



*République Algérienne Démocratique et Populaire*

*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*

*Université de Larbi Tébessi-Tébessa*

*Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie*

*Département de biologie appliquée*

**Mémoire de MASTER**

**Domaine:** Science de la vie et de la nature

**Filière:** Sciences biologiques

**Option:** Biochimie appliquée

**Thème**

**Contribution à l'étude de l'importance de certains  
paramètres biochimiques dans le diagnostic de  
l'insuffisance rénale chronique**

Présenté par:

**M<sup>lle</sup>. Khelif aya**

**M<sup>lle</sup>. Sekiou takoua**

**Soutenu le 08 / 09 / 2020 devant le jury composé de :**

Benamara.Amal

M.A.A. université de Tébessa

Président

Dr.GOUDJIL Taher.

M.C.B. université de Tébessa

Promoteur

Ferhi.S

M.C.A. université de Tébessa

Examineur

**Année universitaire:**

**2019-2020**



## *Résumé*

---

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un problème de santé publique majeur ; il est dû à la diminution progressive et irréversible de la capacité des reins à assurer leurs fonctions. le plus souvent liée au diabète et à l'hypertension artérielle.

L'objectif de notre travail est d'étudier la variation des certains paramètres biochimiques (urée, créatinine, acide urique, glycémie, protéine total, triglycéride et cholestérol) qui sont influencés par cette maladie. Cette étude a été réalisée sur 130 patients atteints d'IRC dans la région de Tébessa.

Nos résultats montrent qu'il existe des altérations des paramètres biochimiques ; on a trouvé une augmentation significative d'urée, de créatinine, d'acide urique, de cholestérol total, des triglycérides et une diminution de protéine totale chez les malades comparés aux témoins.

Les paramètres biochimiques sont utilisés comme marqueurs de diagnostic de l'insuffisance rénal chronique. Donc le diagnostic correct et précoce de maladie rénale chronique (MRC) est un préalable.

**Mots clés :** Insuffisance rénale chronique - paramètres biochimiques-urée-créatinine.

## *Abstract*

---

Chronic kidney disease (CKD) is a major public health problem, It is due to the progressive and irreversible decrease in the capacity of the kidneys to perform their functions. Most often linked to diabetes and high blood pressure

The objective of our work is to study the variation of certain biochemical parameters (urea, creatinine, uric acid, blood sugar, total protein, triglyceride and cholesterol). which are influenced by this disease. This study was carried out on 130 patients with CKD in the Tébessa region.

Our results showed an alterations in biochemical parameters , we found an increase in urea, creatinine, uric acid, blood sugar, triglyceride and cholesterol and a decrease in total protein in patients compared to controls.

the biochemical parameters are used as diagnostic markers for chronic renal failure. So correct and early diagnosis of chronic kidney disease ( CKD) is a prerequisite.

**Key words:** Chronic kidney disease - biochemical parameters- urea- creatinine.

## المخلص

يعد مرض الكلى المزمن مشكلة صحية عامة كبرى. يرجع ذلك إلى الانخفاض التدريجي الذي لا رجعة فيه في قدرة الكلى على أداء وظائفها, غالبًا ما يرتبط بمرض السكري وارتفاع ضغط الدم.

الهدف من عملنا هو دراسة تباين بعض المعايير البيوكيميائية (اليوريا ، الكرياتينين ، حمض البوليك ، سكر الدم ، البروتين الكلي ، الدهون الثلاثية والكوليسترول) التي تتأثر بهذا المرض . أجريت هذه الدراسة على 130 مريضاً يعانون من قصور كلوي مزمن في منطقة تبسة.

تظهر نتائجنا أن هناك تغييرات في القياسات البيوكيميائية حيث وجدنا زيادة في اليوريا و الكرياتينين وحمض البوليك والكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية وانخفاض في البروتين الكلي لدى المصابين بهذا المرض مقارنة بالأصحاء .

ان المعايير البيوكيميائية تستخدم كعلامات تشخيص للفشل الكلوي المزمن لذا فإن التشخيص الصحيح والمبكر لمرض الكلى المزمن شرط أساسي.

**كلمات البحث :** القياسات البيوكيميائية - القصور الكلوي المزمن- اليوريا-الكرياتينين.



## *Remerciements*

*A ALLAH, On tient en premier lieu à remercier notre Dieu le tout puissant et miséricordieux qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans Le bon chemin Je vous dois ce que Je suis devenue Louange et remerciements Pour Votre clémence et miséricorde. Nous tenons à remercier toute les personnes qui ont contribué, d'une manière ou d'une autre à ce que ce modeste travail puisse aboutir.*

*Évidemment notre encadreur, **DOCTEUR: GOUDJIL TAHER** qui a suivi et encadré notre travail de mémoire, pour ces précieux conseils et son aide.*

*C'est grand honneur que vous nous avez fait en acceptant d'être le rapporteur de notre mémoire .*

*Vous avez su nous guider avec simplicité et gentillesse jusqu'à sa réalisation.*

*Votre bonté et votre rigueur de travail resteront pour le meilleur exemple.*

*Ces qualités vous ont Valu l'estimé de tous les étudiants et forcent l'administration de tous .*

*Apprendre à vos coté a été un réel plaisir .*

*J'ai gardé de bons souvenirs de vos enseignement avec clarté et précision .*

*Soyez assuré de ma fidèle reconnaissance.*





*Nous exprimons notre gratitude aux membres de jury d'avoir consacré le temps qu'il fallait pour lire et corriger ce mémoire et de l'honneur qu'ils nous ont fait pour en participer à notre soutenance.*

*Sans oublier de remercier nos chers parents qui ont contribué à L'avancement de toute belle chose dans nos vies et qui nous ont beaucoup*

*Soutenu .*

*Les membres de l'administration, de la bibliothèque qui ont su se montrer disponibles quand nous en avons besoin.*

*Les responsables et l'équipe médicale de Hôpital EPH «BOUGUERRA BOULAARES» de willaya de Tébessa ,*

*et particulièrement au laborantines de laboratoire de la biochimie*

*Témoignage de mon estimé ,de ma reconnaissance pour l'encouragement et le soutien que vous m'avez apportés aucune dédicace*

*ne serais exprimer à sa juste valeur mon respect ,ma gratitude et mon admiration pour vos qualité humaines . Je vous dédie ce travail pour témoigner de ma profonde affection .*

*Merci à tous ceux qui , d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail , et que je ne peux pas citer individuellement.*

*Nous remercions tous nos collègues et amies pour leur esprit de groupe*

*Pendant le travail pratique .*







## Dedicase

*Je dédie cet événement marquant dans ma vie à :*

*Mon cher père LAMINE: Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour toi . Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation dans les meilleures conditions.*

*A ma très chère mère NADIA :qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifice consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dan ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude*

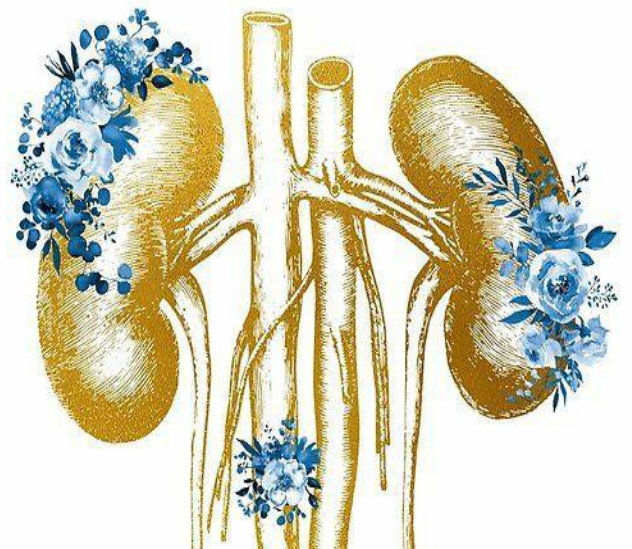
*À Mon Adorable Frère BAHÀ : pour leur soutien et leur présence toujours à mes cotés tu m'a donné un sens à mon vie.et a mon petit trésor mon cousin Nidal qui est la source de mon bonheur et je n'oublie jamais AKRAM qui n'a pas cessé de me conseiller et encourager tout au long de cette année*

*A tous les membres de ma famille : mes grands pères , mes grands mères, mes oncles ( hamza,abd elraouf, abdelali), mes tantes ( ismahen, nafissa, ibtisseem , chaima et surtout noujdoud). pour le soutien de moral.*

*à ma binôme «SEKIOU TAKOVA» Pour le temps qu'elle a passé avec moi*

*A mes meilleurs amies : WISSAL , YOUSRA, SIRINE, LAMIS, ZAINEB, MANAR, SARA , SOUHAILA,SAFIA. Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble, merci pour la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours portées, je n'oublierai jamais votre compagnie.*

*Aya*







Je dédie ce travail :

Je dédie ce travail à mon très chers parents « **PAPA FHODHIL et MAMA ALGJIA**», j'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour ou de manière solennelle et devant l'ensemble de mes matières, condisciplines et amis,

je vous témoignerai toute la gratitude, D'une fille qui s'est toujours vantée de vous avoir comme Modèle de rôle pour moi.

- ❖ **A PAPA** ; Qui a été et sera toujours un exemple pour moi par ses conseilles et encouragements et ses qualités humaines, son honnêteté et sa responsabilité.
- ❖ **A MAMA** ; Qui m'a toujours soutenu et qui s'est tant battue pour mon bien être, pour sa bienveillance et sa force qu'elle me transmet pour traverser les plus difficiles épreuves.

Il n'y a aucun dévouement qui soit susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour pour mon appréciation et ma gratitude sans fin pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mes nombreuses années d'études. Vous avez Guetté mes pas et vous m'avez couvé de tendresse vos prières

**et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour  
mener à bien mes étude .**

**je serai votre dévoué pour tout le restant de mon  
existence et nulle déclaration ne m'allégerais de la  
lourds responsabilité ,dont je me sens investie à votre  
égard**

**ce travail et ce que je suis aujourd'hui sont le fruit des  
touts les peines et tous les sacrifices que vous n'avez  
cessé de déployer . Que dieu le tout puissant vous  
comble de santé de prospérité et vous  
accorde une longue vie afin que je puisse vous combler  
a mon tour ...**

**A mon cher frère et mes sœurs : « MOUHAMED et  
ROUMAÏSSA , ISRA et TALYA » aucun mot ne serait  
exprimer mes sentiments les plus profonds envers  
vous . Vos sacrifices ,votre soutient moral et  
matériel ,Votre gentillesse et égale, Votre profond  
attachement m4ont permis de réussir mes études . Je  
vous assure que sans votre aide et vous  
encouragements ce travail n'aurait vu le jour .Que ce  
travail soit témoignage de mon amour.**

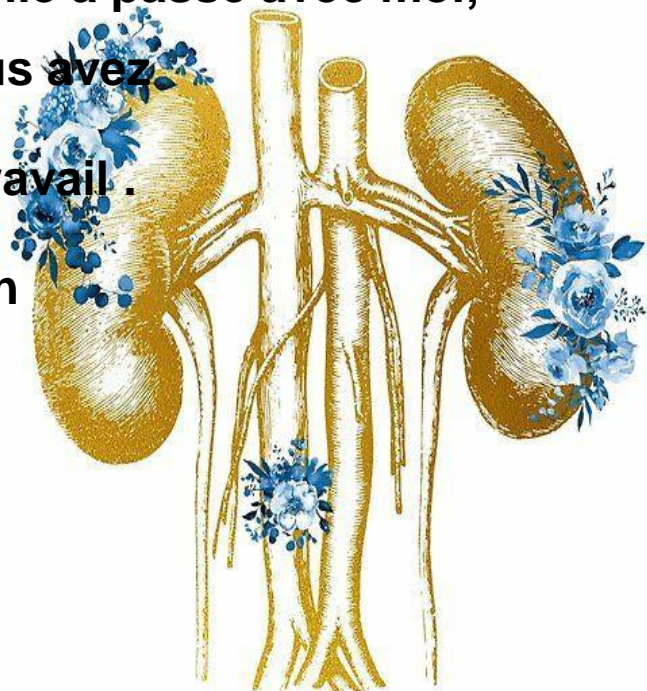
**A ma grand mère «FADHA» sources d'amour et de tendresse, puisse Dieu vous accorder santé ,longue vie et prospérité .**

**A Mes chers collègues médicales de l'hôpital :«BOUGUERRA BOULAARES» particulièrement au laborantines de laboratoire surtout (TAHANI,SABRINA ) Témoignage de mon estimé ,de ma reconnaissance pour l'encouragement et le soutien que vous m'avez apportés**

**aucune dédicace ne serais exprimer à sa juste valeur mon respect ,ma gratitude et mon admiration pour vos qualité humaines . Je vous dédie ce travail pour témoigner de ma profonde affection . Veuillez vous attribuer le mérite de ce merveilleux travail .**

**Grand merci à ma binôme «KHELIF AYA» Pour tous ses efforts, sa fatigue et le temps qu'elle a passé avec moi, d'une manière ou d'une autre vous avez contribuez à la réalisation de ce travail .**

**A tous les étudiants de promotion master 2 Biochimie applique**



## *Liste des abréviations*

---

- **(AG)** : Acide gras.
- **(AMP)** : Adénosine mono phosphate
- **(AU)** : Acide urique
- **(Ca<sup>2+</sup>)** : Calcium.
- **(Cl<sup>-</sup>)** : Chlorure.
- **(CE)** : Cholestérol estérase.
- **(CKD-EPI)** : Chronic Kidney Diseases Epidemiology Collaboration .
- **(CO<sub>2</sub>)** : Anhydride carbonique.
- **(CO)** : Cholestérol-oxydase
- **(CV)** : cardiovasculaire.
- **(DO)** : Densité optique.
- **(DPE)** : dénaturation protéine énergétique
- **(EPH)** : L'établissement public hospitalière .
- **(EPO)** : érythropoïétine .
- **(FGF)** : fibroblast growth factor .
- **(GN)** : glomérulonéphrite .
- **(H<sup>+</sup>)** : Hydrogène.
- **(HCO<sup>-</sup>)** : Bicarbonate.
- **(HDL)** : Lipoprotéines de densité haute.
- **(H/F)** : Homme /femme.
- **(HTA)** : l'hypertension artérielle.
- **(HPO<sup>2-</sup>)** : Hydrogen-phosphate
- **(IMC)** : l'indice de masse corporelle (IMC) .
- **(IR)** : L'insuffisance rénale.
- **(IRA)** : Insuffisance rénale aiguë.
- **(IRC)** : Insuffisance rénale chronique.
- **(IRT)** : Insuffisance rénale terminale.

## *Liste des abréviations*

---

- **(K<sup>+</sup>)** : Potassium.
- **(KDOQI)** : Kidney Disease Outcomes Quality Initiative .
- **(LDL)** : Lipoprotéines de densité légère.
- **(MCV)** : maladie cardiovasculaire.
- **(MDRD)** : Modified Diet in Renal Diseases.
- **(MRC)** : maladie rénale chronique.
- **(mOsm/L)** : milliosmoles par litre.
- **(Na<sup>+</sup>)** : Sodium .
- **(NH<sub>3</sub><sup>+</sup>)** : ammoniac.
- **(NKF)** : National Kidney Foundation .
- **(OMS)** : L'Organisation Mondiale de la Santé.
- **(PKRAD)** : Polykystose rénale autosomique dominante.
- **(PTH)** : hormone parathyroïdienne.
- **(TG)** : triglycérides

## *Liste des Figures*

---

<b>Figure N °</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Figure n°1</b>	Anatomie interne du rein.	06
<b>Figure n°2</b>	Schéma du néphron.	07
<b>Figure n°3</b>	l'EPH de Tébessa de BOUGUERRA BOULAARES.	28
<b>Figure n°4</b>	Répartition des patients selon le sexe.	41
<b>Figure n°5</b>	Distribution des patients présentant une IRC selon la tranche d'âge.	42
<b>Figure n°6</b>	Valeurs de l'urée chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.	43
<b>Figure n°7</b>	Valeurs de la créatinine chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.	44
<b>Figure n°8</b>	Valeurs de glycémie chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.	45
<b>Figure n°9</b>	Valeurs de l'acide urique chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.	46
<b>Figure n°10</b>	Valeurs de protéine totale chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.	47
<b>Figure n°11</b>	valeurs de cholestérol total chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.	48
<b>Figure n°12</b>	valeurs de triglycéride chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.	49

## *Liste des Tableaux*

---

<b>Tableau N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau n°1</b>	Les cinq stades de maladie rénale chronique selon la classification américaine de la National Kidney Foundation.	14
<b>Tableau n°2</b>	Facteurs de risque de maladie rénale chronique.	17
<b>Tableau n°3</b>	Types des néphropathies causales de l'insuffisance rénale terminale.	21
<b>Tableau n°4</b>	Mode opératoire pour le dosage d'urémie.	30
<b>Tableau n°5</b>	Mode opératoire pour le dosage de la Créatininémie.	32
<b>Tableau n°6</b>	Mode opératoire pour le dosage de la glycémie.	33
<b>Tableau n°7</b>	Mode opératoire pour le dosage de l'uricémie.	34
<b>Tableau n°8</b>	Mode opératoire pour le dosage de protéine totale.	39
<b>Tableau n°9</b>	Répartition des patients selon l'âge.	41
<b>Tableau n°10</b>	Résultats du dosage de l'urée des patients.	42
<b>Tableau n°11</b>	Résultats du dosage de la créatinine des patients	43
<b>Tableau n°12</b>	Résultats du dosage de glycémie des patients.	44
<b>Tableau n°13</b>	Résultats du dosage de l'acide urique des patients.	45
<b>Tableau n°14</b>	Résultats du dosage de protéines total des patients.	46
<b>Tableau n°15</b>	Résultats du dosage de cholestérols des patients.	47
<b>Tableau n°16</b>	Résultats du dosage Triglycérides de des patients.	48



Résumé	
Abstract	
الملخص	
Remerciement	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	01

## **Partie 01 : synthèse bibliographique**

### **Chapitre 1 : le rein et fonction rénale**

I-Anatomie de rein	05
I-1-Anatomie externe	05
I-2-Anatomie interne	05
I-2-1-Le néphron	07
I-3-Les fonctions de rein	08

### **Chapitre 2 : Insuffisance rénale chronique**

I-définition de l'insuffisance rénale	12
II- Les types de l'insuffisance rénale	12
II- 1- Insuffisance rénale aiguë	12
II- 2-Insuffisance rénale chronique	13
II- 3-Insuffisance rénale terminale	13
III- les stades de l'insuffisance rénale chronique	13

IV- Evaluation de l'insuffisance rénale chronique	14
V- Epidémiologie	15
VI- Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique	16
VII-Facteurs de risques	17
VIII-Etiologie de l'insuffisance rénale chronique	18
VIII-1-Glomérulonéphrite	18
VIII-2-Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique	19
VIII- 3-la néphropathie diabétique	20
VIII- 4- Polykystose rénale	20
VIII- 5-Pyélonéphrite aiguë	21
IX-les symptômes	22
IX-Complications de l'insuffisance rénale chronique	22
IX-1-Complication cardiovasculaire de l'IRC	22
IX-2-Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux	23
IX-3-Les troubles de l'équilibre acide-base	24
IX-4-Les troubles hématologiques	24
a-Anémie	24
IX-5-Les troubles hydro-électrolytiques	25
A-L'hyperkaliémie	25
IX-6-Dénutrition et insuffisance rénale chronique	26

## **Partie 02: partie pratique**

### **Matériel et méthodes**

Partie 01 : Méthodologie de travail	28
-------------------------------------	----

1-l'objectif de l'étude	28
2- lieu de l'étude	28
2-1- L'hôpital BOUGUERRA BOULAARES.	28
3-Durée de l'étude	29
4- Population de l'étude	29
5-Prélèvement sanguins	29
Partie 02 : dosage des paramètres biochimiques	29
1-Dosage de l'urémie	29
2-Dosage de la Créatininémie	31
3- Dosage du Glycémie	32
4- Dosage sérique de l'uricémie	33
	35
5- Dosage du cholestérol plasmatique	
6- Dosage du Triglycérides plasmatique	37
7- Dosage sérique de protéine totale	38
8- Analyse statistique	39

## **Résultats et discussion**

V-I-Aspect épidémiologique de la population étudiée	41
V-I-1-Répartition des patients selon le sexe	41
V-I-2-Répartition des patients selon la tranche d'âge	41
V-II- Etude de paramètres biochimiques chez les témoins et les patients atteints d'insuffisance rénale chronique	42
V-II-1-Résultats du dosage de l'urée	42
V-II-2-Résultats du dosage de la créatinine	43

V-II-3-Résultats du dosage de glycémie	44
V-II-4-Résultats du dosage de l'acide urique	45
V-II-5-Résultats du dosage de protéines total	46
V-II-6-Résultats du dosage de cholestérols	47
V-II-7-Résultats du dosage de Triglycéride	48
Discussion	51
Conclusion	58
Références bibliographiques	60

# *Introduction*



# *Introduction*

---

Le système urinaire comprend deux reins, deux uretères, une vessie et un urètre , Une fois que les reins ont filtré le plasma sanguin, ils renvoient la majeure partie de l'eau et des solutés dans la circulation sanguine; l'eau et les solutés qui restent constituant l'urine. Celle-ci s'écoule dans les uretères avant d'être emmagasinée dans la vessie jusqu'à ce qu'elle soit expulsée du corps par l'urètre.( **Tortora&Derrickson ,2007**).

Les reins remplissent trois fonctions d'excrétion des déchets azotés (urée, créatinine et acide urique) du sérum, de régulation du bilan de l'eau et des électrolytes et de synthèse d'hormones. (**Lacour& Massy , 2013**).

Les maladies rénales chroniques sont capables de détruire progressivement les structures fonctionnelles du rein : les glomérules, les tubes et l'interstitium, ou les vaisseaux. Très diverses et multiples de par leurs mécanismes physiopathologiques, elles ont une conséquence fonctionnelle commune : l'insuffisance rénale chronique.(**Frimat et al ,2005**).

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. 10 % de la population adulte ont une maladie rénale ; près de 600 millions de personnes dans le monde souffrent d'une insuffisance rénale chronique. (**Landais. P ,2002**).

En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique .La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné. (**Ramilitiana et al.,2016**).

Le débit de filtration glomérulaire est considéré comme le meilleur marqueur de la fonction rénale. Il varie selon l'âge, le sexe et l'indice de masse corporelle (IMC), avec une normale de 120 à 130 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> chez l'adulte jeune, la valeur normale diminuant avec l'âge. L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire, quelles qu'en soit les causes.( **Frimat et al.,2005**).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Elle résulte de la réduction du nombre de néphrons fonctionnels.(**Baumelou,2003**).

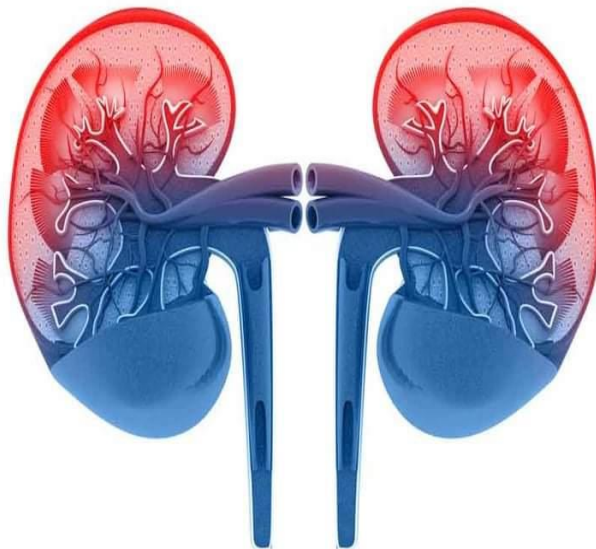
L'incidence du stade terminal de la MRC est aussi en augmentation constante .Cette augmentation d'incidence et de prévalence de la MRC est liée à la prévalence accrue du diabète et de l'hypertension. (**Delanaye et al.,2009**).

L'un des problèmes majeurs du diagnostic de l'IRC vient de ce qu'elle peut rester asymptomatique très longtemps, jusqu'à un DFG voisin de 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> de surface corporelle. Elle est donc souvent diagnostiquée à un stade très tardif d'évolution de la maladie. **(Lacour& Massy , 2013).**

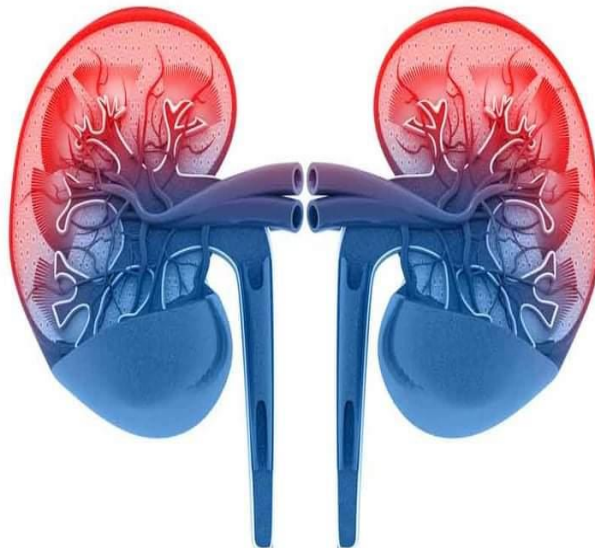
Notre travail a pour but de connaître les facteurs de risque qui influencent l'insuffisance rénale chronique et d'évaluer certains paramètres biochimiques (urée, créatinine, acide urique, glycémie, protéine totale, triglycéride et cholestérol) chez les patients atteints d'IRC recrutés au l'établissement public hospitalier (EPH) de Tébessa.



*Partie 01 :*  
*synthèse*  
*bibliographique*



*Chapitre I: Le rein*  
*Et fonction rénale*



# *Chapitre I: Le rein et fonction rénale*

---

Les reins sont deux organes encapsulés situés dans la supérieure du rétro péritoine, de part et d'autre de la colonne vertébrale lombaire ; le rein droit est situé un peu plus postérieurement que le rein gauche car il est légèrement comprimé par le foie. (Guénard.H,2009).

## **I-Anatomie de rein :**

### **I-1-Anatomie externe :**

Chez l'adulte, le rein normal mesure de 10 à 12 cm de long, de 5 à 7 cm de large et 3 cm d'épaisseur et sa masse est de 135 à 150 g. Le bord concave et médial de chaque rein fait face à la colonne vertébrale. Près du centre du bord concave du rein, se trouve une échancrure verticale profonde, appelée hile rénal, par laquelle l'uretère, tout comme les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les nerfs, quitte le rein. (Tortora &Derrickson, 2007).

Trois couches de tissus enveloppent chaque rein :

**-La couche profonde:** nommée capsule fibreuse, est un feuillet lisse et transparent de tissu conjonctif dense et irrégulier, situé dans le prolongement de la couche externe de l'uretère. Elle sert de protection contre les traumatismes et contribue à maintenir la forme du rein.

**-La couche intermédiaire:** appelée capsule adipeuse, est une masse de tissu adipeux qui entoure la capsule fibreuse. Elle protège aussi le rein contre les traumatismes et le tient fermement en place dans la cavité abdominale.

**-La couche superficielle :** nommée fascia rénal, est aussi une fine couche de tissu conjonctif dense irrégulier, qui attache le rein aux structures avoisinantes et à la paroi abdominale. Sur la face antérieure du rein, le fascia rénal se trouve derrière le péritoine. (Tortora &Derrickson, 2007)

### **I-2-Anatomie interne :**

Une coupe frontale du rein révèle trois parties distinctes : le cortex, la médulla et le pelvis,(figure01).

**-Le cortex rénal :** c'est la partie la plus externe, pâle et granuleuse. Elle recouvre la médulla rénale. (Elaine & Katja, 2015). Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable, mesure 1 cm

## Chapitre I: Le rein et fonction rénale

d'épaisseur entre la base des pyramides rénales et la capsule. Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée qui constitue le cortex superficiel au contact de la capsule et d'une portion radiée située au contact de la base des pyramides rénales. (Henry & Sèbe, 2006)

**-La médulla rénale :** présente des masses de tissu coniques appelées pyramides rénales, ou Pyramides de Malpighi. La base de chaque pyramide est orientée vers le cortex, tandis que sa pointe, ou papille rénale, est tournée vers l'intérieur du rein. Les pyramides semblent parcourues des rayures, car elles sont presque entièrement formées de faisceaux de tubules et de capillaires microscopiques parallèles. Les colonnes rénales ou de Bertin (zones de tissu prenant une teinte pâle à la coloration) sont des prolongements du tissu cortical qui séparent les pyramides. Chaque pyramide rénale constitue avec le tissu cortical qui l'entoure un lobe rénal, les lobes rénaux sont au nombre de 8 à 18 par rein.

**-Le pelvis rénal (ou bassinnet) :** est un tube en forme d'entonnoir qui communique avec l'uretère. Il se prolonge vers l'intérieur du rein par deux ou trois calices rénaux majeurs qui se ramifient chacun à leur tour en deux ou trois calices rénaux mineurs. (Elaine & Katja, 2015).

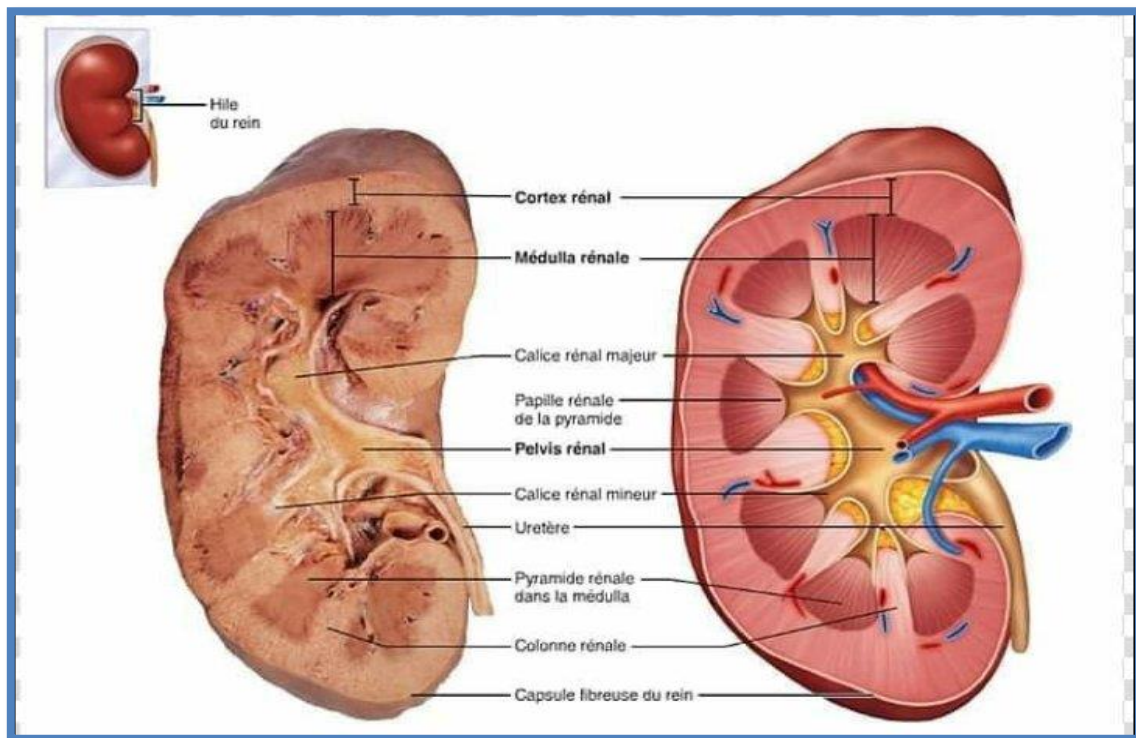


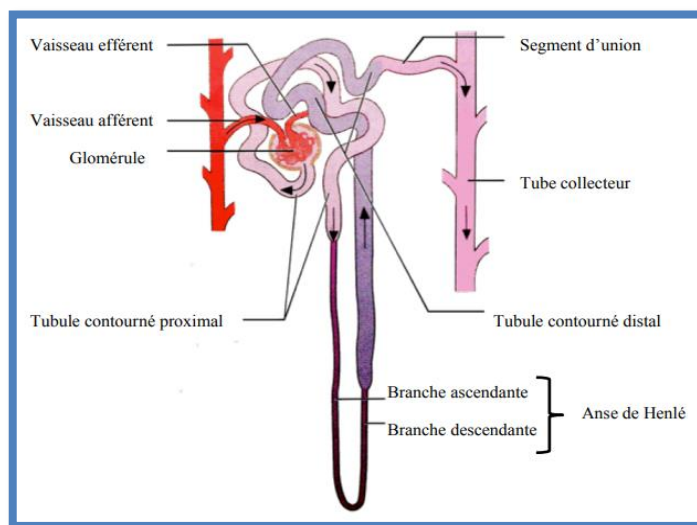
Figure 01 : anatomie interne du rein. (Tortora & Derrickson, 2007).

# Chapitre I: Le rein et fonction rénale

## I-2-1-Le néphron :

Les néphrons sont les unités structurales et fonctionnelles des reins, chaque rein contient environ 1 million de ces minuscules unités de filtration du sang où se déroulent les processus menant à la formation de l'urine mises bout à bout. (Elaine& katja ,2015)

Toutefois, le nombre de néphrons varie d'une personne à une autre (Les recherches démontrent que les personnes ayant moins des néphrons que les autres courent plus des risques de souffrir des problèmes d'hypertension ou de diverses dysfonctions rénales.). De plus, on trouve des milliers de tubules rénaux collecteurs (figure02); chacun recueille le liquide de plusieurs néphrons et l'achemine au pelvis rénal. Chaque néphron est formé d'un corpuscule rénal se trouve dans le cortex rénal et d'un tubule rénal naît dans le cortex rénal et traversent la médulla rénale avant de retourner à une dans le cortex rénal.(Elaine & katja ,2015)



**Figure02:** schéma du néphrons.

(JOHAN *et al.*,2013)

**a- Le corpuscule rénal :** est constitué du glomérule et de la capsule qui l'entoure, (la capsule de Bowman), Cette dernière comprend deux couches:

- **le feuillet externe :**(pariétal de la capsule de la Bowman ):est un épithélium pavimenteux simple

## *Chapitre I: Le rein et fonction rénale*

---

- **le feuillet interne** (viscéral de la capsule de Bowman) : s'est différencié en podocytes en forme d'étoiles qui entourent l'endothélium capillaire avec leurs expansions en forme de pieds (pédicelles). Il existe entre les pédicelles de petites fentes qui seront recouvertes par la membrane des fentes de filtration extracellulaire. (Nicole.M ,2014).

**b-Tubule rénaux** : Le tubule rénal, qui fait suite aux glomérules, est constitué de quatre parties : le tube contourné proximal, l'anse de Henle, le tube contourné distal, le tube collecteur.( Nguyen.T ,2009)

L'appareil tubulaire commence par le tube proximal qui est très sinueux dans sa première partie. A cette partie sinueuse, encore située dans la zone corticale, s'attache une partie droite, un coude (d'où le nom de anse de Henlé) et se connecte dans sa branche ascendante dans le tube distal (**figure02**) qui, dans sa partie ascendante, revient à proximité du corpuscule rénal. A ce niveau, le tube contourné distal s'enroule et entre en contact avec le pôle vasculaire du corpuscule rénal. Cette zone de contact entre l'artériole et le tube forme ce que l'on appelle l'appareil juxtaglomérulaire. Un court tubule de liaison relie le tubule distal avec **le tube collecteur** qui collecte l'urine secondaire. (Nicole.M ,2014).

La formation de l'urine est assurée au niveau du néphron :

- **au niveau du corpuscule rénal**, sera formée l'urine primaire ou filtrat glomérulaire par filtration du sang pendant son passage à travers le glomérule. Chaque rein possède environ 1 million de glomérules, répartis dans tout le cortex.

-**au niveau de l'appareil tubulaire**, l'urine primaire sera fortement concentrée par des mécanismes de réabsorption, elle sera « enrichie » en produits de dégradation du métabolisme par des mécanismes de sécrétion et ensuite évacuée dans un calice sous forme d'urine secondaire (urine définitive). (Nicole.M ,2014).

### **I-3-Les fonctions de rein :**

Ce sont les reins qui assurent les principales fonctions du système urinaire, car les autres parties sont avant tout des conduits et des lieux de stockage. On peut diviser la fonction rénale en huit parties :

## *Chapitre I: Le rein et fonction rénale*

---

- **La régulation de la composition ionique du sang :** les reins participent à la régulation de la concentration sanguine de plusieurs ions, dont les plus importants sont les ions sodium ( $\text{Na}^+$ ), potassium ( $\text{K}^+$ ), calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ), chlorure ( $\text{Cl}^-$ ) et phosphate ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ).
- **La régulation du pH sanguin :** les reins excrètent dans l'urine des quantités variables d'ions Hydrogène ( $\text{H}^+$ ) et retiennent les ions bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ). Ces derniers exercent un important effet tampon sur les ions  $\text{H}^+$  présents dans le sang. Ces deux fonctions contribuent à la régulation du pH sanguin.
- **La régulation du volume sanguin :** en conservant ou en éliminant l'eau contenue dans l'urine, les reins ajustent le volume sanguin. Une augmentation de celui-ci provoque une élévation de la pression artérielle, alors qu'une diminution la fait baisser.
- **La régulation de la pression artérielle :** les reins contribuent aussi à la régulation de la Pression artérielle en sécrétant la rénine, une enzyme qui active le système rénine-angiotensine-aldostérone, une augmentation de la sécrétion de rénine a pour effet d'élever la pression artérielle.
- **Le maintien de l'osmolarité sanguine :** en réglant séparément la perte d'eau et celle des solutés dans l'urine, les reins maintiennent l'osmolarité du sang à un niveau relativement stable, soit près de 300 milliosmoles par litre (mOsm/L).
- **La libération d'hormones :** les reins libèrent deux hormones: le calcitriol, qui est la forme active de la vitamine D, contribue à la régulation du calcium sanguin et l'érythropoïétine stimule la production des érythrocytes.
- **La régulation de la glycémie :** tout comme le foie, les reins peuvent utiliser la glutamine, un acide aminé, pour la néoglucogenèse, c'est-à-dire la synthèse de nouvelles molécules de glucose. Ils libèrent ensuite le glucose dans le sang de manière à maintenir la glycémie à un taux normal.
- **L'excrétion des déchets et des substances étrangères :** grâce à la formation d'urine, les reins participent à l'excrétion des déchets, c'est-à-dire des substances qui n'ont aucune fonction utile dans l'organisme. Certains déchets excrétés dans l'urine proviennent de réactions métaboliques. C'est le cas de l'ammoniac et de l'urée produits par la désamination des acides aminés, de la bilirubine provenant du catabolisme de l'hémoglobine, de la créatinine résultant de la dégradation de la créatine phosphate dans les myocytes et de l'acide urique issu du catabolisme des acides nucléiques. D'autres déchets excrétés dans l'urine sont des substances

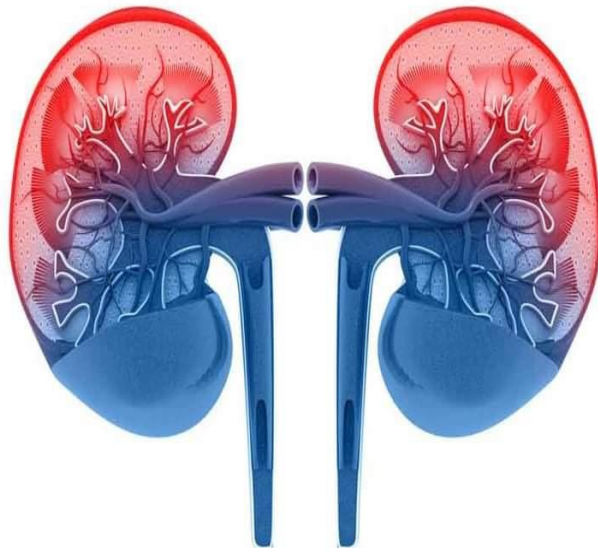


## *Chapitre I: Le rein et fonction rénale*

---

étrangères telles que des drogues, des médicaments et des toxines environnementales. (Tortora & Derrickson, 2007).

*Chapitre II: Insuffisance  
rénale chronique*



## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

La maladie rénale chronique (MRC) est un problème majeur de santé publique dans l'ensemble des pays industrialisés. Sa prévalence est croissante du fait de l'augmentation de ses principaux facteurs de risque ; les maladies cardiovasculaires, l'hypertension artérielle, le diabète, associés au vieillissement de la population. (Kirmann, S, 2013) .

### **I-définition de l'insuffisance rénale (IR):**

La maladie rénale chronique est définie par la présence, pendant plus de 3 mois, d'anomalies rénales biologiques, morphologiques ou histologiques et/ou d'une insuffisance rénale. (Krummel *et al.*, 2006).

L'insuffisance rénale (IR) est définie comme une altération du fonctionnement des reins. Elle est dite aiguë ; lorsque ce dysfonctionnement est transitoire, et chronique quand la destruction est irréversible sans possibilité de guérison. ( Akolly *et al.*, 2019).

### **II- Les types de l'insuffisance rénale (IR) :**

#### **II- 1- Insuffisance rénale aiguë (IRA) :**

Il existe une soudaine et sévère réduction du taux de filtration glomérulaire et de la fonction rénale, souvent réversible en quelques jours ou semaines en cas de traitement. Une oligurie ou une anurie est présente, accompagnée d'une acidose métabolique due à la rétention de  $H^+$  ; d'un déséquilibre électrolytique ; de l'accumulation de produits de déchets, principalement azotés ; et si elle n'est pas associée à une importante perte liquidienne de rétention d'eau, c'est-à-dire que des substances normalement excrétées dans l'urine sont retenues dans le corps. L'IRA complique diverses affections, non nécessairement rénales. (Waugh & Allison, 2011).

Les causes de l'IRA sont classées en :

- **causes pré-rénales** : l'IRA est alors la conséquence de la réduction brutale du flux sanguin rénal, en particulier suite à un état de choc sévère et prolongé.
- **causes rénales** : l'IRA se produit du fait d'une lésion du rein lui-même, par exemple nécrose tubulaire aiguë, glomérulonéphrite aiguë.
- **causes post-rénales** : l'IRA intervient à cause d'une obstruction au flux urinaire, lors par exemple d'une pathologie de la prostate, d'une tumeur de la vessie, de l'utérus ou du colutérin, de volumineux calculs dans les cavités rénales. ( Waugh & Allison, 2011).

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

### **II- 2-Insuffisance rénale chronique (IRC) :**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est le plus souvent silencieuse pendant de nombreuses années. Elle est définie, indépendamment de sa cause, par la présence pendant plus de trois mois de marqueurs d'atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min pour 1,73 m<sup>2</sup>, ou par un débit de filtration glomérulaire supérieur à 60 ml/min/1,73 m.**( Vasmant.D ,2019).**

Elle est la conséquence commune de la destruction irréversible du parenchyme rénal au cours de maladies très diverses affectant les reins ou les voies excrétrices. Le rein peut assurer ses capacités excrétrices pendant très longtemps puisqu'il lui suffit de 20% de ses néphrons pour fonctionner. Lorsque les lésions touchent plus de 80% des néphrons, les troubles commencent à apparaître, l'insuffisance rénale chronique débute.**(Nguyen.T ,2009).**

Elle s'exprime essentiellement par une augmentation de la créatininémie et de l'urémie suite à la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG). Au stade terminal, l'insuffisance rénale nécessite un traitement de suppléance par dialyse ou par transplantation rénale. **(Nguyen.T ,2009).**

### **II- 3-Insuffisance rénale terminale (IRT) :**

IRT est définie par un débit de filtration <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. C'est un synonyme de « mort rénale » avec la nécessité vitale de recourir à une technique de suppléance de la fonction rénale. Ainsi, la dialyse et la transplantation sont les interventions médicales les plus apparentes de l'IRCT. **(Levey et al.,2011).**

### **III- les stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) :**

En 2002, les NKF/KDOQI américains (National Kidney Foundation/ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) ont publié une nouvelle classification de la MRC (Tableau 01) ,qui est basée sur la filtration glomérulaire estimée à partir de la clairance calculée. Cette classification distingue cinq degrés de sévérité. **(Delanaye., et al.,2009).**

## Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

**Tableau 01** : Les cinq stades de maladie rénale chronique selon la classification américaine de la National Kidney Foundation. (Dussol.B ,2011).

Stade	DFG(ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Description
1	> 90 mL/min par 1,73 m <sup>2</sup>	Maladie rénale chronique avec DFG normal ou élevé
2	$60 \leq \text{DFG} < 89$ mL/min par 1,73 m <sup>2</sup>	Maladie rénale chronique avec diminution minimale du DFG
3	$30 \leq \text{DFG} < 59$ mL/min par 1,73 m <sup>2</sup>	Diminution modérée du DFG
4	$15 \leq \text{DFG} < 29$ mL/min par 1,73 m <sup>2</sup>	Diminution sévère du DFG
5	DFG < 15 mL/min par 1,73 m <sup>2</sup>	Insuffisance rénale terminale

Cette classification de la maladie rénale chronique (MRC) correspond aux situations caractérisées par la présence de signes biologiques de néphropathie ou par une diminution du DFG. Les 2 premiers stades correspondent à la présence de signes de néphropathie sans altération de la fonction rénale (stade 1) ou avec une réduction minimale du DFG (stade 2). Le stade 3 correspond à une réduction modérée du DFG, le stade 4 à une réduction sévère et le stade 5 à une insuffisance rénale terminale (DFG < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) qui nécessite un traitement de suppléance soit par dialyse, soit par transplantation rénale. (Lacour & Massy ,2013).

### IV- Evaluation de l'insuffisance rénale chronique :

Il existe de nombreux moyens pour évaluer la fonction rénale, il est difficile de déterminer avec précision le DFG. Les moyens pour évaluer la fonction rénale sont :

- les dosages sanguins de molécules éliminées par les reins : urée, créatinine, cystéine C ou  $\beta$ 2 microglobuline.
- la mesure de la clairance de la créatinine endogène. (Dussol.B ,2011).

Les formules qui permettent d'estimer la clairance de la créatinine endogènes sont :

- formule de Cockcroft :

## Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

---

**Clairance de la créatinine** =  $[(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / \text{créatininémie}] \times k$ . (ml /mn/1.73 m<sup>2</sup>).

(Age : année ; Poids : kg ; Créatininémie : μmol/l ; k chez la femme = 1,04 ; k chez l'homme = 1,24). (Stengel *et al.*, 2007 ; Dussol, 2011).

- le formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) :

**DFG (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)** =  $175 (\text{créatininémie} \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times 0,742$  ( si femme)  $\times 1,212$  ( si c'est un Afro-américain). (Livion *et al.*, 2008)

- les mesures de clairance exogène isotopiques ou non isotopiques (inuline).

Aucun de ces moyens n'est parfait en termes de précision, de facilité d'accès ou de rapport coût/utilité. Le plus souvent, les cliniciens se basent sur :

- le dosage de la créatinine sérique.
- les formules de Cockcroft, MDRD qui permettent une meilleure évaluation du DFG à partir de la créatinine sérique. ( Dussol.B ,2011).

### V- Epidémiologie :

L'épidémiologie de la MRC est marquée depuis plusieurs décennies par une augmentation de sa prévalence. elle a un impact global significatif en termes de santé publique au vu du coût de prise en charge limitant fréquemment l'accès dans de nombreux pays à un suivi adéquat ou à un traitement de suppléance extra-rénale (dialyse ou transplantation rénale) qui est nécessaire au stade de l'insuffisance rénale terminale. (Lidsky *et al.*, 2017)

La prévalence globale de l'IRC non terminale est estimée entre 1,74 et 2,50 millions. Cette prévalence non négligeable s'explique par la pyramide des âges observée dans les pays développés, avec plus de 10% de la population ayant plus de 60 ans. ( BRELO ,2015).

Dans les pays tropicaux, on estime l'IRC à 100 nouveaux cas par million d'habitants et par an Au Maroc, l'IRC représente 42,5% des pathologies rénales chez les patients âgés de plus de 65 ans. En Tunisie, sur 127 patients recrutés pour une étude dans le service de néphrologie et de médecine interne, 51 patients, soit 40,2%, présentaient une insuffisance rénale chronique au stade terminal. (Ben hamida *et al.*, 2002).

Aux Etat-Unis, 13.1 % de la population adulte (soit 26.3 million d'américains ) est atteinte d'IRC non terminale en 2004. En France , la prévalence de l'IRC non terminale , a été évaluée par

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

la gence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) en 2002 à 260 patients par million d'habitants (pmh) et est en constante augmentation . **(Beaudeau & Geneviève ,2011).**

En Algérie, en 2011, plus de 14.500 patients ont été traités par hémodialyse, près de 400 patients ont été traités par la dialyse péritonéale, et plus de 1.000 patients ont été traités par greffe **(Rayane. T ,2011).**

### **VI- Physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique :**

Le potentiel évolutif de l'IRC est très variable, faisant intervenir des nombreux facteurs. Le type de la néphropathie initiale est le premier facteur. Mais à partir d'un certain niveau d'atteinte rénale, des facteurs secondaires vont intervenir, indépendamment de l'activité de la néphropathie, évoluant pour leur propre compte et aggravant la progression de l'insuffisance rénale, même si le processus initial est éteint. **(Guellil.M ,2012).**

Lors de l'insuffisance rénale chronique (IRC), les néphrons indemnes vont s'adapter de manière à compenser la perte de filtration glomérulaire. Mais cette adaptation induit une modification des structures des néphrons restants, et devient un important facteur dans les mécanismes de la progression de l'IRC ; et pour expliquer cette adaptation, N.Bricker a proposé l'hypothèse du néphron intact : la diminution progressive du nombre de néphrons s'accompagne d'une augmentation compensatrice du travail par unité néphrotique restante. L'hyperfiltration des néphrons indemnes permet à la maladie de passer inaperçue jusqu'à la limite de 25% de néphrons fonctionnels. Cette capacité d'adaptation n'est cependant vraie que dans les situations stables, les facteurs de déséquilibre étant nombreux. Lors de variations brutales de l'apport en eau et sel, les patients IRC peuvent développer des anomalies hydro électrolytiques graves. **( Touti .W ,2020)**

D'une autre part, la conséquence des modifications glomérulaires est une charge osmotique élevée dans les néphrons restants, d'où une polyurie. Pour les modifications tubulaires, on note une augmentation de la longueur et du diamètre des segments tubulaires après néphrectomie unilatérale. Pour maintenir l'homéostasie de l'eau et des électrolytes, on note une adaptation de la réabsorption ou de la sécrétion. **(Guellil.M ,2012).**

En raison de l'incapacité à concentrer les urines lorsque l'apport hydrique est restreint, le patient peut développer une déshydratation, une hypernatrémie et une aggravation de la fonction rénale. Inversement, si l'apport hydrique est excessif par rapport aux capacités rénales de dilution, une hyponatrémie peut survenir avec une intoxication par l'eau. **(Touti .W ,2020).**



## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

Par ailleurs, on note une diminution de la réabsorption du sodium, qui permet le maintien de l'excrétion du sodium malgré la baisse de sa charge filtrée. De même, on note une augmentation de la sécrétion de potassium au niveau du tube contourné distal et du tube collecteur. Enfin, il existe une augmentation de l'excrétion nette d'acide par unité néphronique et une diminution de la réabsorption du phosphate. (Guellil.M ,2012).

### **VII-Facteurs de risques :**

Le risque de présenter une insuffisance rénale chronique est favorisé par un ensemble de facteurs intervenant lors des différents stades évolutifs de la maladie rénale chronique. La connaissance de ces facteurs permet d'envisager de façon plus appropriée la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique. ( ANAES ,2004).

Les facteurs de risque de MRC sont résumés dans le tableau 3 :

**Tableau 2** : Facteurs de risque de maladie rénale chronique. (Lidsky *et al* ;2017)

<b>Âge</b>
<b>Ethnie (non caucasien ; en particulier les patients originaires d'Afrique subsaharienne)</b>
<b>Facteurs génétiques</b>
<b>Petit poids de naissance et/ou prématurité</b>
<b>Hypertension artérielle</b>
<b>Diabète</b>
<b>Maladie cardiovasculaire</b>
<b>Albuminurie</b>
<b>Obésité et syndrome métabolique</b>
<b>Dyslipidémie</b>
<b>Hyperuricémie</b>
<b>Tabac</b>
<b>Facteurs socio-économiques</b>
<b>Exposition à des substances néphrotoxiques</b>

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

### **VIII-Etiologie de l'insuffisance rénale chronique :**

Les maladies conduisant à l'insuffisance rénale chronique (IRC) sont de nature très variée. Tantôt, il s'agit de néphropathies primitives, c'est-à-dire touchant exclusivement les reins ou l'appareil urinaire. Dans les autres cas, l'atteinte rénale est secondaire à une maladie systémique, telle que le diabète ou une vascularité, ou à une atteinte vasculaire rénale. (Jungers *et al.*, 2001).

#### **VIII-1-Glomérulonéphrite :**

Les glomérulonéphrites sont les maladies rénales les mieux connues. Elles sont l'archétype des maladies dont le diagnostic dépend de l'indication d'un examen complémentaire. En effet, l'incidence des maladies glomérulaires varie d'une région à l'autre, d'un pays à l'autre, en fonction de la politique de biopsie rénale, en particulier chez les sujets âgés de plus de 60 ans. (Frimat *et al.*, 2005).

Le terme de glomérulonéphrite (GN) suggère l'inflammation du glomérule, mais il existe plusieurs types de GN et des modifications inflammatoires ne sont pas toujours présentes. Des complexes immuns lèsent, dans de nombreux cas, les glomérules. Ils sont constitués quand des antigènes et des anticorps correspondants se combinent soit dans le rein, soit ailleurs dans l'organisme et qu'ils circulent avec le sang. Quand des complexes immuns se logent dans les parois des glomérules, ils entraînent souvent une réponse inflammatoire altérant la fonction glomérulaire. D'autres mécanismes immunitaires sont également impliqués dans les GN. (Waugh & Allison, 2011).

La classification des GN est complexe, fondée sur un certain nombre de caractéristiques : la cause, les données immunologiques et les lésions observées au microscope. La distinction anatomopathologique se fonde sur :

- **l'étendue de l'atteinte :**

- diffuse : affectant tous les glomérules.
- focale : n'affectant que certains glomérules.

- **l'aspect:**

- prolifératif: accroissement du nombre de cellules dans les glomérules.
- membraneux: épaissement de la membrane basale glomérulaire. (Waugh & Allison, 2011).

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

### **VIII-2-Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique :**

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a estimé que l'hypertension artérielle (HTA) cause la mort d'une personne sur huit, ce qui en fait la troisième cause de mortalité à travers le monde. De plus, l'HTA essentielle est une cause d'IRC (néphroangiosclérose hypertensive) même si souvent une HTA secondaire à une atteinte rénale non diagnostiquée est difficile à exclure. **(Pierre& Vincent,2006).**

L'HTA est présente chez la majorité des patients avec une IRC. Les données de la cohorte initiale de MDRD ont démontré que l'hypertension était présente chez 65 % à 75 % des patients avec une filtration glomérulaire de 60 à 80 ml/min. L'hypertension est un facteur de risque réversible de progression des maladies rénales. **(Krummel et al ,2006)**

L'effet délétère sur la fonction rénale d'une pression artérielle élevée et le bénéfice du traitement antihypertenseur sont bien documentés depuis des décennies. Le lien entre HTA et IRC est complexe. **(Alhenc-Gelas .F ,1997)**

D'une part, l'hypertension artérielle est responsable de près de 30%des cas d'insuffisance rénale terminale Dans ce cas, la dégradation des reins est lente s'exprimant au début par la présence dans les urines d'une micro-albuminurie. Des lésions peuvent toucher :

- soit l'artère rénale principale entraînant un déficit de perfusion des reins responsable d'une ischémie rénale (néphropathie vasculaire).

-soit se localiser sur les petites artères et les artérioles irriguant le tissu rénal et sont à l'origine d'une néphroangiosclérose. **(Alhenc-Gelas .F ,1997).**

La réduction du débit sanguin va affecter diverses fonctions, dont le débit de filtration glomérulaire. Le plus souvent, l'insuffisance rénale s'aggrave lentement, évoluant en parallèle à la progression des lésions artérielles. **(Alhenc-Gelas .F ,1997)**

Elle est essentiellement volo-dépendante, c'est-à-dire que le défaut de filtration du rein provoque une augmentation de la volémie justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC. Elle est due à une augmentation du volume extracellulaire et à une vasoconstriction induite par le système rénine-angiotensine-aldostérone. En fait, c'est un cercle vicieux engendré par un ensemble de mécanismes dans lequel l'HTA et la perte de néphrons s'aggravent mutuellement **(Grapinet.A ,2017).**

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC. C'est un facteur auto-aggravant c'est-à-dire qu'elle est à la fois la cause et la conséquence de l'insuffisance rénale, (Grapinet.A ,2017). environ 80% des patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique présentent une hypertension artérielle à un moment ou à un autre de l'évolution de leur maladie rénale. (Alhenc-Gelas. F ,1997).

### **VIII- 3-la néphropathie diabétique :**

Le diabète est la cause initiale de la néphropathie lorsque l'atteinte rénale lui est imputable. Mais un diabète associé, mal équilibré, constitue un facteur de progression de toute autre néphropathie initiale sous-jacente due à d'autres causes que le diabète. Le diabète est alors considéré comme une comorbidité associée à la maladie rénale chronique. (Azimafoussé ,2014)

en 2011, 49 % des nouveaux patients nécessitant une dialyse étaient diabétiques mais 94% de ces diabétiques étaient atteints d'un diabète de type 2 et seulement 6% étaient des sujets diabétiques de type 1. Cela est dû à l'augmentation du diabète de type 2 dans la population en grande partie due à l'augmentation de l'obésité et de la sédentarité. La prévalence des néphropathies augmente et se pose donc comme un vrai problème de santé publique. (Fonfrede.M ,2013).

La néphropathie diabétique est une pathologie complexe et est la résultante de plusieurs interactions notamment hémodynamiques et métaboliques, due à l'hyperglycémie qu'entraîne le diabète qui atteint alors les petits vaisseaux, notamment ceux du rein, entraînant la production de produits de glycation dérégulant ainsi le fonctionnement du rein par plusieurs processus. L'atteinte rénale est donc une des complications majeures du diabète. (Fonfrede.M ,2013).

Cette néphropathie se caractérise par une protéinurie permanente, une diminution du DFG et une élévation de la pression artérielle. Elle est dépistée grâce à l'albumine urinaire, c'est-à-dire que l'on dose l'albumine dans les urines, celle-ci doit être inférieure à 30 mg/24h pour être normale, la micro-albuminurie c'est- à-dire l'excrétion urinaire d'albumine entre 30 et 300 mg/24H est le premier signe détectable d'une atteinte rénale associée au diabète et c'est donc à cette découverte qu'il faut agir pour ralentir l'évolution de la maladie et éviter une protéinurie permanente c'est-à-dire une macro- albuminurie, où l'albumine urinaire est supérieure à 300 mg/24h. (Fonfrede.M ,2013) .

### **VIII- 4- Polykystose rénale :**

La Polykystose rénale autosomique dominante est une maladie génétique fréquente de l'adulte. Elle se caractérise par la présence de nombreux kystes rénaux et un mode de transmission

## Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

autosomique dominant. C'est la maladie génétique rénale la plus fréquente. Elle touche 1 personne sur 800 dans la population générale et est responsable de 8 % des cas d'insuffisance rénale chronique terminale. (Burtey & Berland, 2006).

L'atteinte rénale est secondaire au développement progressif des multiples kystes dans les deux reins, responsables d'une compression et d'une fibrose progressive du parenchyme rénal non-kystique. Les kystes sont développés aux dépens de n'importe quel segment des tubules rénaux : la PKRAD est par conséquent une néphropathie tubulo-interstitielle chronique. Chaque kyste est une cavité liquidienne bordée d'un épithélium dérivé des cellules tubulaires rénales. La croissance des kystes résulte d'une prolifération des cellules bordant les kystes, et d'une sécrétion de fluide par ces mêmes cellules. (Moulin & Peraldi ;2018).

Le volume total des reins reflète le volume kystique et permet de prédire le risque d'apparition et la vitesse de progression de l'insuffisance rénale. (Moulin & Peraldi ;2018).

### VIII- 5-Pyélonéphrite aiguë :

Il s'agit d'une infection bactérienne aiguë du pelvis rénal et des calices des reins, s'étendant au parenchyme rénal où se forment de petits abcès. L'infection peut venir des voies urinaires basses, ou être d'origine hématogène. Elle se traduit par de la fièvre, une altération générale, des douleurs lombaires. (Waugh & Allison, 2011).

**Tableau 03 :** types des néphropathies causales de l'insuffisance rénale terminale. (Lacour & Massy, 2013).

Type de néphropathie	%
Glomérulonéphrites chroniques primitives	14,6
Pyélonéphrites	5,0
Néphropathies hypertensives ou vasculaires	22,8
Polykystose	6,6
Néphropathie diabétique	20,3
Autres	15,8
Inconnues	14,9

(traitée par dialyse au 31 décembre 2010)

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

### **IX-les symptômes :**

- Anurie (arrêt de la sécrétion d'urine par les reins)
- Quantité d'urine souvent diminuée, mais parfois normale (insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée : élimination normale des urines).
- Anorexie.
- Nausées.
- Vomissements.
- Douleurs abdominales.
- Diarrhée.
- Céphalées (maux de tête)
- Troubles neurologiques : agitation, confusion, coma.
- Troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle (augmentation de la tension artérielle), troubles du rythme cardiaque.
- œdème pulmonaire (présence de liquides dans les poumons). (Lyonel.A ;2004)

### **IX- Complications de l'insuffisance rénale chronique :**

Il est nécessaire de connaître les conséquences de l'insuffisance rénale chronique pour comprendre les mesures thérapeutiques permettant d'y remédier. Comme on l'a vu, les reins normaux remplissent une triple fonction : excrétion des déchets, régulation du bilan de l'eau et des électrolytes et fonction endocrines. L'insuffisance rénale entraîne donc des anomalies dans ces trois domaines. ((Nguyen.T ,2009).

#### **IX-1-Complication cardiovasculaire de l'IRC :**

La maladie cardiovasculaire (MCV) mérite une considération particulière comme complication de l'IRC. Les patients avec une IRC sont classés dans le groupe «haut risque» pour une MCV ( Bourquin&Martin,2006).En effet celle-ci représente la première cause de décès dans cette population ; La corrélation entre le dysfonctionnement rénal et l'apparition d'évènement cardiovasculaire a bien été démontrée surtout dans l'IRT. environ 50% des patients qui sont en insuffisance rénale terminale vont décéder suite à une cause cardiovasculaire, soit 10 à 20 fois plus que dans une population générale. ( Meier *et al.*,2003). Le risque de développer des complications (CV) augmente proportionnellement à la dégradation du (DFG). ( Hamzaoui *et al.*,2018).

Les atteintes cardiaques sont deux pathologies ; l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie et la coronaropathie. La forte prévalence des

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

MCV chez les patients entrant en dialyse suggère que les phénomènes conduisant à ces pathologies surviennent au cours du développement de l'insuffisance rénale. **(Charriere et al.,2009)** .

Les facteurs de risques impliqués dans le développement des complications (CV) de l'IRC sont multiples. Ils sont classiquement divisés en deux groupes : d'une part les facteurs de risque traditionnels que sont l'âge, le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité et la sédentarité et d'autre part, les facteurs de risque non traditionnels associés à l'IRC, à savoir l'anémie, la surcharge hydrosodée, les troubles métaboliques, l'albuminurie, la malnutrition, le stress oxydatif, l'accumulation de toxines urémiques, l'inflammation et de façon majeure, la dysfonction endothéliale. **( Hamzaoui et al.,2018)**.

### **IX-2-Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux:**

Au cours de la MRC on observe fréquemment des anomalies phosphocalciques biologiques associées à une pathologie des glandes parathyroïdiennes, une atteinte osseuse communément nommée ostéodystrophie rénale et des calcifications cardiovasculaires. **(Jean & Chazot ,2019)**.

Ces perturbations sont constantes et se manifestent par des anomalies des concentrations sériques du phosphore, du calcium et des hormones régulatrices comme l'hormone parathyroïdienne (PTH), le calcitriol (1,25-OH<sub>2</sub> cholécalférol) ou le fibroblast growth factor(FGF-23). **(Jean & Chazot ,2019)**.

Une hyperphosphatémie peut survenir lorsque la capacité du rein à éliminer le phosphate diminue (par diminution du débit de filtration glomérulaire et/ou augmentation de la réabsorption tubulaire du calcium et/ou lorsque les entrées de phosphates augmentent à un tel point qu'elles dépassent la capacité d'élimination). **(Coulibaly.J,2005)**

L'hypocalcémie symptomatique est une complication habituelle de l'IRC surtout lorsque cette dernière s'installe rapidement. Le mécanisme en est la précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous et l'inhibition de la synthèse de calcitriol qui induit une résistance aux effets de la PTH. **(Coulibaly.J,2005)**

En dehors de ces anomalies biologiques et endocriniennes, les complications sont principalement osseuses, avec un risque accru de fracture liée aux pathologies osseuses spécifiques ; hyperparathyroïdie secondaire, ostéopathie adynamique, et non spécifique ;(ostéoporose et ostéomalacie). **(Jean & Chazot ,2019)**.

L'ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D.

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

- **signes cliniques** : douleurs osseuses rares.
- **signes biologiques** : diminution de la concentration de la 1,25 (OH)<sub>2</sub> – vitamine D3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 (OH) – vitamine D3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée . (**Jean & Chazot ,2019**).

L'ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie :

- **signes cliniques** : douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives.
- **signes biologiques** : augmentation de la concentration de PTH. (**Moulin &Peraldi ,2016**) .

### **IX-3-Les troubles de l'équilibre acide-base :**

L'acidose est définie par une concentration plasmatique des protons supérieure à 42 mmol/L ou un pH sanguin inférieur à 7,38. L'acidose est dite «métabolique» si la concentration plasmatique de bicarbonate est inférieure à 22 mmol/L. Lorsque l'IRC progresse, la réduction de la masse néphronique dépasse les capacités d'adaptation tubulaires. L'excès de protons accumulé consomme des ions bicarbonate dont la concentration s'abaisse et se stabilise généralement entre 12 et 20 mmol/L au stade 5 de l'IRC. (**BREL .O ,2015**)

Cette acidose métabolique chronique a pour conséquences :

- un catabolisme protéique musculaire excessif
- une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale,
- une majoration du risque d'hyperkaliémie. (**Moulin &Peraldi ,2018**) .

### **IX-4-Les troubles hématologiques :**

#### **A-Anémie :**

Le patient atteint d'insuffisance rénale chronique développe fréquemment une anémie (Hémoglobine < 12 g/dL chez la femme et < 13 g/dL chez l'homme). En raison d'une anémie normochrome, normocytaire, arégénérative avec des taux de réticulocytes bas. Elle apparaît habituellement lorsque le DFG avoisine 30 ml/minute et évolue de façon parallèle à la réduction néphronique. Elle est essentiellement liée à la baisse de sécrétion d'érythropoïétine (EPO) ;



## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

hormone est synthétisée par le rein qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse. (Guebre-Egziabher & Fouque, 2004).

Le déficit en EPO est donc considéré comme une des principales causes de l'anémie chez le patient insuffisant rénal chronique dont les fonctions endocrines rénales sont lésées. Mais d'autres étiologies sont avancées : une diminution de la durée de vie des hématies, l'inhibition de EPO par des toxines urémiques, un hypersplénisme et également une carence martiale les carences en vitamine B12 et folates. (Janus & Launay-Vacher, 2011).

### **IX-5-Les troubles hydro-électrolytiques :**

Les troubles du bilan du sodium, de l'eau, et du potassium sont en général tardifs car les néphrons restants sont capables d'augmenter leur fonction d'excrétion. (Moulin & Peraldi, 2018).

La modification de la quantité d'eau dans l'organisme est dépendante du stade de la maladie. Dans les stades précoces de la maladie jusqu'au stade 4, une augmentation de l'urémie et de la charge osmotique urinaire est observée conduisant à une perte urinaire d'eau, à laquelle s'ajoute une diminution de la concentration des urines. Les reins deviennent alors incapables de réabsorber l'eau dans le tubule distal et dans le tube collecteur pour concentrer les urines. Des manifestations cliniques apparaissent comme une élévation de la diurèse provoquant une polyurie. Un apport hydrique important est alors nécessaire pour compenser ces pertes hydriques afin de minimiser le risque de déshydratation, facteur d'aggravation de l'IRC. (Clémence, J, 2017).

Au stade évolué de la maladie (stade 5), les reins ne sont plus capables de concentrer ou de diluer les urines. L'hyperhydratation et l'hyponatrémie sont les deux principales conséquences. Une restriction hydrique est alors instaurée. (Boccaro, E, 2015)

Une modification de la teneur en sodium est également observée dans l'IRC. Une diminution du DFG entraîne une élévation de la natrémie, compensée par une baisse de la réabsorption tubulaire. Du fait de la progression de l'IRC, il y a impossibilité d'excréter le sodium par les reins conduisant à une augmentation de la natrémie et donc une rétention hydrosodée. (Clémence, J, 2017).

### **A-L'hyperkaliémie :**

Au cours d'une IRC, l'apparition d'une hyperkaliémie se traduit par un taux sérique de potassium supérieur à 5,5 mmol/L, généralement au stade pré terminal (stade 4) c'est-à-dire lorsque

## *Chapitre II : Insuffisance rénale chronique*

---

le DFG est inférieur à 30 ml/min, dû à l'adaptation des excréments digestives mais surtout rénales du potassium. **(Boccaro.E ,2015)**.

Avant le stade 4, très souvent la kaliémie reste stable car l'excrétion du potassium par les urines est augmentée du fait de la suractivité des néphrons restants. Mais peu à peu le rein perd sa capacité à éliminer le potassium par les urines, par diminution du débit urinaire insuffisant, mais aussi par la baisse de la sécrétion tubulaire de potassium. On observe donc une hyperkaliémie qui est favorisée aussi par l'acidose métabolique et par des médicaments « hyperkaliémisants » qui sont donc contre indiqués suivant la valeur de la kaliémie chez l'insuffisant rénal. **(Boccaro.E ,2015)** .

### **IX-6-Dénutrition et insuffisance rénale chronique :**

La dénutrition des protéines énergétiques (DPE) peut résulter d'une carence d'apport nutritionnel dont la cause principale est l'anorexie. L'anorexie est multifactorielle et peut être causée par l'accumulation de toxines urémiques, l'action de cytokines pro-inflammatoires et la modification des réponses hormonales avec notamment une hyperlipidémie .La baisse des apports nutritionnels associée à l'hypercatabolisme induit par l'insulino-résistance, l'inflammation, l'accélération du catabolisme protéique, l'acidose métabolique ou une perte per-dialytique de nutriments, peut engendrer une dénutrition avec une perte de force et de masse musculaire.**( Pasian et al.,2016)**.

L'inflammation chronique est fréquente et provoque un hypercatabolisme pouvant conduire à une dégradation des protéines musculaires, une hypoalbuminémie ainsi qu'une perte de masse maigre et de masse grasse.**( Pasian et al.,2016)** .

Les conséquences de la DPE sont d'ordres anthropométriques (perte de poids, de masse grasse, de masse maigre), biologiques (hypoalbuminémie, hypopréalbuminémie, hypocholestérolémie) et fonctionnelles, par une diminution de la force musculaire. **(Pasian et al.,2016)**.

*Partie 02 :*  
*Partie pratique*



# Matériel et méthode

---

## Partie 01 : Méthodologie de travail :

### 1- l'objectif de l'étude :

Le principal objectif de cette recherche scientifique est déterminé l'importance de certains paramètres biochimique dans le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique.

### 2- lieu de l'étude :

Notre travail a été réalisé dans le laboratoire biochimie de l'établissement public hospitalière **BOUGUERRA BOULAARES** de la commune **Bekkaria ( Tébessa)** au niveau du service médecine interne homme et de médecine interne femme.

### 2-1- L'hôpital BOUGUERRA BOULAARES :

L'établissement public hospitalière (**EPH**) BOUGUERRA BOULAARES se situe à la commune de BEKKARIA à 10Km du la ville de TEBESSA. Elle occupe une surface de 07 hectares .Elle est construite suite au décret exécutif n°61/08 du 24/02/2008.

Cet établissement se compose d'une structure de diagnostic, traitement et rééducation, elle couvre toutes les communes de la wilaya. Sa tâche est la prise en charge totale des soins sanitaire du public.



Figure 03 : l'EPH de Tébessa de BOUGUERRA BOULAARES.

## *Matériel et méthode*

---

### **3-Durée de l'étude :**

Notre stage s'est étalé durant la période du 01 Février au 03 Mars 2020. Pendant cette période, nous avons travaillé sur 20 patients atteints d'IRC. au cours de confinement nous avons poursuivi nos études dans les archives de laboratoire du l'EPH. Les données sont recueillies à partir des registres contenant les résultats des bilans biologiques des patients.

### **4- Population de l'étude :**

- ✓ L'étude a été établie sur 130 malades atteints d'IRC (69 hommes et 61 femmes) ayant un âge entre 49-90 ans. Les patients sont atteints d'IRC admis dans les services de l'EPH.
- ✓ Un groupe de 130 personnes prises comme groupe ne présentant pas de pathologie d'insuffisance rénale, (témoins).

### **5-Prélèvement sanguins :**

Le prélèvement sanguin a été effectué à jeun entre 8h-9h au niveau de la veine du pli du coude, sur tubes avec anticoagulant (héparine) pour les paramètres biochimiques. Tous les tubes sont étiquetés et numérotés pour chaque patient. Le sang prélevé est centrifugé à 2500 tours pendant 5 minutes dans une centrifugeuse type (nuve NF 800). afin de récupérer le sérum nécessaire pour le dosage des paramètres biochimiques.

Les paramètres concernés dans cette étude sont: l'urée, la créatinine, l'acide urique, glycémie, protéine total, cholestérol et triglycéride.

Les échantillons sanguins sont dosés au laboratoire de biochimie d'**EPH Bouguerra Boulaaras** à l'aide d'une automate mindry BS.200.

## **Partie 02 : dosage des paramètres biochimiques :**

Tous les dosages des paramètres étudiés ont été réalisés par les réactifs « Biomagreb » qui sont fournis sous forme des coffrets commercialisés

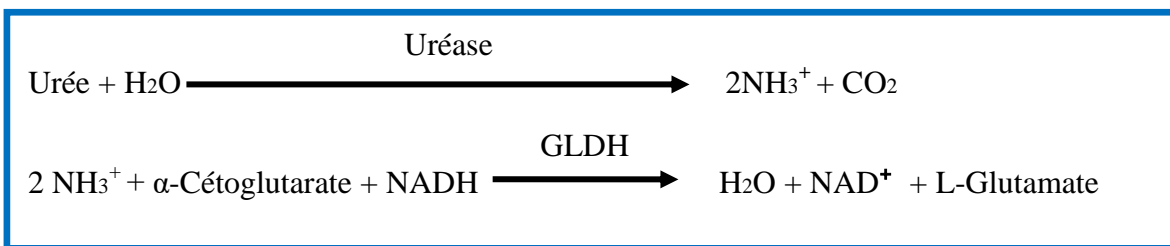
### **1-Dosage de l'urémie :**

La méthode de dosage c'est une méthode enzymatique colorimétrique par la réaction de Berthelot.

## Matériel et méthode

### 1-1- Principe :

- ✓ L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac ( $\text{NH}_3$ ) et en anhydride carbonique ( $\text{CO}_2$ ).
- ✓ Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorite ( $\text{ClONa}$ ), en présence du catalyseur nitroprisuate, pour former un indophénol :



### 1-2- échantillon :

- Sérum, plasma recueilli sur héparine.
- Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

### 1-3- Mode opératoire :

- Longueur d'onde : 590 nm (578 Hg).
- Température : 25-30-37°C.
- Cuve : 1 cm d'épaisseur.
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

**Tableau 04:** mode opératoire pour le dosage d'urée.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail( ml)	1	1	1
Etalon ( $\mu\text{L}$ )	--	10	--
Echantillon( $\mu\text{L}$ )	--	--	10

- mélanger et incuber pendant 10à 20 minutes à température ambiante ( **20-25°C**).
- La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

# Matériel et méthode

---

## 1-4-Calcul :

D.O. Echantillon

Urée =  $\frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$

D.O. Etalon

g/l : n=0.50

mmol/l : n=8.325

## 1-5- Valeurs normales :

Elles varient selon l'âge et le sexe :

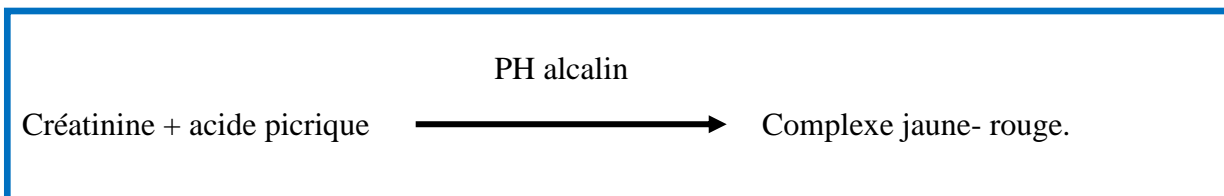
- Homme : 3 à 7.5 mmol/l soit 0.18 à 0.45 g/l
- Femme : 2.5 à 7 mmol/l soit 0.15 à 0.42 g/l

## 2-Dosage de la Créatininémie :

La méthode de dosage c'est une méthode colorimétrique de Jaffe

### 2-1- Principe :

En milieu alcalin la créatinine réagit avec l'acide picrique pour former complexe coloré ; jaune- rouge. La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon.



### 2-2- échantillon :

- Sérum, plasma recueilli sur héparine.
- Urine diluée au 1/20 avec de l'eau distillée. (tenir compte de la dilution pour le calcul).

## Matériel et méthode

### 2-3- Mode opératoire :

- Longueur d'onde : 492 nm (490-510).
- Température : 25-30-37°C.
- Cuve : 1 cm d'épaisseur.
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'eau distillée

**Tableau 05 :** Mode opératoire pour le dosage de la Créatinine

	Standard	Echantillon
Standard	100µl	--
Echantillon	--	100µl
Réactif de travail	1ml	1ml

- mélanger et incuber pendant 10 à 20 minutes à température ambiante ( 20-25°C).
- La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

### 2-4-calcul :

A Echantillon/ A Standard × c (standard).

### 2-5- Valeurs normales

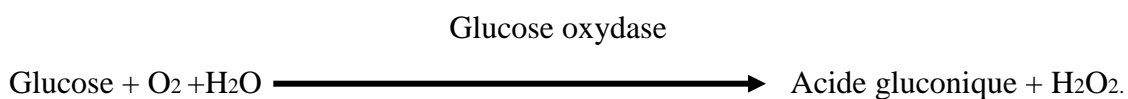
- Femmes : 7-14 mg/L
- Hommes : 5-11 mg/L

## 3- Dosage du Glycémie :

### 3-1-principe :

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

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





## Matériel et méthode

Peroxydase



### 3-2- Mode opératoire :

- Pipeter dans des tubes à essais.
- Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante (16-25°C) ou pendant 5 minutes à 37 °C.
- Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon contre Blanc, à 505 nm.
- La couleur est stable au moins 2 heures.

**Tableau 06** : mode opératoire pour le dosage de glycémie.

	<b>Blanc</b>	<b>Standard</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Standard</b>	--	10µl	--
<b>Echantillon</b>	--	--	10µl
<b>Réactif de travail</b>	1ml	1ml	1ml

### 3-3-calcul :

D.O. Echantillon

Glycémie =  $\frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$

D.O. Standard

mg/dl : n = 100

g/l : n = 1

### 3-4- Valeurs normales :

- **Nouveau-né:** 1.75-2.25 mmol/L soit 0.31-0.40 g/L
- **Adulte à jeun:** 4 - 6.1 mmol/L soit 0.72 - 1.10g/L
- **Postprandiale:** 6.50-07.25 mmol/L soit 1.17 - 1.3 g/L

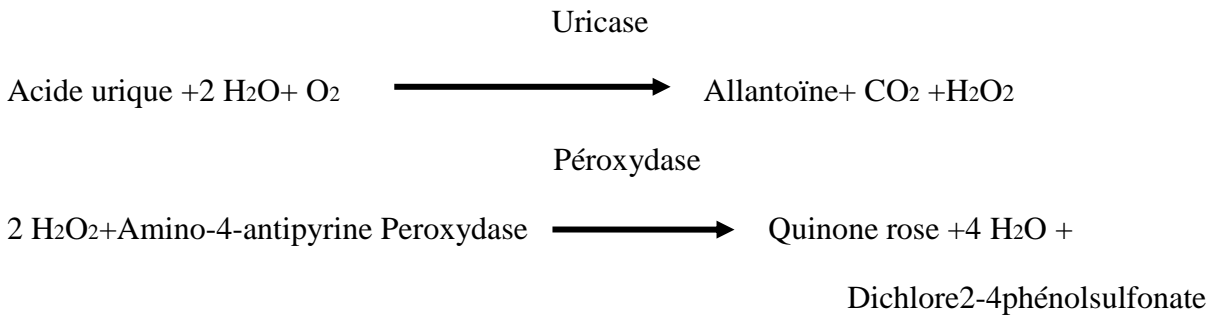
## 4- Dosage sérique de l'uricémie :

### 4-1- Principe :

## *Matériel et méthode*

L'acide urique est dosé dans le sérum , le plasma ou urine de 24 h par une méthode enzymatique colorimétrique **Uricase-PAP**.

L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'acide urique est oxydé par l'enzyme Uricase en Allantoïne et le peroxyde d'Hydrogène selon le schéma réactionnel suivant :



### 4-2- 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 : 510nm (490à550 nm).
- Température d'incubation 37°C.
- Zéro de l'appareil : blanc réactif.

**Tableau 07** : mode opératoire pour le dosage de L'acide urique.

	Blanc de réactif	Etalon de réactif	Echantillon
<b>Echantillon (µl)</b>	---	---	<b>20µl</b>
<b>Etalon (µl)</b>	---	20µl	---
<b>Solution de Travail (ml)</b>	<b>1 ml</b>	<b>1 ml</b>	<b>1 ml</b>

- Mélanger, lire les DO après une incubation de 5 min.
- La coloration est stable 30 minutes.

## Matériel et méthode

### 4-3- Calcul:

D.O. Echantillon

Acide urique =  $\frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$

D.O. Standard

Mg/dl n=6

Mg/l n=60

$\mu\text{mol/l}$  n=357

### 4-4-valeurs normal :

Elles varient selon l'âge et le sexe :

**Femme:** 25 - 60 mg/l

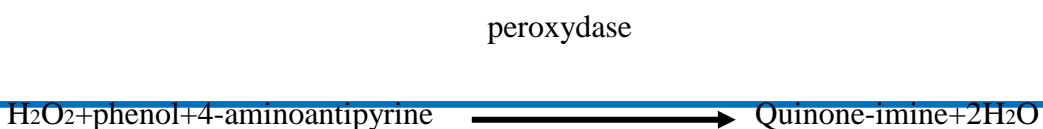
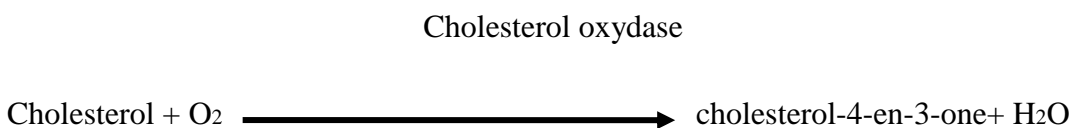
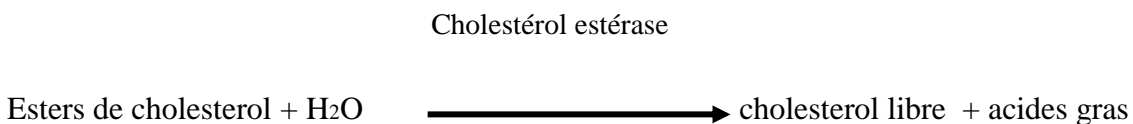
**Homme:** 34-70 mg/l

### 5- Dosage du cholestérol plasmatique :

#### 5-1 Principe :

Ce dosage a été effectué par l'utilisation de la méthode au cholestérol estérase.

Au cours de la réaction, le cholestérol estérase (CE) hydrolyse les esters de cholestérol pour libérer le cholestérol libre et les acides gras. Le cholestérol libre est oxydé en cholestène-3-one et en peroxyde d'hydrogène par la cholestérol-oxydase (CO). Un complexe coloré en rouge (quinone-imine) se forme à partir du peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminoantipyrine et du phénol sous l'action catalytique de la peroxydase .



## Matériel et méthode

---

### 5-2 mode opératoire :

Ramener les réactif et spécimens a température ambiante.

- Mettre 1000 µl de réactif de cholestérol (Biomaghreb) dans un tube.
- Ajouter 10 µl de sérum.
- Bien agité.
- Déposer les tubes dans la cuve pendant 5 minutes.

### 5-3 lecture :

- La lecture des résultats se fait par le bais du spectrophotomètre.
- ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.
- Lire les absorbances à 500nm (480 \_520) contre le blanc réactif.
- La coloration est stable 30 minutes.

### 5-4 calcul

$$\text{Cholestérol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 5,17

### 5-5- Valeurs normales :

Le taux du cholestérol total pour les adultes doit être :

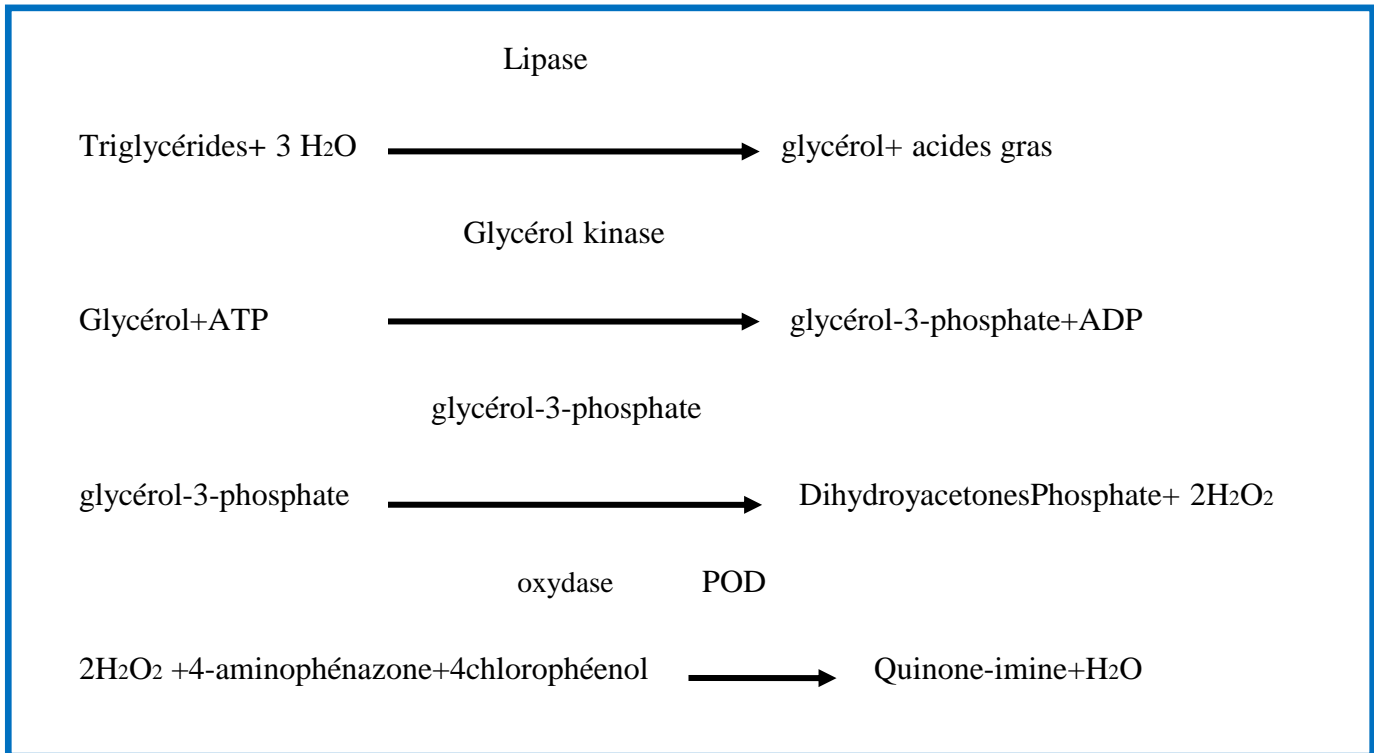
- Valeur recommandée  $\leq 2$  g/l ( $\leq 5,18$  mmol)
- Risque modéré 2,00-2,39 g/l (5.18-6.19)
- Risque élevé  $\geq 2.4$  g/l ( $\geq 6.22$ )

## 6- Dosage du Triglycérides plasmatique :

## Matériel et méthode

### 6-1- Principe :

Une méthode au glycérol oxydase a été employée pour ce dosage. Cette technique repose sur le dosage du glycérol libéré par hydrolyse des TG par la lipase , selon les réactions ci-dessous:



Les TG sont transformées en glycérol et en AG libres par la lipase. Le glycérol est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate par la glycérol kinase, puis en peroxyde d'hydrogène par la glycérol-3-phosphate-oxydase. Un complexe coloré se forme à partir du peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminophénazone et du 4-chlorophénol sous l'influence catalytique de la peroxydase .

### 6-2 Mode opératoire :

On peut utiliser du sérum ou du plasma sur tube héparine ou tue sec. L'échantillon doit être prélevé après 12 à 14 heures de jeûne. Après séparation, les échantillons sont stables pendant 7 jours.

- Ramener les réactif et spécimens a température ambiante.
- Mettre 1000 µl de réactif de triglycérides (biomagheb) dans tube .
- Ajouter 10ul de sérum .
- Bien agiter .

## *Matériel et méthode*

---

- Déposer les tubes dans la cuve pendant 5 minutes.

### **6-3- Lecture :**

- La lecture des résultats se fait au spectrophotomètre.
- Lire les absorbances à 500nm (480 \_520) contre le blanc réactif.
- La coloration est stable une heure.

### **6-4 calcul :**

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 2,28

### **6-5- Valeurs normales :**

Le taux des TG pour les hommes doit être compris entre 0.60 et 1.65 g/l et pour les femmes doit être compris entre 0.40 et 1.40 g/l.

### **7- Dosage sérique de protéine totale :**

#### **7-1 Principe :**

En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre; ces sels contiennent de l'iodure qui agit comme un antioxydant.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé.

#### **7-2- Mode opératoire :**

Le réactif est prêt à l'emploi et peut être placé directement sur l'appareil.

- Longueur d'onde 540 nm.
- Température 15-25°C ou 37°C.
- Zéro de l'appareil : blanc échantillon.

## Matériel et méthode

- Stabilité de la coloration : 30 min.

**Tableau 08** : mode opératoire pour le dosage de protéine totale .

	Blanc	Étalon	Echantillon
Réactif (ml)	1 ml	1 ml	1 ml
Étalon (µl)	---	20µl	---
Echantillon (µl)	---	---	20µl

### 7-3 -calcul :

$$\text{Protéines totales} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

$$n = 50 \text{ g/l}$$

$$n = 5 \text{ g/dl}$$

### 7-4 Valeurs normales :

Le taux de protéines totales doit être compris entre 67 et 87 g/l .

### 8- Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel d'analyse statistique MINITAB version 19 et l'office EXCEL 2013

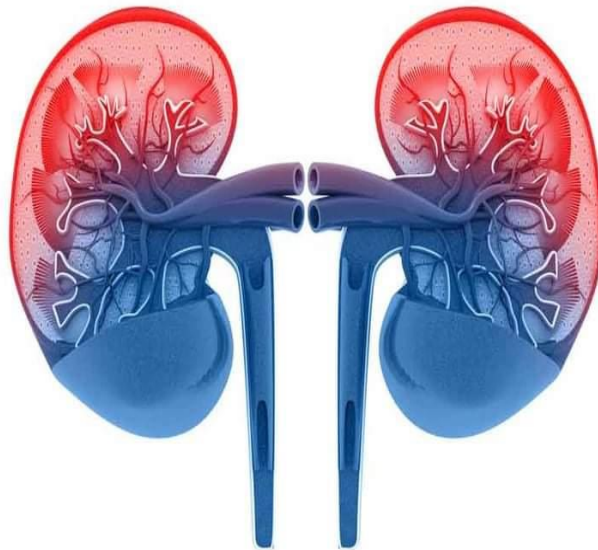
Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart-type. Après analyse de la variance. La comparaison des moyennes de la population étudiée et témoin est effectué par le test

" t " de Student pour chaque paramètre étudié.

Les différences sont considérées:

- significatives à \*P < 0,05
- hautement significative à\*\*\* P < 0,01.

*Résultats*  
*Et interprétation*





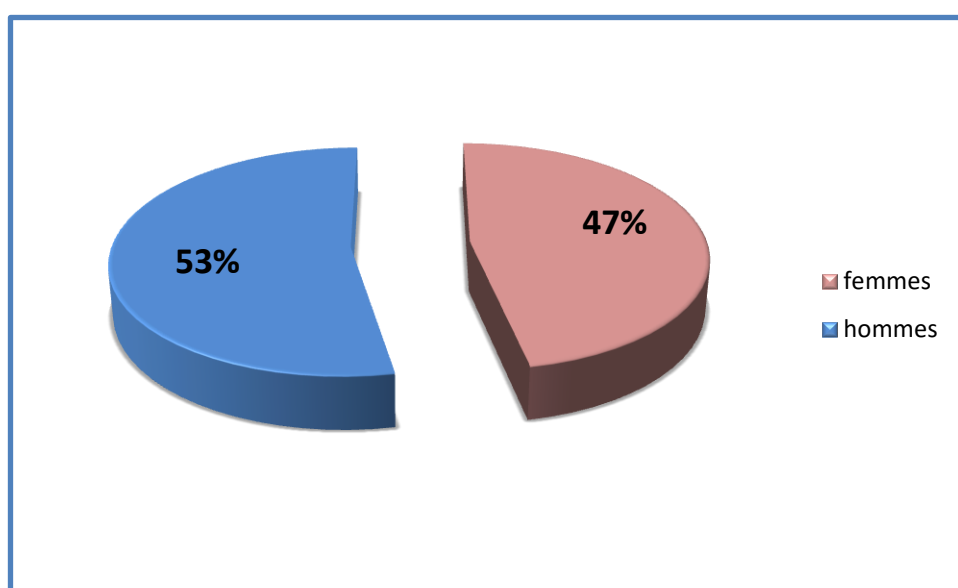
## Résultats et interprétation

### V-I-Aspect épidémiologique de la population étudiée :

Cette étude a pour but de déterminer la sex-ratio de la maladie et la tranche d'âge dans la population d'étude.

#### V-I-1-Répartition des patients selon le sexe :

Notre population est composée de 130 patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) qui sont subdivisés comme suit : 69 hommes soit 53% et 61 femmes soit 47% ; avec un sexe ratio (H/F) de 1.1.



**Figure04** : Répartition des patients selon le sexe.

#### V-I-2-Répartition des patients selon la tranche d'âge :

Notre population d'étude est représentée par des adultes entre 49 et 89, et la moyenne d'âge est de 67.5 ans.

La répartition des 130 patients selon les tranches d'âge est représentée sur le tableau 09 :

**Tableau 09**: Répartition des patients selon l'âge.

Classe d'âge	[40-50[	[50-60[	[60-70[	[70-80[	[80-90[
Nombre des patients	4	35	41	24	26

## Résultats et interprétation

Les pourcentages des patients en fonction de l'âge sont présentés sur la figure 5. D'après les résultats, On remarque que le pic de fréquence se situait dans la tranche d'âge 60-70ans avec 31,54% des cas.

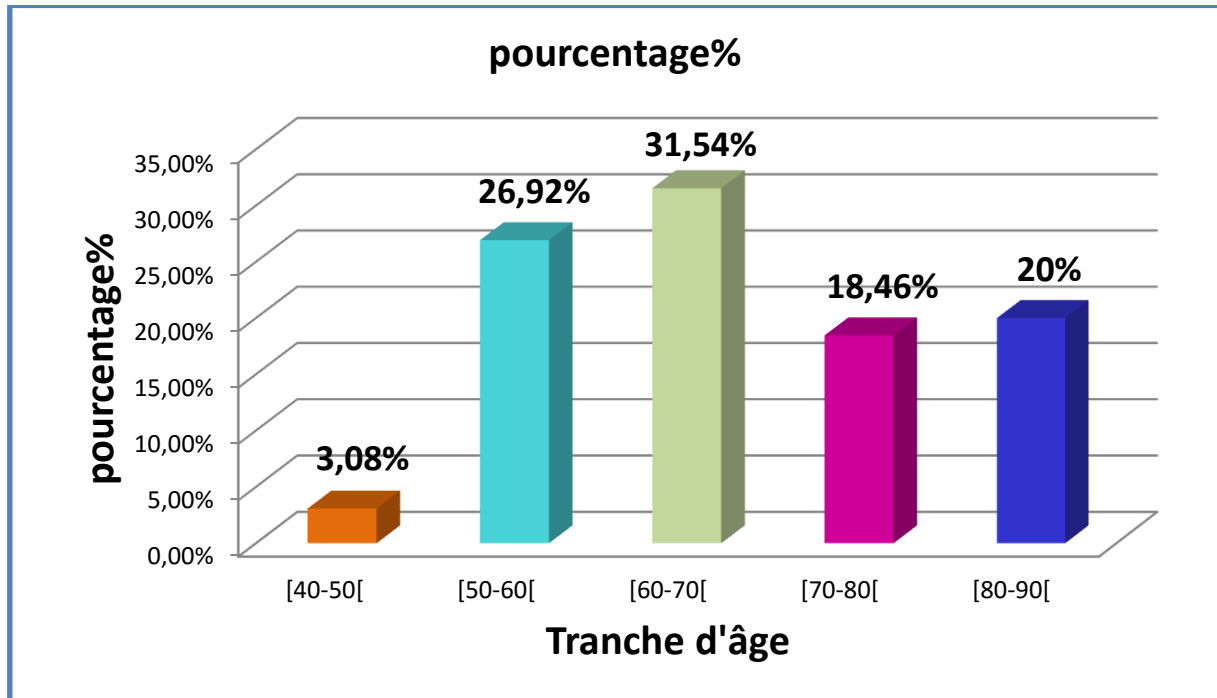


Figure 05 : Distribution des patients présentant une IRC selon la tranche d'âge.

### V-II- Etude de paramètres biochimiques chez les témoins et les patients atteints d'insuffisance rénale chronique :

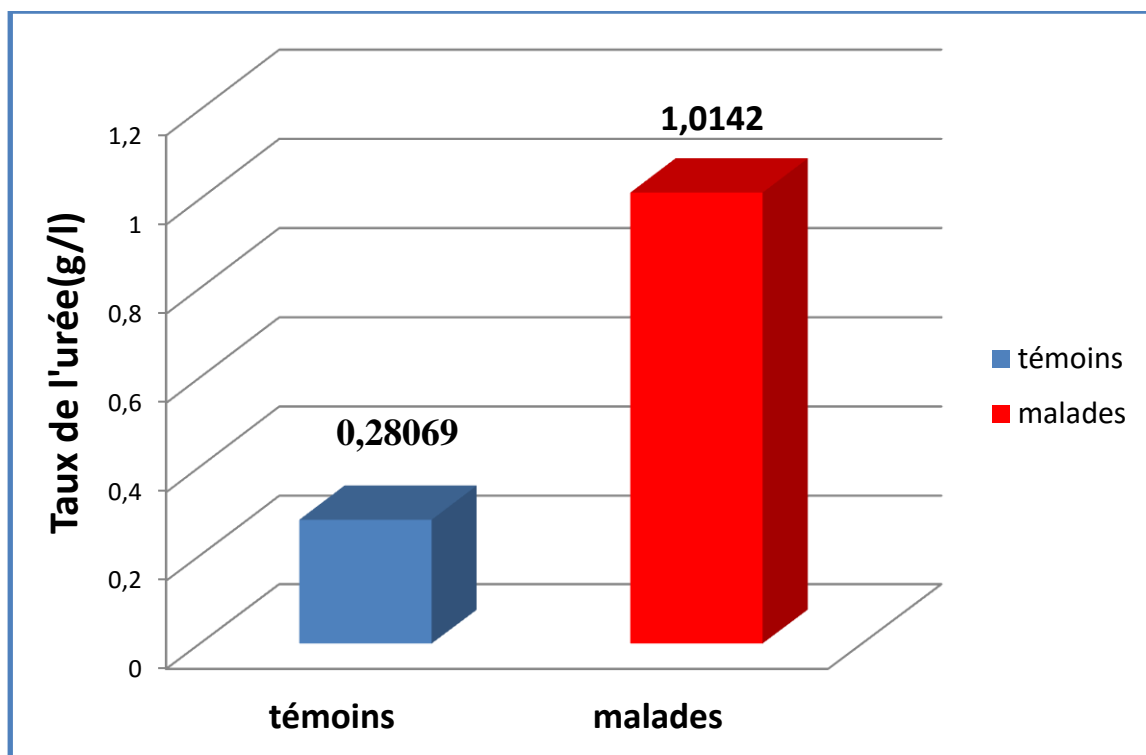
#### V-II-1-Résultats du dosage de l'urée :

Le tableau 10 ci-dessous ainsi que l'histogramme présenté sur la figure 06 montrent les résultats de l'urée des patients.

Tableau 10 : Résultats du dosage de l'urée des patients.

Les échantillons	Les malades	Les témoins
Moyenne du taux de l'urée en (g/l)	1,0142	0,28069
Ecart -type	0.43713	0.095041

## Résultats et interprétation



**Figure 06 :** valeurs de l'urée chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

Les résultats présents ci-dessus montrent une augmentation hautement significative entre la moyenne des patients atteints d'IRC ( $1,0142 \pm 0.43713$ ) par rapport aux témoins ( $0,28069 \pm 0.095041$ ) avec ( $P < 0.001$ ).

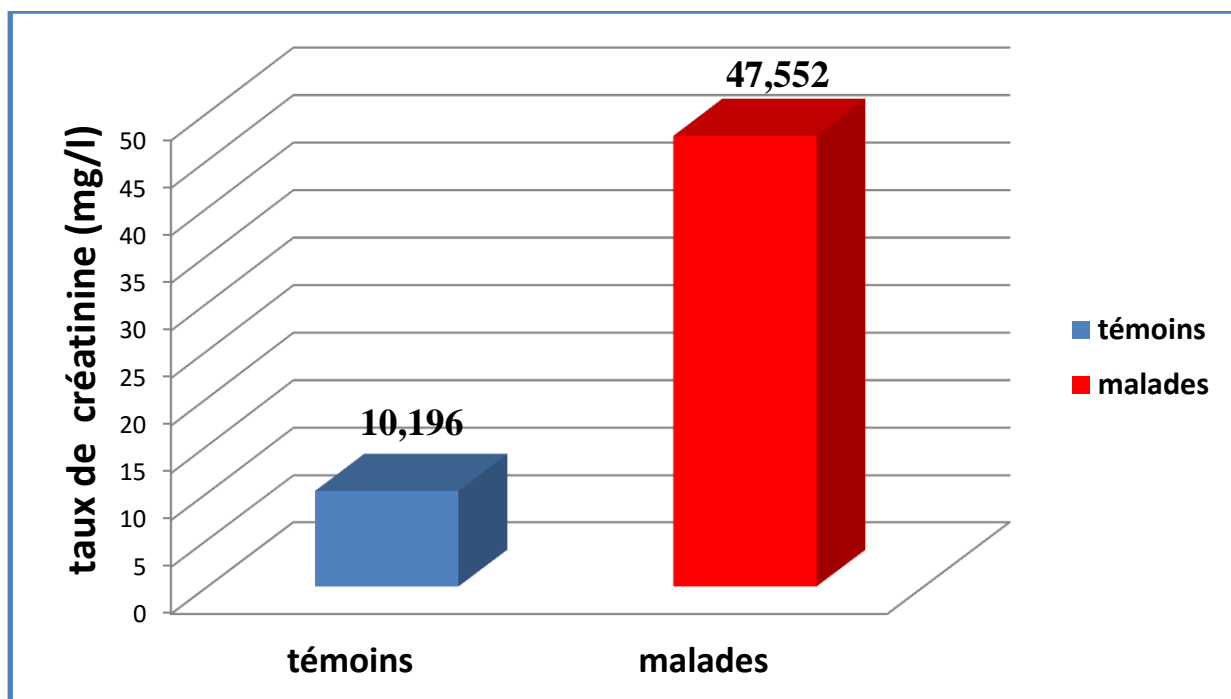
### V-II-2-Résultats du dosage de la créatinine:

Le tableau 11 ci-dessous ainsi que l'histogramme présenté sur la figure 07 montrent les résultats de créatinine des patients.

**Tableau 11 :** Résultats du dosage de la créatinine des patients.

Les échantillons	Les malades	Les témoins
Moyenne du taux de la créatinine en (mg/l)	47,552	10,196
Ecart -type	19.861	1.6045

## Résultats et interprétation



**Figure 07 :** valeurs de la créatinine chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.

➤ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

L'histogramme ci-dessus montre qu'il y'a une augmentation hautement significative entre la moyenne des patients atteints d'IRC ( $47,552 \pm 19.861$ ) comparés aux témoins ( $10,196 \pm 1.6045$ ) avec ( $P < 0.001$ ).

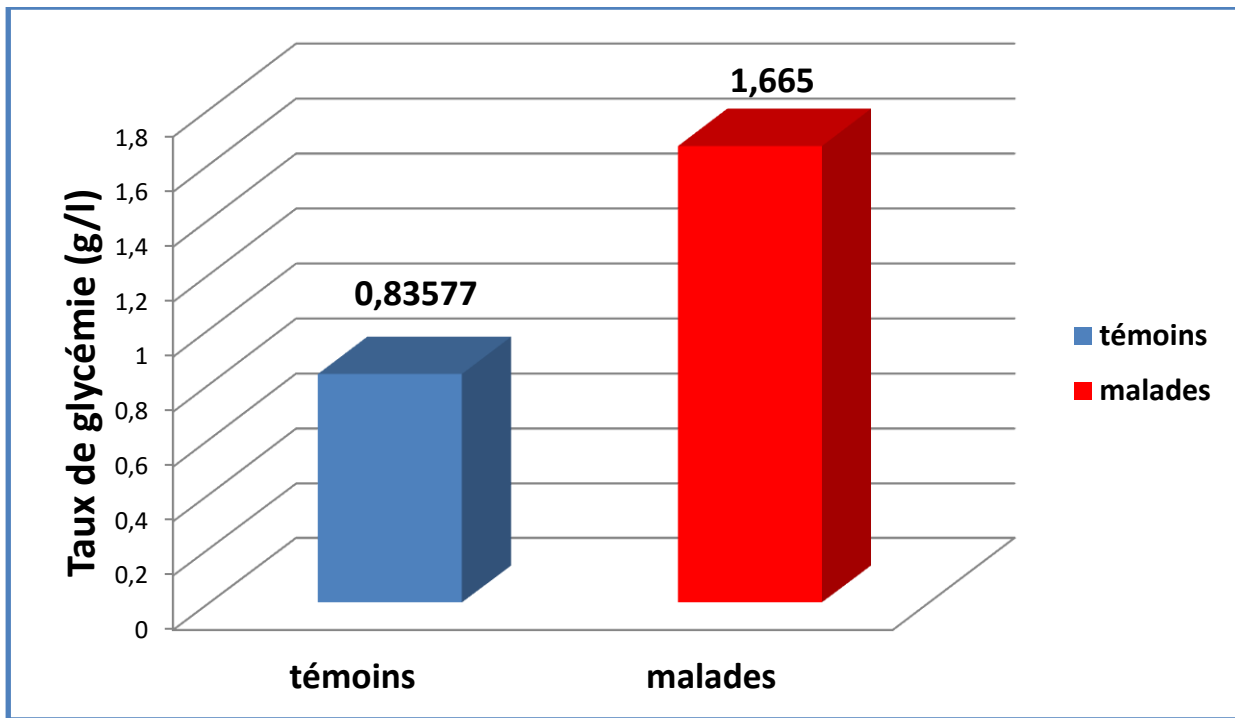
### V-II-3-Résultats du dosage de glycémie :

Le tableau 12 ci-dessous ainsi que l'histogramme présenté sur la figure 08 montrent les résultats de créatinine des patients.

**Tableau 12 :** Résultats du dosage de glycémie des patients.

Les échantillons	Les malades	Les témoins
Moyenne du taux de glycémie en (g/l)	1.6650	0.83577
Ecart -type	1.0141	0.13846

## Résultats et interprétation



**Figure 08 :** valeurs de glycémie chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.

➤ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

D'après les données ci-dessus nous avons observé qu'il y'a une augmentation hautement significative entre la moyenne des patients atteints d'IRC ( $1.6650 \pm 1.0141$ ) par rapport aux témoins ( $0.83577 \pm 0.13846$ ) avec ( $P < 0.001$ ).

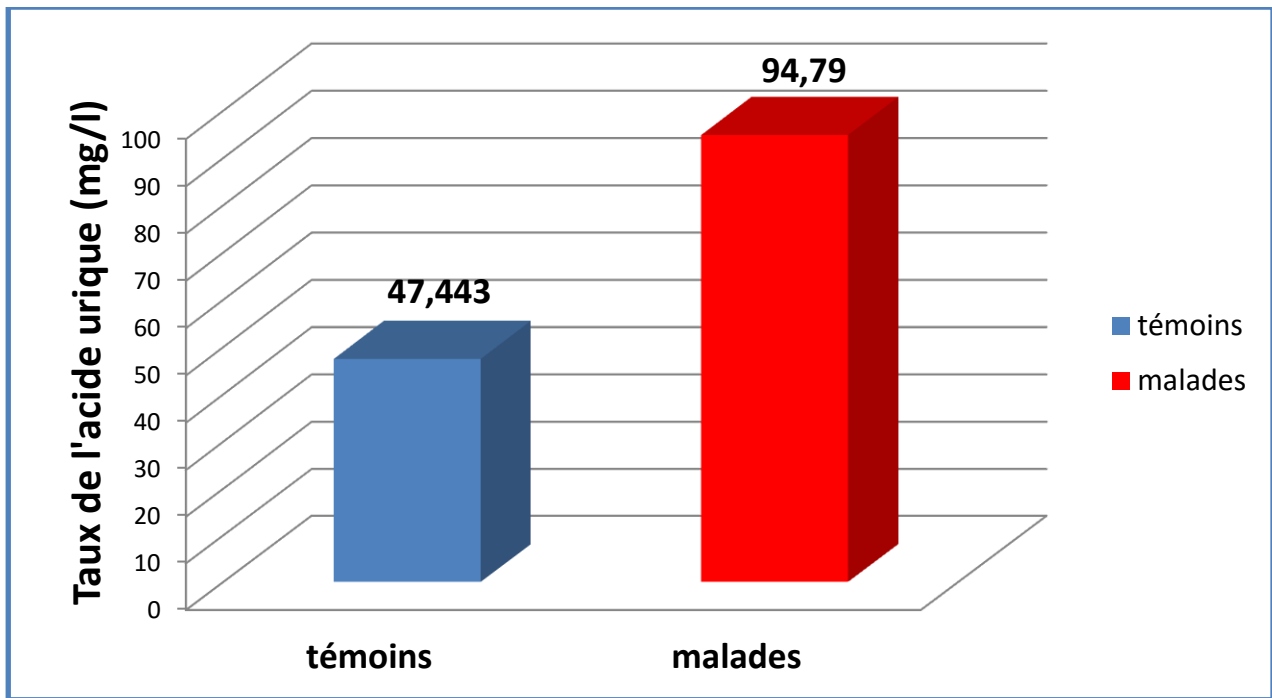
### V-II-4-Résultats du dosage de l'acide urique :

Le tableau 13 ci-dessous ainsi que l'histogramme présenté sur la figure 09 montrent les résultats de créatinine des patients.

**Tableau 13 :** Résultats du dosage de l'acide urique des patients.

Les échantillons	Les malades	Les témoins
Moyenne du taux de l'acide urique en (mg/l)	94.790	47.443
Ecart -type	34.949	13.391

## Résultats et interprétation



**Figure09** : valeurs de l'acide urique chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.

➤ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

Après la comparaison on constate qu'il y'a une élévation hautement significative entre la moyenne des patients atteints d'IRC ( $94.790 \pm 34.949$ ) comparés aux témoins ( $47.443 \pm 13.391$ ) avec ( $P < 0.001$ ).

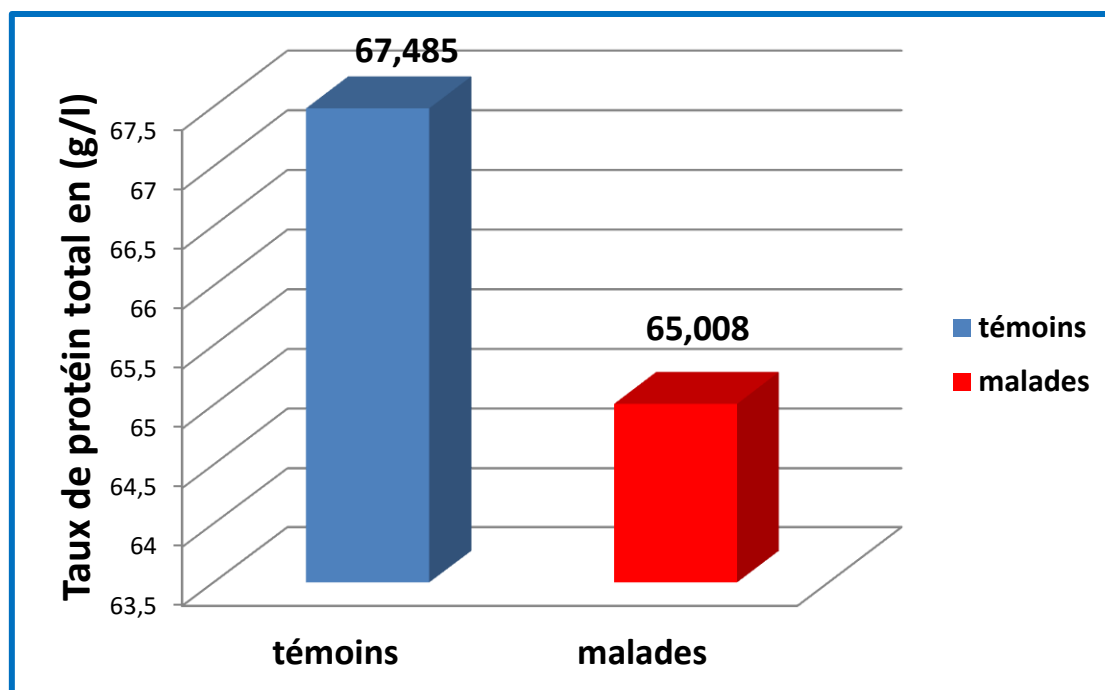
### V-II-5-Résultats du dosage de protéine total :

Le tableau 14 ci-dessous ainsi que l'histogramme présenté sur la figure 10 montrent les résultats de protéine totale des patients.

**Tableau 14** : Résultats du dosage de protéines total des patients.

Les échantillons	Témoins	Malades
Moyenne du taux de protéine total en (g/l)	67,485	65,008
Ecart-type	6,9975	14,351

## Résultats et interprétation



**Figure 10** : valeurs de protéine total chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.

➤ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

Selon nos résultats, la moyenne des personnes atteints d'IRC est diminué par rapport au moyenne des témoins avec respectivement  $(65,008 \pm 14,351)$  vs  $(67,485 \pm 6,9975)$ .

La différence est non significative **P=0.091**.

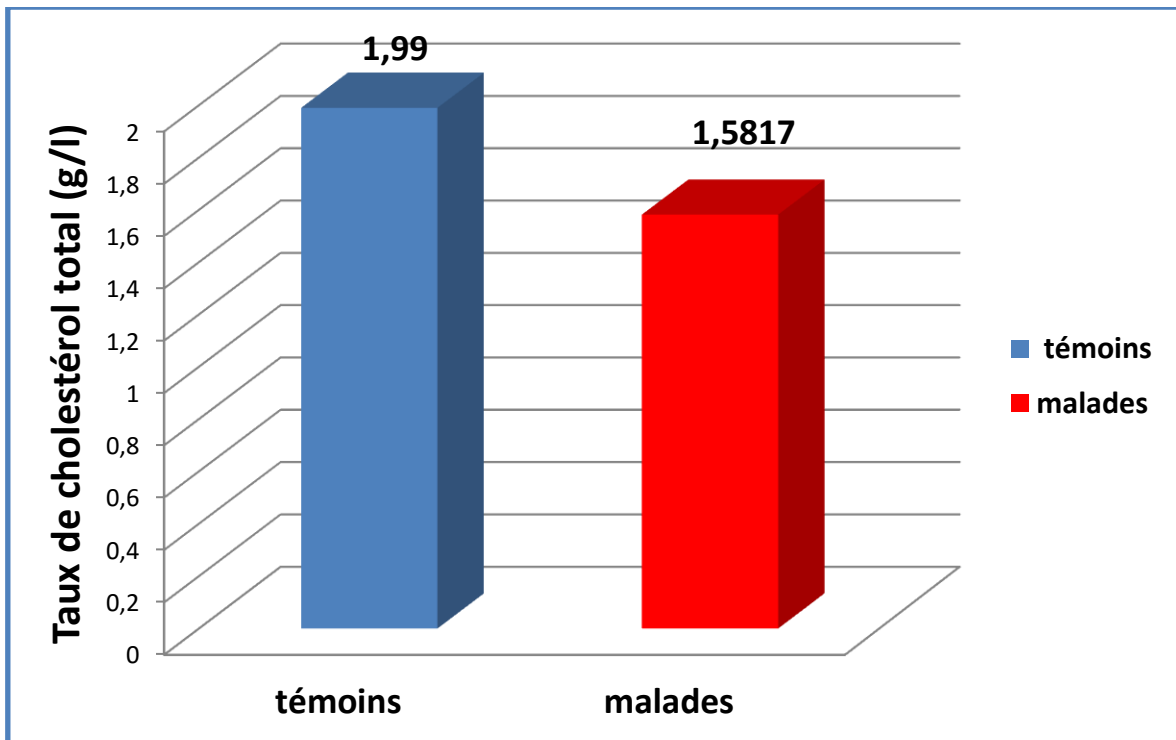
### V-II-6-Résultats du dosage de cholestérol :

Le tableau 15 ci-dessous ainsi que l'histogramme présenté sur la figure 11 montrent les résultats de cholestérols des patients.

**Tableau 15** : Résultats du dosage de cholestérols des patients.

Les échantillons	Témoins	Malades
Moyenne du taux de cholestérol en (g/l)	1,99	1.5817
Ecart-type	0,28788	0.68878

## Résultats et interprétation



**Figure 11:** valeurs de cholestérol total chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.

➤ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

Les résultats révèlent qu'il y a une diminution significative entre la moyenne des patients atteints d'IRC ( $1.5817 \pm 0.68878$ ) comparés aux témoins ( $1,99 \pm 0,28788$ ) avec (**P < 0,05**).

### V-II-7-Résultats du dosage de Triglycéride:

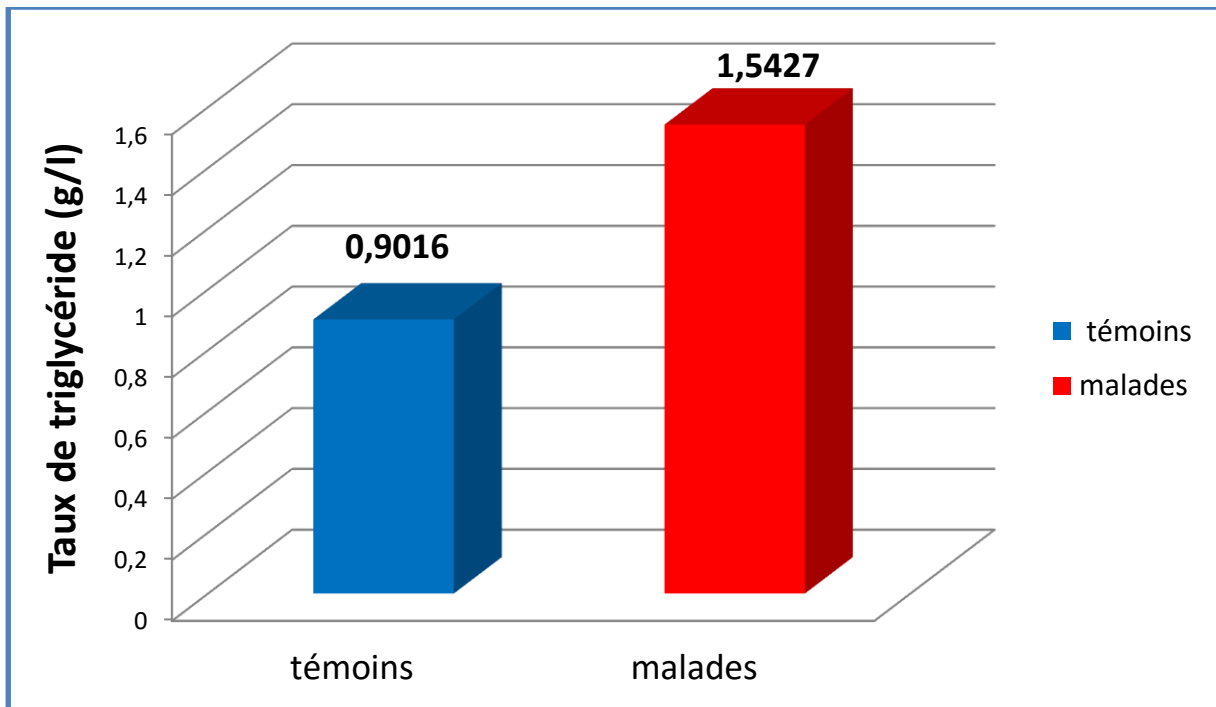
Le tableau 16 ci-dessous ainsi que l'histogramme présenté sur la figure 12 montrent les résultats de Triglycérides des patients.

**Tableau 16 :** Résultats du dosage de Triglycéride de des patients.

Les échantillons	Les malades	Les témoins
Moyenne du taux de triglycéride en (g/l)	1,5427	0,9016
Ecart-type	0,97339	0,41494



## Résultats et interprétation



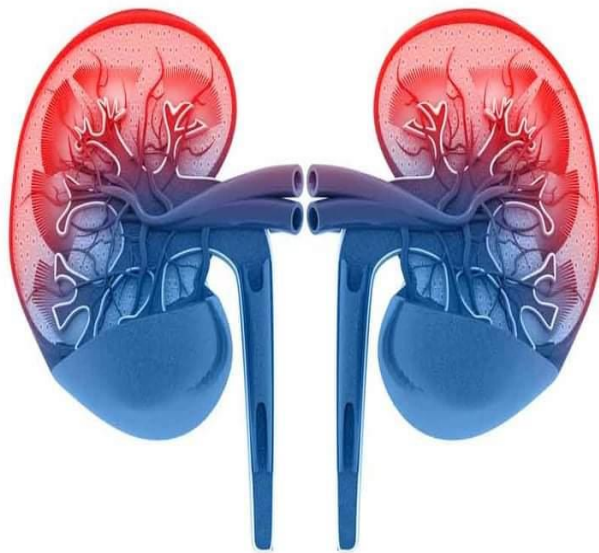
**Figure 12** : valeurs de triglycéride chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins.

➤ Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type

A partir de nos résultats les personnes atteintes d'IRC ont une moyenne de triglycéride plus élevée à celle de témoins. Avec respectivement  $(1,5427 \pm 0,97339)$  vs  $(0,9016 \pm 0,41494)$ .

La différence est hautement significative **P < 0.001**.

# *Discussion*



## *Discussion*

---

Notre étude est basée sur l'évaluation de certains paramètres biochimiques chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique comparés aux sujets témoins la région de Tébessa.

Le bilan biochimique est essentiel dans la prise en charge d'une insuffisance rénale. (Marshall & Bangert ;2005). Les altérations biochimiques apparaissent tardivement lorsque 50 % ou plus des néphrons ne sont plus fonctionnels et les troubles cliniques apparaissent encore plus tardivement.(Lacour & Massy ,2013).

D'après nos résultats, on note que l'IRC est plus fréquente chez les hommes(53%)que les femmes (47%).Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par (Mehier *et al* .,2017) qui ont affirmé que l'incidence de l'IRC chez les femmes est moindre que chez les hommes, et le déclin de leur fonction rénale est plus lent par rapport à celui des hommes. Les études épidémiologiques suggèrent que les femmes préménopausées seraient plutôt protégées contre l'IRC et progresseraient moins vite vers l'insuffisance terminale. Cette différence pourrait être due aux œstrogènes endogènes qui ont un effet réno-protecteur , à une hémodynamique rénale plus favorable, et une meilleure capacité de renouvellement des cellules tubulaires.

Une autre étude réalisée par (Gatault &Halimi ,2012) a montré que la consommation de tabac est identifiée comme un facteur de progression de l'atteinte rénale dans la très grande majorité des néphropathies diabétique ,néphropathie vasculaire et de sténose de l'artère rénale.

D'après (El Housseini *et al.*,2009), La nicotine entraîne une élévation des résistances vasculaires périphériques, induisant une augmentation de la pression artérielle qui peut induire une (HTA). Elle provoque alors une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du débit plasmatique rénal (DPR).

Dans notre étude nous avons enregistré que l'âge moyen de notre population est de 67.5 ans ,on constate que la prévalence de l'IRC est plus élevée chez les sujets âgés. Ces résultats sont en accord avec (Daroux *et al.*,2009) qui ont trouvé que le flux sanguin rénal diminue progressivement de 10 % par décennie à partir de 40 ans.

Autre étude réalisée par (Laville ,Rognant .2014 ; Krzesinski.2012) montre que le vieillissement rénal se caractérise par une réduction de taille et de poids des reins ; donc il y'a une diminution d'environ 20 % du poids des reins. En effet, la diminution de la fonction rénale avec l'âge s'ajoute aux conséquences des atteintes rénales, primitives ou secondaires à des maladies générales ou de l'appareil urinaire. Cette réduction des capacités physiologiques porte sur le débit

## *Discussion*

---

de filtration glomérulaire et sur les fonctions des tubules rénaux dont la régulation de l'eau et du sel, mais aussi l'élimination de nombreux médicaments.

Au cours de notre étude avons choisi différents paramètres biochimiques (urée, créatinine, glycémie, acide urique, cholestérol, triglycéride, protéine totale). comparés aux témoins, est le premier objectif de notre travail :

Le premier paramètre déterminé dans notre étude est l'urée, nous avons remarqué une différence hautement significative entre les patients atteinte l'IRC et les témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux (**Manuelle ,2008 et Doctissimo ,2014**) qui ont remarqué que les valeurs de l'urémie sont de 0.10 à 0.50 g/l.

L'urée est la forme principale d'élimination des déchets azotés provenant du catabolisme des protéines chez l'homme. Son cycle se déroule essentiellement dans le foie ; elle est complètement filtrée par le glomérule est réabsorbé partiellement au niveau du tubule rénal de façon inversement proportionnelle au débit urinaire. (**Christophe & Vassault ,2006**).

D'après **Marshall & Bangert (2005)**, les variations de la concentration plasmatique de l'urée sont un signe d'altération de la fonction rénal.

Les déchets azotés provenant du catabolisme des protéines s'accumulent avec la réduction néphronique et le maintien d'une élimination suffisante de ces déchets exige que la concentration dans le sang augmente en proportion inverse du nombre de néphrons fonctionnels restants. L'urée est le prototype de ces déchets. (**Lacour& Massy,2013**).

Concernant les résultats de la créatinine nous avons observé une augmentation hautement significative de taux de créatinine chez les patients atteints d'IRC comparés aux témoins. Ces résultats concordent avec ceux de (**Froissart et al.,2008**), qui ont noté que la créatininémie n'augmente significativement que relativement tardivement c'est-à- dire après une dégradation de la fonction rénale déjà importante.

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine. Celle-ci est stockée au niveau musculaire sous forme libre et surtout sous forme de créatine-phosphate. La créatinine est filtrée au niveau glomérulaire, mais n'est pas réabsorbée au niveau tubulaire. En revanche, il existe une sécrétion tubulaire qui augmente dans certaines situations pathologiques, en particulier au cour de l'insuffisance rénale (**Dimitrios & Binrt,2006**).

## *Discussion*

---

D'autre part, La concentration de créatinine sérique est un élément clé de l'évaluation biologique de l'insuffisance rénale puisqu'elle entre dans le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé, lui-même pris en compte dans le schéma d'intervention thérapeutique. **(Bayer et al.,2010).**

Grace à nos résultats nous avons enregistré une augmentation hautement significative de taux de glycémie entre les patients atteints d'IRC comparés aux témoins. Ces résultats concordent avec ceux de **(Bouattar et al.,2009)**, qui ont trouvé 68,7 % des patients atteints d'IRC avaient une glycémie déséquilibrée.

D'après la recherche réalisée par **(Zanch et al.,2014)**. L'hyperglycémie chronique mal contrôlée est une cause fondamentale des lésions rénales de la néphropathie diabétique.

En effet, l'hyperglycémie chronique entraîne une hyperfiltration glomérulaire et une hypertrophie rénale. Avec le temps, le rein laisse passer plus d'albumine (toxique pour les segments distaux du néphron). suivie d'un déclin progressif du DFG. **(Fougere. E ,2020)**.

Par ailleurs , les patients avec un déclin plus rapide présentent généralement une atteinte glomérulaire plus avancée et un moins bon contrôle glycémique.**(Gariani et al.,2012)**.

Notre étude révèle une élévation hautement significative de taux d'acide urique chez les patients atteints d'IRC par rapport aux témoins. Notre résultat est similaire à l'étude de **(Hadjeres&Saudan ,2009 )**, qui ont noté le risque de développement de maladie rénale était augmenté proportionnellement au degré d'élévation du taux plasmatique d'AU. Nos résultats concordent aussi avec d'autres études **(Izzedine& Deray , 2011)**

L'AU est un acide faible produit par le foie, les muscles et les intestins à partir de la dégradation des bases puriques. L'enzyme principale responsable de sa formation est la xanthine oxydoréductase, qui peut être inhibée par plusieurs molécules (allopurinol, fébuxostat).La dégradation du fructose favorise également la production d'acide urique par le biais de la dégradation de l'adénosine monophosphate(AMP). La production endogène d'acide urique est responsable des deux tiers de ses apports. Le reste résulte de l'alimentation comme les viandes et les fruits de mer. Le rein est responsable de l'élimination de 70 % de la production d'acide urique, le reste étant éliminé par l'intestin grêle. L'acide urique est filtré puis réabsorbé successivement au niveau du tube proximal et du début de l'anse de Henlé.**(Humbert&Stucker ,2018)**

## *Discussion*

---

L'hyperuricémie est un trouble fréquent du métabolisme, dont la prévalence est élevée chez les patients présentant une IRC. Elle présente des conséquences directes sur le rein et la fonction glomérulaire, via deux mécanismes. D'une part, la précipitation de cristaux d'urates au sein du parenchyme et des tubules rénaux provoque une réaction inflammatoire fibrosante, expliquant l'altération du débit de filtration glomérulaire, de manière aiguë ou chronique. D'autre part, l'hyperuricémie peut se manifester par le développement d'épisodes répétés de lithiases urinaires. (**Bertrand *et al.*,2011**).

Concernant les protéines totales on n'a pas trouvé une différence significative entre malades et les témoins .Le taux de protéine total est diminué chez les malades par rapport aux témoins.

Au cours de certaines maladies, la concentration en protéines totales et la proportion respective des différentes fractions peuvent s'écarter de la normale.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) a longtemps impliqué une diète pauvre en protéines pour ralentir sa progression des maladies rénales expérimentales, en particulier chez la personne âgée. Les effets bénéfiques de cette restriction incluent une diminution de la pression intraglomérulaire et une diminution de la protéinurie. La quantité de protéines excrétée dans les urines est un des éléments prédictifs importants de la progression de l'IRC. Plusieurs éléments laissent à penser que la protéinurie possède une toxicité propre sur le tubule rénal. (**Teta *et al.* ,2006**).

En effet, l'apport énergétique minimum n'est pas toujours obtenu chez les patients en insuffisance rénale. Les données actuelles de la recherche indiquent qu'il faut recommander aux patients en insuffisance rénale modérée de réduire leur consommation protéique. Par exemple, les besoins en protéines et en énergie sont plus grands chez les hémodialysés que chez les personnes en bonne santé à cause des pertes d'acides aminés dans le dialysat, de l'acidose métabolique et des conditions de comorbidité.( **Audrey.B ,2009**).

La détermination globale de la concentration plasmatique des protéines est une analyse de première intention. Seules les variations des protéines les plus abondantes (albumine, immunoglobulines) ont un effet significatif sur la concentration totale. Le dosage des protéines totales plasmatiques est utilisé pour apprécier le fonctionnement hépatique et rénal, le dysfonctionnement du système immunitaire et pour surveiller les maladies métaboliques et nutritionnelles (**Estepa, 2006**)

La dénutrition protéino-énergétique au cours de l'IRC avec une réduction spontanée des apports alimentaires proportionnelle au degré de l'IRC, une diminution des synthèses protéiques,

## *Discussion*

---

liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline, une augmentation du catabolisme protéique, en particulier du fait de l'acidose. (Moulin.B & Peraldi.M-N, 2016).

Notre étude révèle une élévation hautement significative de taux de triglycérides et taux de cholestérol est diminuée chez les patients atteints d'IRC par rapport aux témoins

Les triglycérides (TG) et le cholestérol sont essentiels pour la structure et le fonctionnement de l'organisme, de sorte que les TG font partie des graisses de l'organisme, rapidement métabolisables pour fournir de l'énergie. Ils constituent la majeure partie des lipides alimentaires et des lipides de l'organisme stockés dans le tissu adipeux (Dallongue. V, 2006).

Ainsi le cholestérol est un constituant essentiel de la membrane plasmique. Il contrôle la fluidité membranaire, module l'activité de différentes protéines membranaires, et est le précurseur des hormones stéroïdes, la vitamine D et des acides biliaires (Edwards *et al.*, 1999).

Le cholestérol est composé de lipoprotéines de haute densité et de basse densité. Un faible taux de cholestérol peut indiquer une consommation chronique insuffisante en protéines ou un catabolisme protéique car le cholestérol ne peut pas être synthétisé si les stocks de protéines sont insuffisants. Ainsi, une malnutrition entraîne de faibles taux de cholestérol total et de cholestérol de basse densité. (Audrey, B, 2009).

Nous avons constaté une augmentation significative des triglycérides sériques. Concernant le métabolisme du cholestérol, l'anomalie la plus significative a été une diminution du taux du cholestérol des lipoprotéines de haute densité. Le cholestérol des lipoprotéines de faible densité n'a pas montré d'augmentation. Le ratio cholestérol des lipoprotéines de faible densité/cholestérol des lipoprotéines de haute densité, par rapport à la valeur seuil de 3,5 était peu discriminatif. (Jamoussi *et al.*, 2005).

L'élévation des triglycérides a plusieurs conséquences qui peuvent être directement impliquées dans le développement des maladies cardiovasculaires. Ces conséquences ou ces associations concernent soit des anomalies lipidiques (baisse du HDL-cholestérol (Chapman *et al.*, 1998).

La dyslipidémie est hautement prévalente chez les patients avec insuffisance rénale chronique (IRC) et contribue à un risque élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire. Leur profil lipidique montre une augmentation des triglycérides, une accumulation de lipoprotéines athérogènes et une diminution du HDL-cholestérol, association très athérogène. De plus, les statines auraient d'autres effets non liés à la baisse du cholestérol, en particulier anti-inflammatoires et néphroprotecteurs

## *Discussion*

---

(diminution de la protéinurie et de la progression de l'insuffisance rénale). Chez les patients à haut risque cardiovasculaire, comme les diabétiques, l'effet bénéfique des statines sur la réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire a été démontré. **(Ponte et al.,2009)** .

L'hyperlipémie pourrait contribuer à la progression de la néphropathie, le cholestérol total tend à être normal, parfois le reflet d'une dénutrition alors que le HDL-cholestérol est modérément abaissé à l'origine d'une élévation du rapport athérogène. La Lp(a) est élevée. L'élévation des triglycérides résulte d'une diminution du catabolisme et une réduction de l'activité de la lipoprotéine-lipase et de la triglycéride-lipase hépatique y contribuent et la baisse du HDL-cholestérol sont plus marquées chez les patients avec la fonction rénale la plus altérée. **(Halabi et al, .2000)**.

Ce type de profil lipidique est encore plus marqué chez les patients souffrant d'une néphropathie diabétique. **(Halabi et al, .2000)**.

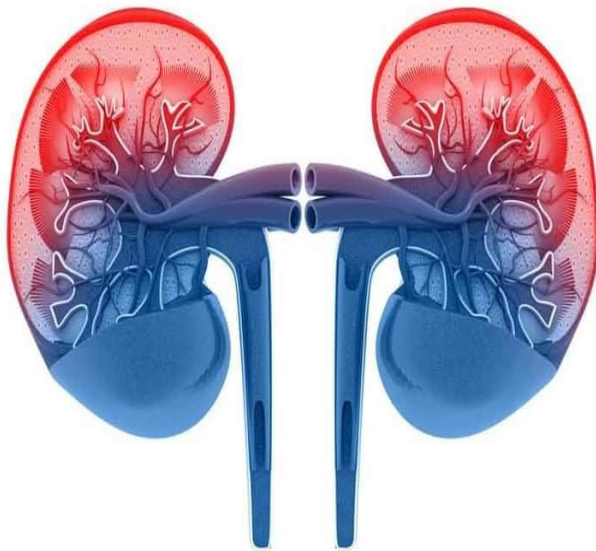
Il est souhaitable de traiter l'hyperlipidémie, ce qui permet de réduire le risque cardiovasculaire des IRC. Le régime hypolipémiant et les statines peuvent être utilisés en cas d'IRC, avec les précautions d'usage (surveillance de la toxicité musculaire), pour une cible de LDLc < 1 g/L, comme pour les patients en prévention secondaire. Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé. **(Moulin & Peraldi.M,2016)**.

les anomalies lipidiques concernent plus fréquemment les triglycérides, qui sont élevées, réalisant un profil de dyslipidémie. Même lorsque le taux brut de LDL-C est normal, il existe des anomalies quantitatives des cholestérol, à type de plus grande oxydabilité. Sur le plan pratique, il est maintenant clairement établi que le non-contrôle d'une dyslipidémie chez un insuffisant rénal chronique est associé avec une progression plus rapide de la pathologie rénale.**(Gonbert & Giral ,2000)** .

L'hyperlipémie est retrouvée chez la majorité des patients transplantés quelle que soit la fonction du greffon. Elle est encore plus marquée chez les patients souffrant d'une protéinurie. **(Halabi et al, .2000)**.



# *Conclusion*



## *Conclusion*

---

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est en constante augmentation dans le monde, l'augmentation de la prévalence de l'IRC est liée à la prévalence accrue du diabète et de l'hypertension.

Notre travail nous a permis de mieux comprendre la physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique et de mettre en évidence l'influence de cette maladie sur les différents paramètres biochimiques chez des patients atteints d'IRC dans la région de TEBESSA.

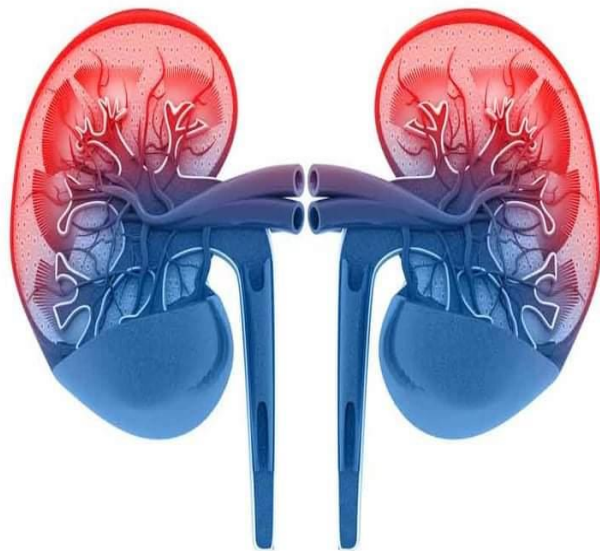
Du point de vue épidémiologique, l'insuffisance rénale concerne le sujet âgé de sexe masculin.

Nos résultats montrent que les sujets atteints insuffisance rénale chronique présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux d'urée, créatinine, l'acide urique, glycémie et de triglycérides. Cette augmentation confirme l'impacte des paramètres biochimiques dans le diagnostic maladies rénales. Plus ce diagnostic sera posé précocement et plus les mesures de prévention, de recherche étiologique et de traitement des complications de la MRC pourront être mises en route rapidement.

Pour éviter l'insuffisance rénale chronique nous conseillons les patients atteintes cette maladie de faire ce qui suit :

- ✚ la diminution du sel, aliments riche en potassium, phosphore.
- ✚ La réduction des teneurs en protéines de leur régime afin de ralentir l'accumulation de déchets dans l'organisme.
- ✚ Une activité physique régulière et adaptée.
- ✚ La surveillance régulière du métabolisme des lipides en les dosant systématiquement au niveau du sérum et au niveau des fractions lipoprotéiques, pour un meilleur control.
- ✚ éviter la consommation d'alcool et du tabac.

*Référence*  
*Bibliographique*



## Référence Bibliographique

---

- **Akolly, D. A.E, Tsevi, Y. M., Djadou, E. K., Guedenon, K. M., Amekoudi, E. Y. M., Tsolenyanu, E., ... Atakouma, Y. (2019).** Profil étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale de l'enfant en milieu hospitalier au Togo. *Néphrologie & Thérapeutique*. Vol 15, N°6, P : 448-451.
- **Alhenc-Gelas, F(1997).** Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. *L'expertise collective INSERM* ; P :57.
- **ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Sante).(2004).** Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique.
- **Audrey, B.(2009)** .Nutrition insuffisance rénale chronique thèse représente pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie ) Thèse soutenue publiquement à la faculté de Pharmacie de Grenoble.
- **Azimafoussé, G.(2014).** Optimisation des pratiques et des stratégies de prise en charge de la maladie rénale chronique chez le patient diabétique de type 2, Thèse de doctorat, université pierre et marie curie. Paris. P :20.
- **Baumelou, A (2003).** Insuffisance rénale chronique. Le Manuel du Généraliste Néphrologie-Urologie. P: 1.
- **Bayer .P, Boutten. A, Couderc .R, Froissart. M, Gillery .Ph, de Graeve .J, Houillier. P, Chevenne .F, Koskas. T, Hattchouel.J- M, Poisson .F, Vaugelade.C (2010).** Dosage de la créatinine, état des lieux, notices et tracabilité. Afssaps.
- **Beaudeau, J-L. & Geneviève. D(2011).** Biochimie médicale : Marqueurs actuels et perspectives. 2<sup>e</sup> éd. Paris. Lavoisier .P :345.
- **Belén, P. Vincent, B. Catherine, S. –C.(2009)** . Statines : quelle place dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique : *Rev Med Suisse*; vol 5.P : 463-468 .
- **Ben hamida .F., Smaoui .W., Ben fatma .L. et al.(2002).** Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique (IRC) terminale avant l'initiation de l'hémodialyse (HO) et facteurs influençant la survie en HO. *Néphrologie*, vol 23.P : 293.
- **Bertrand. J, Genevay. S, Saudan. P. (2011).** Traitement de la goutte chez l'insuffisant rénal. *Rev Med Suisse* . Vol 7. P: 483-489.
- **Boccaro, E.(2015).** La diététique de l'insuffisance rénale chronique. thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Nantes. P :64-65.
- **Bouattar, T., Ahid, S., Benasila, S., Mattous, M., Rhou, H., Ouzeddoun, N. Abouqal. R, Bayahia. R, Benamar, L. (2009).** Les facteurs de progression de la néphropathie

## Référence Bibliographique

---

- diabétique : prise en charge et évolution. *Néphrologie & Thérapeutique*. Vol 5. N°3. P : 181–187.
- **BREL,O. (2015)**. Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique : ses nouvelles missions. thèse pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état. Université de Lorraine faculté de pharmacie. P 14-22-24.
  - **Burtey.S &Berland.Y.(2006)**. Polykystose rénale. *La revue du praticien*. Vol 56. P :2053-2058.
  - **Chapman,M-J.Guerin,M.Bruckert,É.(1998)**.Atherogenic, dense low-density lipoproteins. Pathophysiology and new therapeutic approaches. *Eur Heart J*. Vol19. P:24-30.
  - **Charriere, S., Rognant, N., Chiche, F., Cremer, A., Deray, G., & Priou, M. (2009)**. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Vol 58. N°1. P : 40–52.
  - **Christophe.J & Vassault. A (2006)**. Urée . *Biologie médicale*.doi : 90-10-0955.
  - **Clémence.J.(2017)**. Prise en charge du patient insuffisant rénal chronique : organisation d'un parcours de soins à la sortie d'hospitalisation.thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Bourgogne. P :28-29.
  - **Coulibaly,J.(2005)**. Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'hôpital du point « g ». thèse pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état. Université de Bamako.P :14,16.
  - **Dallongeville . (2006 )**.Le métabolisme des lipoprotéines COH ,Nutr,Diét ;P :41.
  - **Daroux, M., Gaxatte, C., Puisieux, F., Corman, B., & Boulanger, É.(2009)**. Vieillesse rénale : facteurs de risque et néphroprotection. *La Presse Médicale*. Vol 38. N°11. P :1667–1679.
  - **Delanaye.P,Cavalier.E,Mariat.C, Maillard.N, Dubois.B.E, Krzesinski.J.M.(2009)**. Détection et estimation du niveau de la maladie rénale chronique. *Rev Med Liège*, Vol 64, N°2. P:73-78.
  - **Dimitrios. T & Binrt. I.(2006)**. Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire. *Forum Med suisse*. Vol 6. P : 414-419.
  - **Doctissimo**. Dictionnaire médical : Hyperurémie, mise à jour en 2014. Disponible sur : <<http://dictionnaire.doctissimo.fr/definition-hyperuremie.htm>>.
  - **Dussol, B. (2011)**. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. *Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*, Vol 26,N°2, P:55-59.

## Référence Bibliographique

---

- **Edwards, P. A., et Ericsson, J. Sterols & isoprenoids.(1999).** signaling molecules derived from the cholesterol biosynthetic pathway. *Annu Rev Biochem* . Vol 68.P :157-185.
- **El Housseini.Y, Phan.O, Vogt.B, Burnier.M.(2009).** Tabagisme et rein. *Rev Med Suisse*. vol 5. P :457-462.
- **Elaine.N-M & Katja.H.(2015).** Anatomie et physiologie humaines. 5<sup>e</sup> éd. Canada.P :1129-1130-1132.
- **Estepa, (2006)** .Protéines totales. EMC - Biologie médicale.P : 1-3.
- **Fonfrede,M.(2013).** Diabète et rein. *Revue Francophone des laboratoires*. Vol43.N°455.P :45-50.
- **Fougere. E. ( 2020).** La néphropathie diabétique. Fiche diabétologie. N° 594.P :55-56.
- **Frimat, L., Loos-Ayav, C., Briançon, S., & Kessler, M. (2005).** Épidémiologie des maladies rénales chroniques. *EMC – Néphrologie*. Vol 2,N°4,P: 139–157.
- **Froissart.M, Delanaye.P, Séronie-Vivien.S , Cristol.J-P.(2008).** Evaluation de la fonction rénale : une actualisation. *Annales de Biologie Clinique*. Vol.66, N°3. P :269-275.
- **Gariani.K, Seigneux.S, Pechère-Bertschi.A, Philippe.J, Martin.P-y.(2012).**Néphropathie diabétique. *Rev Med Suisse* . Vol 8. P : 473-479.
- **Gatault, P., & Halimi, J.-M. (2012).** Tabac et néphropathies. *Médecine Des Maladies Métaboliques*. Vol 6. N°6. P : 504–510.
- **Gonbert.S & Giral.Ph (2000)** . Dyslipidémies et patients néphrologiques. *Hypertension* . Vol 12.P : 9.
- **Grapinet,A.(2017).** Place du pharmacien d’officine dans le parcours de soins du patient atteint de maladie rénale chronique. thèse pour l’obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d’état. Université Grenoble alpes faculté de pharmacie.P :22.
- **Guebre-Egziabher, F., & Fouque, D. (2004).** Altérations métaboliques au cours de l’insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*.Vol 18.N°1.P :3-6.
- **Guellil,M.B.(2012).**profil protéique inflammatoire dans l’hypertension artérielle au cours de l’insuffisance rénale chronique avant le stade de dialyse. Thèse de doctorat au médecine. Université d’oran.P :19-20.
- **Guénard.H.(2009).**physiologie humaine. France. Pradel. P :245.
- **Hadjeres. S &Saudan. P (2009 )** . L’hyperuricémie dans l’hypertension artérielle et l’insuffisance rénale : facteur causal ou épiphénomène ? *Rev Med Suisse*. Vol 5. P : 451-456.

## Référence Bibliographique

---

- **Halabi.G, Venetz .J-P. Wauters. J-P. (2000)**. Hyperlipémie et maladie rénale : prévalence, mécanisme et approche thérapeutique ; *Rev Med Suisse*; vol -4. P :204-205.
- **Hamzaoui, M., Guerrot, D., Djerada, Z., Duflot, T., Richard, V., & Bellien, J. (2018)**. Conséquences cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique, intérêt d'une modulation des acides époxyeicosatriénoïques. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* . Vol 67. N°3.P : 141–148.
- **Humbert. A &Stucker. F (2018)**. Acide urique : coupable d'une mystérieuse néphropathie aiguë et complice de la maladie rénale chronique ? *Rev Med Suisse*. Vol 14. P : 414-417.
- **Izzedine, H. & Deray, G. (2011)**. Acide urique et fonction rénale. *Revue Du Rhumatisme*. Vol 78. P :134–141.
- **Jamoussi. k.,Ayedi.F,Abida. N.Kamoun. K,Féki.H Chaabouni. M-N,Hammouda. F,Bahloul.I .,Bellaj.A ,Hachicha.J .,Ellouz .F (2005)** . Pathologie Biologie Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse Lipid profile in maintenance haemodialysis Vol 53, P :217-220 .
- **Janus, N., & Launay-Vacher ,V.(2011)**. Complication de l'insuffisance rénale chronique : l'anémie et ses traitements. *J Pharm Clin* . Vol 30.N°4.P :229-234.  
doi:10.1684/jpc.2011.0195
- **Jean, G., & Chazot, C. (2019)**. Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. Vol 15.N°4.P : 242-258.
- **Jungers,P. Robino,C. Choukroun,G. Touam,M. Fakhouri,F et Grünfeld,J.P.(2001)**. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. *Néphrologie*. Vol. 22 N° 3 2001, P : 91-97.
- **Kirmann. S.(2013)**. Dépistage de la maladie rénale chronique en médecine générale. Audit de pratique. (Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, Université Paris Diderot ,Paris ). P :5
- **Krummel, T., Bazin, D., Faller, A.-L., & Hannedouche, T. (2006)**. Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. *EMC – Néphrologie*, Vol 1, N°1.P :1-15.
- **Krzesinsk. J-M.(2012)**. Insuffisance rénale chez le patient âgé. 12<sup>ème</sup> Journée Scientifique de la Société de Médecine de Waremme et Environs.
- **Lacour, B., & Massy, Z. (2013)**. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone Des Laboratoires*, Vol 2013, N°451,P : 59-73.



## Référence Bibliographique

---

- **Landais.P (2002).** Épidémiologie de la demande de soins pour l'insuffisance rénale terminale. *Presse Med.* Vol 31. P: 167-75.
- **Laville.M.& Rognant. N.(2014).** Le vieillissement rénal : une fragilité prévisible et en partie évitable. *Bull. Acad. Natle Méd.*vol 198. N°4-5.P : 673-688.
- **Levey ,A.S., Jong, P,E., Coresh, J., El Nahas, M., Astor, B.C., Matsushita, K., et al.(2011).**The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report.*Kidney Int*,Vol 80, N°1,P: 17-28.
- **Lidsky-Haziza.D , Bouatou.Y, Seigneux S, Saudan.P, Martin. P-Y, Mach.T. (2017).** Maladie rénale chronique. Service de médecine de premier recours.
- **Livio.F, Biollaz.J, Burnier.M.(2008).** Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments. *Rev Med Suisse.* Vol 4.P : 2596-600.
- **Lyonel.AL.(2004).** Insuffisance rénale aigue en préopératoire et en préintubation p :4.
- **Manuelle. C. (2008).** Les 5 fonctions vitales du corps humain. Wolters kluwer. France. P :185.186.
- **Marshall. W-J & Bangert. S-k (2005).** Biochimie médical : physiopathologie et diagnostic. 5<sup>e</sup> éd. Eric Raynaud. P :63
- **Mehier.P, Burnier.M et Pruijm.M.(2017).** Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse.* Vol 13. P : 473-479.
- **Meier.P. Saudan.P . Burnier.M. Martin.P-Y.(2003).** Comorbidité et facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Suisse.*vol 1.P :228-262.
- **Moulin.B & Peraldi.M-N.(2018).**Néphrologie.8<sup>e</sup> éd. Paris. P :277.
- **Moulin.B & Peraldi.M-N.(2016) .**NÉPHROLOGIE 7<sup>e</sup> éd . Hulot Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. P :242.
- **Nguyen,T.(2009).** Insuffisance rénale chronique:épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. Thèse de doctorat. Université de toulouse III – Paul Sabatier. P :16-19-21.
- **Nicole.M.( 2014).** Biologie et anatomie physiologie. 5<sup>e</sup> éd. Paris. J-F d'Ivernois. P :324-325.



## Référence Bibliographique

---

- **Pasian, C., Azar, R., & Fouque, D. (2016).** Dénutrition au cours des maladies rénales chroniques : techniques de renutrition et pratique de la nutrition artificielle. *Néphrologie & Thérapeutique*. Vol 12. N°7. P : 496–502.
- **Ramilitiana. B, Ranivoharisoa. E-M, Dodo.M, Razafimandimby.E ,Randriamarotia. W.(2016).** Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Pan Afr Med J*. Vol 23.N°141. DOI : [10.11604/pamj.2016.23.141.8874](https://doi.org/10.11604/pamj.2016.23.141.8874).
- **Rayane.T (2011).** Insuffisance rénale chronique terminale en Algérie 19e congrès national de néphrologie.
- **Stengel .B., Couchoud. C., Helmer C., Loos. A. C., et Kessler .M. (2007).** Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *La Presse Médicale*, vol 36.N°12.P : 1811–1821.
- **Teta.D ,Phan.O,Halabi.G,Blancheteau.A ,Cheseaux.M,Roulet.M ,Burnier.M.(2006).** Insuffisance rénale chronique : quel régime ? *Rev Med Suisse*. Vol 2.P : 310-385 .
- **Tortora.G&Derrickson.B.(2007).** Principe d'anatomie et de physiologie. 4<sup>e</sup>éd. Canada. Boeck. P : 1076-1077.
- **Touti ,W. (2020).** Qualité de vie chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale. Thèse de doctorat au médecine. Université sidi mohamed ben abdellah. P :10-11.
- **Vasmant, D. (2019).** Maladie rénale chronique : prévention des risques de iatrogénies médicamenteuses et dépistage de la maladie. *Néphrologie & Thérapeutique*. Vol 15,N°6,p : 465-467.
- **Vincent Bourquin, Pierre-Yves Martin (2006).** Insuffisance rénale chronique: prise en charge. *Forum Med Suisse*. Vol 6. P : 794–803.
- **Waugh. A&Allison. G.( 2011).** Anatomie et physiologie normales et pathologiques. 11<sup>e</sup> éd. France. Julie cosserat. P :365-368
- **Zanchi.A, Cherpillod.A, Pitteloud.N, Burnier.M, Pruijm.M.(2014).** Insuffisance rénale et diabète: les précautions à prendre. *Forum Med Suisse* .Vol 14. N°6. P:100–104.