REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire
Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En science de la nature et de la vie

Spécialité : Biologie et pathologie cellulaire

Par :

Kerkoub bochra
Hadibi hadjira

Thème :

L'impacte de comorbidité vasculaire et diabétique sur l'insuffisance rénal chronique et la réponse thérapeutique au dialyse

Membre du jury :	GRADE			
Dr BENHAFRI.N	MAA	université	yahia fares	président
Dr KHAMES.M	MCB	université	yahia fares	examinateur
Dr BERBER .A	MAHU	université	djilali liabes	encadreur
OTHMANIN .K	MAA	université	yahia fares	co-promoteur

Année universitaire 2019-2020

Remerciement

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire. Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Mr **berber** on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nos remerciement s'adresse à Dr pour son aide pratique et son soutien moral et ses encouragements.

Nous sommes conscientes de l'honneur que nous a fait Les membres de jury d'avoir accepté d'examiner ce travail.

On remercie aussi le Pr Oumouna le doyen de faculté des siences et madame Pr achour presidente de notre specialité .

Nos remerciement s'adresse également à tout nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de prés ou de loin principalement à tous l'effectif des services de dialyse au niveau la wilaya de médéa

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A mon cher papa boulanouar qui a toujours cru en

Moi et a mis à ma disposition tous les moyens nécessaires

Pour que je réussisse dans mes études

A ma chère maman

Ce travail est le fruit de tes conseils, de tes sacrifices

Et de tes prières en ma faveur ; Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu, le tout puissant, te protège et te garde

A mes seurs manar maroa qui m'ont

Toujours soutenus et aider

A mes frère Amhamed ;madjid ;raouf ; salah ; souhaib Pour leur soutien tout au long de nos années d'études

***A** la grande famille kerkoub ;chelef ; barkat*

Ma profonde gratitude à ma belle mère et ma belle seure et mon mari à leur encouragement

***A** mes chère tantes et oncles paternelle et maternelle leurs époux et épouses, surtout biba et mes chers cousins et cousines et spécialement mes cousines chaima ; fatma ;khaira ;djamila ;*

A mon binôme jola

Sérieuse et dynamique, j'étais heureuse de travailler avec toi. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite Bonne continuation.

A mes amies surtout feriel merci pour tous ces bons moments

Passés ensemble et ce n'est pas encore finit

A toute personne malade en particulier les Insuffisants rénaux

A mon encadreur berber

Bouchra kerkoub ♥

Dédicaces

Que ce travail soit dédié en gage de mes affections et mes reconnaissances

A

Allah le miséricordieux qui par sa grâce, a rendu possible l'accomplissement de ce travail

A

mon regretté cher père

A

Ma chère Mère Qui ma orienter vers le bon chemin et qui m'a soutenu durant tous mes études que dieu me l'garde

A

Mes frères abd el kader ; rayan

A mes sœur fatiha ; saida ; soumia ; masouda

Pour leur soutien tout au long de nos années d'étude

A

Mes amis Je dédiai également ce travail à mes respectueux enseignants notamment à mon encadreur Mr berber

Hadibi hadjira

Liste de figure

Figure 1 : l'anatomie de système urinaire (Gardner et al, 1993) 4
Figure 2 :Coupe d'un rein(Zeller s.d.)..... 6
Figure 3 :Schéma représentatif de néphron..... 8
Figure 4 :le Glomérule de néphron (Amis, 1988). 9
Figure 5 :Les sites de la filtration, de la réabsorption et de la sécrétion dans le néphron 10
Figure 6 :Synthèse de la vitamine D 13
Figure 7 :Physiopathologie de la néphropathie diabétique 23
Figure 8 :La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de l'hypertension artérielle (HTA) : Source: classification de la pression artérielle selon l'organisation mondiale de la santé (1993). 24
Figure 9-Coupes histologiques sur ponctions biopsiques rénales illustrant quelques-unes des atteintes glomérulaires rencontrées au cours des syndromes néphrotiques 33
Figure 10 :coupe longitudinale d'un rein 34
Figure 11 :les complications de la progression de l'insuffisance rénale chronique 35
Figure 12 :la physiopathologie de l'attiente osseuse au cour d'IRC 38
Figure 13 :la prévention d' IRC basé sur 10 point 41
Figure 14 :Dialyse péritonéale..... 43
Figure 15 :Technique de l'hémodialyse 44
Figure 16 :Appareil de dialyse 45
Figure 17 :Le dialyseur 46
Figure 18 :principes physiques gouvernant les transferts de solutés dans un hémodialyseur. 47
Figure 19 :Adoucisseur Figure : 20Colonne à charbon Figure:21Osmoseur..... 48
Figure 22 :La fistule artérioveineuse représente l'accès vasculaire..... 49
Figure 23Cathéter jugulaire à gauche et Cathéter sous-clavière à droite 50
Figure 24 :Répartition de la population selon les tranches d'âges des patients..... 61
Figure 25 :Répartition de population selon les tranches d'âges des patients de H k-eb 62
Figure 26:Répartition de population selon les tranches d'âges des patients de Hôpital de Médéa 63
Figure 27 :Répartitionde population selon les tranches d'âges des patients de Q H 63
Figure 28 :Répartition de la population selon le sexe des patients 65
Figure 29 :Répartition selon la région d'origine des patients 66
Figure 30 :analyse de survie pour la population générale par la fonction complémentaire (1- St) 67
Figure 31:la fréquence de l'HTA chez la population d'étude..... 68
Figure 32 :Répartition de la population hypertendue selon le sexe 68
Figure 33 :Fréquence du diabète dans la population générale..... 69
Figure 34 :Répartition de la population diabétique selon le sexe..... 70
Figure 35 :Répartition de la population diabétique selon l'âge 70
Figure 36 :Répartition de l'anémie dans la population générale 71
Figure 37 :la distribution de la population en fonction de la sévérité de l'anémie 71
Figure 38la répartition des malades en fonction des résultats de la créatinémie 72
Figure 39 :Urée chez la population d'étude 73
Figure 40 :distribution de la population en fonction des résultats de l'uricémie 73
Figure 41 :Fréquence des anomalies de calcémie dans notre population d'étude 74
Figure 42 :Fréquence des anomalies de phosphore dans notre population d'étude..... 75
Figure 43 :La cholestérolémie chez la population 75

Figure 44 :répartition de la population générale en fonction des résultas de la natrémie..... 76
Figure 45 :répartition de la population générale en fonction des résultats de la kaliémie 77

Liste des tableau :

Tableau 1 :Régulation de l'eau dans l'organisme par le rein en 24 heures 11
Tableau 2 :Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénal chronique en Algérie par millions d'habitant entre 2005 et 2010 16
Tableau 3 :Classification des différents stades de l'IRC 17
Tableau 4 :Les principales causes de l'insuffisance rénale chronique terminale..... 20
Tableau 5 :Principales complication du diabète de type 2 et mécanismes..... 22
Tableau 6 :les classifications de (JNC) et de (ACC/AHA). Source: livre 1 cardiologie de Pharmacotherapy Self-Assessment Program (PSAP) de l'American college of clinical pharmacy publication de 2019 25

Liste des abréviations

TCP tube contourné proximal

TCD tube contourné distal

AJG Appareil juxta glomérulaire

PEF pression de filtration efficace)

FG filtrationglomérulaire

VD vitamine D

PTH parathormone

EPO Érythropoïétine

DID diabète type 1

DIR diabète type 2

SRAA Système rénine-angiotensine-aldostérone

MRC maladie rénal chronique

IRC insuffisance rénale chronique

DFG début de filtration glomulaire

KDIGO Kidney Disease : Improving Global Outcomes

AINS analgésique et anti inflammatoire non stéroïdienne

ANES agent nationale d'accréditation et évaluation en santé

Pmh par million d'habitants

Dg diabète gestationnel

AVC accident vasculaire cérébrale

AOMI artériopathie oblitérant des membres inferieur

MCV maladie cardiovasculaire

PA pression artériel

HTA hypertension artériel

AFFartériole afférente

EFF artériole efférente

PKRAD polykystose rénale autosomique dominante

PKAR polykystose rénale autosomique

ECBU examen cytobactériologique des urines

DI déficit immunitaire

TSTemps de saignement

HDL : Hight densité lipoprotéine cholestérol

TG : Triglycérides

FGF23 facteur grwoth fibroblaste 23

EER épuration extrarénal

SES secteurs extracellulaires

SIC secteur intracellulaire

DP dialyse péritonéal

TABLE DES MATIERES **page**

Remerciement

Dédicace

Listes des figures

Liste des tableaux

Abréviation

Résumé

Introduction générale..... 1

Intoduction
générale……
……....2

Chapitre I : Rappel anatomophysiologique..... 4

I-1. Description et position des reins..... 4

Etude..... 3

Bibliographique..... 3

I-2. La vascularisation des reins..... 5

I-3. L'innervation des reins..... 5

I-4. Histologie des reins..... 5

I-4. A. Le néphron..... 6

I. 4. B. L'Appareil juxta glomérulaire (AJG)..... 7

I-5. Physiologie des reins..... 8

I.5. 1. Le fonctionnement de Néphron..... 8

A- La filtration glomérulaire..... 8

B- Les fonctions tubulaires de réabsorption et sécrétion..... 9

I.6. Les Fonctions des reins..... 10

I.6.1 Fonction d'épuration et d'excrétion..... 10

I-6.2 Régulation de la volémie et de l'eau dans l'organisme..... 11

I-6.3. Régulation de la pression artérielle..... 11

I-6.4. Maintien de l'hémostase..... 11

I-6.5. Fonction endocrine 12
A-L'Érythropoïétine (EPO) 12
B-Vitamine D 12
a-Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) 13
Chapitre II : maladie rénale chronique 14
II-1-Définition d'une maladie rénale chronique (MRC) 14
a-Des critères anamnestiques 14
b- Des critères morphologiques 14
c-Des critères biologiques 14
II-2.1. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique 15
II -2.2. Classification de l'insuffisance rénale chronique 16
II-2.3. Diagnostic d'insuffisance rénale chronique 17
L'estimation du DFG : 17
L'évaluation de la protéinurie : 19
Autres tests : 19
II-2.4. Les facteurs de risque et les facteurs d'aggravation 19
II-2.5. Etiologie de l'IRC 20
II-2.5-A-diabète 21
1- L'impact du diabète sur les reins 22
1-Néphropathie diabétique 23
1-Facteur de progression de la néphropathie diabétique 23
II-2.5- B- L'Hypertension artérielle (HTA) 24
1- Complications de l'Hypertension 26
2- Les complications rénales 26
1-La Nephropathie hypertensive 26
II-2.5 -C- les Glomérulonéphrites 28
1-Les Glomérulonéphrites aigues 29
2-Les Glomérulonéphrites chroniques 29
a-1- La glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimes (LGM) et Les glomérulonéphrites avec hyalinose segmentaire et focale 29
a-2. Les glomérulonéphrites extra-membraneuses 29
b)Glomérulonéphrites chroniques prolifératives 30
b-1 -Glomérulonéphrites extra capillaires. (GNEC) 30
b-2 -Glomérulonéphrites membrano-prolifératives (GNMP) 31

b-3- Néphropathie à IgA (NIGA) 31
II-2.5 C-1- Autres pathologies associées à une glomérulonephrite 32
II-2.5-D- La polykystose rénale 33
II-2.5-E- Pyélonéphrite 34
II-2.5 -F- Autres causes d'insuffisance rénale chronique 34
Chapitre III : Les complications d'insuffisance rénale chronique 35
III-1- Les troubles de l'équilibre acide-base liée à l'IRC 36
III-2- Les conséquences hématologiques de l'IRC 36
III- 2-A. L'Anémie 36
III- 2-B. Troubles de l'hémostase primaire 36
III-3- Les conséquences métaboliques endocrines et nutritionnelles de l'IRC 37
III- 3-A. La dénutrition protéino-énergétique 37
III- 3-B. L'hyperuricémie 37
III- 3-C. L'Hyperlipidémie 37
III- 3-D. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux : 37
III-4- Les conséquences cardiovasculaires 39
III- 4-A. Hypertension artérielle 39
III- 4-B. Lésions artérielles 39
III- 4-C. Atteinte cardiaque 39
III-5- Les conséquences neurologiques 39
III-6- Autres conséquences tardives 39
Chapitre IV : la prise en charge de l'IRC et l'hémodialyse 40
IV-1- Les bases de la prise en charge d'insuffisance rénale 40
IV-2- Le traitement diététique 40
IV-3- Les traitements et les mesures néphroprotecteurs 40
IV-4- La thérapie de suppléance rénale 41
IV- 4-1. La dialyse 42
IV-4-1-a- La Dialyse péritonéale (DP) 42
VI-4-1-b- L'hémodialyse 43
VI-4-1-b- 1. Appareil de dialyse : 44
a) Le moniteur sanguin 45
b) Le moniteur de dialysat 45
c) Le dialyseur 45

4-1-b- 2. Le principe de L'hémodialyse : 46
a-La Diffusion (ou conduction) 46
b-Convection (ou ultrafiltration) 47
c- Osmose 47
d-Adsorption 47
IV- 4-1-b-3. Les étapes de l'hémodialyse 48
b)Le déroulement d'une séance d'hémodialyse 48
-La fistule : 49
- Cathéter jugulaire 49
IV- 4-1-b-4 Les complications durant l'hémodialyse 50
a) Troubles du métabolisme du potassium et de sodium 50
b) les effets secondaires 50
2.2. Les Inconvénients de l'hémodialyse 51
IV- 4-2. L'hémofiltration 51
IV- 4-3. L'hémodiafiltration 51
VI- 5- Transplantation rénale 52
IV- 5-1 . Avantages de la transplantation pour le patient 52
IV- 5-2. Inconvénients de la transplantation 53
Partie Pratique 54
Chapitre V : Matériels et Méthode 55
V- 1. Objectifs de l'étude 55
V-1.1 Objectif principal 55
V-1.2 Objectifs secondaires 55
V- 2- Lieu et période d'étude 55
V-3- la Populationde l'étude 55
V-4- méthode et Recueil des données 56
V-5- les paramètres biologiques de suivi des patients 56
V-5-1. Evaluation de l'efficacité de dialyse 56
V-5-1-a. la Créatinine 56
V-5-1-b. L'Urée 56
V-5-1-c L'acide urique 57
V-5-2- Bilan ionique 57
V-5-2-a- Dosage de sodium 57

V-5-2-B- Potassium 58
V-5-2-C- Le calcium 58
V-5-3 Dosage du cholestérol total 58
V-5-4- Statut hématologique 59
V-5-4-a- La formule numération sanguine (FNS) 59
V-6- Analyse statistique des données 59
V-7- Difficultés rencontrées 59
Résultats 60
1. Caractéristiques générales de la population d'étude 61
1.1. Taille de l'échantillon 61
1.2 Répartition de la population d'étude selon l'âge des patients 61
1.2.2 Répartition de population selon les tranches d'âges des patients dans les trois services 62
1.3Répartition de la population d'étude selon le sexe des patients 65
1.3. Répartition selon la région d'origine 66
2- Caractéristiques cliniques de la population d'étude 66
2-1- Facteurs de risque 66
A. Antécédents 66
B.Le Tabagisme 67
2-2.Stade de maladie 67
2-3. Ancienneté de l'IRC par Analyse de survie : 67
2- 4- Comorbidité 68
2- 4.1 HTA 68
2- 4.1.1. La fréquence de l'HTA chez la population d'étude 68
2-4.1.2. Répartition de la population hypertendue selon le sexe 68
2-4.2. Diabète 69
2-4.2.1 Diabète dans la population générale 69
2- 4.2.2. Types de diabète dans la population d'étude(générale) 69
2- 4.2.3 Répartition de la population diabétique selon le sexe 70
2- 4.2.4. Répartition de la population diabétique selon l'âge 70
2- 4.3. L'Anémie 71
2- 4.3.1-Le degré de l'anémie dans la population générale 71
3- Les bilans biologiques 72
3.1. Créatinémie 72

3.2. Urée 73
3.3. Acide urique 73
3.4. Calcémie 74
3.5. Phosphorémie : 75
3.6. Cholestérolémie 75
3.7. Sodium 76
3.7. Potassium 77
Discussion 78
Les Caractéristiques générales de la population d'étude 79
1.1 Age 79
1.2 Sexe 79
1.3 La région 80
2.Les facteurs de risque : 80
A.Tabac : 80
3.Caractéristiques cliniques de la population d'étude 81
3.1. HTA 81
3.2 Diabète 81
3.3 l'Anémie 81
4. Créatinémie 81
5.Urée 82
6.Calcémie et phosphore 82
8-cholestérol 83
9-potassium 83
10-Soduim 83
Conclusion 85
Bibliographie 86

RESUME

ANNEXES

Résumé

L'hypertensionartérielle (HTA) et le diabète sont des facteurs de risque importants à évaluer chez tous les patients de l'insuffisance rénal chronique et plus particulièrement au stade terminal.

Dans ce cadre nous avons fait une étude observationnelle transversale rétrospective au niveau de 3 centre d'hémodialyse (service de néphrologie du centre hospitalier Mohammed Boudiaf De Médéa et celui de l'hôpital de Ksar el Boukhari et la clinique el Hanna a Médéa) durant la période de février 2018 à avril 2020 dont l'objectif principal était de déterminer l'impact de l'hémodialyse et des comorbidité vasculaire et diabétique sur le bilan biologique des patients d'insuffisance rénale stade terminale sous dialyse dans la région de Médéa pour l'année 2020

Les résultats montrent que la population des hémodialysés de l'étude s'étale entre un âge minimal de 16 ans et un âge maximal de 97 ans. La moyenne d'âge est 55.96 ans IC95% ± 2.49 ans . La répartition selon le sexe rapporte une prédominance masculine avec 58.8 % IC95% ± 8% dans la population générale

Comme facteurs de risque, on trouve que le diabète représente l'antécédent le plus rencontré avec un pourcentage cumulé (diabète seul et associé avec HTA) de 21.31% dans la population générale, 12.2% de la population présentent plusieurs facteurs associés. Le tabagisme est présent avec un pourcentage général de 13.97%.

Sur le plan des comorbidités, la fréquence de l'HTA chez les hémodialysées est très élevée avec un pourcentage de 99,26 % ; La fréquence de diabète est de 30.88% de cette même population.

La majorité des patients présentent une anémie (96%) comme une complication de leur condition pathologique, cette anémie est jugée modérée dans 57.69% de la population anémique.

Sur le plan de l'impact de l'hémodialyse sur le bilan biologique : environ 88.97% des hémodialysés présentent une créatinémie normale ce qui traduit une efficacité d'élimination de la créatinine mais ceci ce n'est pas le cas pour les autres déchets, l'urée est pathologique chez 85.29% cas, Plus que la moitié de notre population soit 67,6% présente une uricémie normale, tandis que 7.4% ont un taux élevé.

L'hypocalcémie est présente chez 71.3% des patients tandis que 5 patients présentent une hypercalcémie. 58.08% présentent une hyperphosphorémie et 2.94% présentent une hypophosphorémie, ce qui expose à des complications de métabolisme osseux. Il y a aussi des fluctuations dans le bilan de potassium, 66,91% présentent une kaliémie élevée, 2.2% des patients présentent un taux bas de potassium.

L'étude montre des complications multiples qui apparaissent chez les hémodialysés suite à leur pathologies et l'association des comorbidités ce qui nécessite une prise en charge personnalisée de prés.

Mots clés : insuffisance rénale, diabète , hypertension artérielle, créatinémie, urée

Abstract

High blood pressure (hypertension) and diabetes are important risk factors to assess in all patients with chronic kidney disease, especially in the end stage.

In this context, we carried out a retrospective cross-sectional observational study at the level of 3 hemodialysis centers (nephrology department of the Mohammed Boudiaf De Médéa hospital center and that of the Ksar el Boukhari hospital and the el Hanna clinic in Médéa) during the period from February 2018 to April 2020, the main objective of which was to determine the impact of hemodialysis and vascular and diabetic comorbidity on the biological assessment of end-stage renal failure patients on dialysis in the Medea region for the year 2020.

The results show that the study population on hemodialysis ranged from a minimum age of 16 years to a maximum age of 97 years. The mean age is 55.96 years 95% CI ± 2.49 years. The distribution by sex reports a male predominance with 58.8% 95% CI ± 8% in the general population

As risk factors, we find that diabetes represents the most common antecedent with a cumulative percentage (diabetes alone and associated with hypertension) of 21.31% in the general population, 12.2% of the population have several associated factors. Smoking is present with a general percentage of 13.97%.

In terms of comorbidities, the frequency of hypertension in hemodialysis patients is very high with a percentage of 99.26%; The frequency of diabetes is 30.88% of this same population. The majority of patients present with anemia (96%) as a complication of their pathological condition, this anemia is considered moderate in 57.69% of the anemic population.
In terms of the impact of hemodialysis on the biological assessment: approximately 88.97% of hemodialysis patients have normal creatinemia, which reflects an efficiency in the elimination of creatinine, but this is not the case for other waste, urea is pathological in 85.29% of cases. More than half of our population or 67.6% has normal uricemia, while 7.4% have a high rate.

Hypocalcemia is present in 71.3% of patients while 5 patients present with hypercalcemia. 58.08% present with hyperphosphataemia and 2.94% present with hypophosphatemia, which leads to bone metabolism complications. There are also fluctuations in the potassium balance, 66.91% have high potassium levels, 2.2% of patients have low potassium levels. The study shows multiple complications that appear in hemodialysis patients following their pathologies and the association of co-morbidities, which requires close personalized management.

Key words: renal failure, diabetes, high blood pressure, serum creatinine, urea

الخلاصة

يعتبر ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري من عوامل الخطر المهمة التي يجب تقييمها في جميع مرضى الكلى المزمن ، وخاصة في المرحلة النهائية.
في هذا السياق ، أجرينا دراسة قائمة على الملاحظة بأثر رجعي على مستوى 3 مراكز لغسيل الكلى (قسم أمراض الكلى في مركز مستشفى محمد بوضياف بالمدية ومستشفى قصر البخاري وعيادة الهناء بالمدية) خلال الفترة من فبراير 2018 إلى أبريل 2020 ، والتي كان الهدف الرئيسي منها هو تحديد تأثير غسيل الكلى والأمراض المصاحبة لمرضى الأوعية الدموية والسكري على التقييم المختبري لمرضى الفشل الكلوي في نهاية المرحلة على غسيل الكلى في منطقة ميديا بالنسبة ل عام 2020
أظهرت النتائج أن مجتمع الدراسة لمرضى غسيل الكلى تراوحت أعمارهم بين 16 عامًا كحد أدنى و 97 عامًا كحد أقصى. متوسط العمر 55.96 سنة ± 2.49 CI ٪ 95 في 58.8٪ ± 8 CI سنة. يشير التوزيع حسب الجنس إلى سيطرة الذكور بنسبة عموم السكان
كعوامل خطر ، نجد أن مرض السكري يمثل السوابق الأكثر شيوعًا مع نسبة تراكمية (مرض السكري وحده والمرتبط بارتفاع ضغط الدم) تبلغ 21.31٪ في عموم السكان ، و 12.2٪ من السكان لديهم عدة عوامل مرتبطة. التدخين موجود بنسبة عامة تبلغ 13.97٪.
من حيث الأمراض المصاحبة ، فإن تواتر ارتفاع ضغط الدم لدى مرضى غسيل الكلى مرتفع للغاية بنسبة 99.26٪ ؛ معدل الإصابة بمرض السكري هو 30.88٪ من نفس السكان.
يصاب غالبية المرضى بفقر الدم (96٪) كمضاعفات لحالتهم المرضية ، ويعتبر هذا فقر الدم معتدلاً في 57.69٪ من السكان المصابين بفقر الدم.
من حيث تأثير غسيل الكلى على التقييم البيولوجي: ما يقرب من 88.97٪ من مرضى غسيل الكلى لديهم كرياتين الدم الطبيعي ، مما يعكس الكفاءة في التخلص من الكرياتينين ، ولكن هذا ليس هو الحال بالنسبة للنفايات الأخرى ، تعتبر اليوريا مرضية في 85.29٪ من الحالات ، وأكثر من نصف سكاننا ، أي 67.6٪ ، لديهم بول طبيعي في الدم ، بينما 7.4٪ لديهم معدل مرتفع.
يوجد نقص كالسيوم الدم في 71.3٪ من المرضى بينما يعاني 5 مرضى من فرط كالسيوم الدم. 58.08٪ يعانون من فرط فوسفات الدم و 2.94٪ يعانون من نقص فوسفات الدم ، مما يؤدي إلى مضاعفات التمثيل الغذائي للعظام. هناك أيضًا تقلبات في توازن البوتاسيوم ، 66.91٪ لديهم مستويات عالية من البوتاسيوم ، 2.2٪ من المرضى لديهم مستويات منخفضة من البوتاسيوم.
تظهر الدراسة مضاعفات متعددة تظهر في مرضى غسيل الكلى بعد أمراضهم وترابط الأمراض المصاحبة ، الأمر الذي يتطلب إدارة شخصية وثيقة.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي ، السكري ، ارتفاع ضغط الدم ، كرياتينين الدم ، اليوريا

Introduction générale

Les reins sont absolument essentiels pour maintenir l'homéostasie de notre corps. En effet, ils assurent de nombreuses fonctions « le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique, donc le volume, élimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique…) et des substances chimiques exogène (toxique, médicament) (Gueutin V et 209-14 2011)

Ces fonctions sont susceptibles à la détériorationpour des causes différentes ce qui provoque une maladie rénale chronique

La maladie rénale chronique (MRC) se définit comme la présence d'une atteinte rénale (albuminurie, anomalies morphologiques du parenchyme rénal) et/ou un débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) trop bas,

La forme la plus grave de la maladie rénale chronique est l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) qui représente le stade ultime de cette pathologie.L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. Dans les pays développés, cette affection survient essentiellement chez les sujets âgés, mais en Afrique, elle s'installe plutôt chez les sujets jeunes actifs. C'est une affection de prise en charge lourde dans un pays à faible revenu à cause de ses coûts.En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique(Benja Ramilitiana 2016). En Algérie, on estime qu'elle touche près de 13 000 personnes, soit une prévalence d'environ 374 IRCT pmh, (Chinar 2015)

Lesprincipaux facteurs de risque définissent les cibles de la prévention, corrigeables (comme l'hypertension artérielle, le diabète sucré, les médicaments néphrotoxiques etc.) ou non-corrigeables (comme l'âge, le sexe ou l'ethnie) La correction de ces facteurs permet de ralentir la progression de L'IRC, notamment dans l'atteinte glomérulaire chronique. Les moyens thérapeutiques évalués ont été le traitement de l'HTA, le régime restreint en protéines, letraitement des dyslipidémies, le traitement de l'anémie, le traitement de l'obésité ; le sevrage tabagique. Comme nous le verrons tout au long de ce travail, la prise en charge diététique est une partie cruciale du traitement des patients insuffisants rénaux chroniques. En effet, cette prise en charge diététique a d'une part une influence sur la morbidité et la mortalité de ces patients et d'autre part elle fait partie des facteurs qui vont retarder le début du

traitement de suppléance et maintenir les patients dans un état de santé satisfaisant. Dans un premier temps, nous ferons un point de physiologie rénale afin de bien comprendre le fonctionnement de cet organe, puis nous aborderons les bases de l'insuffisance rénale chronique avec la physiopathologie de la fonction rénale et la physiopathologie et enfin le stade ultime et traitement par Hémodialyse.

L'objectif de notre étude est de déterminer l'impactde l'hémodialyse et les comorbidités diabétique et vasculaires chez des patients présentant une insuffisance rénale chronique au stade terminal suivi en hémodialyse. Nous évaluons aussi l'efficacité de dialyse .

,

Etude Bibliographique

Chapitre I : Rappel anatomophysiologique

I-1. Description et position des reins

Les reins sont des organes pairs, rouge-bruns, fermes qui font partie de l'appareil urinaire, chaque rein est entouré d'une capsule lisse et résistante, en forme d'un haricot. Ils possèdent une position abdominale, sous diaphragmatique, au niveau des fosses lombaires, dans le rétro péritoine. (J Pharm Clin 2011)

Le rein gauche se trouve entre la onzième vertèbre thoracique et la troisième lombaire tandis que le rein droit est un peu décalé entre la douzième vertèbre thoracique et l'espace entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire à cause de présence du foie sus-jacent.

Chaque rein a un poids environ 100 à 200g et une taille de 12 cm de long ; 6 cm de large et 5 cm d'épaisseur. Le pole rénal supérieur est à une distance moins grande du rachis que l'inferieur. (Johann schwegler et all). Chaque rein est entouré de l'extérieur par un tissu adipeux protecteur.

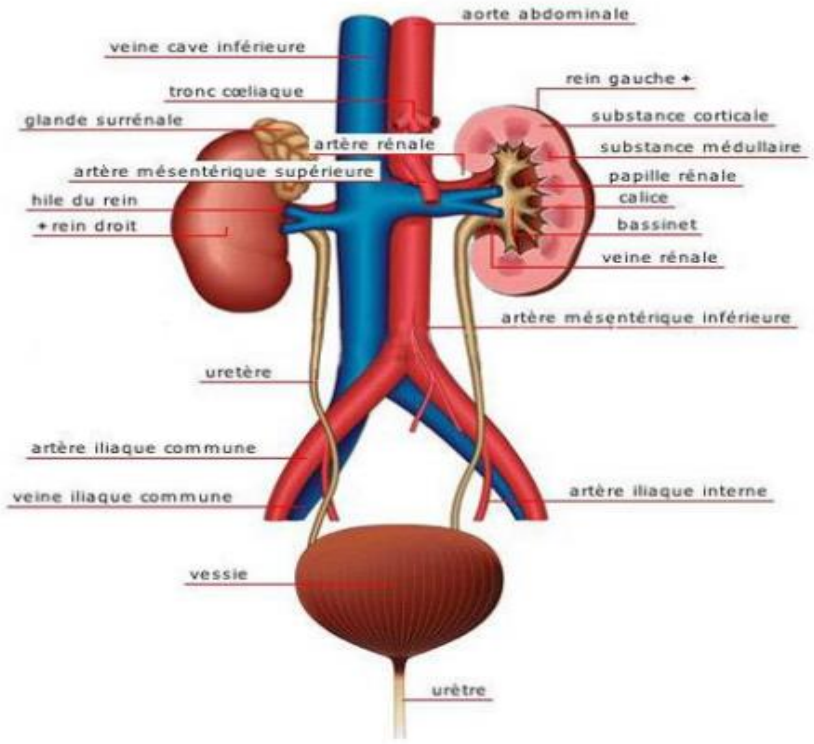


Figure 1 : l'anatomie de système urinaire (Gardner et al, 1993)

La partie concave de rein s'appelle le hile, elle est orientée vers la ligne médiane du corps où se trouve la veine cave inferieure et l'aorte abdominale, le hile est le siège d'abouchement de l'artère rénale et l'émergence de la voie urinaire supérieure dite l'uretère et de la veine rénale avec des vaisseaux lymphatiques.

Histologiquement le hile contient les vaisseaux rénaux, les calices et le bassinet appelé aussi le pelvis rénal.

I-2. La vascularisation des reins

Chaque rein est vascularisé par une artère rénale qui provient de l'aorte abdominale et une veine rénale qui se débouchement dans la veine cave inferieure, ces vaisseaux sont de gros diamètre interne permettre à la totalité du débit cardiaque de passer en permanence dans les deux reins. Les artères rénales émergent des deux cotés à peu près à la hauteur de la première vertèbre lombaire presque à un angle droit à partir de l'aorte. Les viens rénales cheminent parallèlement aux artères. (Johann schwegler et all).

La vascularisation rénale est particulière à cause de la spécialisation fonctionnelle des reins, elle est de type terminale (elle ne comporte pas des anastomoses) et se divergent en microcirculation intimement liée au système micro tubulaire urinaire, l'histologie de cette microcirculation est aussi spécialisée et participe au fonctionnement des reins.

I-3. L'innervation des reins

Le rein est innervé par le plexus rénal qui accompagne et entoure l'artère rénale. L'innervation rénale se fait par le système nerveux sympathique et parasympathique.

L'innervation sympathique joue un rôle de contrôle de débit sanguin dans les néphrons, elle émerge des segments thoracique 10 « T10 » à le lombaire 1 « L1 » de la moelle épinière, tandis que l ' innervation parasympathique provient de nerf vague (nerf cérébrale 10).

I-4. Histologie des reins

Le parenchyme rénal est le tissu organique fonctionnel et spécifique du rein qui sert à la production de l'urine et forme le manteau tissulaire de rein, il se divise en deux zones : la médullaire rénale et le cortex rénal. (P.Kugler)

Le cortex est en forme de capsule externe fibreuse de tissu conjonctif solide d'épaisseur de 1 cm entourant la médullaire et qui émettent des extensions dans cette dernière dites les colonnes de Bertin.

La médullacomporte une série de structures pyramidales dites les pyramides de Malpighi en nombre de 10 à 18 pyramides médullaires séparés par les colonnes de Bertins et dont les sommets sont orientés vers le hile, ces sommets sont dits des papilles et se débauchent dans le système collecteur des urines intra rénale appelé le système caliciel qui se diverse dans une seule structure dite le Bassinet à partir duquel émerge l'uretère qui est la voie urinaire extrarénale supérieure. (Alan Stevens & James lowe – Histologie humaine)

Une pyramide et la partie du cortex qui est y accolée à l'extérieur forment un lobe rénal. (Johann schwegler et all) cette structure lobulaire est plus remarquable chez le fœtus.

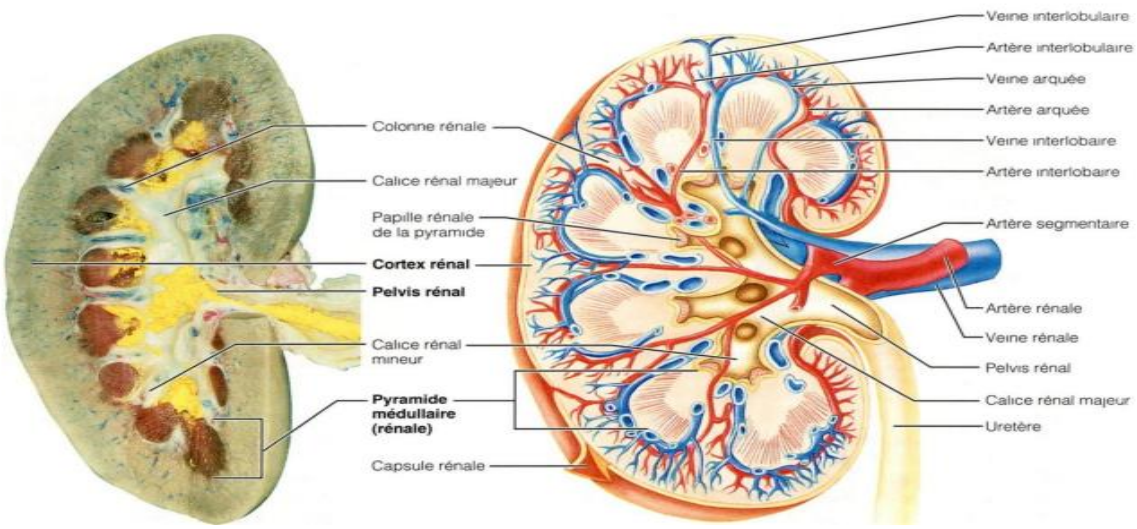


Figure 2 :Coupe d'un rein(Zeller s.d.)

L'unité histologique fonctionnelle de rein s'appelle le néphron.

I-4. A. Le néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle et structurelle du rein rénal (P.Kugler). Chaque rein contient environ 1.2 million de néphrons (d'après Birbaumer N, schmidt Rf 1991) qui ne sont pas strictement identiques (hétérogénéité néphrotique). (Bernard Lacour)

Le néphron est constitué fonctionnellement de deux segments différents :

- Le corpuscule rénal ou corpuscule de Malpighi
- Le tubule

Le corpuscule est composé d'un glomérule qui est une composante vasculaire en forme de capillaire enroulé sur lui-même en forme de pelote pour augmenter la pression de filtration

dedans et se compose d'un endothélium poreux (diamètre de pores 50 à 100nm), ce glomérule est entouré par la capsule de Bowman qui est une structure épithéliale en double feuillet dans lequel passe l'ultrafiltrat, pour ensuite intégrer le système tubulaire.

L'ultrafiltrat glomérulaire contient tous les constituants du sang, excepté les cellules et les protéines plasmatique (d'après birbaumer N ; schmidt RF 1991)

Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés qui permettent la modification de composition de l'ultrafiltrat glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. (Publication du CUEN)

Le système tubulaire est subdivisé en :

a. Le tube contourné proximal (TCP)
b. L'anse de Henlé
c. Le tube contourné distal (TCD)
d. Le tube collecteur

I. 4. B. L'Appareil juxta glomérulaire (AJG)

L'appareil juxta glomérulaire se trouve au niveau du pole vasculaire de chacun des glomérules rénaux. Elle contient trois structures :

- La macula densa du tubule distal.
- Le mésangium extra glomérulaire.
- Les cellules juxta glomérulaires (cellules granuleuses) du vaisseau afférent. (P. Kugler)

Cet appareil assure un rôle de régulateur endocrinien et de biosenseur de la pression et de la concentration de chlorure de sodium ce qui leur permet de déclencher une boucle de réaction tubulo glomérulaire.

Les cellules granuleuses sont responsables de la sécrétion de la rénine en réponse à une diminution de débit de perfusion rénale ou diminution de l'absorption de chlorure de sodium. Les cellules mésangiales extra glomérulaires secrètent l'érythropoïétine

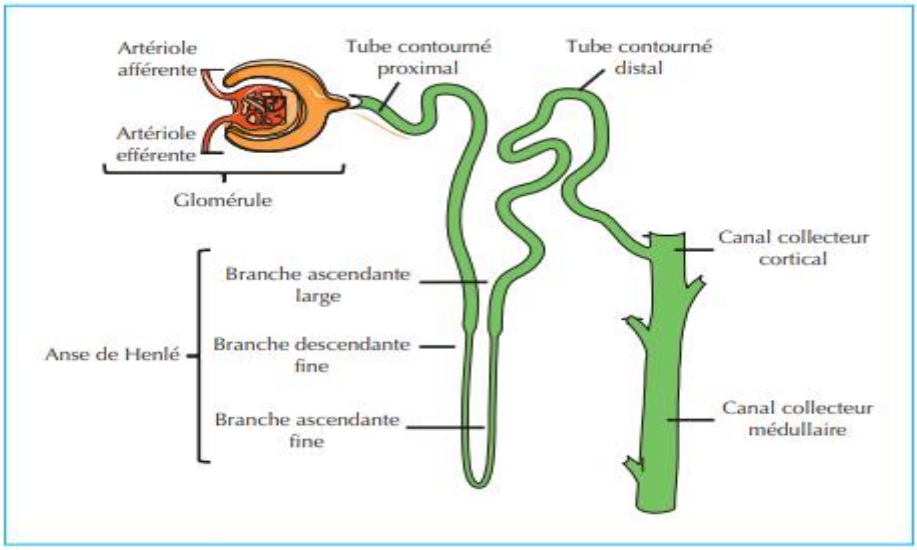


Figure 3 :Schéma représentatif de néphron

(Gueutin V et 209-14 2011)
(Illustration réalisée grâce à Servier Medical Art)

I-5. Physiologie des reins

I.5. 1. Le fonctionnement de Néphron

Le néphron assure plusieurs fonctions qui forme le processus de diurèse ou autrement dit la production des urines et ceci dans des zones spécialisées différentes, ces fonctions englobent :

- La filtration glomérulaire
- La secrétions des déchets
- La réabsorption des éléments utilisables qui ont été préalablement filtrés.

A- La filtration glomérulaire

Le liquide issu du capillaire glomérulaire traverse les pores de l'endothélium capillaire (de diamètre 50-100nm), la membrane basale et les podocytes du feuillet interne de la capsule de Bowman (diamètre 20-50 nm) pour former l'ultrafiltrat (l'urine primitive) (D'après thurau k ; waber E1993) ; qui est largement exempt de protéines. (Johann schwegler et all)

La filtration est conditionnée par la pression de filtration efficace (PFE) qui est le résultat de différence entre la pression hydrostatique de sang passant dans le glomérule et les pressions opposantes qui sont la pression hydrostatique dans l'espace capsulaire du corpuscule et la pression osmotique des colloïdes (pression oncotique).

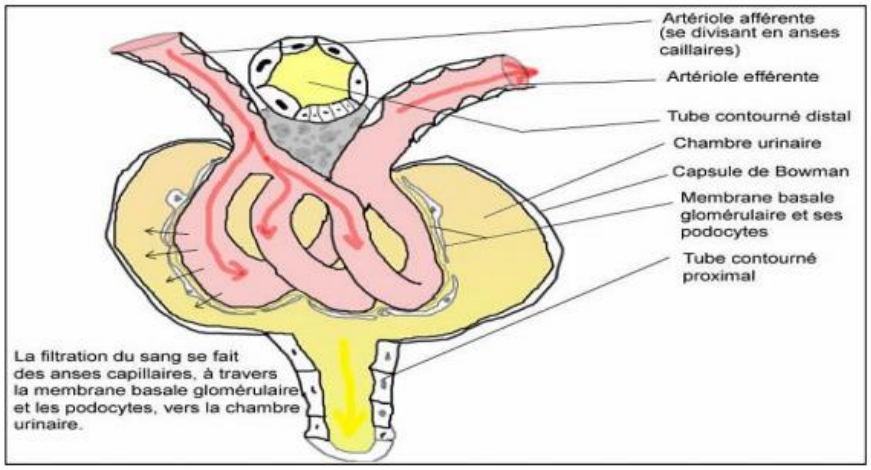


Figure 4 :le Glomérule de néphron (Amis, 1988).

B- Les fonctions tubulaires de réabsorption et sécrétion

Le tubule fait suite au corpuscule de Malpighi et comporte différentes parties qui jouent des rôles différents dans la transformation de la pré-urine glomérulaire en urine définitive. On distingue la partie contournée proximale, l'anse de Henlé, la partie contournée distale et le canal collecteur de Bellini qui aboutit à la papille rénale ; la structure membranaire assure une grande surface de contact avec le fluide tubulaire ainsi ellefavorise les échanges avec le sang.

La réabsorption est totale pour le glucose, les acides aminés et les protéines de faible masse moléculaire ainsi que le bicarbonate et le phosphate ; La réabsorption des autres ions (Na^+, K^+, Cl^-, Ca^{2+}) se fait par des mécanismes de transport actif en consommant de l'énergie fournie par l'ATP ; avec une réabsorption passive de l'eau par osmose qui est importante puisqu'elle correspond à 75 % des quantités filtrées ;

Les processus de sécrétion sont très importants et ils se font dans le tubule contourné proximal ; Ils concernent les protons (ions H^+), mais aussi l'ammoniac et de nombreuses substances organiques (sels biliaires, acide oxalique, créatinine…) et de nombreux médicaments (antibiotiques, diurétiques…). (Bernard Lacour)

Donc le rein adapte quantitativement et qualitativement la composition de l'urine afin de garder un équilibre hydroélectrolytique et acido-basique. (Victor Gueutin et all)

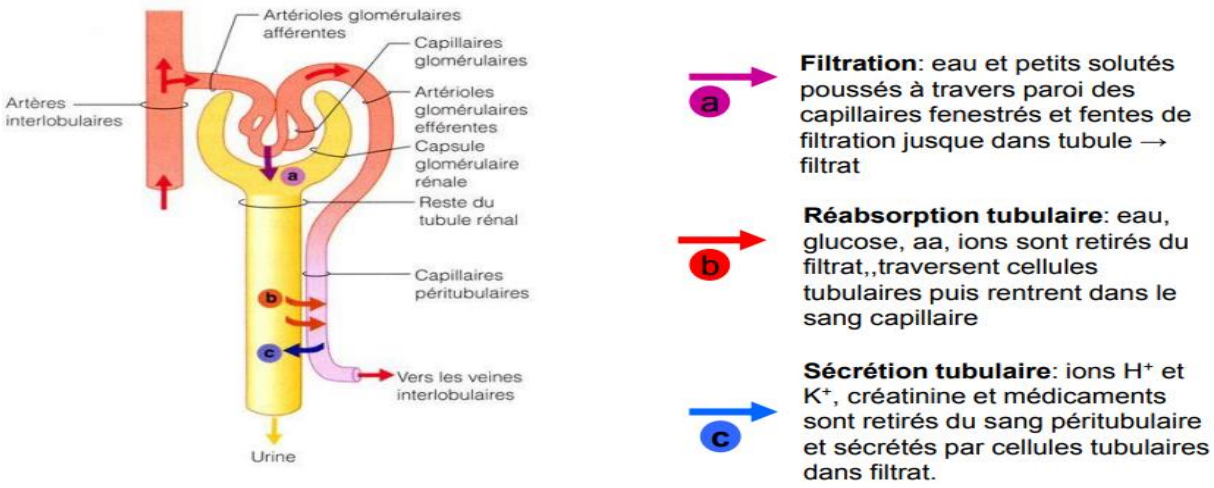


Figure 5 :Les sites de la filtration, de la réabsorption et de la sécrétion dans le néphron

. (Zeller s.d.)

I.6. Les Fonctions des reins

Les reins assurent plusieurs fonctions au-delà de la diurèse et l'épuration, mais leurs rôles restent liés à cette fonction principale de diurèse.

I.6.1 Fonction d'épuration et d'excrétion

Les reins filtrent les substances toxiques et indésirables de la circulation sanguine afin que le corps les élimine via l'urine. (Marie-Charlotte Rivet Bonjean)

Parmi les substances régulièrement éliminé par le rein nous avons l'urée qui est la principale forme d'élimination des déchets azotés à partir des protéines et des acides aminés. Il y a aussi l'acide urique qui est le déchet de catabolisme des acides nucléiques et la créatinine qui provient de la dégradation musculaire de la créatine.

Le dosage de ces substances témoigne de l'état de la fonction rénale la raison pour laquelle ils sont utiles dans la biologie clinique. Lorsque les reins ne fonctionnent plus normalement, il y a une augmentation dans la circulation sanguine des taux d'urée, de créatinine et d'acide urique.

Les produits de catabolisme des médicaments et des xénobiotiques sont aussi éliminés au moins en partie via les reins.

I-6.2 Régulation de la volémie et de l'eau dans l'organisme

Le rein régule la volémie de sang et l'eau de l'organisme par contrôle d'une grande partie des sorties d'eau, le rein filtre près de 180 litres par jour via le réseau sanguin, mais rejette seulement 1,5 à 2 litres d'urine par 24 (heures J Pharm Clin). Ce qui implique que la grande majorité de liquide filtré est réabsorbé par les tubulures des néphrons.

Les sorties rénales d'eau sont la cible majeure de la régulation des sorties hydriques de l'organisme, principalement sous le contrôle de l'hormone antidiurétique.

Tableau (1) :

Tableau 1 :Régulation de l'eau dans l'organisme par le rein en 24 heures

(Olmer, 2007).

Apport	Elimination
1,5L de boisson	1,5L d'urine
0,6L d'eau avec l'alimentation	0,8L de sueur et respiration
0,4L d'eau d'oxydation	0,2L dans les selles

I-6.3. Régulation de la pression artérielle

Le rein participe dans le système de régulation de la pression artérielle directement par son action sur la volémie de sang et indirectement par une boucle de signalisation dont il est l'initiateur et l'effecteur finale que l'on appelle le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Le rein est le seul organe capable de libérer dans la circulation sanguine la rénine active (l'angiotensinogénase) qui transforme en l'angiotensinogène en angiotensine 1 et qui intervient dans larégulation de la pression artérielle.

D'autre part, le rein a un rôle de contrôle directe, car il module la concentration de sodium Na+ qui contrôle à son tour le passage de l'eau entre les compartiments, ce qui permet une régulation du volume sanguin et donc de la pression artérielle à long terme. (Bernard Lacour)

I-6.4. Maintien de l'hémostase

Le rôle vital des reins est intimement lié à leur participation dans l'homéostasie du milieu intérieur, permettant de protéger les cellules vis-à-vis des conséquences des variations environnementales de l'organisme(Anne Blanchard et all)

En partie, les reins maintiennent la composition chimique optimale de milieu intérieur de l'organisme par régulation de l'élimination des substances chimiques et l'intervention dans la régulation de pH de sang.

I-6.5. Fonction endocrine

Le rein est une cible de l'action de certaines hormones comme l'aldostérone et la vasopressine (l'hormone antidiurétique) et en même temps la source de nombreuses substances à activité biologique qui sont synthétisées dans le rein et exercent un effet systémique endocrine ou un contrôle paracrine de fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales. Parmi ces substances nous trouvons :

A-L'Érythropoïétine (EPO) :

C'est une glycoprotéine produite par des cellules interstitielles péritubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en O_2.

Sur leplan fonctionnel l'érythropoïétine ou l'hématopoïétine se classe comme une cytokine qui joue des rôles d'une hormone et d'un facteur de croissance et de différenciation cellulaire

L'EPO produite en réponse à l'hypoxie cellulaire, stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse par le maintien de la survie de la ligné érythroïdes et promouvoir la différenciation vers des globules rouges en collaboration avec d'autres facteurs. L'EPO exerce son action à travers un récepteur de cytokine type I qui est un recteur dimérique couplé à une tyrosine kinase de type Janus kinase (JAK), le recteur activent plusieurs voies de signalisation (voie Ras/AKT, voie ERK/MAP kinase, la voie de phosphatidylinositol 3-kinase/AKT and les facteurs de transcriptions STAT).

L'action de l'EPO dépasse les cellules de la moelle osseuse, elle a des rôles rapporté (non encore confirmé de façon conclusive) sur l'angiogenèse et la neuroprotection.

B-Vitamine D :

Le rein assure l'activation de la vitamine D de la formeCalcifediol ou [25-hydroxycholecalciferol] issu de la conversion hépatique de Cholecalciférol (vitamine D3) vers la forme Calcitriol dite [1 alpha , 25 dihyroxy-vitamine D3 ou autrement 1, 25 - dihydroxy-cholecalciferol] qui aura lieu dans les cellules tubulaires proximales, sous l'effet d'une hydroxylase. L'activité de cette enzyme est augmentée par la parathormone PTH. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate

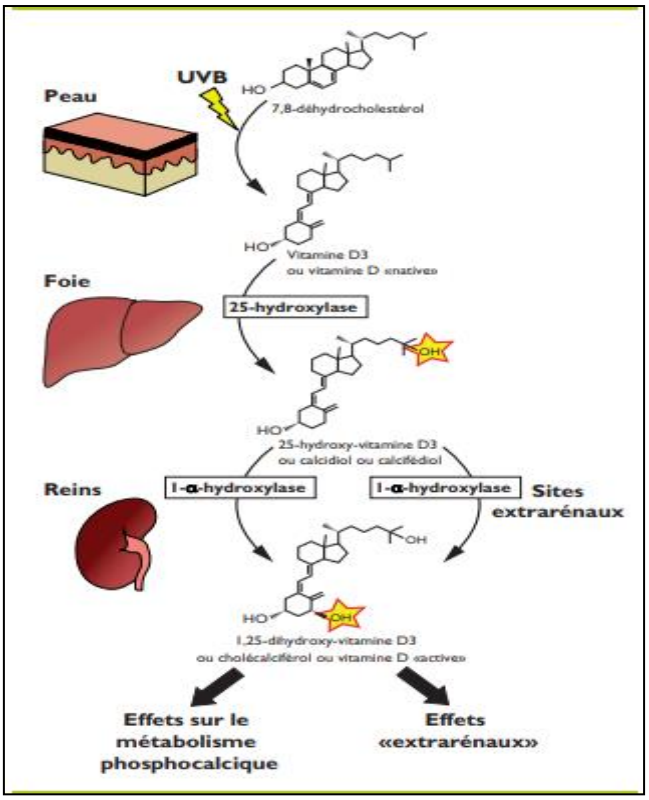


Figure 6 :Synthèse de la vitamine D

(Stoermann-Chopard 2012)

a-Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) :

Le rein participe dans le système SRAA à travers la synthèse de la rénine qui est produite sous forme de prorénine et convertie par la protéine convertase 1 en rénine active au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire, en réponse aux variations de la volémie.

La rénine active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique, ensuite l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II L'angiotensine II exerce des effets vasoconstricteurs puissants via son récepteur AT1 et stimule la sécrétion surrénalienne d'aldostérone favorisant la rétention de sodium par le rein.

Chapitre II : maladie rénale chronique

II-1-Définition d'une maladie rénale chronique (MRC) :

Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant :

a-Des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie)

b- Des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie ou ≤ 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation)

c-Des critères biologiques :présents en cas d'une insuffisance rénale chronique (IRC) évoluée :

- Anémie normo chrome normocytaire arégénérative secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique.
- Hypocalcémie (par carence en vitamine D active (1-25-dihydroxycholé-calciférol) par défaut d'hydroxylation de la calcifediol en position 1a).

Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée.

La progression de la maladie rénale est appréciée à partir du DFG estimé.

II- 2- L'insuffisance Rénale Chronique

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial (Benja Ramilitiana ,et all) [(11)] ; L'insuffisance rénale chronique (IRC) correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Elle résulte de la réduction du parenchyme rénal fonctionnel. Son diagnostic repose sur la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui se traduit par une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de substances de catabolisme comme la créatinine et l'urée.

Au cours de l'IRC, les néphrons qui restent fonctionnels s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé par l'organisme urémique pour assurer l'excrétion des substances azotées et maintenir l'homéostasie de l'eau et des électrolytes.

II-2.1. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale reste méconnue en Algérie en raison de l'absence d'études épidémiologiques larges concernant cette pathologie, depuis quelques années il y a un registre national des dialysés qui permet de donner des estimations approximatives selon professeur Tahar Rayane mais l'incidence reste estimative et non confirmé par des études de large ampleur. Néanmoins, elle est estimée à 3500 nouveaux cas par an, soit un taux d'incidence de 100 nouveaux cas par million d'habitants (pmh) par année ;

La prévalence de l'IRCT est en progression continue en Algérie. En effet, au 30 décembre 2010, le nombre des patients en insuffisance rénale chronique terminale traités par la dialyse ou par la greffe était de 17361 soit une augmentation de plus de 68% par rapport au 30 décembre 2005.

Ainsi, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale est passée de 313,32 pmh à 478,26 pmh entre 2005 et 2010, soit une augmentation de près de 52,7%. (Tableau 1). Concernant les patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale (hémodialyse et dialyse péritonéale), depuis 1978, d'ouverture du premier centre d'hémodialyse public, le nombre de malade pris en charge ne cesse d'augmenter. Ainsi, 17293 patients ont été dialysés en 2010 contre 20 patients seulement en 1978, soit une hausse de plus de 863% en vingt-huit ans**.** (Tableau 1). Toutefois, (Brahamia, 1997).

Selon la Fédération algérienne de l'association des insuffisants rénaux, la Fédération a fait état de 26.000 malades souffrant d'insuffisance rénale en Algérie, dont près de 10.000 nécessitant une transplantation en 2019.

Au total, 23.527 dialysés, dont 22.667 hémodialysés, ont été recensés à fin 2018 dans près de 380 centres publics et privés de dialyse en Algérie selon professeur Tahar Rayane Chef de service de néphrologie au CHU Nefissa Hamoud.

Tableau 2 :Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénal chronique en Algérie par millions d'habitant entre 2005 et 2010

Année	2005	2007	2008	2009	2010
Nombres des IRCT	10277	12464	13402	17122	17361
Prévalence des IRCT (pmh)	313,32	367,66	385,11	480,95	478,26

Sur le plan mondial, une étude de métanalyse des données mondiales entre 1990 et 2017 faite par un grand groupe de spécialistes de GBD - Chronic Kidney Disease Collaboration- présidé par Boris Bikbov et publié en 2020 et adopté par l'organisation mondiale de la santé, rapporte qu'en 2017, on compte 697,5 millions cas d'IRC (Intervalle d'incertitude 95% : [649,2 – 752]) à tous les stades confondus qui ont été enregistrés, pour une prévalence mondiale de 9,1% (8,5 à 9,8). Selon la meme source, il y a eu 1,2 millions (intervalle d'incertitude de 95% [UI] 1,2 à 1,3) de personnes qui sont décédées suite à un IRC et le taux de mortalité tous âges dû à l'IRC a augmenté de 41,5% entre 1990 et 2017, bien qu'il y ait eu aucun changement significatif du taux de mortalité normalisé selon l'âge qui est de 2,8%.

II -2.2. Classification de l'insuffisance rénale chronique

La classification la plus répandue est celle adoptée lors de la conférence de KDIGO (Kidney Disease : Improving Global Outcomes). Le degré d'altération du débit de filtration glomérulaire permet de classer l'IRC en cinq niveaux de stade de degré le tableau 02 présente ces différents stades de l'IRC.

Tableau 3 :Classification des différents stades de l'IRC

Source : registre de rein 2008. Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique In : www.agence –biomédecine.fr.

Stade	Description	ml/min/1,73 m2	Terminologies
1	Atteinte rénal avec ou sans DFG normal	≥ 90	Maladie rénale sans insuffisance rénale
2	Atteinte rénal avec une diminution légère du DFG	60-89	Insuffisance rénale débutante
3	Une diminution modérée du DFG	30-59	Insuffisance rénale modérée
4	une diminution sévère du DFG	15-29	Insuffisance rénale sévère
5	Défaillance rénale	<15	Insuffisance rénale terminale

II-2.3. Diagnostic d'insuffisance rénale chronique

Il est important de dépister l'altération de la fonction rénale le plus précocement possible afin de pouvoir mettre en œuvre une stratégie de néphron-protection susceptible de stabiliser ou de ralentir la progression de l'insuffisance rénale dans un très grand nombre de cas, si elle est mise en place tôt. Le diagnostic précoce et le suivi de l'IRC ne doit pas reposer sur une valeur de la créatininémie mais sur celle du DFG. (Bernard Lacour et all) [10]

L'estimation du DFG :

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est une grandeur physique qui caractérise le déplacement de filtrat à travers les membranes filtrantes des néphrons en termes de volume par temps et en clinique il est standardisé par la surface, le DGF est un marqueur physiologique de la fonction rénale qui permet d'évaluer la capacité de filtration des reins, il devient égal à la clairance d'une substance chimique utilisée comme marqueur, si cette dernière ne subira ni métabolisme ni réabsorption ni excrétion dans le système tubulaire des néphrons.

Théoriquement le DFG doit être mesuré à partir de la clairance d'une substance exogène et dans ce but, il est utilisé des marqueurs standards comme l'inuline, l'iohexol ou des produits radio-pharmaceutiques.

La clairance pour elle est calculable après dosage de marqueur dans le sang et dans les urines collectionnées de 24 heures et la mesure de volume de ces urines pour calculer le débit urinaire, ensuite on applique la formule :

$$\boldsymbol{DFG = Clairance = \frac{Concentration\ urinaire\ de\ marqueur\ x\ Debit\ urinaire}{Concentration\ sanguine\ de\ marqueur}}$$

Vue que l'usage des standards suscité est réservé pour la recherche pour des raisons de complexité de mesure et son cout, dans la pratique clinique la créatinine substitut ces standards comme étant un marqueur endogène sous certaines réserves concernant les circonstances de dosage comme par exemple ne pas faire un exercice physique ou activité sportif avant le test par 24h.

Il est aussi à noter que l'estimation de la clairance par dosage sur les urines devient inutile en cas d'atteinte rénale puisqu'il y aura une excrétion de la créatinine.

Cependant dans le cadre du diagnostic précoce d'une insuffisance rénale, le DFG est estimé à partir du dosage des substances endogènes notamment par la créatininémie, en utilisant différentes équations (Bernard Lacour et all) [10],et en particulier de l'équation du MDRD. (P. Gourdy),

L'équation la plus utilisée en clinique est la formule de Cockcroft-Gault à établir pour tout dosage de la créatinine sanguine (recommandation ANAES) :

$$\boldsymbol{Clairance_{\ créatinine} = \frac{(140 - Age\ par\ ans)x\ Poids\ en\ Kg\ x\ K}{créatininémie\ en\ \mu mol/l}}$$

- [Clairance] = ml/mn/1.73 m^2
- K : constante égale à 1.24 chez l'homme et 1..04 chez la femme

Cette formule possède des limites d'usage, elle n'est pas adaptée ni pour les enfants ni la femme enceinte, ni les sujet obeses ou de gabarit hors norme ou dénutris, ni en cas de certains atteinte comme la cirrhose hépatique ou l'insuffisance rénale aigue ou l'amyotrophie. Dans de tels situation l'équation est substitué par la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) et la formule de Schwarts pour les enfants.

Formule MDRD :

$$Cl\ cr = 186.3 * (\text{creat*}0.0113)^{-1.154} * \text{age}^{-0.203} * (*0.742 \text{ si femme})\ ml/min/1.73m^2$$

- Age : par année
- Creat : la créatininémie par *mol/l

Un DGF est considéré normale, s'il est égal ou au-delà 90 ml/mn/1.73 m^2 .

L'évaluation de la protéinurie :

L'atteinte rénale peut être accompagné par une perte des protéines dans les urines suite à une blesseur des néphrons, la recherche de protéinurie permet d'évaluer l'intégrité du glomérule rénal

Le terme habituellement utilisé pour une protéinurie de moins de 300 mg / 24 h est la micro-albuminurie puisque les pertes sont essentiellement composées de petite quantité de l'albumine, au-delà de 300 mg/24 h il s'agit d'une protéinurie franche qui signale la présence d'un syndrome néphrotique. Le dosage de l'albumine aide à évaluer la sévérité de la maladie rénale et le plus souvent un rapport entre l'albumine et la créatinine est utilisé (albumin/créatinin ratio (ACR)).

Autres tests :

L'insuffisance rénale s'accompagne avec des anomalies multiple qui peuvent être détectées par dosage de certaines paramètres biologiques par exemple comme les ions (l'ionogramme) et qui oriente vers la suspicion d'une insuffisance rénale.

II-2.4. Les facteurs de risque et les facteurs d'aggravation

Le risque de développer une insuffisance rénale chronique est élevé chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel dans la population à risque par l'estimation du DFG et la mesure de l'albuminurie à partir d'un échantillon d'urine, parmi les sujets à risque nous trouvons :

- Les Hypertendus traités ou non;
- Les Diabétiques;
- Les sujets âgés de plus de 60 ans;
- Les sujets obèses (IMC > 30 kg/m2);
- Les sujets ayant des infections urinaires récidivantes, des lithiases urinaires récidivantes ou un obstacle sur les voies excrétrices ;

- Les sujets ayant une diminution (congénitale ou acquise) de leur capital néphrotique ;
- Les sujets exposés à des substances néphrotoxiques (médicaments ou toxiques);
- Les sujets ayant des antécédents de néphropathie aiguë ;
- Les sujets ayant des antécédents familiaux de maladie rénale ;
- Les sujets ayant une maladie auto-immune ;
- Les sujets ayant des infections systémiques ;
- Les sujets ayant une maladie cardio-vasculaire athéromateuse ;
- Les malades de l''insuffisance cardiaque

II-2.5. Etiologie de l'IRC

Les causes les plus courantes de l'insuffisance rénale chronique sont : Le diabète sucré (diabète de type 1 ou 2) et l'Hypertension artérielle. L'IRC dans ces situation est une complication secondaire à ces conditions et vue leurs prévalences en augmentation dans la population mondiale la plupart des patients de l'IRC sont des diabétique et des hypertendus. Cependant l'IRC peut avoir des étiologies diverses et affectant directement les reins comme les maladies congénitales (par ex : la polykystose rénale) ou les maladies immunitaires (par ex : le lupus)

Tableau 4 :Les principales causes de l'insuffisance rénale chronique terminale

Source : Registre rein 2008. Registre français des traitements de suppléance d l'insuffisance rénale chronique

Type de néphropathie	L'indice de population attient d'IRCT %
Glomérulonéphrites	11.7%
Pyélonéphrites	4.1%
Polykystose	6.3%
Diabète	22.9%
Hypertension	24.4%
Maladie Vasculaire	1.6%
Autres maladies rénales	15.9%
Maladie Inconnue	13.1%

II-2.5-A-diabète

Le diabète est actuellement la première cause d'insuffisance rénale terminale. Il s'agit d'une maladie chronique incurable causée par une carence ou un défaut d'utilisation de l'insuline entraînant un excès de sucre dans le sang.

À la longue, l'hyperglycémie provoquée par la présence excessive de glucose dans le sang entraîne certaines complications, notamment au niveau des yeux, des reins, des nerfs, du cœur et des vaisseaux sanguins.

Il existe 2 types principaux de diabète : le type 1 et le type 2. Parfois, le diabète se développe pendant la grossesse et on l'appelle alors un diabète gestationnel.

Le diabète de type 1 ou diabète insulinodépendant (DID) se manifeste à l'enfance, à l'adolescence et chez les jeunes adultes. Il se caractérise par l'absence totale de la production d'insuline.

Le diabète de type 2 non insulino dépendant (DNID) se manifeste beaucoup plus tard dans la vie, généralement vers l'âge de 40 ans. La très grande majorité des personnes atteintes de diabète possèdent ce type de diabète (environ 90 % des cas).

Le diabète gestationnel (Dg) résulte d'une intolérance au glucose qui se manifeste ou il est dépisté pour la première fois pendant la grossesse.

Le diabète s'accompagne d'une pléthore de complications dont beaucoup d'elles sont liées à des angiopathies qui touchent soit les petits vaisseaux sanguins que l'on appelle la micro angiopathies ou les gros vaisseaux qui est dite la micro angiopathie.

Tableau 5 :Principales complication du diabète de type 2 et mécanismes

(Jean-Louis Schlienger)

Complications	Microangiopathie	Macroangiopathie	Mixte
Rétinopathie	+++		
Néphropathie	++	++ +	++
Neuropathie	++		
Coronaropathie	+	+++	
Insuffisance cardiaque	+	+++	+
AVC		++	
AOMI	++	++	+
Troubles trophiques Mal perforant, pied de Charcot	++	++	+++

1- L'impact du diabète sur les reins

Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins dans les reins. Le premier signe de problème rénal est la présence d'albumine dans les urines (micro albuminurie). Une analyse urinaire sensible à une très faible quantité d'albumine, permet de déceler des dommages aux reins à un stade précoce chez les diabétiques. Plus tard, la fonction rénale peut diminuer.

La fonction rénale est vérifiée par l'estimation de débit de filtration glomérulaire (DFG) d'après les résultats de dosage de créatinine dans le sang. Lorsque les reins sont endommagés, ils ne peuvent pas bien nettoyer le sang et les déchets s'accumulent dans le sang. Le corps fait plus de rétention d'eau et de sel que nécessaire, ce qui peut révoquer une prise de poids et le gonflement des chevilles.

Les types des atteintes rénales liées au diabète sont :

- La Néphropathie diabétique classique (glomérulosclérose diabétique).
- L'Athérosclérose de l'aorte et des artères rénales avec sténose éventuelle, néphro-angiosclérose.
- Les Maladies tubule-interstitielles.

1-Néphropathie diabétique

L'hyperglycémie chronique est une cause fondamentale des lésions rénales de la néphropathie diabétique (Anne Zanchiet all). La maladie rénale diabétique (MRD) comprend la néphropathie diabétique (ND) typique et d'autres formes d'atteintes rénales. La ND est un syndrome clinique, affectant 25 à 40% des patients diabétiques, caractérisé par une albuminurie, détectée à la bandelette urinaire, de plus de 300 mg/jour (macro albuminurie), confirmée au moins à deux occasions à plus de trois mois d'écart, associée à une diminution du débit de la filtration glomérulaire (DFG) et, souvent, à une hypertension artérielle. (J-M Krzesinski et all) [16]

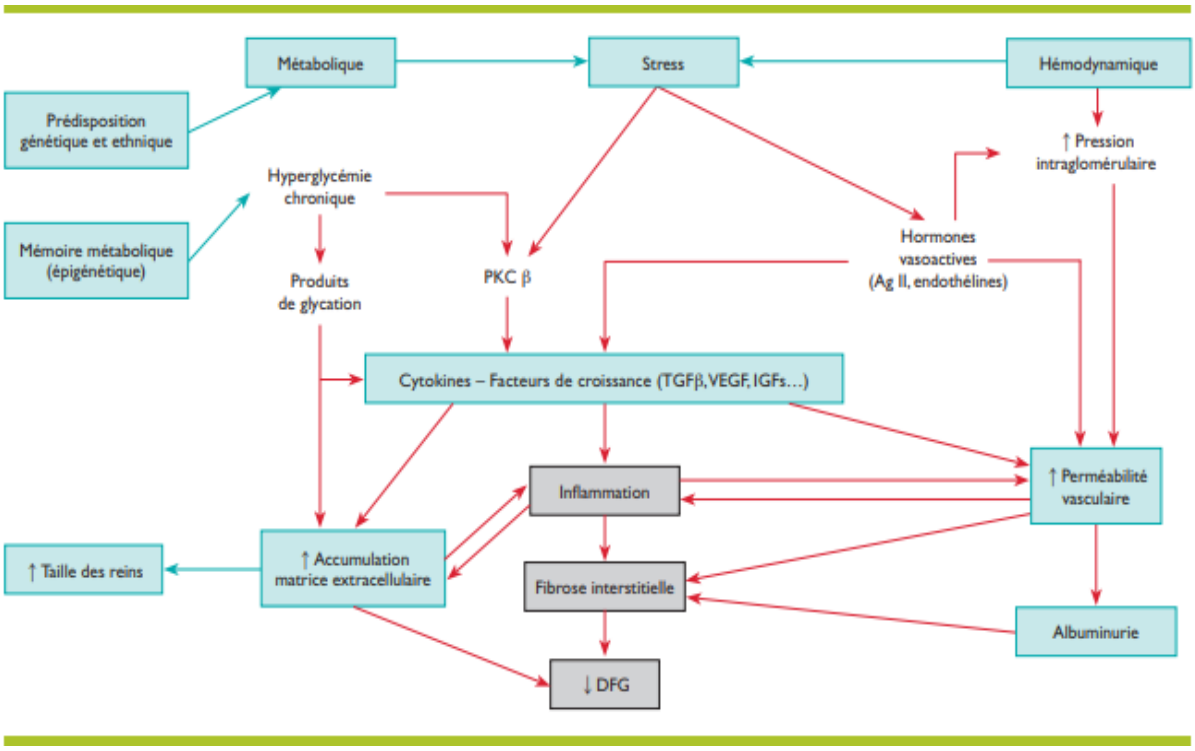


Figure 7 :Physiopathologie de la néphropathie diabétique

1-Facteur de progression de la néphropathie diabétique

Certains facteurs participent à la progression de la néphropathie et qui sont soit modifiable ou non :

- **Facteurs non modifiables** : comprennent : l'hérédité, l'âge, la durée de diabète, l'altération de la fonction rénale ;

- **Facteurs modifiables** : comprennent : l'hyperglycémie, HTA, dyslipidémie et le tabagisme**.** (Tarik Bouattar et all)

II-2.5- B- L'Hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur dans l'IRC, dont elle peut être à la fois une cause et une conséquence. L'HTA est une pathologie cardiovasculaire définie par une pression artérielle élevée qui correspond à une valeur de pression artérielle (PA) supérieure à 140 mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou supérieure à 90 mm Hg pour la pression artérielle diastolique (PAD). Cette pathologie est souvent multifactorielle, l'HTA peut être aiguë ou chronique, avec ou sans signes de gravité.

Il existe une classification des niveaux de la pression artérielle qui définissent différents grades de l'HTA, les classifications les plus utilisés sont celle de 6 eme North American Joint national committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC) et la classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) qui définit plusieurs grades de la PA avec les valeurs normales et pathologiques. (François PILLON et all)[18]

Il est à noter que les recommandations de JNC 6 ont été révisé à deux reprise en 2003 et en 2014 et puis les critères de diagnostique ont été révisés une dernière fois par American College of Cardiology et l' American Heart Association (ACC/AHA) en 2017 et cette dernière révision est maintenant le standard utilisé dans plusieurs pays.

Figure 8 :La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de l'hypertension artérielle (HTA) : Source: classification de la pression artérielle selon l'organisation mondiale de la santé (1993).

	Pression artérielle systolique (mmHg)	**Et/ou**	**Pression artérielle diastolique (mmHg)**
Pression artérielle normale	< 140	et	< 90
HTA légère **Sous-groupe HTA limite**	140-180 140-160	et/ou et/ou	90-105 90-95
HTA modérée/sévère	< ou = 180	et/ou	> ou = 105
HTA systolique isolée (HSI)	< ou = 160	et	< 90
Sous-groupe Hypertension systolique isolé (HSI) limite	140-160	et	< 90

Tableau 6 :les classifications de (JNC) et de (ACC/AHA). Source: livre 1 cardiologie de Pharmacotherapy Self-Assessment Program (PSAP) de l'American college of clinical pharmacy publication de 2019

Table 1. Comparison of BP Target Recommendations

	BP Targets	BP Categories[a]	SBP (mm Hg)	DBP (mm Hg)
JNC 7, 2003	< 140/90 mm Hg < 130/80 mm Hg for those with diabetes or chronic kidney disease	Normal	< 120	< 80
		Prehypertension	120–139	80–89
		Stage 1 hypertension	140–159	90–99
		Stage 2 hypertension	≥ 160	≥ 100
JNC 8, 2014	< 150/90 mm Hg for patients ≥ 60 < 140/90 mm Hg for patients < 60, diabetes, and chronic kidney disease	Was not a comprehensive set of recommendations, and did not discuss hypertension diagnostic thresholds		
ACP/AAFP, 2017	< 150/90 mm Hg for patients ≥ 60 < 140/90 mm Hg for patients at higher CV risk, or with a history of stroke or TIA	Was not a comprehensive set of recommendations and did not discuss hypertension diagnostic thresholds Did not address recommendations in patients < 60		
ACC/AHA, 2017	≤ 130/80 mm Hg	Normal	< 120	< 80
		Elevated	120–129	< 80
		Stage 1 hypertension[b]	130–139	80–89
		Stage 2 hypertension	≥ 140	≥ 90

[a]Patients with SBP and DBP in two different categories should be classified in the higher category.

[b]Antihypertensive medication should be initiated in stage 1 hypertension only in patients with clinical CV disease, a 10-year risk of ASCVD of 10% or higher, diabetes mellitus, or chronic kidney disease.

BP = blood pressure; TIA = transient ischemic attack.

L'HTA est une maladie à forte prévalence en Algérie ; l'enquête nationale de 2017 faite par le Ministère de la Santé (MSPRH) sur la mesure du poids des facteurs de risque des maladies non transmissibles par l'approche STEPwise OMS, a dévoilé que la prévalence de l'HTA était de 23,6% (Homme à 23,1%, Femmes a 24,1%). Cette prévalence atteint près de 67% chez la population âgée plus de 60 ans. (source : communiqué de presse de MSPRH le 16 Mai 2019)

Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC) présentent un taux important des sujets atteints de maladies cardiovasculaires (MCV). En effet, la prévalence des MCV est 10 à 30 fois plus élevée chez ces patients que dans la population générale. (François Madore et all)

Il y a deux types de L'HTA de point de vue étiologique :

-L'HTA primaire dite " HTA essentielle" : de cause non déterminée alors idiopathique et qui représente 95 % des cas d'hypertension.

-Les HTA secondaires : qui ont des causes déterminées diverses comme les atteintes rénales (glomérulonéphrite aiguë, insuffisance rénale aiguë, sténose des artères

rénales,glomérulonéphrites…), les atteintes surrénaliennes (syndrome de Cushing, phéochromocytome), hyperparathyroïdismes, maladie de basedow, ….

1- Complications de l'Hypertension

L'HTA provoque un surcroît de travail au cœur, une post-charge augmentée. Ainsi, il apparaît très précocement une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ce qui peut se finir par une insuffisance cardiaque.

L'HTA expose les parois des vaisseaux sanguins à un endommagement ce qui est le mécanisme pathologique de plusieurs complications qui en suit comme les atteintes rénales, les accidents vasculaires cérébral hémorragique et la rétinopathie hypertensive.

2- Les complications rénales

Les complications rénales auront lieu suite à une altération de la microcirculation rénale surtout la couche endothéliale. Les dommages sont autant favorisés avec l'athérosclérose résultant à une sténose, une fibrose et une ischémie dans le parenchyme ce qui abîme les néphrons avec installation d'une néphroangiosclérose (atteinte des artérioles) dites aussi une néphropathie hypertensive.

Les lesions nephrotiques réduit la performance rénale conduisant progressivement à une insuffisance rénale et peut aussi aboutir à une blesseur rénale et l'installation d'un syndrome néphrotique aussi.

Les mécanismes principaux impliqués dans l'hypertension artérielle sur le rein (HTA réno-vasculaire) sont une hyperactivité du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine et une diminution de la capacité d'élimination de l'eau et du sel. (MennoT. Pruijm et all) [19]

1-La Nephropathie hypertensive

La Maladie rénale hypertensive ou nephroangiosclérose est une condition définie par des lésions dans les artérioles rénales révélées par un examen anatomopathologique suite à une biopsie rénale, mais

L'hypertension endommage les vaisseaux sanguins et les filtres des reins.

La nephroangiosclérose (NAS) est une atteinte symétrique des reins qui se caractérise dans le rein par juxtaposition de zones atrophiques, alternant avec des régions conservées qui sont parfois le siège d'une hypertrophie parenchymateuse compensatrice.

Microscopiquement,toutes les structures constitutives du parenchyme rénal sont altérées au cours de l'évolution de la NAS. Les lésions les plus caractéristiques se situent au niveau des artères, des artérioles et des glomérules avec un retentissement tubulaire et interstitiel non spécifique présent à un stade évolué de la pathologie.

Les lésions de NAS les plus fréquentes se situent dans les artérioles afférentes et la lésion artériolaire la plus habituelle est la hyalinose. Cette dénomination traduit le caractère homogène et vitreux des dépôts, rappelant l'apparence du verre. Son aspect se distingue de celui, de la matrice collagène plus structuré et constitutive des zones de fibrose la seconde lésion remarquable.

Les dépôts hyalins apparaissent éosinophiles, rouges brillants sur le trichrome de Masson, très positifs à la coloration par le periodic acid Schiff (PAS) et négatifs lors d'un traitement par l'argentation de Jones.

La hyalinose se situe ainsi de façon prédominante dans les petits vaisseaux, en particulier les artérioles, dont la paroi contient peu ou pas d'élastine. On observe fréquemment une atrophie de la couche de cellules musculaires lisses (CML) en regard des dépôts hyalins. Une hyalinose sévère peut être responsable d'une perte complète de la musculeuse artériolaire.

Aux lésions de hyalinose peut s'ajouter ou se substituer une sclérose artériolaire, résultant de l'accumulation d'une matrice collagène. Ces lésions ont classiquement une apparence plus structurée, moins acidophile, colorée en vert par le trichrome vert de Masson et moins PAS positive que la hyalinose.

Une hyperplasie des CML peut également se rencontrer dans la NAS, résultant en une élongation, un épaississement et un aspect tortueux des artérioles. Ces lésions sont cependant moins fréquentes que la hyalinose et la sclérose vasculaire.

Les modifications artérielles les plus fréquemment rencontrées au cours de la NAS prédominent au niveau des artères arquées et interlobaires. Ces lésions sont communes à l'artériosclérose liée à l'âge et sont essentiellement caractérisées par un épaississement intimal et une réplication de la limitante élastique interne (LEI) avec potentiellement une lésion de la media et atrophie des muscles lisses des artérioles aussi. L'occlusion complète est rare en dehors d'une thrombose secondaire, phénomène exceptionnel dans la NAS commune non compliquée.

Au stade d'insuffisance rénale modérée, on observe schématiquement en plus de glomérules scléreux (cicatriciels – mort), trois types de glomérules viables : les glomérules morphologiquement normaux, les glomérules ischémiques et les glomérules hypertrophiques.

Les lésions glomérulaires les plus précoces produisent en général un aspect de glomérule ischémique caractérise par un élargissement apparent de la chambre urinaire. Au fur et à mesure que le processus s'aggrave, les membranes basales glomérulaires deviennent ondulantes, plissées et parfois dédoublées et elles peuvent s'accompagner d'une réduction du nombre de boucles capillaires identifiables, d'une raréfaction podocytaire, d'une accentuation de la matrice mésangiale et, à terme, d'une accumulation de collagène dans la chambre urinaire.

L'hypertrophie glomérulaire apparaît plus tardivement. Elle serait secondaire à la perte néphronique induite par l'ischémie des glomérules adjacents, qu'elle tendrait à compenser. Elle se manifeste morphologiquement par un élargissement du flocculus, qui présente des boucles capillaires dilatées, l'évolution classique de ces glomérules se fait vers l'installation de lésions cicatricielles segmentaires, conduisant à un aspect de hyalinose segmentaire et focale qui contraste avec la sclérose plus globale des glomérules ischémiques. Les glomérules hypertrophiques évolueraient vers une glomérulosclérose plus homogène.

Les lésions tubulo-interstitielles rencontrées dans la NAS ne présentent pas de caractère spécifique. Leur disposition est focale, traduisant l'ischémie prédominante au niveau de certains néphrons. Elles se présentent sous la forme de territoires irréguliers de fibrose interstitielle, dans lesquels on observe des lésions glomérulaires sévères et des phénomènes d'atrophie tubulaire. La présence d'un infiltrat interstitiel lymphoplasmocytaire d'intensité modérée est habituelle au sein des zones de fibrose.

II-2.5 -C- les Glomérulonéphrites

Les glomérulonéphrites désignent un ensemble de pathologies inflammatoires qui touchent les néphrons et plus particulièrement les glomérules, ces pathologies sont soit primaires ou secondaires.

Les glomérulonéphrites peuvent présenter un syndrome néphrotique (perte des protéines - protéinurie) et/ou un syndrome néphrétique (perte de globules rouges dans les urines), aussi elles se caractérisent par un gonflement (œdème) au niveau des tissus corporels, une hypertension artérielle et oligurie.

L'ensemble de Protéinurie, Hématurie, HTA, Œdèmes et l'Insuffisance rénale compose ce qu'on appelle un syndrome glomérulaire, les caractéristiques de ce syndrome avec l'étude anatomo-pathologique d'une ponction biopsie rénale (PBR) aident à typer et classer la glomérulonéphrite.

La classification de ces pathologies est complexe et comprend plusieurs variantes ; en générale on parle de :

1-Les Glomérulonéphrites aigues

Ces néphrites sont des exacerbations d'une maladies sous-jacente, souvent post infection bactérienne ou virale alors elles sont secondaires, réversibles et n'évolue pas vers une forme chronique.

2-Les Glomérulonéphrites chroniques

Ces formes sont d'évolution progressive vers l'insuffisance rénale, elles sont dites prolifératives s'il y a eu une prolifération des cellules glomérulaires (hyperplasie) ou non prolifératives au cas contraire, les premières étant de plus mauvais pronostic que les secondes. Plusieurs formes parmi elles sont d'origine auto-immune.

a) **Glomérulonéphrites chroniques non prolifératives :** englobent :

a-1- La glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimes (LGM) et Les glomérulonéphrites avec hyalinose segmentaire et focale (HSFP) :

Elles sont regroupées sous le terme de syndrome néphrotique idiopathique (SNI), La pathogénie du SNI comprend des anomalies des fonctions lymphocytaires T, associées à une atteinte de l'intégrité structurale et fonctionnelle des podocytes. Sous microscopie optique, en cas de LGM il y a absence de lésions glomérulaires et de dépôts immuns en immunofluorescence (IF), associée à un effacement diffus des pédicelles des podocytes en microscopie electronique (ME). La réponse au traitement corticoïde permet de distinguer les formes sensibles des formes résistantes, de moins bon pronostic. La HSFP se caractérise par une hyalinose ou sclérose des anses capillaire de certains glomérules, les autres glomérules étant d'aspect normal, cette forme est associée à des infections comme le VIH et au syndrome héréditaire d'Alport.

a-2. Les glomérulonéphrites extra-membraneuses :

Cette forme présente des dépôts extra-membraneuxdes IgG sont dans 75% primaires et dans 25% secondaires à une autre pathologie. La protéinurie, d'ordre néphrotique dans 50 à 80%

des cas, est le signe révélateur majeur de la maladie.En Microscopie, la paroi capillaire apparaît épaissie et rigide et des dépôts immuns extra membraneux peuvent être visibles grâce à des colorations spéciales (trichrome, argentation). Dans la forme «idiopathique», le récepteur de type M de la phospholipase A2 (PLA2R) joue le rôle de cible antigénique, avec des anticorps anti-PLA2R détectés chez 60 à 80% des patients.

b)Glomérulonéphrites chroniques prolifératives :

Elles sont le plus souvent à l'origine d'un syndrome néphrotique impure (couplant un syndrome néphrétique), qui peut évoluer rapidement vers l'insuffisance rénale organique ; Elles répondent mal aux corticoïdes.

b-1 -Glomérulonéphrites extra capillaires. (GNEC)

La dénomination GNEC est histologique et désigne la présence d'une prolifération cellulaire en forme de croissant occupant la chambre urinaire du glomérule (localisation extracapillaire). Ce croissant peut être segmentaire n'occupant qu'une partie de la chambre urinaire, ou circonférentiel

La classification des GNEC repose sur la présence d'auto-anticorps circulants et sur les résultats de l'examen en immunofluorescence IF qui permet de distinguer trois situations :

1- La présence de dépôts immuns linéaires d'IgG le long des membranes basales glomérulaires MBG. Cette forme est appelée syndrome de Goodpasture, quand elle est accompagnée ou précédée d'une hémorragie pulmonaire. Elle découle d'une auto-immunisation contre un composant du collagène IV (ou antigène de Goodpasture) présent dans la MBG (anticorps anti-MBG).

2- La présence de dépôts immuns granuleux dans les parois et/ou le mésangium glomérulaire (GNEC à dépôts de complexes immuns). Ce groupe correspond aux formes sévères des différentes GNP.

3- En l'absence de dépôts immuns glomérulaires, on parle alors de GNEC pauci-immune. C'est la plus fréquente des GNEC. La présence d'anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires (ANCA, anti-neutrophil cytoplasmic antibody) est retrouvée dans 85% des cas. Trois vascularites sont habituellement associées à la présence d'ANCA :
   a. La granulomatose avec polyangéite (anciennement granulomatose de Wegener),
   b. La polyangéite microscopique (micro-PAN) et

c. La granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement syndrome de Churg et Strauss).

b-2 -Glomérulonéphrites membrano-prolifératives (GNMP) :

Les GNMP sont caractérisées en microscopie optique par une prolifération mésangiale et membranaire, avec un aspect «en double contour» dû à l'accumulation de matériel mésangial le long de la MBG de l'anse capillaire. Trois types de GNMP sont définis en fonction de la composition et de la localisation des dépôts immuns au sein de la MBG:

- Type I : dépôts immuns (IgG, IgM, C3) sous-endothéliaux ;
- Type II : C3 intramembraneux (ou «maladie du dépôt dense») ;
- Type III : dépôts immuns (IgG, IgM, C3) sous-endothéliaux et sus-épithéliaux (probablement un stade plus avancé du type I).

b-3- Néphropathie à IgA (NIGA)

La NIGA, ou maladie de Berger, est un type de vascularite et représente la GNP la plus diagnostiquée. Il en existe des formes familiales. Le purpura rhumatoïde (ou purpura d'Henoch-Schönlein) est considéré une forme systémique de vascularite à IgA qui associe des lésions cutanées (des Pétéchies), arthralgies, douleurs abdominales et saignement digestif, avec une atteinte rénale très proche de la NIGA mais les deux pathologies restent différenciée l'une de l'autre.

La symptomatologie clinique de la NIGA se caractérise, dans 30-40% des cas, par la survenue d'une macrohématurie souvent contemporaine d'une infection des voies aériennes supérieures. L'évolution de la NIGA est en principe favorable avec cependant 25% des patients qui évoluent vers une IRT après vingt ans.

Sous microscopie optique, elle montre un élargissement de la matrice mésangiale et une hypercellularité d'intensité variable. Le diagnostic histologique repose sur la présence de dépôts d'IgA mésangiaux à l'étude en IF. La classification d'Oxford, avec identification de quatre critères histologiques pronostiques (glomérulosclérose segmentaire, hypercellularité mésangiale, prolifération endocapillaire et fibrose interstitielle/ atrophie tubulaire), devrait permettre une meilleure prise en charge des patients atteints de NIGA.

II-2.5 C-1- Autres pathologies associées à une glomérulonephrite

Il existe autres pathologies qui provoque une glomérulonéphrite, comme :

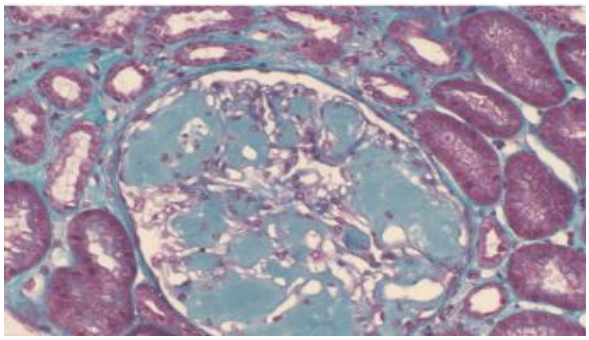
- Lupus érythémateux systémique
- Néphropathie lupique
- Cryoglobulinémie
- Néphropathie amyloïde
- Néphropathie diabétique
- Néphropathie héréditaire ou Syndrome d'Alport
- Glomérulonéphrites post-infectieuses
- Purpura rhumatoïde
- Micropolyartérite

Autres maladies rares donnent des GN :

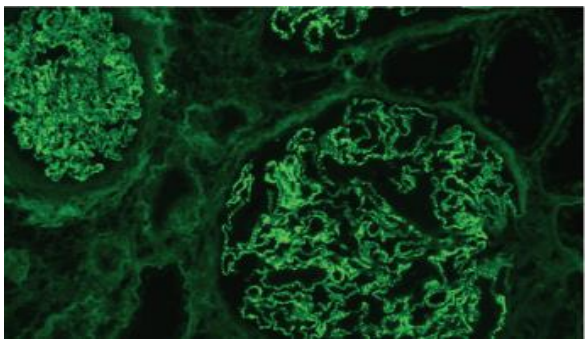
- Rein de la maladie de Eabry
- Maladie des membranes basales fines « Nail Patella Syndrome »
- Glomérulopathie (GP) à dépôts mésangiaux d'IgG et de complément
    - GP à dépôts isolés de C3
    - GP à dépôt de collagène III
    - GP à dépôt de fibronectine
    - GP des lipoproteines
    - GP du déficit en lécithine-cholestérol acyl transférase (LCAT).

Sources : guide des Recommandations des bonnes pratiques médicales- Affection Longue Durée -ALD 25 -Glomérulonéphrites, ministère de santé -Maroc.

Figure 9-Coupes histologiques sur ponctions biopsiques rénales illustrant quelques-unes des atteintes glomérulaires rencontrées au cours des syndromes néphrotiques



a-Amylose glomérulaire



B- Glomérulonéphrite extra-membraneuse

II-2.5-D- La polykystose rénale

Les polykystoses rénales sont un groupe de maladies génétique dans lesquelles les tubules rénaux deviennent structurellement anormaux, entraînant le développement et la croissance de plusieurs kystes dans le rein.

On distingue des polykystoses autosomiques récessives associées à un groupe de syndromes fibrokystiques congénitaux touchant le gène PKHD1 et autres polykystoses autosomiques dominantes touchant l'un des gènes PKD1, PKD2 et PKD3.

La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) est une maladie génétique se manifestant essentiellement à l'âge adulte et caractérisée par la formation de multiples kystes à partir des cellules tubulaires rénales ; le diagnostic de PKAR est parfois possible à l'échographie ; sa complication majeure est l'insuffisance rénale chronique terminale. (Karine Brochard (2010))

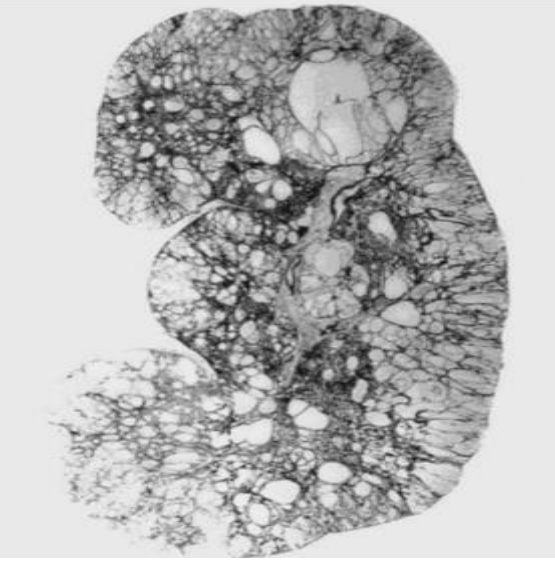


Figure 10 :coupe longitudinale d'un rein

(Polykystose autosomique récessive)

II-2.5-E- Pyélonéphrite

La pyélonéphrite aiguë est une infection des voies urinaires supra vésicales et du rein lui-même, définie par des critères cliniques, radiologiques (au sens large : scanner, échographie...) et bactériologiques. Elle prédomine chez les femmes et chez les patients diabétiques ; L'identification bactériologique d'une pyélonéphrite aiguë reposera le plus souvent sur l'examen cytobactériologique des urines (ECBU). (B. Pangon)(23)

II-2.5 -F- Autres causes d'insuffisance rénale chronique

En générale, les antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie peuvent signaler une evolution vers une insuffisance rénale par un mécanisme héréditaire ou auto immun, autres causes potentielles à l'insuffisance rénale englobe aussi :

-La prise de médicaments néphrotoxiques comme les sels de lithium, les aminosides, les quinolones, les analgésiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et autres.

-Infections urinaires hautes

-dyslipidémie

-Le tabagisme

Chapitre III : Les complications d'insuffisance rénale chronique

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, les fonctions des reins sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m^2. Cependant et avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et les symptômes suivants apparaissent :

- Une acidose métabolique
- Des troubles du métabolisme phosphocalcique
- Une hyperkaliémie
- Une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires
- Une anémie
- Une dénutrition
- L'hyperurémie peut faire apparaitre un givre urémique sur la peau suite à la cristallisation de l'urée excrétée dans la sueur chez les patients de l'IRC terminale.

Autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou il est inefficace.

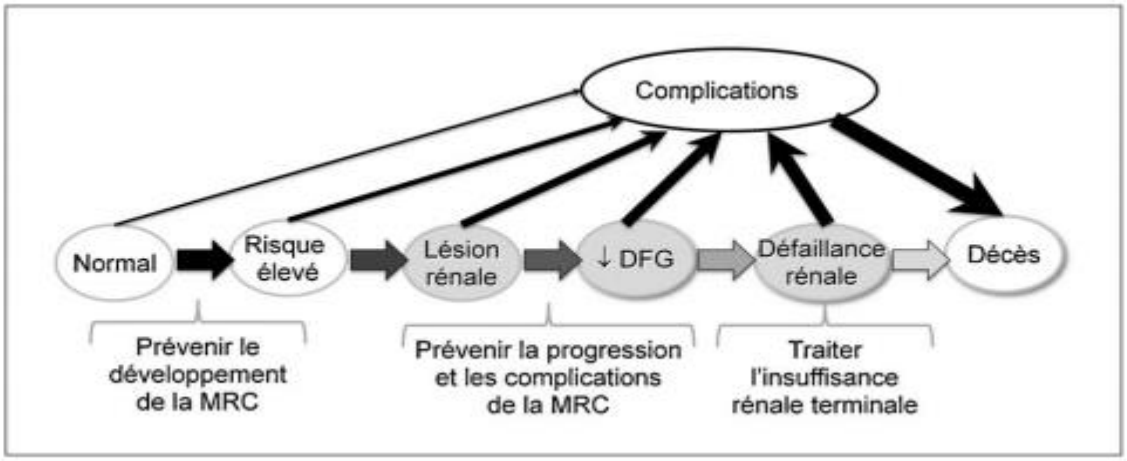


Figure 11 :les complications de la progression de l'insuffisance rénale chronique

(Bénédicte 2011)

III-1- Les troubles de l'équilibre acide-base liée à l'IRC

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide. Elle est en règle générale modérée sauf lors de certaines tubulopathies, avec :

- Diminution des bicarbonates
- Augmentation faible du trou anionique
- pH conservé jusqu'à un stade évolué des IRC

Cette acidose métabolique chronique a pour conséquences :

- Un catabolisme protéique musculaire excessif**.**
- Une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale.
- Une majoration du risque d'hyperkaliémie.

III-2- Les conséquences hématologiques de l'IRC

III- 2-A. L'Anémie

L'IRC s'accompagne d'un défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine, ce qui entraîne une anémie habituellement normochrome normocytaire arégénérative, l'origine rénale de l'anémie est affirmée par :

- Le caractère normochrome, absence de carence martiale confirmée par évaluation de coefficient de saturation de la transferrine et la ferritinémie.
- Le caractère arégénératif (taux de réticulocytes bas)

L'anémie peut causer l'asthénie, l'altération de la qualité de vie et parfois un angor fonctionnel.

III- 2-B. Troubles 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 TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite.

III- 2-C. Le déficit immunitaire

Il y a un déficit immunitaire modéré qui se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations, l'efficacité de la vaccination diminue avec la progression de la maladie, c'est pourquoi il faut vacciner ces patients le plus précocement possible contre l'hépatite, la

rougeole et la varicelle, autres vaccinations sont aussi envisageables contre l'influenza et le pneumocoque.

les vaccins utilisés sont des vaccins inactivé ou de type cellulaires -type MRC (Medical Research Council cell strain)-.

III-3- Les conséquences métaboliques endocrines et nutritionnelles de l'IRC

III- 3-A. La dénutrition protéino-énergétique

Une dénutrition protéino-énergétique peut survenir au cours de l'IRC avec une réduction spontanée des apports alimentaires proportionnelle au degré de l'IRC, une augmentation du catabolisme protéique, en particulier du fait de l'acidose et une diminution des synthèses protéiques, liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline.

III- 3-B. L'hyperuricémie

L'hyperuricémie est très fréquente au cours de l'IRC mais la plupart des patients hyperuricémiques restent asymptomatiques et ne sont pas traités dans ce cas, mais l'hyperurécémie peut parfois entraîner des crises de goutte et doit alors être traitée et prévenue dans ce cas.

III- 3-C. L'Hyperlipidémie

Deux profils d'hyperlipidémie peuvent être observés :

- ✓ Une hypertriglycéridémie associée à une diminution du HDL-cholestérol.
- ✓ Une hypercholestérolémie souvent majeure en cas de pathologie glomérulaire

Il est souhaitable de traiter l'hyperlipidémie, ce qui permet de réduire le risque cardiovasculaire des IRC.

III- 3-D. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux :

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par :

- Une hyperparathyroïdie
- Un déficit en vitamine D active secondaire
- Une hyperphosphatémie, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates

LeFibroblast growth factor 23 (FGF23) produit par les ostéocytes en réponse à la calcitriol permet aux stades précoces d'IRC (2 et 3) de maintenir l'excrétion rénale des phosphates

malgré la baisse du DFG par régulation de l'expression de cotransporteur de sodium / phosphate dans le tube proximale, cependant il désactive l'α hydroxylation de la vitamine D.

Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale dite l'ostéodystrophie rénale qui sont :

- L'ostéite fibreuse qui est résorption osseuse et fibrose du tissu médullaire osseux
- L'ostéomalacie qui est une décalcification osseuse induite par un défaut de minéralisation de la trame protéique du squelette

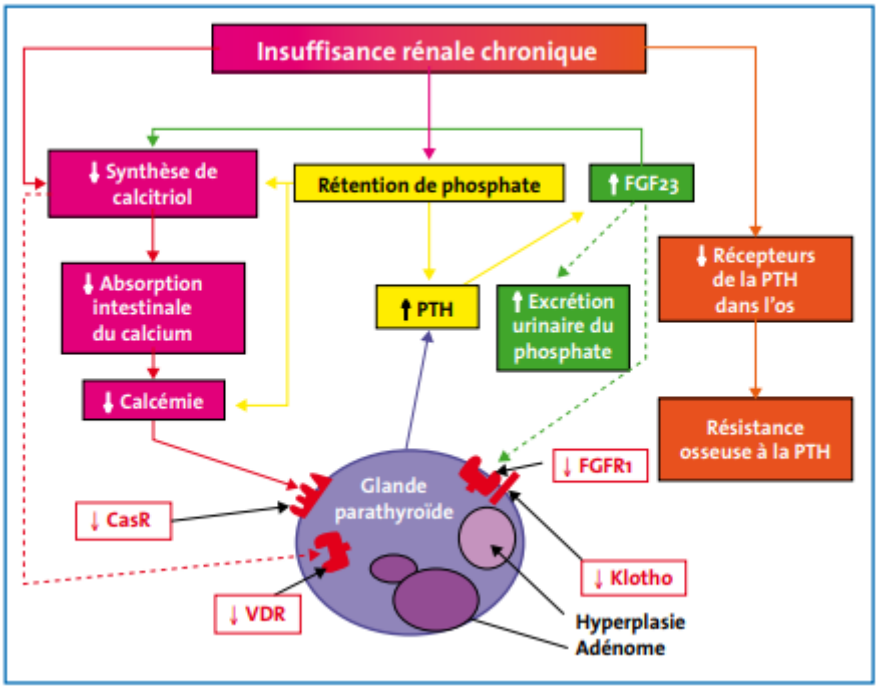


Figure 12 :la physiopathologie de l'attiente osseuse au cour d'IRC

(M.H.LAFAG-PROUST 2012)

Ces lésions sont causées par un bas niveau de vitamine D active, une hypocalcémie, une hyperparathyroïdie tertiaire avec hyperphosphatémie et aussi il y a une incrimination de l'intoxication par accumulation de l'Aluminium qui survient à cause de l'inefficacité de l'élimination des ions de l'Aluminium de la circulation sanguine par l'hémodialyse.L'acidose métabolique aggrave les lésions osseuses.

III-4- Les conséquences cardiovasculaires

III- 4-A. Hypertension artérielle

La relation entre l'hypertension et l'IRC est circulaire (c'est-à-dire chacun est une cause et conséquence de l'autre), l'HTA est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose. Elle est essentiellement volo-dépendante, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC.

III- 4-B. Lésions artérielles

Il y a une corrélation entre l'IRC et des lésions vasculaires de type athérosclérose et artériosclérose. Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les patients IRC comme les facteurs de risque vasculaire habituelles communs (l'âge et le tabac..) et des facteurs spécifiques à l'IRC comme les troubles du métabolisme phosphocalcique.

III- 4-C. Atteinte cardiaque

Les atteintes cardiaques associé à l'IRC englobent d'une part une l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie et d'une autre partles calcifications valvulaires et coronariennes.

III-5- Les conséquences neurologiques

Les crampes sont fréquentes et peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques comme l'acidose métabolique et les dyskaliémies,

III-6- Autres conséquences tardives

Il y a des conséquences en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante :

- Nausées et vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doivent faire envisager le début du traitement de suppléance ;
- Gastrite et ulcère majorent l'anémie due à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier des doses faibles et traitements courts).

Chapitre IV : la prise en charge de l'IRC et l'hémodialyse

IV-1- Les bases de la prise en charge d'insuffisance rénale

La prise en charge de l'IRC repose sur plusieurs mesures :

- Traitement étiologique de la (ou des) néphropathie(s) sous-jacente(s) ;
- Traitement néphroprotecteur ayant pour but de ralentir la progression de l'IRC ;
- Traitement des complications de l'IRC ;
- Information et préparation du patient au traitement de l'IRCT (dialyse chronique ou greffe rénale)
- Début du traitement de suppléance précocement ou greffe préemptive.

IV-2- Le traitement diététique

Le traitement diététique consiste à :

- La diminution de la ration protidique. Sans entraîner de dénutrition ;
- La diminution de la phosphorémie et de calcémie et ainsi d'urémie ;
- La diminution des apports potassiques

Avec des contrôles de la pression artérielle et de la protéinurie

IV-3- Les traitements et les mesures néphroprotecteurs

Autres mesures thérapeutiques permettraient de ralentir la progression de l'IRC, même si leur efficacité n'est pas connue chez les patients présentant une IRCt. Le tableau suivant résume ces procédures :

Figure 13 :la prévention d' IRC basé sur 10 point

1. Contrôle de la tension artérielle	Tension artérielle <130/80 mm Hg
2. Traitement par IEC ou ARAII	Indépendamment de l'étiologie de l'IRC (cf. tab. 4 pour mise en place du traitement)
3. Restriction protéique	Restriction protidique à 0,8 g/kg/j
	Prise calorique autour de 30–35 kcal/kg/j
	(Commentaire: pour réaliser ces buts, une consultation diététique est généralement nécessaire. Si le patient est mal nourri, il faut augmenter la prise protidique et calorique. En cas de doute, on peut s'aider en dosant l'albumine.)
4. Bicarbonates	Maintenir >22 mmol/L
5. Anémie	Fer i.v. pour obtenir ferritine entre 200–500 mg/L et TSAT entre 30–40%
	EPO pour Hb >110 G/L
6. Calcium et phosphate	Chélateur du phosphate si phosphate >1,5 mmol/L
	GFR >30 ml/min: calcitriol si PTH >norme et phosphate <1,5 mmol/L
	GFR <30 ml/min: calcitriol si PTH >2,5–3× la norme et phosphate <1,5 mmol/L
	Conseils diététiques
	(Commentaire: suivi régulier valeurs sériques calcium, phosphate, produit phosphocalcique et PTH)
7. Dyslipidémie	Pour les patients avec:
	LDL >2,6 mmol/L
	HDL <1 mmol/L
	TG >2 mmol/L:
	Conseils diététiques
	Augmentation exercice physique
	Si nécessaire traitement par statine
8. Veines	Essayer de préserver les veines céphaliques pour confection d'une fistule artérioveineuse
9. Infection	Dépistage hépatites
	Vaccination hépatite B
	Vaccination grippe et pneumocoque selon calendrier habituel
10. Consultations	Psychologique, sociale, familiale, anti-tabac …
	Néphrologique avec planification pour substitution rénale et discussion possibilité transplantation rénale

IV-4- La thérapie de suppléance rénale

Le traitement de suppléance rénale remplace la fonction non endocrine rénale chez le patient souffrant d'insuffisance rénale et est parfois utilisé pour certaines formes d'intoxication. Les techniques comprennent l'hémofiltration et hémodialyse continues, l'hémodialyse intermittente et la dialyse péritonéale. Toutes les modalités consistent en un échange de soluté et à la soustraction de liquide à partir du sang, en utilisant la dialyse et la filtration à travers les membranes perméables.

Il est à noter que des reins normaux filtrent en moyenne 1 600 litres de sang par jour, tandis qu'une séance de 4 heures d'hémodialyse ne permet de traiter qu'environ 50 litres de sang, tous les deux jours.

IV- 4-1. La dialyse

La dialyse est une technique médicale englobant l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale (EER) qui font appel à une circulation extracorporelle ou non et qui sont capables de débarrasser le sang de l'insuffisant rénal chronique des toxines urémiques et de corriger les désordres hydro électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques résultant de la défaillance des fonctions excrétrices rénales. De nombreuses méthodes d'EER ont été développées pour répondre aux besoins spécifiques de chaque patient.

De façon schématique, elles peuvent être classées en deux catégories :

- **Les méthodes intracorporelles**, représentées par dialyse péritonéale continue ambulatoire.
- **Les méthodes extracorporelles**, représentées par l'hémodialyse et l'hémodia-filtration.

IV-4-1-a- La Dialyse péritonéale (DP)

La dialyse péritonéale repose sur la capacité de filtration naturelle du péritoine qui est une membrane à deux feuillets tapissant la cavité abdominale et entoure l'ensemble des organes qui s'y trouvent. Cette technique nécessite un abord péritonéal. Au cours d'une intervention chirurgicale, un cathéter est introduit dans la cavité péritonéale, sous anesthésie générale ou locale. L'extrémité du cathéter sort du ventre et s'adapte sur une tubulure adaptée pour chaque séance de dialyse.

Contrairement à l'hémodialyse, la dialyse péritonéale est le plus souvent pratiquée à domicile par le patient lui-même ou par un tiers formé à cet acte. La séance de dialyse en elle-même peut se dérouler selon deux modalités :

- La dialyse péritonéale manuelle ou dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA), 4 fois par jour, 6 ou 7 jours sur 7 ;
- La dialyse péritonéale automatisée (DPA), toutes les nuits pendant le sommeil du patient. (*Estelle B)*

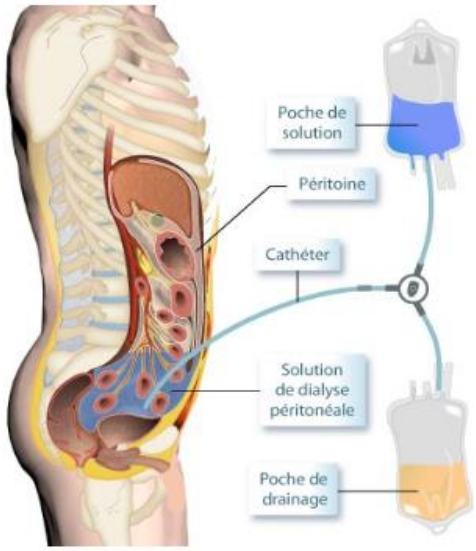


Figure 14 :Dialyse péritonéale

VI-4-1-b- L'hémodialyse

L'hémodialyse est un traitement prescrit par un médecin aux patients atteints d'insuffisance rénale aigue ou chronique. L'hémodialyse est un module d'échange entre le milieu intérieur et le milieu extérieur à travers un hémodialyseur et une solution électrolytique vectrice des échanges. La séance de dialyse est assurée par un appareil de dialyse.

Cette technique de traitement permet trois choses vitales pour le patient atteint d'insuffisance rénale :

- Retirer du sang les déchets produits par l'alimentation ;
- Equilibrer le bilan électrolytique sanguin ;
- Eliminer le surplus d'eau.

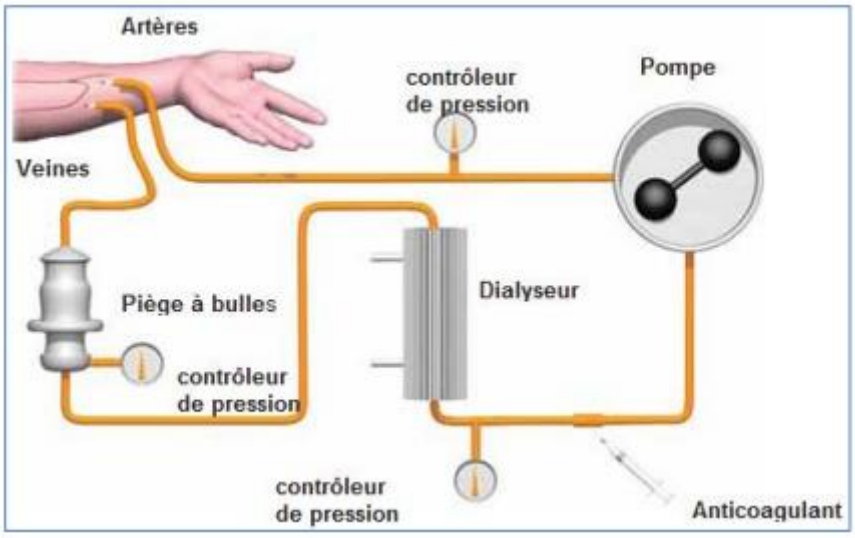


Figure 15 :Technique de l'hémodialyse

VI-4-1-b- 1. Appareil de dialyse :

L'appareil de l'hémodialyse, dont le schéma est représenté sur la figure (13), se décompose en 3 parties :

- Le moniteur sanguin
- Le moniteur de dialysat
- Le dialyseur

Le sang est épuré à travers l'appareil en extérieur au patient grâce à un dispositif de dérivation (ponction d'une fistule ou shunt artério-veineux)**.**

Le moniteur générateur d'hémodialyse a en fait des fonctions multiples :

- Il produit de façon continue et extemporanée une solution électrolytique d'échange (dialysat et/ou liquide de substitution)
- Il assure la circulation sanguine extracorporelle
- Il contrôle, monitorise et sécurise le bon déroulement de la séance programmée

Les technologies récentes de l'hémodialyse apportent une dimension nouvelle en assurant un contrôle de qualité par évaluation des performances d'épuration et en permettant un contrôle de la tolérance hémodynamique.



Figure 16 :Appareil de dialyse

a) Le moniteur sanguin

Il englobe les lignes sanguines et contient un faisceau de fibres creuses permettant la circulation sanguine. Le faisceau de capillaires baigne dans le dialysat qui circule et perfuse à contre-courant le dialyseur. L'héparine injectée dans ce circuit possède un effet anticoagulant, permettant une circulation plus fluide.

b) Le moniteur de dialysat

Le dialysat est élaboré par dilution d'une solution d'électrolytes concentrée avec de l'eau «pure». Une régulation maintient ce bain de dialyse à une température proche de celle du corps humain. Les contrôles effectués par le moniteur sont les suivants :

- Contrôle de la conductance : conductance comprise entre 11 et 17 milli Simens
- Contrôle du débit dialysat : débit compris entre 500 et 800 ml/min
- Contrôle de la température du bain de dialyse : température comprise entre 35 et 40°C.
- Contrôle de la pression dialysat : pression relative nominale.
- Détection de fuite de sang.

c) Le dialyseur

Le dialyseur est la pièce centrale cylindrique qui comporte une coque rigide de polyuréthane habituellement, deux extrémités coniques (tête artérielle et tête veineuse) du dispositif d'épuration extracorporelle qui permet les échanges de solutés entre le « milieu intérieur » du

patient et le « milieu extérieur » ; dont la perméabilité varie (basse, moyenne ou haute) en fonction de l'efficacité et du type de dialyse recherchée .



Figure 17 :Le dialyseur

4-1-b- 2. Le principe de L'hémodialyse :

L'hémodialyse périodique a pour but l'élimination des produits de déchet et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme, au moyen d'un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, à travers d'une membrane semi-perméable.

La membrane semi perméable est une membrane autorise le passage eau avec toutes les substances en solution pouvant passer les pores des filtres, mais non celui des protéines et des éléments figurés du sang ; globules rouges, globules blancs et plaquettes.

Le transfert des solutés et de l'eau fait intervenir deux mécanismes fondamentaux : la diffusion (ou conduction) et la convection (ou ultrafiltration), auxquels s'ajoutent un transfert par osmose.

a-La Diffusion (ou conduction)

Le transfert des solutés par diffusion au travers de la membrane de dialyse relève d'un mouvement passif des molécules contenues dans la solution. Si la molécule rencontre un pore dont la taille correspond à la sienne, elle traversera la membrane. Le débit du transfert diffusif dépend des trois facteurs suivants :

- Le coefficient de diffusion du soluté dans le sang, la membrane de dialyse et le dialysat, qui détermine la vitesse de passage ;

- La surface effective de la membrane ;
- La différence de concentration de part et d'autre de la membrane

b-Convection (ou ultrafiltration)

Le transfert par convection est un transfert simultané du solvant et d'une fraction des solutés qu'il contient sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique, qui est exploitable dans le cadre d'une hemodiafiltration. Le gradient de pression est la résultante d'une pression positive coté sanguin et d'une pression négative (dépression) coté dialysat. L'interposition d'une membrane semi-perméable destinée à retenir les éléments figurés du sang et des protéines lui a fait donner le nom (d'ultrafiltration) par similitude avec la filtration glomérulaire.

c- Osmose

Il s'agit d'un transfert de solvant sous l'effet d'une différence de pression osmotique. Au cours de la traversée du dialyseur, la concentration en protéines du plasma augmente du fait de la perte d'eau par ultrafiltration, augmentant ainsi la pression osmotique du plasma à la sortie du dialyseur. Il en résulte un appel par osmose d'eau et de solutés du secteur intracellulaire au secteur interstitiel et au plasma, qui restaure le volume sanguin circulant ("refilling" plasmatique)

d-Adsorption

L'adsorption correspond à une soustraction de solutés réalisée par affinité membranaire (électrique, chimique).

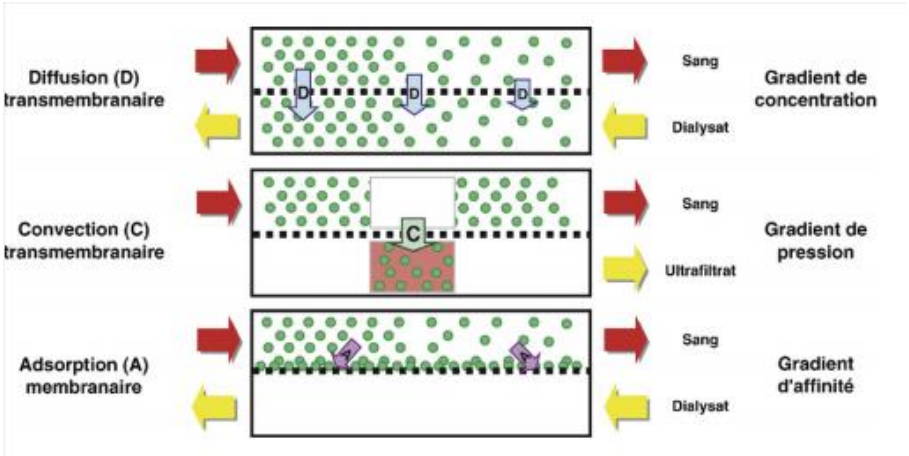


Figure 18 :principes physiques gouvernant les transferts de solutés dans un hémodialyseur.

IV- 4-1-b-3. Les étapes de l'hémodialyse

a) La préparation de l'eau pour hémodialyse

La qualité du traitement de l'IRC par les techniques de l'hémodialyse (HD) est directement fonction de la qualité de l'eau, Cette eau doit donc subir un traitement spécial et compliqué couplant des techniques d'adoucissement et puis filtration membranaire et d'adsorption avant d'arriver aux générateurs d'hémodialyse, l'eau qui arrive donc après ce traitement est ultra pure. La bonne qualité de l'eau qui arrive aux machines de dialyse garantit la sécurité du malade hémodialysé, pour cela elle doit être limpide, incolore, inodore et insipide.







Figure 19 :Adoucisseur **Figure : 20Colonne à charbon** **Figure:21Osmoseur**

En raison des progrès de la biotechnologie utilisant cette eau il y a :

- Evolution des formules des dialysats (généralisation des bains au bicarbonate).
- Evolution des membranes des reins artificiels. (Dialyseurs à seuil de coupure moléculaire plus élevé et plus perméable aux grandes molécules dont les éventuelles endotoxines)
- Evolution des techniques (dialyseurs à usage unique, injection parentérale de fractions de bains comme dans l'hémodiafiltration, ect.). (Catherine Bossard et all)

b)Le déroulement d'une séance d'hémodialyse

Avant de débuter la séance, la machine doit être préparée. Cette opération dure environ une demi-heure et elle consiste à :

- Un Rinçage du circuit et préparation du bain de dialyse ou dialysat
- Le Montage des lignes et mise en place du « dialyseur » (le rein de dialyse)

- La Purge du circuit avec du sérum physiologique.
- Un anticoagulant est injecté pour éviter que le sang ne coagule dans le circuit.

Le cahier de dialyse doit être complété des informations nécessaires à la bonne réalisation de la séance : poids du patient à son arrivée, pression artérielle.

La pression artérielle est un élément important de la surveillance du bon déroulement de la séance (moyen de minimum 200 ml/min dans le circuit extracorporel). C'est aussi pendant la dialyse qu'ont lieu les visites médicales

Il faut donc préparer le patient en préparant un abord vasculaire, c'est-à-dire un accès à un vaisseau sanguin dans lequel le sang circule avec un débit élevé et est facile à prélever. Il existe deux types d'abord vasculaires :

-La fistule :

La fistule est ponctionnée, à l'aide d'aiguilles spécifiques au traitement par dialyse. Les aiguilles sont fixées par du sparadrap de manière à ce qu'elle reste en place pendant toute la séance. La fistule est créée chirurgicalement en connectant une artère et une veine du bras. La veine (superficielle, donc facilement accessible) sera ainsi artérialisée, son débit augmentera ; son calibre également, et elle pourra supporter la ponction par les aiguilles de dialyse

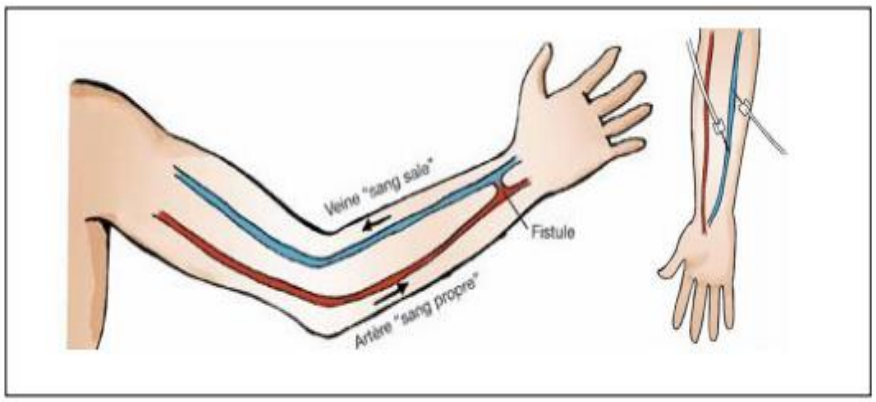


Figure 22 :La fistule artérioveineuse représente l'accès vasculaire

(Son HJ et al.., 2010)

- Cathéter jugulaire

Il s'agit d'un tube creux et flexible, introduit par la veine jugulaire ou sous-clavière jusque dans l'oreillette droite du cœur. Il peut également être placé dans la veine fémorale, en haut de

la cuisse. Un cathéter est en général utilisé de manière temporaire (quelques semaines ou quelques mois).

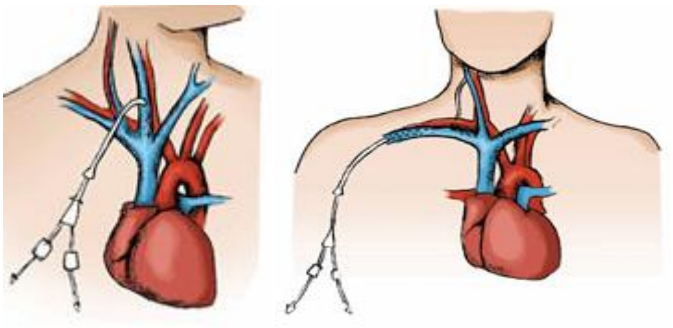


Figure 23Cathéter jugulaire à gauche et Cathéter sous-clavière à droite

IV- 4-1-b-4 Les complications durant l'hémodialyse

a) Troubles du métabolisme du potassium et de sodium

Le Potassium K^+ : L'alimentation apporte classiquement un excès de potassium qui doit être éliminé par les reins.. Une accumulation de potassium apparaît alors dans l'organisme, s'exprimant par une hyperkaliémie, qui peut être tolérée jusqu'à une valeur plasmatique de 5.8mmol/L.

-Sodium Na+ : Le sodium est filtré par les reins et l'excédent est éliminé dans les urines. En cas d'insuffisance rénale chronique, cette élimination n'est plus assurée de façon optimale, il sera donc nécessaire de contrôler ses apports en potassium. La rétention sodée est observée au cours d'un apport brutal et majeur de sodium ou Pathologie associée favorisant la rétention sodée, telle qu'une insuffisance cardiaque ou une cirrhose s'il existe un syndrome néphrotique.

Il existe un groupe de pathologie, les néphropathies avec perte de sel, dans lesquelles est observée une fuite sodée non corrigée par les minéralocorticoïdes. Le risque à terme est une déshydratation extracellulaire aggravant l'insuffisance rénale chronique.

b) les effets secondaires

La dialyse peut parfois causer une hypovolémie ou une hypervolémie ; une hypertension artérielle ou une hypotension artérielle, avec les symptômes associés, les maux de tête, les nausées ; les crampes ou d'autres effets musculaires désagréables. Les patients peuvent aussi présenter une hyperthermie ou hypothermie, des démangeaisons, de l'anxiété, des convulsions, des crises ou d'autre symptômes neurologique associé à la « démence des dialysés »

2.2. Les Inconvénients de l’hémodialyse

En addition aux complications et des effets indésirables potentielles, l’hémodialyse est une technique coûteuse (>30.000 euros/an/patient) dont les complications essentielles sont liées aux manipulations de sang (infections) et à son caractère discontinu avec ses retentissements cardiaques, les crampes, la fatigue et la surcharge du sel.

IV- 4-2. L’hémofiltration

L’hémofiltration est une méthode d'épuration extra-rénale qui poursuit un objectif similaire à celui de l'hémodialyse avec un principe physique différent de l’hémodialyse simple et qui dans son cas le transport convectif.

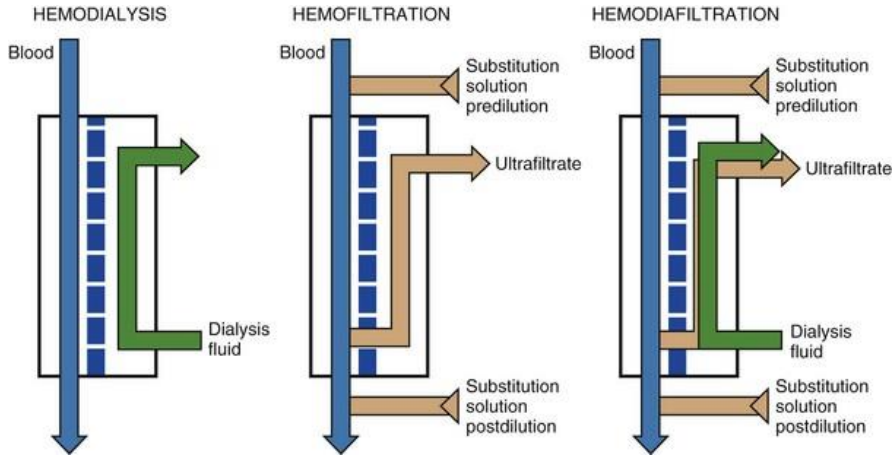
Dans l'hémofiltration, le sang est ultrafiltré et l'ultrafiltrat est jeté avec ses déchets qu'il contient et puis son volume est compensé par un liquide de réinjection.

IV- 4-3. L'hémodiafiltration

L’hémodiafiltration est une méthode d'épuration extra-rénale qui combine hémodialyse et hémofiltration. Les techniques développée dans ce cadre sont diverses, et elles se distingue par les modalité de compensation de fluide ultrafiltré qui peut être avant l’entrée de sang au dialyseur (pré-dilution) ou au milieu de l’opération (mid dilution) ou après la sortie de sang de dialyseur (post dilution) des étape de dilution, certaines techniques font la compensation par réinfusions de l’ultrafiltrat regénéré dans un dispositifs générateur enchainé en parallèle au dialyseur.

La différence entre l’hémodialyse, l’hémofiltration et l’hémodiafiltration se voie dans le circuit de dialyseur ou le dispositif filtrant.

L’hémodiafiltration trouve sa place dans les situations où le débit sanguin requis pour réaliser une hémofiltration est insuffisant.



Schémas des Différences dans le circuit d'épuration entre les trois techniques d'épuration extra rénales

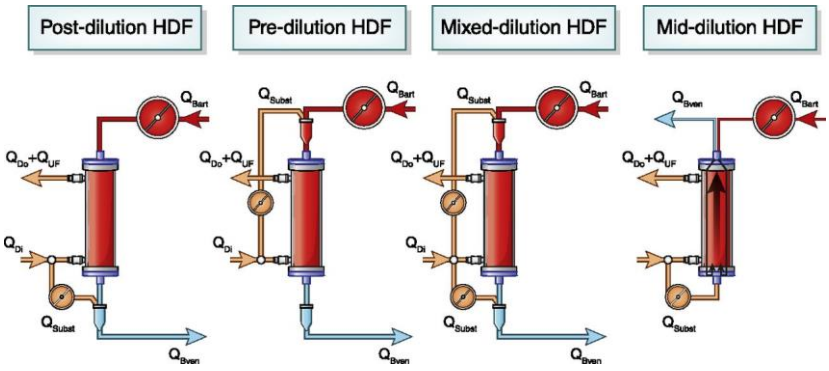


Schéma de Différentes techniques de l'hémodiafiltration

VI- 5- Transplantation rénale

La transplantation rénale consiste à remplacer le rein malade par un rein prélevé sur un donneur. La transplantation est le choix thérapeutique de l'IRC qui assure la meilleure qualité de vie et donne les meilleurs résultats.

IV- 5-1 . Avantages de la transplantation pour le patient

- la transplantation rénale permet de retrouver une vie quasiment normale.
- la vie quotidienne sans régime strict.
- La limitation de l'activité est minimisée (mais les sports de contacte et toute activité exposant à des traumatismes reste fortement déconseillé)
- Les relations sexuelles s'améliorent
- Les femmes peuvent mener une grossesse à bien, ce qui est pratiquement impossible en cas de dialyse.

IV- 5-2. Inconvénients de la transplantation

La transplantation n'est pas exempte de risque et des inconvénients, il y a toujours le risque de rejet de l'organe transplanté, ce qui nécessite de prendre un traitement immunosuppresseur (anti-rejet) à vie pour inhiber le rejet du nouveau rein.

L'immunosuppression ainsi induite favorise les infections, notamment par des germes dits opportunistes, c'est à dire ne provoquant pas de maladie chez les sujets aux fonctions immunitaires normales, mais entraînant des infections sévères chez les sujets immunodéprimés.

La transplantation n'est possible qu'à partir d'un donneur ayant un groupe sanguin identique ou compatible avec le receveur et ceci est une condition capitale.

La survie de l'organe transplanté est dépendante aussi de l'compatibilité de système CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) entre donneur et receveur mais elle n'est pas une condition qui empêche la transplantation, pour cela et à cause d'autres facteurs la survie moyenne de rein transplanté n'est pas pour toute la vie, une rechute vers l'insuffisance rénale encore une fois est probable après certains années, une deuxième transplantation sera plus complexe à cause de l'immunisation par le premier organe, la littérature rapporte des chiffres différents de la survie des patients après transplantation mais qui sont en amélioration grâce aux immunosuppresseurs et l'évolution scientifique dans ce domaine.

Partie Pratique

Chapitre V : Matériels et Méthode

Le travail ci présent est une étude observationnelle à recueil rétrospectif, conçue sous forme d'une enquête aux niveaux de 3 services d'hémodialyse a la wilaya de Médéa.

V- 1. Objectifs de l'étude

V-1.1 Objectif principal

L'objectif principal de notre étude est de déterminer l'impact de comorbidité vasculaire et diabétique sur le bilan biologique des patients d'insuffisance rénale stade terminale sous dialyse dans la région de Médéa pour l'année 2020

V-1.2 Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires se résument dans :

- Déterminer les caractéristiques de la population cible de l'étude
- Evaluation de l'efficacité de dialyse à travers l'étude du bilan biologique

V- 2- Lieu et période d'étude

Notre étude a été réalisée au niveau de 3 centres : l'établissement public hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf de Médéa et l'établissement Hospitalier de ksar el Boukhari, précisément dans les services de dialyse et la clinique el Hanna spécialisée en hémodialyse.

La période d'étude a été réalisée durant la période de 15 février au 15 avril 2020.

V-3- la Populationde l'étude

La population d'étude est composée de136 patients qui ont était choisi suivant les critères de sélection ci-dessous :

- avoir une insuffisance rénale chronique
- traitement régulièrdans le centre de dialyse
- ayant suivi dans la période 15/02/2020-15/03/2020

Les critères d'exclusion portent sur tous les patients ne correspondent pas aux critères d'inclusion.

V-4- méthode et Recueil des données

La méthode de recueil utilisé est sous forme d'un questionnaire dirigé à l'aide d'une fiche d'exploitation (canevas) a été établie comportant différents paramètres de suivi

Le Canevas d'interrogation est composé de 4 paries :

- **Données sociodémographiques :** concernent l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques et les facteurs de risque cardiovasculaires et diabétique
- **Données thérapeutiques :**Traitements médicamenteuxassociées.
- **Protocole de dialyse :**La durée totale de dialyse, Nombre de séances de dialyse,Membrane de dialyse,
- **Données cliniques :** Elles concernent les pressions artérielles mesurées à l'occasion de chaque séance**,** ainsi que la mesure de poids entre les deux séances de dialyse.Un recueil détaillé des résultats d'analyses biologiques demandés par le médecin traitant.

V-5- les paramètres biologiques de suivi des patients

V-5-1. Evaluation de l'efficacité de dialyse :

L'efficacité de dialyse a été évaluée par 3 paramètres la Créatinine, Acide urique et l'Urée.

V-5-1-a. la Créatinine

Le dosage de la créatinine est fait par réaction colorimétrique (réaction de Jaffé) de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin qui donne un complexe jaune orangé dont la cinétique de développement est mesurée à 490 nm (490-510) cette méthode a été optimisée par le développement d'une méthode cinétique.

Les valeurs normales sont comprises entre 4, 5 à 12 mg/l

V-5-1-b. L'Urée

Différentes méthodes de dosage de l'urée sont connues :

- **la méthode gazométrique :** consiste à mesurer le volume de diazote dégagé lors de la décomposition de l'urée par l'hypobromite de sodium :

$$3\ NaBrO + OC(NH_2)_2 \rightarrow 3\ NaBr + CO2 + 2H_2O + N_2$$

- **les méthodes colorimétriques** directes s'appuient sur le fait que l'urée donne des dérivés colorés avec des réactifs tels que le diacétyle CH3COCOCH3 ou le diacétylmonoxime CH3COCNOHCH3
- **la méthode enzymatique**, dont une utilisation est proposée ici, fait intervenir une enzyme végétale, l'uréase (ou urée amino hydrolase), pour hydrolyser l'urée en carbonate d'ammonium(Jean-Cyrille Hierso 2002)

laméthode enzymatique colorimétrique est basée sur l'action spécifique de l'uréase qui hydrolyse l'urée en ions ammonium et carbonate .les ions ammonium forment ensuite avec le chlore et le salicylate un complexe coloré bleu-vert .l'intensité de coloration , proportionnelle à la concentration en urée dans le spécimen , est mesurée à 600 nm .

Les valeurs normales sont comprises entre 0,10 et 0,50 g/l.

V-5-1-c L'acide urique

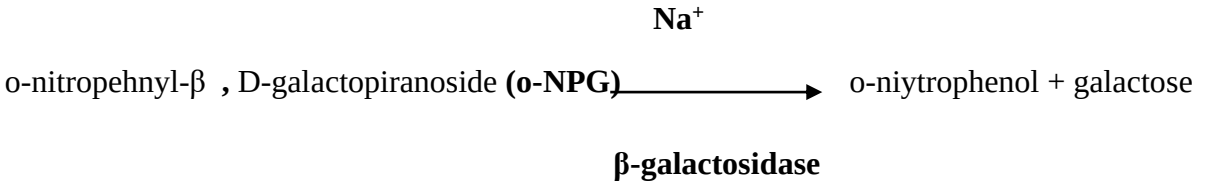
La méthode adoptée est la méthode enzymatique de l'uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne,du dioxyde de carbone et du peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase le peroxyde d'hydrogène réagit avec unchromogène (dichloro-hydrox benzène sulfonate et amino-antipyrine) pour former une quinonéimine , complexe de couleur rouge .l'absorbance mesurée à 520 nm (490-530) est proportionnelle à la quantité d'acide urique dans le spécimen.

Les valeurs normales sont comprises entre 20 à 70 mg/l .

V-5-2- Bilan ionique

V-5-2-a- Dosage de sodium

Le dosage est basé sur l'activation de la β- galactosidase par le sodium présent dans le spécimen et la transformation enzymatique du o-nitropehnyl-β **,** D-galactopiranoside (o-NPG) en o-niytrophenol et galactose , selon le schéma réactionnel suivant :



L’augmentation d’absorbance due à la formation de l’o-nitro-phénol est mesurée à 405 nm .

V-5-2-B- Potassium

Le potassium est mesuré par un système cinétique couplé utilisant la pyruvate kinase qui est potassium dépendante. Le pyruvate généré est converti en lactate et le NADH est converti en $NAD^+ + H^{+\cdot}$

La diminution d’absorbance mesurée à 380 nm est proportionnelle la concentration en potassium dans le sérum.

V-5-2-C- Le calcium

La méthode utilisé est celle de CPC (O-Crésol phtaléine complexon) dérivée de Moorehead et briggs permet la détermination du calcium total dans le sérum , le plasma ou les urines

En milieu alcalin, le CPC réagit avec le calcium pour former un complexe coloré rouge foncé dont l’absorbation mesurée à 750 nm, est proportionnelle à la concentration dans le spécimen.

V-5-3 Dosage du cholestérol total

La méthode utilisée est une méthode enzymatique décrite par (Allain et al) selon les réactions suivant :

$$\text{Cholestérol estérifié} \xrightarrow{\textbf{CE}} \text{cholestérol + acides gras libres}$$

$$\text{Cholestérol} + O_2 \xrightarrow{\textbf{CO}} \text{cholestérol + cholesten 4 one 3} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{phénol} + \text{PAP} \xrightarrow{\textbf{POD}} \text{Quinonéimine (rose)} + 4\ H_2O$$

La technique enzymatique colorimétrique pour le dosage du CL est précise, exacte et rapide. Elle peut être introduite en routine quotidienne pour la détermination du CL. (Mehdiou, Hellara et Fadoua Neffatia 2009)

Les valeurs normales sont comprises entre 0,50 et 1,50 g/l**.**

V-5-4- Statut hématologique

V-5-4-a- La formule numération sanguine (FNS)

La formule numération sanguine est évalué sur automate après prélèvement des échantillons de sangsur EDTA. Cet automate permet la numération des éléments figurés du sang (globules rouges ou érythrocytes, globules blancs ou leucocytes, plaquettes ou thrombocytes), le calcul de l'hématocrite, le dosage de l'hémoglobine et éventuellement l'établissement de la formule leucocytaire. Son intérêt est d'entrainer un gain en temps, justesse et reproductibilité par rapport aux techniques manuelles

V-6- Analyse statistique des données

Les données ont été saisies, codées et analysées sur Microsoft Excel version2007 et à l'aide du logiciel SPSS 19

V-7- Difficultés rencontrées

Le Caractère rétrospectif de l'étude constitue une difficulté dans l'exploitation de certains dossiers médicaux à cause d'un suivi irrégulier des patients ; Les dossiers médicaux incomplets et documents indisponibles et il s'ajoute à ça la situation difficile dues à l'épidémie de COVID 19.

Résultats

1. Caractéristiques générales de la population d'étude

1.1. Taille de l'échantillon

La population de notre étude est constituée de 136 patients des deux sexes éligibles aux critères de sélection imposés.

1.2 Répartition de la population d'étude selon l'âge des patients

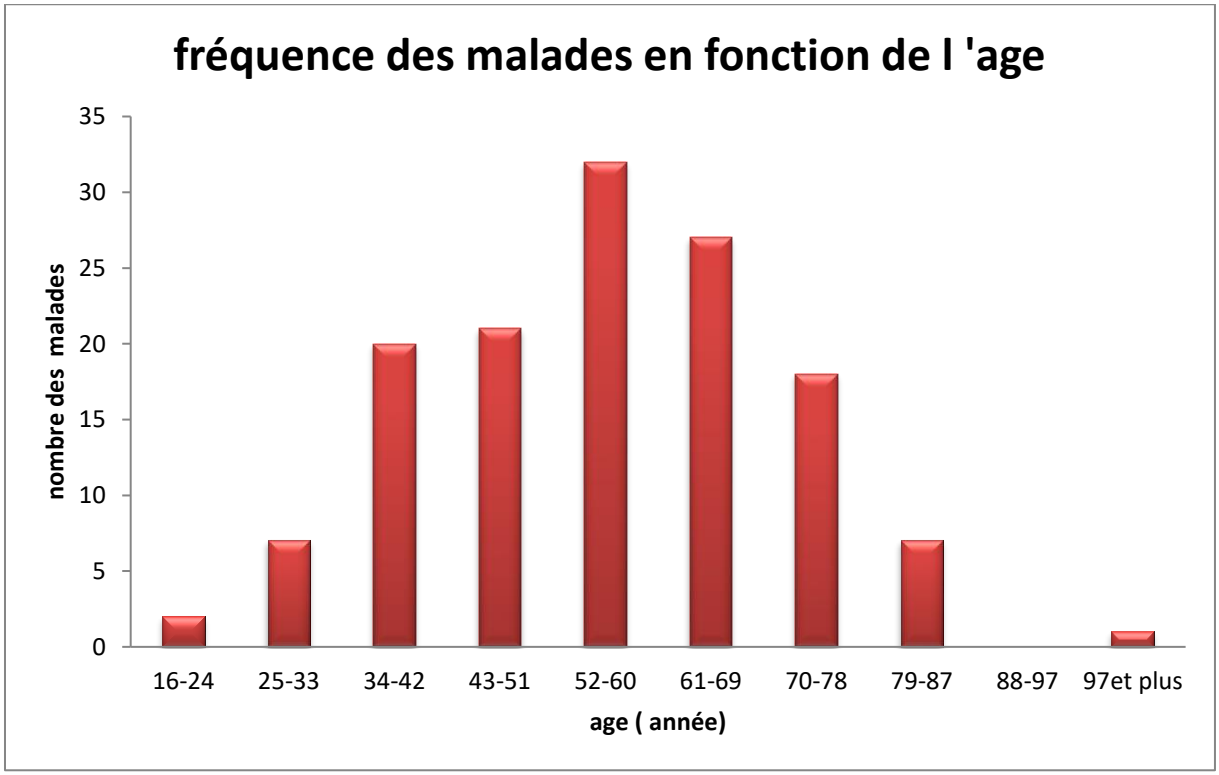


Figure 24 :Répartition de la population selon les tranches d'âges des patients

La population d'étude s'étale entre un âge minimal de 16 ans et un âge maximal de 97 ans. La moyenne d'âge est 55.96 ans IC95% ± 2.49 ans avec un écart type de 14.857 ans, la tranche d'âge la plus touché est de 52 à 61 ans (la classe modale), la distribution est d'un aspect normale.

Tests de normalité

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Statistiques	ddl	Sig.	Statistiques	ddl	Sig.
serie age	,054	136	,200*	,992	136	,663

1.2.2 Répartition de population selon les tranches d'âges des patients dans les trois services

a/Hôpital de ksar el boukhai

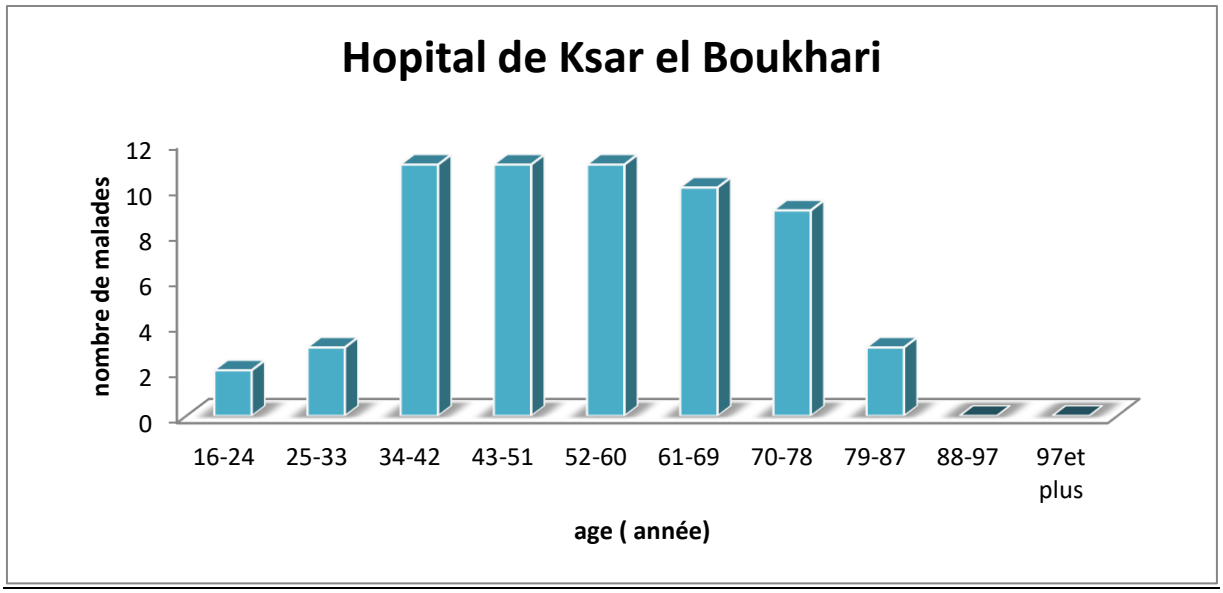


Figure 25 :Répartition de population selon les tranches d'âges des patients de H k-eb

La moyenne d'âge est de 53,81 ans IC95% ±3.82 ans ; les âges extrêmes sont 16 et 81 ans, par ailleurs, l'âgemodal dans la série est 61 ans.

b/Hôpital de Médéa

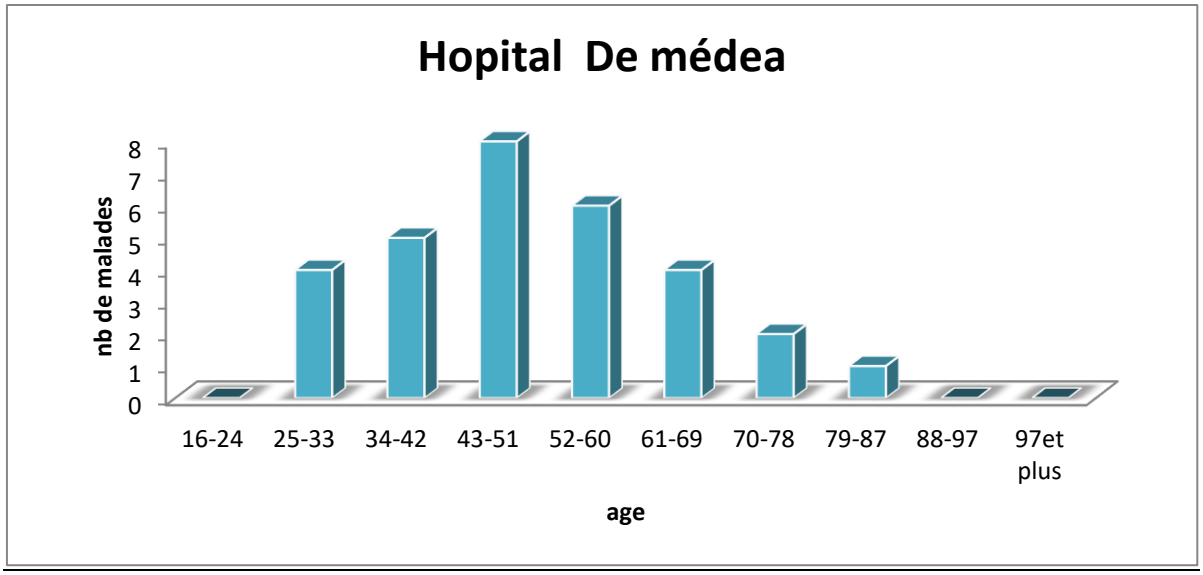


Figure 26:Répartition de population selon les tranches d'âges des patients de Hôpital de Médéa

La Moyenne d'âge est de 50,46 ans IC95% ± 5.02 ans ; les âges extrêmes sont 25et 80 ans.Par ailleurs, la classe modale ou classe dominante correspond à la tranche d'âge entre et 43-51 ans.

c/Clinique el Hanaa

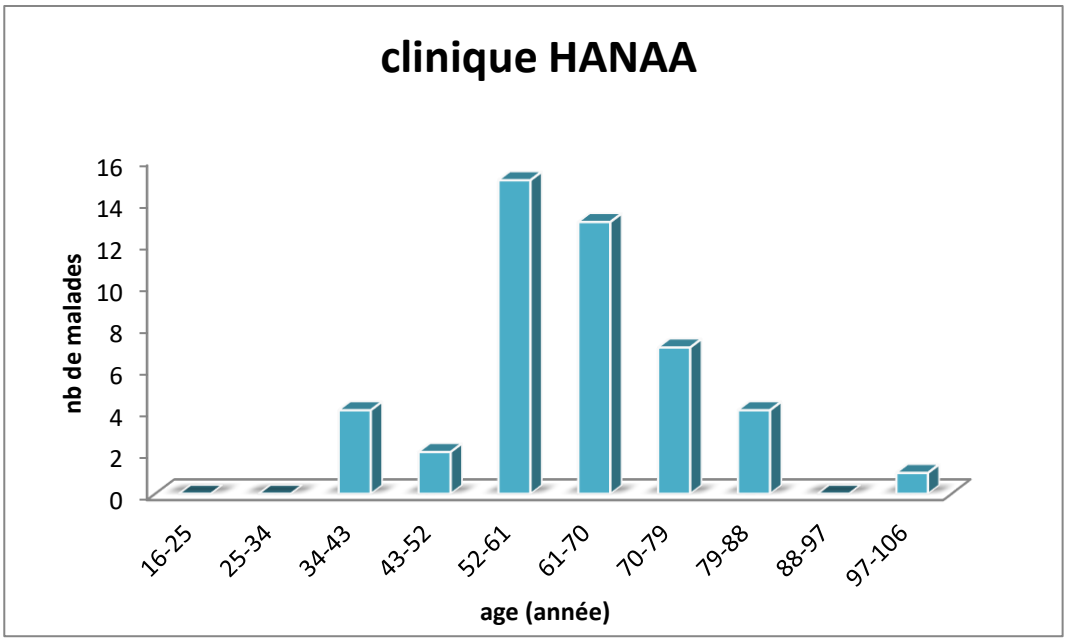


Figure 27 :Répartitionde population selon les tranches d'âges des patients de Q H

La moyenne d'âge est de 62.32 ans IC95% ± 3.73 ans ; les âges extrêmes sont 36 et 97ans.Par ailleurs, la classe modale ou classe dominante correspond à la tranche d'âge entre 52 et 61 ans.

1.3Répartition de la population d'étude selon le sexe des patients

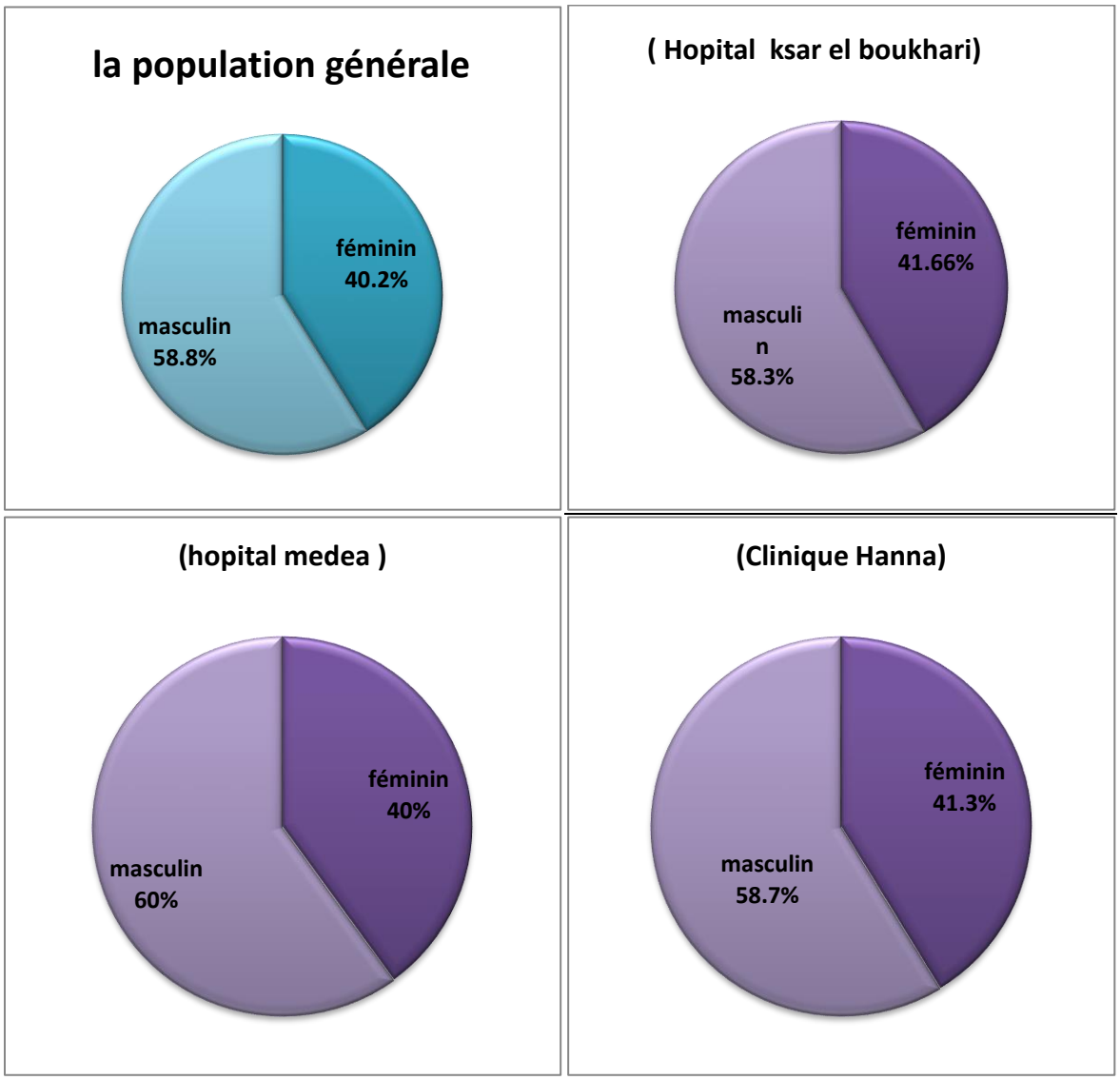


Figure 28 :Répartition de la population selon le sexe des patients

La répartition selon le sexe rapporte une prédominance masculine avec 58.8 % IC95% ± 8% dans la population générale, la même observation dans les trois services avec les pourcentage suivant 58% (ksar) 60% (hôpital de Médéa) et 59% (clinique Hanaa).

1.3. Répartition selon la région d'origine

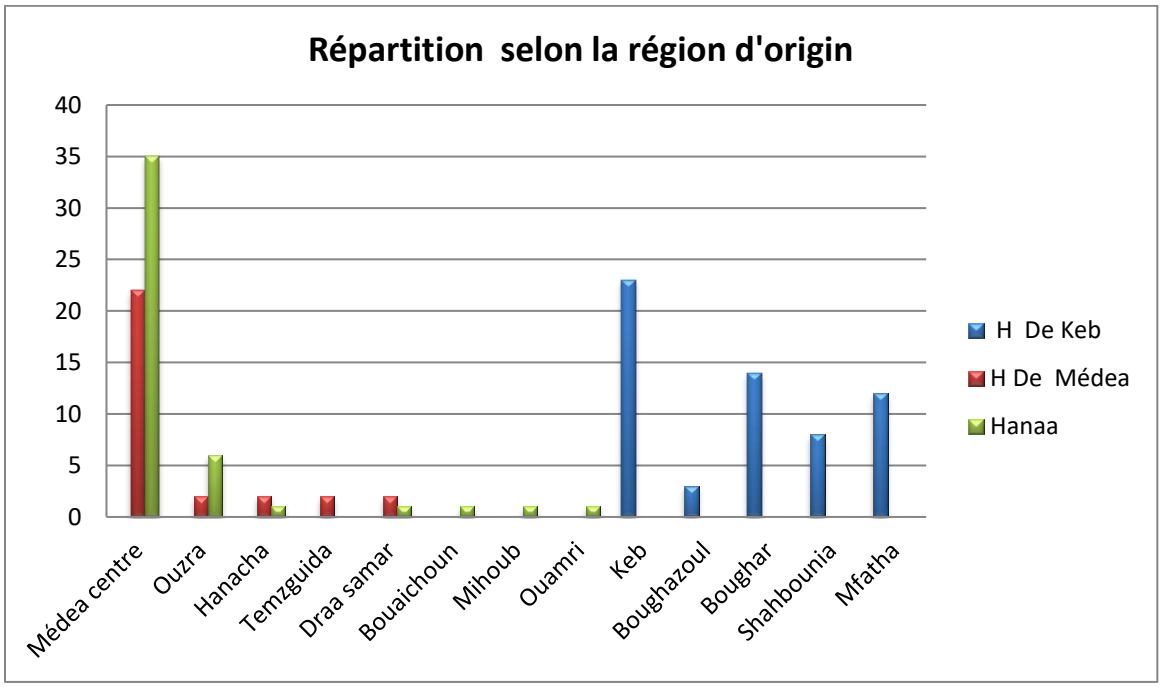


Figure 29 :Répartition selon la région d'origine des patients

La majorité des patients proviennent de la zone de Médéa centre avec 57 patients suivis de Ksar el Boukhari (23 patients) et puis Boughar (14 patients).

2- Caractéristiques cliniques de la population d'étude

2-1- Facteurs de risque

A. Antécédents

Antécédents familiaux	H KEB	H Médéa	clinique Hanaa	total	%
Diabète	4	3	9	16	11,76
HTA	8	3	1	12	8,82
Diabète+HTA	2	7	4	13	9,55
Maladie rénal	0	1	0	1	0,73
Association de plusieurs maladies	0	3	0	3	12,2
%	10,29	12,5	10,29	33,08	100

Le diabète représente l'antécédent le plus rencontré avec un pourcentage cumulé (diabète seul et associé avec HTA) de 21.31% dans la population générale, 12.2% de la population présentent plusieurs facteurs associés.

B.Le Tabagisme

Tabagisme	Hôpital de ksar el boukhari	Hôpital Médéa	Hôpital hanaa	total
Nombre de malades	8	3	8	19
Pourcentage (%)	5,88	2,2	5,88	13,97

Le tabagisme est présent avec un pourcentage général de 13.97%.

2-2.Stade de maladie

Tous les patients suivis sont austadeterminal de l'insuffisance rénale chronique

2-3. Ancienneté de l'IRC par Analyse de survie :

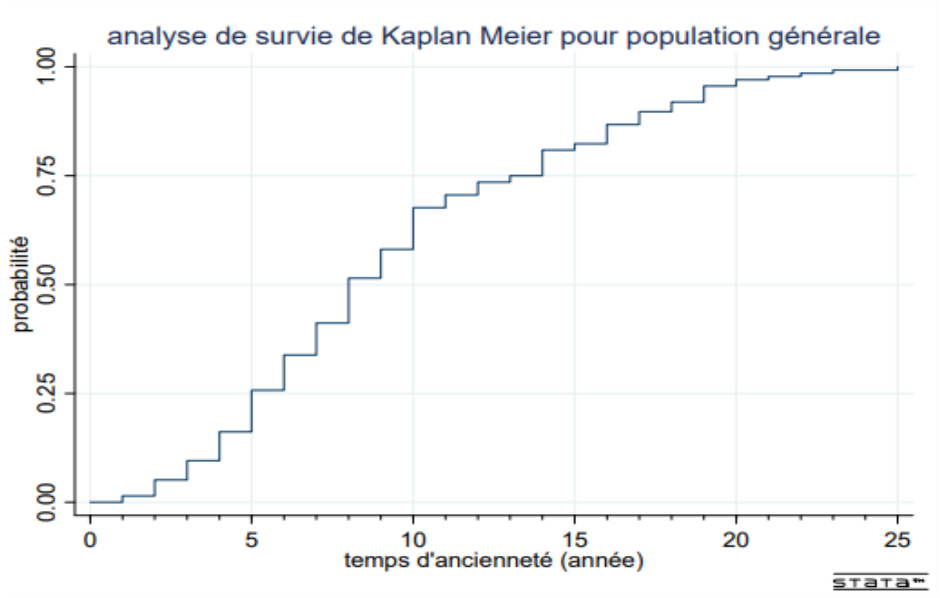


Figure 30 :analyse de survie pour la population générale par la fonction complémentaire (1- St)

Moyennes et médianes pour la durée de survie

Moyenne[a]				Médiane	
		Intervalle de confiance à 95 %			
Estimation	Erreur standard	Borne inférieure	Borne supérieure	Estimation	Erreur standard
9,515	,455	8,622	10,407	8,000	,507

2- 4- Comorbidité

2- 4.1 HTA

2- 4.1.1. La fréquence de l'HTA chez la population d'étude

Une hypertension artérielle a été définie par une PAS ≥ 140mmHg et/ou une PAD ≥ 90mmHg

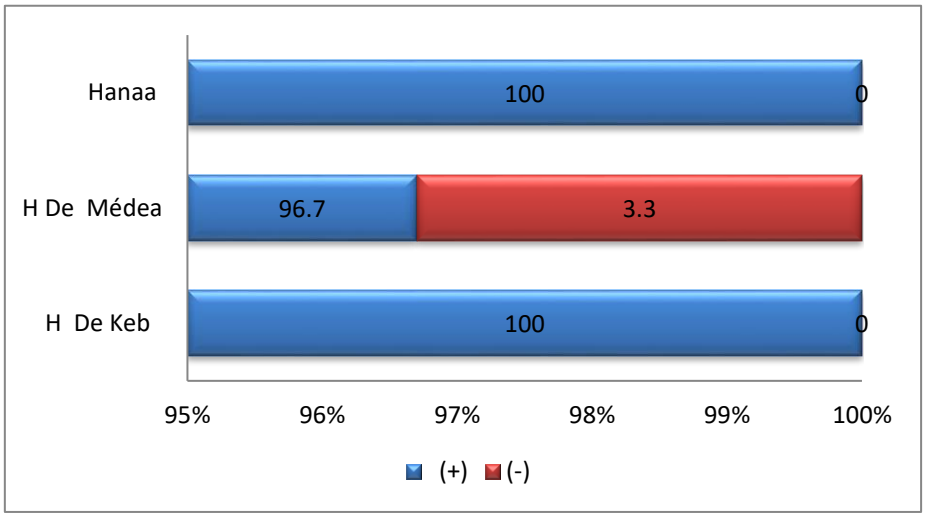


Figure 31:la fréquence de l'HTA chez la population d'étude

La fréquence de l'HTA est élevée **;**Elle est présente chez 135 de nos patients soit chez 99,26 % de la population générale

2-4.1.2. Répartition de la population hypertendue selon le sexe

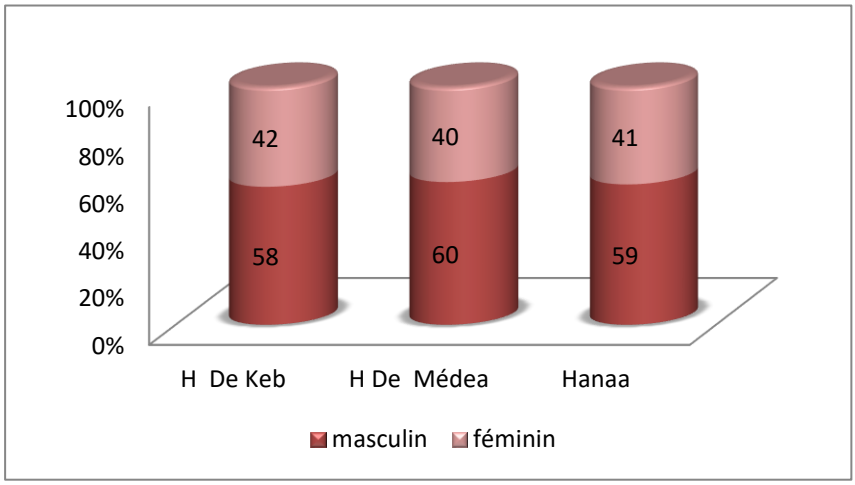


Figure 32 :Répartition de la population hypertendue selon le sexe

Le pourcentage des hommes dans la population hypertendue de l'hôpital ksar el Bokhari est de 58.3%, soit supérieur au pourcentage de femmes hypertendues (41.6%).

Le pourcentage d'hommes dans la population hypertendue de l'hôpital Médéa est de 62.06%, soit supérieur au pourcentage de femmes hypertendues (37.93%)

Le pourcentage d'hommes dans la population hypertendue de clinique l' Hanna est de58.69%, soit supérieur au pourcentage de femmes hypertendues (41.30%).

2-4.2. Diabète

2-4.2.1 Diabète dans la population générale

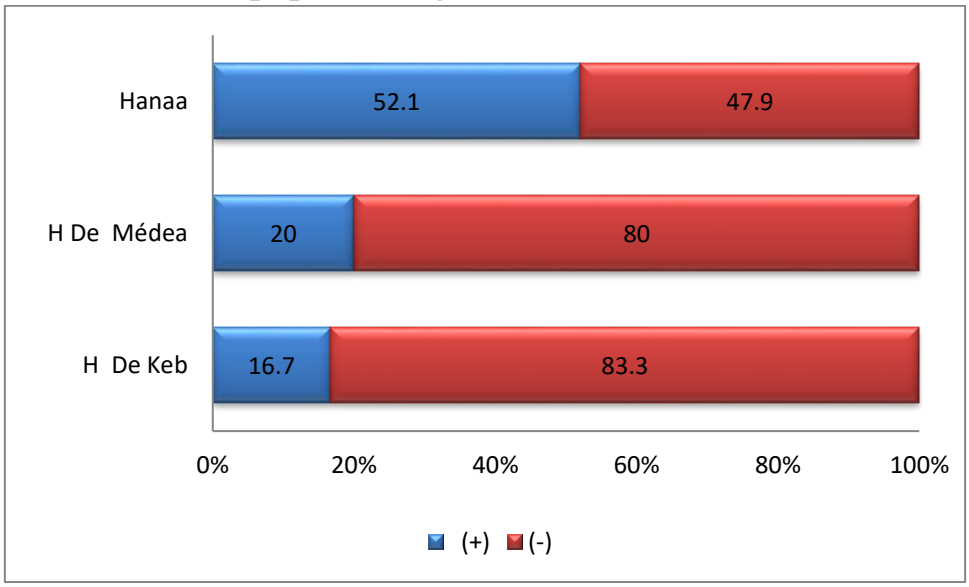


Figure 33 :Fréquence du diabète dans la population générale

, (+) pour présence de diabète et (-) pour l'absence de diabète

Le diabète est le plus souvent diagnostiqué avant que l'IRC s'installe (en se basant sur les dossiers des malades et le questionnaire)

-La fréquence de diabète est environ le quartde la population **;**il est présent chez 42 individus de nos patients soit chez 30.88% de la population générale

2- 4.2.2. Types de diabète dans la population d'étude(générale)

Le type 1 dediabète n'est pas présent dans notre population d'étude, tandis que le diabète de type 2 est présenté chez 42 patients, soit 30.88% de la population générale.

2- 4.2.3 Répartition de la population diabétique selon le sexe

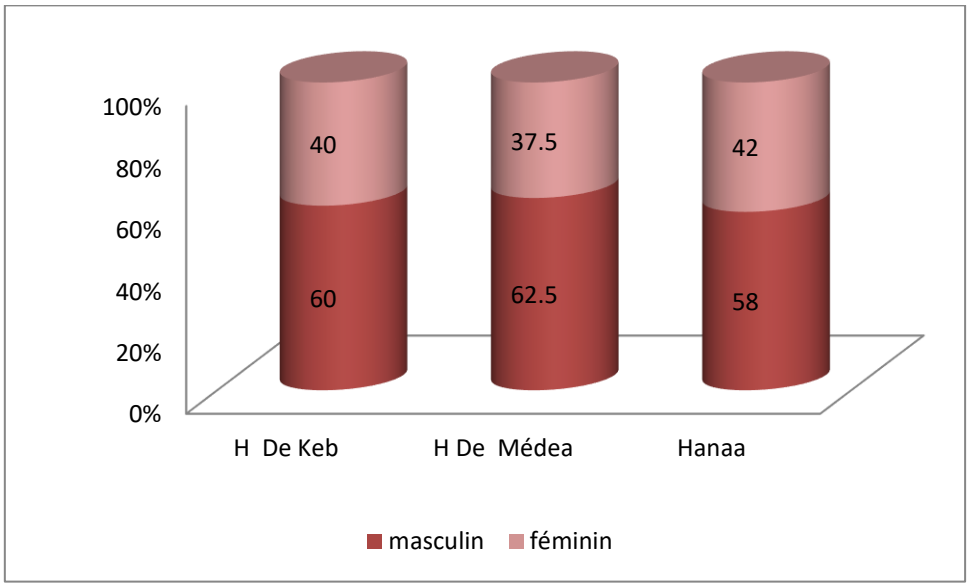


Figure 34 :Répartition de la population diabétique selon le sexe

Le pourcentage des hommes dans la population diabétique est 59.52 %, tandis que le pourcentage des femmes est 40.47 %.

2- 4.2.4. Répartition de la population diabétique selon l'âge

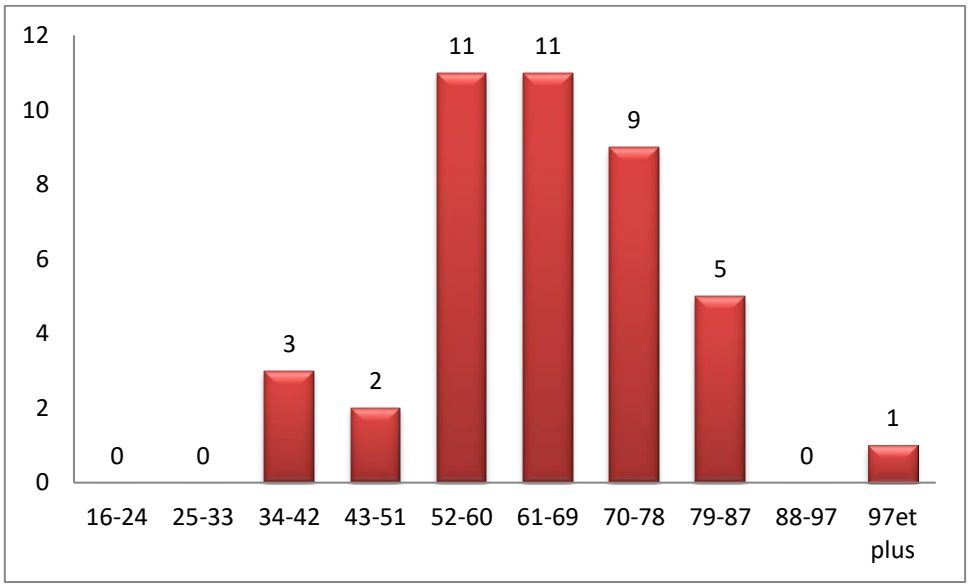


Figure 35 :Répartition de la population diabétique selon l'âge

La population diabétique s'étale entre un âge minimal de 34 ans et un âge maximal de 97 ans. La moyenne d'âge est 64,85ans avec un écart type de 12,95 ans et il n'y a pas de classe modale.

2- 4.3. L'Anémie

Les données montrent que 130sujets d'insuffisance rénale chroniques présentent une anémie.

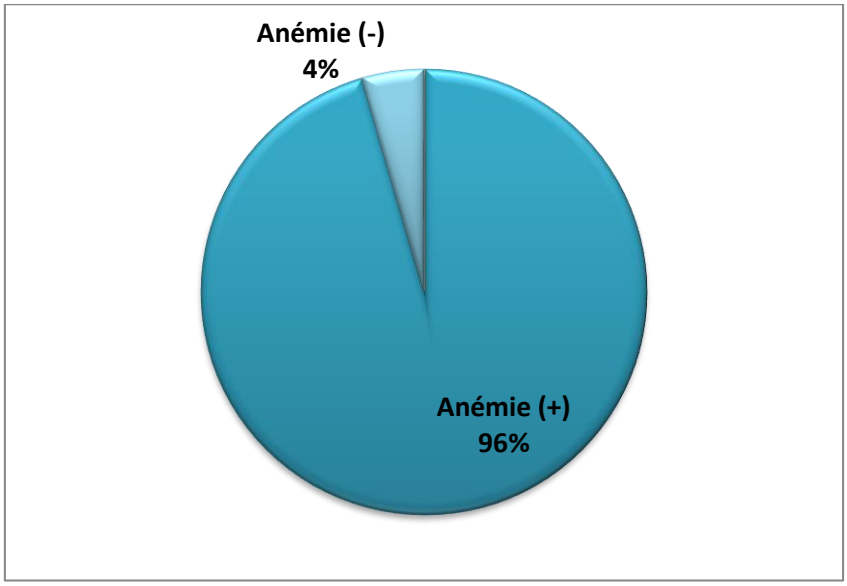


Figure 36 :Répartition de l'anémie dans la population générale

((-) l'absence de l'anémie (+) l'présence de l'anémie)

2- 4.3.1-Le degré de l'anémie dans la population générale

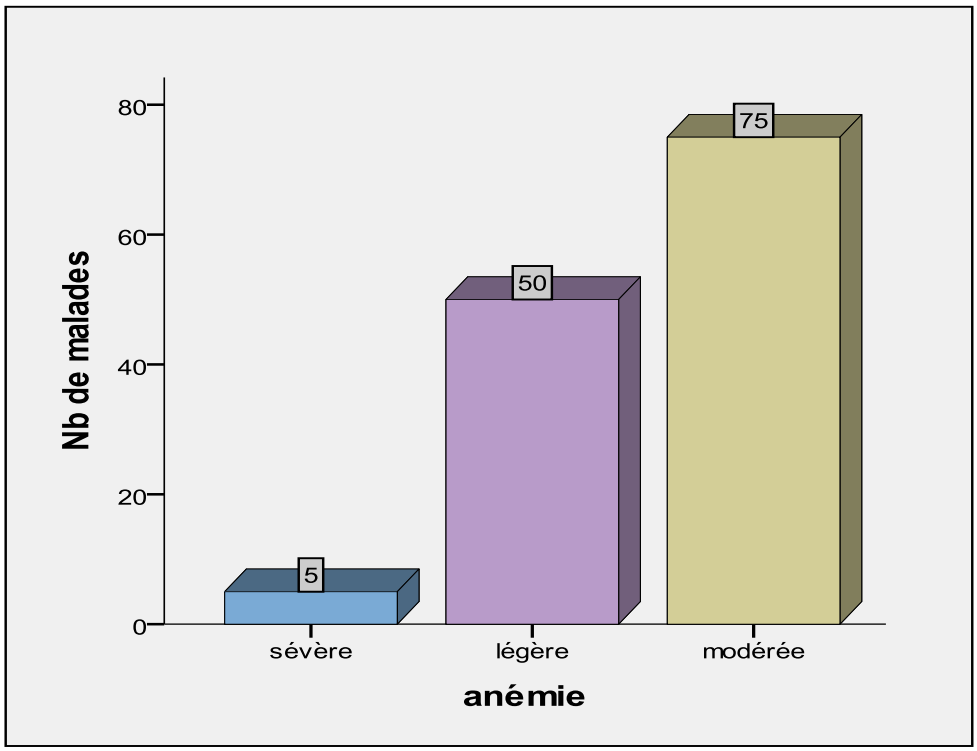


Figure 37 :la distribution de la population en fonction de la sévérité de l'anémie

La majorité des patients présentent une anémie modérée avec un pourcentage de 57.69% de la population anémique.

3- Les bilans biologiques

3.1. Créatinémie

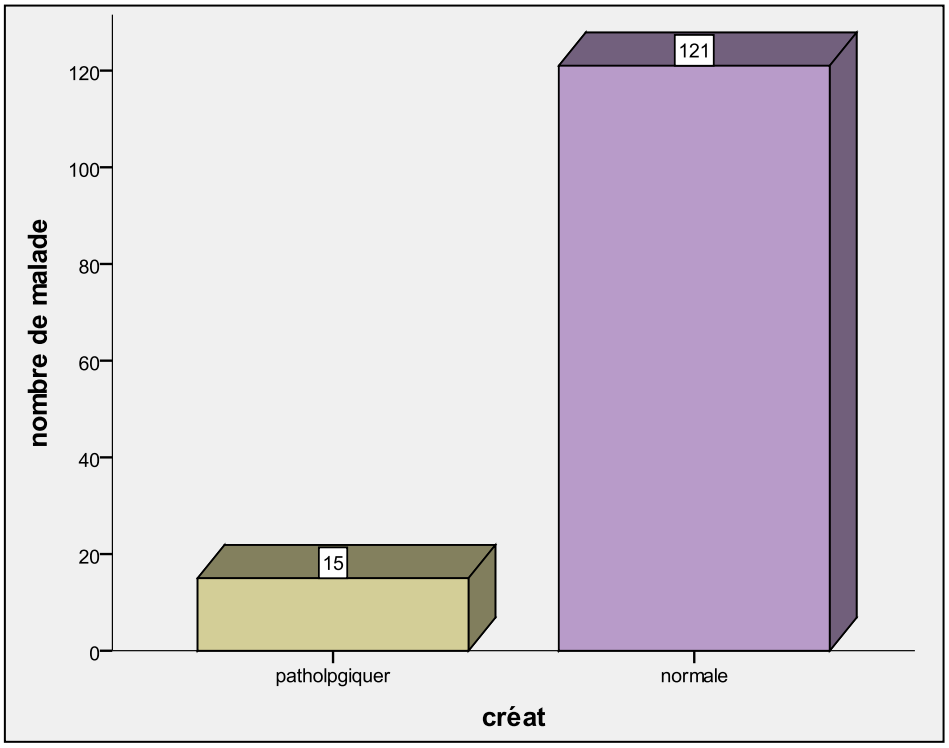


Figure 38la répartition des malades en fonction des résultats de la créatinémie

Environs88.97% des hémodialysés présentent uneCréatinémie normale

3.2. Urée

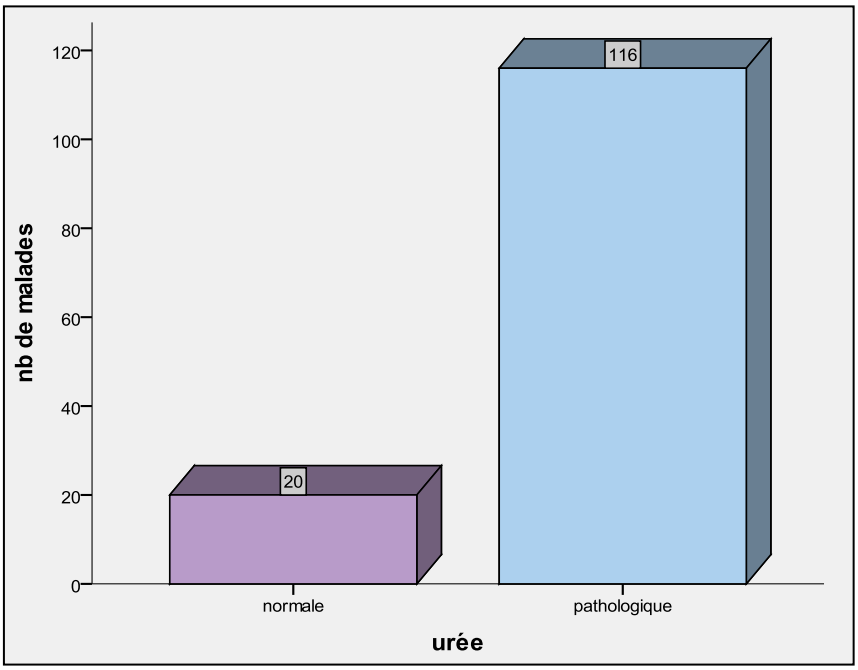


Figure 39 :Urée chez la population d'étude

Parmi les 136 patients,116 patients ayant une urée pathologique tandis que 20patiant ayant une urée normale.

3.3. Acide urique

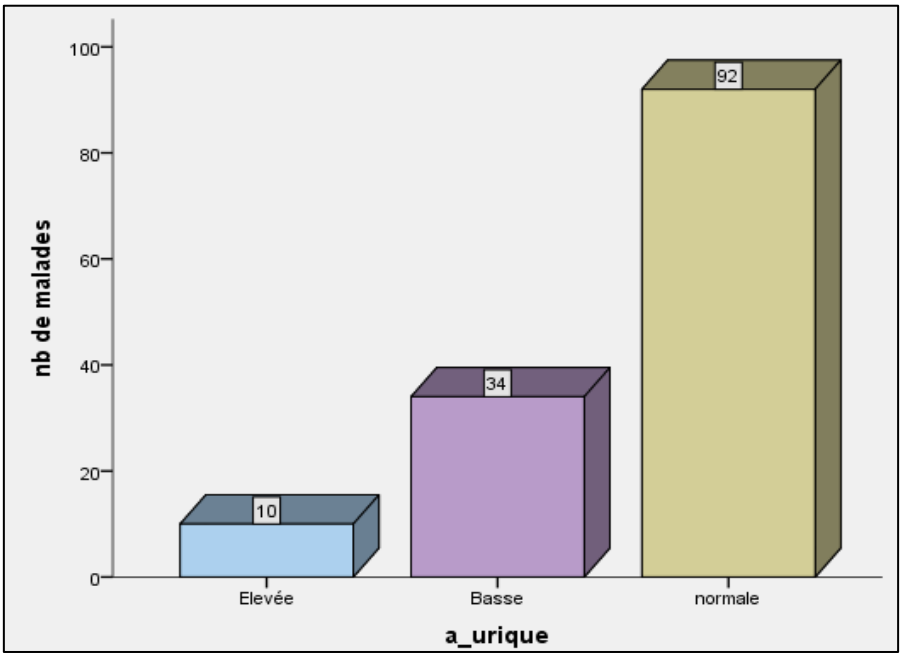


Figure 40 :distribution de la population en fonction des résultats de l'uricémie

Plus que la moitié de notre population soit 67,6% présente une uricémie normale, tandis que 7.4% ont un taux élevé.

3.4. Calcémie

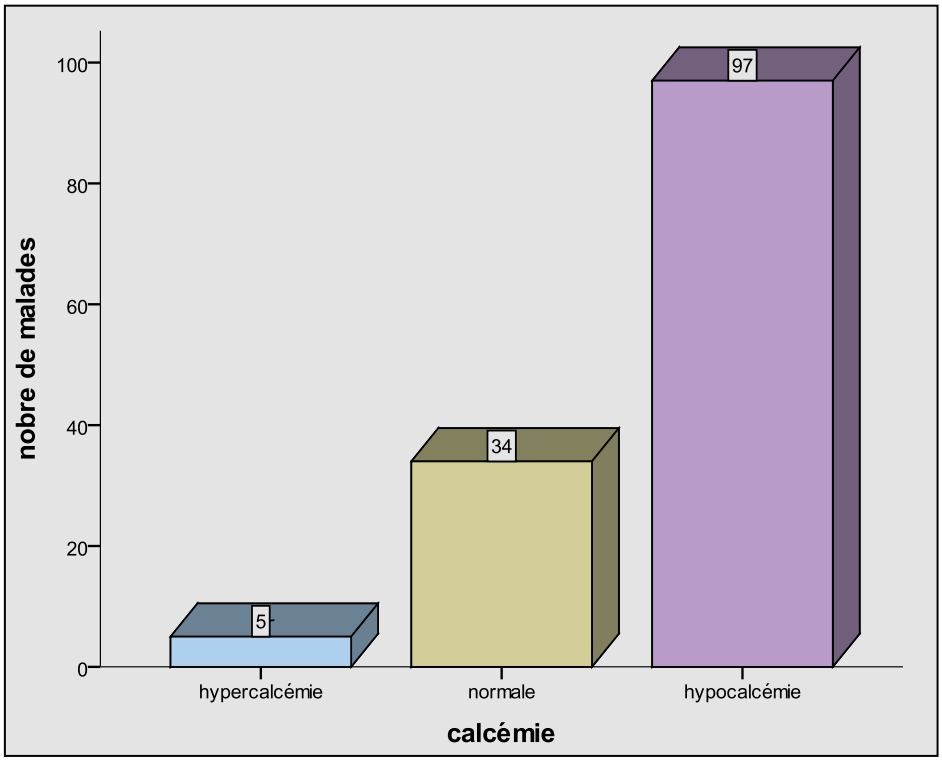


Figure 41 :Fréquence des anomalies de calcémie dans notre population d'étude

L’hypocalcémie est présente chez 71.3% des patientstandis que 5patients présentent une hypercalcémie.

3.5. Phosphorémie :

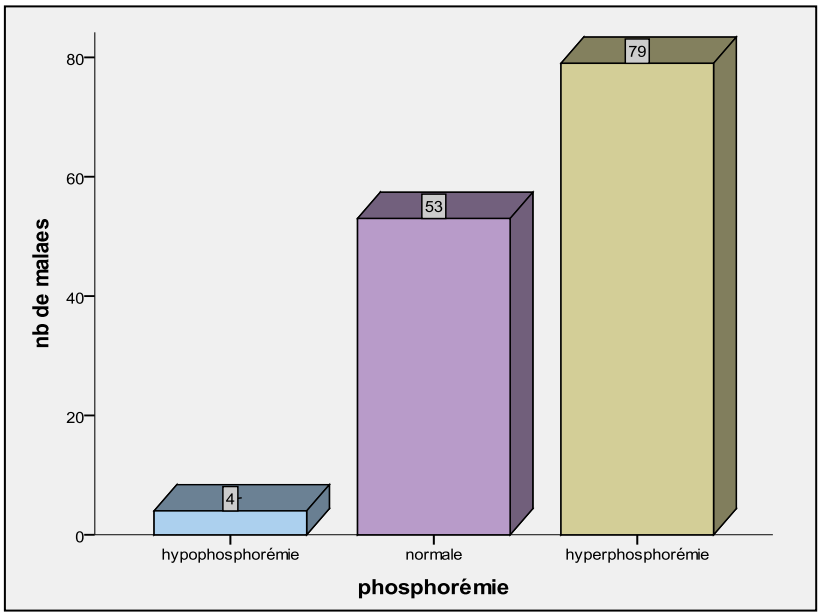


Figure 42 :Fréquence des anomalies de phosphore dans notre population d'étude

Dansnotreétude 58.08% présentent une hyperphosphorémie et 2.94% présentent une hypophosphorémie

3.6. Cholestérolémie

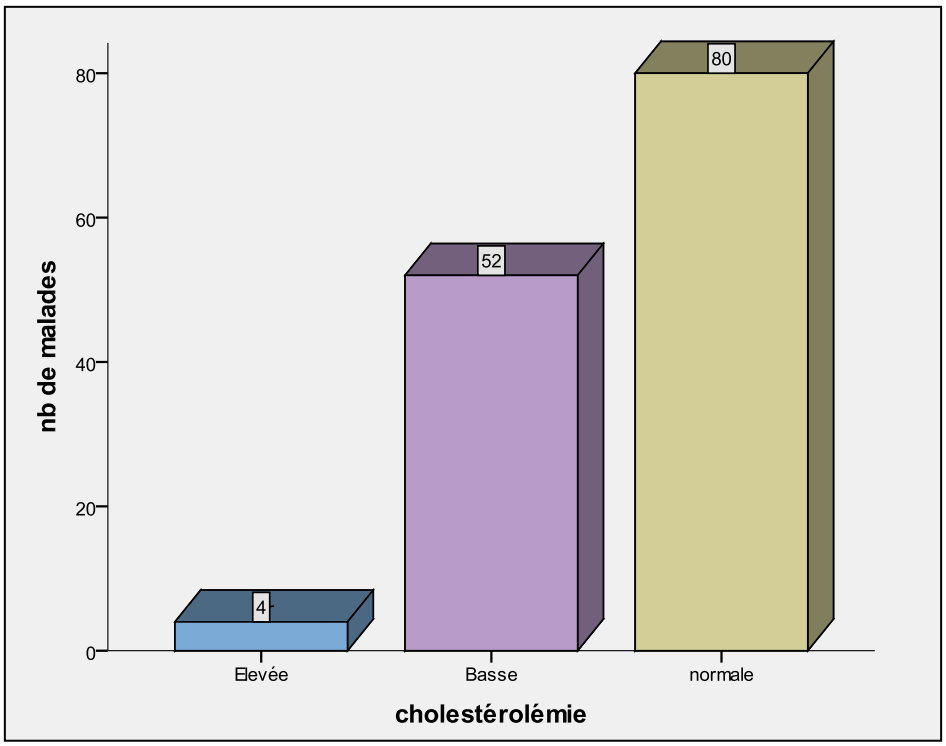


Figure 43 :La cholestérolémie chez la population

Parmi les 136 patients insuffisants rénaux ayant un bilan lipidique, 4 patients ont une hypercholestérolémie soit une fréquence de 2.9%, 80 patients soit58,8 % ont une cholestérolémie normale, tandis que 52patients soit 38,2% présent une hypocholestérolémie.

3.7. Sodium

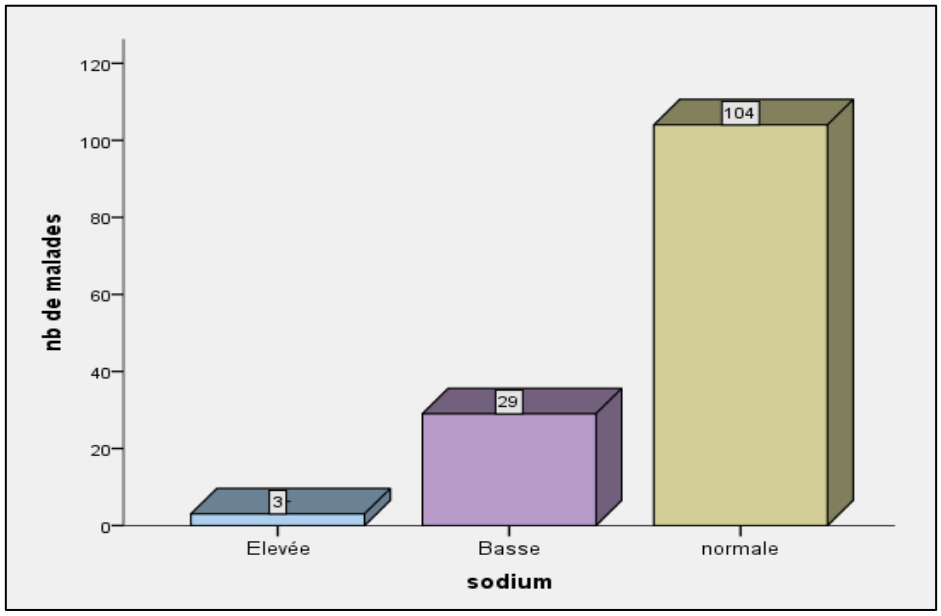


Figure 44 :répartition de la population générale en fonction des résultas de la natrémie

Parmi les 136 patients ; 3 ont un taux desodium élevé soit une fréquence de 2.2%, 104 patients soit 76.4% ont taux de sodium normal, tandis que 29 patients présentent un taux bas de sodium.

3.7. Potassium

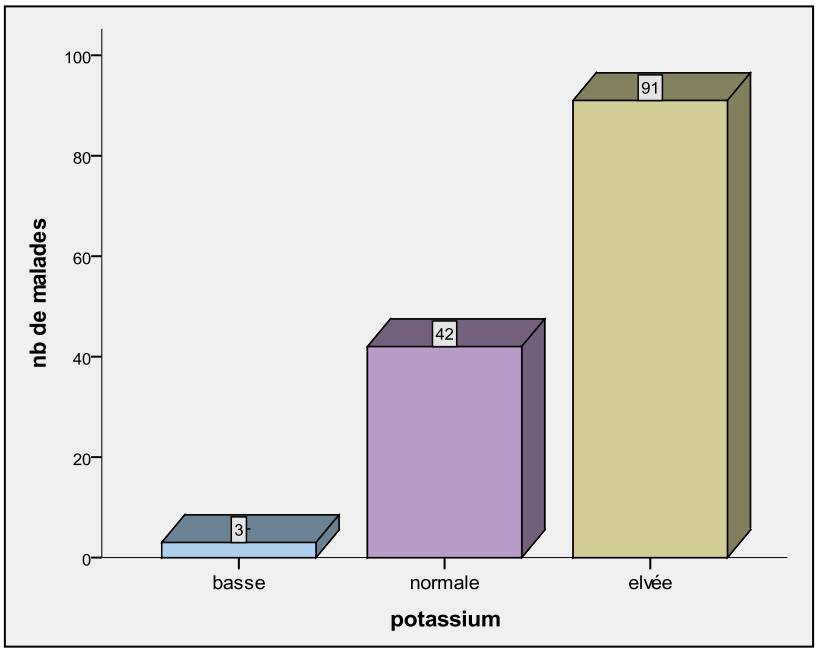


Figure 45 :répartition de la population générale en fonction des résultats de la kaliémie

Plus que la moitié de notre population soit 66,91% présententune kaliémie élevée,2.2% des patients présentent un taux bas de potassium,tandis que 30.88 % présententun taux normal.

Discussion

Les Caractéristiques générales de la population d'étude

1.1 Age

Pour déterminer le nombre de classes d'âge et l'amplitude de chacune nous avons appliqué la méthode de STURGE :

$$n = 1 + (3{,}3 \log N)$$

- n : Nombre de classes
- N : nombre de patients de notre série

Amplitude des classes (a) : $a = (Xmax - Xmin)/n$

- Xmin : valeur minimale
- Xmax : valeur maximale

Bien que l'âge soit un facteur de risque bien identifié d'IRC, il est important de noter que 63.2% de la population d'étude,sont âgé plus de 50 ans ce qui signifie que les personnes âgées sont les plus touchés.

36.76% de la population d'étude sontmoins de 50 ans ce qui indique qu'il y a un manque de prise en charge de L'IRC à un stade précoce ce qui a abouti à une progression très rapide vers un stade terminal.

Notre étude révèle une augmentation de la fréquence de l'IRC avec l'âge. Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par (Taleb et al, 2016) qui dit que l'insuffisance rénale chronique touche beaucoup plus les patients âgés de 49 ans et plus avec un pourcentage de (53%), une comparaison par un khi deux ne montre pas une différence significative entre nos résultats et cette étude.

1.2 Sexe

D'après ces résultats, on note que l'insuffisance rénale chronique est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes ; cette différence pourrait être due à une influence hormonale mais aussi l'une des cause de l'IRC qui est le HTA est liée au sexe ce qui participe à l'apparition de plus de cas de l'IRC chez les hommes, la prévalence des maladie cardiovasculaire est plus importante chez les hommes que les femmes ce qui les exposent plus a l'insuffisance rénal avec autres facteurs de risque comme le tabagisme , le mode de vie (les travaux forcé)qui mettent plus de charge sur la fonction rénale.

1.3 La région

Les patients de la population d'étude proviennent essentiellement de la ville de Médéa et de Ksar et leurs entourages, la fréquence des patients de Médéa et de Ksar s'explique par l'importance des habitants à ces deux villes et la présence des centres de l'étude dans ces deux villes aussi.

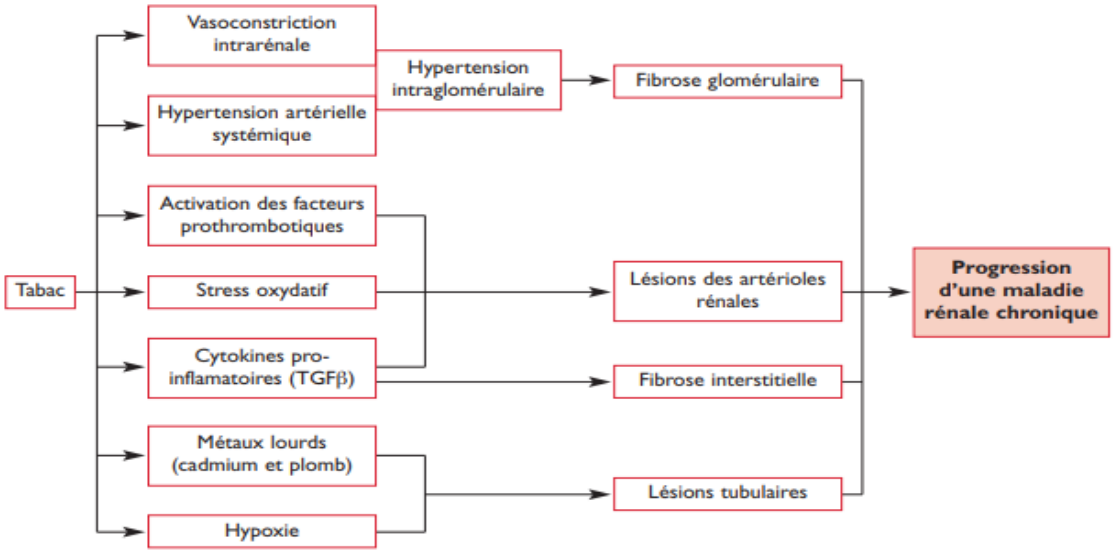
2.Les facteurs de risque :

A.Tabac :

Le pourcentage de tabagisme dans la population générale de l'étude (13.97%) est inferieur par rapport au taux de tabagisme dans la population algérienne (qui est 16,5%).

Un taux de 16,5% d'Algériens, âgés entre 18 et 69 ans sont des fumeurs consommant entre 15 et 24 cigarettes/jour, selon les premiers résultats de cette étude, effectuée en 2017, a précisé Dr. Samira Touami de l'Institut national de santé publique (INSP)

La nicotine entraîne une élévation des résistances vasculaires périphériques, induisant une augmentation de la pression artérielle qui peut induire une hypertension artérielle (HTA). Elle provoque alors une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du débit plasmatique rénal (DPR). Le tabagisme induit également une diminution de la diurèse par stimulation hypophysaire de la sécrétion d'ADH. (Housseini, et al. 2009)



3.Caractéristiques cliniques de la population d'étude

3.1. HTA

Le pourcentage de HTA dans la population générale de l'étude (99.26%) est supérieur par rapport au taux de l'HTA dans la population algérienne (qui est35%). Ce qui indique une association entre l'HTA et l'IRC.

Le professeur Mansour Brouri confirmait en 2015, que 35 % de la population algérienne âgée de plus de 35 ans, souffrait d'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur dans l'IRC, dont elle est à la fois une cause et une conséquence. Sa prévalence augmente avec la sévérité de l'IRC.

Plusieurs mécanismes contribuent à l'élévation de la pression artérielle dans l'IRC comme la rétention hydro-sodée et l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone essentiellement, mais également d'autres facteurs comme l'hyperactivité du système sympathique ;(s 2009)

3.2 Diabète

Le pourcentage de diabète dans la population générale de l'étude (99.26%) est supérieur par rapport au taux de diabète dans la population algérienne globale (qui est 14.40%). Ce qui indique une association entre diabète et l'IRC.

Une personne diabétique dont les glycémies sont mal contrôlées oblige ses reins à travailler fort afin d'éliminer l'excès de sucre à travers l'urine. C'est pourquoi un contrôle optimal de la glycémie est essentiel . (Louise Tremblay 2019)

3.3 l'Anémie

Dans notre population on retrouve 95.58% individus qui souffre d'une anémie. L'Anémie est due à un déficit en EPO, à une inhibition de l'érythropoïèse induite par les toxines urémiques, à une diminution de la durée de vie des globules rouges et à une perte de l'homéostasie du fer (Lidsky-Haziza 2017)

4. Créatinémie

Dans notre étude on retrouve environs 89%de cas présentent uneCréatinémie normale ce qui indique l'efficacité de dialyse

La créatinine est un déchet métabolique qui provient de la destruction normale des cellules musculaires, en perpétuel renouvellement. L'organisme élimine la créatinine par voie urinaire

grâce aux reins. Lorsque ceux-ci ne fonctionnent plus normalement, il y a une augmentation dans la circulation sanguine des taux de créatinine, d'urée et d'acide urique. La créatinine est le marqueur-clé de l'insuffisance rénale. En comparant le niveau de créatinine dans le sang à la quantité de créatinine évacuée par les urines, on peut évaluer l'activité des reins

5.Urée

Dans notre population on retrouve 116 patients ayant une urée pathologique ce qui indique une mauvaise élimination de l'urée durant les séances de dialyse maisl'urée sanguine est aussi soumise à d'importantes fluctuations qui ne dépendent pas de la filtration qui peuvent être :

- le contenu du régime en protéine. Un régime riche en protéine entraîne une augmentation significative de l'urée sanguine (l'inverse est vrai) ;

- le métabolisme musculaire. Les situations d'anabolisme (re-nutrition, musculation) sont associées à une diminution de l'urée sanguine. Beaucoup plus fréquentes sont les situations de catabolisme musculaire qui entraînent une élévation de l'urée comme la chirurgie, les infections, les cancers, les traitements par corticoïdes, les hémorragies digestives etc

- le volume de la diurèse. La réabsorption tubulaire d'urée dépend de la réabsorption d'eau**.** (B. Dussol (2011))

6.Calcémie et phosphore

Dans notre population on retrouve une hypocalcémieprésente chez 71.3% des patients, ce pourcentage élevé s'explique par une perte importante de calcium durant les séances de dialyse ainsi dans notre étude 58.08% présentent une hyperphosphorémie et 2.94% présentent une hypophosphorémie .

La baisse du DFG lors de la MRC est associée à une baisse des fonctions d'excrétion et de production hormonale qui se traduisent par une diminution de l'excrétion de phosphate et de la production de l'alpha 1 hydroxylase avec comme conséquence, une diminution de la production de 1, 25 (OH) 2 vitamine D3. En l'absence de vitamine D3 activée, on assiste à une baisse de l'absorption intestinale de phosphate mais également, et surtout, de calcium. L'adaptation à cette augmentation de la phosphatémie et une baisse de la calcémie se fait par : 1) une augmentation de la sécrétion de FGF23, hormone phosphaturiante, qui est secrétée dès les stades précoces ;

2) une augmentation de la sécrétion de PTH pour maintenir la calcémie en mobilisant les réserves osseuses ainsi que dans le cas d'insuffisance rénale, l'absorption digestive du calcium est réduite en raison d'un trouble de synthèse de la vitamine D et l'organisme va puiser le calcium dans les os, ce qui les affaiblit(Lidsky-Haziza 2017)

8-cholestérol

Dans notre population on retrouve 4 patients ont une hypercholestérolémie soit une fréquence de 2.9%, 80 patients soit 58,8 % ont une cholestérolémie normale, tandis que 52 patients soit 38,2% présent une hypocholestérolémie

L'expression des récepteurs du LDL au niveau des cellules épithéliales et mésangiales ainsi que les dépôts lipidiques dans les aires mésangiales sont augmentés en cas de glomérulopathie. Dans l'étude prospective de Samuelsson sur un collectif de 73 patients en IRC modérée, le cholestérol total, le LDL-cholestérol et l'apo B corrélaient avec la progression de l'insuffisance rénale, et le déclin de la fonction rénale chez les patients atteints de glomérulonéphrite, corrélait également avec les taux de triglycérides et du HDL-cholestérol. (Wauters 2000)

9-potassium

Plus que la moitié de notre population soit 66,91% présentent une kaliémie élevée, 2.2% des patients présentent un taux bas de potassium, tandis que 30.88 % présentun taux normaltandis que ;

L'excrétion fractionnelle du potassium est augmentée dans l'IRC. L'hyperaldostéronisme augmente la sécrétion au niveau des tubes collecteurs. Une hyperkaliémie est toutefois possible dans certaines situations comme un apport massif de potassium (par exemple, utilisation de sels de régime), une prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou d'antagonistes de l'angiotensine. (Burnier 2006)

10-Soduim

Plus que la moitié de notre population soit 66,91% présentent une kaliémie élevée, 2.2% des patients présentent un taux bas de potassium, tandis que 30.88 % présent un taux normal ;

L'adaptation de l'excrétion urinaire du sodium est le plus souvent remarquablement conservée au cours de l'IRC. La diminution de la réabsorption tubulaire, se traduit par une augmentation d'une fraction d'excrétion du sodium parfois jusqu'à 20-25%. Un régime normosodé est donc souvent bien toléré et recommandé. Ceci d'autant plus que certaines néphropathies (par

exemple, polykystose autosomique dominante) entraînent une perte de sel. Une restriction sodée n'est justifiée que dans les situations cliniques de surcharge hydrosodée. Cependant, en cas d'IRC sévère, un apport important et brutal de sodium (par exemple, fondue ou charcuteries) peut dépasser les capacités d'adaptation du rein et entraîner une hypertension artérielle, (Burnier 2006).

Conclusion

L’étude montre que l’hémodialyse est très associée à l’HTA avec une fréquence de 99.26% et le diabète vient avec un taux de 30.88%, ce qui expose à des complications dans la prise en charge.

L’hémodialyse en lui-même possède un impact important sur les bilans biologiques, il semble être efficace dans l’élimination de la créatinine avec normalisation dans 88.97% des cas mais ce n’est pas le cas pour le reste des déchets comme l’urée et l’acide urique, l’anémie et les dyscalcémies sont fréquentes avec 96% des patients anémiques et 71.3% hypocalcémiques.

Dans la lumière de ces résultats, une adaptation des séances de dialyse avec l’instauration d’un régime diététique adéquat peut permettre de contrôler les taux élevés de l’urée et de l’acide urique et de prévenir les complications de l’hypocalcémie par une supplémentation adéquate, l’anémie dans l’autre coté nécessite une supplémentation thérapeutique pat l’érythropoïétine injectable.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Bibliographie

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

.schmidt, Robert F. *en bref physiologie* . new york : édition allemande par hubert karmann et nathalie flacke , 1999.

***acide urique* . notice de reactif , maizy .france : www.biolabo, 2011.**

Anne Blanchard, Rosa Poussou , Pascal Houillier. «Exploration des fonctions tubulaires rénales.» *EXPERTISE ME´DICALE CONTINUE EN NéPHROLOGIE Néphrologie & Thérapeutique,* (2009) 5: 68—83.

B. Pangon a, Chaplain. *Pyélonéphrite aiguë : bactériologie et évolution des résistances ; Pathologie Biologie,* 2003: 503-507.

B.canaud. « EXPERTISE MéDICALE CONTINUE EN NéPHROLOGIE Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique .» *Néphrologie & Thérapeutique,* 2009: 218—238.

Baudin, Bruno. « Syndrome néphrotique .» *REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES,* octobre 2013 , N°455 : 51-56.

Bénédicte, Stengel. «L'insuffisance rénale chronique :une épidémie !» *Mise au point,* 2011: 1020-1027.

Benja Ramilitiana, Eliane Mikkelsen Ranivoharisoa, Mihary Dodo, Evanirina Razafimandimby,et Willy Franck Randriamarotia. «Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo.» *Case series,* 2016: 1-6.

Bernard Lacour, Ziad Massy. «Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance;rénale chronique et prise en chargede l'insuffisance rénale chronique terminale.» *REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES, REIN ET PATHOLOGIES*, 2013: 52-73.

Bernard Lacoura, Ziad Massy. «Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance.» *REIN ET PATHOLOGIES,REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES*, AVRIL 2013: 59-73.

BERTHÉLÉMY, Stéphane. *Le bilan rénal* . fiche biologie , Saint-Palais-sur-Mer,: n° 549,Pharmacie de Cordouan,24 avenue de la République,, octobre 2015.

Burnier, D. Teta O. Phan G. Halabi A. Blancheteau M. Cheseaux M. Roulet M. «Insuffisance rénale chronique : quel régime ?» *Rev Med Suisse*, 2006: 31085.

***calcuim* . notice de reactif , maizy ; france : biolabo SAS, 2019.**

«Catherine Bossard. Hubert METAYER ; Traitement d'eau.»

Catizone, L. «Guide de la dialyse.» *Springer-Verlag France* , 1999: 98.

cédric pépion, laurent jacob , charles-marc samama. «trouble hemeostase primaire au cour de l'insuffisance renale chronique .» 2003: 193-201.

«Chapitre 18 Item 260 NÉPHROPATHIES VASCULAIRES .» *Chapitre 18 Item 260 NÉPHROPATHIES VASCULAIRES.* paris: 9782340-025998_Nephrologie.indb, 14 09 14/09/2018.

«chiffer données par l'etablissement français des greffes .» *institut veille sanitaire* , 2010: 9-10.

Chinar, A. «Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie.» *Néphrologie*, 2015: 428–443.

***cholesterol.* notice de réactif , maizy, france : www.biolabo.fr, 2011.**

***cholesterole* . notice de reactif , maizy .france : www.biolabo.fr, 2011.**

«comprendre l'hémodialyse recherche et succés du rien artificiel .» *fresenius medicalcare* .

***creatinine* . notice de reactif , maizy: www.biolabo.fr, 2011.**

D. Dorez a, H. Soule. «MISE AU POINT L'eau de dialyse en réanimation.» 2009: 407—412 .

docteur jocelyne maurizi-balzan, professeur philippe zaoui. «Insuffisance rénale chronique (253).» 2005.

docteur jocelyne, maurizi-balazan, professeur philippe zaoui. «insuffisance rénale chronique .» *corpus médical* , 2005: 6.

DREPPERb, Drs STÉPHANIE LAPERROUSAZa et VALÉRIE JOTTERAND. «tour d'horizon de la dialyse péritonéale dialyse pérotnial.» *Rev Med Suisse*, 2016: 408-12.

Dussol, ., Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations, REVUES GÉNÉRALES ET ANALYSES PROSPECTIVES, Reçu le 21 aout 2010, et Immuno-analyse et biologie spé accepté le 30 octobre 2010 ˆ Disponible sur Internet le 17 janvier 2011. «Différents stades de l'insuffisance rénale chronique.» *REVUES GÉNÉRALES ET ANALYSES PROSPECTIVES*, 30 octobre 2010: Immuno-analyse et biologie spécialisée (2011) 26, 55—59.

Dussol, B. «Méthodes d'exploration de la fonction rénale :intérêt et limites des formules permettant d'estimer.» ***Immuno-analyse et biologie spécialisée,*** **(2011) : 6—12.**

Estelle B., Docteur en Pharmacie. «qu'est -ce que la dialyse fondation du rien .» 2017.

Fitsum Guebre-Egziabher, Denis Fouque. «Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique.» ***Nutrition clinique et métabolisme,*** **(2004): 3–6.**

François PILLONa, Jacques BUXERAUDb. «L'essentiel sur l'hypertension artérielle.» ***Elsevier Masson SAS , Actualités pharmaceutiques,*** **2013: 20-24.**

Glorieu, ASBL Werken Glorieux | ch. «Hémodialyse Brochure d'information .» 2016: 8-9.

Gourdy, P. «Diabète de type 2 et insuffisance rénale : une situation à haut risque cardiovasculaire.» ***médecine des maladies Métaboliques,*** **mars2011: 31-36.**

Guebre-Egziabher, Fitsum, et Denis Fouque. «Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique.» ***Nutrition clinique et métabolisme 18,*** **2003: 3–6.**

Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C, Janus N. La physiologie rénale. J Pharm Clin 2011, et 30(4) : 209-14. «La physiologie rénale.» ***J Pharm Clin,*** **2011: 30(4) : 209-14.**

Hamid Jiber, et , Youssef Zrihni1 , Rachid Zaghloul1 , Rita Hajji1 , Othman Zizi1 , Abdellatif Bouarhroum. « Prise en charge des complications des fistules artério-veineuses pour hémodialyse chronique.» 2013.

Housseini, Y. El, O. Phan, M. Burnier, et B.Vogt. «Tabagisme et rein.» ***Rev Med Suisse;le point sur…,*** **2009: 457-62.**

«INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE ET MALADIES RÉNALES CHRONIQUES.» ***UE 8. Circulation - Métabolismes,*** **2018: 237-262.**

Ivan Tacka, Pascale Hébelb, Marc Fantino. «Boire suffisamment d'eau peut-il protéger nos reins ?» (Lyon), France, 10/03 marc 10 mars 2016.

Janus N, Launay-Vacher V. « Complication de l'insuffisance rénale chronique : l'anémie et ses traitements.» ***J Pharm Clin,*** **2011: 229-224.**

Jean-Cyrille Hierso, Edmond Collange , Dominique Lucas. «Le dosage de l'urée Méthode enzymatique.» ***Enseignement Les travaux pratiques ;l' actualité chimique,*** **2002: 24-27.**

Karine Brochard, Stéphane Decramer. « xpertise Médicale Continue en ne´phrologie Reins kystiques de l'enfant .» ***Néphrologie & Thérapeutique ,*** **(2010): 272–279.**

Lacour, Bernard. « Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales .» ***REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES ,*** **AVRIL 2013: N°451.**

Lahlou, L. Ouaha, L. El Ouali, H. Akoudad , I. Lahlou. « Echo-Doppler cardiaque chez l'hémodialysé chronique.» ***Le journal marocain de cardiologie II,*** **2010: 13-20.**

Lidsky-Haziza, Dr D. «MALADIE RENALE CHRONIQUE (MRC).» ***Service de médecine de premier recours, HUG Département de médecine communautaire, de,*** **2017: 1-13.**

Lobbedez, Th. « La prescription en Dialyse Péritonéale .» ***Néphrologie CHU de Caen,*** **2015.**

Louise Tremblay, Infirmière, M.ed. «Le diabète et l'insuffisance rénale chronique, dépliant disponible dans la boutique en paquet de 25.» ***Équipe de professionnels de la santé de Diabète Québec,*** **2019: 201-209.**

Lucuis), (Johan schwegler Runhild. ***Liver le corps humain : anatomie et physiologie page 347.*** **maloine: 2013,éditions maloine 23 rue de l'école de medcine 75006 ; , 2013.**

M Samaké, kodio,H Yattara, M coulibaly. «profil phosphocalsique des patients hémodialysés .» ***health sci*** **, 2019.**

M.H.LAFAG-PROUST. «physiopathologie de l'atteinte osseuse au cours de l'insuffisance rénale chronique.» ***le dossier insuffisance rénale et tissus osseux,*** **2012: 1-5.**

Marie-Paule, Pr Corinne, Pr Christophe, Bénédicte, et Dr Isabelle. «LE REIN LA "MACHINE À LAVER"DU CORPS !» ***Dossier Santé,LE REIN LA "MACHINE À LAVER"DU CORPS*** **. 'hôpital de la PitiéSalpêtrière,: SHIBANOVA, M. DE SEZE / GETTYIMAGES (2) - S. CANASSE POUR LA REVUE DU PRATICIEN, 01 mars I mars 2019.**

Marie-Paule, Pr Corinne,Pr Christophe,Bénédicte,Dr Isabelle. «LE REIN LA "MACHINE À LAVER"DU CORPS.» ***Dossier Santé,*** **mars 2019: 35-43.**

MASSÉ, Christian. «PHYSIOLOGIE DU REIN.» ***PHYSIOLOGIE DU REIN SUPPORT DE COURS;Laboratoire de Phy g siolo ie Faculté de Médecine.*** **Montpellier, 2010-2011.**

Mathie Tenenbaum1, Amélie Bonnefond2, Philippe Froguel2, Amar Abderrahman. «la physiopathologie du diabet .» ***; REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES,*** **MAI 2018: 26-32.**

MD. «maladie rénale chronique (MRC) (.» ***University of california , sanfransisco*** **, 2018.**

Mehdiou, Faouzia, Ilhem Hellara, et Hichem Mezzoura,Mohamed Fadhel Najjar Fadoua Neffatia. «Évaluation d'une technique enzymatique;colorimétrique pour le dosage;du cholestérol libre.» ***REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES*** **(REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES), 2009: 63-66.**

MennoT. Pruijma, Edouard Battegayb, Michel Burnie. « Hypertension artérielle et insuffisance rénale .» ***Forum Med suisse*** **, 2009: 497-501.**

Mercadal, Lucile, et GH Pitié Salpêtrière. « Les principes de la dialyse .» ***CUEN 2015*** **, 2015.**

P. ZABSONRE, A. BAMOUNI , J. ZONGO , A. LENGANI , F.X. DYEMKOUMA. «ECHOGRAPHIE RENALE ET INSUFFISANCE RENALE ,CHRONIQUE AU COURS DE L'HYPERTENSION.» ***Médecine d'Afrique Noire,*** **2001: 48 (8/9).**

p.kugler. ***Liver anatomie . physiologie .pathologie du corps humain p302.*** **maloine : elsevier , 2014.**

P.Kugler. ***Liver anatomie . physiologie .pathologie du corps humain p302.*** **maloine: elsevier, 2014.**

Philippe Chauveaua, Laurent Juillardb, Thierry Lobbedez. «De la décision du mode de prise en charge à la mise en place d'un traitement à domicile : quels challenges pour le néphrologue dans l'accompagnement du patient ?» ***Néphrologie & Thérapeutique,*** **2014.**

potassuim **. notice de reactif , france: www.biolabo.fr, 2019.**

Professeur Philippe ZAOUI, Docteur Bénédicte JANBON. «Néphropathies Vasculaires (134) .» ***Corpus Médical– Faculté de Médecine de GrenobleMai 2003 http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/*** **, mai2003.**

«Publication du CUEN : Physiologie et physiopathologie rénales .» ***Chapitre entier - Publication du CUEN : Physiologie et physiopathologie rénales*** **. 2016. http://cuen.fr/lmd/spip.php?article108 (accès le 18/04/2016 14:21).**

RévB, Appariel d'hémodialyse 2008k –manuel de l'utilisateur droit d'auteur 2015-2018 fresenius USA. Inc P/N 490136-02.

Rognant N, Laville M. «Rognant N, Laville M. La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique terminale.» 2011: 105.

s, charriere et all. «iRC ET HTA.» ***annales de cardiologie et d'angéiologie*** **, 2009: 40-52.**

S. Charriere a, N. Rognant b, F. Chiche c, A. Cremer d, G. Deray e,∗, M. Priou , Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire, et Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 58 (2009) 40–52 page 41. « Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire.» ***Annales de Cardiologie et d'Angéiologie,*** **(2009): 40–52.**

said kamela, tilman druekea ,ziad massy. «trouble minéraux et osseux de la maladie rénale chronique (TMO-MRC).» ***revue francophone des laboratoires,*** **2013: 29-43.**

schatell, Dori MS and agar ,john MD. «. Help, I Need Dialysis! How to have a good future with kidney disease. Madison, WI: MedQu'est-ce que la dialyse .» 2012: P. 34 à 38 .

Scheen, J-M Krzesinski A. J. «La maladie rénale diabétique: prise en charge actuelle et perspectives d'avenir .» ***Rev Med Suisse,*** **2015: 1534-42.**

Stengel, Bénédicte. «L'insuffisance rénale chronique :une épidémie ?» ***Mise au point Dossier thématique*****, 2011: 40: 1020–1027.**

Stoermann-Chopard, T. Ernandez C. «Vitamine D et insuffisance rénale chronique : regain d'intérêt pour une vitamine oubliée.» ***synthèse*****, 2012: 8 : 2140-5.**

Taous CHEURFA, Nouara KAÏD TLILANE. «L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ,TERMINALE EN ALGERIE:.» ***les cahiers du cread N°112*** **113-135.**

tarik bouattar, samir ahid , sakina benasila , mariem mattous , hakiabia bayahia , naima ouzeddoun , redouane abouqal , rabia bayahia,loubna benamar. «facteurs de progression de la néphropathie diabétique: prise en charge et évolution .» ***néphrologie et thérapeutique*** **, 2008: 181-187.**

Tarik bouattara, samir ahid, sakina benasila, mariem mattous ,hakima rhoua, redouane abouqal naima ouzeddoun, et loubna benamar rabia bayahia. «facteurs de progression de la néphropathie diabétique .» 2008: 181-187.

Timsit MO, et all. «histoire chirurgicale de la transplantation rénale.» ***http://dx.doi.org/10.1016/j.puro*****, 2016.**

uree. **notice de reactif , maizy; france : www.biolabo.fr, 2011.**

Viron, Béatrice, Catherine Michel, et Françoise Mignon. « Complications de l'insuffisance rénale chronique (autres que cardiovasculaires et ostéoarticulaires) -.» ***édition scientifique et médicales Elsevier*****, 01/01/97: 18-062-E-10.**

Wauters, G. Halabi J.-P. Venetz J.-P. «Hyperlipémie et maladie rénale : prévalence, mécanisme et approche thérapeutique.» ***revu medicale de suise*** **, 2000: 4. 20405.**

www.diabète.qc.ca.

Xavier Belenfant, Wided Tabbi Anani, Mélanie Roland, Marie-Christine Mavel, Joelle Laederich. «traitement de l'insuffisance rénale chronique :stratégie thérapeutique .» 2012.

Zeller, Marianne. «Physiologie rénale.» ***UE 2.2 Cycles de la vie et grandes fonctions*** **1-34.**

zubin punthakee, ronald goldenberg , pamela katz. «définition , classification et diagnostique du diabéte.» 2018: 10-15.

ANNEXE

FICHE DU PATIENT I

- Renseignements personnels :

NOM : Prénom : Age : Sexe : Nombre d'enfants : region de provenance :

Demeurant à : Profession : Numéro de tel : II -

-Renseignements médicaux :

Type de maladie : Date du diagnostic de l'IRC Antécédents médicaux : OUI/NON ;

date diagnostic : Traitements : oui – non (la dose)

Antécédents familiaux : OUI/NON

- Activité physique : Combien de min marchez-vous / jour ? Combien /semaine ?

- Pathologies associées :

facteurs de risques cardio-vasculaires :

date diagnostic Diabète :OUI/NON ;

date diagnostic de HTA :OUI/NON

Dyslipidémie : OUI/NON ;

Obésité :OUI/NON

Cholestérolémie :OUI /NON

Les bilon biologique :

Les bilons biologique	Avant après
L'urée	/
Créatinémie	/
Acide urique	/
Cholestérol	/
Triglycéride	/
Sodium Potassium Calcémie Hb	/

Date de premier séance de dialyse	
Poids inter dialyse	
Séance par semaine	
Duré de séance	