

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE 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

Mlle Seddik Fatima Zohra

Mlle Hammou Djouhar

Pour l'obtention du diplôme de

**Master en biologie**

**Spécialité: Biochimie appliquée**

THÈME

**Dosage de quelques marqueurs biologiques chez des patients diabétiques atteints d'une insuffisance rénale chronique avant et après hémodialyse**

### LESJURY

Président	M. AIT SAADA. DJ	M.C.A
Examineur	M. BEKADA.DJ	M.C.A
Encadreur	M. BAKADA.A	Professeur

Année Universitaire :

2020 \_ 2021

## *Remerciements*

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.*

*En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur **Mr Bekada**. A pour ses précieux conseils et son aide durant toute la période du travail qu'Allah soit satisfait d'eux.*

*Un particulier remerciement est destiné à tous mes enseignants du département de Biologie de l'Université de Mostaganem pour l'enseignement qui m'a été prodigué durant mon cycle universitaire.*

*Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

# *Dédicaces*

*Je dédie ce travail:*

*À mes très chers parents qui m'ont fourni au quotidien un soutien et une confiance sans faille et de ce fait, je ne saurais exprimer ma gratitude seulement par des mots. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.*

*À mes frères Cherif, Ayoub et Walid*

*À mes adorables amies, pour leur fidélité avec lesquels j'ai partagé mes moments de joie et de bonheur.*

*Je le dédie également à ma collègue de travail Djouhar, qu'elle trouve ici mon respect le plus profond.*

*A toute personne malade en particulier les Insuffisants rénaux.*

*Fatima Zohra*

# *Dédicace*

*Je dédie ce travail:*

*À ma mère qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils et sa présence de ma vie.*

*À mon père, qui peut être fière et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privation pour m'aider à avancer dans la vie.*

*Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.*

*À mes très chères sœurs *Hakíma, Maroua* et mon cher petit frère *Abd el Karím*.*

*À mes très chères amies intimes : *Zahra, ZouZou* et *Amel* pour leur encouragement et leur fidélité avec lesquels j'ai partagé mes moments de joie et de bonheur.*

*Je le dédie également à ma collègue de travail *Fatíma* qui m'a fait confiance, qu'elle trouve ici mon respect le plus profond.*

*Djouhar*

# PLAN DE TRAVAIL

---

**Remerciement**

**Dédicaces**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Liste des histogrammes**

**Liste d'abréviation**

**Glossaire**

**Résumé**

**Introduction**

## **Partie bibliographique**

### **Chapitre I: Le diabète**

<b>1. Définition du diabète sucré.....</b>	<b>p01</b>
<b>2. Epidémiologie.....</b>	<b>p01</b>
<b>3. les deux grands types de diabète.....</b>	<b>p02</b>
3.1. Le diabète du type 1(TD1) ou diabète insulino-dépendant (DID).....	p02
3.2. Le diabète du type 2(TD2) ou non insulino-indépendant (DNID).....	p02
<b>4. Diagnostic et symptômes du diabète.....</b>	<b>p03</b>
<b>5. Complications chroniques du diabète.....</b>	<b>p04</b>
<b>6. L'insuline.....</b>	<b>p04</b>
6. 1. Structure chimique de l'insuline.....	p05
6.2. Actions physiologiques de l'insuline.....	p06

# PLAN DE TRAVAIL

---

6.3. Rôles de l'insuline.....p06

## **Chapitre II : Anatomie et physiologie des reins**

**1. Appareille urinaire.....p08**

1.1. Les deux reins.....p08

1.2. L'urètre.....p08

1.3. L'uretère.....p09

1.4. La vessie.....p09

**2. Les reins.....p09**

2.1. Situation et morphologie.....p10

2.2. Anatomie du rein.....p10

2.2.1. Le parenchyme rénal.....p10

2.2.2. Bassinet.....p11

2.3. Le néphron et sa structure.....p11

2.3.1. Corpuscules rénaux.....p12

2.3.2. Les tubules rénaux.....p13

**3. Les différentes fonctions du rein.....p13**

3.1. Eliminer les déchets et l'eau.....p13

3.2. Filtration glomérulaire.....p14

3.3. Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique.....p14

3.4. Fonctions endocrines.....p14

# PLAN DE TRAVAIL

---

## **Chapitre III : insuffisance rénale**

<b>1. Insuffisances rénales</b> .....	p17
<b>2. les différents types d'insuffisances rénales</b> .....	p17
2.1. Insuffisance rénale Aigue.....	p17
2.1.1 Classifications et étiologies d'IRA.....	p17
2.1.2. Diagnostic de l'IRA.....	p18
2.1.3. Traitement de l'IRA.....	p18
2.2. Insuffisance rénale chronique.....	p19
2.2.1. Généralité.....	p19
2.2.2. Les causes principales de l'IRC.....	p19
2.2.3. Les symptômes d'IRC.....	p20
2.2.4. Les stades de l'insuffisance rénale chronique.....	p20
2.2.5. Les complication d'IRC.....	p22
2.2.6. La Comparaison entre IRC et IRA .....	p23
<b>3. Traitement de l'insuffisance rénale chronique</b> .....	p23
3.1. Le traitement diététique.....	p23
3.2. Le traitement médicamenteux.....	p23

## **Chapitre IV : L'insuffisance Rénale chez les Diabétiques**

<b>1. Histoire naturelle du développement de la néphropathie diabétique</b> .....	p26
<b>2.Épidémiologie</b> .....	p27
<b>3. Facteurs de risques de la néphropathie diabétique</b> .....	p27

# PLAN DE TRAVAIL

---

<b>4. Physiopathologie de la néphropathie diabétique</b> .....	p28
<b>5. Pathogénèse de la Néphropathie Diabétique</b> .....	p28
<b>6. Signes de maladie rénale chez les diabétiques</b> .....	p29
6.1. Signes précoces.....	p29
6.2. Signes tardifs.....	p29
<b>7. Facteurs associés à la néphropathie diabétique</b> .....	p30

## **Chapitre V : l'hémodialyse**

<b>1. La dialyse</b> .....	p32
1.1. Dialyse péritonéale.....	p32
1.2. L'hémodialyse .....	p33
1.2.1. Définition .....	p33
1.2.2. Technique de L'hémodialyse.....	p34
1.2.3. Appareil de dialyse.....	p34
1.2.4. Le moniteur sanguin.....	p35
1.2.5. Le moniteur de dialysat.....	p35
1.2.6. Le dialyseur.....	p36
1.3. Le principe de L'hémodialyse.....	p36
1.4. Les différentes étapes de l'hémodialyse.....	p38
1.4.1 Moyens d'obtention de la qualité d'eau pour hémodialyse.....	p38
1.4.2. Le déroulement d'une séance d'hémodialyse.....	p40
<b>2 .Les complications durant l'hémodialyse</b> .....	p42
2.1. Troubles du métabolisme du potassium, sodium Potassium.....	p42

# PLAN DE TRAVAIL

---

2.2. Autres complications.....p43

**3. La transplantation rénale.....p44**

## **Partie expérimentales**

### **I. I. Matériel et méthodes**

**1. Objectif.....p47**

**2. Population étudiée.....p47**

**3. Prélèvement.....p47**

**4. Matériel.....p47**

4.1. Le matériel consommable.....p47

4.2. Réactifs et solutions.....p48

4.3. L'appareillage.....p48

**5. Méthodes de dosage de différents paramètres.....p48**

5.1. Urée.....p48

5.2. Créatinine.....p50

5.3. Glycémie à jeun.....p51

5.4. L'ionogramme sanguin (sodium, potassium).....p52

### **II. Résultats et discussion**

**1. Les paramètres rénaux.....p55**

1.1. L'urée.....p55

1.2. La créatinine.....p57

**2. Les paramètres biochimiques.....p59**

2.1. La Glycémie.....p59

# PLAN DE TRAVAIL

---

2.2. Ionogramme.....p61

2.2.1. Potassium.....p61

2.2.2. Sodium.....p63

**Discussion**.....p67

**Conclusion**.....p70

**Références bibliographiques**

**Annexes**

# LISTE DES FIGURES

---

<b>Figure (01) :</b> Structure primaire de l'insuline humaine.....	p05
<b>Figure (02) :</b> Anatomie générale de système urinaire.....	p08
<b>Figure (03) :</b> Coupe longitudinale du rein.....	p11
<b>Figure (04) :</b> Structure du néphron rénal.....	p12
<b>Figure (05) :</b> Structure d'un glomérule.....	p12
<b>Figure (06) :</b> La physiopathologie de (ND).....	p29
<b>Figure (07):</b> Dialyse péritonéale.....	p33
<b>Figure (08) :</b> Principe de fonctionnement de l'hémodialyseur. Le sang est pompé (A) vers dialyseur(B).....	p34
<b>Figure (09) :</b> Appareil de dialyse.....	p35
<b>Figure (10):</b> Le dialyseur.....	p36
<b>Figure (11) :</b> Principe de diffusion.....	p38
<b>Figure (12) :</b> Principe d'ultrafiltration.....	p38
<b>Figure (13):</b> Adoucisseur.....	p39
<b>Figure (14) :</b> Colonne à charbon.....	p39
<b>Figure (15) :</b> Osmoseur du service d'hémodialyse.....	p39
<b>Figure (16) :</b> La fistule artérioveineuse (Fav).....	p41
<b>Figure (17) :</b> Le Cathéter.....	p41
<b>Figure (18) :</b> la position d'un cathéter Veineux central.....	p42
<b>Figure (19) :</b> la position d'un cathéter de l'épaule (veine sous-clavière).....	p42
<b>Figure (20) :</b> Principe de la potentiométrie.....	p52

# LISTE DES TABLEAUX

---

<b>Tableau (01) :</b> Comparaison entre DT1 et DT2.....	p03
<b>Tableau (02) :</b> Classification de l'IRC basée sur l'estimation du DFG.....	p21
<b>Tableau (03) :</b> Classification de l'IRC basée sur le taux de la créatininémie.....	p21
<b>Tableau (04) :</b> Différence entre l'IRC et L'IRA.....	p23
<b>Tableau (05) :</b> Les différents stades de la néphropathie diabétique.....	p26
<b>Tableau (06) :</b> Facteurs d'Aggravation et Mesures de Prévention de la néphropathie diabétique.....	p27
<b>Tableau (07) :</b> Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'un IRC selon le sexe.....	p55
<b>Tableau (08) :</b> Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....	p56
<b>Tableau (09) :</b> Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....	p57
<b>Tableau (10) :</b> Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....	p58
<b>Tableau (11) :</b> Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....	p59
<b>Tableau (12) :</b> Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....	p60
<b>Tableau (13) :</b> Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....	p61
<b>Tableau (14) :</b> Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....	p62
<b>Tableau (15) :</b> Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....	p63

## LISTE DES TABLEAUX

---

**Tableau (16) :** Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....p64

# LISTE DES HISTOGRAMMES

---

- Histogramme (01) :** Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....p55
- Histogramme (02) :** Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....p56
- Histogramme (03) :** Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....p57
- Histogramme (04) :** Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....p58
- Histogramme (05) :** Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....p60
- Histogramme (06) :** Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....p61
- Histogramme (07) :** Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....p62
- Histogramme (08) :** Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....p63
- Histogramme (09) :** Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.....p64
- Histogramme (10) :** Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.....p65

## LISTE DES ABRIVEATIONS

---

**DT1** : Diabète du type 1

**DID** : Diabète insulino-dépendant

**DT2** : Diabète du type 2

**DNID** : Diabète non insulino-indépendant

**INS** : Insuffisance de l'insuline

**AG** : Acides gras

**ND** : Néphropathie diabétique

**GBM** : Membrane basale glomérulaire

**TCP** : Tubule contourné proximal

**TCD** : Tubule contourné distal

**EPO** : Erythropoïétine

**IR** : Insuffisance rénale

**IRA** : Insuffisance rénale aiguë

**IRC** : Insuffisance rénale chronique

**PKHAD** : La polykystose hépatorénale autosomique dominante

**HTA** : Hypertension artérielle

**GR** : globules rouges

**MRC** : Maladie rénale chronique

**DFG** : Débit de la filtration glomérulaire

**FAV** : La fistule artério-veineuse

**PA** : Pression artérielle

**DP** : Dialyse péritonéale

# GLOSSAIRE

---

**Selon Larousse médicale :**

**L'homéostasie** : Processus de régulation par lequel l'organisme maintient les différentes constantes du milieu intérieur (ensemble des liquides de l'organisme) entre les limites des valeurs normales.

**Les glomérules** : Première partie du néphron (unité anatomique et fonctionnelle du rein), où a lieu la formation de l'urine primitive, élaborée à partir du sang.

**Filtration glomérulaire** : Passage du sang à travers les parois du réseau de capillaires qui forment le glomérule. La filtration glomérulaire est la première phase du processus de formation de l'urine par les reins. Cette urine, appelée urine primitive, est ensuite transformée en urine définitive par les tubules rénaux.

**Capillaires** : Vaisseau de très petit diamètre qui conduit le sang des artérioles aux veinules.

Les capillaires, qui mesurent entre 5 et 30 micromètres de diamètre, se distribuent en fines ramifications, appelées réseau capillaire, dans l'ensemble des tissus et des organes

**La kaliémie** : taux de potassium dans le plasma

**Érythropoïétine** : Hormone responsable de la différenciation et de la prolifération des globules rouges.

**La glomérulonéphrite** : Toute maladie rénale caractérisée par une atteinte des glomérules (unités de filtration du rein).

**Polykystose hépatorenale autosomique dominante** : Maladie héréditaire caractérisée par la présence de nombreux kystes dans le cortex (partie périphérique) des deux reins, compromettant à plus ou moins long terme leur bon fonctionnement.

**L'uropathie** Toute maladie touchant l'appareil urinaire (bassinets, uretères, vessie et urètre)

**Les œdèmes** Rétention pathologique de liquide dans les tissus de l'organisme

**L'ostéodystrophie rénale** Ensemble des anomalies de structure osseuse liées à une insuffisance rénale chronique

**Hyper kaliémie** : augmentation de taux de potassium dans le plasma

## GLOSSAIRE

---

**Glomérulosclérose:** désigne toutes lésions concernant le glomérule rénale, lésions non spécifiques aboutissant à sa la lente destruction. (**vulgaris medical, 2019**).

**Hypertrophie:** Augmentation de volume d'un tissu, d'un organe, due à une augmentation de volume de ses cellules (**Larousse, 2019**.)

**Hémodynamique:** Tout ce qui se rapporte à la circulation sanguine (**Doctissimo, 2018**).

**Vasoconstriction:** Diminution du calibre des vaisseaux sanguins par contraction de leurs cellules musculaires (**Larousse, 2019**).

**Système rénine-angiotensine-aldostérone:** Le système rénine-angiotensine-aldostérone désigne le système hormonal localisé dans le rein permettant de maintenir un équilibre entre les ions Na<sup>+</sup> et l'eau appelé homéostasie hydrosodée (**Horde, 2019**).

## Résumé

L'insuffisance rénale chronique est considérée parmi les complications les plus répandues chez les diabétiques.

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude sur l'insuffisance rénale chez les diabétiques, d'en évaluer les paramètres biologiques et d'estimer l'efficacité pour le diagnostic précoce de l'atteinte rénale.

Il a été remarqué que la plupart des patients souffrent de diabète, principal cause de l'insuffisance rénale chronique ainsi que l'hypertension artérielle. Le bilan biologique des paramètres sanguins des patients diabétiques hémodialysés selon le sexe et l'âge a montré l'efficacité de l'hémodialyse. la créatinine, l'urée, Glycémie a jeun, sodium, potassium Avant l'hémodialyse presque tous les paramètres ont présenté de fortes teneurs soient 87,3(mg/l) pour la créatinine, 1.46(g/l) pour l'urée, 2,5 (g/l) pour la glycémie, 153,25(mmol/l) pour le sodium et 7,5(mmol/l) pour le potassium. Ces valeurs diminuent après l'hémodialyse mais demeurent élevées par rapport à la normale, c'est ainsi que les teneurs enregistrées après hémodialyse sont de l'ordre de 65,17(mg/l) pour la créatinine, 1.16(g/l) pour l'urée, 1,73(g/l) pour la glycémie, 140,83(mmol/l) pour le sodium et 5,9(mmol/l) pour le potassium.

À travers nos résultats il ressort que la créatininémie et l'urée constituent des paramètres biochimiques efficaces pour estimer la fonction ainsi que le degré de la complication rénale.

La glycémie mal équilibrée chez nos patients est un facteur réel de risque pour le développement du diabète vers l'insuffisance rénale chronique et terminale.

L'hémodialyse est un traitement (HD) répond à un besoin vital pour les patients urémiques qui doit s'inscrire dans une perspective globale et à long terme. Elle vise à corriger les désordres métaboliques, à assurer la survie des patients.

**Mots-clés :** diabète, insuffisance rénale chronique, hémodialyse

## **Abstract**

Chronic renal failure is considered to be one of the most common complications in diabetics.

The objective of our work is to conduct a study on kidney failure in diabetics, to evaluate its biological parameters and to estimate the effectiveness for the early diagnosis of kidney disease.

Most patients were found to have diabetes, the leading cause of chronic renal failure and high blood pressure. The biological assessment of blood parameters of diabetic patients hemodialyzed by sex and age showed the effectiveness of hemodialysis. creatinine, urea, fasting glycemia, sodium, potassium Before hemodialysis almost all parameters had high levels: 87.3(mg/l) for creatinine, 1.46(g/l) for urea, 2.5(g/l) for blood sugar, 153.25(mmol/l) for blood sugar sodium and 7,5(mmol/l) for potassium. These values decrease after hemodialysis but remain high compared to normal, thus the levels recorded after hemodialysis are in the order of 65.17(mg/l) for creatinine, 1.16(g/l) for urea, 1.73(g/l) for blood sugar, 140.83(mmol) mol/l) for sodium and 5,9(mmol/l) for potassium.

Our results show that creatinine and urea are biochemical parameters that are effective in estimating the function and degree of renal complication.

Imbalanced blood sugar in our patients is a real risk factor for the development of diabetes into chronic and terminal renal failure.

Hemodialysis is a treatment (HD) that addresses a vital need for urea patients that must be integrated into a long-term, global perspective. It aims to correct metabolic disorders, to ensure the survival of patients.

**Keywords:** diabetes, chronic kidney failure, hemodialysis

## ملخص

يعتبر مرض الكلى المزمن أحد أكثر المضاعفات شيوعاً لدى مرضى السكري.

الهدف من عملنا هو إجراء دراسة حول الفشل الكلوي لدى مرضى السكري ، وتقييم معاييرها المعملية وتقدير فعالية التشخيص المبكر للمضعف الكلوي.

وقد وجد أن معظم المرضى يعانون من مرض السكري المسبب الرئيسي لأمراض الكلى المزمنة وكذلك ارتفاع ضغط الدم. أظهر العمل المخبري على تحاليل الدم لمرضى غسيل الكلى السكري حسب الجنس والعمر فعالية غسيل الكلى.

الكرياتينين ، اليوريا ، السكر في الدم ، الصوديوم ، البوتاسيوم قبل غسيل الكلى ، أظهرت جميع المعلمات تقريباً مستويات عالية ، وهي 87.3 (مجم / لتر) للكرياتينين ، 1.46 (جم / لتر) لليوريا ، 2.5 (جم / لتر) لسكر الدم ، 153.25 (مليمول / لتر) للصوديوم و 7.5 (مليمول / لتر) للبوتاسيوم. تنخفض هذه القيم بعد غسيل الكلى ولكنها تظل مرتفعة مقارنة بالمستويات الطبيعية ، وبالتالي فإن المستويات المسجلة بعد غسيل الكلى هي من 65.17 (مجم / لتر) للكرياتينين ، 1.16 (جم / لتر) لليوريا ، 1.73 (جم / لتر) بالنسبة سكر الدم ، 140.83 (مليمول / لتر) للصوديوم و 5.9 (مليمول / لتر) للبوتاسيوم.

تظهر نتائجنا أن الكرياتينين في الدم واليوريا هي عوامل كيميائية حيوية فعالة لتقدير الوظيفة وكذلك درجة المضاعفات الكلوية.

مستويات السكر في الدم غير المتوازنة لدى مرضانا هي عامل خطر حقيقي لتطور مرض السكري إلى الفشل الكلوي المزمن والمرحلة النهائية.

غسيل الكلى هو علاج يلبي حاجة حيوية لمرضى البول والتي يجب أن تكون جزءاً من منظور عالمي وطويل الأجل. يهدف إلى تصحيح الاضطرابات الأيضية ، لضمان بقاء المرضى على قيد الحياة.

**الكلمات المفتاحية:** السكري ، الفشل الكلوي المزمن ، غسيل الكلى.

# INTRODUCTION

---

Le diabète communément appelé diabète sucré est une maladie métabolique qui se traduit par une hyperglycémie chronique porteuse à terme de complications micro et macrovasculaires sévères et invalidantes (**Annick et al., 2012**). Le diabète est l'une des principales causes de maladies rénales chroniques. Alors que le nombre de personnes diabétiques de type 1 traités pour insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) semble se stabiliser, voire diminuer, dans le monde, le nombre de personnes diabétiques de type 2 en IRCT ne cesse d'augmenter (**Wild, 2004**).

La néphropathie diabétique (ND) est la plus grave des complications microangiopathiques du diabète, d'une part pour son haut risque de progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) et d'autre part pour le haut risque cardiovasculaire qui lui est associée (**Haynes et al., 2014**). L'incidence de la ND augmente parallèlement au nombre de patients diabétiques, particulièrement pour le diabète de type 2 (DT2).

L'insuffisance rénale est une maladie fréquente qui menace une destruction progressive et irrémédiable des canaux (les néphrons) qui constituent le rein. L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique (**Diallo, 1997**), Estimant à presque 6 millions les Algériens qui présentent un risque d'atteinte rénale, et à 1,5million le nombre de ceux qui ont une maladie rénale chronique, D'après **Tahar, (2005)**, cette affection touche 20 % des hypertendus, 30 % des patients dyslipidémiques, 25 % des sujets âgés de plus de 60ans, et environs 4000 nouveaux cas d'insuffisance rénale chaque année en Algérie.

L'hémodialyse est ce qu'on appelle une méthode de suppléance rénale, c'est une technique permettant de survivre avec des reins qui ne fonctionnent plus ou presque plus. Elle permet de débarrasser le sang des déchets et de l'eau normalement éliminés par les reins et réalise ainsi une épuration extra-rénale de l'organisme (**Traeger, 2010**).

Notre travail a porté sur une étude des variations des différents paramètres biologiques des patients hémodialisés (l'urée, créatinine, glycémie à jeun, sodium, potassium) conséquence de l'évolution de l'insuffisance rénale chez les diabétiques au niveau de l'Etablissement Public Hospitalier - urgence - Mostaganem service de l'hémodialyse.

***Partie***

***bibliographique***

# **Chapitre I**

## *Le diabète*

## 1. Définition du diabète sucré

Le diabète sucré représente l'une des plus grandes menaces à la santé mondiale moderne. Son incidence est en augmentation rapide. En 2000, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a indiqué que 177 millions de personnes ont été touchées par le diabète dans le monde entier, mais en 2025, ce chiffre devrait s'élever à plus de 347 millions (OMS, 2011).

Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à un défaut de la sécrétion d'insuline et/ou de l'action de l'insuline (Association canadienne du diabète, 2008). L'hyperglycémie chronique due au diabète est associée à une atteinte et à un dysfonctionnement de plusieurs organes notamment les yeux, les reins, le cœur et les vaisseaux sanguins. (Drouin et al., 1999)

## 2. Epidémiologie

Le diabète représente un problème de santé publique majeur dont l'ampleur grandit d'année en année en raison de la transformation du mode de vie et de l'allongement de l'espérance de vie (Le Febvre, 2005).

En 1980, on estime à environ 347 millions de personnes qui sont diabétiques dans le monde (Danaei et al., 1980). L'Algérie n'échappe pas à l'épidémie du diabète, celle-ci répond pratiquement aux mêmes changements de conditions de vie constatées dans le monde.

En effet, le changement de mode de vie, l'importance de l'exode rural, la sédentarité et le changement du mode alimentaire, sont des facteurs favorisant l'augmentation de la prévalence du diabète. L'estimation la plus récente indique que la prévalence serait de 7,4 % en 2010 pour la tranche d'âge 20-79 ans. Les études réalisées en Algérie sur des échantillons réduits, montrent des chiffres différents selon la région étudiée.

Les résultats de l'étude réalisée entre 1997 et 1998, sur une population dans l'Est algérien, portant sur un échantillon de 1457 sujets âgés entre 30 à 64 ans, montre une prévalence de diabète de 8,2 % dont 50 % de cas méconnus et sans différence selon le sexe, ni entre le milieu urbain (7,3 %) et rural (9,7%). La prévalence de l'intolérance au glucose était de 7,1 % (Malek et al., 2001).

Une autre étude effectuée dans l'Ouest Algérien sur 7656 individus en 2004 et 2006, a révélé une prévalence de 10,5 % pour le diabète du type 2 et de 3,7 % pour le type 1. Cette prévalence globale est de 15,3 % en milieu urbain et de 12,9 % en milieu rural (Zaoui et al., 2007). Ces chiffres basés sur des petits échantillons sont une estimation parcellaire. Il est

essentiel de noter que la prévalence du diabète augmente avec l'âge et varie selon le sexe. De la même façon, d'après une étude Américaine NHA-NES III, la prévalence entre 20 et 39 ans est de 1,1 % et monte à 12,6 % entre 60 et 74 ans (**Sauvanet, 2007**).

## 3. les deux grands types de diabète

### 3.1. Le diabète du type 1(TD1) ou diabète insulino-dépendant (DID)

Représente environ 10% des cas de diabète mondiaux (**Peter Riesch et al., 2002**). Il apparaît le plus souvent chez l'enfant et le jeune adulte, c'est pourquoi il est aussi appelé « diabète juvénile » (**Grimaldi et al., 2001**).

C'est une maladie auto-immune conduisant à une destruction sélective et progressive des cellules  $\beta$  pancréatique, productrice de l'insuline (**Boitard, 2002 ; Thivolet, 2002**). Cette destruction résulte de la production d'auto-anticorps dirigée contre les antigènes des cellules  $\beta$ , elle semble apparaître chez des sujets génétiquement prédisposés (**Boitard, 2002**). Ce processus de destruction entraîne une carence en insuline absolue et définitive responsable de l'apparition d'une hyperglycémie chronique permanente (**Grimaldi et al., 2001**).

### 3.2. Le diabète du type 2(TD2) ou non insulino-indépendant (DNID)

Est de loin la forme de la maladie la plus fréquente puisqu'elle présente 90% des cas mondiaux (**King et al., 1998**).

Le diabète du type 2 est aussi appelé « diabète mature » car il survient le plus souvent chez l'adulte (**Peter Riesch et al., 2002**). Sa caractéristique principale est l'insulino-résistance des tissus cibles (diminution de l'action inhibitrice de la production endogène et de l'action stimulatrice de l'utilisation périphérique du glucose de l'insuline) qui entraîne une hyperinsulinémie réactionnelle (**Rigalleau et al., 2007**).

Le diabète du type 2 touche principalement 4 principaux organes : le pancréas, le tissu adipeux, le foie et le muscle. Une dysfonction au niveau des cellules  $\beta$  engendre une sécrétion insuffisante de l'insuline (INS). Une altération au niveau du foie mène à une surproduction du glucose hépatique.

Au niveau des tissus adipeux, on remarque une activation de la lipolyse menant à un taux anormal des acides gras (AG).

Une anomalie au niveau du muscle conduit à une diminution de l'absorption du glucose et de son utilisation. Tous ces facteurs mènent à une hyperglycémie (**Stumvoll et al., 2005**).

**Tableau (01) :** Comparaison entre DT1 et DT2 (Grimaldi et al., 2004)

	Diabète de type 1	Diabète de type 2
<b>Patient type</b>	Jeune < 20ans, maigre	> 40 ans
<b>IMC</b>	< 25 kg/m <sup>2</sup>	> 27 surcharge pondérale
<b>Présentation</b>	Début brutal, syndrome	Découverte fortuite, Asymptomatique
<b>Pathologie</b>	Destruction auto-immune des cellules $\beta$ (>80%) ou idiopathique (auto-anticorps absents)	Résistance à l'insuline, Baisse de la sécrétion Insulinique
<b>Cétonurie</b>	Modérée à importante	Négative à faible
<b>Hérédité</b>	Faible ou absente	Hérédité familiale

#### 4. Diagnostic et symptômes du diabète

Une personne est diagnostiquée comme étant diabétique quand elle présente une glycémie à jeun de 1.26 mg/L ou 7,00 mmol/L.

Le diagnostic de diabète peut être établis de trois façons différentes, qui, en l'absence d'une hyperglycémie évidente devront être confirmées par une deuxième mesure (Drouin et al., 1999).

Le diagnostic du DT1 repose sur la mise en évidence, dans le sérum des sujets atteints, d'autoanticorps (anticorps anti-îlots de Langerhans [ICA, islet cellantibodies], anticorps anti-GAD [Anti-décarboxylase de l'acide glutamique], anti- IA2 [anti-tyrosinephosphatase]) (Dussoix et al., 1997)

Il est diagnostiqué par une glycémie élevée ainsi que par la présence d'auto-anticorps (contre les îlots pancréatiques et contre l'insuline) dans la circulation sanguine.

Le diagnostic de la maladie doit se faire rapidement pour débiter l'insulinothérapie (injection d'insuline exogène) et préserver le maximum et le plus longtemps possible, le peu de cellules  $\beta$  restantes intactes (Spinass et al., 2001).

Le diabète du type 2 peut être variable d'une personne à l'autre. Le patient peut être asymptomatique et la découverte du diabète se fait alors à l'occasion d'un bilan de santé où une hyperglycémie ou une glycosurie peuvent être détectées. Le plus souvent, l'hyperglycémie modérée est insidieuse (Chups **diabétologie**). Il y a quelques symptômes communs associés au diabète, incluant la polydipsie (soif excessive), polyurie (urines abondantes), polyphagie (faim excessive), fatigue, perte de poids inhabituel, infections vaginales pour les femmes atteintes de cette maladie, irritabilité, vision floue (**Canadian Diabetes Association, 2008**).

## 5. Complications chroniques du diabète

Pendant des années, l'excès de sucre dans le sang fait silencieusement son travail de destruction au niveau de toutes les artères. Les vaisseaux s'obstruent et les organes ne sont plus assez irrigués ce qui conduit à un dysfonctionnement des différents organes. L'atteinte des nerfs et des vaisseaux entraîne des complications. Les complications chroniques du diabète sont de deux types, micros vasculaires et macros vasculaires (**Stratton et al., 2000**). Les complications micros vasculaires regroupent la néphropathie (reins), la rétinopathie (yeux) et la neuropathie (nerfs). Les complications macros vasculaires constituent la maladie cardiaque (cœur), l'accident vasculaire cérébral (cerveau) et la maladie artérielle périphérique (pieds et autres) qui est la principale cause de morbidité et de mortalité chez les diabétiques (**Marc Frère, 2011**).

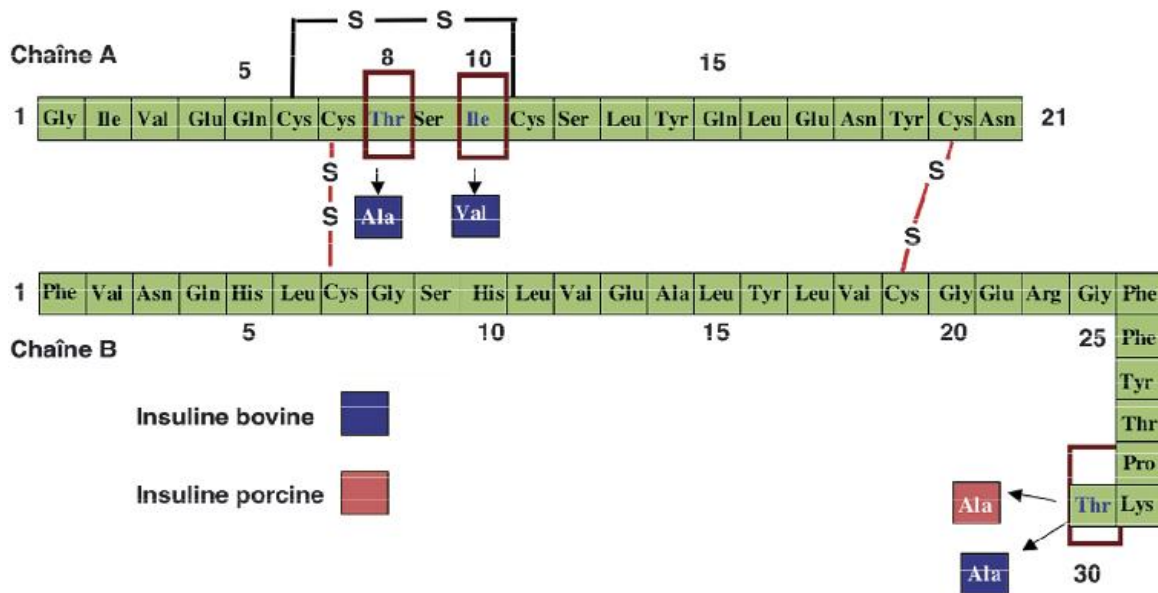
## 6. L'insuline

L'insuline est une hormone, c'est-à-dire une substance chimique libérée dans le sang qui la transporte jusqu'aux tissus ou elle agit, ou tissu-cible dans le diabète la sécrétion de l'insuline par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas est anormale (**Brooker, 2001**).

est un polypeptide de taille plutôt modeste, d'un poids moléculaire d'environ 6kDa. C'est un hétérodimère constitué de deux chaînes polypeptidiques, la chaîne A et la chaîne B, reliées entre elles par deux ponts disulfures. Dans la plupart des espèces, l'espèce humaine comprise, la chaîne A comporte 21 acides aminés et la chaîne B en comporte 30. Un pont disulfure intracaténaire relie les acides aminés 6 et 11 de la chaîne A (**Magnan et al., 2005**).

## 6. 1. Structure chimique de l'insuline

La séquence primaire en acides aminés (AA) de la molécule d'insuline a été établie en 1955 par le groupe de Sanger. Et c'est en 1969 que Hodgkin décrit sa structure tridimensionnelle (Magnan *et al.*, 2005).



**Figure (01) :** Structure primaire de l'insuline humaine (Magnan *et al.*, 2005)

La forme monomérique est la forme active de l'hormone, et c'est sous cette forme que se présente la molécule d'insuline dans des concentrations physiologiques.

La molécule d'insuline peut se dimériser spontanément, trois dimères peuvent s'associer pour former des hexamères.

Cette association nécessite la présence de deux atomes de zinc qui jouent le rôle de coordinateur. Les hexamères d'insuline représentent la forme majeure de stockage de l'hormone dans des granules de sécrétion. Cette capacité de polymérisation de l'insuline a été largement mise à profit pour la production d'insuline retard dans le traitement des diabétiques (Noel Cano *et al.*, 2007).

## 6.2. Actions physiologiques de l'insuline

L'insuline stimule le processus anabolique et la mise en réserve de l'énergie. Elle agit essentiellement sur 3 organes cibles et sur le métabolisme glucidique et lipidique des divers tissus périphériques. Les effets de l'insuline sont multiples car ils concernent à la fois le métabolisme (anabolisme) des trois familles de nutriments: glucides, lipides et protides essentiellement au niveau du foie, du tissu adipeux et du muscle (**Abraham, 2006**).

## 6.3. Rôles de l'insuline

L'insuline joue un rôle notoire dans l'homéostasie du glucose afin de maintenir la glycémie à un niveau physiologique. En réponse à une hyperglycémie, survenant à la suite de l'ingestion d'un repas, l'insuline est sécrétée par les cellules  $\beta$  pancréatiques.

Celle-ci entraîne également le transport de glucose dans les tissus adipeux et les muscles (tissus périphériques), et prévient toute élévation additionnelle du glucose en inhibant la glycogénolyse entreprise par le foie et la gluconéogenèse hépatique et rénale.

L'insuline possède alors un rôle primordial dans la régulation du glucose de par ses répercussions multiples.

L'insuline a également un rôle dans l'équilibre énergétique en assurant le stockage de substrats dans les tissus périphériques et le foie via la lipogenèse et la synthèse de glycogène et de protéines, tout en inhibant la lipolyse, la glycogénolyse et la dégradation protéique (**Chen et al., 1996**).

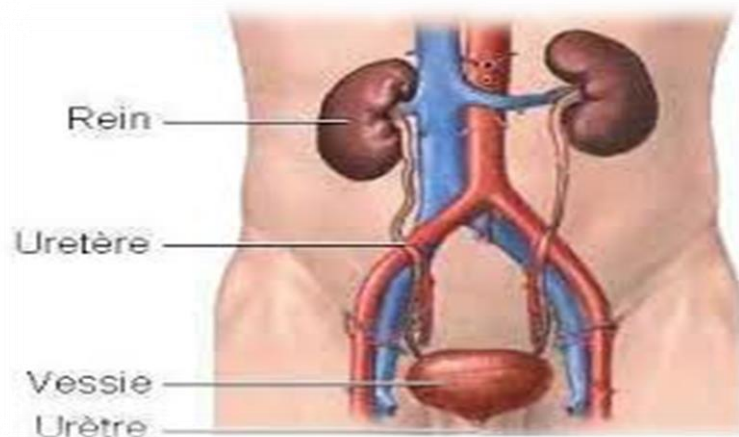
# **Chapitre II**

## *Anatomie et physiologie des reins*

### 1. Appareille urinaire

Le système urinaire joue un rôle très important dans l'organisme. Il débarrasse tous les déchets de l'organisme via l'urine et est responsable de la balance hydro-électrolytique.

Ce système comporte 2 parties distinctes dont le rein et les voies urinaires (les deux uretères, la vessie et l'urètre) qui assurent la formation de l'urine, son stockage et son émission dans le milieu extérieur (**Kohler, 2011**) (**Figure 02**)



**Figure (02) :** Anatomie générale de système urinaire (**Florian, 2011**)

#### 1.1. Les deux reins

Ce sont deux entités volumineuses où se forme l'urine. Ils se trouvent en amont du système urinaire

Ils sont le siège de la filtration du sang et de la fabrication de l'urine, environ de 180L de sang et 1,5 l d'urine par jour chez l'adulte (**Martin, 2004**).

#### 1.2. L'urètre

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

### 1.3. L'uretère

Conduit excréteur d'urine, faisant suite au bassinet, il s'étend depuis le pôle inférieur de celui-ci jusqu'à la vessie. Il présente à ses deux extrémités un rétrécissement appartenant l'un à la jonction du bassinet, le collet, l'autre au niveau de son croisement avec le détroit supérieur, entre les deux rétrécissements il a un aspect filiforme (**Martin et al., 2008**)

Deux canaux musculaires ayant 25 cm de longueur, 3 à 5 mm de diamètre et qui ont pour rôle de conduire l'urine des reins à la vessie (**Pitte, 2017**).

### 1.4. La vessie

La vessie est située dans l'excavation pelvienne immédiatement en arrière de la symphyse pubienne. C'est un viscère creux d'une capacité d'environ 350 à 500 ml (**Paul, 2012**).

La vessie est une poche à urine contractile caractérisée par la superposition de plusieurs fibres musculaires lisses (**Mauroy et Stefaniak, 1997**). Elle est drainée par les deux uretères au niveau de sa partie supérieure et s'ouvre dans l'urètre par un sphincter au niveau de sa partie inférieure. La vessie humaine peut contenir jusqu'à ½ litre d'eau (**Trebucq, 2005 ; Saint-Pierre, 2008**)

## 2. Les reins

Les reins humains sont deux organes rétro-péritonéaux et para-vertébraux pesants chacun approximativement 150 g ; leurs dimensions sont environ de 11 à 12 cm de longueur ; 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Le rein droit est habituellement un peu plus bas et un peu plus petit (différence de 0.5 cm) que le rein gauche. Une capsule fibreuse et résistante entoure chaque rein.

Le hile est situé à l'intérieur du rein et contient l'artère rénale ; la veine rénale et le bassinet (**Gougoux, 2005**). Les reins sont des organes paires, en forme d'haricot, de coloration brun rougeâtre ; Ils sont recouverts d'une capsule fibro-musculaire fine et glissante facilement décollable de l'organe (**Olmer et al., 2007**).

Le parenchyme rénal est constitué d'une couche externe peu colorée : le cortex, et d'une couche interne sombre : la médulla.

Le cortex (environ 1 à 1,5cm d'épaisseur) contient les corpuscules rénaux, certaines parties des tubes excréteurs et la partie initiale des tubes collecteurs. La médulla comprend les pyramides rénales contenant chacun des tubes collecteurs et certaines parties des tubes sécrétoires. Les sommets de chaque pyramide ; ou papilles s'adaptent à la concavité du calice mineur. Chaque quatre ou trois calices mineurs se réunissent pour former un calice majeur qui verse dans le bassinnet (**Gardner et al., 1993**).

### 2.1. Situation et morphologie

Chaque individu possède normalement deux reins : un rein droit et un rein gauche. Ils se présentent sous la forme d'un haricot ayant la taille d'un poing.

Chez un individu adulte, ils mesurent en moyenne 12 cm de haut sur 6 cm de large et chacun pèse environ 150 g. Les reins se situent de part et d'autre de la colonne vertébrale sous les dernières côtes : le rein droit en arrière du foie et celui du gauche en arrière du pancréas et du pôle inférieur de la rate (**Hoarau, 2011**)

### 2.2. Anatomie du rein

#### 2.2.1. Le parenchyme rénal

Est constitué de deux zones, le cortex en périphérie et la médullaire au centre. La fonction essentielle de ce tissu où se trouvent les néphrons (formés chacun d'un glomérule et d'un tube urinifère), est l'élaboration de l'urine.

##### ➤ La médullaire

La médullaire est formée par 8 cônes (4 à 18) appelés les pyramides de Malpighi dont l'extrémité interne dénommée papille fait saillie dans les calices et dont la base externe jouxte le cortex périphérique.

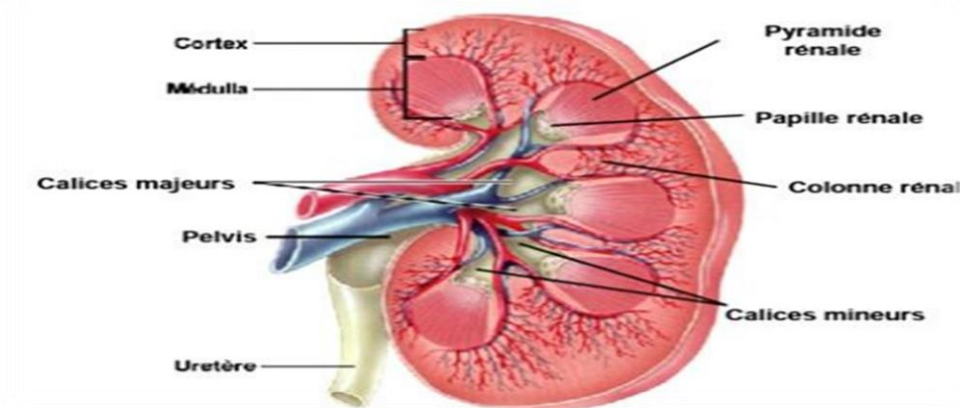
La médullaire comprend 2 parties :

##### ➤ Le cortex

Le cortex coiffe la base des pyramides de Malpighi et s'insinue entre les pyramides constituant les colonnes de Bertin. Les pyramides de Malpighi envoient des rayons médullaires appelés pyramides de Ferrein dans le cortex appelé labyrinthe

### 2.2.2. Bassinet

La papille de chaque pyramide s'ouvre dans une petite cavité en forme d'entonnoir, le petit calice. Plusieurs petits calices se regroupent pour former un grand calice. Enfin les grands calices se réunissent pour former le bassinnet qui est l'extrémité supérieure élargie de l'urètre, (Coujard, 1980) (figure 03)

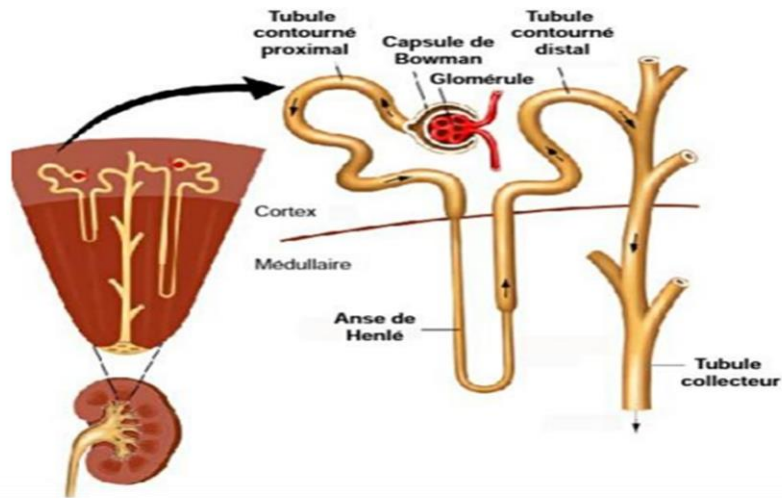


**Figure (03)** : Coupe longitudinale du rein (<http://www.staps.univ-avignon.fr>)

### 2.3. Le néphron et sa structure

Le néphron est l'unité fonctionnelle et structurale des reins en contiennent environ un million (Marieb, 2008).

Le néphron est formé de tubules rénaux (tubule contourné proximal, anse de Henlé et tubule contourné distal et les tubules collecteurs), de corpuscules rénaux (capsule de Bowman et glomérule) et de tubules collecteurs (Godin-Ribuot, 2012).



**Figure (04)** : Structure du néphron rénal (<http://www.staps.univ-avignon.fr>)

### 2.3.1. Corpuscules rénaux

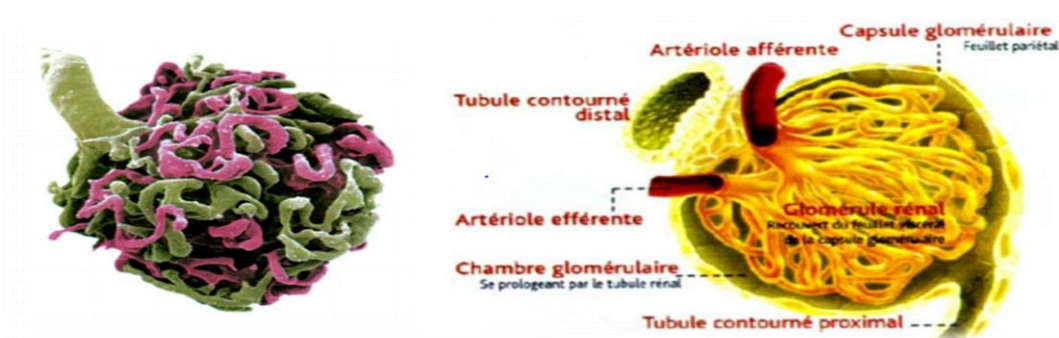
#### ➤ Glomérule ou corpuscule de Malpighi

Le glomérule est une sphère de 150 à 250 microns de diamètre. Il possède un pôle urinaire où s'insère le tube contourné proximal et un pôle vasculaire dans lequel pénètre l'artériole afférente.

Le glomérule est l'unité de filtration principale du rein et la barrière de filtration est constituée de cellules endothéliales et podocytes séparés par une membrane basale glomérulaire (GBM) (Miner, 2005).

#### ➤ Capsule de Bowman

La capsule de Bowman est une enveloppe du glomérule, constituée de cellules épithéliales pariétales qui se reposent sur une membrane basale épaisse (Callard, 2016)(figure 05).



**Figure (05)** : Structure d'un glomérule (<http://www.staps.univ-avignon.fr>)

### 2.3.2. Les tubules rénaux

#### ➤ Tubule contourné proximal (TCP)

Le tubule contourné proximal est le plus long segment du néphron avec 12 à 14 mm sur 50 à 60 µm de large. Il réalise la réabsorption de la quasi-totalité de l'eau filtré, du glucose, du bicarbonate, des acides aminés et de la grande partie du sodium.

#### ➤ Anse de Henlé

Il s'agit d'un tube en forme de U responsable du transport de l'urine hors du néphron vers les calices.

#### ➤ Tubule contourné distal (TCD)

Le tubule contourné distal ajuste le volume et la composition définitive de l'urine notamment la teneur en eau et en sodium, par le biais respectivement de l'hormone antidiurétique ou ADH et de l'aldostérone.

#### ➤ Tubules collecteurs

Les tubules collecteurs descendent jusqu'au sommet des pyramides de Malpighi, où ils convergent pour former de gros canaux papillaires qui s'ouvrent dans la papille, formant ainsi un tamis appelé area cribosa au niveau du calice. Les tubules collecteurs reçoivent l'urine provenant des tubules contournés distaux (Mayor, 2013) (figure 04).

## 3. Les différentes fonctions du rein

Le Rein est un organe central dans la régulation de l'homéostasie ou il assure plusieurs fonctions.

### 3.1. Eliminer les déchets et l'eau

Les reins éliminent les déchets et le liquide en excès recueillis par le sang et transporté par celui-ci dans l'organisme. Des millions de minuscules filtres situés à l'intérieur des reins, appelés glomérules, séparent les déchets de l'eau du sang. Les déchets et le liquide en excès quittent les reins sous forme d'urine. L'urine est stockée dans la vessie jusqu'à ce que celle-ci soit pleine, puis quitte l'organisme par l'urètre (Jean, 2001).

### 3.2. Filtration glomérulaire

Le processus de formation de l'urine commence par une ultrafiltration du plasma (environ 180 litres par jour chez l'Homme) au niveau des capillaires du glomérule, qui ne laissent passer que les molécules de faible poids moléculaire.

Cette ultrafiltration glomérulaire produit une « urine primitive » qui a approximativement la même composition ionique que le plasma, mais qui est dépourvue de cellules sanguines et de macromolécules.

L'urine primitive passe ensuite dans les tubules rénaux où elle va subir des changements de composition pour devenir l'urine finale (**Lennon, 2014**).

### 3.3. Maintien de l'équilibre 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<sup>+</sup>) 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**).

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**).

### 3.4. Fonctions endocrines

Le rein est le seul organe capable de libérer dans la circulation sanguine de la rénine active. Elle est libérée avec son précurseur la pro-rénine à partir des cellules juxta glomérulaires localisées dans les artérioles afférentes glomérulaires (**Lacoura, 2013**).

Le rein est également responsable de la synthèse d'érythropoïétine (EPO), molécule essentielle pour la production des érythrocytes par la moelle osseuse et donc le maintien de la masse des érythrocytes du sang.

Il assure aussi la synthèse du calcitriol, qui est le dérivé  $1\alpha, 25$ - dihydroxylé de la vitamine D. (**Lacoura, 2013**). Le rein sécrète la rénine qui joue un rôle essentiel dans la régulation de la pression artérielle.

Les reins remplissent également d'autres fonctions physiologiques importantes:

- Le maintien de la teneur en eau et en sel du corps à un niveau d'équilibre.
- La régulation de la composition des liquides corporels (**Mareen, 2016**).

# **Chapitre III**

## *Insuffisance rénale*

## 1. L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale (IR) est définie par un dysfonctionnement dans les capacités du rein à mener à bien sa mission : filtrer le sang (**Humanis, 2018**). Elle est en rapport avec la diminution du nombre de néphrons fonctionnels.

L'insuffisance rénale (IR) survient chez environ 1 personne sur 2000. En cas d'IR, les reins sont incapables d'accomplir leurs fonctions (**Hoarau et Nozza, 2013**).

## 2. Les différents types d'insuffisances rénales

### 2.1. Insuffisance rénale Aigue

Elle se produit lorsque les reins cessent subitement de fonctionner. Cet état est souvent temporaire. La cause peut être une maladie, une blessure grave ou soudaine, ou encore la présence de substances chimiques toxiques. Le traitement par dialyse peut aider le patient jusqu'à ce qu'il recouvre sa fonction rénale (**Hoarau et Nozza, 2013**).

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie comme une chute brutale des fonctions des reins qui se traduit notamment par un trouble hydro-électrolytique, acido-basique et accumulation des déchets de l'organisme. Sur le plan biochimique, elle est caractérisée par un taux sanguin élevé de l'urée et de la créatinine (**Janbon et Zaoui, 2005**).

L'insuffisance rénale aigue est une diminution rapide de la filtration glomérulaire qui a pour conséquence le non excrétion des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique) (**Lyonel et al., 2004**).

#### 2.1.1 Classifications et étiologies d'IRA

Il existe 3 types d'IRA qui sont classés en fonction de leur étiologie dont :

➤ **L'IRA fonctionnelle (ou pré-rénal)**

Elle est due par une diminution de débit de filtration glomérulaire(DFG) qui est causé par : hémorragie, infection, hypotension artérielle avec une hypo volémie. L'IRA est réversible quand la perfusion rénale est rétablie.

### ➤ L'IRA organique

C'est une complication d'une pathologie du parenchyme rénal dite ischémie, suite à une atteinte par un néphrotoxique causant une nécrose des cellules tubulaires, une atteinte glomérulaire et vasculaire et une néphrite interstitielle. Elle est due à des anomalies des vaisseaux intra-rénaux, des glomérules et/ou des tubules.

### ➤ L'IRA obstructive (ou post-rénal)

Elle est due à un obstacle des voies urinaires qu'il faut éliminer pour sauver les reins et causée par une lithiase urinaire ou une tumeur (Leonel et al., 2004).

### 2.1.2. Diagnostic de l'IRA

L'IRA est caractérisée par une perte rapide de la fonction rénale, avec rétention d'urée. La créatinine est un marqueur le plus utilisé pour caractériser la présence ou l'absence d'IRA. L'utilisation de la créatinine et l'urée semble cependant l'approche la plus raisonnable et la plus pratique pour définir biologiquement l'IRA (Laurent et al., 2011).

Le diagnostic de l'IRA se fait en 2 temps :

- **Diagnostic éliminatoire** : l'élimination d'une rétention aigue d'urine est un élément déterminant de l'affirmation d'IRA.
- **Diagnostic de confirmation** : on recherche la cause de l'IRA (fonctionnelle, organique ou obstructive) pour préciser et confirmer le diagnostic éliminatoire et évaluer les mesures préventives de traitement.

### 2.1.3. Traitement de l'IRA

Suivant l'origine de l'IRA il nécessite soit un acte invasif ou chirurgical, qui consiste à l'élimination des obstacles, soit un traitement médical avec un traitement spécifique d'urgence. Lorsque la fonction rénale est gravement altérée, un traitement de suppléance est nécessaire pour éliminer les déchets de l'hémostase.

### 2.2. Insuffisance rénale chronique

#### 2.2.1. Généralités

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit comme la diminution prolongée et non réversible et souvent définitive des fonctions exocrines et endocrines du rein. Elle est caractérisée par une diminution du **DFG**, une augmentation du taux sanguin de deux paramètres biologiques qui sont l'urée (hyperazotémie) et la créatinine (hypercréatininémie) accompagnée d'une baisse de la clairance de la créatinine. Cette maladie est évolutive et lorsqu'elle atteint un stade terminal, elle est incompatible avec la vie (**Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005**).

La majorité des maladies rénale chronique entraînent la destruction des néphrons avec Constitution d'une insuffisance rénale chronique. Insuffisance rénale chronique IRC est due à la destruction progressive et irréversible des reins. Elle se fait de manière silencieuse. L'insuffisance rénale chronique est une diminution progressive, importante, et définitive de la filtration glomérulaire qui a pour conséquence le non excrétion des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique). Seuls les examens de laboratoire permettent alors de la déceler, en montrant l'élévation dans le sang du taux normal de substance comme l'urée et créatinine (**Lyonel et al., 2004**).

#### 2.2.2. Les causes principales de l'IRC

Plusieurs facteurs sont à l'origine de l'IRC (**Cote et al., 2010 ; Llidsky-Haziza et Bouatou, 2017**) dont :

- La néphropathie diabétique qui représente environ 40% des cas.
- L'hypertension artérielle HTA (environ 30% des IRC).
- La glomérulonéphrite (environ 10% des cas).
- D'autres facteurs comme la polykystose hépatorénale autosomique dominante (PKHAD), la protéinurie sévère, l'atteinte vasculaire et l'uropathie obstructive.

### 2.2.3. Les symptômes d'IRC

En général, les symptômes de l'IR sont la conséquence d'une lente accumulation de déchets dans le sang et de la défaillance progressive des fonctions régulatrices des reins (**Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005**).

- L'excès de liquide : Le liquide en excès entraîne : des œdèmes plus ou moins généralisés, une surcharge liquidienne, un œdème pulmonaire aiguë en cas d'accumulation de liquide dans les poumons et une HTA.
- L'anémie : Quand les reins sont endommagés, la production d'EPO diminue et l'organisme ne possède plus assez de GR : c'est l'anémie.
- une hypertension artérielle qui est souvent un des premiers signes
- un défaut d'absorption du calcium et du phosphore.
- Les autres symptômes : Goût métallique dans la bouche, fatigue, sensation de froid, maux de tête, insomnie, démangeaison et sécheresse de la peau, perte d'appétit et nausées, douleurs lombaires, difficultés de concentration, confusion, étourderie, diminution de la libido, agitation ou crampes dans les jambes et problèmes urinaires (urines moussantes, sanguinolentes, modification de la quantité ou de la fréquence des mictions).

### 2.2.4. Les stades de l'insuffisance rénale chronique :

La classification des maladies rénales chroniques selon les recommandations internationales est définie en 05 stades (sur la base de débit de la filtration glomérulaire estimée à partir de la clearance calculée) (**Dussol, 2010**).

- **Le stade 01** : L'insuffisance rénale est considérée comme absente pour des clearances calculées supérieures à 90 ml/min, mais dans ce cas, la présence d'anomalies rénales définit une néphropathie chronique sans insuffisance rénale.
- **Le stade 02** : L'insuffisance rénale chronique est dite débutante pour une clearance calculée comprise entre 60 et 89 ml/min, en association avec une maladie rénale connue.
- **Le stade 03** : l'insuffisance rénale chronique est dite modérée pour une clearance calculée comprise entre 30 et 59 ml/min.

- **Le stade 04** : L'insuffisance rénale est dite sévère pour une clearance calculée de 15 à 29 ml/min.
- **Le stade 05** : L'insuffisance rénale est terminale pour une clearance rénale inférieure à 15 ml/min.

La classification proposée par le **Docteur POUTIGNAT, (2012)** est basée sur l'estimation du DFG. Elle définit également 5 stades de sévérité de la maladie rénale chronique (MRC) (**tableau 02**)

**Tableau (02)** : Classification de l'IRC basée sur l'estimation du DFG

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

Il existe une autre classification de l'IRC en trois stades proposée par **Varma et al., 1996** qui basée sur le taux de la créatininémie (**tableau 03**)

**Tableau (03)** : Classification de l'IRC basée sur le taux de la créatininémie

STADE	TAUX DE LA CREATININEMIE (µmol/l)	CLASSIFICATION
1	entre 80 et 300	IRC modérée
2	entre 300 et 800	IRC préterminale
3	supérieur à 800	IRC terminale

### 2.2.5. Les complication d'IRC

#### ➤ L'hypertension artérielle

L'hypertension provient d'abord de l'incapacité du rein à éliminer suffisamment de sel et d'eau et, ensuite, d'une augmentation de la sécrétion d'une hormone, la rénine.

#### ➤ Les complications cardiaques

Une atteinte permanente du cœur se produit souvent au cours des premiers stades de l'IR, avant la mise en œuvre d'une dialyse ou d'une transplantation. Elle peut être due à une HTA, une anémie ou une surcharge liquidienne. Il arrive aussi que les déchets s'accumulant dans le sang du fait du dysfonctionnement rénal aient un effet toxique sur le cœur (**Jungers et al., 2003**).

#### ➤ L'anémie

Le tissu rénal endommagé perd sa capacité à produire de l'érythropoïétine, l'hormone qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse. La conséquence est l'anémie, qui peut être notamment responsable d'une fatigue excessive. Heureusement, la disponibilité de l'érythropoïétine synthétique (injectable par voie sous-cutanée) a permis la correction de l'anémie chez la plupart des patients. (**Babitt et Lin, 2012**).

#### ➤ L'œdème

L'excédent de sel et d'eau entraîne des œdèmes des membres inférieurs, et l'œdème pulmonaire (apparition d'eau dans les poumons). En cas d'insuffisance rénale, il est particulièrement important de limiter sa consommation de sel (**Hoarau, 2011**).

#### ➤ L'ostéodystrophie rénale

L'IR conduit à des taux anormaux de calcium, de phosphate et de vitamine D et à un affaiblissement des os dû à un état pathologique appelé ostéodystrophie rénale. En l'absence de traitement, elle peut conduire à des douleurs osseuses en particulier au niveau du dos, des hanches, des jambes et des genoux (**Jungers et al., 2003**).

**2.2.6. La Comparaison entre IRC et IRA**

L'insuffisance rénale chronique qui est résulte 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).

**Tableau (04) :** Différence entre l'IRC et L'IRA

	<b>IRA</b>	<b>IRC</b>
<b>Augmentation Créatinémie</b>	Rapide: (heures, jours, semaines)	Lente: (Mois, années)
<b>Taille Rénal</b>	Echographie rénale normale (11 à 13cm)	Echographie rénale: Taille $\leq$ 10 cm)
<b>Solution</b>	Traitement (enlever l'obstacle)	Prévention

**3. 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**).

**3.1. Le traitement diététique :** Il consiste 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**).

**3.2. 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 IV**

## *L'insuffisance Rénale chez les Diabétiques*

# Chapitre IV L'insuffisance Rénale chez les Diabétiques

## 1. Histoire naturelle du développement de la néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique fait partie des microangiopathies qui sont caractérisées par l'atteinte de petits vaisseaux. L'histoire naturelle du développement, en 3 phases et 5 stades, a été décrite par Mogensen. À la phase précoce, on observe une hypertrophie des glomérules et des tubules proximaux entraînant une hyper-filtration glomérulaire. La deuxième phase est caractérisée par une hypertrophie du mésangium liée à une augmentation de la matrice extracellulaire et du nombre de cellules mésangiales, et un épaissement de la membrane basale glomérulaire. Cette deuxième phase correspond à un état de glomérulosclérose. La phase suivante est caractérisée par une réduction progressive de la densité capillaire, une modification de la taille des pores de la membrane basale glomérulaire et une diminution de la surface de filtration. Parallèlement, se développent des lésions tubulo-interstitielles. Cette « histoire naturelle » initialement décrite dans le diabète de type 1 a été considérée comme existant de façon similaire pour le type 2. Les 5 stades conventionnels du développement de la néphropathie diabétique, incluant en parallèle les modifications physiopathologiques et la place de l'excrétion urinaire de l'albumine (micro-albuminurie) (Fonfrède, 2013) (Tableau 5).

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
	Hypertrophie rénale Hyperfiltration glomérulaire.	Phase silencieuse	Néphropathie incipiens	Néphropathie	Insuffisance Rénale
<b>Albuminurie</b>	Normale	Normale	Micro-albuminurie (30-300mg/24h ou 20-200mg/l)	Protéinurie (albuminurie > 300 Mg/24h ou 200 Mg/l)	Protéinurie Massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
<b>Pression Artérielle</b>	Normale	Normale	Peut être discrètement augmentée Perte de la baisse nocturne	Souvent élevée	Souvent élevé
<b>Filtration Glomérulaire</b>	Elevée (de l'ordre de +20%)	Elevée à normale	Normale ou discrètement abaissée	Baisse de 10 ml / Min/an en l'absence de traitement	Basse à effondrée

**Tableau(05) :** Les différents stades de la néphropathie diabétique (Roussel, 2011).

## Chapitre IV L'insuffisance Rénale chez les Diabétiques

### 2.Épidémiologie

La néphropathie diabétique se développe classiquement chez 30 % des patients diabétiques de type 1, après 10 à 25 ans d'évolution sa prévalence est supérieure à celle des sujets ayant un diabète type 2 d'où la prévalence de la néphropathie diabétique est évaluée à 20 % mais l'incidence dépend de l'âge du sujet au moment de la survenue du diabète. La néphropathie diabétique représente 25 à 30 % des patients en insuffisance rénale terminale dans les pays occidentaux. En Algérie sur environ 13500 dialysés en 2009, il est estimé que 25% d'entre eux sont diabétiques (**Ramache, 2010**). La néphropathie diabétique représente la complication à long terme la plus grave du diabète et son incidence augmente. Cette augmentation est attribuée au vieillissement de la population, à des facteurs socioculturels et à la diminution de la mortalité cardiovasculaire permettant ainsi à la néphropathie diabétique de s'exprimer cliniquement.

### 3. Facteurs de risques de la néphropathie diabétique

Parmi ces facteurs on distingue : mauvais contrôle de la glycémie, longue durée du diabète, présence de complications microvasculaires, hypertension préexistante, antécédents familiaux de néphropathie diabétique et d'hypertension et le tabagisme (**Mc Isaac et Jerums, 2003 ; Haslett et al., 2005**) (Tableau 6).

Facteurs d'Aggravation	Mesures de Prevention
Pression artérielle (HTA)	Maintenir T.A à 12.5/7.5mmHg préférentiellement
Protéinurie	Diminuer la protéinurie (1mg/24h)
Mauvais contrôle glycémique	Contrôler bien la glycémie
Tabagisme	Arrêter le tabac
Alimentation riche en protides plus l'obésité et hyperlipidémie	Diminuer les apports protidiques (0.8g/kg/jour), perdre le poids et maintenir le bon cholestérol HDL

**Tableau (06)** : Facteurs d'Aggravation et Mesures de Prévention de la néphropathie diabétique (**Mc Isaac et Jerums, 2003**).

### **4. Physiopathologie de la néphropathie diabétique**

Les modifications hémodynamiques: Elles sont caractérisées par une augmentation de la pression intra-glomérulaire, elle-même conséquence d'un déséquilibre entre une vasodilatation de l'artériole afférente et une vasoconstriction de l'artériole efférente. Les médiateurs impliqués dans ces modifications hémodynamiques sont le système rénine-angiotensine. En effet, après activation, ce système a pour effet une action hémodynamique entraînant une hyper filtration. (Fonfrède, 2013).

### **5. Pathogénèse de la Néphropathie Diabétique**

L'hyperglycémie mène à la formation des produits de glycations avancées (AGEs) qui vont se fixer sur le collagène de la membrane basale glomérulaire, sur les cellules mésangiales, endothéliales et les podocytes.

Les conséquences de la génération des AGEs sont une production de diverses cytokines, facteurs inflammatoires et de croissances cellulaires, telles que le VEGF (Vascular endothelial growth factor), le TGF- $\beta$  (Transforming growth factor beta) avec comme résultantes une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine. Au niveau vasculaire, on observe dans la ND une hyperfiltration avec dysfonction endothéliale, notamment en lien avec la production d'oxyde nitrique (NO) par son enzyme constitutive, l'endothelial nitric oxide synthase (eNOS).

Une des hypothèses serait que l'accumulation d'AGEs par l'hyperglycémie dysrégule l'enzyme eNOS et altère la production et la disponibilité de NO.

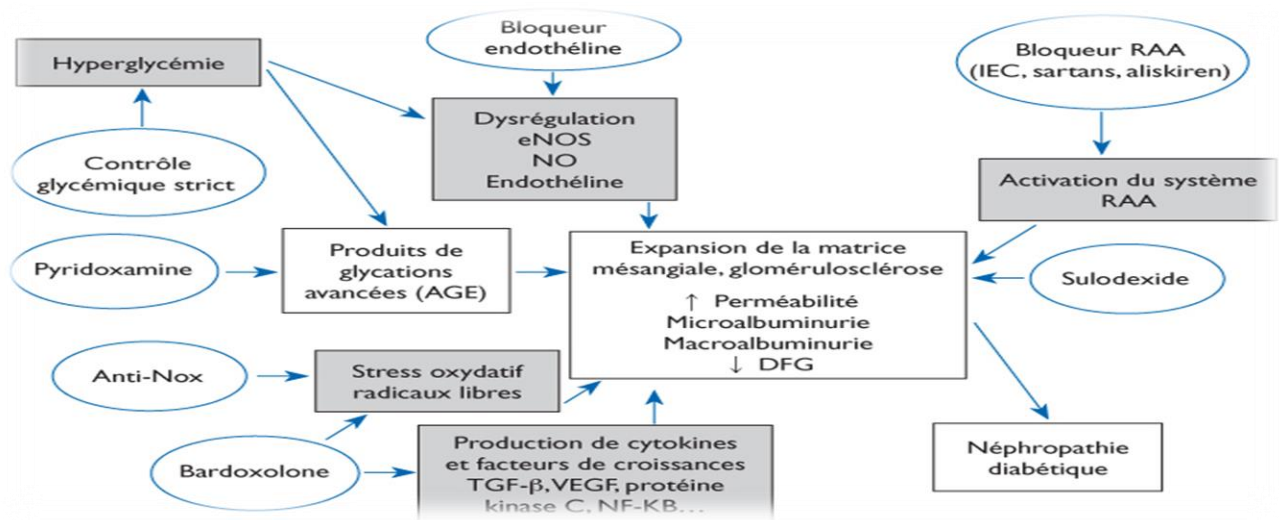
Ce phénomène provoque une dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire et donc un défaut d'autorégulation participant au développement de la ND.

On observe également une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) qui va mener à une augmentation de la pression intraglomérulaire et participer ainsi à la progression de la ND.

La génération de radicaux libres par les voies du stress oxydatif est augmentée par l'hyperglycémie et va provoquer un excès de production de cytokines et de facteurs de croissance entretenant le phénomène inflammatoire de la ND, et mener vers une expansion de la matrice mésangiale et un état profibrotique. La pathogénèse de la ND apparaît donc comme

## Chapitre IV L'insuffisance Rénale chez les Diabétiques

complexe et faite de divers éléments se stimulant les uns avec les autres et entretenant ainsi le processus physiopathologique ( **Weekers et Krzesinski, 2005**) (Figure 06).



**Figure (06) :** La physiopathologie de (ND) (**Weekers et Krzesinski, 2005**).

### 6. Signes de maladie rénale chez les diabétiques

#### 6.1. Signes précoces

- \*Albumine dans les urines (indique aussi un risque plus élevé de maladie cardiaque).
- \*Passages aux toilettes plus fréquents la nuit.
- \*Tension élevée.

#### 6.2. Signes tardifs

Gonflement des chevilles et des jambes,

- \*Crampes aux jambes.
- \*Niveaux élevés d'azote uréique du sang et diminution de votre débit de filtration glomérulaire (DFG) ; Besoin décru d'insuline ou de pilules contre le diabète.
- \*Faiblesse, pâleur et anémie.
- \*Démangeaisons.
- \*Nausées (y compris au réveil) et vomissements.

### **7. Facteurs associés à la néphropathie diabétique**

La rétinopathie diabétique est constamment associée à la néphropathie des diabétiques lorsque ce dernier est effectivement secondaire à l'angiopathie spécifique de cette affection. La neuropathie est souvent présente : maux perforants plantaires, neuropathie hyperalgique des membres inférieur, troubles de la vidange gastrique ou de la vidange vésicale.

Ces patients souvent poly artériels sont à très haut risque de coronaropathie qui devra être systématiquement recherché car potentiellement indolore.

Les infections du haut et du bas de l'appareil urinaire sont aujourd'hui moins fréquentes chez le diabétique qu'il y a quelques décennies. Elles étaient jadis responsables d'atteintes chroniques du haut appareil urinaire et jouaient un rôle important dans la pathologie rénale liée à cette affection.

Aujourd'hui leur dépistage systématique et leur traitement énergique ont considérablement réduit leur gravité et très peu de diabétiques sont en dialyse du fait d'épisodes de pyélonéphrites, les infections urinaires restent potentiellement fréquentes chez les diabétiques favorisées par l'hyperglycémie chronique et à rechercher principalement chez les femmes âgées de plus de 50 ans, en surpoids (**Halimi, 2000**).

Lorsqu'une insuffisance rénale chronique évolue vers un stade terminal (clearance de la créatinine inférieure à 10-15 ml/min), un traitement substitutif doit être mis en place et consiste en un processus appelé dialyse (**Manuelle, 2008**).

# **Chapitre V**

## *L'hémodialyse*

## 1. La dialyse

La dialyse consiste en la réalisation d'échanges entre le sang du patient et une solution de

Composition électrolytique voisine de celle du plasma, à travers une membrane semi-perméable, afin d'éliminer les substances toxiques accumulées dans l'organisme. Elle ne supplée que la fonction exocrine des reins ;

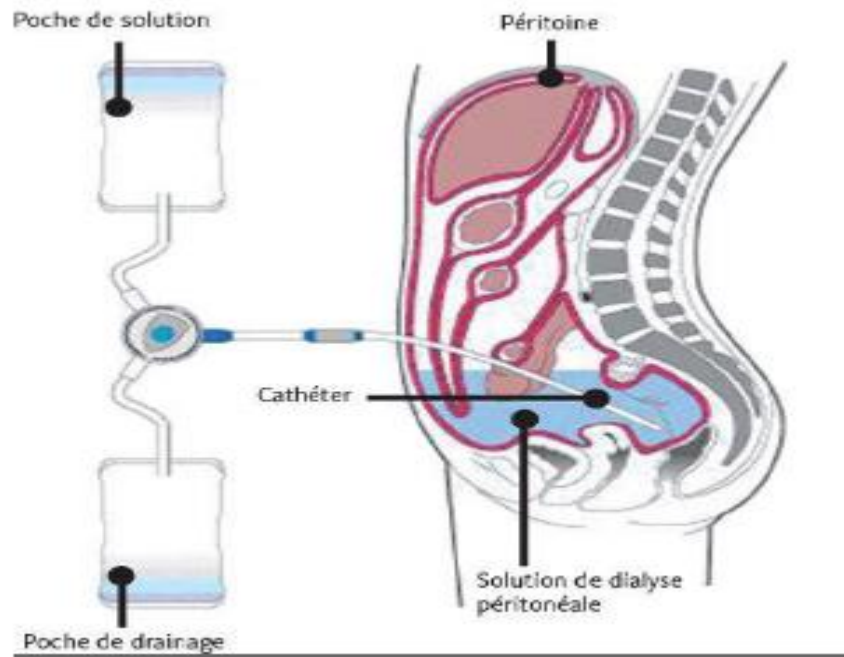
Épuration des petites molécules par diffusion, élimination des liquides et épuration des moyennes molécules par convection. Il existe plusieurs techniques d'épuration extra-rénale :

- l'épuration extra corporelle avec l'hémodialyse, l'hémofiltration ou l'hémodiafiltration.
- l'épuration intra corporelle avec la dialyse péritonéale. Les plus pratiquées restent l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

### 1.1. Dialyse péritonéale DP

La DP repose sur le même principe physique que l'hémodialyse, la différence essentielle se situant au niveau de la membrane d'épuration : c'est une membrane artificielle, placée dans un appareil (le dialyseur) qui assure l'épuration extra-rénale en hémodialyse, alors que c'est une membrane naturelle, située dans l'abdomen et nommée "péritoine", qui remplit le même rôle en DP (Yvanie, 2009).

C'est une technique d'épuration extra-rénale alternative à l'hémodialyse (Moonen et Warling, 2009), elle permet au patient une prise en charge à domicile de manière autonome ou avec l'aide d'une autre personne (Figure 07).



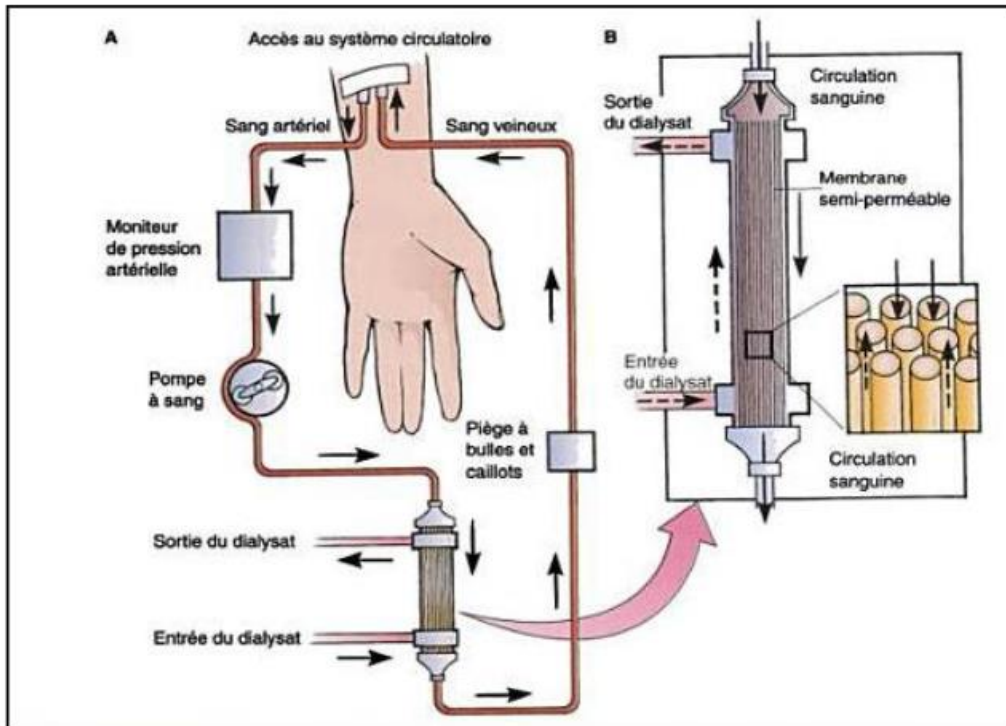
**Figure (07) :** Dialyse péritonéale (<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-507/tour-d-horizon-de-la-dialyse-peritoneale>)

## 1.2. L'hémodialyse

### 1.2.1. Définition

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.

Chez un sujet sain, tout ceci est normalement réalisé par les reins 24h/24. Or, les insuffisants rénaux n'ont plus de rein fonctionnel. L'hémodialyse vient donc en remplacement, en moyenne lors de 3 séances de 4h par semaine. Ce traitement se poursuivra à vie ou jusqu'à la transplantation d'un rein (**Trachsleret et al., 2009**).



**Figure(08)** : Principe de fonctionnement de l'hémodialyseur. Le sang est pompé (A) vers un dialyseur (B) (Brunner et Suddarth, 2006).

### 1.2.2. Technique de l'hémodialyse

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

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

### 1.2.3. Appareil de dialyse

Se décompose en 3 parties :

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



**Figure (09) :** Appareil de dialyse

(Photo originale du service d'hémodialyse-Mostaganem, prise le 15/4/2021)

### 1.2.4. Le moniteur sanguin

Il assure la circulation sanguine extra corporelle grâce à une pompe péristaltique. L'héparine injectée dans ce circuit possède un effet anticoagulant, permettant une circulation plus fluide.

### 1.2.5. Le moniteur de dialysat

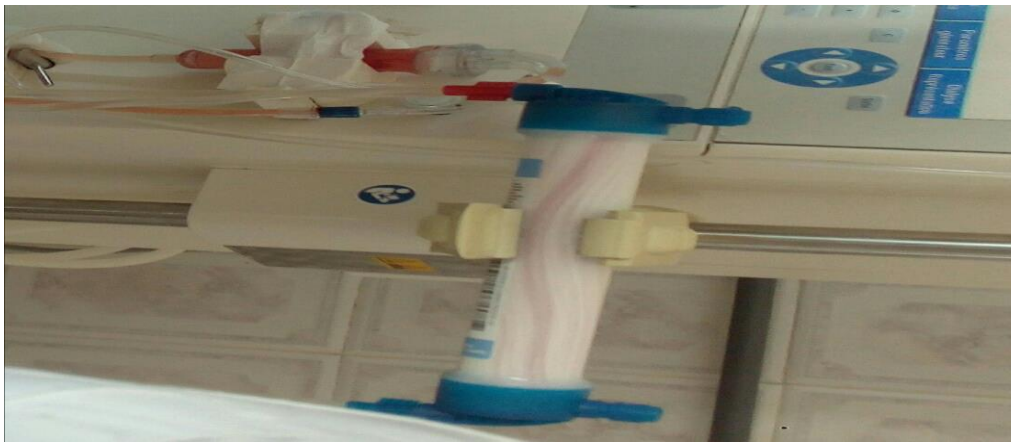
Le dialysat est élaboré par dilution d'une solution d'électrolytes concentrée avec de l'eau «pure». Une régulation maintient ce bain de dialyse à une température proche de celle du corps humain. Les contrôles effectués par le moniteur sont les suivants :

- Contrôle de la conductance : conductance comprise entre 11 et 17 mS ;
- Contrôle du débit dialysat : débit compris entre 500 et 800 ml.min<sup>-1</sup> ;
- Contrôle de la température du bain de dialyse : température comprise entre 35 et 40°C ;
- Contrôle de la pression dialysat : pression relative nominale : 2,6 10<sup>4</sup>Pa ;
- Détection de fuite de sang.

## 1.2.6. Le dialyseur

Il est comparable à un échangeur tubulaire dans lequel le sang et le dialysat circulent à contre-courant.

Les transferts s'effectuent au contact d'une membrane cellulosique ou synthétique constituée d'une multitude de fibres creuses (10 à 15000), dont la perméabilité varie en fonction de l'efficacité et du type de dialyse recherchée.



**Figure (10):** Le dialyseur

(Photo originale du service d'hémodialyse-Mostaganem, prise le 15/4/2021)

## 1.3. Le principe de L'hémodialyse

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

Une membrane semi-perméable est une membrane autorisant le passage de l'eau, des électrolytes et des solutés de poids moléculaire inférieur à celui de l'albumine, soit 69 000 daltons, mais non celui des protéines et des éléments figurés du sang ; globules rouges, globules blancs et plaquettes.

Le transfert des solutés et de l'eau fait intervenir deux mécanismes fondamentaux :

La diffusion (ou conduction) et la convection (ou ultrafiltration), auxquels s'ajoutent un transfert par osmose (N.K .Man, P. Jungers, 2007).

- Diffusion (ou conduction) :

Le transfert par diffusion est un transport passif de solutés du sang vers le dialysat au travers de la membrane de dialyse, sans passage de solvant.

Le transfert inverse du dialysat vers le sang est désigné sous le terme de rétrodiffusion. Le débit du transfert diffusif dépend de 3 facteurs :

- le coefficient de diffusion du soluté dans le sang, la membrane de dialyse et le dialysat, qui détermine la vitesse de passage ;
- la surface effective de la membrane ;
- la différence de concentration de part et d'autre de la membrane (**Figure 10**).

- Convection (ou ultrafiltration) :

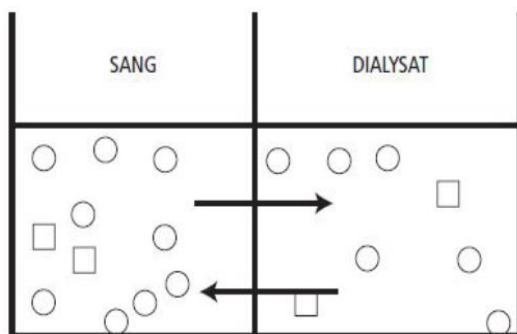
Le transfert par convection est un transfert simultané du solvant et d'une fraction des solutés qu'il contient sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique. Il peut s'opérer soit du compartiment sanguin vers le dialysat, soit du dialysat vers le sang (rétrofiltration). (**Figure 11**).

- Osmose :

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

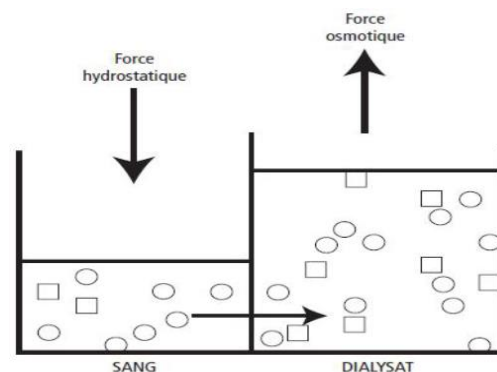
• Adsorption :

Les protéines telles que l'albumine, la fibrine, la  $\beta$ 2-microglobuline, les fragments de complément activés et des cytokines telles que l'IL-1 et le TNF $\alpha$  peuvent, dans une certaine mesure, être adsorbées sur la membrane de dialyse. Il en est de même pour des substances fortement liées aux protéines telles que l'homocystéine. Ce mécanisme contribue, en partie, à leur extraction du sang. L'adsorption des protéines est une propriété exclusive des membranes hydrophobes.



**Figure (11)** : Principe de diffusion.

(Simon et al., 1999).



**Figure (12)** : Principe d'ultrafiltration

(Simon et al., 1999).

## 1.4. Les différentes étapes de l'hémodialyse

### 1.4.1 Moyens d'obtention de la qualité d'eau pour hémodialyse

L'eau à chaque séance, 120 litres d'eau viennent au contact du sang du patient par l'intermédiaire de la membrane de dialyse. La qualité de cette eau doit donc être excellente. Dans chaque centre d'hémodialyse, il existe une salle de traitement de l'eau de ville avec un circuit comprenant des filtres successifs, un dé minéralisateur et un osmoseur qui permet d'obtenir une eau très pure mais cependant non stérile. Le circuit d'eau est régulièrement désinfecté et la qualité de l'eau régulièrement contrôlée. Elle doit répondre à des normes précises. La qualité du traitement de l'IRC par les techniques de dialyse HD est directement fonction de la qualité de l'eau.

L'eau qui arrive dans les services de dialyse est la même que celle qui arrive dans toutes les habitations de la ville.

Cette eau doit donc subir un traitement spécial et compliqué avant d'arriver aux générateurs d'hémodialyse. La bonne qualité de l'eau qui arrive aux machines de dialyse est essentielle pour la sécurité des patients.

Le prétraitement de l'eau, pour la dialyse est de la faire passer dans un adoucisseur d'eau, qui est constitué de deux bouteilles de résine qui fonctionnera l'une après l'autre et d'un grand compartiment pour le stockage du sel régénérant. L'adoucisseur va retenir les ions calcium et magnésium de l'eau et les échanger contre des ions sodium.

Ensuite une élimination de différentes substances, en particulier les composés chlorés. Placé en amont du système d'osmose inverse le filtre à charbon enlève le chlore qui endommage certaines membranes d'osmose.

Grâce à l'application d'une pression supérieure à la pression osmotique (osmose inverse) le solvant est forcé d'aller de la solution la plus concentrée vers la moins concentrée à travers une membrane microporeuse. Les éléments ne peuvent traverser la membrane.

La rétention est totale pour les éléments de taille supérieure ou égale à 5nm. Les endotoxines, champignons et virus sont retenus. L'eau qui arrive donc après ce traitement est ultra pure (Thivolet, 1990).



**Figure(13):** Adoucisseur



**Figure(14):** Colonne à charbon



**Figure(15):** Osmoseur du service d'hémodialyse

**Photos originales du service d'hémodialyse-Mostaganem, prise le 11/04/2021)**

### 1.4.2. Le déroulement d'une séance d'hémodialyse

Avant de débiter la séance, la machine doit être préparée. Cette opération dure environ ½ heures.

- Rinçage du circuit et préparation du bain de dialyse, ou dialysat.
- Montage des lignes et mise en place du «dialyseur» (le rein de dialyse).
- Purge du circuit avec du sérum physiologique.
- Le cahier de dialyse doit être complété des informations nécessaires à la bonne réalisation de la séance : poids du patient à son arrivée, pression artérielle. La pression artérielle est un élément important de la surveillance du bon déroulement de la séance (moyen de minimum 200 ml/min dans le circuit extra-corporel).

Il faut donc préparer le patient par la préparation d'un abord vasculaire dans lequel le sang circule avec un débit élevé et est facile à prélever. Il existe deux types d'abord vasculaire :

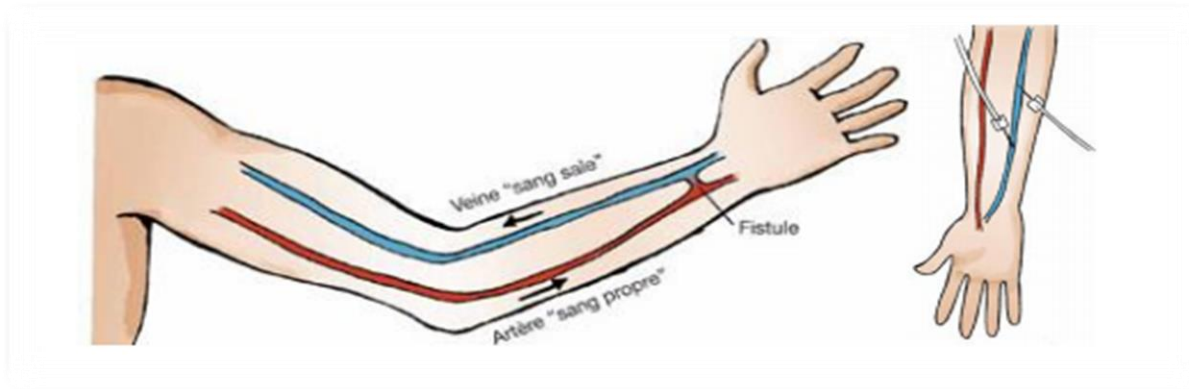
#### ➤ La fistule artério-veineuse (FAV)

La FAV représente l'accès vasculaire permanent de référence en dialyse. Ses performances de dialyse, sa grande longévité et son faible taux de complications en font l'accès vasculaire de choix.

La FAV consiste à créer une anastomose entre une artère et une veine superficielle. Une augmentation significative du débit et de pression est ainsi obtenue, ce qui provoque une dilatation de la veine et un épaississement de paroi permettant ainsi les ponctions répétées de cette veine artérialisée.

Les ponctions consistent à l'introduction de deux aiguilles à fistules la première dite «artérielle» sera piquée près de l'anastomose et amènera le sang vers le dialyseur pour y être filtré. La deuxième, plus haut, dite « veineuse » réinjectera le sang filtré dans la circulation du patient. En général, la FAV est située sur l'avant-bras opposé au bras dominant.

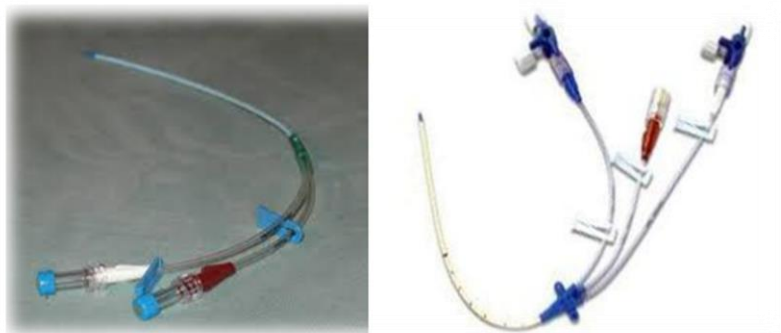
La FAV ne pourra être utilisée que dans un délai d'un mois après cicatrisation et développement de la veine. Il est donc important de créer la fistule suffisamment à l'avance par rapport à la date prévue de l'hémodialyse. (Koksoy et al., 2009)



**Figure(16)** : La fistule artériovineuse (Fav) (Son et al., 2010).

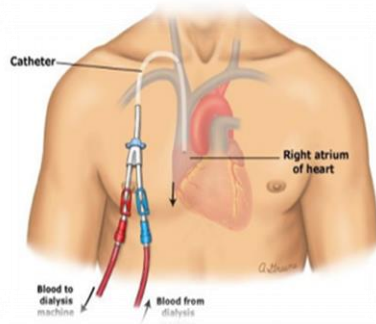
➤ **Le Cathéter**

Un cathéter est un long tube creux, fin et flexible que l'on introduit dans l'organisme pour toute une série d'utilisations à caractère médical.



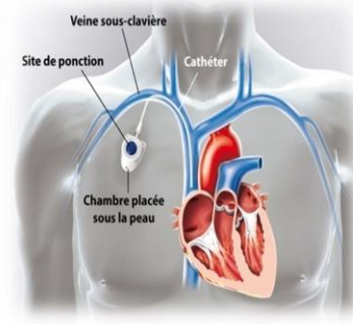
**Figure(17)** : Le Cathéter (<https://paramedz.com>)

Un cathéter est un tube creux de plastique souple que le médecin place dans une veine du cou (veine jugulaire) (**figure17**), de l'épaule (veine sous-clavière) ou de la cuisse (veine fémorale) (**figure18**). Placé provisoirement ou de façon permanente, il constitue un accès pour réaliser une dialyse.



**Figure (18)** : la position d'un cathéter

Veineux central



**Figure (19)** : la position d'un cathéter

de l'épaule (veine sous-clavière)

## 2. Les complications durant l'hémodialyse

### 2.1. Troubles du métabolisme du potassium, sodium

#### ➤ Potassium $K^+$

L'alimentation apporte classiquement un excès de potassium qui doit être éliminé par les reins. Dans l'insuffisance rénale, on voit ainsi apparaître un accroissement progressif de la fraction excrétée de potassium par les néphrons encore fonctionnels, qui témoigne de leur adaptation à la réduction de la masse néphrotique, pour maintenir l'homéostasie de l'ion. A un stade très avancé d'urémie, cette capacité d'adaptation est dépassée. Une accumulation de potassium apparaît alors dans l'organisme, s'exprimant par une hyperkaliémie, qui peut être tolérée jusqu'à une valeur plasmatique de 5.8mmol/L.

#### ➤ Sodium $Na^+$

La dégression de concentration de  $Na^+$  du dialysat évolue sur un mode continu pour le "profil progressif", qui paraît le plus efficace sur les manifestations liées au "déséquilibre osmotique". La rétention sodée n'est observée qu'au cours de 3 circonstances :

- Apport brutal et majeur de sodium.
- Pathologie associée favorisant la rétention sodée, telle qu'une insuffisance cardiaque ou une cirrhose s'il existe un syndrome néphrotique.
- Il existe un groupe de pathologie, les néphropathies avec perte de sel, dans lesquelles est observée de la fuite sodée non corrigée par le minéral corticoïde. Le risque à terme

est une déshydratation extracellulaire aggravant l'insuffisance rénale chronique (Stengel *et al.*, 1998).

### 2.2. Autres complications

- Une variation brusque de la (PA)

Le dialyseur élimine l'eau du sang avec une grande vitesse qui provoque une chute de pression artérielle (PA). Le patient se sent fatigué avec des douleurs thoraciques et des troubles de vision.

- Une surcharge liquidienne

L'eau en excès s'accumule sous la peau au niveau des chevilles et des poumons. Les patients doivent limiter la quantité liquidienne pour éviter les œdèmes (Hoarau et Nozza, 2013).

- Hyper kaliémie

C'est une grande quantité de potassium dans le sang qui peut causer des troubles de rythme cardiaque, voire un arrêt cardiaque.

- Risque de maladies transmissibles

Le SIDA par le VIH, l'hépatite B, l'hépatite C.

- Saignement les fistules artério-veineuses (FAV)

Peuvent être altérées, des patients peuvent avoir des problèmes de saignement durant la dialyse.

- Risque d'infection lors de la séance de dialyse

le patient peut être infecté par les cathéters d'hémodialyse (Hoarau et Nozza , 2013).

### 3. La transplantation rénale

La transplantation rénale est aujourd'hui le traitement de choix de l'IRCT (**De seigneux et Hadaya, 2008**).

Il s'agit d'une thérapeutique palliative de plus en plus répandue dans le traitement de cette affection. Cette greffe de rein s'effectue après une phase de dialyse ou, de plus en plus souvent, de manière préemptive. La préparation à la greffe est une étape importante qui nécessite un bilan médical très approfondi (immunologique et biochimique).

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**).

La greffe de rein améliore grandement la qualité de vie des patients, mais aussi leur espérance de vie. Il existe deux grands types de transplantations rénales :

- Transplantation à partir d'un donneur décédé (en état de mort encéphalique).
- Transplantation à partir d'un donneur vivant apparenté compatible, le plus souvent un des deux parents.

Ce deuxième type de transplantation donne de meilleurs résultats en termes de survie actuarielle des greffons.

Dans les deux cas, la surveillance rigoureuse et régulière ainsi que des traitements immunosuppresseurs à vie sont nécessaires. Une mauvaise observance des traitements précipitent certains rejets de greffe.

Elle est pour l'avantages d'améliore la survie des patients en insuffisance rénale terminale (**Wolfe et al., 1999**) ; Le patient n'a plus besoin de traitement par dialyse et il peut mener une vie plus ou moins normale.

***Partie***

***expérimentale***

*Matériel*  
*Et*  
*Méthodes*

# Matériel et méthodes

---

## 1. Objectif

Le but recherché à travers cette étude expérimentale est de suivre l'évolution de certains paramètres biologiques tels que l'urée, la créatinine, sodium (Na<sup>+</sup>) et potassium (K<sup>+</sup>), chez les sujets diabétiques atteints d'une IRC, pour connaître les facteurs de risque afin de prévenir la maladie et éviter les complications ainsi qu'une meilleure prise en charge.

## 2. Population étudiée

L'étude est réalisée sur 35 patients diabétiques dont 18 hommes et 17 femmes atteints d'insuffisance rénale chronique et traités par hémodialyse.

Les patients sont recrutés au niveau de l'Établissement Public Hospitalier - Mostaganem. Une fiche clinique établie pour chaque patient a permis de recueillir des données telles que l'âge, le poids, la taille, les pathologies associées, les traitements médicamenteux et le protocole de dialyse (nombre de séances de dialyse, membrane de dialyse, bain de dialyse). L'échantillonnage est réparti selon le sexe et l'âge .

## 3. Prélèvement

Les prélèvements sanguins sont réalisés à jeun 8 h à 12 h. Ils sont effectués par une ponction veineuse en général au pli du coude et parfois à partir du circuit d'hémodialyse.

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

## 4. Matériel

### 4.1. Le matériel consommable

- Les tubes à essai avec portoir.
- Cuve pour spectrophotomètre de 1 cm d'épaisseur.
- Micropipettes à volume fixe: 10 ; 100 ; 200 ; 500 ; 1000µl.
- Micropipettes à volume variable de 50 jusqu'à 500µl.
- Les embouts bleus.

# Matériel et méthodes

---

- Les embouts jaunes.
- Eau distillée.
- Alcool.
- Tubes secs.
- Tubes héparines.
- Tubes EDTA.

## 4.2. Réactifs et solutions

- Uréase/salicylate
- Hypochlorite alcalin
- Solution d'acide picrique
- Solution alcaline
- Glucose oxydase, peroxydase

## 4.3. L'appareillage

- Centrifugeuse.
- Spectrophotomètre.
- L'automate biochimique BS-300 de sodium potassium.
- Réfrigérateur pour la conservation du réactif.

## 5. Méthodes de dosage de différents paramètres

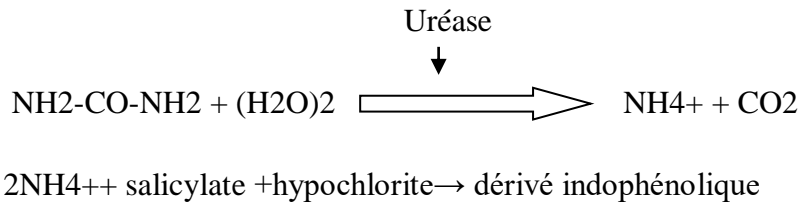
### 5.1. Urée

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.

## Matériel et méthodes

---

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



### ➤ **Urémie**

L'urémie signifie rétention d'urée, son taux sanguin reflète le fonctionnement globale des reins, les valeurs normales de l'urée dans le sang sont compris entre :

- 0.45 g/l chez l'homme.
- 0.15 à 0.42 g/l chez la femme.

### ➤ **Technique**

Mélanger 1 ml de réactif A (Uréase/salicylate) avec 10  $\mu$  l de sérum ou bien urine (pour effectuer l'essai avec un échantillon d'urine, diluer préalablement au 1/100 avec de l'eau déionisée puis multiplier le résultat par 100) puis incuber 3 minutes en incubateur, puis ajouter 1 ml de réactif B(Hypochlorite alcalin) et incuber à nouveau 3 minutes à 37°.

### **Lecture:**

Longueur d'onde: 580 nm

Calcul : (n : concentration de l'étalon = 40 mg /dl )

$$\text{Concentration de l'urée (mg d'urée/dl)} = (\text{DO Echantillon} / \text{DO Standard}) \times n$$

# Matériel et méthodes

## 5.2. Créatinine

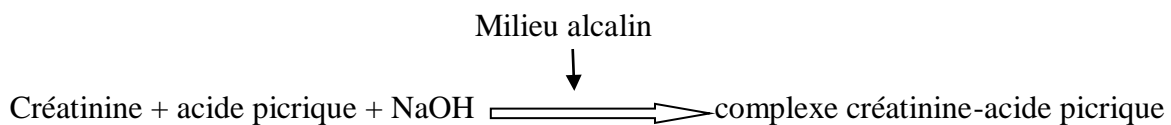
La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine, considérée comme un déchet produit par notre organisme à un rythme constant, transportée par le sang puis éliminée par les reins, dans les urines. Son élimination se fait par filtration glomérulaire, et pour une très faible fraction, par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

- La masse musculaire
- Du débit de filtration glomérulaire

Son taux normal chez adulte est :

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

**Le Principe :** est un test colorimétrique cinétique, qui permet la détermination quantitative de la créatinine plasmatique. Le principe repose sur la réaction suivante:



### ➤ Technique

Mélanger 500 µl de réactif A (Solution d'acide picrique) avec 500 µl de réactif B (Solution alcaline), puis ajouter 100 µl de sérum ou bien urine (pour effectuer l'essai avec un échantillon d'urine, diluer préalablement au 1/20 avec de l'eau déionisée puis multiplier le résultat par 20) et faire la lecture directement.

Lecture:

Longueur d'onde : 492nm (490-510).

Calcul:  $\Delta DO = DO_2 - DO_1$  pour l'échantillon et l'étalon

n : concentration de l'étalon = 2 mg /dl.

$$\text{Concentration de la créatinine (mg/dl)} = (\Delta DO. \text{Echantillon} / \Delta DO. \text{Etalon}) \times n$$

# Matériel et méthodes

## ➤ La clairance de la créatinine

La clairance de la créatinine est calculée à partir de créatinémie par la formule de **Cockcroft et Gault**, elle exprime en (ml/min) Selon **Boubchir (2009)**;

$$140 - \text{âge (années)} \times \text{poids (kg)} \times k / \text{créatininémie } (\mu \text{ mol / l})$$

- chez l'homme k: 1.25

- chez la femme k: 1.05

### 5.3. Glycémie à jeun

La glycémie, est le taux de sucre (glucose) dans le sang. Le taux normal de glucose dans l'organisme est maintenu de façon stable grâce aux facteurs régulateurs.

Des perturbations dans cette régulation, liées principalement à l'insuline, sont responsables du diabète. D'où l'importance du dosage qui permet de dépister et assurer le suivi du diabète afin d'en limiter les complications.

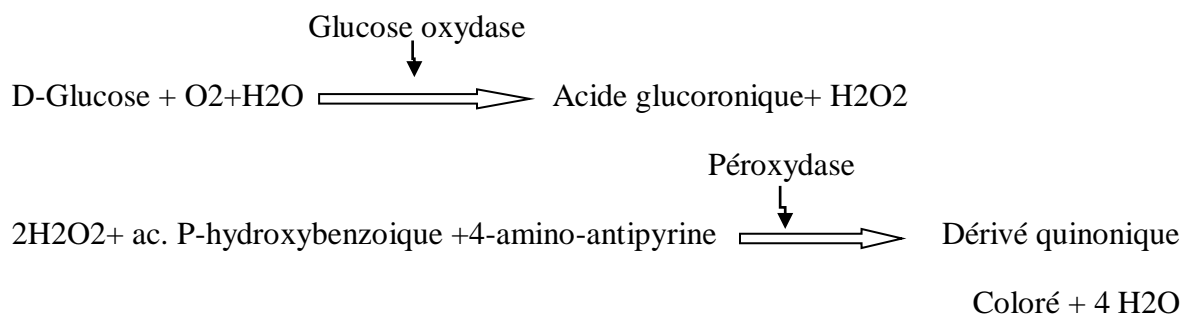
#### Principe

Dès l'arrivée au laboratoire, les tubes héparinés sont mis à centrifuger à 7000 tours/min pendant 10 min

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

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

Valeurs normales : 0.70 - 1.10 g/L



## Matériel et méthodes

---

### ➤ Technique

Mélanger 1 ml de réactif avec 10 µl de sérum puis incubé 10 minutes à 37 °C.

Lecteur:

Longueur d'onde : 505nm (490-550).

Calcul : n : concentration de l'étalon =

$$\text{Concentration de glucose (mg d'urée/dl): (D.O échantillon / D.O étalon) } \times n$$

### 5.4. L'ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin est le dosage des principaux constituants ioniques du sang. L'ionogramme permet le dépistage et la surveillance d'un déséquilibre acido-basique, des anomalies de l'hydratation, de certaines pathologies principalement rénales, hépatiques et hormonales, une malnutrition et les maladies digestives. Les ions les plus importants quantitativement sont : le Sodium (Na<sup>+</sup>) et le Potassium (K<sup>+</sup>).

#### ➤ Méthode de dosage de l'ionogramme sanguin

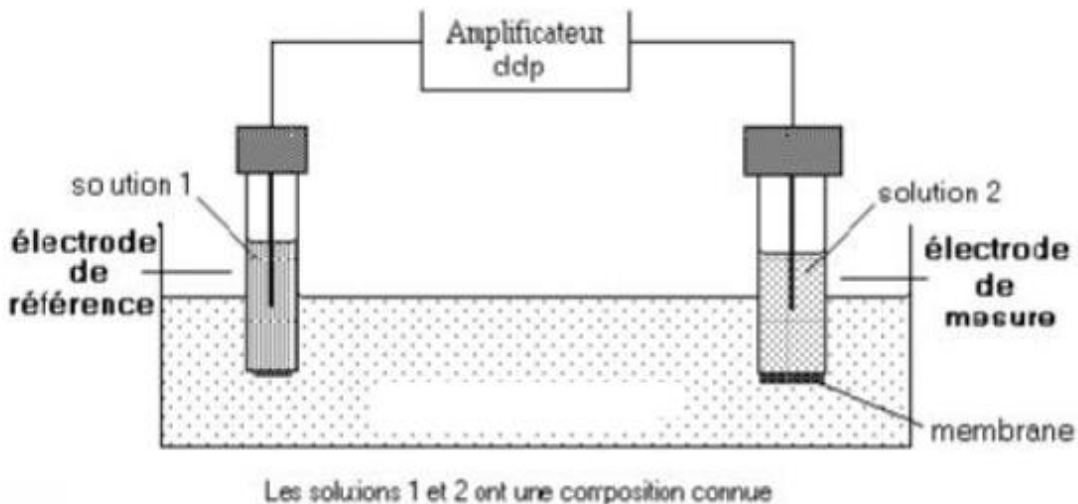
##### Principe

Pour la présente étude, la technique utilisée est la potentiométrie (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>). Un potentiomètre est un appareil comportant une électrode de référence contenant la solution de référence (spécifique de l'électrolyte dosé) et une électrode de mesure contenant l'échantillon à doser.

Cet appareil permet la mesure de la différence de potentiel (DDP) créée par les deux solutions. Les ions d'ionogramme sanguin à doser sont le sodium et le potassium.

## Matériel et méthodes

---



**Figure (20) :** Principe de la potentiométrie

Source: <http://www.aamr.org>

### Mode opératoire

L'automate biochimique BS-300 contient un module ISE (Ion Sélective Electrode) comportant 3 électrodes de référence pour  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  et une électrode de mesure. Ainsi, chaque électrode attire son ion spécifique contenu dans l'échantillon.

### Lecture

La différence de potentiel de chaque ion ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ) mesurée par l'amplificateur est directement proportionnelle à la concentration des ions contenus dans l'échantillon. Voici quelques valeurs plasmatiques de l'ionogramme chez un individu sain.

Sodium 135 à 147 (mmol/l)

Potassium 3,5 à 5,0 (mmol/l)

*Résultats*  
*Et*  
*Discussion*

# Résultats et discussion

## 1. Les paramètres rénaux

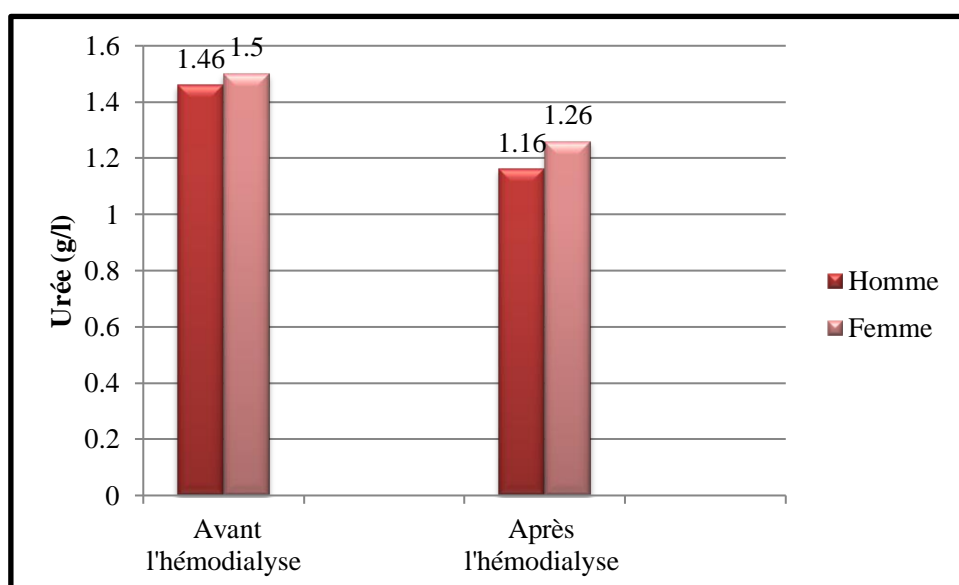
### 1.1. L'urée

➤ Selon le sexe

**Tableau (07) :** Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'un IRC selon le sexe.

Sexe	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	valeurs normales de l'urée
Homme	1.46	1.16	0.15-0.46 (g/l)
Femme	1.5	1.26	

D'après la comparaison entre les concentrations sériques moyennes en urée chez les malades hémodialysés atteints de diabète avant et après hémodialyse, on observe qu'il y a une diminution des teneurs de l'urée après traitement par hémodialyse, ce qui montre l'efficacité du traitement.



**Histogramme (01) :** Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

## Résultats et discussion

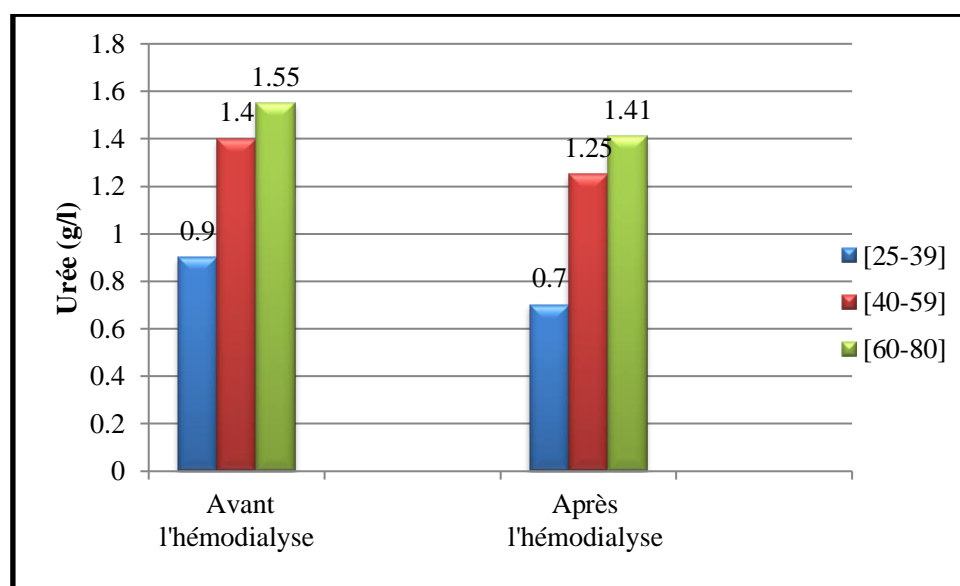
Les valeurs moyennes de l'urée enregistrées avant l'hémodialyse chez les patients de sexe masculin et féminin sont de l'ordre de 1,46g/l et 1,5g/l respectivement. Après hémodialyse, la teneur moyen enregistrée diminue pour enregistrer respectivement des concentrations de l'ordre de 1,16g/l et 1,26g/l.

### ➤ Selon l'âge

**Tableau (08) :** Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Age	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	VN d'Urée
[25-39]	0,9	0,7	0,15 0,45 (g/l)
[40-59]	1,4	1,25	
[60-80]	1,55	1,41	

La teneur moyenne de l'urée est élevée chez les patients âgés 1.55g/l, mais elle diminue après HD pour atteindre 1.41g/l.



**Histogramme (02) :** Evolution moyenne de l'urée avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

## Résultats et discussion

Les valeurs moyennes de l'urée enregistrées avant hémodialyse chez les patients sont de l'ordre de 0.9g/l, 1.4g/l et 1,55g/l pour respectivement les tranches d'âge de [25-39], [40-59] et [60-80].

Après traitement par hémodialyse, une baisse des teneurs moyennes a été notée de l'ordre de 0.7g/l, 1,25g/l et 1.41g/l pour les tranches d'âge respectives de [25-39], [40-59] et [60-80].

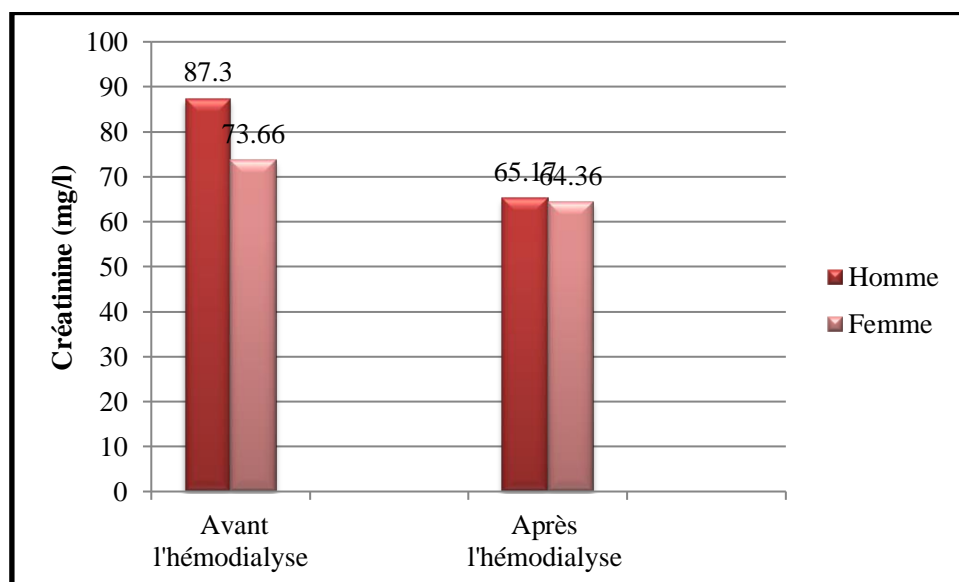
### 1.2. La créatinine

#### ➤ Selon le sexe

**Tableau (09) :** Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

Sexe	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	Valeurs normales de la créatinine
Homme	87,3	65,17	62 (mg/l)
Femme	73,66	64,36	

Une diminution des concentrations sériques moyennes en créatinine est notée chez les patients diabétiques atteints d'une IRC pour se rapprocher de la valeur normale soit 62mg/l.



**Histogramme (03) :** Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

## Résultats et discussion

Les teneurs moyennes de la créatinine enregistrées avant hémodialyse chez les hommes et les femmes sont de l'ordre de 87,3mg/l et 73,66mg/l respectivement.

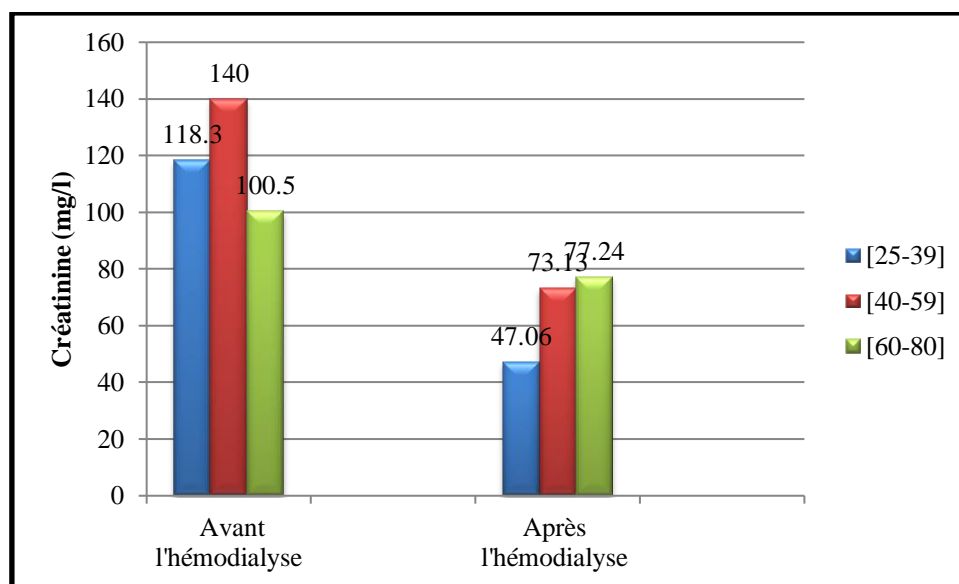
Après traitement par l'hémodialyse, les teneurs chutent pour atteindre les teneurs moyennes respectives de 65.17mg/l et 64,36mg/l.

### ➤ Selon l'âge

**Tableau (10) :** Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Age	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	VN de la créatinine
[25-39]	118,3	47,06	62 (mg/l)
[40-59]	140	73,13	
[60-80]	100,5	77,24	

Les valeurs moyennes de la créatinine diminuent après hémodialyse. Cependant elles restent élevées chez les patients âgés.



**Histogramme (04) :** Evolution moyenne de la créatinine avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

## Résultats et discussion

---

Les teneurs moyennes de la créatinine enregistrées avant traitement par hémodialyse en fonction de l'âge sont de l'ordre de 118.3mg/l, 140mg/l et 100,5mg/l pour respectivement les tranches d'âge de [25-39], [40-59] et [60-80]. Après le traitement par l'hémodialyse, les teneurs moyennes baissent pour atteindre 47,06mg/l, 73,13mg/l et 77,24mg/l pour respectivement les tranches d'âge de [25-39], [40-59] et [60-80].

### 2. Les paramètres biochimiques

#### 2.1. La Glycémie

➤ Selon le sexe

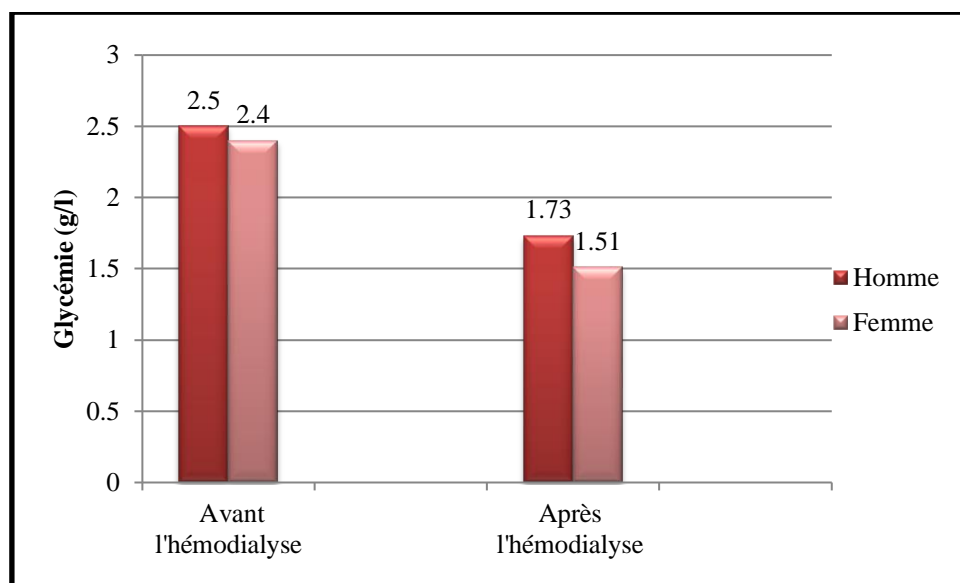
**Tableau (11) :** Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

Sexe	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	valeurs normales de la glycémie
Homme	2,5	1,73	0,7-1,10 (g/l)
Femme	2,4	1,51	

Les valeurs de la glycémie sont élevées chez les deux sexes avant l'hémodialyse soient en moyenne 2,5g/l chez les hommes et 2,4g/l chez les femmes.

D'autre part, une diminution de taux de glycémie est notée chez les patients HD après l'hémodialyse, les concentrations moyennes sont de l'ordre de 1,73g/l chez l'homme et 1,51 g/l chez les femmes.

## Résultats et discussion



**Histogramme (05) :** Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

Les teneurs moyennes de glycémie enregistrées avant traitement chez les patients de sexe masculin et féminin sont respectivement de l'ordre de 2,3g/l et 2,56g/l.

Après hémodialyse, les teneurs baissent pour se situer à 1,53g/l et 1,67g/l respectivement.

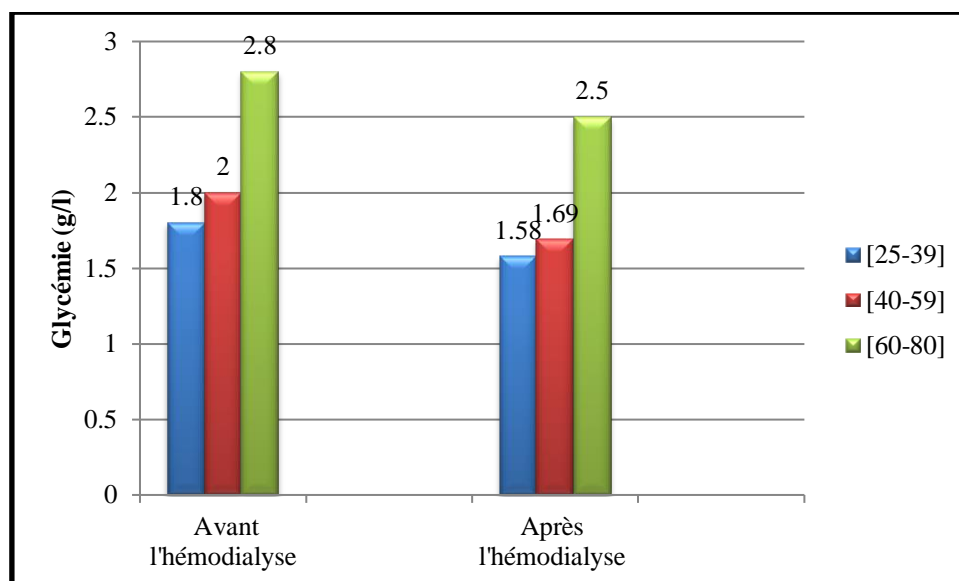
### ➤ Selon l'âge

**Tableau (12) :** Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Age	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	VN de la glycémie
[25-39]	1,8	1,58	0,7-1,10 (g/l)
[40-59]	2	1,69	
[60-80]	2,8	2,5	

Selon les résultats obtenues on remarque que les teneurs moyennes de glycémie sont élevées chez les sujets les plus âgés soit 2,80g/l.

## Résultats et discussion



**Histogramme (06) :** Evolution moyenne de la glycémie avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Les valeurs moyennes de glycémie enregistrées avant hémodialyse chez les patients sont de l'ordre de 1,8g/l, 2g/l et 2,8g/l pour respectivement les tranches d'âge de [25-39], [40-59] et [60-80].

Après traitement par hémodialyse, une baisse des teneurs moyennes a été notée de l'ordre de 1,58g/l, 1,69g/l et 2,5g/l pour les tranches d'âge respectives [25-39], [40-59] et [60-80].

## 2.2. Ionogramme

### 2.2.1. Potassium

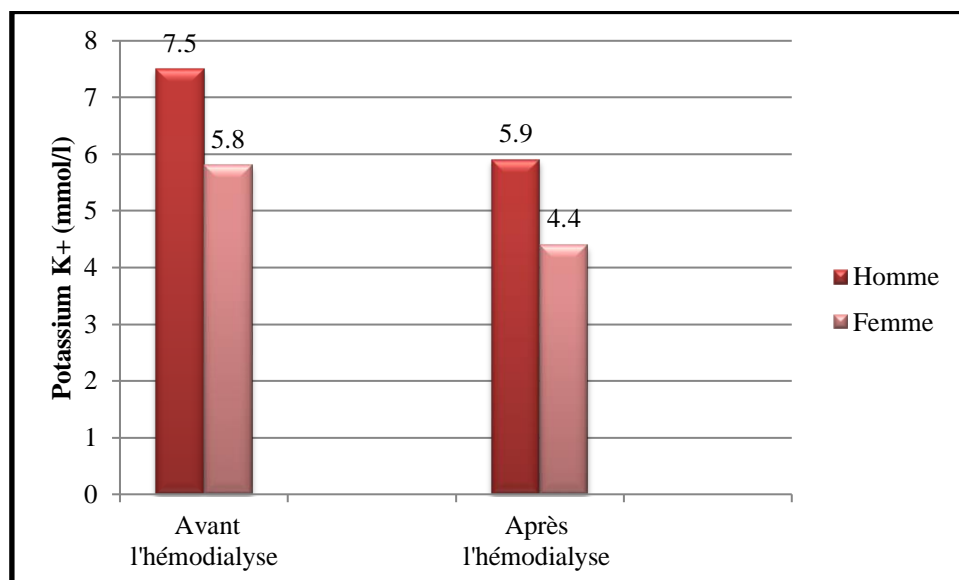
#### ➤ Selon le sexe

**Tableau (13) :** Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

Sexe	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	valeurs normales de potassium
Homme	7,5	5,9	3,5-5 (mmol/l)
Femme	5,8	4,4	

## Résultats et discussion

Une diminution des concentrations sériques moyennes en potassium est observée chez les patients HD après le traitement par l'hémodialyse comparée aux concentrations sériques moyennes avant l'hémodialyse.



**Histogramme (07) :** Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

Les valeurs moyennes du potassium enregistrées avant traitement par hémodialyse chez les patients hommes et femmes sont de l'ordre de 7,51mmol/l et 5,8mmol/l respectivement.

Après traitement, les teneurs sont abaissées et sont de l'ordre de 5,9mmol/l et 4,4mmol/l pour respectivement les hommes et les femmes.

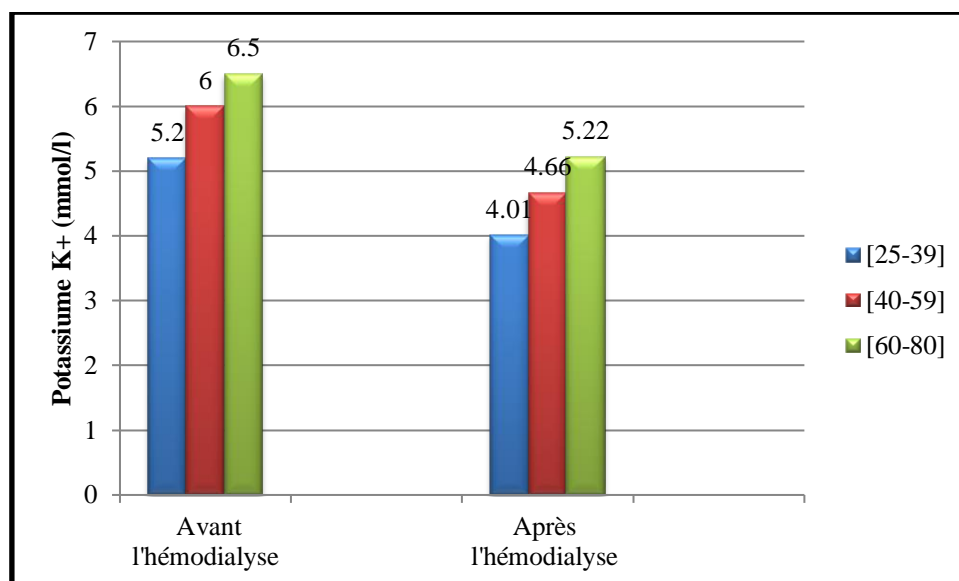
### ➤ Selon l'âge

**Tableau (14) :** Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Age	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	VN de potassium
[25-39]	5,2	4,01	3,5-5 (mmol/l)
[40-59]	6	4,66	
[60-80]	6,5	5,22	

Les teneurs moyennes de potassium sont élevées chez les sujets plus âgés soit 6,5mmol/l.

## Résultats et discussion



**Histogramme (08) :** Evolution moyenne de potassium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Les concentrations moyennes de potassium enregistrées avant hémodialyse chez les patients en fonction de l'âge sont de l'ordre de 5,2mmol/l, 6mmol/l et 6,5mmol/l pour respectivement les tranches d'âge de [25-39], [40-59] et [60-80].

Après le traitement par hémodialyse, les teneurs baissent pour atteindre des valeurs moyennes de l'ordre de 4.01mmol/l, 4,66mmol/l et 5.22mmol/l pour les tranches d'âge respectives de [25-39], [40-59] et [60-80].

### 2.2.2. Sodium

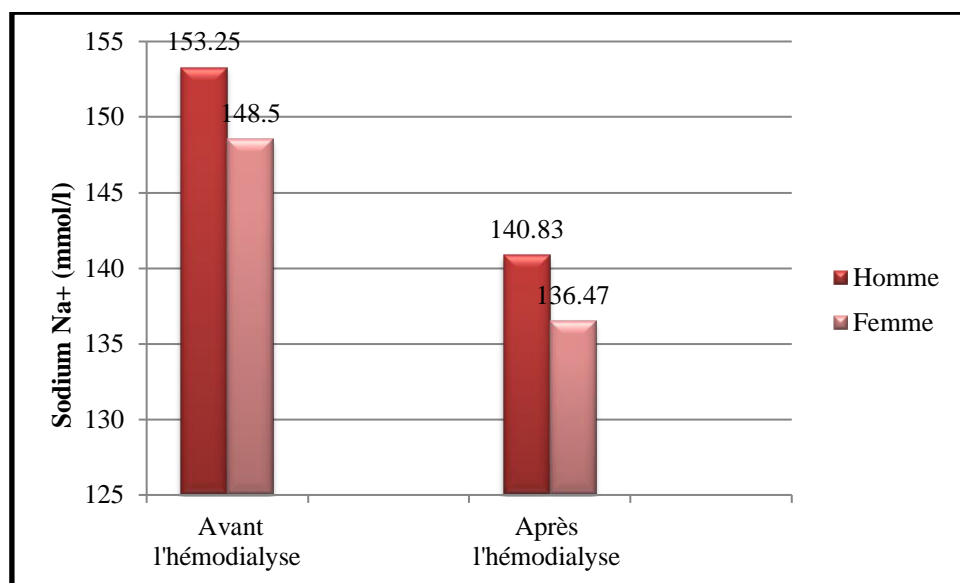
#### ➤ Selon le sexe

**Tableau (15) :** Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

Sexe	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	valeurs normales de sodium
Homme	153,25	140,83	136-146 (mmol/l)
Femme	148,5	136,47	

Une diminution des concentrations sériques moyennes en sodium est observée chez les patients HD après le traitement par l'hémodialyse comparée aux concentrations sériques moyennes avant l'hémodialyse.

## Résultats et discussion



**Histogramme (09) :** Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon le sexe.

Les valeurs moyennes du sodium enregistrées avant hémodialyse chez les hommes et les femmes sont de l'ordre de 153,25mmol/l et 148.5mmol/l respectivement.

Après traitement, les teneurs baissent et enregistrent en moyenne 140,83mmol/l et 136,47mmol/l pour les hommes et les femmes respectivement.

D'après nos résultats on observe qu'il y a un abaissement de la valeur du sodium (égale à la normale) cela indique l'impact du traitement d'hémodialyse qui abaisse la concentration du sodium.

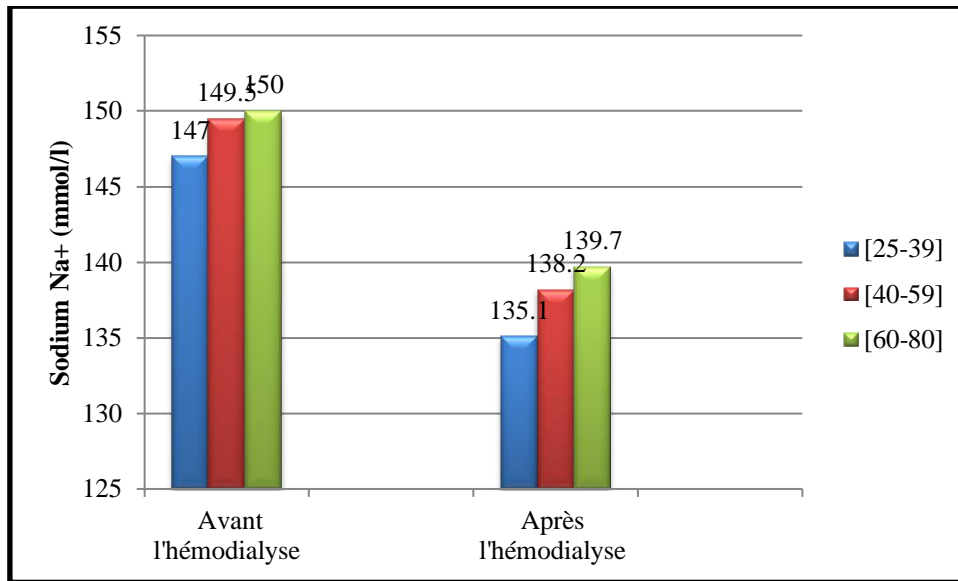
### ➤ Selon l'âge

**Tableau (16) :** Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Age	Avant l'hémodialyse	Après l'hémodialyse	VN de sodium
[25-39]	147	135,1	136-146 (mmol/l)
[40-59]	149,5	138,2	
[60-80]	150	139,7	

Les teneurs moyennes de sodium sont élevées chez les patient diabétiques attient d'une IRC plus âgés soit 150 mmol/l.

## Résultats et discussion



**Histogramme (10) :** Evolution moyenne de sodium avant et après HD chez les patients diabétiques atteints d'une IRC selon l'âge.

Les teneurs moyennes de sodium enregistrées avant hémodialyse en fonction de tranche d'âge sont de l'ordre 147mmol/l, 149.5mmol/l et 150mmol/l de pour respectivement les tranches d'âge de [25-39], [40-59] et [60-80].

Après hémodialyse, les teneurs chutent et sont de l'ordre de 135,1mmol/l, 138.2mmol/l et 139.7mmol/l pour les tranches d'âge respectives de [25-39], [40-59] et [60-80].

# *Discussion*

# Résultats et discussion

---

## Discussion

Dans la présente étude on s'est intéressé à la complication rénale induite par le diabète en prenant comme base d'étude un échantillon composé de 35 patients diabétiques de sexe masculin et féminin dans la wilaya de Mostaganem.

Concernant les marqueurs de la fonction rénale (l'urée, la créatinine), l'augmentation de valeur de l'urée chez les deux sexes notamment les patients âgés, est proportionnelle avec le degré de l'atteinte rénale. Les valeurs que nous avons obtenues ont montré une augmentation de l'urée sanguine, ce qui traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins (**Richet, 2003**). Selon **Vanholder, (2003)**, plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique.

En outre le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protidiques (**Roland, 2011**).

Cependant selon **Dussol, (2011)**, le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et donc doit être abandonné.

La créatinine est un meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinalis et Binet, 2006**). D'après nos résultats, la créatinémie a été significativement plus élevée chez les malades diabétiques avant l'hémodialyse, cela constitue un signe d'une altération de la fonction rénale.

Cependant, la plupart des études suggèrent que la créatinine a comme principal inconvénient le non diagnostic de l'insuffisance rénale débutante (**Dussol, 2011**), particulièrement chez les sujets âgés, car sa valeur dépend du sexe et de la masse musculaire du sujet ainsi que de son alimentation (**Guret et al., 2007 ; Roland et al., 2011**).

L'augmentation des valeurs de la créatinine chez les deux sexes, surtout les patients âgés est due à la mauvaise prise en charge diététique, par ailleurs les patients âgés ne supportent pas des séances de dialyse trop longues.

Le taux normal de l'urée-créatinine est lié à une bonne éducation du diabétique (le bon contrôle de la glycémie).

D'autre part l'augmentation de valeur de la glycémie peut être due à un déséquilibre alimentaire ou une activité physique insuffisante, puisque les loisirs sportifs présentent

## Résultats et discussion

---

également un intérêt psychologique. Elle peut être due aux erreurs thérapeutiques (dose alimentaire, faute d'injection (**Rodier, 2001**). Ce déséquilibre glycémique est responsable des complications rénales telles que la néphropathie causée par une diminution de filtration glomérulaire.

L'augmentation de valeur de potassium chez les patients des deux sexes, notamment les plus âgés s'exprime par une hyperkaliémie, conséquence de non fonctionnement des reins et l'accumulation de potassium dans le sang. Cela peut provoquer des dysfonctionnements du cœur allant jusqu'à l'arrêt cardiaque s'il y est présent en trop grandes quantités.

Chez les patient HD, le potassium n'est pas éliminé par les reins, il tend ainsi à augmenter, il est donc important de limiter ses apports dans l'alimentation entre deux dialyses. Donc l'hémodialyse tend à réguler le taux de potassium élevé dans la première demi-heure de déroulement d'hémodialyse. L'équilibre (K<sup>+</sup>) reste fragile, peut survenir à cause de non-respect de régime alimentaire.

Selon nos résultats, nous avons notés un abaissement de la valeur du sodium des patients après l'hémodialyse par rapport à la normale, ce qui indique l'impact du traitement d'hémodialyse sur les patients HD par l'abaissement de la teneur en sodium.

Des reins fonctionnant parfaitement permettent d'éliminer l'excès de sodium, mais lors d'insuffisance rénale celui-ci s'accumule, ce qui a pour conséquence, une rétention d'eau plus importante et une augmentation de la tension artérielle.

Une consommation excessive de sel chez les personnes dialysées peut entraîner une accumulation trop importante d'eau entre les séances de dialyse.

# *Conclusion*

## CONCLUSION

---

La néphropathie diabétique (ND) est une maladie en pleine croissance, aux lourdes conséquences aussi bien humaines que socioéconomiques et est l'une des complications microangiopathique majeur du diabète, c'est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale chronique terminale.

L'absence de suivi néphrologique chez les diabétiques, accentue les morbidités associées au moment de la mise en hémodialyse, et altère la survie de leurs abords vasculaires. Un transfert précoce chez le néphrologue dès la néphropathie diabétique débutante s'impose, afin d'optimiser la prise en charge des complications de l'IRC due au diabète, et d'améliorer la survie de leurs fistules artério-veineuse.

Le dosage des paramètres biochimiques donne une idée assez précise sur l'état du patient hémodialysé et sur l'efficacité et la fiabilité du test.

La mauvaise hygiène de vie ainsi que l'absence de prise de conscience des risques liés au diabète sont responsables de l'état de santé alarmant de nos sujets diabétiques.

Nous conseillons les hémodialysés de respecter le régime alimentaire et faire une activité sportive.

*Références  
bibliographiques*

## REFERRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

### A

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

André Grimaldi Agnès Heurtier, Frédéric Bosquet, Philippe Cornet, nathaliemasoeuf, marc popelier, claude sachon. (2001). Guide pratique du diabète, édition MMI. Paris, 1 – 368.

André GRIMALDI, Dominique SIMON, Pierre Yves TRAYNARD, François BOURDILLON, Rémi GAGNAYRE. (2004) .Diabète de type 2. EMC-Endocrinologie. Elsevier SAS, Paris.

Annick, M., Gilles, L., Daniele, J.M. (2012). Evaluation de la prise en charge du diabète. Tome I, Rapport No RM, 201(33), P03

A .Spinas, G., & Lehmann, R. (2001). Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. In Forum Med Suisse (Vol. 20, pp. 519-525).

### B

Babitt JL, Lin H ,(2012) ,Mecanisms of anemia in CKD J.Am . Soc Nephrol , 23, 1631. 4

Boitard, C. (2002). The origin of type 1 diabetes: an autoimmune disease?. Diabetes and Metabolism, 28(4; CAHI 1), 263-266

BOUBCHIR M-A. Monographie sur l'insuffisance rénale chronique ; éd. OPU, Algérie, 2004; 192p.

Brooker, C. (2000). Le corps humain: Étude, structure et fonction. De Boeck Supérieur.

Brunner L.S., Suddarth D.S., 2006, Soins infirmiers en médecine et chirurgie, Ed. De Boeck supérieur, P390.

### C

Callard P. Physiologie et physiopathologie rénales. Paris : CUEN, 2016, 7 p.

Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. (2008). Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. Canadian Journal of Diabetes, 32(1), 1-225.

Cano, N., Barnoud, D., & Schneider, S. M. (2007). Traité de nutrition artificielle de l'adulte nourrir l'homme malade. Springer (3e éd.), 1189.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

Chen S., Hong S.W., Iglesias- de la Cruz MC., et al., (1996) : The Key role of insulin-like growth factor-I , receptor in experimental diabetic rat glomeruli. *Nephron*. 72 :648-53.

Chupsdiabétologie website-URL:<http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/index.html>.

Coujard.R; Poirier.Jet Racordot.J.1980: *Precis d'histologie humaine*,Ed.Masson, Paris,p557rand.J.

Côte G., Nantel P., Pichette V., René de Cotret P., Vallée M. *L'insuffisance rénale*. Québec, 2010, 4 p.

### **D**

Danaei, G., Finucane, M. M., Lu, Y., Singh, G. M., Cowan, M. J., Paciorek, C. J.,... & Ezzati, M. (2011). Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Glucose). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7million participants. *Lancet*, 378(9785), 31-40.

DAROUX M, GAXATTE C, PUISIEUX F, CORMAN B. Vieillessement rénal : facteurs de risque et néphroprotection. *Presse Méd.* 2009 ; 38 : pp 1667-79

Diallo A, Niamkey E, Beda Y. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitalisés. *Bull Soc Pathol Exot.* 1997;90(5):346-8

Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PE, Daninos JM, Balara N, Sauvanet JP. (1999). Diagnosis and classification of diabetes mellitus: the new criteria. *Diabetes & metabolism*, 25(1), 72.

Dussoix, P., Vaxillaire, M., Iyenedjian, P. B., Tiercy, J. M., Ruiz, J., Spinaz, G. A.,... & Philippe, J. (1997). Diagnostic heterogeneity of diabetes in lean young adults: classification based on immunological and genetic parameters. *Diabetes*, 46(4), 622-631.

Dussol B., (2011). Différents stades de l'insuffisance rénale chronique, recommandations. *Immunoanalyse et biologie spécialisée*. 26 : 55-59.

Dussol ,B.(2011). Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale ; *Immuno-analyse et biologie spécialisée*. N° 26 ,6-12.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

### F

FLORIAN C. (2011).L'insuffisance rénale chronique à la dialyse rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient dialysé. Université Joseph Fourier faculté de pharmacie de Grenoble.

Frère, M.(2011). Diabète, physiopathologie et conséquences: Diabetes,pathophysiology and implications. Kinésithérapie, la revue, 11(118), 24-28.

Fronfrède,M.(2013).Diabète et rein. Revue Francophone des laboratoires,N°455, 46-47.

### G

GARDNER ERNEST, DONALD GRAY, ORAHILLY RONAN (1993): Anatomie (volume2). Office des publications universitaires: 386-389p

Godin-Ribuot D. Le néphron et la circulation rénale. Grenoble : Université Joseph Fourier (UJF), cours, 2012, 17 p.

GOUGOUX. ANDRE (2005) : physiologie des reins et des liquides corporelle. Ed : MULTI MONDES, 67-68-69-73-117p.

Guret,G., Kiss ,G., Bezon,L., Lion, F et al.(2007).Evaluation de la fonction rénale périopératoire en chirurgie cardiaque : rôle de la cystatine C et de la clearance de la créatinine calculée. Annales Française d'anesthésie et de réanimation, 26,412-17.

### H

Halimi S ; 2000 ; Diabète et metabolism

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

Hasslett ,C., Edwin,R., Boon,N., Colledj,N.R., Hunter, J.A.A.(2005). Davidson, Médecine interne, principe et pratique, traduit de la 19e édition anglaise.Edition Maloine. ISBN.2-224-02789-3,578-682

Haynes R, Staplin N, Emberson J, Herrington WG, Tomson C, Agodoa L, et al. Evaluating the contribution of the cause of kidney disease to prognosis in CKD: results from the Study of Heart and Renal Protection (SHARP). Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found. 2014 Jul; 64(1):40–8.

## *REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

---

HOARAU M ., NOZZA S. Mémoire-Traitement IRC Mélanie Hoarau. 2013. p. 30.

Hoarau M. Traitement de l'insuffisance rénale. France : cours, 2011, 24 p.

Humanis. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les personnes âgées, 2018.

### **J**

Janbon B., Zaoui P. Insuffisance rénale aiguë (252). Grenoble : Corpus Médical (2004, mise à jour en 2005), 6 p.

Jean H. Ostéogénaires et dialyse. Actual Néphrol. 2001.

Jengers P., Robino C., Choukroun G., Man NK. Indication et préparation de traitement de suppléance rénale. La Revue de Praticien. 2003. pp. 391-395.

### **K**

King, H., Aubert, R. E., & Herman, W. H. (1998). Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care*, 21(9), 1414-1431.

Köhler C. L'appareil urinaire. France : CHEC, cours, 2011, 14 p.

Koksoy C, Demirci RK, Balci D, Solak T, Köse SK. Brachiobasilic versus brachiocephalic arteriovenous fistula: a prospective randomized study. *J Vasc Surg*. 2009;49(1):171-7.

### **L**

Lacoura B. 2013. Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales, *Revue Francophone des Laboratoires*, Volume 2013; 451, Pages 25-37.

Laurent J ., BAGSHAW S. M., ET BELLOMO R. ( 2011). Insuffisance rénale aigue. Springer –verlag paris. SPIN : 80044429. P 66\_92.

Lefebvre, P. (2005). Le diabète hier, aujourd'hui et demain. L'action de la Fédération Internationale du Diabète. *Bulletin et mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 157(10-12), 455-463.

LENNON, R., RANGLES, M. J., & HUMPHRIES, M. J. (2014). The importance of podocyte adhesion for a healthy glomerulus. *Frontiers in endocrinology*, P5.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

Lidsky-Haziza D., Bouatou Y. Maladie rénale chronique (MRC). Genève : HUG, 2017, 13 p.

LYONEL.AL.2004, Insuffisance rénale aigue en préopératoire et en préimination pp4.

### **M**

Magnan, C., & Ktorza, A. (2005). Production et sécrétion de l'insuline par la cellule  $\beta$  pancréatique. *EMC-Endocrinologie*, 2(4), 241-264.

Malek R, Belateche F, Laouamri S, Hamdi-Cherif M, Touabti A, Bendib W, Nechadi A, Mekideche F Z, Hanat S. (2001). Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). 27, 164-171.

Manuelle C. (2008), Les 5 fonctions vitales du corps humain, Wolters kluwer, France, P327, PP.185-186-187-197-208-234.

Marieb E. N., (2008). Biologie humaine : Principe d'anatomie et de physiologie. Pearson éducation Ed : Paris 369-547.

Maurizi-Balzan J., Zaoui P. Insuffisance rénale chronique (253). Grenoble : Corpus Médical (2004, mise à jour en 2005), 6 p.

Mauroy B., Stefaniak X. Les mécanismes anatomiques de la continence chez l'homme. *Progrès en urologie* (1997) ; 7 : 1028-1036.

Mayor B. Cours de Néphrologie IDE. France, 2013, 90 p.

McIsaac ,R et Jerums,G. (2003). Gestion de la néphropathie diabétique. *Diabetes voice*. ,48(35), 15-18.

Miner J.H., (2005) Building the glomerulus : à matricentric view. *J.Am.soc Nephrol*.16, 857-861.

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.

Mogensen (ed.) : The kidney and hypertension in Diabetes. mellitus. Boston, Martinus Nijhoff Publ., 1988, pp. 51-58. MOGENSEN CE. Definition of diabetic renal disease in insulin-dependent diabetes mellitus based on renal function tests. In Mogensen C.E. (ed.)

## **REFERRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

---

### **N**

NGUYEN SY, BOUROUINA REDHA et ALLIN-PFISTER Anne-Claude.- Manuel d'anatomie et de physiologie.- 4 ème édition.- Paris : Editions LAMARRE, 2008. Chap.3, L'abdomen, p.38-53.

### **O**

OLMER MICHEL, PAUL JUNGERS, NGUYEN-KHOA MAN YANN (2007). Vivre avec une maladie des reins .3eme édition page: 16p.

OMS (Organisation mondiale de la santé) . Diabète. Aide-mémoire n°312.

### **P**

Peter-Riesch, B., Philippe, J., & Stalder, H. (2002). Découverte d'un diabète sucré.Primary Care, 2: 284 - 290.

Pitte M. Système urinaire : anatomie, 2017.

Poutignat N. Guide de parcours de soin : Maladie Rénale Chronique de l'adulte. Saint-Denis La Plaine : Haute Autorité de Santé, 2012, 56 p.

### **R**

REMACHE A., 2010.Néphropathie diabétique et microalbuminurie. Service néphrologie Lamine Debaghine. BEO. Alger. P02-52.

Richet,G. (2003). Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale. Néphrologie et thérapeutique. 1 : 265-68.

Rigalleau, V., Lang, J., & Gin, H. (2007). Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. Encyclopédie Médico-Chirurgicale: Endocrinologie-Nutrition, Paris:Editions scientifiques et médicales Elsevier Masson SAS, 10-366.

Roland M., Guiard E., Kerras A., Jacquot,C. (2011): Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du DFG ? ; Revue francophone des laboratoires,429,28-31.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

Roussel, R.(2011).Histoire naturelle de la néphropathie diabétique. Médecine des maladies Métaboliques,5(1),p02.

### S

Saint-Pierre F. Mesure du contenu vésical par technique ultrasonique : système d'échographie portable pour la vessie. Saint-Denis La Plaine, 2008, 34 p.

Sauvanet JP. Dépistage de la rétinopathie diabétique. (2007). Paris, France : BDMédical-Unité Diabète ; URL :<http://www.bd.com/fr/diabetes>

Simon P., Ang K.S., Charasse C.etLe cacheux P.(1999), Dialyse rénale, 2emédition,Masson, paris, P.155,PP.13-14-19-20-21-24-25-26.

Son HJ, Min SK, Min S, Park YJ, Ha J, Kim SJ. Evaluation of the efficacy of the forearm basilic vein transposition arteriovenous fistula. J Vasc Surg. 2010;51(3):668–672.

SOUFI N. insuffisance rénale chronique (IRC) et traitements: quels conseils a l'officine ? Élaboration des fiches résumées a destination des patients, thèse de doctorat, université Claude Bernard-Lyon 1, Lyon ,2019 ; 145p.

Stratton, I. M., Adler, A. I., Neil, H. A. W., Matthews, D. R., Manley, S. E., Cull, C. A., ... & Holman, R. R. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. Bmj, 321(7258), 405-412.

Stengel.B ; Lèvy.M ; Simon.P.1998 : Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique. In : Expertise collective INSERM Insuffisance rénale chronique.Etiologie, moyens de diagnostique précoce, prévention,Rapport établi à la demande du Haut Comité de la Santé Publique. Paris ;Ed.INESERM.P :5-35.

Stumvoll, M., Goldstein, B. J., & van Haeften, T. W. (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. The Lancet,365(9467), 1333-1346.

## REFERRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

### T

Tahar Rayane, président de la Société algérienne de néphrologie, dialyse et transplantation (2005).

THIVOLET, 1990 : Manuel d'hémodialyse.

Thivolet, C. (2002). Beta cells in type 1 diabetes: victims or activators of T cell response?. *Diabetes and Metabolism*, 28(4; CAHI 1), 267-271.

Trachsler J & Ambühl P M (2009). Insuffisance rénale chronique: le point sur la dialyse. *Forum Med Suisse*, 9 (3) : 40-44.

Traeger J., Galland R. et Man N.K. (2010), Hémodialyse quotidienne, édition Béatrice Brouettier, Paris, PP. 8-9.

Transplantation rénale. In: *Psychopathologie en service de pédiatrie* [Internet]. Elsevier; 2011 [cité 2 avr 2018]. p. 310-7. Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294706899000429>

Trebucq A. Le cancer de la vessie. Paris, 2005, 16 p.

Tsinalis, D., Binet, I. (2006): Appreciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. *Forum. Med. Suiss.* 6, 414-19.

### V

Vanholder ,R. (2003). Uremic toxins. *Nephrologie*, 24(07), 373-76.

Varma P., Prasher P., Pruthi H. Upper gastrointestinal bleeding in chronic renal failure. *Indian J. nephrol*, 1996 ; 6 : 150-152.

### WY

WAINSTEN JEAN PIERRE 2012 .Larousse médical 1113 pages

Weekers ,L et Krzenski ,J.M.(2005).La néphropathie diabétique. *Rev. Med. Liège*. 60 (5-6) ,479-86.

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004 Oct;27(10):2568–9. author reply 2569.

## REFERRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

YVANIE, dialyse en ligne (page consultée le 16/07/2020). Disponible sur:  
<http://www.renalloo.com/infossante2/la-dialyse/la-dialyse-peritoneale?showall=1#:~:text=La%20DP%20repose%20sur%20le,membrane%20naturelle%2C%20situ%C3%A9e%20dans%20l'>

### Z

Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieu urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé, 17(1), 15-21

#### Reference de glossaire:

<https://www.larousse.fr>.

*Vulgaris medical.* (2019). <https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/glomerulosclerose>.

(Larousse, 2019). (<https://www.larousse.fr/portail>).

(Doctissimo, 2018). (<http://www.doctissimo.fr>).

*Horde, P.* (2019). Définition du Système rénine-angiotensine-aldostérone, Santé médecine, <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/33064-systeme-renine-angiotensine-aldosterone-definition>.

# *Annexes*

# LES ANNEXES

---

## ANNEXE I

### Dosage de l'urée

Longueur d'onde : 580nm.

Cuve : trajet optique 1cm.

Température : 37°C.

Ajuster l'appareil au zéro avec l'eau distillée.

	Blanc	étalon	Echantillon (serum)
Réactif A (µl)	1000	1000	1000
Etalon (µl)	-	10	-
Echantillon (sérum) (µl)	-	-	10

Mélanger les 3 tubes et incuber 5 minutes à 37°C ou 20 minutes à température ambiante (15-25°C)

	Blanc	étalon	échantillon
Réactif B (µl)	1000	1000	1000

Mélanger les 3 tubes et incuber 5 minutes à 37°C ou 20 minutes à température ambiante (15-25°C).

Lire l'absorbance (A) de l'étalon et de l'échantillon contre le blanc. La coloration est stable au moins 30 minutes à une température ambiante (15-25°C).

### Dosage de la créatinine

Longueur d'onde : 492nm (490-510).

Cuve : trajet optique 1cm.

Température : 37°C.

Ajuster l'appareil au zéro avec l'eau distillée.

## LES ANNEXES

	Blanc	Etalon	échantillon
Réactif A (μl)	1000	1000	1000
Etalon (μl)	-	100	-
Echantillon (sérum) (μl)	-	-	100

Mélanger et lire la densité optique A1 après 30 secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon.

Lire ensuite A2 après 90 secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon.

### **Dosage de la glycémie**

Longueur d'onde : 505nm (490-550).

Cuve : trajet optique 1cm.

Température : 37°C.

Ajuster l'appareil au zéro avec l'eau distillée.

	Blanc	Etalon	Echantillon (sérum)
Réactif de travail (ml)	1000	1000	1000
Etalon (μl)	-	10	-
Echantillon (sérum)(μl)	-	-	10

# LES ANNEXES

---

## ANNEXE II

### I. Le matériel consommable



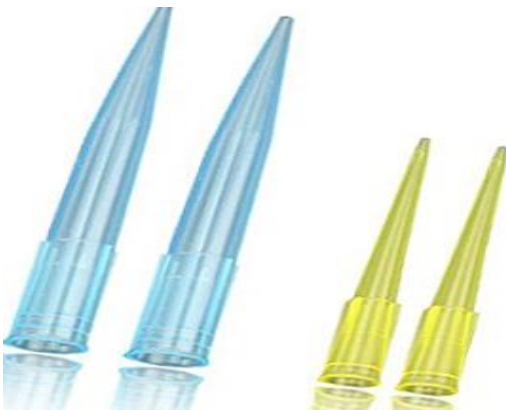
Tubes à essai avec portoir

(<https://www.fishersci.fr>)



Une Micropipette

(<https://www.amazon.in>)



Embouts bleus et jaunes

(<https://www.amazon.fr>)



Tube sec

(<http://guide-laboratoire.chu-reims.fr>)



Tubes héparines



Tubes EDTA

(<https://www.dufortlavigne.com>)

# LES ANNEXES

---

## II. L'appareillage



Centrifugeuse

(<https://www.laborantin.com>)



Spectrophotomètre

(<https://www.ouedkniss.com>)



Réfrigérateur pour la conservation du réactif

(<https://www.fishersci.fr>)



L'automate biochimique BS-30

(<http://shihai-med.com/fr>)