de nutrition, elle augmente avec une situation de catabolisme ou un apport protéique important et baisse par conséquent sous régime pauvre en protéines.

Et comme l'urée est soumise à une réabsorption tubulaire importante, dépendant pour l'essentiel de la quantité d'eau libre présente dans le néphron, son excrétion est de plus irrégulière. Il est donc impossible d'en tirer des conclusions précises sur la fonction rénale (**Tsinalis et Binet, 2006**). Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins. Plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit, est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré (**Vanholder, 2003**).

- Créatinine

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine, localisée à 98 % dans le muscle. Le suivi de l'IRC ne doit pas reposer sur la seule valeur de la créatinémie, mais il est nécessaire d'estimer le DFG (**D'Ythurbide, Hertig, 2012**).

La créatinine dans notre population présente une moyenne de $(75,075 \pm 1,24 \text{ mg/l})$, nos résultats montrent une augmentation de taux de créatinine chez les patients atteints d'une insuffisance rénale $(108 \pm 25,8 \text{ mg/l})$ comparés aux témoins $(9,27 \pm 1,63 \text{ mg/l})$, nos résultats sont en accord avec d'autre étude comme celle établie par Delanaye *et al.* (**Delanaye et al., 2010**)

La Concentration de créatinine plasmatique est relativement stable au cours du temps chez un individu donné, et reflète un équilibre (production/élimination), caractéristique de l'homéostasie du milieu intérieur. C'est pourquoi toute élévation de la créatininémie par rapport à un chiffre antérieur doit être considérée comme une diminution du DFG, et par conséquent comme une altération de la fonction rénale (**D'Ythurbide, 2012**).

- Acide urique

L'acide urique est le produit final de dégradation du métabolisme des purines, Par ailleurs, l'alimentation et les voies de synthèse endogènes, celles-ci ont un rôle majeur dans l'organisme : en tant qu'une source énergétique des réactions cellulaires (adénosine mono-phosphate cyclique), les codages des informations génétiques (acide désoxyribonucléique ou ADN, acide ribonucléique).

Il est librement filtré dans le glomérule, puis largement réabsorbé au niveau du tubule proximal (**Bertrand et al., 2011**).

A travers nos résultats de recherche, une élévation hautement significative de taux sérique en acide urique a été notée chez les cas malades ($56,4 \pm 20,2$) comparé aux témoins ($43,83 \pm 9,84$). Nos résultats sont en accord avec celles de la littérature (**Hadjeres et Saudan, 2009**). En effet, l'hyperurécimé et ses manifestations cliniques (Arthrite goutteuse) sont fréquemment rencontrés chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique (**Hadjeres et Saudan, 2009**).

➤ **Autres paramètres**

- **Glycémie**

Le glucose est la principale source énergétique des cellules. Son taux est maintenu stable par des facteurs (couple insuline- glucagon notamment). Le dosage du glucose est le paramètre central dans l'exploration des troubles du métabolisme glucidique (diabète et intolérance au glucose). Au cours de l'IRC, il existe un certain degré d'intolérance au glucose. Cette insulino-résistance apparaît très tôt au cours des maladies rénales et ne semble pas corrélée au débit de filtration glomérulaire (**Fitsum et Denis, 2004**). Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en glucose chez les patients insuffisants rénaux en moyenne de ($0,99 \pm 0,31$). Ils se concordent avec celles trouvés par **Houat et al., 2015**.

Conclusion

L'insuffisance rénale chronique apparaît aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique

Cette étude a été effectuée chez des sujets atteints d'une insuffisance rénale chronique et des sujets témoins de la wilaya de Tiaret ; il s'agissait d'une étude analytique rétrospective cas-témoins

Notre travail nous a permis de mieux comprendre et évaluer le lien entre le profil lipidique et l'insuffisance rénale chronique, et de mettre en évidence l'influence de cette maladie sur les différents paramètres biochimiques chez des patients atteints d'IRC

L'Age, la dyslipidémie, HTA et diabète étaient les principaux facteurs de risques qui participent à l'apparition des complications cardiovasculaires, qui constituent la cause majeure de mortalité chez les insuffisantes rénales chroniques.

A travers la réalisation des analyses de certains paramètres biochimiques, ont révélé des perturbations de ces derniers: une augmentation des teneurs sérique de la créatinine, l'acide urique, urée ainsi que de la glycémie.

L'urée, la créatinine et l'acide urique sont des indices de l'activité glomérulaire, le degré de la complication rénale entraîne une augmentation des valeurs moyennes de ces biomarqueurs rénaux,

Notre travail révèle aussi que l'IRC est associé à une dyslipidémie, marquée par une diminution des teneurs sérique en cholestérol totale et une augmentation de triglycéride, cette dernière constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur dans cette population.

La dyslipidémie constitue un facteur modifiable de morbi-mortalité chez les hémodialysées chroniques, son contrôle doit être strict par l'utilisation des règles hygiéno-diététiques et des médicaments permettant d'instaurer une stratégie de prévention du risque cardiovasculaire.

L'évolution de l'insuffisance rénale chronique d'un stade à un autre se fait de façon progressive et silencieuse, ce qui explique le nombre important de patients qui arrivent au stade terminal nécessitant par la suite un traitement de suppléance. D'après cette classification nous soulignons l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et intérêt de la surveillance à une période débutante pour prolonger le délai de passage au stade de l'insuffisance rénale terminale.

Références bibliographiques

« A »

AFIDTN., 2011. L'infirmier(e) en néphrologie: Clinique pratique et évaluation de la qualité des soins. *Elsevier Masson*.29(3) :41-73.

Alhenc, G ., François. (1997) .Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. *L'expertise collective INSRM*.p 238(55-57).

Amrouche, L., Ghoneim, T. (2012). Néphrologie - Urologie: Concours ECN. *Pradel. wolters Kluwer*, France. p184 (76).

« B »

Baudelot, C ., Combe, C. (2018). Système de santé et maladie rénale chronique : réflexions, débats et propositions. *Santé ISBE*.p148(15).

Bourquin, V., Martin, P. (2006). Insuffisance rénale chronique: prise en charge. *In Forum Médical Suisse*.6(36) : 794-803.

Borel, J., Caron, J., &Chanard, J. (1981). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. *Maloine*. p 1403 (647-652).

Brunner, L. S., Bare, B., Smeltzer, S., & Suddarth, D. S. (2011). Soins infirmiers en médecine et chirurgie 4: Fonctions rénale et reproductrice. *5e ; De Boeck Supérieur;B-1000 ; Bruxelles*. p 1947 (1735-1740).

Briancon, S., Lange, C., Thibon, P., Jacquelinet, C., &Stengel, B.(2013). L'incidence de l'IRCT en 2011. *Néphrologie & thérapeutique* .9 1(9-37).

« C »

Catizone, L., Mercadal, L. (1999). Guide de la dialyse. Paris; Berlin; Heidelberg; New York; Barcelone; Hong Kong; Londres; Milan; Singapour; Tokyo: *Springer* . p235 (35-85).

Canaud, B., (2009). Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. 5(3) : 218-238.

Charriere, S., Rognant, N., Chiche, F., Cremer, A., Deray, G., Priou, M.(2009). Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *In Annales de cardiologie et d'angiologie*. 58(1) : 40-52.

Chinard A. (2015). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 435.

Références bibliographiques

Combe, C., Rigother, C., Vendrely, B., Chauveau, P., Rigalleau, V., & Lasseur, C.(2007). Stratégies pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques. *La Presse Médicale.* 36(12) ; 1849-1855.

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. *Université paris Diderot ,faculté de médecine .p 49-50.*

« D »

Dallongeville, J. (2006). Le métabolisme des lipoprotéines .*Cah. Nutr. Diét.* ; 41(1) :2-5

Daroux, M., Gaxatte, C., Puisieux, F., Corman, B., & Boulanger, É.(2009). Vieillesse rénale: facteurs de risque et néphroprotection. *La presse médicale.*38(11) : 1667-1679.

Dembélé, M., Sidibé, A. T., Traoré, H. A., Tchombou, H. I. C., Zounet, B., Traore, A. K., Fongoro, S.(2000). Association HTA-Diabète sucré dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point G-Bamako. *Medicine d'Afrique noire.* 47: 276-280.

De Santé, H.A. (2012). Guide de bonnes pratiques en matière de simulation en santé. Evaluation et amélioration des pratiques. *Saint Denis La Plaine, France.* p51(4-24).

Deicher, R., (2004). "Horl WH. Hecpidin: a molecular link between inflammation and Anemia". *Nephron dial transplant .*19 (13): 521-524.

Delanaye, P., Cavalier, E., Maillard, N., Krzesinski, J. M., Mariat, C., Cristol, J. P., & Piéroni, L. (2010). La créatinine: d'hier à aujourd'hui. *In Annales de Biologie Clinique.* 68(5): 531-43.

De Graff, K. V et al. (2002).anatomie et physiologie humaine.p840 (157).

Devuyst, O. (2003). Acidose métabolique et insuffisance rénale en réanimation Acidosis and renal failure in the ICU. *scientifiques et médicales Elsevier SAS 1200 Bruxelles, Belgique.*287 (4): 274-279.

Diallo, A.D., Niamkey, E., Beda, Y. (1997). L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. *Bull Soc Pathologie Exotique.*90 (5), 346–8.

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

Références bibliographiques

d'Ythurbide, G., Hertig, A (2012). la revue du praticien médecinegénérale. *Tome.* 28(876): 152-153.

“E”

Eckardt K. U., Coresh J., Devuyst O., Johnson R. J., Kottgen A., Levey A. S., Levin A.(2013). Evolving Importance of Kidney Disease: from Subspecialty to Global Health Burden. *TheLancet* .382(9887);158-169.

El Farouki, M. R., Bahadi, A., Hamzi, M. A., Kabbaj, D., &Benyahia, M. (2013).. Profil de l'insuffisante rénale chronique diabétique à l'initiation de l'hémodialyse au service de néphrologie et dialyse de l'hôpital militaire de Rabat, Maroc. *Pan African Médical Journal.* 15(1) : 2-5.

El Rhazi, K., Nejari, C., Berraho, A., Abda, N., Zidouh, A., &Rekkali, B. (2009). Prévalence de l'obésité et les principaux facteurs sociodémographiques associés au Maroc. *Rev épidémiol santé publique.* 1(57) ; 2.

Frimat, L., Loos, A.C., Briançon, S., & Kessler, M. (2005). Epidémiologie des maladies rénales chroniques. *Emc-Néphrologie.* 2(4) ; 139-157.

Fistrum, G.E.,Denis, F.(2004). Altération métabolique au cours de l'insuffisance rénale chronique.*Nutrition clinique et métabolisme.*18(1) :3-6.

« G »

Guebre E.F., Fonque D., (2004). Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition clinique et métabolisme.* 18: 3-6.

Gourdi P. (2011). Diabète de type 2 et insuffisance rénale. Une situation a haut risque cardiovasculaire. *Médecine des maladies métaboliques ;* (1): 31-37.

« H »

Hamouche, M et al. (2018). La Société Algérienne de Néphrologie, Dialyse et Transplantation – SANDT .25^{ème} Congrès national prévu le (10 et 11 novembre 2018), au CIC Abdelatif Rahal – Alger.

Hadjeres, S., Saudan, P et al. (2009). L'hyperuricémie dans l'hypertension artérielle Et l'insuffisance rénale : facteur causal ou épiphénomène. *Rev Med Suisse* . 5 : 451.

Houat, N. (2015). Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale à Maghnia (Doctoral dissertation).université Abou Beker Belkaide. *Faculté de medecindr B.Benzerdjeb-Tlemcene.* p (40-41).

« I »

Idrissi, S.E. Dami, A., Bouhsain, S., Ouzzif, Z., Aatif, T., Asseraji, M., Maoujoud, O., Oualim, Z., Tellal, S. (2011). Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse : étude marocain. *Cahiers d'étude et de recherche francophone*. 21(1) : 27-31.

ILTEM .(2018). Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. *Elsvier* 47(4) : 261.

Ingrand, I., Barbail, A., Migeot, Vet al. (2002). Insuffisance rénale chronique en Poitou-Charentes : prévalence, adéquation des structures et satisfaction des patients. *Santé publique* .14(1) :5-19.

« J »

Jamoussi, K., Ayedi, F., Abida, N., Kamoun, K., Féki, H., Chaabouni, M. N., ... & Ellouz, F. (2005). Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. *Pathologie Biologie*. 53(4) :217-220.

Jocelyne, M., ZAOUI, P. (2004). insuffisance rénale chronique(235). *Corpus Médical Ellipses .Faculté de Médecine de Grenoble, France.* p 235 (1-23).

Jungers, P., Man, N.K, Joly, M, Legendre, C.(2011). L'insuffisance rénale chronique prévention et traitement. *lavoisiers*. p320 (8-9).

Juall, L. (1997). Plans de soins et dossier infirmier: Diagnostics infirmiers et problèmes traités en collaboration. *De Boeck Supérieur. Paris ; Rue des minimes B-1000 Bruxelles.* p445(212).

« K »

Karimi, I., Benabdellah, N., Bentata, Y., & Haddiya, I. (2013). Le sujet âgé en hémodialyse chronique: expérience d'un centre hospitalier marocain. *Pan African Medical Journal*. 15(1) :6-8.

Kaba, M. L., Diakite, M., Bah, A. O., Sylla, I. S., Cherif, I., Tolno, A., ... & TOURE, Y. (2007). profil lipidique des urémiques à l'hôpital national de donka à conakry. Dyslipidemia in urémique patients at the National Hospital of Donka-Conakry. *Mali Médical*. 22(2) : 6-7.

Kessler, M. (2002). Pathologie cardiovasculaire de l'insuffisance rénale chronique terminale—aspects épidémiologiques. *Néphrologie*. 23(7) ; 359-363.

Kramer, A., Pippias, M., Noordzij, M., Stel, V. S., Afentakis, N., Ambühl, P. M., ...& Barbullushi. (2018). The European Renal Association - European Dialysis and

Transplant Association (ERA-EDTA) *Registry Annual Report 2015: a summary. Clin Kidney J.* 11(1); 108-122.

Krzesinski, J.-M., Dubois, B., Rorive, G.(2003). Prévention de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. *Rev. Médicale Liège.* 58, pp 369–377.

Kutchaw, L. (2016).La structure et la fonction du rein.*Med science.* P (4-5)

« L »

Laure, H., Charlène, N., Damien, B., Catherine ., Florian, B., Cécile, C., Lassalle, M .,(2008).ATLAS de l'insuffisance rénale terminale en France. *Institut de recherche et documentation en économie de la santé Agence de la biomédecine,* Paris.p148 (3-35).

Lacour, B., Massy, Z. (2013).Diagnostic suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique terminale .Revue francophone des laboratoires Numéro : 451, *Elsevier Masson SAS* .2013(451) ; 59-73.

Laperrousaz, S., Valérie, J. (2016). Tour d'horizon de la dialyse péritonéale. *Revu Med Suisse.*p408 (1-5).

Leporrier, M. (2011).Petite encyclopédie médical Hamburger Guide de pratique médicale. *Agnès Aubert 20e, Lavoisier.* Paris ; S.A.S ; 11 rue Lavoisier ; 75008.paris .p 1000 (870 – 873).

Lidsky, H., Bouattou, Y., Martin. (2017). Maladie rénale chronique (MRC) Service de néphrologie. *HUG Département de médecine communautaire, de Premier recours et des urgences.* p13 (2-3).

« M »

Marieb, E., Hoehn, K., 2014. Anatomie et physiologie humaines: Livre + eText + plateforme numérique MonLab - Licence étudiant 60 mois. *Pearson Education France.* p92 (49-50).

Maxwell, P.H.(2009). Néphrologie. *De Boeck Supérieur.*p177 (30-39).

Mazouz, H., Kacso, I., Oprisiu, R., El Esper, M., Makdassi, R., Pruna, A., & Fournier, A. (2000). Les facteurs de progression de l'insuffisance rénale autre que la dyslipidémie. *Néphrologie.* 21(7) ; 343-344.

Mekki, K., Bouchenak,M.,Belleville,J.,Remaoun,M.(2004).Effect of long –term hemodialysis on plasma lecthin :cholesterol actyltransferase activity and the amounts

Références bibliographiques

compositions of HDL₂ and HDL₃ in hemodialyse-treated patients with chronic renal failure : à 9- year longitudinal. study. *Med Sci Moni.* 10 :439-446.

Montagnac, R., Schillinger, F., & Lavaud, S. (2000). Intérêt d'un registre des insuffisants rénaux terminaux. Expérience de la région Champagne-Ardenne. *Néphrologie.* 21(8), 431-435.

Moulin, B., Caillard, S.(2001) .Rein et statine .*Masson, paris.*62(1) :121-127.

Moulin, B., (2000). Anomalies lipidiques au cours de l'insuffisance rénale: conséquences sur la progression de l'insuffisance rénale et le risque cardiovasculaire. *Néphrologie.* 21(7) ; 339–341.

Mobrly, J.B. (1997). Origine et traitement des dyslipidémies en dialyse péritonéal continue ambulatoire. *Baxter healthcar corporation, rénal division, macgaw park II, USA.* 7(3) ; 50-54.

« N »

National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). (2002). Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis.*, 39, Suppl I: 128 - 142

Niamkey, E., et al. (1997). "L'insuffisance rénale chronique en côte d'ivoire: étude de 800 cas hospitaliers". *Article scientifique/Ann. Biologique clinique 3P. Manuscrit "sante publique".* 90(5), 346-8.

Noel, M ., Rieu, P.(2015). Physiopathologie épidémiologie, présentation clinique diagnostic et options thérapeutique dans la polykystose rénale autosomique dominant néphrologie et thérapeutique. *Néphrologie & Thérapeutique.* 11(4) ; 213-225.

« O »

Odile, M .S .(2018). L'insuffisance rénale chronique et terminale (IRC/IRCT). *Centre de documentation de l'Irdes.* p255 (1-6).

Oualim, Z., Tellal, S. (2011). Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse : étude marocain. *Cahiers d'étude et de recherche francophone.* 21(1) : 27-31.

« P »

Pierre, SIMON.(2007). L'insuffisance rénale prévention et traitements. *ELSEVIER MASSON S.A.S ; 62 rue Camille-Desmoulins ; 92442 Issy-Les-Moulineaux.* p (5-11).

Pirson, Y., Chauveau, D., Watson, M. L., Zeier, M., Breuning, M. (1997). La polykystose autosomique dominante: progrès cliniques et génétiques.p465 (450-459).

Références bibliographiques

Pitts, R.F., Rieu, M.(1970). Physiologie du rein et du milieu intérieur. *Masson*. p (305-652).

Ponte, B., Bourquin, V., Stoermann, C. C. (2009). Statines: Quelle place dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Suisse*. (5)P: 463-468.

« R »

Ramilitiana, B., Ranivoharisoa, E.M., Dodo, M., Razafimandimby, E., Randriamarotia, W.F.(2016). Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Pan African Medical Journal*, 23(1) ; 141.

Rayan T. (2015). Insuffisance rénale chronique en Algérie. 22^{ème} congrès nationale de néphrologie, Alger le 28 Avril 2015.

Rouigueb, K. (2017). Les paramètres biochimiques et l'hémodialyse dans l'insuffisance rénale chronique Chez une population âgée de la région de Tlemcen. *université Abou Beker Belkaide, faculté des sciences de la nature et de vie*. p (40-46).

Ryckelynck, J. P., Lobbedez, T., Mazouz, O., & de Ligny, B. H.(1998). Dialyse péritonéale: principes, modalités techniques et indications. *Médecine thérapeutique*.. 4(7) : 578-83.

« S »

Sherwood, L., 2015. Physiologie humaine. De Boeck Supérieur. Paris, royale de Belgique; Bruxelles. p 746 (386-388).

Sherwood, (2006). physiologie humaine .2^{ème} édition, paris.p588 (406-409).

Stengel, B., Couchoud, C., Helmer, C., Loos, A. C., Kessler, M., (2007). L'insuffisance rénale chronique en France. *La Presse Médicale*. 36 (12) ; 1811-1821.

Stevens, A., & Lowe, J. (1997). Histologie humaine. *De Boeck Supérieur*. p593 (276-277).

Szumilak D., Khoa N.T., Touam M., et al., (1999). Lipides et risque cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 187-90.

« T »

Taleb, S., Brik, A., Bouchagoura, A., (2016). Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients 8. *Antropo*, (36) ; 91-98.

Références bibliographiques

Talonen N., Forsblom C., Thom L., Waden J., et al., (2009). Lipid abnormalities predict progression of renal disease in patients with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 52 (25-22): 25-30. Thérapeutique. 5 :181-87.

Tremblay, R ., (2000) .Anémie et insuffisance rénale chronique *.le médecin du Québec*. 37(6) : 25-26

« V »

Van Pottelbergh,G., Avonts,M., Cloetens,H ., Goossens,M, Maes,S ., Van Heden,L. Van Roye,P.,(2012).Insuffisance rénale chronique. *Recommandations de Bonne Pratique*. P 64 (29-32).

Vicca.S. (2016). Biochimie Maladie rénale chronique, Diagnostic de la maladie rénale chronique : quelle formule pour évaluer le débit de filtration glomérulaire. *feuillet de Biologie*. N° 333. P : 27-31.

« Y »

Young, B., O'Dowd, G., & Woodford, P. (2015). Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater. *De Boeck Supérieur*. P455(269-270).

« Z »

Zabsonré, P., Bamouni, A., Zongo, J., Lengani, A., Dyemkouma, F., (2001). Echographie rénale et insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle en Afrique sub-saharienne. *Médecine d'Afrique Noire*. 48(8/9) : 363-367.

Annexes

Fiche d'enquête

1. Donnés sociodémographiques

- L'âge :
- Sexe : féminin masculin
- Poids :
- Le statu matrimonial : célibataire marié(e) divorcé(e) veuf(ve)
 - Le niveau d'instruction :
Analphabète primaire moyen secondaire supérieurs
 - La couverture sociale : assurance sans

2. Connaissances sur l'insuffisance rénale

- Antécédent : Diabète HTA MCV MH Anémie
- Signes cliniques :
- Traitement de l'antécédent : Oui Non
- Régime alimentaire : Oui Non
- Traitement de suppléance : Dialyse Greffe
- Méthode de dialyse : HD DP
- Qualité des séances : Bon Mauvaise
- Handicape : Oui Non
- Accepte ou non son état : Oui Non
 - Etat dans les séances : Normal Stresse

3. Paramètres biochimiques

- Urée Créatinine Acide urique Glycémie

4. Profile lipidique

- CT TG

Tableau1. Le niveau instruction

Le niveau d'instruction	Total (N _t =120)	Cas(N ₁ = 80)	Témoins (N ₂ =40)
Analphabète	40(33, 33%)	30(37, 5%)	10(25%)
Primaire	27(18, 33%)	15(18, 75%)	07(17, 5%)
Moyne	22(22, 5%)	18(22, 5%)	09(22, 5%)
Secondaire	22(18,33)	13(16, 25%)	09(22, 5%)
supérieurs	09(7, 5%)	04(05%)	05(12, 5%)

Annexe « A »

Tableau 2. Répartition de régime alimentaire chez les malades

Régime alimentaire	Nombre des cas
Oui	30
Non	50
Total	80

Tableau3. Traitement suivi chez les malades

Traitement	Nombre des cas
Oui	54
Non	26
Total	80

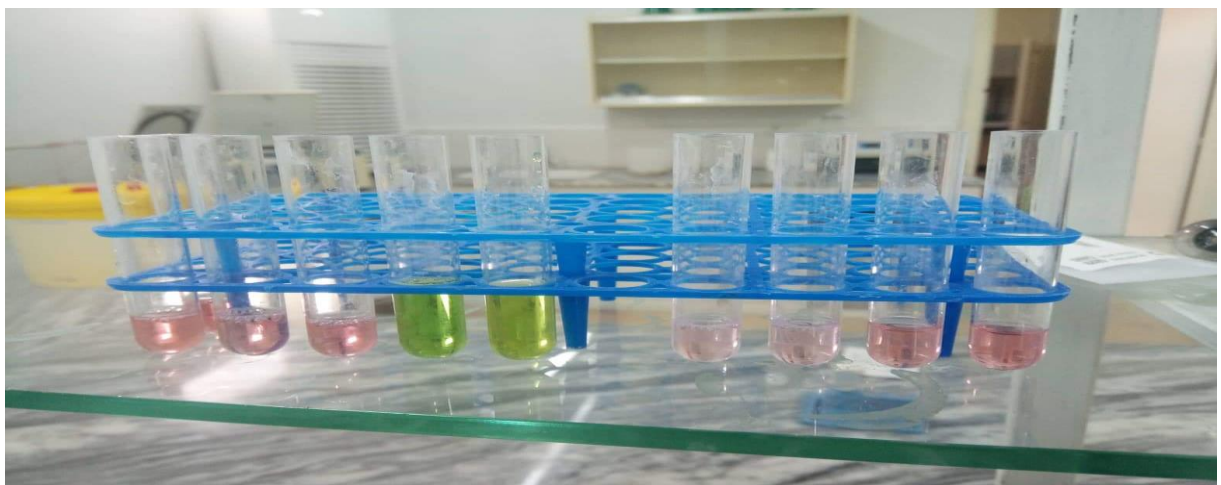


Figure 1. Les tubes préparés

Annexe « B »



Figure 2. Spectrophotomètre



Figure 3. Centrifugeuse

Annexe « C »

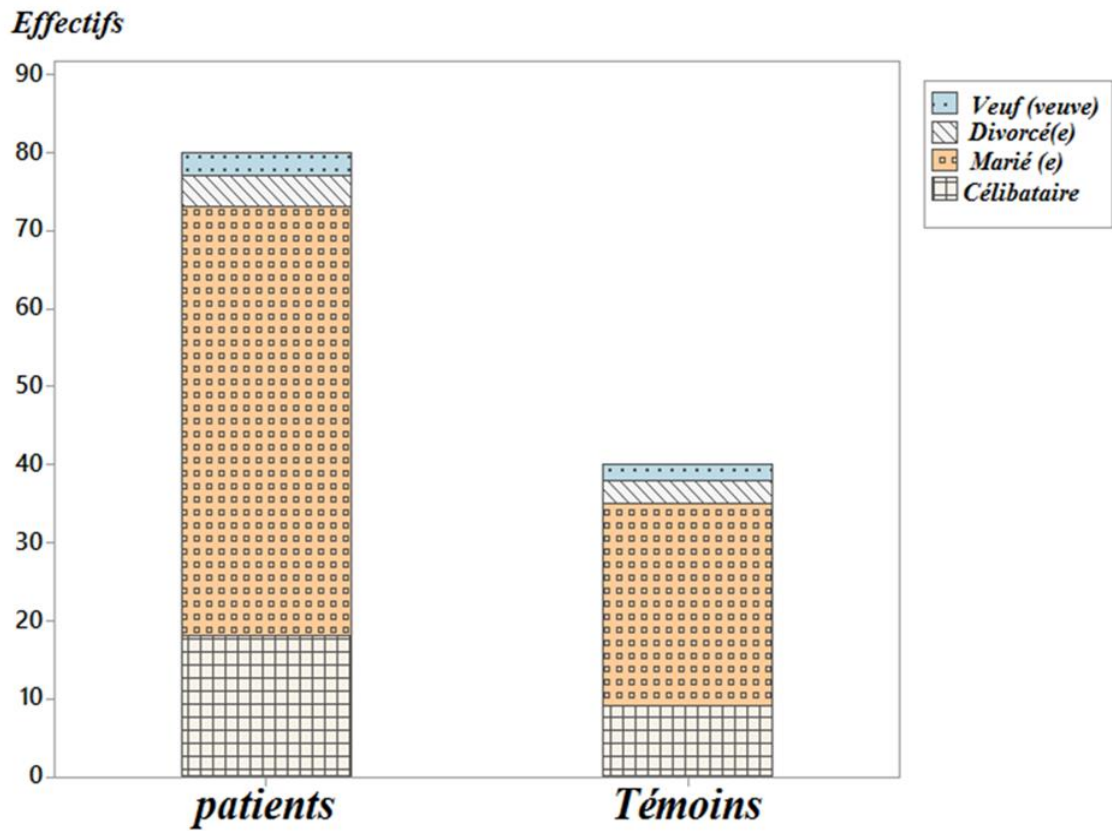


Figure 2 : représente la répartition d'état familial chez les cas malades

Résumé

L'insuffisance rénale chronique est un syndrome d'abord biologique, puis clinique liée à l'évolution péjorative des maladies rénales et cardio-vasculaires. La dyslipidémie est hautement prévalent chez les patients avec insuffisance rénale chronique et contribue à un risque élevé de morbi-mortalité cardio-vasculaire. Ce travail a pour objectif d'évaluer le profil lipidique chez les patients atteint d'une IRC par la détermination de taux de cholestérol totale et triglycéride. Nous avons comparé les paramètres biochimiques et surtout le profil lipidique entre un groupe de 80 hémodialysés chroniques dont 47 de sexe masculin et 33 de sexe féminin, avec un groupe de 40 témoins. Nous avons constaté dans les résultats la prédominance masculine, la présence de HTA avec une fréquence de 52,50 %, une augmentation du taux de créatinine, urée, acide urique et glycémie. Par contre l'analyse de profil lipidique révèle un taux bas de cholestérol total et normal de triglycéride. Enfin, nous soulignons l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et intérêt de la surveillance à une période débutante pour prolonger le délai de passage au stade de l'insuffisance rénale terminale.

Mots clé : Insuffisance rénale chronique, dyslipidémie, dépistage précoce, prise en charge, cholestérol, triglycérides.

Abstract

Chronic renal failure is a syndrome that is first biological, then clinical, linked to the worsening evolution of renal and cardiovascular diseases. Dyslipidaemia is highly prevalent in patients with chronic renal failure and contributes to a high risk of cardiovascular morbidity and mortality. The objective of this work is to evaluate the lipid profile in patients with CRF by determining total cholesterol and triglyceride levels. We compared the biochemical parameters and especially the lipid profile between a group of 80 chronic hemodialysed patients, 47 male and 33 female, with a group of 40 controls. We found in the results the predominance of males, the presence of hypertension with a frequency of 52.50%, an increase in creatinine, urea, uric acid and blood sugar levels. On the other hand, lipid profile analysis reveals a low total and normal triglyceride cholesterol level. Finally, we stress the importance of early detection of kidney disease and the importance of early surveillance to extend the time to end-stage renal disease.

Key words: chronic renal failure, dyslipidaemia, early detection, management, cholesterol, triglyceride

ملخص

القصور الكلوي المزمن هو مرض غير قابل للشفاء يظهر في شكل متلازمة بيولوجية ثم سريرية يصيب غالبا من له سوابق مرضية مثل : الأمراض الكلوية والقلبية، ارتفاع ضغط الدم، داء السكري. و يعتبر اضطراب شحوم الدم من اهم العوامل التي تؤدي الي انتشار هذه المتلازمة بشكل كبير لدي المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن و يؤدي الى ارتفاع مخاطر الإصابة بأمراض ووفيات القلب والأوعية الدموية حيث يظهر الملف الدهني للمصابين بهذا المرض زيادة في الدهون الثلاثية، تراكم البروتينات الدهنية، تصلب الشرايين وانخفاض الكوليسترول الحميد. يهدف هذا العمل إلى تقييم الملف الدهني لدي المرضى الذين يعانون من القصور الكلوي من خلال تحديد مستويات الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية. قارنا الخصائص البيوكيميائية وخاصة نسبة الدهون لمجموعة من 80 من مرضى غسيل الكلى المزمن منهم 47 ذكور و 33 إناث ، مع مجموعة من 40 الأشخاص الأصحاء بما في ذلك 20 من الذكور و 20 من الإناث ، كلا المجموعتين مقسمة الي فئات بين 22-91 سنة. تشير النتائج الي ان السبب الرئيسي هو ارتفاع ضغط الدم بنسبة 52.50 %، زيادة في الكرياتينين واليوريا وحمض اليوريك والجلوكوز في الدم نسب طبيعية للكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية . وبالتالي فإن الملف الشخصي للدهون في الفشل الكلوي لا يمثل بالضرورة اضطراب الشحوم في الدم

الكلمات الرئيسية : القصور الكلوي المزمن، اضطراب الشحوم في الدم، التشخيص المبكر و الرعاية الطبية.كوليسترول،الدهون الثلاثية