

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE
MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

BENAMEUR Lamia

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOCHIMIE

Spécialité : Biochimie Appliquée

THÈME

**Facteurs de risque et stress oxydatif chez
des insuffisants rénaux chroniques**

Soutenu le : 07/07/2022

DEVANT LE JURY :

Président :	Mme RACHED W.	Maître de Conférences A, Université de Mostaganem
Examineur :	Mr DAHMOUNI S.	Maître Assistant A, Université de Mostaganem
Encadreur :	Mme GRAR H.	Maître de Conférences A, Université de Mostaganem
Invité :	Mme RERBAL A.	Médecin néphrologue

Thème réalisé au laboratoire EPH de Ain-Tadles

Année Universitaire : 2021/2022

Dédicace

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A mes parents

A mon cher père **Charef**, pour m'avoir appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

A ma chère mère **Fatiha**, pour son soutien et ses sacrifices.

Aucune dédicace ne saurait exprimer la reconnaissance, le respect et l'amour que je vous porte.

A ma famille

Mes frères beaucoup plus **Omar** et mes sœurs **Ghania**, **Amina** et **Hafida**, pour le soutien et le dévouement dont vous m'avez fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

A mes ami(e)s

Houcine, Djaafar, Ibtissem, Hafida, Manel, Djouhaina, Rania

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Remerciements

Je voudrais particulièrement, témoigner ma reconnaissance à mon encadrante, Professeur **GRAR Hadria**, de l'Université de **Mostaganem**, d'avoir acceptée d'encadrer ce travail, et pour l'intérêt que vous avez accordé pour ce mémoire. Je vous remercie pour vos encouragements, votre rigueur scientifique, votre dévouement pour la recherche et vos qualités morales et humaines. Je tiens à vous exprimer mes vifs remerciements et ma profonde gratitude.

A Professeur **DAMOUNI Said**, de l'Université de Mostaganem. Je vous remercie pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi les membres du jury et d'examiner ce travail. Je tiens à vous rendre hommage pour votre engagement professionnel et vos remarquables connaissances scientifiques. Je tiens aussi à vous remercier pour tout ce que vous fait pour nous et pour moi plus précisément les derniers 3 ans.

A Professeur **RACHED Wahiba**, de l'Université de **Mostaganem**, d'avoir aimablement accepté de présider le jury de ce mémoire. Je tiens à vous remercier pour votre engagement professionnel et votre simplicité.

J'adresse également un grand remerciement à Docteur **RERBAL Amina**, médecin néphrologue de l'EPH de Ain-Tadles, pour m'avoir aussi accompagné tout au long de ce travail, par ses connaissances, sa rigueur et ses compétences. Je lui adresse toute ma gratitude.

Je remercie Ms **AZAIRIA Djilai**, Chef de service de Dialyse, de l'EPH de Ain-Tadles, pour sa collaboration efficace, ainsi que tous les infirmier(e)s du service.

J'adresse mes vifs remerciements à l'ensemble de mes collègues (Hammou Ibtissem, BRAIKIA Mama), et toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Liste des abréviations

ADN	Acide désoxyribonucléique
AGE	Advanced glycation end products.
ALE	Advanced lipoxidation end products.
DFG	Débit de la filtration glomérulaire
DP	Dialyse péritonéale
EDS	Enquête sociodémographique
EDTA	Ethylène diamine tétra acétique
EPO	Erythropoïétine
ERO	Espèces réactives de l'oxygène
FAV	La fistule artério-veineuse
FCR	Fondation canadienne du rein
g	Gramme
HAS	Haute Autorité de Santé
HD	Hémodialyse
HNE	4-hydroxynonéal
HTA	L'hypertension artérielle
IMC	Indice de masse corporelle.
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRCT	Insuffisance Rénale Chronique Terminale
L	Litre
LDL	lipoprotéines de faible densité
MDA	Malondialdehyde
MRC	Maladie rénale chronique
pH	potentiel d'hydrogène
PKHAD	la polykystose hépatorenale autosomique dominante
RL	Radicaux libres.
SO	Stress oxydatif
TBA	Acide thiobarbiturique
TBARS	Thiobarbituric Acid Reactive Substances
TCA	Acide trichloracétique

Liste des figures

Figure 1. Anatomie de rein	4
Figure 2. structure de néphron	5
Figure 3. Principe de la dialyse péritonéale.....	12
Figure 4. Schématisation du processus d'hémodialyse	13
Figure 5. Fistule artérioveineuse	14
Figure 6. Principaux dommages cellulaires induits par les espèces réactives de l'oxygène et provoqués sur les lipides, les protéines et l'ADN.....	16
Figure 7. Processus de la peroxydation lipidique.....	18
Figure 8. Relation entre le stress oxydant et l'IRC	20
Figure 9. Appareillage, matériels et réactifs utilisés	24
Figure 10. Répartition des patients hémodialysés selon le sexe (n=50).....	26
Figure 11. Teneurs plasmatiques en glycémie chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe) (***) $p < 0,001$	30
Figure 12. Teneurs plasmatiques en urée chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe) (***) $p < 0,001$	30
Figure 13. Teneurs plasmatiques en créatinine chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe)(***) $p < 0,001$	31
Figure 14. Teneurs plasmatiques en TBARS chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe).....	31

Liste des tableaux

Tableau 1. Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique	10
Tableau 2. Profil de la population étudiée	21
Tableau 3. Répartition des patients hémodialysés selon les tranches d'âges (n=50).....	27
Tableau 4. Répartition des patients hémodialysés selon l'IMC (n=50).....	27
Tableau 5. Répartition des patients hémodialysés selon le statut marital (n=50).....	27
Tableau 6. Répartition des patients hémodialysés selon les antécédents familiaux (n=50).....	28
Tableau 7. Répartition des patients hémodialysés selon l'ancienneté de l'IRC (n=50).....	28
Tableau 8. Pourcentages de diurèse résiduelle chez les patients hémodialysés (n=50).....	28
Tableau 9. Pourcentages de pratique d'activité sportive des patients hémodialysés (n=50).....	28
Tableau 10. Répartition des patients hémodialysés selon les comorbidités (n=50).....	29
Tableau 11. Répartition des patients hémodialysés selon l'atteinte par la Covid-19 (n=50).....	29

Sommaire

Introduction.....	1
--------------------------	----------

Chapitre I : Les reins

I. Rappel anatomique et physiologique	3
I.1. L'appareil urinaire	3
I.1.1. L'urètre	3
I.1.2. La vessie	3
I.1.3. L'uretère	3
I.1.4. Les reins.....	3
I.1.4.1. Le néphron	5
I.1.4.2. L'appareil juxta glomérulaire	5
I.1.4.3. Les fonctions du rein	6
I.1.4.3.1.Filtration du sang	6
I.1.4.3.1.1.L'urine :	6
I.1.4.3.2. Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme	6
I.1.4.3.3.Maintien de l'équilibreacido-basiquedans le sang	7
I.1.4.3.4.Production des hormones, des enzymes et des vitamines.....	7
I.1.4.3.4.1.La rénine	7
I.1.4.3.4.2.L'érythropoïétine (la fameuse EPO)	7
I.1.4.3.4.3.Le calcitriol	7

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

II. Insuffisance Rénale Chronique (IRC)	8
II.1. Définition.....	8
II.2. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique	8
II.3. Symptômes	8
II.4. Diagnostic de l'insuffisance rénale	9
II.4.1. Mesure ou estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG)	9
II.4.2. La clairance de la créatinine	9
II.4.3.Diurèse résiduelle	10
II.5. Marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale.....	10
II.5.1. Créatinine	10
II.5.2. Urée	10
II.5.3. Ionogramme	11
II.5.4. Ferritinémie	11
II.5.5. Albumine.....	11
II.6. Les complication d'IRC.....	11
II.7. Traitements.....	11
II.7.1. Dialyse.....	11
II.7.1.1. Dialyse péritonéale (DP)	12
II.7.1.2. L'hémodialyse (dialyse par fistule)	12
II.7.1.2.1. La fistule artério-veineuse (FAV)	13

Chapitre III : Stress oxydatif

III. Stress oxydatif	15
III.1. Définition	15

III.2. Les radicaux libres	15
III.3. Les espèces réactives de l'oxygène.....	16
III.3.1. Cibles biologiques des espèces réactives oxygénées.....	16
III.3.1.1. Lipides	17
III.3.1.2. Protéines.....	18
III.3.1.3. Acide désoxyribonucléique ou ADN	18
III.3.4. Les antioxydants.....	19
III.3.5. Rôle du stress oxydant dans la physiopathologie de l'IRC	19
Patients et méthodes.....	21
I. L'objectif	21
II. Population étudiée	21
III. Prélèvement sanguin	21
IV.1. Évaluation de la fonction rénale.....	22
IV.1.1. Dosage de la créatinine	22
IV.1.1.1. Principe.....	22
IV.1.1.2. Mode opératoire.....	22
IV.1.2. Dosage de l'urée	22
IV.1.2.1. Principe	22
IV.1.2.2. Mode opératoire.....	23
V. Dosage de la glycémie	23
VI. Détermination de la peroxydation lipidique par dosage des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS)	23
VI.1. Au niveau plasmatique.....	24
VII. Analyse statistique.....	25
Résultats.....	26
1. Description des caractéristiques générales de la population étudiée	26
2. Profil biochimique de la population étudiée.....	29
2.1. Teneurs plasmatiques en urée, créatinine et en glucose.....	29
2.2. Teneurs plasmatiques en TBARS.....	31
Discussion.....	32
Conclusion.....	36
Références bibliographiques.....	37

Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un problème majeur de santé publique. Sa prise en charge est lourde et contraignante sur les plans économique et social. Elle est déclarée en Algérie une priorité majeure de santé publique. Cela résulte d'une croissance régulière de son incidence et de sa prévalence

Ce travail est réalisé avec deux objectifs principaux, étudier dans un premier temps les facteurs prédisposant ou influençant le développement d'une insuffisance rénale chronique ainsi que ses complications, puis dans un deuxième temps, évaluer le niveau de stress oxydant chez cette population.

Ce travail s'est déroulé du 23/03/2022 au 30/04/2022 au niveau de l'Etablissement Public Hospitalier de Ain-Tadles et au laboratoire de Biochimie de l'Université de Mostaganem. Un total de 50 patients des deux sexes (sex-ratio F/H, 27/23) âgés de 20 à 80 ans et atteints d'insuffisance rénale chronique en stade d'hémodialyse sont retenus. L'étude des paramètres sociodémographiques et cliniques de la population IRC a été réalisée par un questionnaire contenant 26 items. Un dosage de l'urée, créatinine et de la glycémie a été effectué.

La présente étude montre que :

- La tranche d'âge la plus touchée par l'IRC est celle comprise entre 35 ans à 50 avec une prédominance féminine.
- 38 % des patients sont en surpoids contre seulement 4% qui présentent une insuffisance pondérale
- Plus de 70% des cas IRC sont mariés contre seulement 24% qui sont célibataires.
- 14 % des IRC présentent des antécédents familiaux.
- 76 % des patients atteints d'IRC n'exercent aucune activité sportive.
- Chez la population étudiée, l'hypertension artérielle est la principale comorbidité (68%) suivie par le diabète (20%) et les maladies cardiaques (12%).
- Le profil biochimique montre une augmentation significative des concentrations plasmatiques de l'urée, la créatinine et de la glycémie ($p < 0,001$).
- Une augmentation statistiquement insignifiante de la concentration des TBARS est constatée chez les sujets IRC.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique ; Hémodialyse ; Débit de filtration glomérulaire ; Créatinine ; Urée ; Stress oxydant ; TBARS.

Abstract

Chronic renal failure (CKD) is a major public health problem. Its management is heavy and constraining economically and socially. It has been declared a major public health priority in Algeria. This is the result of a steady growth in its incidence and prevalence

This work is carried out with two main objectives, first to study the factors predisposing or influencing the development of chronic renal failure and its complications, then secondly, to assess the level of oxidative stress in this population.

This work took place from 03/23/2022 to 04/30/2022 at the level of the Public Hospital Establishment of Ain-Tadles and at the Biochemistry laboratory of the University of Mostaganem. A total of 50 patients of both sexes (sex ratio F/M, 27/23) aged between 20 and 80 years and suffering from chronic renal failure in the hemodialysis stage are selected. The study of the sociodemographic and clinical parameters of the IRC population was carried out by means of a questionnaire containing 26 items. A dosage of urea, creatinine and blood sugar was performed.

The present study shows that:

- The most age group affected by CRF is between 35 and 50 with a female predominance.
- 38% of patients are overweight compared to only 4% who are underweight
- More than 70% of IRC cases are married compared to only 24% who are single.
- 14% of CRFs have a family history.
- 76% of patients with CKD do not exercise at all.
- In the population studied, arterial hypertension is the main comorbidity (68%) followed by diabetes (20%) and heart disease (12%).
- The biochemical profile shows a significant increase in plasma concentrations of urea, creatinine and blood sugar ($p < 0.001$).
- A statistically insignificant increase in the concentration of TBARS is observed in CKD subjects.

Keywords: Chronic renal failure; Hemodialysis; GFR ; Creatinine; Urea; Oxidative stress; TBARS.

ملخص

يعد الفشل الكلوي المزمن (فكم) مشكلة رئيسية صحية عامة. إدارتها مقيدة اقتصاديا واجتماعيا. وقد تم إعلانه كأولوية رئيسية للصحة العامة في الجزائر. هذا نتيجة النمو المتزايد في حدوثه وانتشاره

ان ما نحن بصدد القيام به في هذا العمل الوصول الى هدفين رئيسيين ، أولاً دراسة العوامل المهيئة أو المؤثرة في تطور الفشل الكلوي المزمن ومضاعفاته . ثانياً ، تقييم مستوى الإجهاد التأكسدي في هذه الفئة من السكان.

تم هذا العمل في الفترة من 2022/03/23 إلى 2022/4/30 على مستوى المؤسسة العمومية الاستشفائية بتادلس ومختبر الكيمياء الحيوية بجامعة مستغانم. تم اختيار مجموعة 50 مريضاً من كلا الجنسين (نسبة الجنس ذ/ 27/23)

تتراوح أعمارهم بين 20 و 80 سنة والذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن في مرحلة غسيل الكلى. تم إجراء دراسة المعلومات الاجتماعية والديموغرافية والسرييرية لمرضى (فكم) عن طريق استبيان يحتوي على 26 عنصراً. تم إجراء تحاليل جرات من اليوريا والكرياتينين وسكر الدم.

وهذا يبين أن:

- الفئة العمرية الأكثر تضرراً من (فكم) هي ما بين 35 و 50 مع غلبة الإناث.
 - 38% من المرضى يعانون من زيادة الوزن مقارنة بـ 4% فقط من يعانون من نقص الوزن
 - أكثر من 70% من حالات (فكم) متزوجون مقارنة بـ 24% فقط غير متزوجين.
 - 14% من (فكم) لها تاريخ عائلي.
 - 76% من مرضى الكلى المزمن لا يمارسون الرياضة على الإطلاق.
 - في المجموعة السكانية التي خضعت للدراسة ، كان ارتفاع ضغط الدم الشرياني المرض المشترك الرئيسي (68%) يليه مرض السكري (20%) وأمراض القلب (12%).
 - يُظهر الملف البيوكيميائي زيادة معنوية في تركيزات البلازما من اليوريا والكرياتينين وسكر الدم
 - لوحظت زيادة غير دلالية إحصائية في تركيز مؤشرات الاكسدة في مرضى (فكم).
- الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن. غسيل الكلى. معدل الترشيح الكبيبي (TBARS) ؛ الكرياتينين. اليوريا. الاكسدة؛

Introduction

Introduction

Les maladies rénales chroniques représentent une pathologie en pleine recrudescence de par leur incidence et leur prévalence, ce qui leur place dans la liste des principaux enjeux de santé publique (**Fournaux, 2020**).

Les maladies rénales chroniques sont définies comme une perte progressive de la fonction rénale liée à des lésions anatomiques progressives et irréversibles des structures du parenchyme rénal (**Haas et al., 2014; Saran et al., 2017; Crews et al., 2019**).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG), son caractère chronique est affirmé par les signes biologiques présents depuis plus de trois mois. Elle résulte de la destruction progressive du parenchyme rénal et évolue plus ou moins rapidement vers l'insuffisance rénale complète (**Taleb et al., 2016**).

En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique. La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné (**Ramilitiana et al., 2016**). En Algérie, entre 1500 et 3000 nouveaux cas d'insuffisance rénale sont enregistrés chaque année dont 10000 patients sont traités par hémodialyse dans 230 centres (**Ouledali, 2017**).

Le stress oxydatif survient lorsque la production des radicaux libres dépasse la capacité antioxydante de l'organisme. Les radicaux libres sont des espèces chimiques instables qui provoquent des réactions en chaîne entraînant des dommages pour les systèmes biologiques. La grande majorité de ces radicaux libres sont des espèces réactives de l'oxygène (**Ozbek, 2012 ; Helal et al., 2015**). Mal régulées, ces espèces oxygénées réactives sont susceptibles d'exercer des effets délétères sur les protéines, les acides nucléiques et les lipides membranaires, entraînant de profondes altérations dans le métabolisme cellulaire, et par la suite, la mort de la cellule (**La Manna et al., 2011 ; Tabriziani et al., 2018**).

De nombreuses recherches récentes suggèrent que le stress oxydant intervient dans la physiopathologie ou dans la genèse de certaines entités pathologiques (maladies infectieuses, le diabète, l'insuffisance rénale...) (**Bennamara, 2017**).

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, une augmentation considérable du stress oxydatif due aux toxines urémiques a été constatée. En effet, le traitement des patients urémiques avec une hémodialyse ou une dialyse péritonéale a été suggéré pour contribuer

particulièrement au stress oxydatif et à la réduction des taux d'antioxydants chez ces patients **(Galle, 2001 ; Shara et al, 2020)**.

Ce travail est réalisé avec deux objectifs principaux, étudier dans un premier temps les facteurs prédisposant ou influençant le développement d'une insuffisance rénale chronique ainsi que ses complications, puis dans un deuxième temps, évaluer le niveau de stress oxydant chez cette population.

Rappels

Bibliographiques

I. Rappel anatomique et physiologique

I.1. L'appareil urinaire

Le système urinaire joue un rôle très important dans l'organisme. Il débarrasse tous les déchets de l'organisme via l'urine et est responsable de la balance hydro-électrolytique. Ce système comporte 2 parties distinctes dont le rein et les voies urinaires (les deux uretères, la vessie et l'urètre) qui assurent la formation de l'urine, son stockage et son émission dans le milieu extérieur (**Kohler, 2011**).

I.1.1. L'urètre

L'urètre est un canal musculaire allant de la vessie au méat urinaire. Il contient également un sphincter dans sa partie inférieure pour éviter l'écoulement de l'urine. Chez l'homme, l'urètre mesure 20 à 25 cm de longueur tandis que chez la femme, il est plus court de 3 à 5 cm, son rôle étant l'évacuation de l'urine (**Pitte, 2017**).

I.1.2. La vessie

La vessie est située dans l'excavation pelvienne immédiatement en arrière de la symphyse pubienne. C'est un viscère creux d'une capacité d'environ 350 à 500 ml (**Paul, 2012**). La vessie est une poche à urine contractile caractérisée par la superposition de plusieurs fibres musculaires lisses (**Mauroy et Stefaniak, 1997**). Elle est drainée par les deux uretères au niveau de sa partie supérieure et s'ouvre dans l'urètre par un sphincter au niveau de sa partie inférieure. La vessie humaine peut contenir jusqu'à ½ litre d'eau (**Trebucq, 2005 ; Saint, 2008**).

I.1.3. L'uretère

L'uretère conduit excréteur d'urine, faisant suite au bassinnet. Il s'étend depuis le pôle inférieur de celui-ci jusqu'à la vessie. Il présente à ses deux extrémités un rétrécissement appartenant l'un à la jonction du bassinnet, le collet, l'autre au niveau de son croisement avec le détroit supérieur, entre les deux rétrécissements il a un aspect filiforme (**Martin et al., 2008**). Deux canaux musculaires ayant 25 cm de longueur, 3 à 5 mm de diamètre et qui ont pour rôle de conduire l'urine des reins à la vessie (**Pitte, 2017**).

I.1.4. Les reins

Les reins sont deux organes peu aplatis en forme de haricot situés en arrière du péritoine, de part et d'autre de la colonne vertébrale, contre la paroi abdominale postérieure (**Makhoul et al., 2006 ; Marieb 2008**). Chez un adulte, le rein mesure 12 cm sur 6 cm de

largeur et 3 cm d'épaisseur ; il pèse environ 160 g. Sur une coupe frontale d'un rein, on distingue trois parties : une capsule fibreuse, externe, entourant le rein, le cortex est une couche tissulaire rouge-brun immédiatement au-dessous de la capsule et extérieure aux pyramides et la médullaire est une couche la plus interne, présentant des stries pâles coniques, les pyramides rénales (**Ross et Wilson, 2015**).

Les reins, station d'épuration et de régulation du corps humain, sont des organes majeurs de l'appareil urinaire situés de chaque côté de la colonne vertébrale (**Rekhoum et Sana, 2015 ; Boukabache, 2016**). Ils ressemblent à des haricots et possèdent une couleur rouge très foncé (**Rouigueb, 2017**). Le rein droit, situé sous le foie, est un peu plus bas que le gauche qui se situe sous la rate (**Mangin, 2017**). Ils sont surmontés d'une glande surrénale et sont chacun entourés d'une enveloppe externe de protection (capsule fibreuse) (**Hoarau, 2011**). Cependant, il est possible de vivre avec un unique rein (**Thibert, 2017**). Chaque rein mesure environ 12 cm de long, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, et est relié à l'artère aorte et à la veine cave inférieure par l'artère et la veine rénale (**Henry et Sèbe, 2008**). Le rein se compose de plusieurs parties :

- **La capsule** : enveloppe externe qui protège le rein.
- **Le parenchyme rénal** : formé de deux couches de tissu : une corticale externe (cortex) et une médullaire interne (médulla). Cette partie renferme des tubules microscopiques appelés néphrons.
- **Les calices et le bassinnet** : ce sont les cavités où est collectée l'urine une fois fabriquée par les néphrons. Cette urine est d'abord recueillie dans les calices puis elle s'écoule dans le bassinnet puis dans l'urètre (**Silverthorn, 2007**).

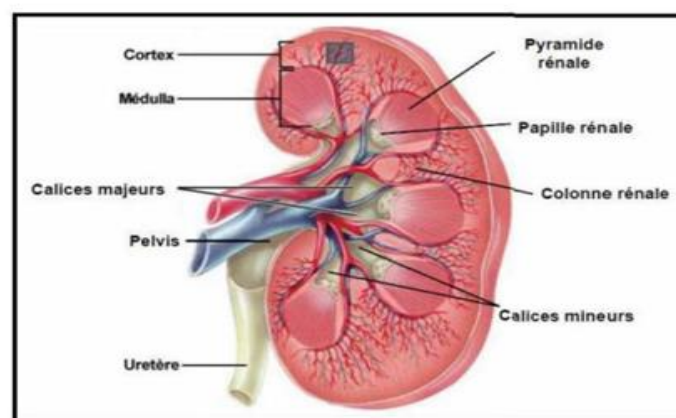


Figure 1 : Anatomie de rein (**Chaouchi et Haouas, 2018**).

I.1.4.1. Le néphron

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein. Chaque rein humain compte environ un million de néphrons. Le nombre de néphrons est d'une grande variabilité, est fixé à la naissance. Il n'y a pas de néphrogenèse à l'âge adulte. Chaque néphron est composé d'un glomérule et d'un tubule (Fransisco, 2000) (Figure 3).

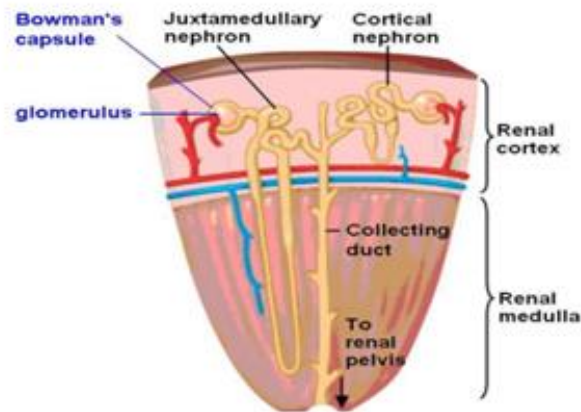


Figure 2 : Structure de néphron (Bonvalet, 1980).

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. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur (Julie, 2009).

I.1.4.2. L'appareil juxta glomérulaire

L'appareil juxta glomérulaire est une structure microscopique endocrine située dans les reins et qui régule le fonctionnement de chaque néphron, il se trouve entre le pôle vasculaire du glomérule et le retour du tube contourné distal au néphron. Cette localisation est essentielle pour la régulation du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire (Moussakova et al., 2014).

I.1.4.3. Les fonctions du rein

I.1.4.3.1. Filtration du sang

Une des principales fonctions des reins est d'éliminer les déchets du sang et de retourner le sang purifié au reste du corps. Chaque minute, environ un litre de sang (le cinquième de tout le sang pompé par le cœur) passe dans les reins par les artères rénales. Une fois purifié, le sang retourne vers le cœur par les veines rénales, et les déchets sont éliminés par les urines (FCR, 2015).

I.1.4.3.1.1. L'urine : est un liquide jaune, en général acide avec pH entre 4.6 et 8, et une diurèse de 1,5L/j (André, 2009). Sa production se fait en 3 étapes :

- La filtration glomérulaire
- La réabsorption tubulaire
- La sécrétion tubulaire

L'urine est composée de différents éléments : eau (95%), urée (catabolisme des protéines), acide urique (catabolisme des acides nucléiques), créatinine (catabolisme de la créatine musculaire), pigment : urobiline (catabolisme de l'hémoglobine), des ions ainsi que des minéraux (K, Na, Cl, Ca, ions ammonium et éventuellement des toxiques à élimination rénale (médicaments), produits dopants, drogues.

Le sang arrive au niveau du pôle vasculaire du glomérule par le phénomène d'ultrafiltration dont l'eau et les substances dissoutes dans l'eau vont traverser la membrane capillaire glomérulaire pour constituer l'urine primitive phénomène passif. Chaque minute 1 litre de sang traverse chaque rein .dans le même temps 1/10 de ce volume soit 100 cm traverse la paroi des capillaires du glomérule et forme l'urine primaire. Le volume filtré est considérable 180 litres en moyenne par 24h ; l'ultrafiltration a donc une composition ionique identique à celle du plasma. Les facteurs influençant la filtration glomérulaire sont multiples. Certains sont déterminés tels que : la lithiase rénale, l'infection de l'arbre urinaire, et autre maladie rénale (Rose, 1994)

I.1.4.3.2. Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme

Le rein maintient constante la composition ionique du plasma. L'aldostérone (hormone sécrétée par la corticosurrénale) augmente la réabsorption du sodium en augmentant en même temps l'élimination du potassium ou de l'hydrogène (échange d'un ion K⁺ ou d'un ion H⁺). Une augmentation de la concentration en potassium dans le liquide extra-cellulaire, stimule la

libération d'aldostérone qui stimule la réabsorption du sodium et donc l'élimination du potassium. Une hypocalcémie provoque la stimulation des glandes parathyroïdes qui libèrent de la parathormone (PTH) dans le sang. Cette PTH agit sur les os, ce qui augmente l'activité des ostéoclastes et en libérant du calcium, sur les intestins en réabsorbant le calcium alimentaire et sur les reins en activant la synthèse de vitamine D et en augmentant la réabsorption du calcium. Dès lors que la concentration sanguine en calcium augmente, la libération de PTH est inhibée. A l'inverse, la calcitonine est produite par la thyroïde lorsque le taux de calcium sanguin est élevé. Ceci inhibe la libération de calcium par les os et la réabsorption du calcium par l'intestin et les reins. L'augmentation de la concentration d'aldostérone dans le sang favorise l'excrétion du magnésium par le rein (**André et al., 2019**).

I.1.4.3.3. Maintien de l'équilibre acido-basique dans le sang

Les acides en excès provenant de l'alimentation sont éliminés pour maintenir la composition idéale du sang (pH sanguin "neutre").

Le rein maintient un pH normal avec :

- La sécrétion des ions H⁺ (formés continuellement par le métabolisme cellulaire) échangés contre des ions sodium (alcalins) ;
- La réabsorption des bicarbonates alcalins ;
- La sécrétion d'ammoniac permet l'élimination des acides forts en fixant les H⁺ par du chlorure d'ammonium) (**Fournaux, 2020**).

I.1.4.3.4. Production des hormones, des enzymes et des vitamines

En plus de leur rôle de régulateur et de filtre, les reins produisent également plusieurs hormones, des enzymes et des vitamines dont :

I.1.4.3.4.1. La rénine : indispensable à la régulation de la tension artérielle.

I.1.4.3.4.2. L'érythropoïétine (la fameuse EPO) : agit sur la moelle osseuse pour produire des globules rouges en quantité suffisante pour véhiculer l'oxygène dans l'organisme.

I.1.4.3.4.3. Le calcitriol : forme active de la vitamine D, qui permet l'absorption du calcium par l'intestin et sa fixation dans les os, afin de garantir leur bon état et leur robustesse (**FCR, 2015**).

II. Insuffisance Rénale Chronique (IRC)

II.1. Définition

L'insuffisance rénale est la réduction ou l'impossibilité que présente le rein, à assurer la filtration et l'élimination des déchets du sang et contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels minéraux. L'absence congénitale ou l'ablation chirurgicale d'un rein n'entraînant pas d'insuffisance rénale importante, le rein restant va d'ailleurs s'hypertrophier et assurer une partie du travail du rein absent. Une insuffisance rénale terminale annonce la nécessité d'une épuration par rein artificiel ou bien d'une greffe (**Halliwell, 2000**).

L'IRC se définit par l'atteinte progressive importante et définitive de la fonction rénale. Elle est la conséquence commune des lésions anatomiques du parenchyme rénal au cours de diverses maladies affectant les reins. Longtemps silencieuse qui, au stade terminal, met la vie de la personne en danger (**Hamadi et Timi, 2018**). Elle est irréversible et se caractérise par une baisse depuis plus de 3 mois du débit de filtration glomérulaire (DFG) au-dessous de 60 ml/min/1,73m (**Joly, 2008**).

L'IRCT est définie selon l'HAS (**Haute Autorité de Santé**) par un débit de filtration glomérulaire < 15 ml/min/1,73m² ou par l'existence d'un traitement de suppléance rénale (**Katti et Laalouani, 2018**).

II.2. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique

Les facteurs de risque comportent : le diabète, l'hypertension artérielle traitée ou non, l'âge > 60 ans, l'obésité, maladie cardio-vasculaire athéromateuse, insuffisance cardiaque et maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularité, polyarthrite rhumatoïde, ...), affection urologique (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes...) (**Serge et al., 2017**).

Ainsi que les glomérulonéphrites (la protéinurie sévère, environ 10% des cas) et les néphropathies héréditaires (la polykystose hépatorenale autosomique dominante (PKHAD), l'atteinte vasculaire et l'uropathie obstructive (**Cote et al., 2010 ; Bouatou, 2017**).

II.3. Symptômes

- Anurie (arrêt de la sécrétion d'urine par les reins).
- Quantité d'urine souvent diminuée, mais parfois normale (insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée : élimination normale des urines).
- Anorexie.

- Nausées.
- Vomissements.
- Douleurs abdominales.
- Diarrhée.
- Céphalées (maux de tête).
- Troubles neurologiques : agitation, confusion, coma.
- Troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque.
- Œdème pulmonaire (présence de liquides dans les poumons) (Lyonel, 2004).

II.4. Diagnostic de l'insuffisance rénale

II.4.1. Mesure ou estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG)

La mesure du débit de filtration glomérulaire demeure l'une des meilleures façons d'apprendre la fonction du rein. Le DFG se fait soit par la mesure de la clairance de la créatinine (Delanaye *et al.*, 2012). La fonction rénale peut être estimée par sa clairance rénale ou à partir de son dosage sanguin grâce à des formules permettant d'estimer le DFG (DU Cheyron *et al.*, 2008). Il correspond au volume de plasma filtré par le rein par unité de temps. Il dépend du nombre de néphron fonctionnels et de la valeur du DFG par néphron.

Pour éviter le recueil des urines pendant 24 heures, le calcul du débit de la fonction glomérulaire (DFG) se fait en utilisant la formule de Cockcroft qui tient compte du poids, de l'âge et du sexe (Stengel *et al.*, 2007 ; Dussol, 2011 ; Jungers *et al.*, 2011).

$$\text{DFG} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / \text{créatininémie}] \times k$$

K = coefficient qui vaut 1,23 chez l'homme et 1,03 chez la femme.

II.4.2. La clairance de la créatinine

C'est un examen qui permet l'exploration de filtration glomérulaire (FG). La filtration glomérulaire est un variable physiologique régulée, relativement constante chez un individu donné en condition stable. Elle est définie comme étant le volume du plasma totalement épuré de sa créatinine par unité de temps (minute ou seconde) (Meyrier, 1991).

$$\text{CC (ml/min)} = \text{CU } (\mu\text{mol/L}) \times \text{débit urinaire (ml/min)} / \text{créatinine plasmatique } (\mu\text{mol/L})$$

CC = clairance de la créatinine ; CU = créatinine urinaire

Tableau 1 : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique

(Bennetot, 2019).

Stades évolutifs	Clairance de la créatinine (ml/min)	Créatininémie (Mmol/L)	Signes
IRC débutante	60 à 90	80 à 150	Pas de signe clinique
IRC modérée	30 à 60	150 à 300	Pas de signe clinique
IRC sévère	15 à 30	300 à 600	Signe clinique et biologique
IRC évoluée	10 à 15	600 à 800	Signe clinique
IRC terminale	Inférieur à 10	Supérieur à 800	complication (anorexie, surcharge hydro sodée, hyperkaliémie...).

II.4.3. Diurèse résiduelle

La diurèse résiduelle est définie par la capacité des reins natifs à éliminer les toxines du corps, malgré une insuffisance rénale, quelques néphrons continuent à fonctionner pour épurer le sang. La diminution de la diurèse est un facteur de risque, le volume urinaire à atteindre pour influencer significativement la sursaturation vis-à-vis d'oxalate de calcium et supérieur à 2 litres/24h (Pak, 1997).

II.5. Marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale

II.5.1. Créatinine

La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine, déchet produit par notre organisme à un rythme constant, transportée par le sang puis éliminée par les reins dans les urines. Son élimination se fait par filtration glomérulaire, et pour une très faible fraction, par sécrétion tubulaire. Son taux plasmatique est influencé par : la masse musculaire, le débit de filtration glomérulaire (Schmittf, 1992).

II.5.2. Urée

L'urée est un résidu azoté qui est partiellement réabsorbé. La réabsorption de l'eau par osmose fait que des substances comme l'urée sont de plus en plus concentrées tout au long du tubule. Cette différence de concentration entre l'intérieur et l'extérieur du tubule provoque la réabsorption passive de l'urée. Toutefois, la membrane du tubule est perméable à ce résidu, et de ce fait, au moins 50% retourne vers la circulation sanguine (Thervet, 2017).

II.5.3. Ionogramme

Le rôle d'ionogramme (Na⁺, K⁺, chlore Cl⁻, Ca⁺⁺ et le Mg⁺⁺) est l'exploration des troubles de l'hydratation permettant de surveiller l'équilibre hydro-électrolytique qui est assuré en premier lieu par les reins (**Giorgetta, 2019**).

II.5.4. Ferritinémie

Il s'agit d'une protéine de stockage du fer abondante au niveau intracellulaire (foie, macrophages). La mesure de la ferritine permet une appréciation des réserves martiales (**Vernet, 1999 ; WHO, 2004 ; Espanel et al., 2007**).

II.5.5. Albumine

L'Albumine est la protéine la plus abondante du plasma ou du sérum humain. Cette protéine est en effet présente à des concentrations plasmatiques allant de 30 à 50 g/l. Elle représente à cet égard environ 60 % des protéines plasmatiques (**Dubourg, 2014**).

II.6. Complication de l'IRC

La progression de l'IRC provoque l'altération de différentes fonctions :

- Une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires ;
- Des troubles du métabolisme phosphocalcique ;
- Une acidose métabolique ;
- Une anémie ;
- Une dénutrition et d'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 inefficace (**Fournaux, 2020**).

II.7. Traitements

L'insuffisance rénale est une pathologie lourde et qui reste longtemps asymptomatique. Elle est progressive et peut aller jusqu'à l'insuffisance rénale terminale nécessitant alors des traitements de suppléance tels que la dialyse ou la transplantation rénale, indispensables pour la survie du patient (**Henry, 2010**).

II.7.1. Dialyse

Le concept fondamental sur lequel se base la dialyse est celui de mettre le sang du patient en contact avec une autre solution dont la composition est bien connue. Cette solution, séparée du sang par une membrane semi-perméable, est dépourvue des substances que l'on veut entièrement éliminer (urée, créatinine, acide urique, phosphore, ...) (**Catizone, 1999**).

Il existe deux modalités de dialyse basées sur les échanges entre le sang et le dialysat : l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

II.7.1.1. Dialyse péritonéale (DP)

La DP repose sur le même principe physique que l'hémodialyse, la différence essentielle se situant au niveau de la membrane d'épuration : c'est une membrane artificielle, placée dans un appareil (le dialyseur) qui assure l'épuration extra-rénale en hémodialyse, alors que c'est une membrane naturelle, située dans l'abdomen et nommée "péritoine", qui remplit le même rôle en DP (Yvanie, 2009). C'est une technique d'épuration extra-rénale alternative à l'hémodialyse. (Moonen et Warling, 2009), elle permet au patient une prise en charge à domicile de manière autonome ou avec l'aide d'une autre personne.

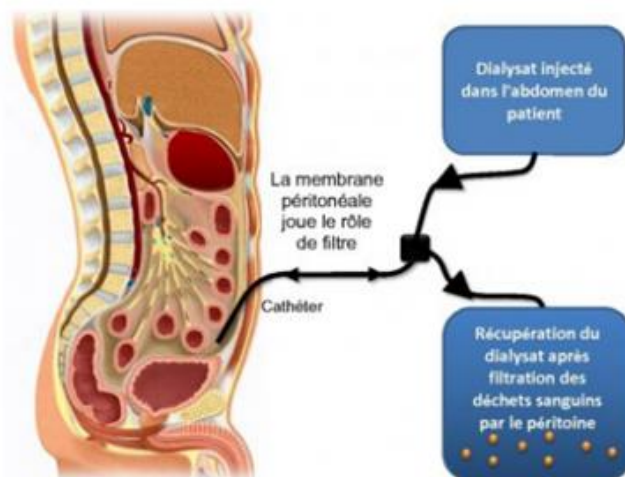


Figure 3 : Principe de la dialyse péritonéale (Yvanie, 2020).

II.7.1.2. L'hémodialyse (dialyse par fistule)

Se compose de deux mots hém et dialyse qui viennent de mots grecs respectivement sang et séparer (Boubchir, 2004). Cette méthode consiste en un traitement extracorporel du sang au travers d'un rein artificiel, le dialyseur. Le sang, ponctionné par l'intermédiaire d'une fistule artérioveineuse ou par un cathéter, est alors épuré avant d'être restitué au patient. En Algérie, la quasi-totalité (97%) de l'IRC est traitée par l'hémodialyse (Cheurfa et Kaïd, 2012).

L'hémodialyse permet la correction du bilan hydrosodé et donc des volumes liquidiens, l'épuration d'un certain nombre de substances dissoutes dont notamment les déchets azotés (urée, créatinine, acide urique) et tend à normaliser les anomalies ioniques (Na,

K, bicarbonate, Ca, Pi, Mg). L'épuration de l'ensemble des toxines urémiques est cependant impossible et la fonction endocrinienne du rein ne peut être restaurée que par un traitement substitutif (EPO, calcitriol). L'hémodialyse permet la soustraction de substances indésirables par diffusion alors que l'excès d'eau accumulé dans l'organisme est éliminé par l'ultrafiltration ou convection. Le sang est séparé d'un liquide de dialyse par une membrane semi-perméable, et les électrolytes et les autres substances diffusent à travers la membrane jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint.

En hémodialyse, le sang circule d'un côté d'une membrane semi-perméable alors que le dialysat circule du côté opposé et en sens inverse (**Thierry, 2016**) (**Figure 4**).

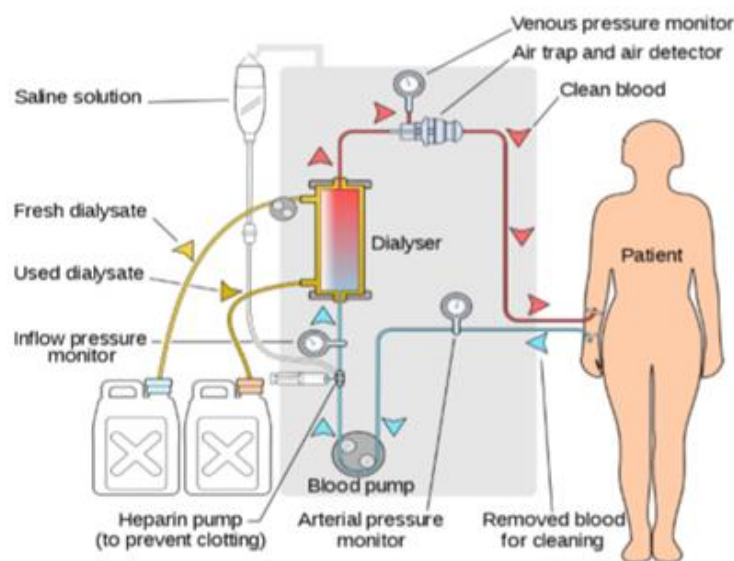


Figure 4 : Schématisation du processus d'hémodialyse (**Penot, 2019**).

II.7.1.2.1. La fistule artério-veineuse (FAV)

La FAV consiste à créer une anastomose entre une artère et une veine superficielle. Une augmentation significative du débit et de pression est ainsi obtenue, ce qui provoque une dilatation de la veine et un épaississement de paroi permettant ainsi les ponctions répétées de cette veine artérialisée. Les ponctions consistent à l'introduction de deux aiguilles à fistules la première dite «artérielle» sera piquée près de l'anastomose et amènera le sang vers le dialyseur pour y être filtré. La deuxième, plus haut, dite «veineuse» réinjectera le sang filtré dans la circulation du patient. En général, la FAV est située sur l'avant-bras opposé au bras dominant.

La FAV ne pourra être utilisée que dans un délai d'un mois après cicatrisation et développement de la veine. Il est donc important de créer la fistule suffisamment à l'avance par rapport à la date prévue de l'hémodialyse (Koksoy et al., 2009) (Figure5).

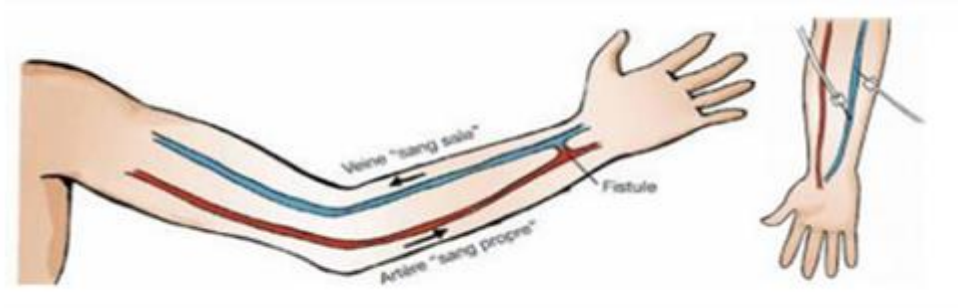


Figure 5 : Fistule artérioveineuse (FAV) (Son et al., 2010).

III. Stress oxydatif

III.1. Définition

Le stress oxydatif est caractérisé par un déséquilibre entre une formation excessive d'agents oxydants (radicaux libres) et des systèmes de défense antioxydants inadéquats (les enzymes antioxydantes et les systèmes antioxydants non-enzymatiques). Les radicaux libres (RL) sont définis comme des molécules ou des fragments moléculaires contenant un ou plusieurs électrons non appariés dans les orbitales atomiques ou moléculaires, ce qui leurs donnent une réactivité considérable. Les RL dérivés de l'oxygène, tels que l'anion superoxyde (O_2^-), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le radical hydroxyle (OH), représente la classe la plus importante des ERO générées dans les systèmes vivants (**Kao et al., 2010 ; Fonseca, 2013 ; Soleymanian et al., 2015 ; Krata et al., 2018**).

Le stress oxydatif se définit par un débalancement entre les niveaux d'antioxydants et de pro- oxydants cellulaires (**Luczaj et al., 2017**). Les pro-oxydants incluent les EROs , qui sont des composés hautement réactifs dérivés de l'oxygène (**Turrens, 2003**). Malgré leur potentiel inducteur de dommages cellulaires, les EROs sont continuellement produits par le métabolisme cellulaire aérobie en conditions normales (**Pham-Huy et al., 2008**), et sont essentiels à plusieurs processus comme la transduction de signaux, la mort cellulaire et la régulation du cycle cellulaire (**Wojtala et al., 2014**). Dans une cellule saine, les défenses antioxydantes permettent de contrôler les niveaux d'EROs intracellulaires. Un stress oxydatif peut donc provenir d'un excès d'EROs et/ou d'une diminution des défenses antioxydantes (**Pisoschi et Pop, 2015 ; Poprac et al., 2017**).

III.2. Les radicaux libres

Un radical libre est une espèce chimique possédant un électron célibataire sur sa couche périphérique. Les radicaux libres sont définis comme étant des molécules ou des espèces chimiques qui portent un électron non apparié (célibataire) sur leur orbite externe. Du fait de la présence d'un électron célibataire, les radicaux libres présentent une grande instabilité, ils sont capables de réagir avec de nombreux composés (**Peña-Bautista et al., 2019**). Dans les phénomènes de stress oxydant, les radicaux libres qui interviennent ont une propriété caractéristique commune, celle d'avoir un électron célibataire sur un atome d'oxygène ». Ceci leur confère la dénomination d'espèces réactives de l'oxygène (ERO ou ROS) ou de l'azote (ERA ou RNS) (**Serteyn 2002**).

III.3. Les espèces réactives de l'oxygène

La famille des EROs inclue l'anion superoxyde et le radical hydroxyle, deux radicaux libres possédant un électron non-apparié réactif (Boonstra et Post, 2004). Elle inclue aussi le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) et le peroxydinitrite même s'ils n'ont pas d'électron libre, car ils peuvent facilement générer des radicaux libres (Pham-Huy et al., 2008). Les EROs sont formés par réduction de l'oxygène en anion superoxyde (Turrens, 2003) (Figure 6). En conditions physiologiques, cette réduction se fait via le CYP450 dans le réticulum endoplasmique et par des oxydoréductases dans la chaîne respiratoire mitochondriale (Wojtala et al., 2014).

Dans les cellules saines, l'anion superoxyde est détoxifié en H₂O₂ par l'enzyme superoxyde dismutase (SOD). L'H₂O₂ est à son tour réduit en eau par l'enzyme catalase (CAT) quand il est en concentrations faibles, ou encore via la glutathion peroxydase (GPx) quand les concentrations augmentent (Poprac et al., 2017). Par contre, l'H₂O₂ peut être partiellement réduit en hydroxyle radical, soit l'un des plus puissants EROs, par une réaction avec le fer (Ayala et al., 2014). Cette réaction se nomme la réaction de Fenton et prend place quand les enzymes ne parviennent pas à détoxifier l'H₂O₂ en excès (Pham-Huy et al., 2008 ; Kalyanaraman, 2013).

III.3.1. Cibles biologiques des espèces réactives oxygénées

La surproduction des radicaux libres produits à partir des sources endogènes et exogènes peut conduire au dommage des composants cellulaires et à l'altération des fonctions cellulaires, de plus les effets toxiques des radicaux libres peuvent conduire à la mort cellulaire. Les cibles biologiques des radicaux libres sont en grande partie les protéines, les lipides et les acides nucléiques (Carocho et al., 2018).

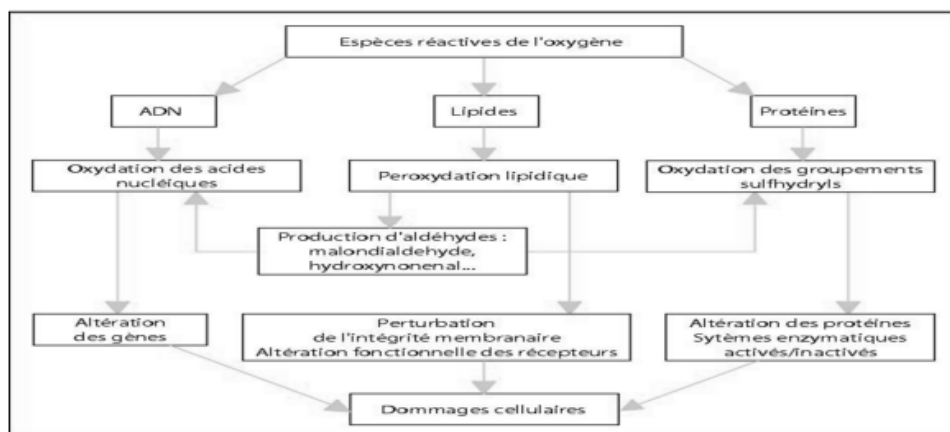


Figure 6 : Principaux dommages cellulaires induits par les EROs (Monteil, 2004).

III.3.1.1. Lipides

Les lipides membranaires sont les cibles les plus susceptibles à l'action des ERO et des radicaux libres à cause de la présence des lipides insaturés ; l'acide linoléique et l'acide arachidonique (Zielinski et Pratt, 2017). L'abstraction d'un atome d'hydrogène à partir d'une molécule d'acide gras polyinsaturé initie le processus de la peroxydation lipidique. Un atome d'hydrogène est pris d'une deuxième molécule d'acide gras polyinsaturé résultant en un nouveau radical libre (Taso et al., 2019). Ces radicaux peuvent déclencher une chaîne de réactions de peroxydation au niveau des acides gras des phospholipides membranaires, conduisant à l'altération de la membrane et la perte de l'organisation de sa structure de bicouche lipidique qui est nécessaire à la fonction des enzymes liées et des récepteurs (Gavric et al., 2017).

Dans une première étape de la peroxydation, les acides gras se transforment en peroxydes lipidiques puis sous l'action des métaux de transition ils se décomposent en une série de sous-produits à savoir les aldéhydes et les hydrocarbures. Le malondialdéhyde (MDA) et le 4-hydroxynonéal (HNE) sont des exemples d'aldéhydes résultants de la peroxydation lipidique et sont utilisés comme marqueurs suivis lors de la détection de peroxydation lipidique chez les patients (Gaschler et Stockwell, 2017).

Les ERO ainsi que la MDA et le HNE peuvent aussi oxyder les lipoprotéines de faible densité (LDL), riches en acides gras polyinsaturés causant un nombre de changements structuraux et fonctionnels. Ces LDL modifiées sont reconnues par les macrophages au sein desquels elles s'accumulent en formant des cellules spumeuses. En s'accumulant dans l'espace interstitiel, ces cellules contribuent au développement de l'athérosclérose (Hematyar et al., 2019).

Le MDA, produit de la peroxydation lipidique peut conduire à la formation des produits de lipoxidation avancée (ALE). L'oxydation des protéines et de certains acides aminés, et la peroxydation lipidique peuvent donner naissance à des composés carbonylés dont l'augmentation est appelée "stress carbonylé" (Bobulescu, 2010 ; Bae et al., 2011; Urso et Caimi, 2011; Miranda-Díaz et al., 2016 ; Mahmoodnia et al., 2017) (Figure 7).

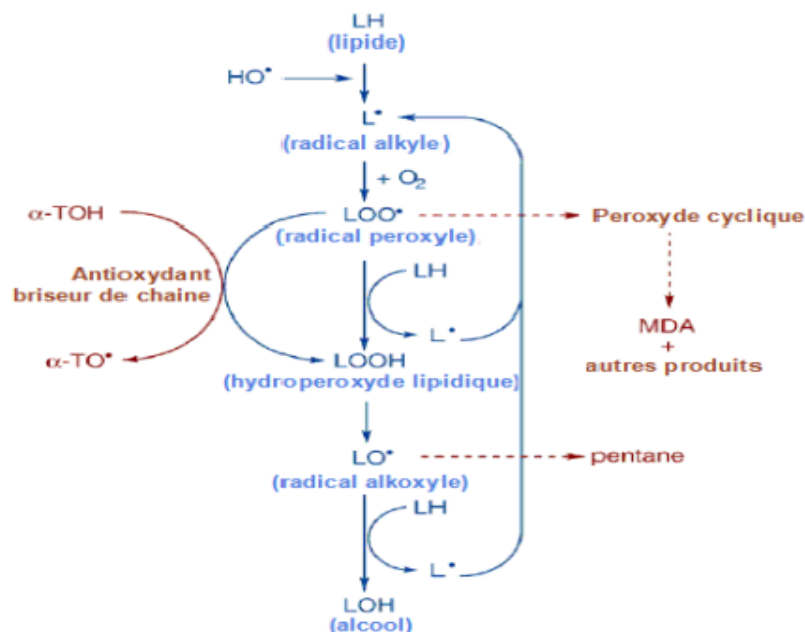


Figure 7 : Processus de la peroxydation lipidique (Gavric et al., 2017).

III.3.1.2. Protéines

Les protéines peuvent être modifiées directement par les ERO conduisant ainsi à l'oxydation des acides aminés. L'oxydation directe des acides aminés peut également générer des composés carbonylés (Rossi et al., 2013; Rossi et al., 2014). Ces composés carbonylés peuvent alors réagir avec les résidus d'acides aminés des protéines pour former deux classes de produits ; les AGE (advanced glycation end products) et les ALE (advanced lipoxidation end products) (Piva et al., 2011 ; Susantitaphong et al., 2013 ; Liu et al., 2015).

III.3.1.3. Acide désoxyribonucléique ou ADN

Bien que l'ADN soit la mémoire de toute la composition biochimique des êtres vivants, il s'agit d'une molécule très sensible à l'attaque par les radicaux de l'oxygène. Cinq classes principales de dommages oxydatifs médiées par OH^\bullet peuvent être générées : les bases oxydées, les sites abasiques, les adduits intra-caténaux, les cassures de brins et les pontages ADN-protéines. Les bases qui composent l'ADN, et particulièrement la guanine, sont sensibles à l'oxydation. L'attaque radicalaire peut être directe et entraîner l'oxydation des bases, engendrant un grand nombre de bases modifiées : 8 oxo guanine, 8 nitro-guanine, formamidopyrimidine, 8 oxo-adénine, formimidouracile, 5 hydroxy cytosine, 5 hydroxy méthyl uracile, thymine diol, oxazolone. Mais le SO peut aussi attaquer la liaison entre la base et le désoxyribose, créant un site abasique, ou attaquer le sucre lui-même, créant une coupure de chaîne simple brin. Des dommages indirects peuvent résulter de l'attaque des lipides dont

la peroxydation génère des aldéhydes mutagènes, formant des adduits sur les bases de l'ADN de type MDA-guanine (Cadet, 2002).

III.3.4. Les antioxydants

Le système de défense antioxydant correspond l'ensemble des moyens mis en œuvre pour contrôler l'oxydation et ses effets négatifs. Il comprend plusieurs lignes de défenses qui visent à prévenir la formation des radicaux libres, les neutraliser quand ils sont déjà formés, réparer leurs dégâts et/ou prévenir les conditions favorables à leur formation, comme par exemple, en bloquant/séquestrant les atomes de fer, qui agissent comme des catalyseurs dans la formation de radicaux libres (réaction de Fenton). Ainsi, les antioxydants servent à contrôler le niveau des espèces réactives pour minimiser le dommage oxydatif (Dias, 2019).

III.3.5. Rôle du stress oxydatif dans la physiopathologie de l'IRC

L'IRC et la dysfonction rénale progressive se caractérisent par une amplification du stress oxydatif. Plusieurs études cliniques ont révélé une augmentation progressive des niveaux de différents marqueurs oxydatifs, notamment les isoprostanes F2 plasmatiques, les produits protéiques d'oxydation avancés (AOPP), le malondialdéhyde (MDA) et les LDL oxydées (ox-LDL). Le stress oxydatif est l'accumulation de nombreux facteurs ; elle est liée à la perte de la fonction rénale et/ou à la modalité du traitement de suppléance rénale chez les patients dialysés. Dans ce groupe particulier de patients, le stress oxydatif est en quelque sorte une conséquence de la génération plus élevée des EROs, tandis qu'une clairance perturbée des substances pro-oxydantes due à une insuffisance rénale ainsi qu'un système de défense antioxydant inefficace jouent plutôt un rôle supplémentaire. Il convient de souligner qu'il n'est pas toujours possible d'indiquer quelle est la cause et l'effet (Podkowińska et al., 2020).

Un autre mécanisme potentiel est l'altération de la structure des protéines et des lipides par glycation. Les produits de glycation avancée (AGE) habituellement associés au diabète sont élevés dans le plasma des IRC indépendamment du niveau de la glycémie. Le rein joue normalement un rôle important dans le métabolisme des AGE, qui y subissent une filtration glomérulaire suivie d'une captation par les cellules tubulaires où ils sont métabolisés. Les AGE peuvent jouer un rôle en activant les cellules mononuclées, déclenchant ainsi directement une réponse inflammatoire. Toutefois l'inflammation elle-même peut réciproquement jouer un rôle dans la production des AGE (Chellanet al, 1999 ; Bennamara, 2017) (Figure 8).

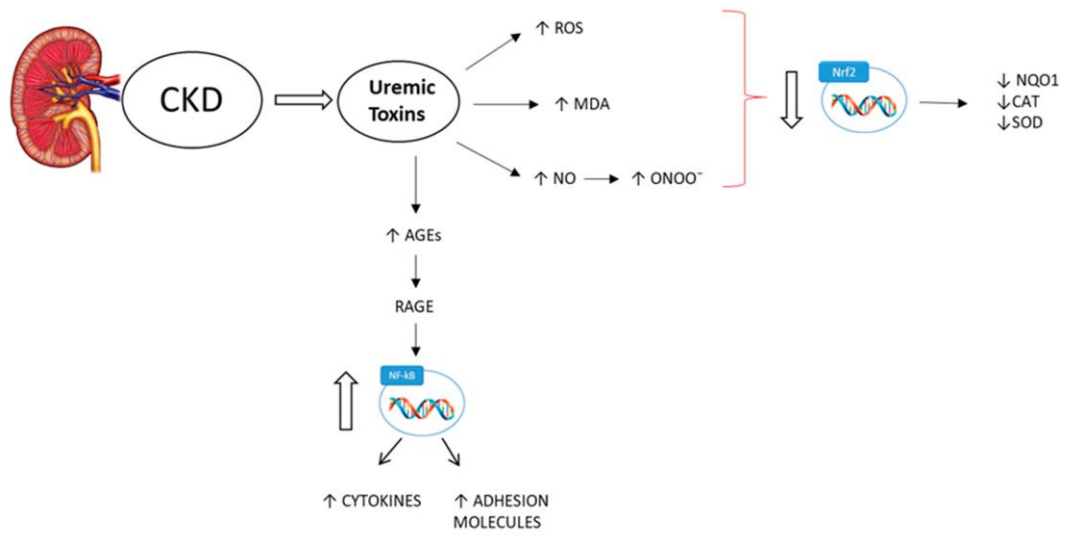


Figure 8 : Relation entre le stress oxydant et l'IRC (Shara et al, 2020).

Patients et Méthodes

I. L'objectif

Ce travail est réalisé avec deux objectifs principaux, étudier dans un premier temps les facteurs prédisposant ou influençant le développement d'une insuffisance rénale chronique ainsi que ses complications, puis dans un deuxième temps, évaluer le niveau de stress oxydant chez cette population.

II. Population étudiée

Ce travail s'est déroulé du 23/03/2022 au 30/04/2022 au niveau de l'Etablissement Public Hospitalier de Ain-Tadles et au laboratoire de Biochimie de l'Université de Mostaganem. La population étudiée est constituée de 50 cas IRC. Nous notons que l'ensemble des IRC n'exerce aucune activité professionnelle.

Tableau 2 : Profil de la population étudiée.

Population (50)	Effectif	Age (ans)	Sex-ratio (F/H)
Sujets IRS	50	20-80	27/23

Nos sujets atteints d'insuffisance rénale chronique sont traités par hémodialyse par fistule. Les séances de dialyse durent 3 à 4 heures, et sont répétées 3 fois par semaine.

Le sang est transité dans une machine équipée d'une membrane semi-perméable (dialyseur). Cette membrane est en contact avec le sang d'un côté, et de l'autre côté avec un liquide appelé dialysat. Pendant la séance d'hémodialyse, la pression artérielle est régulièrement prise et la glycémie est estimée lors du branchement et du débranchement de l'appareil. Il est impératif que le patient signale toute sensation anormale : vertige, sensation de malaise, sueurs, bâillements, nausées, vomissements, douleur dorsale, maux de tête.

Un questionnaire que nous avons adapté en effectuant une recherche dans la littérature a été proposé aux sujets IRC (**Annexe**). Le questionnaire utilisé contenait 26 items portant sur des questions essentiellement cliniques et d'autres sociologiques.

III. Prélèvement sanguin

Le sang est prélevé par ponction au niveau de la veine du pli du coude dans des tubes héparinés et EDTA. Le sang prélevé sur des tubes EDTA est centrifugé à 1500 tours pendant 5 min à 4°C. Le surnageant récupéré est conservé à -20 °C pour le dosage ultérieur des TBARS. Tandis ce que le sang prélevé sur des tubes héparines est centrifugé à 3000 tours

pendant 5 min, le surnageant récupéré est utilisé pour le dosage de l'urée et de la créatinine effectué le jour même.

IV.1. Évaluation de la fonction rénale

IV.1.1. Dosage de la créatinine

IV.1.1.1. Principe

La créatinine est mesurée par méthode cinétique colorimétrique basée sur la méthode de **(Jaffé, 1886)** En milieu alcalin, la créatinine forme un complexe jaune orange avec le picrate. Le taux de la formation du colorant est proportionnel à la concentration de créatinine dans l'échantillon.



IV.1.1.2. Mode opératoire

Mélanger 500 μ l de réactif A (Solution d'acide picrique) avec 500 μ l de réactif B (Solution alcaline), puis ajouter 100 μ l de sérum. L'absorption du complexe formé est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon. La lecture est réalisée à une densité optique de 492 nm (490 et 510 nm).

Le taux normal de la créatinine chez adulte est :

- Homme : 6 -12 mg/l
- Femme : 5 -9 mg /l

IV.1.2. Dosage de l'urée

L'urée est mesurée par un test cinétique avec l'uréase et la glutamate déshydrogénase. L'urée est hydrolysée en ammoniacque et CO₂ par l'uréase.



IV.1.2.1. Principe

Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte d'ont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée selon la réaction de **(Berthelot, 1927)**.

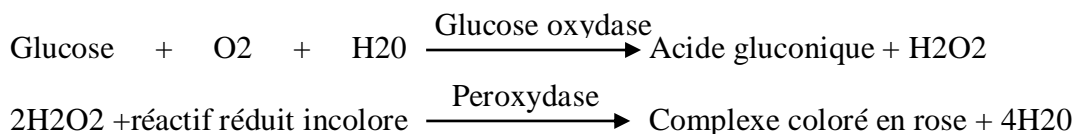
IV.1.2.2. Mode opératoire

Mélanger 1 ml de réactif A (Uréase/salicylate) avec 10 µ l de sérum puis incubé 3 minutes en incubateur, puis ajouter 1 ml de réactif B (Hypochlorite alcalin) et incubé à nouveau 3 minutes à 37 °C.

Le taux normal de l'urée dans le sang sont compris entre : 0.15 à 0.53 g/l

V. Dosage de la glycémie

Le dosage du glucose est basé sur une double réaction enzymatique : la glucoseoxydase (GOD) oxyde le glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ce dernier permet l'oxydation de l'o-dianisidine en un produit coloré grâce à une autre enzyme, la peroxydase. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose. À partir d'un courbe étalon, on peut déterminer graphiquement la teneur en glucose d'une solution en mesurant son absorbance à 505 nm par spectrophotométrie (Serge, 1989 ; Dingeon, 2008).



VI. Détermination de la peroxydation lipidique par dosage des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS)

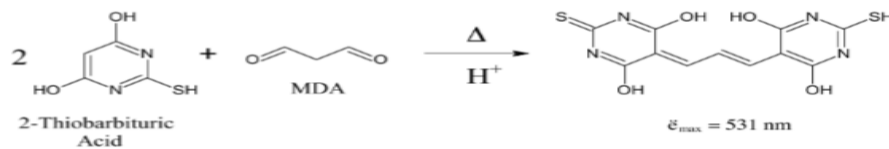
La détermination des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS) est réalisée par la mesure du malondialdéhyde (MDA), principal marqueur de la détermination des radicaux libres, et des produits de dégradation des peroxydes lipidiques suite à l'exposition à un stress oxydatif.

Cette méthode repose sur une réaction en milieu acide entre le MDA et deux molécules d'acide thiobarbiturique (TBA) (Sigma-Aldrich Chemie, Germany), et la formation d'un pigment absorbant (complexe de condensation chromogénique) à 532 nm, extractible par des solvants organiques comme le butanol. La réaction colorée obtenue avec le TBA, mesure non seulement le MDA préexistant mais aussi, le MDA formé par décomposition thermique des peroxydes et de ceux générés au cours même de la réaction. La concentration en MDA est déterminée à partir d'une gamme étalon de MDA (Sigma-Aldrich Chemie, Germany).

VI.1. Au niveau plasmatique

Les teneurs des TBARS plasmatiques sont déterminées par la méthode de (Quantanilha *et al.*, 1982). 100 µl d'échantillon sont dilués dans 0,9 ml de NaCl (0,9 %) puis à cette solution sont ajoutées 20 µl de buthyl-hydroxy toluène (BHT) (BHT 2 % dans de l'éthanol) et 1 ml de TBA (15 % de TCA et 0,375 % de TBA dans du HCl 0,5 N). Après incubation à 85 °C pendant 30 min et refroidissement dans la glace, les échantillons sont centrifugés à 2000 x g pendant 10 min à 4 °C. La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde $\lambda=535$ nm.

Schéma réactionnel :



La figure ci-dessous montre l'ensemble du matériel et réactifs utilisé durant notre stage.



Figure 9 : Appareillage, matériels et réactifs utilisés.

VII. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($X \pm ES$). Les comparaisons de deux moyennes sont réalisées en moyen d'un test t de *student*. Le seuil de signification retenu est celui qui est habituellement considéré, soit 5 %. L'analyse statistique est réalisée à l'aide du programme Microsoft Excel 2010.

Résultats

1. Description des caractéristiques générales de la population étudiée

Au terme de cette étude de recherche, 50 cas atteints d'IRC ont été suivis au niveau du service d'hémodialyse EPH de Ain Tadles. Durant notre travail et dans le but de déterminer les principaux facteurs de risque ainsi que les complications de l'IRC, nous avons recueillis un ensemble d'informations à partir d'un questionnaire adapté portant sur : l'âge et le sexe des patients, leur poids, leur statut professionnel, statut marital, tabagisme, antécédents familiaux et surtout s'ils présentaient ou pas d'autres maladies chroniques, aussi s'ils pratiquent des activités sportives ou pas et plusieurs d'autres facteurs et informations concernant la maladie d'IRC.

Nos résultats montrent clairement une prédominance féminine avec un pourcentage de 54 % pour les femmes (n=27) et un pourcentage de 46 % pour les hommes (n=23). Le sex-ratio (F/H) est de 1.2 (**Figure 10**).

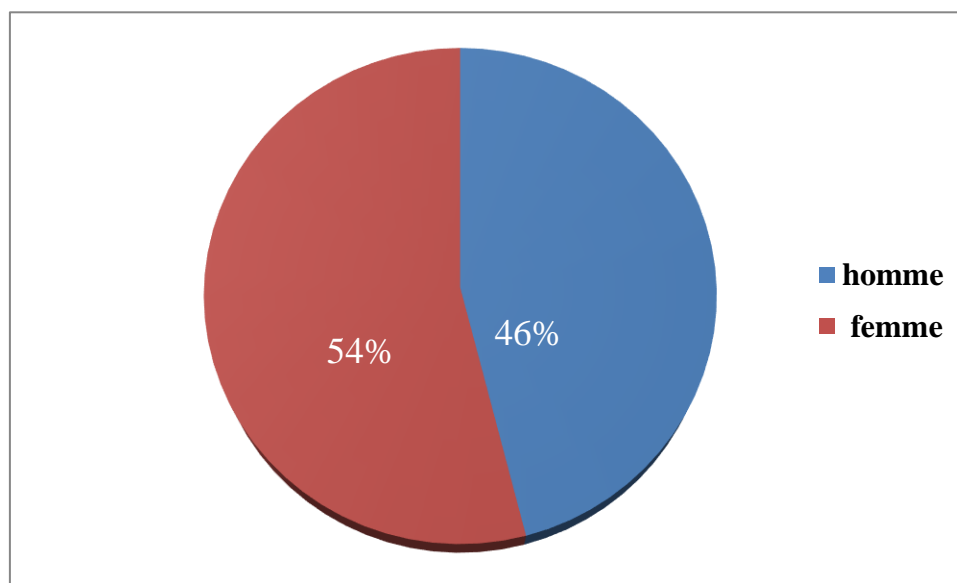


Figure 10 : Répartition des patients hémodialysés selon le sexe (n=50).

L'âge moyen des patients inclus dans notre étude est de $49,5 \pm 1,9$ ans avec des extrêmes d'âge de 20 et 80 ans. Nous avons classé l'âge par intervalle de 15 ans. La tranche d'âge la plus touchée par l'IRC est celle comprise entre 35 ans à 50 ans avec un pourcentage de 44% suivie par celle entre 50-65 ans (30%). Notons que les femmes sont les plus touchées par l'IRC pour les intervalles de (20-35 ans), (35-50 ans) et (65-80 ans) alors qu'il y a plus d'hommes de la population IRC dans la tranche d'âge (50-65 ans) (**Tableau 3**).

Tableau 3 : Répartition des patients hémodialysés selon les tranches d'âges (n=50).

Tranches d'âge (ans)	20-35	35-50	50-65	65-80
Femmes (%)	8	24	8	14
Hommes (%)	2	20	22	2
Total (%)	10	44	30	16

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) moyen de notre population IRC est de 24,96 kg/m²±0.7, le maximum étant à 35,02 kg/m² et le minimum à 15,44 kg/m². Nos résultats montrent que 38 % des patients sont en surpoids contre seulement 4% qui présentent une insuffisance pondérale (**Tableau 4**).

Tableau 4 : Répartition des patients hémodialysés selon l'IMC (n=50).

IMC (Kg/m)	Insuffisance pondérale	IMC Normal [18,5-24,3]	Surpoids
Femmes (%)	4	32	18
Hommes (%)	0	26	20
Total (%)	4	58	38

Concernant le statut marital, plus de 70% des cas IRC sont mariés contre seulement 24% qui sont célibataires (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Répartition des patients hémodialysés selon le statut marital (n=50).

Statut marital	marié	célibataire
Pourcentages(%)	76	24

La répartition des patients selon les antécédents familiaux montre un pourcentage de 14 % alors que le pourcentage des patients n'ayant pas d'antécédents familiaux est plus important estimé à 86 % (**Tableau 6**).

Tableau 6 : Répartition des patients hémodialysés selon les antécédents familiaux (n=50).

Antécédents familiaux	Oui	Non
Femmes (%)	8	40
Hommes (%)	6	46
Total (%)	14	86

L'étude de l'ancienneté de l'IRC chez notre population montre les pourcentages suivants : 46% (5-10 ans), 30% (1-5 ans), 20% (10-20 ans) et 4% (20-30ans) (**Tableau 7**).

Tableau 7 : Répartition des patients hémodialysés selon l'ancienneté de l'IRC (n=50).

Ancienneté de l'IRC (ans)	1-5	5-10	10-20	20-30
Femmes (%)	14	28	10	2
Hommes (%)	16	18	10	2
Total (%)	30	46	20	4

Comme l'indique le tableau 8, la diurèse résiduelle est observée chez 72% de nos patients IRC.

Tableau 8 : Pourcentages de diurèse résiduelle chez les patients hémodialysés (n=50).

Diurèse résiduelle	oui	non
Pourcentages (%)	72	28

Dans notre population, 76 % des IRC n'exercent aucune activité sportive contre seulement 24% d'entre eux qu'ils le pratiquent (**Tableau 9**).

Tableau 9 : Pourcentages de pratique d'activité sportive des patients hémodialysés (n=50).

Pratique d'activité sportive	oui	non
Pourcentage (%)	24	76

Comme le rapporte le tableau 10, l’hypertension artérielle présente la principale comorbidité observée chez nos patients IRC suivie par le diabète 20% et les maladies cardiaques 12%. Il convient de signaler que les femmes IRC sont les plus touchées par l’hypertension artérielle par rapport aux hommes (43 vs 25).

Tableau 10 : Répartition des patients hémodialysés selon les comorbidités (n=50).

Maladies chroniques	Hypertension artérielle	Diabète	Maladie cardiaque
Femmes (%)	43	10	3
Hommes (%)	25	10	9
Total (%)	68	20	12

Parmi les 50 patients IRC inclus dans notre travail, 28% ont été touchés par la COVID-19 contre 72% qui n’ont signalé aucune atteinte par cette épidémie. Dans notre population IRC, le sexe ne semble pas influencer l’atteinte par la COVI-19 (**Tableau 11**).

Tableau 11 : Répartition des patients hémodialysés selon l’atteinte par la Covid-19 (n=50).

Covid-19	oui	non
Femmes (%)	14	32
Hommes (%)	14	40
Total (%)	28	72

2. Profil biochimique de la population étudiée

2.1. Teneurs plasmatiques en urée, créatinine et en glucose

On note une augmentation significative des concentrations plasmatiques en urée (**Figure 11**), créatinine (**Figure 12**) et en glucose (**Figure 13**) chez les patients atteints d’IRC comparés aux sujets sains (p<0,001).

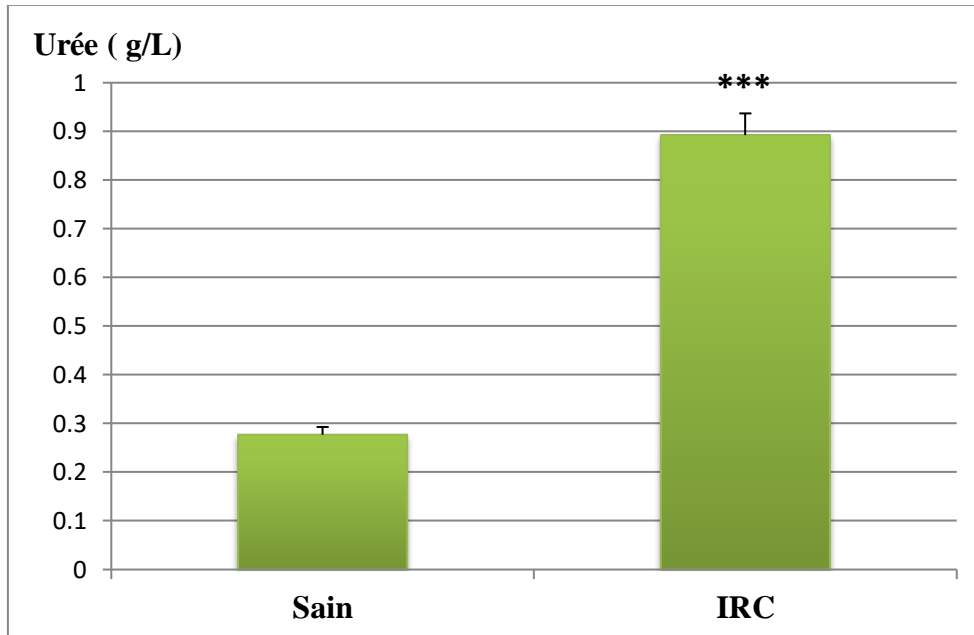


Figure 11 : Teneurs plasmatiques en urée chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe) (***) $p < 0,001$.

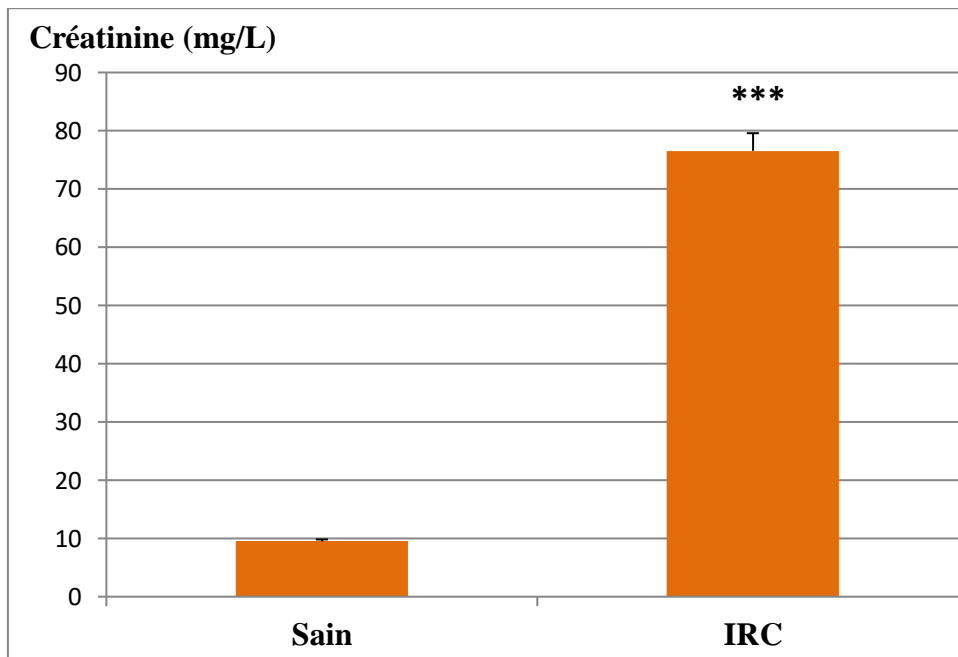


Figure 12 : Teneurs plasmatiques en créatinine chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe) (***) $p < 0,001$.

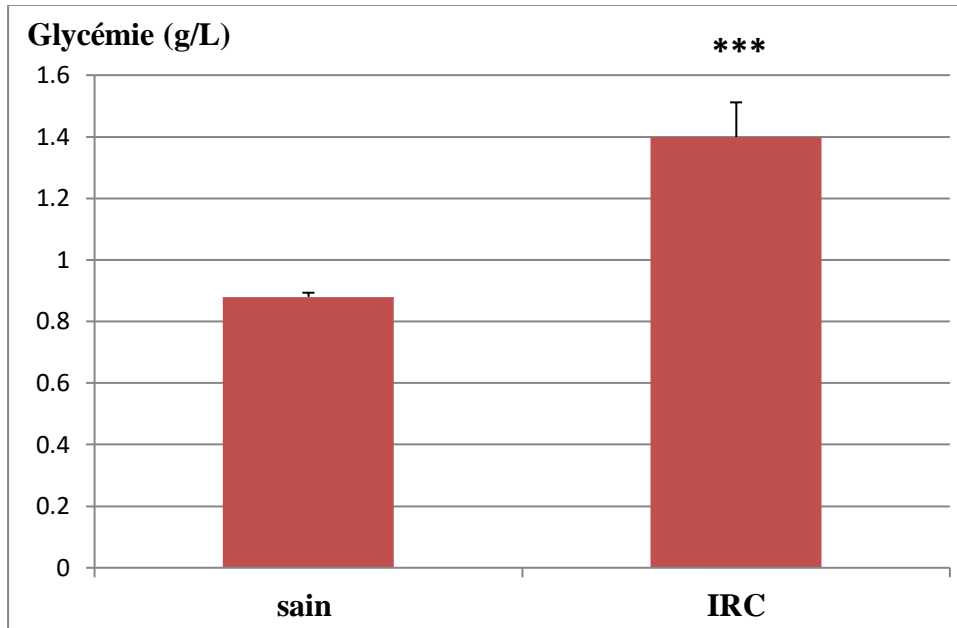


Figure 13 : Teneurs plasmatiques en glycémie chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe) (***) $p < 0,001$.

2.2. Teneurs plasmatiques en TBARS

Une augmentation de la concentration des TBARS statistiquement insignifiante est constatée chez les patients atteints d'IRC comparés aux sujets sains ($p > 0,05$) (**Figure 14**).

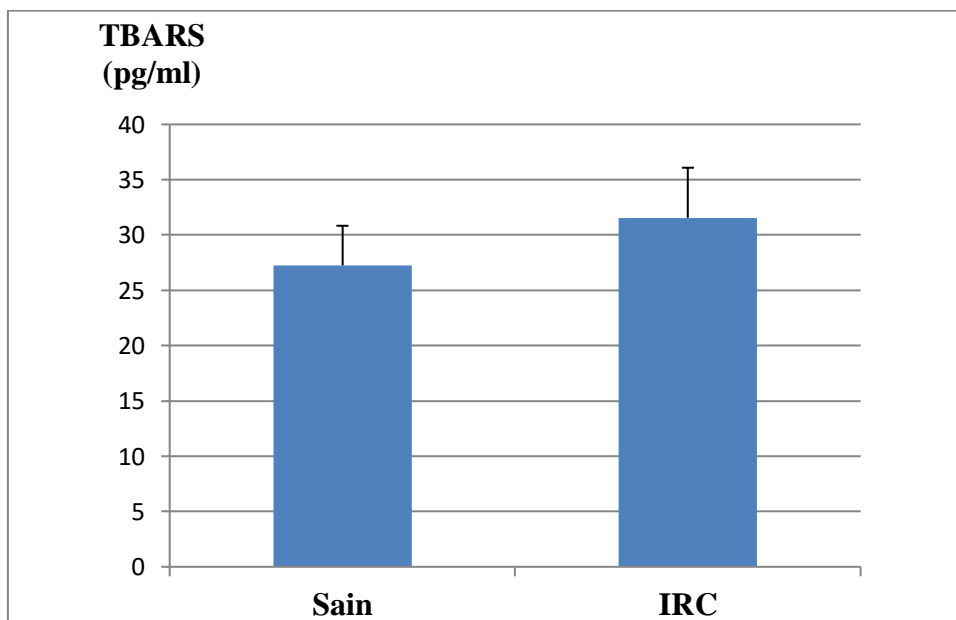


Figure 14 : Teneurs plasmatiques en TBARS chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=50 par groupe).

Discussion

De nombreuses affections humaines incluent un stress oxydant dans leur pathogenèse au même titre que l'inflammation à laquelle il est souvent associé. Un stress oxydant élevé est reconnu comme l'une des principales composantes de morbidité et de mortalité cardiovasculaires chez les patients atteints d'IRC (**Muzaale et al., 2014 ; Yepes-Calderón et al., 2019**).

L'objectif de ce travail est d'étudier les facteurs de risque, les complications ainsi que le niveau de stress oxydant chez des insuffisants rénaux chroniques de la région de Mostaganem.

Dans notre travail, les femmes étaient les plus touchées par l'IRC que les hommes (54% vs 46%). Nos résultats concordent avec les travaux de **Bezzaich et Benguettat, (2017)** qui ont rapporté des pourcentages de 54,72 % pour les femmes et 45,28 % pour les hommes. Cependant, d'autres études ont montré que l'IRC est prédominante chez les hommes (**Cheurfa et Kaïd, 2012 ; Kadri et Riad, 2015 ; Dali, 2017**).

Nos résultats montrent une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 35 à 50 ans (44%). Ceci est en concordance avec les résultats de l'étude de **Bezzaich et Benguettat, (2017)** qui ont montré des pourcentages respectivement de 18,87 % d'individus âgés entre 15 et 35 ans, 32,08 % âgés entre 36 et 56 ans, et 49,05 % d'âge compris entre 57 et 77 ans.

Dans cette partie de travail, nous avons calculé l'IMC de tous les sujets IRC. 38 % des patients sont en surpoids contre seulement 4% qui présentent une insuffisance pondérale. L'indice de masse corporelle est largement utilisé comme indicateur pronostique de nombreuses pathologies. Un IMC inférieur à 20 kg/m² est constamment associé à une majoration du risque de mortalité (**Abbott et al., 2004**). L'IMC est de la même manière un puissant prédicteur indépendant des risques de mortalité chez les patients dialysés (**Kopple et al., 1999**).

Il a été démontré que l'IMC diminue avec l'âge et l'ancienneté de la dialyse chez les patients diabétiques et non diabétiques (**Chauveau et al., 2001**). Il est recommandé chez les patients hémodialysés de maintenir un IMC > 23 kg/m². Plusieurs études ont confirmé le rôle protecteur des IMC élevés (**Mafra et al., 2008**), et fixé le seuil à 23 kg/m², en dessous duquel en dialyse une surmortalité est clairement observée (**Kalantar-Zadeh et al., 2006 ; Fouque et al., 2008**).

Selon certains auteurs l'un des plus grands indicateurs cliniques d'insuffisance rénale avancée est la baisse de l'appétit. Cette anorexie s'aggrave avec le déclin de la fonction rénale et peut être provoquée par l'accumulation de toxines urémiques, la présence de facteurs comorbides (diabète), les troubles digestifs, les complications aiguës nécessitant souvent une hospitalisation (chirurgie, infection) (**Avignon et al., 2001 ; Taleb et al., 2016**).

Les patients mariés sont majoritaires soit 82.3% dans notre population IRC. Ce résultat est comparable à celui de l'**EDS, (2013)** dans lequel les mariés représentaient 82% de la population générale. Ainsi, dans le service d'hémodialyse, **Emekoudi, (2012)** a indiqué que la majorité des patients sont mariés soit 78,2% des cas.

Nos résultats montrent que 14% % des IRC présentent des antécédents familiaux. Une étude récente démontre qu'outre d'autres facteurs comme l'hypertension et le diabète, l'hérédité joue aussi un rôle majeur dans le développement de l'insuffisance rénale (**Köttgen, 2010**).

Dans notre travail, la sédentarité constitue un facteur de risque majeur du développement d'IRC. En effet, 76 % de nos patients n'exercent aucune activité. La population des IRC est une population chez laquelle on retrouve un fort niveau de sédentarité (**Anderton et al., 2015**). Il a été rapporté dans la littérature qu'il existait un grand intérêt à faire pratiquer de l'activité physique aux patients dialysés (**Kolko Labadens et al., 2014**). Une étude a montré que le simple fait de marcher permettait une réduction de la mortalité chez des patients atteints d'IRC de niveau 3 à 5, et cela indépendamment des comorbidités et pathologies associées (**Chen et al., 2014**). Les recommandations chez les patients atteints d'IRC sont définies par l'American Health Association et l'American College of Sport Medicine, et sont identiques à celles énoncées pour la population générale d'adultes âgés. En conséquent, il est recommandé chez ces patients d'intégrer dans leurs programmes des activités aérobies permettant de renforcer les capacités cardiovasculaires, ainsi que des exercices de renforcement musculaire, de souplesse et d'équilibre (**Painter, 2009 ; Kosmadakis et al., 2010**).

Nos résultats montrent que l'apparition de l'IRC est liée à un ensemble de comorbidités dont l'HTA à 68% et le diabète à 20 %. L'étude de **Hamadouche, (2017)** a montré que la principale cause responsable de l'insuffisance rénale est l'hypertension artérielle 48,4% suivi par la néphropathie diabétique dans 20.3% et autres causes chez 19% des patients.

Simon, (1999) montre que dix ans après le début d'un diabète, un tiers des patients développe une insuffisance rénale chronique dont 6 % a un stade avancé. En effet, les néphropathies hypertensive et vasculaire (26%) et la néphropathie diabétique (22%) représentent 48% des cas de la maladie rénale initiale.

La néphropathie diabétique évolue en plusieurs étapes et débute par une protéinurie discrète, couramment appelée microalbuminurie, qui traduit des défauts anatomiques et biochimiques au niveau des glomérules rénaux. Elle évolue associée à une hypertension en un syndrome œdémateux susceptible d'évoluer vers une insuffisance rénale. Le patient est alors macroalbuminurique et les glomérules rénaux diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle. La néphropathie diabétique évolue à terme vers une insuffisance rénale chronique sévère (**Monnier et al., 2007**).

Dans la présente étude, nous avons également évalué le taux d'atteinte au COVID 19. Les résultats montrent que 30% des IRC ont été testés positivement au COVID.

En effet, les patients hémodialysés chroniques constituent un groupe de personnes à risque en raison de l'immunodépression associée à la maladie rénale chronique, de la nécessité de poursuivre leur soin d'hémodialyse (rendant la distanciation physique impossible), du contact régulier avec les services médicaux et de la dispensation des soins de dialyse en unité close, majorant le risque de contamination (**Fouda et al., 2021**).

Les mécanismes et le type d'atteinte rénale au cours de l'infection par le nouveau coronavirus restent à déterminer. L'analyse par PCR d'organes de patients décédés de la COVID-19 a révélé que les reins sont parmi les organes-cibles les plus fréquemment touchés par le virus, après les poumons (**Puelles et al., 2020**). La fréquence élevée de l'atteinte rénale est expliquée par la présence du récepteur viral ACE2 (*angiotensin converting enzyme 2*) et de ses co-récepteurs à la surface de cellules rénales. Le virus est ainsi susceptible d'affecter plusieurs compartiments du rein, dont les glomérules, l'endothélium et le tubule proximal (**Varga et al., 2020 ; Farkash et al., 2020**).

Le profil biochimique de nos sujets IRC a montré une augmentation des taux de l'urée, créatinine. La créatinine est un meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinalis et Binet, 2006**). Selon **Vanholder, (2003)** plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique.

Dans la dernière partie de ce travail, nous avons déterminé le niveau de stress oxydatif chez la population IRC et ce par dosage des TBARS. Les résultats n'ont montré aucune

différence significative. Ceux-ci ne concordent pas avec les résultats d'autres travaux où le statut redox des patients de différents stades d'IRC a révélé un déséquilibre de la balance pro-oxydant/antioxydant (**Guo, et al., 2009. Tbahriti, et al., 2014**).

Conclusion

Actuellement le terme du « stress oxydatif » a pris dans le domaine scientifique une très grande place, tant sur le plan médical que chez le grand public. Les chercheurs et médecins l'ont lié à la parution de plusieurs pathologies. Le stress oxydant est impliqué donc dans de très nombreuses maladies comme facteur déclenchant ou associé à des complications de l'évolution. Il sera la cause initiale de plusieurs maladies

Ce travail vise à déterminer le niveau de stress oxydant chez une population d'IRC hémodialysés tout en évaluant les facteurs de risque ainsi que les complications de cette pathologie.

Nous avons constaté que l'IRC affecte beaucoup plus les femmes par rapport aux hommes avec un ratio femmes/hommes de 27:23. Les principaux facteurs de risque de l'IRC dans notre population étaient : l'âge, le surpoids, le statut marital, les antécédents familiaux, la sédentarité. L'hypertension artérielle présente la principale comorbidité observée chez nos patients IRC suivie par le diabète et les maladies cardiaques. Le profil biochimique des sujets IRC a montré une augmentation des taux de l'urée, créatinine et de glycémie. Cependant, aucune différence significative de la teneur en TBARS n'a été observée.

D'autres études sont nécessaires pour évaluer le statut redox des IRC et ce par dosages des hydroperoxydes, des enzymes antioxydantes (Superoxyde dismutase SOD, Glutathion réductase GR, Catalase CAT, Glutathion peroxydase GPx), etc.... Enfin, nous suggérons que le suivi et la prise en charge nutritionnelle soit fait périodiquement.

Références Bibliographiques

- **Ajaghaku D.L.**, Obasi O., Umeokoli B.O., Ogbuatu P., Nworu C.S., Ilodigwe E.E. & Okoye F.B.C. (2017). In vitro and in vivo antioxidant potentials of Alchornea floribunda leaf extract, fractions and isolated bioactive compounds. *Avicenna J Phytomed.* 7(1): 80-92.
- **Alina,P** et Dorota,F(2020). Chronic Kidney Disease as Oxidative Stress –and Inflammatory –Mediated Cardiovascular Disease .p 1-54.
- **AMEKOUDI E Y.** Profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. [Thèse].Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2012.
- **Anderton, Natalie, Ajay Giri, Guo Wei, Robin L. Marcus, Xiaorui Chen, Terrence Bjordahl, Arsalan Habib, Jenice Herrera, et Srinivasan Beddhu.** 2015. « Sedentary Behavior in Individuals With Diabetic Chronic Kidney Disease and Maintenance Hemodialysis ». *Journal of Renal Nutrition* 25(4):364-70. doi: 10.1053/j.jrn.2015.01.018
- **André Gougoux.** Physiologie des reins et des liquides corporels: 2ème édition. Editions
- **André, M.** Catala, G. Katsanis et J. Poirier. *Medecine Sorbone Université* [Internet]. Sorbonne Université - Faculté de Médecine. [cité 30 mai 2019]. Disponible sur: <https://medecine.sorbonne-universite.fr/>
- Assessing the iron status of populations. 2nd éd. Geneva. WHO.
- **AURA Poitou-Charentes.** La dialyse péritonéale à domicile [Internet]. Disponible sur:<http://www.aurapc.asso.fr/la-dialyse-peritoneale-a-domicile>
- **Bae EH, Cho S, Joo SY, Ma SK, Kim SH, Lee J and Kim SW.** 4-Hydroxy-2-hexenal-
- **Bahamed F et Benzine D.**2017. Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude épidémiologique et biologique ». mémoire de fin d'étude, université M'hmed Bougara de Boumerdes, Boumerdes, 52p.
- **Barjon P,** Beraud jj, canaud B et al, 1991, *Néphrologie.* Paris, Ellipses.P.478-489
- **BENAMARA,FZ** (2017). *StreSS oxydant Et pathologies humaines.* Thèse de doctorat. UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT.
- **BEZZAICH S ET BENGUETTAT N.** Etude Comparative de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique, Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, 81p
- **Biniaz V,** Shermeh MS, Ebadi A, Tayebi A, Einollahi B. Effect of vitamin C supplementation on C-reactive protein levels in patients undergoing hemodialysis: A

- randomized, double blind, placebo-controlled study. *Nephro Urology*. 2014; 6(1): e13351:1- 6.
- **Bobulescu IA**. Renal lipid metabolism and lipotoxicity. *Curr Opin Nephrol Hypertens*.
 - **Bolignano D**, Cernaro V, Gembillo G, Baggetta R, Buemi M, D'Arrigo G. Antioxidant agents for delaying diabetic kidney disease progression: A systematic review and metaanalysis. *PLoS One*. 2017; 12(6): e0178699.
 - **Bonvalet M**. 1980 ; *Néphrologie Physiopathologie clinique* ,2eme édition .paris :J.B Baillière : p262-269, p329-343 (2016)
 - **Boubchir M-A**. Monographie sur l'insuffisance rénale chronique ; éd.OPU, Algérie, 2004; 192p
 - **Boukabache L**. Les reins, Cours de médecine, Faculté de médecine CHU de Constantine, Constantine ,2016 ; 6 p.
 - **Cadet J**, Bellon S, Berger M, Bourdat A G, Douki T, Duarte V, Frelon S, Gasparutto D, Muller E, Ravanat J L, Sauvaigo S, Recent aspects of oxidative DNA damage: guanine
 - **Carocho M.**, Ferreira I. C., Morales P. & Soković M. (2018). Antioxidants and prooxidants: effects on health and aging. *Oxid Med Cell Longev*. 2018: 1472708.
 - **Catizone L**. guide de dialyse, Springer; Paris, 1999 ; 237p. □ CATIZONE L. Concepts généraux de la dialyse, In: Guide de la dialyse. Springer, Paris, 1999 ; 35-40p.
 - **Chellan P** & Nagaraj RH. Protein crosslinking by the Maillard reaction: dicarbonylderived imidazolium crosslinks in aging and diabetes. *Arch Biochem Biophys*, 1999 ;368:98-104.
 - **Chen, I.-Ru**, Su-Ming Wang, Chih-Chia Liang, Huey-Liang Kuo, Chiz-Tzung Chang, JiungHsiun Liu, Hsin-Hung Lin, I.-Kuan Wang, Ya-Fei Yang, Che-Yi Chou, et Chiu-Ching Huang. 2014. « Association of Walking with Survival and RRT Among Patients with CKD Stages 3–5 ». *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 9(7):1183-89. doi: 10.2215/CJN.09810913.
 - **Chengfang, Y.**, Li, L., Zuheng, M., Yujuan, Z., Wenxiao, P., Meili, X., Shuping, F. & Yongwen, L. (2018). Hepatoprotective effect of methyl ferulic acid against carbon tetrachloride-induced acute liver injury in rats. *Experimental and therapeutic medicine* 15: 2228-2238.
 - **Cherifi M. H**. 2013.L'apport de la biochimie au diagnostic clinique. 2eme édition. p91.96.
 - **Cheurfa T** et Kaïd Tlilane N. Essai d'évaluation des coûts économiques de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) en Algérie : Cas de la wilaya de Bejaïa, Mémoire de Magister, université a-mira de BEJAÏA, BEJAÏA, 2012 ; 178p

- **Crews DC**, Bello AK, Saadi G. World Kidney Day Steering Committee Burden, Access, and Disparities in Kidney Disease. *Indian J Nephrol.* 2019; 29: 77-83.
- **DALI Y. H. S.** La Dialyse en Urgence, mémoire de master, UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN, TLEMCEN, 2017 ; 47 p
- **D'Arrigo G**, Baggetta R, Tripepi G, Galli F, Bolignano D. Effects of vitamin E-coated versus conventional membranes in chronic hemodialysis patients: A systematic review and meta-analysis. *Blood Purification.* 2017; 43(1-3): 101-122.
- **Delattre J**, Beaudoux J.L, Bonnefont- Rousselot D. Sources cellulaires des espèces réactives de l'oxygène. In : Radicaux libres et stress oxydant, Aspects biologiques et pathologique. Edt Tec Doc. Paris : Lavoisier, 2005 : 45-80.(2017)
Diabetes Research. 2016; 7047238: 1-7.
- **Diallo A**, Niamkey E, Beda Y. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitalisés. *Bull Soc Pathol Exot.* 1997;90(5):346–8.
- Dialyse péritonéale (<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-507/tour-d-horizon-de-la-dialyse-peritoneale>)
- **Dias J.S.** (2019). Nutritional Quality and Effect on Disease Prevention of Vegetables. In *Nutrition in Health and Disease.* IntechOpen.
- **Dingeon B.**, 2008 - Ann ; Biol ; Clin.Glucose ; méthode enzymatique (GOD-PAP). Fiche technique .Biomaghreb,Tunisie .1p
DL. Risk of end stage renal disease following live kidney donation. *JAMA.* 2014; 311: 579-
- **Eric Thervet.** Traité de néphrologie. 2017. (Médecine Sciences Publications).
Esatbeyoglu T, Rodrigo R, Geleijnse JM, Navis GJ and Bakker SJL. Plasma
- **Espanel C.**, Kafando E., Hérault B., Petit A., Herault O., et Binet C. 2007. Anémies ferriprives. signes d'appel. diagnostic et prise en charge. *Transfusion Clinique et Biologique* 14(1) : 21–24.
- **Farkash EA**, Wilson AM, Jentzen JM. Ultrastructural evidence for direct renal infection with SARS-CoV-2. *J Am Soc Nephrol.* 2020, online ahead of print.
- FAV(http://entraide-esi-ide.com/wp-content/uploads/2018/02/FAV_Sch%C3%A9ma-L%C3%A9gend%C3%A9.png) 102(1): 59-77.2010; 19(4): 393-402.
- **Favier A.** Le stress oxydant, Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'act. chim,* 2003: 108-115.filtration glomérulaire. *Forum. Med. Suiss.*6,414-19.

- **Fonseca I.** Biomarkers in Kidney Transplantation: Translating to clinical practice. *Port J Nephrol Hypert.* 2013; 27(3): 143-151.
- **Fournaux, Coralie** (2020). *Insuffisance Renale Chronique A l'officine : Prevention Et Prise En Charge.* Thèse de doctorat. France.
- **FRANSISCO AsensioCerver** ; 2000 : le corps humain
- **Galichon P,** Xu-Dubois Y-C, Finianos S, Hertig A, Rondeau E. Clinical and histological predictors of long-term kidney graft survival. *Nephrol Dial Transplant.* 2013; 28(6): 1362-70.
- **Galle J** (2001). Oxidative stress in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* Vol (16), PP : 2135_2137.
- **Gandillet, A.** (2004). Evaluation de la cinétique de régénération hépatique et de l'efficacité de transplantation d'hépatocytes dans différents modèles murins d'insuffisance hépatique. Thèse de doctorat en sciences du vivant, Aspects moléculaires et cellulaires de la biologie. l'Université Louis Pasteur Strasbourg I, Strasbourg, France (2019).
- **Gaschler M.M.** & Stockwell B.R. (2017). Lipid peroxidation in cell death. *Biochem Biophys Res Commun.* 482(3): 419-425.
- **Gavric J.,** Anelkovic M., Tomovic L., Prokic M., Despotovic S., Radovanovic T., Pavlovic S. & Saicic Z. (2017). Oxidative stress biomarkers, cholinesterase activity and biotransformation enzymes in the liver of dice snake (*Natrix tessellata Laurenti*) during pre-hibernation and post-hibernation. *Ecotoxicol Environ Saf.* 138: 154-162.
- **Gil del Valle L.,** Hernández R.G. and Ávila J.P. (2013) Oxidative Stress Associated to Disease Progression and Toxicity during Antiretroviral Therapy in Human Immunodeficiency Virus Infection. *Journal of Virology and Microbiology*, 15p, DOI: 10.5171/2013.279685
- **Giorgetta J.** Ionogramme sanguin : savoir interpréter ses résultats. [En ligne], 2019. (10/07/2020). <https://www.journaldesfemmes.fr/account/juliegiorgetta-11560933>
- **Guo CH,** Ko WS, Chen PC, Hsu GS, Lin CY, Wang CL. Alterations of trace elements and oxidative stress in uremic patients with dementia. *Biol Trace Elem Res,* 2009; 131:13–24.
- **Guy .Tchoboutsky.G,** 1979 : Nutrition et métabolisme diabétique.
- **H.D. Fouda** Menye Epse Ebana, MP. Halle, C Mbele Onana, BH Mbatchou, HL Namme, GA Enow. Profil épidémiologique et clinique, et survie à 90 jours des patients incidents en hémodialyse chronique au cours de la pandémie a` SARS-CoV2 au Cameroun : expérience de l'hôpital général de Douala. *Néphrologie & Thérapeutique* 17 (2021) 226–232

- **Haas M**, Sis B, Racusen LC, Solez K, Glotz D, Colvin RB, Castro MC, David DS, David-Neto E, Bagnasco SM, Cendales LC, Cornell LD, Demetris AJ, Drachenberg CB, Farver CF, Farris AB 3rd, Gibson IW, Kraus E, Liapis H, Loupy A, Nickleit V, Randhawa P, Rodriguez ER, Rush D, Smith RN, Tan CD, Wallace WD, Mengel M; Banff meeting report writing committee. Banff meeting report writing committee. Banff 2013 meeting report: inclusion of c4d-negative antibody-mediated rejection and antibody-associated arterial lesions. *Am J Transplant.* 2014; 14: 272-83.
- **Halliwell B**, Gutteridge. Free radicals in biology and medicine, 3rd edn. Oxford University Press, Midsomer Norton. 1999.
- **Hamadouche S**. Etudier la fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans 3 services d'hémodialyse (wilaya de CHLEF), mémoire de master, Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, 2017 ; 99p.
- **Helal I**, Gorsane I, Ben Hamida F and Kheder A. Impact of Dialysis Modality on Kidney Transplantation Outcomes. *J Biomedical Science and Engineering.* 2015; 8: 67-72.
- **Hematyar N.**, Rustad T., Sampels S. & Kastrup D.T. (2019). Relationship between lipid and protein oxidation in fish. *Aquac. Res.* 50(5): 1393-1403.
- **Henrotin Y.**, Kurz B. and Aigner T. (2005) Oxygen and reactive oxygen species in cartilage degradation: friends or foes? *Osteoarthritis Cartilage*, 13 (8), 643-54.
- **Henry M**. La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale - Etude des prescriptions médicamenteuses dans un service d'hémodialyse, thèse de doctorat, Université HENRI P. NANCY I, Nancy, 2010 ; 114p.
- **Hodoul, M.** (2012). Apport de la ponction biopsie échoguidée au diagnostic des lésions focales hépatiques, Thèse de Doctorat en médecine, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Roue.
- **Huang J**, Yi B, Li AM, Zhang H. Effects of vitamin E-coated dialysis membranes on anemia, nutrition and dyslipidemia status in hemodialysis patients: A meta-analysis. *Renal Failure.* 2015; 37(3): 398-407.
- induced apoptosis in human renal proximal tubular epithelial cells. *Nephrol Dial Transplant.* 2011; 26(12): 3866-3873. inflammation, oxidative stress, nutrition and anemia parameters: A meta-analysis.
- **Ito F.**, Sono Y. & Ito T. (2019). Measurement and clinical significance of lipid peroxidation as biomarker of oxidative stress: Oxidative stress in diabetes, atherosclerosis, and chronic inflammation. *Antioxidants.* 8(3): 72-83.

- **Jun M**, Venkataraman V, Razavian M, Cooper B, Zoungas S, Ninomiya T, Webster AC, Perkovic V. Antioxidants for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 10
- **Kadri S** ET Riad F. Exploration de la fonction rénale avant et après l'hémodialyse, Mémoire de master, Université SAAD DAHLEB BLIDA -1-, BLIDA ;107p
- **Kao MP**, Ang DS, Pall A, Struthers AD. Oxidative stress in renal dysfunction: mechanisms, clinical sequelae and therapeutic options. *J Hum Hypertens.* 2010; 24: 1-8.
- **Katti S** et Laalouani N. Insuffisance Rénale Chronique, mémoire de doctorat, université de Bejaïa, 2018 ; 95p.
- **Kaysen. GA.** Inflammation et stress oxydant dans l'insuffisance rénale terminale. *Actualités Néphrologique*, Flammarion Médecine-Sciences, 2000 ; p35-46.
- **Khoubnasabjafari M.**, Ansarin K. & Jouyban A. (2016). Critical review of malondialdehyde analysis in biological samples. *Curr Pharm Anal.* 12(1): 4-17.
kidney disease, oxidative stress and antioxidant agents. *Journal of Renal Injury Prevention.*2017; 6(2): 153.
- **Köhler C.** L'appareil urinaire. France : CHEC, cours, 2011, 14 p.
- **Koksoy C**, Demirci RK, Balci D, Solak T, Köse SK. Brachiobasilic versus brachiocephalic arteriovenous fistula: a prospective randomized study. *J Vasc Surg.* 2009;49(1):171-7.
- **Kolko Labadens, Anne**, Catherine Lasseur, Thomas Labat, Stanislas Trolonge, et Philippe Chauveau. 2014. « Activité physique chez les patients dialysés : comment et pourquoi l'évaluer et mettre en place un programme ? » *Néphrologie & Thérapeutique* 10(3):151-58. doi: 10.1016/j.nephro.2013.12.004.
- **Kosmadakis, G. C.**, A. Bevington, A. C. Smith, E. L. Clapp, J. L. Viana, N. C. Bishop, et J. Feehally. 2010. « Physical Exercise in Patients with Severe Kidney Disease ». *Nephron Clinical Practice* 115(1):c7-16. doi: 10.1159/000286344.
- **Köttgen Anna** , Cristian Pattaro, Carsten A Böger, Christian Fuchsberger, Matthias Olden, Nicole L Glazer, Afshin Parsa, Xiaoyi Gao, Qiong Yang, Albert V Smith, Jeffrey R O'Connell, Man Li et al. New loci associated with kidney function and chronic kidney disease. *Nat Genet.* 2010 May;42(5):376-84.
- **Krata N**, Zagożdżon R, Foroniewicz B, Mucha K. Oxidative Stress in Kidney Diseases: The Cause or the Consequence?. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis.* 2018; 66: 211-220.

- **La Manna G**, Lanci N, Della Bella E, Comai G, Cappuccilli ML, Nisi K, Todeschini P, Carretta E, Scolari MP, Stefoni S. Reduction of oxidative damage reflects a better kidney transplantation outcome. *Am J Nephrol.* 2011; 34: 496-504.
- **Lesgards M.**, Lehucher-Michel P., Vidal N., Prost M., and Stocker P. (2005) Assessment of antioxidative activity of lipid-and watersoluble vitamins in human whole blood. Comparative analysis between a biological test and chemical methods. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 75, 11-18.
- lesions, measurement and substrate specificity of DNA repair glycosylases, *Biol. Chem.*,2002, 383(6), p. 93.
- **Lidsky-Haziza D.**, Bouatou Y. *Maladie rénale chronique (MRC)*. Genève : HUG, 2017, 13 p.
- **Liu X**, Liu K, Wang Z, Liu C, Han Z, Tao J, Lu P, Wang J, Wu B, Huang Z, Yin C ,Gu M, Tan R. Advanced glycation end products accelerate arteriosclerosis after renal transplantation through the AGE/RAGE/ILK pathway. *Exp Mol Pathol.* 2015; 99(2): 312-9.
- **Lyonel.AL.**2004, Insuffisance rénale aigue en préopératoire et en préanimation pp4
- **Maazoun A.M.**, Belhadj F., Jemâa J.B. & Marzouki M.N. (2018). Assessment of antioxidant potential and α -amylase and acetylcholinesterase inhibitory activities of *Urginea maritima* (L.) Baker bulbs.*JMater Environ Sci.* 9(12): 3197-3205.
- **Mahmoodnia L**, Aghadavod E, Beigrezaei S, Rafieian-Kopaei M. An update on diabetic Malondialdehyde and Risk of New-Onset Diabetes after Transplantation in Renal Transplant
- **Mangin E.** Rein, 2017 ; (05/07/2020). <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=rein#anatomie-des-reins>.
- **Manuelle C.** (2008), *Les 5 fonctions vitales du corps humain*, Wolters kluwer, France,P327, PP.185-186-187-197-208-234.
- **Maurizi-Balzan J.**, Zaoui P. *Insuffisance rénale chronique* (253). Grenoble : Corpus Médical (2004, mise à jour en 2005), 6 p.
- **Mauroy B.**, Stefaniak X. Les mécanismes anatomiques de la continence chez l'homme. *Progrès en urologie* (1997) ; 7 : 1028-1036.
- **Md Sani S.S.**, Han W.H., Bujang M.A., Ding H.J., Ng K.L. & Amir Shariffuddin M. A. (2017). Evaluation of creatine kinase and liver enzymes in identification of severe dengue. *BMC. Infect Dis.* 17: 505-514.

- **Mellal, A.** (2010). Application pratique de l'anatomie humaine. Publibook. P: 174-181.
- **Memon N.,** Weinberger B.I., Hegyi T. & Aleksunes L.M. (2016). Inherited disorders of bilirubin clearance. *Pediatr Res.* 79: 378-386.
- **Meyrier A,** 1991 la sénescence rénale. *Ann.card.Angéiol*, p40(5) :309
- **Miranda-Díaz AG,** Pazarín-Villaseñor L, Yanowsky-Escatell FG, Andrade-Sierra J.
- **Monnier L,** Thuan JF. [Type 1 diabetes of the child and the adult. Type 2 diabetes of the adult. Complications of diabetes]. *Rev Prat* 2007; 57: 653–64
- **Monteil C,** Mulder P, Thuillez C. Stress oxydant et insuffisance cardiaque : une cible thérapeutique utopique ? *Inserm U644*, 2004. Volume 2, numéro 2 : p. 79.
- **Moonen M et Warling X.** quelles méthodes de suppléance au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale ?, *Rev Med liège* 2009; 64 : 2 : 90-95p.
- **Moussakova Linda,** René Lachaîne, Elaine N. Marieb et Katja Hoehn (trad. de l'anglais), *Anatomie et physiologie humaines*, Montreuil, Pearson, coll. « Biologie », 17 décembre 2014, 1470 p. (ISBN 978-2-7613-6932-9, p.1136-1140
- **MultiMondes.** 2009. Halliwell B. Lipid peroxidation, antioxidants and cardiovascular disease: how should we move forward? *Cardiovasc Res*, 2000; 47(3):410–418.
- **Muzaale AD,** Massie AB, Wang MC, Montgomery RA, McBride MA, Wainright JL, Segev DL. Risk of end stage renal disease following live kidney donation. *JAMA.* 2014; 311: 579-86.
- **Nafar M,** Sahraei Z, Salamzadeh J, Samavat S, Vaziri ND. Oxidative stress in kidney transplantation causes, consequences, and potential treatment. *Iran J Kidney Dis.* 2011; 5: 357-372.
- *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2013; 28(2): 438-446.
- **OULEDALI A.** Prévalence de maladie rénale et insuffisance rénale chronique dans la région El-Meniaa et mise en évidence la prise en charge et suivie, Mémoire de master, université Abd el hamid ibn badis, Mostaganem ,2017 ; 60p.
- Oxidative stress in diabetic nephropathy with early chronic kidney disease. *Journal of Ozbek E.* Induction of oxidative stress in kidney. *Int J Nephrol.* 2012; 1-9.
- **Painter, Patricia.** 2009. « Implementing Exercise: What Do We Know? Where Do We Go? » *Advances in Chronic Kidney Disease* 16(6):536-44. doi: 10.1053/j.ackd.2009.07.010.
- **PaK C.Y.K,**1997, Medical management of nephrolithiasis/a new simplified approach for general practice. *AM.JMed ;Sci* PP.313-215.

- **Peña-Bautista C.**, Baquero M., Vento M. & Chafer-Pericas C. (2019). Free radicals in Alzheimer's disease: Lipid peroxidation biomarkers. *Clin Chim Acta.* 491: 85-90.
- **Penot M.** Prise en charge et accompagnement du patient dialysé à l'officine, adaptations posologiques et conseils associés, thèse d'État de doctorat, université de Limoges, Limoges, 2019 ; 196p.
- **Pinter J**, Hanson CS, Wong G, Craig JC, Schell JO and Tong A. Perspectives of Older Kidney Transplant Recipients on Kidney Transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017; 12: 443-453.
- **Pitte M.** Système urinaire : anatomie, 2017 Trebucq A. Le cancer de la vessie. Paris, 2005, 16 p.
- **Piva SJ**, Duarte MM, Da Cruz IB, Coelho AC, Moreira AP, Tonello R, Garcia SC, Moresco RN. Ischemia-modified albumin as an oxidative stress biomarker in obesity. *Clin Biochem.* 2011; 44(4): 345-347.
- **Poutignat N.** Guide de parcours de soin : Maladie Rénale Chronique de l'adulte. Saint-Denis La Plaine : Haute Autorité de Santé, 2012, 56 p
- **Puelles VG**, Lütgehetmann M, Lindenmeyer MT, Sperhake JP, Wong MN, Allweiss L et al. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020, online ahead of print.
- **Quintanilha AT**, Packer L, Davies JM, Racanelli TL, Davies KJ. Membrane effects of vitamin E deficiency: bioenergetic and surface charge density studies of skeletal muscle and liver mitochondria. *Ann N Y Acad Sci.* 1982; 393: 32-47.
- **Rajib, A.**, Md., Monirul, I., Km, I. J. B., Ashik, M. & Ekramul, H. (2009). Hepatoprotective Activity of Methanol Extract of Some Medicinal Plants Against Carbon Tetrachloride-Induced Hepatotoxicity in Rats, *European Journal of Scientific Research*, 37 (2), 302-310
- **Ramachandran A.** & Jaeschke H. Drug-Induced Liver Injury, Volume 85, 2019, 288 Academic Press
- **Ramilitiana, Benja.** ,& 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. *Pan Afr Med J.* 2016; 23: 141.
- Recipients: A Prospective Cohort Study. *J Clin Med.* 2019; 8: 453.

- **Reddy J.S.**, Rao G., Mallikajuna K. (2014). A review on hepatoprotective activity of some medicinal plants. *Int J Innov Pharm.* 5(2): 395-404.(2020)
- REIN (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie). Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Rapport Annuel 2012, disponible sur : http://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein_2012_vdef.pdf
- **Rekhoum A** et Sana M. profile sérologique en Ag HBs (HVB) et anti HVC des malades en hémodialyse, Mémoire de Master en Biochimie Moléculaire et Santé, Université des Frères Mentouri Constantine, Algérie, 2015 ; p28.
- **Rieu P.** L'insuffisance rénale terminale est une maladie inflammatoire chronique. *Néphrologie*, 2003 ; 24 (7): 329-333.
- **ROSE B.D**,1994,Renal Circulation .In : Rose BD éditeur .clinical physiology of acide-base and electrolyte disorders. NEW YORK. MC GR AW.HILL.pp 20-65
- **Saint-Pierre F.** Mesure du contenu vésical par technique ultrasonique : système d'échographie portable pour la vessie. Saint-Denis La Plaine, 2008, 34 p.
- **Saran R**, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LYC, Albertus P, Ayanian J, Balkrishnan R, Bragg-Gresham J, Cao J, Chen JL, Cope E, Dharmarajan S, Dietrich X, Eckard A, Eggers PW, Gaber C, Gillen D, Gipson D, Gu H, Hailpern SM, et al. US Renal Data System 2016 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2017; 69:A7-A8.
- **Schmitt f**, labbed, 1992 Ionogramme plasmatique, cahier de formation biochimie (agence du médicament /bioforma/SFVC –TOME,p7.172-179(2016/2017)
- **Serge B.**, 1989 - Biochimie clinique ; instruments et techniques de laboratoire. Maloine ; 2ème éd.143-192.
- **Serteyn D.**, Mouithys-Mickalad A., Franck T., Grulke S., Lamy M, Deby C. and Deby-Dupont G. (2002) La nature chimique et la réactivité de l'oxygène. *Annale de Médecine Vétérinaire*, 146, 137-53
- Shara Francesca Rapa 1, Biagio Raffaele Di Iorio 2, Pietro Campiglia 1,3 , August Heidland 4 and Stefania Marzocco 1,(30 December 2019). Inflammation and Oxidative Stress in Chronic Kidney Disease—Potential Therapeutic Role of Minerals,Vitamins and Plant-Derived Metabolites
- **Simon P.** Dialyse rénale, 2ème édition. Paris, Elsevier Masson SAS, 1999 ; 177 p.

- **Smirnoff N.** (2005) Ascorbate, tocopherol and carotenoids: metabolism, pathway engineering and functions. In: Smirnoff N, ed. Antioxidants and reactive oxygen species in plants. Oxford: Blackwell Publishing, 53–86.
- **Soleymanian T,** Ranjbar A, Alipour M, Ganji M R, and Najafi I. Impact of kidney transplantation on biomarkers of oxidative stress and inflammation. Iranian Journal of Kidney Diseases. 2015; 9(5): 400-405.
- **Susantitaphong P,** Riella C, Jaber BL. Effect of ultrapure dialysate on markers of
- **Tabriziani H,** Lipkowitz MS and Vuong N. Chronic kidney disease, kidney transplantation and oxidative stress: a new look to successful kidney transplantation. Clinical Kidney Journal. 2018; 11(1): 130-135.
- **Taleb, S.,** Brik, A., Bouchagoura, A., 2016. Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients. Antropo, 36, 91-98.
- **Taso O.V.,** Philippou A., Moustogiannis A., Zevolis E. & Koutsilieris M. (2019). Lipid peroxidation products and their role in neurodegenerative diseases. Ann Res Hosp 3: 1-10.
- **Tbahriti H.F.,** Messaoudi A., Kaddous A., Bouchenak M., Mekki K. Le degré de l'insuffisance rénale chronique est associé aux taux de cytokines pro-inflammatoires, à l'hyperhomocystéinémie et au stress oxydant, Ann Cardiol Angeiol, 2014 ; Volume 63, n° 3, pages 135-139.
- **Thierry Hannedouche.** DUTER-Diplôme Universitaire des Techniques d'Épuration Extra- Rénale [Internet]. 2016 [cité 25 juin 2019]. Disponible sur: <https://duter.unistra.fr/spip.php?article15>
- **Traeger J.,** Galland R. et Man N.K. (2010), Hémodialyse quotidienne, édition Béatrice Brouettier, Paris, PP. 8-9
- **Tsinalis,D.,** Binet,I. (2006): Appreciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée
- **Tucker PS,** Scanlan AT, Dalbo VJ. Chronic kidney disease influences multiple systems: describing the relationship between oxidative stress, inflammation, kidney damage, and concomitant disease. Oxid Med Cell Longev. 2015; 806358.
- **Urso C & Caimi G.** Oxidative stress and endothelial dysfunction. Minerva Med. 2011.
- **Vanholder, R.** (2003). Uremic toxins. Nephrologie, 24(07), 373-76.
- **Varga Z,** Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020 ; 395 (10234): 1417-1418.

- **Vernet M.** 1999. Le récepteur de la transferrine. rôle dans le métabolisme du fer et intérêt en biologie clinique. *Ann Biol Clin* 57(1):917
- VIVRE AVEC UNE FONCTION RÉNALE RÉDUITE, 5^{ème} édition ; 2015. p15,16.
- **Voora S & Adey DB.** Management of Kidney Transplant Recipients by General Nephrologists: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis.* 2019; 73(6): 866-879.
- World Health Organization. 2004. Centers for Disease Control and Prevention.
- **Yepes-Calderón M,** Sotomayor CG, Gomes-Neto AW, Gans ROB, Berger SP, Rimbach G, Esatbeyoglu T, Rodrigo R, Geleijnse JM, Navis GJ and Bakker SJL. Plasma Malondialdehyde and Risk of New-Onset Diabetes after Transplantation in Renal Transplant Recipients: A Prospective Cohort Study. *J Clin Med.* 2019; 8: 453.
- **YVANIE,** dialyse en ligne (page consultée le 16/07/2020). <http://www.renaloo.com/infos-sante/la-dialyse/la-dialyse-peritoneale?showall=1#:~:text=La%20DP%20repose%20sur%20le,membrane%20naturelle%2C%20situ%C3%A9%20dans%20l>
- **Zafrilla P.,** Ferreres F. and Tomás-Barberán F.A. (2001) Effect of processing and storage on the antioxidant ellagic acid derivatives and flavonoids of red raspberry (*Rubus idaeus*) jams. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 49, 3651-3655.
- **Zhang K,** Li Y, Cheng X, Liu L, Bai W, Guo W. Wu L, Zuo L. cross-over study of influence of oral vitamin C supplementation on inflammatory status in maintenance hemodialysis patients. *BMC Nephrology.* 2013; 14(1): 252.
- **Zielinski Z.A. & Pratt D.A.** (2017). Lipid peroxidation: Kinetics, mechanisms, and products. *J Org Chem.* 82(6): 2817-2825.

Annexes

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age :

Taille :

Poids :

Vous travaillez ? Si oui quelle est votre profession ?

Quel est votre statut marital ?

Avez-vous une insuffisance rénale chronique ? OUI NON

Avez-vous un membre de votre famille atteint d'IRC ? Si oui à préciser (Mère, Père, Frères/Sœurs, Enfants, Autres)

Comment vous avez découvert que vous êtes insuffisant rénal ?(les symptômes)

Etes-vous dialysé (e) ? OUI NON

Depuis quand êtes-vous dialysé(e)? _____

Combien de fois faites-vous la dialyse ?

Si vous êtes dialysé(e), avez-vous une diurèse résiduelle ? OUI NON

Si vous êtes dialysé(e), précisez le type de dialyse : Par fistule Dialyse péritonéale

En cas de dialyse par fistule artéro-veineuse :

Précisez la localisation de la fistule : Bras droit Bras gauche Autre _____

Avez-vous présenté une thrombose de la fistule ? OUI NON

En cas de dialyse péritonéale :

Préciser la date de pose du cathéter de dialyse : ____/____/____

Avez-vous présenté des épisodes d'infection du cathéter ? OUI NON

Pratiquez-vous une activité sportive ? Si oui la quelle ?

Avez-vous une maladie chronique ? OUI NON

Si oui laquelle ?

Vous l'avez développé avant ou après l'IRC ? Avant Après

Avez-vous des complications hépatiques ? OUI NON

Quel est votre régime alimentaire ?

Quel est votre bilan annuel ?

Avez-vous eu covid? OUI NON

Si oui combien de fois ? _____ Par quel variant ?

Avez-vous été vacciné(e) contre covid 19 ? OUI NON

Si oui combien de doses ?

Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un problème majeur de santé publique. Sa prise en charge est lourde et contraignante sur les plans économique et social. Elle est déclarée en Algérie une priorité majeure de santé publique. Cela résulte d'une croissance régulière de son incidence et de sa prévalence

Ce travail est réalisé avec deux objectifs principaux, étudier dans un premier temps les facteurs prédisposant ou influençant le développement d'une insuffisance rénale chronique ainsi que ses complications, puis dans un deuxième temps, évaluer le niveau de stress oxydant chez cette population.

Ce travail s'est déroulé du 23/03/2022 au 30/04/2022 au niveau de l'Etablissement Public Hospitalier de Ain-Tadles et au laboratoire de Biochimie de l'Université de Mostaganem. Un total de 50 patients des deux sexes (sex-ratio F/H, 27/23) âgés de 20 à 80 ans et atteints d'insuffisance rénale chronique en stade d'hémodialyse sont retenus. L'étude des paramètres sociodémographiques et cliniques de la population IRC a été réalisée par un questionnaire contenant 26 items. Un dosage de l'urée, créatinine et de la glycémie a été effectué.

La présente étude montre que :

- La tranche d'âge la plus touchée par l'IRC est celle comprise entre 35 ans à 50 avec une prédominance féminine.
- 38 % des patients sont en surpoids contre seulement 4% qui présentent une insuffisance pondérale
- Plus de 70% des cas IRC sont mariés contre seulement 24% qui sont célibataires.
- 14 % des IRC présentent des antécédents familiaux.
- 76 % des patients atteints d'IRC n'exercent aucune activité sportive.
- Chez la population étudiée, l'hypertension artérielle est la principale comorbidité (68%) suivie par le diabète (20%) et les maladies cardiaques (12%).
- Le profil biochimique montre une augmentation significative des concentrations plasmatiques de l'urée, la créatinine et de la glycémie ($p < 0,001$).
- Une augmentation statistiquement insignifiante de la concentration des TBARS est constatée chez les sujets IRC.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique ; Hémodialyse ; Débit de filtration glomérulaire ; Créatinine ; Urée ; Stress oxydant ; TBARS.