

République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem



Faculté Des Sciences de La Nature et de La Vie

Département de Biologie

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCE BIOLOGIQUE

Spécialité : Biochimie Appliquée

Par

GOUAICH Hadja

&

M'BAREK Khewla

Thème :

**COMPLICATIONS LIEES AU DYSFONCTIONNEMENT
 RENAL CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS**

Soutenu le 06 Juin 2024 devant le jury composé de :

Président	HENNIA Aicha	MCA	Université de Mostaganem
Encadreur	REBAI Ouafa	Pr	Université de Mostaganem
Examinateur	BAHLOUL Halima Aouras	MCB	Université de Mostaganem

Année Universitaire : 2023/2024



Dédicace

*Avec l'aide d'Allah le tout puissant et
Miséricordieux, j'ai pu achever ce modeste travail, fruit de
mes efforts, que je dédie :*

*A mes chers parents, Ma très chère mère qui m'a
toujours apportée son soutien et son affection, ma mère qui
m'a toujours encouragée, conseillée et soutenue dans mon
travail que Dieu les gardes pour moi.*

Mes amies Halima, Imane, Amira

A tous mes enseignants.

Hadja,



Dédicace

Avec l'aide d'Allah le tout puissant et miséricordieux

Je dédie ce mémoire de fin d'étude :

*A mes chers parents, Ma très chère mère qui m'a
toujours apportée son soutien et son affection, mon père qui
m'a toujours encouragée, conseillée et soutenue dans mon
travail que Dieu les gardes pour moi.*



Khewla,



Remerciement

Je remercie tout d'abord Allah le tout puissant de m'avoir donné la patience, le courage et la volonté avec amour afin de terminer ce modeste.

Je tiens à remercier beaucoup mon encadreur Madame REBAI Ouafa pour m'avoir aidé durant la préparation de ce mémoire, je lui exprime ma plus grande gratitude pour m'avoir suivi, encouragé et surtout soutenu tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Je tiens à remercier beaucoup les médecins de service Néphrologie qui m'ont communiqué des informations importantes sur ce thème.

Et je remercie aussi le chef de service Néphrologie au niveau de l'Hôpital Monsieur BENSAPTA Mohamed et son équipe.

Et mes parents qui m'ont toujours donné beaucoup d'amour et de courage pour terminer ce mémoire.

Et je remercie également tous mes amies surtout Halima ; Imane ; Amira ; Hanae, Marwa pour m'avoir aidé et conseiller

Je tiens à remercier tous les enseignants qui ont contribué à la construction du savoir qui m'a permis de produire cette synthèse de fin d'études.

Résumé

Le présent travail de recherche a porté sur la prévalence de l'insuffisance rénale chronique au sein d'une cohorte de 30 patients dialysés atteints d'hypertension artérielle. L'objectif était d'identifier les principaux facteurs de risque associés à une dégradation de la fonction rénale dans ce groupe restreint. Les analyses ont permis de mettre en évidence qu'un nombre non négligeable de ces 30 patients présentait des signes d'atteinte rénale modérée à sévère. Les résultats ont révélé que l'âge avancé, la présence concomitante de diabète ou d'obésité, l'existence d'une protéinurie et un contrôle tensionnel insuffisant constituaient des déterminants majeurs de l'altération de la fonction rénale au sein de cette petite cohorte. Bien que portant sur un échantillon limité, cette étude préliminaire souligne la nécessité d'une prise en charge globale et précoce des facteurs de risque cardiovasculaire et rénal afin de prévenir la survenue et la progression de l'insuffisance rénale chronique chez les patients hypertendus.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, Hypertension artérielle, Diabète, Dialyse.

Abstract

The present research focused on the prevalence of chronic renal failure in a cohort of 30 dialysis patients with hypertension. The aim was to identify the main risk factors associated with impaired renal function in this small group. Analysis revealed that a significant number of these 30 patients showed signs of moderate to severe renal impairment. The results revealed that advanced age, concomitant diabetes or obesity, proteinuria and poor blood pressure control were major determinants of impaired renal function in this small cohort. Although based on a limited sample, this preliminary study highlights the need for early, comprehensive management of cardiovascular and renal risk factors to prevent the onset and progression of chronic renal failure in hypertensive patients.

Key words: Chronic renal failure, Hypertension, Diabetes, Dialysis.

المخلص

فحصت هذه الدراسة مدى انتشار الفشل الكلوي المزمن في مجموعة مكونة من 30 مريضاً من مرضى الغسيل الكلوي المصابين بارتفاع ضغط الدم الشرياني. وكان الهدف هو تحديد عوامل الخطر الرئيسية المرتبطة بتدهور وظائف الكلى في هذه المجموعة الصغيرة. كشف التحليل أن عددًا كبيراً من هؤلاء المرضى الثلاثين أظهروا علامات قصور كلوي متوسط إلى حاد. كشفت النتائج أن التقدم في العمر، وما يصاحب ذلك من وجود داء السكري أو السمنة، ووجود بيلة بروتينية وعدم كفاية التحكم في ضغط الدم كانت محددات رئيسية لضعف وظائف الكلى في هذه المجموعة الصغيرة. على الرغم من أن هذه الدراسة الأولية تستند إلى عينة محدودة، إلا أنها تسلط الضوء على الحاجة إلى إدارة شاملة ومبكرة لعوامل الخطر القلبية الوعائية والكلوية من أجل منع ظهور الفشل الكلوي المزمن وتطوره لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم.

الكلمات الرئيسية: الفشل الكلوي المزمن، ارتفاع ضغط الدم الشرياني، السكري، غسيل الكلى.

Liste des figures

Figure 01 : Courbe de la pression artérielle enregistrée au niveau de l'aorte ascendante	04
Figure 02 : Arc baroréflexe.....	08
Figure 03 : Mécanismes d'action immédiate.....	05
Figure04 : N Système rénine-angiotensine-aldostérone.....	10
Figure05 : Mécanismes de régulation de la PA à long terme.....	11
Figure 06 : Pourcentage de patients par rapport au sexe.	36
Figure 07 : Nombre de patients par rapport à l'âge.	36
Figure 08 : Répartition des patients selon le sexe et la moyenne de l'âge.	37
Figure 09 : Répartition des patients d'après les pathologies : Diabète (DBT), Hypertension artérielle (HTA), DBT+HTA.....	39
Figure 10 : Répartition de deux paramètres d'hématologie : Hémoglobine (HB) et Globule Blanc (GB).....	40
Figure11 : Dosage de la glycémie chez certains patients. ...	42
Figure12 : Les paramètres rénaux (urée, créatinine) chez les patients.	43
Figure 13 : Dosage des paramètres (Na^+ ; K^+ ; Cl^-) chez les patients.	44
Figure 14 : Dosage de cinq paramètres (Calcémie ; Phosphore ; Vitamine D ; Albumine ; Hormone parathyroïdienne) chez certains patients.	45
Figure 15 : Les différents paramètres d'hémostase (TP ; TCK ; INR) chez certains patients.	47

Liste des tableaux

Tableau 01 : Nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte	06
Tableau 02 : Classification en fonction des facteurs de risque	07
Tableau 03 : Fréquence de l'hypertension en fonction de l'âge	12
Tableau 04 : Les symptômes.	22
Tableau 05 : Stades de la maladie rénale chronique (MRC) selon	22
Tableau 06 : Moyenne de prise d'Hypertension artérielle chez les patients.	38
Tableau 07 : Moyenne des paramètres hématologie.	40
Tableau 08 : la moyenne de statuts rénale chez les patients.	43
Tableau 09 : Moyenne des paramètres (Na^+ ; K^+ ; Cl^-) chez les patients.	44
Tableau 10 : Moyenne de cinq paramètres (Calcémie ; Phosphore ; Vitamine D ; Albumine ; Hormone parathyroïdienne) chez certains patients.	46
Tableau 11 : Le traitement administrés au cours de suivi médicale chez les patients.	47

Liste des abréviations

- ACTH** : Adreno-corticotrophine
- ACV** : accidents cardiovasculaires.
- ADH** : Anti-Diurétique Hormone.
- AGI** : l'angiotensine I.
- AGII** : l'angiotensine II.
- AVC** : accident vasculaire cérébral.
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire.
- DC** : Débit Cardiaque
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire.
- DID** : Diabétiques de type 1.
- DNID** : Diabète de type 2.
- DP** : Dialyse péritonéale.
- EDTA** : Ethylène Diamine Tétra Acétate.
- EER** : Epuration Extra-Rénale.
- FC** : Fréquence Cardiaque.
- FG** : Filtration glomérulaire.
- FNA** : Facteur natriurétique auriculaire.
- FNS** : Numération formule sanguine.
- GB** : Globule blanc.
- Gly** : Glycémie.
- GR** : Globule rouge.
- HD** : Hémodialyse.
- HTA** : Hyper Tension Artérielle.
- INR** : Rapport normalisé international.
- IO** : Insuffisance orthostatique.
- IR** : Insuffisance rénale.

Liste des abréviations

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRC : Insuffisant Rénale Chronique

IRT : Insuffisance rénale terminale.

ml / min : Mililitre / minute.

mmol/L : Millimole / Litre.

MRC : Maladie rénale chronique.

MRC : Maladie rénale chronique.

OMS : Organisation Mondiale du Santé.

PA : Pression Artérielle.

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PAS : Pression artérielle systolique.

PP : Pression pulsée.

PTH : Hormone parathyroïdienne.

Qc : Débit cardiaque.

RPT : Résistances périphériques totales.

Rv : Résistance vasculaire.

RV : Retour veineux.

SNA : Système nerveux autonome.

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone.

TCA : Temps de Céphaline Activée ou Activated Clotting Time en anglais.

TP : Taux de prothrombine.

VEC : Volume d'Éjection Systolique.

% : Pourcentage.

Table des matières

Dédicace

Remerciements

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction..... 1

Chapitre I : Hypertension artérielle 3

1. Définition de la pression artérielle..... 4

1.1. Pression artérielle moyenne (PAM) 5

1.2. Pression artérielle systolique (PAS) 5

1.3. Pression artérielle diastolique (PAD) 5

1.4. Pression pulsée (PP) ou différentielle..... 5

2. Définition de l'hypertension artérielle..... 6

3. Classification 6

3.1. En fonctions de degré de sévérité 6

3.2. En fonction de l'étiologie 7

4. Physiopathologie 8

4.1. Régulation à court terme..... 8

4.2. Régulation à moyen terme 9

4.3. Régulation à long terme..... 10

5. Facteurs responsables et étiologie de l'HTA 11

5.1. Les facteurs responsables d'HTA 11

6. Complications associées à l'hypertension artérielle 17

Chapitre II : Insuffisance rénale 18

1. Insuffisance rénale 19

1.1. Insuffisance rénale aiguë 19

2. Insuffisance rénale chronique 20

Table des matières

2.1. Généralités	20
2.2. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale	21
2.3. Prise en charge de l'insuffisance rénale	21
2.4. Les Causes principales de l'IRC.....	22
2.5. La Comparaison entre IRC et IRA	22
2.6. Les symptômes de L'IRC	22
2.7. Les stades de la maladie rénale chronique.....	22
2.8. Conséquences de l'insuffisance rénale chronique	23
2.9. Traitement de l'insuffisance rénale chronique	24
Chapitre III : Matériels et Méthodes.....	25
Objectif	26
Sujets étudiés	26
Prise de HTA	27
Prélèvement sanguin.....	27
Les analyses réalisées	27
5.1. Evaluation de la fonction rénale chez les IRC hypertendus dialysés et analyses de l'urée et de la créatinine.....	27
5.2. Glycémie (Gly).....	29
5.3. Ionogramme.....	29
5.4. Calcémie	30
5.5. Phosphore	30
5.6. Vitamine D	31
5.7. Albumine	31
5.8. Hormone parathyroïdienne	32
Bilan d'hémostase	32
6.1. TP	32
6.2. INR	33

Table des matières

6.3. TCK	33
Numération formule sanguine (FNS)	34
Chapitre IV : Résultats et Discussion	35
Echantillonnage	36
1.1. Sexe	34
1.2. Age	36
Prise de l'HTA.....	37
Pathologie	38
Les paramètres biologiques	39
3.1. Dosage FNS.....	39
3.2. Paramètres biochimiques.....	41
3.3. Paramètres d'hémostase	47
Traitements administrés au cours du suivie médicale	47
Conclusion	49
Références Bibliographiques	51
Annexes.....	60

Introduction

Introduction

L'hypertension artérielle constitue l'une des principales causes d'insuffisance rénale chronique (IRC) dans les populations mondiales (**Kearney *et al.*, 2005**). L'élévation persistante de la pression artérielle exerce en effet une pression excessive sur les reins, endommageant progressivement les vaisseaux sanguins qui les irriguent et les glomérules qui filtrent le sang. Aux stades précoces de la néphropathie hypertensive, des traitements antihypertenseurs associés à la modification des facteurs de risque comme l'obésité, le tabagisme, la sédentarité et une alimentation inadaptée, sont recommandés. Cependant, au stade terminal, la survie des patients est assurée par un traitement de suppléance : dialyse ou transplantation rénale.

Bien que les progrès thérapeutiques aient permis de stabiliser, voire de réduire, le nombre de cas d'IRC liée à d'autres causes comme le diabète ou les glomérulonéphrites dans certaines régions développées, le nombre de personnes hypertendues développant une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) ne cesse d'augmenter à l'échelle mondiale (**Mills *et al.*, 2015**). Cette hausse s'explique notamment par le vieillissement de la population, l'accroissement de l'obésité et de la prévalence de l'hypertension artérielle, en particulier dans les pays à revenu faible et intermédiaire.

La néphropathie hypertensive est l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables de l'hypertension artérielle, pouvant mener à une insuffisance rénale chronique. Elle touche à la fois les patients souffrant d'hypertension essentielle (90% des cas) et d'hypertension secondaire à une autre pathologie, mais l'évolution de la maladie diffère selon les cas. L'hypertension essentielle fait davantage redouter l'insuffisance rénale en premier lieu, tandis que la néphropathie liée à l'hypertension secondaire (rénale, endocrinienne, etc.) présente surtout un risque accru de complications cardiovasculaires comme l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux ou l'infarctus.

L'insuffisance rénale chronique représente un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. En 2017, plus de 697 millions de personnes, soit près de 9% de la population mondiale, souffraient d'une forme d'insuffisance rénale chronique, contre 637 millions (8,6%) en 1990, selon l'étude Global Burden of Disease (**Bikbov *et al.*, 2020**). L'IRC se caractérise par une diminution prolongée, souvent irréversible, des fonctions rénales exocrines (filtration du sang) et endocrines (sécrétion d'hormones), se traduisant principalement par une baisse du débit de filtration glomérulaire en-dessous de 60

Introduction

ml/min/1,73m², une augmentation de la créatininémie et de l'urémie, ainsi qu'une diminution de la clairance de la créatinine. Elle peut évoluer vers l'insuffisance rénale terminale (IRT) nécessitant un traitement de suppléance par hémodialyse, dialyse péritonéale ou transplantation rénale, des thérapies extrêmement coûteuses et consommatrices de ressources (**Webster *et al.*, 2017**).

Face à l'ampleur de cette pandémie silencieuse dont l'hypertension artérielle est l'un des principaux moteurs, cette étude a pour objectif d'évaluer la prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les patients hypertendus dans notre région, d'identifier les facteurs de risque associés et de proposer des pistes d'action pour une meilleure prise en charge préventive de cette complication redoutable.

Ce manuscrit est constitué d'un chapitre I sur l'Hypertension artérielle, suivie d'un deuxième chapitre sur l'insuffisance rénale chronique. Un troisième chapitre : Matériels et Méthodes, ensuite chapitre V Résultats et Discussion.

Chapitre I : Hypertension artérielle

1. Définition de la pression artérielle

La pression artérielle (PA) résulte de la contraction régulière du cœur qui engendre un système de forces propulsant le sang dans toutes les artères du corps. La PA est un paramètre qui varie constamment autour d'une valeur moyenne. L'amplitude et la forme de ces variations varient selon le site de l'enregistrement avec une amplification de sa valeur maximale, un raidissement de sa pente et une décroissance de sa valeur moyenne en partant du cœur vers la périphérie (Mark *et al.* 2000).

La pression artérielle est variable selon les moments de la journée et les circonstances : elle augmente avec l'effort, les émotions violentes, tandis qu'elle décroît lorsque l'organisme est au repos et pendant la nuit (Asmar, 1991).

Au niveau des artères de gros calibres (aorte, artères pulmonaire) et moyen calibres (artère radiale humérale), la courbe de la PA peut être divisée en deux composantes : une première composante constante et continue qui représente la pression artérielle moyenne (PAM), et une seconde composante pulsatile qui représente les variations autour de la pression moyenne. Le maximum à des variations correspond à la pression artérielle systolique (PAS) et le minimum à la pression artérielle diastolique (PAD). La différence entre la PAS et la PAD représente la pression pulsée.

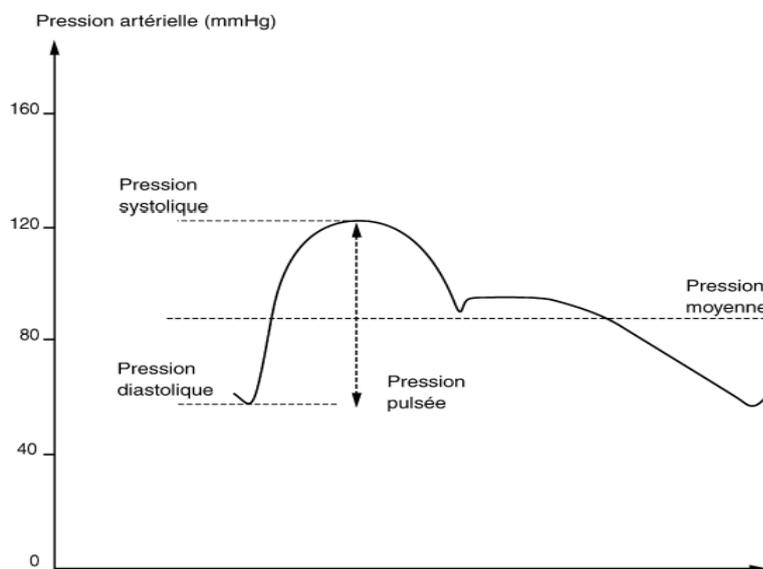


Figure 01 : Courbe de la pression artérielle enregistrée au niveau de l'aorte ascendante (Asmar, 2007).

1.1. Pression artérielle moyenne (PAM)

La PAM se définit comme le produit entre la résistance vasculaire (R_v) et le débit cardiaque (Q_c) (Asmar, 2007).

$$PAM = R_v Q_c$$

Q_c : étant le débit cardiaque exprimé en ml/s

R_v : étant la résistance vasculaire exprimée en $\text{dynes.s.cm}^{-5} = 10^{-5} \text{ N.s.cm}^{-5}$

PAM : étant la pression artérielle moyenne exprimée en 10^{-1} N.m^{-2}

Sachant que : $1 \text{ N.m}^{-2} = 1 \text{ Pa} = 7,5 \cdot 10^{-3} \text{ mmHg}$

La résistance d'une artère dépend de la rigidité de ces parois et de sa géométrie, et peut varier notamment selon l'âge le débit sanguin est représenté habituellement par le volume de sang éjecté par minute.

1.2. Pression artérielle systolique (PAS)

La PAS correspond à la pression artérielle mesurée lors de la systole, c'est-à-dire lors de la contraction du ventricule gauche ou le sang est expulsé en dehors du cœur. La PAS est le chiffre le plus élevé lors de mesure de la PA (Asmar, 2007).

1.3. Pression artérielle diastolique (PAD)

La PAD dépend des paramètres hémodynamiques. Ces paramètres sont essentiellement les résistances périphériques artériolaires qui représentent les résistances à l'écoulement sanguin dans les petites artères, la durée de la diastole et la rigidité des gros troncs artériels dont le rôle est toutefois mineur par rapport à celui des résistances artériolaires. La PAD correspond au chiffre de pression le moins élevé lors de mesure de la PA (Asmar, 2007).

1.4. Pression pulsée (PP) ou différentielle

La différence entre la pression systolique et la pression diastolique est appelée pression différentielle (Ehrmann *et al.* 2009). Le déterminant principal de la pression pulsée est constitué par les propriétés viscoélastiques de la paroi des artères de gros et moyens calibres et ceux influençant les ondes incidentes et réfléchies de la PA. Alors que l'onde incidente est influencée par le débit systolique et la rigidité artérielle, l'onde réfléchie dépend de trois paramètres :

- La valeur du coefficient de réflexion (au site même de réflexion)
- La rigidité artérielle
- La distance entre les sites de réflexion et de mesure

Les valeurs de pression artérielle sont réparties de façon continue dans la population et on ne peut distinguer deux sous populations, l'une normotendue et l'autre hypertendue (**World Health Organization, 1996**).

2. Définition de l'hypertension artérielle

La tension artérielle correspond à la pression qui s'exerce sur la paroi des artères pendant la circulation du sang. Elle se mesure avec deux chiffres, la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD).

D'après les critères de l'OMS, la pression artérielle est considérée comme normale lorsque la pression artérielle diastolique est inférieure à 90 mm Hg et la pression artérielle systolique inférieure à 140 mm Hg. Dans l'hypertension artérielle modérée, la pression artérielle diastolique se situe entre 90 et 94 mm Hg et la pression artérielle systolique entre 140 et 159 mmHg. Les personnes dont la pression artérielle diastoliques est égale ou supérieure à 160 mm Hg sont considérées comme hypertendus. Cependant, certaines études ont démontré que ces critères tranchés ne tiennent pas compte de la réalité (**Magerstellman, 2000**).

3. Classification

3.1. En fonctions de degré de sévérité

La nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS de 1999 est représentée dans le tableau 01 (**Asmar, 2007**)

Tableau 01 : Nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte (**Nicolas et Guillaume, 2012**)

Catégories	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	<130	<85
Normale haute	130-139	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	90-99
Sous-groupe "limite"	140-149	90-94
HTA grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA grade 3 (sévère)	≥ 180	≥110
HTA systolique isolée	≥ 140	<90
Sous-groupe "limite"	140-149	<90

Cette classification est basée sur une moyenne de deux mesures au moins par consultation, au cours de trois visites distinctes. Si la PAS et la PAD appartiennent à des catégories différentes, le stade le plus élevé est retenu

Il est important, en plus de la classification de l'hypertension artérielle par grade, de spécifier s'il existe une atteinte des organes cibles et des facteurs de risque associé d'où le tableau suivant :

Tableau 02 : Classification en fonction des facteurs de risque (**Haute Autorité de Santé, 2016**).

PAS PAD	HTA « légère » 140 - 159 90 – 99	HTA « modérée » 160 – 179 100 – 109	HTA « sévère » >180 >110
Pas de facteurs de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 à 2 facteurs de risque	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3 facteurs de risque où plus, ou atteinte organe cible	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

Risque faible : probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10 ans : <15%.

Risque moyen : probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10ans :15-20%.

Risque élevé : probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10 ans : > 20%

3.2. En fonction de l'étiologie

Chez la majorité des hypertendus, aucun facteur étiologique spécifique ne peut être mis en évidence. Il s'agit d'hypertension artérielle essentielle.

On parlera d'HTA secondaire dans le cas où une étiologie peut être identifiée.

A. HTA essentielle

Dans 95 % des cas, l'hypertension artérielle est essentielle. Les éléments qui la déterminent ne peuvent être décrits en termes de cause, mais en utilisant les notions de facteurs et d'indicateurs de risque. Elle est liée à des facteurs naturels, génétiques, rénaux, endocriniens, psychosociaux (émotion, stress), environnementaux (bruit, air, eau), diététiques (aliments sodés et la prise du poids) (**Abrégés Pathologies Cardiovasculaire, 2000**).

B. HTA secondaires

5% des patients hypertendus présentent une étiologie précise plus ou moins difficile à trouver. Cette hypertension secondaire reconnaît une multitude de causes parmi

lesquelles les causes rénales ou surrénaliennes occupent une place importante, Elle est liée à des facteurs d'origine médicamenteuse, maladie organique et l'HTA gravidique (grossesse). L'élévation permanente de la tension dans les artères va donner les atteintes organiques plus ou moins graves. Les complications sont d'ordre : cardiaque, cérébral, rénal, oculaire et vasculaire (**Abrégés Pathologies Cardiovasculaire, 2000**).

4. Physiopathologie

La régulation de la PA se réalise par 3 mécanismes ; nerveux, hormonaux et rénaux. La régulation à court terme (minutes, heures, jours) a à la base les mécanismes nerveux et hormonaux, et la régulation à long terme (semaines, mois) a à la base le mécanisme rénal (**Nechar et Rahmouni, 2019**).

4.1. Régulation à court terme

Le principal acteur de cette régulation à court terme est le système nerveux autonome (sympathique et parasympathique). Son action est assurée essentiellement par la partie du système nerveux autonome (SNA) constituant l'arc baroréflexe. Celui-ci permet un double contrôle du débit cardiaque et de la vasomotricité artérielle et veineuse. Ce type de régulation a pour but de tamponner les fluctuations de pression artérielle (PA) avec une cinétique extrêmement courte de l'ordre de quelques secondes (**Ribuot, 2012**).

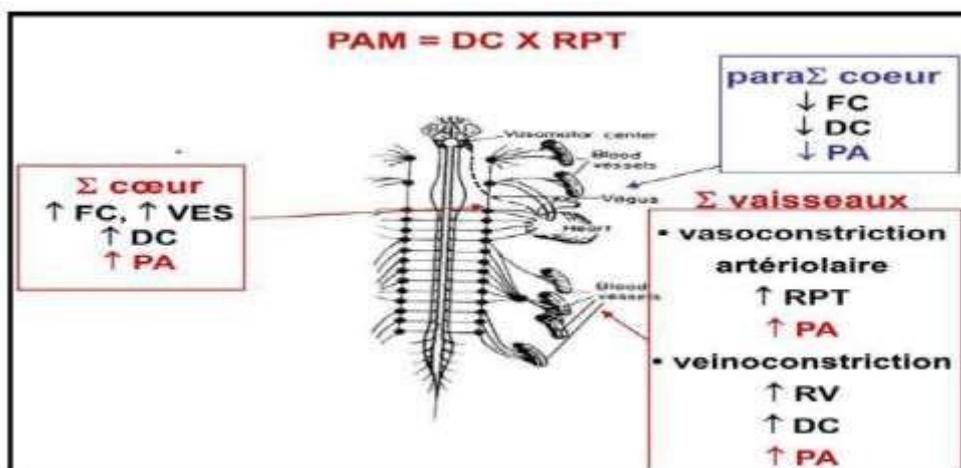


Figure 02 : Arc baroréflexe (Nechar et Rahmouni, 2019).

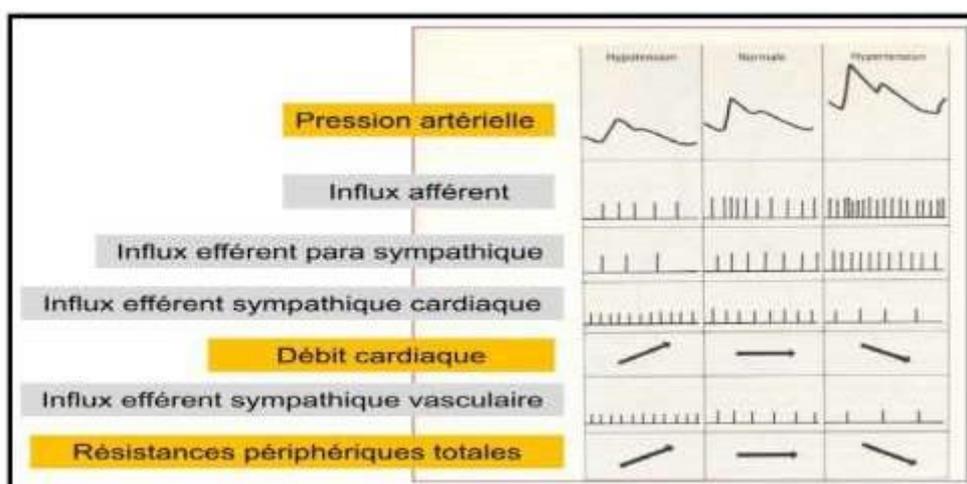


Figure03 : Mécanismes d'action immédiate (Nechar et Rahmouni, 2019).

4.2. Régulation à moyen terme

Cette régulation qui intervient à moyen terme (quelques minutes à quelques heures) fait sur tout intervenir les régulations hormonales par leur effet vasomoteur systémique (angiotensine II, aldostérone, catécholamines, vasopressine, facteur atrial natriurétique et autre hormones) (Nechar et Rahmouni, 2019).

- **Système rénine angiotensine (SRAA) :**

L'organisation de ce système fait intervenir un peptide effecteur, l'angiotensine II, généré dans la circulation par une cascade enzymatique. Celle-ci est initiée par la rénine synthétisée et sécrétée au niveau de l'appareil juxta glomérulaire du rein, qui clive l'angiotensinogène d'origine hépatique en un décapeptide inactif, l'angiotensine I. Celle-ci va être activée à son tour par l'enzyme de conversion (se trouvant principalement à la surface des cellules endothéliales, mais une certaine quantité est également libérée dans la circulation), conduisant à l'angiotensine II (Nechar et Rahmouni, 2019).

L'angiotensine II est une hormone pourvue de propriétés vasoconstrictrices très puissantes à la fois au niveau des vaisseaux artériels et veineux. Elle constitue également un stimulus physiologique de la sécrétion d'aldostérone, hormone minéralo-corticoïde d'origine Cortico surrénalienne, favorisant un accroissement de la réabsorption distale du sodium filtré par les glomérules des reins. Ainsi, par ce double mécanisme, de vasoconstriction et de rétention hydrosodée, l'angiotensine II entraîne une élévation de la pression artérielle (Nechar et Rahmouni, 2019).

La sécrétion de rénine, pourvoyeuse de la formation de l'angiotensine II, est régulée de façon très fine. Parmi les mécanismes régulateurs nous avons : la pression de perfusion rénale, la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs β et le rétro contrôle négatif par l'angiotensine II. Au contraire, la sécrétion de l'enzyme de conversion n'est pas régulée et ne catalyse donc pas une étape limitant de cette cascade protéolytique (**Nechar et Rahmouni, 2019**).

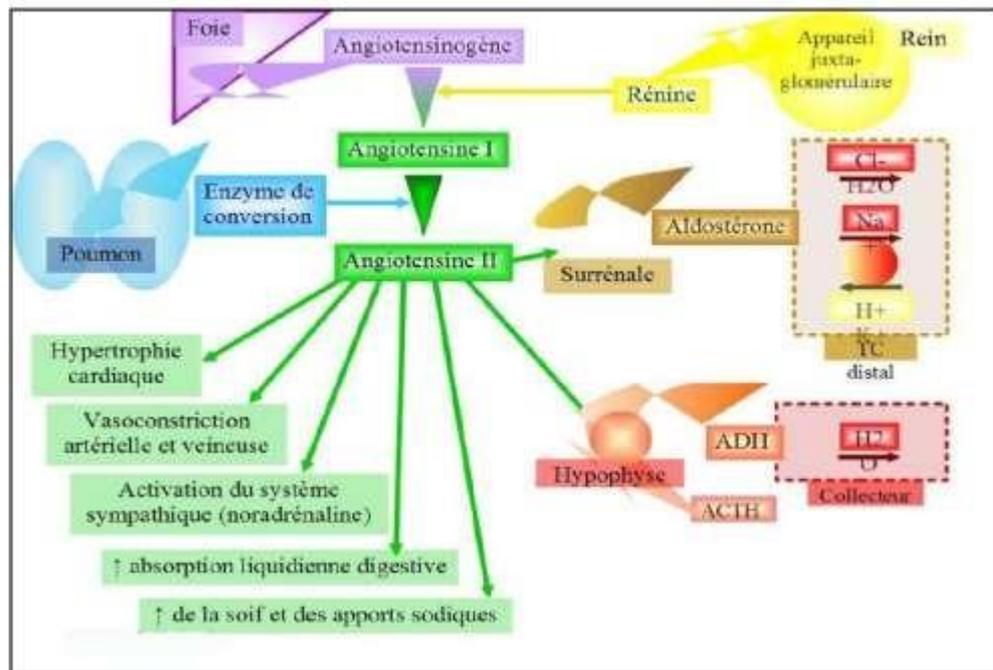


Figure04 : Système rénine-angiotensine-aldostérone (Nechar et Rahmouni, 2019).

4.3. Régulation à long terme

Les mécanismes mis en jeu par cette régulation (qui n'est efficace qu'au bout de plusieurs heures ou quelques jours) agissent principalement sur le volume sanguin total par le jeu de l'excrétion rénale de sodium et d'eau. Il s'agit d'une régulation de la volémie par l'action du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), du facteur natriurétique auriculaire (FNA), de l'ADH (vasopressine) et des facteurs "humoraux" moins connus (bradykinine, prostaglandines) (**Ribuot, 2012**).

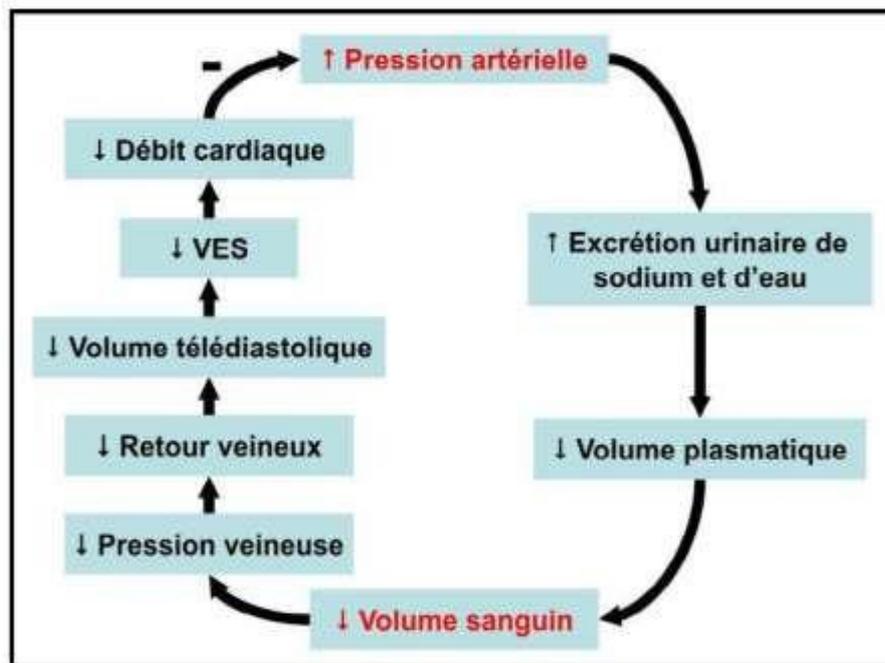


Figure05 : Mécanismes de régulation de la PA à long terme (Nechar et Rahmouni, 2019).

5. Facteurs responsables et étiologie de l'HTA

L'hypertension artérielle concerne environ 95% des maladies et elle est idiopathique, (Benjelloun *et al.*, 2005).

Toutefois, plusieurs circonstances associées statistiquement à la survenue de ce type d'HTA ont été identifiées et constituent des facteurs de risque tels que :

5.1. Les facteurs responsables d'HTA

5.1.1. Facteurs héréditaires

L'incidence familiale de l'hypertension est due, au moins en partie, à des facteurs héréditaires, qu'il est toutefois difficile de séparer des influences de l'environnement. La concordance d'une hypertension est plus grande entre jumeaux monozygotes qu'entre dizygotes et entre enfants issus des parents qu'entre adoptés. Toutefois les époux ont tendance à avoir des pressions sanguines similaires ; ce qui prouve le rôle de l'environnement dans l'incidence familiale de l'hypertension (Adam *et al.*, 2001).

5.1.2. Les facteurs liés à l'environnement et au mode de vie

A. L'activité physique

Il a été rapporté que l'activité physique permet de diminuer la PA et cela indépendamment d'une quelconque perte de poids (Barron *et al.*, 2009). Le mécanisme de cette baisse serait dû à une baisse de la résistance vasculaire, de l'hyperactivité du SNS et de

la concentration plasmatique de la noradrénaline (**Ohira *et al.*, 2009**). Par ailleurs, la réduction de tonus sympathique serait en faveur d'une diminution de la concentration plasmatique de la rénine (**Iwase *et al.*, 1997**).

De même qu'une corrélation entre l'activité physique et une diminution de la résistance à l'insuline, accompagnée d'une amélioration de la fonction endothéliale participant à la réduction de la pression artérielle a été également mise en évidence (**Rheume *et al.*, 2002**).

B. Le stress

Par facteurs psychosociaux au travail, on entend essentiellement les effets conjugués du milieu de travail, de la nature de l'activité exercée, des exigences du travail et des conditions technologiques et d'organisation, de même que certains facteurs propres à l'individu tels que la compétence et la vulnérabilité émotionnelle et, enfin, les indications de santé.

Le stress entraîne des crises d'angine de poitrine, d'arythmie, et peut même conduire à un arrêt cardiaque (**Magerstellman, 2000**).

C. Tabagisme

Le tabagisme est des facteurs de risque les plus importants pour l'HTA. Le risque lié au tabagisme actif est directement proportionnel au nombre de cigarettes fumées, à la durée du tabagisme, à l'âge auquel l'individu a commencé à fumer, ainsi qu'à la quantité de fumé inhalée et à la teneur en goudron, en nicotine et en monoxyde de carbone de la fumée inhalée.

Ce risque accru se trouve tant chez les hommes que chez les femmes et dans toutes les couches socio-économiques (**Magerstellman, 2000**).

5.1.3. Facteurs liés à l'individu

A. L'âge

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle systolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie (**Vasan *et al.*, 2002**).

Tableau 03 : Fréquence de l'hypertension en fonction de l'âge (**Nicolas et Guillaume, 2012**).

Age(ans)	Pourcentage
10-19ans	Moins de2 %

20-29ans	3,5 à9 %
30-39ans	6 à18 %
40-49ans	13 à27 %
50-59ans	8 à42 %
60-65ans	35 à47 %

B. Sexe

Le niveau tensionnel des hommes est supérieur à celui des femmes jusqu'à 5ans, et inversement au-delà. Il est alors intéressant de souligner le rôle important et protecteur contre l'HTA que jouent les hormones féminines (**Bertrand, 1985**).

C. Poids

L'excès de poids ou surcharge pondérale (obésité due à un excès de tissus graisseux et non à une masse musculaire importante) constitue un facteur de risque cardio-vasculaire moins immédiat. Il semble établi que la répartition de l'excès de tissus graisseux chez les hommes (obésité androïde) entraîne un plus grand risque de maladies cardio-vasculaires et de problèmes métaboliques que l'obésité de type gynoïde (adiposité au niveau des hanches).

L'excès de poids est associé à l'hypertension artérielle, à l'hypercholestérolémie et au diabète sucré. Chez les femmes surtout, la surcharge pondérale tend à s'accroître avec l'âge. L'excès de poids rend l'exercice physique malaisé et expose également aux troubles de l'appareil locomoteur et à l'arthrose (**Magerstellman, 2000**).

D. La race

Les individus de descendance africaine sont plus hypertendus que la plupart des autres groupes ethniques. Par exemple, aux États-Unis, la prévalence de l'hypertension chez les Africains-Américains varie entre 43-44%, alors qu'elle est de 30% chez les Européens Américains et de 26% chez les Mexicains-Américains (**Wrobel et al., 2011**). Dans la population de descendance africaine, la prévalence accrue se caractérise principalement par des degrés plus importants d'hypertrophie du ventricule gauche (**Mayet et al., 1994**), et par une tendance plus réduite de la pression à décroître durant le sommeil (**Gretler et al., 1994**). Dans cette population, les dommages rénaux sont plus importants (haute prévalence d'insuffisance rénale au stade final (**Rahman et al., 1997**)).

5.1.4. Facteurs nutritionnels

A. Sel et HTA

Le sel (Na Cl) reste le facteur le plus étudié, et pourrait entretenir, sinon déclencher une HTA. L'excès de sel serait responsable de 25 000 décès par an et 75 000 accidents cardiovasculaires en France (**Vyas et al., 2012**). Une réduction de la consommation de sel de

30 à 35% sur 30 ans en Finlande s'est accompagné de la baisse de plus de 10 mmHg de la PA moyenne de la population, d'une chute de 70 à 80% de la fréquence des accidents cardiovasculaires et des accidents coronariens, de l'augmentation de l'espérance de vie de 6 à 7 ans (Karppanen et Mervaala, 2006).

B. Lipide

Dans la plupart des pays industriels, l'alimentation traditionnelle peu grasse a fait place à des régimes alimentaires riches en calories et en graisses et pauvres en sucres lents, trop sucrés ou trop salés. Cette alimentation conduit à l'obésité, à l'hypertension artérielle et à l'hypercholestérolémie, avec un fort risque de maladies cardiovasculaires. Une consommation importante de graisses animales, qui contiennent beaucoup d'acides gras saturés, entraîne une augmentation du LDL-cholestérol et du risque cardiovasculaire. Les graisses d'origine végétale contiennent beaucoup moins d'acides gras saturés (Magerstellman, 2000).

C. Calcium

Le calcium est un régulateur cardiaque, il améliore l'endormissement et il favorise la tension musculaire. C'est un élément essentiel à la croissance et à l'entretien des os. Chez l'hypertendu le taux de Ca^{2+} cytoplasmique est élevé dans les plaquettes sanguines, les mécanismes qui jouent un rôle dans la répartition du Ca^{2+} cytoplasmique peuvent être altérés.

❖ Au niveau des récepteurs couplés à un canal ionique et des récepteurs couplés à une pompe ionique, une augmentation de l'influx du calcium dans les cellules musculaires lisses. Chez l'homme, il a été démontré *in vitro* que les artères de l'hypertendu se contractent de façon plus intense que celles des normotendus sous l'action de la noradrénaline et de l'angiotensine II.

❖ Les mécanismes de sortie du Ca^{2+} peuvent être également altérés : l'activité de l'ATPase / Ca^{2+} dépendante est diminuée dans les maladies d'hypertension expérimentales.

Il en est de même dans les plaquettes sanguines des patients hypertendus.

La pompe Na^{+} / Ca^{2+} peut être également perturbée par le facteur endogène digitoxine (ANH).

La carence en Ca^{2+} peut provoquer certaines pathologies telles que : la nervosité, l'agitation, la dépression, le rachitisme, la carie dentaire, l'eczéma et l'insomnie.

Les principales sources de calcium sont : les produits laitiers, les fruits secs, les graines de sésame et soja. Il se trouve également dans la vitamine D et dans le pollen. La quantité moyenne de Ca^{2+} est de 500 à 1000 mg par jour pour un adulte (**Abbou, 2016**).

D. Le magnésium

Le magnésium joue un rôle dans l'équilibre nerveux et le stress. Il joue aussi un rôle dans la formation des anticorps, dans la décontraction musculaire, dans la croissance des os et des dents. L'absence de cet élément minéral peut provoquer la fatigue, l'asthme, la dépression, l'hyperémotivité, l'insomnie, l'anxiété, les crampes, les tremblements, les accidents cardiovasculaires (ACV), la goutte, l'arthrose et les troubles digestifs. La quantité moyenne de Mg^{2+} est de 5 à 7 mg par jour pour un adulte (**Abbou, 2016**).

E. Le potassium

Il est présent dans les liquides extracellulaire et intracellulaire. Un apport alimentaire normal fournit la quantité nécessaire de K^+ . Il joue un rôle important dans l'équilibre de l'eau dans les tissus. C'est un tonique cardiaque et musculaire. Il est aussi utilisé dans la fabrication des sucres et des protéines. La carence en potassium peut donner la soif, les troubles de rythmes cardiaques, les crampes, la grande fatigue rhumatisme, la polyarthrite chronique, les affections pulmonaires et le retentissement du transit. La quantité moyenne de K^+ d'un adulte est inférieure à 1g par jour (**Abbou, 2016**).

F. Sodium

Le sodium induit une augmentation de la résistance vasculaire et de l'hypertension artérielle (HTA). La sensibilité au sodium résulterait d'un déséquilibre entre les mécanismes hormonaux (**Craddock et al., 2010**), neuronaux (**Hamet et al., 2005**), hémodynamiques (**Patel et al., 2007**) et/ou génétiques changeant l'équilibre sodé à travers des modifications dans la filtration glomérulaire ou dans la réabsorption tubulaire (**Dr Charl et Luyt, 2009**).

G. L'alcool

Une consommation excessive de boissons alcoolisées, en particulier d'alcools forts, a été corrélée à une augmentation des risques d'hypertension artérielle, d'accidents vasculaires cérébraux et de cardiomyopathies. Cependant, une consommation modérée d'alcool, notamment de vin réduit le risque de maladies coronariennes. Ce fait a été mis en rapport avec la moindre mortalité par maladies coronariennes dans les couches (**Magerstellman, 2000**).

5.1.5. Médicaments

De nombreux médicaments ont démontrés leur imputabilité dans la survenue d'une HTA (**Nicolas et Guillaume, 2012**) :

- Anti-calcineurines (ciclosporine, tacrolimus),
- Anti-angiogéniques (bévacizumab, sunitinib, sorafénib),
- Corticostéroïdes,
- Érythropoïétine,
- Œstrogènes de synthèse (contraception orale),
- Sympathomimétiques,
- Inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline...

L'utilisation régulière d'herbes en compléments alimentaires (éphédra ou ma huang en chinois), de réglisse (acide glycyrrhizique) ainsi que de drogues illicites telles que la cocaïne, la méthamphétamine, et l'héroïne augmente la pression artérielle (**Dr Charl et Luyt, 2009**).

5.1.6. Le diabète

Le diabète de type 2 est considéré comme l'une des épidémies du XXIème siècle. En effet, cette pathologie est en progression fulgurante à l'échelle planétaire. Le diabète se définit par une hyperglycémie, c.-à-d. glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) à au moins deux reprises et/ou une glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l), 2 heures après une charge orale de 75g de glucose.

Le diabète multiplie les risques de claudication intermittente et d'amputation, et constitue un problème majeur de santé publique (**Fox et al., 2007**). Chez les patients diabétiques, l'hypertension réfère à une pression systolique supérieure à 130 mmHg et une pression diastolique supérieure à 80 mmHg (en dépit de la médication). La comorbidité de l'hypertension et du diabète de type 2 aggrave la rigidité artérielle (via des dysfonctions endothéliales) (**Bruno et al., 2012**), et conséquemment les risques de maladies rénales et cardiovasculaires. En effet, l'hyperglycémie favorise l'athérogenèse et la thrombose (**Yamagishi, 2011**). En 2006/7, plus de 5,1% des Canadiens de plus de 20 ans étaient atteints à la fois de diabète de type 2 et d'hypertension (**Dai et al., 2010**).

5.1.7 Les anomalies des barorécepteurs

L'anomalie des barorécepteurs est fréquemment observée dans l'HTA essentielle au même titre que l'insuffisance orthostatique (IO). Les symptômes observés dans ce syndrome comportent les palpitations, la diaphorèse ou hypersudation et des céphalées intenses (**Cooke et al., 2003**).

L'hypertension et la tachycardie sont ponctuées d'hypotension avec ou sans bradycardie.

Les catécholamines plasmatiques et urinaires sont souvent élevées. Ce désordre, qui comporte des phases excitatrices et inhibitrices, présente quelques signes suggestifs d'intolérance orthostatique avec hyperadrénergie durant les périodes d'excitations émotionnelles, et pendant les périodes de repos. De même qu'ils associent des aspects qui rappellent la syncope vasovagale (**Bagnost, 2010**).

6. Complications associées à l'hypertension artérielle

Les complications à long terme de l'hypertension engendrent des problèmes de santé. En effet, l'hypertension est l'un des principaux facteurs de risque vasculaire. Une hyperpression exercée en permanence sur la paroi des artères entraîne des anomalies et une rigidification de celles-ci. Cette détérioration est favorable au développement de plaques d'athérome. Selon les artères touchées, cette hypertension augmente le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), de cardiopathie ischémique (crise d'angor ou infarctus de myocarde), d'artériopathie des membres inférieurs et d'insuffisance rénale chronique (IRC). Aussi une hypertension artérielle peut entraîner une insuffisance cardiaque à long terme, puisque le cSur augmente son activité pour maintenir un débit constant. Le cSur va donc s'épuiser plus rapidement, cette suractivité va entraîner une hypertrophie ventriculaire gauche avec une perte de son activité contractile menant à l'insuffisance cardiaque. Les complications engendrées par l'hypertension sont loin d'être bénignes, on peut même qualifier l'hypertension de facteur de risque de comorbidité important (**Stef, 2015**).

Chapitre II : Insuffisance rénale

1. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est une condition médicale dans laquelle les reins sont incapables d'assurer correctement leur fonction vitale de filtration du sang. Cela entraîne un déséquilibre des fluides et des minéraux corporels, pouvant conduire à une situation potentiellement fatale si elle n'est pas traitée. Cette affection peut être aiguë, c'est-à-dire temporaire et réversible, ou chronique, c'est-à-dire persistante et progressive. (**Futura Sciences, s.d.**).

1.1. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë est une condition temporaire et réversible (**Alhashimit, 2013**). Elle résulte généralement de trois grandes catégories de dysfonctionnements :

- Une défaillance primaire, où un composant clé du rein impliqué dans le processus de filtration est temporairement affecté.
- Une défaillance secondaire d'origine physiologique, causée par une diminution du volume sanguin due par exemple à une déshydratation, une hémorragie, un problème cardiaque ou une perte excessive de fluides (**Alhashimit, 2013**).
- Une défaillance mécanique provoquée par des obstructions comme des tumeurs ou des calculs qui bloquent la circulation sanguine et empêchent le plasma d'atteindre les reins (**Alhashimit, 2013**).

1.1.1. Physiopathologie

- **L'insuffisance rénale aigue fonctionnelle ou pré-rénale**

Elle est due à une diminution de débit de filtration glomérulaire, causée par une hémorragie, une infection ou une hypotension artérielle avec hypo volémie efficace (**MSD Manuals, s.d.**).

- **L'insuffisance rénale aigue obstructive ou post-rénale**

Elle est due à un obstacle des vois urinaires qu'il faut absolument éliminer car un geste urologique urge pour sauver les reins, causée par les nécroses papillaires, la fibrose rétro péritonéale, la tuberculose ou une tumeur (adénome de la prostate) (**MSD Manuals, s.d.**).

- **L'insuffisance rénale aigue organique**

C'est la complication d'une pathologie du parenchyme rénal : ischémie secondaire à une hypoperfusion rénale ou atteinte par un néphrotoxique, causant nécrose des cellules tubulaires, atteinte glomérulaire, vasculaire ou interstitielle (**MSD Manuals, s.d.**).

1.1.2. Symptôme

- 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 (augmentation de la tension artérielle),
- Troubles du rythme cardiaque.
- Œdème pulmonaire (présence de liquides dans les poumons) (**Benlarbi, 2019**).

1.1.3. Traitement

La prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) varie selon son étiologie. Certaines formes nécessitent une intervention invasive ou chirurgicale visant à éliminer les obstructions empêchant un fonctionnement normal des voies urinaires. D'autres cas requièrent un traitement médical urgent et spécifique. Cependant, lorsque la fonction rénale est gravement détériorée, une thérapie de suppléance s'avère indispensable afin d'épurer l'organisme des déchets métaboliques accumulés et de rétablir l'homéostasie. (**Amir, 2021**).

2. Insuffisance rénale chronique

2.1. Généralités

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de

la créatinémie et de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine. Quel que soit le mécanisme initial de la néphropathie, l'insuffisance rénale aboutit inexorablement au stade d'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une épuration extra-rénale (EER) par hémodialyse (HD) ou par transplantation rénale (**Maurizi et Zaoui, 2005 ; Hannedouche et al., 2005**).

Elle se manifeste par une diminution progressive du DFG. Elle résulte d'une destruction anatomique irréversible des néphrons, ce qui se traduit par une altération des différentes fonctions rénales ; fonctions d'épuration, d'excrétion, de régulation et fonctions endocrines. Par définition, l'IRC ne régresse pas. Dans 80% des cas, l'IRC est la conséquence de néphropathies primitives relatives à des lésions glomérulaires ; glomérulonéphrites primitives, interstitielles ; néphrites interstitielles ou vasculaires ; néphropathies vasculaires (**Legendre, 2012**). L'IRC est aussi induite par d'autres facteurs comme le diabète et l'HTA. Les fréquences des néphropathies diabétiques et vasculaires sont en progression.

2.2. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se caractérise par une perte progressive et considérable de la fonction rénale. Elle représente un fardeau grandissant dans notre société où son incidence ne cesse d'augmenter depuis les dernières décennies. En effet, l'incidence et la prévalence de tous les stades reportés de l'IRC se sont élevées à plus de 13,1% de la population algérienne en 2004, alors qu'elle n'atteignait que 10% d'entre elle en 1991 ; phénomène possiblement attribuable à l'augmentation des prévalences de diabète, d'hypertension et d'obésité. Cette hausse entraîne également une élévation importante de patients souffrant d'insuffisance rénale terminale (IRT) : 43% d'augmentation depuis les vingt dernières années. La population atteinte d'IRT nécessite des traitements de substitution rénale dont notamment la dialyse péritonéale (DP), l'hémodialyse et la transplantation rénale (**Cibulka et al., 2007**).

2.3. Prise en charge de l'insuffisance rénale

Le dépistage précoce des maladies rénales chroniques (MRC) et de l'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un défi majeur pour le corps médical. Ces pathologies sont souvent silencieuses, ne présentant que peu ou pas de symptômes apparents dans leurs phases initiales. Il est donc fréquent que les patients soient diagnostiqués à un stade déjà avancé de la maladie rénale. Or, une prise en charge de l'IRC à un stade précoce permet de

retarder le recours à des traitements de suppléance comme la dialyse ou la greffe, et diminue les risques de complications cardiovasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux. Ces risques sont accrus dès qu'une baisse du débit de filtration glomérulaire sous les 90 ml/min est observée, comparé à la population générale. Le risque est maximal chez les patients sous hémodialyse chronique. Un diagnostic précoce offre également l'avantage de préparer le patient en amont à d'éventuels traitements de suppléance, améliorant ainsi ses chances de survie (**Académie Nationale de Médecine, 2022**).

2.4. Les Causes principales de l'IRC

Les causes les plus courantes de l'insuffisance rénale chronique sont le diabète sucré (diabète de type 1 ou 2) et la pression artérielle élevée.

2.5. La Comparaison entre IRC et IRA

L'insuffisance rénale chronique qui est résultat des complications du diabète, de l'hypertension ou d'autres maladies à L'insuffisance rénale aiguë, quant à elle, survient soudainement, parfois après un accident ou à la suite d'une intervention chirurgicale difficile ; contrairement à l'insuffisance rénale chronique, est généralement réversible et guérit le plus souvent (au contraire de l'insuffisance rénale chronique qui elle n'est pas réversible).

2.6. Les symptômes de L'IRC

Tableau 04 : Les symptômes (**Dominique et al.,2001**).

Signes cliniques	Signes biologique
La fatigue est parfois la seule manifestation de la maladie.	Syndrome urémique
Hypertension artérielle variable en fonction de la néphropathie initiale.	Elévation de l'urée, de la créatinine.
Défaillance cardiaque ; Prurit et jaunissement de la peau.	Hyperkaliémie
Nausée, vomissement, ulcère digestif.	Hyperphosphorémie
Ostéo-dystrophie rénale.	Hyperuricémie
Perte d'appétit, Somnolence ; Ralentissement psychomoteur ; Troubles du sommeil	Acidose métabolique.

Œdèmes le plus souvent situés au niveau des chevilles et des pieds.	Anémie monochrome normocytaire arégénérative.
--	---

2.7. Les stades de la maladie rénale chronique

Tableau 05 : Stades de la maladie rénale chronique (MRC) selon (Doqi, 2002)

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Atteinte rénale avec DFG normal ou↑	≥ 90
2	Atteinte rénale avec DFG légèrement↓	60-89
3	DFG modérément ↓	30-59
4	DFG sévèrement ↓	15-29
5	Insuffisance rénale terminale (IRT)	< 15 (ou dialyse)

DFG : débit de filtration glomérulaire (en anglais, GFR : glomérulaire filtration rate)

- ❖ Maladie rénale chronique définie par la persistance pendant plus de 3 mois d'anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques.

1.2.8. Les complications de l'IRC

➤ **Ce sont, précocement :**

- L'anémie (par déficit en érythropoïétine).
- Les perturbations du métabolisme phosphocalcique.
- L'acidose.
- Une diminution modérée de l'immunité.

➤ **Plus tardivement :**

- L'hyperkaliémie.

➤ **A un stade avancé :**

- Une dénutrition.
- Des troubles digestifs.
- Une thrombopathie.
- Exceptionnellement : Une péricardite urémique, et une neuropathie périphérique (le coma urémique n'étant plus vu de nos jours).

2.8. Conséquences de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC a pour conséquence une rétention des molécules azotées, source d'anomalies

Métaboliques nombreuses définissant « la toxicité urémique ». Ces conséquences se résument en une altération :

- Des régulations de l'équilibre hydroélectrolytique et acido-basique à l'origine d'une acidose métabolique.
- Des fonctions endocrines, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la rénine, de l'érythropoïétine et de l'activation de la vitamine D à l'origine d'une hypocalcémie et secondairement d'un état d'hyperparathyroïdisme secondaire.

Les complications qui en résultent telles que, l'hypertension artérielle, l'anémie, la surcharge hydro sodée et la dénutrition jouent un rôle important dans la morbidité et la mortalité survenant chez l'insuffisante rénale chronique (**Hannedouche et al., 2001**).

2.9. Traitement de l'insuffisance rénale chronique

Avant le stade terminal, le traitement doit être préventif en ralentissement la vitesse de progression de L'IRC. Les conséquences cliniques traitements de l'urémie et préparant un traitement par dialyse lorsque la clairance devient inférieure à 15ml/min (**Alin, 1981**).

2.9.1. Le traitement diététique

Consistes-en :

- La diminution de la ration protidique. Sans entraîner de dénutrition.
- La diminution de la phosphorémie et de calcémie et ainsi d'urémie.
- La diminution des apports potassiques (**Alin, 1981**).

2.9.2. Le traitement médicamenteux

Ayant pour principal objectif de corriger :

- L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie avec recours aux apports de sels de calcium. En premier intention et fréquemment de vitamine D.
- L'hypertension artérielle : toutes les classes thérapeutiques sont utilisables.
- L'anémie : le traitement doit corriger les carences éventuelles (notamment en Fer).
- Par l'érythropoïétine ou transfusion sanguine (**Stengel et al. 1998**).

Le traitement de l'IRC a pour but de ralentir la progression de l'insuffisance rénale et de traiter le stade décompensé. L'épuration extrarénale avec l'hémodialyse ou la transplantation rénale permettent la survie des urémiques chroniques en rétablissant l'homéostasie du milieu intérieur et en éliminant les toxines urémiques (**Hannedouche, 2007**).

Chapitre III : Matériels et Méthodes

1. Objectif

Le travail réalisé au cours de ce stage pratique a pour objectif d'évaluer l'impact de l'hypertension artérielle sur la fonction rénale et d'identifier les principaux facteurs de risque associés au développement d'une insuffisance rénale chronique chez les patients hypertendus.

2. Sujets étudiés

L'étude est réalisée sur 30 patients (H/F : 15/15) tous admis pour des séances d'hémodialyse, ces patients présentant les trois pathologies : insuffisance rénale chronique, hypertension artérielle et diabète. Une fiche clinique établie pour chaque patient a permis de recueillir des données telles que, âge/sexe, pathologies associées, traitements médicamenteux et protocole de dialyse (nombre de séances de dialyse, membrane de dialyse, bain de dialyse).

Les patients sont admis au niveau de l'hôpital de 240 lits sis à Kharrouba, Mostaganem. L'Hôpital de 240 lits, récemment promu au statut de Centre Hospitalier Universitaire (CHU), offre une gamme complète de services médicaux et chirurgicaux. Parmi ses services médicaux figurent la cardiologie, la neurologie, la gastro-entérologie, la pneumologie, l'endocrinologie, la néphrologie, l'hématologie, l'oncologie médicale, la rhumatologie, l'infectiologie, la médecine interne générale, les soins palliatifs, la médecine du sommeil et la gériatrie.

Du côté chirurgical, l'hôpital propose des services tels que la chirurgie générale, cardiaque, vasculaire, thoracique, orthopédique, urologique, plastique et reconstructive, pédiatrique, et maxillo-faciale, ainsi que la chirurgie oncologique.

En plus des services d'urgence et des soins intensifs, l'hôpital offre des services de support essentiels tels que l'anesthésie et la réanimation, la radiologie et l'imagerie médicale, le laboratoire d'analyses médicales, la pharmacie hospitalière, la kinésithérapie et la réadaptation, la diététique et la nutrition, ainsi que les services sociaux.

Les blocs opératoires de l'hôpital comprennent un bloc opératoire principal, un bloc opératoire pour la chirurgie ambulatoire, un bloc opératoire pour les urgences chirurgicales, ainsi que des salles d'endoscopie et de colonoscopie.

Cette offre de services diversifiée reflète l'engagement de l'hôpital à fournir des soins de qualité et à répondre aux besoins de santé de la région.

3. Prise de HTA

La prise de tension artérielle consiste à mesurer les pressions systolique (lors de la contraction du cœur) et diastolique (lors du relâchement du cœur) dans les artères à l'aide d'un tensiomètre. La mesure se fait généralement au niveau du bras, en plaçant un brassard autour de la partie supérieure du bras et en gonflant puis dégonflant progressivement le brassard. Les valeurs de pression systolique et diastolique sont exprimées en millimètres de mercure (mmHg) (**Merck Manual Professional Version, Measuring Blood Pressure**).

❖ Les valeurs visuelles sont (**Whelton PK, et al. 2017**) :

Systole : <12mmHg

Diastole : <8mmHg

4. Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins sont effectués par une ponction veineuse en général au pli du coude et parfois à partir du circuit d'hémodialyse.

Les prélèvements sanguins sont effectués dans les tubes héparines et des tubes secs, des tubes contenant l'EDTA. Les tubes contenant l'EDTA subissent préalablement une légère agitation avant d'entamer les analyses hématologiques.

5. Les analyses réalisées

5.1. Evaluation de la fonction rénale chez les IRC hypertendus dialysés et analyses de l'urée et de la créatinine.

5.1.1. Urée

L'urée est un déchet provenant des protéines apportées par l'alimentation, qui s'accumule dans le sang lors de l'insuffisance rénale. Autrefois, c'est le taux d'urée dans le sang qui servait de référence pour apprécier la fonction rénale. Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée (**Berthelot, 1927**).

Chapitre III : Matériels et Méthodes

- **Mode opératoire :**

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon		10 μ L	
Echantillon			10 μ L
Réactif A	1000 μ L	1000 μ L	1000 μ L
Mélanger, incuber 5 min. A 37°C ou 10 min. À 20-25°C , Ajouter ensuite.			
Réactif 4	1000 μ L	1000 μ L	1000 μ L

Mélanger, incuber 5 min. A 37°C ou 10 min. à 20-25°C . Lire contre le blanc.

❖ **Valeur normale :** Homme 0.18 à 0.45 g/l.

Femme 0.15 à 0.39 g/l.

5.1.2. Créatinine

La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine, considérée comme un déchet produit par notre organisme à un rythme constant, transportée par le sang puis éliminée par les reins, dans les urines. (**Larsen, 1972 ; Henry, 1984**)

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
- Du débit de filtration glomérulaire

- **Mode opératoire :**

	Standard	Echantillon
Réactif 1	500 μ l	500 μ l
Réactif 2	500 μ l	500 μ l
Standard	100 μ l	
Contrôle normal		100 μ l

Son taux normal est chez adulte : Homme : 6 -14 mg/l

Femme : 5 -9 mg /l

5.2. Glycémie (Gly)

La glycémie est le taux de glucose (sucre) présent dans le sang à un moment donné. C'est une mesure importante pour évaluer le contrôle de la glycémie chez les personnes atteintes de diabète et pour diagnostiquer d'autres conditions médicales. La glycémie est souvent exprimée en milligrammes de glucose par décilitre de sang (mg/dL) ou en millimoles de glucose par litre de sang (mmol/L) (**American Diabètes Association, 2022**).

- **Mode opératoire :**

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard		10µl	
Echantillon			10µl
Réactif de travail	1000 µl	1000 µl	1000 µl

- ❖ **Les valeurs visuelles (American Diabètes Association, 2022) sont :**

Sérum : 70-110 mg/dl

5.3. Ionogramme

Est le dosage des principaux ions du sang. Il existe des éléments chargés positivement, les cations, et des éléments chargés négativement, les anions. Ils doivent être en état d'équilibre.

5.3.1. Potassium (K⁺)

Dans un milieu alcalin, sans protéine, les ions de potassium régissent avec le tétraphényboron de sodium pour former un précipité finement dispersé de tétraphényboron de potassium. La turbidité produite est proportionnelle à la concentration de potassium (**Hillmann, 1967 ; Tietz, 2006**).

- ❖ **Les valeurs visuelles (Tietz, 2006) sont :**

Sérum 3,6- 5,5mmol/l

Plasma 4,0- 4,8mmol/l

5.3.2. Sodium (Na⁺)

Le sodium est précipité avec de l'acétate de Mg - uranyle ; les ions d'uranyle restant en suspension forment un complexe coloré en brun-jaune avec de l'acide thioglycolique. La différence entre le blanc de réactif (sans précipitation de sodium) et l'échantillon proportionnel à la concentration de sodium (**Trinder, 1951**).

❖ **Les valeurs visuelles (Trinder, 1951) sont :**

Sérum : 135-155mmol /l

5.4. Calcémie

Le dosage de la calcémie est un examen sanguin qui permet de mesurer la concentration de calcium dans le plasma (**Manuel MSD, 2024**). Il s'agit d'un test biochimique courant qui sert à détecter toute anomalie (excès ou carence) dans les taux de calcium circulant dans le sang (**Université de Genève, 2024**).

Mode opératoire :

L'intensité de la coloration varie avec la température. Maintenir la température constante pendant toute la série de mesure

Réactif	1000 µL
Etalon, Contrôle ou spécimen (1)	20 µL
Bien mélanger. Incuber 1 minute à température ambiante. Lire les absorbances à 650 nm (620-660) contre le blanc réactif. La réaction est stable 60 minutes à l'abri de la lumière	

❖ **Les valeurs visuelles sont :**

Sérum : 2,2- 2,6 mmol/L

5.5. Phosphore

Le dosage du phosphore est une analyse sanguine qui permet de mesurer la concentration de phosphore (sous forme de phosphates) dans le sang (**Gifu Health Sciences University, 2023**). Le prélèvement est généralement effectué sur un échantillon de sang veineux, qui est ensuite centrifugé pour séparer le plasma qui sera analysé. La quantité de phosphore est ensuite mesurée par des méthodes colorimétriques ou enzymatiques (**Manuel MSD, 2023**). Ce dosage est utile pour détecter des troubles du métabolisme phosphocalcique comme l'hyperphosphatémie ou l'hypophosphatémie,

pouvant être liées à diverses pathologies rénales, osseuses ou endocriniennes (**Inserm, 2020**).

Mode opératoire :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif	1500 µL	1500 µL	1500 µL
Etalon		50 µL	
Echantillon			50 µL

❖ **Les valeurs normales visuelles sont :**

Sérum : 0,81- 1,45 mmol/L

5.6. Vitamine D

Le dosage de la vitamine D est un examen sanguin qui permet de mesurer la concentration de cette vitamine liposoluble dans le sang (**Kodama et al. 2021**). Plus précisément, on dose le taux de 25-hydroxyvitamine D, qui est le meilleur reflet des réserves en vitamine D de l'organisme. Un prélèvement veineux est effectué et le sérum ou le plasma est analysé par des techniques comme la chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse ou des tests immunologiques (**Binkley et al. 2017**). Ce dosage permet de dépister d'éventuelles carences ou intoxications en vitamine D, en lien avec divers problèmes osseux, musculaires, auto-immuns ou certains cancers (**Kodama et al. 2021**).

❖ **Les valeurs visuelles sont :**

Sérum : 30- 100 ng/mL.

5.7. Albumine

Le dosage de l'albumine est une analyse biochimique réalisée sur un échantillon de sang afin de mesurer la concentration de cette protéine dans le plasma ou le sérum sanguin (**Burtis et al. 2012**). L'albumine étant la protéine majoritaire du sang, son dosage permet d'évaluer l'état nutritionnel d'un patient. La technique de dosage la plus courante est la colorimétrie, basée sur la capacité de l'albumine à lier un colorant spécifique comme le vert de bromocrésol (**Bachmann et al. 2017**). Un taux d'albumine bas (hypoalbuminémie) peut

Chapitre III : Matériels et Méthodes

indiquer une dénutrition, une maladie hépatique ou rénale, tandis qu'un taux élevé (hyperalbuminémie) est rarement observé (Goldwasser et Fendant, 2022).

Mode opératoire :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Etalon		5 µl	
Echantillon			5 µl

Mélanger et incuber pendant 5 min. à 37°C ou 10 min. à 15-25°C. 5. Lire l'absorption (a) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant 1 heure à température ambiante.

❖ Les valeurs visuelles sont :

Sérum : 35- 50 g/L

5.8. Hormone parathyroïdienne

Le dosage de l'hormone parathyroïdienne (PTH) est un examen sanguin qui permet de mesurer la concentration de cette hormone produite par les glandes parathyroïdes (Candogan, 2018). Un prélèvement veineux est effectué et le plasma ou le sérum est analysé par des techniques d'immuno-dosage, généralement un dosage immunoradiométrique ou un dosage immunologique par chimiluminescence (Bringhurst *et al.* 2022). Ce dosage est particulièrement utile pour diagnostiquer l'hyperparathyroïdie primaire ou secondaire, ainsi que certaines pathologies comme l'insuffisance rénale chronique, les troubles du métabolisme phosphocalcique ou certains syndromes génétiques affectant les parathyroïdes (Bilezikian *et al.* 2019).

Les valeurs visuelles sont :

Sérum : 15 et 65 pg/mL ou 1,6 à 6,9 pmol/L

6. Bilan d'hémostase

6.1. TP

Le dosage du taux de prothrombine (TP) est un test de coagulation qui évalue la voie extrinsèque et commune de la coagulation sanguine. Il mesure le temps que met le

plasma citrate du patient à former un caillot après ajout de thromboplastine et de calcium (Chee *et al.* 2013). Les résultats sont exprimés en pourcentage d'un plasma témoin. Un TP allongé peut indiquer un déficit en facteurs de coagulation vitamines K-dépendants ou la présence d'anticoagulants (Lippi et Favaloro, 2018).

Mode opératoire :

Plasma	100 µL
Incuber 2 minutes à 37°C.	
Réactif	200 µL
Le décompte automatique du temps démarre à l'ajout du réactif de travail et s'arrête lors de la formation du caillot.	

❖ Taux de Prothrombine : Entre 70 et 100 %.

6.2. INR

L'INR est le rapport normalisé international utilisé pour monitorer les patients sous traitement antivitamines K comme la warfarine. Il est calculé à partir du TP du patient et d'un facteur de correction propre à la réactive thromboplastine utilisée (Tripodi, 2016). Une valeur cible d'INR est définie pour chaque patient selon sa pathologie. Une INR trop élevée augmente le risque de saignement tandis qu'une INR trop basse diminue l'efficacité de l'anticoagulation (Ageno *et al.* 2012).

❖ Valeur normale : Environ 1,0 (0,8 - 1,2)

6.3. TCK

Le TCA est un autre test de dépistage explorant les voies intrinsèque et commune de la coagulation. Il mesure le temps de formation d'un caillot après activation des facteurs par une substance comme la céphaline (Al-Samari et Mousa, 2020). Un TCA allongé peut être dû à un déficit en facteurs de coagulation ou à la présence d'anticoagulants circulants comme les lupus anticoagulants (Nougier *et al.* 2021).

Mode opératoire :

Pré incuber le Chlorure de Calcium 0,025 M REF 13565 à 37°C

Réactif BIO-CK homogénéisé	100 µL
----------------------------	--------

Contrôle, Référence ou Plasma de patient	100 µL
Agiter, incuber exactement 3 minutes à 37°C	
REF 13565 : CaCl ₂ 0,025 M	100 µL
Le décompte automatique du temps démarre immédiatement après ajout du CaCl ₂ et s'arrête lors de la formation du caillot	

Valeurs normales : 25 - 35 secondes

7. Numération formule sanguine (NFS)

La numération formule sanguine (NFS) est un examen de base en hématologie qui permet de compter et analyser les différentes cellules sanguines (globules rouges, globules blancs et plaquettes) à partir d'un échantillon de sang (**Roubille *et al.* 2020**). Elle combine un comptage cellulaire automatisé réalisé par des analyseurs d'hématologie et une analyse microscopique d'un frottis sanguin. La NFS fournit diverses informations comme le nombre de globules rouges, la concentration en hémoglobine, l'hématocrite, les indices érythrocytaires, le nombre et la formule des globules blancs ainsi que la numération plaquettaire. Ces paramètres permettent de dépister et d'explorer de nombreuses pathologies hématologiques comme les anémies, les polyglobulies, les leucopénies/leucocytoses ou les thrombopénies/thrombocytoses (**Bain, 2015**). La NFS fait partie des examens de routine les plus prescrits en médecine.

❖ Les valeurs visuelles sont :

Globules rouges :

- Homme : 4,5 à 5,9 millions/mm³
- Femme : 4,2 à 5,4 millions/mm³

Globules blancs : 4 000 à 10 000/mm³

Plaquettes : 150 000 à 400 000/mm³

Chapitre IV : Résultats et Discussion

1. Echantillonnage

1.1. Sexe

Le nombre total de patients étant de 30 dont 15 Homme et 15 Femme. Cette répartition parfaitement égale entre hommes et femmes suggère que ces pathologies touchent les deux sexes de manière similaire dans cet échantillon (**Figure 06**).

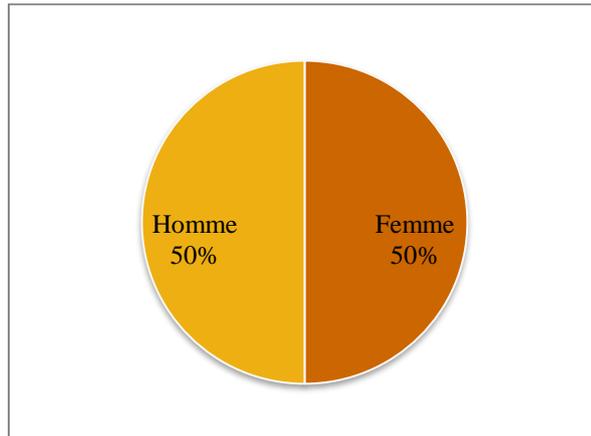


Figure 06 : Pourcentage de patients par rapport au sexe

1.2. Age

La majorité des patients (15 sur 30) ont plus de 60 ans. Cela s'explique par le fait que le diabète de type 2 et l'hypertension sont des pathologies souvent liées au vieillissement et aux changements métaboliques associés (**Figure 07**).

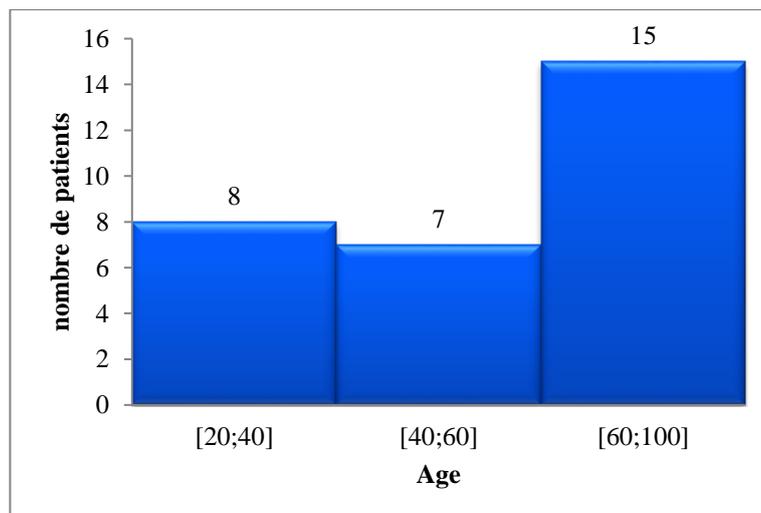


Figure 07 : Nombre de patients par rapport à l'âge.

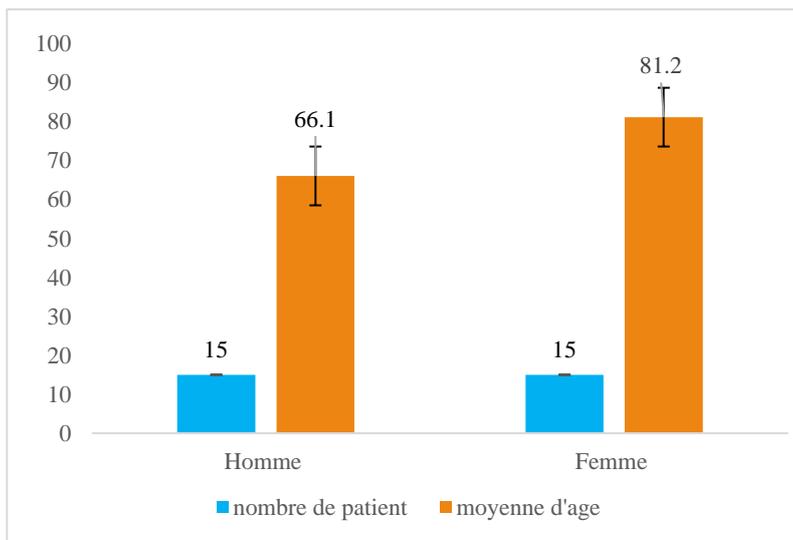


Figure 08 : Répartition des patients selon le sexe et la moyenne de l'âge

Dans la population d'étude retenue, on n'a pas observé de dominance d'un genre par rapport à l'autre, le nombre de femmes étant égal au nombre d'hommes, la plupart des patients recrutés existent au niveau de la tranche d'âge supérieure à 50 ans (**figure08**). Cependant, il n'y a pas beaucoup de jeunes personnes incluses. L'âge moyen des hommes est légèrement supérieur à celui des femmes, sans différence significative.

Une étude réalisée à l'ouest de l'Algérie a trouvé une homogénéité en ce qui concerne l'âge, avec une moyenne de 54 ans (**Kharoubi et Benglia, 2015**). D'après **Chiad et ses collaborateurs (2018)**, la prévalence de la maladie rénale chronique (MRC) chez les sujets âgés algériens est très importante. Passé 40 ans, le rein diminue de taille et de volume. En même temps, le nombre de néphrons fonctionnels diminue, ce qui aboutit, à 80 ans, à une perte d'environ 40% de la fonction rénale (**Olmer, 2007**).

2. Prise de l'HTA

Environ un tiers des patients (10 sur 30) présentent une hypertension artérielle modérée, nécessitant probablement un traitement médical.

Plusieurs patients (14/30) ont des valeurs diastoliques élevées (≥ 90 mmHg) indique une hypertension artérielle sévère, ce qui est préoccupant car cela augmente le risque d'événements cardiovasculaires.

Certains patients ont des valeurs systoliques et diastoliques dans la plage normale, ce qui est rassurant.

Tableau 06 : Moyenne de prise d'Hypertension artérielle chez les patients

Patient (N°)	Valeur HTA
1	11 mmHg 08 mmHg
2	13 mmHg 06 mmHg
3	19 mmHg 11 mmHg
4	16 mmHg 10 mmHg
5	14 mmHg 08 mmHg
6	18 mmHg 10 mmHg
7	10 mmHg 05 mmHg
8	18 mmHg 10 mmHg
9	14 mmHg 07 mmHg
10	12 mmHg 08 mmHg
11	19 mmHg 12 mmHg
12	18 mmHg 11 mmHg
13	11 mmHg 07 mmHg
14	17 mmHg 10 mmHg
15	15 mmHg 06 mmHg
16	19 mmHg 11 mmHg
17	15 mmHg 09 mmHg
18	12 mmHg 07 mmHg
19	18 mmHg 10 mmHg
20	11 mmHg 08 mmHg
21	13 mmHg 09 mmHg
22	17 mmHg 11 mmHg
23	14 mmHg 08 mmHg
24	16 mmHg 09 mmHg
25	18 mmHg 10 mmHg
26	15 mmHg 05 mmHg
27	11 mmHg 07 mmHg
28	14 mmHg 05 mmHg
29	18 mmHg 09 mmHg
30	17 mmHg 10 mmHg

3. Pathologie

D'après les résultats observés auprès des 30 patients, on a pu les répartir en trois catégories de pathologies : Diabète (**DBT**), Hypertension (**HTA**) et **DBT+HTA(Figure)**.

Une prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) a été notée avec 18 patients, soit 60% de l'effectif total. Ce chiffre élevé n'est pas surprenant étant donné que l'HTA est une maladie très répandue, en particulier chez les sujets âgés. Quant au diabète, il est représenté par seulement 4 patients sur 30. L'association diabète-hypertension représentant plus d'un tiers des patients (8 sur 30), cette association est fréquente car ces deux maladies

chroniques partagent des facteurs de risque communs comme l'obésité, la sédentarité et des prédispositions génétiques.

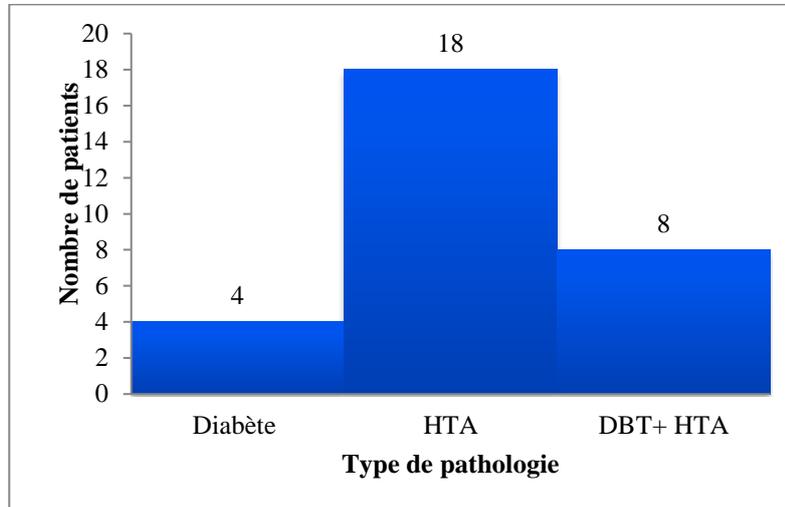


Figure 09 : Répartition des patients d'après les pathologies : Diabète (DBT), Hypertension artérielle (HTA), DBT+HTA.

Les résultats obtenus ci-dessous montrent une prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) auprès de 18 patients, soit 60% de l'effectif total. Ce chiffre élevé n'est pas surprenant étant donné que l'HTA est une maladie très répandue, en particulier chez les sujets âgés (Olmer, 2007).

Quant au diabète, il est représenté par seulement 4 patients sur 30. L'association diabète-hypertension représentant plus d'un tiers des patients (8 sur 30), cette association est fréquente car ces deux maladies chroniques partagent des facteurs de risque communs comme l'obésité, la sédentarité et des prédispositions génétiques (Kharoubi et Benglia, 2015 ; Chiad, 2018).

4. Les paramètres biologiques

3.1. Dosage FNS

Le dosage de deux paramètres : Hémoglobine (HB) et Globule blanc (GB) a été réalisé chez certains patients. La Figure (10) montre la différence entre le taux de ces paramètres chez les différents patients.

Cependant, sept patients semblent présenter des valeurs inférieures à la normale (<12g/dl), ce qui serait indicateur d'une anémie sévère chez ces patients.

De même, il y a huit patients qui présentent des valeurs inférieures à la normale, potentiellement indiquant une anémie légère chez ces patients.

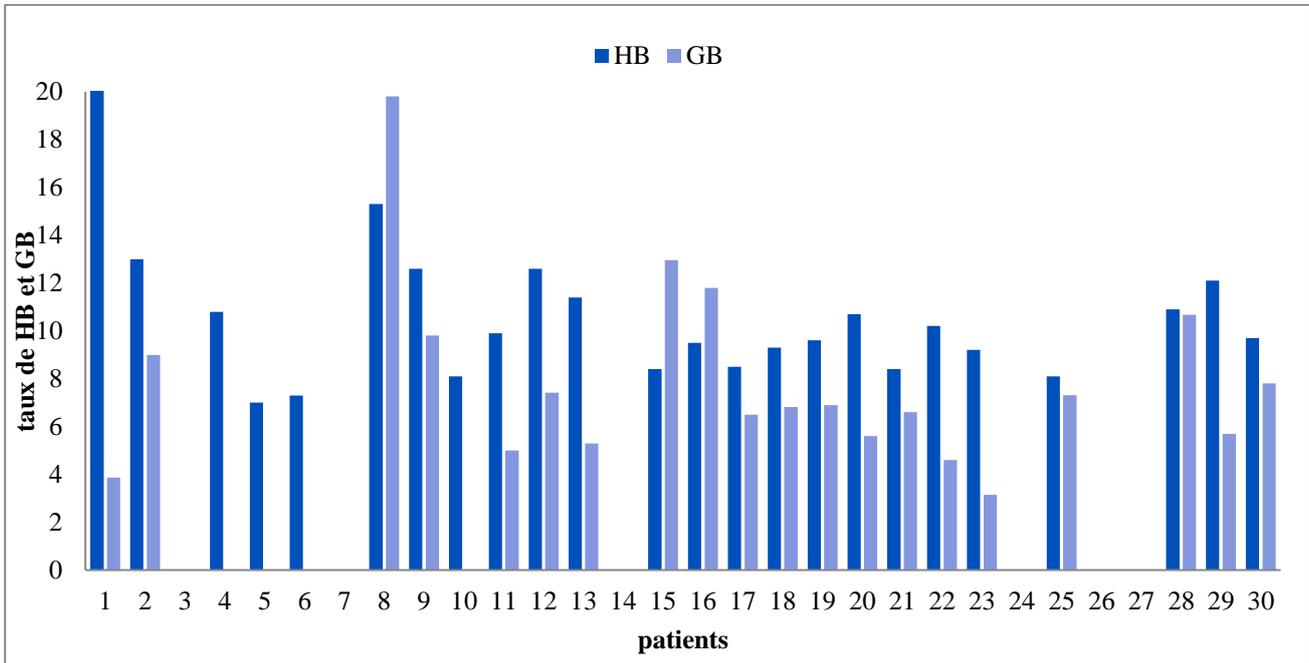


Figure 10 : Répartition de deux paramètres d'hématologie : Hémoglobine (HB) et Globule Blanc (GB).

Le calcul des moyennes de l'hémoglobine et des globules blancs chez les patients (**Tableau 07**), semble indiquer que certains patients présentent une anémie, ce qui est cohérent avec le modèle décrit pour l'insuffisance rénale chronique (IRC).

Tableau 07 : Moyenne des paramètres hématologie

	HB	GB
Patient	10,25 ± 4,2	7,802 ± 3,724

Chez l'IRC, la fréquence la plus élevée est l'anémie normocytaire normochrome, cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse (**Brunet, 2006**). D'après l'étude de **Bahmed et Benzine (2017)**, 50% des patients présentent une anémie normocytaire normochrome, et l'étude **d'Ouldyoucef et Yadel (2016)** rapporte que 59% des anémies de l'IRC étaient normocytaires normochromes. Les études antérieures ont montré la prédominance de l'anémie normocytaire normochrome chez les patients

insuffisants rénaux. Une carence martiale est présente dans 10,76% des cas, pouvant s'expliquer par un déficit d'apport alimentaire, une anomalie d'absorption du fer et des pertes sanguines excessives (**Cherifi, 2013**). De plus, une anémie inflammatoire est présente dans 12,30% des cas, s'expliquant par l'augmentation des marqueurs de l'inflammation chronique secondaire qui bloquent la libération du fer par les macrophages du système réticulo-endothélial (**Brunet, 2006**). Une anémie mixte est présente dans 47,69% des cas, l'origine étant double : liée au mécanisme inflammatoire et au manque de fer (**Weiss et Goodnough, 2005**).

Selon (**MSD Manuals, 2023**), la numération formule sanguine (NFS) fait partie des tests initiaux recommandés pour évaluer la fonction rénale. La plage normale des globules blancs mentionnée est de 4500 à 11 000/microL. D'après nos résultats la valeur moyenne des globules blancs ($7,802 \pm 3,724 \times 10^9/L$) se situe dans la plage normale rapportée. Ces valeurs ne semblent pas anormalement élevées, même si une partie des patients pourrait présenter une légère leucocytose. Cependant, une leucocytose modérée est fréquente chez les patients atteints d'insuffisance rénale en raison d'une réponse inflammatoire chronique. Donc une certaine augmentation des globules blancs par rapport aux normes peut être attendue.

3.2. Paramètres biochimiques

3.2.1. Glycémie

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez certain patients ; les résultats collectés indiquent qu'il y a des patients souffrant de diabète et autres non (**Figure 11**).

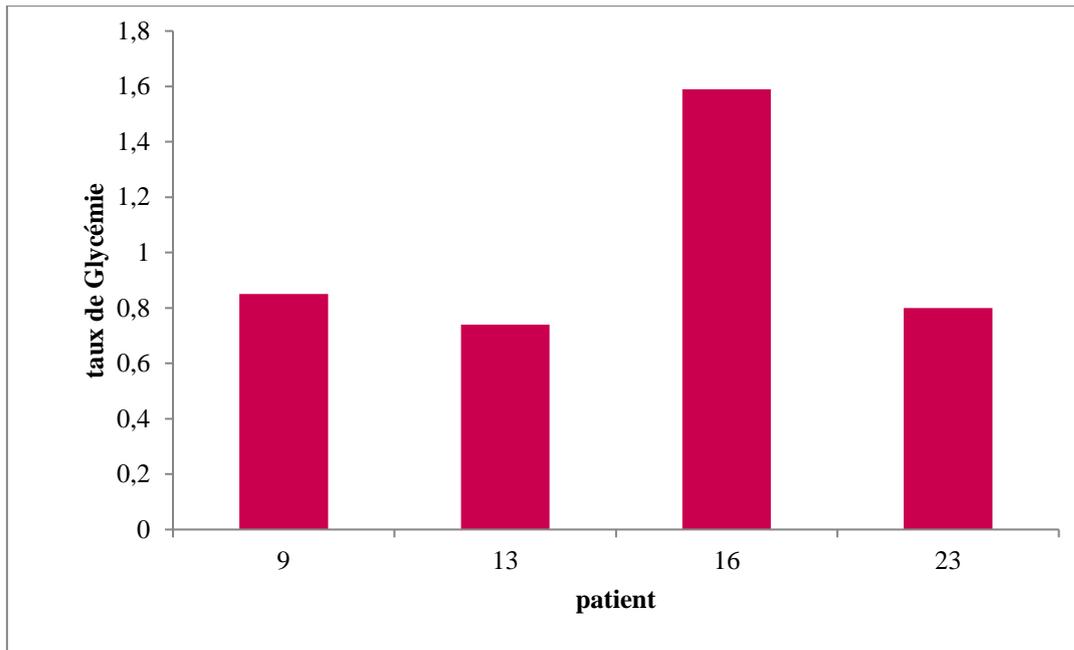


Figure11 : Dosage de la glycémie chez certains patients

En se basant sur l'âge, on remarque que les patients jeunes représentent moins de 20%, et la majorité des cas se trouve dans la tranche d'âge 45-70 ans. Ce résultat est conforme aux données nationales (**Malek et al., 2001**) et internationales (**Verny, 2005**) qui montrent une prévalence plus élevée du diabète dans cette tranche d'âge.

3.2.2. Bilan rénale

3.2.2.1. Urée et Créatinine

Le dosage des paramètres Urée et Créatinine a été réalisé chez tous les patients. Les chiffres indiquent une augmentation anormale des taux de ces paramètres probablement due à l'insuffisance rénale chronique dont souffrent ces patients (**Figure 12**).

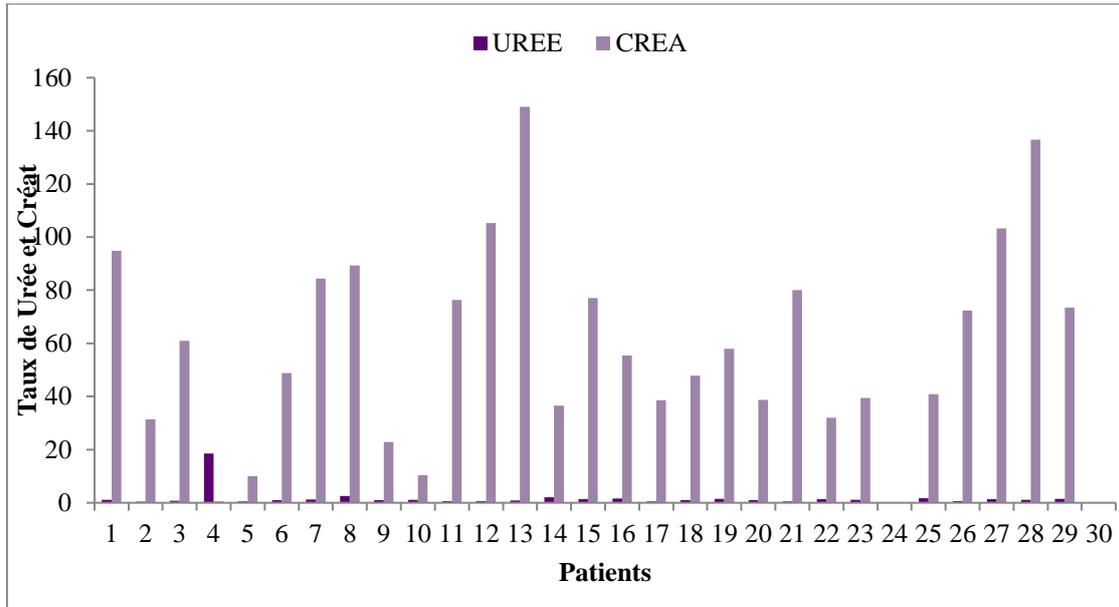


Figure12 : Les paramètres rénaux (urée, créatinine) chez les patients

Les valeurs moyennes des paramètres mesurés (**Tableau08**) concordent avec ceux de **Vanholder (2003)**, qui a montré des valeurs sériques élevées de la créatinine et de l'acide urique, témoignant de l'aggravation de l'IRC qui s'accompagne d'une diminution de l'excrétion urinaire des déchets azotés.

Tableau 08 : la moyenne de statuts rénale chez les patients

	Créatinine	Urée
Patient	1,68±0,75	141,08±76,91

L'étude de (**Bouattar et al., 2009**) au Maroc, qui a trouvé des concentrations plasmatiques élevées de la créatinine, similaires à nos résultats, ce qui indique que la population malade est exposée au risque d'insuffisance rénale. Une étude supplémentaire a souligné que le taux d'urée a augmenté proportionnellement avec le degré de l'atteinte rénale (**Richet, 2005**), ce qui corrobore nos observations avec une valeur moyenne d'urée élevée de $141,08 \pm 76,91$ mg/L. Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins. **Vanholder (2003)** a également mentionné que plus la fonction rénale est altérée, plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique, ce qui pourrait expliquer les niveaux élevés d'urée observés dans notre étude.

4.2.2.2. Ionogramme sanguin

Trois paramètres (Na^+ ; K^+ ; Cl^-) ont été dosés chez certains patients ; une perturbation des taux mesurés par rapport à la normale a été observée (**Figure 13**).

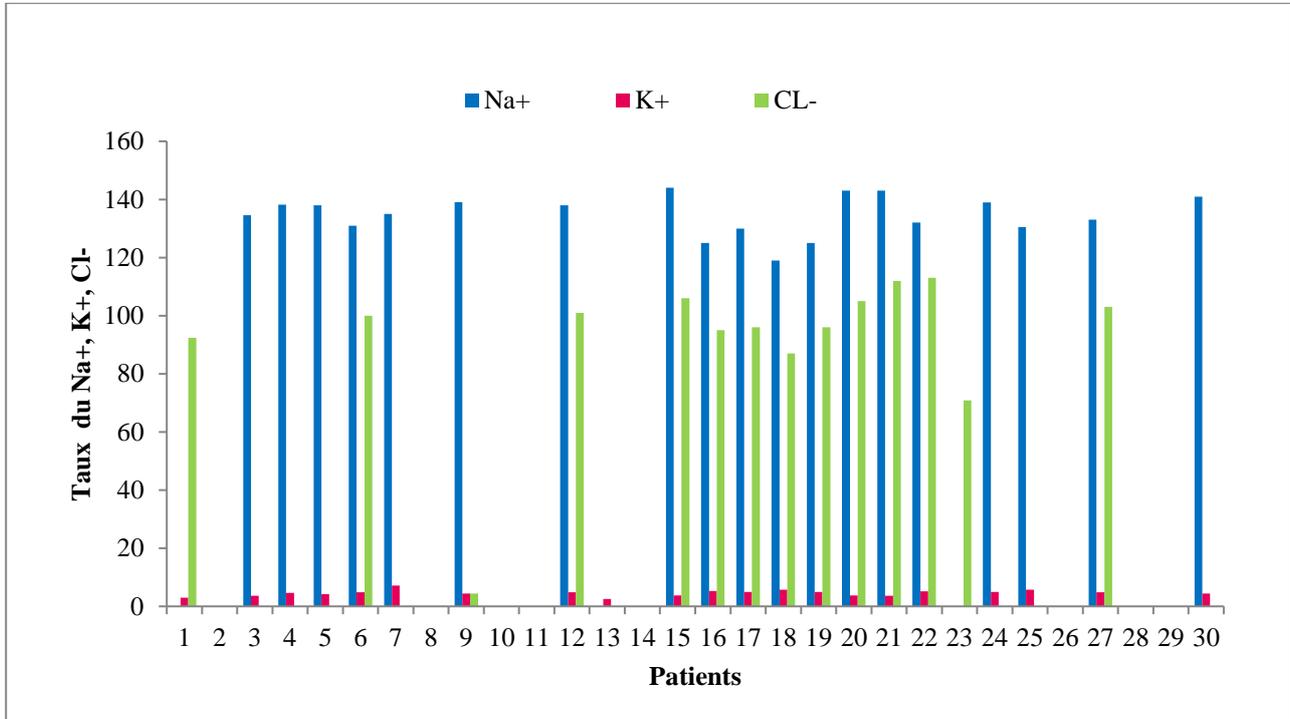


Figure 13 : Dosage des paramètres (Na^+ ; K^+ ; Cl^-) chez les patients.

D'après les résultats obtenus, on a remarqué que les concentrations moyennes de potassium (K^+), de sodium (Na^+) et de chlore (Cl^-) chez les patients étaient respectivement de 4,37 mmol/L, 132,57 mmol/L et 91,47 mmol/L (**Tableau 09**).

Tableau 09 : Moyenne des paramètres (Na^+ ; K^+ ; Cl^-) chez les patients.

	Na+	K+	Cl-
Patient	132,57 ± 0,81	4,37 ± 0,26	91,47 ± 8,93

En ce qui concerne le potassium, la moyenne de 4,37 mmol/L se situe dans la plage normale de 3,5 à 5,0 mmol/L mentionnée dans (**MSD Manuals, 2023**). Cependant, elle est légèrement inférieure aux moyennes de 5,06 mmol/L et 4,95 mmol/L rapportées respectivement entre 2018 et 2022 dans l'étude de **Tensaout et al. (2022)**, bien que ces différences ne soient pas statistiquement significatives selon les tests réalisés.

Pour le sodium, la moyenne de 132,57 mmol/L est inférieure à la plage normale de 135 à 145 mmol/L (**MSD Manuals, 2023**). Elle est également légèrement inférieure à la moyenne de 134,23 mmol/L en 2018, mais plus proche de cette valeur que de la moyenne de 138,17 mmol/L rapportée en 2022, bien que là encore, les tests statistiques n'aient pas montré de différence significative entre ces deux années (**Tensaout et al., 2022**).

Concernant le chlore, les résultats ont montré une moyenne de 91,47 mmol/L, inférieure à la plage normale de 98 à 107 mmol/L mentionnée dans (**MSD Manuals, 2023**). Cette diminution pourrait être liée à certaines conditions médicales ou à des déséquilibres électrolytiques chez mes patients.

3.2.3 Autre paramètre biochimiques

Le dosage de cinq paramètres (Calcémie ; Phosphore ; Vitamine D ; Albumine ; Hormone parathyroïdienne PTH) a été réalisé chez certains patients (**Figure 14**)

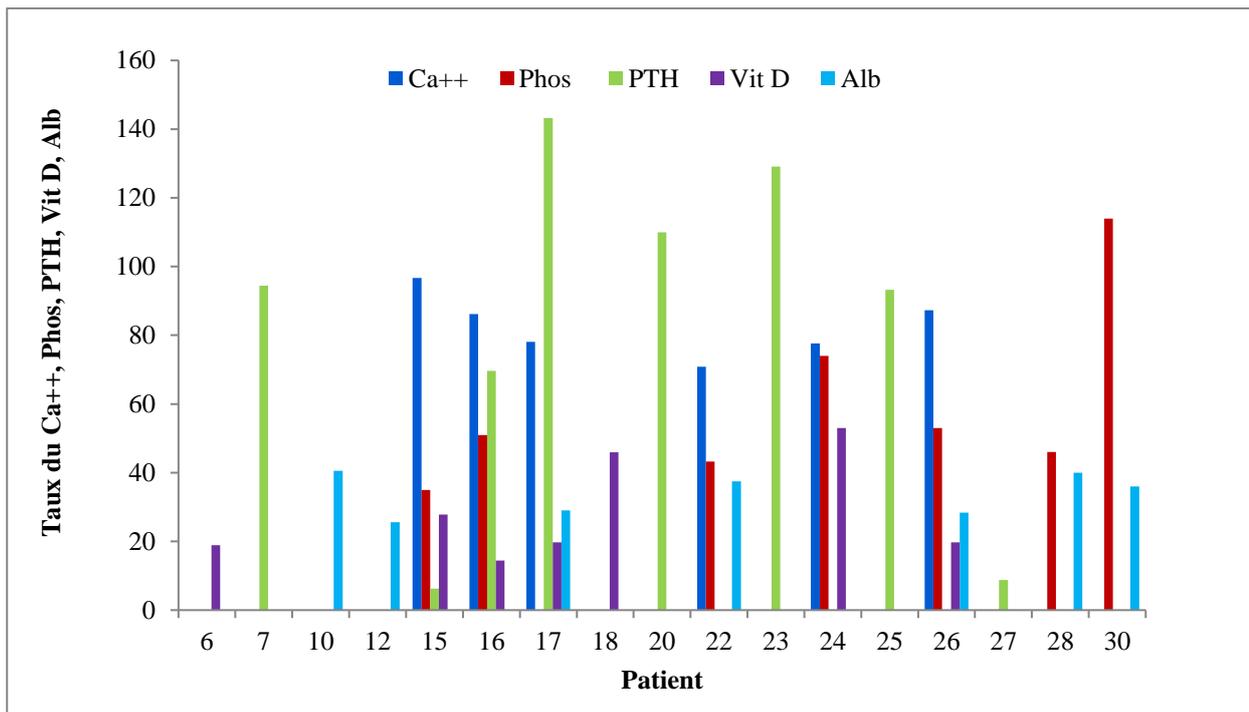


Figure 14 : Dosage de cinq paramètres (Calcémie ; Phosphore ; Vitamine D ; Albumine ; Hormone parathyroïdienne) chez certains patients.

D'après les résultats pour le calcium (Ca++) avec une moyenne de 55,81 et un écart-type de 29,28, on a remarqué que ces valeurs sont inférieures à la normale, ce qui pourrait indiquer une hypocalcémie chez les patients (**Tableau 10**). Ces résultats sont proches de

ceux de l'étude d'Asseraji et al. (2015) au Maroc qui a rapporté une moyenne de calcium de 77,67 mg/L chez les patients hémodialysés. Cette hypocalcémie pourrait être liée à l'insuffisance rénale chronique.

Tableau 10 : Moyenne de cinq paramètres (Calcémie ; Phosphore ; Vitamine D ; Albumine ; Hormone parathyroïdienne) chez certains patients.

	Ca ⁺⁺	Phosphore	PTH	Vit D	Alb
	55,81 ±	59,46 ±	81,78 ±	28,49 ±	33,50 ±
Patient	29,28	14,18	23,43	6,79	3,29

Pour le phosphore, les résultats montrent une moyenne de 59,46 et un écart-type de 14,18 (**Tableau 10**). Ces valeurs sont supérieures à la normale, indiquant une hyperphosphatémie fréquemment observée en insuffisance rénale, comme souligné par **Jeanet Chazot (2019)**. Les résultats obtenus sont similaires à ceux de **Benabdellah et al. (2013)** qui ont trouvé une moyenne de phosphore de 35,91 ± 13,62 mg/L chez les patients hémodialysés.

Concernant la PTH, les résultats avec une moyenne de 81,78 et un écart-type de 23,43 (**Tableau 10**) sont cohérents avec l'hyperparathyroïdie secondaire décrite par **Mondé et al. (2013)** chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Cette élévation de la PTH serait liée aux perturbations du métabolisme phosphocalcique (**Dussol, 2011**).

La vitamine D présente une moyenne de 28,49 avec un écart-type de 6,79 (**Tableau 10**), ce qui semble indiquer des taux normaux, contrairement aux résultats de **Harfouf et al. (2020)** qui ont observé une hypovitaminose D. Les taux normaux de vitamine D étant bénéfiques pour la résorption du calcium, comme mentionné dans la discussion précédente.

Enfin, les taux moyens d'albumine de 33,50 avec un écart-type de 3,29 est normal (**Tableau 10**), ce qui suggère une hydratation adéquate des patients hémodialysés, comme indiqué précédemment.

Dans l'ensemble, les résultats semblent cohérents avec les observations rapportées dans la littérature pour les patients atteints d'insuffisance rénale chronique sous hémodialyse, notamment en ce qui concerne les perturbations du métabolisme phosphocalcique et de l'homéostasie de la vitamine D et du calcium.

3.3. Paramètres d'hémostase

Le dosage de différents paramètres d'hémostase (TP ; INR ; TCK) chez certains patients (**Figure 15**). La plupart des valeurs se situent dans la plage normale.

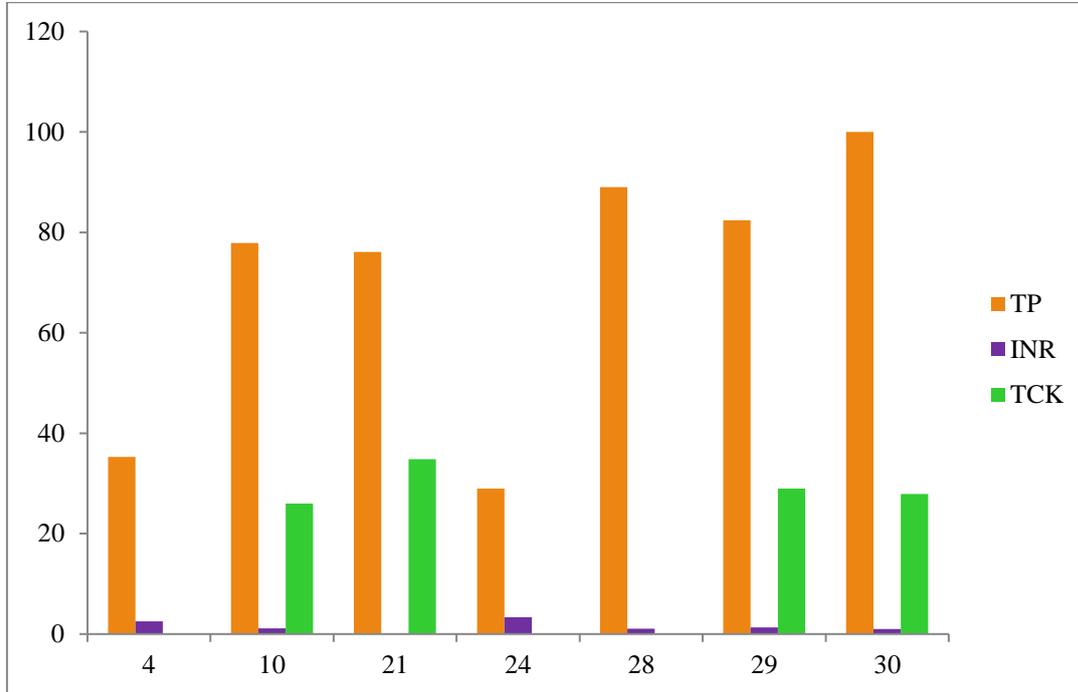


Figure 15 : Les différents paramètres d'hémostase (TP ; TCK ; INR) chez certains patients.

5. Traitements administrés au cours du suivie médicale

L'ensemble de l'effectif des patients étant suivie pour Hémodialyse, des traitements spécifiques à chaque patient ont été administré selon l'état physiopathologique du Dialysé.

Tableau 11 : Le traitement administrés au cours de suivi médicale chez les patients.

Patient (N°)	Traitements HTA / DIABETE
1	Vancomycine –Innohep –Gentamycine –Ciprodon _Amodip
2	–Innohep –Cifrom –Ciprodon Amlodipine 10mg
3	Cloform –Innohep –Perfalgone –Ciprodon –Insuline action rapide –Lantus
4	Proton –Cloform –Lasilix –Ciprodon –Tahor injectable
5	Cloform –Innohep –Perfalgone –Ciprodon –Imipenem –Prinperon _ Ramipril 1.25mg
6	Ciprodon –Hemax –Omenpa –Oroken –Lasilix –Vitamine K –Loxen Vancomycine –Allrumine
7	/
8	Proton –Hemax –Prazosin –Prinperon
9	Hemax –Vancomycine –Cloform –Gentamycine –Bnicar 20mg –Ciprodon
10	Flagyl –Cloform –Co-Diovan 80mg/12.5mg
11	/
12	Cefacidal injectable IV –Gentamycine –Perfalgone –Cefacidal 500mg –Omenpa
13	Gluconate de Ca ⁺⁺ –Keyexolate –Lasilix-
14	Gluconate de Ca ⁺⁺ –Echange de DP –Keyexolate –Lasilix

15	Augmentin – Insuline – Hydrochlorothiazide20mg/12.5mg
16	/
17	Augmentin – Insuline injectable – Insuline actionrapide –Lantus
18	Lasilix–Hemax –Fer – Dudrex –Cloform –Ciprolon
19	/
20	Lasilix – Bétabloker 100mg
21	Vancomycine –Ciprolon –Hemax –Clave – Insuline
22	Ciprolon –Innohep – Ramipril 1.25mg –Cloform–Hemax
23	Hemax – Amodip
24	Réhydrate – Diurétique – Insuline
25	Augmentin- Co-Diovan 80mg/12.5mg –Ciprolon–Lasilix –Innohep –Vancomycine
26	Gluconate de Ca ⁺⁺ –Keyexolate – Ramipril 1.25mg –Lasilix
27	Innohep –Vancomycine –Ciprolon – Amlopine 5mg
28	–Cloform –Ciprolon – Insuline rapide -Vancomycine –Tieram injectable–Loxen –Albumine –Innohep Noradrénaline à le Sape – Benicar 20mg
29	Ciprolon –Gentamycine - Prazosin
30	Ciprolon – Omenpa –Oroken –HHC 200mg – Insuline -Oxygénothérapie

Conclusion

Conclusion

L'hypertension artérielle étant un problème de santé mondial majeur, affectant des millions de personnes et représentant un risque significatif pour le développement de complications graves telles que l'insuffisance rénale. Ainsi la contribution à l'étude de l'impact de l'hypertension artérielle sur la fonction rénale et les facteurs de risque associés au développement de l'insuffisance rénale chronique chez les patients hypertendus, est d'une importance capitale dans le domaine de la santé.

L'échantillon de l'étude comprenait 30 patients, avec une répartition égale entre hommes et femmes. La majorité des patients avaient plus de 60 ans. Environ un tiers des patients présentaient une hypertension artérielle modérée, et près de la moitié avaient une hypertension artérielle sévère. La prévalence de l'hypertension artérielle était élevée, concernant 60% des patients, alors que le diabète touchait seulement 4 patients sur 30. Cependant, l'association diabète-hypertension représentait plus d'un tiers des patients.

Les dosages sanguins ont révélé des taux anormaux pour plusieurs paramètres chez certains patients, notamment une anémie potentielle, une hyperglycémie, une insuffisance rénale chronique avec élévation de la créatinine et de l'urée, des perturbations du métabolisme phosphocalcique et de l'homéostasie de la vitamine D. Les traitements administrés comprenaient divers médicaments comme des antihypertenseurs, des antidiabétiques, des suppléments, etc., adaptés à l'état de chaque patient sous hémodialyse.

Enfin, l'étude met en avant la nécessité d'un dépistage précoce et régulier de l'atteinte rénale chez les patients hypertendus, ainsi que des efforts continus de sensibilisation et d'éducation pour améliorer l'observance aux traitements et aux modifications du mode de vie recommandées. Ces mesures sont cruciales pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale et réduire la morbidité et les coûts socio-économiques associés à cette complication de l'hypertension artérielle.

En conclusion, cette étude souligne l'importance de la prévention, du dépistage précoce et d'une prise en charge efficace de l'insuffisance rénale chez les patients hypertendus. Elle met en lumière l'urgence d'une action concertée pour réduire le fardeau de cette complication grave de l'hypertension artérielle et améliorer la qualité de vie des patients.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

Abbou, Bakhta, 2016. L'intérêt de dosage du bilan sanguin lipidique chez les hypertendus. Mémoire de master. Université de Mostaganem, Mostaganem, Algérie.

Abrégé des Pathologies Cardiovasculaire, 2000,4020 : 308-309

Académie Nationale de Médecine, 2022. Prévention et dépistage de l'insuffisance rénale chronique. <https://www.academie-medecine.fr/prevention-etdepistage-de-linsuffisance-renale-chronique/>

Adam D. Timmis. Anthony Nathan, Lan. D. Sullivan, 2001, Cardiologie, De Boeck, 1er édition, Bruxelles, ISBN : 2-7445-0109-3

Agno, W., Gallus, A.S., Wittkowski, A., Crowther, M., Hylek, E.M., &Palareti, G. 2012. Oral anticoagulant therapy: antithrombotictherapy and prevention of thrombosis: American College of ChestPhysiciansevidence-basedclinical practice guidelines. Chest, 141(2 Suppl), e44S-e88S.

Alhashimit, 2013. Insuffisance rénale aiguë. Alhashimit Truth. <http://alhashimitruth.canalblog.com/archives/2013/11/19/28465457.html>

Alin, A. L.1981. Pathophysiological and clinical observations in chronicrenalfailure. In HeartDisease, Dialysis and Transplantation (pp. 81-94). Springer, Dordrecht.

Al-Samari, M.B.A., &Mousa, Z.D.Q. 2020. Evaluation of thecor relation betweenactivated partial thromboplastin time and factorslevels. Journal of LaboratoryPhysicians, 12(1), 5-13.

American Diabetes Association. 2022. Standards of Medical Care in Diabetes - 2022. Diabetes Care, 45(Supplement 1).

Amir, L., 2021. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant [Mémoire de fin d'études, Université Abdelhafid Boussouf de Mila]. e-biblio UMAB. <http://e-biblio.univ-mosta.dz/bitstream/handle/123456789/19804/memoire%20finale%202020-2021.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Asmar R, 1991. Méthodes de mesure de la pression artérielle.

Asmar R, 2007, Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Néphrologie et thérapeutique, volume 3, p. 163-184.

Asseraji, M., Boujlal, S., Erraichi, M., Youssef, M. S., El Hadri, M., &Kechaou, H. 2015. Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique du sujet âgé. NephrolTher, 11(2), 138-142.

Bachmann, L.M., Burt, B.A., Radford, M.H. et al. 2017. Method-specific albumin reference intervals for imprecision proficiencytesting. Clinical Chemistry and LaboratoryMedicine (CCLM), 55(6), 888-896.

Bagnost, S. C. 2010. Hypertension et insuffisance rénale chronique. Revue francophone des laboratoires, 2010(421), 41-53.

Références bibliographies

- Bahmed, K., & Benzine, T. 2017. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire chez les hémodialysés chroniques (Doctoral dissertation, Université Mohamed Khider-Biskra).
- Bain, B. J. 2015. Blood cells: apractical guide. John Wiley& Sons.
- Barron C, Comiskey C and Saris J. 2009. Prevalence rates and comparisons of obesitylevels in Ireland. British journal of nursing (Mark Allen Publishing) 18 :799-803.
- Benabdellah, N., Hassani, K., El, H., Rhou Tabet, A., Moussaid, L., Laayir, I., ... &Oualim, Z. 2013. Évaluation de la qualite de vie des hemodialyses chroniques. Nephrol. Ther, 9(5), 292-299.
- Benjelloun H, Birouk N, Slaoui I, Coghlan L, Bencheikh BO, Jroundi I and BenomarM. 2005. [Autonomic profile of patients with migraine]. Neurophysiologie Clinique, Clinical neurophysiology35 :127-134.
- Benlarbi, M. 2019 (s.d.). Physiopathologie Spéciale [PDF]. Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/Cours/PHYSIOPATHOLOGIE_SPECIALE.pdf
- Berthelot, M. 1927. Perturbations de la réaction de Jaffe pour le dosage de la créatinine sanguine. CR Soc. Biol, 97, 1670-1671.
- Bertrand E, 1985.L'hypertension artérielle, problème de santé publique en Afrique Noire, Académie nationale de médecine, Paris, FRANCE.
- Bikbov, B., Purcell, C.A., Levey, A.S., Smith, M., Abdoli, A., Abebe, M., Adebayo, O.M., Afarideh, M., Agarwal, S.K., Agudelo-Botero, M. et al. 2020. Global, regional, and national burden of chronickidneydisease, 1990–2017 : asystematicanalysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet, 396(10261), 1345-1356.
- Bilezikian, J.P., Brandi, M.L., Cusano, N.E., et al. 2019. Management of Hypoparathyroidism : Present and Future. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 104(6), 2313-2322.
- Binkley, N., Dawson-Hughes, B., Durazo-Arvizu, R., et al. 2017. Vitamin D measurement standardization: The way out of the chaos. The Journal of steroid biochemistry and molecular biology, 173, 117-121.
- Bouattar, T., Rhou, H., Benabdellah, N., Ibn Majdoub, K., Moussafi, M., Grunfeld, J. P., &Hamat, I. 2009. Profil des hémodialysés chroniques suivis au CHU Ibn Sina de Rabat Maroc. Néphrologie & Thérapeutique, 5(2), 100-104.
- Bringhurst, F.R., Likhari, P., Kallay, E., et al. 2022. Handbook of Parathyroid Diseases : Basic Science. Springer Nature.
- Brunet, P. 2006. Évaluation de la fonction rénale et de ses altérations. EMC-Biol Méd, 1, 1-14.

Références bibliographiques

Bruno RM, Penno G, Daniele G, Pucci L, Lucchesi D. 2012. Type 2 diabetes mellitus worsens arterial stiffness in hypertensive patients through endothelial dysfunction. *Diabetologia*.

Burtis, C.A., Ashwood, E.R., & Bruns, D.E. 2012. *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*. Saunders.

Candogan, B.C. 2018. Parathyroid Hormone Analysis. *Sendagair*, 3(6), 65-74.

Chee, Y.L., Crawford, J.C., Watson, H.G., & Greaves, M. 2013. Guidelines on the assessment of bleeding risk prior to surgery or invasive procedures. *British Committee for Standards in Haematology. Blood Coagulation & Fibrinolysis*, 24(1), 10-17.

Cherifi, Y. 2013. Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale dans un service de néphrologie (cas de CHU d'Oran). Mémoire de Master, Université d'Oran.

Chiad, A. 2018. Etude de l'efficacité du traitement et des complications de l'hémodialyse au service de néphrologie, CHU Sétif. Mémoire de Master, Université Ferhat Abbas Sétif 1.

Cibulka R, Racek J. Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. *Physiol Res*. 2007 ;56(6) :697-705.

Cooke WH, Pellegrini GL and Kovalenko OA, 2003, Dynamic cerebral autoregulation is preserved during acute head-down tilt. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md: 1985) 95 :1439-1445.

Craddock N, Hurles ME, Cardin N, 2010, Genome-wide association study of CNVs in 16,000 cases of eight common diseases and 3,000 shared controls. *Nature* ;464 :713-720

Dai S, Robitaille C, Bancej C, Loukine L, Waters C, 2010, Executives summary-- report from the Canadian Chronic Disease Surveillance System: hypertension in Canada. *Chronic diseases in Canada* 31 : 46-47.

Deicher, R. 2004. *Néphrologie, suppléance et transplantation rénale*. Université Claude Bernard Lyon 1.

Dominique Durand et Jean Michel Suc, 2001 : *Manuel de néphrologie clinique* ; page (37-43).

Doqi, N. K. 2002. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *American Journal of Kidney Diseases*, 39(2 Suppl 1), S1-266.

Dosage de la calcémie. Dans : *Manuel MSD, Version pour professionnels de santé*. Merck Sharp & Dohme Corp., une filiale de Merck & Co., Inc., Kenilworth, N.J., U.S.A. <https://www.merckmanuals.com/fr-fr/professional/analyses-de-laboratoire/tests-biochimiques/dosage-de-la-calcemie>

Références bibliographiques

Dosage du calcium. Université de Genève, Faculté de médecine, Section des sciences cliniques. <https://www.unige.ch/medecine/biologie/fr/enseignements/biochimie-clinique/chapitres/dosages/calcium/>

Dr Charl.E. LUYT.2009, Collection Hippocrate, Hypertension artérielle de l'adulte. Épreuves Classantes Nationales: p 2-12; 15-19. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, D'Agostino RB, Sr., Pencina MJ,2007, Increasingcardiovascularburden due to diabetesmellitus: the Framingham HeartStudy. Circulation 115 : 1544-1550.

Dussol, B. 2011. L'insuffisance rénale chronique est une maladie fréquente. La Revue du Praticien, 61(10), 1353-1358.

Ehrmann S, Lakhal K, Boulain T. 2009, Pression artérielle Non invasive : principes et indications aux urgences et en réanimation. Réanimation; 18 :267-273.

Futura Sciences (s.d.). Définition : Insuffisance rénale. Futura Sciences. <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-insuffisance-renale-11994/>

Gifu Health Sciences University 2023. Dosage du phosphore. <https://www.gifu-u.ac.jp/~riekigak/examen/phosphore.html>

Goldwasser, P., & Feldman, J. 2022. Hypoalbuminemia. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525972/>

Gretler DD, Fumo MT, Nelson KS, Murphy MB,1994. Ethnicdifferences in circadianhemodynamic profile. American journal of hypertension 7: 7-14.

Hamet, P., Pausova, Z., Adarichev, V., Gaudet, D., & Tremblay, J. 2005. Hypertension : genes and environment. Journal of hypertension, 16(4), 397-418.

Hannedouche T 2007. Progression de l'insuffisance rénale chronique et son traitement. Nephrohus. Article 196, p1.

Hannedouche T, Chantrel F & Fischer E. 2001. Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale chronique débutante. La revue du praticien, 51 : 372-377.

Hannedouche T, Krummel T & Parvez-Braun L. 2005. Nephroprotection: how to slow the progression of chronicrenalinsufficiency. NephrolTher, 1(2) :135-44.

Harfouf, C., Lebied, C., Mokhnatsi, N., &Kharroubi, S. N. 2020. Facteurs associés à la dénutrition des patients en insuffisance rénale chronique hémodialysés. Nutri Rev, 18(12), 42-50.

Haute Autorité de Santé, 2016. Fiche de synthèse - Rapport d'élaboration. Stratégie médicamenteuse de prise en charge de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_rapport_elaboration_hta_mel.pdf

Henry, R. J. 1984. Dosage de la créatinine sérique sans déprotéinisation préalable. Clin.Chem, 2418-2423.

Références bibliographiques

Hillmann, G. 1967. Détermination quantitative du cholestérol total sérique par spectrophotométrie infrarouge. *Z. Anal.Chem.* 226 (2) 107-113.

Inserm, 2020. Phosphore - Métabolisme et dosages.

<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/phosphore>

Iwase S, Cui J, Kitazawa H, Miyazaki S, Sugiyama Y, Kohno M, Mukai C and Mano T. 1997 Sympathetic nerve response to microgravity induced by parabolic flight. *Environmental medicine: annual report of the Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University* 41 :141-144.

Jeanet Chazot, B. 2019. Insuffisance rénale et anomalies du bilan. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2019(513), 33-40.

Jeanne Magerstellman, 2000, encyclopédie de sécurité et de santé au travail, 3e édition Française, traduction de la 4e édition anglaise, Genève bureau international du travail, ISBN 92-2-209203-1

Karppanen H and Mervaala E, 2006. Sodium intake and hypertension. *Progress in cardiovascular diseases* 49 :59-75.

Kearney, Pauline M., Whelton, Michael, Reynolds, Kristi, Muntner, Paul, Whelton, Paul K., & He, Jiang. 2005. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, 365(9455), 217-223.

Kharoubi, M., & Benglia, S. 2015. Evaluation de la qualité de vie des dialysés chroniques à Sétif. Mémoire de fin d'études, Université Ferhat Abbas Sétif 1.

Kodama, D., Sumida, K., Morita, D., et al. 2021. Updates on vitamin D status and vitamin D supplementation recommendations. *Nutrients*, 13(10), 3519.

Larsen, K. 1972. Creatinine assay by a reaction-kinetic principle. *Clinica Chimica Acta*, 41, 209-217.

LEGENDRE Christophe. - Maladie rénale chronique. - *La revue du praticien*, 2012, 62 (1), p. 27-75. 156.

Lippi, G., & Favaloro, E.J. 2018. Activated partial thromboplastin time: new challenges and implications for proficiency testing and external quality assessment. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 44(3), 223-238.

Malek, F., Malika, D., Antez, A., & Papoz, L. 2001. Etude épidémiologique sur l'hypertension artérielle en Algérie. *La Presse médicale*, 30(11), 545-551.

Manuel MSD 2023. Dosage du phosphore. <https://www.merckmanuals.com/fr-fr/professional/analyses-de-laboratoire/tests-biochimiques/dosage-du-phosphore>

Mark JB, Slaughter TF, Reves JG, Miller RD. 2000, cardiovascular monitoring, editor Anesthesia. 5th edition Philadelphia. Churchill Livingstone.

Références bibliographiques

Maurizi-Balzan J & Zaoui P 2005. Insuffisance rénale chronique. Corpus Médical de la Faculté de médecine de Grenoble (253).

Mayet J, Shahi M, Foale RA, Poulter NR, Sever PS, et al. 1994, Racial differences in cardiac structure and function in essential hypertension. *BMJ* 308: 1011-1014.

Merck Manual Professional Version. Measuring Blood Pressure. <https://www.merckmanuals.com/professional/multimedia/procedural-videos/measuring-blood-pressure>.

Mills, Katherine T., Bundy, Joshua D., Kelly, Tanika N., Reed, Jennifer E., Kearney, Patricia M., Reynolds, Kristi, Chen, Jing, & He, Jiang. 2015. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *JAMA Internal Medicine*, 175(6), 959-968.

Mondé, C., Garcia, J., Salducci, J., & Thomasse, V. 2013. L'insuffisance rénale chronique, de la théorie à la pratique en officine. *Actualités Pharmaceutiques*, 52(522), 40-43.

MSD Manuals (s.d.). Lésion rénale aiguë (Insuffisance rénale aiguë). MSD Manuals Professional Edition. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-g%C3%A9nito-urinaires/1%C3%A9sion-r%C3%A9nale-aigu%C3%AB/1%C3%A9sion-r%C3%A9nale-aigu%C3%AB-insuffisance-r%C3%A9nale-aigu%C3%AB>

MSD Manuals 2023. Insuffisance rénale chronique. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-rénaux-et-des-voies-urinaires/insuffisance-rénale-chronique/insuffisance-rénale-chronique>.

Nechar. A et Rahmouni. A, Juillet., 2019. Diabète et hypertension artérielle, thèse du doctorat, université Abderrahmane Mira de Bejaia, 147p.

Nicolas Postel-v, Guillaume b, 2012. L'hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir la surveiller et la traiter, 75005 Paris, ISBN :978-2-7381-7798-8 p 23.

Nougier, C., Sollo, G., Belisle, S., Longelin, V., Negrier, C., & Goudemand, J. 2021. Performances and interferences for lupus anticoagulant testing. *International Journal of Laboratory Hematology*, 43(2), 320-339.

Ohira T, Tanigawa T, Tabata M, Imano H, Kitamura A, Kiyama M, Sato S, Okamura T, Cui R, Koike KA, Shimamoto T and Iso H. 2009. Effects of habitual alcohol intake on ambulatory blood pressure, heart rate, and its variability among Japanese men. *Hypertension* 53 :13-19.

Olmer, M. 2007. Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique. *Mise au point*, 43-58.

Ouldyoucef, D., & Yadel, A. 2016. Insuffisance rénale chronique au CHU de Tizi-Ouzou : épidémiologie et profil évolutif à 3ans (Doctoral dissertation).

Patel A, MacMahon S, Chalmers J, 2007, Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* ;370 :829-84.

Références bibliographiques

- Rahman M, Douglas JG, Wright JT, Jr.1997, Pathophysiology and treatment implications of hypertension in the African-American population. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 26: 125-144.
- Rheume C, Waib PH, Lacourciere Y, Nadeau A and Cleroux J. 2002 Effects of mild exercise on insulin sensitivity in hypertensive subjects. *Hypertension* 39 :989-995.
- Ribuot C., 2012. Uempsfo-physiologie : circulation : rØgulation de la pression artØrielle. UniversitØ joseph fourier de grenoble, Chapitre 7.
- Richet, G. 2005. Néphrologie pour le praticien. Elsevier Masson.
- Roubille, C., Richer, V., Laskri, D., &Michalet, M. 2020. Exploration de l'hémogramme : Indications et Interprétation. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2020(524), 33-41.
- Stef., 2015. Besoin d'amélioration du suivi de santé, Quelle place pour le pharmacien d'officine, Un outil e-santØ pour y rØpondre ? thŁse de Doctorat. UniversitØ de Lorraine. 160 p
- Stengel.B ; LØvy.M ; Simon.P.1998 : EpidØmologie de l'insuffisance rØnale chronique. In : Expertise collective INSERM Insuffisance rØnale chronique. Etiologie, moyens de diagnostique prØcoce, prØvention, Rapport Øtabli à la demande du Haut ComitØ de la SantØ Publique. Paris; Ed. INESERM.P :5-35.
- Tensaout, M., Azzouzi, R., Aitmouddene, S., Ouledhir, M. E., &Hannoun, N. (2022). Qualité de vie des patients hØmodialysØs chroniques et facteurs associØs (About Here). *Revue d'ØpidØmiologie et de SantØ Publique*.
- Tietz, N. W. (Ed.). 2006. *Fundamentals of clinical chemistry*. Saunders.
- Trinder, P. 1951. Dosage enzymatique des triglycØrides sanguins. *Ann. Clin. Biochem*, 6(24).
- Tripodi, A. 2016. Prothrombin time international normalized ratio monitoring by calibration model incorporating the mean normal prothrombin time. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 42(5), 516-523.
- Vanholder, R. 2003. UrØmie : dØfinition et consØquences. *Néphrologie & ThØrapeutique*, 3, S120-S125.
- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual life time risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham HeartStudy. *JAMA J Am Med Assoc*. 27 fØvr2002 ;287(8) :1003-10.
- Verny, C. 2005. Biomarqueurs de l'insuffisance rØnale chronique. *Feuillets de Biologie*, 46(263), 17-24.
- Vyas A, Swaminathan PD, Zimmerman MB and Olshansky B,2012, Are treatments for vasovagal syncope effective? A meta-analysis... *Int J Cardiol*.

Références bibliographies

Webster, Angela C., Nagler, Evi V., Morton, Rachael L., & Masson, Philip. 2017. Chronickidneydisease. *The Lancet*, 389(10075), 1238-1252.

Weiss, G., & Goodnough, L. T. 2005. Anemia of chronic disease. *New England Journal of Medicine*, 352(10), 1011-1023.

Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., ... & Wright, J. T. 2017. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71(6), e13-e115.

World Health Organization, Harvard School of Public Health, & World Bank. 1996. *The Global Burden of Disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Harvard University Press.

Wrobel MJ, Figge JJ, Izzo JL, Jr. 2011 Hypertension in diverse populations: a New York State Medicaid clinical guidance document. *Journal of the American Society of Hypertension: JASH* 5: 208-229...

Yamagishi S, 2011, cardiovascular disease in recentonset diabetesmellitus. *Journal of cardiology* 57: 257-262...

Annexes

Annexes

Annexe 1 : données biochimiques des personnes.

P		Age	HB	GB	GLY	UREE	Créa	Na+	K+	CL-		Phos	PTH	Vit D	Alb	TP	INR	TCK
1	H	56	32,5	3,86		1,06	94,8		3,01	92,4								
2	F	62	13	8,99		0,42	31,44				1,14							
3	F	60				0,71	61	134,6	3,64									
4	F	65	10,8			18,58	0,52	138,2	4,64		3,4					35,3	2,51	
5	H	53	7			0,48	10	138	4,19									
6	H	34	7,3			1,02	48,79	131	4,8	100				18,9				
7	F	38				1,28	84,36	135	7,18				94,4					
8	F	39	15,3	19,8		2,57	89,29											
9	F	69	12,6	9,8	0,85	0,97	22,81	139,1	4,36	4,36								
10	F	44	8,1			1,15	10,37								40,55	77,9	1,12	26
11	H	86	9,9	5		0,64	76,34											
12	H	56	12,6	7,42	0,74	0,6	105,29	138	4,8	101					25,55			
13	H	70	11,4	5,3		0,86	149,06		2,5									
14	F	54				2,1	36,5											
15	H	71	8,4	12,95		1,36	77	144	3,7	106	96,7	35	6,3	27,8				
16	H	93	9,5	11,8	1,59	1,6	55,46	125	5,3	95	86,2	51	69,6	14,4				
17	F	73	8,5	6,5		0,51	38,64	130	5	96	78,09		143	19,74	29			
18	H	58	9,3	6,81		1	47,8	119	5,69	87				45,9				
19	F	53	9,6	6,9		1,43	57,95	125	5,01	96								
20	F	38	10,7	5,6		1,01	38,68	143	3,8	105			110					
21	F	32	8,4	6,6		0,46	80,1	143	3,6	112	1,02					76,1		34,8
22	H	72	10,2	4,6		1,32	32,02	132	5,2	113	70,84	43,2			37,52			
23	H	39	9,2	3,15	0,8	1,14	39,39			70,8			129					
24	H	63						139	4,92		77,61	74		53		29	3,33	
25	H	72	8,1	7,31		1,72	40,9	130,5	5,77				93,2					
26	F	85				0,63	72,35				87,28	53		19,7	28,4			
27	H	90				1,39	103,31	133	4,8	103			8,72					
28	H	54	10,9	10,67		1,12	136,71					46			40	89	1,08	
29	F	88	12,1	5,7		1,44	73,5									82,4	1,3	29
30	H	23	9,7	7,8				141	4,39			114			35,96	100	1	27,9

Annexes

Annexe 2 : Appareillages, matériels utilise dans le service.



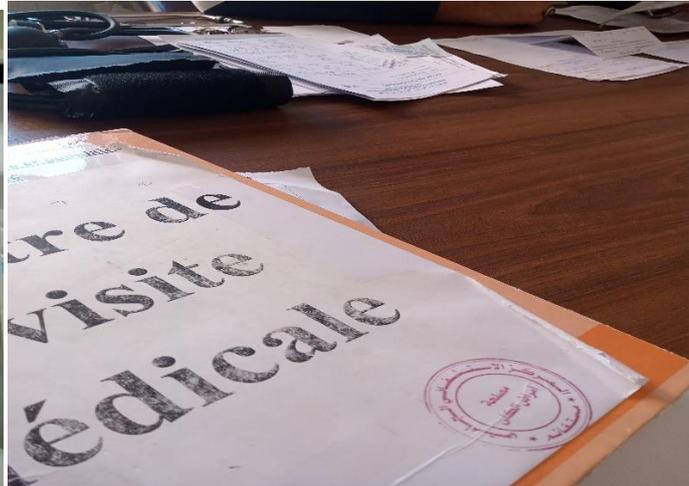
Glycomètre



tensiomètre



Ampoules injectables



Registre de visite médicale



ECG



Moniteur cardiaque

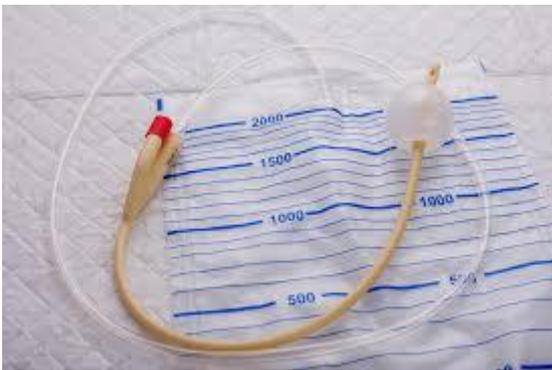
Annexes



Matériel de prélèvement



Le cathéter veineux central



La sonde urinaire



Cathéter veineux