



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
Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de master académique
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

Melle : BEGHDADI Fatima Imen
Melle : BELAHCENE Romaïssa
Melle : DJOUADI Nourelhouda

Thème

Prévalence de la maladie rénale chronique à TIARET

Soutenu à huis clos le : 27/09/2020

Devant les membres du Jury :

Président : Mme DJERBAOUI M.

Examineur : Mme MEZOUAR D.

Encadrant : Mme MAHOUZ F.

Grade :

Professeur

MCB

MCB

Année universitaire 2019/2020

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remercions « ALLAH » le Tout puissant et Miséricordieux, qui nous a aidé et guidé notre chemin. En nous donnant la force, le courage et la foi.

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention, consciente, d'un grand nombre de personne. Nous souhaitons ici les en remercier.

Nous tenons tout d'abord à adresser nos vifs remerciements à **Mme MAHOUZ F.** notre encadrante, pour ces précieux conseils, son accueil et ses interventions et son orientation tout au long de notre recherche.

En second lieu, nous tenons à remercier les membres du jury Mme **DJERBAOUI M.** et Mme **MEZOUAR D.**

Nos vifs remerciements vont également a Dr **AZIBI D.** médecin chef du centre d'hémodialyse de la wilaya de TIARET et le chef de service Mr **BELKACEM** de leurs précieux conseils et leurs aides, leur écoute et leurs orientations durant toute la période du travail.

Pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner et évaluer notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Sans oublier de remercier Dr **DOUKANI K.** chef de spécialité < Infectiologie> et tous nos enseignants et enseignantes qui nous ont transmis leur savoir faire qui nous a été si laborieux et si bénéfique.

Nos sincères remerciements à M **BENAISSA T.** pour son soutien.

Nos vifs remerciements s'adressent à toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce manuscrit.

Dédicaces

Les premiers Nobles Etres aux quels je dédie à titre posthume ce mémoire sont ceux qui ont été de ma vie les la source et les instigateurs et qui demeureront à jamais de mon existence les inspirateurs :

- *À Toi Maman Chérie, par ta magnanimité tu m'as transmis en tout altruisme le don de conjuguer passion et Patience...
Toi Maman...de chez qui j'ai appris à un âge précoce l'art de concilier : philanthropie et affection et par les quelles, Tu es et dureras perpétuellement, là ancrée en moi, et par attachement, cordialement protectrice de mes émois.*
- *À Toi Mon si Dou, Gracieux et protecteur défunt Papa qui m'a inculqué le Gène de la Noblesse, même si la mort t'a emporté mais Allah, par ton omniprésente Angélique Ame et ton abnégation, et pour t'honorer, me prodiguera la foi et la force pour continuer à lutter et à tout supporter.*

Ainsi est faite la vie... Indubitablement, malgré que mon rêve de vous voir assister à ma réussite s'est dissipé et bien que partis Tous les Deux loin de moi en me laissant livrée à l'irréfutable Destinée d'Allah, .. Sekoura et Ali vous demeurerez à jamais les Dignes Anges Gardiens par le cordon ombilical de votre douceâtre bénédiction de là où vous reposez en paix, je Vous donne un si escompté rendez -vous fel Djenna Incha Allah.

Maman...et Papa...je vous aime indiciblement et vous me manquez profusément...

Je ne peux et ne veux omettre de dédier ce travail à ma très chère dévouée Famille Djouadi pour tout leur indéfectible soutien et leur bienveillante compréhension :

- *À Vous mes adorables Sœurs, sans qui je n'aurais su ni pu supporter les ardues disgrâces aux quelles je me suis heurtée dans ma vie*

Merci infiniment à Toi Dalila. Saadia. Faroudja. Fouzia. Souad.

- *À vous mes chers vaillants Frères : Kamid et Said pour tout ce par quoi vous m'avez si grassement soutenu et aidé !*

- *À Mr BENALISSA Toufik vous êtes le professeur qui a réussi à m'inspirer, à me donner confiance en moi..*

Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé durant tout mon cursus universitaire. Heureuse que vous ayez été mon professeur..

- *À tous mes délicieux, adorables et Angéliques nièces et neveux que je chéris tant :*

Nadia. Zahra. Sewsene. Sihem. Kiba. Koukou. Sameh. Moureddine. Samara. Bika. LazharAli. Djamel.. et enfin mon petit bébé d'amour Youcef Mohamed.

- *À tous mes Beaux Frères : Arab. Malik. Lahcen. Sahraoui. Madjid*

Bravo d'avoir été si fraternellement et honorablement bienveillants

- *À mes Belles Sœurs : Souad et Leila.*

- *À mes précieuses et conviviales Amies et copines avec qui j'ai découvert et savouré le sens et les délices de la Vraie, inaltérable et philanthropique Amitié :*

Chapeau bas mes chéries :

✓ *Beghdadi Fatima Imen*

✓ *Belahcene Romaiassa*

Mour elhouda.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail ...

A mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel, mon indicible affection et ma profonde gratitude et haute considération par égard aux grandioses sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance tout en souhaitant que votre bénédiction m'accompagnera toujours et dans tout ce que je vais entreprendre. Si j'en suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous. Votre regard bienveillant m'a aidée, étayée et motivée pour à grandir dans la probité et la droiture que vous m'avez si généreusement inculquées en vue de me former et me forger dans la perspective de forcer Incha ALLAH mes rêves à devenir une réalité qui fera honneur.

QU'ALLAH, le Tout Puissant, vous protège et vous garde.

A mon cher frère Walid

A la mémoire de ma défunte petite sœur Manel

A la mémoire de mes grands pères et mon oncle KHALIFA Mohamed que Dieu les loge dans son Vaste Paradis.

A mes très chères et adorées grandes mères que j'aime beaucoup : Hadja Kheira et Hadja Fatima.

A mes chers oncles Mohamed, Larbi et Amine.

A mes adorables tantes Soumia, la prunelle de mes yeux, Fadhila, Amel, Latifa, Yamina et Karima.

A mes cousin(e)s Yacine, Fatiha, Tahra et son mari Molay, Nourelhouda, Ikram, Fadhila et la petite Sirine.

A Toi Mohamed : mon conseiller, je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité et ton aide qui m'a été si précieuse et si déterminante.

A toi Dounia ma confidente

Enfin a mes chères Amies Nourelhouda et Romaïssa...Merci d'avoir eu le courage et la Patience d'achever ce travail,

A souhila, Amel, djahida, fouzia, feriel, kheira et Asma.

Imene.

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

A DIEU LE TOUT PUISSANT et au prophète Mohammed
Pour m'avoir guidé et soutenu dans la réalisation de ce travail.

à mon cher Papa :

Ton sens de la famille, ton amour et ton dévouement pour la réussite de tes Enfants font de toi un exemple. tu m'as appris l'amour du travail et la recherche de la perfection en toutes choses. toi qui m'a toujours soutenu dans toutes les étapes de ma vie, toi qui contre vents et marrées a satisfait à tous mes besoins, puisse ce travail t'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils. puisse dieu vous accorder longue vie afin de bénéficier du fruit de ce travail, papa.

à ma Maman:

maman chérie, toi qui as supporté tous mes caprices, toi qui as su faire de moi une femme , je te demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. tu es un modèle pour nous tous, par ta foi en dieu, ton amour inconditionnel pour autrui, ton honnêteté, ta générosité et ta joie de vivre. tu resteras toujours un modèle et une source d'inspiration pour moi. trouve dans ce travail le témoignage de mon affection profonde. puisse dieu t'accorder longue vie.

à mes sœurs chéries :

Amel , Mokhtaria ,Nesrine ,Djihene. confidentes de tous les jours, vous êtes plus que des sœurs . Votre courage, et votre détermination sont pour moi source d'inspiration. je n'ai jamais connu plus patientes et persévérantes que vous . j'espère seulement ne jamais vous décevoir en tant qu'être humain, en tant que infectiologue et en tant que sœur. ce modeste travail est le vôtre.

à mon mari Hakim :

mon âme sœur et mon futur mari merci pour tout pour la joie que tu me donne chaque jour ainsi la confiance en soi et surtout l'amour ce modeste travail est pour toi.

à mes beaux-frères :

Aek , Mohammed merci pour le respect que vous avez envers ma personne.

à mes neveux et nièces :

Moatassim Billah, Maïssoun, Riadh , Mélissa, Ghizlan , Monssif. Que dieu vous bénisse.

à mes amis :

Djouadi Nour El Houda, Baghdadi Imene, Khouidemi Nour El Houda , Kessas Malak , Chadjara Kamar, Bensouna Fatima El Zahraa : votre complicité, vos conseils et soutiens moraux permanents ont été à la base de la réussite de ce travail. au nom de notre amitié, je vous promets que je ne vous oublierai jamais. ce travail est le vôtre.

À mes chers professeurs :

merci pour tout et surtout Dr Benaïssa.T, Dr Yahiaoui , merci pour votre soutien et Conseils. Ce fruit est le vôtre.

Romaïssa.

Liste des tableaux

Tableau n° 01. Classifications de l'IRC.....	08
Tableau N°02. Différences entre l'IRC et l'IRA.....	14
Tableau N°03. Mesures de la fonction rénale (DFG) chez les hémodialysé en fonction de la méthode de Cockcroft et Gault.....	40
Tableau N°04. Répartition des patients selon la valeur du taux d'hémoglobine.....	42

Liste des figures

Figure N° 01 : Anatomie de l'appareil urinaire.....	3
Figure N° 02 : Structure macroscopique du rein.....	4
Figure N° 03 : Face antérieure du rein droit.....	5
Figure N° 04 : Position de la Fistule artérioveineuse.....	18
Figure N° 05 : Principe de l'hémodialyse.....	19
Figure N°06 : Schéma simplifié les étapes de dialyse péritonéale.....	20
Figure N° 07 : Répartitions des patients selon le sexe.....	34
Figure N°08 : Pourcentage des patients hémodialysés selon l'âge et le sexe.....	34
Figure N°09 : Répartitions des patients selon le sexe et le poids.....	36
Figure 10 : Représentation des patients selon les caractéristiques cliniques.....	37
Figure N°11 : Représentation de la concentration d'urée chez les patients hémodialysés Selon sexe.....	38
Figure N°12 : Répartition des patients selon la concentration de créatinine.....	39
Figure N°13 : Concentration de l'acide urique dans le sang chez les hémodialysés.....	40
Figure N°14 : Représentation de calcium chez les hémodialysés.....	41
Figure N°15 : Représentation de phosphore chez les patients atteint de l'IRC.....	42
Figure N°16 : Concentration de ferritine dans le sang chez les hémodialysés.....	43
Figure N°17 : Répartition de la glycémie chez les hémodialysés.....	44
Figure N°18 : Fistule artério-veineuse.	
Figure N°19 : Cathéter tunnelisé jugulaire.	
Figure N°20 : Cathéter veineux fémoral.	
Figure N°21 : Appareil d'hémodialyse du service de Tiaret.	
Figure N°22 : Centrifugeuse de laboratoire.	
Figure N° 23 : Spectrophotomètre 1.	
Figure N° 23 : Spectrophotomètre 2.	
Figure N°24 : Tube hépariné.	
Figure N°25 : Tube EDTA.	
Figure N°26 : Tube sec.	
Figure N°27 : Micropipettes et embouts.	

Liste des abréviations

- ADH** : Anti-diurétique hormone
- AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien
- CKD-EPI** : Chronic Kidney Disease Epidemiology
- CONC** : Concentration
- Créât** : Créatinine
- DO** : Densité optique
- EDTA** : Acide éthylène-Diamine-tétra-Acétique
- EER** : Une épuration extrarénale
- EPO** : Érythropoïétine
- FNS** : Numération de la formule sanguine
- GOD** : Glucose-oxydase
- HAS** : Haute autorité de santé
- HB** : Hémoglobine
- HLA** : Human leukocyte antigen
- HTA** : Hyper tension artérielle
- IgA** : Immunoglobuline A
- IR** : Insuffisance rénale
- IRA** : Insuffisance rénale aiguë
- IRC** : Insuffisance rénale chronique
- IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale
- IV** : Intraveineuse
- K ou «K urée»** : Clairance de l'urée du filtre (en ml/mn)
- Le «t»** : Temps effectif de la dialyse (en minutes)
- Le V** : Volume d'eau totale (en litres)
- MDRD** : Modification of diet in renal disease.
- MRC** : Maladie rénale chronique
- OAP** : Oedème aigu pulmonaire
- POD** : Peroxydase

SC : Sous cutané

TS : Temps de saignement

UV : Ultraviolet

DM1 : Dystrophie myotonique de type 1.

DM2 : Dystrophie myotonique de type 2.

GLOSSAIRE

Aorte : Principale artère de l'organisme, naissant à la base du ventricule gauche et distribuant le sang oxygéné par les poumons dans tout le corps.

Miction : Émission naturelle d'urine par évacuation de la vessie.

Artériole : Vaisseau sanguin de faible diamètre qui assure la liaison entre une artère et un capillaire.

Afférente : Se dit d'un vaisseau qui apporte un liquide à un organe, ou d'une voie (tractus ou nerf) qui conduit les influx nerveux à un organe ou à un centre.

Electrolyte : Corps qui, dissous ou fondu, peut se décomposer sous l'action d'un courant électrique. (Les électrolytes sont uniquement des acides, des bases ou des sels.)

Albumine : Substance organique protéique, visqueuse à l'état pur, soluble dans l'eau, coagulable par la chaleur, contenue dans le blanc d'œuf, le plasma sanguin, le lait, etc.

Anse de Henlé : Partie du tube urinifère, située entre le tubule proximal et le tubule distal, qui, avec le glomérule, forme le néphron (unité fonctionnelle du rein).

Tissu interstitiel rénal : Tissu fonctionnel servant de tissu de soutien aux néphrons (unités fonctionnelles du rein) et contenant également les vaisseaux sanguins, les nerfs et les vaisseaux lymphatiques du rein.

Ostéodystrophie rénale : Ensemble des anomalies de structure osseuse liées à une insuffisance rénale chronique.

Protéinurie : Présence de protéines dans les urines.

Hématurie : Émission d'urines contenant du sang.

Cockroft : La formule de Cockcroft & Gault, en médecine, permet chez l'adulte l'estimation de la clairance de la créatinine. Cette clairance étant très proche du débit de filtration glomérulaire, elle renseigne sur l'état de la fonction rénale.

Diurèse : Volume d'urine sécrété par les reins pendant une période de temps donnée.

Microalbuminurie : Augmentation très faible, par rapport à la normale, de la quantité d'albumine éliminée dans les urines.

Gastrite : Inflammation de la muqueuse de l'estomac.

Ulcère : Destruction localisée de la muqueuse de l'estomac et du duodénum (segment initial de l'intestin grêle).

Ecchymose : Épanchement superficiel de sang, se déposant sous la peau et formant une tache visible.

Natriurèse : est la concentration en sodium des urines pour une diurèse donnée.

Spoliation sanguine : principale cause de la modification de la formule sanguine, due à l'érosion des vaisseaux par les cellules tumorales

Uropathie : Toute maladie touchant l'appareil urinaire (bassinets, uretères, vessie et urètre).

Ischémie : Diminution ou arrêt de la circulation artérielle dans une région plus ou moins étendue d'un organe ou d'un tissu.

Normochrome : Se dit d'une anémie au cours de laquelle la concentration globulaire moyenne en hémoglobine est normale.

Normocyte : Érythrocyte de taille normale.

Purine : Composé hétérocyclique (C₅H₄N₄) dont le noyau se retrouve dans de nombreuses substances naturelles (adénine, guanine, caféine, acide urique).

L'érythropoïèse : est le processus de production des érythrocytes (globules rouges) dans la moelle osseuse, à partir de cellules souches indifférenciées.

D'après Larousse médicale (2019)

Sommaire

Remerciement.....	i
Dédicaces.....	ii
Liste des tableaux.....	iii
Liste des figures	iv
Liste des abréviations	v
Glossaire	vi

Introduction	01
--------------------	----

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I.1 Anatomies et physiologie de l'appareil urinaire	03
I.1.1 Anatomie	03
I.1.2 physiologie rénale.....	05
I.2 Insuffisance rénale aiguë	07
I.2.1 Définition	07
I.2.2 Origine de l'insuffisance rénale aiguë	07
I.3 Insuffisance rénale chronique.....	07
I.3.1 Définition	07
I.3.2 Stade de l'insuffisance rénale chronique.....	08
I.3.3 Etiologie.....	09
I.3.4 Complication de l'insuffisance rénale chronique	11
I.3.5Facteur de risques et facteurs aggravants	13
I.3.6 Diagnostic de l'insuffisance rénal chronique.....	14
I.3.7 Traitement	16
I.3.8 Prévention	21

Chapitre II : Matériels et méthodes

II.1 Objectif du travail	23
II.2 Période et lieu de travail	23

II.3 Population d'étude	23
II.4 Recueil des données	23
II.4.1 Critères d'inclusion	24
II.4.2 Critères de non inclusion.....	24
II.4.3 Echantillonnage	24
II.5 Les variables étudiées	24
II.5.1 Les variables épidémiologiques	24
II.5.2 Les variables cliniques	25
II.6 Matériel non biologique	25
II.7 Méthode d'étude.....	25
II.7.1 Estimation Mortalité et prévalence	25
II.7.2 Méthodes de prélèvements.....	26
II.7.3 Les dosages des paramètres biologiques	26
II.7.4 Dose de dialyse (KT/V)	33
II.8 Analyses statistiques.....	33

Chapitre III : Résultats et Discussion

III.1 Résultats

III.1.1 Répartitions des patients selon le sexe	34
III.1.2 Répartitions des patients selon l'âge et le sexe	34
III.1.3 Répartitions des patients selon le sexe et le poids	36
III.1.4 Répartitions des patients hémodialysés selon les caractéristiques cliniques	37
III.1.5 Résultat des analyses biologiques.....	38
III.2 Discussion.....	45

Conclusion.....	52
------------------------	-----------

Références bibliographiques.....	54
---	-----------

Annexes

Résumés

Introduction

Introduction

Depuis 2002, la communauté médicale internationale a adopté une définition unique de la maladie rénale chronique (MRC) et de ses stades, indépendamment de la cause de la néphropathie. La MRC est définie par la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) et la présence des lésions rénales depuis plus de 3 mois et classée en cinq stades de sévérité. Cette définition implique l'estimation du DFG à partir d'un dosage enzymatique de la créatininémie, cette méthode étant plus précise et standardisée. L'estimation du DFG est obligatoirement rendue par les laboratoires et repose sur l'utilisation de la formule Chronic Kidney Disease-Epidemiology (CKD-EPI), plutôt que sur celle de Cockcroft et Modification of Diet in Renal Disease(MDRD) qui est moins performante (HAS, 2011).

En effet, à chaque stade de la maladie rénale, des mesures spécifiques de prévention et des thérapies sont proposées. D'une part s'agissant des patients à risque de dysfonctionnement rénal, il convient de mettre en œuvre des démarches préventives et curatives en vue de les réduire la gravité et ainsi prévenir l'apparition de la maladie rénale. D'autre part, une fois la maladie est installée, un dépistage des complications de la MRC et la prise en charge de sa progression sont de mise (Levey et al., 2007).

Par ailleurs, les principales complications de l'IRC (maladies cardiovasculaires, anémie, des troubles de l'axe phosphocalcique et hyperkaliémie) accélèrent la progression de l'IRC. D'une manière plus générale, optimiser le traitement de l'IRC permet de ralentir sa progression et de réduire les complications associées (en particulier le risque cardiovasculaire), pour au final améliorer la survie et la qualité de vie des patients concernés.

Dans ce contexte, en Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Graba,2010) en raison de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins, particulièrement le diabète et l'hypertension artérielle. Estimant à presque 6 millions les algériens qui présentent un risque d'atteinte rénale, et à 1,5 millions le nombre de ceux qui ont une maladie rénale chronique, d'après (Tahar, 2005), cette affection touche 20 % des hypertendus, 30 % des patients dyslipidémies, et 25 % des sujets âgés de plus de 60 ans.

Ainsi, il était dès lors judicieux, voire vital d'élaborer un état des lieux de l'évolution de cette gravissime maladie dans la ville de Tiaret (située au sud-ouest) avec ses 851426 d'habitants (Db-city ,2020).

Dans cette perspective, tout en focalisant sur les facteurs biologiques, notamment ceux connexes à la prévalence que nous projetons d'estimer préalablement, nous menons donc une recherche et qui se veut tout aussi bien prospective que descriptive, et ce entre Février 2020 et Mars 2020. Une étude analytique portant sur 185 malades en traitement de suppléance rénale habitant à la ville de Tiaret de façon permanente et dont on choisi 60 atteints de L'IRCT, de différentes tranches d'âge, quelqu'en soient le sexe et le lieu de prise en charge (critères d'inclusion), nous en évaluons le taux de mortalité.

Le présent mémoire est donc réparti en trois chapitres:

- Un premier dans lequel nous faisons une synthèse des concepts et des travaux

- Un deuxième qui aborde Le recueil d'informations s'est fait à l'aide de questionnaires validés par le centre de l'hémodialyse .Ainsi ces questionnaires standardisés ont été remplis en contact direct avec le malade, puis consultation de son dossier médical et administratif et confirmation auprès du médecin référent du centre quand c'est nécessaire. Les paramètres analysés sont les suivants : sexe, âge; néphropathie initiale, suivi néphrologique, traitement ; dose de dialyse, sérologie virale, taux d'hémoglobine ; handicap, comorbidités, autonomie, survie en dialyse, cause de mortalité.

- Et un troisième qui présente le volet expérimental mettant l'accent sur le traitement et l'analyse de ses résultats les plus probants.

Chapitre I :

Synthèse

Bibliographique

I.1 Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire

I.1.1 Anatomie

A. Anatomie de l'appareil urinaire

- Les deux reins, qui sont à l'origine de l'élaboration de l'urine ;
- Les uretères qui sont des conduits mesurant environ 25 cm de long, transportant l'urine des reins vers la vessie ;
- La vessie qui est un muscle creux, sert de réservoir à l'urine pouvant stocker au maximum 800 à 1000 ml ;
- L'urètre se définit comme le conduit reliant le col vésical au méat urinaire et qui au cours de la miction, transporte l'urine stockée dans la vessie vers l'extérieur de l'organisme (Encyclopédie Larousse, 2019).

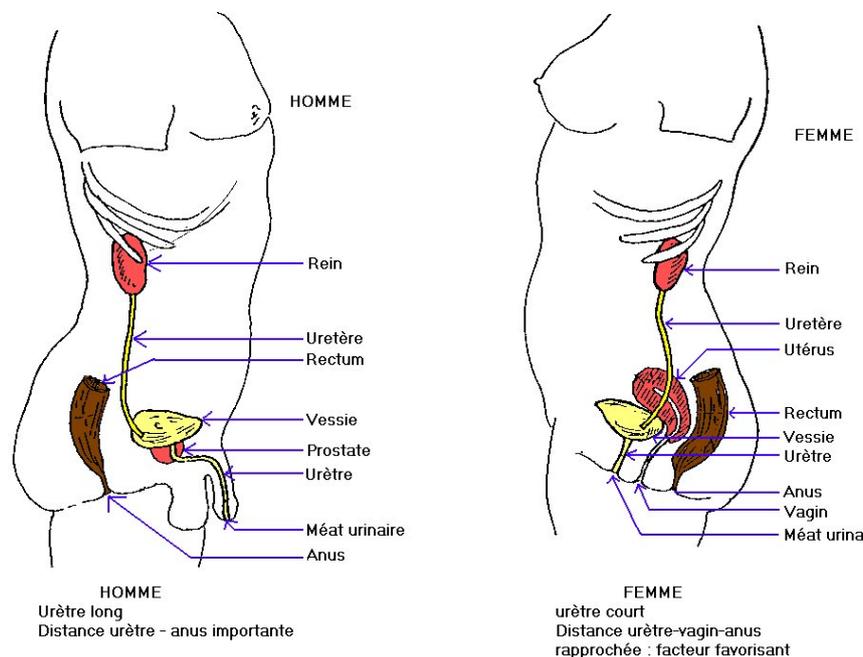


Figure N°01 : anatomie de l'appareil urinaire (Vainio et Lin, 2002)

Les reins reçoivent en permanence environ 20% de la totalité de débit cardiaque (Mario-Ubaldo, 2012).

Le sang arrive donc par l'artère rénale au niveau du hile rénal (zone d'abouchement où entre l'artère rénale et les vaisseaux lymphatiques et où sort la veine rénale et l'uretère) (Johann et *al.*, 2013).

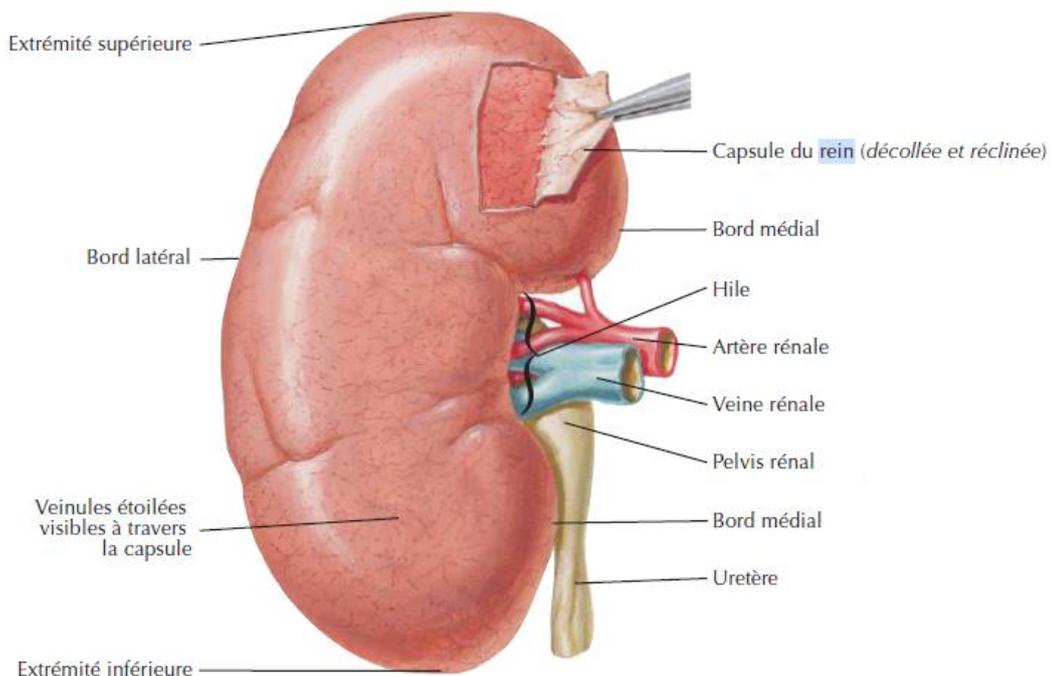


Figure N° 03 : Face antérieure du rein droit (Frank et Netter, 2015)

I.1.2 Physiologie Rénale

Le rein est un organe complexe impliqué dans de nombreuses régulations :

A. Filtration glomérulaire

Elle aboutit à l'élaboration de l'urine primitive ou ultrafiltration plasmatique à travers la membrane basale glomérulaire. Cette ultra filtration plasmatique a la même composition que le plasma en ce qui concerne l'urée, la créatinine et les électrolytes (Corinne et Herve, 2001).

Par contre, les substances de poids moléculaire égal ou supérieur à celui de l'albumine ne franchissent pas la membrane capillaire glomérulaire. D'importants mécanismes de réabsorption vont intervenir tout au long du tubule rénal pour aboutir à la formation d'un à deux litres d'urine définitive par jour à partir d'environ 180 litres d'urine primitive (Corinne et Herve, 2001).

B. Fonctions tubulaires

B.1 Équilibre hydro-électrolytique

Au niveau du tube contourné proximal, le sodium est réabsorbé (70 % du sodium filtré) de façon active contre un gradient de concentration. L'eau est réabsorbée de façon concomitante en raison du gradient osmotique établi par la réabsorption du sodium. Au niveau de la branche descendante de l'anse de Henlé, il y a une réabsorption d'eau dans l'interstitium rénal alors que le sodium passe de l'interstitium rénal vers la lumière du tubule rénal (Corinne et Herve, 2001).

Le tube contourné distal est le site d'action de l'aldostérone, hormone minéralocorticoïde.

La perméabilité à l'eau du tube collecteur est variable sous l'action de l'hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine en fonction de l'état d'hydratation du patient. En cas de déshydratation, il existe une production accrue d'ADH avec réabsorption de l'eau et élaboration d'urines hypertoniques (jusqu'à 1 200 milli-osmoles par litre) (Corinne et Herve, 2001).

B.2 Sécrétion d'hormones (fonction endocrine)

a. Prostaglandine

Produite dans tout le parenchyme rénal mais essentiellement au niveau de la médullaire (Querin et Valiquette, 2000).

b. Erythropoïétine

Produite au niveau du parenchyme rénal et stimulée par l'hypoxie, elle joue un rôle important au niveau de la maturation et la production des globules rouges par la moelle osseuse. Sa carence est la principale cause de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique (Querin et Valiquette, 2000).

c. Vitamine D

Elle subit une maturation pour être active, favorisant l'absorption intestinale du calcium. Une carence en calcitriol au cours de l'insuffisance rénale chronique est responsable de l'ostéodystrophie rénale (Querin et Valiquette, 2000).

I.2 Insuffisance rénale aiguë

I.2.1 Définition

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit comme une altération brutale de la fonction d'épuration du rein, caractérisée par une diminution du débit de filtration glomérulaire (Bellomo et al, 2004).

Néanmoins quatre critères sont classiquement admis :

- une réduction \leq à 25% du DFG par rapport à la valeur initiale ;
- l'augmentation de la créatininémie \geq à 50% ou une augmentation de 5mg/dl (26,5 mol/l) au-dessus de la valeur initiale ;
- Diurèse $<$ 0,5 ml/kg/h pendant plus de 6 heures, signe classique, mais inconstant ;
- Apparition des complications rendant nécessaire le recours à la dialyse (Farota ,2008).

I.2.2 L'IRA peut être d'origine :

- Pre-renal (ou fonctionnelle), les reins sont sains mais hypo perfusés ;
- Post-renal (ou obstructive) les reins sont sains mais il existe un obstacle à l'excrétion de l'urine ;
- Rénale (ou organique) l'altération d'un ou de plusieurs éléments constitutifs du rein est responsable de l'insuffisance rénale (Farota, 2008).

I.3 Insuffisance rénale chronique

I.3.1 Définition

L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) a défini l'insuffisance rénale chronique (IRC) par une diminution progressive des fonctions rénales Objectivée par une diminution permanente et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) (ANAES,2002).

Quel que soit le niveau du DFG, la persistance pendant plus de trois mois d'un ou plusieurs Marqueurs biologiques d'atteinte rénale (protéinurie, hématurie, microalbuminurie chez le diabétique de type 1) et/ou d'anomalies morphologiques témoignent d'une maladie rénale

chronique (MRC) qui impose un diagnostic étiologique (diabète, hypertension, néphropathie glomérulaire, interstitielle ou héréditaire) et une surveillance néphrologique (ANAES,2002).

I.3.2 Stades de l'insuffisance rénale chronique

Les critères de diagnostic et de degré de sévérité se fondent sur les classifications de l'IRC

Adoptées en 2012 par la HAS et en 2002 par le NKF/KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative). Le stade de maladie rénale chronique est défini à partir du DFG estimé et de la présence de marqueurs d'atteinte rénale.

Tableau n° 01 : les classifications de l'IRC (HAS, 2012) :

DFG(ml/mn/1,73m ²)	HAS 2012	NKF/KDOQI 2002
≥90	Stade1 : Maladie rénale chronique avec DFG normal ou ↑	Stade1 : atteinte rénale avec DFG normal ou ↑
60-89	Stade2 : maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué	Stade2 : atteinte rénale avec légère ↓ du DFG
30-59	Stade 3A : (DFG entre 45-59) : Insuffisance rénale chronique modérée	Stade 3 : diminution modérée du DFG
15-29	Stade4 : insuffisance rénale chronique sévère	Stade4 : diminution sévère du DFG
< 15	Stade 5 : insuffisance rénale chronique terminale	Stade 5 : défaillance rénale

Il existe donc 5 stades, les deux premiers correspondent à la présence de signes de néphropathies : sans altération de la fonction rénale pour le stade1, avec une réduction très faible pour le stade 2. Pour les stades 3 et 4, ils correspondent respectivement à une réduction du DFG de degré modéré et de degré sévère. En ce qui concerne le dernier stade, Le 5ème qui est donc le stade terminal avec un DFG <15 ml/min/1,73m², celui-ci nécessite un traitement de suppléance soit par dialyse soit par transplantation rénale, il est indispensable à la survie du patient, les moyens entrepris à fin de ralentir la dégradation de la fonction rénale ne suffisent pas(HAS,2012).

La maladie rénale chronique est fréquente et asymptomatique au début, il est donc difficile de la dépister en amont. Aussi, l'évolution de l'insuffisance rénale chronique d'un stade à l'autre

se fait de façon progressive et silencieuse d'où l'importance de dépister précocement les personnes atteintes de maladies rénales à fin de ralentir la progression vers le stade terminal ou de l'éviter complètement (Cottin, 2010).

I.3.3 Étiologie

A. Diabète et hypertension artérielle

L'insuffisance rénale chronique est secondaire dans presque un quart des cas à une hypertension artérielle et un autre quart à un diabète.

L'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique, portant sur les petits vaisseaux des glomérules du rein. La première manifestation décelable de la néphropathie diabétique est une augmentation de l'albumine dans les urines, d'abord infime (micro-albuminurie), puis plus importante (protéinurie), avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer ('insuffisance rénale chronique) qui peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale nécessitant un traitement de suppléance. D'une part, l'hypertension artérielle est une cause potentielle d'insuffisance rénale chronique dans la mesure où elle est responsable de près de 30% des cas d'insuffisance rénale terminale (GTSN, 2009).

B. Glomérulonéphrites primaires (ou primitives)

Les glomérulonéphrites primaires ne concernent que 11% des patients en IRCT aujourd'hui (Groupe de travail de la Société de Néphrologie, 2009). Il s'agit le plus souvent d'une maladie inflammatoire auto-immune du glomérule. L'hématurie et la protéinurie sont des signes cardinaux des glomérulonéphrites. Certains types de glomérulonéphrites sont relativement bénins, d'autres ont une évolution lentement progressive et sont souvent associés à une hypertension artérielle et une insuffisance rénale chronique progressive (Hadj-Aissa et *al.* 2009).

C. Polykystose rénale

La polykystose rénale, maladie génétique héréditaire, caractérisée par de nombreux kystes au niveau des reins, est responsable de 6% des cas d'IRCT. La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) est la maladie héréditaire la plus fréquente, avec une prévalence de 1/1 000 dans la population générale. C'est la plus fréquente des néphropathies héréditaires (Landais, 2009). L'atteinte rénale est secondaire au développement progressif de multiples

kystes dans les deux reins. La formation des kystes est due à une protéine impliquée dans la différenciation des cellules de l'épithélium tubulaire (Landais, 2009).

D. Pyélonéphrite

Les pyélonéphrites récidivantes (une cause infectieuse de néphropathie interstitielle chronique) sont à l'origine d'environ 4 % des IRCT, surtout chez la femme (Alhenc-Gelas, 1997). La pyélonéphrite se manifeste souvent par des poussées fébriles à répétition dès l'enfance.

Les signes qui permettent d'aboutir au diagnostic de néphropathie interstitielle chronique peuvent être :

- des données de l'interrogatoire (antécédents répétés d'infections urinaires, prises médicamenteuses...);
- des signes liés à la découverte d'une insuffisance rénale chronique ou d'une anomalie telle que protéinurie de faible débit, hématurie microscopique, leucocyturie ;
- une fréquente polyurie avec nycturie ;
- une HTA d'apparition plus tardive que dans les autres néphropathies chroniques (stade 4 et 5 de l'IRC) (Corinne et Herve ,2001).

E. Autres causes de l'insuffisance rénale chronique

E.1 Syndrome d'Alport

C'est une maladie héréditaire caractérisée par des anomalies de la composition biochimique de la membrane basale du glomérule entraînant un défaut de filtration. Elle se rencontre avec une fréquence d'un cas sur 10 000 (Cottin, 2010).

E.2 Néphropathies glomérulaires chroniques secondaires

Ce sont des néphropathies secondaires notamment à une maladie de système comme le lupus érythémateux disséminé, le purpura rhumatoïde, l'amylose et d'autres causes plus rares comme une cirrhose voire le syndrome d'immunodéficience humaine et la maladie de Berger.

La maladie de Berger et le Purpura Rhumatoïde, à l'origine des Néphropathies dites à IgA, ont en commun la présence de dépôts d'immunoglobuline IgA dans une partie du glomérule appelée mésangium (Cottin, 2010).

E.3 Lupus Erythémateux Disséminé

C'est une maladie, préférentiellement féminine, auto-immune qui par l'action d'autoanticorps et des complexes immuns qu'elle produit entraîne des lésions sur certains organes et tissus de l'organisme. Les symptômes les plus fréquents sont les lésions cutanées au visage, des douleurs articulaires et surtout un retentissement sur différents organes notamment les reins (Cottin, 2010).

I.3.4 Complications de l'insuffisance rénale chronique

A. Complication cardio-vasculaire

La détérioration de la fonction rénale favorise l'altération du système cardiovasculaire et vice-versa définissant le syndrome cardio-rénal (Moulin et Peraldi, 2016).

- Hypertension artérielle

La pathogenèse de l'HTA associée à la maladie rénale chronique est constituée d'un ensemble de désordres hémodynamiques qui interagissent entre eux et conduisent à un cercle vicieux dans lequel l'hypertension et la perte de néphrons s'aggravent mutuellement et deviennent inséparables. L'hypertension. Elle est associée également à l'augmentation du débit cardiaque (Moulin et Peraldi, 2016).

B. Troubles du métabolisme phosphocalcique

Dans l'IRC, dès que le débit de filtration glomérulaire passe en dessous de 60mL/min/1,73m², on note la réduction de l'excrétion urinaire du phosphate, induisant une Hyperphosphatémie. Cette diminution aboutit à une réduction de l'absorption intestinale de calcium, se traduisant par une hypocalcémie (CUEN, 2012).

C. Troubles hématologiques

C.1 Anémie

Le patient atteint d'insuffisance rénale chronique développe fréquemment une anémie (Hémoglobine < 12 g/Dl chez la femme et < 13 g/Dl chez l'homme) en raison d'une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse. D'une part, l'anémie entraîne une altération de la qualité de vie des patients liée à ses manifestations cliniques : l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'essoufflement (Moulin et Peraldi, 2016).

C.2 Trouble de l'hémostase primaire

Les hémorragies sont plus fréquentes au cours de l'IRC avancée (saignements digestifs occultes, règles prolongées). Seule l'hémostase primaire est anormale, le temps de saignement est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite (Moulin et Peraldi, 2016).

D. Trouble de l'équilibre acide-base

L'acidose est définie par une concentration plasmatique des protons supérieure à 42 mmol/L ou un pH sanguin inférieur à 7,38. L'acidose est dite «métabolique» si la concentration plasmatique de bicarbonate est inférieure à 22 mmol/L (CUEN, 2012).

Chez le sujet sain, une alimentation normale et sa métabolisation génèrent une charge acide quotidienne équivalente à 50 à 100 mmol de protons, que l'organisme doit éliminer pour maintenir le pH du liquide extracellulaire à 7,4. Les reins éliminent cette charge en acidifiant les urines à un pH habituellement compris entre 5 et 6. L'excrétion acide dans les urines est principalement réalisée sous forme d'ion ammonium (Rossier et *al.*, 2011).

E. Conséquences métaboliques

E.1 Hyperuricémie

L'hyperuricémie et ses éventuelles manifestations cliniques sont un problème fréquent chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (Bertrand et *al.*, 2011).

L'hyperuricémie, définie par un taux d'acide urique supérieur à 420 $\mu\text{mol/L}$ chez l'homme et à 360 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme, présente des conséquences directes sur le rein et la fonction glomérulaire (Brel, 2015).

E.2 Hyperkaliémie

La concentration extracellulaire en potassium est régulée par divers mécanismes, et lorsque la fonction rénale est normale, l'excédent de potassium est facilement éliminé (90% du potassium est éliminé par voie rénale). Au cours de l'insuffisance rénale chronique, cette fonction du rein est déséquilibrée. L'hyperkaliémie se définit comme un taux sérique de potassium supérieur à 5,5 mmol/L. Le risque d'hyperkaliémie est majoré chez les diabétiques (CUEN, 2012).

E.3 Dyslipidémie

Le développement précoce d'une artériosclérose est favorisé par de nombreux facteurs dont les anomalies lipidiques dès les stades précoces de l'IRC. L'anomalie la plus fréquente consiste en une hypertriglycéridémie modérée qui est retrouvée chez 30 à 70% des IRC (Brel, 2015).

F. Troubles digestives

Nausées voire vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doit faire envisager le début du traitement de suppléance ; Gastrite et ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale (Moulin et Peraldi, 2016).

G. Anomalies neurologiques

Fatigue, trouble de sommeil, céphalées, Trouble de conscience, syndrome des jambes sans repos, convulsions, coma, crampes musculaires (Houssat et *al.*, 2010).

H. Trouble cutané

L'hyperurémie est responsable d'un prurit parfois invalidant, Pâleur, Hyperpigmentation, Ecchymoses (Houssat et *al.*, 2010).

I.3.5 Facteurs de risque et facteurs aggravants

A. Facteur de susceptibilité

qui augmentent la probabilité de développer une maladie rénale chronique : antécédents familiaux de néphropathie, petit poids de naissance, diminution de masse rénale, âge élevé, prise de médicaments néphrotoxiques, épisodes d'insuffisance rénale aiguë, exposition à des toxiques professionnels (plomb, mercure, cadmium), bas niveau de revenus ou d'éducation (Moulin et Peraldi, 2016).

B. Facteurs d'initiation

Qui jouent un rôle direct dans l'initiation de l'IRC. Ces facteurs diffèrent selon la lésion rénale primitive considérée: diabète, hypertension artérielle, maladies auto-immunes, infections systémiques, infections urinaires, calculs, obstructions, toxicité médicamenteuse, maladies héréditaires (Moulin et Peraldi, 2016).

C. Facteurs de progression

Qui sont susceptibles d'aggraver le dommage rénal et d'accélérer le déclin de la fonction rénale. Ils sont modifiables par une prise en charge adaptée : protéinurie importante, pression artérielle élevée, glycémie élevée, dyslipidémie, tabagisme, médicaments néphrotoxiques, grossesse, certaines mesures de régime, diabète survenant dans le cadre de néphropathies non diabétiques (Moulin et Peraldi ,2016).

L'hypertension artérielle (HTA) et la protéinurie représentent deux facteurs majeurs de progression de l'IRC (Moulin et Peraldi ,2016).

I.3.6 Diagnostic de l'IRC

A. Diagnostic positif de l'insuffisance rénale

Il repose essentiellement sur le dosage sanguin de l'urée et de la créatinine. Le problème essentiel est de demander ces dosages lorsque la symptomatologie clinique est fruste ou extrarénale (bilan d'une anémie par exemple) (AFID, 2009).

B. Diagnostic différentiel

Il consiste à éliminer une IRA surajoutée à un IRC. Il est basé sur :

- L'interrogatoire à la recherche d'antécédents familiaux ou personnels de maladies rénales ou urologiques, d'anomalies biologiques antérieurement connues (protéinurie, hématurie), de Prises médicamenteuses répétées, (AFID, 2009) ;
- La notion de fonction rénale normale dans le passé récent (clairance de créatinine) ;
- La présence de reins de taille normale ou augmentée à l'échographie ;
- L'absence d'anémie, d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie (voir tableau 2) (Rostoker et Colombel, 1997) ;

Tableau N° 2 : Les différences entre l'IRC et l'IRA (Joly, 2002)

	IRA	IRC
Diminution Cl créat	Rapide: heures, jours, semaines	Lente: mois, années
Echographie	Rein de taille normale	Rein de taille diminuée
Anémie	(-)	(+)
Hypocalcémie et hyperphosphorémie	(-)	(+)

C. Examens biologiques

Ces examens sont connus sous le nom de bilan rénal :

C.1 Urée

Au cours de l'insuffisance rénale le taux de l'urée est élevé.

L'urée est une substance azotée provenant de la destruction des protéines d'origine alimentaire ou constitutives des tissus humains.

Le foie est le lieu principal de synthèse de l'urée, qui se diffuse ensuite librement dans les liquides de l'organisme puis elle est éliminée majoritairement par les reins (Garnie et Delanare, 1986).

Le taux sanguin de l'urée dépend:

- des apports azotés alimentaires
- du catabolisme protéique endogène
- du volume de la diurèse (Baumelou, 2000).

C.2 Créatinine

La créatinine est un déchet azoté issu de catabolisme de créatine musculaire. Le taux dans le sang ne dépend qu'au masse musculaire et car les hommes ont environ 23% de muscle de plus que les femmes ils ont un taux plus élevé (Joly, 2002).

C.3 Clairance de créatinine

Gault et Cockcroft ont proposé une méthode de calcul indirect de la clairance de créatinine.

$$\text{Clairance de la créatinine (ml/min)} : \frac{[140 - \text{âge (an)}] \times \text{poids (Kg)} \times K}{\text{Créatininémie (en } \mu\text{mol/l)}}$$

-chez l'homme k : 1.25

-chez la femme k : 1.05 (Boubchir ,2009).

C.4 Ionogramme sanguin et urinaire

C'est un examen biologique très courant pour dépister les troubles ioniques qui surviennent dans les maladies rénales, il comprend: Na^+ , Ca^{2+} , phosphore, K^+ , Cl^- , protéine (Joly, 2002).

I.3.7 Traitement de l'I.R.C

Le traitement de l'IRC a deux buts :

- Ralentir la progression de l'IR.
- Traiter le stade décompensé.

A. Traitement diététique

-La diminution de la ration protidique, sans entraîner de dénutrition, est estimée à 0,8 g/kg/ jour. Elle diminue la phosphorémie, l'urémie, la kaliémie.

-La diminution des apports potassiques alimentaires (chocolat, fruits...).

-Les apports hydro-sodés sont fonction du type de néphropathie causale et/ou du stade de l'insuffisance rénale :

- Diminués en cas de syndrome néphrotique, d'I.R. dépendante de l'EER ;
- Normaux, régulés par la soif tant que la natriurèse est conservée ;
- augmentés en cas de néphropathie interstitielle avec perte de sel (Lemur et *al.*, 1998).

B. Les médicaments ont pour but de corriger

B.1 L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie

Afin de corriger l'hypocalcémie on a recours généralement à des dérivés de la Vitamine D (UN-ALPHA[®] ; ROCALTROL[®]) pour une meilleure absorption et fixation du calcium.

L'hyperphosphorémie quant à elle est régulée notamment par la prise du RENAGEL[®] qui est un chélateur du phosphate et permet donc de réduire sa concentration (Vidal, 2020).

B.2 L'hypertension artérielle

Toutes les classes thérapeutiques sont utilisables (sauf thiazidiques et anti-aldostérones) mais les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et sartans nécessitent une adaptation posologique (Legendre et Joly, 2001).

B.3 L'hyperuricémie

Elle n'est pas constante, elle doit faire rechercher des erreurs diététiques ou un hypercatabolisme (infection, dénutrition, cancers). Elle ne se traite que si elle est symptomatique par des hypouricémiants (ex. ZYLORIC[®]) et /ou uricase en situation aiguë. Les urico-éliminateurs sont contre indiqués (Legendre et Joly, 2001).

-l'hyperparathyroïdie secondaire : Elle se manifeste par la production excessive de parathormone, cela nécessite une utilisation du MIMPARA[®] afin de réguler cette hormone (Vidal, 2020).

B.4 L'anémie

Le traitement doit corriger les carences éventuelles notamment en Fer par le TARDYFERON[®] par exemple. Depuis août 1991, les érythropoïétines recombinantes humaines ou leurs dérivés (ARANESP[®]) peuvent être utilisés par voie SC ou IV. Elle n'est utilisée qu'après s'être assuré des causes surajoutées d'anémie (hémolyse, carences martiales et vitaminiques, etc). Le traitement peut être démarré tôt au stade de la pré-dialyse, une fois les autres causes d'anémie éliminées, surtout chez les sujets âgés ou fragiles (diabète, insuffisance cardiaque). Les transfusions sont volontairement limitées vu les risques classiques liés aux transfusions et le risque d'immunisation. Elles ne sont effectuées qu'en cas d'anémie mal supportée (chez les angineux pour maintenir 100 g/l d'Hb) et/ou si l'hémoglobine est inférieure à 70 g/l dans les autres cas) (Maurizi-Balzan et Zaoui, 2004).

B.5 Diabète

Le plus souvent on fait appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale : Metformine, vildagléptine (GALVUS[®]), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase, repaglinide (Novonorm[®]) (HAS, 2013).

C. L'épuration extra-rénale

Lorsque la fonction rénale est altérée de façon profonde et définitive «Insuffisance rénale chronique terminale », la vie n'est plus possible sans une transplantation rénale ou une épuration extra rénale périodique (Baubeau et Trigano, 2004).

C.1 La phase de préparation comporte :

- La protection vis à vis de l'hépatite B avec vaccination précoce pour obtenir une réponse efficace.
- La création d'un abord vasculaire. Celle-ci nécessite un capital vasculaire initialement sain donc préservé par des ponctions limitées aux veines périphériques du dos des mains.

Le principe d'une fistule artério-veineuse (FAV) est de créer chirurgicalement un court circuit entre une artère et une veine pour que, sous l'effet du courant artériel, la veine augmente de volume, ait un débit suffisant pour alimenter un circuit extra-corporel, ait une paroi artérialisée pour supporter les ponctions itératives liées aux séances répétées d'hémodialyse.

Une FAV a pour conséquence une hypoperfusion artérielle d'aval avec risque d'ischémie et un retour veineux précoce avec risque d'insuffisance cardiaque (CEN, 2003).

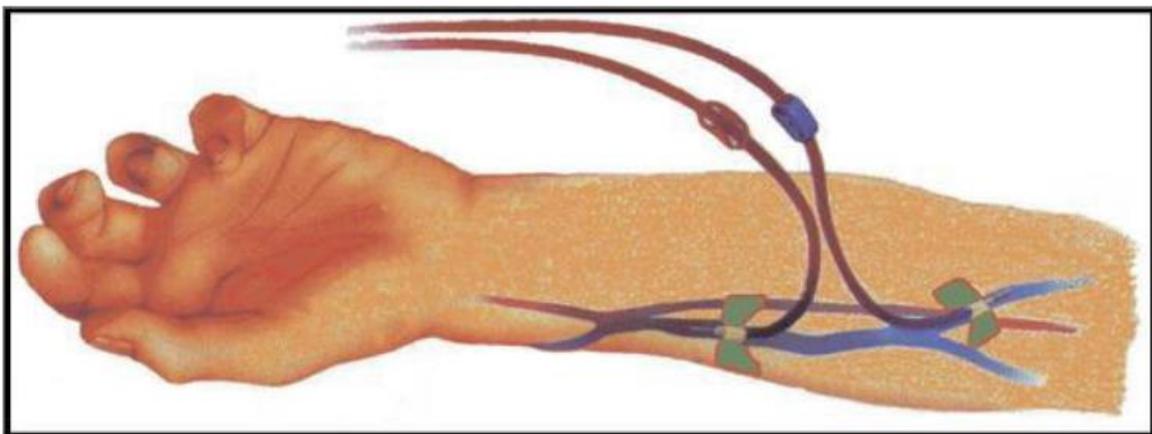


Figure N° 04 : Position de la Fistule artérioveineuse (Delesalle et Lusso, 2012).

C.2 Principales méthodes d'épuration extrarénale (EER)

C.2.1 L'hémodialyse

Méthode discontinue qui utilise un générateur de dialysat, une circulation extra-corporelle sous la dépendance de pompes à sang et un module de contrôle de paramètres par les alarmes de sécurité. Le sang est mis au contact du dialysat au travers d'une membrane ou dialyseur. Les échanges se font par gradient de concentration et de pression (Branger *et al*, 1989). Cette technique peut se faire en centre, en auto-dialyse ou à domicile. Les complications essentielles sont liées aux manipulations de sang (infections) et à son caractère discontinu (retentissement cardiaque) (Maurizi-Balzan et Zaoui, 2004).

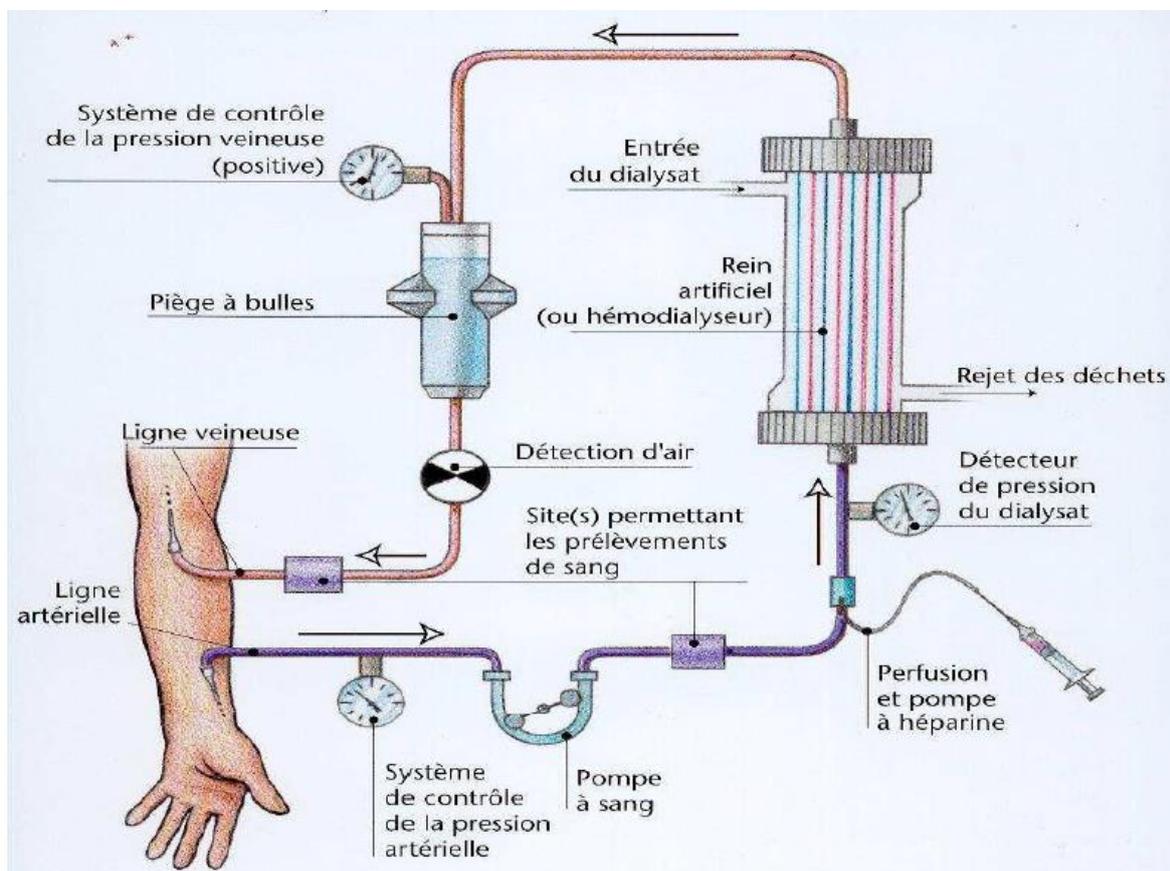


Figure N° 05 : Principe de l'hémodialyse (Meimouna, 2011).

C.2.2 Dialyse péritonéale

Essentiellement la DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire. Il s'agit d'une méthode d'épuration douce car continue, dont la membrane permettant le contact entre le sang et le dialysat est le péritoine, de grande surface et richement vascularisé. Le dialysat disponible sous forme de poches prêtes à l'emploi est infusé dans la cavité abdominale par un cathéter spécifique. La complication principale de cette technique est la péritonite de diagnostic

biologique avec le retour d'un liquide de dialysat trouble. Tardivement surviennent douleurs abdominales et fièvre. Le traitement consiste en une antibiothérapie in-situ injectée par le cathéter. Au long cours, les limites de la méthode sont la dénutrition et la perte d'efficacité des échanges péritonéaux (CEN, 2003).

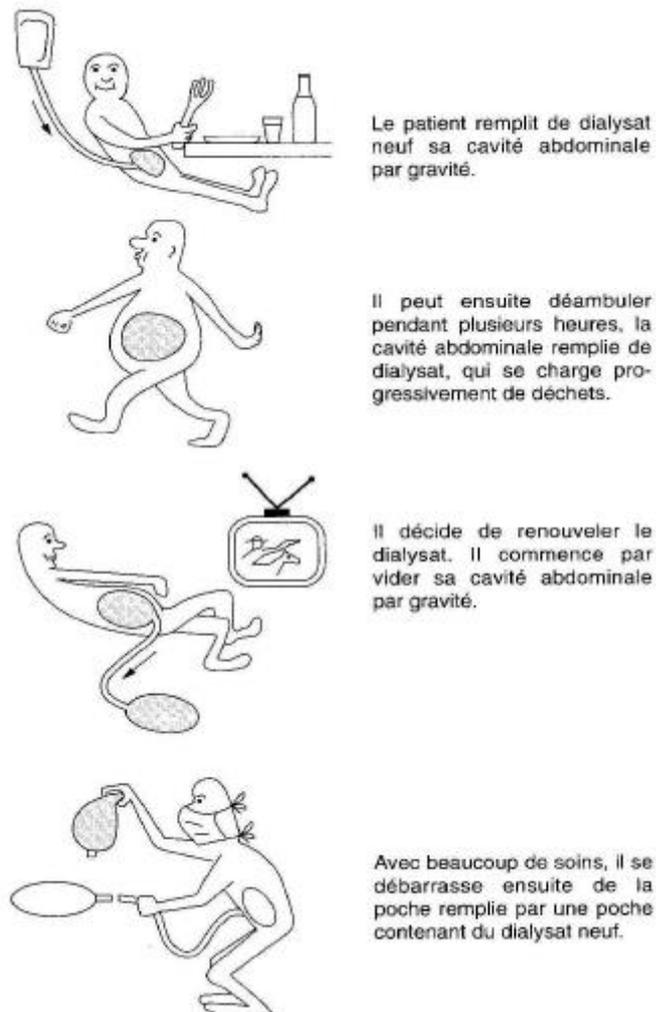


Figure N° 06: Schéma simplifié les étapes de dialyse péritonéale (Lemur et *al.*, 1998).

C.3 Transplantation rénale

L'intervention de la transplantation est devenue le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique terminale car elle améliore non seulement la qualité de vie des patients mais aussi leur longévité (Wolfe, 1999). Ils peuvent (à nouveau) mener une vie plus ou moins normale. Les activités sportives sont recommandées, leurs vies professionnelles et sociales peuvent reprendre leurs cours. En revanche, les résultats à moyen et long terme restent imparfaits (Meier-Kriesche, 2004) à cause du caractère encore presque inéluctable

de la néphropathie d'allogreffe et de la survenue de complications cardiovasculaires, grandes pourvoyeuses de décès des patients avec un greffon fonctionnel (Nolan, 2005).

I.3.8 Prévention

La prévention selon l'OMS (1948), c'est « *l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre ou la gravité des maladies ou accidents* » (Flajolet,2008),il y a plusieurs niveaux de prévention en fonction du moment où elle se situe par rapport à la survenue de la maladie :

A. Prévention primaire

«Ensemble des actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie, donc à réduire l'apparition de nouveaux cas» (Gordon, 1983).

Empêcher l'atteinte de la fonction rénale (mesure spécifique en fonction de la cause)

-Traitement étiologique spécifique : contrôle effectif des conditions pathologiques à risque d'atteinte rénale (HTA, diabète) ;

-Traitement précoce des maladies héréditaires accessibles à un traitement palliatif ;

-Traitement des néphropathies glomérulaires primitives ou secondaires à une maladie systémique ;

- Traitement des uropathies (acquises ou congénitales) ;

-Prévention des atteintes iatrogéniques.

B. Prévention secondaire

«Actes destinés à réduire la prévalence d'une maladie en réduisant sa durée d'évolution» (Gordon,1983).

La progression de la maladie rénale vers l'IRT n'est plus une évolution inéluctable, le traitement étiologique et le contrôle des facteurs de progression permettent de stabiliser voir stopper l'insuffisance rénale.

C. Prévention tertiaire

«Actes destinés à diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récurrences dans la population donc à réduire les invalidités fonctionnelles dues à la maladie» (Gordon,1983).

-Prévention tertiaire de l'IRC - ce sont les règles de bonne pratique pour freiner, ou mieux , prévenir les complications consécutives à la dégradation de la fonction rénale et préparer si nécessaire le malade au traitement de suppléance. Elle est axée sur la réadaptation pour aider le patient à vivre avec sa maladie dans l'objectif principal d'améliorer sa qualité de vie (Brel,2015).

- Prévenir les atteintes cardiovasculaires (mesures communes de cardioprotection) :
- Contrôle des facteurs de risque classique
- Contrôle des facteurs de risque propres à l'urémie
- Prévention de la surcharge hydro-sodée (Joly, 2002).

Chapitre II :

Matériel et méthodes

Matériels et méthodes

II.1 Objectif du travail

Pour une meilleure mise en relief des concepts clés de notre étude, nous nous proposons dans un premier abord d'établir une enquête descriptive et rétrospective dans le service d'hémodialyse sur 60 patients diagnostiqués comme des insuffisants rénaux terminaux et en vue de déceler les données épidémiologiques de l'IRC nous mettons en évidence de l'importance des examens biologiques ayant une incidence substantielle sur son évolution (notamment urée, créatinine..).

Encore faut il noter que par considération aux rudes conditions de travail que nous a imposé la pandémie, nous avons incontestablement contraints de nous limiter aux cas des patients dans le stade final de la maladie..

II.2 Période et lieu de travail

Une étude sur la fréquence de la maladie rénale chronique a été réalisée au niveau du service D'hémodialyse de la wilaya de Tiaret, sur une période durant 20 jours allant de 20 février, et à L'arrivé de la pandémie de COVID-19 qui a bouleversé le quotidien de nos recherches, on a été obligé de quitter le centre le 10 mars 2020.

II.3 Population d'étude

Parmi les 185 patients qui ont été hospitalisés dans ce service (décembre 2019) nous avons consulté

Les dossiers de 60 malades (32 Hommes et 28 Femmes) ayant un âge et un poids différents. Les Patients sont atteints d'une insuffisance rénale chronique terminale traitée par hémodialyse, Ils sont dialysés trois fois par semaine durant trois à quatre heures selon le cas de malade.

II.4 Recueil des données

Pour la réalisation de ce travail nous avons préparé une fiche de collectes des données dont le but de prendre sur quelques informations de nos patients concernant l'âge, le poids, et antécédents médicaux (annexe N°03).

II.4.1 Critères d'inclusion

Etait inclus, tout patient atteint d'une IRC confirmée, hospitalisé dans le service de réanimation pendant la dite période.

L'IRC est retenue devant :

- une réduction \leq à 25% du DFG par rapport à la valeur initiale ;
- l'augmentation de la créatininémie \geq a 50% ou une augmentation de 5mg/dl (26,5 mol/l) au-dessus de la valeur initiale ;
- Diurèse $<$ 0,5 ml/kg/h pendant plus de 6 heures, signe classique, mais inconstant ;
- Apparition des complications rendant nécessaire le recours à la Dialyse.

II.4.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients sans créatinine et urée plasmatiques.

II.4.3 Echantillonnage

Nous avons fait un recrutement exhaustif de tous les malades ayant répondu aux critères d'inclusion.

II.5 Variables étudiées

II.5.1 Variables épidémiologiques

- La fréquence : Rapport du nombre de patients ayant présenté une insuffisance rénale chronique sur le nombre total de patients hospitalisés dans le service durant la période d'étude. Elle est exprimée en pourcentage(%).
- L'âge : Les patients ont été repartis en tranches d'âge d'une amplitude de 10 ans, qui sont : [20-30[; [30-40[; [40-50 [; [50-60[; [60-70[; [70-80[; [80-90[ans.

II.5.2 Variables cliniques

- a) Les motifs d'hospitalisation : Les affections pour lesquelles les patients ont été hospitalisés dans le service :
- Détresse respiratoire
 - Acidocétose diabétique
 - Anémie sévère

- Déshydratation
- OAP
- Brulures

b) Les antécédents : ce sont les pathologies sous-jacentes, différents de pathologies d'hospitalisation, les affections suivantes ont été incriminées :

- HTA
- Diabète
- Polykystose

II.6 Matériel non biologique

L'ensemble de matériel non biologique est composé des appareillages (centrifugeuse de laboratoire, spectrophotomètre), des tubes, micropipette et des embouts (jaune et bleu) et réactifs ; est représenté en annexe n°05.

II.7 Méthode d'étude

II.7.1 Estimation Mortalité et prévalence

Le volet expérimental de la présente étude concerne un nombre total d'habitants de 851426 (Db-city, 2020). Ainsi et en vue d'une meilleure mise en relief des axes clés de notre recherche, il était dès lors sine qua non de procéder à l'estimation de:

a- La prévalence qui a été calculée sur la base de la formule :

D'après (Bouyer et al., 1993) :

$$\frac{\text{Nombre de cas observés à un instant } t}{\text{Population à cet instant } t}$$

Sachant que le nombre total de malades concernés est de 257, dont:

-185 malades des établissements publiques et

- 72 du secteur privé

$$\rightarrow \frac{257}{851426} = 0,00030 \times 100 = 0,03\%$$

b- La mortalité dont la formule est:

D'après (Salem et al.,2000)

$$\frac{\text{Nombre de décès survenus pendant une période donnée (1 année en général)}}{\text{Population moyenne pendant la période considérée}} \times 1000$$

Or, le nombre global des décès durant l'année de référence 2019 étant de 50: où on distingue les 46 patient du publique des 4 restants se soignants chez les praticiens du privé.

$$\rightarrow \frac{50}{851426} \times 1000 = 0,06\%$$

II.7.2 Méthodes de prélèvements

Les prélèvements ont été faits sur des patients à jeun à partir de 6 heures du matin. Ceux-ci ont été réalisés au niveau de la veine du pli du coude. Le sérum récupéré d'un tube sec est utilisé pour doser les paramètres de bilan rénal (créatinine, urée) et hépatique.

Et d'autre part nous avons suivi l'évolution de la séance de dialyse sur 12 patients pendant 20jours, à raison d'un seul prélèvement par semaine, Le prélèvement a été réalisé par un personnel qualifié avant et après la séance de dialyse, le sérum récupéré dans des tubes secs est utilisé pour doser les paramètres du bilan rénal et le phosphore.

II.7.3 Dosages des paramètres biologiques

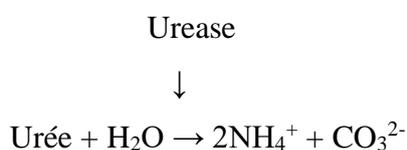
Tous les dosages des paramètres biochimiques ont été effectués par le réactif QCA (QUIMICA CLINICA APLICADA).

A. Dosage de l'urée

L'urée est dosée dans le plasma sanguin ou le sérum. Les méthodes de dosage sont essentiellement enzymatiques colorimétrique par la réaction de Berthelot selon le réactif de marque QCA.

- Principe

Selon les réactions suivantes la solution prend finalement une coloration verte.



$2\text{NH}_4^+ + \text{salicylate} + \text{hypochlorite} \rightarrow \text{dérivé indo phénolique}$

- **Technique**

Mélanger 1 ml de réactif R1 (Uréase/salicylate) avec 10 μl de sérum puis incuber 5 minutes, puis ajouter 1 ml de réactif R2 (Hypochlorite alcalin) et incuber à nouveau 5 minutes à 37°.

- **Lecture**

Longueur d'onde : 590 nm

- **Calcul**

$(\text{DO Echantillon} / \text{DO Standard}) \times 0.5 = \text{g d'urée/l}$

- **Valeur normale**

Sérum : 0.15 à 0.40 g/l

B. Dosage de la créatinine

La créatinine est dosée dans le plasma sanguin ou le sérum et les urines de 24 h. le dosage se fait selon la méthode de JAFFE.

- **Principe**

En milieu alcalin, la créatinine réagit avec l'acide picrique pour former un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine, mesuré par une méthode photométrique.

pH alcalin

↓

Créatinine + acide picrique \rightarrow composé coloré (jaune)

- **Technique**

Mélanger volume de réactif R1 (acide picrique) avec volume de réactif R2 (hydroxyde de sodium), puis ajouter 100 μl de sérum et faite la lecture directement.

- **Lecture**

Longueur d'onde : 492 nm

- Calcul

$(\Delta DO \text{ échantillon} / \Delta DO. \text{ Standard}) \times 20 = \text{mg de créatinine /l}$

- Valeur normale

Sérum : 7 – 14 mg/l

C. Clairance de la créatinine

La clairance de la créatinine est calculée à partir de créatinémie par la formule de Cockcroft et Gault, elle exprime en (ml/min).

Selon Boubchir (2009) ;

$\text{Clairance de la créatinine (ml/min)} : \frac{[140 - \text{âge (an)}] \times \text{poids (Kg)} \times K}{\text{Créatininémie (en } \mu\text{mol/l)}}$

-chez l'homme k : 1.25

-chez la femme k : 1.05

D. Dosage de glucose

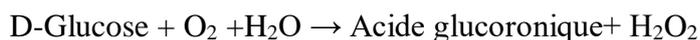
Le glucose est dosé dans le sérum ou le plasma selon la méthode enzymatique. Les méthodes de dosage sont essentiellement enzymatiques colorimétrique (GOD-POD)

- Principe

Selon les réactions suivantes la solution prend finalement une coloration violette.

Glucose oxydase

↓



Péroxydase

↓



- Technique

Mélanger 1 ml de réactif R1 avec 10 µl de sérum puis incuber 10 minutes en bain marie à 37°C.

- Lecteur

Longueur d'onde : 505 nm

- Valeur normale

0.70g/l et 1.05 g/l

E. Dosage de calcium

Le calcium est dosé dans le sérum, le plasma ou l'urine. Les méthodes de dosage sont essentiellement colorimétriques.

- Principe

A pH 8,5, l'Arsenazo III (acide 2,2'-[1,8-dihydroxy-3,6-disulfo -2, 7-naphtalène-bis- (azo)] dibenzène-arsenic) réagit avec l'ion calcium pour former un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

- Technique

Mélanger 1 ml de réactif1 avec 1 ml de réactif 2 avec 20 µl de sérum, bien mélange puis incuber 5 minutes à température ambiant c'était 20 ou 25°C.

- Lecture

Longueur d'onde : 570 nm.

- Valeur normale

Adultes : 90 à 105 mg/l

F. Dosage de phosphore inorganique

Le phosphore est dosé dans le sérum, le plasma ou l'urine.il est dosé par la méthode de Fiske-subbarow.

- Principe

L'ion phosphate forme avec le molybdate d'ammonium le molybdophosphate, lequel est réduit ultérieurement en bleu de molybdène quantifiable par spectrophotométrie dans la zone de l'UV.

- Technique

Mélanger 1 ml de réactif1 avec 1 ml de réactif 2 avec 50 µl de sérum bien mélanger puis incubé pendant 2 minutes à température ambiante qui doit être comprise entre 20-25°C puis ajouter 500 µl de réactif 4 et incubé 15 minutes.

- Lecture

Longueur d'onde : 680 nm.

- Valeur normale

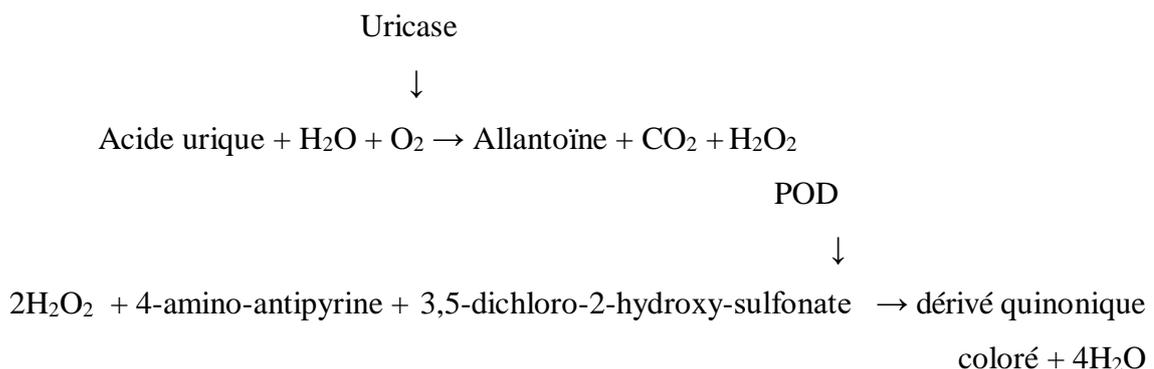
Adultes : 28 à 45 mg/l

G. Dosage de l'acide urique

L'acide urique est dosé dans le sérum, le plasma de 24 h par la méthode uricase – POD.

- Principe

Selon les réactions suivantes



- Technique

Mélanger 1 ml de réactif1 avec 20 µl de sérum puis incubé 10 minutes en bain marie et pendant 10 minutes à 37°C.

- Lecture

Longueur d'onde : 510 nm.

- Valeur normale

Sérum : 25 à 70 mg/l.

H. Dosage de la ferritine

- Usage prévu

ELITech Clinical Système FERRITIN est utilisé pour le dosage quantitatif de diagnostic in vitro de la ferritine dans le sérum et plasma humain.

- Principe

L'ajout d'anticorps couplés à des billes de latex dans l'échantillon induit la formation des complexes ferritine/anti-ferritine qui précipitent et conduisent à une augmentation de la turbidité mesurée à 546 nm à 37°C.

- Technique

	Calibration	Dosage
Réactif R1	180µL	180µL
Calibrant	20µL	-
Echantillon	-	20µL

Mélanger, incubé 4 minutes et 42 secondes puis ajouter :

Réactif R2	45µL
------------	------

Mélanger, lire l'absorbance (A1) après 6 secondes d'incubation puis lire de nouveau après 397 secondes (A2). Avec le logiciel de la gamme Selecta Touch Pro, utiliser l'application incluse dans le code barre disponible à la fin de cette notice.

- Calcul

$$\text{Conc} = f(\Delta A) = f(A2 - A1)$$

- Valeurs de référence

- Adulte homme : 20 - 250 ng/mL (surcharge ferrique au-delà de 400 ng/mL).
- Adulte femme : 10 - 120 ng/mL (surcharge ferrique au-delà de 200 ng/mL).

I. Dosage de l'hémoglobine

- Principe

FNS sanguin (l'Hémogramme ou formule numération sanguine) : est un examen hématologique essentiel permettant de comptabiliser les différents éléments figurés du sang (plaquettes, globules rouges, et l'hémoglobine HB ..).

- Technique

Cet examen est réalisé sur sang veineux prélevé sur anticoagulant sec (EDTA). Lors du prélèvement, le tube doit être agité pour éviter la formation de micro-caillots ,ensuite une suspension de sang est aspiré par un électrode. L'examen doit être réalisé sur des automates de façon suffisamment fiable.

- Lecture

L'interprétation de l'hémogramme comporte l'analyse de toutes les données quantitatives (valeurs chiffrées).

- Valeurs de références

12- 16 g/dl

II.7.4 Dose de dialyse (KT/V)

$$Kt/v = - \ln (C_0 / C_{\text{end}})$$

C_0 : Concentration de l'urée avant la dialyse.

C_{end} : Concentration de l'urée après la dialyse.

II.8 Analyses statistiques

L'analyse statistique des résultats expérimentaux et la représentation graphique ont été effectuées par le logiciel : Microsoft Office Excel 2007.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et figures exprimés en pourcentage, commentés et comparés aux résultats obtenus par des recherches réalisées à Blida (KADRI S. et RIYAD F.), Bejaia (Katti s. et Laalouani n.) et (Taous c. et Kaid t.)

ouargla (Berdjough m. et Doudou a.), France université de Nantes (Esther b.) et université de lorraine (Ouliana b.).

Chapitre III :

Résultats et discussion

III.1 Résultats

Cette étude descriptive sur la maladie rénale chronique aura donc donné lieu aux résultats dont nous synthétisons les répartitions selon les facteurs les plus pesants.

III.1.1 Répartitions des patients selon le sexe

Pour notre échantillon nous avons 60 patients hémodialysés chroniques qui sont subdivisés en 28 femmes ce qui représente 46,67% du nombre total et 32 hommes (53,33%)(Figure N° 07).

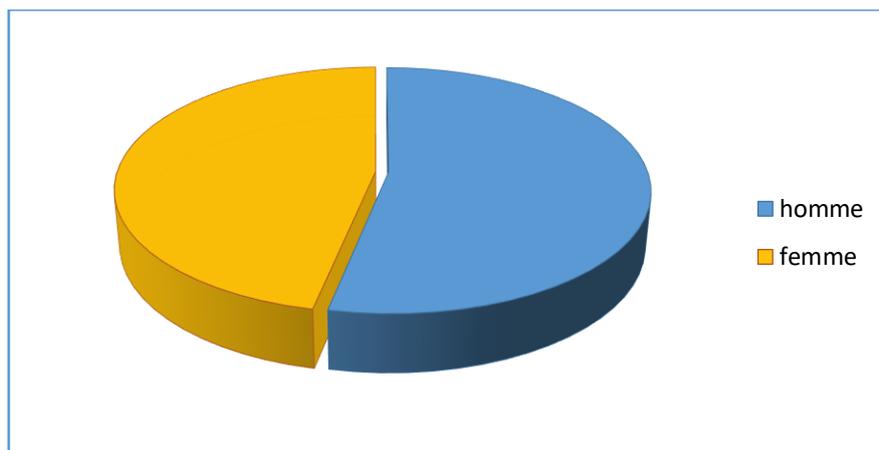


Figure N° 07 : Répartitions des patients selon le sexe.

III.1.2 Répartitions des patients selon l'âge et le sexe

Notre population d'études est surtout représentée par des adultes entre 22 et 84ans, pour la répartition nous avons choisis des intervalles de 10 ans.

D'après le calcul des pourcentages notre population est classée selon la répartition suivante (Figure N° 08):

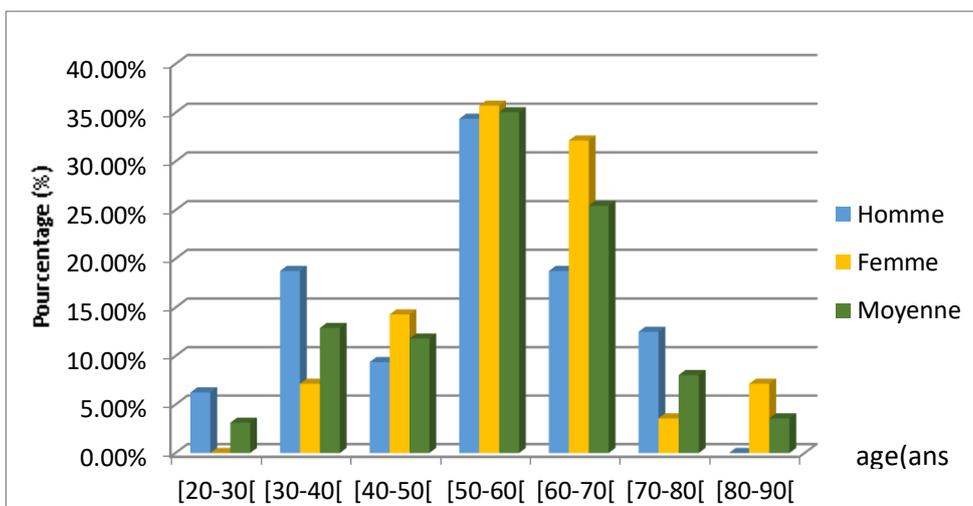


Figure N°08 : Pourcentage des patients hémodialysés selon l'âge et le sexe.

-Chez les hommes nous avons enregistré un pourcentage très faible voire nul des patients hémodialysés, celui-ci est de 0% dont l'âge est compris entre [80-90[ans.

Les classes d'âges suivantes [30-40[et [60-70[ans présentent le même pourcentage de 18.75 %.

Ce pourcentage augmente respectivement chez les personnes dont l'âge est compris entre : [20-30[, [40-50[, [70-80[et [50-60[ans où les pourcentages sont respectivement : 6.25% , 9.37% , 12.5% et 34.37%.

-Chez les femmes ; nous remarquons un faible pourcentage des patientes hémodialysées qui est de 0% pour la tranche d'âge [20-30[. Les classes d'âges suivantes : [30-40[et [80-90[ans présentent le même pourcentage qui est de 7.14 %.

Ce pourcentage augmente chez les personnes dont l'âge est compris entre : [70-80[, [40-50[, [60-70[et [50-60[ans où les pourcentages sont respectivement : 3.57% , 14.28% , 32.14% et 35.71%.

Nous remarquons aussi le fort pourcentage de ces patients qui augmente chez

Les patients ayant l'âge suivant : [30-40[, [60-70[et [50-60[, les pourcentages sont Respectivement: 12.9 % , 25.44 % et 35.04 % (c'est le pourcentage le plus élevé).

L'âge moyen de nos patients est 55.56 ans (53.34 ans pour les hommes et 57.78 ans pour les femmes).

III.1.3 Répartitions des patients selon le sexe et le poids

Le poids moyen de nos patients est de 67.5 Kg, réparti comme suit 64.1kg pour les femmes et 70.9kg pour les hommes (figure n° 09).

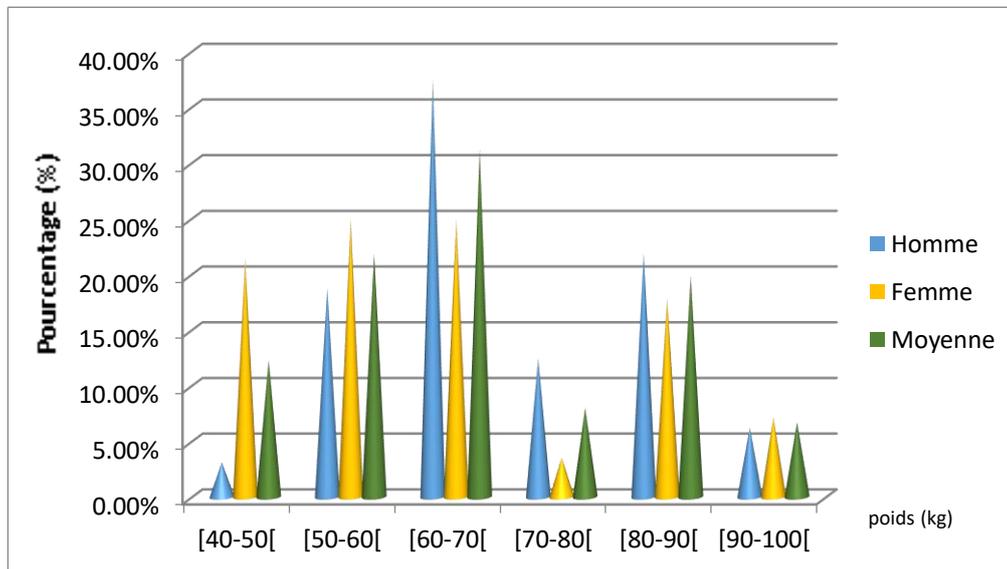


Figure N°09 : Répartition des patients selon le sexe et le poids.

Dans cette figure nous avons enregistré que les patients qui ont un poids entre [60-70[kg

Représentent la tranche de poids la plus prédominante chez les hommes (37,50 %), avec une très faible tranche de poids entre [40-50[kg (3,13%) ; par contre chez les femmes les tranches de patients de [50-60[et [60-70[Kg sont les plus élevées (25%) comparable à celles de [70-80[kg (3,57%).

III.1.4 Répartitions des patients hémodialysés selon les caractéristiques cliniques

Répartitions des patients hémodialysés selon les caractéristiques cliniques sont représentées dans l'histogramme suivant (Figure N°10) :

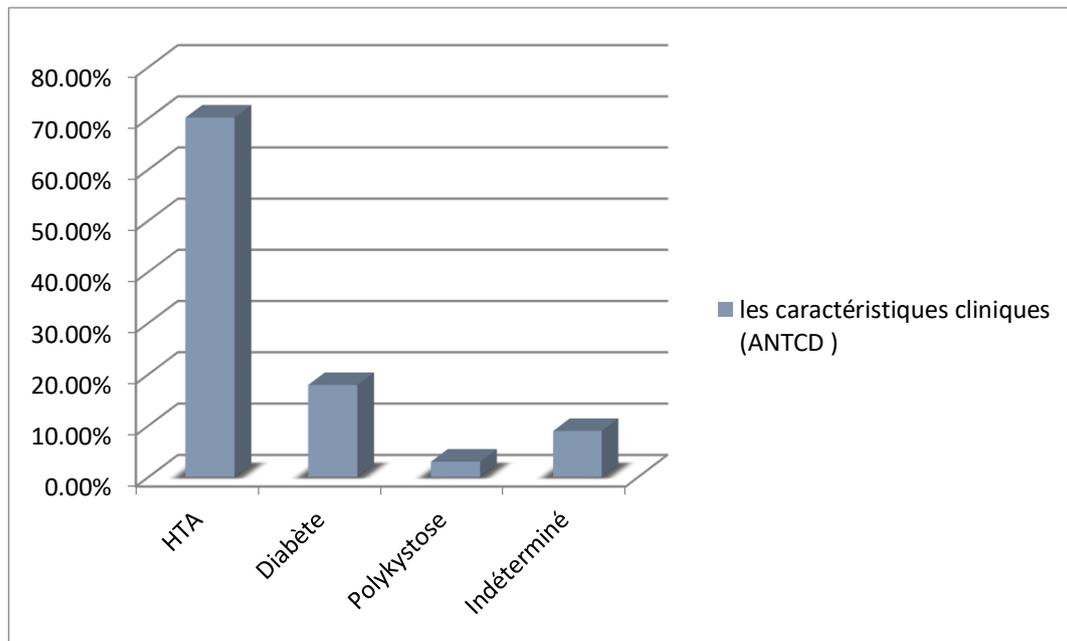


Figure 10 : Représentation des patients selon les caractéristiques cliniques.

D'après les résultats de notre recherche les patients hypertendus représentent la proportion la plus élevée (70.14%) donc l'hyper tension artérielle c'est la cause majeure de développement d'insuffisance rénale chronique dans notre population. 17.91 % sont diabétiques. Et seulement 2.99 % présentent des Polykystoses rénales, et le reste (8.96%) des patients hémodialysés de cette série ne présentent aucun caractère.

III.1.5 Résultat des analyses biologiques

A. Bilan rénale

A.1 L'urée

Le taux d'urée chez les patients hémodialysés est représenté dans l'histogramme suivant (Figure N°11) :

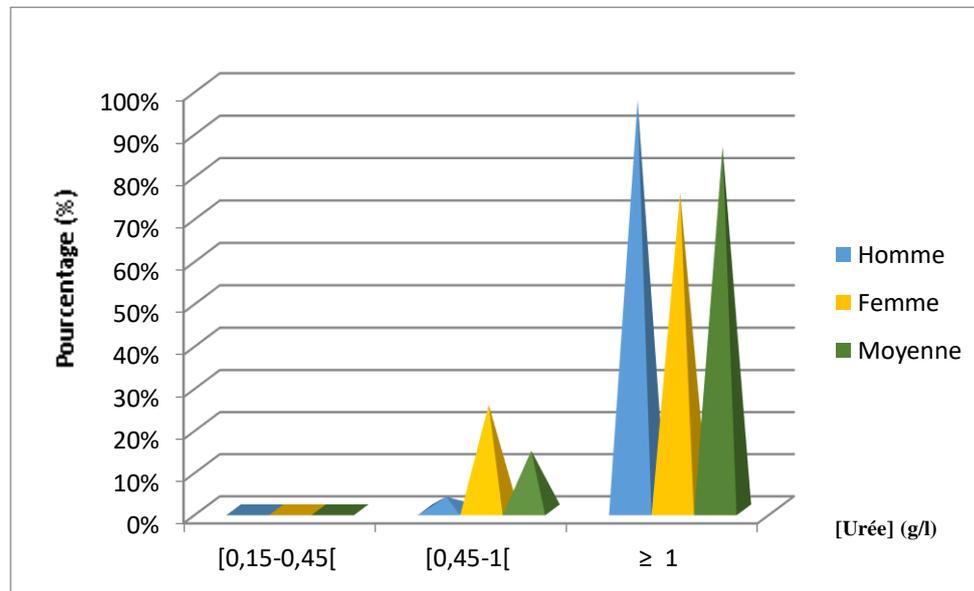


Figure N°11 : représentation de la concentration d'urée chez les patients hémodialysés selon le sexe.

Nous n'avons enregistré aucun cas ayant une concentration en urée égale à la norme. Les taux d'urée entre [0.15-0.45 [sont les valeurs normales.

Pour un taux d'urée compris entre [0.45-1[nous avons remarqué un pourcentage de 25% chez les femmes comparé à 3.13%chez les hommes.

La majorité des hommes hémodialysés (96.88%) présentent un taux d'urée élevé égale ou supérieure à 1 g/l et un taux de (75%) est enregistré chez les femmes.

A.2 Créatinine

Le taux de créatinine chez les patients hémodialysés est représenté dans l’histogramme suivant (Figure N°12):

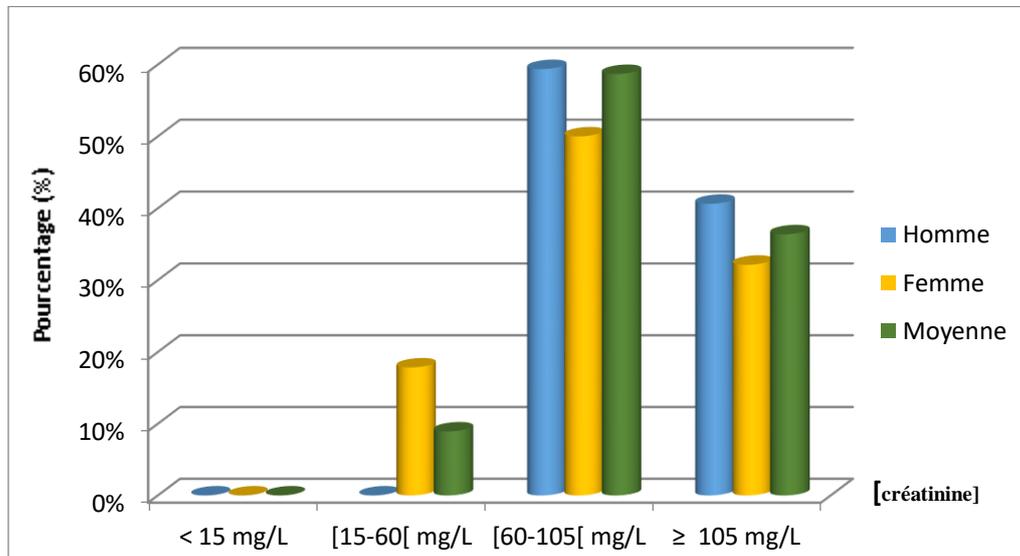


Figure N°12 : répartition des patients selon la concentration de créatinine.

Nous n’avons noté aucun cas dont le taux de créatinine est inférieure à 15 mg/l chez les deux sexes. Par contre nous avons enregistré un grand pourcentage dans l’intervalle de [60-105 [chez les deux sexes égale à 59.37 % pour les hommes et 50% chez les femmes.

-40.62 % des hommes présentent un taux de créatinine supérieure à 105 mg/l et 0% présentent des valeurs comprise entre [15-60[, mais chez les femmes nous remarquons que 32 % présentent une créatinine supérieure à 105 avec 18 % présentent un taux de créatinine compris entre [15-60[mg/l.

A.3 Clairance de la créatinine

Tableau N°03 : Les mesures de la fonction rénale (DFG) chez les hémodialysés en fonction de la méthode de Cockcroft et Gault :

Clairance de la créatinine (ml/min)			
Norme	<15	15-29	>29
Effectif	60	0	0
%	100 %	0 %	0 %

Nous avons remarqué que toute notre population présente une clairance très basse de la créatinine.

A.4 Acide urique (AU)

Le taux de L'uricémie est représenté dans l'histogramme suivant (Figure N°13) :

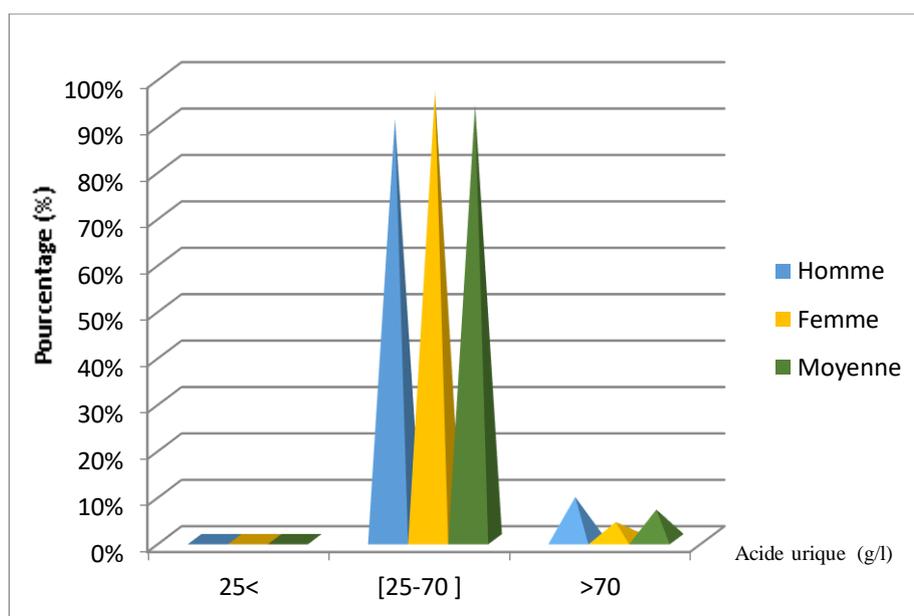


Figure N°13: la concentration de l'acide urique dans le sang chez les hémodialysés.

D'après ces résultats, 6.4% des malades sont hyperuricémiques (9.1 % chez les hommes et 3.70 % pour les femmes). Avec un pourcentage de 93.53% pour nos patients.

Le taux d'acide urique est compris entre [25-70] g/l c'est les valeurs normales d'urée.

Il y'a aucun cas qui présente des taux faibles en acide urique.

A.5 Calcium

La concentration de calcium chez les patients hémodialysés est représentée dans l'histogramme suivant (Figure N°14) :

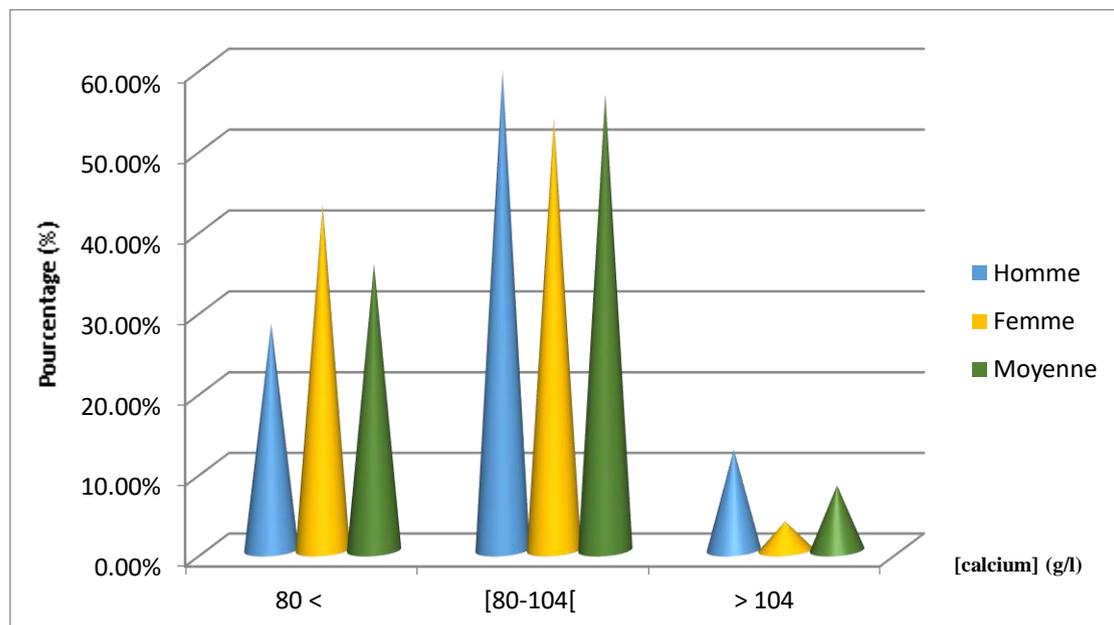


Figure N°14 : représentation de calcium chez les hémodialysés.

D'après cette figure nous avons enregistré 28.13% des hommes et 42.85% des femmes présentent une faible concentration en calcium (80 <) et 56,47 % des patients sont dans les normes (80 à 104 g/l) et nous avons enregistré 8.04% des patients supérieur aux normes (> 104).

A.6 Phosphore

La concentration de phosphore chez les patients hémodialysés est représentée dans L’histogramme suivant (Figure N°15) :

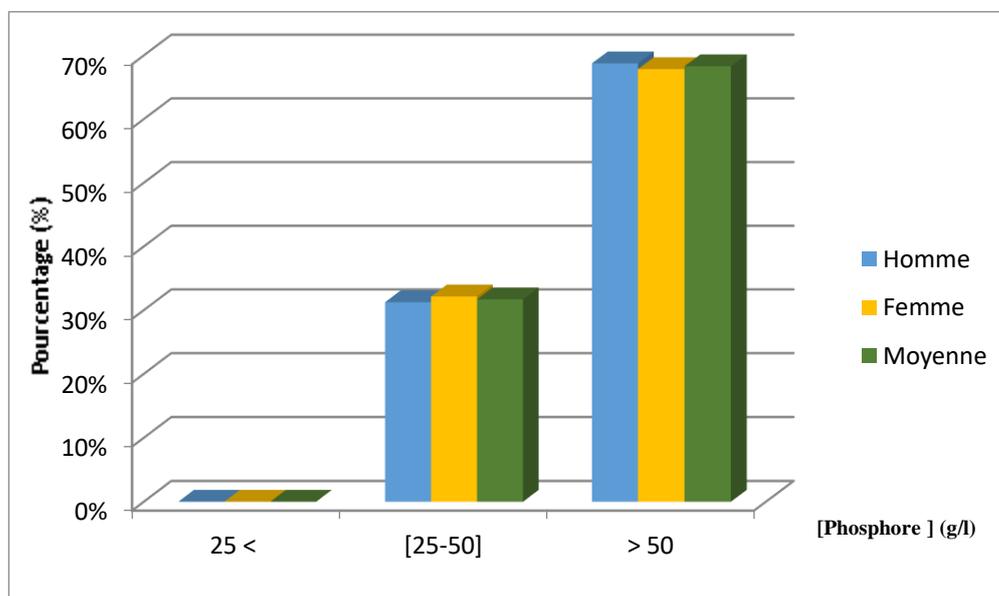


Figure N°15: représentation de phosphore chez les patients atteint de l’IRC.

D’après cette figure nous avons observé que la majorité des patients (68.3 %) présentent un taux de phosphore élevé (> 50) ; 68.75 % chez les hommes et 68% chez les femmes, alors que le reste (31,7 %) présente un taux de phosphore dans l’intervalle des normes [25-50], 31.25% pour les hommes et 32% chez les femmes, tandis que nous avons remarqué que personne ne présente un taux de phosphore inférieure à 25 g/l.

B. Analyses hématologiques

B.1 FNS (Hémoglobine)

Tableau N°04 : Répartition des patients selon la valeur du taux d’hémoglobine :

	Femme		Homme	
	<12	≥ 12	< 13	≥13
Norme (g/dL)				
Effectif	26	2	30	2
%	92%	7.14 %	93.75%	6.25%

Dans la série l’anémie était présente dans 92% des cas chez les femmes et 93.75% chez les hommes.

B.2 Ferritine

La concentration de ferritine chez les patients hémodialysés est représentée dans l'histogramme suivant (Figure N°16) :

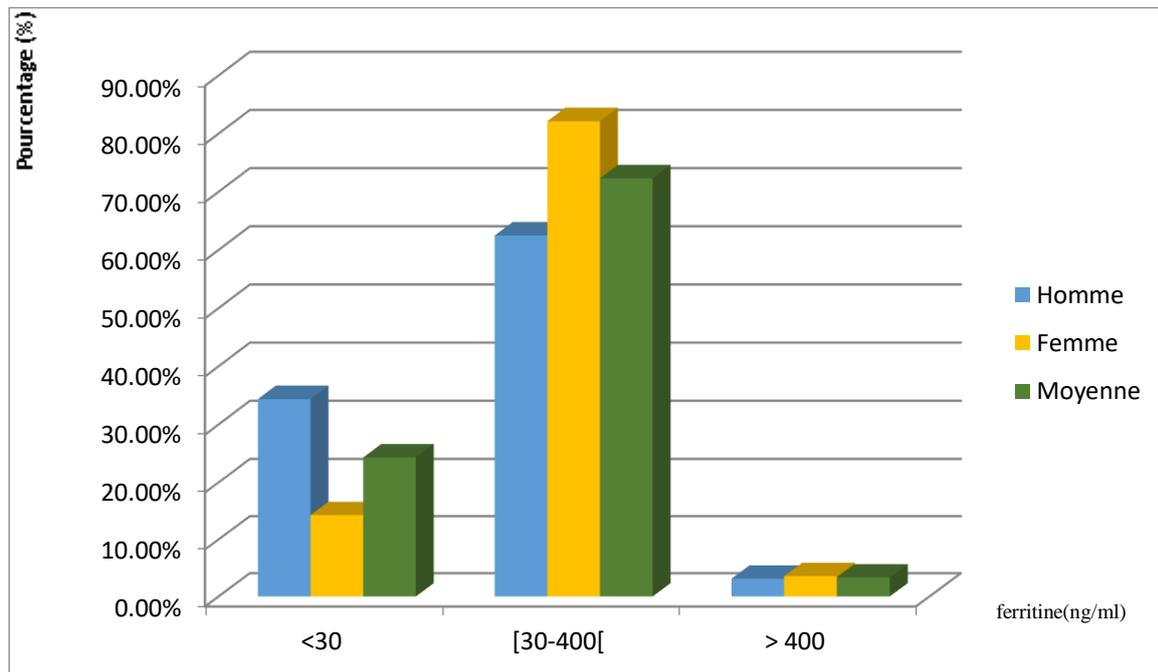


Figure N°16: la concentration de ferritine dans le sang chez les hémodialysés.

Cette figure montre que la majorité des patients hémodialysés ont une concentration de ferritine normale 72.32 %.

On peut donc y relever que 24.32% des patients hémodialysés ont un taux de **Ferritine bas** (34.37% chez les hommes et 14.28 % pour les femmes).

Alors que 3.12% des hommes présentent un taux de ferritine supérieure à 400ng/ml, on note 3.57 % des femmes présentant une hyperferritinémie.

C. Glycémie

Le taux de glycémie chez les patients hémodialysés est représenté dans l'histogramme suivant (Figure N°17) :

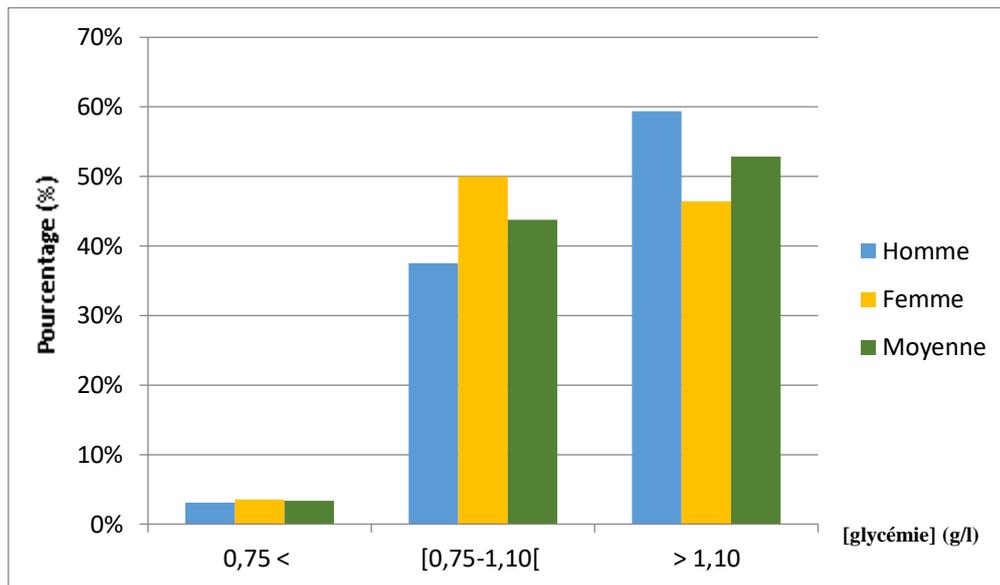


Figure N°17 : répartition de la glycémie chez les hémodialysés.

Cette figure montre que 43,75% des patients hémodialysés ont un taux de glycémie normale [0,75-1,10 [c'est 37,5% pour les hommes et 50% pour les femmes, pour le reste 59,34 % d'hommes et c'est le plus grand pourcentage et 46 % de femmes présentent une hyperglycémie (> 1,1), tandis que 3% des hommes et 4 % des femmes de notre population ont un taux de glycémie faible (hypoglycémie).

III.2 Discussion

A la lumière des constats faits sur le lieu de notre investigation, l'examen des résultats de son volet expérimental et le traitement de ses valeurs mis en juxtapositions à titre comparatif avec ceux cités dans la littérature, nous permettent donc de mettre en relief les éléments probants suivants :

La répartition selon le sexe est compatible avec celle de la littérature, où nous aurions noté que dans la population sujette à notre recherche, le sexe masculin(53.33%) est plus touché que le sexe féminin (46.67%). Ceci est d'autant plus avéré par les travaux de (Sakande et al.,2006) dans les quels cette fréquence de la maladie chez l'homme serait due à une influence des hormones mâles et à une fréquence plus élevée des maladies rénales et la progression rapide de ces maladies vers l'IRC.

D'après nos résultats, la tranche d'âge la plus touchée est (50-60) avec un pourcentage Moyen de 35,04% (34,37% chez les hommes et 35,71% chez les femmes) (voir Figure N° 08).

Comparativement, ceux obtenus par (Martin et Sheff , 2007) ont montré que la tranche d'âge la plus touchée est [40-60]soit (43,58%).

Ce qui confirme que les adultes sont les plus touchés à cause du manque de prise en charge de l'IRC en stade précoce en Algérie, ce qui engendre vraisemblablement une progression très rapide vers un stade terminal.

En outre, lors de notre investigation sur le terrain de l'expérimentation, au niveau du centre d'hémodialyse et lors de la consultation des dossiers, notamment les échographies des patients, nous avons constaté et confirmé par le biais des explications des praticiens néphrologues qu'à un âge avancé la taille du rein d'un insuffisant rénal diminue considérablement ; ce qui vient conforter les travaux de (Olmer, 2007), qui ont révélé que plus de 40 ans le rein diminue de taille et de volume, en même temps le nombre de néphrons fonctionnels diminue ce qui aboutit, à 80 ans d'avoir perdu près de 40% de sa fonction rénale cela s'explique que le vieillissement entraîne la diminution de la fonction rénale.

Encore faut-il noter que l'atteinte préférentielle des sujets âgés est due aux modifications physiologiques anatomiques liées à l'âge et à la plus grande fréquence des polymédications et aux maladies chroniques associées (Commereur et *al.*, 2014).

Ces phénomènes physiologiques et anatomiques sont :

- Des modifications de l'hémodynamique rénale avec augmentation des résistances vasculaires due à un déséquilibre entre les facteurs vasodilatateurs et vasoconstricteurs (système sympathique et sécrétion de l'angiotensine 2).

La diminution de la filtration glomérulaire due à une réduction quantitative du capital néphronique et lésions histologiques de glomérulosclérose à prédominance corticale, une hypertrophie médullaire, une prolifération des cellules mésangiales et un appauvrissement des cellules épithéliales, ces modifications morphologiques aboutissent à une réduction de la surface de filtration glomérulaire (Beck, 1998).

- L'altération des fonctions tubulaires par réduction aussi bien du capital tubulaire et de la fonction tubulaire notamment la concentration des urines par diminution de la sensibilité à l'égard de la vasopressine et des capacités de réabsorption des électrolytes et du glucose dans le tube contourné distal (Martin et sheff, 2007).

Si d'après l'étude de (Hsu et *al.*, 2006), l'obésité est une cause d'insuffisance rénale et représente un facteur d'aggravation et de progression vers le stade terminal pour toutes les néphropathies, les sujets examinés lors de notre recherche ont un poids moyen de 70.9 kg chez le sexe masculin et de 64.1Kg pour le sexe féminin ce qui laisse noter que pour les patients composant notre échantillon ne sont pas concernés par l'obésité.

- **Les aspects biologiques**

Lors de la mise en œuvre de notre volet expérimental, les praticiens nous ont orienté vers le fait que les déchets azotés provenant du catabolisme des protéines s'accumulent avec la réduction néphrotique et le maintien d'une élimination suffisante de ces déchets exige que la concentration dans le sang augmente en proportion inverse du nombre de néphrons fonctionnels restants, ceci est en adéquation avec les travaux de (Lacour et Massy, 2013).

L'hypertension artérielle et le diabète constituent les principales causes de l'insuffisance rénale chronique avec des pourcentages de l'ordre de 70.14% et 17.71 % respectivement (figure n°10).

D'après l'étude de (Kadri et Riad, 2015) réalisée à Blida, l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 48.57% était la cause majeure de développement d'insuffisance rénale chronique, et le diabète en 2eme position.

Selon Lacour et Massy (2013), il ya de nombreuses maladies qui peuvent causer l'IRC alors que le rythme de progression de celles-ci conduit vers l'IRT. L'hypertension, le diabète ou les maladies systémiques peuvent causer une atteinte rénale tandis que d'autres maladies affectent primitivement les reins.

Une élévation très significative du taux plasmatique d'urée a été signalée chez les patients examinés.

Avant l'hémodialyse, le taux d'urée étant compris entre 0.45 et 1 g/l (hyperurémie).

Tandis qu'il se normalise après la dialyse pour atteindre les valeurs normales (0.15 à 0.45 g/l).

- Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par (Tsinalis et Binet, 2006) qui montrent que l'urée est la principale forme d'élimination des déchets azotés à partir des protéines et des acides aminés. Elle est synthétisée dans le foie (qui peut augmenter et souvent diminuer la synthèse) lors de la dégradation d'acides aminés. Elle est ensuite sécrétée dans le sang pour être excrétée par les reins dans l'urine.
- La concentration d'urée urinaire est le témoin des apports protidiques et le reflet de la fonction rénale lorsqu'elle est couplée au taux d'urée sanguine. Toute fois, l'urémie peut être influencée par l'apport alimentaire en protéines. C'est pourquoi, le dosage de la créatinine sanguine est privilégié afin d'évaluer la fonction rénale (Tsinalis et Binet, 2006).

Nos patients ont une créatinine comprise entre 15 et 105 mg/l. dont 40.62 % des hommes présentant un taux de créatinine supérieur à 105 mg/ l , mais après la dialyse il diminue légèrement mais reste toujours supérieur aux normes (15-60mg/l).

Chez les femmes, 32.14% présentent une créatinine supérieure à 105 mg/l.

La créatinine est produite par l'organisme à un taux relativement constant en situation stable. Lorsque la fonction rénale est normale, elle est excrétée presque exclusivement par le rein et à 90 % par filtration glomérulaire.

Elle reste le biomarqueur le plus utilisé et le plus fiable pour l'estimation du DFG (Livio et *al.*, 2008).

Dans la présente étude, tous les patients examinés présentent une clairance très basse de la créatinine ce qui confirme que cette population présente une IRCT avec une mesure de DFG < 15ml/ min .

La valeur usuelle du taux d'acide urique dans le sang étant de 25-70 g/l. Une hyperuricémie a été signalée chez 6.4% des patients examinés.

Ces résultats sont similaires avec ceux rapportés par (Bertrand, 2011).

Lors d'une IRC, l'acide urique, qui provient de la dégradation des purines d'origine alimentaire ou organique, s'accumule aussi et provoque une hyperuricémie. Celle-ci est donc fréquente dans le cas de l'IRC mais dans la plupart des cas elle reste asymptomatique et ne nécessite donc pas de traitement. Elle peut quand même être parfois responsable de lithiase rénale ou de crises de goutte. Cependant l'hyperuricémie doit être prévenue et traitée (Wemeau, 2014).

D'après (Chalès, 2011) , l'hyperuricémie peut également avoir un impact indirect sur le rein en agissant sur les autres facteurs de risques de l'IRC, tels que l'hypertension artérielle, le diabète, etc.

Elle peut être considérée comme un marqueur pronostic de l'insuffisance rénale.

Les résultats obtenus montrent que 56,47% de nos patients sont dans les normes (80-104 g/l).

Un nombre considérable des patients (28,12% des hommes et 42,85% des femmes) ont une hypocalcémie ($80 <$) (figure n°14).

Ces résultats sont en concordance avec les études réalisées à Blida (Kadri et Riad, 2015) et qui révèlent que la moitié de l'effectif des sujets atteints (dont : 48,78% des hommes et 51,72% de femmes) présente une hypocalcémie, au moment où la moitié restante manifeste une calcémie normale

A ce propos, il convient ainsi de rappeler que d'après (Moe, 2006), dans la maladie rénale chronique (MRC), le métabolisme du calcium et du phosphate sont perturbés très précocement, du fait du rôle majeur que joue le rein dans leur régulation. En effet, le rein synthétise la vitamine D active, sous l'action de la 1-alpha-hydroxylase rénale, par hydroxylation sur le carbone 1 de la 25(OH) vitamine D circulante.

- D'autre part, la calcémie est maintenue le plus souvent dans les limites physiologiques, au moins au début, au prix d'une hyperparathyroïdie secondaire. En conséquence, l'excrétion rénale du calcium va diminuer progressivement. Au cours de la maladie rénale chronique, un apport minimal de calcium et de vitamine D est le plus souvent nécessaire afin de maintenir la calcémie et de prévenir l'hyperparathyroïdie secondaire (Gauci et al., 2008).
- Alors que selon (Markus Ketteler, 2009) à un stade plus tardif de l'insuffisance rénale, lorsque la fonction rénale est diminuée environ des deux tiers, surviennent des désordres du métabolisme phosphocalcique qui entraînent des calcifications (dépôts de calcium) dans les vaisseaux sanguins. Ce mécanisme contribue également à l'apparition de problèmes cardio-vasculaires.
- Par ailleurs, il serait pertinent de noter que suite à un dérèglement de l'absorption du calcium au niveau digestif chez le patient insuffisant rénal, une hypocalcémie (diminution du taux de calcium dans le sang) s'installe graduellement. Cette progressive diminution de la calcémie s'accompagne simultanément par une augmentation du taux de phosphore, on parle des lors d'une hyperphosphorémie.

Sur un autre plan, une hypocalcémie, quelle qu'en soit la cause (carence en calcium, en vitamine D, utilisation de calcimimétiques ou de bisphosphonates, hypoparathyroïdie) peut être symptomatique (asthénie, spasmes musculaires) et favorise les troubles de la minéralisation osseuse (ostéomalacie) (Holick, 2007).

Au vu de nos résultats ; une phosphorémie normale (25-50 g/l) a été observée chez 31.7% des patients, une hyperphosphorémie (> 50g/l) a été notée chez la majorité des patients soit (68.3%).

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par l'étude réalisée à Blida, (KAdri et Riad, 2015), dont la majorité des patients (80 %) présentent un taux de phosphore élevé (> 50).

Selon Simon *et al.* (1996), l'hyperphosphorémie est la conséquence de la baisse du débit de filtration glomérulaire, parfois aggravée par une lyse cellulaire, La dialyse vise à obtenir une phosphorémie inférieure à 2 mmol/l.

Les déterminations de la calcémie et de la phosphorémie sont effectuées de manière systématique pour apprécier l'état osseux et l'activité des glandes parathyroïdes. Biologiquement au cours de l'IRC la calcémie est habituellement basse, et la phosphorémie est élevée (Boubchir ,2009).

Notre enquête a ressorti que parmi un effectif total de 60 patients sujets de notre recherche la quasi majorité, soit 54 d'entre eux ont une anémie, dont 92% des femmes et 93,75% des hommes, sachant que les valeurs optimales du taux d'hémoglobine sont respectivement (<12 g/dL) chez la gente féminine et (<13 g/dL) chez le sexe masculin (Tableau n°04).

- Subséquemment, nos résultats ne sont en fait qu'une confirmation de l'étude de (O'Riordan ,2000) et (Eckart, 2001) qui a conclu que la majorité des patients qui souffrent d'insuffisance rénale avancée souffrent aussi d'anémie. Cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse. L'anémie associée à l'insuffisance rénale est généralement de type normochrome normocytaire.
- Or, d'après (Babitt ,2012), l'anémie associée avec une insuffisance rénale chronique (IRC) est multifactorielle, et due : à un déficit en EPO, à une inhibition de l'érythropoïèse induite par l'urémie, à une diminution de la durée de vie des globules rouges et à un déséquilibre de l'homéostasie du fer.
- Tout en indiquant que l'anémie pouvant être attribuée à l'IRC lorsque le débit de filtration glomérulaire (DFG) devenait inférieur à 30 ml/min/1,73 m² (Spivak ,2005).
- Certaines études insistent plus particulièrement sur la précocité de l'anémie dans l'IRC d'origine diabétique et incitent à une vigilance particulière chez ces patients. (Muntner et al. ,2002).

Le taux de ferritine était normal chez 72.32% des patients examinés.

24.32% des patients hémodialysés avaient une hypoferritinémie.

Pour une ferritine sérique inférieure à 100 µg/ml et un coefficient de saturation en fer de la transferrine (TSAT) inférieur à 20 ; une substitution en fer par voie intraveineuse est indispensable pour atteindre une ferritine entre 200 et 500 µg/ml et un TSAT entre 30 et 40%.(Benmassaoud et Benlahcene, 2017).

Par ailleurs, il serait judicieux de noter que, le cas échéant, d'autres examens complémentaires peuvent être demandés afin d'évaluer la fonction rénale.

Une élévation significative du taux de glycémie (une hyperglycémie >1,10) a été observée chez 52,90% de la population étudiée (figure n°13).

Ces résultats sont différents de ceux rapportés par (Kadri et Riad, 2015), dans les quelles ils ont ressorti que la majorité des patients hémodialysés avaient un taux de glycémie normale [0,75-1,10[.

- Dans ce sens et d'après (Riley,2003) et (Tintiller ,2002), l'insuffisance rénale est l'une des complications les plus fréquentes, mais aussi les plus redoutables du diabète de type 2. On estime qu'entre 10 et 30 % des sujets diabétiques développeront dans le décours de leur maladie une néphropathie diabétique. Le diabète est la cause étiopathogénique d'insuffisance rénale terminale chez 25 à 50 % des patients dialysés, ce qui classe cette maladie dans le peloton de tête de celles conduisant à la dialyse.
- D'après (Zanchi ,2012) L'hyperglycémie chronique est une cause fondamentale des lésions rénales de la néphropathie diabétique. Un bon contrôle glycémique diminue le risque de microalbuminurie et de macroalbuminurie dans le DM1 et le DM2.
- Selon (Brel ,2015), l'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique, portant sur les petits vaisseaux des glomérules du rein. La première manifestation décelable de la néphropathie diabétique est une augmentation de l'albumine dans les urines, d'abord infime (micro-albuminurie), puis plus importante (protéinurie), avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer (l'insuffisance rénale chronique) qui peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale nécessitant un traitement de suppléance.

Conclusion

Conclusion

Au terme de cette étude, force est de constater que l'insuffisance rénale chronique (IRC) est depuis des années en constante évolution en Algérie. Le diagnostic précoce de l'insuffisance rénale chronique des sujets à risque permet soit de stabiliser la maladie, soit au moins d'en pondérer l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale grâce à des analyses biochimiques qui reposent essentiellement sur un dosage de l'urée et la créatinine.

En outre, l'arrivée au stade terminal de la maladie et sa prompt progression est une conséquence incontournable pour les patients, ce qui n'est incontestablement que la résultante d'une exécration prise en charge à son état primaire, accentuée par une consultation tardive des néphrologues.

Par ailleurs, les personnes atteintes d'une IRC doivent être traitées par des méthodes d'épuration rénale artificielle (dialyse péritonéale ou hémodialyse) sans pour autant envisager le recours à une greffe du rein et ce dans le cas où le patient répond à certaines conditions et critères lui évitant préalablement des complications post opératoires, voire un rejet du rein greffé.

Dans ce sens, généralement, les patients ont trois séances de dialyse par semaine soit les samedi, lundi, mercredi ou les dimanches, mardi et jeudi. La durée de chaque séance étant en moyenne de quatre heures.

Ainsi, d'après l'étude réalisée au niveau du centre de dialyse à Tiaret, les patients présentent tous une insuffisance rénale chronique terminale, ils avaient une augmentation de la créatinémie avec un pourcentage de 47,5%, hyperurémie (85,9%) hyperglycémie(52,9%), et une hyperphosphorémie (68,3%).

Du fait que les principales causes de cette maladie demeurent : l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 70%, le diabète (17%)et des polykystoses rénales (3%) , nous avons aussi constaté une remarquable dominance du sexe masculin par rapport au sexe féminin, notamment chez les sujets les plus jeunes.

En guise de remédiation à cet inquiétante et indéniablement grandissante évolution de la maladie rénale, il serait judicieux de préconiser les recommandations suivantes et ce en vue d'en atténuer l'aggravation : adopter une bonne hygiène de vie (en pratiquant une activité physique régulière, tout en respectant les heures de sommeil), surveiller régulièrement

la pression artérielle, le poids, et les urines (en cas de changement de couleur, fréquence et Quantité), veiller à suivre minutieusement un bon régime nutritionnel, dans le quel l'on veillera à respecter la quantité de protéines conseillées tout en limiter la consommation du sel, ainsi que les nuisibles apports excessifs en phosphore.

En l'occurrence, et à la lumière des constats et état des lieux mis en exergue par notre recherche, nonobstant ses limites et les persistantes contraintes techniques et conjoncturelles aux quelles nous nous sommes heurtées, notre investigation sur le terrain aura jeté une lumière crue sur la nécessité d'une meilleure prise en charge des patients de l IRC à titre palliatif tout en mettant l'accent sur le volet préventif : une hygiène de vie salubre et un régime alimentaire sain.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- 1) AFID (Association Française des Infirmier(e)s de Dialyse), Transplantation et Néphrologie, l'infirmière en néphrologie, 2009, p.15-16-20 -24-25-27-28 .
- 2) Alhenc-Gelas F, Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. L'expertise collective INSERM 1997 ; p.57.
- 3) ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé). Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Rapport et Texte des Recommandations 2002, consulté le 12/07/2020.
- 4) Babitt JI, Lin H, Mechanisms of anemia in CKD. 2012, p 23:16314.
- 5) Baubeau D, et Trigano L, La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, Etudes et résultats N° 327, (2004).
- 6) Baumelou A, InternaT2000 Néphrologie Tome1. paris. pp42- 46, 99.
- 7) Beck Lh ,Changes in rénal function with aging Clinic geriatr Med ,1998 ; 14 199-209
- 8) Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, Defining Acute Renal Failure: physiological principales. Intensive Care Med 2004, 30:33 - 7.
- 9) Benmassaoud N, Benlahcene Z, Pharmaco-économie en hémodialyse au niveau du service de néphrologie du CHU de Tlemcen [Thèse]. Tlemcen : Université Abou BekrBelkaid, 2017.
- 10) Bertrand J, Genevay S, Saudan P,Traitement de la goutte chez l'insuffisant rénal. Suisse, 2011, pp.483-489.
- 11) Boubchir MA, Néphrologie, C.H.U. Tizi Ouzou,2009, P.511,PP. 217.

- 12) Bouyer I, Hémon D et al. *Épidémiologie - Principes et méthodes quantitatives*, 1993.
- 13) Branger B, Deschodt G, et al, *Vivre en dialyse*. SIMEP Paris, 1989, p10.
- 14) Brel O, *Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique : ses nouvelles missions [thèse]*. Université de Lorraine : Faculté de pharmacie, 2015.
- 15) CEN (Collège des enseignants de Néphrologie), *Néphrologie*, Ellipses Ed. 2003.
- 16) Chalès G, *De l'hyperuricémie à la goutte : épidémiologie de la goutte*. *Revue du Rhumatisme*, 2011, 79.
- 17) Cherifi M, *L'apport de la biochimie au diagnostic clinique*. Distribution HOUMA, 1999, pp 56-59.
- 18) Commereuc M, et al, *Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée : aspect diagnostique et thérapeutiques*, 2014 ; 43 :341-347
- 19) Corinne B, Herve G, *physiologie humaine* .Paris : Prade, 2001.p.606.
- 20) Cottin Y, *Les cinq syndromes cardio-rénaux*. CHU, Dijon Charles Guenancia Claire Tinel Jean-Michel Rebibou. *Consensus Cardio 2010*, p 62.
- 21) CUEN (Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie), *Néphrologie*, 2012.
- 22) Db-city, *statistique de TIARET 2020* ,disponible sur : <https://fr.db-city.com/Alg%C3%A9rie-Tiaret> ,consultée le 17/09/2020.
- 23) Delesalle J, Lusso S, *Ponction de fistule artério-veineuse*, 2012, disponible sur : <https://www.srlf.org/metier-dide-reanimation/fiches-techniques/fiche-n13-ponction-de-fistule-artierio-veineuse/> ,consulté le 12/07/2020.

- 24) Eckart KU, The CREATE trial – building the evidence. *Nephrol Dialysis Transplant* 2001, 16 (Suppl 2): 16-8.
- 25) Encyclopédie Larousse, Appareil urinaire. Disponible sur : https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/appareil_urinaire/16813, consultée le 12/07/2020.
- 26) Farota A, Thèse: Insuffisance rénale aiguë en réanimations : facteurs étiologiques et pronostiques, 2008,580-3.
- 27) Flajolet A, Les disparités territoriales des politiques de prévention sanitaire. Rapport disponible sur : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Rapport_Flajolet.pdf ,consulté le 12/07/2020.
- 28) Frank H, Netter MD, Atlas d'anatomie humaine, 2015, p 311.
- 29) Garnie M, et Delanare V, (1986). Larousse Médicale.
- 30) Gauci C, Moranne O, Fouqueray B, de la Faille R, Maruani G, Haymann JP. Pitfalls of measuring total blood calcium in patients with CKD. *J Am Soc Nephrol* 2008;19:1592–698.
- 31) Gordon RS, An operational classification of disease prevention. *Public Health Rep* 1983; 98(2): pp.107–109.
- 32) Graba A, «La greffe d'organes, de tissus et cellules : Etats des lieux et perspectives». Journée parlementaire sur la santé, Conseil de la Nation, Palais Zirout Youcef-Alger.2010.
- 33) GTSN (Groupe de travail de la Société de Néphrologie), Evaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2009 ; 5.
- 34) Hadj-Aissa A, Assaqua H, Fauvel J-P. L'estimation de la fonction rénale par la formule de Cockcroft et Gault est-elle fiable ? *Médecine thérapeutique*, 2005 ; 11 (5).

- 35) HAS (Haute Autorité de Santé). Guide du parcours de soins: Maladie Rénale Chronique de l'adulte, 2012, disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1241102/fr/guideparcours-de-soins-maladie-renale-chronique-de-l-adulte (consultée le 12/07/2020).
- 36) HAS (Haute Autorité de santé). Évaluation du débit de filtration glomérulaire, et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte, 2011, disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-10/evaluation_du_debit_de_filtration_glomerulaire_et_du_dosage_de_la_creatininemie_dans_le_diagnostic_de_la_maladie_renale_chronique_chez_ladulte_-_fiche_buts.pdf (consultée le 06,09,2020).
- 37) Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266–81.
- 38) Houssat P, Levy A, Estournet C, Néphrologie cahier des ECN. Paris ; 2010.
- 39) Hsu C-y, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006;144:21-8.
- 40) Johann S, Runhild L, Christophe P. Le corps humain anatomie et physiologie 635 illustrations. 2013,1 XII-450.
- 41) Joly D, Néphrologie, Vernazobre-Gregoire. 2003, p 186-189, 212,228.
- 42) Kadri S, Riad F, Exploration de la fonction rénale avant et après l'hémodialyse, mémoire de fin d'étude en Génie biologique, Blida, Université SAAD DAHLEB, 2015, 87p.
- 43) Lacour B, et Massy Z, Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique Terminale, Elsevier Masson, Revue Francophone Des Laboratoires - N°451,2013, PP. 59-73.
- 44) Landais P, L'épidémiologie des maladies rénales : pour quoi faire? et à quoi ça sert Flammarion médecine-sciences. Actualités néphrologiques ,2009 ; p. 55.
- 45) Legendre C, et Joly D., Insuffisance rénale chronique – étiologie physiopathologie - diagnostic - principes du traitement, (2001).

- 46) Lemeur Y, Lagarde C, et al, L'insuffisance rénale chronique de diagnostic à la dialyse. Initiative santé. 1998, p29, 32, 48,56,58,77-80,116.
- 47) Levey AS, Atkins R, et al .Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int*, 2007,72:247–59.
- 48) Livio F, Biollaz J, Burnier M .Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments. *Rev Med Suisse* ,2008, 4 : 2596 – 600.
- 49) Mario-Ubaldo M, physiologie et physiopathologie humaine des principes de physiologie à la clinique incluant des exercices corrigés. Sauramps médical, 2012, 1,425.
- 50) Markus Ketteler and Patrick H Biggar, Getting the balance right: assessing causes and extent of vascular calcification in chronic kidney disease, *Nephrology* 2009; 14, 389-39.
- 51) Martin JE, sheff MT, Renal ageing, 2007, 211:198-105.
- 52) Maurizi-Balzan J, Zaoui P, Insuffisance rénale chronique (253). *Corpus Médical : Faculté de Médecine de Grenoble*, (2004).
- 53) Meier-Kriesche H.U, Schold J.D and Kaplan B, Long-term renal allograft survival: have we made significant progress or is it time to rethink our analytic and therapeutic strategies? *Am. J. Transplant*, 2004; 4: 1289-95.
- 54) Meimouna M. Mise en place d'un réseau de santé en néphrologie dans la région de FesBoulemane [thèse] : Université Sidi Mohamed Ben Abdelah , 2011.
- 55) Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al. Kidney Disease Improving Glo-bal Outcomes (KDIGO). Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* ,2006, 69:1945–53.

- 56) Moulin B, Peraldi M N, Néphrologie.7ème éd. France : ECN ,2016.
- 57) Muntner P, Levin A, Eustace JA, Coresh J. Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). Arch Intern Med, 2002, 162:1401-8.
- 58) Nolan CR, Strategies for improving long-term survival in patients with ESRD J. Am.Soc. Nephrol, 2005, 16 (suppl2): S120-S127.
- 59) Olmer M, Vivre avec une maladie de reins, 2007, P.13-18.
- 60) O’Riordan E, Foley RN. Effects of anemia on cardiovascular status. Nephrol Dialysis Transplant ,2000, 15 (Suppl 3) : 19-22.
- 61) Querin S, Valiquette L, Physiopathologie des maladies des reins et des voies urinaires. Edisem Inc, 2000, pp3-6, 24,103-116.
- 62) Riley SG, Chess J, Donovan KL, Williams JD. Superior hyper-glycemia and icodextrin in peritoneal dialysis fluid. Br Med J, 2003, 327:608—9.
- 63) Rossier A, Bullani R, Teta D, Bumier M. Bicarbonate de sodium pour ralentir laprogression de la maladie rénale chronique. Rev Med Suisse, 2011, 7, pp. 478-482.
- 64) Rostoker G, Colombel M, Uro-Néphrologie Tome1 Néphrologie,1997, P 18, 181-183, 193.
- 65) Sakande J, Sawadogo M, et al, profil biologique de l’insuffisance rénale chronique, (2006). p5
- 66) Salem G, Rican S, Jouglu EJohn Libbey ed, Atlas de la santé en France - les causes de décès, 2000 ,1 : 187p.
- 67) Simon P, Ang K.S, Charasse C, et Le cacheux P, Dialyse rénale,paris,1996, P.155,PP.13-14-

19-20-21-24-25- 26.

- 68) Spivak JL, Anemia in the elderly. Time for new blood in old vessels, 2005, 165:2187-9.
- 69) Tahar R, Benabadji M & Moussoui H, (2005). «Stratégies pour la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique (IRC) : expérience algérienne». Colloque France-Maghreb ; Rabat.
- 70) Tintiller M, Pochet JM, et al. Transient sterile chemical peritonitis with Icodextrin: clinical presentation prevalence and literature review. *Perit Dial Int*, 2002, 22:534—7.
- 71) Tsinalis D, Binet I. Appréciation de la fonction rénale : créatininémie, urée et filtration glomérulaire. *Forum Med Suisse*. 2006;6:414-9.
- 72) Vainio et Lin, Faire un rein, *Nature Genetics* ,2002 ,p35 .
- 73) Vidal - Le site de référence des professionnels de santé –RENAGEL disponible sur : <https://www.vidal.fr/Medicament/renagel-18348.htm> consulté le 24.08.2020.
- 74) Wemeau L, Métabolisme de l'acide urique-endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien-chapitre 51 endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien. 2014, P 483-486.
- 75) Wolfe RA, Ashby VB, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant *N. Engl. J. Med*,1999 ,341 : 1725-30.
- 76) Zanchi A, Lehmann R, Philippe J, Antidiabetic drugs and kidney disease – recommendations of the Swiss Society for Endocrinology and Diabetology. *Swiss Med Wkly*, 2012, 142:w13629.

Annexes

Annexe N°01

Tableau 1 : répartition des patients hémodialysés (hommes et femmes) selon les paramètres biochimiques :

Patients	Age	Poids	Sexe	Ddd	AU	GLY	Urée	Créat	Phosphore	Calcium	Hb	Ferretine
1	51	76	F	2014	39	1,08	1,02	112	87	70	8,7	151,6
2	43	63	H	2006	36	1,27	1,17	117	44	117	9,4	330
3	22	63	H	2019	53	1,21	1,51	145	75	97	10	60
4	55	55	F	2015	41	1,5	1,34	110	104	91	9,4	341,9
5	60	81	F	2016	42	1,27	1,46	92	51	88	8,6	191,7
6	64	54	F	2014	29	1,06	1,21	82	43	77	8,5	46
7	78	58	H	2013	42	1,26	0,83	66	44	93	6,7	29
8	59	84	H	2016	31	2,17	1,07	99,8	65,08	65	8,5	27,72
9	51	94	F	2019	43	2,62	1,4	89	70	77	8,12	57
10	40	85	H	2009	89	0,88	1,7	137	83	107	7,5	21,82
11	33	82	F	2018	25	1,14	1,37	128	48	75	9,4	84,77
12	46	76	H	2012	63	1,16	1,46	114	54	79	5,6	33,11
13	36	61	H	2009	67	1,43	1,17	141	86	76	8,2	128
14	68	85	F	2017	60	1,56	1,2	84	53	97	8,8	89
15	84	47	F	2015	37	1,07	1,26	82	50	80	7,9	40
16	70	42	F	2016	47	0,7	1,47	102	85	66	7,6	90
17	53	66	F	2012	46	0,94	0,79	114	60	75	10,5	128,2
18	62	81	F	2007	61	1,64	1,87	123	86	83	7,7	56,8
19	53	61	F	2011	52	0,93	1,67	105	64	70	8,5	130
20	52	69	H	2011	53	0,85	1,45	101	38	75	9,7	58
21	43	46	F	2006	62,2	1	1,59	73	66	102	6	157
22	52	92	H	2009	51,5	1,1	1,44	143	54	84	9,3	167,4
23	63	44	F	1999	64,4	0,77	0,98	60	68	92	9,9	132,1
24	35	41	F	2005	51	1,3	1,75	59	59	71	7,4	1200
25	27	60	H	2011	71	1,17	1,52	132	48	89	9,2	45,82
26	68	66	F	2017	58	1,08	0,78	78	40	80	12	40,15
27	35	60	H	2015	53	0,13	1,89	102	50	67	9,5	120,7
28	57	66	F	2006	59	0,86	1,02	91	74	81	10	12,5
29	61	41	H	2011	66,25	0,97	1,26	103	75	80	7,1	13,82
30	71	99	F	2013	52	0,96	1,13	99	83	98	8,2	10,08
31	65	64	H	2017	52	1,02	1,41	67	64	86	7,2	40,18
32	51	52	F	2010	61,38	0,77	1,15	119	46	77	9,5	19,82
33	55	62	H	2011	64	1,29	1,56	99	47	115	6,4	51
34	53	84	H	2011	75	0,78	1,33	140	87,5	129	9,4	36,51
35	68	88	H	2014	38,08	1,27	1,14	123	63	18	12,6	29,7
36	43	56	H	2013	59,65	0,89	1,26	75	63	81	8,4	34
37	81	57	F	2015	59	0,9	1,14	64	43	83	12	91,15
38	50	53	F	2017	57	1,36	0,69	51	61	88	8,9	84,13
39	39	68	H	2014	99	1,16	1,34	119	50	88	8,2	217
40	51	56	H	2010	64,64	1,8	2,07	98	40	81	7,5	180

Annexes

41	65	63,2	F	2011	52	0,98	0,62	125	50	78	7,3	281
42	78	87	H	2016	62	1,84	1,84	79	70	85	8,9	13,6
43	66	47	F	2012	53	1	0,91	45	35,21	78	8,6	183
44	55	86	H	2018	53	5,15	1,58	134	73	99	8,4	50
45	68	77,6	H	2013	34	1,66	2,02	198	38	92	12,7	41,6
46	57	54,4	H	2012	44	1	1,53	66,41	39	85	13	110
47	58	68,7	H	2013	57	1,05	2,03	83	95	60	11,9	80
48	56	86,3	F	2011	48	1,12	0,82	120	79	111	10,8	31,7
49	54	67,6	F	2016	39	1,32	2	99	53	65	8	191
50	62	58,4	F	2015	75	1,26	1,45	105	61	95	9,4	36,51
51	70	89	H	2018	61	1,87	1,81	68	76	85	9,1	70
52	71	95	H	2017	60	2,02	1,69	110	60	82	8,2	54
53	44	64,5	F	2015	61,03	1,11	1,8	144	29	87	10,3	13,57
54	67	69,5	H	2013	69,85	4,84	1,64	84	63	73	9,8	10,57
55	80	72,5	H	2016	52	0,88	2	98	61	81	6,9	24,29
56	55	67,4	H	2016	50	1,73	2,11	94	60	83	8,3	18,43
57	48	60	F	2017	61	1,33	1,12	57	62	86	10	80,52
58	39	68	H	2012	61	1,09	1,05	78	66	88	14,6	16,54
59	33	70	H	2015	60	1,92	1,9	89	68	72	9,2	719,9
60	51	75	H	2012	60	0,84	1,9	64	75	84	10	19,9

Annexe N°02 :**Tableau 2 :** Répartition des patients atteints de L'IRCT (Femme) selon les paramètres biochimiques avant et après l'hémodialyse :

Patients	Sexe	Age	Poids	Urée avant	Urée après	Créat avant	Créat après
1	F	51	94	1,7	0,53	86	43
2	F	60	81	2,45	0,65	92	43
3	F	51	76	1,28	0,31	89	35
4	F	55	55	1,2	0,3	95	16
5	F	50	53	1,06	0,4	60	28

Tableau 3 : Répartition des patients atteints de L'IRCT (Homme) selon les paramètres biochimiques avant et après l'hémodialyse :

Patients	Sexe	Age	Poids	Urée avant	Urée après	Créat avant	créat après
1	H	59	84	1,94	0,63	113	61
2	H	78	58	1,29	0,2	84	26
3	H	63	63	1,54	0,38	109	50
4	H	51	66	2,5	0,7	96	35
5	H	39	68	1,99	0,77	95	40
6	H	27	60	1,53	0,6	85	42
7	H	55	62	1,06	0,4	60	28

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe (Tiaret) :

Tranche d'âge	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[[80-90[
Hommes	6.25%	18.75%	9.37%	34.37%	18.75%	12.5%	0%
femmes	0%	7.14%	14.28%	35.71%	32.14%	3.57%	7.14%

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge (Ghardaïa) :

Tranche d'âge	[0-16[[16-40[[40-60[[60-80[
Nombre de cas	02	24	34	18
pourcentage	2.56%	30.76%	43.58%	23.07%

**Annexe N°4 :
Questionnaire**

La surveillance biologique des sujets étudiés :

Renseignement sur le patient :

Nom:

Prénom :

Age :

Sexe : Masculin Féminin

Poids sec :

Taille :

Adresse :

Antécédents médicaux :

HTA : oui non

Diabète : oui non

Polykystose rénale : oui non

Aucun caractère : oui non

Date de début de dialyse :

***poids sec :** Mesure du poids après la séance d'hémodialyse.

Annexe N°05 :



Figure N°18 : Fistule artério-veineuse.



Figure N°19 : cathéter tunnelisé jugulaire



Figure N°20 : cathéter veineux fémoral.



Figure N°21 : appareil d'hémodialyse du service de Tiaret.



Figure N°22 : centrifugeuse de laboratoire.



Figure N° 23 : Spectrophotomètre.



Figure N° 23 : Spectrophotomètre 2.

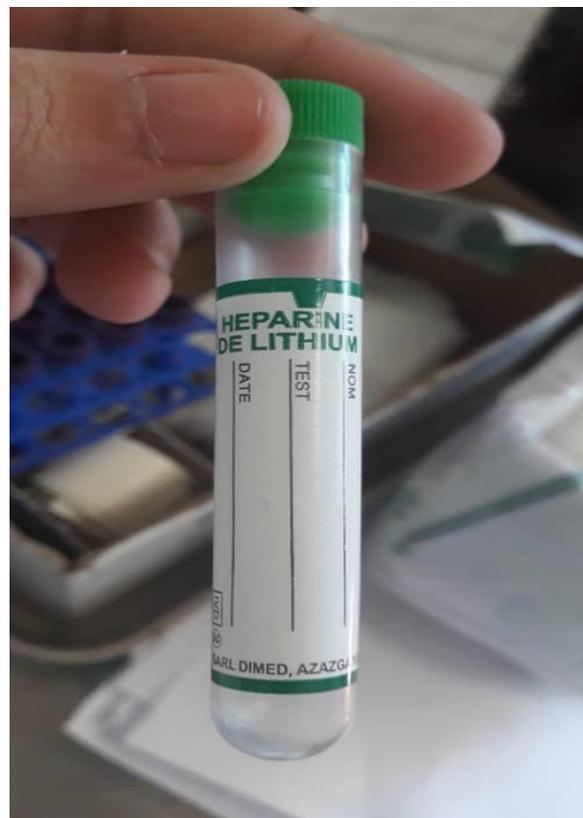


Figure N°24 : Tube hépariné.

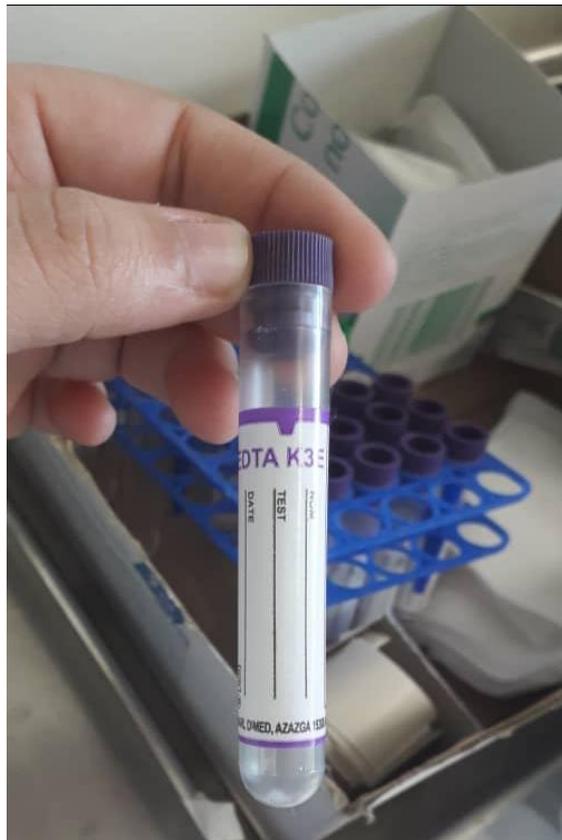


Figure N°25 : tube EDTA.



Figure N°26 : tube sec.



Figure N°27 : micropipettes et embouts.

الملخص

مرض الكلى المزمن هو مرض يصيب الكلى و يتسبب في تدهور قدرتها على الترشيح.

وقد استندت دراستنا إلى بيانات وبائية عن هذا المرض المزمن، مع تسليط الضوء على أهمية الفحوصات البيوكيميائية (بما في ذلك اليوريا، الكرياتينين، السكر في الدم، الكالسيوم، الفوسفور، حمض اليوريك والفيريتين) للكشف عن هذا المرض و تعقبه .

وفقا للدراسة الوصفية والاسترجاعية التي أجريت في قسم تصفية الدم على 60 مريضاً من بين 185 شخص تم تشخيصهم على أنهم مصابون بفشل كلوي في مرحلته نهائية، منهم 32 رجال اي بنسبة (53.33%) و 28 امرأة اي بنسبة (46.67%) متوسط أعمارهم 55 سنة (53 سنة للرجال و 57 سنة للنساء).

وأظهرت النتائج أن الرجال أكثر تأثراً من النساء، ولا سيما البالغين منهم . لهذا المرض أسباب رئيسية هي على الترتيب : ارتفاع ضغط الدم بنسبة (70.14 %) مرض السكري بنسبة (17.71%) مرض الكلى المتعدد الكيسات" التكيس الكلوي" بنسبة (2.9%).

سجلنا قبل غسيل الكلى ارتفاعا معتبرا في نسبة يوريا البلازما في 85.94% ممن شملتهم الدراسة ، وزيادة في الكرياتينين في المجال [60-105 ملغ / لتر ولكنها تنخفض قليلا بعد غسيل الكلى . إضافة إلى ارتفاع السكر في الدم بنسبة(52.90%) ، نسبة كالسيوم الدم العادية عند غالبية المرضى أو نقص كالسيوم الدم(35.48%)، فرط في كمية الفسفور (68.3%)، فرط السكر في الدم (6.40%)، وفق الدم في 92.87% من عينتنا ونقص الفيريتين الدم (24.32%).

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن، غسيل الكلى، المرض، الكلى، اليوريا، الكرياتينين.

Résumé

L'insuffisance rénale chronique est une atteinte des reins qui entraîne une détérioration de leur capacité de filtration.

Notre étude a été basée sur des données épidémiologiques sur cette maladie chronique, avec la mise en évidence de l'importance des examens biochimiques (notamment urée, créatinine, glycémie, calcium, phosphore, acide urique et la ferritine) sur le dépistage et le suivi de cette maladie.

Une enquête descriptive et rétrospective dans le service d'hémodialyse sur 60 patients parmi 185 diagnostiqués comme des insuffisants rénaux terminaux, dont 32 (53,33%) hommes et 28 femmes (46,67%) avec un âge moyen de : 55 ans (53 ans pour les hommes et 57 ans pour les femmes).

Les résultats ont montré que les hommes sont plus touchés que les femmes, surtout les adultes. Ainsi que les principales causes de cette maladie sont : l'hypertension artérielle (70.14%) et le diabète (17.71 %) Et présentent des Polykystoses rénales (2.99 %).

Nous avons noté avant la dialyse une augmentation importante du taux plasmatique d'urée ≥ 1 chez 85.94% de notre population, et une augmentation de la créatinine dans l'intervalle de [60-105 [mg/L mais après la dialyse ils diminuent légèrement. Ainsi qu'une hyperglycémie (52.90%), une calcémie normale chez la majorité des patients ou hypocalcémie (35.48%), hyperphosphorémie (68.3%), hyperuricémie(6.40%), une anémie chez 92.87% de notre population et une hypoferritinémie (24.32%).

Mot clés : Insuffisance rénale chronique, hémodialyse, maladie, rein, urée, créatinine.

Abstract

Chronic Kidney Failure is a disease which causes deterioration in the filtration capacity of this organ.

Our research therefore aims to explore epidemiological data on this chronic disease in order to highlight the importance of biochemical tests (including urea, creatinine, glycemia, calcium, phosphorus, uric acid and ferritin) on the detection and the monitoring of this illness.

Thus, a descriptive and retrospective survey in the hemodialysis service department has been done on 60 patients out of 185 diagnosed as terminal kidney failure, including 32 men (53.33%) and 28 women (46.67%) with an average age of: 55 years (53 years for men and 57 years for women).

Hence, the results showed that men are more affected than women, especially adults. As well as the main causes of this disease are: high blood pressure (70.14%) and diabetes (17.71%) And have Polycystosis kidney disease (2.99%).

Otherwise, we noticed that before dialysis, a significant increase in plasma urea content ≥ 1 in 85.94% of our population, and an increase in creatinine in the interval of [60-105 [mg/L, but after dialysis they decreased slightly. As well as hyperglycemia (52.90%), normal calcemia in the majority of patients or hypocalcemia (35.48%), hyperphosphoremia (68.3%), hyperuricemia (6.40%), anemia in 92.87% of our population and hypoferritinemia (24.0%). 32%).

Keywords: Chronic kindey failure, hemodialysis, kidney, urea, creatinine.