

République Algérienne Démocratique et Populaire

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



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE
MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

OURARI Hafsa

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOCHIMIE

Spécialité : Biochimie Appliquée

THÈME

Détermination de quelques facteurs de risque
liés au développement de l'insuffisance
rénale chronique chez des patients de la
région de Mostaganem

DEVANT LE JURY

Président : Mr BENAKRICHE B. Professeur Université de Mostaganem
Examinatrice : Mme RACHED W. Maître de Conférences B Université de Mostaganem
Rapporteur : Mme GRAR H. Maître de Conférences B Université de Mostaganem

Thème réalisé au Service d'hémodialyse EPH, Mostaganem

2019/2020



Didicace

À l'aide d'Allah, le tout puissant, j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

À ma mère pour son soutien, son sacrifice, son patience et son encouragement

Durant toute ma vie et qui sans elle rien n'aurait été possible.

À mes chère frères Mohamed et Abd Nour,

À mes chère sœurs Fatima el Zohra et Meriem

À mes amies Yasmin, Asia, Amal, Hiba, Dhiba, Ikram, Iman, Alia

À tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer

Remerciement

Je remercie tout d'abord, le Bon Dieu, le tout puissant, le miséricordieux, qui m'a donné l'opportunité de mener à bien ce travail.

Merci à Madame Hadria GRAR, Maître de Conférences B à l'Université de Mostaganem, pour la confiance qu'elle m'a accordée en acceptant d'encadrer ce travail.

J'exprime toute ma gratitude à Monsieur Benmhel BENAKRICHE, Professeur à l'Université de Mostaganem qui m'a fait l'honneur de présider ce jury. Je lui suis reconnaissante d'avoir accepté ce rôle.

J'exprime toute ma gratitude à Mademoiselle Wahiba RACHED, Maître de Conférences B à l'Université de Mostaganem qui a bien voulu agir en tant qu'examinatrice. Qu'elle trouve l'expression de ma vive reconnaissance.

Je tiens à remercier mon directeur de stage Monsieur M. BENCHEHIDA, spécialiste en néphrologie à l'EPH de Mostaganem, de m'avoir accueillie dans son équipe et d'avoir accepté de diriger ce travail. Sa rigueur scientifique, sa disponibilité et ses qualités humaines m'ont profondément touchée.

Je tiens à remercier également l'ensemble du personnel du service d'hémodialyse notamment Dr. ROMAN, médecin généraliste à l'EPH de Mostaganem et Madame Halima BOURAS, Infirmière à l'EPH de Mostaganem. Qu'elle trouve dans ce travail le témoignage de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A tous ceux qui de près ou de loin ont apporté leur contribution à la réalisation de ce travail,

Je vous prie de trouver l'expression de ma profonde reconnaissance.

Résumé

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

L'objectif de ce travail est de déterminer quelques facteurs de risque liés au développement de l'IRCT chez des patients de la région de Mostaganem. Cette étude est menée chez 135 patients (sexes ratio F/H, 61/74) âgés de 18 à 89 ans atteints d'insuffisance rénale chronique et traités par hémodialyse au niveau de l'Etablissement Public Hospitalier de Mostaganem. Ce travail est réalisé dans un délai de un mois (de 16 Février jusqu'à 15 Mars 2020). Tous les patients sont traités par hémodialyse 4 fois par jour et chaque séance dure 4 à 5 heures. Un dosage de l'urée et de la créatinine sont effectués.

Nos résultats montrent que:

- Les hommes sont plus touchés par l'IRCT que les femmes (54, 81 % vs 45, 19 %).
- Chez la population étudiée, les néphropathies en cause sont principalement l'hypertension artérielle chez 48, 15 % des cas, suivi par les colorants et compléments alimentaires (19, 26 %), antécédents familiaux (17, 78 %) et diabète dans 9, 63 % des cas ; 8, 89 % des causes sont la prise des médicaments et le cholestérol (5, 93%).
- Une augmentation des concentrations plasmatiques de l'urée et de la créatinine.

L'ensemble de nos résultats montre que l'hypertension artérielle et les compléments alimentaires sont des causes majeures de l'insuffisance rénale chronique terminale.

Mots clés : *Créatinine ; Hémodialyse ; Insuffisance rénale chronique terminale ; Néphropathies ; Urée.*

Summary

End-stage chronic renal disease (ESRD) is a major public health problem. Its support is heavy and restrictive from an economic and social point of view. It is declared in Alegria a major public health priority. This is the result of a steady increase in its incidence and prevalence.

The objective of this work is to determine some risk factors linked to the development of CRSD in patients from the Mostaganem region. This study was carried out in 135 patients (sex ratio F / M, 61/74) aged 18 to 89 years with chronic renal failure and treated by hemodialysis at the level of the Public Hospital of Mostaganem. This work is carried out within one month (from February 16 until March 15, 2020). All patients are treated with hemodialysis 4 times a day and each session lasts 4 to 5 hours. Urea and creatinine assay is performed.

Our results show that:

- Men are more affected by IRCT than women (54, 81% vs. 45, 19%).
- In the population studied, the nephropathies involved are mainly arterial hypertension in 48.15% of cases, followed by food coloring and supplements (19, 26%), family history (17, 78%) and diabetes in 9, 63% of cases; 8, 89% of the causes are medication and cholesterol (5, 93%).
- An increase in plasma concentrations of urea and creatinine.

All of our results show that high blood pressure and food supplements are major causes of end-stage chronic kidney disease.

Keywords: *Creatinine; Hemodialysis; End-stage chronic renal failure; Nephropathies; Urea.*

ملخص

يعد مرض الكلى المزمن في المرحلة النهائية (الداء الكلوي بمراحله الأخيرة) مشكلة صحية عامة رئيسية. دعمها ثقيل ومقيد من وجهة نظر اقتصادية واجتماعية. تم إعلانه في الجزائر كأولوية رئيسية للصحة العامة. و هذا نتيجة الزيادة المطردة في حدوثه وانتشاره.

الهدف من هذا العمل هو تحديد بعض عوامل الخطر المرتبطة بتطور CRSD أجريت هذه الدراسة على المرضى من منطقة مستغانم نسبة الجنس، على 135 مريضاً (إ / ذ) ، 61/74 تتراوح أعمارهم بين 18 إلى 89 عامًا يعانون من الفشل الكلوي المزمن (ويتم علاجهم عن طريق غسيل الكلى في مستشفى مستغانم العام. يتم تنفيذ هذا العمل في غضون شهر واحد (من 16 فبراير حتى 15 مارس 2020). يتم علاج جميع المرضى بغسيل الكلى 4 مرات في اليوم وتستغرق كل جلسة 4 إلى 5 ساعات. يتم إجراء فحص اليوريا والكرياتينين.

تظهر نتائجنا أن :

• يتأثر الرجال أكثر من النساء (54 ، 81% مقابل 45 ، 19%).

• في المجموعة السكانية التي خضعت للدراسة، كانت أمراض الكلى المعنية هي ارتفاع ضغط الدم الشرياني بشكل رئيسي في 48.15% من الحالات، تليها الأصباغ والمكملات الغذائية (19 ، 26%)، والتاريخ العائلي (17 ، 78%) ومرض السكري في 9 ، 63% من الحالات ؛ 8 ، 89% من الأسباب هي استخدام الأدوية والكولسترول (5 ، 93%).

• زيادة في تركيز اليوريا والكرياتينين في البلازما.

تظهر جميع نتائجنا أن ارتفاع ضغط الدم والمكملات الغذائية من الأسباب الرئيسية لمرض الكلى المزمن في نهاية المرحلة.

الكلمات الرئيسية : الكرياتينين ; غسيل الكلى; المرحلة النهائية من الفشل الكلوي المزمن; اعتلال الكلية; اليوريا.

Abréviations

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DP : Dialyse Péritonéale

EER : Epuration extra-rénale

EPO : Erythropoïétine

AT2 : angiotensine II

g : Gramme

HAS : Haute Autorité de Santé

HD : Hémodialyse

HTA: Hypertension Artérielle

OMS : organisation mondiale de la santé

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRCT: Insuffisance Rénale Chronique Terminale

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

L: Litre

MRC : Maladie Rénale Chronique

PA: Pression Artérielle

Liste des figures et des tableaux

Liste des figures :

Figure 1 : Anatomie du rein, Structure de néphron	03
Figure 2: Schématisation du processus d'hémodialyse	14
Figure 3: Schéma d'une fistule artério-veineuse	14
Figure 4: Mise en évidence de quelques appareils utilisés lors d'une séance D'hémodialyse.	16
Figure 5 : Spectrophotomètre et quelques réactifs utilisés dans les dosages Colorimétriques.....	19
Figure 6 : Teneurs sériques en créatinine chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=20).....	23
Figure 7 : Teneurs sériques en urée chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=20).....	23

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique... ..	08
Tableau 2 : Evolution de la prévalence de l'IRCT en Algérie par millions d'habitants ...	10
Tableau 3: Facteurs de risque des pathologies rénales	11
Tableau 4 : Caractéristiques des patients insuffisants rénaux chroniques traités Par hémodialyse.	16
Tableau 5: Pourcentage des patients hémodialysés selon le sexe	21
Tableau 6: Classifications des patients selon les tranches d'âge	21
Tableau 7 : Classifications des patients en fonction de l'âge et du sexe.....	21
Tableau 8 : Pourcentage des causes d'IRCT.....	23
Tableau 9: Fréquence des causes d'IRCT en fonction du sexe	23
Tableau 10 : pourcentages des causes selon les tranches d'âge.....	24

Sommaire

Introduction	01
Rappels bibliographiques	
1. Anatomie du rein	02
1. 1. Le néphron	02
2. Fonctions physiologiques des reins.....	04
2.1. Fonction de régulation de l'homéostasie hydro électrolytique et acido- basique	04
2.2. Fonction d'épuration sélective	04
2.3. Fonction endocrine	04
2.4. Fonction métabolique.....	05
3. Rein et vieillissement	05
3.1. Altérations structurelles.....	05
3.2. Altérations fonctionnelles	05
4. Insuffisance rénale	06
4.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA).....	06
4.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)	07
4.3. Insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).....	08
4.4. Epidémiologie de l'insuffisance rénale.....	09
5. Les Marqueurs d'atteinte rénale.....	09
5.1. Les marqueurs biologiques sanguins	09
5.1.1. L'ionogramme	09
5.2.1.2. L'urée	09
5.2.1.3. La créatininémie.....	09
5.2.1.3.3. Le débit de filtration glomérulaire (DFG).....	10
5.2.2. Les marqueurs biologiques urinaires	11
5.2.2.1. Protéinurie	11
6.1. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique.....	11
7. Traitement d'insuffisance rénale	12
7.2.1. La transplantation rénale	13
7.2.2. La dialyse	13
7.2.2.1. Hémodialyse	13
7.2.2.2. La Dialyse péritonéale (DP)	14
Matériels et méthodes	
1. Population étudiée	16
2. Prélèvement sanguin	18
2.1. Dosage de l'urée	19
2.2. Dosage de la créatinine	20
Résultats	
1. Description des caractéristiques générales de la population étudiée	21
2. Teneurs sériques en créatinine et en urée	22
3. Détermination des principaux facteurs de risques de l'IRC de la population étudiée.....	24
Discussion	
1. Répartition des patients selon le sexe	27
2. Répartition des patients par tranches d'âges	28
3. Néphropathies en cause	28

Conclusion 30
Références bibliographiques.....27

Introduction

Introduction

Les reins sont très importants pour la santé humaine à cause de leur rôle majeur dans l'organisme. Cependant cet organe est menacé par l'insuffisance rénale où il cesse de fonctionner adéquatement. Cette maladie reste silencieuse pendant longtemps et les symptômes n'apparaissent qu'au stade terminal où on doit avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour rester en vie (**Hamadouche ,2017**)

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est un problème majeur de santé publique aussi bien dans les pays développés qu'en voie de développement. Sa prise en charge génère un coût conséquent qui se reflète tout d'abord dans les coûts directs liés aux différents traitements de la pathologie. Il se reflète également dans les coûts indirects associés aux pertes que la maladie occasionne en termes d'activité économique. (**Cheurfa et Kaïd Tlilane ,2012**)

Selon la Société Internationale de Néphrologie, les maladies rénales chroniques (MRC) affectent plus de 500 millions de personnes dans le monde, soit 10% de la population mondiale adulte. Il faut s'attendre malheureusement à ce que cette situation s'aggrave encore, du fait de la multiplication alarmante des cas d'hypertension artérielle et de diabète dont les conséquences sur le rein sont néfastes. La forme la plus grave de la maladie rénale chronique est l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente le stade ultime de cette pathologie, car l'issue est fatale en l'absence de prise en charge adéquate. (**Guellil ,2012**)

En Algérie, entre 1500 et 3000 nouveaux cas d'insuffisance rénale sont enregistrés chaque année dont 10000 patients sont traités par hémodialyse dans 230 centres (**Ouledali, 2017**).

Selon les données du registre REIN pour l'année 2012, les néphropathies hypertensive et vasculaire (26 %) et la néphropathie diabétique (22 %) représentent 48 % des cas de la maladie rénale initiale.

Ce travail de master vise à déterminer quelques facteurs de risque liés au développement de l'insuffisance rénale chronique chez des patients de la région de Mostaganem.

Rappels bibliographiques

1. Anatomie du rein :

Les reins, station d'épuration et de régulation du corps humain, sont des organes majeurs de l'appareil urinaire situés de chaque côté de la colonne vertébrale (**Rekhoum et Sana, 2015 ; Boukabache, 2016**). Ils ressemblent à des haricots et possèdent une couleur rouge très foncée (**Rouigueb, 2017**).

Le rein droit, situé sous le foie, est un peu plus bas que le gauche qui se situe sous la rate (**Mangin, 2017**). Ils sont surmontés d'une glande surrénale et sont chacun entourés d'une enveloppe externe de protection (capsule fibreuse) (**Hoarau, 2011**). Cependant, il est possible de vivre avec un unique rein (**Thibert, 2017**). Chaque rein mesure environ 12 cm de long, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, et est relié à l'artère aorte et à la veine cave inférieure par l'artère et la veine rénale (**Henry et Sèbe, 2008**).

Le rein se compose de plusieurs parties (**Figure 1**) :

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

1.3. Le néphron :

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Dans chaque rein, il y a environ 1 million de néphrons (**Sherwood, 2006**). Ce nombre de néphron est en partie déterminé génétiquement, et paraît ainsi très grossièrement corrélé au poids de naissance et à la taille des parents.

Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de composition de l'ultrafiltrat glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur (**Julie, 2009**).

A

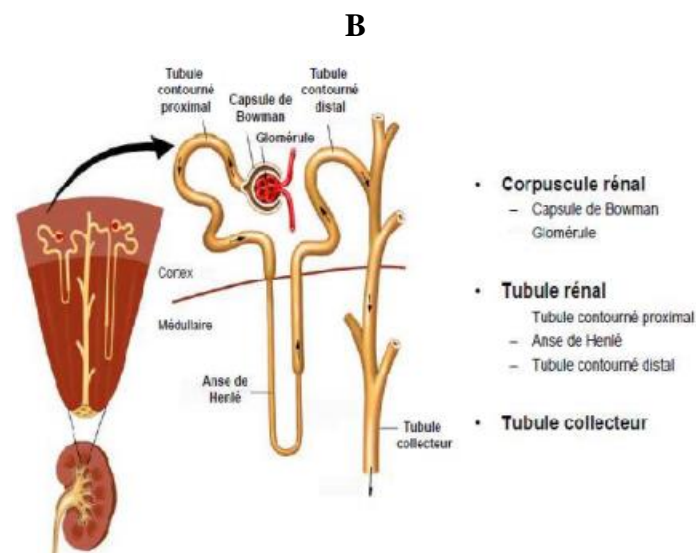
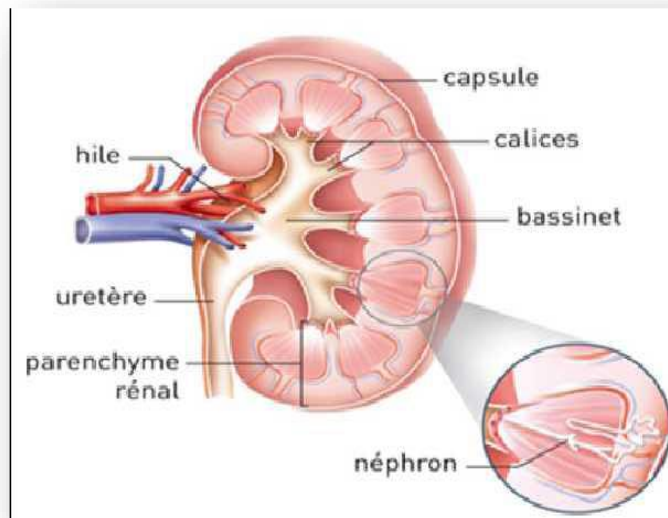


Figure 1 : A. Anatomie du rein (Lahmile, 2015). B. Structure de néphron (Zelikovic, 2003)

2. Fonctions physiologiques des reins:

2.1. Fonction de régulation de l'homéostasie hydro électrolytique et acido-basique :

La fonction la plus importante des reins est de maintenir constants le volume, la tonicité et la composition des liquides corporels. Ils contribuent au contrôle de l'équilibre acido-basique en maintenant un pH adéquat grâce à l'excrétion d'acide (H^+) ou de bases dans l'urine. Les reins sont impliqués dans le métabolisme de l'eau, du sodium, du potassium, du calcium et du phosphore, des ions hydrogènes et des bicarbonates. A l'état d'équilibre, le rein élimine l'équivalent des apports journaliers en sel. Le rein est le seul organe à assurer la régulation de la kaliémie tenant compte à la fois des apports alimentaires en potassium et des pertes digestives (Darboux et al . , 2009).

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

Plusieurs pompes et canaux sont impliqués dans cette réabsorption du sodium et cette sécrétion du potassium, dont la Na-K-ATPase régulée par l'aldostérone et les aquaporines régulées par l'hormone antidiurétique (**Ader et al., 2003**).

2.2. Fonction d'épuration sélective :

Cette fonction d'épuration sélective consiste à épurer les liquides corporels des produits de déchets endogènes et exogènes à travers la filtration glomérulaire et les sécrétions tubulaires par un mécanisme sélectif. Les reins excrètent dans l'urine les déchets métaboliques azotés, tels que l'urée, la créatinine, et l'acide urique dont l'accumulation serait toxique pour les cellules car ils nuisent au fonctionnement normal de l'organisme. Les reins éliminent aussi de nombreuses substances exogènes anioniques ou cationiques (les médicaments ou les toxiques) (**Gullans et Hebert, 1991**).

2.3. Fonction endocrine :

Trois hormones sont principalement produites par le rein :

2.3.1. La rénine par l'appareil juxta glomérulaire (la production de rénine intervient dans la régulation de la pression artérielle) (**Quérin et Valiquette, 2000**).

En réponse à une pression artérielle ou un volume sanguin trop bas, les cellules juxtaglomérulaire du rein vont libérer de la rénine, enzyme qui va stimuler la production d'angiotensine I puis d'angiotensine II par l'intermédiaire de l'enzyme de conversion que l'on retrouve à la face interne de tous les vaisseaux. C'est l'angiotensine II (AT2) qui est responsable de la vasoconstriction des vaisseaux grâce à la mobilisation du calcium intracellulaire entraînant une élévation de la pression artérielle. L'angiotensine II en agissant au niveau des récepteurs AT1 ou AT2 va être le déclencheur d'autres mécanismes de régulation que nous verrons dans la régulation à long terme (**Fernet, 2016**).

2.3.2. Les cellules tubulaires proximales assurent l'hydroxylation de la vitamine D inactive (25 OH vitamine D) en 1-25 OH vitamine D grâce à la 1-alpha hydroxylase. Elle est synthétisée à partir de la 25-OH-D3 (calcidiol) produite par le foie (**Ernandez et Stoermann-Chopard, 2012**).

2.3.3. L'érythropoïétine qui stimule la formation de globules rouges est produite par les cellules péri-tubulaires en réponse à une hypoxie (**Lacombe et Mayeux, 1995**). Sa synthèse de base est faible et est diminuée et de plus en plus, suivant le stade chez l'insuffisant rénal, contribuant ainsi à l'installation d'une anémie et donc à une supplémentation exogène en EPO (**Gianella et al., 2013**).

2.4. Fonction métabolique :

Avec le foie, les reins sont les seuls organes capables de néoglucogénèse. En cas de jeûne prolongé, le rein peut assurer jusqu'à 50 % de la néoglucogénèse (**Girard, 2013**).

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

3. Rein et vieillissement :

Le vieillissement rénal est très variable d'un individu à l'autre et d'une population de sujets à une autre (**Rainfray et al., 2000**). Le vieillissement de l'organisme se traduit au niveau du rein par des modifications structurelles et fonctionnelles (**Laville et Rognant, 2014**) :

3.1. Altérations structurelles :

- diminution de la masse musculaire (**Manuel, 2018**),
- perte du nombre de néphrons fonctionnels (variable d'un individu à l'autre),
- une réduction de la filtration glomérulaire (**Reckelhof et al., 1998**),
- une fibrose interstitielle et une raréfaction capillaire (liée à la destruction du réseau capillaire)
- une hyperfiltration au niveau des glomérules

3.2. Altérations fonctionnelles :

- réduction des capacités d'élimination du rein : la clairance de la créatinine des personnes âgées de 80 ans ($> 135 \mu\text{mol/L}$) est d'environ la moitié de celle de sujets de 20 ans ayant le même poids (**Manuel, 2018**),
- la fonction tubulaire est aussi modifiée au cours du vieillissement
- les capacités de concentration et de dilution des urines diminuent progressivement avec l'avance en âge (**Tian et al., 2006**).

4. Insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale est la conséquence de la perte brusque ou progressive de la majeure partie des néphrons. L'efficacité des reins diminue et entraîne une intoxication de l'organisme appelée urémie ou syndrome urémique caractérisé par un ensemble de signes cliniques et d'anomalies biologiques, les toxines urémiques telles que l'urée, la créatinine, le potassium ne sont plus évacués. Leur accumulation provoque nausées, maux de tête, somnolence, anorexie, dénutrition, démangeaisons, crampes musculaires, acidose métabolique, troubles neurologiques, cardiaques et osseux.

La rétention de l'eau entraîne une hyperhydratation globale de l'organisme avec prise de poids, apparition d'œdèmes, d'une hypertension artérielle réfractaire au traitement pharmacologique, de troubles osseux et de difficultés respiratoires. Enfin, le défaut de fabrication des globules rouges par manque d'érythropoïétine, provoque une anémie avec sensation de fatigue et d'essoufflement (**Balland, 2014**).

4.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA):

L'IRA, majoritairement temporaire et réversible, correspond à la modification du fonctionnement des reins. Elle peut être réversible si le traitement est rapidement administré en milieu hospitalier. Elle apparaît de façon brutale (Marco et al., 2017).

Elle se caractérise par une diminution rapide (en heure ou en jour) des capacités du rein à éliminer les déchets, à réguler le volume extracellulaire et à maintenir l'homéostasie acido-basique et électrolytique (**Jacob, 2007**) se traduisant par une hausse rapide de la créatininémie. Un patient ayant une **IRA** a besoin de dialyse pour un moment le temps que ses reins reprennent leurs fonctions (**Ostermann et al., 2016**).

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

Il existe trois types :

- L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale: très fréquente.
- L'IRA parenchymateuse ou organique: fréquente.
- L'IRA obstructive ou post-rénale: peu fréquente (**Bioud et Boultif, 2014**).

4.2. Insuffisance rénale chronique (IRC) :

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

Le rein peut assurer ses capacités excrétrices pendant très longtemps puisqu'il lui suffit de 20% de ses néphrons pour fonctionner. Lorsque les lésions touchent plus de 80% des néphrons, les troubles commencent à apparaître, l'insuffisance rénale chronique débute (**Cheurfa et Kaïd Tlilane, 2012**). En fonction du débit de filtration glomérulaire on peut distinguer différents stades d'IRC (**Tableau1**). L'évolution de l'insuffisance rénale chronique d'un stade à un autre se fait de façon progressive et silencieuse, ce qui explique le nombre important de patients qui arrivent au stade terminal nécessitant par la suite un traitement de suppléance (**Benkaddour, 2011**).

La progression vers les stades ultimes de l'IRC est dépendante de facteurs de progression (la protéinurie et l'hypertension artérielle). La correction de ces facteurs permet de ralentir la progression de l'IRC (**Allaire, 2011**).

4.3. Insuffisance rénale chronique terminale (IRCT):

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

4.5. Epidémiologie de l'insuffisance rénale:

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'IR constitue actuellement la 12^{ème} cause de mortalité et la 17^{ème} cause de morbidité dans le monde (**Levey, 2005**). Le nombre de patients touchés par l'insuffisance rénale ne cesse d'augmenter dans le monde. L'incidence de la maladie s'accroît avec l'âge, et elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. À la fin de l'année 2005, 1,9 million de patients dans le monde recevaient un traitement de suppléance dont 68 % en hémodialyse, 8 % en dialyse péritonéale (**Simon, 1999**).

En Algérie, la prévalence de l'IRC est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (**Graba, 2010**) en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins, particulièrement le diabète et l'hypertension artérielle. Quant à l'IRCT, elle touche près de 13 000 personnes, soit une prévalence d'environ 374 IRCT pmh (**Chinar, 2015**) (**Tableau 2**).

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

Tableau 1 : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique (**Bennetot, 2019**).

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

*avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs)

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

Source : Guide du parcours de soins de la maladie rénale chronique de l'adulte, Haute Autorité de Santé, 2012

Les stades 1 à 4 représentent les catégories d'atteintes rénales où une intervention médicale et/ou nutritionnelle peut être réalisée et peut potentiellement retarder la progression de l'insuffisance rénale vers le stade 5 (IR terminale) (**Dussol, 2010**).

Tableau 2 : Evolution de la prévalence de l'IRCT en Algérie par millions d'habitants :

Année	2005	2007	2008	2009
Nombres des IRCT	10277	12464	13402 17361	17122
prévalence de l'IRCT (pmh)*	313,32	367,66	385,11 478,26	480,95

Source : Tableau réalisé par nos soins à partir des données de MSPRH. * : ratio calculé par nos soins à partir des données de l'ONS sur l'ensemble de la population en Algérie (133102-Article (**Brahamia, 1997**))

5. Les Marqueurs d'atteinte rénale :

5.1. Les marqueurs biologiques sanguins :

5.1.1. L'ionogramme :

L'ionogramme est le dosage des principaux constituants ioniques du sang, telle que : le sodium (Na⁺), potassium (K⁺), chlore (Cl⁻), calcium (Ca⁺⁺) et le magnésium (Mg) (**Giorgetta, 2019**). Le rôle d'ionogramme est l'exploration des troubles de l'hydratation permettant de surveiller l'équilibre hydro-électrolytique qui est assuré en premier lieu par les reins.

5.1.2. L'urée :

L'urée est un déchet azoté provenant de la dégradation des protéines par le foie, filtré par les reins et éliminé par les urines. Un taux d'urée élevé dans le sang peut être le signe d'une atteinte rénale (**Odou, 2018**).

5.1.3. La créatininémie :

La créatinine est un produit dérivé de la décomposition de la créatine qui est produite en quantité constante par le métabolisme musculaire (**Piguel, 2016**). La créatinine est éliminée par voie rénale par filtration glomérulaire mais aussi par sécrétion tubulaire.

5.1.4. Le débit de filtration glomérulaire (DFG):

La fonction rénale peut être estimée par sa clairance rénale ou à partir de son dosage sanguin grâce à des formules permettant d'estimer le DFG (**DU Cheyron et al., 2008**). Il correspond au volume de plasma filtré par le rein par unité de temps. Il dépend du nombre de néphron fonctionnels et de la valeur du DFG par néphron.

5.2. Les marqueurs biologiques urinaires :

5.2.1. Protéinurie :

Elle correspond à la présence de protéines dans les urines. Le plus souvent, il s'agit d'une protéine appelée albumine (Oceane, 2019).

6. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC est secondaire dans presque un quart des cas à une hypertension artérielle (HTA) et un autre quart à un diabète. Les néphropathies hypertensive et vasculaire (26%) et la néphropathie diabétique (22%) représentent 48% des cas de la maladie rénale initiale (**Rein, 2012**).

La néphropathie diabétique porte sur les petits vaisseaux des glomérules du rein. La première manifestation décelable est une augmentation de l'albumine dans les urines, d'abord infime (micro-albuminurie), puis plus importante (protéinurie), avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer qui peut aboutir à l'IRCT nécessitant un traitement de suppléance.

L'HTA induit une hyperfiltration des néphrons résiduels, ce qui entraîne leur destruction accélérée et l'évolution vers la glomérulosclérose.

Les facteurs favorisant le risque de présenter une IRC peuvent être classés en:

6.1. Les facteurs de susceptibilité : augmentent la probabilité de développer une IRC: antécédents familiaux de néphropathie, diminution de masse rénale, âge, prise de médicaments néphrotoxiques, épisodes d'insuffisance rénale aiguë, exposition à des toxiques professionnels (plomb, mercure, cadmium) ;

6.2. Les facteurs d'initiation : jouent un rôle direct dans l'initiation de l'IRC: diabète, hypertension artérielle, maladies autoimmunes, infections systémiques, infections urinaires, calculs, obstructions, toxicité médicamenteuse, maladies héréditaires.

6.3. Les facteurs de progression : sont susceptibles d'aggraver le dommage rénal. Ils sont modifiables par une prise en charge adaptée : protéinurie importante, pression artérielle élevée, glycémie élevée, dyslipidémie, tabagisme, médicaments néphrotoxiques, grossesse, certaines mesures de régime, diabète survenant dans le cadre de néphropathies non diabétiques (**ANAES, 2004**) (**Tableau 3**).

7. Traitement d'insuffisance rénale :

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

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

7.1. La transplantation rénale :

La transplantation rénale est devenue le traitement de choix de l'IRCT (**De seigneux et Hadaya, 2008**). Le succès des transplantations s'explique par l'amélioration des techniques chirurgicales, la conservation d'organes et par le développement des médicaments immunosuppresseurs. L'objectif thérapeutique est de supprimer la réponse immune normale du receveur afin d'éviter le phénomène de rejet. Le problème est l'existence d'une balance constante entre la nécessité d'induire une immunosuppression élevée et la prévention des complications infectieuses ou néoplasiques induites par l'immunosuppression (**Soufi, 2019**).

Tableau 3: Facteurs de risque des pathologies rénales (**Sumaili, 2009**).

Facteurs de risque non modifiable	Facteurs de risque modifiable
<ul style="list-style-type: none">- Age avancé- Sexe (masculin > féminin)- Faible poids de naissance- Génétique / familial	<ul style="list-style-type: none">- Hypertension- Diabète Sucré- Obésité- Dyslipidémie- Hyperuricémie- Tabagisme- Consommation d'alcool- Infections- Maladies autoimmunes- Intoxication : médicaments, plantes non sécurisées (médecine traditionnelle)- Statut socio-économique bas

La législation actuelle en Algérie stipule que le prélèvement sur cadavre ne peut se faire qu'à partir des donneurs apparentés. De ce fait, cette dernière entrave le développement de la transplantation rénale (**Cheurfa, 2012**).

7.2. La dialyse :

La dialyse est le procédé physique par lequel on élimine du sang du patient urémique les substances toxiques qui s'y accumulent à cause de l'insuffisance rénale et qui sont normalement éliminées par le rein (**Catizone, 1999**).

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

La dialyse comprend deux techniques, l'hémodialyse (HD) et la dialyse péritonéale (DP). Il importe de ne plus voir la dialyse péritonéale et l'hémodialyse comme deux modes d'épurations concurrentiels, mais réellement comme deux techniques complémentaires (**Zellweger et al., 2004**).

7.2.1. Hémodialyse :

L'hémodialyse se compose de deux mots hém et dialyse qui viennent de mots grecs respectivement sang et séparer (**Boubchir, 2004**). Cette méthode consiste en un traitement extracorporel du sang au travers d'un rein artificiel, le dialyseur. Le sang, ponctionné par l'intermédiaire d'une fistule artérioveineuse ou par un cathéter, est alors épuré avant d'être restitué au patient. En Algérie, la quasi-totalité (97%) de l'IRCT est traitée par l'hémodialyse (**Cheurfa et Kaïd Tlilane, 2012**) (**Figure 2 et 3**).

7.2.2. La Dialyse péritonéale (DP) :

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

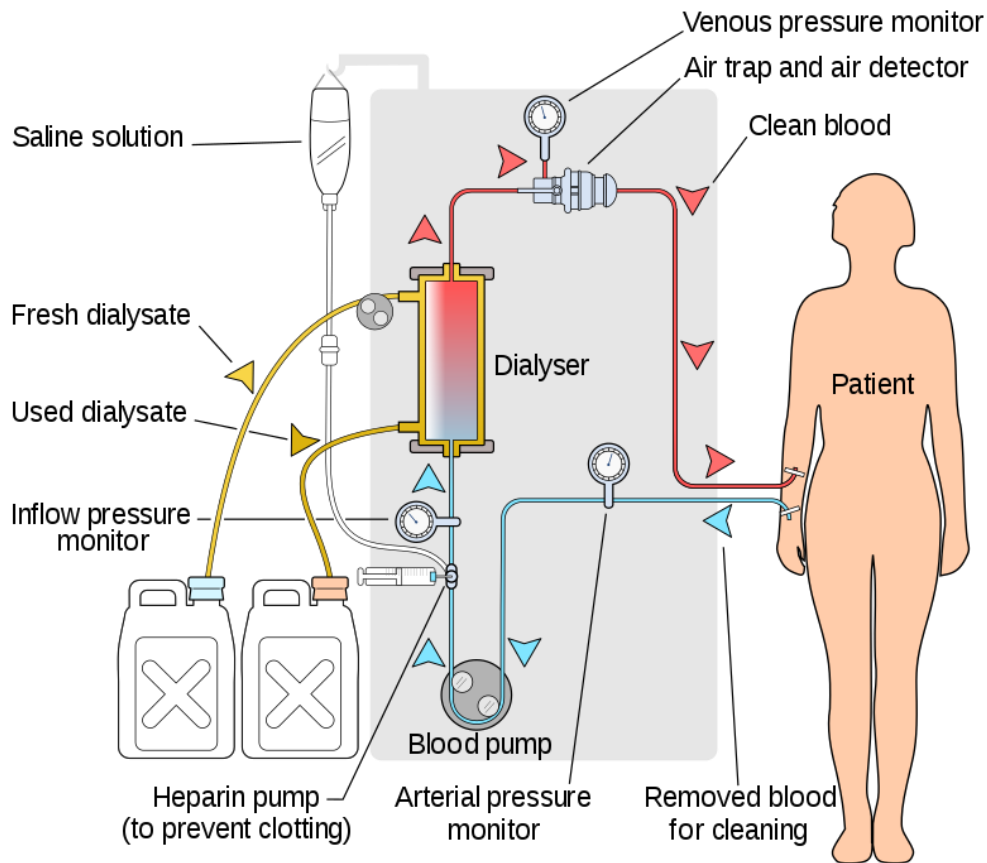


Figure 2 : Schématisation du processus d'hémodialyse (Penot, 2019).

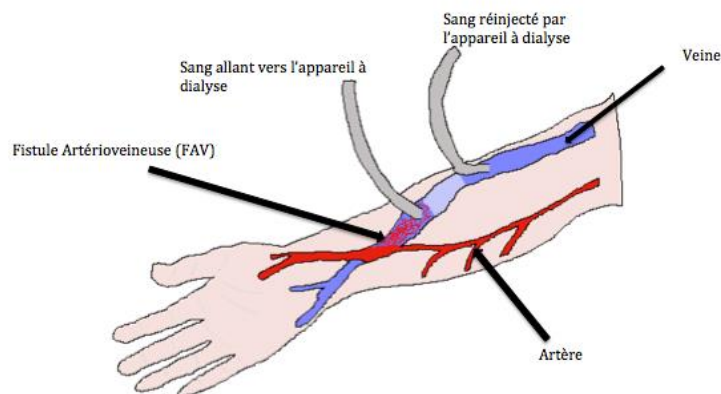


Figure 3 : Schéma d'une fistule artério-veineuse (FAV) (<http://entraide-esi-ide.com/wp-content/uploads/2018/02/FAV-Sch%C3%A9ma-L%C3%A9gend%C3%A9.png>)

L'introduction par un cathéter permanent d'un dialysat dans la cavité péritonéale va permettre d'obtenir un équilibre métabolique et ionique par diffusion des solutés selon un gradient de concentration de part et d'autre d'une membrane semi-perméable naturelle qui est la membrane péritonéale. Les échanges s'effectuent entre les vaisseaux péritonéaux et le dialysat.

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

L'ultrafiltration est obtenue grâce à la présence d'agents osmotiques (glucose ou dérivés) dans le liquide (**Chaouchi et Haouas, 2018**).

La dialyse péritonéale est une technique plus douce que l'hémodialyse (**Saling, 2019**) compte tenu du temps d'échange sang/dialysat prolongé. Il en résulte une meilleure tolérance hémodynamique et un contrôle métabolique et ionique plus lent, mais constant.

Matérielles et méthodes

PATIENTS ET METHODES

1. Population étudiée :

Notre étude est réalisée sur 135 patients (sexe ratio F/H, 61/74) atteints d'insuffisance rénale chronique traités par hémodialyse au niveau de l'établissement publique hospitalier de Mostaganem (**Tableau 4**). Les séances de dialyse durent 4 à 5 heures, et sont répétées 3 à 4 fois dans la semaine. Le sang est transité dans une machine équipée d'une membrane semi-perméable (dialyseur). Cette membrane est en contact avec le sang d'un côté, et de l'autre côté avec un liquide appelé dialysat.

Pendant la séance d'hémodialyse, la pression artérielle est régulièrement prise et la glycémie est estimée lors du branchement et du débranchement de l'appareil chez les patients avec l'insuffisance rénale chronique terminale.

Il est impératif que le patient signale toute sensation anormale : vertige, sensation de malaise, sueurs, bâillements, nausées, vomissements, douleur abdominale, douleur thoracique, douleur dorsale, maux de tête.

Tableau 4: Caractéristiques des patients insuffisants rénaux chroniques traités par hémodialyse.

Population (135)	Effectif	Age
Femmes	61	18-77
Hommes	74	18-89



Tensiomètre



Cahier médical du patient



Patient hémodialysé

Figure 4: Machine équipée d'une membrane semi-perméable (dialyseur) utilisée au cours d'une séance de dialyse.

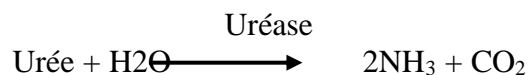
2. Prélèvement sanguin :

Le sang est prélevé par ponction au niveau de la veine du pli du coude dans des tubes héparines selon les étapes suivantes :

- a. Demander au sujet de fermer la main pour faire gonflé les veines.
- b. Nettoyer la région de la ponction pour prévenir toute contamination bactériologique avec une solution à 70% d'alcool isopropylique.
- c. Traverser la peau en dirigeant la pointe de l'aiguille au centre de la veine.
- d. Relâcher le garrot dès l'apparition du sang dans le tube et demander au malade d'ouvrir la main.
- e. Mélanger immédiatement le tube contenant un anticoagulant (héparine)
- f. Ne pas agiter trop fortement pour éviter l'hémolyse.
- g. Comprimer la veine ponctionnée avec un pansement adhésif.

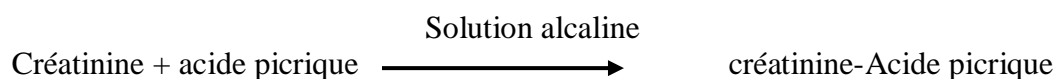
3. Dosage de l'urée :

La détermination de l'urée est effectuée selon la méthode décrite par Talke et Schubert (1965). L'urée est le produit final de la dégradation des protéines et des acides aminés. Il est transformé par l'uréase en carbonate d'ammonium formant une coloration verte dont l'intensité de la concentration est proportionnelle à la variation d'absorbance mesurée à 340 nm pendant un temps donné. Le schéma de la réaction est le suivant :



4. Dosage de la créatinine :

Le dosage de la créatinine est un dosage colorimétrique. La créatine forme avec l'acide picrique en solution alcaline un complexe rouge orangé selon la réaction suivante :



L'absorption de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon, et la lecture est réalisée à une densité optique comprise entre 490 nm.



Figure 5: Spectrophotomètre et quelques réactifs utilisés dans les dosages colorimétriques

Résultats

1. Description des caractéristiques générales de la population étudiée :

Au terme de cette étude de recherche, 135 cas atteints d'IRC ont été suivis au niveau du service d'hémodialyse EPH de Mostaganem. Nos résultats montrent clairement que l'IRC affecte plus d'hommes que des femmes (**Tableau 5**) et que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 40 à 60 ans (**Tableau 6**).

Chez les deux sexes, la tranche d'âge la plus touchée reste toujours comprise entre 40 à 60 ans suivie par 60 à 90 et enfin 18 à 40 (**Tableau 7**).

2. Teneurs sériques en créatinine et en urée :

On note une augmentation significative des concentrations sériques en créatinine (**Figure 5**) et en urée (**Figure 6**) chez les patients atteints d'IRC comparés aux sujets sains ($p < 0,001$).

3. Détermination des principaux facteurs de risques de l'IRC de la population étudiée:

Durant notre travail et dans le but de déterminer les principaux facteurs de risque, nous avons recueillis un ensemble d'informations portant sur : l'âge et le sexe des patients, leur poids, leur statut professionnel, statut marital (célibataire ou marié), tabagisme, antécédents familiaux et surtout s'ils présentaient ou pas d'autres maladies chroniques.

Les résultats sont résumés dans les tableaux 8, 9 et 10. Ils montrent clairement que l'apparition de la maladie rénale est liée à un ensemble de facteurs de risque. Ce sont principalement : l'hypertension, colorants et compléments alimentaires, diabète, médicaments, antécédents familiaux, cholestérol, polykystose, anémie et malformation des reins.

PATIENTS ET METHODES

Tableau 5: Pourcentage des patients hémodialysés selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Hommes	74	54 ,81
Femmes	61	45, 19
Total	135	100%

Tableau 6: Classifications des patients selon les tranches d'âge (femmes et hommes) :

Age (ans)	[18_40] (population jeune)	[40_60] (population adulte)	[60_90] (population âgée)
Nombre	31	65	39
Total	135		

Tableau 7 : Classifications des patients en fonction de l'âge et du sexe :

Les tranches d'âges (ans)	Pourcentage (%)	
	hommes	femmes
[18_40]	22 ,95	22, 97
[40_60]	44, 26	51, 35
[60_90]	32 ,79	25, 68

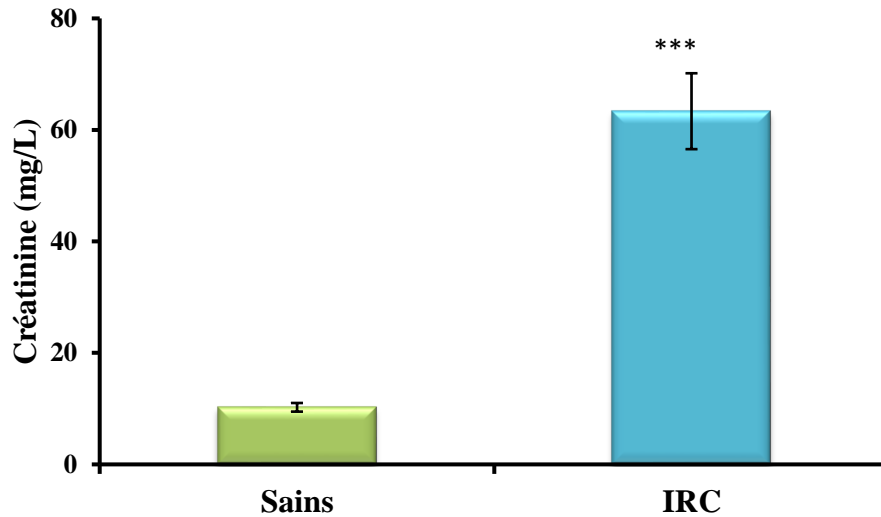


Figure 14 : Teneurs sériques en créatinine chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=20).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard. ***p<0,001

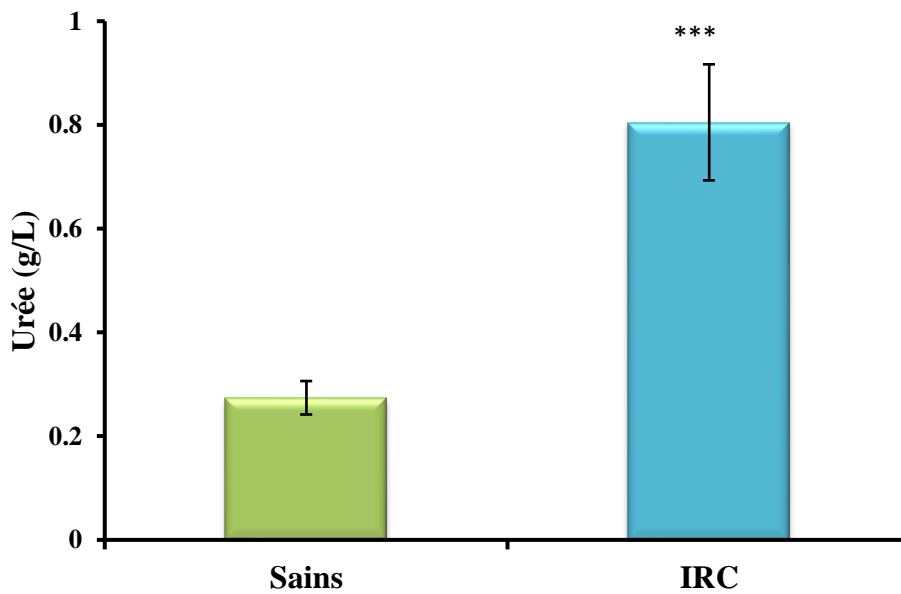


Figure 15 : Teneurs sériques en urée chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) comparés aux sujets sains (n=20).

Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard.

***p<0,001

Tableau 8: Pourcentage des causes d'IRCT.

Les causes	Fréquences des cas	Pourcentage des Fréquences
hypertension	65	48 ,15
colorants et compléments alimentaires	26	19 ,26
diabète	24	17, 78
médicament	13	9, 63
héréditaire	12	8, 89
indéterminé	12	8 ,89
cholestérol	08	5 ,93
polykystose	07	5, 19
anémie	07	5, 19
malformation des reins	02	1, 48

Tableau 9: Fréquence des causes d'IRCT en fonction du sexe :

Les causes	fréquence	
	femmes	hommes
Hypertension	34	31
Diabète	10	14
Polykystose	05	02
Anémie	04	03
Antécédents familiaux	05	07
Malformation des reins	02	00
Cholestérol	01	07
Médicaments	06	07
Colorants et compléments alimentaires	14	12
Indéterminé	08	04

Tableau 10: pourcentages des causes selon les tranches d'âge.

Les causes	Fréquence des cas	Pourcentage des cas	Fréquence des cas	Pourcentage des cas	Fréquence des cas	Pourcentage des cas
	[20- 40] ans	(%)	[40 - 60] ans	(%)	[60- 90] ans	(%)
hypertension	12	38, 71	24	36 ,92	20	51 ,28
Des colorants et compléments alimentaires	15	48, 39	11	16 ,92	00	00
diabète	05	16, 13	10	15, 38	09	23 ,08
Médicament	01	3, 23	06	9, 23	06	15, 38
héréditaire	02	6, 45	08	12, 31	01	2 ,56
indéterminé	04	12, 90	07	10, 77	01	2 ,56
cholestérol	00	00	05	7, 69	03	7, 69
polykystose	00	00	02	3 ,08	05	12 ,82
Anémie	02	6, 45	03	4 62	02	5, 13
Mal formation des reins	02	6, 45	00	00	00	00

Discutions

Discussion

L'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT) est définie par une diminution permanente et chronique (au delà de 3 mois) du débit de filtration glomérulaire en dessous de 15 ml/mn/1,73 m² (**Villeneuve, 2018**). L'IRCT nécessite une épuration extra rénale permanente, L'hémodialyse s'effectue à raison de trois séances de 4heures /semaine souvent programmé (**Dali, 2017**)

La maladie rénale chronique est retenue devant l'une des deux situations suivantes (**Touti, 2020**).

1- Un DFG inférieur à 60 ml/min pendant plus de 3 mois associé ou non à des marqueurs d'atteinte rénale

2- Des anomalies de structure ou de fonction du rein et se manifestant par des anomalies histologiques, sanguines, urinaires ou à l'imagerie (hématurie, leucocytaire, protéinurie, micro albuminurie, anomalies morphologiques du rein à l'imagerie, ou anomalies histologiques à la biopsie rénale)

A travers la réalisation des analyses de certains paramètres biochimiques pour quelques patients en IRCT, des perturbations de ces derniers ont été observés telles que : une augmentation des concentrations plasmatiques de l'urée et de la créatinine

L'urée et la créatinine sont des indices de l'activité glomérulaire. Le degré de la complication rénale entraîne une augmentation des valeurs moyennes de ces biomarqueurs rénaux, sur le plan physiologique cela signifie que l'activité rénale est altérée

1. Répartition des patients selon le sexe :

Dans notre travail, les hommes étaient plus touchés par l'IRCT que les femmes (54,81 % vs 45,19 %). Cette prédominance masculine va dans le sens de certaines études menées dans ce sens avec des pourcentages de 40% des femmes et 60% des hommes (**Dali, 2017**) et 58,57% des hommes, 41,43% des femmes respectivement (**kadri et Riad, 2015**). Ainsi, (**Cheurfa et Kaïd, 2012**) montrent que le pourcentage des patients vivants avec le traitement d'hémodialyse est de l'ordre de 52,94% pour les hommes et 47,06% pour les femmes. Cependant, **Bezzaich et Benguettat, (2017)** rapportent des pourcentages de 54,72 % de femmes et 45,28 % d'hommes.

2. Répartition des patients par tranches d'âges :

Nos résultats montrent une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 40 à 60 ans (48, 15%). L'étude de **Bezzaich et Benguettat, (2017)** montre des pourcentages respectivement de 18,87 % d'individus âgés entre 15 et 35 ans, 32,08 % âgés entre 36 et 56 ans, et 49,05 % d'âge compris entre 57 et 77 ans.

3. Néphropathies en cause :

Plusieurs études ont associé les maladies rénales aux facteurs de comorbidité tels que: le diabète et les phénomènes inflammatoires et infectieux (**REIN ,2012**). Dans notre étude, les néphropathies en cause étaient principalement l'hypertension artérielle chez 48,15% des cas, suivi par les colorants et compléments alimentaires (19, 26 %), antécédents familiaux (17,78 %) et diabète dans 9,63% des cas. 8 ,89 % des causes étaient la prise des médicaments et le cholestérol (5,93 %).

Simon, (2007) montre que dix ans après le début d'un diabète, un tiers des patients développe une insuffisance rénale chronique dont 6 % a un stade avancé. En effet, les néphropathies hypertensive et vasculaire (26%) et la néphropathie diabétique (22%) représentent 48% des cas de la maladie rénale initiale. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature où la principale cause de la maladie rénale était l'hypertension (38%). Dans cette étude, la néphropathie indéterminée représentait 29%, suivi par la polykystose rénale (17%) et le diabète (12%) (**REIN ,2012**).

Ainsi, l'étude **de Hamadouche, (2017)** a montré que la principale cause responsable de l'insuffisance rénale chronique terminale est l'hypertension artérielle (HTA) chez 48,4% des cas. 20,3 % des cas, leur néphropathie initiale était indéterminée suivi par la néphropathie diabétique dans 13, 8 % des cas et autres causes chez 19% des patients.

Conclusion

Conclusion

L'insuffisance rénale chronique terminale pose un problème de santé publique majeur à travers ses répercussions médicales et socioéconomiques. En effet, la prise en charge de cette pathologie en hémodialyse est très coûteuse.

L'objectif de ce travail est la détermination de quelques facteurs de risque liés au développement de l'IRCT chez des patients de la région de Mostaganem.

Le recueil d'informations, réalisé auprès de nos patients hémodialysés, a permis de constater que l'hypertension, les colorants et compléments alimentaires, le diabète, les médicaments et les antécédents familiaux présentent les principales néphropathies en cause. Toutes ces anomalies représentent des facteurs de risque pouvant contribuer aux complications à long terme des hémodialysés en provoquant des réactions inflammatoires.

Le dosage de l'urée et de la créatinine montre une augmentation significative chez tous les patients.

Références bibliographiques

Les références Bibliographiques :

- **ADER J.L, CARRE F, DINH-XUAN A.T, DUCLOS M, KUBIS N, MERCIER J. et al.** Physiologie rénale. In : Physiologie.- 2ème édition. Paris : Masson, 2003 ; p 181, pp 190-191, pp 182-229.
- **ALLAIRE O.** Dosage de la créatininémie, évaluation du débit de filtration glomérulaire et rapport albuminurie/créatininurie dans le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. Créatininémie, débit de filtration glomérulaire et albuminurie, le Collège de la Haute Autorité de Santé e, mai 2011,39p.
- **ANAES** (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Sante). Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique 2004, disponible sur : <http://www.has-sante.fr>.
- **BALLAND M.** les solutions de dialyse péritonéale : médicaments et stratégies en évolution, thèse de doctorat, université de, lorraine, 2014 ; 150 p.
- **BENKADDOUR N.** L'insuffisance rénale chronique préterminale chez l'adulte en milieu hospitalier, thèse de doctorat, université sidi Mohammed ben Abdellah, FES, 2011 ; 113p.
- **BEZZAICH S ET BENGUETTAT N.** Etude Comparative de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique, Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, 81p.
- **BERAUD J-J, CANAUD B, FOURCADE J, GUITER J, LAFFARGUE F, MION C, MOURAD G, RIBSTEIN J,** 1991. Néphrologie, éd. ellipses, Paris, 1991.
- **BIOUD F et BOULTIF Z.** Dosage de quelques marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale chez les diabétiques, Mémoire de Master, Université de Frères Mantouri Constantine, 2014 ; 34, 35p.
- **BOUBCHIR M-A.** Monographie sur l'insuffisance rénale chronique ; éd.OPU, Algérie, 2004; 192p
- **BOUKABACHE L.** Les reins, Cours de médecine, Faculté de médecine CHU de Constantine, Constantine ,2016 ; 6 p.
- **BRAHAMIA B.** «L'insuffisance rénale chronique et son impact sur le système de soins avec référence au cas du CHU de Constantine». In revue des sciences humaines, université de Constantine, 1997 ; N°8.
- **CARONNI G M., KOMAROMI H, GUILLERMIN A . , MSCHNEIDER M., et FUMEAUX Z.** Insuffisance rénale aiguë en 2017, *Rev Med Suisse* .2017; 13 : 1502-8
- **CATIZONE L.** guide de dialyse, Springer; Paris, 1999 ; 237p.
- **CATIZONE L.** Concepts généraux de la dialyse, In: Guide de la dialyse. Springer, Paris, 1999 ; 35-40p.
- **CHAOUCHI K et HAOUAS N.** Le traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés au niveau d'EPH Ain defla, Mémoire du de Master, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre, Ain defla, 2018 ; 65p.
- **CHEURFA T et KAÏD TLILANE N.** Essai d'évaluation des coûts économiques de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) en Algérie : Cas de la wilaya de Bejaïa, Mémoire de Magister, université a-mira de BEJAÏA, BEJAÏA, 2012 ; 178p.

Références bibliographiques

- **CHINAR A.** Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna,(Algérie) , *Néphrologie & Thérapeutique* .2015;volume 11,435 p.
- **DALI Y. H. S.**La Dialyse en Urgence, mémoire de master, UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN, TLEMCEN, 2017 ; 47 p.
- **DAROUX M, GAXATTE C, PUISIEUX F, CORMAN B.** Vieillesse rénale : facteurs de risque et néphroprotection. *Presse Méd.* 2009 ; 38 : pp 1667-79.
- **DE SEIGNEUX S et HADAYA K.** Prise en charge médicale des patients greffés rénaux au-delà de la première année post-transplantation, *Rev Med Suisse.*2008; volume 4. 596-601p.
- **DU CHEYRON D, TERZI N, CHARBONNEAU P.** Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë, 2008 ; volume 17, 775—782p.
- **DUSSOL B.** Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations, *REVUES GÉNÉRALES ET ANALYSES PROSPECTIVES*, 2010 ; 26 ,55-59.
- **ERNANDEZ TH et STOERMANN-CHOPARD C.** Vitamine D et insuffisance rénale chronique : regain d'intérêt pour une vitamine oubliée, *Rev Med Suisse*, 2012; volume 8. 2140-2145p.
- **FERNET D.** automesure tensionnelle : intérêts pour le patient, conseils et place du pharmacien d'officine dans la prise en charge du patient hypertendu, thèse de doctorat, université Toulouse III Paul Sabatier, Toulouse, 2016 ; 155p .
- **GIANELLA P, MARTIN P-Y, STUCKER F.** Prise en charge de l'anémie rénale en 2, *Rev Med Suisse* ,2013; volume 9. 462-467p.
- **GIORGETTA J.** Ionogramme sanguin : savoir interpréter ses résultats. [En ligne], 2019. (10/07/2020). <https://www.journaldesfemmes.fr/account/juliegiorgetta-11560933>
- **GIRARD J.**Le rôle du rein dans l'homéostasie du glucose, *Elsevier Masson SAS* ,2013 ; Vol 7 (1), 41-48 p.
- **GRABA A.** La greffe d'organes, de tissus et cellules : Etats des lieux et perspectives, Journée parlementaire sur la santé, Conseil de la Nation, Palais Zirout Yousef-Alger, 2010.
- **GUELLIL M-B.** profil protéique inflammatoire dans l'hypertension artérielle au cours de l'insuffisance rénale chronique avant le stade de dialyse, thèse de doctorat, université d'Oran, Oran, 2012 ;240p .
- **GULLANS SR, HEBERT SC.** Metabolic basis of ion transport. In: the kidney Ed by Brenner S. Rector, 1991; 1-13p.
- **HAMADI S, TIMI KH.** TRAITEMENT DE L'EAU DE DIALYSE, mémoire de master, Université Aboubakr Belkaïd, Tlemcen, 2018 ; 135 p.
- **HENRY M.** La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale - Etude des prescriptions médicamenteuses dans un service d'hémodialyse, thèse de doctorat, Université HENRI P. NANCY I, Nancy, 2010 ; 114p.
- **HENRY N ET SEBE P.** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie. 2008; 18-001- C-10.

Références bibliographiques

- **HAMADOUCHE S.** Etudier la fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans 3 services d'hémodialyse (wilaya de CHLEF), mémoire de master, Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, 2017 ; 99p.
- **JACOB L.** 2007 - L'insuffisance rénale aigue, éd. Springer, Paris
- **Joly D.** Néphrologie, éd. Vernazobre-Greggo , 2008 ; Paris.
- **JULIE K .** le récepteur b1 des kinines dans la fibrose rénale : des mécanismes au potentiel thérapeutique, thèse de doctorat, l'université Toulouse iii - Paul Sabatier, Toulouse, 2009 ; 146p.
- **KADRI S ET RIAD F.** Exploration de la fonction rénale avant et après l'hémodialyse, Mémoire de master, Université SAAD DAHLEB BLIDA -1-, BLIDA ;107p.
- **KATTI S et LAALOUANI N.** Insuffisance Rénale Chronique, mémoire de doctorat, université de Bejaïa, 2018 ; 95p.
- **LACOMBE C ET MAYEUX P.** L'érythropoïétine, *médecine/sciences*, 1995; 11. 947-55.
- **LAHMILE F Z.** Paramètres biochimiques du bilan rénal et détection d'une insuffisance rénale, projet de fin d'études, université sidi Mohamed ben Abdellah, faculté des sciences et techniques, Fes, 2015.
- **Lassalle M et Couchoud C.** Épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse, *Elsevier Masson SAS*, 2019.
- **LAVILLE M ET ROGNANT N.** Le vieillissement rénal : une fragilité prévisible et en
- **LEVEY A-S.** Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease. International Society of Nephrology, 2005 ; Volume 53, N°1. 67 p.
- **Mangin E.** Rein, 2017 ; (05/07/2020). <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=rein#anatomie-des-reins>.
- **MANUEL C .**23-REIN DU SUJET ÂGÉ, 2018 ; en ligne (page consulté le 07/07/2020) <http://cuen.fr/manuel/spip.php?rubrique24>
- **MEYRIER A.** Physiopathologie de l'urémie chronique, Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1997.
- **MOONEN M ET WARLING X.** quelles méthodes de suppléance au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale ?, *Rev Med liège* 2009; 64 : 2 : 90-95p.
- **OCEANE R.** Protéine dans les urines (protéinurie) : normes, test et résultats, **2019** ; [en ligne] (10/07/2020). <https://www.journaldesfemmes.fr/account/oceaneredon-11564685>
- **ODOU M.** Urée–Urémie, 2018 ; **[enligne]**,(26/06/2020). https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_equil_ions05.htm
P : 583-586. Partie évitable, *Bull. Acad. Natale Méd*, 2014 ; 198.673-688p.
- **OULEDALI A.** Prévalence de maladie rénale et insuffisance rénale chronique dans la région El-Meniaa et mise en évidence la prise en charge et suivie, Mémoire de master, université Abd el hamid ibn badis, Mostaganem ,2017 ; 60p.

Références bibliographiques

- **Paul B.** Le parcours de soins pré-dialyse des insuffisants rénaux chroniques terminaux ayant démarré la dialyse en urgence. Etude du parcours de soins pré -dialyse des patients ayant démarré la dialyse en urgence EHESP, Fondation Paul Bennetot, Mars 2019 ; 40p.
- **PENOT M.** Prise en charge et accompagnement du patient dialysé à l'officine, adaptations posologiques et conseils associés, thèse d'État de doctorat, université de Limoges, Limoges, 2019 ; 196p.
- **PIGUEL E.** éducation thérapeutique du patient insuffisant rénal chronique non dialysé : application à l'officine. une expérience toulousaine, thèse de doctorat, université Toulouse III Paul Sabatier, Toulouse, 2016 ; 97 p.
- **QUERIN S et VALIQUETTE L.** Physiopathologie des maladies des reins et des voies urinaires. Edisem Inc, 2000; pp3-6, 24,103-116 .
- **RAINFRAY M, RICHARD – HARSTON S, SALLES-MONTAUDON N, EMERIAU J P.** Les effets du vieillissement sur la fonction rénale et leurs implications en pratique médicale, *Presse Med* ,2000; 29:1373-8.
- **RAYANE T.** INSUFFISANCE rénale chronique terminale en Algérie 19e congrès national de néphrologie, 17 et 18 décembre , Alger ,2011 .
-
- **RECKELHOFF J.F, KANJI V, RACUSEN L.C, et al.** Vitamin E ameliorates enhanced renal lipid peroxidation and accumulation of F2-isoprostanes in aging kidneys. *Am J Physiol*, 1998; 274(3 pt 2):R767-R774.
- **REIN** (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie). Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Rapport Annuel 2012, disponible sur : http://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein_2012_vdef.pdf
- **REKHOUM A et SANA M.** profile sérologique en Ag HBs (HVB) et anti HVC des malades en hémodialyse, Mémoire de Master en Biochimie Moléculaire et Santé, Université des Frères Mentouri Constantine, Algérie, 2015 ; p28.
- **SALING S.** activité physique adaptée éducation thérapeutique du patient et approche socio-écologique de la santé du patient insuffisant rénal chronique (impacts systémiques sur les dynamiques identitaires des personnes atteintes de la maladie, université de Strasbourg, thèse de doctorat, Strasbourg ,2019 ; 752p.
- **SHERWOOD L.** Appareil urinaire. In : Physiologie humaine.- 2ème édition. Paris : De Boeck université, 2006 ; pp 405-442.
- **SILVERTHORN D.** Physiologie humaine une approche intégrée. 2007 ; Chap. 19 : les reins.
- **SIMON P.** Dialyse rénale, 2ème édition. Paris, Elsevier Masson SAS, 1999 ; 177 p.
- **SOUFI N.** insuffisance rénale chronique (IRC) et traitements: quels conseils à l'officine ? Élaboration des fiches résumées à destination des patients, thèse de doctorat, université Claude Bernard-Lyon 1, Lyon ,2019 ; 145p.
- **SUMAILI E-K.** épidémiologie de la maladie rénale chronique à Kinshasa (république démocratique du Congo), thèse de doctorat, université de Liège, 2009 ; 203p.

Références bibliographiques

- **THIBERT C.** Cinq raisons d'avoir moins peur de faire don d'un rein à un proche malade, 2017 ; [en ligne]. (Page consulté le 06/07/2020)
- **TIAN Y, RIAZI S , KHAN O, KLEIN JD, SUGIMURA Y, VERBALIS J-G, et al.** Renal ENaC subunit, Na-K-2Cl and Na-Cl cotransporter abundances in aged, water-restricted F344 × Brown Norway rats. *Kidney Int.* 2006; 69(2):304-12.
- **TOUTI W.** QUALITE DE VIE CHEZ LES PATIENTS EN INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE : ETUDE COMPARATIVE ENTRE LES METHODES DE SUPPLEANCE (Hémodialyse et Dialyse péritonéale) : (A PROPOS DE 91 CAS) ,thèse de doctorat ,université sidi Mohamed ben abd allah,Maroc, 2020 ;81p.
- **VILLENEUVE JC.** 15-néphrologie_8e-edition_chap15, 2018-2019.
- **YVANIE,** dialyse en ligne (page consultée le 16/07/2020). <http://www.renaloo.com/infos-sante2/la-dialyse/la-dialyse-peritoneale?showall=1#:~:text=La%20DP%20repose%20sur%20le,membrane%20naturelle%2C%20situ%C3%A9%20dans%20l'>
- **ZELIKOVIC I.** Hypokalaemic salt-losing tubulopathies: an evolving story. *Nephrol Dial Transplant*, 2003; 18: 1696-700.
- **ZELLWEGER M, Landtwing B, Binet I, Halabi G.** La dialyse péritonéale : une méthode de suppléance rénale sous-utilisée ?, *Rev Med Suisse*, 2004 ; volume 0. 23735p .