

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITÉ DE TLEMCEN

FACULTÉ DE SCIENCE DE LA NATURE ET DE LA VIE, DE LA TERRE

ET DE L'UNIVERS

Département de Biologie

MÉMOIRE EN VUE DE L'OPTENTION DU DIPLOME DE MASTER EN  
BIOLOGIE

OPTION : « *Alimentation et Nutrition* »



**THÈME**

**ETUDE DE QUELQUES PARAMETRES  
BIOCHIMIQUES ET IONIQUES CHEZ DES  
PATIENTS (FEMMES) ATTEINTS  
D'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE**

***Présenté par : M<sup>elle</sup> GUENDZI Yamina***

***Soutenue le                      , devant le Jury***



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche  
scientifique



**UNIVERSITÉ DE TLEMCEEN**

**FACULTÉ DE SCIENCE DE LA NATURE ET DE LA VIE, DE LA TERRE  
ET DE L'UNIVERS**

**Département de Biologie**

**MÉMOIRE EN VUE DE L'OPTENTION DU DIPLOME DE MASTER EN BIOLOGIE**

**OPTION : « *Alimentation et Nutrition* »**

**THÈME**

**ETUDE DE QUELQUES PARAMETRES  
BIOCHIMIQUES ET IONIQUES CHEZ DES PATIENTS  
(FEMMES) ATTEINTS D'INSUFFISANCE RENALE  
CHRONIQUE**

**Présenté par : M<sup>elle</sup> GUENDZI Yamina**

***Soutenue le* , *devant le Jury***

# ***REMERCIEMENTS***

*Mes remerciements s'adressent en premier lieu, à notre Dieu le tout puissant qui m'a donné santé et prospérité et de m'avoir permis de terminer mes études, ainsi que ce projet dans des meilleures conditions, et dans les délais voulus.*

*J'exprime par ailleurs, mes chaleureux remerciements à mon encadreur madame BOUANANE Samira. Maître de Conférences à l'Université de Tlemcen, Faculté des Science de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et l'Univers, Département de Biologie, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de ce mémoire, Son aide bénéfique, ses remarques constructives et ses idées enrichissantes ont largement contribué à l'aboutissement de cette étude.*

*Je remercie vivement*

*Je remercie également*

*Je tiens à remercier toute les personnes de l'unité d'hémodialyse ainsi que les personnes du laboratoire central de Maghnia qui ont contribué à la réalisation de ce travail.*

*Enfin, je remercie tous ceux qui m'ont accompagné tout ces années et qui m'ont aidé, d'une manière ou d'une autre à mener ce travail à terme ; je dis MERCI.*

# ***DÉDICACES***

*Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à*

*Mes très chers parents, avec tout mon amour, ma tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leurs rendre ce qu'ils ont fait pour moi. Que Dieu vous protège.*

*A mon frère Amar et ma sœur Hasna, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leur soutien.*

*A mon cher fiancé Abderrahmane, pour son amour, sa patience et son soutien.*

*A toute la famille: Guendzi, kèche.*

*A toutes mes amies avec les quelles ont a partagé des moments inoubliables.*

*A toute la promotion de master 2 LMD-SNV « Alimentation et nutrition ».*

# ***SOMMAIRE***

<b>INTRODUCTON</b> .....	<b>1</b>
<b>SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b><u>CHAPITRE 1 : LE REIN</u></b>	
<b>1. Morphologie générale</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Anatomie</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1 Aspect macroscopique</b> .....	<b>3</b>
<b>2.2 Aspect microscopique</b> .....	<b>3</b>
<b>3. Physiologie rénale</b> .....	<b>7</b>
<b>3.1 Filtration glomérulaire</b> .....	<b>7</b>
<b>3.2 Réabsorption tubulaire</b> .....	<b>7</b>
<b>3.3 Sécrétion tubulaire</b> .....	<b>8</b>
<b>4. Fonctions endocrines du rein</b> .....	<b>8</b>
<b>4.1 Régulation de la tension artérielle</b> .....	<b>8</b>
<b>4.2 Fonction hématopoïétique</b> .....	<b>9</b>
<b>4.3 La vitamine D</b> .....	<b>9</b>
<b>5. Fonctions exocrines du rein</b> .....	<b>9</b>
<b>5.1 Fonction d'épuration et de régulation du milieu intérieur</b> .....	<b>9</b>
<b><u>CHAPITRE 2 : L'insuffisance rénale</u></b>	
<b>1.L'insuffisance rénale aigue</b> .....	<b>10</b>
<b>2. L'insuffisance rénale chronique</b> .....	<b>11</b>
<b>2.1 Définition</b> .....	<b>11</b>
<b>2.2 Etiologie</b> .....	<b>11</b>
<b>2.3 Les stades de l'IRC</b> .....	<b>12</b>
<b>2.4 Facteurs de risques</b> .....	<b>13</b>
<b>2.5 Complications de l'insuffisance rénale</b> .....	<b>14</b>

<b>3. Marqueurs biologiques sanguins .....</b>	<b>17</b>
<b>3.1 L'ionogramme .....</b>	<b>17</b>
<b>3.2L'urée .....</b>	<b>18</b>
<b>3.3 Créatinine .....</b>	<b>18</b>
<b>3.4Cystatine C .....</b>	<b>19</b>
<b>3.5Le débit de filtration glomérulaire (DFG).....</b>	<b>19</b>

### **CHAPITRE 03 : Dialyse et transplantation**

<b>1. Dialyse .....</b>	<b>21</b>
<b>1.1 L'hémodialyse (HD).....</b>	<b>21</b>
<b>1.2 La dialyse péritonéale(DP).....</b>	<b>21</b>
<b>1.3 Les complications liées au traitement par dialyse .....</b>	<b>24</b>
<b>2. Transplantation.....</b>	<b>25</b>

### **MATERIELS ET METHODES**

<b>1. Population étudiée .....</b>	<b>27</b>
<b>2. Préparation des échantillons.....</b>	<b>27</b>
<b>3. Description des méthodes utilisées.....</b>	<b>27</b>
<b>3.1 Dosage du glucose.....</b>	<b>27</b>
<b>3.2 Dosage de l'urée.....</b>	<b>27</b>
<b>3.3 Dosage de la créatinine.....</b>	<b>28</b>
<b>3.4 Dosage de l'acide urique .....</b>	<b>28</b>
<b>4. L'ionogramme .....</b>	<b>28</b>
<b>5. Analyse statistique.....</b>	<b>28</b>

### **RESULTATS ET INTERPRETATION**

<b>1. Paramètres biochimiques.....</b>	<b>29</b>
<b>1.1 Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les femmes atteintes d'IRC et les femmes témoins.....</b>	<b>29</b>

1.2 Teneurs plasmatiques en acide urique et en glucose chez les femmes atteintes d'IRC et les femmes témoins.....	29
2. Paramètres ioniques .....	29
2.1 Teneurs plasmatiques en ion calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) et en ion phosphore chez les femmes atteintes d'IRC et les femmes témoins.....	29
DISCUSSION .....	33
CONCLUSION.....	35
REPERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	36
ANNEXE.....	40

# ***LISTE DES FIGURES***

<b>Figure 1:</b> Vue antérieure du système urinaire de la femme.....	04
<b>Figure 2 :</b> l'anatomie interne du rein.....	04
<b>Figure 3 :</b> le glomérule rénal.....	06
<b>Figure 4 :</b> Anatomie microscopique et fonctionnelle de système urinaire.....	06
<b>Figure 2 :</b> hyperparathyroïdie secondaire en cas d'IRC.....	16
<b>Figure 3:</b> Le circuit sanguin extracorporel.....	23
<b>Figure 7 :</b> Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'IRC.....	30
<b>Figure 8 :</b> Teneurs plasmatiques en acide urique et glucose chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'IRC.....	31
<b>Figure 9 :</b> Taux plasmatiques en ions calcium et phosphore chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'IRC.....	32



# ***LISTE DES TABLEAUX***

**Tableau1** :Classification de la maladie rénale chronique et de la sévérité de l'insuffisance rénale selon l'ANAES.....12

**Tableau2** : Classification de la maladie rénale chronique selon KDIGO.....13

## **Tableaux en Annexes :**

**Tableau A<sub>1</sub>** : teneurs plasmatique en glucose, urée, créatinine, et acide urique chez les patientes IRC et chez les femmes témoins.....40

**Tableau A<sub>2</sub>** : teneurs plasmatiques en phosphore et calcium chez les patientes atteintes d'IRC et chez les femmes témoins.....40

## *Abréviation*

ADH : hormone antidiurétique

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

ATN : Nécrosetubulaire aiguë

CG : Cockcroft et Gault

Cl<sup>-</sup> : chlore

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DP : dialyse péritonéale

DPCA : dialyse péritonéale continue ambulatoire

EPO : érythropoïétine

FG : filtration glomérulaire

H<sup>+</sup> : hydrogène

HD : hémodialyse

HTA : hypertension artérielle

IR : insuffisance rénale

IRA : insuffisance rénale aiguë

IRC : insuffisance rénale chronique

K<sup>+</sup> : potassium

KDIGO : kidney Disease Global Outcomes

Na<sup>+</sup> : sodium

NH<sub>4</sub><sup>+</sup> : ammonium

PA : pression artérielle

PTH : parathormone

% : pourcentage

# INTRODUCTION

## Introduction

---

La maladie rénale, appelée également insuffisance rénale, désigne la diminution plus ou moins importante des fonctions des reins, quelle qu'en soit la cause. Cela se traduit d'abord par l'augmentation de la créatinine et de l'urée dans le sang(**Agence de biomédecine, 2010**).

L'insuffisance rénale peut être aigue survenant chez une personne en bonne santé ou chronique d'évolution lente progressive. L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal.

Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès. Chez la plupart des patients, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale hémodialyse ou dialyse péritonéale(**Collège,2013**).

L'IRC représente un problème majeur de santé important dans le monde. Elle touche un nombre de patients non connu précisément(**El Nahas et al.,2005**).

En France, on estime que 2 à 3 millions de personnes souffrent d'insuffisance rénale(**Christophe, 2010**).En 2014,le nombre est de 3 à 4 millions d'individus sont atteints d'une maladie rénalechronique (**Bonfillon, 2014**).

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique aux USA en 2003 était de 11%, soit 19 millions de personnes (**Coresh et al., 2003**).

En Algérie, le nombre de patients atteints d'insuffisance rénale chronique continue d'augmenter. De 10 malades en 1977, à 2000 en 1997 et à 13 000 en 2011(**Salah, 2011**). En 2014, le nombre d'insuffisants rénaux en dialyse est de 18000(**Larbi,2014**).

Selon le bureau de gestion des malades, le nombre des malades dans la région de Maghniaà l'hôpital est de 52 malades avec un nombre de séance d'hémodialyse de 8169 séances en 2014.

Parmi les marqueurs de la fonction rénale, les marqueurs biologiques sanguins comme l'urée, l'acide urique, avec essentiellement la créatinine permettant une estimation de la filtration glomérulaire(**Debure, 1992**).

C'est pourquoi l'objectif de ce travail est d'évaluer les perturbations de quelques paramètres biochimiques (Glucose, Urée, Acide urique, Créatinine) et aussi ioniques

## **Introduction**

---

(calcium,phosphore)chez des patientesatteintes de l'insuffisance rénale chronique, recrutés au niveau du service de néphrologie de l'hôpitaldeMaghnia.

**SYNTHESE**

**BIBLIOGRAPHIQUE**

## **CHAPITRE1 : le rein**

### **1. Morphologie générale :**

Les reins de l'homme, situés de part et d'autre de la colonne vertébrale, sous les dernières côtes, en position rétro péritonéale, sont deux organes en forme de haricot. Ils mesurent environ 12 cm de longueur, 6 cm de largeur, 3 cm d'épaisseur et pèsent environ 150 g chacun. La présence du foie fait que le rein droit est légèrement plus bas que le gauche(**Figure 01**).

Chaque rein est vascularisé par une artère rénale provenant de l'aorte dans laquelle le sang chargé de déchets, va être épuré avant de ressortir par la veine rénale qui se projette ensuite dans la veine cave inférieure. On appelle « hile » la partie concave du rein par laquelle entre l'artère rénale ainsi que les vaisseaux lymphatiques et par laquelle sort la veine rénale et l'uretère qui transporte l'urine jusqu'à la vessie(**Gougoux, 2005**).

### **2. Anatomie :**

#### **2.1. Aspect macroscopique (Figure 02):**

Le rein est formée d'un cortex rénal ou zone superficielle, et d'une médullaire ou zone profonde ; la médullaire est constituée de 8 à 18 pyramides rénales ou pyramides de Malpighi de forme conique. La base de chaque pyramide fait face au cortex rénal et le sommet appelé papille rénale,est orienté vers le hile rénal(**Tortora,2007**).

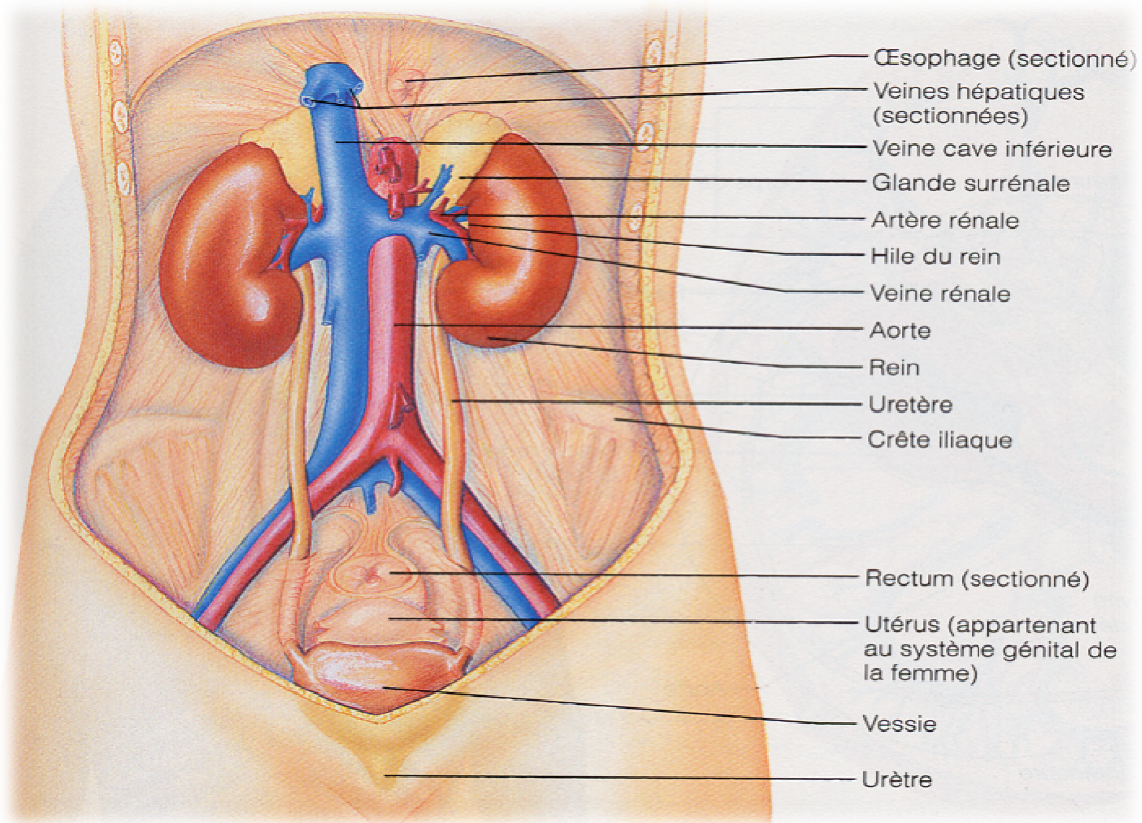
En position latérale par rapport au hile rénal, se trouve une cavité aplatie en forme d'entonnoir, le pelvis rénal, ou bassinnet.Il se prolonge vers l'intérieur du rein par deux ou trois calices rénaux majeurs, eux-mêmes subdivisés en calices rénaux mineurs. Ces derniers sont des cavités ou débouchent les sommets des pyramides. Les calices rénaux reçoivent l'urine qui se draine continuellement par les orifices papillaires, et ils se déversent dans le pelvis rénal. L'uretère transporte ensuite l'urine jusqu'à la vessie, où elle est emmagasinée temporairement(**Marieb,2008**).

#### **2.2. Aspect microscopique :**

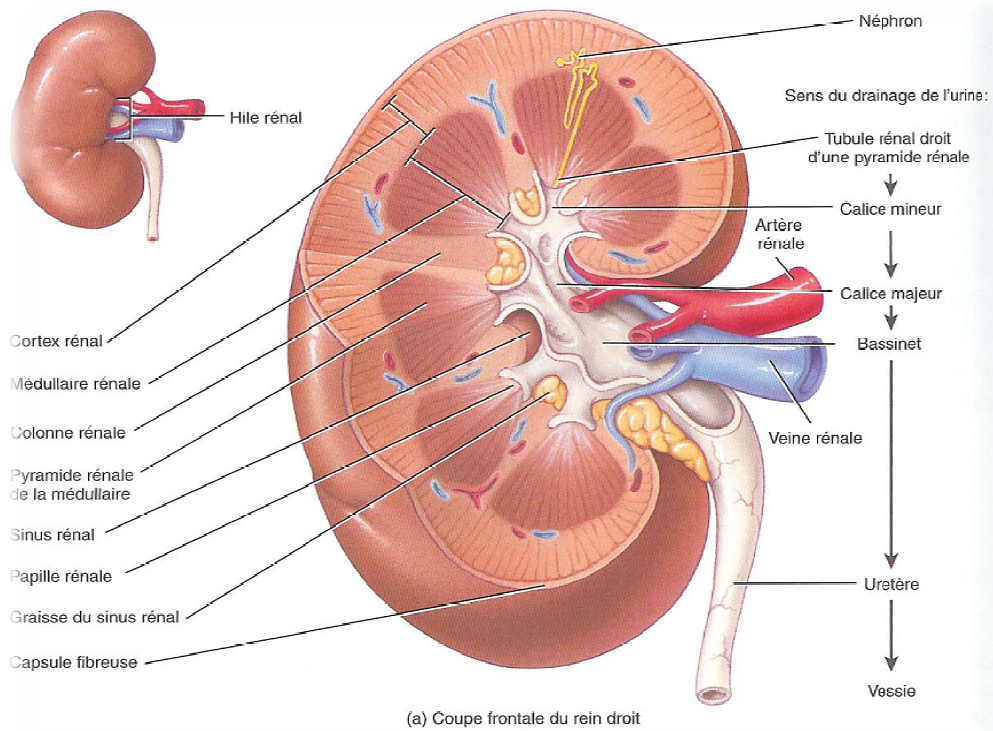
##### **2.2.1. Le néphron :**

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein. Il permet la formation d'urine. Un néphron est constitué d'un glomérule et d'un tube rénal. Un rein humain adulte en compte environ 1 million. Le nombre de néphrons, fixé à la naissance, est d'une grande variabilité.

## Synthèse bibliographique



**Figure 1:** Vue antérieure du système urinaire de la femme (Marieb, 2008)



**Figure 2 :** l'anatomie interne du rein (Tortora, 2007)



Il dépend de multiples facteurs dont l'âge gestationnel, le retard de croissance intra-utérin, l'état nutritionnel maternel (Thi Quynh, 2009).

### **2.2.1.1. Le glomérule :**

Le glomérule, ou le corpuscule rénal, est un réseau de capillaires situés dans une extrémité dilatée du tubule rénal et toujours placé dans le cortex rénal (**Figure 03**). Ce réseau de capillaires glomérulaires est situé entre l'artériole afférente et l'artériole efférente. Le mésangium est la structure qui relie et qui supporte les capillaires et l'extrémité du tubule (**Gougoux, 2005**).

### **2.2.1.2. Tubule rénal (figure 04):**

Le tubule se subdivise en trois parties fonctionnelles : le tubule proximal, l'anse de Henlé et le néphron distal, qui s'étend du tubule contourné distal au canal collecteur, inclus (**Blanchard et al., 2008**).

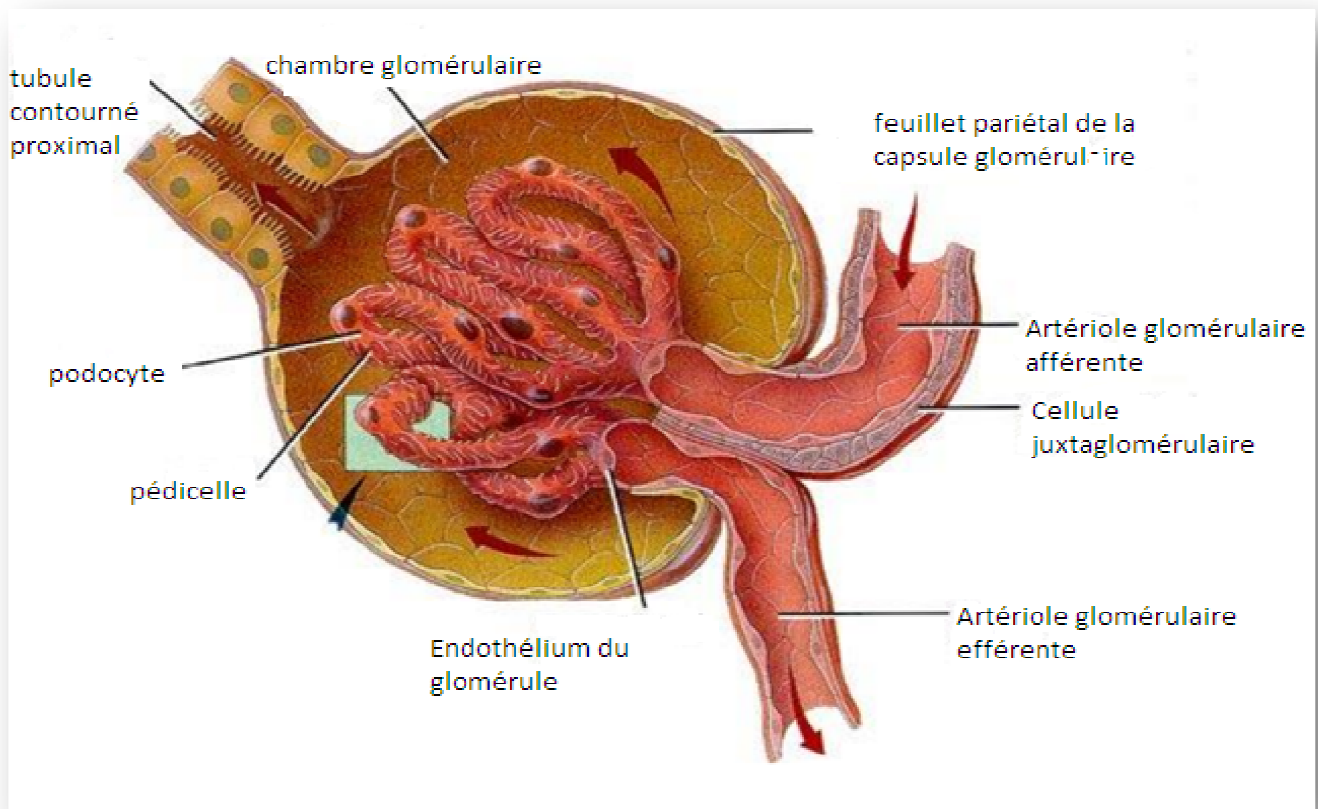
- **Tubule proximal** : Situé à la sortie de la capsule de Bowman, c'est le plus long et le plus large segment du néphron, localisé uniquement dans le cortex. Deux membranes distinctes entourent chaque cellule tubulaire, la membrane apicale, ou luminale, bordant la lumière tubulaire, et la membrane basolatérale longeant les espaces latéraux intercellulaires et le liquide interstitiel périrubulaire. Le tube proximal est responsable de la réabsorption de la majeure partie de l'ultrafiltrat glomérulaire puisque 70 % du filtrat est réabsorbé à ce niveau (**Gougoux, 2005**).

- **L'anse de Henlé** : Ce segment en forme de U plonge dans la médulla avant de remonter vers le cortex. Il est constitué d'une branche descendante fine et d'une branche ascendante en majeure partie large. Chacune d'elles ayant des propriétés différentes. La branche descendante est perméable à l'eau (osmose) mais complètement imperméable aux solutés alors que la branche ascendante est imperméable à l'eau mais perméable aux ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{K}^+$  (pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, symports, diffusion simple, et antiports  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ) (**Marieb, 2010**).

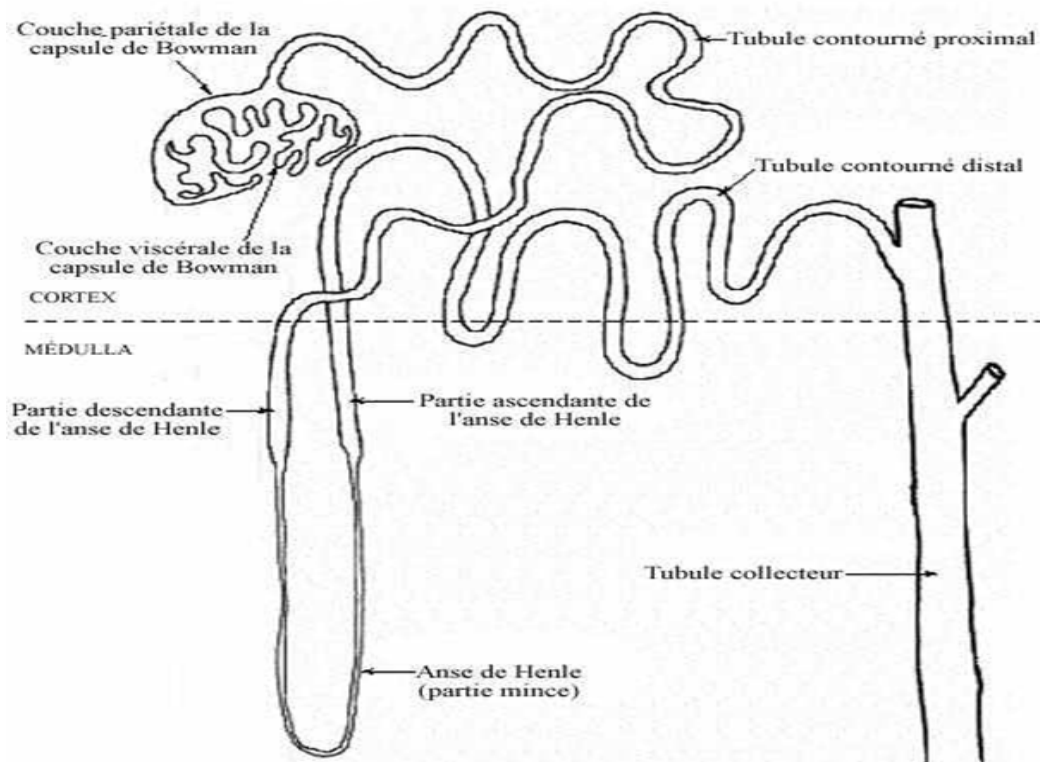
- **Tubule distal** : Le tubule distal comprend une portion droite, la branche ascendante large de l'anse de Henlé avec ses parties médullaire et corticale, et le tubule contourné distal cheminant parallèlement à la surface du rein (**Gougoux, 2005**).

- **Tubule collecteur** : Le tube collecteur est la portion droite terminale du tubule contourné distal, plusieurs tubules collecteurs convergents pour former un canal collecteur.

## Synthèse bibliographique



**Figure 3 :** le glomérule rénal (Kutuchaw,2014).



**Figure 4 :** Anatomie microscopique et fonctionnelle de système urinaire (Albano, 2009).

## Synthèse bibliographique

---

Les canaux collecteurs descendent à travers le cortex dans des faisceaux parallèles appelés rayons médullaires, en fusionnant progressivement les uns avec les autres pour former les volumineux canaux de Bellini qui s'ouvrent au sommet des papilles rénales pour décharger l'urine des systèmes pyélocaliciel.

### **3. Physiologie rénale :**

#### **3.1. Filtration glomérulaire :**

La filtration glomérulaire (FG) est la 1<sup>ère</sup> étape de la formation de l'urine. Elle se fait par un processus passif et non sélectif qui dépend de la membrane de filtration et des pressions en jeu. Elle se fait à travers la paroi capillaire et la paroi interne de la capsule de Bowman. **(Ruidant, 2014)**. La FG se fait librement pour les molécules de petit poids moléculaire, comme l'eau, les électrolytes et les petits peptides. À l'inverse le filtre glomérulaire empêche le passage des particules de plus de 70kDa. Il est ainsi, en conditions physiologiques, totalement imperméable aux protéines, en particulier l'albumine. En conséquence, la présence de protéines et d'albumine dans les urines est un signe majeur de dysfonction glomérulaire **(Thi Quynh, 2009)**.

Le liquide obtenu est appelé filtrat (ou urine primitive), ce dernier a une composition identique à celle du plasma sanguin (même concentration pour chacun des éléments que dans le plasma). Le débit sanguin rénal est de 25 % du débit cardiaque (5 à 6 ml/min). Le débit de la filtration glomérulaire est de 120 ml/min, soit 180 litres d'urine primitive par jour **(Pebret, 2003)**.

#### **3.2. Réabsorption tubulaire :**

Au niveau du tubule rénal s'effectue des processus de réabsorption. Ces mécanismes permettent de réguler la perte de certains constituants importants pour le maintien de l'homéostasie. En effet, la majeure partie des constituants, de l'urine primitive, filtrés par le glomérule, est par la suite réabsorbée dans le sang. Ces éléments sont : les sels minéraux, l'eau, l'urée.

Dans le tubule contourné proximal, il y a réabsorption d'environ 70 % de l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore présents dans l'urine primitive. Dans l'Anse de Henlé, il existe une réabsorption découplée du sodium et de l'eau (réabsorption d'H<sub>2</sub>O sans Na<sup>+</sup> dans la branche descendante et réabsorption active de Na<sup>+</sup> sans H<sub>2</sub>O dans la branche

## Synthèse bibliographique

---

ascendante). Ainsi, à la fin de l'anse de Henlé : 25 % supplémentaires de la charge filtrée en  $\text{Na}^+$  et en  $\text{H}_2\text{O}$  ont été réabsorbés

-le fluide tubulaire a subi un phénomène de concentration-dilution conduisant à l'établissement d'un gradient de concentration cortico-papillaire interstitiel, nécessaire à la réabsorption d' $\text{H}_2\text{O}$ -ADH (hormone antidiurétique) dépendante dans le canal collecteur.

Au niveau du tubule contourné distal, des mécanismes de régulation fine du sodium sont mis en jeu. Ce dernier peut être réabsorbé par un co-transport sodium-chlore par des canaux à sodium en échange de potassium. Cette réabsorption est favorisée par l'aldostérone. Cependant, le tube distal étant imperméable à l'eau, la réabsorption de l'eau se fait au niveau du tube collecteur grâce aux aquaporines régulées par l'ADH. Le but de la réabsorption tubulaire est l'élaboration de l'urine définitive (Thi Quynh, 2009).

### **3.3. Sécrétion tubulaire :**

La sécrétion tubulaire retire des substances du sang, et les ajoute au filtrat. Parmi ces substances sécrétées, on trouve des ions potassium  $\text{K}^+$ , hydrogène  $\text{H}^+$  et ammonium  $\text{NH}_4^+$ , de la créatinine et les médicaments (la pénicilline). La sécrétion tubulaire à deux effets principaux, elle débarrasse l'organisme de certaines substances et participe à la régulation d'autres substances et de pH (Tortora, 2007).

## **4. Fonctions endocrines du rein :**

### **4.1. Régulation de la tension artérielle :**

Le rein sécrète une hormone, la rénine, qui joue un rôle essentiel dans la régulation de la pression artérielle. La rénine entraîne, à partir d'une protéine hépatique l'angiotensinogène, la formation d'angiotensine I, elle-même transformée en angiotensine II grâce à l'enzyme de conversion de l'angiotensine. L'angiotensine I a un double rôle, vasoconstriction intense des artéioles (diminution du diamètre des petites artères périphériques), ce qui entraîne l'augmentation de la pression artérielle (PA), et stimulation de la sécrétion d'Aldostérone. L'Aldostérone est une hormone fabriquée par les glandes surrénales et qui intervient dans la diminution de l'élimination rénale du sodium (sel).

□ Quantité d'eau dans l'organisme : si la quantité d'eau présente dans l'organisme est trop importante, la PA augmente. Si, au contraire, la quantité d'eau est trop faible, la PA chute.

□ Largeur des artères : le diamètre des artères évolue constamment. Plus elles sont étroites, plus la PA est élevée. La rénine aide à contrôler les rétrécissements des artères. Souvent les reins défaillants fabriquent trop de rénine ce qui entraîne une HTA(Hoarau,2011).

### **4.2. Fonction hématopoïétique :**

L'érythropoïétine (EPO), hormone de nature glycoprotéique, est synthétisée essentiellement au niveau du cortex rénal (près de 90% de la production). Cette hormone constitue un facteur de croissance pour les précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse et entraîne par la suite une augmentation du nombre de globules rouges dans le sang. Elle est stimulée par la baisse de la pression partielle de l'oxygène qui se répercute au niveau des artères rénales (Chaaya,2010).

### **4.3. La vitamine D :**

Synthétisés par la peau, sous l'influence des rayons ultra-violet, ou apportés par l'alimentation, le cholécalciférol (ou vitamine D3) et le calciférol (ou vitamine D2) sont deux formes inactives de la vitamine D. Le foie effectue une première métabolisation du cholécalciférol qui est transformé en 25-hydroxy-cholécalciférol, toujours inactif. Ce dernier est ensuite métabolisé au niveau des cellules tubulaires rénales en 1-25 dihydroxycholécalférol ou calcitriol, métabolite actif de la vitamine D qui permet notamment l'absorption osseuse et intestinale du calcium(Marieb,2010).

## **5. Fonctions exocrines du rein :**

### **5.1.Fonction d'épuration et de régulation du milieu intérieur :**

Cette fonction permet de maintenir l'équilibre intérieur de l'organisme en équilibrant les entrées et les sorties de l'eau, des électrolytes (potassium, sodium, chlore, bicarbonates), de l'azote (apporté sous forme de protides par l'alimentation et éliminé sous forme d'urée, de créatinine et d'acide urique). Elle permet aussi d'éliminer de multiples autres substances, toxiques ou médicamenteuses par exemple(FIEVET,2011).

Dans l'équilibre acide- base, le rein représente la troisième ligne de défense après les systèmes tampons et l'appareil respiratoire. Il régule la réabsorption ou l'élimination tubulaire des bicarbonates en fonction de la bicarbonatémie, il régule la charge acide sous forme d'ions ammonium (Aderet al. ,2003).

### **Chapitre 2 : L'insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale (IR) est une altération du fonctionnement des deux reins qui ne filtrent plus correctement le sang. Cela s'accompagne de déséquilibres en eau et en minéraux dans l'organisme, pouvant mener à une situation mortelle. La maladie est dite aiguë si le dysfonctionnement est transitoire et réversible, et chronique si la destruction est irréversible (Christian, 2012).

#### **1. L'insuffisance rénale aiguë :**

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est la défaillance brutale (quelques heures à quelques jours) des fonctions rénales qui se traduit par une augmentation rapide de l'urée et de la créatinine sanguine (rétention des déchets azotés). Elle traduit la perte de l'homéostasie hydro électrolytique et acidobasique et/ou l'accumulation de déchets organiques. (Janbon, 2005). On distingue :

##### **1.1. L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :**

Elle est due à une diminution brutale et importante de la circulation sanguine, avec chute de la pression artérielle (choc hypovolémique). Cette diminution entraîne une baisse du débit du sang qui irrigue les reins : ceux-ci ne peuvent donc plus assurer leur fonction. Elle représente 60% des IRA. Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle survient en cas de perte importante de sang ou de liquides. Se rencontre dans une défaillance cardiaque, une déshydratation intense, une hémorragie importante, utilisation de diurétiques (Véronique et al, 2007).

##### **1.2. L'insuffisance rénale aiguë Intrinsèque :**

Entraîne fréquemment des lésions des cellules tubulaires, la nécrose pré-insuffisance rénale ischémique tubulaire aiguë (ATN). Elle représente 30% des de l'IRA. Les médicaments peuvent également causer des dommages néphrotoxiques tubulaires (Postgrad, 2006).

##### **1.3. L'insuffisance rénale aiguë obstructive :**

Les IRA post-rénales ou obstructives sont dues à un obstacle sur les voies urinaires, les voies excrétrices intra rénales ou intra-tubulaires. L'obstacle doit être bilatéral ou sur rein unique pour conduire à une IRA (Lacour, 2013).

### **2. L'insuffisance rénale chronique :**

#### **2.1. Définition :**

Un rein normal peut assurer ses fonctions pendant très longtemps puisqu'il lui suffit d'avoir seulement 20% de ses néphrons pour fonctionner. Lorsque les lésions rénales touchent plus de 80% du rein, l'insuffisance rénale chronique (IRC) s'installe (Chayaa, 2010). L'IRC est la résultante de la perte progressive de fonction des reins. Elle se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle est la conséquence commune de la destruction irréversible du parenchyme rénal au cours de maladies très diverses affectant les reins ou les voies excrétrices.

L'IRC se traduit par un ensemble d'altérations biologiques et de troubles cliniques. Elle s'exprime essentiellement par une augmentation de la créatininémie et de l'urémie suite à la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG). Au stade terminal, l'IR nécessite un traitement de suppléance par dialyse ou par transplantation rénale (Thi Quynh, 2009).

#### **2.2 Etiologie :**

##### **2.2.1. Néphropathies glomérulaires :**

On regroupe sous ce terme toutes les affections touchant les glomérules (glomérulopathies) et s'accompagnant d'un syndrome inflammatoire. L'apparition peut être secondaire à une pathologie ou bien sans origine connue. Elles atteignent dans tous les cas les deux reins et sont associées à une IR lentement progressive (Hannedouche, 2008).

##### **2.2.2. Les néphropathies tubulo – interstitielles :**

Elles sont définies par une atteinte du tissu interstitiel du rein provoquant une fibrose qui s'étend souvent au niveau des tubules adjacents. Les causes sont nombreuses comme obstruction des voies urinaires, toxiques, métaboliques, immunologiques, hématologiques (Simon, 2007).

##### **2.2.3. Les néphropathies vasculaires :**

Ce sont des pathologies touchant l'arbre vasculaire rénal et dont le principal symptôme est souvent l'hypertension artérielle. On estime aujourd'hui à 24% la proportion des

néphropathies vasculaires comme cause d'apparition de l'IRC. Parmi celles-ci, on en retrouve principalement trois qui évoluent sur un mode chronique qu'on peut différencier selon la localisation et le calibre de l'artère touchée. La sténose de l'artère rénale et les embolies de cristaux de cholestérol, ont lieu dans les artérioles rénales de petit calibre, et la néphroangiosclérose (Hannedouche, 2007).

### **2.2.4 Les néphropathies héréditaires :**

Ce sont des pathologies qui peuvent affecter toutes les parties du rein, soit par une atteinte rénale primitive, soit par une atteinte métabolique. Il s'agit des maladies kystiques rénales parmi lesquelles la polykystose autosomique dominante, les malformations rénales, les affections glomérulaires, les affections interstitielles et les affections tubulaires (INSERM, 1998).

### **2.3. Les stades de l'IRC :**

L'IRC est divisée en plusieurs stades, sur la base du débit de filtration glomérulaire estimé à partir de la clairance calculée. En effet, il existe plusieurs classifications. L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé), en France, définit 4 stades (tableau I). La classification internationale KDIGO (kidney Disease Global Outcomes) en 2005 comprend 5 stades (tableau II). La seule différence avec la classification précédente concerne le premier stade (National Kidney, 2002)

**Tableau I:** Classification de la maladie rénale chronique et de la sévérité de l'insuffisance rénale selon l'ANAES

Stades	Définition	DFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
Stade 1	Maladie rénale chronique avec DFG $\geq$ 60*	$\geq$ 60
Stade 2	Insuffisance rénale chronique modérée	30-59
Stade 3	Insuffisance rénale sévère	15-29
Stade 4	Insuffisance rénale terminale	< 15

\* anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques



**Tableau II:** Classification de la maladie rénale chronique selon KDIGO

Stades	Définition	DFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
Stade 1	Atteinte rénale sans IRC	≥ 60 + souffrance rénale
Stade 2	Insuffisance rénale légère	60–89 + souffrance rénale
Stade 3	Insuffisance rénale modérée	59–30
Stade 4	Insuffisance rénale sévère	15–29
Stade 5	Insuffisance rénale terminale	<15

**2.4. Facteurs de risques :**

**2.4.1. Hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle est un facteur de risque important dans la progression de l'IRC. Elle est transmise aux artérioles et aux capillaires glomérulaires où elle induit une hypertension intraglomérulaire. Cette dernière endommage à long terme l'endothélium des capillaires et les membranes basales glomérulaires, par conséquent une péjoration de la fonction rénale (Pruijm, 2009).

**2.4.2. Diabète :**

On parle de diabète lorsque, à jeûn, la teneur en sucre dans le sang (glycémie) est supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l). Actuellement le diabète est un des facteurs de risques les plus fréquents d'IR (Olmer et al., 2003). D'un point de vue physiopathologique, la glycosylation (ou glycation) de nombreuses substances due à l'hyperglycémie est en grande partie à l'origine de cette atteinte rénale. Ces substances induisent, le remodelage du parenchyme rénal (Hannedouche, 2007).

**2.4.3. Protéinurie :**

Une forte protéinurie représente un facteur d'aggravation de l'IRC. La présence de protéines dans les urines reflète une atteinte de la barrière de filtration glomérulaire (Zojaet al., 2004 ; Fourcade, 2006).

### **2.5. Complications de l'insuffisance rénale :**

Chez un patient atteint d'IRC, les reins ne sont plus capables de remplir de nombreuses fonctions importantes. Ils ne peuvent plus filtrer les déchets toxiques contenus dans le sang, réguler la quantité de liquides corporels, produire l'érythropoïétine, permettre la synthèse de la vitamine D active.

#### **2.5.1. Désordres hydro-électriques :**

La réduction néphrotique entraîne une diminution des capacités du rein à concentrer et à diluer les urines. Du fait du régime de diurèse osmotique qui leur est imposé, les néphrons restants sont obligés d'émettre le volume d'urine correspondant à la quantité de solutés à excréter quotidiennement avec une osmolarité voisine de celle du plasma, soit environ 300 mosm/l. Ce fait explique que l'IRC ne s'accompagne nullement d'une diminution du volume des urines, mais au contraire d'une diurèse plus abondante (**Jungers et al.,2004**).

#### **2.5.2. Anémie :**

La majorité des patients qui souffrent d'insuffisance rénale avancée souffrent aussi d'anémie. Cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO). L'anémie associée à l'insuffisance rénale est généralement de type normochromenormocytaire (**Trembla,2002**).

#### **2.5.3. Hyperparathyroïdie secondaire :**

Est une des complications fréquentes de l'IRC. Elle apparaît précocement dans l'évolution de la maladie et s'aggrave avec le déclin de la fonction rénale. L'hyperparathyroïdie secondaire désigne l'hyper activation des glandes parathyroïdes, suite à l'IRC (**Figure 05**). Cette hyper activation va entraîner la production excessive d'une hormone sécrétée par les glandes parathyroïdes, la parathormone (PTH). L'excès de la PTH perturbe les concentrations de calcium et de phosphore dans le sang (**Van Der Veken, 2009**).

#### **2.5.4. Hypertension artérielle (HTA) :**

Est une des complications majeures de l'IRC. Elle présente chez environ 80% des patients présentant une IRC. Chez ces patients, l'hypertension accélère la dégradation de la

fonction rénale. HTA induit ou aggrave des lésions vasculaires intra-rénales et précipite vers l'IRC terminale (**Prujmet al., 2009**).

### **2.5.5. Complications osseuses :**

Les troubles du métabolisme phosphocalcique constituent un problème très important et précoce au cours de l'IRC, et aboutissent à des manifestations osseuses (**Kanfer et al., 1997**).

Le calcitriol, métabolite actif de la vitamine D synthétisé par les reins, a un rôle majeur dans le métabolisme calcique. L'IRC entraîne une déficience de l'enzyme synthétisant le calcitriol. D'autre part, elle est à l'origine de la rétention du phosphore par diminution de la filtration glomérulaire. Il en résulte une diminution de la sécrétion de calcitriol et une baisse de la calcémie (**Coulibaly, 2005**).

### **2.5.6. Autres complications :**

L'IRC s'accompagne souvent d'une baisse des défenses immunitaires, donc d'une sensibilité plus grande aux infections. La vaccination précoce contre l'hépatite B est donc fortement recommandée car le risque de contamination par ce virus est augmenté chez les patients en dialyse (**Thi Quynh, 2009**). Des complications digestives et nutritionnelles, vomissements matinaux. Des complications cutanées et neurologiques peuvent aussi apparaître (**Meyrier et al., 1994**).

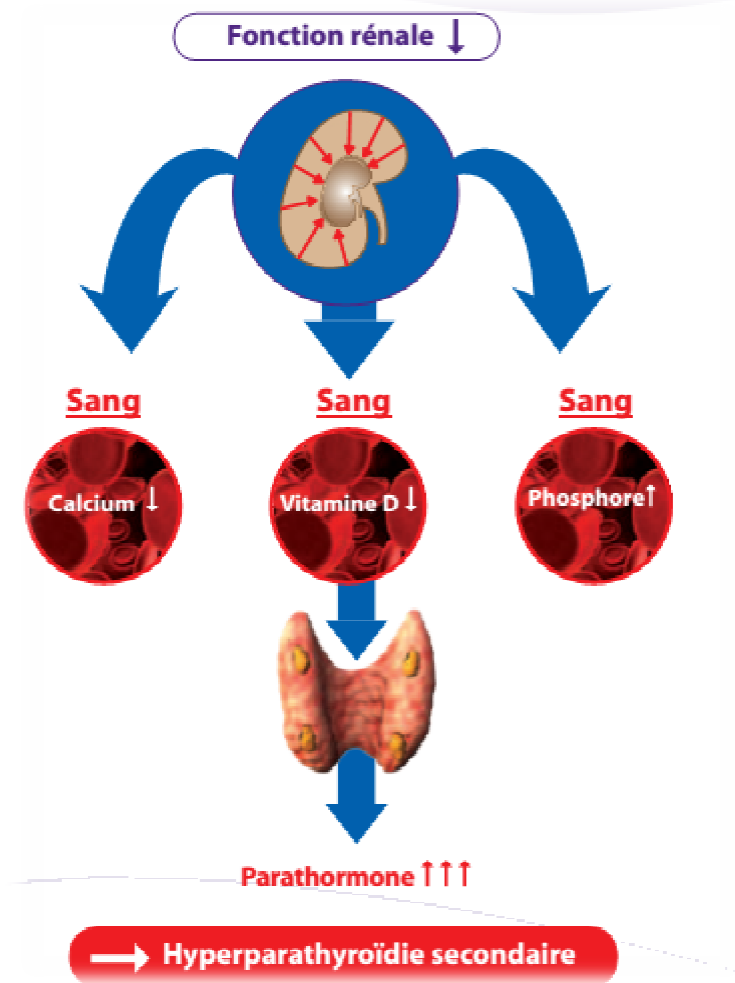


Figure 2 : hyperparathyroïdie secondaire en cas d'IRC (Van der Veken, 2009)

### **3. Marqueurs biologiques sanguins :**

#### **3.1. L'ionogramme :**

##### **3.1.1. La kaliémie :**

L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium **supérieure à 5,0 mmol/L**. Tant que le débit de filtration glomérulaire n'est pas en dessous de 15 mL/min, la kaliémie reste normale à cause de l'hyperactivité des pompes  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPase dans les tubules distaux des néphrons intacts. En dessous de ce seuil, une hyperkaliémie tend à apparaître puisque les néphrons restants ne sont plus assez nombreux et que les récepteurs tubulaires peuvent devenir résistants à l'aldostérone (**College et al., 2013**).

Or, l'hyperkaliémie provoque des troubles du rythme cardiaque potentiellement mortels. Il convient donc de réagir rapidement en instaurant tout d'abord un régime pauvre en potassium. Puis, s'il n'y a pas d'amélioration, on peut utiliser des résines échangeuses d'ions comme le Kayexalate<sup>®</sup> qui échange au niveau digestif un ion potassium contre un ion sodium ou le Calcium Sorbistérit<sup>®</sup> qui échange un ion potassium contre un ion calcium (**LeMeur et al., 1998**).

##### **3.1.2. La natrémie :**

La natrémie normale est comprise le plus souvent entre 138 et 146 mmol/ (**Passeron et al., 2010**). Chez l'insuffisant rénal, la diminution du DFG entraîne une hausse de la natrémie qui est compensée par une baisse de la réabsorption tubulaire. Mais lorsque l'évolution de la maladie est telle que les reins ne sont quasiment plus capable d'excréter le sodium absorbé, la natrémie augmente inexorablement et on se retrouve avec une rétention hydro sodée. (**Jungers et al., 2011**)

##### **3.1.3. La calcémie :**

La concentration plasmatique du calcium total est normalement de 10 mg/dL, ou 2,5 mmol/L (**Gougoux, 2005**). La régulation de la calcémie dépend de l'absorption intestinale du calcium, la résorption osseuse, la réabsorption tubulaire du calcium. La 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, forme active de la vitamine D synthétisée dans le rein, stimule l'absorption intestinale du calcium et

la réabsorption tubulaire du calcium. En cas d'IRC, par défaut de synthèse rénale de la 1,25(OH)2D3, il apparaît une hypocalcémie.

### **3.1.4. Le phosphore :**

La concentration plasmatique du phosphore est faible, comprise entre 0,8 et 1,45 mmol/L. La régulation de la phosphatémie dépend de l'apport alimentaire, l'absorption intestinale, stimulée par la 1,25(OH)2D3, l'excrétion fécale, l'excrétion rénale : 10 à 15 % du phosphore filtré est excrété, 85 à 90 % est réabsorbé. La PTH joue un rôle essentiel dans cette régulation puisqu'elle diminue la réabsorption tubulaire du phosphore.

Au cours de l'IRC, le taux plasmatique du phosphore augmente à cause de la baisse du DFG. Mais cette hyperphosphorémie n'est observée qu'à un stade évoluée de l'IRC (DFG < 30 mL/min) puisque l'IRC entraîne une hypocalcémie qui stimule la sécrétion de PTH et diminue ainsi la réabsorption tubulaire du phosphore (**Kanfer et al., 2001**).

### **3.2.L'urée :**

Un très mauvais marqueur de la fonction rénale, sa production n'est pas constante. Elle augmente en cas d'alimentation riche en protéines animales et catabolisme musculaire (infection, chirurgie, corticoïdes, hémorragie digestive...). A l'inverse, sa production diminue en cas de dénutrition ou régime végétarien. Son élimination se fait par filtration glomérulaire mais il existe une réabsorption tubulaire très variable. La réabsorption tubulaire d'urée dépend de la réabsorption d'eau. Ainsi, dans les situations d'anti diurèse (déshydratation par exemple), l'urée est réabsorbée en même temps que l'eau. A l'inverse, en cas de réabsorption tubulaire d'eau faible, la réabsorption d'urée diminue. (**Dussol, 2009**).

### **3.3.Créatinine**

La créatinine est un marqueur peu sensible des maladies rénales chroniques. Elle ne s'élève que lorsque le DFG est réduit de plus de 50%. Elle résulte du catabolisme de la créatine du muscle squelettique. Son taux plasmatique est fonction de la masse musculaire, de l'apport alimentaire, de la sécrétion tubulaire (sa sécrétion est réduite par certains médicaments: cimétidine, triméthoprine). Cela signifie que tout changement de régime ou de sécrétion est une source de surestimation de l'importance du DFG (**Jordan**

**et al., 1990; Bruno et al., 1996**). La production de créatinine endogène est en moyenne de 25 mg/Kg/j chez un adulte, avec des extrêmes allant de 15 à 35 mg/Kg/j.

Les valeurs normales de créatininémie sont personne dépendante. En effet, une personne âgée peu musclée aura une créatininémie basse par rapport à une personne sportive de 30 ans très musclée (**LeMeur, 1998**).

### **3.4. Cystatine C :**

Produite de manière constante par les cellules nucléées de l'organisme, est librement filtrée au niveau glomérulaire puis entièrement catabolisée au niveau du tube proximal. Son dosage plasmatique permet dès lors d'estimer le DFG. Les données de la littérature permettent de conclure que cette méthode est au moins un aussi bon marqueur du DFG que la concentration plasmatique de créatinine. Elle est moins sensible aux variations liées à la masse corporelle. La mesure de ce paramètre paraît plus sensible pour détecter une diminution du DFG. Le dosage plasmatique de la cystatine C est cependant plus coûteux que celui de la créatinine (**Delanaye et al., 2003**).

### **3.5. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) :**

Le DFG correspond au volume d'ultrafiltrat glomérulaire formé par unité de temps. C'est un meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Sa valeur normale est de 120 à 130 ml/min/1,73m<sup>2</sup> chez l'adulte jeune et diminue avec l'âge (**Meline, 2006**).

**Formules d'estimation du DFG :** Du fait de la complexité et du coût de la mesure du DFG, différentes formules ont été proposées pour estimer la FG avec des valeurs faciles à obtenir. La plus répandue est l'estimation selon Cockcroft et Gault (CG). La formule de Cockcroft et Gault estime la clairance de la créatinine et non le DFG. Elle a été établie à partir de dosages de créatininémie. Par ailleurs, elle sous-estime la fonction rénale du sujet âgé ; elle surestime la fonction rénale du sujet obèse et du sujet jeune ayant une diminution du DFG. Elle donne une valeur qui n'est pas indexée sur la surface corporelle (**Periria, 2011**).

### **Formule de Cockcroft et Gault (Cockcroft DW, 1976) :**

## Synthèse bibliographique

Clairance créatinine (ml /min) = [(140 - âge (années)) x Poids (kg) x A ]/ créatininémie (μmol/l)

A = 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme.

Exemplé d'un homme de 25 ans qui pèse 130 kg avec une créatininémie de 150 μmol/L : selon Cockcroft, sa clairance rénale à la créatinine est de 122 ml/min. (Combaz, 2011).

**Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) :**

**Clairance<sub>créatinine</sub> (en mL/min/1,73m<sup>2</sup>) = 186 × (créatinine × 0,0113)<sup>-1,154</sup> × âge<sup>-0,203</sup> × K [2]**

Avec créatininémie en μmol/L

K=0,742 chez la femme, K=1 chez l'homme

K=1,21 chez les sujets d'origine africaine

Cette formule, plus compliquée, à l'avantage d'être plus adaptée et précise que celle de Cockcroft et Gault pour des valeurs de créatininémie, d'âge et de poids extrêmes. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, la créatinine est sécrétée au niveau des tubules rénaux d'autant plus que l'insuffisance rénale est importante, donc lors d'une insuffisance rénale terminale, ces formules sont moins précises. On peut alors utiliser une substance exogène, telle que l'inuline, l'iohexol ou des produits radio pharmaceutiques, qui seront totalement filtrés par le rein et qui ne seront pas du tout réabsorbés. Il suffit de quantifier la dose injectée et de calculer ensuite la clairance à l'inuline (LeMeur et al., 1998).



### **Chapitre 03 : Dialyse et transplantation**

#### **1. Dialyse :**

Si les reins sont lésés par la maladie ou une blessure à tel point qu'ils ne peuvent pas fonctionner normalement, il est nécessaire de purifier artificiellement le sang par dialyse (dialio : séparation). Ce traitement consiste à séparer les gros solutés des petits par diffusion à travers une membrane à perméabilité sélective. Il existe 2 types de dialyse : l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

##### **1.1.L'hémodialyse (HD) (figure 6) :**

L'hémodialyse (haima : sang) consiste à débarrasser le sang du patient de ses déchets ainsi que de ses électrolytes et du liquide en excès, puis à le réintroduire dans la circulation sanguine. Le sang qui sort de l'organisme est acheminé vers un hémodialyseur (ou rein artificiel), à l'intérieur duquel le sang s'écoule à travers une membrane de dialyse dont les pores sont assez grands pour laisser diffuser les petits solutés. L'hémodialyseur est pompé d'une solution spéciale, appelée dialysat, dans laquelle est immergée la membrane de dialyse. La composition du dialysat est choisie, de sorte qu'un gradient de diffusion est maintenu permettant d'éliminer du sang les déchets (tels l'urée, la créatinine, l'acide urique, et l'excès d'ions phosphate, potassium et sulfate) et d'y introduire des substances utiles (tels le glucose et les ions bicarbonate). Avant d'être réintroduit dans l'organisme, le sang purifié passe dans un détecteur d'embolie gazeux, qui en retire l'air. Un anticoagulant (l'héparine) est ajouté pour prévenir la formation de caillots dans l'hémodialyseur (**Tortora, 2007**).

L'hémodialyse nécessite généralement 3 à 4 heures ; la plupart des personnes qui souffrent d'IRC doivent être hémodialysées 3 fois par semaine (**Beers, 2008**).

##### **1.2.La dialyse péritonéale (DP) :**

La dialyse péritonéale, une autre méthode de dialyse, consiste à utiliser le péritoine de la cavité abdominale comme membrane de dialyse pour la filtration du sang. Le péritoine constitue un excellent filtre en raison de son importante surface d'échange et de ses nombreux vaisseaux sanguins. On insère dans la cavité péritonéale l'extrémité d'un cathéter, tandis que l'autre est reliée à un sac rempli de dialysat. Le liquide s'écoule dans la cavité et il y reste le temps requis pour que les déchets et l'excès d'électrolytes et de liquide diffusent dans le dialysat. Cette solution est ensuite drainée dans un sac, éliminée et remplacée par du dialysat

## Synthèse bibliographique

---

neuf ; chaque cycle est appelé échange. La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) est une variante de la dialyse péritonéale que le patient peut faire chez lui. En général, le dialysat est drainé et remplacé quatre fois durant la journée et une fois durant la nuit, pendant le sommeil. Entre les échanges, la personne est libre de se déplacer, le dialysat restant dans sa cavité péritonéale (**Tortora,2007**).

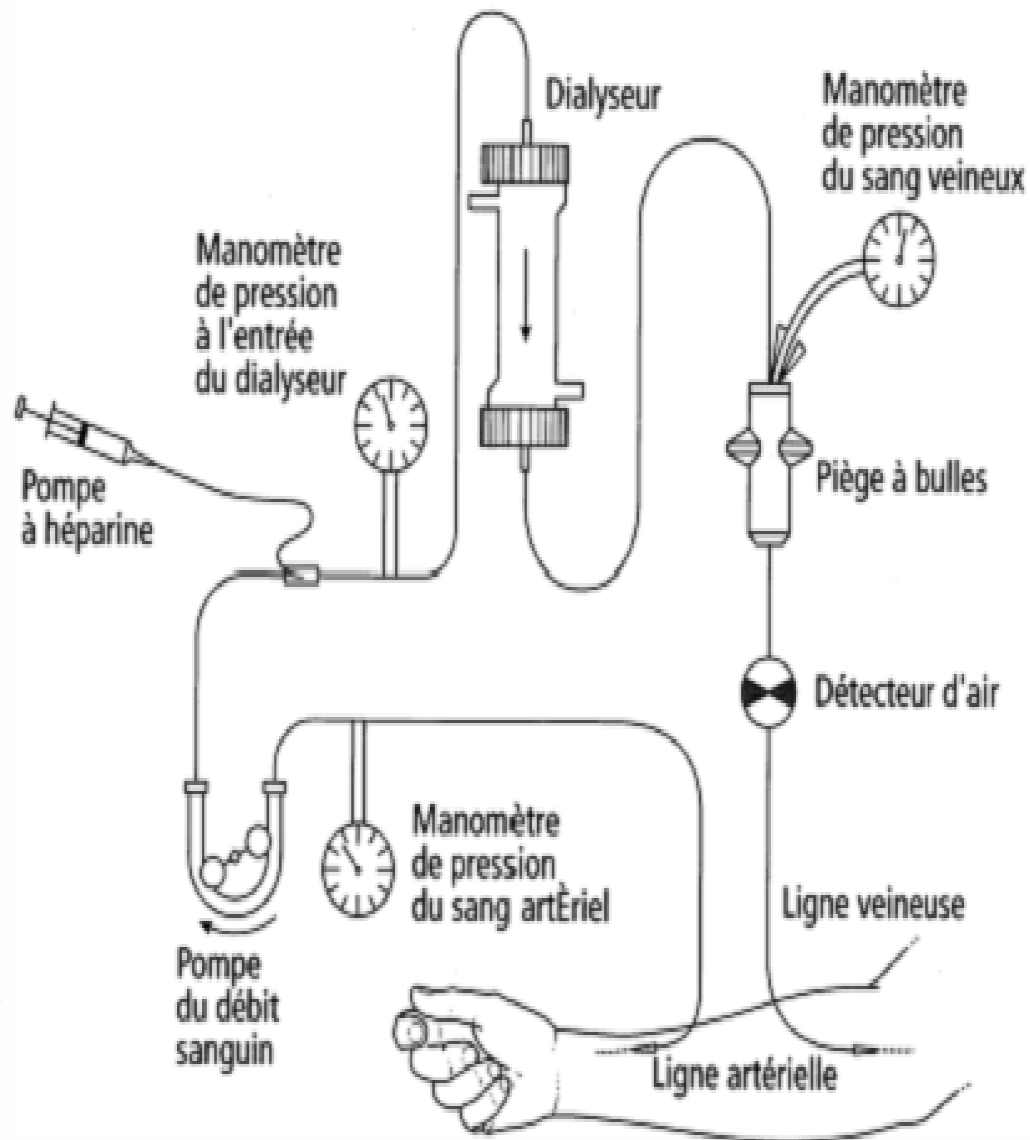


Figure 3: Le circuit sanguin extracorporel(Simon,2007)

### **1.3 Les complications liées au traitement par dialyse :**

#### **1.3.1. Hémodialyse**

- **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
- **Virus transmis par le sang** : Certains patients craignent de contracter des virus transmis par le sang, tels que l'hépatite B ou C ou le VIH. Tous les centres de néphrologie prennent des mesures pour protéger leurs patients contre ce risque.
- **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. A l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement efficace de cette pathologie
- **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. Certains patients ont des problèmes de saignement de la fistule pendant ou après la dialyse. Il existe aujourd'hui des pansements hémostatiques pouvant aider à stopper plus rapidement les saignements.
- **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. Seul un nombre limité de veines sont adaptées à l'insertion d'un cathéter. Il existe un risque d'infection lors d'une séance de dialyse(Hoarau, 2011).

#### **1.3.2. Dialyse péritonéale**

- **Surcharge liquidienne** : Une surcharge liquidienne se produit lorsqu'il y a trop de liquide dans l'organisme. Elle se caractérise par une augmentation soudaine du poids, des chevilles gonflées et/ou des difficultés respiratoires. Les patients en dialyse doivent généralement limiter leur apport en liquides afin d'éviter la surcharge liquidienne. Les

## Synthèse bibliographique

---

quantités de liquide autorisées sont toutefois plus souples chez les patients en dialyse péritonéale que chez les patients en hémodialyse.

□ **Déshydratation** : La déshydratation survient lorsque la quantité de liquide présente dans le corps est insuffisante. Elle peut être causée par une perte liquidienne excessive comme la diarrhée ou la transpiration.

□ **Inconfort** : Certains patients en DP trouvent inconfortable le fait de conserver le liquide de dialyse dans leur abdomen. Ils se sentent gonflés ou ballonnés. D'autres souffrent du dos ou des épaules, en particulier lors des drainages.

□ **Fuites** : Chez certains patients, le liquide de dialyse péritonéale fuit autour du site de sortie du cathéter. Il peut alors être nécessaire de réduire le volume de liquide à chaque échange ou d'arrêter temporairement la dialyse péritonéale.

□ **Péritonite** : La péritonite est une infection du péritoine, généralement causée par la pénétration de bactéries dans le cathéter. Cela peut se produire lorsque les patients touchent les extrémités ouvertes des connexions entre la poche de liquide de dialyse et le cathéter (Hoarau, 2011).

### 2. Transplantation :

Le rein est le premier organe ayant été transplanté avec succès chez l'homme. Les médecins et chirurgiens spécialisés en transplantation rénale ont accumulé une expérience considérable.

Une transplantation rénale réussie libère les patients de la nécessité d'une dialyse et constitue un traitement de l'insuffisance rénale plus efficace que la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse. Un rein correctement transplanté assure une fonction dix fois supérieure à la dialyse. Les patients transplantés ont moins de limitations et une meilleure qualité de vie que les patients dialysés. La plupart des gens se sentent mieux et ont davantage d'énergie que sous dialyse. Le processus d'obtention d'un rein adapté à la transplantation est complexe. Divers tests sont nécessaires pour établir la compatibilité entre le rein transplanté et le receveur, en termes de groupe sanguin et de type tissulaire (Hoarau, 2011). La transplantation rénale peut être réalisée soit à partir de donneurs vivants (5%) soit de donneurs en état de mort cérébrale (95% des cas) (Merville, 2007).

## Synthèse bibliographique

---

Les patients transplantés doivent prendre des médicaments immunosuppresseurs afin d'éviter le rejet du rein transplanté. Ces agents possèdent des effets indésirables et augmentent le risque d'acquisition de certaines infections, virus et certains types de cancer. Les patients transplantés doivent prendre leurs médicaments à vie, ou tant que la greffe continue de fonctionner. Une greffe rénale n'est pas éternelle. Les patients jeunes peuvent nécessiter deux transplantations ou plus au cours de leur vie. En cas d'échec d'une transplantation, les patients peuvent revenir à la dialyse et attendre une autre greffe(**Hoarau, 2011**).

**MATÉRIELS**

**ET**

**MÉTHODES**

## Matériels et méthodes

---

### 1. Population étudiée :

Cette étude a été réalisée sur des patientes atteintes d'une insuffisance rénale chronique (IRC), en phase d'hémodialyse, recrutées au service de néphrologie, unité d'hémodialyse de l'hôpital de Maghnia, et des femmes témoins, personnes volontaires en bonne santé exemptes de toute pathologie ; notre échantillonnage est constitué des femmes dans un intervalle d'âge compris entre 40 et 65 ans, réparti en 10 femmes malades et 10 femmes témoins .

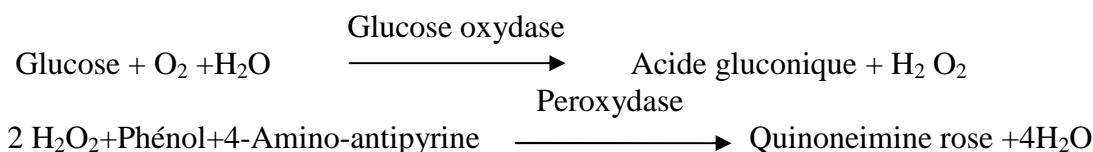
### 2. Préparation des échantillons :

Les prélèvements de sang se font par ponction veineuse à jeun pour les femmes témoins. Pour les femmes malades, le sang est prélevé avant le début de la séance d'hémodialyse. Le sang recueilli est mis directement dans des tubes avec anticoagulant (héparine), puis centrifugé à 3000 tours/min pendant 15 min. le plasma ainsi récupéré, sert pour les différents dosages.

### 3. Description des méthodes utilisées :

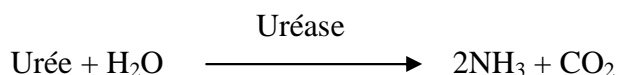
#### 3.1 Dosage du glucose (Kit Biomaghreb) :

Le dosage de glucose est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. En présence de la glucose-oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol, oxyde un chromogène (4-Amino-antipyrine) incolore en un colorant rouge à structure Quinonéimine. L'absorption est mesurée à 505nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose.



#### 3.2 Dosage de l'urée (Kit Biomaghreb) :

Le dosage de l'urée est un dosage enzymatique colorimétrique). L'urée est transformée par l'uréase en carbonate d'ammonium formant une coloration verte, selon la réaction suivante :





## Matériels et méthodes

---

L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'urée dans l'échantillon et la lecture est réalisée à une densité optique comprise entre 580 et 600nm.

### **3.3 Dosage de la créatinine (Kit Biomaghreb) :**

Le dosage de la créatinine se fait par une méthode colorimétrique avec déprotéinisation, en présence d'acide trichloracétique. Elle est basée essentiellement sur la réaction de JAFFE (1886). La créatinine forme avec l'acide picrique en milieu alcalin une coloration rouge-orangé, la coloration obtenue résulte d'un mélange correspondant au picrate de sodium et au picrate de créatinine. La lecture se fait à une longueur d'onde de 520nm.

### **3.4 Dosage de l'acide urique (Kit Biomaghreb) :**

L'acide urique plasmatique est dosé par une méthode colorimétrique, il est dosé par la réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'intensité de la coloration bleue obtenue est mesurée à une longueur d'onde de 620nm.

## **4. L'ionogramme :**

Pour l'ionogramme, les teneurs en ions calcium et phosphore sont déterminés grâce à automate Analyseur d'Easylyte (électrolyte). Pour cet appareil, le sang doit être centrifugé et décanté dans des épendorfs.

## **5. Analyse statistique :**

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  ES. La comparaison des moyennes entre témoins et IRC est réalisée par le test « t » de student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à \*  $p < 0.05$ , hautement significatives à \*\*  $p < 0.01$ , et très significatives à \*\*\*  $p < 0.001$ .

RÉSULTATS

ET

INTERPRÉTATIONS

### **1- Paramètres biochimiques :**

#### **1-1- Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les femmes atteintes d'IRC et les femmes témoins (figure 7, tableau A1 en annexe) :**

Chez les patientes atteintes d'IRC, on remarque que les teneurs plasmatiques en urée et créatinine sont augmentées d'une manière très significative ( $p < 0.001$ ) par rapport aux femmes témoins.

#### **1-2- Teneurs plasmatiques en acide urique et en glucose chez les femmes atteintes d'IRC et les femmes témoins (figure 8, tableau A1 en annexe) :**

Une augmentation hautement significative ( $p < 0.01$ ) des teneurs plasmatiques en acide urique est notée chez les femmes malades dialysées comparées aux femmes témoins, ne souffrant d'aucune pathologie.

Concernant le taux de glucose plasmatique, une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) est observée chez ces mêmes patientes comparées à leurs témoins.

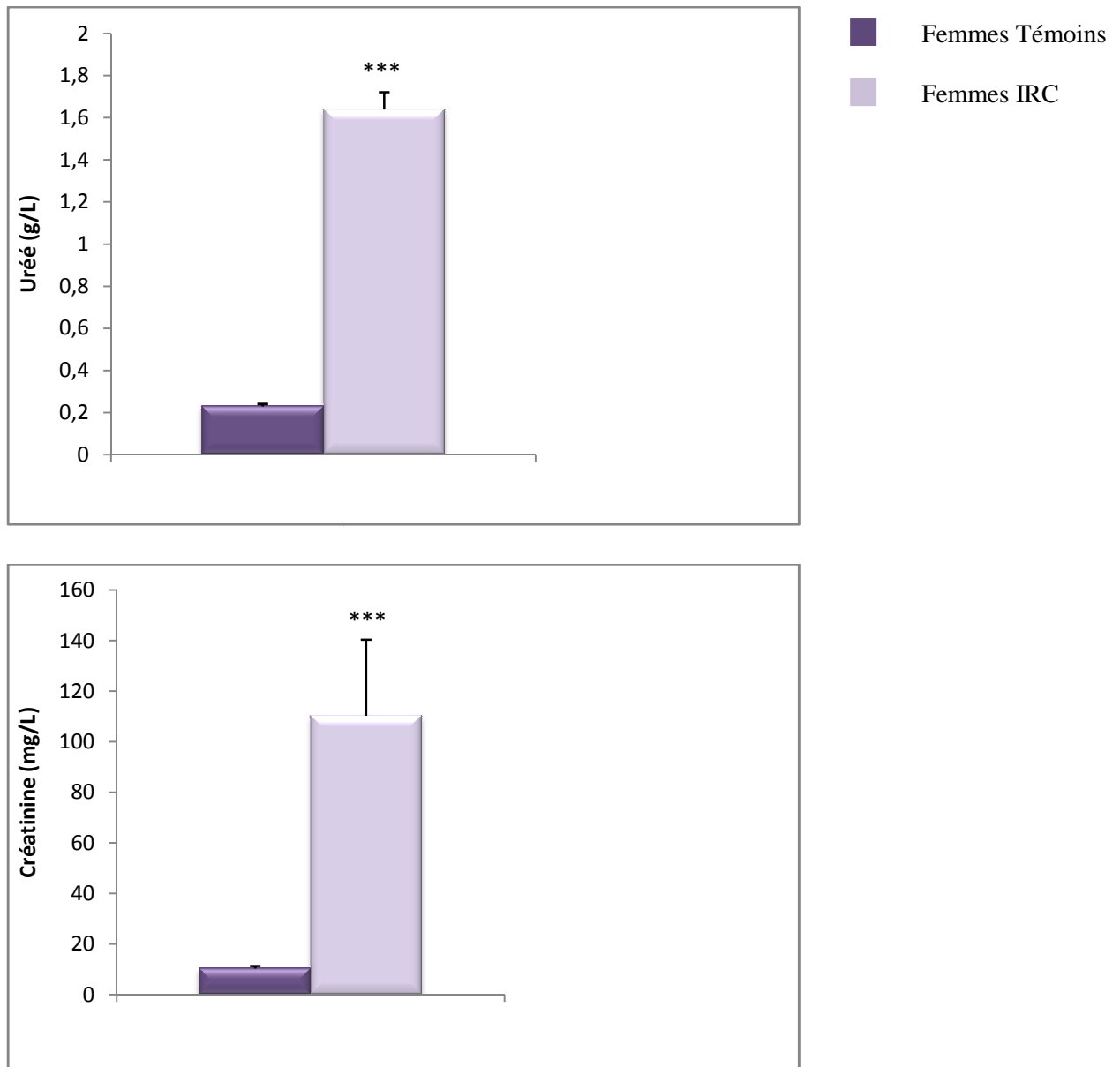
### **2- Paramètres ioniques :**

#### **2-1- Teneurs plasmatiques en ion calcium ( $Ca^{2+}$ ) et en ion phosphore chez les femmes atteintes d'IRC et les femmes témoins (figure 9, tableau A2 en annexe) :**

Les teneurs plasmatiques en calcium présentent une diminution significative ( $p < 0.05$ ) chez les femmes dialysées par rapport aux femmes témoins.

Aucune différence n'est observée pour les teneurs plasmatiques en phosphore entre les deux groupes de femmes étudiés.

## Résultats et interprétations

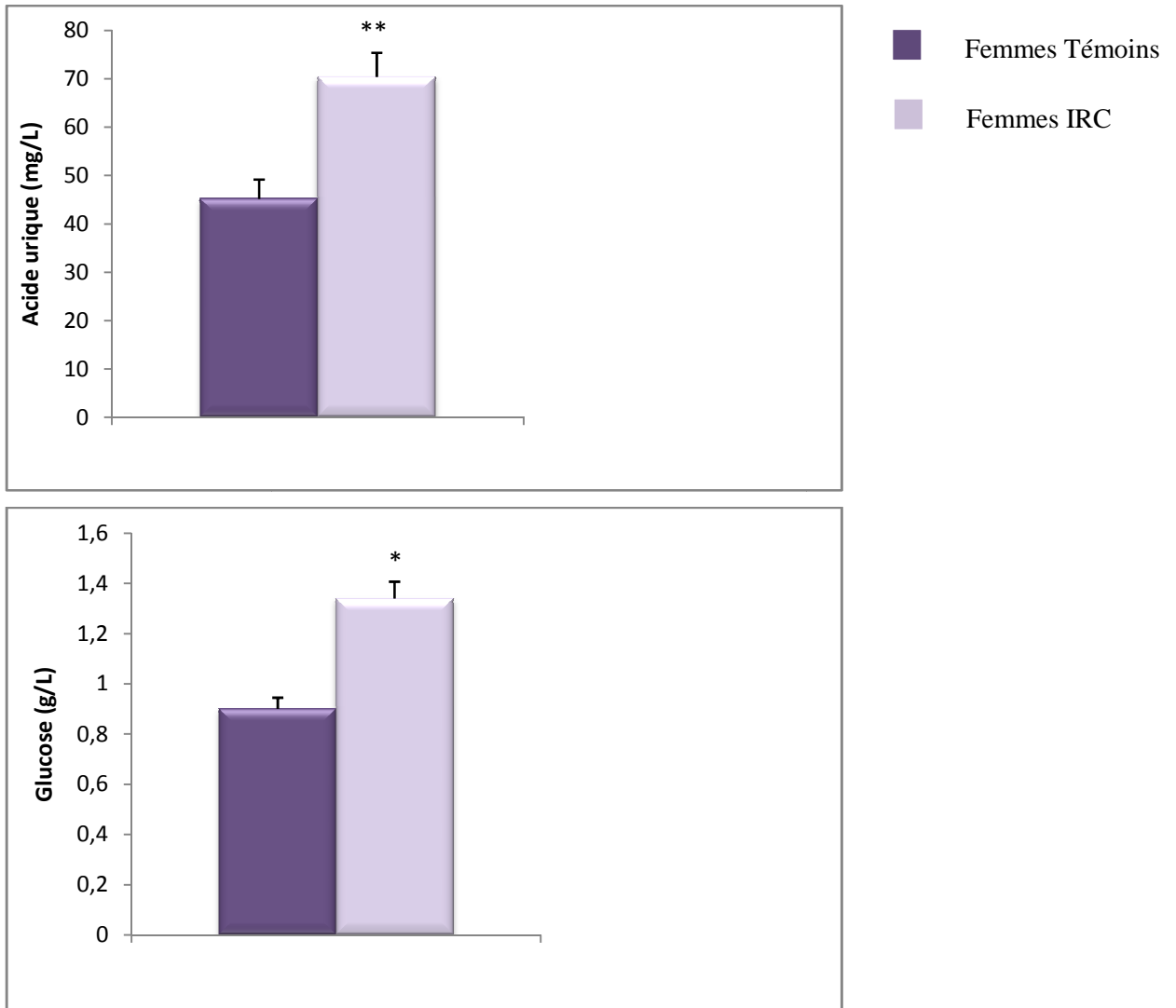


**Figure 7 :** Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'IRC

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  erreur standard (ES). La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test « t » de Student.

\*\*\* $p < 0.001$

## Résultats et interprétations

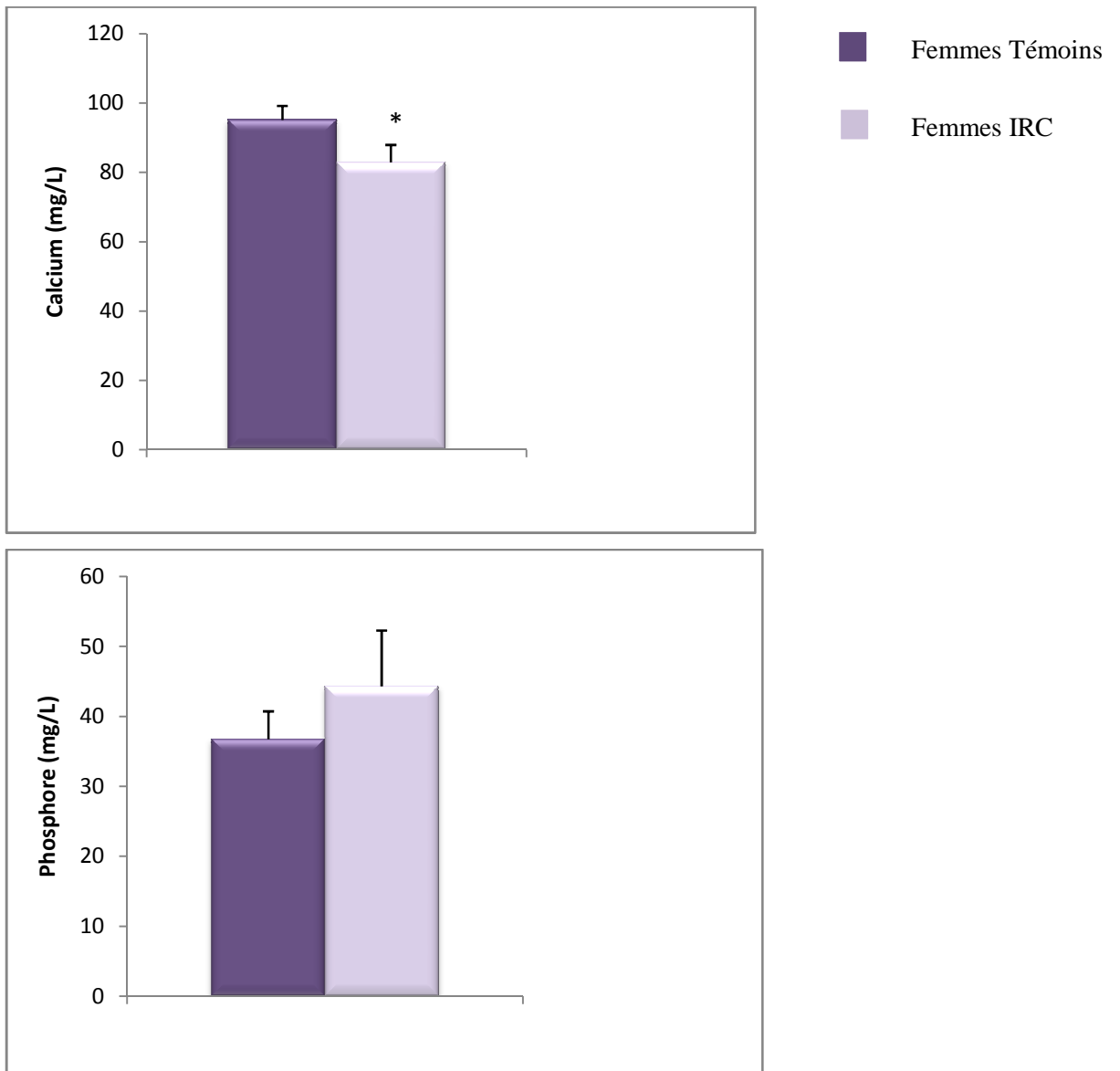


**Figure 8 :** Teneurs plasmatiques en acide urique et glucose chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'IRC.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  erreur standard (ES). La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test « t » de Student.

\*p < 0.05 ; \*\*p < 0.01

## Résultats et interprétations



**Figure 9 :** Taux plasmatiques en ions calcium et phosphore chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'IRC.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  erreur standard (ES). La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test « t » de Student.

\* $p < 0.05$

# DISCUSSION

## Discussion

---

Jouant le rôle d'une véritable station d'épuration de notre organisme, les reins sont absolument essentiels pour maintenir l'homéostasie du corps. En effet, ils assurent de nombreuses fonctions, parmi lesquelles le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, l'excrétion des déchets métaboliques de l'organisme (urée, créatinine, acide urique...) et des substances chimiques exogènes (toxiques, médicaments...), et la production de rénine, d'érythropoïétine, de 1-25 dihydroxycholéciferol et de prostaglandines.

Or, pour de multiples raisons, ces fonctions sont susceptibles de se détériorer, entraînant ainsi l'apparition d'une insuffisance rénale. Dans certains cas, l'évolution de la maladie est telle que les reins ne sont plus capables d'exercer leurs fonctions, on parle alors d'insuffisance rénale terminale. A ce stade, des traitements de suppléances sont indispensables pour la survie de l'individu (la transplantation ou la dialyse)[**Combaz, 2011**].

Cette pathologie, ou IRC, a beaucoup de conséquences néfastes pour l'organisme comme l'anémie, l'ostéodystrophie rénal, l'insulinorésistance, la dyslipidémie et la dénutrition(**Fidsum et Denis, 2004**).

Pour cela, notre travail est orienté dans la détermination de quelques paramètres biochimiques chez des femmes malades dialysées, atteintes d'IRC, de la région de Maghnia. Les résultats trouvés indiquent une augmentation des teneurs plasmatiques en urée, créatinine et acide urique chez ces femmes aux femmes témoins. En effet, ces produits du métabolisme des protéines (urée, créatinine) et des bases puriques (acide urique) sont des paramètres de dépistage des rétentions azotées à la suite d'une insuffisance rénale (**Jungers et al., 2004**).

L'augmentation des teneurs plasmatiques en urée observée, est en accord avec les travaux de **Jungers et al. (2004)** qui ont montré que l'urée est le principal constituant des déchets azotés, sa production est proportionnelle à l'apport quotidien de protéines, sachant que le catabolisme de 6.25 g de protéines produit 2.24 g d'urée, contenant 1 g d'azote. Tant que l'urée sanguine ne dépasse pas 3g/L (soit 50 mmol/L) il n'apparaît pas de conséquence clinique.

La créatinine plasmatique est très peu influencée par les apports protéiques et le catabolisme azoté. Elle dépend essentiellement de la masse musculaire du sujet et de sa filtration glomérulaire. Les taux de créatinine très élevés sont généralement associés à un dysfonctionnement de la fonction rénale occasionné par une diminution importante de la filtration glomérulaire ou l'obstruction des voies urinaires. Le taux de créatinine constitue un



## Discussion

---

meilleur indicateur de la fonction rénale que le taux d'urée ou d'acide urique, car il n'est pas affecté par des facteurs tels que le régime alimentaires (**Watson et al., 2002**).

Par ailleurs, l'acide urique tout comme la créatinine est dépourvu de toxicité mais son accumulation occasionne des crises de goutte, car il se dépose sous forme de cristaux dans les articulations (**Jungers et al., 2004**).

Selon **Gnionsahe(1991)**,L'accumulation de l'acide urique au cours de l'IRC aurait un rôle favorisant la survenue d'une péricardite urémique et pourrait accélérer la progression de l'IRC par des dépôts de cristaux d'urates dans le rein.

Concernant la glycémie, une légère augmentation a été notée chez les patientes atteintes d'IRC comparées à leurs témoins.Ce ci est en accord avec les travaux de **Solini et al. (1992)**,qui ont montré que chez la majorité des patients souffrantd'IRC, une résistance à l'insuline est observée ; elle se manifeste par une hyperinsulinémie. La survenue d'un diabète proprement dit est moins fréquente.

Dans un autre contexte, nous avons voulu voire l'impact de l'IRC sur l'équilibre hydrominéral à travers un ionogramme en dosant les ions calciumet phosphore. Nos résultats indiquent qu'il y une variation de la teneur plasmatique en ions calcium chez les femmes atteintes d'IRC comparées aux femmes témoins. En effet,une hypocalcémie est constatée chez les insuffisances rénales chroniques comparées aux témoins dont la calcémie est normale. Nos résultats sont en accord avec ceux de nombreux auteurs qui ont noté une hypocalcémie chez les sujets dialysés (**Gougoux, 2005**).

A l'inverse, les teneurs plasmatiques en phosphore restent similaires entre les deux groupes de femmes étudiés.Par contre, **Kanfer et al. (2001)**,ont indiqué qu'il y a une L'hyperphosphorémie se rencontre surtout au cours de l'insuffisance rénale avancée. Celle-ci est due à une baisse de l'excrétion urinaire de phosphore qui est le résultat de la diminution du débit de filtration glomérulaire. Au cours de l'insuffisance rénale progressive, l'excrétion rénale du phosphore est assurée par les glomérules sains restants. Ainsi, quand l'insuffisance rénale progresse et le nombre de néphrons sains diminue, l'homéostasie ne peut plusêtre assurée et l'hyperphosphorémie s'installe.

# CONCLUSION

## Conclusion

---

L'insuffisance rénale chronique est une maladie progressive et longtemps silencieuse. Elle constitue un vrai problème de la santé publique. La particularité de l'IRCT résulte de son caractère irréversible et son traitement se base sur des mesures palliatives ou des techniques de suppléance.

Dans notre travail, nous nous sommes intéressés à l'étude de quelques paramètres biochimiques (acide urique, urée, créatinine, glucose) et ioniques (calcium et phosphore) entre des femmes atteintes d'IRC et des femmes témoins. En effet, nos résultats montrent que les patientes atteintes d'IRC présentent des altérations marquées par une élévation des teneurs plasmatiques en urée, créatinine et acide urique et une légère augmentation de la glycémie. Pour les paramètres ioniques nos valeurs de phosphore ne change pas entre les deux groupes de femmes par contre il y a une diminution de valeur de calcium chez les femmes dialysées.

Ces altérations sont dues à l'accumulation des produits et déchets du métabolisme azoté car le rein est la seule voie d'excrétion pour l'urée, l'acide urique et la créatinine et le déséquilibre hydroélectrique engendré par la suite.

En conclusion, il vaut mieux prévenir que guérir, un bon régime alimentaire pourra sans doute prévenir non seulement l'IRC mais aussi toutes les pathologies affectant l'organisme.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

## Références bibliographiques

---

1. ADER J-L, CARRE F, DINH-XUAN A.T, DUCLOS.M, KUBIS.N, MERCIER J et al. (2003) physiologie rénale. In : physiologie-2ème édition. Paris : Masson, p 181, pp 190-191, pp 182-229.
2. AGENCE DE BIOMEDECINE (2010) La maladie rénale chronique. Société de néphrologie. Avignon (France) ; p1-6.
3. ALBANO LAETITIA (2009) Physiologie rénale 11-15.
4. BEERS MH (2008) L'encyclopédie médicale ,Larousse, le Manuel Merk. Paris. 820 : 820-866.
5. BLANCHARD A., POUSSOU R ., HOUILIER P. (2008). Exploration des fonctions tubulaires rénales .Néphrologie et thérapeutique. chap .5 : 68-83.
6. BRUNO P, MOULIN (1996) Évaluer et suivre la fonction rénale: comment mieux faire? NDT; 11:1542-46.
7. CHAAYA Rana Youssef (2010) RÔLE DU STRESS OXYDANT INDUIT PAR LES MONOAMINE OXYDASES DANS LA FIBROSE RÉNALE : ETUDE IN VIVO DANS UN MODÈLE D'ISCHÉMIE REPERFUSION CHEZ LE RAT. L'Université Toulouse (France) 10-12.
8. CHRISTIAN COMBE (2012) insuffisance rénale .Université Bordeaux Segalen, Service de néphrologie transplantation dialyse du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux et Unité (Inserm) instituts national de la santé et de la recherche médicale 1026.
9. CHRISTOPHE LEGENDRE, MD (2010) service de transplantation adulte à l'hôpital Necker à Paris.
10. COCKCROFT DW, GAULT MH (1976) Prediction of creatinine clearance fromserumcreatinine. Nephron, 16 : 31-41.
11. COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE INTERNE , PR. THOMAS HANSLIK, ADRIEN FLAHAULT (INTERNE)(2013) Urologie, Néphrologie , 1-18.
12. COMBAZ FLORIAN (2011) De l'insuffisance rénale chronique a la dialyse : rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient dialysée ; 43-46.
13. CORESH J, ASTOR BC, GREENE T, EKNOYAN G, LEVEY AS (2003). Prevalence of chronickidneydisease and decreasedkidneyfunction in the adultUS

## Références bibliographiques

---

- population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. American Journal of Kidney Disease. ; 41(1) : 1-12.
14. COULIBALY J. (2005) Etudes des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'hôpital du point "G". Thèse pharmacie.
  15. DEBURE A (1992). Surveillance des patients insuffisants rénaux hémodialysés : paramètres biologiques. Biol. Prat (90) :26-34.
  16. DELANAYE P, J.-P. CHAPELLE, J. GIELEN, J. M. KRZESINSKI ET G. RORIVE( 2003 ) Cystatin C in the evaluation of renal function. Néphrologie Vol. 24 (8) : 457-68.
  17. DUSSOL D ,N. JOURDE- CHICHE (2009) Fonction rénale : comment la mesurer ? Comment interpréter les mesures .Encyc. Méd. Chir . (Elsevier Masson SAS, Paris). Traité de Médecine AKOS. ; 1-1224 : 6p.
  18. EL NAHAS AM et al. (2005). Chronic kidney disease : the global challenge .Lancet . 365 :331-40
  19. FITSUM GE ; DENIS F. (2004). Altération métabolique au cours de l'insuffisance rénale chronique . J médecine science , n 12 ; 20 : 1101-1103.
  20. FIEVET. P (2011) Reins et fonctions. (AIRG) association pour l'information et la recherche sur les maladies rénales génétiques. France. 1-2.
  21. FOURCADE. J (2006) Néphrologie insuffisance rénale chronique.
  22. GNIONSAHE DA (1981). Hémodialyse au CHU de Cocody : bilan de 6 ans d'activité. Thèse Méd . Abidjan :332.
  23. GOUGOUX A (2005) physiologie des reins et des liquides corporels. Chap.3 : 67-71.
  24. HANNEDOUCHE T(2007) Néphropathies vasculaires : généralités et classification.
  25. HOARAU Mélanie (2011). TRAITEMENTS DE L'INSUFFISANCE RENALE. 2-16
  26. INSERM (1998), expertise collective. Insuffisance rénale chronique : étiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention.
  27. JANBON, PHILIPPE ZAOUÏ(2005) .Insuffisance rénale aiguë.
  28. JORDAN J, COHEN J, KASSIER PJ(1990) measurement of renal of renal function in chronic renal disease. Kidney Int; 38:167-184.

## Références bibliographiques

---

29. JUNGERS P, JOLY D, MAN N.K, LEGE NDRE C .L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement .Paris, Lavoisier, 2011.
30. JUNJERS P ,MAN N K. LEGENDRE.C (2005) 3 èmme édition et , Insuffisancerénale chronique : prévention et traitement .
31. KANFER A.O KOURILSKY M.N. PERALDI.(2001) Troubles hydroélectrolytiques. In : Néphrologie et troubles hydro électrolytiques-2èmme édition .Paris : Masson, 283-362.
32. KUTCHAW L. (2014) La structure et la fonction du rein ; 13-24.
33. LACOUR BERNARD, ZIAD MASSY (2013) Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale
34. LARBI ABID (2014) La prise en charge des insuffisants rénaux chroniques au stade terminal État des lieux ; 1-9.
35. LE MEUR Y., LAGARDE C., CHARMES J.P., BENEVENT D., LEROUX-ROBERT C(1998). L'insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse Vélizy-Villacoulay, Doin Initiatives Santé.
36. MARIEB E., HOEHN K (2010). Anatomie et physiologie humaines Paris, Paerson
37. MARIEB N ELAINE (2008) Biologie humaine principe d'anatomie et de physiologie, 8Emme édition chap.1 : 544-563.
38. MELINE F(2006) Evaluation de la fonction rénale au service d'accueil des urgences. Expérience à l'hôpital de Verdun.-123p. Th. : Méd. : Nancy
39. MERVILLE P (2007) The ECD Donor Protocol for patients sufferingfromchronicrenalinsufficiency Néphrologie et Thérapeutique Volume 3 : 289-294.
40. MEYRIER A., AFFER J., BEAUFIL. SM., BECQUEMONT L., BUCHET P., CALLARD p (1994) Maladie rénales de l'adulte. Edition Berti : 100-160.
41. NATIONAL KIDNEY FOUNDATION (2002) Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients American Journal of Kidney Diseases, 45, p. 16153.
42. OLMER MICHEL(2003) La Maladie rénale chronique . 3 ème édition LIEN .Chap .2 :pp 24.

## Références bibliographiques

---

43. PASSERON. A , S. DUPEUX, A. BLANCHARD(2010) : Hyponatrémie, de la physiopathologie à la pratique, mise au point. La Revue de médecine interne 31 : 277–286.
44. PEBRET F (2003). Anatomie, physiologie, pharmacologie générale .Edition Heures de France .Paris : 293-294.
45. PEREIRA M. LAURENT (2011) Evaluation de la qualité de la prise en charge des patients atteints d'insuffisance rénale chronique dans un cabinet de groupe de médecins généralistes. Université Paris Descartes : 1-9
46. POSTGRAD J. MED (2006). Gestion d'insuffisance rénale aiguë ; V82 (964): 106-116.
47. PRUIJM. MENNO T , EDOUARD BATTEGAY, MICHEL BURNIER (2009) Hypertension artérielle et insuffisance rénale :Forum med; 9(28-29) : 497-501.
48. ROMAIN BONFILLON (2014) communiqué de presse (CP) FNAIR (Fédération Nationale d'Aide aux Insuffisants Rénaux ; 3ème Journées Régionales du Rein.
49. RUIDANT (2014) Anatomie – Physiologie. Institut Supérieur de Soins Infirmiers GALILEE. 119 -123.
50. SALAH H , Publication ,10.03.11 EL watan
51. SIMON P(2007) .L'insuffisance rénale : prévention et traitements.
52. SOLINI A., LUZI L et al . (1992).Glucose and amino-acid metabolism in chronic renal failure : effet of insulin and amino-acid. Am J physiol ; 262 : F168-76.
53. THI QUYNH HUONG NGUYEN (2009) Insuffisance rénale chronique: épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. L'Université Toulouse III -Paul Sabatier : 16-25.
54. TORTORA, DERRICKSON (2007) principe d'anatomie et de physiologie, chap. 26 : 1076-1118.
55. TREMBLAY RICHARD(2002) Anémie et insuffisance rénale chronique. vol 37 :06 .
56. VERONIQUE -KAIRAVA BILODEAU D.O(2007) Insuffisance rénale.



## Références bibliographiques

---

57. WASTON ADJ., LEFEBVRE P et al. (2002). Plasma exogenous créatinine clearance : comparaison with other methods and proposed limited sampling strategy. *J V et Internmed* ; 16 :22-33.
58. ZOJA C et al. (2004) Cellular responses to protein overload : key event in renal disease progression. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 13(1) :31-7.

# ANNEXES

**Tableau A1 : teneurs plasmatique en glucose, urée, créatinine, et acide urique chez les patientes IRC et chez les femmes témoins.**

<b>Paramètres Biochimiques</b>	<b>Témoins (femmes)</b>	<b>IRC</b>
Glycémie (g/l)	0.90 ± 0.08	1.34 ± 0.37*
Urée (g/l)	0.23 ± 0.08	1.64 ± 0.32***
Créatinine (mg/l)	10.4 ± 1.82	110.45 ± 30.31***
Acide urique (mg/l)	53.6 ± 8.60	61.3 ± 10.08**

Chaque valeur représente la moyenne ± Erreur standard. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de femmes est effectuée par le test « t » de Student :

\* p < 0.05, \*\* p < 0.01, \*\*\* < 0.001

**Tableau A2 : teneurs plasmatiques en phosphore et calcium chez les patientes atteintes d'IRC et chez les femmes témoins :**

<b>Paramètres ioniques</b>	<b>Témoins (femmes)</b>	<b>IRC</b>
Phosphore(mg/l)	50.8 ± 6.74	62.3 ± 9.54
Calcium(mg/l)	95.15 ± 4.38	82.9 ± 5.95

## Résumé

L'insuffisance rénale chronique constitue un problème majeur de santé publique. C'est une pathologie fréquente, coûteuse, associée à une morbidité et une mortalité importantes. Le but de ce travail est d'évaluer les perturbations de quelques paramètres biochimiques (Glucose, Urée, Acide urique, Créatinine) et ioniques (calcium, phosphore) chez des patientes atteintes de l'insuffisance rénale chronique.

Les résultats obtenus indiquent que les femmes atteintes d'IRC présentent une augmentation de la créatinémie, urémie, uricémie et une glycémie comparés aux témoins et une diminution de calcium par contre il y a pas de différence pour le phosphore. Ces résultats montrent bien les altérations des paramètres biologiques chez les femmes atteintes d'IRC.

**Mots clés :** Insuffisance rénale chronique, acide urique, créatinine, urée, ions, phosphore, calcium.

## Abstract

Chronic renal insufficiency is a major public health problem..it is a frequent pathology, costly disease associated with significant morbidity and mortality. The goal of this work is to evaluate the disruption of some biochemical parameters (glucose, urea, uric acid, creatinine) and ion (calcium, phosphorus) in patients with chronic renal insufficiency .

The results indicate that women with CKD have increased in the creatinemia, uraemia, uricemia and a glycemia compared to witnesses and a decrease in calcium against there is no difference for phosphorus. These results clearly show the alterations of biological parameters in women with CKD.

**Keywords :** Chronic renal failure, uric acid, creatinine, urea, ion, phosphorus, calcium

## المخلص

ان الفشل الكلوي المزمن هو مشكلة صحية عامة رئيسية. و هو مرض شائع مكلف ومميت. ان الهدف من هذا العمل هو تقييم تعطيل بعض القياسات البيوكيميائية (الجلوكوز واليوريا وحمض اليوريكو الكرياتينين) والأيونات (الكالسيوم والفوسفور) لذى المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن.

النتائج المتحصل عليها تشير الى ان النساء اللاواتي يعانين بالفشل الكلوي لديهن ارتفاع نسبة كل من ليوريا، الكرياتينين، حمض ليوريا والسكر في الدم مقارنة مع الشواهد كما اظهرت ايضا نقص في الكالسيوم مع عدم وجود اختلاف بالنسبة للفوسفور. هذه النتائج تظهر بوضوح تغيرات القياسات البيولوجية لدى النساء اللواتي يعانين من الفشل الكلوي المزمن.

**الكلمات المفتاحية:** الفشل الكلوي المزمن، اليوريا، حمض اليوريك، الكرياتينين، الأيونات، الكالسيوم، الفوسفور.