



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Elchahid Chikh Laarbi Tébessi –Tébessa

Faculté des sciences exactes et sciences de la nature et de la vie

Département: Biologie Appliquée

Mémoire Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème:

*L'Insuffisance Rénale Chez les
femmes hypertendues*

Présenté par:

- Dounia Kherchi.
- Ahlem Toualbia.

Membres de jury :

Tahar Goudjil	MCA	Université Tébessa	président
Mahdia Hamel	MAA	Université Tébessa	examineur
Rachid Rouabhi	Pr	Université Tébessa	encadreur

Année universitaire:

2023-2024

ملخص

ارتفاع ضغط الدم موجود في حوالي 80% من المرضى. وهو السبب المباشر للفشل الكلوي في نهاية المرحلة لدى ثلث المرضى "مرض الكلى المزمن هو تدهور طويل الأمد وتدرجي في وظائف الكلى، تتطور الأعراض ببطء وفي مراحل متقدمة. يعتمد التشخيص على الاختبارات المعملية لوظائف الكلى، تليها في بعض الأحيان خزعة الكلى.

"الهدف من هذا العمل هو تسليط الضوء على التغيرات الأيضية المرتبطة بالقصور الكلوي المزمن أثناء ارتفاع ضغط الدم لدى 60 امرأة، من خلال تحليل المؤشرات البيوكيميائية (اليوريا، الكرياتينين، حمض البوليك. TGO وTGP، الكوليسترول، الكوليسترول الثلاثي، وبعض المؤشرات الدموية: الهيموجلوبين، الهيماتوكريت، كريات الدم الحمراء، كريات الدم البيضاء) مقارنة مع 60 امرأة مصابة بارتفاع ضغط الدم مقارنة بـ 60 امرأة أخرى سليمة. أظهرت نتائجنا أن مرض الكلى المزمن لدى النساء المصابات بارتفاع ضغط الدم يؤدي إلى اضطرابات التمثيل الغذائي التي تتميز بزيادة في كل من مؤشرات، لذلك يمكننا القول أن هذا المرض يؤثر على الكلى. القلب، والكبد. حيث يؤدي إلى الإصابة بفشل القلب والكلى والكبد والسكتات الدماغية.

وفي الختام، فمن الضروري تقليل حدوث المضاعفات المرتبطة بالتفاعل بين هذين المرضين، والنظر في العلاج المبكر "يتم توجيه العلاج في المقام الأول إلى المرض الأولي ولكنه يشمل إدارة اضطرابات السوائل والكهارل، والسيطرة على ضغط الدم، وعلاج فقر الدم، وأنواع مختلفة من غسيل الكلى، وزرع الكلى.

الكلمات المفتاحية: ضغط الدم، القصور الكلوي المزمن، المؤشرات البيوكيميائية، اليوريا، الكرياتينين، حمض البوليك، TGO، TGP، الكوليسترول، الكوليسترول الثلاثي، مؤشرات دموية، هيموغلوبين، هيماتوكريت، كريات الدم الحمراء، كريات الدم البيضاء.

Abstract:

“Hypertension is present in approximately 80% of patients with chronic renal failure. In these patients, hypertension accelerates the degradation of renal function. Hypertension is the direct cause of terminal renal failure in one third of patients”

“Chronic kidney disease is an ancient and progressive deterioration of kidney function. Symptoms develop slowly and in advanced stages. The diagnosis is based on laboratory tests of kidney function, sometimes followed by a kidney biopsy.”

“The aim of this work is to highlight metabolic alterations related to chronic renal failure during the HTA in 60 women, by the analysis of biochemical parameters (urea, creatinine, uric acid, TGO and TGP, cholesterol, triglycerid, and some hematic parameter: hemoglobin, white bloods, red bloods, hematocrit) compared with 60 women achieving HTA compared to the other 60 healthy. Our results show that IRC in hypertensive women causes metabolic disorders marked by an increase in each of its parameters, so it can be said that this disease affects the kidneys, heart, and liver. Where it results from heart, kidney, liver and stroke failure.”

“In conclusion, it is necessary to reduce the incidence of complications associated with the interaction of these two diseases, consider early treatment””. Which is mainly targeted against the initial disease but includes liquid and electrolytic disorders management, blood pressure control, anemia treatment, various types of dialysis and kidney transplantation.”

Keyword: Blood pressure, chronic renal failure, biochemical indicators, urea, creatinine, uric acid, TGO, TGP, cholesterol, triglycerides, blood indicators, hemoglobin, hematocrit, red blood cells, white blood cells.

Résumé

L'hypertension artérielle est présente chez environ 80% des patients Présentant une insuffisance rénale chronique. Chez ces patients, il accélère la dégradation de la fonction rénale. Donc c'est La cause directe de l'insuffisance rénale terminale chez un tiers des patients. La maladie rénale chronique est une détérioration ancienne et progressive de la fonction rénale. Les symptômes se développent lentement aux stades avancés. Le diagnostic repose sur des examens de laboratoire de la fonction rénale, parfois suivi d'une biopsie rénale.

Le but de ce travail consiste à mettre en évidence les altérations métaboliques liées à l'insuffisance rénal chronique au cours de l'HTA chez 60 femmes, par l'analyse des paramètres biochimiques (urée, créatinine, acide urique. TGO et TGP, cholestérol, triglycéride, et quelque paramètre hématique : hémoglobine, globules rouges, globules blanc, hématocrite) comparés avec 60 femmes atteintes d'HTA par rapport aux autre 60 saines .Nos résultats montrent que l'IRC chez les femmes hypertendues entraîne des perturbations métaboliques marquées par une augmentation de chacun de ses paramètres, donc on peut dire que cette maladie touche les reins, le cœur et le foie. Où il résulte des insuffisances cardiaques, rénales, hépatiques et des accidents vasculaires cérébraux.

En conclusion, il est nécessaire de réduire les l'incidence des complications associées à L'interaction de ces deux maladie, en envisagent un traitement précoce. Le traitement est principalement dirigé contre la maladie initiale mais comprend une prise en charge des troubles liquidiens et électrolytiques, le contrôle de la pression artérielle, le traitement de l'anémie, divers types de dialyse et la transplantation rénale.

Mots clés: l'insuffisance rénal chronique, paramètres biochimiques : (urée, créatinine, acide urique, TGO et TGP, cholestérol, triglycéride .), paramètres hématiques : (hémoglobine, globules rouges, globules blancs, hématocrite.), L'hypertension .



Remerciements

Alhamdoulillah, avant et après tous

Au nom de Dieu, le Très Miséricordieux Louange à **Dieu** Tout-Puissant. 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 cette étude

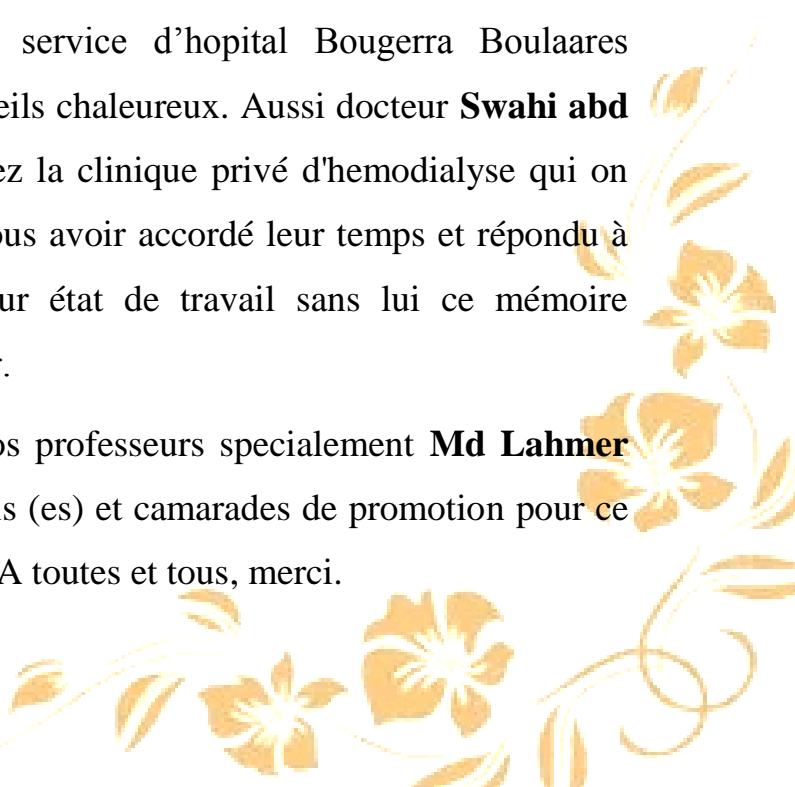
En particulier, on tient à remercier sincèrement **M Rachid Rouabhi**, qui en tant que encadrant de mémoire s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible, ainsi pour l'inspiration, l'aide, les conseils et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer.

On remercie également professeure **M Goudjil Taher** qui nous a fait l'honneur de présider le jury et pour sa générosité.

On tient à exprimer notre connaissance envers docteur **Hamel Mahdia** qui a eu la gentillesse d'accepter de juger ce travail.

Aussi on remercie profondément docteur **swahi Aicha Baya** des services d'hémodialyse des Wilaya de **tebessa** de **Alia saleh**. Aussi **M tidjani** chef service d'hôpital Bougerra Boulaares **bakaria** pour leurs accueils chaleureux. Aussi docteur **Swahi abd El rahmen** médecin chez la clinique privé d'hémodialyse qui on souhaite remercier de nous avoir accordé leur temps et répondu à nos questions malgré leur état de travail sans lui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

Enfin, on remercie nos professeurs spécialement **Md Lahmer Belgendouz K**, nos amis (es) et camarades de promotion pour ce cursus passés ensemble. A toutes et tous, merci.





Dédicace

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

A mes chers parentes

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 mon marie Zouhir.

A Mes enfants: **Nour** et **Ala** Qu'ils trouvent ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessés de me porter.

A tous mes proches de la famille

A ma belle **Ahlem** qui etait ma deuxième fille et patiente bihome.

A tous mes amis et mes collegues qu'ils trouvent ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

Md Dounia

Dédicace

Au nom de **Dieu**, le Très Miséricordieux Louange à **Dien** Tout- Puissant.

Je dédie cet humble travail en signe de respect, d'appréciation et de remerciement:

A mes chers parents a **l'esprit de mon cœur Slimen, et la rose de ma vie Khadra** pour tous leurs sacrifices, leur Amour, leur tendresse, leur encouragement et soutien et leurs prières tout au long de ma vie et surtout ma période d'études.

A ma cher frère: **Zine Eddine** et son eppouse : **Mouna** et leurs effants : **Roudaina, Mohamed, Sondos** et **Tasnim**

Et mes chers frères **Djalel** et **Salah Eddine**. pour leur soutien et leurs encouragements.

A mes chères sœurs :**Nassima** et son marie **Mostafa** et leurs enfants :**Abd Al Rahmen** et **Hadil**.

Nadjwa et son marie **Nour Eddin** et leurs enfants :**Ahmed, Ibrahim** et **Ayoub** .

Et ma belle sœur **Lamia**. pour leurs encouragements constants et leur soutien Moral.

A toute ma famille surtout mes chers oncls : **Nour Eddin** et **Naser Eddin**, pour leur encouragement et soutien tout au long de mon parcours universitaire.

A tous mes cherres proches amies : **Yousra, Zazia** et **Zina** et leures parents.

A touts mes enseignants et mes collègues de toute ma periode d'etude

A touts mes cherres cusines

A ma source d'espoire et ma chere binhome **Md dounia** et leur adorables **Nour** et la belle **Ala**.

Merci pour tous ce qui sont partager avec moi tous qui est ideals et uniques dans chaque moment et chac jour de ma belle vie

merci d'être toujours a mes coté

Ahlem

Table des matières

ملخص.....	-
Abstracte:.....	-
Résume.....	-
Remerciements.....	-
Dédicace.....	-
Table des matières.....	I
Liste des figures.....	IV
Liste des Tableaux.....	V
Liste des Abréviations.....	VI
Introduction.....	8

Chapitre 1: L'hypertension artérielle

1. Les maladies non transmissibles (MNT):	21
1.1. Définition:	21
1.2. Classification:.....	22
1.3. Les facteurs de risque d'hypertension artérielle:	23
1.4. Complication :.....	23
1.5. Mesures de la pa :.....	24
1.6. Symptômes et indicateurs :.....	25
1.6.1. Complications rénales :	25
1.6.2. Les lésions anatomiques:.....	25
1.6.3. Hémodynamisme rénale:	26
1.7. Confirmation De L'HTA.....	26
1.8. Bilan Clinique Initial :	26
1.9. Diagnostic d'hypertension artérielle:.....	27
1.10. Traitement de l'hypertension:	27
1.10.1. Traitements non médicamenteux :.....	28
1.10.2. Traitements médicamenteux :.....	28

Chapitre 2: Insuffisance Rénale

1. Généralités:	31
2. Les maladies Rénale:.....	31
2.1. Insuffisance rénal aigue:.....	31
2.2. Insuffisance rénal chronique (IRC):.....	31
2.2.1. Classification d'Insuffisance rénale chronique:.....	32
2.2.2. Les facteurs de risquée de l'IRC:	33
2.2.3. Les complications de l'insuffisance rénale:.....	33
2.2.4. Symptômes :.....	34
2.2.5. Diagnostique de l'insuffisance renale:	35
2.2.6. Traitement:	38

Chapitre 3: L'interaction entre l'IRC et l'HTA

1. Généralité:.....	41
2. Rôle des reins de l'hypertension artérielle:.....	41
3.Facteurs contribuant à l'insuffisance rénale :	41
4. Prise en charge de l'hypertension chez les femmes a insuffisance rénale:	44

Partie pratique

1. Matériel et méthodes:	46
1.1. Matériel:.....	46
1.1.a. Objectif du travail:.....	46
1.1.2. Population d'étude:.....	46
1.1.3. Méthode de prélèvement du sang :	46
1.1.4. Instruments utilisés :	47
1.1.5. Appareils:	47
1.1.6. Reactifs :.....	47
1.2. Méthodes.....	47
1.2.1. Paramètres biochimiques.....	47
1.2.2. Parametres hematiques :	57
2. Résultats.....	58

2.1. Dosage de globules blancs.....	59
2.2. Dosage de globules rouges :	60
2.3. Dosage de l'hémoglobine	61
2.4. Dosage de l'hématocrite :	62
2.5. Dosage de calcémie	63
2.6. Dosage d'acide urique :	64
2.7. Dosage de TGP :	65
2.8. Dosage de TGO :	66
2.9. Dosage de triglycéride :	67
2.10. Dosage de cholestérol :	68
2.11. Dosage de l'urée :	69
2.12. Dosage de la créatinine :	70
3. Discussion.....	71
<i>Conclusion</i>	77
<i>Références bibliographiques</i>	79

Liste des figures

Figure (1): comment bien mesurer ma tension arterielle	25
figure (2): associations possibles d'anti-hypertenseurs	29
figure (3): classification de la maladie renale chronique	32
figure (4): resultats d'analyse fns.....	57
figure (5): variation des taux de globules blancs chez les patientes atteintes d'irc (insuffisance renal chronique), les patientes avec hta (hypertension arteriel), les patientes atteintes d'irc avec hta et les sujets sains.	59
figure (6): variation des taux de globules rouges chez les patientes atteintes d'irc, les patientes avec hta les patientes atteintes d'irc avec hta et les sujets sain.	60
figure (7): variation des taux de l'hemoglobine chez les patientes atteintes d'irc, les patientes avec hta, les patientes atteintes d'irc avec hta et les sujets sains	61
figure (8): variation des taux d'hematocrite (%) chez les patientes souffrent d'irc, les patientes avec hta, les patientes souffrent d'irc avec hta et les sujets sains	62
figure (9): variation des taux de calcemie chez les patientes souffrent d'irc, les patientes hta, les patientes souffrent d'irc avec hta et les sujets sains, hta :	63
figure (10): variation des taux d'acide urique chez les patientes souffrent d'irc, les patientes avec hta, les patientes souffrent d'irc avec hta et les sujets sains	64
figure (11): variation des taux de tgp chez les patientes souffrent d'irc, les patientes avec hta, les patientes souffrent d'irc avec hta et les sujets sains	65
figure (12): variation des taux de tgo chez les patientes avec irc, les patientes avec hta, les patientes souffrent d'irc avec hta et les sujets sains	66
figure (13): variation des taux de triglyceride chez les patientes avec irc, les patientes avec hta, les patientes atteintes d' irc avec hta et les sujets sains.....	67
figure (14): variation des taux de cholesterol chez les patientes avec irc, les patientes avec hta, les patientes atteintes d' irc avec hta et les sujets sains.....	68
figure (15): variation des taux d'uree chez les patientes a irc, les patientes a hta, les patientes a irc avec hta et les sujets sains	69
figure (16): variation des taux de creatinine chez les patientes a irc, les patientes hta, les patientes a irc avec hta et les sujets sains.	70

Liste des Tableaux

Tableau (1): definition et classification des niveaux de pression arterielle esh/esc (henzi, 2002).	22
Tableau (2): definition et classification des niveaux de pression arterielle (mm hg) jnc7 2003).(marey, 2012).....	22
Tableau (3): seuils de pression arterielle pour la definition de l'hta avec les differentes mesures esh).(henzi, 2002).....	23
Tableau (4): les differents organes touches par l'hypertension arterielle (rechard et al, 1997).	24
Tableau (5): differents stades de l'insuffisance renale chronique (collart, 2003).....	33
Tableau (6): les mecanismes impliquees dans l'hypertension arterielle chez les patients avec insuffisance renale chronique.....	42

Liste des Abréviations

GR: globule rouge

GB: globule blanc

FNS: numération formule sanguine

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

POD: peroxydase

CRP: protéine c-réactive

NO: monoxyde d'azote

ADMA: asymmetric dimethyl arginine

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

RCT: insuffisance rénale chronique terminale

PTH: l'hormone parathyroïdienne, parathormone

DFG: débit de filtration glomérulaire

IR: insuffisance rénale

UIV: infection des voies urinaires

IEC: inhibiteurs de l'enzyme de conversion

MHD: mesures hygiéno-diététiques

HAS: Haute Autorité de Santé

ECG: électrocardiogramme

FC: fréquence cardiaque

HTA: hypertension artérielle

PAD: pression artérielle diastolique

PAS: pression artérielle systolique

RPT: résistance périphérique totale

DC: débit cardiaque

PA: pression artérielle

OMS: Organisation mondiale de la Santé

MNT: les maladie non transmissibl

CE: Conductivité électrique

DC: Débit Cardiaque

Do: Donsité Optique

EDTA: Ethylène diamine tétra-acétate

Gly: Glycemie

GS: Groupe sanguine

Hb: Hemoglobine

OMS: Organisation mondiale chronique

pH: Potentiel d'Hydrogène

TA: Tension artérielle

UF: Ultra filtration

UV: Ultra violet

Mm: Microsimens

T: Degré de Temperature



Introduction

Introduction

Introduction :

Depuis la nuit des temps, l'être humain est une entité complexe, il vit toujours en interaction avec ses pairs. Il est destiné à faire face aux bons et aux mauvais événements de la vie quotidienne. Ces derniers sont sources de différentes perturbations psychologiques et physiques, qui peuvent être parfois passagères, réactionnelles, ou irréversibles tels que les maladies chroniques.

La maladie chronique est une affection, incurable et définitive, voire irréversible qui nécessite une prise en charge à vie. Parmi ces pathologies chroniques, notre choix comme thématique de recherche s'est porté sur l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) chez des malades hypertendues (**Thiam, 2012**).

L'hypertension artérielle est un problème majeur de santé publique. Ses complications cardiaques, rénales et cérébrales en font un facteur essentiel de risque cardiovasculaire. La survenue d'une maladie rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle non contrôlée constitue une association qui augmente la morbidité et la mortalité cardiovasculaires (**Rabiller et al, 2019**), et ce d'autant qu'elle s'accompagne d'une protéinurie (**Saket et al, 2003**).

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**).

Dans ce travail de recherche nous nous sommes assigné les objectifs suivants :

Faire une étude bibliographique bien documentée et actualisée sur tous aspects des insuffisances rénales chroniques chez des malades hypertendus en particulier les femmes (+40ans) : définition, classification, symptômes, diagnostic et thérapeutique utilisée de ces deux (2) maladies (HTA, IRC) et leur interaction.

Faire une étude statistique des cas hypertendus atteints d'insuffisances rénales chroniques recrutés au niveau de deux (2) hôpitaux dans la wilaya de Tébessa.

Apprendre et appliquer les techniques d'analyses biochimiques utilisées pour le diagnostic et le suivi thérapeutique des patients hypertendus atteints d'insuffisances rénales chroniques (femmes).

I. Partie bibliographique :

Généralités

.Santé féminine

1.1. Tenir compte des particularités biologiques, sociales et culturelles des femmes

Aujourd'hui, les femmes sont confrontées à plusieurs défis dans leur vie quotidienne, des atteintes élevées au travail, à la maison et dans leur vie personnelle. Ils assument de nombreuses responsabilités qui nécessitent beaucoup d'énergie. Ces facteurs socioculturels couplés à des facteurs biologiques, les femmes ne souffrent pas des mêmes maladies que les hommes.

Tomber malade, ressentir de la douleur et aborder la maladie d'une manière différente. Les risques et les maladies spécifiquement associés aux femmes peuvent contribuer à améliorer et à renforcer leur santé dans une mesure significative (Aiach et al, 2001).

1.2. Pourquoi les hommes et les femmes ne sont-ils pas malades de la même façon

Les femmes séparées les unes des autres dans la famille. a priori, nous avons expliqué quelques causes de certaines maladies spécifiques.

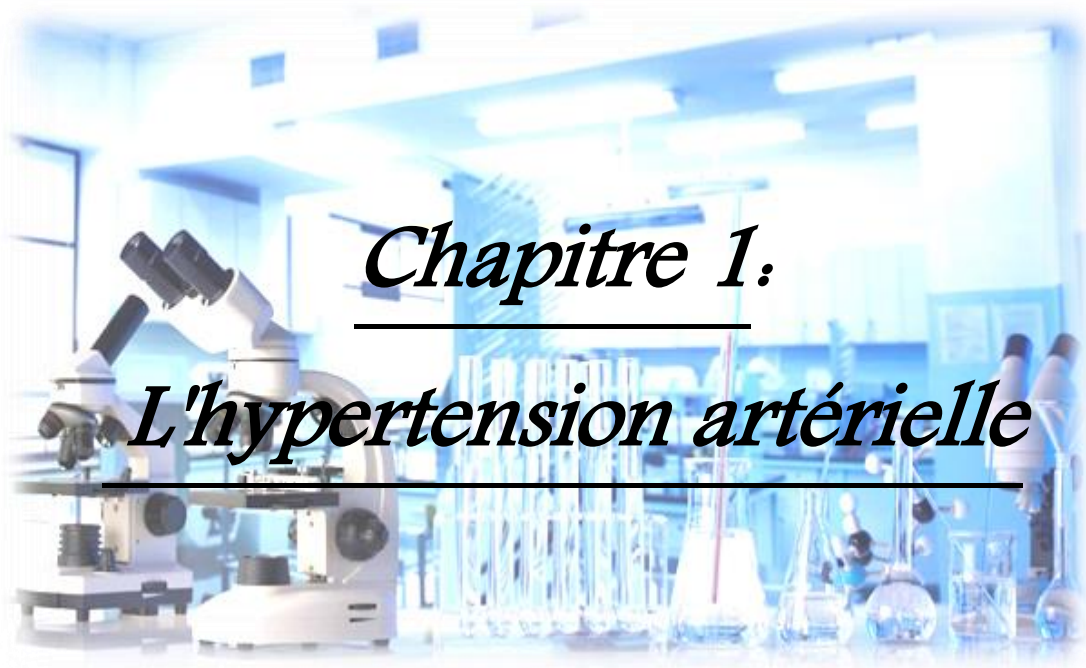
On pourrait dire que les différences entre les hommes et les femmes commencent au niveau chromosomique: ils ont deux chromosomes X à l'intérieur de leurs cellules, tandis que les hommes ont un chromosome X et un chromosome Y. Ce phénomène se traduit par une variation de la constitution génétique de chaque personne, ce qui se manifeste lorsque les gènes interagissent avec leur environnement à tous les niveaux: physiologique, anatomique, hormonal, métabolique, cardiovasculaire, immunitaire, psychologique ... etc.

Le corps féminin a moins de muscles et plus de graisse, La taille et le poids des organes internes varient, tout comme la densité osseuse. Facteurs, avons déjà discuté de quelques - unes (Cousin et Mast, 2010).

1.3. Quels sont les facteurs qui influencent le plus la sante des femmes ?

Les facteurs qui influencent la santé féminine sont d'abord ceux que l'on connaît déjà bien et qui affectent la santé de tout individu : l'âge, les antécédents médicaux et familiaux, S'environnement et le mode de vie.

Cela signifie qu'en plus des facteurs biologiques, d'autres éléments entrent en ligne de compte, comme l'origine ethnique, le lieu de naissance, la société, la culture...etc. **(Sawadogo, 2016).**



Chapitre 1.

L'hypertension artérielle

1. Les maladies non transmissibles (MNT):

Comme les maladies cardiovasculaires, sont de plus en plus répandues dans le monde. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) affirme que ces maladies sont la première cause de décès. Une forte corrélation a été observée entre l'hypertension et le risque cardiovasculaire. En effet, l'hypertension artérielle fait partie des facteurs associés au risque cardiovasculaire (MCV).

Le plus important, d'autant plus que sa prévalence augmente rapidement et de manière significative, La raison pour laquelle l'HTA est un problème de santé publique mondial est l'augmentation continue de sa prévalence dans les pays en développement.

(Mathers et Lancar, 2006)

1.1. Définition:

L'hypertension artérielle, également appelée haute pression sanguine, est une condition médicale dans laquelle la force du sang contre les parois des artères est trop élevée. Cela peut causer des dommages aux vaisseaux sanguins et entraîner des problèmes de santé tels que des maladies cardiaques, des accidents vasculaires cérébraux et des problèmes rénaux **(Miandrisoa et al, 2019)**.

La pression artérielle (PA) dépend du débit cardiaque (DC) et de la résistance périphérique totale (RPT),

La pression artérielle systolique (PAS) est la pression qui règne au niveau de l'aorte et des grosses artères lors de l'éjection du volume sanguin par le ventricule gauche, à la fin de sa contraction.

La pression artérielle diastolique (PAD) est la pression qui règne au niveau de l'aorte et des grosses artères au moment de la relaxation du ventricule gauche **(Delbarre, 1993)**

Hypertension artérielle est l'élévation anormale, permanente ou paroxystique de la tension artérielle au repos.

Pour l'adolescent: $90 < PA > 140$, pour l'adulte de moins de 50 ans: $95 < PA > 150$, et pour l'adulte de plus de 50 ans: $95 < PA > 160$.

1.2. Classification:

L'hypertension est généralement classée en deux grandes catégories : l'hypertension primaire, également appelée hypertension essentielle, et l'hypertension secondaire.

L'hypertension primaire est la forme la plus courante et n'a aucune cause identifiable, tandis que l'hypertension artérielle secondaire est causée par une condition médicale sous-jacente, telle qu'un problème rénal ou hormonal. (foex, 2005).

Les tableaux 1, 2 et 3 présentent la classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes. Actuellement deux classifications de l'HTA sont employées celle de l'organisation mondiale de la santé (OMS) et celle du Joint National Commette on Détection, Evaluation and Trématent of High Blood Pressure (JNC VI et récemment le JNC VII).

Tableau (1): Définition et classification des niveaux de pression artérielle ESH/ESC (Henzi, 2002).

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD(mm Hg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale Haute	130-139	85-89
HTA grade 1	140-159	90-99
HTA grade2	160-179	100-109
HTA grade3	≥180	≥110
HTA systolique	≥140	<90

Tableau (2): Définition et classification des niveaux de pression artérielle (mm Hg) JNC7 2003).(Marey, 2012).

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normale	<120 et	<80
Pré-hypertension	120-139 et/ou	80-89
HTA grade1	140-160 et/ou	90-99
HTA grade2	≥ 160 et/ou	≥ 100
PAS: pression artérielle systolique: PAD: pression artérielle diastolique		

Tableau (3): Seuils de pression artérielle pour la définition de l'HTA avec les différentes mesures ESH).(Henzi, 2002).

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Consultation	140	90
Ambulatoire		
24 heures	125-130	80
Jour	130-135	85
Nuit	120	70
Auto mesure	130-135	85

PAS: pression artérielle systolique: PAD: pression artérielle diastolique
L'ensemble des recommandations soulignent l'intérêt de garder un seuil d'hypertension artérielle flexible, basé sur le niveau et le profil du risque cardiovasculaire global.

1.3. Les facteurs de risque d'hypertension artérielle:

Comprennent l'âge, l'hérédité, le tabagisme, une alimentation riche en sel et en graisses, l'humeur sédentaire, la consommation excessive d'alcool et certaines maladies telles que le diabète et les maladies rénales. Il est important de surveiller ces facteurs et de modifier votre mode de vie pour réduire le risque d'hypertension. **(Harwood, 2018).**

1.4. Complication :

Des problèmes découlent des conséquences à long terme de l'hypertension. L'un des principaux facteurs influençant le risque cardiovasculaire. la paralysie artérielle provoque des anomalies, la dégradation est favorable au développement de plaques athérogènes. Pour ceux qui souffrent d'une maladie cardiaque, cette hypertension augmente le risque d'accident vasculaire cérébral, d'arythmie cardiaque ou d'infarctus du myocarde, de maladie artérielle des membres inférieurs et d'insuffisance rénale chronique. Le cœur doit battre plus fort pour maintenir un débit stable, l'hypertension artérielle peut entraîner une insuffisance cardiaque à long terme. **(Sonou et al, 2017).**

Donc, le cœur pompera plus rapidement, ce qui provoquera une hypertrophie ventriculaire gauche avec diminution de l'activité contractile qui entraînera une insuffisance cardiaque.

Tableau (4): Les différents organes touchés par l'hypertension artérielle (Rechard et al, 1997).

	Complications directes	Complications indirectes (Atherosclérose)
Cœur	- Hyper trophie ventriculaire gauche - Insuffisance cardiaque - Insuffisance coronaire	- insuffisance coronaire
Cerveau	- Accident vasculaire dissection de l'aorte	- Accident ischémique transitoire
Artères	- Anévrisme ou dissection de l'aorte	- Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs
Rein	- Néphroangiosclérose Pouvant aboutir l'insuffisance rénale	- Sténose des artères rénales

1.5. Mesures de la pa :

- Utiliser de préférence un appareil au bras, électronique et validé
- Effectuer au minimum 2 mesures avec un brassard adapté à la circonférence du bras, le cas échéant

Mesurer la PA le premier bras deux aux trois fois (considérer le bras où la mesure est la plus haute) et mesurer la fréquence cardiaque (FC).

- Effectuer les mesures chez un patient en position assise ou allongée, au repos durant au moins 3 à 5 min, dans le calme et sans parler?
- Lors de la mesure initiale et au cours du suivi : il faut rechercher une hypotension orthostatique après 1 et 3 min au moins en position debout (**Asmar, 2000**).



Figure (1): comment bien mesurer ma tension artérielle

1.6. Symptômes et indicateurs :

Les symptômes vasculaires cérébraux les plus fréquents sont les suivants : maux de tête, particulièrement dans la seconde moitié de la nuit ou au réveil, étourdissements ou instabilité à la marche, perte de mémoire, épuisement et problèmes oculaires (bleuissements du visage, perte de vision passagère, ...etc.) et la dyspnée, ou les symptômes rénaux, tels que la polyurie (production anormale d'urine) ou la pollakiurie (fréquence excessive des mictions), sont des indicateurs moins courants. L'HTA ne provoque souvent aucun symptôme.

Généralement découvert lors d'un examen régulier. L'identification de l'hypertension artérielle nécessite d'étudier les raisons de la rétention cardiaque, rétinienne, cérébrale et oculaire, une hémorragie méningée (Asmar, 2000).

1.6.1. Complications rénales :

L'hypertension artérielle commune, légère ou modérée, peut entraîner des lésions rénales connues sous le terme de néphrosclérose bénigne (à opposer à la néphrosclérose Maligne de l'HTA maligne ou accélérée). Cette atteinte rénale est susceptible de conduire à une insuffisance rénale dont la progression peut aboutir à une insuffisance rénale terminale (Moustapha, 2016).

1.6.2. Les lésions anatomiques:

Ont les caractères élémentaires des lésions vasculaires de l'HTA. Dans les artères arquées et inter lobulaires, on note un épaississement fibreux de l'intima, un dédoublement de la lame élastique interne, un épaississement du média par hypertrophie des cellules musculaires lisse aboutissant à une diminution de la lumière du vaisseau. Dans les artérioles préglomérulaires, il y a un épaississement hyalin de toute la paroi. L'atteinte glomérulaire qui

en est la conséquence est souvent de topographie focale (surtout dans le cortex externe à, aboutissant à une sclérose progressive des glomérules). A un stade très avancé, la taille des deux reins est diminuée de façon harmonieuse, leur surface est granuleuse. Ces lésions ressemblent à ce que l'on observe au cours du vieillissement d'un individu normal. Mais l'HTA accélère le vieillissement du rein (**Steichen et al, 2012**).

1.6.3. Hémodynamisme rénale:

Des études anciennes ont montré qu'il existait assez précocement, au cours de l'HTA, une diminution des flux sanguin et plasmatique des reins, avec maintien prolongé de la filtration glomérulaire (et donc augmentation de la fraction de filtration). Les techniques isotopiques (xénon) localisent cette anomalie surtout dans les régions corticales on a pu, par angiographie, observer des anomalies des artères inter lobulaires et arquées. Cette diminution du flux sanguin rénal est partiellement réversible sous l'influence d'un traitement antihypertenseur (**Morgan et al, 1991**), elle est liée à une augmentation de la résistance vasculaire intra-rénale, proportionnellement plus importante que celle de la résistance périphérique. Cette anomalie pourrait être précédée d'une augmentation du flux sanguin rénal, même constatations a été faite chez des sujets normotendus nés de parents hypertendus. Tardivement, la filtration glomérulaire diminue, en général de façon modérée.

Le retentissement glomérulaire diminue, est classiquement considéré comme la conséquence d'une ischémie en fait, il est probable que l'altération glomérulaire est davantage liée à la transmission directe au glomérule de l'HTA périphérique. Aucun signe clinique ne traduit la Néphroangiosclérose jusqu'à l'éventuel stade urémique. Mais cette éventualité est relativement rare. L'HTA serait la cause cependant de 5 à 10% des insuffisances rénales terminales traitées par des méthodes de suppléance (**Kutsenko et al, 1980**).

1.7. Confirmation De L'HTA

- En pratique, l'AMT est plus adaptée en soins primaires et favorise l'implication du patient dans sa prise en charge.
- Cependant, la MAPA apporte des informations complémentaires dans certaines situations (exploration d'une variabilité tensionnelle importante, suspicion d'absence de baisse tensionnelle nocturne ou d'une dysautonomie. (**Ikama et al, 2015**).

1.8. Bilan clinique initial :

- rechercher une atteinte vasculaire, cardiaque, cérébrale ou rénale associée.

- identifier les facteurs de risque cardio-vasculaire associés, notamment antécédents familiaux de maladie cardio-vasculaire, diabète, dyslipidémie, tabagisme, âge, sexe, ... etc. et évaluer le risque cardio-vasculaire selon les modalités définies dans les recommandations de la HAS: Principales dyslipidémies: stratégie de prise en charge (travail en cours).

La découverte d'une anomalie lipidique ou d'une glycémie élevée est à prendre en charge selon les recommandations existantes, rechercher une HTA secondaire et des facteurs aggravants. **(El Aziz et al, 2014).**

1.9. Diagnostic d'hypertension artérielle:

Le diagnostic d'hypertension doit être accompagné d'informations sur les antécédents cliniques et familiaux du patient, d'un dossier détaillé avec des enregistrements de tension artérielle systolique et/ou diastolique élevée et d'un rapport d'examen physique.

(Fatou et al, 2020).

Dans certains cas, d'autres tests comme un électrocardiogramme (ECG), une échocardiographie ou une échographie vasculaire peuvent être envisagés, des investigations peuvent être nécessaires pour exclure la possibilité d'autres maladies et facteurs de risque, en particulier pour déterminer l'étiologie de l'hypertension secondaire. **(Blacher et al, 2013).**

Une augmentation significative de la tension artérielle, accompagnée d'un risque de lésions aiguës des vaisseaux sanguins et des organes cibles, confirme le diagnostic d'urgence hypertensive, bien qu'elles soient rares, ces types de circonstances d'urgence peuvent mettre la vie en danger, et par conséquent, commandent l'amorce d'un traitement sans délai. Des précautions particulières devront être prises durant le traitement afin d'éviter les chutes soudaines de la tension artérielle **(Hodgkinson et al, 2012).**

1.10. Traitement de l'hypertension:

Le traitement de l'hypertension artérielle dépend de plusieurs facteurs, notamment de la gravité de la condition et des éventuelles conditions médicales sous-jacentes. Il peut inclure des changements de mode de vie tels que l'exercice régulier, une alimentation saine, la réduction du sel et de l'alcool, ainsi que des médicaments antihypertenseurs prescrits par un médecin. Il est important de consulter un professionnel de la santé pour obtenir un plan de traitement adapté à votre situation spécifique **(Perrine et al, 2019).**

1.10.1. Traitements non médicamenteux :

Les mesures hygiéno-diététique (MHD) doivent être considérées en priorité chez les patients avec HTA modérée et chez tous les malades comme mesure d'appoint.

Si PA >140/90 mm Hg après 3-6 mois de MHD, le patient doit passer à un traitement médicamenteux.

Les MHD concerne: Réduction des apports en sel (5-6g/jour).

Réduction du poids et des apports en alcool (<30 g d'éthanol/jour pour les hommes et < 15g pour les femmes).

Arrêt du tabac, Augmentation de l'exercice physique ou recours à une technique de relaxation. Ces traitements ont un effet modeste sur la PA.

En revanche, ces pratiques ont des avantages en termes de qualité de vie ou de prévention cardiovasculaire et permettent souvent d'alléger le traitement (**Decret, 2002**).

1.10.2. Traitements médicamenteux :

Les classes thérapeutiques disponibles sont les diurétiques, les antagonistes du calcium, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les bêtabloqueurs (**Vallée, 2013**).

1.10.2.a. Les diurétiques :

Ils sont souvent employés en première intention pour leur facilité d'utilisation. Leur efficacité s'évalue au bout d'une vingtaine de jours, en surveillant la natrémie, la kaliémie et la créatininémie (**Denolle et Menard, 2018**).

1.10.2.b. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC):

Ils sont efficaces chez la personne âgée que chez le patient plus jeune. Cependant, il faut les utiliser avec prudence lorsqu'il existe une pathologie Reno vasculaire. Il est alors nécessaire de surveiller la créatininémie et la kaliémie (**Boombhi et al, 2017**).

1.10.2.c. Les bêtabloquants :

Ont pour un effet de cardio protection.

1.10.2.d. Les inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques peuvent exercer des effets Favorables sur la cardiopathie hypertensive, la complaisance artérielle des gros vaisseaux, Respecter la fonction rénale et favoriser la nitrurées, tout en respectant l'autorégulation du Débit sanguin rénal

1.10.2.e .Les antagonistes des de l'angiotensine II :

Agissent d'inhibiteurs du Système rénine angiotensine aussi agissent par blocage spécifique des récepteurs de l'angiotensine II.

1.10.2. f .Les autres antihypertenseurs :

Il s'agit des antihypertenseurs centraux et des molécules À propriétés alpha bloquantes. (Chamontin, 2005).

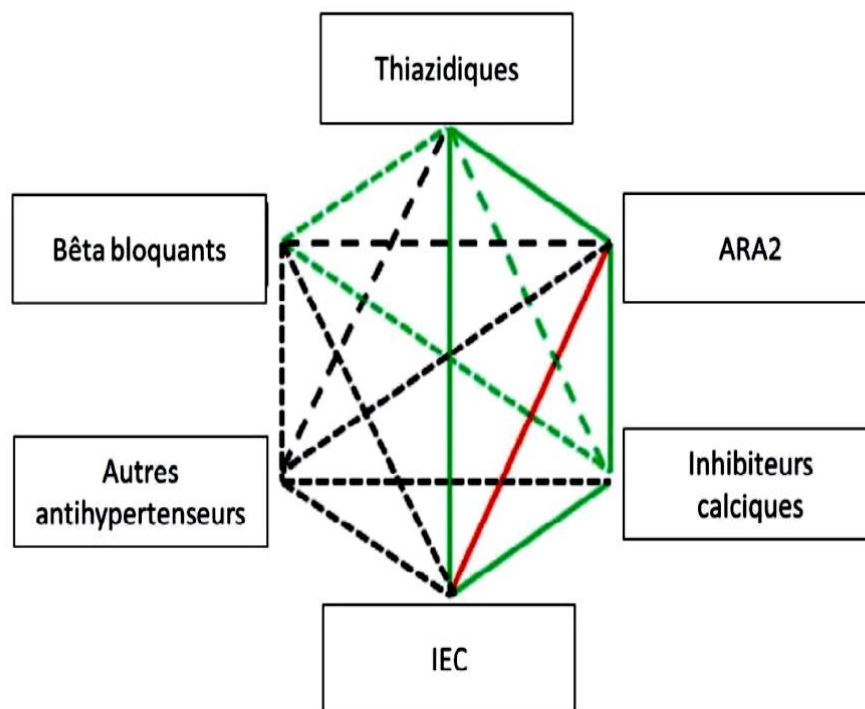
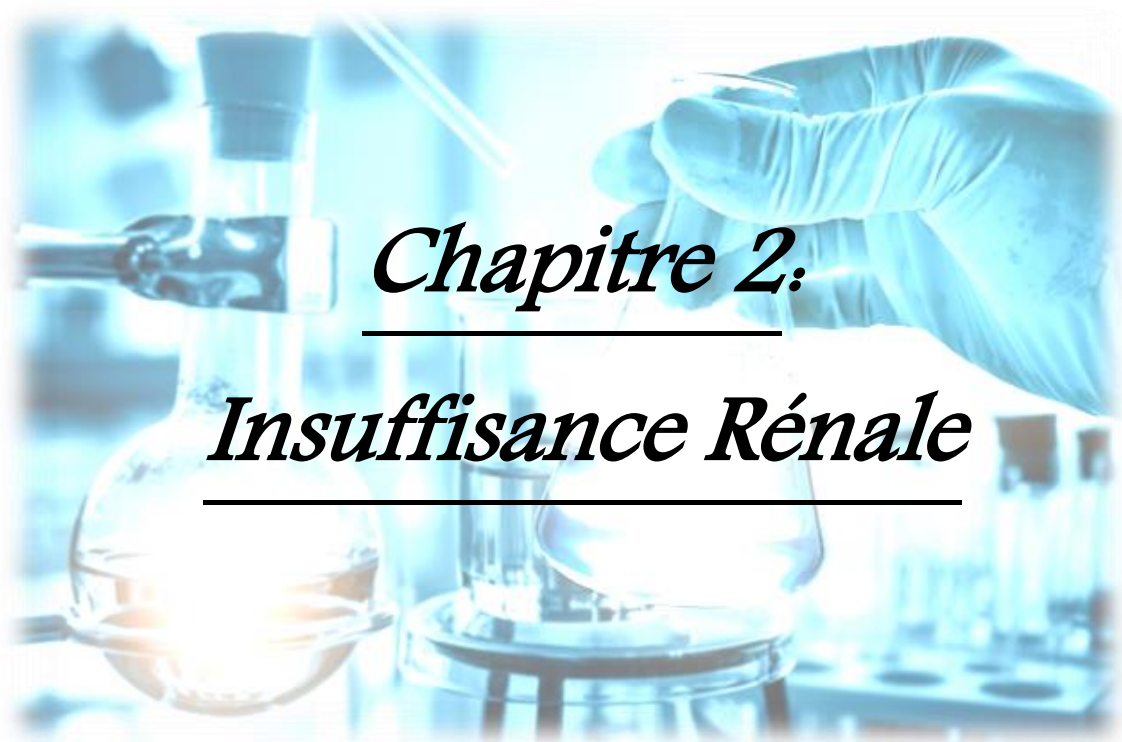


Figure (2): Associations possibles d'anti-hypertenseurs (Bringuier, 2015).



Chapitre 2:

Insuffisance Rénale

1. Généralités:

En général Les reins sont très développés, des organes vitaux qui remplissent diverses fonctions physiologiques, notamment le maintien de l'homéostasie des fluides, l'élimination des impuretés du sang, le contrôle de la pression artérielle et le contrôle de la régulation hormonale de l'axe minéral sélectif et de l'hématopoïèse (**Maurize et al, 2005**).

Les effets de toutes ces activités sur l'organisme sont importants, expliquant pourquoi les individus souffrant d'insuffisance rénale importante ont la morbidité et la mortalité (**Stengel et al, 2007**).

les gens ont deux reins, qui sont de grands organes rouges profondément positionnés dans le ventre de chaque côté de la colonne vertébrale. Chaque rein mesure environ 10 à 15 cm de long. avoir une vie saine et active avec une seule rein fonctionnelle, on peut mener une vie saine et bien remplie. Dans des cas extrêmement rares (**Gabriel, 2022**).

2. Les maladies Rénale:

Les maladies rénales représentent un problème de santé publique important Par exemple, les infections des voies urinaires (UIV) sont des maladies récurrentes et courantes qui être bénignes ou potentiellement mortelles (**Sumaili et al, 2010**).

2.1. Insuffisance rénal aigue:

Ce la résulte des reins cessant progressivement pour fonctionner .cet état est doivent transitoir.la cause pourrait être une maladie, une blessure grave ou profonde, blessure ou même l'existence ou encore la présence de produits chimiques toxiques. Neal 40 ans.

(**Lengani et al, 2010**).

2.2. Insuffisance rénal chronique (IRC):

Les reins, perdant progressivement leur capacité à accomplir leurs tâches. Les causes exactes de l'IRC sont encore inconnues, mais on sait qu'un certain nombre de facteurs, notamment le diabète et une PA élevée, augmentent le risque d'IR. Il est possible de n'avoir aucun symptôme avec une seule rein qui fonctionne à 20% de sa capacité typique.

Les déchets et les excès de liquides commencent à s'accumuler dans la circulation sanguine. ces déchets sont connus sous le nom de créatinine. la mesure du taux de créatinine sanguine donne un aperçu de l'efficacité des reins (**Jungers et al, 2011**).

2.2.1. Classification d'Insuffisance rénale chronique:

2.2.1.a . Classification ANAES:

L'ANAES a défini quatre stades de maladie ou d' IRC .

Le stade 1 correspond la maladie rénale chronique définie par un DFG supérieur à 60 ml/min par 1, 73 m² en présence de marqueurs d'atteinte rénale. Le malade est donc porteur d'une néphropathie évolutive ou non avec préservation de plus de la moitié de la fonction rénale normale (**Frimat et al, 2006**).

Le stade 2 correspond à une insuffisance rénale modérée définie par un DFG entre 59 ml/min par 1, 73 m² et 30 ml/min par 1, 73 m². Le terme modéré ne semble pas adapté si l'on considère qu'un malade avec un DFG à 30 ml/min a perdu les trois-quarts de sa fonction rénale.

Le stade 3 correspond à une insuffisance rénale sévère définie par un DFG entre 29 ml/min par 1, 73 m² et 15 ml/min par 1, 73 m².

Le stade 4 correspond à une insuffisance rénale terminale définie par un DFG inférieur à 15 ml/min par 1, 73 m² (**Dzhavad et Malkove, 1975**).

2.2.1. b . La classification américaine de la National Kidney Foundation:

est différente de celle de l'ANAES sur deux points: Premièrement, elle comporte cinq stades car elle ajoute un stade avec diminution minimale du DFG (compris entre 89 et 60 ml/min par 1, 73 m²), Deuxièmement, elle différencie les stades en fonction de trois notions: présence des marqueurs de lésions rénales, valeur du DFG et insuffisance rénale. Ce terme n'est utilisé que pour un DFG inférieur à 15 ml/min par 1, 73.

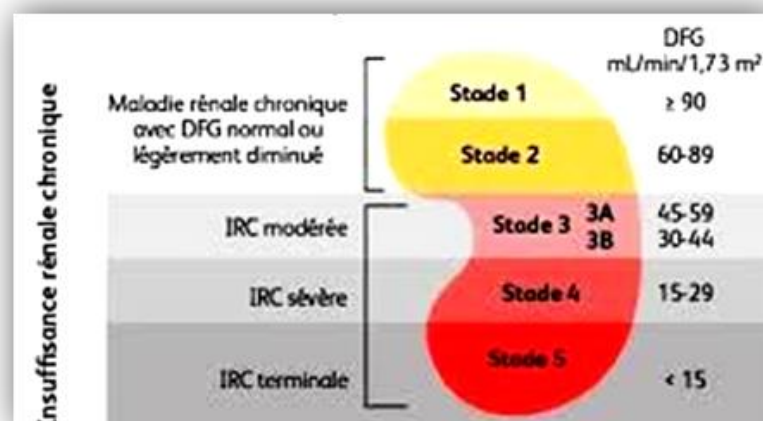


Figure (3): Classification de la maladie rénale chronique [HAS, 2011]

Tableau (5): Différents stades de l'insuffisance rénale chronique (Collart, 2003).

Stade	DFG (ml/min/1, 732)	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
3	Entre 30 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	<15	Insuffisance rénale chronique terminale

2.2.2. Les facteurs de risquée de l'IRC:

Il est possible de distinguer un groupe de facteurs qui interviennent à différents stades évolutifs de la maladie rénale chronique, ce qui augmente le risque présentant un IRC.

La présence d'un antécédent familial MRC, nématode (polykystose rénale), Diabète, hyperglycémie, hypertension artérielle et pression artérielle élevée. les persistant obstructions des voies excrétrices causées par une lésion rénale aiguë, des infections urinaires récurrentes, la présence d'une maladie auto-immune, exposition à des substances toxiques

(Azouaou et al, 2018 ; Disarray, 2008).

Diminution des substances rénal un faible poids à la naissance, une diminution de la masse rénale, un âge avancé, Protéinurie, dyslipidémie et tabagisme importants. médicaments qui ne sont pas diabétique mais néphrotoxique, sont des facteurs de progression susceptibles d'aggraver les lésions rénales et d'accélérer le déclin de la fonction rénale ils sont modifiables par une prise en charge (Champs et al, 2001; Moulin et Peraldi, 2016).

2.2.3. Les complications de l'insuffisance rénale:

peuvent inclure l'accumulation de déchets toxiques dans le sang, une augmentation de la pression artérielle, une anémie, des troubles osseux, une rétention de liquides pouvant conduire à un gonflement et des problèmes cardiaques. Il est essentiel de surveiller de près l'état de santé et de suivre les recommandations médicales pour gérer au mieux ces complications (Decreets, 2002).

2.2.3 .a. L'hypertension artérielle (HTA):

Est à la fois une complication fréquente et une cause d'aggravations de L' IRC, elle doit de ce fait être traitée énergiquement. Les HTA des IRC sont souvent sévères nécessitant une poly médication faite d'anti hypertenseurs de classes différentes et synergiques. La maîtrise de L'HTA est essentielle pour freiner l'évolutivité de L'IRC. L'HTA non contrôlée favorise, outre la dépaie, la survenue de complication cardiovasculaire et neurologique

(Malbos et al, 2021).

2.2.4. Symptômes :

2.2.4 .a. Symptômes cliniques

Les premiers signes et symptômes d'une insuffisance rénale chronique peuvent se manifester à partir un taux de filtration glomérulaire plus faible (mesure de filtration des reins) : 60 millilitres par minute. Parmi ceux-ci, on peut citer: Une hypertension artérielle, dépassant souvent 140/90 mm Hg, peut occasionnellement se présenter via des maux de tête ou des vertiges. pour qui se manifeste par une propension à l'épuisement et un «souffle court» lors de l'effort. osseux problèmes, avec des os en train de se fragiliser. Une rétention sel pouvant entraîner des caedèmes, ainsi qu'une rétention de potassium pouvant être a l'origine de troubles de rythme cardiaque a un stade avancé, les patients présentent fréquemment des problèmes digestifs (nausées). Vomissements **(Trop, 2011).**

2.2.4.b. Symptômes biologiques:

2.2.4.b.1. l'urée:

se forme dans le foie lors de la décomposition du groupe d'acides aminés NH. Pour créer de l'urée, une partie importante départie ammoniacque résultant de la désamination des acides aminés est combinée à des radicaux carbonatés **(Belkheir et al, 2023).**

2.2.4.b.2. La créatinine plasmatique:

La créatinine plasmatique et urinaire est le reflet de la masse musculaire globale. Elle provient de la dégradation de la créatine musculaire. Pour un sujet donné,

(Ouattara et al, 2011).

le taux plasmatique et la quantité de créatinine éliminée quotidiennement dans les urines constituent des paramètres biologiques remarquablement fixes. Pour ces raisons, la valeur de la clairance de la créatinine a une signification sémiologique fondamentale lors de l'étude d'une insuffisance rénale est < 60mg/l, son élévation ses de goutte **(Rottembourg, 2011).**

2.2.4.b.3 .*Métabolisme des phospholipides:*

L'insuffisance rénale entraîne des troubles du métabolisme phosphocalcique à l'origine des symptômes de l'arthrose. L'hyperphosphorylémie se développe assez rapidement et coïncidant avec la baisse des niveaux de calcium. Elle provoque une augmentation de l'hormone parathyroïdienne de l'hormone PTH (**Bailly et al, 2010**).

2.2.4.b.4 .*Problèmes avec l'eau et électrolytes:*

le fait de ne pas éliminer l'eau peut entraîner une hyperhydratation extracellulaire et intracellulaire. stade final, une hyponatrémie diluée apparaît. Les néphrons sains assurent la sécrétion du potassium jusqu'au stade terminal de l'insuffisance rénale ou jusqu'à ce que le risque d'hyperkaliémie soit élevé (**Bailly et al, 2010**).

2.2.5. **Diagnostic de l'insuffisance rénale:**

Il est important de consulter un médecin pour un diagnostic précis de l'insuffisance rénale. Les tests habituels incluent des analyses sanguines pour mesurer la créatinine et l'urée, ainsi que des tests d'imagerie comme l'échographie ou la tomodensitométrie pour évaluer l'état des reins (**Baouche et al, 2005**).

Il est important de dépister le plus tôt possible l'insuffisance rénale chronique pour pouvoir mettre en place un traitement rapidement afin de ralentir sa progression. Mais poser le diagnostic précocement est difficile dans la mesure où cette insuffisance rénale peut rester asymptomatique pendant longtemps, étant donné que les symptômes cliniques n'apparaissent environ que lorsque près de 50% du parenchyme rénal est détruit et dans certains cas aucun signe clinique n'apparaît jusqu'à un DFG atteignant 15 ml/min/1.73 m². Elle est donc diagnostiquée souvent tard et il est donc essentiel d'identifier les patients à risque de maladie rénale chronique afin de les dépister une fois par an.

Le diagnostic est biologique et repose sur la diminution du débit de filtration glomérulaire et/ou au dosage de la protéinurie qui est nécessaire au diagnostic des premiers stades de la maladie et est souvent un signe d'appel pour évaluer la fonction rénale (**Brugger, 2023**).

La démarche diagnostique se fait en plusieurs étapes:

- Affirmer l'insuffisance rénale,
- Affirmer le caractère chronique,
- Préciser le stade et le rythme évolutif,
- Déterminer l'étiologie,
- Identifier les facteurs de progression,
- Prendre en charge les facteurs cardiovasculaires (**Bailly et al, 2010**).

2.2.5.a. Les EXAMENS renaux de l' IRC:

La première étape du processus d'évaluation urinaire peut impliquer une analyse d'urine, qui permet la détection microscopique de substances comme la protéine, le GB ou le GR dans l'urine. Le pH urinaire, les nitrites évocateurs d'une infection, le sucre (glucose) et les corps cétoniques utiles pour le dépistage et le suivi des personnes diabétiques seront également dosés par elle. Les résultats du test ne montrent qu'une anomalie, ils n'indiquent pas une fiabilité à 100 % .une anomalie, des examens doivent être effectués pour confirmer

(Jungers et al, 2011).

L'équilibre entre l'excrétion rénale et la production détermine le taux d'urée dans le plasma. L'urée est une impureté importante dans la filtration glomulaire, et des écarts entre l'urée et la créatinine sont fréquemment notés **(Lengani et al, 2010).**

. L'état normal de la créatinine, le reins élimine la créatinine. lors d'une IR, l'élimination devient insuffisante, provoquant une augmentation de son débit sanguin. moyen le plus simple de déterminer le degré IR **(Lengani et al, 2010).**

2.2.5.b.L'examen urinaires:

été associée à la fois à une progression plus rapide de l'insuffisance rénale chronique et à une probabilité plus élevée terminal de développement insuffisance. un «multiplicateur» de risque car il a été lié à une augmentation de la morbidité.

2.2.5.b.1. Albumine :

protéine plasmatique synthétisée à partir du foie, c'est la protéine urinaire la plus étudiée en médecine humaine, son utilité clinique en tant que marqueur diagnostique et pronostique dans divers contextes IRA et chroniques a été démontrée . cependant, la mesure de l'albuminurie manque de spécificité et son interprétation est difficile, il peut être utilisé, par exemple, comme marqueur du risque cardiovasculaire **(Djeghim et al, 2019).**

2.2.5.b.2 .L'ionogramme urinaire :

minéral largement distribué dans tout le corps, y compris le plasma. Il est fournis par la nourriture sous forme de di chlorure de sodium (sel). être observée. la partie du dépistage et de surveillance de l'équilibre acido-basique des états d'hydratation de certaines maladies, principalement rénales et hépatiques, comprend son dose sanguine et urinaire

(Le Roy et al, 2009).

2.2.5.b.3. *Calcium:*

la calcémie est essentiellement régulée par plusieurs hormones:

la parathormone (PTH) qui est sécrétée par les glandes parathyroïdes lorsque les taux plasmatique de calcium libre deviennent trop faibles. Elle agit sur l'os et le rein tend ainsi à augmenter la calcémie et à diminuer la phosphatémie.

2.2.5.b.4. *Glucose:*

le glucose est le principal monosaccharide dans le sang. Pour les personnes diabétiques, la glycémie doit être stabilisée dans des limites proches de la normale.

2.2.5.b.5. *Phosphate:*

l'élimination du phosphore dans les urines est très dépendante de l'alimentation et des sécrétions d'hormones des parathyroïdes et de la glande corticosurrénale. La phosphaturie ou taux de phosphate dans les urines est donc très variables d'un individu à l'autre. Une augmentation de la concentration des phosphates dans les urines ou hyper phosphaturie reflète le plus souvent une anomalie rénale (**Bouaddain, 2019**).

2.2.5.b.6. *Acide urique:*

l'acide urique est un déchet métabolique provenant de la dégradation des cellules mortes, mais aussi du produit de la digestion de certains aliments telle que les abats. L'évaluation du taux d'acide urique est souvent préconisée pour diagnostiquer la goutte et de nombreuses autres pathologies. Aussi c'est un produit de la dégradation des acides nucléiques (ARN-ADN) et des purines, l'acide urique est naturellement évacué par la voie urinaire. Un taux d'acide urique supérieure à 80 mg/l est qualifié d'hyper uricémie dans ce cas- là, le médecin pourra en fonction des signes clinique présenté orienter ses investigations vers les pathologies suivantes: la goutte, diabète, la leucémie, les calculs rénaux (**Bouaddain, 2019**).

2.2. 5.b.7. *Analyse du pH dans les urines:*

L'analyse du pH dans les urines va indiquer le degré d'acidité ou de basicité (alcalinité) des urines à partir d'un simple examen indolore des urines, ayant un impact sur le taux d'acidité ou de basicité de votre urine.

Des exemples de résultats trop élevés ou trop faibles peuvent indiquer que votre corps effectuera des calculs périodiques qui correspondent à de minuscules quantités de minéraux qui peuvent s'accumuler dans les reins et causer de la douleur . Un pH urinaire plus élevé que d'habitude peut indiquer: une aspiration gastrique qui élimine les acides gastriques. une pénalité rénale. un blocage de l'estomac. infection des voies urinaires (**Chamli et al, 2019**).

2.2.5.c. L'examen médical:

2.2.5.c.1. L'échographie rénale:

L'échographie est un examen simple, utile, rapide et sans danger pour le patient et qui fournit certaines informations comme la taille des reins, la présence de kystes ou de tumeurs. L'échographie permet également de détecter les obstacles sur les voies urinaires, (Reins, uretères ou vessie). En cas d'insuffisance rénale chronique, les reins sont souvent de petite taille (**Boukhairi, 2021**).

2.2.5.c. 2.La biopsie du rein:

Consiste à prélever de petits échantillons du tissu rénal afin de les examiner au microscope. Cet examen est parfois requis afin d'établir la cause exacte de l'affection rénale et de prescrire le traitement adéquat (**Boukhairi, 2021**).

2.2.6. Traitement:

Le traitement de l'insuffisance rénale chronique dépend de la cause sous-jacente et du stade de la maladie. Il peut inclure des changements de mode de vie, des médicaments pour contrôler la pression artérielle, des régimes alimentaires spécifiques, et dans certains cas, une dialyse ou une transplantation rénale. Il est important de consulter un professionnel de la santé pour élaborer un plan de traitement personnalisé (**Hannedouche et al, 2004**).

Lorsqu'un patient arrive au stade d'IRCT, il dispose de trois méthodes de suppléance : La transplantation rénale, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale. Chacune de ces trois méthodes représente une alternative dans le temps puis qu'au une ne peut être considérée aujourd'hui comme définitive (**Jungers et al, 2011**).

2.2.6.a. Hémodialyse :

C'est la méthode de suppléance la plus répandue. Actuellement, Ce traitement discontinu comprend des séances d'hémodialyse de 4 à 6 heures, répétées généralement trois fois par semaine (**Elliott, 2000**).

Lorsque l'indication de l'hémodialyse est posée, le choix peut se faire entre trois modes de traitement : l'hémodialyse à domicile, l'auto dialyse, l'hémodialyse en centre

L'hémodialyse implique une significatif composante technique permet de pallier la perte de la fonction rénale avec 12 heures de dialyse hebdomadaire réparties en trois séances. Il implique une vidange de sang de composés toxiques éliminé par les reins lorsqu'elles fonctionnent normalement .

(**Elliott, 2000**).

2.2.6.b. DIALYSE PARITONÉALE:

Le dialysat péritonéal est un endocorporelleméthode de dialysat qui utilise la membrane péritonéale pour permettre l'échange de sang et de liquides de dialysat à travers un cathéter péritonéal.

Ces les échanges contribuent à maintenir l'équation extraterrestre **(Daugirdas et al, 2012)**.

Augmenter les niveaux d'équilibre hydro sodique et acido-basique Depuis vingt ans il y a, ambulatoire dialyse péritonéale continue est utilisée pour traiter l'insuffisance rénale chronique.

Toutes les fonctions cérébrales affectées par l'IRC à des degrés divers, et fréquemment la survie du patient dépend du remplacement de ces fonctions défailtantes .l'Utilisant la péritoine comme un imparfait semi-perméable naturelle, le dialysat péritonéal facilite les échanges d'eau et de matière entre le plasma et le liquide de dialysat introduit dans l'abdomen. La péritoine est donc utilisée comme membrane semi-perméable d'échange, elle a une surface très grande, porte de nombreux vaisseaux sanguins et servira de filtre naturel. Elle fonctionnera comme une passoire fine que seulement certains éléments peuvent traverser **(Berney et al, 2010)**.

2.2.6.c. Transplantation rénale:

Consiste en une opération chirurgicale durant laquelle un rein parvenant d'un donneur est transfère dans l'organisme du receveur pour les patients atteints d'IR à conditions qu'ils y consentent et que cela soit possible, représente généralement un objectif prioritaire en effet, par comparaison à la dialyse. Il est plus efficace au rétablissement des capacités de performance de l'organisme à la qualité de vie et à l'intégration sociale des personnes concernées **(Matignon et al, 2007)**.

Ainsi la transplantation rénale sauve la vie du patient et lui permet de vivre une vie Presque normale, c'est un don de la vie, l'âge limite pour recevoir un rein n'y pas critère, mais il est recommandé de réaliser la transplantation entre 5 et 65 ans, toute personne en bonne santé et possédant deux reins peut en donner un si le groupe sanguin et les types tissulaires sont compatibles avec ceux du receveur. Le donneur doit généralement être âge de 18 à 65 ans. **(Kessler, 2008)**.



Chapitre 3:

L'interaction entre l'IRC et l'HTA

1. Généralité:

L'insuffisance rénale chez les femmes hypertendues peut être un problème sérieux, ainsi que l'hypertension artérielle non contrôlée peut endommager les reins progressivement, ce qui peut entraîner une insuffisance rénale (**Menta et al, 2013**).

La relation entre l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale est complexe. En partie, l'hypertension artérielle peut être une cause possible de déficitaire insuffisance rénale chronique, car elle est à l'origine d'environ 30% des cas de déficit rénal chronique (**Hannedouche et al, 2004**).

A l'inverse, l'hypertension artérielle est l'une des conséquences fréquentes de l'insuffisance rénale chronique: environ 80% des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique présentent une hypertension artérielle à un moment à un autre de l'évolution de leur maladie rénale (**Zocial et al, 2010**).

Il faut cependant relever que seul un petit pourcentage (0, 5-1, 3%) de la population hypertendue développe une insuffisance rénale terminale (**Engl, 2012**). Suggérant que des facteurs génétiques et environnementaux modulent la susceptibilité rénale individuelle à l'hypertension artérielle.

2. Rôle des reins de l'hypertension artérielle:

Afin de mieux comprendre les variations et les mécanismes impliqués dans la pathogenèse de l'hypertension artérielle chez le sujet atteint d'insuffisance rénale chronique, nous passerons brièvement en revue la régulation de la pression artérielle. En un mot, la pression artérielle est le retour résultant de deux paramètres : les résistances vasculaires, qui dépendent essentiellement du diamètre et du tonus des vaisseaux, et le débit sanguin, ou le volume intravasculaire effectif et le débit cardiaque. (**Engl, 2012**).

Pour illustrer le rôle essentiel de la régulation de l'élimination du sel par le rein dans la genèse de l'hypertension artérielle, on peut relever que plusieurs formes monogéniques d'hypertension sont liées à des altérations du transport rénal de sodium (par exemple le syndrome de Liddle) (**Upaihyay et al, 2013**).

3. Facteurs contribuant à l'insuffisance rénale :

Les principaux mécanismes par lesquels l'insuffisance rénale chronique entraîne l'hypertension artérielle sont répertoriés dans le tableau. Il est remarquable que ces mécanismes sont actifs chez tous les patients présentant une insuffisance rénale chronique, quelle que soit la pathologie rénale sous-jacente,

Tableau (6): Les mécanismes impliqués dans l'hypertension artérielle chez Les patients avec insuffisance rénale chronique.

	– Fonction normale	insuffisance RC
système sympathique	<ul style="list-style-type: none"> – contrôle du tonus et des résistances vasculaires –Régulation de la sécrétion de pro)renine dans l'appareil Juxta-glomérulaire –Régulation de la réabsorption Sodique au niveau des tubules Proximaux 	<ul style="list-style-type: none"> – hyperactivité pathologique du système sympathique au niveau systémique et intra rénal –
substances vasoactives	<ul style="list-style-type: none"> –Systems renine-angiotensin-aldosteron – système kallikrein-kinine – ANPet BNP(peptides natriuretiques auriculaire et de type B) –autres :glucocorticoides, vasopressine, NO, insuline, vitamine D, parathormone 	<ul style="list-style-type: none"> –Augmentation de l'activite de la renine plasmatique –diminution de la production de NO et excès d'ADMA – augmentation des radicaux libres de l'oxygène – hyperinsulinemie et resistance a l'insuline – deficit en vitamine D –hyperparathyroïdie
fonction renale	<ul style="list-style-type: none"> – Excretion journalier de sodium et d'eau –Organe cible de système sympathique et du système renine-angiotensine-aldosteron –Producteur de plusieurs substances hormonales (renine erythropoetine, vit D) 	<ul style="list-style-type: none"> –Diminution de la filtration glomerulaire et capacite d'elimination hydrosodique –Anemie normocytaire car manque de l'EPO –deficit en vitamine D

L'élément essentiel est la sensibilité au sel (sel sensitivity) (**Favreau et al, 2013**). c'est-à-dire l'augmentation excessive de la tension artérielle suite à une charge en sel, indiquant que

les insuffisants rénaux ont besoin d'une tension artérielle plus élevée pour éliminer la même quantité de sel que des sujets sains. Les origines de cette hyper sensibilité au sel sont multiples et complexes.

Tout d'abord, le débit de filtration glomérulaire est diminué, ensuite il existe une vasoconstriction rénale et une probable activation, au lieu d'une inhibition du système sympathique (**Finn et al, 2005**). Il faut également prendre conscience que l'hypertension artérielle n'est pas seulement une cause de l'insuffisance rénale chronique, ainsi que facteur de risque important d'aggravation progressive et accélérée.

En effet, l'hypertension vasculaire se propage vers les artères et les capillaires glomérulaires, entraînant une hypertension.

Ces mécanismes démontrent clairement la forte corrélation entre l'hypertension artérielle et le développement d'une insuffisance rénale chronique.

cette dernière endommage l'endothélium glomérulaire et les membranes basales glomérulaires au fil du temps, entraînant la formation de dépôts de protéines sous l'endothélium (appelés « hyalines »), une accélération de la glomérule sclérose et de la protéinurie, et finalement une détérioration de la fonction rétinienne. Il est également possible de considérer l'importance de la pression artérielle nocturne (**Finn et al, 2005**).

En fait, une étude récente utilisant la mesure ambulatoire de la pression artérielle a démontré que l'absence de baisse de la tension artérielle nocturne glomérulosclérose et de la protéinurie, et par conséquent une péjoration de la fonction rénale.

Le rôle de la vitamine D a des effets bénéfiques sur la tension artérielle, alors qu'en même temps elle pourrait induire des calcifications vasculaires (**Finn et al, 2005**).

4. Prise en charge de l'hypertension chez les femmes a insuffisance rénale:

Atteintes d'insuffisance rénale nécessite généralement une approche multidisciplinaire impliquant des médicaments pour abaisser la pression artérielle, des mesures de gestion du poids, un régime alimentaire équilibré et un suivi médical régulier.

Des médicaments tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) peuvent être utilisés pour protéger les reins et contrôler la pression artérielle. Il est essentiel de travailler en étroite collaboration avec un professionnel de la santé pour élaborer un plan de traitement adapté à chaque patiente (**Lefevre et al, 2024**).



Partie pratique

1. Matériel et méthodes:

1.1. Matériel:

1.1.a. Objectif du travail:

L'objectif principal de cette étude est de démontrer l'importance de quelques paramètres biochimiques et hématologiques ainsi que des paramètres ioniques dans le diagnostic de l'interaction entre l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique :

- chez des femmes hypertendues.
- chez des femmes atteintes d'insuffisance rénale chronique.
- chez quelques femmes hypertendues atteintes d'insuffisance rénale chronique.
- aussi chez des femmes saines comme un témoin.

1.1.2. Population d'étude:

Notre étude a été réalisée dans une période de 5 mois (du janvier au mai 2024). Nous avons travaillé sur 60 patientes (femmes) hémodialysées ainsi que 60 sujets sains (groupe témoin) et 60 patientes malades HTA. 60 femmes hypertendues atteintes d'insuffisance rénale chronique.

L'échantillon est constitué de manière aléatoire à partir des malades venus de régions différentes de la wilaya de Tébessa consultant au niveau des services de l'établissement hospitalier **ALIA SALEH (Tébessa)** et l'hôpital de **Bouguerra Boularés** de la commune **Bekkraria**. Chaque malade se présentant au service de médecine femme est soumis à une consultation pour déterminer le stade d'IRC et ainsi d'HTA. Si le patient est en stade débutant ou modéré, il est soumis à un suivi médical, tandis que s'il est en stade sévère ou évolué, il est souvent hospitalisé. Et les malades qui sont en stade terminale sont orientés vers le service d'hémodialyse dans le cas d'IRC.

d'autre part l'échantillon des patients sains est constitué dans les laboratoires privés (**labo Hanabaal a tebessa**), Aussi quelques laboratoires appartenant à la pharmacie (**El Kouif, morsott**).

1.1.3. Méthode de prélèvement du sang :

Un échantillon du sang a été prélevé par ponction intraveineuse le plus souvent, prélevé dans les veines superficielles du pli du coude au niveau de la fistule artérioveineuse sur les patients avant la dialyse. Le sang a été récupéré dans des tubes héparinés et/ou secs pour l'urée, Créatinine, Acide urique, Calcémie, Phosphore, Fer, Cholestérol, Triglycéride, puis centrifugé à l'aide de 4000 tours/min pendant 10 min, dans le même jour du prélèvement pour récupérer le sérum. Les tubes EDTA pour l' NFS .

1.1.4. Instruments utilisés :

- Gants à usage unique
- Cotons et compresses
- Garrot et Seringues
- Tubes et portoirs
- Pipettes automatiques et micropipettes
- Les embout et Bains marie à 37°C.

1.1.5. Appareils:

- Centrifugeuse type (**nuve NF 800**).
- Analyseur d'hématologie automatique (**seamaty**).
- Spectrophotomètre (**LABINDIA**).
- Appareil automatique (Soumis analyseurs de créatinine- Soumis analyseurs de TGP et TGO) (**FLA Go**).

1.1.6. Reactifs :

nous avons utilisés les produits de sigma pour le dosage des paramètres au de laboratoire privées.

-pour les paramètres doses au niveau de laboratoire d'analyses médicales de l'établissement hospitalier **Alia Saleh a Tebessa** et l'hospital de **Bouguerra Boulares** de la commune **Bekkaria**, les reactifs sont des coffrets commercialisés de «**Biomagreb**» et nous avons suivi les instructions données par le fabricant.

1.2. Méthodes

1.2.1. Paramètres biochimiques

1.2.1.a. Dosage d'urée (urémie) : «Biomagreb»

. Principe :

L'hydrolyse présente dans l'échantillon est catalysée en produisant des ions ammonium et carbonate. En présence des nitroprussiate, Les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate et hypochlorite en milieu basique. Ce qui donne lieu à un dérivé indo phénolique vert. L'intensité de la couleur est proportionnelle à sa concentration d'urée dans l'échantillon.

. Réactif de travail :

-A : verser le contenu d'un flacon d'uréase/salicylate dans la bouteille en plastique. Ajouter 100 ml d'eau déionisée en remuant doucement jusqu'à dissolution Complète.

-B : diluer le contenu de la fiole d'hypochlorite alcaline jusqu'à 500 ml d'eau déionisée

. -Etalon est prêt à l'emploi.

. composition des réactifs :

-Les concentrations dans la solution réactive A sont les suivantes :

Tampon phosphate PH=6.8	20Mm
Salicylate de sodium	61Mm
Nitroprussiate de sodium	3.4mM
EDTA-Na2	1.34mM
Uréase ≥ 23 U/ml.	
Conservateur et stabilisants.	

-La concentration dans la solution réaction B sont les suivantes :

Hypochlorite de sodium	
7.5mM.	
NaoH	
160Mm.	

. **Etalon** : solution aqueuse d'urée équivalente à 40 mg/dL.

. **Echantillon** : Sérum, plasma ou Urine.

Technique	BL μ L	Essai μ L	Etalon μ L
Etalon	--	--	10
Echantillon	--	10	--
Réactif A	1000	1000	1000
Mélanger puis incuber soit 3mn à 37°C soit 5 mn à température ambiantes (20-25°C).			
Réactif B	1000	1000	1000

. Lecture:

-Longueur d'onde 578 nm. 600 nm.

-Blanc : le contenu du tube BL.

- Stabilité de la coloration 4 heures.

. Calcule :

$(\text{Abs Essai} / \text{Abs étalon}) * 40 = \text{mg d'urée} / \text{dL}$. Ou : Abs Essai / Absorbant de l'échantillon.

. Unité SI : $(\text{mg} / \text{dL}) * 0.166 = \text{mmol}$.

. Valeur usuelle : -0.10-0.50g/l

1.2.1.b. Dosage de créatinine (créatinénimie) : « Biomagreb »

. Principe :

La créatinine réagit avec le picrate alcalin en donnant une coloration jaune orangé, mesurable à 520 nm, proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon. Cette technique est plus rapide mais moins sensible et moins spécifique que la méthode cinétique.

. Echantillons :

La créatinine sanguine est réalisée chez un sujet à jeun depuis 10 heures environ. Le dosage de la créatinine se fait sur le sérum, le plasma et les urines de 24 heures

. Réactif

• Hydroxyde de sodium (Na OH)	0, 75N
• Acide sulfurique	0, 66N
• Acide picrique	0, 04 mol/l ou 12g/l
• Etalon:	n = 10mg/1
• Tungstate de sodium	100g/1

. Mode opératoire :

Il faut s'assurer avant emploi que les réactifs et les échantillons sont à la température ambiante pendant 10 à 20 minutes.

-Longueur d'onde : 520 nm

- Zéro de l'appareil : blanc réactif

- Domaine de linéarité : Jusqu'à 80mg/l

- Stabilité de la coloration : 30 minutes à 20°C-25°C.

	blanc réactif	Etalon	Echant
Eau distillée	100µL	--	--
Etalon	--	100µL	--
Surnageant	--	--	100MI
Soude 0.75N	500µL	500µL	500µL
Acide picrique	500µL	500µL	500µL
Mélanger et mesurer la valeur par une appareille automatique			

Valeurs normales :

- Homme : 7-14 mg / l
- Femme : 5-11 mg / l
- Enfant : 1.75-4.40 mg / l

1.2.1.c. Dosage d'acide urique (uricémie) : « Biomagreb »

. Principe :

L'acide urique de l'échantillon se dégrade sous l'action de l'uricase d'allantoïne avec une d'eau oxygénée. La quantification de l'eau oxygénée libérée est réalisée par le biais de la réaction de trinder, au cour de laquelle un composé quinonique coloré est formé par réaction avec la 4-aminoantipyrine et le chromogène 3, 5-dichloro-2-hydroxysulfonate en présence de peroxydase (POD). La couleur produite au cour de la réaction est proportionnelle à la concentration d'acide urique de l'échantillon dans des condition de dosage optimales.

. Composition du réactif :

-La concentration dans la solution réactive est :

Tampon pipes pH 7.0	100 mM.
3, 5-dichloro-2-hydroxysulfonate	3.2mM.
4-aminoantipyrine	0.4mM.
EDTA Na₂-H₂O	0.6mM.
K₃Fe (CN) 6	0.1mM.
Uricase	≥350U/L.
Peroxydase	≥1300U/L

. **Etalon** : solution aqueuse d'acide urique équivalent à 5 mg/dl. (297.5µmol/L).

. **Echantillons** : Sérum d'une patiente ou urine.

. **Technique** : Amener le réactif de travail et l'analyseur à 37°C :

Technique	BL µL	Etalon µL	Essai µL
échantillon	--	--	25
Etalon	--	--	--
Réactif	1000	1000	1000
Mélanger puis incuber pendant 10 mn à 37 °C.			

. **Lecture** :

- Longueur d'onde 546.505 nm.

- Blanc : le contenu du tube BL.

- Stabilité de la coloration 30 min à l'aide de la lumière solaire.

. **Calculs** : (Abs. ESSAI / Abs. ETALON)*5 = mg d'acide urique /dl.

. **Unités SI** : (mg/dl) * 59.5 = µmol/l.

. **Valeurs de préférence** : -**Homme** : 35-72 mg / l - **Femme** : 25-60 mg /

1.2.1.d. Dosage de TGO (ASAT) : « Biomagreb »

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif.

. **Réactifs:**

Solution tampon L-aspartate	200 mmol/l.
Tampon tris PH 7.5 à 30°C	80mmol/l.
Réactif 2: NADH	0.18mmol/l.
SubstratLDH	800 U/l.
MDH	600U/l.
Oxoglutarate	12mmol/l

. **Echantillon** : Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

. **Mode opératoire** : Température 25-30-37 °C.

Solution de travail	1000ul
Incuber a la temperature choisie	25, 30, 37
Echantillon	100ul
Melanger et mesurer la valeure par	Une appareille automatique

. Valeur usuelles : -5-40 UI / l.

1.2.1.e. Dosage de TGP (ALAT) : « Biomagreb »

. Principe :

Détermination cinétique de l'activité alanine aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif.

. Réactifs :

Solution tampon alanine		500 mmol/l.
Tampon tris Ph 7.5 à 30°C		100mmol/l.
Réactif 2:	NADH	0.18mmol/l.
Substrat	LDH	1200 U/l.
Oxoglutarate		15 mmol/l.

. Echantillon : Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

. Mode opératoire : Température 25-30-37 °C.

Solution de travail	1000 µl
incuber à la température choisie (25, 30 ou 37°C)	
Echantillon	100 µl
Mélanger et mesurer la valeur par une appareille automatique	

	Valeurs normales
Femmes	7-60 UI/l
Hommes	5-45 I/l

1.2.1.f. Dosage de calcémie : «sigma»

- PRINCIPE

Le calcium forme avec le complexant crésolphtaleine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

- ECHANTILLONS :

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/3 avec de l'eau distillée, acidifiée à pH: 3, 4 avec HCl dilué.

- MODE OPERATOIRE :

- Longueur d'onde: 570 nm (550-590)

-Température: 20-25°C

-Cuve: 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

- CALCUL :

D.O. Echantillon /D.O. Standard * n-Valeur du standard

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard		20 µl	20 µl
Echantillon			
Mélange réactif	1 ml	1 ml	1 ml
-Mélanger et Incuber 5 minutes à température ambiante, Lire les densités optiques. La coloration est stable 1 heure.			

Valeurs Usuelles : 8.8-10.5 mg/l

1.2.1. g. Dosage de cholestérol : «sigma»

Principe :

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinone imine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino-4- antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

reactif:

Réactif 1	Pipes pH 6.9	90 mmol/l
Solution tampon	Phenol	26 mmoll
Réactif 2	Cholesterol oxydase	300 U
	Peroxydase	1250 UA
	Cholesterol esterase	300 UA
	Amino-4-antipyrine	0.4 mmol/
Réactif 3		200 mg/dl
Standard		2 g
		5.1 7 mmol/

. Mode opératoire :

Longueur d'onde 505 nm (500-550)

Température..... 37°C Cuve:1 cm d'épaisseur

* Après le prélèvement sanguin, on verse le sang dans un tube sec ou héparine et on le centrifuge.

* Préparation du blanc et d'étalon et L'échantillon:

. blanc:

dans un tube sec ou héparine on verse 1000µl de réactif (R1 et R2) de travail, et on verse le mélange dans une cuve. On place ce dernier dans le spectrophotomètre pour mettre le zéro de l'appareil.

. étalon (Standard):

Dans un tube sec ou héparine on verse 1000µl de réactif (R1 et R2) de travail avec la dissoudre de 10µl d'étalon.

. Échantillon (sérum): On dissoudre 1000µl de réactif (R1 et R2) de travail puis 10µl de sérum

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C. La coloration est stable 30 minutes.

. Lecture :

Sur l'afficheur du spectrophotomètre, on lit la densité optique de l'étalon et après d'échant

. Calcul:

D.O. Echantillon Cholestérol = xn D.O. Standard Mg/dl: n = 200 G/I n=2 mmol/l: n = 5, 17(40).

Valeurs normales:

	7.5-12 mg/dl
Nouveau-nés	1, 873 mmol/l
Enfant	10.0-11 mg/dl 2.50-2.87 mmol/l
Adultes	9.0-10.6 mg/dl 2, 252, 65 mmol/l

1.2.1.h. Dosage de triglycéride : «sigma»

. reactif:

Réactif 1	Tampon pipes pH 7, 2	50 mmol/l
Solution tampon Chloro-4-phénol		2 mmol/l
Réactif 2	Lipoprotéine lipase	150000 U/l
Enzymes	Glycérokinase	800 U/l
	Glycerol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Péroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0, 7 mmol/l
	ATP	0, 3 mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	200 mg/dl
Standard	(en trioléine)	2 g
		2, 28 mmol/l

. Mode opératoire :

Longueur d'onde :.....505 nm (490-550) Température
:.....37°C Cuve :.....1 cm d'épaisseur

* Après le prélèvement sanguin, on verse le sang dans un tube sec ou héparine et on le centrifuge.

* Préparation du blanc et d'étalon et L'échantillon

. blanc :

dans un tube sec ou héparine on verse 1000µl de réactif de travail, et on verse le mélange dans une cuve. On place ce dernier dans le spectrophotomètre pour mettre le zéro de l'appareil.

. étalon (Standard) :

dans un tube sec ou héparine on verse 1000µl de réactif de travail avec la dissoudre de 10µl d'étalon.

. échantillon (sérum) :

On dissoudre 1000µl de réactif de travail puis 10µl de sérum

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C (température ambiante)

. Lecture :

Sur l'afficheur du spectrophotomètre, on lit la densité optique de l'étalon et après d'échant.

. Calcul :

D.O. Echantillon Triglycérides = x_n D.O. Standard Mg/dl: n = 200 G/l: n = 2
mmol/l : n = 2, 28

. Les valeurs usueles :

***Chez l'homme**, de 0, 5 à 2 mmol/L, soit de 0, 45 à 1, 75 g/L

* **Chez la femme**, de 0, 40 à 1, 60 mmol/L, soit de 0, 35 à 1, 40 g/L

1.2.2. Parametres hematiques :

1.2.2.a. FNS :

Cette analyse permet de connaître le nombre des globules rouges (hématies) ainsi que leur nature (volume, teneur en hémoglobine) ainsi que celui des globules blancs (leucocytes) et leur répartition en diverses catégories (neutrophiles, monocytes, basophiles, lymphocytes). (Schouten et al, 2013)

. Principe :

C'est la formule numération sanguine permet de compter le nombre des éléments figurés du sang et plusieurs autres éléments sont ainsi dosés.

. Protocol :

L'échantillon de sang est placé dans tube EDTA (Violet) qui contient anticoagulant. L'absence de microcayos est confirmée par plusieurs inversions du tube pendant quelques secondes.

Préparer l'appareil avant utilisation. L'appareil d'FNS imprimer une feuille de résultats, qui contient tous l'information



Figure (4): Résultats d'analyse FNS

2. Résultats

On fait une comparaison des moyennes entre la population saine et les deux populations expérimentales (HTA, IRC) grâce au logiciel prisme (version 08)

Par le test d'ANOVA 1 pour les différents paramètres.

S'il y a:

-p $> \alpha = 0.05$ il n'y a pas une différence significative entre les deux cas.

-* $p \leq \alpha = 0.05$ désigne une différence significative entre les deux cas.

-** $p \leq 0.01$ désigne une différence hautement significative entre les deux cas .

-*** $p \leq 0.001$ désigne une différence très hautement significative entre les deux cas .

Et Nos résultats montrent :

2.1. Dosage de globules blancs

Nos résultats montrent une différence très hautement significative entre les différents groupes. Une diminution hautement significative chez les patientes souffrant d'IRC par rapport aux sujets sains ($p=0.0025$), et très hautement significative par rapport aux HTA ($p=0.0007$), aussi très hautement significative chez les patientes HTA*IRC par rapport aux sujets HTA et sujets sains ($p<0.0001$), mais par rapport aux sujets IRC il n'y a pas de différence significative, aussi entre les patientes à HTA et les patients sains a également été remarquée (Figure 05).

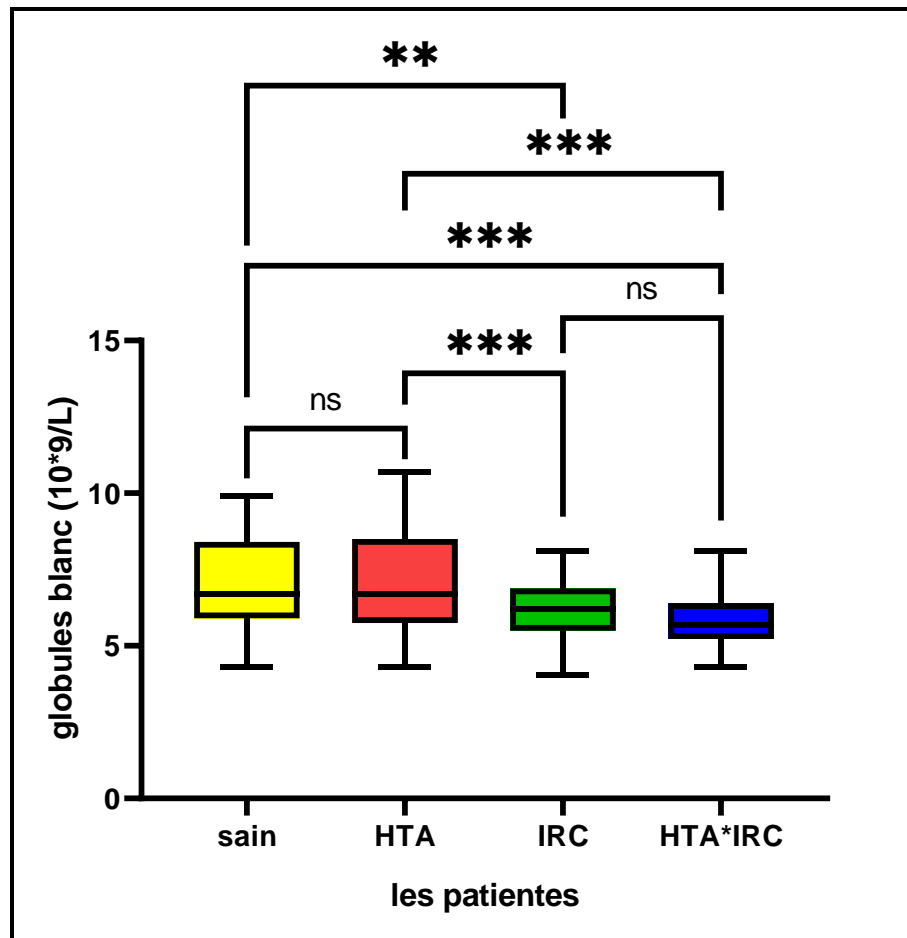


Figure (5): Variation des taux de globules blancs chez les patientes atteintes d'IRC (insuffisance rénale chronique), les patientes avec HTA (hypertension artérielle), les patientes atteintes d'IRC avec HTA et les sujets sains.

2.2. Dosage de globules rouges :

Nos résultats ne montrent aucune différence significative des taux de globules rouges chez tous les groupes de patientes (Figure 06)

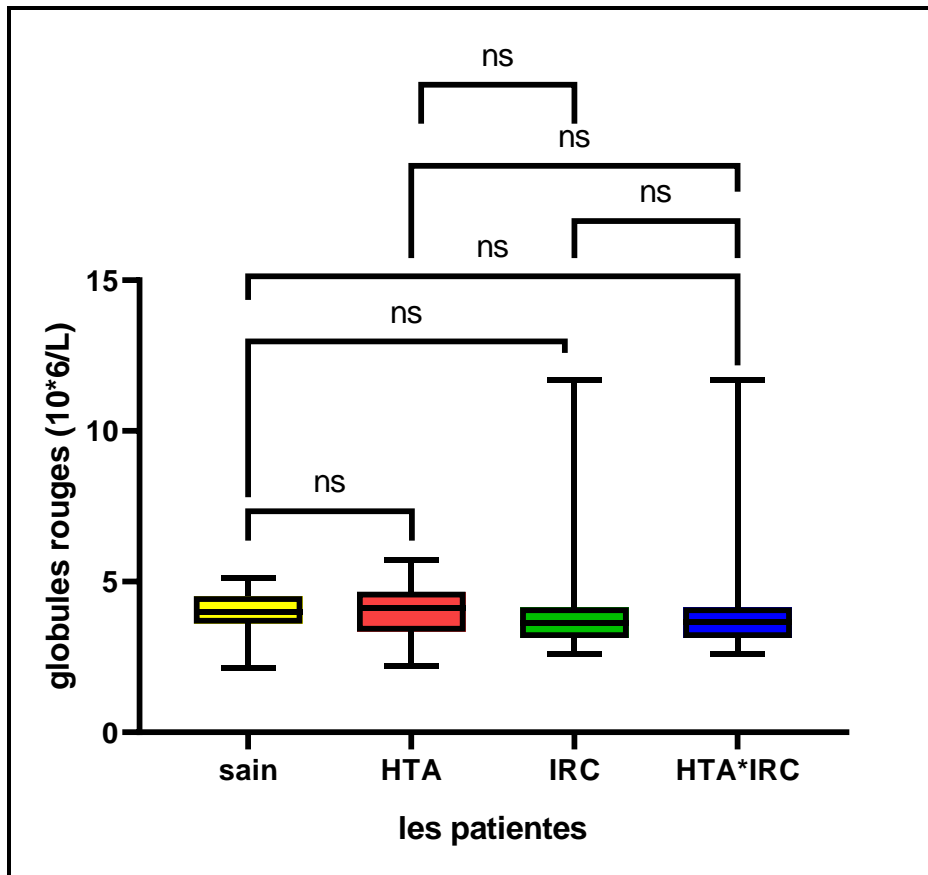


Figure (6): Variation des taux de globules rouges chez les patientes atteintes d'IRC, les patientes avec HTA les patientes atteintes d'IRC avec HTA et les sujets sain.

2.3. Dosage de l'hémoglobine

Les taux de l'hémoglobine chez les patientes avec IRC a été diminuée du façon très hautement significative par rapport au patientes (HTA, sains) de ($p < 0.0001$). alors que on résulte aucune différence significatif entre les HTA et les sujets sains, une diminution très hautement significative chez les patientes HTA*IRC par rapport aux sujets sains et HTA ($p < 0.0001$). et significative par rapport aux patientes IRC ($p = 0.0122$) (Figure 07).

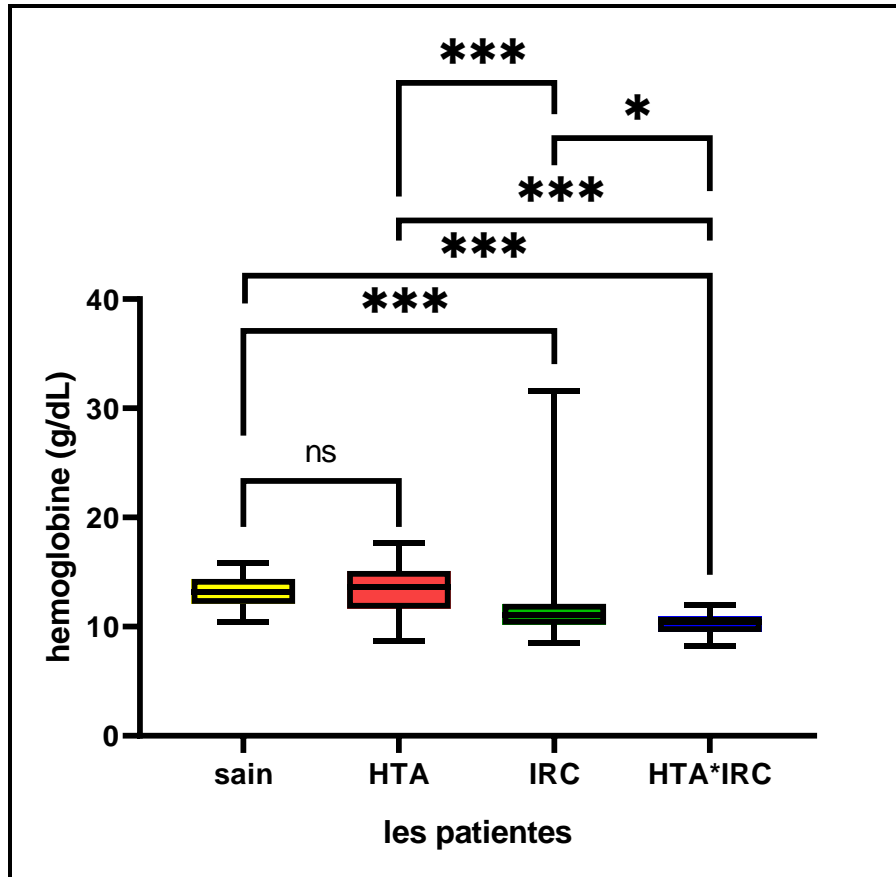


Figure (7): Variation des taux de l'hémoglobine chez les patientes atteintes d'IRC, les patientes avec HTA, les patientes atteintes d'IRC avec HTA et les sujets sains

2.4. Dosage de l'hématocrite :

L'analyse des résultats de dosage l'hématocrite montrent une différence hautement significative entre les patientes des nos groupes, Une diminution hautement significative des taux de L'hématocrite a été observée chez les patientes IRC par rapport les témoins sains ($p=0.0044$), aussi par rapport au HTA ($p=0.0014$).et tres hautement significative chez les patientes HTA*IRC par rapport aux patientes HTA, sains ($p<0.0001$), aucune différence significatif entre les patientes HTA et les sujet sains. aussi entre les patientes IRC et patientes HTA*IRC (Figure 08).

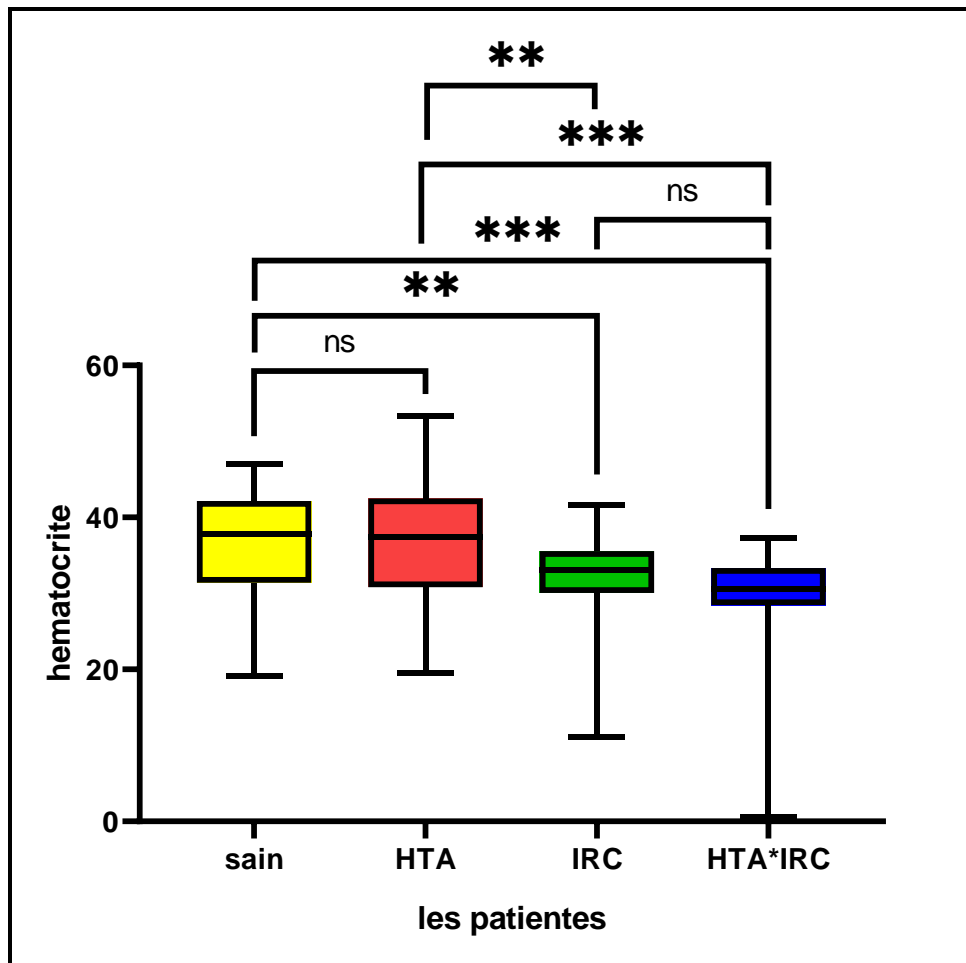


Figure (8): Variation des taux d'hématocrite (%) chez les patientes souffrent d'IRC, les patientes avec HTA, les patientes souffrent d'IRC avec HTA et les sujets sains

2.5. Dosage de calcémie

Le dosage de calcémie indique, une augmentation très hautement significative chez les patientes HTA* IRC par rapport aux sains, HTA, IRC, ($p < 0.0001$), et significative chez les patientes a IRC par rapport aux patientes sains ($p = 0.0104$), par contre il y a aucune différence significative chez les patientes HTA par rapport aux patientes saines, et patientes avec IRC (Figure 09).

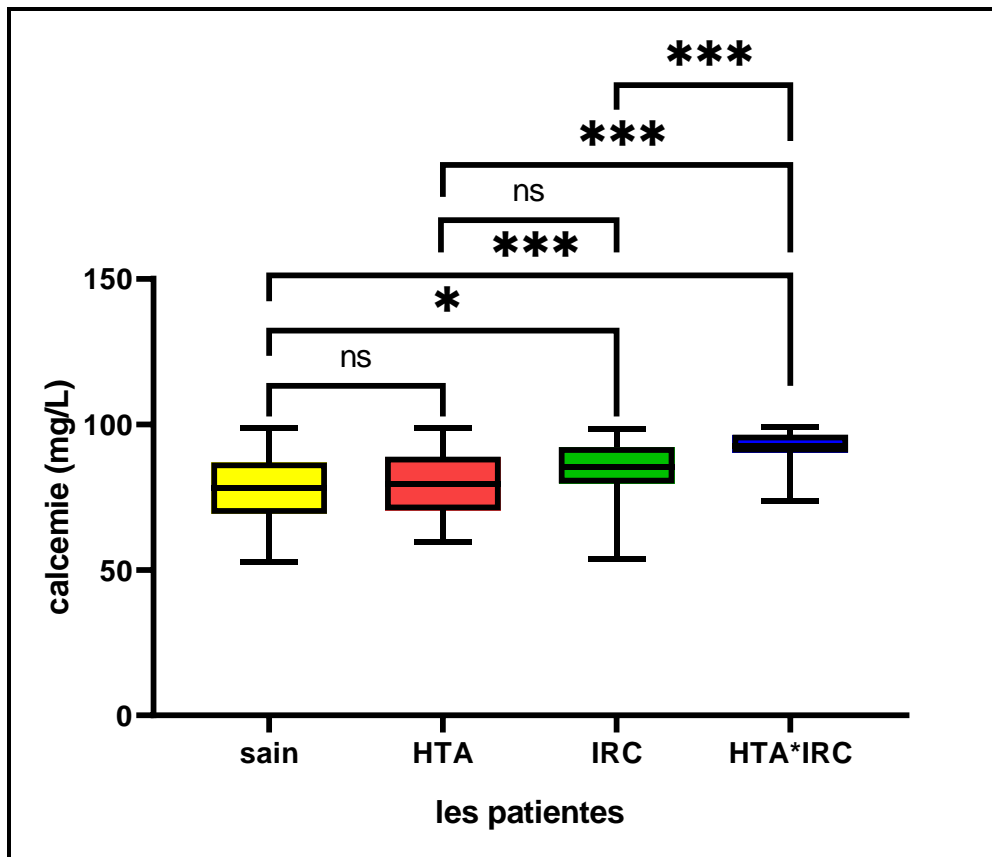


Figure (9): Variation des taux de calcémie chez les patientes souffrent d'IRC, les patientes HTA, les patientes souffrent d'IRC avec HTA et les sujets sains, HTA :

2.6. Dosage d'acide urique :

Nos résultats montrent une différence significative entre les patientes en générale, une augmentation significative chez les patientes IRC par rapport aux sains ($p=0.0440$), aussi chez les patientes IRC *HTA par rapport aux sains ($p=0.0237$), pour le reste aucune différence significative n'a été observée. (Figure10).

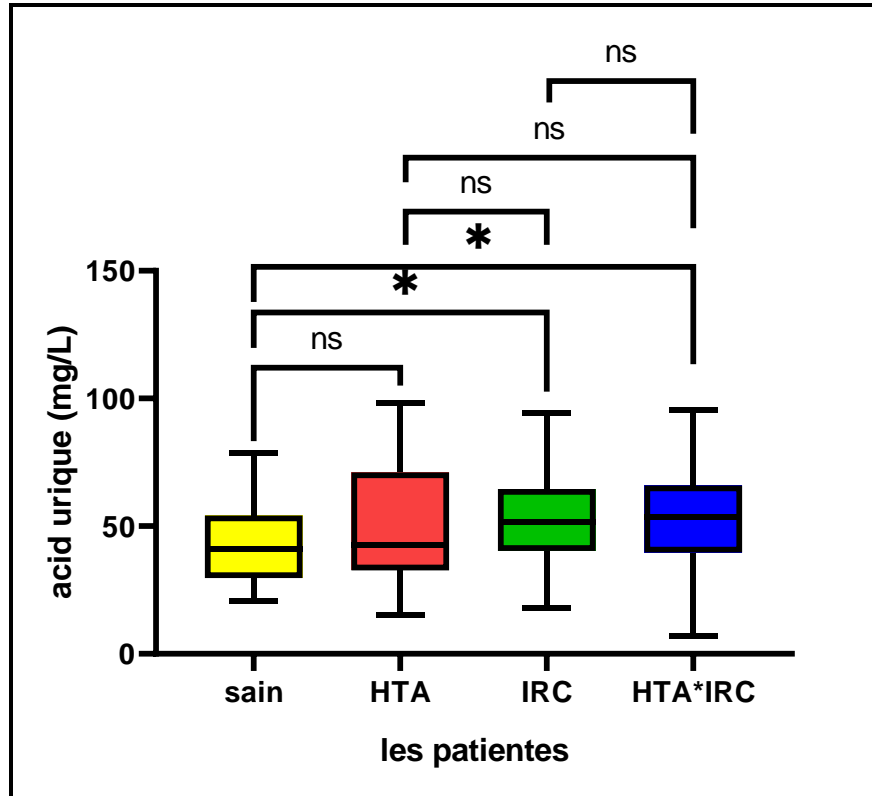


Figure (10): Variation des taux d'acide urique chez les patientes souffrent d'IRC, les patientes avec HTA, les patientes souffrent d'IRC avec HTA et les sujets sains

2.7. Dosage de TGP :

Nos résultats montrent aucune différence significative entre les groupes des patientes a etudies (Figure11).

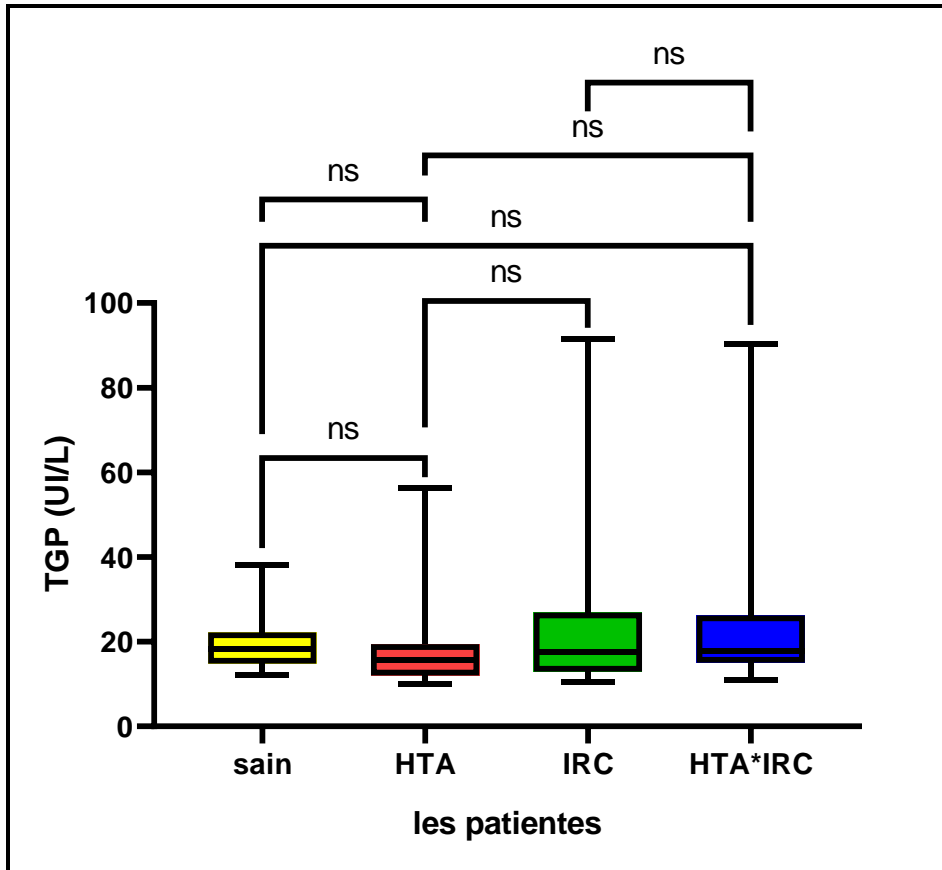


Figure (11): Variation des taux de TGP chez les patientes souffrent d'IRC, les patientes avec HTA, les patientes souffrent d'IRC avec HTA et les sujets sains

2.8. Dosage de TGO :

Nos résultats montrent une différence très hautement significative entre les quatre groupes étudiés, une augmentation très hautement significative chez les patientes IRC*HTA par rapport aux sujets sains, HTA et IRC ($p < 0.001$), il y a aucune différence significative entre les patientes HTA et les sujets sains, IRC aussi entre les patientes à IRC et les sujets sains (Figure 12).

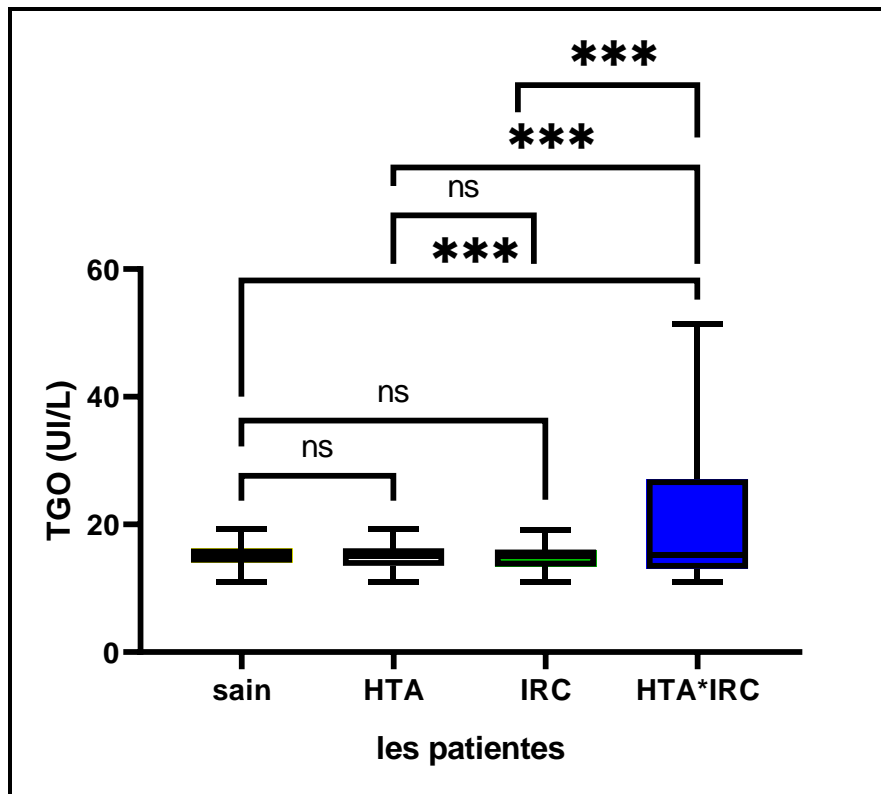


Figure (12): Variation des taux de TGO chez les patientes avec IRC, les patientes avec HTA, les patientes souffrent d'IRC avec HTA et les sujets sains

2.9. Dosage de triglycéride :

Le dosage de ce paramètre indique une différence très hautement significative chez tous les groupes des patientes, une augmentation très hautement significatif chez les patientes a HTA par rapport aux patientes sains et a IRC, ($p < 0.001$), et significative par rapport aux sujets atteintes d'IRC *HTA ($p = 0.0037$), aussi une augmentation très hautement significatif chez les patientes atteintes d'IRC *HTA par rapport au sujets souffrent d'IRC et sujets sains, ($p < 0.001$). Par contre, aucune différence significative n'a été observé entre les taux de triglycéride chez les patientes avec IRC comparée à celle des patientes sains (Figure 13).

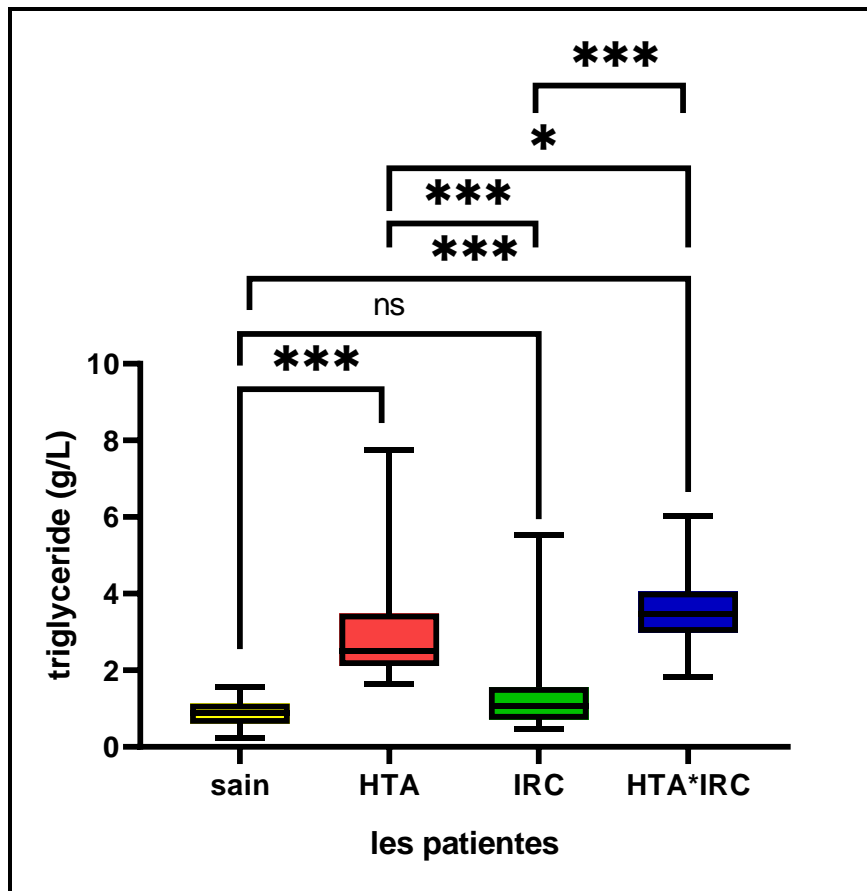


Figure (13): Variation des taux de triglycéride chez les patientes avec IRC, les patientes avec HTA, les patientes atteintes d' IRC avec HTA et les sujets sains

2.10. Dosage de cholestérol :

Le dosage de ce paramètre indique une différence très hautement significative chez tous les patientes, une augmentation très hautement significative entre les patientes a HTA et les patientes saines, aussi les patientes a HTA par rapport au sujets IRC et sujets atteintes d'IRC *HTA. ($p < 0.001$), et chez les sujets atteintes d'IRC *HTA par rapport aux patientes a IRC, ($p < 0.001$), et hautement significative par rapport aux patientes saines. ($p = 0.0002$) Par contre, aucune différence significative n'a été observée entre les taux de cholestérol des patientes IRC comparée à celle des patientes saines (Figure 14).

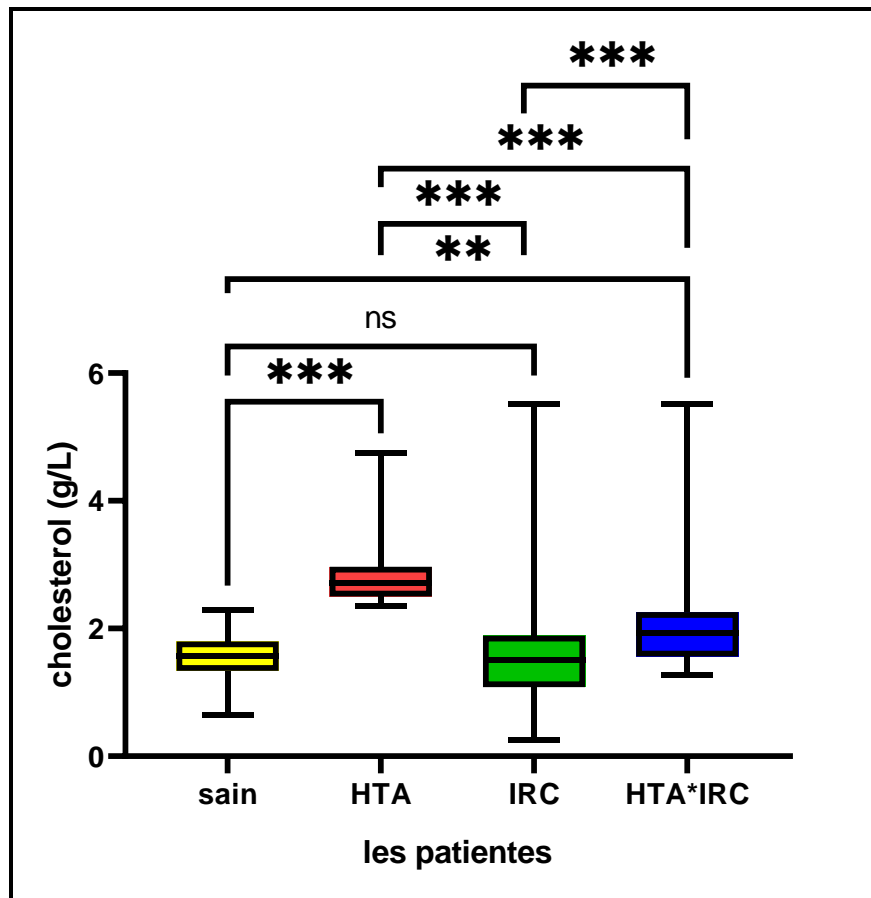


Figure (14): Variation des taux de cholestérol chez les patientes avec IRC, les patientes avec HTA, les patientes atteintes d' IRC avec HTA et les sujets sains

2.11. Dosage de l'urée :

Notre résultat présente une différence très hautement significatif entre les groupes donnes. Le dosage d'urée indique une augmentation très hautement significative ($P < 0.0001$) chez les patientes IRC par rapport aux témoins sains, HTA .aussi une augmentation très hautement significative chez les patientes IRC*HTA par rapport aux témoins sains, HTA, ($p < 0.001$), .Par contre, aucune différence significative n'a été observé entre les taux d'urée des patientes HTA comparée à celle des patientes sains et des patientes IRC comparée à celle des patientes HTA*IRC.(Figure 15).

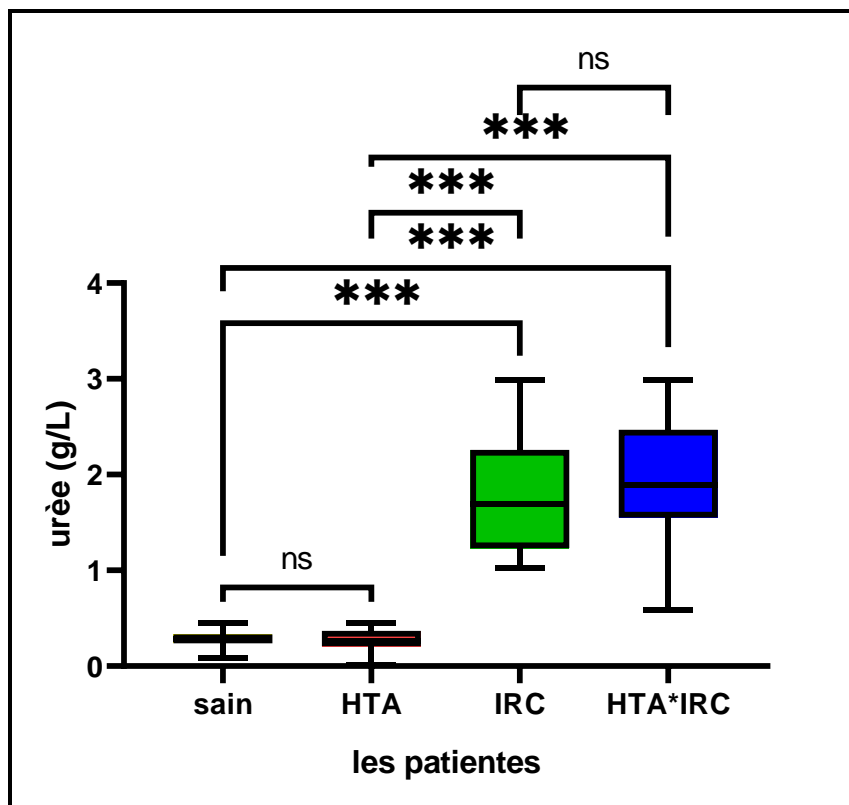


Figure (15): Variation des taux d'urée chez les patientes a IRC, les patientes a HTA, les patientes a IRC avec HTA et les sujets sains

2.12. Dosage de la créatinine :

Le dosage de créatinine indique une différence très hautement significative chez tous les patientes, une augmentation très hautement significative entre les patientes a IRC et les patientes a HTA, aussi entre les patientes a IRC par rapport aux sujets sains, ($p < 0.001$), . Par contre, aucune différence significative n'a été observé entre les taux de créatinine des patientes a HTA comparée à celle des patientes sains, aussi une augmentation très hautement significative chez les patientes IRC*HTA par rapport aux témoins sains et patientes a HTA, ($p < 0.001$), . Par contre, aucune différence significative n'a été observé entre les taux d'urée des patientes IRC comparée à celle des patientes HTA*IRC (Figure 16).

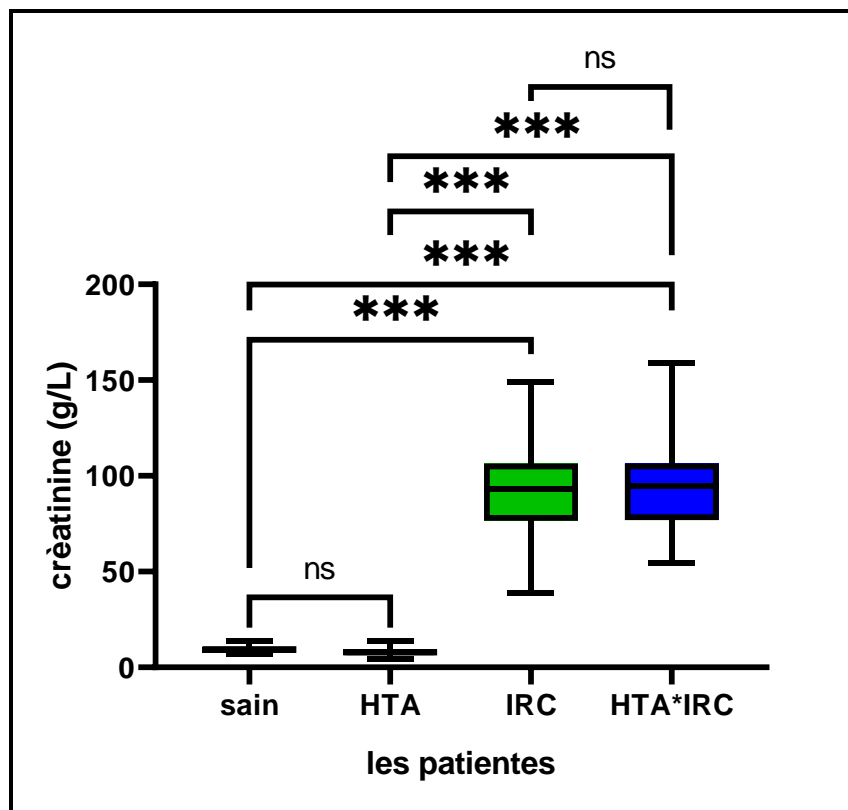


Figure (16): Variation des taux de créatinine chez les patientes a IRC, les patientes HTA, les patientes a IRC avec HTA et les sujets sains.

3. Discussion

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.

L'objectif de notre étude est d'évaluer quelques Paramètres biochimiques sériques .Avantent l'hypothèse de l'implication de l'hypertension artérielle comme L'une des principales causes de l'insuffisance rénale. Cette maladie exerce une pression excessive sur les vaisseaux sanguins des reins, ce qui peut entraîner des lésions et une altération de la fonction rénale. Cela peut perturber le processus de filtration et d'élimination des déchets, contribuant ainsi à l'insuffisance rénal (**Betta et al, 2018**)

-Etude des paramètres de la fonction rénale:

_Nos résultats ont montré une augmentation tres hautement significative des concentrations en urée qui se trouve dans la normal entre les valeurs (0.15-0.42g/l), sont en parallèle avec ceux trouvés par différentes équipes (**Taillon et al, 2003; Zafar et al, 2014 ; Madore, 2004 ;Cozzolino, 2017 ;Asmae, 2022 ;Annoutous, 2012 ; Beberashvili, 2015 ;Bannot, 2012**).L'urée est en effet le principal produit final du catabolisme des protéines chez l'homme (**Zafar et al, 2014**). Elle est non toxique, très soluble, et est principalement excrétée dans les urines, à hauteur d'environ 90%. Une petite quantité est également excrétée dans la sueur et la salive, tandis qu'une quantité minime se retrouve dans les matières fécales.(**Monnieret al, 2007**)

C'est exact. L'urée est principalement excrétée par les reins via l'urine. Elle est filtrée par les glomérules rénaux puis réabsorbée de manière significative au niveau tubulaire par diffusion passive.(**Hains, 2014**)

C'est clair qu'une dysfonction rénale entraîne une accumulation sérique d'urée (hyperurémie)

Cause une toxicité directe sur les Cellules du corps humain. Bien que les mécanismes biochimiques soient complexes, L'hyperurémie affecte les nerfs et entraine une diminution du chimiotactisme des

Polynucléaires neutrophiles (globules blancs). Elle tend à être moins bien éliminée chez le Patient ayant une fonction rénale diminuée (**Blkeir et al;2011, Diallo et al, 1997**).

-L'étude de **Filamant et al, (2010) ; lister, (2018) ; Houssel et al, (2018)** ont montre une augmentation de taux de créatinine qui se trouve a l'état normal chez les femmes entre (7- 14mg/l)qui ont d'accord avec nos resultat, on sait que à partir du créatine-phosphate par perte d'eau et transformation d'ADP en ATP. La créatinine ainsi formée, ne se lie pas aux protéines plasmatiques et ne Possède aucun rôle physiologique. C'est un déchet musculaire éliminé en majeure partie par le rein.**(Rttembourg, 2011)**, . Se trouve dans le sang et les urines. Elle sert à calculer votre clairance, qui est le reflet de votre fonction rénale.**(Michel et al, 1999)**. Il semble que l'hypercréatinémie puisse être liée à divers problèmes, notamment des lésions rénales, des infections graves, des problèmes de circulation sanguine ou même une pression artérielle élevée causée par une insuffisance cardiaque. L'augmentation de la créatinine sanguine et une excrétion réduite peuvent indiquer une perte de fonction rénale ou un taux de filtration glomérulaire bas. Cela souligne l'importance d'une surveillance étroite et d'une intervention médicale appropriée en cas de troubles rénaux **(Acher et al, 2022)**

Avec les accords de **(BeberashviL, 2015)** et **(Johnson et al, 2000)** nos resultats ont montré une augmentation significative en acide urique qui est en effet un produit final du métabolisme des purines chez l'homme. Les niveaux élevés d'acide urique peuvent résulter soit d'une augmentation de sa production, soit d'une diminution de son excrétion. La dégradation de l'ATP en adénine et en xanthine, ainsi que l'augmentation de la production de la xanthine oxydase, peuvent conduire à une production accrue d'acide urique, il se trouve a des valeurs normales comprise entre 25-60 mg/l. Cela peut contribuer au dysfonctionnement endothélial **(Bouaddain, 2019)**, notre resultat indique une augmentation de taux de ce parametre aux niveaux du sang ce qui signifie un double tranchant en ce qui concerne l'acide urique sérique élevé chez les patientes hypertendues souffrant d'IRC. D'une part, il peut contribuer à une mortalité élevée en endommageant l'endothélium et en altérant la fonction cardiovasculaire. D'autre part, il offre également des effets antioxydants protecteurs dans le système cardiovasculaire, **(Bargenoux et al, 2019 ;Flamantet al, 2010)** Cependant, l'accumulation de cet acide dans le sang peut conduire à des dépôts dans certaines articulations, prédisposant ainsi les insuffisants rénaux à des crises de goutte. Heureusement, l'acide urique est facilement dialysable, ce qui peut aider à atténuer certains des risques associés, **(Ikizler, 2002)**.

- etude des paramètres hépatique:

L'analyse des résultats des taux de TGO montre une augmentation significative chez les patientes hyper tendue souffrent d'IRC compare a celle du saines qui ont entre les valeurs

usuels (05-40UI/l), ces résultats sont accord avec d'autre travaux (**Sara et al, 2017; Bilbault et al, 1995; Valkenaere, 2015**), ce paramètre hépatique fait référence à la transaminase glutamique oxaloacétique, une enzyme présente dans le foie. Son taux élevé dans le sang peut indiquer des problèmes hépatiques ou cardiaques (**Duband et al, 2009**)

Tendu que les résultats de taux de TGP indique aucune différence significative accord avec les travaux de (**Sara et al, 2017; Bilbault et al, 1995; Valkenaere, 2015**) ainsi que TGP" signifie transaminase glutamique pyruvique, une enzyme également présente dans le foie. Comme la TGO, (**Rivoire et al, 2008**) se trouve dans le sang entre elles valeurs usuels chez la femme: 5-40UI/l

-Pour les transaminases, En ce qui concerne le fonctionnement du foie, généralement au cours d'une Maladie d'HTA engendrant une IRC, les taux sériques d'ALAT (TGP) et d'ASAT (TGO) demeurent Normaux. (**Nathalia, 2014**) Dans notre étude les ALAT restent dans les limites des valeurs Normales par contre les ASAT dépasse les valeurs normaux, dans des cas rares. Pourvoyeuse de complications hépatiques graves qui mettent en jeu le pronostic vital (**Palot et al, 2005 ;Houssel et al, 2018**). L'augmentation des transaminases au cours de la maladie HTA suivie d'une IRC est un signe d'une atteinte hépatique (**Bacq et Zarka, 1994 ;Andrieu et al, 2014**)

- étude des paramètres lipidiques:

-Le cholestérol est une substance lipidique, constituant indispensable de nos membranes cellulaires et précurseur de certaines molécules essentielles au bon fonctionnement de notre métabolisme comme les hormones stéroïdiennes (cortisol, oestrogènes, progestérone...), la vitamine D ou les acides biliaires.... On le retrouve essentiellement au niveau du foie, du cerveau et de la moelle épinière. Si une quantité suffisante de cholestérol est nécessaire pour le bon fonctionnement de l'organisme (**Bagris, 2016**)

(**Acher et al, 2022**), ici dans notre travail les résultats montrent une augmentation significative simultanément avec les travaux de (**Majda et al, 2018 ;Adhamet et al, 2018 ;Postel et borie, 2003, Landry**) elles semblent aux résultats de triglycéride qui se trouve chez les femmes saines avec des valeurs entre 0, 34-1, 6g/l, qui sont une forme de lipides, au même titre que le cholestérol, sont composés de molécules de glycérol et d'acides gras et sont stockés dans les tissus adipeux. Ils sont fabriqués par notre organisme au niveau de l'intestin grêle, à partir des graisses apportées par l'alimentation et lors de la dégradation des sucres rapides par le foie. Ils constituent une réserve d'énergie pour notre corps. (**Aich, 2022**)

Le taux élevé de cholestérol dans le sang augmente le risque de présenter une complication cardiovasculaire. L'HTA est rarement isolée, on retrouve dans les populations d'hypertendus étudiées une hypercholestérolémie dans 40% des cas. **(Anonyme, 1990)**.

Cette analyse met en lumière l'impact significatif des troubles du métabolisme lipidique chez les patientes hypertendues souffrant d'insuffisance rénale chronique, ce qui peut contribuer à une prévalence accrue de mortalité cardiovasculaire. L'hypertriglycéridémie semble être un élément clé, potentiellement attribuable au diabète et/ou à l'IRC, avec une physiopathologie impliquant une baisse de la dégradation des lipoprotéines riches en triglycérides, une augmentation de leur synthèse.

- étude des paramètres hématiques:

Les résultats concernant l'hématocrite et la concentration en hémoglobine (pigment respiratoire Elle a pour fonction de transporter l'oxygène O₂ depuis l'appareil respiratoire (poumons, branchies) vers le reste de l'organisme. **(Timhadjelt, 2017)**.

confirment des différences significatives entre les patientes et les témoins, en accord avec des études antérieures **(Heinz et al, 1980 ;Richard, 1980 ;Brunet, 2006)**

Le taux d'hématocrite est exprimé en pourcentage et est mesuré lors d'une analyse de sang pour prévenir, diagnostiquer ou suivre certaines anomalies sanguines comme l'anémie ou la polyglobulie.**(Amir et al, 2015)**, L'anémie associée à l'insuffisance rénale chronique est souvent observée dès que le débit de filtration glomérulaire diminue. Ses principales causes incluent une insuffisance de production d'érythropoïétine (EPO) et une résistance à son action, souvent liée à des facteurs inflammatoires et à une carence martiale. La gestion de cette anémie implique la correction des carences en fer, le traitement par EPO, et la réduction des facteurs de résistance à l'EPO lorsque possible.**(Bruney, 2006)**

Nos résultats de taux des globules blancs montre une diminution très hautement significative chez patientes hypertendue souffrent d'IRC par rapport a celle des sains, (qui ont des valeurs usuels entre (4.5-10, 5 ×10⁹/l) accord avec les travaux de **(Bouksil, 2022; Oumaima, 2021 ; Saket, 2023; lion et al, 1979; Rahma et al, 2021)**.

L'interaction entre l'immunité et les lésions d'organes observées dans les formes sévères d'HTA : l'ET-1, qui est produite par l'endothélium vasculaire mais aussi par d'autres tissus, provoque systématiquement le recrutement des macrophages. Or, une HTA mal contrôlée favorise progressivement des lésions des micro vasculaires dans certains organes particulièrement vulnérables (rein,) **(Amir et al, 2015)**.

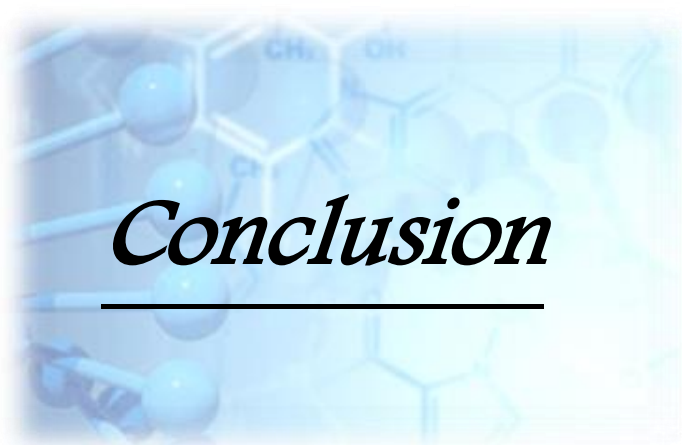
La présence d'hématurie et d'une leucocytaire (présence de globules blancs dans les urines) est le signe d'atteinte des reins, en dehors de tout problème sur les voies urinaires ou d'infection urinaire.(Aich, 2022). d'autre part l'analyse de globules rouge indique une différence non significative entre les patientes et les témoins cela vient aux contraire par plusieurs travaux parmi les quel on a (Caille et al, 2007 ;Baranger et al, 2011 ;Raoa et al, 2013) qu'il ont trouvé une augmentation du nombre de globules rouges, également appelée polycythémie, peut être observée chez certains patients hypertendus souffrant d'IRC en raison de l'hypoxie tissulaire chronique associée à cette condition. Cependant, le suivi et la gestion de ces valeurs doivent être effectués par un professionnel de la santé qualifié pour garantir un traitement approprié

- étude des paramètre ionique :

-Le calcium est un minéral indispensable au fonctionnement de toutes les cellules de l'organisme. La plus grande partie se trouve dans les os. Son absorption par les os est possible grâce à la vitamine D. Il favorise la croissance osseuse chez les enfants et les adolescents, participe à l'entretien du capital osseux chez les adultes et contribue à la prévention de l'ostéoporose chez les seniors. La calcémie (taux de calcium sanguin dans les valeurs 9.0-10.6mg/dl) est régulée par trois hormones : la parathormone, la calcitonine et le calcitriol. (Mesane et al, 2014).

Nos résultats ont également montré une augmentation significative de la calcémie et par rapport aux témoins. Nos observations sont en accord avec l'étude de (Smelten et al, 2009; Kharoubi et al, 2015 ;Mesane et al, 2014) respectivement. Le calcium joue un rôle Fondamental dans de nombreuses fonctions cellulaires à savoir le processus de croissance, La différenciation et multiplication cellulaires (Monfort, 2008). L'hypercalcémie peut Toujours être à l'origine d'une augmentation de la tension artérielle (TA). L'HTA chez le Patient dialysé est présente dès l'initiation de traitement et reste fréquente malgré celui-ci, Jouant un rôle dans le risque cardio-vasculaire. L'hypercalcémie et l'altération des grosses Artères participent à la difficulté du contrôle de la TA par l'ultrafiltration majorée. Le fait Que la dialyse quotidienne ou nocturne de longue durée améliore le niveau de TA S'explique par un retrait plus adéquat de facteurs vasoconstricteurs outre la facilité du Contrôle volumique (Messane et al, 2014). L'hypercalcémie a plusieurs conséquences Indésirables en relation directe avec la calcification des artères et la mortalité Cardiovasculaire. (Smelten et al, 2009).On result d'une façon général cet maladie a permis d'uniformiser les pratiques et de sensibiliser les praticiens à la surveillance de la créatinine plasmatique et de la diurèse. Donc

c'est une maladie systémique comprenant une atteinte circulatoire, endothéliale, épithéliale et fonctionnelle cellulaire. Elle ne s'accompagne pas d'une réparation 'ad integrum'. Après une agression prolongée, une réparation inadéquate débute avec l'installation de processus fibriques. De multiples mécanismes sont impliqués (arrêt du cycle cellulaire, transition épithélio-mésenchymateuse, dysfonction mitochondriale). Un continuum existe donc entre insuffisance rénale aiguë et insuffisance rénale chronique, reliées par différents phénotypes de récupération rénale. Ainsi, les mesures de prévention afin d'éviter la survenue d'agression rénale prennent une place majeure à tous les stades.



Conclusion

Conclusion

L'insuffisance rénale procéder d'une hypertension reste un problème primordial, bien que les deux maladies restent silencieuses, ainsi que la prise en charge précoce est donc difficile.

Cette étude fondamentale a été réalisée sur 60 patientes femmes hypertendues soumise à un traitement au niveau de l'hôpital de Alia Saleh service hémodialyse à Tébessa et l'hôpital de Boularess Bouguerra à Bekaria service médecine femmes, et à travers les résultats obtenus nous notons que l'insuffisance rénale en stade terminal est toujours difficile à gérer. À l'issue des résultats obtenus, nous pouvons conclure que l'insuffisance rénale chronique terminale est fréquente chez la femme.

Les paramètres biologiques perturbés sont : hémoglobine, globules blancs, urée et créatinine, cholestérol et triglycéride.

En matière de recommandation il est nécessaire de compléter le bilan biologique par le dosage de la Vit 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

Bibliographie:

- Acher, N. E. Y, Cheraitia, Y, & Labiod, S. (2022). Contribution à l'étude de l'importance de quelques paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez les femmes enceintes région Tébessa (Doctoral dissertation, Université Larbi Tébessi-Tébessa).
- Améliorer La Santé Mentale Et Le Bien-être Des Salariés : Quelles Sont Les Interventions Qui Marchent ?, ” 2020)
- Annoutous, S, Kretz, G, Slama, G, Safar, M, & Blacher, J. (2012). Hypertension artérielle et diabète: quelle cible thérapeutique et quel choix de traitement. *Real Nutr Diabet*, 41, 29-34.
- Asmae, B. E. N. A. D. D. O. U. (2022). Néphrotoxicité médicamenteuse et le rôle du pharmacien d'officine: enquête auprès des officines.
- Asmar, R. (2000). Mesure de la pression artérielle. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 93(11), p 1363-1370.
- Azouaou, L, Ballouti, W, Arab, M, Benyahia, A, & Rayane, T. (2018). Le LDLox serait-il un facteur de risque majeur des complications cardiovasculaires chez l'IRC?. *Néphrologie & Thérapeutique*, 14(5), 337-338.
- Bacq Y, Zarka G. (1994). Le foie au cours de la grossesse. *Gastroenterol Clin Biol*.18:767774.
- Bailly, M, Juillard, L, Maurice, C, Fave, S, & Laville, M. (2010). 210 The Tircel network (Traitement de l'Insuffisance Rénale Chronique en Région Rhône-Alpes).
- Bailly, M, Juillard, L, Maurice, C, Fave, S, & Laville, M. (2010). 210 The TIRCEL network (Traitement de l'Insuffisance Rénale Chronique en Région Rhône-Alpes).
- Baouche, B, Boufaghes, A, & Kimouche, H. (2005). La physiologie rénale et le role de certains paramètres biochimiques dans l'exploration fonctionnelle du rein et le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique (Doctoral dissertation, Université de jijel).
- Baranger, T, Seniuta, P, Brunie, D, Bergé, F, Drouillat, V, Rosier, E, & Frangié, C. (2011). Étude «HB day», évaluant la stabilité du taux d'hémoglobine en dialyse par une gestion mensuelle de l'agent stimulant l'érythropoïèse et de la supplémentation en fer: résultats à un an. *Néphrologie & Thérapeutique*, 7(5), 337-338.
- Barjon p., Beraude j-j, canaude b, fourcade j, guiter j., Mourade G. et Ribsteun J. (1991). *Néphrologie*, COPYRIGHTO. Paris. Pp 435.445, 461

- Battaglia, G, Bocus, P, Merigliano, S, Morbin, T, Carta, A, Coppa, F, ... & Ancona, E. (2000), Les aspects endoscopiques de l'hypertension portale: diagnostic et classification. *Acta endoscopica*, 30(5-2000), 537.
- Belkheir, W, Foudil, K, Djamai, C, & Abismail, Y. (2023). Prévalence de l'insuffisance rénale chronique IRC au sein des services d'hémodialyse de l'hôpital IBN SINA et la clinique REIN DU SUD-Adrar (Doctoral dissertation, UNIVERSITE AHMED DRAIA-ADRAR).
- Berney.C, Cynthia, Fessler, Sami, Abou.Khalil, Granit, Molliqaj, Nicolas Villard, Yannick, ARLETTAZ.(2010).Qu'implique le diagnostic d'une insuffisance Rénale chronique à Genève. P10-13.
- Bilbault, P, Schneider, F, Albert, A, Hasselmann, M, Lutun, P, Marcoux, L, & Tempé, J. D. (1995). Syndrome d'activation macrophagique: un diagnostic à évoquer devant une pancytopenie fébrile inexplicée en réanimation. *Reanimation Urgences*, 4(5), 607-610.
- Blacher. J, Halimi, J. M, Hanon, O, Mourad, J. J, Pathak, A, Schnebert, B, & Girerd, X. (2013). Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. *La Presse Médicale*, 42(5), 819-825.
- Bonnot, B, & Pirracchio, R. (2012). Mise au point sur la prise en charge des déséquilibres tensionnels lors de l'anesthésie de l'hypertendu chronique. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, 16(5), 256-262.
- Boombhi, J. H, Kamguia, A, Menanga, A. P, Ama Moor, V. J, Nkoké, C, & Kingue, S. (2017). Evaluation des Connaissances sur les Mesures Hygiéno-Diététiques chez les Hypertendus Suivis à l'Hôpital Général de Yaoundé. *Health Sciences and Disease*, 18, 34-3
- Bouaddaine Faïza, D. M. (2019). Etude rétrospective portant sur le problème d'anémie chez unepopulation atteinte d'une insuffisance rénale chronique.
- Boukhari, S. L'hypocalcémie dans L'insuffisance Rénale Chronique (Doctoral dissertation, Université Mohamed BOUDIAF de M'Sila).
- Bouksil, C, & Benameur, L. (2022). Les mycoses superficielles diagnostiquées au service de dermatologie CHU du Tizi-Ouzou chez les patients immunodéprimés (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- Brügger, J. (2023). Diagnostic précoce au cabinet. *Bulletin des médecins suisses*, 104(24), 83-85.

Références bibliographiques

- Caillé, Y, Deray, G, & Bagnis, C. I. (2007). Les Français connaissent mal leurs reins... Résultats d'une enquête sur les maladies rénales réalisée auprès du grand public. *Néphrologie & thérapeutique*, 3(2), 55-59.
- Chamli, A, Zaouak, A, Daoud, F, Hammami, H, Boussema, F, & Fenniche, S. (2019). Un Cherkaoui, A, Miftah, M, El Badaoui, G, Belmokhtar, S, Ouzeddoun, N, Ezaitouni, F, ... & Benamar, L. (2013). Anémie en pré-dialyse: prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie & Thérapeutique*, 9(5), 356.
- Colliard, L, Desfontis, J. C, Médaille, C, & Péchereau, D. (2007). L'insuffisance rénale chronique. *Le Point Vétérinaire*, (275), 57.
- Cour Noyer M, (1969). La pathologie médicale, 2^{ème} édition – Ed du renouveau Pédagogique, Paris. Pp 31-32
- Cousin, G, & Mast, M. S. (2010). Les médecins hommes et femmes interagissent de manière différente avec leurs patients: pourquoi s'en préoccuper. *Rev Med Suisse*, 6(257), 7-14.
- Cozzolino, M, Galassi, A, Pivari, F, Ciceri, P, & Conte, F. (2017). The cardiovascular burden in end-stage renal disease, *Expanded Hemodialysis*, 191, 44-57.
- Daugirdas, JT, Blake, PG et Ing, TS (2012). Manuel de dialyse. Lippincott Williams & Wilkins.
- Dekkiche, K, & Smatti, K. Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertention artérielle (Doctoral dissertation, université kasdi merbah .
- Delbarre B, Delbarre G. (1993), physiopathologie et pharmacologie, Paris.
- Denolle, T, & Ménard, J. (2018). Le nécessaire tournant organisationnel de la France dans les maladies hypertensives. *La Presse Médicale*, 47(10), 839-841.
- Disarray, S. (2008). Les facteurs de risque cardiovasculaire et l'insuffisance rénale chronique (Doctoral dissertation, Université de Bamako). 53-(Champs et al, 2011; Moulin & Peraldi, 2016).
- Djeghim, F, Hameurlaine, A, & Hameurlaine, B. (2019). Profile lipidique de l'insuffisance rénale dans la population de Tiaret (Doctoral dissertation, université ibn khaldoun Tiaret.
- Dzhavad, Z, & Mal'kov, P. S. (1975). Classification De L'insuffisance Renale chronique Dress syndrome récurrent compliqué d'insuffisance rénale chronique. *La Revue de Médecine Interne*, 40, A109-A110.

- E. J. Marey. (2012). Physiologie médicale de la circulation du sang basé sur l'étude Graphique des mouvements du cœur et du pouls artériels avec application aux maladies de L'appareil circulatoire. Paris.
- El Aziz, S, Chadli, A, Louda, F, El Ghomari, H, & Farouqi, A. (2014). Apport de l'orientation clinique dans le diagnostic des hypertensions artérielles endocriniennes. *The Pan African Medical Journal*,18(2).
- El Jerrari, Ihssane (2012), Stratification du risque cardiovasculaire dans l'HTA, étude d'une série de 200 patients, Pour L'obtention Du Doctorat En Medecine, Universite Cadi Ayyad Faculte De Medecine Et De Pharmacie, Marrakech.
- Elliott, D. A. (2000). Hemodialysis. *Clinical techniques in small animal practice*, 15(3), 136-148.
- Fadi G Hage, Sulaf J Mansur, Dongqi Xing, Suzanne Oparil. (3 décembre 2013).Hypertension chez les femmes. PMC.
- Fadi G Hage, Sulaf J Mansur, Dongqi Xing, Suzanne Oparil. (3 décembre 2013), Hypertension chez les femmes. PMC.
- Fakhruddin.Selim, Alanazi.Wael, and Keith, E, Jackson, Diabetes.(2017). Induced Reactive Oxygen Species: Mechanism of Their Generation and Role in Renal Injury, Article ID 8379327, p30.
- Fatou, A. W, Bodian, M, AKANNI, S. C. G, Bathily, C, Sarr, S. A, Mingou, J. S, & BA, S. (2020). Diagnostic et évaluation du niveau de contrôle de l'hypertension artérielle à Dakar: rôle de la MAPA. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 7(2-1), 38-42.
- Favreau, F, Giraud, S, Bon, D, Chatauret, N, Thuillier, R, & Hauet, T. (2013). L'ischémie-reperfusion. *Med Sci (Paris)*, 29, p 183-188.
- Finn WE Joy MS, LAM-308 Study Group. A long-term. open-label extension study on the safety of treatment with lanthanum carbonate, a new phosphate hinder, in patients receiving hemodialysis. *Cur Med Res Opin* 2005, 21:657-64 10.
- Foëx, P, & Sear, J. W. (2021). Implications for perioperative practice of changes in guidelines on the management of hypertension: challenges and opportunities. *British Journal of Anaesthesia*, 127(3), 335-340.
- Foëx, P. (2005). L'hypertension en milieu chirurgical. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, 9(4), 262-270."

- Foley AN Partray PS, Samak Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease Am Soc Nephrol 1996;9, (12 Suppl) 516-23
- Frimat, L, Siewe, G, Loos-Ayav, C, Briançon, S, Kessler, M, & Aubrège, A. (2006). Insuffisance rénale chronique: connaissances et perception par les médecins généralistes. *Néphrologie & thérapeutique*, 2(3), 127-135.
- Gabriel, P. (2022). Appareil rénal et urinaire. In *Anatomie physiologie*, Elsevier Health Sciences, 130, 131, 132.
- Gamerman, H, Mollaret, H. H, Dodin, A, Delecloy, J. M, & Romeo, R. (1977). Une maladie infectieuse qu'il faut savoir, désormais, évoquer en France; la Mélioïdose: A propos du premier cas français autochtone. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 7(9), 395-399.
- Hannedouche, T, Krummel, T, & Parvès-Braun, L. (2004). Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique?. *EMC-Néphrologie*, 1(4), 127-136.
- Harrison T-R ; (1988). *Principe de médecine interne*, 4ème édition médecine science Flammarion, Paris. Pp 1031-1032, 1158
- HAS. 2011. Évaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. *Bio tribune magazine*, 41(1) : 6-9.
- Henri Rouvière, André Delmas. (2002). *Anatomie humaine : Descriptive, Topographique et fonctionnelle*. Paris. Masson.
- Hervé Guénard. (2009). *Physiologie humaine*. France. Paradel.
- Hodgkinson, J, Mant, J, & Martin, U. (2012). Diagnostic de l'HTA: mesures conventionnelles, au domicile ou monitoring de 24 heures?. *Minerva*, 11(2), p17-28.
- Ikama, S. M, Nsitou, B. M, Makani, J, Ellenga-Mbolla, B, Ondze-Kafata, L. I, MongoNgamami, S. F, & Kimbally-Kaky, G. (2015). Practice of ambulatory measurement of arterial pressure in Brazzaville (Congo): preliminary data. *The Pan African Medical Journal*, 20, p353-353.
- Ikizler, T. A. (2002). Epidemiology of vascular disease in renal failure. *Blood purification*, 20(1), 6-10.
- Jungers, P, Man, N. K, Joly, D, & Legendre, C. (2011). *L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement*. Lavoisier.

- Justine. A et Pr. BURTEY. (2015). Syndrome d'Insuffisance Rénale Chronique.
- Kanko, M, Yavuz.S, Duman.C, Hosten.T, Oner. E, and Berki. T. (2012). Ischemia modified albumin use as a prognostic factor in coronary bypass surgery .7-3.
- Kessler, M. (2008). Aspects psychologiques de la transplantation rénale avec donneur vivant. *Néphrologie & thérapeutique*, 4(1), 52-54.
- Kessler, Michèle. (2014). Dispositifs médicaux & progrès en dialyse snitem innovations technologiques médicales.p8-29. Les
- Kessler.M.(2004). Traitement martial du patient en insuffisance rénale chronique terminale, actualités néphrologiques..
- Kharrat, Inés, Aouatef, Jmal, Lobna, Jmal, Zeineb, Amira, Walid, Ben Cheikh, Férid, Ben Bourouba, Lotfi, Sahnoun, Monia, Abdennebi. (2012). Altérations du métabolisme lipidique chez les hémodialysés, *La tunisie Medicale*. Vol 90 (n°07): 537- 541.
- Kiziltas, H, Ekin, S, Erkos, R. (2008). Trace element status of chronic renal patients under going hemodialysis. 124(2) p103.
- Kohen, R, Nyska, A. (2002). Oxidation of biological systems: oxidative stress phenomena, Antioxidants, redox reactions, and methods for their quantification. *Toxicol Pathol*. Vol.30(6): p620-50.
- Krzesinski, J.M, Dubois.B.(2007) Anémie et risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant Rénal chronique Nouvelles données sur la cible en hemoglobine à atteindre.62: 5-6: 366- 370.
- Kutsenko, a, shpil'kin, v. M, pp, b, ls, s, & sh, g. B. (1980). *Hemodynamique Renale, Systeme Renine-Angiotensine Et Prostaglandines Dans L'hypertension Maligne Et Stable*
- Landry, L. A. (2008). L'état des connaissances et les comportements spécifiques d'autosoins des femmes ménopausées atteintes d'hypercholestérolémie.
- Le Roy, V, Delmas, Y, & Verdoux, H. (2009). Complications rénales chroniques induites par le lithium: revue de la littérature. *L'Encéphale*, 35(6), 605-610.
- Lengani, A, Kargougou, D, Fogazzi, G. B, & Laville, M. (2010). L'insuffisance rénale aiguë au Burkina Faso. *Néphrologie & thérapeutique*, 6(1), 28-34.
- Lion, C, Weber, M, Mory, F, Valentin, N, & Burdin, J. C. (1979). Les Septicémies à *Aeromonas hydrophila* Revue générale à propos de 5 observations personnelles. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 9(2), 53-62.

- Madore, F. (2004). Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale. *Médecine/sciences*, 20(12), 1100-1103.
- Malbos, D, Maisons, V, & Fougere, É. (2021). L'insuffisance rénale. *Actualités Pharmaceutiques*, 60(611), 41-44.
- Martinez Saracho Montenegro J. Llach F The importance of dietary calcium and phosphorous in the secondary hyperparathyroidism of patients with early renal failure. *Am J Kidney Dis* 1997, 29-496-502.
- Mathers CD et Loncar D, Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3(11):e442, (2006).
- Matignon, M, Dahan, K, Fruchaud, G, Audard, V, Grimbert, P, & Lang, P. (2007). Transplantation rénale: indications, résultats, limites et perspectives. *La presse médicale*, 36(12), 1829-1834.
- Maurizi-Balzan J, Zaoui P. (2005). Insuffisance rénale chronique. *Corpus Médical de la Faculté de médecine de Grenoble*. P. 243
- Menta, I, Ba, H. O, Diall, I. B, Coulibaly, S, Sangare, I, Sidibe, N, ... & Camara, Y. (2013). L'insuffisance rénale chronique au stade infraclinique chez l'hypertendu dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE. *Mali Médical*, 28(4).
- Miandrisoa, R. M, Ramilitiana, B, Rakotonoel, R, & Rakotoarimanana, S. (2019). Connaissances de l'hypertension artérielle et de ses complications au Centre Hospitalier de Soavinandriana. *Education*, 2020.
- Monfort .M, Delanaye.P, Chapelle..I-P, Cavalier.E.(2008). Calcium chez les patients hémodialysés: calcémie totale ou calcium ionisé ? Le laboratoire doit-il systématiquement fournir au clinicien une valeur de calcémie totale corrigée obtenue par calcul ?. *Ann Biol Clin*, 66 (5): 573-6.
- Monnier, L, Halimi, S, & Colette, C. (2023). Maladie rénale chronique et diabète de type 2. Histologie, pathogénie et stades évolutifs. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 17(8), 627-637.
- Morgan, D. J, Elliott, S. L, Ghabrial, H, & Smallwood, R. A. (1991). Quantitative liver function tests: a realizable goal?. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 5, p77-81.
- Mourin Y. (2004), Larousse médical, Ed Collectif, Morin Yves, Paris.

- Moustapha, C. M, Tall, L. A, Maria, F, Khodia, F, Moustapha, F, Abdou, N, & Boucar, D. (2016). Evaluation of cardiac complications among chronic hemodialysis in Dakar. *The Pan African Medical Journal*, 23, p43-53.
- 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
- Nathalia Franco Martinez, Gabriela Campbell Filgueira, Jackeline Das Rangel Machado, José Eduardo Dos Santos Tanus, Peter Christophe, Geraldo Duarte, Ricardo Carvalho de Cavalli. (3 octobre 2014). Caractéristiques cliniques et de Laboratoire, des femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie contre l'hypertension Gestationnelle. Rio de Janeiro. *Journal brésilien de gynécologie et obstétrique*.
- Ouattara, B, Kra, O, Yao, H, Kadjo, K, & Niamkey, E. K. (2011). Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *Néphrologie & thérapeutique*, 7(7), 531-534.
- Oumaima, y. I. (2021). L'atteinte covid-19 chez les patients sclérose en plaques: experience du service neurologie du chu hassan II-Fès (A propos de 18 Cas).
- Palot M, Causse-Mariscal A, Daigremont-Botmans C, Visseaux H. (2005). Foie etGrossesse. *Médecine d'urgence*. 51-60.
- Perrine, A. L, Lecoffre, C, Blacher, J, & Olié, V. (2019). L'hypertension artérielle en France: prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006. *Revue de Biologie Médicale*, 347.
- Rahma, S, & Souzane, B. (2021). Apport des paramètres hématologiques dans l'étude d'évolution des maladies inflammatoires (Doctoral dissertation, Université Larbi Tébessi Tébessa.
- Raoa, A, Gilga, J, & Williamsb, A. (2013). UK Renal Registry 16th Annual Report: Chapter 10 Haemoglobin, Ferritin and Erythropoietin amongst UK Adult Dialysis Patients in 2012: National and Centre-specific Analyses. UK Renal Registry, 191.
- Rechard D, anselme B, chaude bacher J, chaffard j, mereaux J, berilleux E. et valet P. (1997). *Physiologie des animaux, physiologie Cellulaire et fonctions de nutrition*. Editions Nathan, Paris.
- Rottembourg, J. (2011). Troubles du métabolisme phosphocalcique au cours de l'insuffisance rénale chronique: diagnostic et traitement. *Journal de Pharmacie Clinique*, 30(4), 235-242.

- Saket Dhouha, F. H. (2023). Les perturbations hématologiques et biochimiques chez les consommateurs du Tabac en région de TEBESSA (Doctoral dissertation, Université Echahid Chikh Larbi Tebessi-Tebessa)
- Sarra, M. E. R. Z. O. U. G. U. I, & Ibtissem, M. E. R. A. M. R. I. A. (2017). Contribution à l'étude de l'importance de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte (Doctoral dissertation, Université laarbi tebessi tebessa)".
- Sawadogo, M. (2016). Identification des facteurs qui influencent l'utilisation des services de santé sexuelle et reproductive chez les femmes immigrantes francophones d'Afrique Subsaharienne (Doctoral dissertation, Université d'Ottawa/Université of Ottawa)
- Schouten, H. J, Geersing, G. J, Koek, H. L, Zuithoff, N. P, Janssen, K. J, Douma, R. A, & Reitsma, J. B. (2013). Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: sy
- Sonou, D. A, Lemone, H, Adjagba, P, Codjo, L, Hounkponou, M, Houehanou-Sonou, C, & Houenassi, M. (2017). Etude du risque cardiovasculaire absolu et des complications de l'hypertension artérielle dans une population de patients hypertendus à Cotonou. *Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin*, 26, p35-40.
- Steichen, O, Sapoval, M, Frank, M, Bobrie, G, Plouin, P. F, & Azizi, M. (2012). Renal-nerve ablation in patients with resistant hypertension: Caution is still needed. *La Presse Médicale*, 41(4), 349-357.
- 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
- Sumaili, E. K, Krzesinski, J. M, Cohen, E. P, & Nseka, N. M. (2010). Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo: une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *Néphrologie & thérapeutique*, 6(4), 232-239.
- Taillon, P. (2007). Étude du rôle du TGF- β 1 dans la pathogenèse de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale.
- Timhadjelt, A, & Tighremt, H. (2017). Profil biochimique du diabétique de type 2 de la région de Tizi-Ouzou.
- Trop, M. (2011). Insuffisance rénale chronique au Togo: aspects cliniques, paracliniques et étiologiques. *Médecine tropicale*, 71, 74-76.
- Vallée, J. P. (2013). HTA: quel " seuil " pour le traitement pharmacologique?. *Médecine*, 9(7), 297297.

Références bibliographiques

- Vallée, L, Sukno, S, Robin, M, Pandit, F, De Hennault, M, & Foulard, M. (1991). Neurodéveloppement de 45 enfants insuffisants rénaux chroniques. ANAE. Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant, 3(0004), 00189-00194.
- Yaich, S, Abid, H, Toumi, S, Fendri, B, Chaker, H, Agrebi, I, & Hmida, M. B. (2022). Cutaneous leishmaniasis after renal transplantation: Report of 7 cases and review of the literature. Néphrologie &, 18(6), 506-511.
- Zocial C Kramer A jager K) Epidumalogy of CKD Europe Anamartam samaric Nephrol Dial Trans, 2010.



Département de... *Biologie Appliquée*
 Filière : *Science Biologique*
 Spécialité : *Biochimie Appliquée*
 Année universitaire 2023/2024

Formulaire de levée de réserves après soutenance d'un Mémoire de Master

Données d'identification du candidats (es) :

Nom et prénom du candidat : *Kherchi Dounia*
Toualbia A. Hlem

Intitulé du Sujet :

Insuffisance renal chronique chez
des femmes hypertendues

Données d'identification du membre de jury :

Nom et prénom : *Kouahli Rachid*

Grade : *professeur*

Lieu d'exercice : Université Echahid Cheikh Larbi Tebessi – Tébessa-

Vu le procès-verbal de soutenance de la thèse sus citée comportant les réserves suivantes :

Q.Q. fautes de forme

Et après constatation des modifications et corrections suivantes :

correction de ces remarques

Je déclare en ma qualité de président de jury de soutenance que le mémoire cité remplit toutes les conditions exigées et permet au candidat de déposer son mémoire en vue de l'obtention de l'attestation de succès.

Tébessa le :

Président de jury de soutenance :
 (Nom/Prénom et signature)

R. Kouahli

Rachid Kouahli
 Rachid Kouahli
 د. رشيد كواحلي



Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(À joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e).

Nom, prénom : Kherchi Davina

Régulièrement inscrit (e) : Master 2

N° de carte d'étudiant : 2200640955

Année universitaire : 2023-2024

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Intitulé du mémoire :

Insuffisance renal chez les femmes hypertendues

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité .je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire ,en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué de vent le conseille de discipline, les sanctions prévues selon la gravité de plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de la refaire sur un sujet différent.
- L'exclusion d'une année du master.
- L'exclusion définitive.

Fait Tébessa, le

Signature de l'étudiant(e).



Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(À joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e).

Nom, prénom : TOUALRIA AHLEM

Régulièrement inscrit (e) : Mars 2024

N° de carte d'étudiant : 191934076251

Année universitaire : 2023-2024

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biotechnologie appliquée

Intitulé du mémoire :

Influence des sels de la faune hypogée

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué de vent le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité de plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de la refaire sur un sujet différent.
- L'exclusion d'une année du master.
- L'exclusion définitive.

Fait Tébessa, le

Signature de l'étudiant(e).