

République Algérienne Démocratique et Populaire

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



**جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة و الحياة**

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par :

Ghomari Chahrazed Kheira

Sekmache Hadjira

Pour l'obtention du diplôme de

Master en Biologie

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème

**Etude épidémiologique et descriptive sur l'insuffisance rénale au
niveau du CHU de Mostaganem et de l'EPH d'Oued Rhiau**

Déposé le 06/07/2022

Devant le Jury

Président	Mme LAISSOUF A.	MCA	U. Mostaganem
Encadreur	M^{me} HENNIA A.	MCA	U. Mostaganem
Examineur	M^r DAHMOUNI S.	MAA	U. Mostaganem

Thème réalisé au service d'hémodialyse à l'hôpital d'Oued Rhiau (EPH) et CHU de Mostaganem

Année Universitaire : 2021/2022

Remerciements

En prologue de ce mémoire de fin d'étude, on souhaite transmettre nos salutations les plus authentiques à toutes les personnes qui nous ont aidé et soutenues au long de la réalisation de ce projet.

En particulier, on tient à remercier sincèrement **M^{me} HENNIA A.**, qui en tant que promotrice de mémoire s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible, ainsi pour l'inspiration, l'aide, les conseils et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer.

On remercie également **M^{me} LAISSOUF A.** qui nous a fait l'honneur de présider le jury et pour sa générosité.

On tient à exprimer notre connaissance envers **M^r DAHMOUNI S.** qui a eu la gentillesse d'accepter de juger ce travail.

Aussi on remercie profondément les équipes pluridisciplinaires des services d'hémodialyse des Wilaya de Mostaganem et Relizane pour leurs accueils chaleureux.

On souhaite aussi remercier nos chers(es) patients de nous avoir accordé leur temps et répondu à nos questionnaires malgré leur état de santé, sans eux ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

Enfin, on remercie nos professeurs, nos amis(es) et camarades de promotion pour ce cursus passés ensemble.

A toutes et tous, merci

Dédicaces

Du profond de mon cœur, je dédie ce mémoire à tous ceux qui me sont chers,

A MA CHERE MERE

Celle qui m'a donné la vie, le symbole de la force et la tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite et qui n'a pas cessé de prier pour moi.

A MON AMI AMINE

Pour ta compréhension, ta confiance, ta patience et ta tendresse. Tu m'as toujours soutenu, tu es et tu resteras toujours ma source d'encouragement.

Tu as supporté mes caprices pendant certaines périodes de ce parcours.

Sincère gratitude

*A mon petit frère **Aminou**.*

A mes tantes et toute ma famille réunie.

*A mon directeur Mr **BENDJEBAR L'HADJ***

*A mes collègues de travail Mme **BELMEHDI FATIMA** & Mr **BENNACER ELARABI***

*Une dédicace spéciale à mon ami **Islam** pour l'aide qui m'a fournie.*

*A **ma binôme Hadjira**, pour notre complicité, notre accord, nos rires.*

C'était un réel plaisir de réaliser ce travail avec toi.

A mes amies

Enfin, Je dois un grand merci à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin et m'ont permis d'aller un pas en avant.

(CHAHRAZED KHEIRA, GHOMARI)

A MES PARENTS

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.

Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

A Mes SŒURS

Qu'elles trouvent ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'elles n'ont cessés de me porter.

A TOUS MES PROCHES DE LA FAMILLE SEKMACHE & KRICHICH

A ma deuxième mère KHEIRA AKBOUBI

A ma binôme GHOMARI CHAHRAZED KEHIRA

A TOUS MES AMIS ET MES COLLEGUES

Qu'ils trouvent ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

(HADJER, SEKMACHE)

TABLE DES MATIÈRES

Table des matières

Liste des tableaux.....	10
Listes des figures	12
Listes des abréviations	14
Introduction	21
Chapitre I : Epidémiologie sur l'insuffisance rénale	23
I Notions sur l'épidémiologie	23
I.1 Définition de l'épidémiologie	23
I.2 Objectifs de l'épidémiologie	23
I.3 Types d'études.....	24
I .3.1 Épidémiologie descriptive.....	24
I .3.2 Épidémiologie expérimentale	24
I .3.3 Épidémiologie évaluative	24
I .3.4 Épidémiologie étiologique ou analytique.....	25
I .4 Epidémiologie sur l'insuffisance rénale chronique	25
I.4.1 Incidence et prévalence dans le monde	25
I.4.2 Incidence et prévalence en Algérie.....	26
Chapitre II : Anatomie et Physiologie du rein.....	30
II.1 Définition du rein	30
II. 2. Anatomie microscopique	31
II. 2.1. Néphron.....	31
1. Le corpuscule rénal :	31
2. Le tubule rénal :	31
II.2.2. Appareil juxta glomérulaire	32
II.2.2.1. Filtration glomérulaire	32
II.3. Histologie du rein	33
II.4. Différentes fonctions du rein.....	37
II.4.1. Équilibre hydroélectrolytique.....	38
II.4.2. Régulation de l'eau corporelle	39
II.4.3. Équilibre acido-basique	40
II.4.4. Régulation de la pression artérielle	41
II.4.5. La régulation du métabolisme phosphocalcique	42
II.4.6 Régulation de la synthèse des globules rouges	42
II.5. Insuffisance rénale	43
II.5.1. Généralités.....	43

II.5.1.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA).....	43
II.5.1.2. Insuffisance rénale chronique (IRC).....	44
II.5.2. Comparaison entre IRC et IRA	44
II.5.3. Définition et Classification de l'insuffisance rénale chronique.....	44
II.5.4. Causes	45
II.5.4.1 diabète	45
II.5.4.2 Hypertension artérielle	46
II.5.4.3 Glomérulonéphrites primaires (ou primitives)	46
II.5.4.5 Polykystose rénale	46
II.5.4.6 Pyélonéphrite.....	46
II.5.5. Symptômes	47
II.5.5.1. Excès de liquide.....	47
II.5.5.2. Anémie	47
I.5.5.3. Autres symptômes.....	47
II.5.6. Complications.....	47
II.5.6.1. Complications cardiaques	47
II.5.6.2. Hypertension artérielle	48
II.5.6.3. Anémie	48
II.5.6.4. Ostéodystrophie rénale.....	48
II.6. Analyse biochimique du sang	48
II.6.1. Créatinine	48
II.6.2. Clairance de la créatinine	49
II.6.3. Equation de Cockcroft et Gault	49
II.6.4. Urée.....	49
II.6.5. Ionogramme	50
II.6.6 Formule Numération Sanguine (FNS).....	50
II.7 Traitements et prévention de la maladie rénale.....	51
II.7.1 Hémodialyse.....	51
II.7.2 Dialyse péritonéale	52
II.7.3 Greffe d'organe	53
II.7.4. Complications de l'hémodialyse	53
II.7.4.1 Un Changement rapide de la pression artérielle.....	53
II.7.4.2 Hyperkaliémie	54
II.7.4.3 Virus transmis par le sang	54
II.7.4.4 Amylose	54
II.7.4.5 FAV / Saignement	54

II.7.4.6 Cathéter / Infection	55
II.8. Diététique de l'insuffisance rénale chronique	55
II.8.1 Protéines.....	56
II.8.2 Sel.....	56
II.8.3 Potassium	57
II.8.4 Phosphore.....	58
II.8.5 Eau	58
Chapitre III : Partie pratique.....	60
III.1 Objectifs.....	60
III .1.1 Description de l'échantillon.....	60
III .2 Matériels et méthodes.....	60
III.2.1 Matériels	60
III.2.2 Méthodes.....	61
III .2.2.1 Techniques de prélèvement.....	61
III .2.2.2 Analyses biochimiques du sang	62
A. Dosage de FNS (formule numérotation sanguine)	62
B. Dosage de la créatinine	62
C. Dosage de l'Urée.....	63
D. Ionogramme	63
III.3 Résultats.....	64
III.3.1 Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction du sexe	64
III.3.2 Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction de l'âge.....	65
III.3.3 Etiologie de l'insuffisance rénale	66
III.3.4 Paramètres hématologiques	68
III.3.5 Paramètres biochimiques	68
III.4 Discussion.....	70
Conclusion.....	72
Références Bibliographiques.....	74
Annexes.....	76

LISTES DES TABLEAUX

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1	Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitants.....	27
2	Evolution du nombre des patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale en Algérie de 1978 à 2010.....	28
3	Comparaison entre IRC et IRA.....	45
4	Stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC).....	46
5	Hémogramme normale chez l'homme et la femme.....	65
6	Sévérité et prévalence de l'IRC en fonction du sexe.....	67
7	Sévérité et prévalence de l'IRC en fonction d'âge.....	69
8	Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale.....	70

LISTES DES FIGURES

Listes des figures

N°	Titre	Page
1	Section vue de face du rein droit	31
2	Le néphron.....	32
3	L'appareil juxta glomérulaire.....	34
4	Position des segments tubulaire par rapport à la position du corpuscule.....	35
5	Sommaire schématique des étapes de la formation de l'urine.....	37
6	Principales fonctions du rein.....	38
7	Equilibre hydroélectrolytique.....	41
8	Le mécanisme d'excrétion de l'eau et du sel.....	42
9	Régulation de la pression artérielle.....	42
10	Synthèse de la vitamine D dans l'organisme.....	43
11	Principe d'hémodialyse.....	53
12	Dialyse péritonéale.....	54
13	Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction du sexe.....	68
14	Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction d'âge.....	69
15	Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale.....	70

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Listes des abréviations

1,25(OH)2D3 : 1,25-dihydroxyvitamine D3 (calcitriol)

25(OH)D3 : 25-hydrovitamine D3 (calcidiol)

ADH : Hormone antidiurétique (vasopressine)

ATP : Adénosine triphosphate

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

Ca : Calcium

D : Dialyse.

DP : Dialyse péritonéale

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

EPO : Érythropoïétine

EDTA : Éthylène diamine tétraacétique

FAV : Fistule Artério Veineuse

FG : Filtration glomérulaire

FNS : Formule Numérotation sanguine

FSC : Formule sanguine complète

GR : Globules Rouges

GB : Globules Blancs

HTA : Hypertension artérielle

H⁺ : Ion hydrogène

INSP : Institut National de Santé Publique.

IRA : Insuffisance rénale Aigue

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

IR : Insuffisance Rénale.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

K⁺: Potassium

K/DOQL: Kidney disease outcomes quality initiative

LEC : Liquide extracellulaire

LIC : Liquide intracellulaire

NA: Sodium

P: Phosphate

PTH: Parathormone

PKRAD : Polykystose rénale autosomique dominante

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

RÉSUMÉ

Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) reste une maladie silencieuse qui peut survenir sans symptômes apparents pendant longtemps et les symptômes n'apparaissent qu'au stade terminal où on doit avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour rester en vie. Notre étude a pour objectif d'étudier la prévalence et la sévérité de l'IRC en fonction de l'âge et du sexe et nous amène à proposer en perspective des mesures préventives pour éviter aux sujets atteints d'une IRC d'atteindre le stade terminal (traitement par hémodialyse). Les analyses biologiques collectées et analysées mettent en évidence une anémie ($Hb=10.51$ g/dl et $GR = 3.47 - 3.78 \times 10^3/mm^3$) chez les hommes et les femmes, respectivement), une hyperurémie (1.17 à 3.72 g/l) ainsi qu'une hypercréatinémie (92.4 à 108.38 mg/l) chez tous les patients ; traduisant ainsi une atteinte de la fonction rénale assez avancée. L'hyperkaliémie observée chez les sujets âgés suggère l'adoption d'un régime alimentaire limité en potassium. Vu les multiples causes sous-jacentes aggravant l'IRC, sa gestion est par conséquent difficile notamment au dernier stade. Le meilleur moyen de prévenir la maladie rénale avant le stade terminal restent donc la prospection de marqueurs.

Mots clés : Rein, insuffisance rénale chronique, néphrons.

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) remains a silent disease that can occur without apparent symptoms for a long time and symptoms only appear at the terminal stage when dialysis or kidney transplantation must be used to stay alive. Our study aims to study the prevalence and severity of CKD according to age and sex and leads us to propose in perspective preventive measures to prevent subjects with CKD from reaching the terminal stage (hemodialysis treatment). The biological analyses collected and analysed show anaemia ($Hb=10.51$ g/dl and $GR = 3.47 - 3.78$ $10^3/mm^3$) in men and women, respectively), hyperuremia (1.17 to 3.72 g/l) and hypercreatinemia (92.4 to 108.38 mg/l) in all patients; thus reflecting a fairly advanced impairment of kidney function. The hyperkalemia observed in elderly subjects suggests the adoption of a diet limited in potassium. Given the multiple underlying causes aggravating IRC, its management is therefore difficult especially at the last stage. The best way to prevent kidney disease before the terminal stage therefore remains the prospecting for markers.

Keywords: Kidney, chronic renal failure, Nephrons

ملخص

مرضا صامتاً يمكن أن يحدث دون أعراض واضحة لفترة طويلة ولا تظهر الأعراض إلا في يبقى مرض الكلى المزمن المرحلة النهائية عندما يكون غسيل الكلى أو زرع الكلى مطلوباً للبقاء على قيد الحياة تهدف دراستنا إلى دراسة مدى انتشار وشدة مرض الكلى المزمن وفقاً للعمر والجنس وتقودنا إلى اقتراح تدابير وقائية لمنع الأشخاص المصابين بمرض الكلى المزمن من الوصول إلى المرحلة النهائية (علاج غسيل الكلى) وتبين التحليلات البيولوجية التي جمعت وحللت فقر الدم

وفقرت كرياتينين ($Hb = 10.51 \text{ g/dl}$ و $GR = 3.47 - 3.78 \text{ 103/mm}^3$) لدى الرجال والنساء على التوالي، وفقر الدم (92.4 إلى 108.38 ملغم/لتر) في جميع المرضى؛ مما يعكس ضعف متقدم إلى حد ما في وظائف الكل . يشير فقر بوتاسيوم الدم (1.17 إلى 3.72 جم/لتر) الذي لوحظ في كبار السن إلى اعتماد نظام غذائي محدود في البوتاسيوم. وبالنظر إلى الأسباب الكامنة المتعددة التي تؤدي إلى تفاقم لجنة الإنقاذ الدولية، فإن إدارتها صعبة خاصة في المرحلة الأخيرة. وبالتالي فإن أفضل طريقة للوقاية من أمراض الكلى قبل المرحلة النهائية لا تزال هي التنقيب عن العلامات

الكلمات المفتاحية: الكلى، الفشل الكلوي المزمن، النيفرون

INTRODUCTION

Introduction

En 20^{ème} siècle, les maladies infectieuses étaient la cause principale de mortalité et de morbidité, mais assez rapidement, elles ont été supplantées par les maladies non-transmissibles et non-infectieuses dont l'insuffisance rénale chronique (**Cheurfa et al., 2015**).

L'insuffisance Rénale Chronique (IRC) se manifestant par une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG), elle résulte d'une destruction anatomique irréversible des néphrons, ce qui se traduit par une altération des différentes fonctions rénales (**Rabiller et al., 2019**).

Les reins jouent un rôle physiologique fondamental, ils sont des organes vitaux dont la fonction principale est de filtrer le sang en fabriquant l'urine. Les reins permettent de purifier l'organisme des déchets dont la plus grande partie provient du métabolisme de notre alimentation, comme ils interviennent dans la synthèse de certaines hormones. L'insuffisance rénale reste un problème primordial, vu que la maladie reste silencieuse, la prise en charge précoce est donc difficile. Les manifestations cliniques exigent un interrogatoire, des exploitations chimiques ou biologiques pour déterminer les facteurs de risque, et la pathologie responsable. Dans la plupart des cas trouvés, le moyen pour prévoir le risque chez le sujet à partir des données chimiques et biologiques, reste l'une des préoccupations de tous les chercheurs intéressés par l'insuffisance rénale.

Une approche semblable est suivie dans la présente étude qui s'intitule « Etude épidémiologique et descriptive sur l'insuffisance rénale au niveau du CHU de Mostaganem et de l'EPH d'Oued Rhiau ». L'enquête est menée sur la base de l'étiologie de la maladie et la perturbations d'indicateurs biologiques chez les insuffisants rénaux.

CHAPITER I

EPIDÉMIOLOGIE DE

L'INSUFFISANCE

RÉNALE

I Notions sur l'épidémiologie

I.1 Définition de l'épidémiologie

L'épidémiologie est une science qui utilise des méthodes de raisonnement visant à observer des faits pour établir un portrait épidémiologique d'un événement de santé et à établir éventuellement des hypothèses de recherche permettant de s'interroger sur la chaîne ou le réseau de causalité (**Lemdaoui, 2019**).

Mac Mahon 1960 :

L'épidémiologie est l'étude de la distribution et de la fréquence des maladies et de ses déterminants.

OMS :

L'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies et des invalidités dans les populations humaines, ainsi que des influences qui déterminent cette distribution.

Jenicek 1982 :

L'épidémiologie est un raisonnement et une méthode propres au travail objectif en médecine et en d'autres sciences de la santé, appliquées à la description des phénomènes de santé, à l'explication de leur étiologie et à la recherche des méthodes d'intervention les plus efficaces.

L'épidémiologie de population étudie la distribution temporelle et spatiale des états de santé dans les populations humaines, ainsi que les facteurs qui influencent cette distribution.

I.2 Objectifs de l'épidémiologie

- La compréhension des états de santé et de maladie ;
- La mesure de l'état de santé d'une population ;
- La mesure des risques individuels et collectifs ;
- L'identification des agents pathogènes, des modes de transmissions et des facteurs de risque ;
- La prévention de la survenue des maladies et des phénomènes pathologiques ;
- L'évaluation des méthodes d'intervention.

I.3 Types d'études

On peut considérer 4 types d'approches en épidémiologie :

I .3.1 Épidémiologie descriptive

Elle pose les questions suivantes : quel est le problème et quelle est sa fréquence, qui affecte-t-il, où et quand. La finalité de l'épidémiologie descriptive est la description d'un phénomène de santé dans une population (fréquence et variation) en fonction des caractéristiques de cette population et de paramètres tels que le temps et l'espace. Elle a donc pour objectif l'étude de la fréquence et de la répartition temporelle et spatiale des états de santé dans les populations. Elle s'appuie sur la détermination d'indicateurs de santé. Les études descriptives sont utiles pour la surveillance et la planification sanitaire, et ont également un rôle dans la formulation d'hypothèses étiologiques (**Vaughon et Morrow, 1991**).

Les deux principales mesures de la fréquence des maladies et problèmes sanitaires et de l'utilisation des services de santé sont appelées incidence et prévalence :

- **Incidence** : mesure le nombre des nouveaux cas, épisodes ou événements survenant au cours d'une période de temps définie ... semaines, mois, année.
- **Prévalence** : mesure le nombre total des cas, épisodes ou événements existants à un moment donné, généralement à une date particulière. La prévalence peut être plus compliquée à interpréter que l'incidence car elle comprend le nombre de personnes ayant contracté la maladie antérieurement et qui sont encore malades à présent (**Vaughon et Morrow, 1991**).

I .3.2 Épidémiologie expérimentale

Elle utilise les essais cliniques pour répondre à des questions concernant l'efficacité des méthodes de lutte contre les maladies ou d'amélioration de problèmes sanitaires sous-jacents (**Vaughan et Morrow, 1991**).

I .3.3 Épidémiologie évaluative

Elle a pour objectif l'évaluation des résultats des actions ou interventions de santé publique. L'épidémiologie évaluative, qui a largement bénéficié des concepts méthodologiques des essais thérapeutiques, arrive en bout de chaîne pour déterminer l'intérêt et l'apport de ces interventions

à l'échelle d'une population par la réévaluation des indicateurs de santé (**Vaughan et Morrow, 1991**).

I .3.4 Épidémiologie étiologique ou analytique

Elle a pour objectif de déterminer les causes des problèmes de santé ou des maladies. C'est l'étude des facteurs de risque, des problèmes de santé ou des maladies. Elle permet de tester des hypothèses générées par exemple au niveau d'une étude épidémiologique descriptive. Elle développe la notion de comparaison. On compare des sujets malades ou non malades sur le plan de leur exposition à un facteur de risque, ou on compare des sujets exposés ou non exposés sur le plan de l'apparition de la maladie (**Vaughan et Morrow, 1991**).

I .4 Epidémiologie sur l'insuffisance rénale chronique

I.4.1 Incidence et prévalence dans le monde

L'insuffisance rénale chronique est une maladie évolutive qui touche plus de 10 % de la population générale dans le monde, soit plus de 800 millions d'individus. L'insuffisance rénale chronique est plus répandue chez les personnes âgées, les femmes, les minorités raciales et les personnes atteintes de diabète sucré et d'hypertension. L'insuffisance rénale chronique représente un fardeau particulièrement lourd dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, qui sont les moins équipés pour faire face à ses conséquences. L'insuffisance rénale chronique est devenue l'une des principales causes de mortalité dans le monde et fait partie d'un petit nombre de maladies non transmissibles qui ont connu une augmentation des décès associés au cours des 2 dernières décennies. Le nombre élevé de personnes touchées et l'impact négatif important de l'insuffisance rénale chronique devraient inciter à redoubler d'efforts pour une meilleure prévention et un meilleur traitement (figure 1).

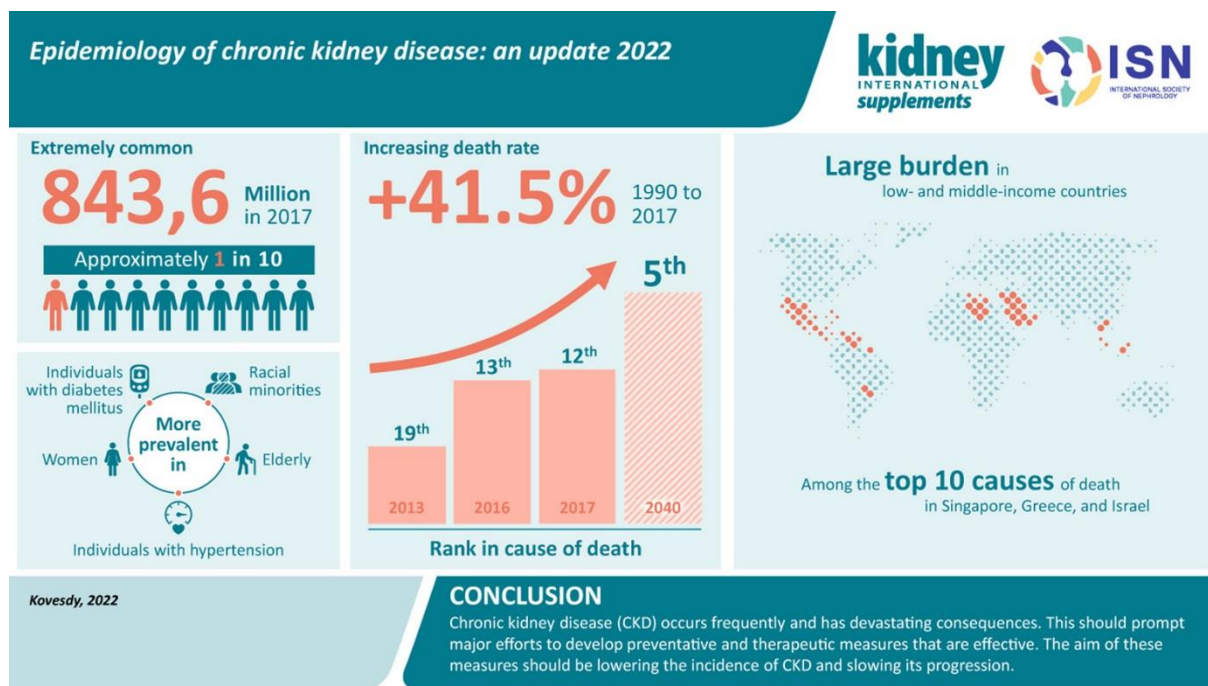


Figure 1. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique (Kovesdy, 2022).

I.4.2 Incidence et prévalence en Algérie

En Algérie, le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale a démarré en 1973 à Alger par l'hémodialyse chronique, en 1980 par la dialyse péritonéale continue ambulatoire et en 1986 par la greffe rénale (**Tahar, 2003**).

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale reste méconnue en Algérie en raison de l'absence d'études épidémiologiques concernant cette pathologie et l'inexistence d'un registre national des insuffisants rénaux (**Tahar, 2003**). Néanmoins, elle est estimée à 3500 nouveaux cas par an, soit un taux d'incidence de 100 nouveaux cas par million d'habitants (pmh) par an (**Graba, 2010**).

La prévalence de l'IRCT est en progression continue en Algérie. En effet, au 30 décembre 2010, le nombre des patients, en insuffisance rénale chronique terminale, traités par la dialyse ou par la greffe est de 17361. Soit une augmentation de plus de 68% par rapport au 30 décembre 2005. Ainsi, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale est passée de 313,32 pmh à 478,26 pmh entre 2005 et 2010, soit une augmentation de près de 52,7% (Tableau 1).

Chapitre I : Epidémiologie sur l'insuffisance rénale

Tableau 1. Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitants (Cheurfa et Kaid Tilane, 2015).

Année	2005	2007	2008	2009	2010
Nombre des IRCT	10277	12464	13402	17122	17361
Prévalence des IRCT	313.32	367.66	385.11	480.95	478.26

(pmh)*

* : ratio calculé à partir des données de l'ONS sur l'ensemble de la population en Algérie

Concernant les patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale (hémodialyse et dialyse péritonéale), depuis 1978, date extra-rénale (hémodialyse et dialyse péritonéale), depuis 1978, date d'ouverture du premier centre d'hémodialyse public, le nombre de malade pris en charge ne cesse d'augmenter. Ainsi, 17293 patients ont été dialysés en 2010 contre 20 patients seulement en 1978, soit une hausse de plus de 863% en vingt-huit ans (**Tableau 2**). Toutefois, il faut souligner que 500 insuffisants rénaux étaient traités en France avant 1985 (**Brahamia, 1997**).

Tableau 2. Evolution du nombre de patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale en Algérie de 1978 à 2010.

Année	1978	1987	1992	1997	1999	2000	2001
Hémodialyse	20	760	1720	3020	3800	3700	3841
DPCA **	0	45	174	178	400	420	460
Année	2003	2004	2005	2007	2008	2009	2010
Hémodialyse	5291	5951	9633	13032	12157	16687	16896
DPCA **	420	400	550	254	195	351	397

Source : MSPRH.

** Entre 1978 et 2004 données collectées par Tahar et al. (2005).

** Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire.

L'augmentation de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie est due principalement aux transitions démographiques et épidémiologiques qu'a connues le pays. En effet, l'espérance de vie est passée de 52,6 ans en 1970 à 75,5 ans en 2009. La pyramide des âges se modifie et, aujourd'hui, la majorité des algériens est âgée de plus de 25 ans.

Chapitre I : Epidémiologie sur l'insuffisance rénale

Cette transition a de multiples raisons dont le recul de l'âge de mariage et l'éducation des filles, les moyens de contraception, la crise du logement et la rupture de la famille patriarcale rurale.

Par ailleurs, le vieillissement de la population, l'amélioration des conditions d'hygiène et la mise en place d'un réseau sanitaire élargi et surtout le programme national de vaccination ont eu comme résultat la baisse impressionnante des maladies transmissibles. En revanche, les maladies non transmissibles, diabète et hypertension artérielle, connaissent un essor considérable. En effet, selon l'enquête Tahina2 menée par l'Institut National de Santé Publique (INSP) en 2005, l'hypertension artérielle et le diabète viennent largement en tête des dix pathologies chroniques les plus fréquentes avec des taux de 24,58% et 12,33% respectivement.

De plus, l'étude basée sur l'approche STEPS3 de l'OMS réalisée en 2003 à l'Est et à l'Ouest du pays dans les deux wilayas pilotes (Sétif et Mostaganem) sur un échantillon de 4 050 sujets a montré que la prévalence du diabète et de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées de 25 à 64 ans était respectivement de 7,1% et 26% (**Tahar, 2003**).

CHAPITRE II

ANATOMIE ET

PHYSIOLOGIE DU REIN

II.1 Définition du rein

Les reins sont des organes vitaux dont le rôle est de purifier le sang ; ils éliminent les déchets qui proviennent du fonctionnement de l'organisme et maintiennent l'équilibre chimique du sang. Quand les reins ne fonctionnent plus, ces déchets s'accumulent dans le sang et deviennent toxiques. Les reins exercent ces fonctions par la fabrication de l'urine. Les variations de sa composition, en fonction de la quantité d'urines émises (diurèse) et de l'alimentation peuvent être considérables. Situés de part et d'autre du rachis dorso-lombaire, sous les dernières côtes. Chaque rein a la forme d'un grain de haricot, de 12cm de hauteur, de 6 cm de largeur, et de 3cm d'épaisseur. Le poids chez l'adulte est de 110g à 160g. le bord interne présente en son milieu un orifice appelé hile. C'est le point de pénétration ou de sortie des vaisseaux et des canaux excréteurs intra-rénaux. Les reins sont reliés à l'aorte par l'artère rénale qui naît au niveau de la première vertèbre lombaire. Le retour veineux est assuré par la veine rénale qui ramène le sang à la veine cave. Le rein comporte deux régions distinctes : le cortex où se situent les glomérules et la médulla où se situent les tubules et vaisseaux (**Gabriel, 2022**).

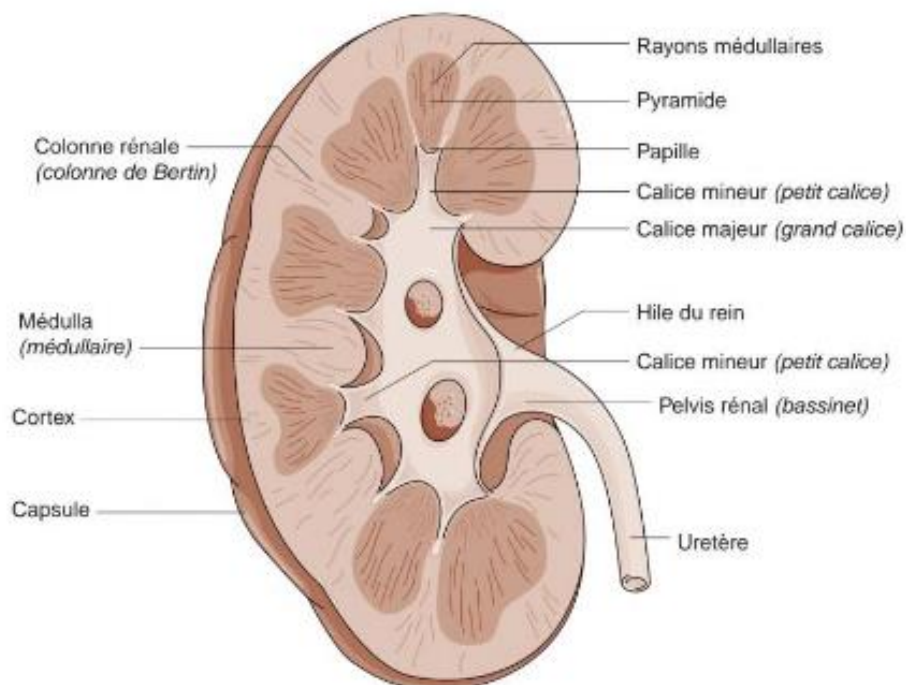


Figure 2. Section vue de face du rein droit (**Gabriel, 2022**).

II. 2. Anatomie microscopique

II. 2.1. Néphron

Il représente l'unité structurale et fonctionnelle du rein. Chaque rein en contient 1 million. Le néphron peut être approximativement divisé en deux segments :

- 1. Le corpuscule rénal :** une station de filtrage où la pression hydrostatique du sang exprime dans l'espace capsulaire du glomérule, l'eau et beaucoup de substances dissoutes (en tant qu'urine primaire à raison de 180L/jour pour les deux reins) (**Renate, 2008**).
- 2. Le tubule rénal :** Un conduit bordé d'épithélium, long de plusieurs centimètres et qui continue le glomérule. Le tubule comprend lui-même plusieurs segments connectés les uns à la suite des autres et présentant un trajet par des endroits contourné et par des endroits rectilignes. Les épithéliums tubulaires résorbent plus de 99% de l'eau et de beaucoup de solutés, mais ils sécrètent aussi dans l'urine de nouvelles substances. La traversée du tubule rénal aboutit ainsi à la formation de l'urine finale (environ 1.5L/jour). Celle-ci sort par les calices dans le bassin et d'où elle est transportée par l'uretère dans la vessie et finalement expulsée à travers l'uretère (**Renate, 2008**).

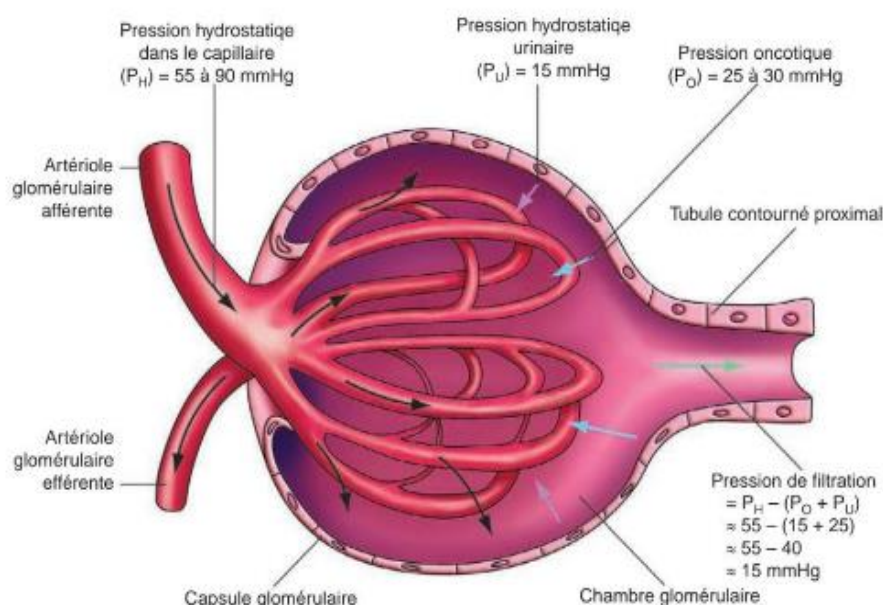


Figure 3. Le néphron (Gabriel, 2022).

II.2.2. Appareil juxta glomérulaire

L'appareil juxta glomérulaire est une structure microscopique endocrine située dans les reins et qui régule le fonctionnement de chaque néphron, il se trouve entre le pôle vasculaire du glomérule et le retour du tube contourné distal au néphron. Cette localisation est essentielle pour la régulation du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire (**Figure 4**) (**Fransisco, 2000**).

II.2.2.1. Filtration glomérulaire

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comporte environ 600 000 néphrons par rein avec des variations importantes qui sont déterminées génétiquement et qui pourraient expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales. Chaque néphron comporte un glomérule et sa capsule et le tube attenant. Le tube rénal est formé successivement du tube proximal, de l'anse de Henle, du tube distal et du tube collecteur. La filtration glomérulaire décrit l'ultrafiltration à travers la paroi des capillaires glomérulaires, processus qui sépare l'eau plasmatique et ses constituants non protéiques qui passent dans l'espace de Bowman, des cellules sanguines et des protéines qui restent dans la lumière capillaire. Environ 20 % du débit sanguin capillaire glomérulaire est ainsi ultrafiltré pour constituer l'urine primitive. Ce pourcentage de filtration sur le débit sanguin glomérulaire constitue la fraction filtrée.

Le sang sortant des glomérules juxtamédullaire va dans la médulla dont tous les vaisseaux ont une paroi de type capillaire. Les artérioles droites descendante traversent les zones de la médulla, beaucoup d'entre elles atteignent le sommet de la papille. Elles émettent à tous les niveaux des branches allant au réseau capillaire péritubulaire de la médulla. Les artérioles droites descendante recueillant ensuite le sang vers les veines de drainage. Chaque minute, 1 litre de sang traverse chaque rein. En même temps 1/10 de ce volume ; soit 100L reverse la paroi des capillaires du glomérule et forme l'urine primaire. Le volume filtré est considérable ; soit 180 litres en moyenne par 24h. L'ultrafiltration a une composition ionique identique à celle du plasma. Les facteurs influençant la filtration glomérulaire sont multiples. Certains sont déterminés tels que : la lithiase rénale ; l'infection de l'arbre urinaire, et autres maladies rénales (**Renate, 2008**).

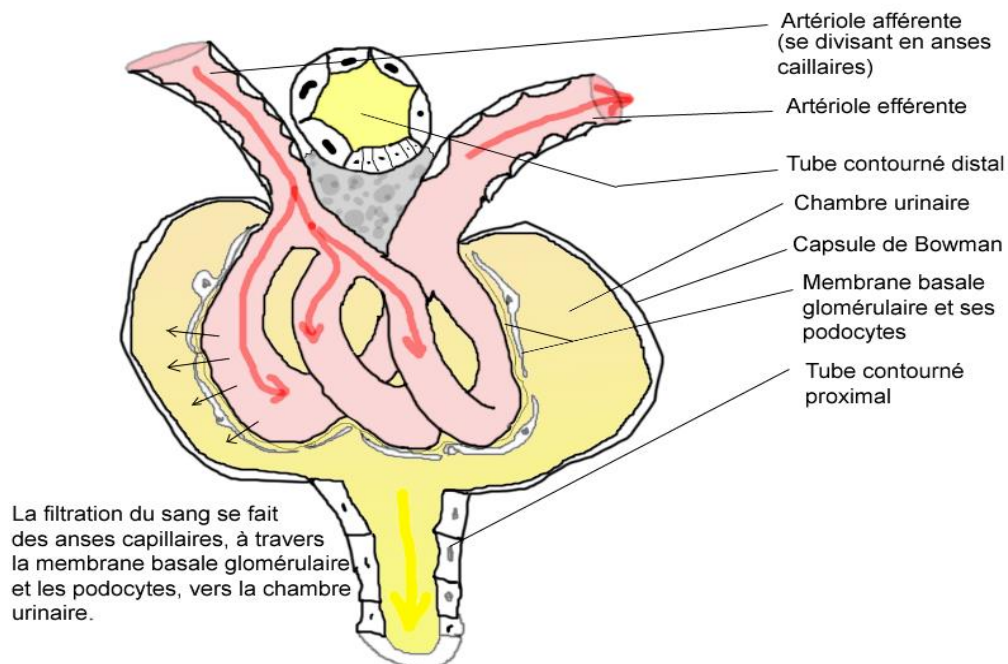


Figure 4. L'appareil juxta glomérulaire (Fransisco, 2000).

II.3. Histologie du rein

Chaque rein pèse environ de 50g. Il est entouré d'une capsule fibreuse recouvrant elle-même une capsule adipeuse. Le sinus rénal situé au hile est rempli de graisse et le bassinnet s'y encastre. Le rein humain coupé frontalement laisse à voir en règle 6 à 8 structures, les lobes rénaux qui peuvent être subdivisés chacun en médulla et cortex.

La médulla de chaque lobe forme une pyramide dont le sommet, ou papille, fait saillie dans un calice du bassinnet, la surface libre des papilles est percée par les conduites papillaires qui y débouchent. C'est par eux que l'urine finale se déverse dans le bassinnet.

Le cortex forme une couche d'environ 1cm à la base de chaque pyramide, il se continue en colonnes rénales entre les pyramides. La base de chaque pyramide émet dans le cortex des rayons médullaires. L'ensemble des régions corticales qui ne sont pas occupées par les rayons médullaires compose le labyrinthe cortical.

Le labyrinthe cortical contient l'ensemble de corpuscules et l'ensemble des tubules contournés proximaux et distaux. La frontière entre cortex et médulla est traversée par la transition entre segments droits et contournés des tubules proximaux. La position d'un corpuscule à l'intérieur

Chapitre II : Anatomie et Physiologie du rein

du cortex détermine la localisation et la longueur de l'anse du néphron correspondant la situation du corpuscule permet de faire la différence entre néphrons superficiels et néphrons juxtaglomérulaires commerçant à mi-hauteur du parenchyme (figure 5).

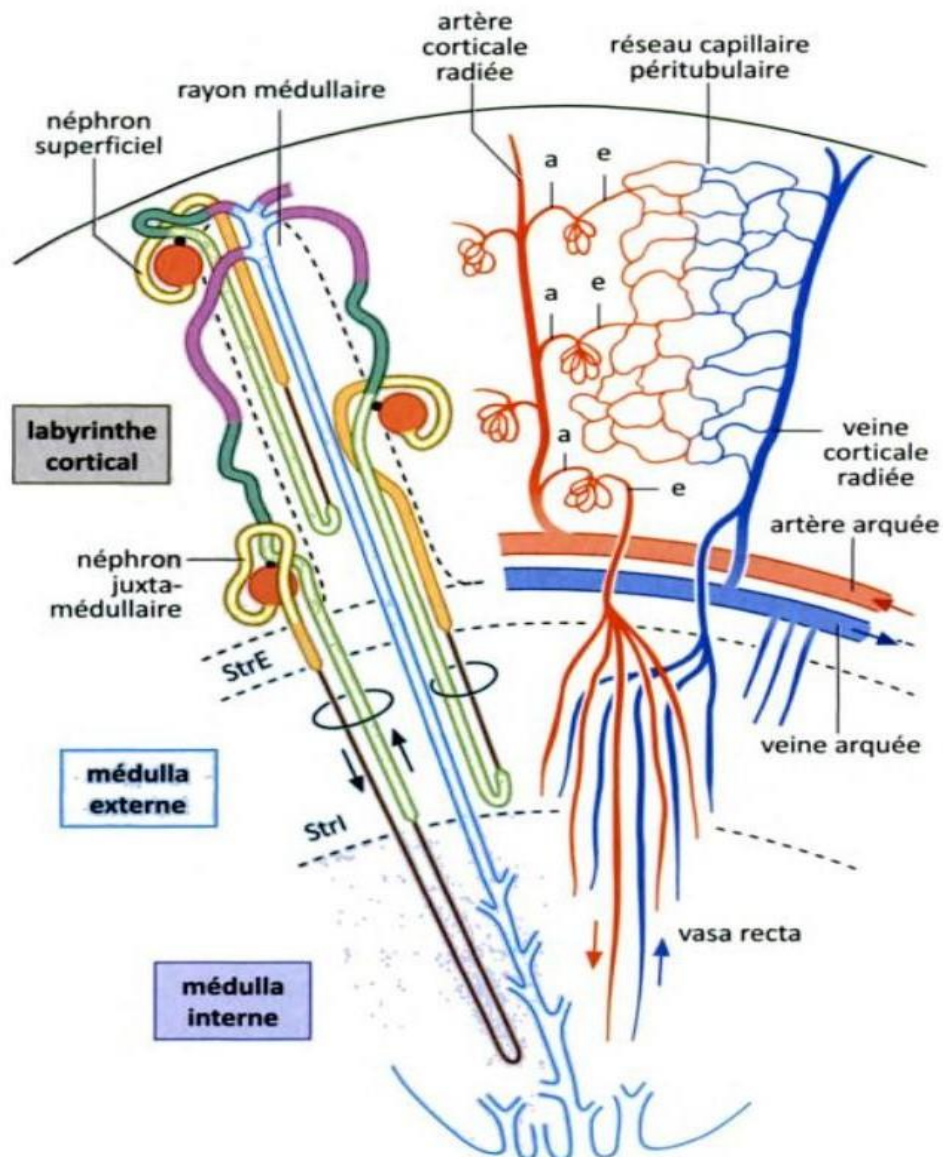


Figure 5. Position des segments tubulaires par rapport à la position du corpuscule (Renate, 2006).

Chapitre II : Anatomie et Physiologie du rein

L'architecture vasculaire des reins est particulière, le sang doit en effet parcourir deux lits capillaires successifs avant d'atteindre les veines de drainage. Le premier est constitué par toutes les anses capillaires des tous les glomérules or, comme les capillaires glomérulaires sont tous encastrés entre deux artérioles, la pression qui y règne est exceptionnellement élevée (environ 55 mm Hg ou 7,3 kPa) alors qu'elle n'est que de 25 mm Hg (3,3 kPa) dans les capillaires ordinaires (**Renate, 2006**).

Le sang sortant des glomérules superficiels passe dans le réseau capillaire de cortex, puis dans les veines corticales radiées pour atteindre les veines arquées. Le sang sortant des glomérules juxtamédullaires va dans le médulla dont tous les vaisseaux ont une paroi de type capillaire. Les artérioles droites descendantes traversent les zones de la médulla : beaucoup d'entre elles atteignent le sommet de la papille. Elles émettent à tous les niveaux des branches allant au réseau capillaire péritubulaire de la médulla. Les artérioles droites ascendantes recueillent ensuite le sang vers les veines de drainage.

La fonction rénale dépend fortement des rapports topographiques étroits entre les vaisseaux et les tubules. Les réseaux capillaires péritubulaires du cortex reçoivent l'eau résorbée dans la partie contournée des tubules proximaux (environ 65 % de l'urine primaire), les vasa recta forment des anses parallèles aux anses du néphron (figure 6). Leur disposition et leur perméabilité leur permettent d'effectuer un échange d'eau à contre-courant entre les branches descendantes et les branches montantes, ce qui est important pour concentrer l'urine (**Renate, 2006**).

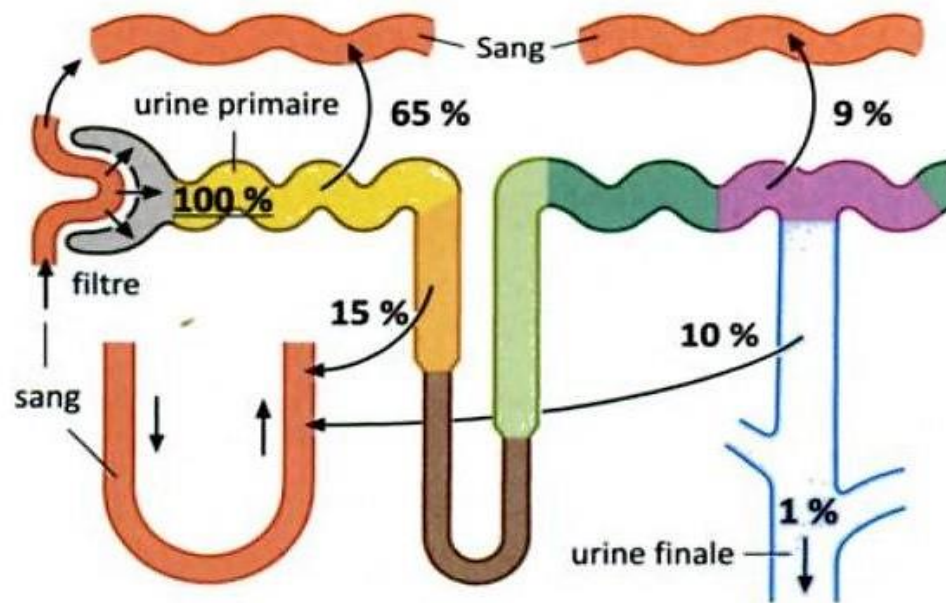


Figure 6. Sommaire schématique des étapes de la formation de l'urine (Renate, 2006).

II.4. Différentes fonctions du rein

Le rein est la voie principale d'excrétion des déchets métaboliques non volatils, certains d'entre eux étant potentiellement toxiques. C'est le cas par exemple pour l'urée, l'acide urique, la créatinine et l'acide oxalique. Le rein élimine un grand nombre de produits chimiques exogènes (toxines, médicaments) et leurs métabolites. Le rein participe également au catabolisme des protéines de petit poids moléculaire et à l'interconversion métabolique qui régule la composition des fluides biologiques. Le rein joue un rôle central dans le maintien du volume et de la composition ionique des fluides de l'organisme (homéostasie). Les modifications importantes de débit des urines et de leur composition traduisent les capacités du rein à s'adapter à une situation physiologique ou pathologique donnée. Enfin, le rein participe aux fonctions endocrines de l'organisme. Le rein est le site de production de nombreuses hormones ou autacoïdes. Le rein est aussi la cible et l'effecteur endocrine d'hormones fabriquées dans l'organisme ou dans le rein lui-même. Les principales fonctions du rein sont résumées dans la figure ci-dessous.

Maintien du volume et de la composition ionique des liquides de l'organisme (homéostasie)
Excrétion des déchets métaboliques terminaux (urée, créatinine, acide urique, oxalate)
Détoxification et élimination des toxines, médicaments et de leurs métabolites
Régulation endocrine des volumes extracellulaires et de la pression artérielle (système rénine-angiotensine ; prostaglandines rénales ; système kallikrène)
Contrôle endocrine de la masse érythrocytaire (érythropoïétine)
Contrôle endocrine du métabolisme minéral (calcitriol)
Catabolisme des protéines de petit poids moléculaire (B2 microglobuline, chaînes légères) et des hormones polypeptidiques (insuline, glucagon, parathormone, calcitonine, hormone de croissance)
Interconversion métabolique (néoglucogenèse, métabolisme lipidique)
Synthèse de facteurs de croissance (IGF1 ; EGF)

Figure 7. Principales fonctions du rein (cahier de formation biologie médicale bioforma)

II.4.1. Équilibre hydroélectrolytique

Les liquides intracellulaire (LIC) et extracellulaire (LEC = Plasma et liquide interstitiels) ont des osmolalités identiques mais la concentration des substances dissoutes y sont très différents le sodium (Na) est l'élément prépondérant du LEC (**Gabriel, 2022**).

Le rein adapte les transferts tubulaires aux entrées pour équilibrer le contenu de l'organisme. La mesure du sodium, chlorure et potassium urinaire peut donner des renseignements cliniques importants dans certaines circonstances bien définies. La mesure du débit urinaire de Na, Cl ou K dans les urines de 24 h indique l'apport alimentaire de ces ions, en situation stable (poids constant). C'est ainsi qu'il n'y a pas de débit ou de composition « normale » ou « fixe » de l'urine. Ceux-ci doivent être interprétés en fonction du contexte (**Figure 8**).

	Unités	Plasma		Liquide interstitiel		Liquide intracellulaire
Na ⁺	mmol/L	142	↔	145	↔	12
K ⁺	mmol/L	4	↔	4,1	↔	150
Cl ⁻	mmol/L	103	↔	113	↔	4
HCO ₃	mmol/L	25	↔	27	↔	12
Protéines	g/L	60		≈ 0		25
Osmolalité	mOsm/kg	280		280		280

Figure 8. Équilibre hydroélectrolytique (**Gabriel, 2022**).

- Il régule l'excrétion du sodium en fonction des apports. L'adaptation de la quantité filtrée de Na et de sa réabsorption proximale est soumise à la balance glomérulo-tubulaire (influence de la quantité filtrée sur la quantité réabsorbée) et au rétrocontrôle tubulo-glomérulaire (influence du débit tubulaire distal sur le DFG). Interviennent dans cette régulation essentielle, des hormones (système rénine-angiotensine-aldostérone d'origine rénale, facteur natriurétique atrial d'origine cardiaque), et le système nerveux sympathique (nerfs rénaux et catécholamines) ;
- Le potassium filtré est réabsorbé pour 2/3 au niveau du tube proximal. C'est au niveau du tube collecteur que l'adaptation dépend de l'aldostérone ;

- Le rein intervient dans l'excrétion du calcium bien que n'excrétant que 1% du Ca filtré. La parathormone (PTH) augmente la réabsorption distale ;
- L'excrétion des phosphates est régulée au niveau rénal. La réabsorption est influencée par la PTH ;
- Le magnésium est le deuxième constituant électrolytique du liquide intracellulaire. Sa résorption tubulaire est modulée par la PTH, la volémie, la calcémie et la magnésémie (Gabriel, 2022).

II.4.2. Régulation de l'eau corporelle

Le rein permet d'éliminer un volume d'eau variable dans urines contenant la même quantité de substances dissoutes la diurèse peut varier de 0,5 à 10 L, voire plus (figure 9). L'eau peut être réabsorbée à différents niveaux : au niveau du tube proximal, dans l'anse de Henlé. C'est dans le tube distal et collecteur que le volume d'eau à excréter est adapté par l'hormone antidiabétique: ADH ou arginine-vasopressine, cette hormone d'origine Hypophysaire est régulée essentiellement par l'osmolalité plasmatique . Toute restriction hydrique entraîne une augmentation de la sécrétion d'ADH. Ceci augmente la perméabilité des parois du tube collecteur et par suite une réabsorption d'eau et une diminution de la diurèse. Dans certaines maladies, l'absence d'ADH entraîne une polyurie avec une dilution permanente des urines : c'est le diabète insipide. Le rein est capable de diluer les urines jusqu'à 10 fois par rapport au plasma (environ 30 mOsm/kg), mais il ne peut concentrer que jusqu'à un maximum de 4 fois l'osmolalité du plasma (osmolalité urinaire maximale 1200 mOsm/kg). La mesure de la densité urinaire est sujette à trop d'erreurs et ne doit plus être utilisée. L'osmolalité est mesurée directement par un osmomètre cryoscopique mais elle peut être calculée approximativement, dans le plasma ou dans les urines, par la formule :

$$\text{Osm} = 2 [\text{Na}] + [\text{Urée}] + [\text{Glucose}]$$

Les concentrations de ces différentes substances étant exprimées en mmol/L (Gabriel, 2022).

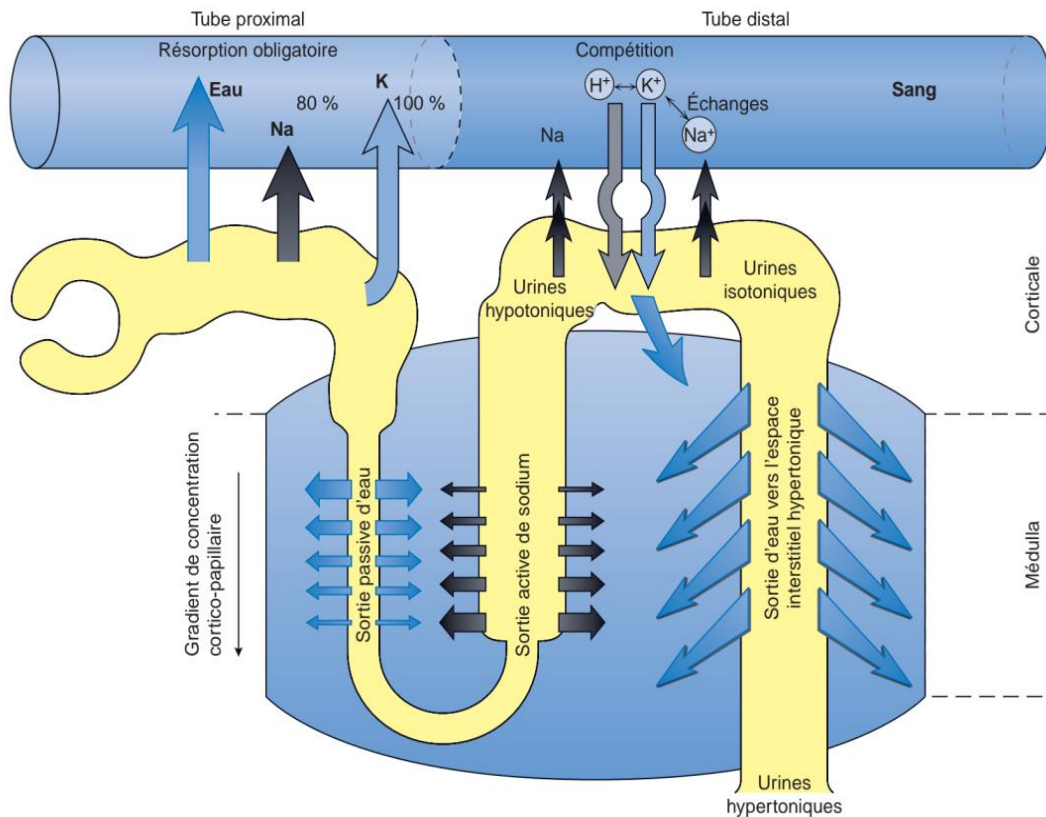


Figure 08 : Le mécanisme d'excrétion de l'eau et du sel (Gabriel, 2022).

II.4.3. Équilibre acido-basique

Le métabolisme cellulaire aboutit à la formation d'acides (ions H⁺). La teneur en ions H⁺ de l'organisme dépend de la production endogène et de l'apport alimentaire d'ions acides non volatils (environ 1 mmol /kg /j).

Le rein intervient pour neutraliser à chaque instant cette production et conserver un pH (- log [H⁺]) extracellulaire compris entre 7,35 et 7,43 (valeur extrême compatible avec la vie 6,80 à 7,80).

Pour maintenir l'équilibre acido-basique intra et extracellulaire. Le rein dispose de différents mécanismes :

- La réabsorption de bicarbonates : tous les bicarbonates filtrés sont réabsorbés ;
- La régénération tubulaire d'ions bicarbonates grâce à l'élimination dans l'urine d'ions H⁺ (Gabriel, 2022).

II.4.4. Régulation de la pression artérielle

Le rein contrôle la pression artérielle par le système rénine - angiotensine - aldostérone. Une diminution de la pression artérielle entraîne une sécrétion de rénine qui est libérée dans le sang. Elle réagit dans le plasma avec l'angiotensinogène (protéine synthétisée par le foie) qui est converti en angiotensine I puis angiotensine II. L'angiotensine II augmente la pression artérielle et la sécrétion d'aldostérone (par la glande surrénale) qui favorise la réabsorption d'eau et de sodium et l'élimination urinaire du potassium. L'angiotensine II entraîne une augmentation de la pression artérielle en jouant sur la sensation de soif, la sécrétion d'aldostérone, et le calibre des vaisseaux sanguins (Gabriel, 2022).

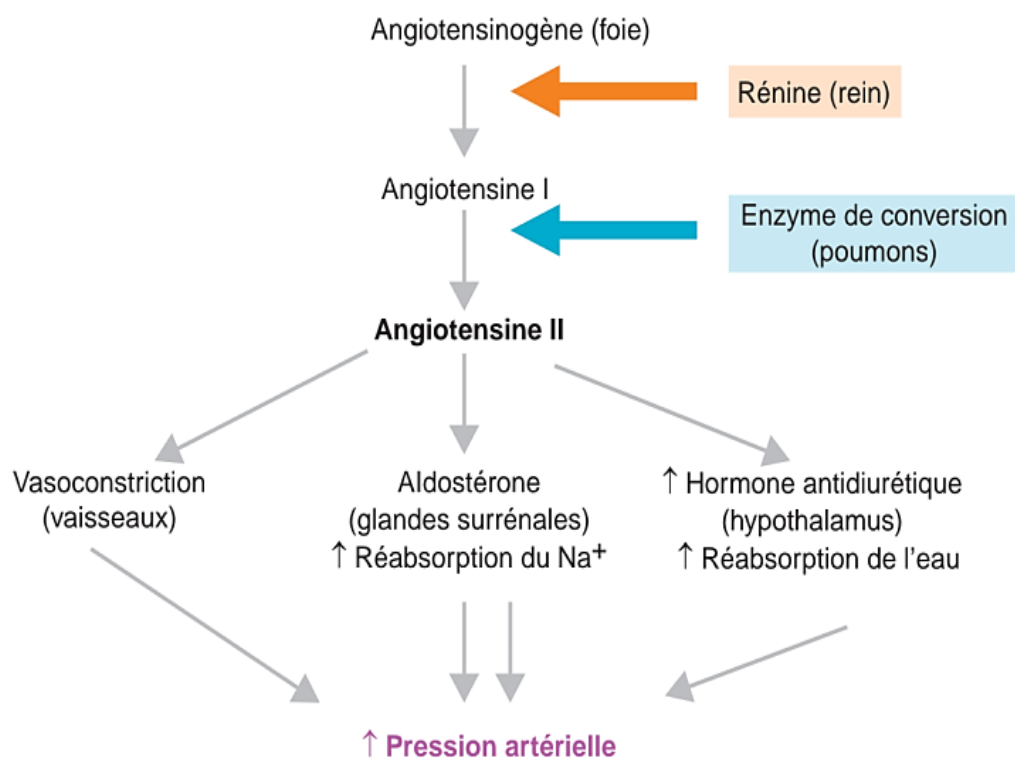


Figure 09 : Régulation de la pression artérielle (Gabriel, 2022).

II.4.5. La régulation du métabolisme phosphocalcique

Le rein produit la forme active de la vitamine D : le 1,25-dihydroxycholécalférol (encore appelé calcitriol). Il est formé au niveau du rein à partir de son précurseur hépatique le 25-hydroxycholécalférol (calcidiol) grâce à l'action d'une hydrolase. Pour mémoire, c'est au niveau de la peau que les rayons UV permettent la formation de la vitamine D, le cholécalférol est transformé en 25 -hydroxycholécalférol.

La vitamine D participe au métabolisme phosphocalcique, à la minéralisation osseuse et à également de nombreuses autres propriétés régulatrices. En cas d'insuffisance rénale, il n'y a plus assez de vitamine D active. Ce qui entraîne une déminéralisation osseuse et une chute de taux de calcium (Gabriel, 2022).

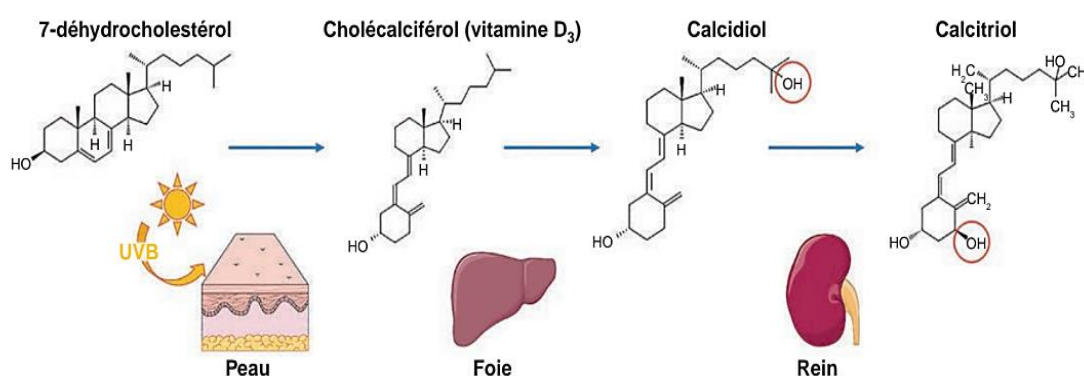


Figure 10 : Synthèse de la vitamine D dans l'organisme (Gabriel, 2022).

II.4.6 Régulation de la synthèse des globules rouges

L'érythropoïétine est un facteur de croissance qui stimule l'érythropoïèse (synthèse de globules rouges). L'érythropoïétine est synthétisée par le rein et favorise ainsi la synthèse des globules rouges par la moelle osseuse et sa sécrétion est favorisée par l'hypoxie. En cas d'insuffisance rénale, il n'y a pas assez d'érythropoïétine et une anémie apparaît. Le rein assure la régulation de la masse érythrocytaire en sécrétant l'érythropoïétine produite par certains fibroblastes interstitiels péritubulaires en réponse à la baisse de tension en oxygène dans le rein. Le rein régule donc à la fois la composante plasmatique (eau et NaCl) et globulaire de la volémie. L'érythropoïétine stimule la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs érythrocytaires médullaires. La carence relative en EPO explique l'anémie de l'insuffisance

rénale chronique. Inversement une concentration élevée d'érythropoïétine et une polyglobulie peuvent être observées en association avec une sténose de l'artère rénale, des kystes rénaux, un adénocarcinome rénal, une hydronéphrose ou après transplantation rénale (**Gabriel, 2022**).

II.5. Insuffisance rénale

II.5.1. Généralités

L'insuffisance rénale est la réduction ou l'impossibilité que présente le rein, à assurer la filtration et l'élimination des déchets du sang et contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels minéraux. L'insuffisance rénale se caractérise par une diminution de la fonction et du nombre des néphrons. Le terme d'insuffisance rénale signifie la destruction de l'ensemble des deux reins et notamment de l'appareil de filtration. L'absence congénitale ou l'ablation chirurgicale d'un rein n'entraînant pas d'insuffisance rénale importante, le rein restant va d'ailleurs s'hypertrophier et assurer une partie du travail du rein absent. Une insuffisance rénale s'apprécie à la diminution de la fonction de filtration. Une insuffisance rénale terminale annonce la nécessité d'une épuration par rein artificiel ou bien d'une greffe. Des mesures précises de la filtration glomérulaire sont pratiquées dans des laboratoires d'exploration fonctionnelle rénale. Ces explorations fonctionnelles comportent aussi le calcul. D'une façon plus courante, la qualité de la fonction rénale est évaluée en utilisant un produit présent dans l'organisme (la créatinine), molécule qui contient l'azote, produite par le muscle et éliminée par le rein surtout par filtration. La créatininémie d'un sujet doit donc être interprétée en tenant compte du poids du sujet, reflet de sa masse musculaire. Pour supprimer la difficulté d'interprétation, en particulier au cours de l'insuffisance rénale débutante, on mesure la clairance de la créatinine qui apprécie la fonction de filtration. Elle représente la quantité théorique de sang débarrassée chaque minute de sa créatinine. Elle est exprimée en ml/min, et souvent pour une surface corporelle de 1,73m². La surface corporelle du patient est calculée en connaissant sa taille et son poids.

On distingue deux types d'insuffisance rénale : aiguë et chronique.

II.5.1.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

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**).

II.5.1.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)

Elle se produit lorsque les reins perdent progressivement leur capacité à accomplir leurs fonctions. Les causes de l'IRC ne sont pas toujours connues mais il est certain que divers facteurs, tels que le diabète et une PA élevée, augmentent les risques d'IR. Il est possible de n'avoir aucun symptôme avec un seul rein qui fonctionne qu'à 20% de sa capacité normale. Les 1^{ers} symptômes apparaissent quand la fonction rénale a chuté à moins de 10%. Les déchets toxiques et les liquides en excès commencent à s'accumuler dans le sang. L'un de ces déchets est appelé créatinine. La mesure du taux de créatinine sanguin donne une indication de l'efficacité des reins. Chez de nombreux patients, l'IRC progresse vers ce que l'on appelle l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (Hoarau et Nozza, 2013).

II.5.2. Comparaison entre IRC et IRA

L'insuffisance rénale chronique engendre des manifestations cliniques tels que, l'hypertension ou d'autres maladies. L'insuffisance rénale aiguë, quant à elle, survient soudainement, parfois après un accident ou à la suite d'une intervention chirurgicale difficile ; et par la présence d'une lithiase d'infection ou d'un germe. Contrairement à l'insuffisance rénale chronique, elle est généralement réversible et guérit le plus souvent (Hoarau et Nozza, 2013).

Tableau 03 : Comparaison entre IRC et IRA (Hoarau et Nozza, 2013).

	IRA	IRC
Augmentation créatininémie	Rapide (heures, jours, semaines)	Lente (Mois, Années)
Taille Rénale	Echographie rénale : normale (11à 13cm)	Echographie rénale : taille $\leq$ 10cm
Développement	Réversible	Irréversible
Solution	Traitement (enlever l'obstacle)	Prévention

II.5.3. Définition et Classification de l'insuffisance rénale chronique

L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) a défini l'insuffisance rénale chronique (IRC) par une diminution progressive des fonctions rénales objectivée par une diminution permanente et irréversible du débit de filtration glomérulaire

(DFG). Cette maladie est classée en cinq stades (Tableau 04) de gravité croissante en fonction du DFG selon les directives de Kidney Disease Out comes Quality Initiative (KDOQI). Les deux premiers stades (1,2) caractérisés par un DFG dans les limites de la normale, nécessitent la présence de marqueurs de l'atteinte rénale incluant des tests urinaires (protéinurie, hématurie, ou pyurie) ou des anomalies morphologiques échographiques rénales (contours bosselés, asymétrie de la taille, reins de petites tailles ou gros reins, polykystose, etc.). Seuls les trois autres stades (3, 4, 5) sont caractérisés par une baisse réelle du DFG. Le stade terminal de l'insuffisance rénale chronique (IRT) ou stade 5 de la MRC est définie par un $\text{DFG} < 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (Jungers *et al.*, 2011).

Tableau 04 : Stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) (Jungers *et al.*, 2011).

Stades	Description	DFG (ml/min/1.73m^2)	Terminologies
1	Atteinte rénale avec ou sans DFG normal	> 90	Maladie rénale sans insuffisance rénale
2	Atteinte rénale avec une diminution légère du DFG	60-89	Insuffisance rénale débutante
3	Une diminution modérée du DFG	30-59	Insuffisance rénale modérée
4	Une diminution sévère du DFG	15-29	Insuffisance rénale sévère
5	Défaillance rénale	< 15	Insuffisance rénale terminale

II.5.4. Causes

II.5.4.1 diabète

Le diabète est devenu la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale chronique terminale. Il représente environ 30% des formes d'insuffisance rénale terminale avec de larges variations d'un pays à l'autre. En raison de l'épidémie mondiale du diabète évaluant parallèlement à l'hyper-alimentaire, les patients avec un diabète de type 2 représentent la plupart des patients arrivant au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique. De plus, l'allongement de la survie cardiovasculaire dû à l'amélioration de la prise en charge et au vieillissement de la population

est également un autre facteur de l'augmentation de la néphropathie diabétique (**cahier de formation biologie médicale bioforma**).

II.5.4.2 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est la deuxième cause reportée à l'insuffisance rénale chronique. Dans une étude épidémiologique concernant 3 615 659 hommes hypertendus suivis pendant 15 ans en moyenne, 924 développent une insuffisance rénale chronique. Ceci représente une incidence de 17,12% pour 100 000 par an (**cahier de formation biologie médicale bioforma**).

II.5.4.3 Glomérulonéphrites primaires (ou primitives)

Les glomérulonéphrites primaires étaient les principales causes d'insuffisance rénale chronique dans les années 1990, mais ne concernent plus que 11% des patients en IRCT aujourd'hui. Certains types de glomérulonéphrites sont relativement bénins, d'autres ont une évolution lentement progressive et sont souvent associés à une hypertension artérielle et une insuffisance rénale chronique progressive. La réduction de la fonction rénale aboutit à une adaptation des néphrons restants qui contribue à son tour à l'installation d'une hyperfiltration avec hyperpression intraglomérulaire. Cette dernière aboutit à la perte des néphrons restants et à la progression de l'IRC (**cahier de formation biologie médicale bioforma**).

II.5.4.5 Polykystose rénale

La polykystose rénale, maladie héréditaire, caractérisée par de nombreux kystes au niveau des reins, est responsable de 06% des cas d'IRCT. La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) est la maladie héréditaire la plus fréquente, avec une prévalence de 01/1 000 dans la population générale. C'est la plus fréquente des néphropathies héréditaires. L'atteinte rénale est secondaire au développement progressif de multiples kystes dans les deux reins (**cahier de formation biologie médicale bioforma**).

II.5.4.6 Pyélonéphrite

Les pyélonéphrites récidivantes (une cause infectieuse de néphropathie interstitielle chronique) sont à l'origine d'environ 04% des IRCT, surtout chez la femme. La pyélonéphrite se manifeste souvent par des poussées fébriles à répétition dès l'enfance. La répétition dans le temps de ces accès infectieux entraîne au fil des années la destruction des reins et peut évoluer vers une

insuffisance rénale chronique. Un obstacle sur les voies excrétrices du rein peut aussi être en cause, par exemple des calculs, une tuberculose urinaire, une grosse prostate etc (**cahier de formation biologie médicale bioforma**).

II.5.5. Symptômes

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**).

II.5.5.1. Excès de liquide

Le liquide en excès entraîne : des œdèmes plus ou moins généralisés, une surcharge liquidienne, un œdème pulmonaire aigue en cas d'accumulation de liquide dans les poumons et une HTA (**Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005**).

II.5.5.2. Anémie

Quand les reins sont endommagés, la production d'EPO diminue et l'organisme ne possède plus assez de GR : c'est l'anémie (**Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005**).

I.5.5.3. 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) (**Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005**).

II.5.6. Complications

II.5.6.1. 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**).

II.5.6.2. Hypertension artérielle

Rappelons que l'une des fonctions du rein est de réguler la PA. L'IR conduit donc souvent à une PA élevée. Plusieurs facteurs sont susceptibles d'aggraver une HTA : surcharge pondérale, aliments gras consommés en grande quantité, tabac et diabète (**Jungers et al., 2003**).

II.5.6.3. Anémie

La plupart des patients présentant une IR souffrent d'anémie. Le test de dépistage de l'anémie est la mesure du taux d'hémoglobine sanguin (**Jungers et al., 2003**).

II.5.6.4. 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.

II.6. Analyse biochimique du sang

Le rein dans sa fonction élimine de l'eau, des déchets (urée, créatinine, acide urique...) ; et des sels minéraux (sodium, potassium...) en filtrant le sang au niveau de glomérule pour élaborer une première urine, puis modifier la composition de cette urine lorsqu'elle passe dans le tube qui la mène dans les cavités excrétrices, c'est-à-dire les calices, le bassinet, l'uretère et la vessie. Les déchets proviennent du fonctionnement des cellules dans les différents tissus et les sels minéraux indispensables à l'activité cellulaire sont eux, apportés par l'alimentation.

II.6.1. Créatinine

C'est le catabolite de la créatine, substance notamment synthétisée dans le rein puis dans le foie ensuite stockée sous forme de créatine-phosphate dans le muscle avant d'être dégradée en ATP (adénosine triphosphate) et créatine. Cette substance azotée non protéique est un déchet éliminé surtout par les reins.

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

- La masse musculaire ;
- Le débit de filtration glomérulaire.

Son taux normal chez adulte est :

- **Homme** : 6 -12 mg/l
- **Femme** : 4 -10 mg /l

II.6.2. Clairance de la créatinine

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

II.6.3. Equation de Cockcroft et Gault

Pour obtenir des résultats de clairance de la créatinine plus rapidement qu'avec le recueil des urines des 24h, Cockcroft et Gault ont développé une formule permettant d'estimer la clairance de la créatinine à partir d'un simple dosage de la créatinine sérique. Les paramètres pris en compte dans cette formule sont la créatinine sérique, le poids et l'âge :

$$\text{Clairance (ml/min)} = \frac{a (140 - \text{âge}) \times \text{Poids (kg)}}{\text{Créatinine } (\mu\text{mol/L})}$$

Avec :

- a = 1,23 pour les hommes
- a = 1,04 pour les femmes , (âge exprimé en années).

II.6.4. Urée

Les protéines corporelles sont continuellement dégradées en acides aminés et doivent être par conséquent resynthétisées en quantités appropriés (anabolisme). Les acides aminés ne peuvent être conservés dans l'organisme ; tout excès par rapport au besoin d'entretien (renouvellement tissulaire) et de production (croissance, synthèse ...) est catabolisé. Ces acides aminés qui sont en excès sont débarrassés de leur groupement aminés (-NH₂) qui vont former l'urée (substance toxique), qui doit être filtrée par les glomérules. Les valeurs normales d'acide urique dans le sang sont comprises entre 2.4 - 4.8 mmol /24 h soit 400 - 800 mg /24 h.

II.6.5. Ionogramme

Un ionogramme comprend le dosage de divers ions chargés positivement comme le sodium (Na^+), le potassium (K^+), le calcium (Ca^{2+}) ou le magnésium (Mg^{2+}) ou négativement comme le chlore (Cl^-) ou les bicarbonates (HCO_3^-) présents dans l'échantillon du liquide étudié. L'objectif d'un ionogramme sanguin est de contrôler les fonctions rénales, digestives et/ou respiratoires du patient. Il peut être prescrit pour diagnostiquer les maladies qui perturbent l'équilibre hydro électrolytique (composition en ions et en eau) de l'organisme : les diarrhées, les œdèmes, l'insuffisance rénale, la déshydratation, etc. Cet examen est également utile pour suivre l'évolution ou évaluer la gravité de telles pathologies.

Les valeurs normales d'un ionogramme sanguin sont :

- 135 à 145 mmol/L pour le sodium (Na^+)
- 3,5 à 5,5 mmol/L pour le potassium (K^+)
- 98 à 106 mmol/L pour le chlore (Cl^-)

II.6.6 Formule Numération Sanguine (FNS)

L'hémogramme ou numération formule sanguine (NFS), est un examen hématologique complet. Aussi appelé formule sanguine complète (FSC) ou hémato complet, il est l'analyse quantitative (numération) et qualitative (formule) des éléments figurés du sang.

➤ Les valeurs normales

Les valeurs normales varient légèrement d'un malade à un autre. Elles diffèrent également chez l'adulte et chez l'enfant selon son âge, et chez l'homme et la femme.

- Erythrocytes : 4,5 à 5,7 millions/ mm^3 chez l'homme ; 4,2 à 5,2 millions/ mm^3 chez la femme.
- Leucocytes : 4 000 à 10 000 / mm^3
- Thrombocytes : 150 000 à 400 000 / mm^3
- Hématocrite : 42 à 54 % chez l'homme ; 37 à 47 % chez la femme
- Hémoglobine : 13 à 17 g/dl chez l'homme ; 12 à 15 g/l chez la femme

II.7 Traitements et prévention de la maladie rénale

Au cours de sa vie, une personne atteinte d'insuffisance rénale terminale connaîtra le plus souvent successivement une ou plusieurs différentes modalités de traitement. Certains patients sont greffés sans recourir à la dialyse et d'autre le sont après plusieurs années de dialyse. En cas de rejet d'une greffe, certaines personnes malades font le choix de n'être jamais greffées et de rester en dialyse toute leur vie.

II.7.1 Hémodialyse

L'hémodialyse comprend un volet technique important et permet de palier à la perte de la fonction rénale par 12 heures de dialyse hebdomadaire réparties en 3 séances. Elle consiste à débarrasser le sang de substances toxiques qui sont habituellement éliminées par les reins lorsqu'ils fonctionnent normalement. Pour se faire l'hémodialyse met en jeu deux mécanismes, l'un basé sur le principe de la diffusion au travers d'une membrane semi-perméable et l'autre sur celui de l'ultrafiltration.

Dans le cas de l'hémodialyse, on prélève le sang par ponction d'une veine du bras. Ce sang est conduit dans un tuyau jusqu'à une cartouche ou dialyseur. Celui-ci contient de nombreuses fibres qui font office de membranes semi-perméables au travers desquelles se font les échanges entre le sang et le dialysat. A la sortie du filtre, le sang épuré vous est restitué par l'intermédiaire d'une deuxième ponction veineuse (**Hannedouche, 2007**).

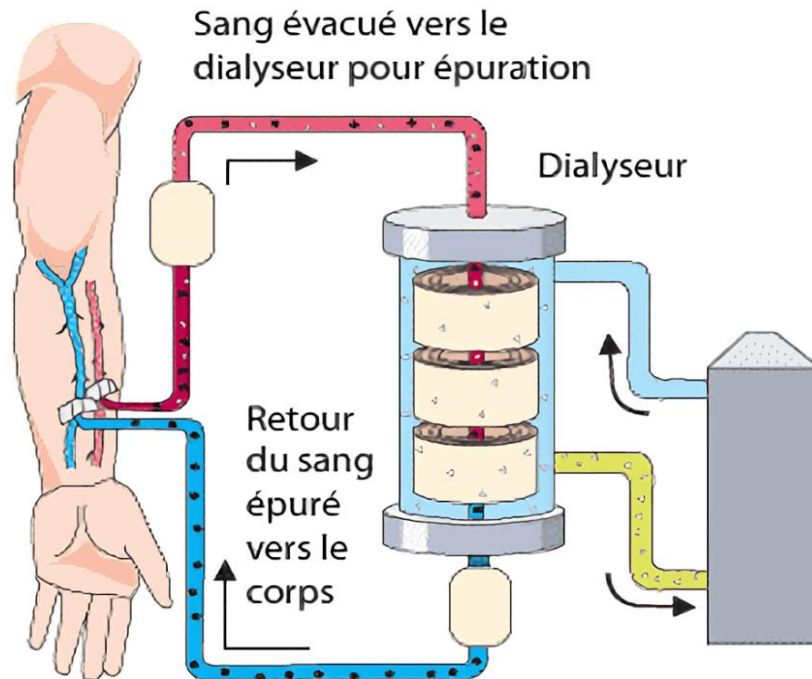


Figure 11. Principe d'hémodialyse (Hannedouche, 2007).

II.7.2 Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale (DP) consiste, comme l'hémodialyse, à débarrasser le sang des substances toxiques qui s'accumulent dans l'organisme lorsque les reins ne fonctionnent plus. Sauf, à de très rares exceptions, c'est une technique qui se fait à domicile. Elle peut être manuelle de jour, ou automatisée, grâce à une machine, la nuit pendant le sommeil. Elle convient à tous les âges. L'élimination des déchets se fait donc en continu, se rapprochant ainsi un peu du fonctionnement d'un rein normal.

En dialyse péritonéale, il n'y a pas de circulation de sang. En effet on utilise une membrane naturelle, le péritoine, fine membrane qui tapisse la surface interne de la paroi de l'abdomen et les organes qu'il contient. Cette membrane contient des vaisseaux sanguins, l'ensemble agissant comme un filtre au travers duquel peuvent passer la substance dissoute, en particulier l'urée, le potassium et les phosphates.

Le liquide de dialyse ou dialysat est introduit dans la cavité péritonéale par l'intermédiaire d'un petit tuyau (cathéter) placé sur le côté de l'abdomen. Ce liquide débarrasse le sang des toxines urémiques que les reins ne peuvent pas éliminer (Ryckelynck *et al.*, 2002).

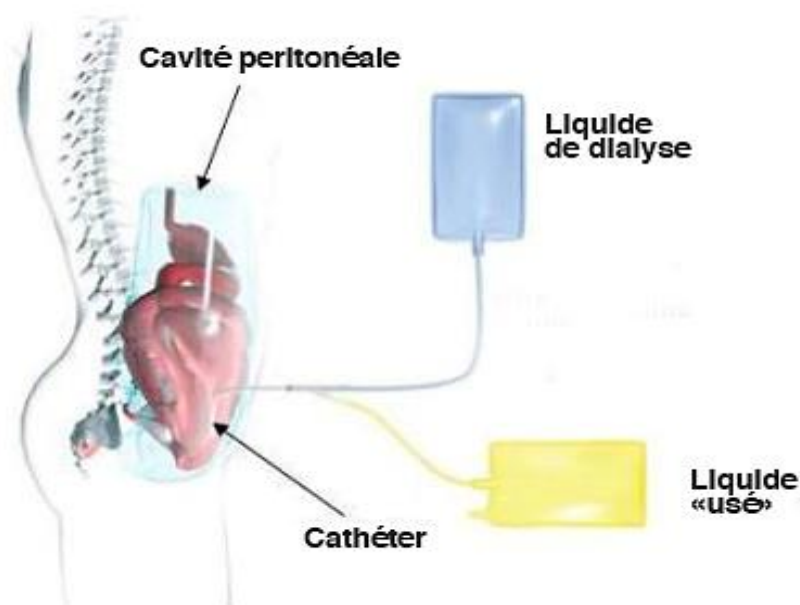


Figure 12. Dialyse péritonéale (Ryckelynck *et al.*, 2002).

II.7.3 Greffe d'organe

La greffe consiste à transplanter chez le receveur un rein prélevé sur un donneur en état de mort cérébrale ou sur un donneur vivant (jumeau, parent ou, dans certaines circonstances, une personne ayant un lien affectif étroit et stable avec le receveur).

La greffe permet de vous libérer de la dialyse et de retrouver les hormones déficitaires érythropoïétine, calcitriol corrigeant ainsi l'anémie et les troubles phosphocalciques. Néanmoins elle impose de prendre sans interruption des médicaments permettant d'éviter le rejet du rein transplanté.

II.7.4. Complications de l'hémodialyse

II.7.4.1 Un Changement rapide de la pression artérielle

La vitesse à laquelle l'eau est éliminée du sang durant l'hémodialyse peut provoquer une chute rapide de la pression artérielle. C'est ce qui explique que certains patients ne se sentent pas

bien, soit pendant, soit après la séance. Des évanouissements, des vomissements, des crampes, une perte temporaire de la vision, une douleur thoracique, une irritabilité et une fatigue sont possibles.

Les patients en hémodialyse développent parfois un état appelé surcharge liquidienne entre les séances de dialyse. L'eau en excès s'accumule sous la peau au niveau des chevilles et dans d'autres régions du corps, y compris les poumons. Les limitations concernant l'apport en liquides sont plus strictes chez les patients en hémodialyse que chez les patients en dialyse péritonéale. Pour éviter la surcharge liquidienne, les patients en hémodialyse doivent limiter la quantité de liquide qu'ils boivent (**Hoarau et Nozza, 2013**).

II.7.4.2 Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est causée par une très grande quantité de potassium dans le sang et peut interférer avec le rythme cardiaque. L'hyperkaliémie sévère peut entraîner un arrêt du cœur (**Hoarau et Nozza, 2013**).

II.7.4.3 Virus transmis par le sang

Certains patients craignent de contracter des virus transmis par le sang, tels que l'hépatite B, C ou le VIH. Tous les centres de néphrologie prennent des mesures pour protéger leurs patients contre ce risque (**Hoarau et Nozza, 2013**).

II.7.4.4 Amylose

Après plusieurs années de dialyse, des douleurs osseuses peuvent apparaître. Elles sont souvent causées par une pathologie appelée amylose. Cet état est provoqué par l'accumulation d'une protéine sous forme de fibrilles amyloïdes, qui est difficile à éliminer par dialyse. Cette protéine se dépose dans les articulations de toutes les régions du corps, conduisant à des douleurs au niveau des os et des articulations (**Hoarau et Nozza, 2013**).

II.7.4.5 FAV / Saignement

Toutes les fistules ne fonctionnent pas à la perfection. Certaines ne se développent jamais dans une veine suffisamment large. Certaines fonctionnent correctement pendant des années et s'arrêtent soudainement. Dans un cas comme dans l'autre, une nouvelle fistule (ou parfois une

prothèse vasculaire) doit être créée dans une autre région du corps. Certains patients ont des problèmes de saignement de la fistule pendant ou après la dialyse (**Hoarau et Nozza, 2013**).

II.7.4.6 Cathéter / Infection

Les cathéters d'HD peuvent s'arrêter de fonctionner en raison d'une obstruction par un caillot sanguin. Ils doivent alors être remplacés. Il existe un risque d'infection lors d'une séance de dialyse. Les infections peuvent généralement être traitées par des antibiotiques. Le soin porté à l'hygiène durant la préparation de la machine de dialyse et de l'accès peut aider à prévenir les infections (**Hoarau et Nozza, 2013**).

II.8. Diététique de l'insuffisance rénale chronique

Chez l'insuffisant rénal, les toxines ne sont plus filtrées et s'accumulent dans le sang (Rétention d'eau, d'urée, de potassium, de phosphore ...). Il est donc indispensable d'adapter son alimentation pour limiter l'accumulation de ces toxines. Cette nouvelle hygiène de vie consiste à :

- Prévenir la dénutrition par une alimentation équilibrée et suffisante ;
- Limiter la prise de poids entre chaque dialyse ;
- Contrôler l'accumulation des déchets (potassium, urée, phosphore ...).

Les aliments sont constitués de protéines, glucides, lipides, vitamines, sels minéraux et boissons. Ils sont regroupés en catégories selon les nutriments qu'ils apportent en majorité (**Cisterne et al., 2013**).

Une alimentation contrôlée peut diminuer la rapidité de dégradation des reins :

- En consommant moins d'aliments riches en protéines que le rein ne peut plus normalement éliminer.
- En contrôlant les apports hydriques et salés afin d'éviter les phénomènes de surcharge responsables d'œdèmes, de défaillance cardiaque et d'un contrôle plus difficile de l'hypertension artérielle.
- En contrôlant la consommation des aliments riches en sels minéraux notamment en potassium, magnésium et phosphore, responsables de troubles osseux ou cardiaques (**DMF, 2000**).

II.8.1 Protéines

Les protéines sont les éléments de construction et de réparation de l'organisme. Elles sont le principal constituant des muscles, participent à la solidité du squelette et permettent aussi de se défendre contre les infections (**Cisterne et al., 2013**).

On trouve des protéines dans les aliments suivants :

- Viandes, poissons, œufs, fromages, lait et produits laitiers, (protéines de bonne qualité) ;
- Les céréales et les légumineuses contiennent également des protéines, mais de moins bonne qualité.

Les protéines utilisées par le corps sont ensuite transformées en un produit appelé «urée». Il est utile de limiter l'apport en protéines parce que la diminution de la fonction rénale entraîne l'accumulation de déchets dans le sang tels que l'urée. Celle-ci peut engendrer des nausées, une perte d'appétit et surtout un dégoût pour certains aliments tels que la viande, le poisson, les œufs et le fromage (**Cisterne et al., 2013**).

Pour le patient qui débute une insuffisance rénale, une restriction stricte n'est pas nécessaire. Une ration protidique normale de l'ordre de 1 g par kg/jour est recommandée (**Cisterne et al., 2013**).

Il faut consommer de la viande, du poisson ou des œufs une fois par jour. Cela n'entraîne aucun trouble, réduit le travail du rein qui se détériore moins vite et reste compatible avec une alimentation variée. A terme, l'apport recommandé baisse à 0.7 ou 0.8 g/kg/j. Privilégier les protéines animales (viande, poisson, œufs) qui apportent davantage de sels minéraux (fer) que les protéines végétales (pain, riz ou légumes secs) (**Thiery et Nagy, 2012**).

II.8.2 Sel

Il est conseillé de ne pas avoir une alimentation trop riche en sel, car cela favorise la rétention d'eau, la formation d'œdèmes et l'hypertension artérielle, ce qui aggrave l'insuffisance rénale.

Pour réduire l'apport en sel, il faut :

- Diminuer le sel de cuisson, les bouillons, les sels parfumés tels que les sels de céleri ou d'ail, les sauces du commerce (soja, ketchup...etc.) ;

- Evitez d'utiliser la salière table ;
- Réserver les mets déjà préparés et les conserves pour des occasions exceptionnelles car ils sont très riches en sel. Préférez des aliments nature et/ou surgelés au naturel ;
- Choisir les boissons avec soin : certaines eaux minérales sont en effet riches en sel.

Pour pallier à l'absence du sel, il est souhaitable de rajouter aux plats les épices tels que le poivre, curry, paprika, muscade, curcuma ; les herbes aromatiques tels que le thym, laurier, basilic, persil, origan, marjolaine, persil, ciboulette; jus de citron ou l'ail et l'oignon.

Normalement, l'organisme a besoin de 6 à 8 g de sel par jour mais le plus souvent ce sont 12 à 15 g, voire plus, qui sont ingérés. Dans l'insuffisance rénale chronique, il est recommandé de réduire l'apport en sel, à environ 4 g par jour (**Thiery et Nagy, 2012**).

II.8.3 Potassium

Le potassium est un sel minéral indispensable au corps ; il joue un rôle dans tout travail musculaire. Ce minéral participe notamment au fonctionnement du muscle cardiaque. Un excès de potassium dans le sang peut donc entraîner des troubles du rythme cardiaque. Les aliments suivants sont à consommer seulement exceptionnellement et en petite quantité, ils sont très riches en potassium :

- **Légumes** : artichauts, bettes, épinards, fenouils, choux ;
- **Farineux et légumineuses** : pommes de terre, haricots blancs et rouges, lentilles, soja, céréales complètes ;
- **Fruits frais** : avocats, bananes, abricots, kiwi, melon ;
- **Fruits secs et oléagineux** : abricots, pruneaux, banane, pistaches, amandes, noix...etc ;
- **Divers** : sels « diététiques » ou « sels de remplacement » car ils sont très riches en potassium.

Pour réduire l'apport en potassium, il faut :

- Privilégier les aliments raffinés (ex : pain blanc, riz blanc...etc.) ;
- Limiter la consommation de pommes de terre à maximum 3 fois par semaine ;
- Afin de réduire la teneur en potassium des légumes et des pommes de terre, éplucher-les, couper-les en petits dés et faites-les cuire dans beaucoup d'eau, puis jeter l'eau de cuisson.

- Eviter la cuisson au micro-onde ou à la vapeur ;
- Consommer les compotes de fruits sans le jus.

L'élimination par le rein du potassium est suffisante tant que l'insuffisance rénale n'est pas trop sévère mais à condition que l'apport alimentaire en potassium n'excède pas 5 g par jour et que sa teneur dans le sang reste inférieure à 5 mmol/l (**Thiery et Nagy, 2012**).

II.8.4 Phosphore

Le phosphore est un sel minéral présent dans beaucoup d'aliments, principalement ceux riches en protéines. C'est un composant des os et des dents.

En cas d'insuffisance rénale, le phosphore s'accumule dans le sang. Or un excès de phosphore sanguin peut entraîner une fragilisation de l'os, des démangeaisons ou encore une calcification des artères (**Thiery et Nagy, 2012**).

Les aliments suivants sont à consommer seulement exceptionnellement et en petite quantité, vu leur richesse en phosphore :

- **Fromages** : Parmesan, Fondue, Raclette et fromages à tartiner ;
- **Viande, abats et charcuteries** : caille, oie, foie, pâtés, saucisses ;
- **Poissons et crustacés** : saumon fumé, sardines à l'huile et crabe.

II.8.5 Eau

L'eau accumulée en excès dans l'organisme provoque des œdèmes, principalement au niveau des chevilles et pouvant aller jusqu'à l'œdème pulmonaire. Une prise de poids supérieure à 2kgs entre chaque dialyse témoigne de cet excès d'eau. Pour éviter cela, il convient de limiter ses apports en eau. Les boissons doivent être limitées à 500 ml + volume en ml de vos urines / jour (**Cisterne et al., 2013**).

L'alimentation peut être riche en eau, à savoir le lait peut contenir 90% d'eau, fruits et légumes (80 à 98%), yaourts et fromage blanc (80%), petit suisse (70%), pâte, riz et semoule (70%), viande, Poisson et œuf (50 à 70%), fromage (45%) et pain (30%) (**Cisterne et al., 2013**).

CHAPITRE III

PARTIE PRATIQUE

III.1 Objectifs

La présente étude a été menée au niveau du CHU Mostaganem et EPH Oued Rhiau , a comme objectifs :

- Etudier la prévalence et la sévérité de l'insuffisance rénale en fonction de l'âge et du sexe .
- Évaluer la prise en charge des patients .
- Faire des préventions sur les sujets atteints d'une IR pour ne pas atteindre le stade terminal (traitement par hémodialyse), par la détermination de divers paramètres biochimiques.

III .1.1 Description de l'échantillon

L'échantillon sur lequel a porté notre expérimentation est composé de 41 patients, tous atteints d'insuffisance rénale chronique répartis comme suit : 23 patients de sexe masculin et 18 patients de sexe féminin. L'enquête a eu lieu dans les services d'hémodialyse au niveau de deux villes: Mostaganem et Oued Rhiau en période de 3 mois d'année en cours.

III .2 Matériels et méthodes

III.2.1 Matériels

- Les tubes à essai avec portoir
- Cuve pour spectrophotomètre de 1 cm d'épaisseur
- Micropipettes à volume fixe : 10 ; 100 ; 200 ; 500 et 1000µl
- Micropipettes à volume variable de 50 jusqu'à 500ul
- Les embouts bleus
- Les embouts jaunes
- Eau distillée
- Alcool
- Tube sec, tube EDTA et tube hépariné
- Pipette
- Lames et lamelles

➤ Les réactifs

- ❖ Réactif de dosage de créatinine (Biomaghreb)
- ❖ Réactif de dosage de l'urée (Uréase)

III.2.2 Méthodes

III .2.2.1 Techniques de prélèvement

➤ Principe

Le sang est prélevé par ponction d'une veine de l'avant-bras. En fonction du mode de prélèvement on distingue : le sang veineux, le sang capillaire et le sang artériel.

Le sang veineux est le plus souvent prélevé dans les veines superficielles du pli du coude, il doit s'écouler de lui-même.

➤ Application de la piqure

A la veine du pli du coude à l'emplacement le plus visible et le plus épais, de préférence dans l'une des branches ayant la forme de lettre Y un peu au-dessous du point de jonction.

➤ Description des étapes

- Le patient doit installer confortablement.
- Demander au sujet de fermer la main pour faire gonfler les veines.
- Nettoyer la région de la ponction pour prévenir toute contamination bactériologique avec une solution à 70% d'alcool isopropylique.
- Traverser la peau en dirigeant la pointe de l'aiguille au centre de la veine.
- Relâcher le garrot dès l'apparition du sang dans le tube, soit vide (propre et sec), soit contenant un anticoagulant (sec ou liquide) et demander au malade d'ouvrir la main.
- Mélanger immédiatement le tube contenant un anticoagulant (Ethylen Diamine Tetra Acetic acid).
- Ne pas agiter trop fortement pour éviter l'hémolyse.
- Comprimer la veine ponctionnée avec un pansement adhésif.
- Un garrot : un tube de caoutchouc souple de 2 à 5mm de diamètre
- Les aiguilles : longueur (30 à 40 mm) diamètre (9/10 mm)

III .2.2.2 Analyses biochimiques du sang

➤ Préparation de sérums

La plupart des analyses sont effectuées sur le sérum préparé préalablement ; les tubes héparinés sont placés dans une centrifugeuse à vitesse de 4-5 milles Tr /min pendant 4min. La centrifugeuse permet d'éliminer les éléments figurés du sang et d'obtenir un sérum .

A. Dosage de FNS (formule numérotation sanguine)

➤ Principe

La numération électronique permet le dénombrement rapide des éléments du sang (Hématies-Leucocytes-Hémoglobine) mis en suspension, dilué dans un soluté. Elle est déterminée par un automate d'hématologie BK5000P au niveau du laboratoire.

➤ Interprétation des résultats

Les valeurs normales sont indiquées sur le tableau ci-dessous :

Tableau 05. Hémogramme normale chez l'homme et la femme

		Homme	Femme
Hb	(g/dl)	13 - 18	11,5 - 16
GR	(10⁶/mm³)	4,5 - 6,2	4,2 - 4,4
GB	(10³/mm³)	4 - 10	4 - 10

B. Dosage de la créatinine

➤ Principe

Méthode cinétique colorimétrique, la créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique, la vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

➤ Interprétation des résultats

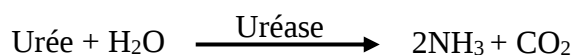
Les résultats sont considérés comme normaux si :

- Chez l'homme : 6 et 12 mg/l.
- Chez la femme : 4 et 10 mg/l.

C. Dosage de l'Urée

➤ Principe

L'urée est dosée par une méthode colorimétrique enzymatique selon la réaction suivante :



Les ions d'ammoniums, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (dicarboxylidophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de l'urée.

➤ Interprétation des résultats

Les valeurs normales de l'urée dans le sang sont comprises entre 2,5 et 7,6 mmol/L (ou 0,10 à 0,55 g / L).

D. Ionogramme

➤ Principe

L'objectif d'un ionogramme sanguin est de contrôler les fonctions rénales, digestives et/ou respiratoires du patient. Il peut être prescrit pour diagnostiquer les maladies qui perturbent l'équilibre hydro électrolytique (composition en ions et en eau) de l'organisme : les diarrhées, œdèmes, insuffisance rénale, déshydratation, etc. Cet examen est également utile pour suivre l'évolution ou évaluer la gravité de telles pathologies, ou encore pour s'assurer de l'innocuité d'un traitement. Un ionogramme est également souvent prescrit dans le cadre d'un bilan de contrôle.

➤ Interprétation des résultats

Les valeurs normales d'un ionogramme sanguin sont :

- 135 à 145 mmol/L pour le sodium (Na⁺)
- 3,5 à 5,5 mmol/L pour le potassium (K⁺)
- 98 à 106 mmol/L pour le chlore (Cl⁻)

III.3 Résultats

Les données relatives à la détermination des paramètres biochimiques et hématologiques sont mentionnées en annexes. La prévalence et la sévérité de l'IRC en fonction de l'âge et du sexe sont également estimées.

III.3.1 Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction du sexe

L'évaluation de la sévérité et de la prévalence de L'IRC est illustrée par le tableau et la figure ci-dessous.

Tableau 06 : Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction du sexe

	Insuffisance rénale chronique			
	Débutante	Modérée	Sévère	Terminale
Homme	0	1	2	20
Femme	0	1	1	16

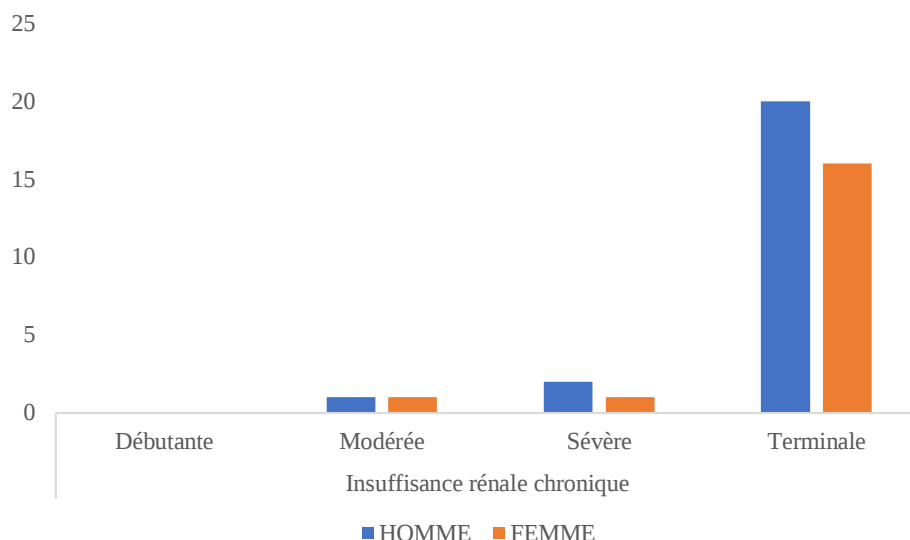


Figure 13. Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction du sexe.

❖ Interprétation

Parmi les 41 cas d'insuffisance rénale chronique, on observe que le pourcentage des femmes affectées par l'IRC modérée est égal à l'effectif des hommes (n=2), et dans le cas d'IRC sévère l'effectif des hommes affectés (n=2) est supérieur à l'effectif des femmes (n=1). De même pour l'effectif des hommes affecté par l'IRC terminale (n=20) est supérieur à l'effectif des femmes affecté (n=16).

III.3.2 Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction de l'âge

La fréquence de l'IRC en fonction de la classe d'âge est aussi variable (tableau 7 et figure 14).

Tableau 07. Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction de l'âge.

DFG	$30 \leq \text{DFG} < 59$	$15 \leq \text{DFG} < 29$	$\text{DFG} < 15$
Age	18 - 30	30 - 50	50 - 80
Effectif	2	3	36

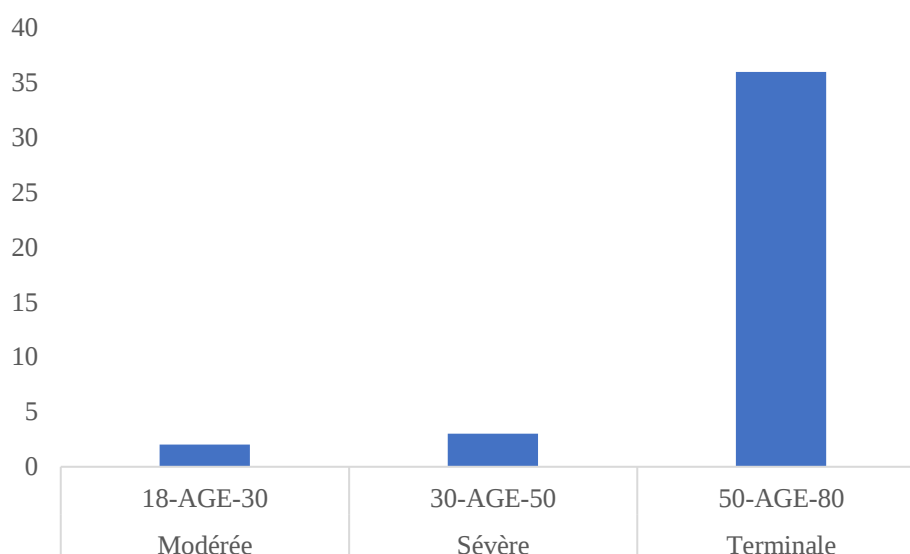


Figure 14. Sévérité et prévalence de L'IRC en fonction de l'âge.

❖ Interprétation

D'après ces données, on observe que :

- ✓ 2 patients d'un âge ≤ 30 ans sont affectés par l'IRC modérée ;
- ✓ 3 patients d'un âge qui varie entre 30 et 50 ans sont affectés par l'IRC sévère ;
- ✓ Les patients d'un âge qui varie entre 50 et 80 ans sont les plus affectés par l'IRC terminale (36 patients).

III.3.3 Etiologie de l'insuffisance rénale

La recherche des causes de l'IRC chez les patients étudiés est résumée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 08. Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale.

Causes de l'IR	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Indéterminée	3	7,32%
Diabète	11	26,83%
Hta	18	43,90%
Lupus érythémateux	3	7,32%
Polykystose	4	9,76%

❖ Interprétation

Nous avons observé que la cause la plus fréquente est l'hypertension artérielle pour 46% des patients, suivie du diabète pour 28%, la polykystose (10%) et le Lupus érythémateux (8%). 8% des cas n'ont pas de cause déterminée (**Figure09**).

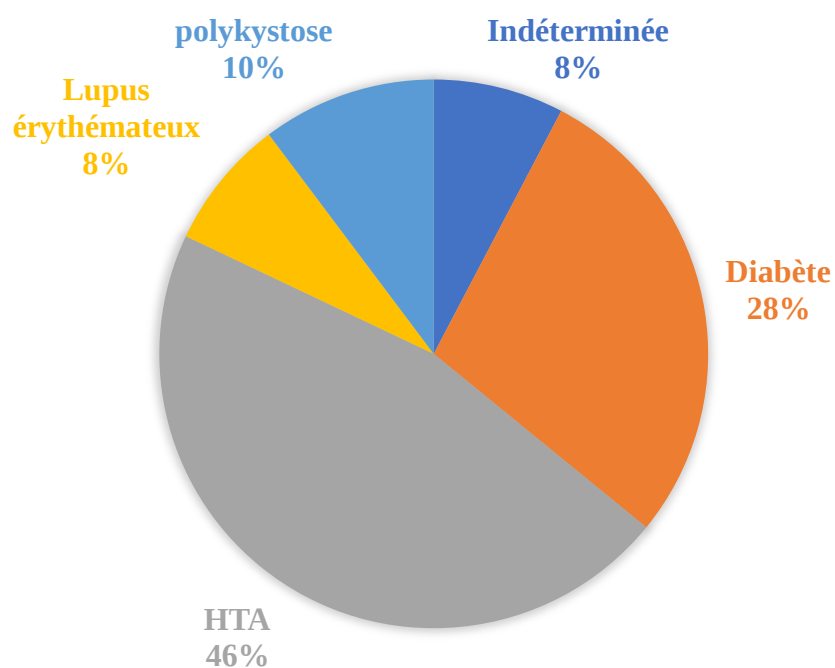


Figure 15. Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale.

III.3.4 Paramètres hématologiques

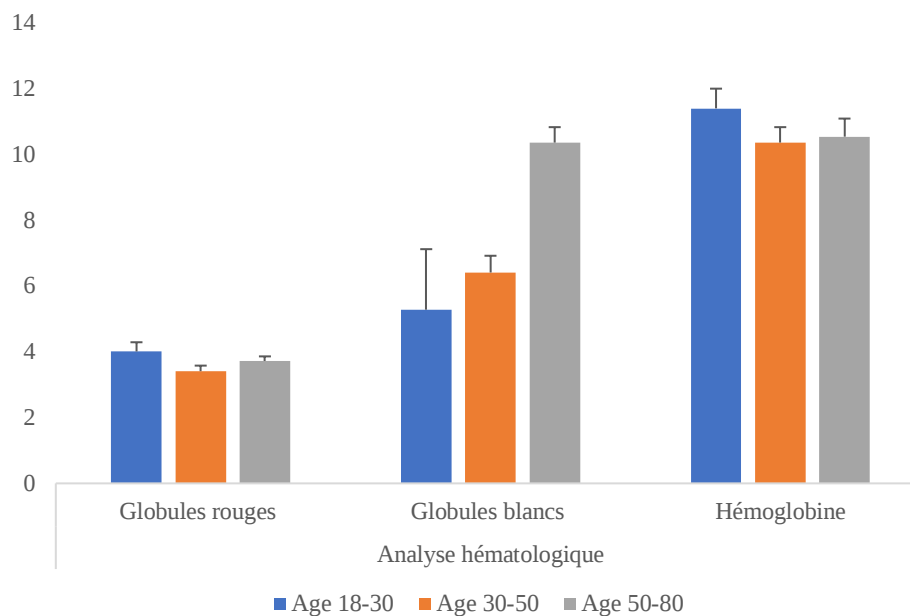


Figure 16. Variation des paramètres hématologiques en fonction de la tranche d'âge.

❖ Interprétation

La variation des paramètres hématologiques en fonction de l'âge n'est pas significative.

D'après ces données, on observe que :

- ✓ Les Erythrocyte (GR) sont bas dans la tranche d'âge de 50-80 ans
- ✓ Les leucocyte (GB) sont élevé dans la tranche d'âge de 50-80 ans.
- ✓ Les hémoglobine (Hb) sont bas dans la tranche d'âge de 18-30ans.

III.3.5 Paramètres biochimiques

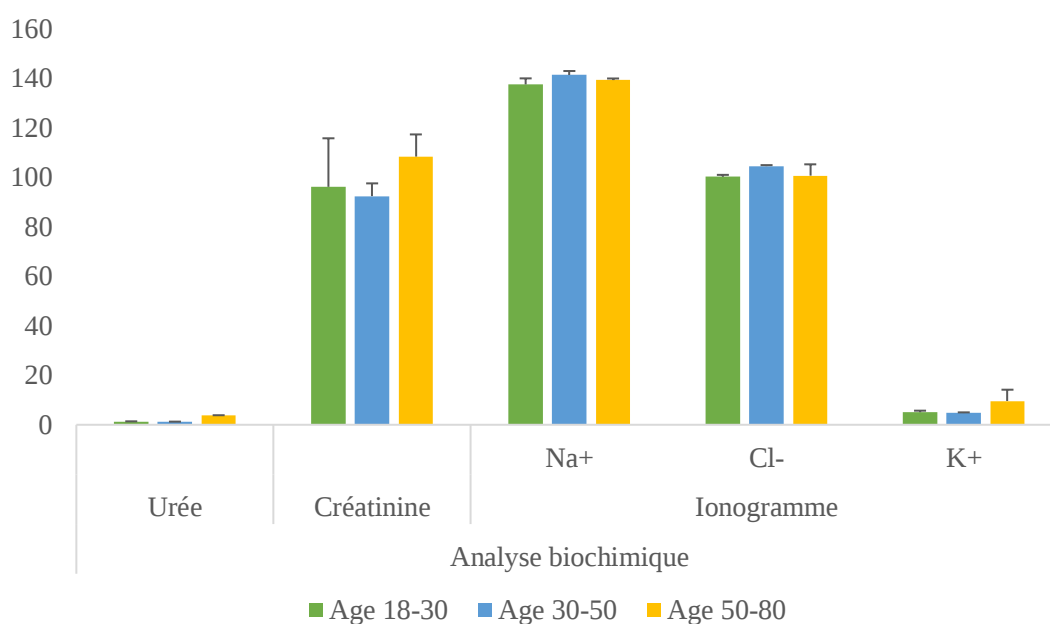


Figure 17 : Variation des paramètres biochimiques en fonction de la tranche d'âge.

❖ Interprétation

Une différence significative dans les paramètres biochimiques en fonction de la tranche d'âge est notée pour le dosage du Cl⁻. D'après ces données, on observe que :

- ✓ L'urée est conforme en 3 classes d'âge .
- ✓ La créatinine est élevée en classe d'âge de 50-80.
- ✓ L'ionogramme précisément le chlore Cl⁻ est élevé en classe d'âge de 30-50 ans.

III.4 Discussion

L'étude de la prévalence et la sévérité de l'IRC en fonction de l'âge a révélé que la différence de fréquence entre les 3 classes d'âge était significative. La présence des cas d'IRC terminale concerne les sujets entre 50-80 (stade plus avancé). Par ailleurs, l'étude de la prévalence et la sévérité de l'IRC en fonction le sexe a révélé que la différence était moins importante et aucune relation significative entre le sexe n'a été mise en évidence.

L'étude des paramètres biochimiques en fonction de la tranche d'âge a révélé que la différence de fréquence entre les 3 classes d'âge concerne le taux de chlore Cl^- traduite par une hyperchlorémie. Cette dernière est souvent associée à une déshydratation de l'organisme nécessitent le maintien d'apport alimentaire conséquent en sel. **(Bioforma)**

Notre étude a montré aussi une prévalence élevée d'hypertension artérielle (46%) chez les patients et les diabétiques de 28%, Cela prouve que l'HTA et diabète sont fortement impliquées dans la survenue des néphropathies vasculaires et néphropathies diabétiques qui représentent l'une des principales étiologies de l'IRCT. La polykystose rénale représente 10% de notre population. La polykystose est une maladie héréditaire qui produit des kystes dans les reins, il en résulte l'agrandissement de ces derniers ce qui est un risque d'insuffisance rénale **(Harfouf et al., 2020)**.

Une hyperkaliémie (kaliémie cible 3,5 à 5,5 mmol/L) est aussi observée chez les patients âgés. Elle peut, parfois être favorisée ou aggravée par les inhibiteurs du système rénine angiotensine et doit inciter à proposer un régime limité en potassium. Une hyperkaliémie supérieure à 6,5 mmol/L doit imposer une prise en charge urgente en hospitalisation, a fortiori s'il existe une bradycardie faisant redouter un trouble de la conduction **(Belenfant et al., 2012)**.

La totalité des patients hémodialysés étaient hyperurémique. Une augmentation de la concentration en urée suggère une anomalie de la fonction rénale. Une augmentation de la concentration plasmatique de créatinine est en corrélation directe avec une réduction de la fonction rénale. Au cours d'une insuffisance rénale, la surveillance de la créatininémie permet de suivre la détérioration progressive de la fonction rénale **(Berthélémy, 2015)**.

L'insuffisance rénale chronique s'installe graduellement pendant des semaines, des mois ou des années, à mesure que les reins cessent lentement de fonctionner, ce qui mène à l'insuffisance rénale terminale. La progression est si lente que la maladie peut rester silencieuse jusqu'à ce que d'importants dommages soient déjà réalisés. Ce qui explique le pourcentage marqué « indéterminé » qui définit les patients qui ont été atteints de cette maladie subitement.

Conclusion

L'insuffisance rénale reste un problème primordial, bien que la maladie reste silencieuse, ainsi que la prise en charge précoce est donc difficile.

Cette étude fondamentale a été réalisée sur 41 patients soumis à un traitement par hémodialyse au niveau de CHU Mostaganem et EPH Oued Rhiau, et à travers les résultats obtenus nous notons que l'insuffisance rénale en stade terminal est toujours difficile gérer.

À l'issue des résultats obtenus, nous pouvons conclure que :

- L'insuffisance rénale chronique terminale est fréquente chez l'homme ;
- Les causes les plus fréquentes de mise en dialyse est : HTA (43.90%) et diabète (26%).
- Les paramètres biologiques perturbés sont : Hb, GR, DFG, urée et créatinine.

En matière de recommandations, il est nécessaire :

- De compléter le bilan biologique par le dosage de la vitamine D, dosage de PTH vu son implication majeure dans le métabolisme phosphocalcique ;
- D'informer le patient sur l'intérêt d'une alimentation bien équilibrée en calcium, en phosphore ;
- Il serait souhaitable de créer un institut des maladies de reins qui permettrait de développer la recherche en matière de prévention de l'insuffisance rénale et de maintenir un traitement de qualité de cette pathologie.

Il est clair que notre étude doit être complétée par d'autres recherches en se basant sur les bonnes pratiques et les recommandations internationales.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

- Belenfant X., Tabbi Anani W., Roland M., Mavel M-C. et Laederich J. (2012).** Traitement de l'insuffisance rénale chronique : stratégie thérapeutique. Presse Med. 41: 304–310.
- Berthélémy, S. (2015).** Le bilan rénal. Actualités Pharmaceutiques, 54(549), 55-58.
- Bioforma (2011).** Cahier de formation biologie médicale insuffisance rénale et diagnostics et suivis biologique, Paris, p.177.
- Brahamia B, (1997).** L'insuffisance rénale chronique et son impact sur le système de soins avec référence au cas du CHU de Constantine. Revue des sciences humaines, université de Constantine, N°8,p.56.
- Cheurfa, T. et Tlilane, N. K. (2015).** L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie : aspects épidémiologiques et économiques. Les cahiers du cread, N° 112, 113-135.
- Cisterne M., Dumazer PH. et Moussion F.** L'alimentation du patient dialysé. Toulouse : s.n., 2013. p. 65.
- DFM (2017).** Dictionnaire Français du Médicament. Diététique de L'insuffisance Rénale Chronique. [En ligne] 26 07 2000. http://www.esculape.com/uronephro/insuffisance-rein_dietetik.html.
- Francisco, A. (2000).** Le corps humain, Könnemann,p.88.
- Gabriel, P. (2022).** Appareil rénal et urinaire. In Anatomie physiologie, Elsevier Health Sciences, 139,140,146.
- Graba A, (2010).** La greffe d'organes, de tissus et cellules : Etats des lieux et perspectives. Journée parlementaire sur la santé, Conseil de la Nation, Palais Zirout Youcef-Alger
- HOARAU M., NOZZA S. (2013).** Mémoire-Traitement IRC Mélanie Hoarau. p. 30.
- Harfouf M, Terzout-Yattou R, Touahri N.** Les troubles du métabolisme phosphocalcique chez les hémodialysés [Thèse]. Blida-1-: Université de Saâd Dahlab; 2020
- Jungers P, Joly D, Man NK, Legendre C. (2011).** L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement. Paris : Lavoisier ,p,128.

Références Bibliographiques

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

Lemdaoui, M. C. (2019). Épidémiologie descriptive. Version en ligne : [http:// univ.ency-education.com uploads epidemio6an_20. http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/epidemio6an_2016_epidemiologie_analytiquelemdaoui.pdf](http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/epidemio6an_2016_epidemiologie_analytiquelemdaoui.pdf).

MSPRH, (2005). Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans les deux wilayas pilotes de l'Algérie, Approche Step « wise » de l'OMS. Rapport final,p,158

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

Rabiller, J., & Faure, S. (2019). De la maladie rénale chronique à la transplantation rénale. Actualités Pharmaceutiques, 58(584), 20-25.

Renate,L,R. (2008). Organes urinaire. In Histologie 1^{er} cycle des études médicales, Boeck sprumont, 462-472.

Ryckelynck J.Ph, Th. Lobbedez Th, Pujo M, El Haggan W & Hurault de Ligny B. (2002). Inflammation en dialyse péritonéale. Néphrologie. 367-370.

Stengel, B., Couchoud, C., Helmer, C., Loos-Ayav, C., & Kessler, M. (2007). Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. La Presse Médicale, 36(12), 1811-1821.

Tahar R, (2003). Epidémiologie et aspects thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique en Algérie. Communication au colloque Maghreb-France, Marseille,p,132.

Thiery A., Nagy J. (2012). Alimentation recommandée lors d'insuffisance rénale chronique sous traitement conservateur. Genève, pp. 09-10.

Vaughon, J. P et Morrow, R. H. (1991). Manuel d'épidémiologie pour la gestion de santé au niveau de district :195.

Annexes

Annexe 1. Les paramètres hématologiques chez 41 patients en fonction de la tranche d'âge.

Paramètre	Age			F de Fisher	Signification
	18-30	30-50	50-80		
Globules rouges (10 ⁶ /mm ³)	4,01±0,4	3,41±0,72	3,72±2,59	1.339	0.274ns
Globules blancs (10 ³ /mm ³)	5,28±2,6	6,41±2,13	10,36±1,95	2.08	0.138ns
Hémoglobine (g/dl)	11,4±0,84	10,36±1,95	10,54±2,59	0.183	0.833ns

Annexe 2. Les paramètres biochimiques chez 41 patients en fonction de la tranche d'âge

Paramètre	Age			F de Fisher	Signification
	18-30	30-50	50-80		
Urée (g/l)	1.21±0.25	1.13±0.44	1.19±0.59	0.066	0.936ns
Créatinine (mg/l)	96.16±27.66	91,68 ±21,72	108,38±42,04	1.083	0.349 ns
Na ⁺ (mmol/l)	137,55±3,46	141,28±6,89	139,29±3,07	0.983	0.384 ns
Cl ⁻ (mmol/l)	100,20±1,13 ^a	104,55±1,69 ^b	100,69±21,45 ^a	0.759	0.015
K ⁺ (mmol/l)	5,070±,89	4,75±1,12	9,62±21,39	0.445	0.644 ns

Les lettres différentes sur la même ligne indiquent des différences significatives au seuil (P<0.05).