

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur Et de La Recherche Scientifique



Université de Ghardaïa

N° d'ordre :

N° de série :

Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER 2

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : biochimie appliquée

Spécialité : biochimie appliquée

Par : **ADJABI Nouara et ELMEGBADE Amina**

Thème

**Etude Epidémiologique de l'insuffisance
rénale chronique de la région de Metlili**

Devant le jury :

M. BENKHERARA S	Maître de conférence B	Univ. Ghardaïa	Président
M. KHENE Mohamed Amine	Maître Assistant A	Univ. Ghardaïa	Encadreur
M. NEGAIS H	Maître Assistant A	Univ. Ghardaïa	Examineur

Année universitaire 2020/2021

Dédicace

Je dédie ce modeste travail, qui n'a pas pu être accompli que grâce à Dieu :

*A ma très Cher Mama **Djemaa** qui a été ET sera toujours un exemple pour moi par ses qualités humaines, son honnêteté et sa responsabilité. C'est grâce à elle que je suis arrivé là aujourd'hui. Que Dieu la protège et la procure la bonne santé et une longue vie.*

*A mon père **Hamid** qui m'a soutenu, veillé tout au long de ma vie à m'encourager.*

*Ma grandemère **fatima** et mon grandpère **Bouhafs***

*A Mon mari **Elhachemi** et mes très chères enfants **Abed elhay** et **Oujdan**
.Que Dieu les protège*

*A Ma sœurs **fatiha** et son mari et son enfants **Anfel, Mohammed islem**
et **Malak**,*

*A mes sœurs : **Amel, Wafa** pour leurs tendresses, toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour leurs précieux encouragements.*

A tout ma famille chacun par son nom

*A 'ma très chère amie et mon binôme, **amina elmegbed** et tous sa familles*

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire. Je vous dis merci.

Nouara.

Dédicace

Je dédie ce travail

A Mes chers parents pour la patience et l'encouragement qu'ils ont constamment montré, que ce travail soit la récompense de tous leurs sacrifices, que dieu les protège et les garde. Je ne dirais jamais assez pour exprimer mon amour et mes remerciements : Merci ma très chère mère et mon très cher père.

*A mon mari **Hamza** et mes très chères enfant **Med Elhachemi** et **Adem** et **Féras***

*A mes frères **ELAmine** et **Elwalide** et leurs femmes et leurs filles*

*A mes sœurs **Remissa** et **Sara** et son petites*

*A tout ma grande famille **Elmegbed** et **LAHOUADJI***

*A 'ma très chère amie et mon binôme, **Nouara Adjabi** et tous sa familles*

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin.

Amina

Remerciement

Nous tenons d'abord à remercier « Allah » le tout puissant de nous avoir donné la force pour réussir dans nos études ainsi que le courage pour dépasser toutes les difficultés

*On tient beaucoup à présenter nos remerciements à notre encadreur **Mr. Khene Amin**, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses précieux conseils, son aide, ses suggestions sur la rédaction de ce mémoire ainsi que la confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de cette étude. Nous tenons à remercier les membres du jury, le président du jury **M. BENKHERARA S** qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury. Nous remercions aussi **M. NEGAIH** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous tenons à remercier **Mr Cheraa tarek** le directeur d'EPH Metlili 18 février Merci de nous avoir données l'opportunité d'aller au bout de nos recherches.*

*Nous tenons également à remercier **Mr Chenina mekhtar** Chef service d'hémodialyse pour nous avoir accueillis au sein de son service. Nos vifs remerciements vont également à tous mes collègues et toutes les patientes de service hémodialyse, notamment la secrétaire **Me Assma** qui nous a aidés durant notre stage,*

*Nous tenons à remercier également tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin et surtout aux membres du laboratoire **EPH METLILI**.*

Un grand merci pour toute personne qui a participé de près ou de loin pour l'accomplissement de ce modeste travail.

Merci à tous

Liste des figures

Figure	Titre de figure	page
Figure .1	Anatomie de l'appareil urinaire.	05
Figure .2	Coupe sagittale d'un rein.	07
Figure .3	Représentation schématisée de la situation d'un néphron.	08
Figure .4	Représentation schématisée d'un glomérule.	09
Figure .5	Structure du néphron	10
Figure .6	Situation et structure des néphrons. Vue schématisée d'un néphron montrant les caractéristiques structurales des cellules épithéliales formant ses parties.	11
Figure .7	Détail de la barrière glomérulaire.	13
Figure .8	Répartition des maladies rénales ayant conduit à l'IRCT en France en 2014.	23
Figure .9	Représentation schématisée d'un hémodialyseur.	25
Figure .10	Situation géographique de la région d'étude	31
Figure .11	Répartition des patients selon le sexe	39
Figure .12	Répartition des patients selon la tranche d'âge	40
Figure .13	Répartition des patients diabétiques selon le sexe	41
Figure .14	Répartition des patients diabétiques selon l'âge et le sexe	44
Figure .15	Répartition des patients selon les sexes les causes de l'insuffisance rénale.	45
Figure .16	Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale	46
Figure .17	Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale et le sexe	47

Liste des tableaux

Tableau	Titre de tableau	page
Tableau.1	Principaux constituants de l'urine	12
Tableau.2	Classification international de l'IRC	16
Tableau.3	Burden CKD in North Africa	20
Tableau.4	Evolution de la prévalence del'insuffisance renal chronique en Algérie par millions d'habitant	21
Tableau.5	Evolution du nombre de patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale en Algérie de 1978 à 2010	21
Tableau.6	Mode opératoire du dosage de la glycémie à jeun.	32
Tableau.7	Mode opératoire du dosage de l'urée.	33
Tableau.8	Mode du dosage de la créatinine.	35
Tableau.9	Mode du dosage de l'acide urique	36
Tableau.10	les analyses des résultats montrés les pourcentages des patients diabétiques ayant une insuffisance rénal selon les tranche d'age	42
Tableau.11	les analyses des résultats montrés les pourcentages des patients diabétiques ayant une insuffisance rénal selon les tranche d'age	43

Table des matières

Introduction	2
Chapitre I : Etude bibliographique	
I. Anatomie du rein	5
1. Les reins :	6
1.1. La Situation et morphologie :	6
1.2. Anatomie :	6
1.3. Le Néphron et sa structure :	8
2. Fonctions du rein	11
2.1. Formation de l'urine	11
2.2. Fonction de la filtration glomérulaire:	12
2.3. Régulation hydro électrolytique :	14
2.4. Fonctions endocrines du rein :	14
2.5. Fonctions métaboliques:	15
II. Insuffisance rénale :.....	15
1. Insuffisance rénale aiguë :	15
2. Insuffisance rénale chronique :	16
2.1. Définition :.....	16
2.2. Classification :.....	16
2.3. Diagnostic	17
III. Les traitements de suppléance :.....	24
1. L'Hémodialyse :.....	24
1.1. Technique :.....	25
1.2. Modalités d'hémodialyse :	25
2. Dialyse péritonéale	26
2.1. Technique :.....	26
2.2. Modalités de dialyse péritonéale :	26
2.2.1. Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) :	26
2.2.2. Dialyse péritonéale automatisée (DPA) :	26

3.	La transplantation :.....	26
3.1	A partir d'un donneur en mort encéphalique :.....	27
3.2	A partir d'un donneur vivant apparenté :	27

Chapitre II : Matériels et méthodes

1.	Échantillonnage.....	29
2.	Matériel et méthodes :.....	29
2.1	L'objectif :.....	29
2.2	Etude de dossiers :	29
2.3	Prélèvements sanguins :.....	29
2.4	Préparation du sérum (Centrifugation) :	30
2.5	Les matériels et les réactifs utilisés :	30
3.	Zone d'étude.....	30
3.1	Présentation de la zone d'étude :.....	30
3.2	Présentation d'établissement publique hospitalière 18 Février –Metlili :.....	30
4.	Méthodes de dosage des différentsparamètres :.....	32
4.1	Méthode de dosage dela glycémie àjeun :.....	32
4.2	Méthode de dosage de l'urée (Berthelot, M.P.E et al.,1927) :.....	33
4.3	Méthode du dosage de lacréatinine (Henry J.B. ,1984) (Larsen K et al., 1972)	34
4.4	Le dosage de l'acide urique (Barham, Tinder.1972) (Clin,Chem.1980)	35
4.5	FNS le taux de l'hémoglobine :.....	36

Chapitre III : Résultats et discussion

1.	Etude épidémiologique :	39
1.1.	Répartition des patients selon le sexe :	39
1.2.	Répartition des patients selon la tranched'âge :.....	40
1.3.	Répartition des patients diabétiques selon le sexe	41
1.4.	Répartition des patients diabétiques selonl'âgeet le sexe	42
1.5.	Répartition des patients selon les causes del'IR :	44
1.6.	Répartition de l'IR selon les autresrisques :	45
1.7.	Répartition des patients selon les causes de l'IR et le sexe :	47
2.	Etude des marqueurs biologiques :	47
2.1.	Urée :.....	48
2.2.	Créatinine :.....	48
2.3.	Glycémie àjeun :	49
2.4.	L'acide urique :.....	49
2.5.	Le taux de l'hémoglobine Hb :	50

Conclusion :	52
Références bibliographique:	55
Annexe	63
Résumé	79
Summary	79
الملخص	79

Introduction

Introduction

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (**Graba, 2010**)

en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins, particulièrement le diabète et l'hypertension artérielle.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est devenue un problème de santé publique par sa fréquence de plus en plus élevée avec l'allongement de l'espérance de vie. On parle de plus de 2 millions d'insuffisants rénaux en France. La néphropathie vasculaire liée au vieillissement est devenue la première cause de destruction du rein conduisant à la dialyse. L'insuffisance rénale de l'adulte âgé est aujourd'hui mieux dépistée qu'autrefois, ce qui ouvre de nouvelles perspectives de prévention de l'insuffisance rénale terminale (IRT). Les maladies rénales de l'enfant et de l'adulte jeune bénéficient de traitements « néphroprotecteurs » qui ralentissent, voire arrêtent la progression de la maladie. L'insuffisance rénale du sujet âgé pourrait bénéficier d'un meilleur contrôle des facteurs de risque vasculaire modifiables. L'épidémiologie de l'IRT a été profondément modifiée au cours de la dernière décennie. Les indications de la dialyse sont aujourd'hui réglementées et l'approche éthique de ce traitement ne peut être ignorée (**Jungers, 1993**).

Le début du traitement par épuration extra-rénale (EER) – hémodialyse (HD) ou dialyse péritonéale (DP) – constitue un changement radical dans la prise en charge du patient insuffisant rénal chronique. En effet, jusque-là, la thérapeutique se composait de conseils diététiques, d'un traitement médicamenteux et d'un suivi biologique périodique en ambulatoire, organisés conjointement par le médecin généraliste et le néphrologue. Comparativement, le traitement par EER nécessite une prise en charge néphrologique plus exclusive avec, pour l'HD, le recours habituel à trois séances hebdomadaires de 4 à 6 heures, et pour la DP des séances réparties en plusieurs cycles quotidiens ou automatisés la nuit. L'articulation entre ces deux temps – pré-dialyse, dialyse – est délicate.

Les options thérapeutiques doivent être explicitées. Il est également souhaitable, pour l'HD, de créer un premier abord vasculaire – fistule artério-veineuse (FAV) – plusieurs semaines avant le début de l'EER. Pour la DP, la mise en place du cathéter péritonéal est réalisée, le plus souvent, dans les deux semaines qui précèdent le début du traitement. Cette préparation, à la fois psychologique et physique, a pour but de limiter au maximum le recours à un traitement de suppléance dans un contexte d'urgence. En effet, cette situation majore grandement le risque de morbidité/mortalité et de détérioration de la qualité de vie dans les trois premiers mois d'EER. (**Frimat et al., 2007**)

Notre travail a porté sur une étude rétrospective de dossiers de patients au niveau de service hémodialyse à l'EPH de Metlili, et sur l'étude des variations des différents paramètres biologiques (l'urée, créatinine, glycémie à jeun, l'acide urique, le taux d'hémoglobine Hb).

L'objet de notre étude est de déterminer la sex-ratio des maladies d'IRC, la tranche d'âge de ces populations. Et réaliser une étude prospective sur les complications néphropathiques chez les IRC.

Cette étude sera structurée autour de trois chapitres

La Première Chapitre c'est étude bibliographique portant sur les concepts généraux d'anatomie du rein et leur fonction, et l'insuffisance rénale.

Ensuite la deuxième c'est la Partie expérimentale qui traitera; les échantillonnage et la zone d'étude, l'étude des quelques paramètres biologique (biochimique et hématologique)

Et pour la troisième chapitre qui démanter les résultats et interprétation. des points essentiels de notre étude

On termine par une conclusion générale et recommandation qui résumera les différents résultats obtenus, leurs interprétations ainsi que principales recommandations proposées.

Chapitre I:

Etude bibliographique

I. Anatomie du rein

Le système urinaire est l'ensemble des organes assurant l'épuration du sang ainsi que la production et l'élimination de l'urine (**Kouta , 2009**). Le système urinaire se compose de deux parties : constitué par un appareil urinaire haut (reins, uretère), et un appareil urinaire bas (vessie, urètre) (**Brizon, 2009**) (**Nevers, 2017**). L'anatomie de l'appareil urinaire représenté dans **la Figure 01**.

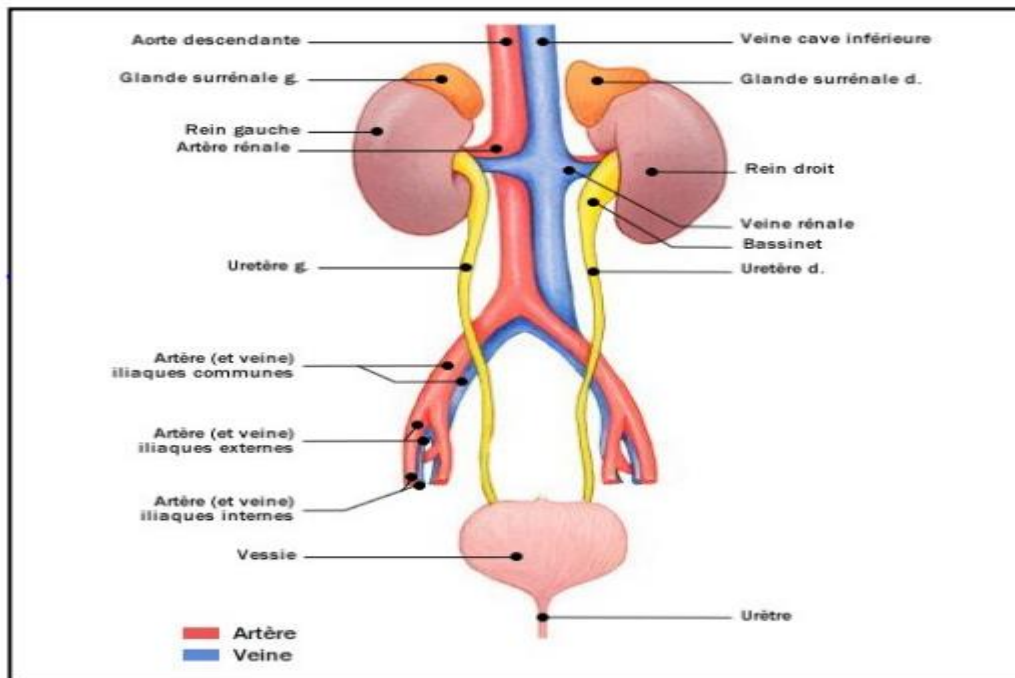


Figure 01:Anatomie de l'appareil urinaire (**Lacheheb et Bendagha, 2016**)

✓ Les uretères

L'uretère est un canal musculo-membraneux, cylindrique et étendu du bassinets à la vessie (**Laville et Martin, 2007**). C'est un organe relativement mobile, maintenu en place à sa partie supérieure par son adhérence au bord interne du rein (**Souilah, 2017**). Il mesure 25 à 30 cm de long avec un diamètre de 3 mm et permettent l'écoulement de l'urine vers la vessie (**Delmas et al., 2008**) (**Ben Rais et al., 2002**).

✓ La vessie

Est un organe creux, sphérique, dont la paroi est musculaire, il stocke l'urine venant des uretères puis lorsqu'il est plein, l'évacue vers l'urètre en contractant la paroi musculaire (**Pan et al., 2012**). Chez l'Homme, la vessie se trouve directement devant le rectum et chez la Femme, elle est devant le vagin et sous l'utérus (**Forest et Louise, 2006**).

✓ L'urètre

L'urètre est un canal étroits et excréteur terminal qui transporte l'urine de la vessie à l'extérieur pendant l'urine (**Laurent, 2010**). L'urètre a une morphologie différente chez l'Homme et chez la Femme : Chez la femme, il mesure 3 à 4 cm et chemine sur la face antérieure de la cavité vaginale il est beaucoup plus court et s'ouvre à la vulve. Chez l'Homme, il est plus long : sa longueur est d'environ 14 à 16 cm (**Benrais et Ghfir, 2002**).

✓ Les Deux reins

Ceux sont des entités anatomiques qui constituent le haut du système urinaire (fig 1). Les deux volumineux organes, les reins, où se forme l'urine, qui est évacuée vers la vessie grâce aux uretères. De la vessie, l'urine est éliminée hors de l'organisme grâce à l'urètre.

1. Les reins :

1.1. La Situation et morphologie :

Le corps humain possède deux reins en forme de haricot fixés sous les côtes, ils sont en liaison avec l'artère rénale, par laquelle arrive le sang à filtrer (**Hamraras et Azerine, 2015**). Ils sont situés symétriquement de part et d'autre de la colonne vertébrale, dans la cavité abdominale, les reins occupent une loge appelée la loge rénale (**Laville et Martin, 2007**).

Chaque rein a un aspect lisse chez l'adulte et lobule chez l'enfant et une couleur rouge brun. Un rein adulte pèse environ 150g, et il mesure en moyenne 12cm de longueur, 6 cm de largeur et 3cm d'épaisseur (**Delamarch et al., 2002**).

Le poids du rein elle varie en fonction de l'âge :

- A la naissance : 5 à 10g.
- A l'âge de 5 ans : 60 g.
- A l'âge de 10 ans : 70 g (**Boubchir, 2002**).

Le rein droit est plus bas que le rein gauche en raison de la présence du foie (**Silver, 2007**).

1.2. Anatomie :

Chaque rein est surmonté d'un gland surrénale ; organe totalement distinct de point de vue fonctionnel, car il sécrète des hormones et appartient de ce fait au système endocrinien (**Marieb, 2010**).

Chapitre I: Etude bibliographique

En coupe sagittale, on distingue deux zones différentes: une zone externe, le Cortex; et une zone interne, la Médulla. Cette dernière est divisée en masses coniques constituant les pyramides de Malpighi dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet fait saillie dans les petits calices.

En coupe longitudinale on distingue trois parties distinctes de l'extérieur à l'intérieur (fig 2) :

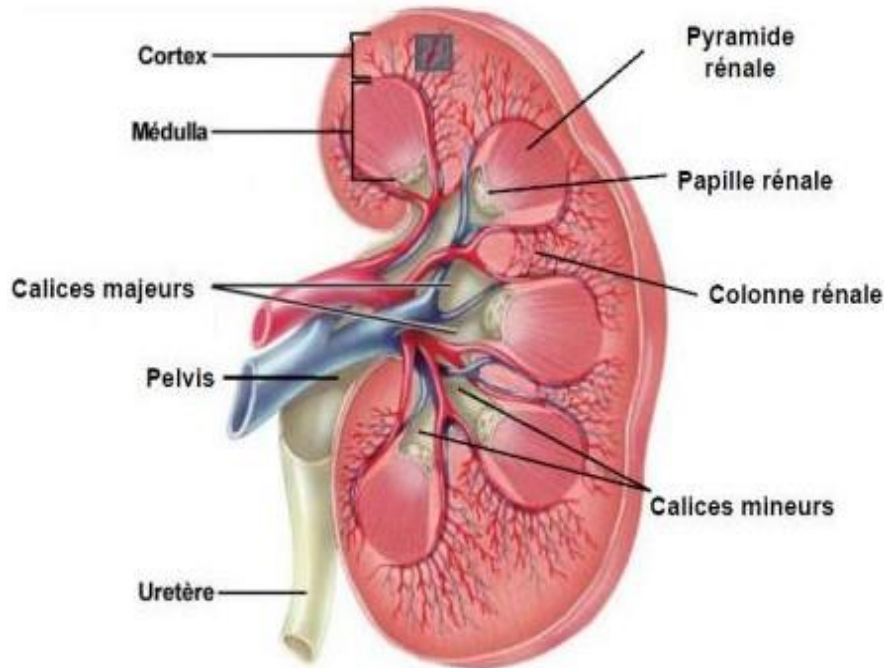


Figure 2:Coupe sagittale d'un rein (Silbernagl *et al.*, 1985)

- Le cortex rénal

C'est une région externe, coiffe la base des pyramides de Malpighi et s'insinue entre elles constituant les colonnes de Bertin. Il recouvre la partie médullaire.

Son aspect est légèrement grenu et sa couleur brun clair le pourtour de chaque pyramide constitue la jonction « cortico-médullaire » (Silbernagl *et al.*, 1985).

- La médulla

C'est une région médiane, contient des millions de petits tubes produisant l'urine, sa couleur plus foncée, est formée par 8 cônes (4 à 18) appelés les pyramides de Malpighi dont l'extrémité interne dénommée papille.

La médulla est constituée de deux parties:

- la médulla externe voisine du cortex comporte une couche externe et une couche

interne.

- la médullaire interne qui forme la papille.
- Le bassinet : en forme de tunnel, il récupère et canalise l'urine (**Boomas *et al.*, 2008**) fait ensuite relais avec l'origine de l'uretère, au niveau du hile rénal.

Enfin, c'est d'ici que l'urine est excrétée du rein et rejoint la vessie.

- Le Pyélon (pelvis)

C'est une cavité intra-rénale qui collecte l'urine avant son élimination par l'uretère vers la vessie (**Henry *et al.*, 2008**).

1.3. Le Néphron et sa structure :

Chaque rein contient de 1 à 1,5 million d'unités microscopiques de filtration du sang appelées néphrons (fig 3) (**Lacour, 2013**) (**Sherwood, 2006**).

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein. Il permet la formation d'urine. Un néphron est constitué d'un glomérule et d'un tube rénal. Le nombre de néphrons, fixé à la naissance, est d'une grande variabilité. Il dépend de multiples facteurs dont l'âge gestationnel, le retard de croissance intra-utérin, l'état nutritionnel maternel. (**Quynh, 2009**)

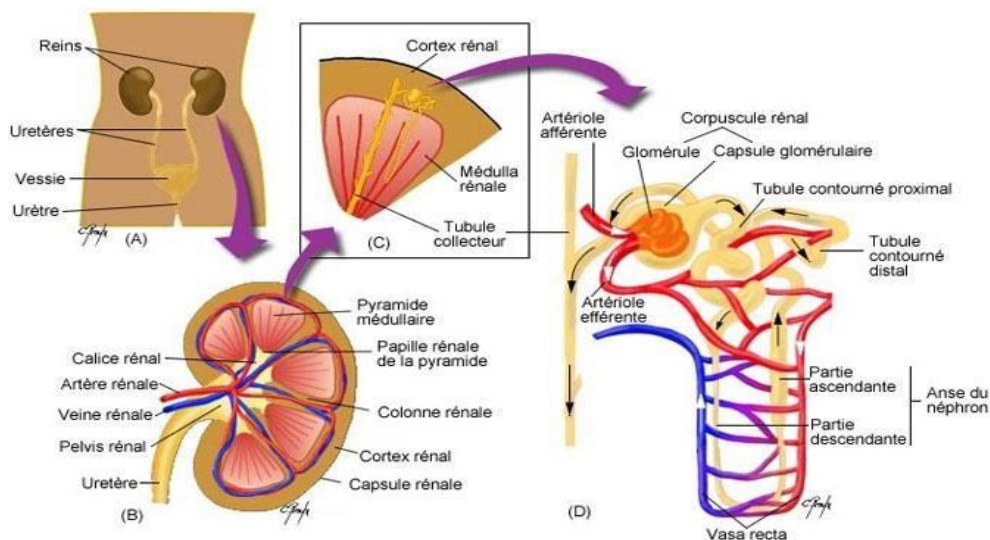


Figure 3 : Représentation schématique de la situation d'un néphron (**Proulx, 2011**)

Le néphron comprend :

1-Capsule de Malpighi (glomérule): cet élément est appelé proximal car proche du glomérule, c'est un petit paquet de vaisseaux capillaires qui est alimenté par une artériole afférent et ou sort une artériole efférente. (**Figure 4**).

Diamètre du segment original du tube est de 200 à 300 μm . il est constitué d'un réseau capillaire le « flocculus » pelotonné dans la capsule de Bowman, élément à double paroi avec le tube contourné proximal. Les glomérules siègent dans la zone corticale du rein (**Silbernagl, 1985**).

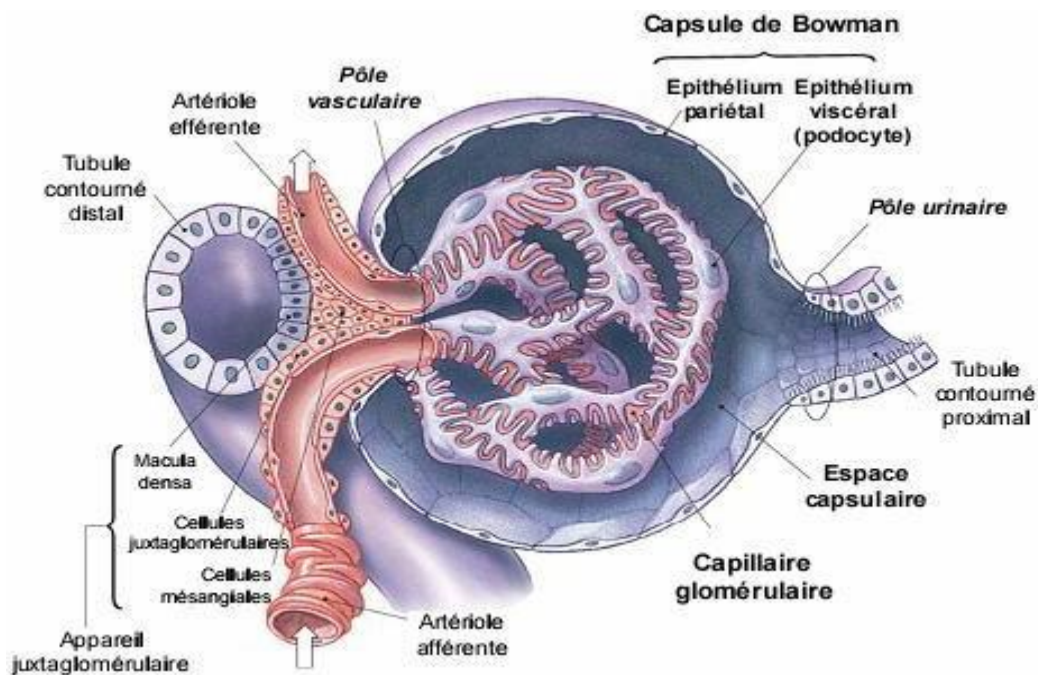


Figure.4 : Représentation schématique d'un glomérule. (**Godin, 2010**)

Les deux feuillets de la capsule de Bowman sont respectivement appelés :

- ❖ Feuillet viscéral (interne).
- ❖ Feuillet pariétal (externe).

Entre les deux parois se trouve l'espace urinaire, qui est en continuité avec le système tubulaire.

Au niveau du glomérule se forme l'urine primaire ou filtrat glomérulaire par filtration du sang pendant son passage à son niveau (**Delamarche et al., 2002**)

2-Les tubules

➤ Le tube contourné proximal(TCP)

Le tubule devient sinueux, le plus long segment du néphron. Il est situé uniquement dans la corticale rénale et mesure 12 à 14 mm. Avec 50 à 60 μm de diamètre, il est aussi le plus large. sa fonction sera de réabsorber 80% de l'urine primitive dont l'eau, les sels minéraux, le glucose, plus ou moins l'urée en fonction de la quantité d'eau. (Parmentier, 2010). Il décrit ensuite un virage en épingle à cheveux appelé anse du néphron, ou anse de Henlé, large (20 à 50 mm), fine, qui réabsorbe 19% d'eau. Le sodium et le chlore.

➤ Le Tube contourné distal(TCD)

D'un diamètre de 40 μm , sa longueur est de 6mm, il finit de réabsorber le sodium et le chlorure, mais plus particulièrement le potassium. Il régule également le calcium, et s'il y a trop de calcium éliminé, il peut y avoir des calculs (Braunwald *et al.*, 2002) Le tube distal est imperméable à l'eau. Il se jette dans le tube collecteur.

➤ Le Tubecollecteur

C'est un tube rectiligne qui collecte l'urine formée par plusieurs néphrons.

Au niveau de l'appareil tubulaire, l'urine primaire sera fortement concentrée par des mécanismes de réabsorption, elle sera enrichie en produits de dégradation métabolique et ensuite évacuée sous forme d'urine secondaire « urine définitive » (Lacour, 2013) (Delamarche *et al.*, 2002). (Figure 5) (Figure 6).

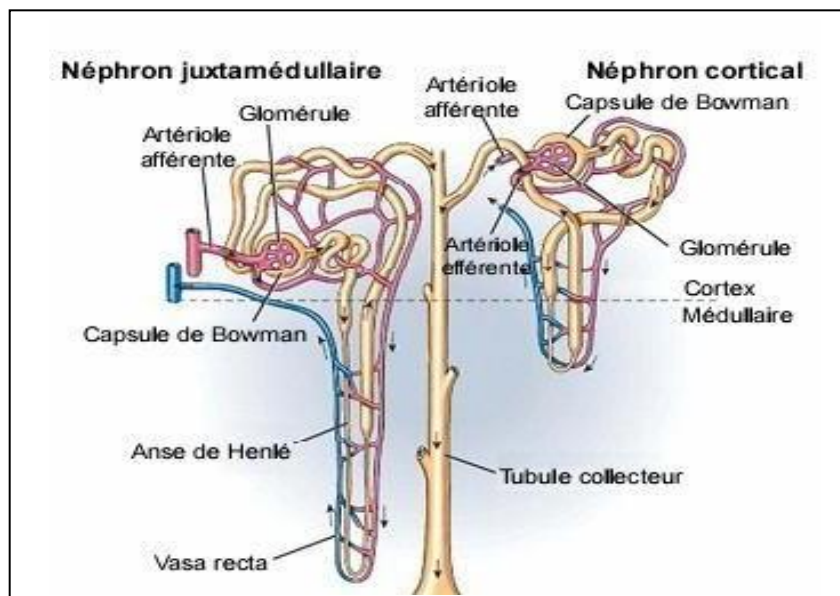


Figure.5 : Structure du néphron (Godin, 2010)

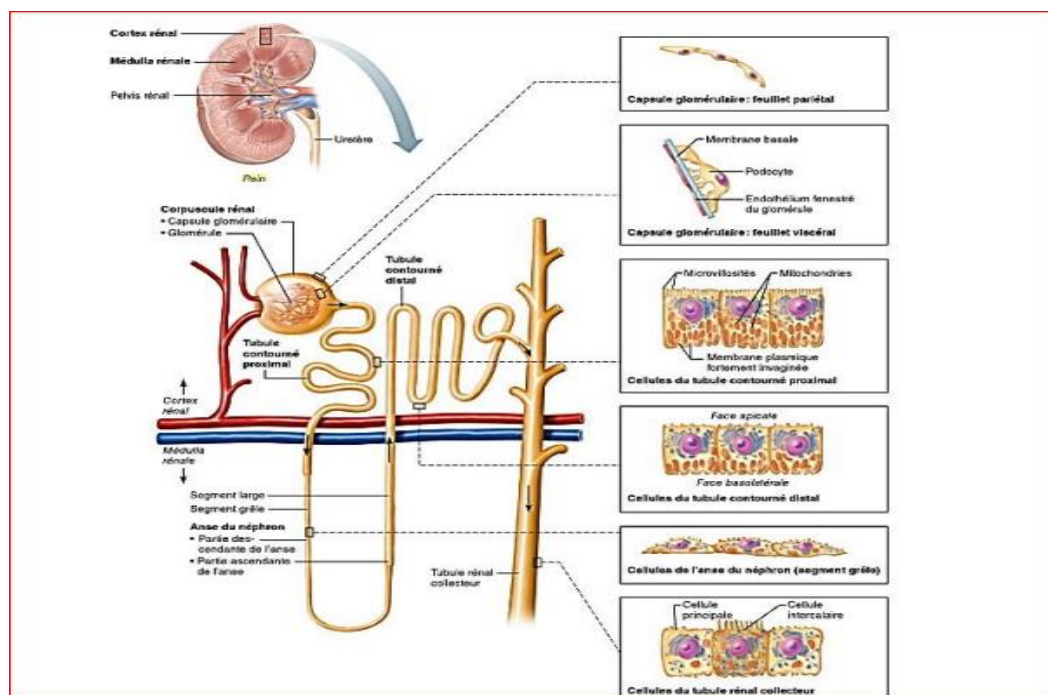


Figure 6 : Situation et structure des néphrons. Vue schématique d'un néphron montrant les caractéristiques structurales des cellules épithéliales formant sesparties (Elaine et Katja ,2014).

2. Fonctions du rein

Les reins contribuent à l'homéostasie plus que tout autre organe. Le rein assure 3 fonctions principales : formation de l'urine, maintien de l'équilibre hydro- électrolytique et acido-basique et régulation de la pression artérielle. A ces fonctions s'ajoute la fonction endocrine avec la synthèse de la rénine, de l'érythropoïétine et du calcitriol (Christine, 2000).

2.1. Formation de l'urine

Les fonctions du néphron sont la filtration glomérulaire, la réabsorption et la sécrétion tubulaire. Par ces processus le rein régule le volume, la composition, le pH du sang et il élimine les déchets métaboliques azotés. (Christine, 2000).

Les principaux constituants des urines sont mentionnés dans le Tableau 01.

Tableau 01 : Principaux constituants de l'urine (Morin, 2002).

Eléments minéraux	Valeurs valables
Sodium	De 3 à 7 g (50 à 150 mmol/24h)
Potassium	De 2 à 4 g (50 à 100 mmol/24h)
Calcium	De 100 à 400 mg (2,5 à 10 mmol/24h)
Chlore	De 4 à 9 g (120 à 250 mmol/24h)
Eléments organiques	
Acide urique	De 0,35 à 1 g (2 à 6 mmol/24h)
Urée	De 10 à 35 g (180 à 600 mmol/24h)
Créatinine	De 0,5 à 2,5 g (5 à 20 mmol/24h)
Urobiline	De 0,2 à 3,5 mg (0,33 à 5,91 μ mol/24h)
Eléments cellulaires	
Cellules épithéliales desquamées	Quelques cellules
Cylindres	1 à 2 cylindres hyalins/min
Hématies	Inferieur à 5000/min
Leucocytes	Inferieur à 5000/min

2.2. Fonction de la filtration glomérulaire:

Chaque minute, environ 125 ml/min de plasma traversent la membrane glomérulaire composée de trois couches (figure 7) : l'épithélium glomérulaire fenêtré, la membrane basale et l'épithélium de la capsule de Bowman formé de podocytes. Le passage du plasma vers le tubule à travers le glomérule se fait sous l'effet de la pression hydrostatique (**Christine, 2000**).

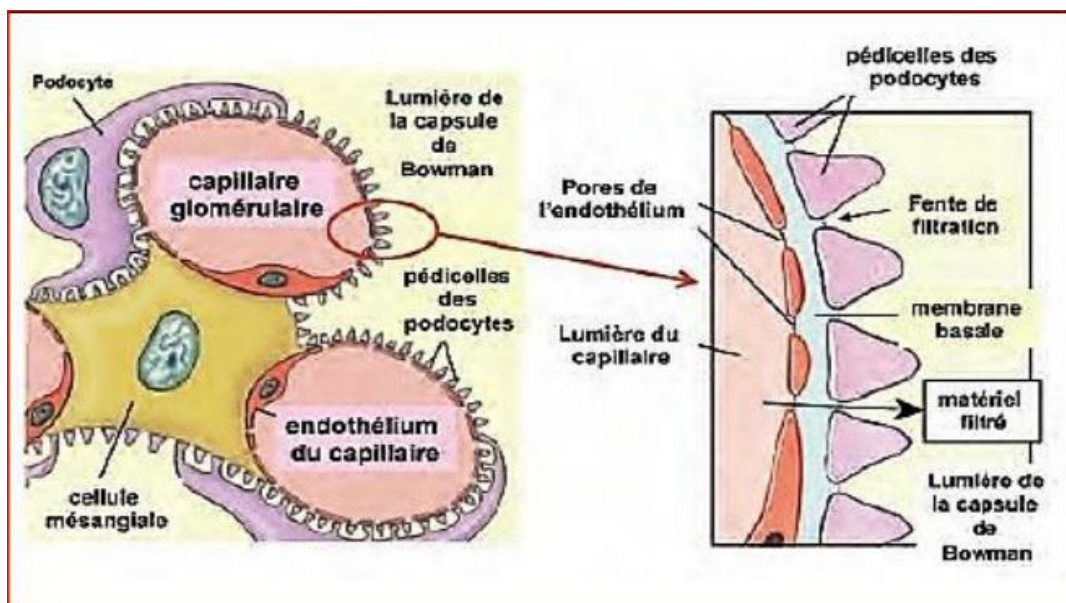


Figure 7 : Détail de la barrière glomérulaire (Bernad, 2013)

La membrane de filtration est dite sélective car elle empêche le passage de grosses molécules, des protéines et des cellules sanguines.

Cette sélectivité s'explique par le fait que la membrane chargée négativement forme une barrière électrostatique, en repoussant les molécules chargées négativement et facilitant le passage des molécules chargées positivement (Bernad, 2013).

Un quart du débit cardiaque (>1litre/min) traverse les reins (débit sanguin rénal). Ce volume est filtré à travers le glomérule et forme l'urine primitive ou ultrafiltrat. L'ultrafiltrat formé ou urine primitive est presque identique au plasma. L'eau et les petites molécules passent facilement la membrane selon un gradient de pression mais, quand la membrane est lésée, les pores s'élargissent laissant passer l'albumine dont le poids moléculaire est de 69 Kda dans l'urine (paucialbuminurie) (Christine, 2000) La présence d'albumine (> 30mg/24h) et de sang dans les urines signe une dysfonction glomérulaire. (Olivier et al., 2014)

2.2.1 Modifications tubulaires de l'ultrafiltrat glomérulaire :

Les modifications tubulaires de l'ultrafiltrat glomérulaire font intervenir deux processus : la réabsorption et la sécrétion tubulaire. Ces deux derniers sont souvent couplés et interdépendants. Ils sont régulés par des processus humoraux, hormonaux ou nerveux dépendants des boucles de régulation des grands équilibres de l'homéostasie dans les quels le

rein est impliqué. Au final, l'ultrafiltrat plasmatique est profondément modifié tant au plan quantitatif que qualitatif : 0,5 litre à 2,5 litres d'urine sont éliminés par 24 heures (**Dequiedt, 2011**).

2.3. Régulation hydro électrolytique :

Le rein contribue au maintien de l'équilibre de l'organisme en eau et électrolytes. Grâce à ses systèmes de filtration, sécrétion et réabsorption, les entrées et les sorties journalières d'eau s'équilibrent. Le système rénal régule également l'équilibre ionique indispensable, en sodium, potassium, chlore, bicarbonates, phosphates... et maintient aussi l'équilibre acido-basique.

2.4. Fonctions endocrines du rein :

Le rein secrète et active un nombre important d'hormones à effets paracrines ou endocrines : En effet, à partir du 25OH cholecalciférol, le rein élabore le 1,25 dihydroxy-cholecalciférol forme active de la vitamine D sous l'action de l'enzyme 1alpha -hydroxylase, qui elle-même est stimulée par plusieurs facteurs : la parathormone (PTH), la baisse du phosphore, celle du calcium et celle du magnésium. Avec la PTH, le calcitriol ou la vitamine D active constituent le couple hormonal régulant la vie de l'os et sa minéralisation. En plus de ces actions sur le métabolisme phosphocalcique,

Par ailleurs, le rein participe activement à l'érythropoïèse par la synthèse de l'érythropoïétine. La destruction progressive du parenchyme rénal, au cours de la maladie rénale chronique aboutit à une anémie normochrome normocytaire arégénérative (**Olivier et al., 2014**).

Comme autre rôle important, le rein assure aussi la sécrétion de la rénine, enzyme protéolytique qui agit sur l'angiotensinogène hépatique pour le la vitamine D possède des effets pléiotropes. De ce fait, quelque soit la cause de la maladie rénale, elle s'accompagne d'une carence en vitamine D active avec une hyperparathyroïdie, une hyperphosphorémie et une augmentation de la résorption osseuse (**Dequiedt, 2011**).transformer en angiotensine I qui est transformé en angiotensine II par l'enzyme de conversion.

L'action autocrine ou paracrine de l'angiotensine II réalise une vasoconstriction artériolaire prédominant à l'efférence. Cette action module l'autorégulation de la filtration glomérulaire. (**Dequiedt, 2011**).

Dans sa fonction hormonale, le rein intervient à trois niveaux:

- Le rein sécrète la rénine qui joue un rôle essentiel dans la régulation de la pression artérielle. Cette hormone est à l'origine de la production de l'angiotensine qui a un double rôle :

-vasoconstriction des artéριοles responsable d'une augmentation de la PA

-stimulation de la sécrétion d'aldostérone qui intervient dans la réabsorption hydrosodée.

- L'Erythropoïétine, EPO, fabriquée par le rein stimule la formation des globules rouges dans la moëlle osseuse.

- Grâce à l'enzyme 1-alpha-hydroxylase, le rein est responsable de la transformation de la vitamine D en produit actif, le calcitriol dont le rôle est de permettre l'absorption du calcium alimentaire par l'intestin et sa fixation sur l'os nécessaire au maintien de la structure osseuse.

2.5. Fonctions métaboliques:

Le rein joue un rôle dans l'homéostasie glucidique, et ce par un processus de néoglucogenèse à partir des acides aminés. La production rénale peut atteindre jusqu'à 70% du glucose total synthétisé. Cette implication montre l'étroite réciprocity avec les autres organes en particulier le foie (Carole *et al.*, 2011).

II. Insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale correspond à l'altération du fonctionnement des deux reins qui ne filtrent plus correctement le sang. La maladie est dite aiguë si le dysfonctionnement est transitoire et réversible, chronique si la destruction est irréversible, sans possibilité de guérison; dans ce cas, la maladie peut être stabilisée. Si l'insuffisance rénale est majeure, la fonction rénale peut être supplantée par dialyse ou transplantation. La dialyse permet de filtrer le sang par un circuit dérivé, le plus souvent extérieur à l'organisme (Coresh *et al.*, 2005).

1. Insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est la défaillance brutale (quelques heures à quelques jours) des fonctions rénales qui se traduit par une augmentation rapide de l'urée et de la créatinine sanguine (rétention des déchets azotés). Elle traduit la perte de l'homéostasie

hydroélectrolytique et acidobasique et/ou l'accumulation de déchets organiques (**Benedicte et al., 2011**).

2. Insuffisance rénale chronique :

2.1. Définition :

Elle se manifeste par une diminution progressive du DFG dont la valeur normale est de 120 mL/min par $1,73 m^2$ (**Waugh et al., 2004**).

Elle résulte d'une destruction anatomique irréversible des néphrons, de qui se traduit par une altération des différentes fonctions rénales (fonctions d'épuration, d'excrétion, de régulation et fonctions endocrines).

Par définition, l'IRC ne régresse pas. Dans 80% des cas, l'IRC l'insuffisance rénale chronique terminal est la conséquence de néphropathies primitives relatives à des lésions glomérulaires (glomérulonéphrites primitives), interstitielles (néphrites interstitielles) ou vasculaires (néphropathies vasculaires) (**Legendre,2012**).

L'IRC est aussi induite par d'autres facteurs comme le diabète et l'HTA. Les fréquences des néphropathies diabétiques et vasculaires sont en progression (**Benedicte et al., 2011**).

2.2. Classification :

Selon la classification nationale américaine de la fondation rénale –**AMERICAN NATIONAL KIDNEY FOUNDATION**-qui classe L'IRC en 5 stades selon le niveau de débit de la filtration glomérulaire.

Tableau 2: Classification Internationale de l'IRC

National Kidney Foundation – KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease.

Stade	DFG (ml min/ $1,73m^2$)	Définition
1	> 90	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG normal ou augmenté

2	60- 89	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG légèrement diminuée
3	30 – 59	Insuffisance rénale Chronique modérée
4	15 -29	Insuffisance rénale chronique severe
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

2.3. Diagnostic

Le diagnostic de l'IRC se définit :

- Soit par une atteinte rénale (histologique, sédiment urinaire anormal, imagerie pathologique)
- Soit par un taux de filtration glomérulaire comprise entre 15 et 90 ml/min/1.73 m² pendant une durée de trois mois au minimum (**Frimat et al., 2007**) (**Levey et al., 2003**).

Même si le DFG est estimé en routine clinique par la créatininémie ou des formule dérivée, seule une clairance glomérulaire permet d'obtenir une mesure fiable (**Durand et al., 2006**).

2.3.1 Débit de filtration glomérulaire :

L'évaluation du débit de filtration glomérulaire doit être fait par une des formules d'estimation (Cockcroft et MDRD, Schwartz chez l'enfant)

Le DFG peut être estimé par la mesure de la créatininémie.

C'est un marqueur facile de réalisation, mais c'est aussi un marqueur imparfait du DFG. Elle garde cependant une valeur d'alerte

Le DFG peut être estimé par la mesure de la clairance de créatinine selon la formule suivante:

$$Cl_{Cr} = \frac{UV}{P}$$

Sachant que

U: concentration de la créatinine dans les urines des 24h (mg/l).

V: volume des urines de 24h (ml/mn).

P: concentration de la créatinine plasmatique (mg/l).24.(Gilles, 2008)

Valeur normale=120ml/min

2.3.2 Définition La créatinine :

La créatinine est une substance constituée d'azote qui provient de la dégradation de la créatine (un des constituants du tissu musculaire), la créatinine est éliminée par les reins dans les urines. Dès que son taux augmente anormalement dans le sang, cela signifie que la fonction rénale n'est plus suffisante. Son taux dans le sang ne doit pas dépasser 115 micromoles par litre, soit 7 à 13 mg. Le pourcentage d'élimination de la créatinine se détériore progressivement jusqu'à ce que le malade soit en insuffisance rénale (Andrew et al., 2008).

2.3.3 Clairance de créatinine :

La clairance (pourcentage d'élimination) de la créatinine traduit les possibilités ou les Capacités de filtration que possèdent les reins à filtrer une certaine quantité de sang, et à la débarrasser de la créatine qui s'y trouve, chez un individu donné.(Andrew et al.,2008).

- **Formule de Cockroft** Cette formule nécessite le poids et la taille; moins précise si la filtration est < 60ml/min.

Une méthode de calcul indirect de la clairance de la créatinine a été proposée par Cockcroft et Gault, méthode qui a une reconnaissance universelle même si sa validation n'a pas été faite chez les sujets de plus de 80 ans. Son calcul est simple :

$$\text{Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m}^2) = \frac{[140-\text{âge(an)}]*\text{poids (kg)}*k}{\text{Créatinin émis(en umol/l)}}$$

Remarque : A= 1.25 / homme A= 1.08 / femme

DFG = [(140 – âge) x poids / créatinémie] x k

Avec créatinémie en mmol / L, poids en kg, âge en années; $k = 1,23$ pour l'homme, $1,04$ pour la femme

D'autres formules ont été établies, notamment les formules dites MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) (**Levey, 1999**) (**Levey et al., 2000**) (**Leriverend et al., 2016**).

2.3.4 Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale:

A ce sujet, de nombreuses publications scientifiques et celles dites de la presse grand public, ont fait référence à une épidémie d'insuffisance rénale chronique, du fait de l'élévation de sa fréquence et de sa forte ampleur. Par définition une épidémie désigne une augmentation rapide et subite d'une incidence de la morbidité au-delà de ce qui est normalement observé en un lieu et à un moment donné (**Bénédicte, 2011**)

En Afrique, il n'y a pas de rapport ou d'estimations approximatives concernant les premiers stades de la maladie rénale chronique; seul le nombre de patients bénéficiant du traitement de suppléance est recensé. L'IRCT touche principalement les adultes jeunes de 20 à 50 ans en raison de l'hypertension, du diabète et des glomérulonéphrites. Contrairement aux pays développés où elle concerne les personnes d'âge moyen et les personnes âgées atteintes d'hypertension artérielle et de diabète (**Naicker, 2013**)

En Algérie, le nombre des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale ne cesse d'augmenter. De 10 en 1977 à 2000 en 1997, à 13000 en 2011 soit une prévalence de 374 IRCT par million d'habitants. En 2016, le nombre d'insuffisantes rénales chroniques en dialyse a atteint le chiffre de 23900 avec 120 nouveaux cas/1000.000 habitants/an (**Chinar et al., 2012**)

Selon l'Africa Kidney International 2013, l'incidence de l'IRCT au Maroc est proche de celle de l'Algérie avec un pouvoir d'achat 2 fois inférieur (**Boly, 2014**)

Quant à la Tunisie l'incidence est plus élevée par rapport aux pays voisins, sachant que le traitement sous dialyse a débuté plutôt en Tunisie (1969) par rapport à l'Algérie (1977) et au Maroc (2004) (**Rashad, 2013**). (Tableau 3)

Population (millions) ^a	Egypt 83	Lybia 7	Tunisia 11	Algeria 35	Morocco 32
GNI (US\$ as PPP) ^b	2070	12020	3720	4420	2770
Incidence (pmp)	192	90	159	120	125
Prevalence (pmp)	650	323	734	475	300

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GNI, gross national income; PPP, purchasing power parity.
pmp, per million population
a Most recent census data .b World Bank data.

Tableau 3: Burden CKD in North Africa

Dans les pays développés tel que la France, sont dénombrées 70 000 personnes atteintes en 2011, soit 1,1 personne sur 1000, dont 53 % sont en dialyse et 47 % ont un greffon rénal fonctionnel. Le nombre de patients augmente de 4% par an (**Bénédictie, 2011**). En 2011, la France figurait parmi les pays européens où la prévalence était la plus élevée après le Portugal (1662 patients par million d'habitants), la Belgique (1184-1271 patients par million d'habitants) et la Grèce (1103 patients par million d'habitants). En revanche, elle était loin derrière des pays comme le Japon (2309 patients par million d'habitants) ou les États-Unis (1924 patients par million d'habitants) (**Has, 2014**)

IRC et IRCT sont aujourd'hui 40 fois plus fréquentes après l'âge de 60 ans que dans la tranche d'âge de 0 à 20 ans. L'IRCT est 5 fois plus fréquente chez le sujet noir que chez le sujet caucasien et touche 1 fois et demi plus l'homme que la femme. L'évolution des maladies rénales est plus grave chez l'homme que chez la femme, ceci serait dû aux androgènes qui auraient des effets proinflammatoires, proapoptotiques et profibrotiques dans le modèle animal (**Pierre, 2011**).

A l'échelle nationale :

En Algérie, le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale a démarré en 1973 à Alger par l'hémodialyse chronique, en 1980 par la dialyse péritonéale continue ambulatoire et en 1986 par la greffe rénale (**Tahar, 2003**). L'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale reste méconnue en Algérie en raison de l'absence d'études épidémiologiques concernant cette pathologie et l'inexistence d'un registre national des insuffisants rénaux (**Tahar, 2003**). Néanmoins, elle est estimée à 3500 nouveaux cas par an, soit un taux d'incidence de 100 nouveaux cas par million d'habitants (pmh) par an (**Graba, 2010**).

Chapitre I: Etude bibliographique

Tableau 4 : Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitant

Année	2005	2007	2008	2009	2010
Nombres des IRCT	10277	12464	13402	17122	17361
prévalence de l'IRCT (pmh)*	313,32	367,66	385,11	480,95	478,26

Source : Tableau réalisé par nos soins à partir des données de **MSPRH (2005)**. * : ratio calculé par nos soins à partir des données de **PONS** sur l'ensemble de la population en Algérie.

La prévalence de l'IRCT est en progression continue en Algérie. En effet, au 30 décembre 2010, le nombre des patients en insuffisance rénale chronique terminale traités par la dialyse ou par la greffe est de 17361 soit une augmentation de plus de 68% par rapport au 30 décembre 2005. Ainsi, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale est passée de 313,32 pmh à 478,26 pmh entre 2005 et 2010, soit une augmentation de près de 52,7%. (Cf. Tableau 5). Concernant les patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale (hémodialyse et dialyse péritonéale), depuis 1978, date d'ouverture du premier centre d'hémodialyse public, le nombre de malade pris en charge ne cesse d'augmenter. Ainsi, 17293 patients ont été dialysés en 2010 contre 20 patients seulement en 1978, soit une hausse de plus de 863% en vingt-huit ans. (Cf. Tableau 5). Toutefois, il faut souligner que 500 insuffisants rénaux étaient traités en France avant 1985 (**Brahamia, 1997**).

Tableau 5: Evolution du nombre de patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale en Algérie de 1978 à 2010

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

Source : **MSPRH**

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

** Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire.

L'augmentation de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie est due principalement aux transitions démographiques et épidémiologiques qu'a connues le pays. En effet, l'espérance de vie est passée de 52,6 ans en 1970 à 75,5 ans en 2009. La pyramide des âges se modifie et, aujourd'hui, la majorité des algériens est âgée de plus de 25 ans., les maladies non transmissibles, diabète et hypertension artérielle, connaissent un essor considérable. En effet, selon l'enquête Tahina2 menée par l'Institut National de Santé Publique (INSP) en 2005, l'hypertension artérielle et le diabète viennent largement en tête des dix pathologies chroniques les plus fréquentes avec des taux de 24,58% et 12,33% respectivement. De plus, l'étude basée sur l'approche STEPS3 de l'OMS réalisée en 2003 à l'Est et à l'Ouest du pays dans les deux wilayas pilotes (Sétif et Mostaganem) sur un échantillon de 4 050 sujets a montré que la prévalence du diabète et de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées de 25 à 64 ans était respectivement de 7,1% et 26%.

2.3.5 Etiologies de l'insuffisance rénal chronique terminale :

Les causes d'IRCT sont très variées, réparties en deux classes : les néphropathies Primitives et les néphropathies secondaires (Figure 5).

2.3.5.1 Néphropathies primitives :

Elles regroupent:

- les maladies glomérulaires dont la plus fréquente est la maladie de Berger (glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA)
- les néphropathies interstitielles chroniques qu'elles soient d'origine infectieuse, Obstructive, toxique ou iatrogène,
- la néphroangiosclérose d'origine hypertensive,
- la polykystose rénale et les autres néphropathies héréditaires (**Man et al., 2010**)

2.3.5.2 Néphropathies secondaires :

La plus fréquente d'entre elles est la néphropathie diabétique mais on retrouve aussi les atteintes rénales associées aux maladies systémiques comme le lupus érythémateux disséminé, les vascularites et le myélome multiple. (**Man et al., 2010**)

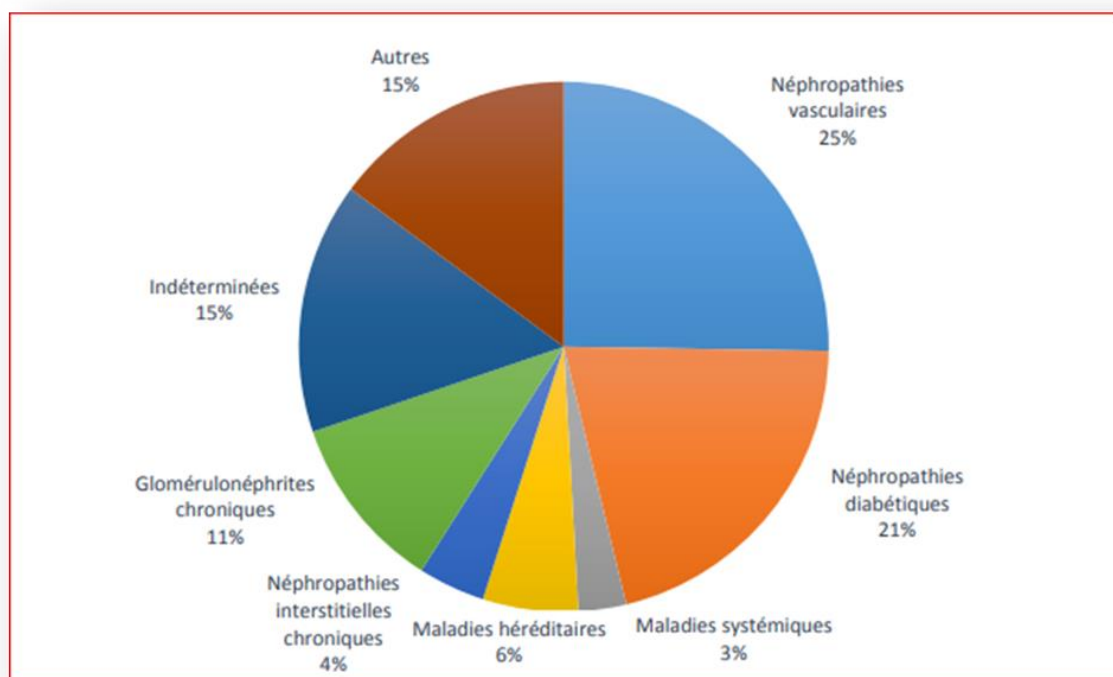


Figure 8 : Répartition des maladies rénales ayant conduit à l'IRCT en France en 2014 (D'après les données du rapport annuel) (Rein, 2014)

2.3.6 Conséquences de l'insuffisance rénale chronique terminale :

En cas d'IRCT, le rein n'assure plus ses fonctions principales d'excrétion des déchets du métabolisme azoté, de régulation du bilan hydro électrolytique et de production hormonale.

2.3.6.1 Le syndrome urémique :

Le catabolisme protidique aboutit à la formation de l'urée et d'autres produits azotés dont l'élimination se fait principalement au niveau rénal.

La concentration sanguine de l'urée est proportionnelle au degré d'insuffisance rénale définie par la diminution du nombre de néphrons fonctionnels. Lorsque son taux dépasse 40mmol/l (norme entre 2.8 et 7.6mmol/l) apparaît le syndrome urémique responsable de nausées, vomissements, asthénie et trouble de la concentration, anorexie, crampes...

Néphropathies vasculaires 25%

Néphropathies diabétiques 21%

Maladies systémiques 3%

Maladies héréditaires 6%

Néphropathies interstitielles chroniques 4%

Glomérulonéphrites chroniques 11%

Indéterminées 15%

Autres 15%

De manière asymptomatique, la créatinine s'accumule dans le sang de manière inversement proportionnelle au DFG, contrairement à l'acide urique qui peut être responsable de crise de goutte. Plus de 80 autres molécules sont répertoriées comme toxines urémiques. (**Man et al., 2010**)

2.3.6.2 Perte des fonctions hydro électrolytiques :

La régulation du bilan hydrique et électrolytique de l'organisme est préservée jusqu'au stade terminal de l'insuffisance rénale grâce à l'hyperfiltration. Lorsque les néphrons fonctionnels ne représentent plus que 5%, cette adaptation n'est plus possible: apparaissent alors perturbation du bilan hydrosodé, hyperkaliémie et acidose métabolique. La dialyse est à ce stade indispensable à la survie du patient.

2.3.6.3 Perte des fonctions endocrines :

L'IRCT a pour conséquence une diminution de la production d'érythropoïétine et de 1-alpha-hydroxylase. Cette baisse est responsable d'anémie et de troubles phosphocalciques nécessitant un traitement pharmacologique spécifique.

Au contraire, le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est généralement exacerbé chez ces patients, contribuant à l'HTA. (**Man et al., 2010**)

III. Les traitements de suppléance :

1. L'Hémodialyse :

C'est de loin le traitement de suppléance le plus répandu en France, concernant 93.5% des patients dialysés d'après le rapport annuel (**Rein, 2014**).

1.1 Technique :

L'hémodialyse (HD) est un circuit extra corporel permettant l'élimination des déchets métaboliques et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique grâce à un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et un dialysat dont la composition est proche du liquide extra cellulaire normal, au travers d'une membrane semi perméable. (Man et al., 2010)

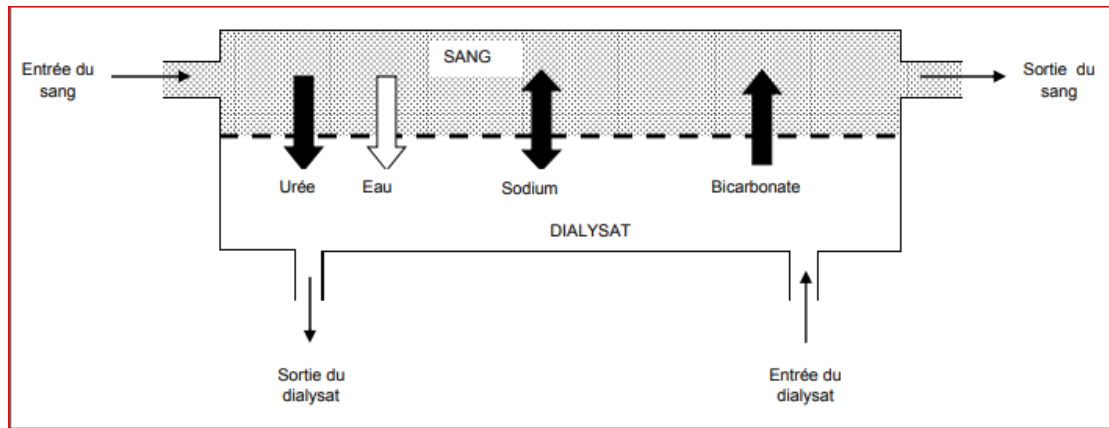


Figure 9: Représentation schématique d'un hémodialyseur.

Noter la circulation à contrecourant du sang et du dialysat de part et d'autre de la membrane semi-perméable (D'après L'hémodialyse de suppléance)

La voie d'abord vasculaire privilégiée est une fistule artérioveineuse (FAV) créée entre l'artère radiale et la veine céphalique à la partie inférieure de l'avant-bras.

Ce geste chirurgical doit être anticipé dès l'entrée au stade 5 d'IRC car la FAV n'est fonctionnelle que lorsque la veine est suffisamment dilatée. En règle générale, 3 mois de délai sont nécessaires avant la première utilisation. Avant ce délai, si besoin, l'hémodialyse se fera sur un cathéter veineux fémoral ou jugulaire interne. Le schéma d'hémodialyse habituel est celui de 3 séances hebdomadaires de 4h chacune.

1.2 Modalités d'hémodialyse :

En centre

Il s'agit de la structure la plus médicalisée, réservée aux patients à l'état clinique précaire nécessitant une surveillance médicale continue ou aux patients âgés en perte d'autonomie. La présence d'un médecin est permanente durant la séance et l'établissement offre la possibilité d'une hospitalisation à temps complet et d'une réanimation.

2. Dialyse péritonéale

C'est une méthode encore peu répandue mais en constante progression. Elle n'est pas encore pratiquée dans tous les centres car elle requiert de l'expérience clinique avec une formation initiale spécifique (Hufnagel, 2013).

2.1 Technique :

La dialyse péritonéale (DP) est une technique end- corporelle, continue, assurant les échanges entre le sang et le dialysat au travers d'une membrane semi-perméable, le péritoine. (Liotier et al., 2012)

La méthode comporte 3 stades :

1. L'infusion

2. introduction du dialysat : dans la cavité péritonéale La stase : échanges à travers le péritoine

3. Le drainage : vidange du dialysat L'abord péritonéal est possible grâce à un cathéter placé dans le cul de sac de Douglas. Le cathéter est fonctionnel après une période de cicatrisation de 2 à 3 semaines pour éviter la mobilisation du cathéter et les fuites.

2.2 Modalités de dialyse péritonéale :

2.2.1 Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) :

C'est la méthode la plus courante. Les cycles infusion-stase drainage se font de manière manuelle ; en règle générale, 3 cycles diurnes de 4 heures et un cycle long nocturne.

2.2.2 Dialyse péritonéale automatisée (DPA) :

Les cycles infusion-stase-drainage sont réalisés par un cycleur pendant la nuit. Au sein de cette technique, il existe encore des sous-catégories : la DPA peut être continue ou intermittente selon que le patient a le ventre plein ou vide la journée. Elle peut être qualifiée de fluctuante si la cavité péritonéale n'est pas totalement vidée entre deux cycles (Liotier et Mariat, 2012).

3. La transplantation :

Ce n'est pas le sujet de cette étude mais la transplantation concerne 44% des patients en IRT quelques généralités s'imposent donc. En 2014, 3 241 greffes rénales ont été réalisées en France. C'est un chiffre en hausse mais largement insuffisant pour pallier une pénurie croissante. (Rein, 2014)

3.1 A partir d'un donneur en mort encéphalique :

Le receveur est inscrit sur la liste d'attente du centre de transplantation auquel il est rattaché. C'est l'agence de biomédecine qui confirme l'inscription. L'attribution d'un greffon est également gérée par l'agence de biomédecine qui tient compte du groupe sanguin, des priorités nationales, de la compatibilité HLA. (Joly,2008)

Le prélèvement est possible sous réserve de plusieurs conditions : -certificat de mort encéphalique -consentement ou consentement présumé s'il n'est pas inscrit au registre de refus du prélèvement d'organe. -vérification des antécédents médicaux et sérologies afin de limiter le risque de transmission

3.2 A partir d'un donneur vivant apparenté :

Le don d'organe bénéficie d'un cadre juridique très strict. Le donneur peut être le père ou la mère du patient ou par dérogation : conjoint, fratrie, enfants si majeurs, oncles et tantes, cousins germains, grands-parents ou toute personne ayant une vie commune avec le receveur depuis 2 ans.

Chapitre II:

Matériels et méthodes

1. Échantillonnage

Une étude épidémiologique est réalisée sur 51 dossiers traités au service hémodialyse, chez les patients ayant une insuffisance rénale chronique, selon l'âge et le sexe, on a 51 patients (35 hommes et 16 femmes) ont bénéficié d'un bilan biologique hématologique FNS (taux d'Hb (hémoglobine) et biochimique : dosage de l'urée, la créatinine, la glycémie à jeun, dosage de l'acide urique, ceci pendant une période de l'année 2019.

Ces patients bénéficient régulièrement d'une épuration extra rénale, au moyenne une séance de 4 heures trois fois par semaine et toutes les patients de notre étude subis la même technique la quelle hémodialyse.

2. Matériel et méthodes :

2.1 L'objectif :

Afin de vérifier cette hypothèse en atteindre les objectifs fixés, les principales étapes envisagées sont:

- étude de la variation des marqueurs biologiques (hématologique et biochimique) dans le groupe des hémodialisés chroniques.

- étude de la variation de ces mêmes marqueurs d'un patient HD après une année de suivi.

Sera aussi envisagée l'étude de l'association des facteurs de risque, la cause.

-étude épidémiologique et statistiques des patientes HD de la commune Metlili

2.2 Etude de dossiers :

Les données sont recueillies à partir des dossiers médicaux de suivi, et du registre contenant les résultats des bilans biologiques de ces patients. Les données ont été rapportées sur une fiche d'enquête individuelle. Un bilan biologique complet a été effectué chez eux :

Une numération de la formule sanguine, un bilan rénal, ainsi que le taux de glycémie.

Et nous avons aussi établi un questionnaire sur les points suivants :

- ✓ Les paramètres démographiques (sexe, âge)
- ✓ L'antécédent personnel (cause de la maladie)
- ✓ Date de première dialyse

2.3 Prélèvements sanguins :

L'échantillon est obtenu par un prélèvement sanguin qui s'effectue chez les sujets à jeun par ponction veineuse, en général au pli du coude en respectant la spécificité des prélèvements.

Paramètre à doser :

- L'urée et créatinine, la glycémie, l'acide urique : le prélèvement se fait dans un tube héparine ou dans

Chapitre II Matériels et méthodes

un tube sec (ne contient pas l'anti coagulant)

- Pour FNS (le taux d'hémoglobine) : le prélèvement se fait dans un tube contient l'anti coagulant « EDTA »

Les prélèvements subissent une centrifugation à 1000 tour /min pendant 2 min afin de récupérer le plasma ou le sérum séparément.

2.4 Préparation du sérum (Centrifugation) :

Les prélèvements sont acheminés au laboratoire pour le dosage. L'étape de centrifugation est préliminaire avant le dosage des différents paramètres, elle consiste à séparer le culot du surnageant « plasma/sérum » ; à l'aide d'une centrifugeuse **ROTOFIX32-A** (1000 tours pendant 2 minutes).

La FNS (Hb) faites sur sang total sans centrifugation.

2.5 Les matériels et les réactifs utilisés :

La liste complète des matériels utilisés dans cette étude sont présentés dans l'Annexe

3. Zone d'étude

Il s'agit d'une étude statistique réalisée dans le service d'hémodialyse de l'EPH Metlili sur une durée de 1 an (de janvier 2019 au mois de décembre 2019).

3.1 Présentation de la zone d'étude :

Metlili est une commune de la wilaya de Ghardaia en Algérie située à 40 km au sud de Ghardaia et à 650 Km du capital, la superficie du commun est de 7300 Km² (Figure 9).

Les limites de Metlili sont: au Nord par la wilaya d'El-Bayadh et communes de Bounoura, El-Atteuf et Zelfana ; au Sud par la commune de Sebseb ; à l'Ouest par la wilaya d'El-Bayadh ; à l'Est par la wilaya d'Ouargla.

Selon l'ONS la population de la commune de Metlili est estimée à 51.098 habitants en 2016.

3.2 Présentation d'établissement publique hospitalière 18 Février –Metlili :

L'établissement publique hospitalière (EPH) a été créé en avril 1981. Elle comprend plusieurs services médicaux :

- Urgences Médicaux Chirurgical
- Service de Réanimation
- Service Pédiatrie

- Service Hémodialyse
- Service chirurgie Générale
- Service Maternité
- Service de Bloc Opératoire
- Laboratoire
- Point de transfusion sanguine (PTS)
- Service d'Imagerie médicale
- Pharmacie.

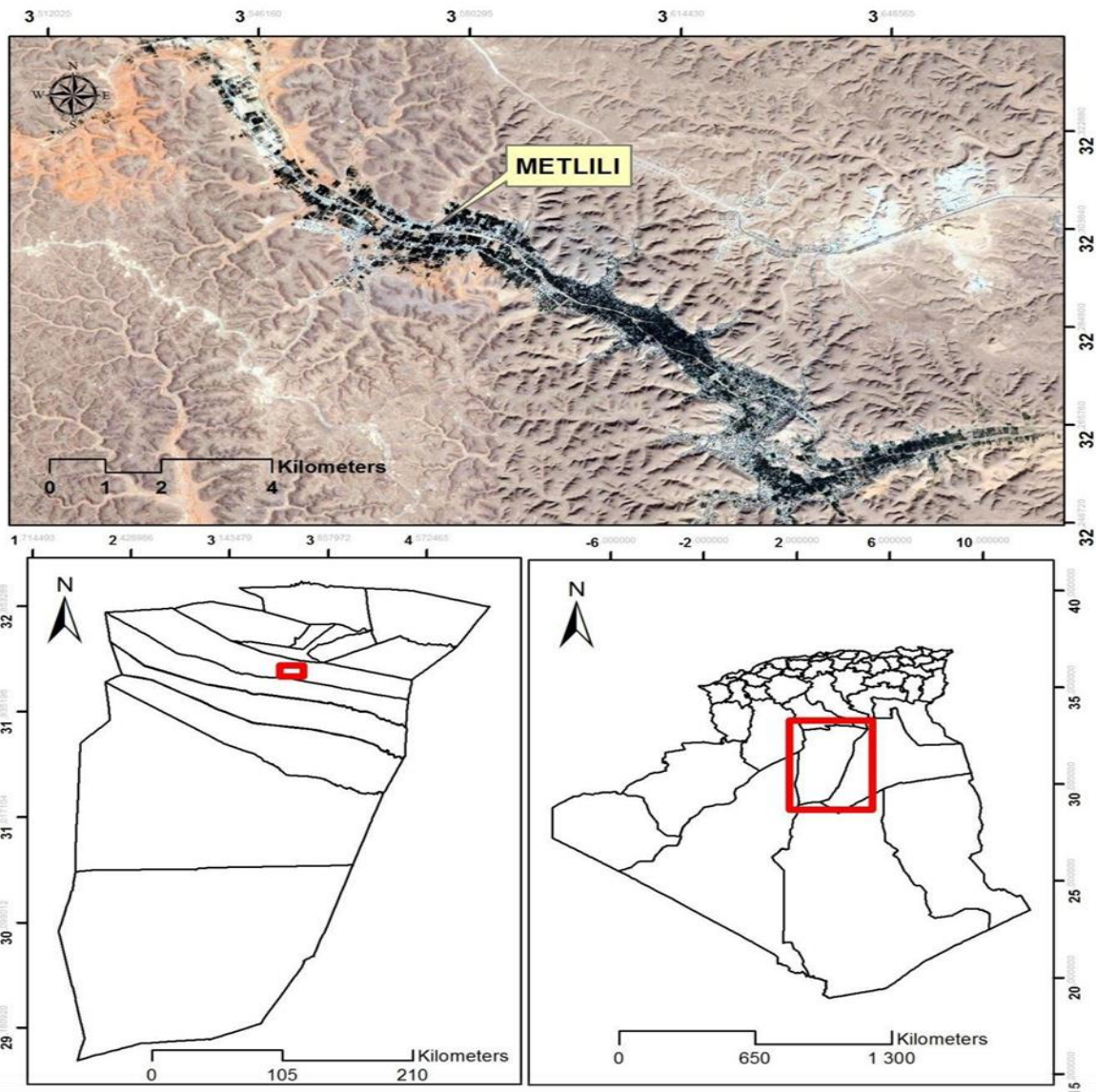


Figure 10 : Situation géographique de la région d'étude (Kraïmat, 2018).

4. Méthodes de dosage des différents paramètres :

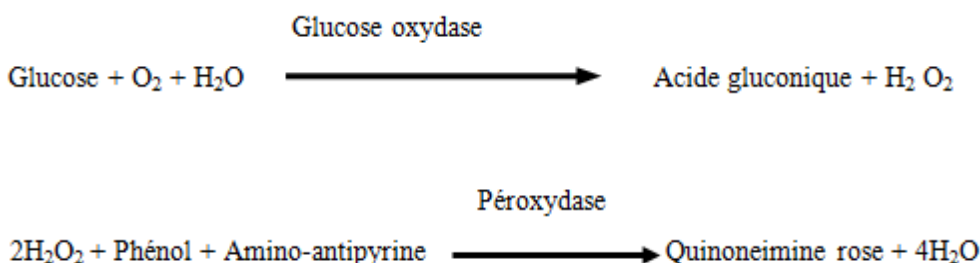
4.1 Méthode de dosage de la glycémie à jeun :

La glycémie, est le taux de sucre (glucose) dans le sang. Le taux normal de glucose dans l'organisme est maintenu de façon stable grâce aux facteurs régulateurs. Des perturbations dans cette régulation, liées principalement à l'insuline, sont responsables du diabète. D'où l'importance du dosage qui permet de dépister et assurer le suivi du diabète afin d'en limiter les complications.

A. Principe :

Méthode enzymatique au glucose oxydase

En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante:



B. Mode opératoire :

Cette réaction est déclenchée par l'addition des deux réactifs : R1 (NaOH) R2 (Acide picrique) à l'échantillon selon les quantités portées dans le tableau suivant :

Tableau 6 : Mode opératoire du dosage de la glycémie à jeun.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de Travail	1ml	1 ml	1ml

C. Lecture et résultats :

L'intensité de la coloration rose développée est proportionnelle à la concentration en glucose. Elle est mesurée par photométrie à 505 nm. La coloration reste stable pendant 30 minutes à 20°C à 25°C ou 10 minutes à 37°C. Cette méthode est linéaire jusqu'à 5 g/L.

La glycémie varie en fonction de l'activité de l'individu, de l'apport alimentaire, lors du jeun, et

pendant la grossesse. Les valeurs de référence sont de 0,7-1,10 g/L, dans le sérum et le plasma.

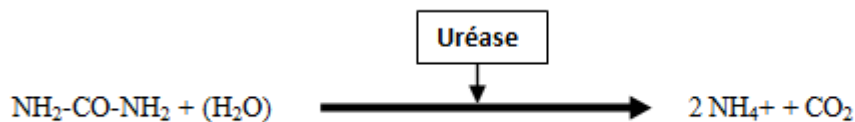
4.2 Méthode de dosage de l'urée (Berthelot et al., 1859) (Mac Key et al.,1927)

Le dosage de l'urée est demandé pour objectiver une insuffisance rénale. Bien que cette mesure soit peu fiable, l'urée ne dépassant les limites de la normale que pour une réduction néphrotique de plus demoiété.

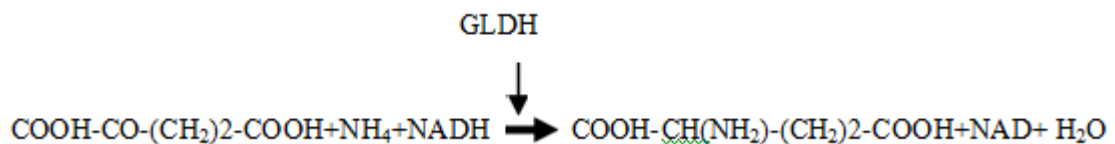
A. Le principe :

L'urée plasmatique est déterminée quantitativement par un test enzymatique. Le principe du dosage repose sur la réaction suivante :

-Sous l'action de l'uréase l'urée est hydrolysée en dioxyde de carbone (CO₂) et ammoniac



L'ammoniac formé réagit ensuite avec l'α-cétoglutarate et le Nicotinamide- AdenineDinucleotide-Hydrogène (NADH) en présence de Glutamate déshydrogénase (GLDH) avec formation de glutamate et de Nicotinamide-Adenine-Dinucleotide (NAD):



B. Preparation et stabilité:

Le réactif 4 est à compléter avec 90ml l'eau distillée (450ml eau distillée)

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1; Réactif A

C. Mode opératoire

La réaction est déclenchée par l'addition du réactif R1 (Tampon PH 9,65) et du réactif R2 (sodium hypochlorite) selon les quantités indiquées dans le tableau suivant :

Tableau7 : Mode opératoire du dosage de l'urée.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10UL	-
Echantillon	-	-	10UL
Réactif de travail A	1ml	1ml	1ml

Mélanger, incuber 5min, à 37C° ou 10min, à 20-25C°

Ajouter ensuite

Réactif 4	1ml	1ml	1ml
------------------	------------	------------	------------

Mélanger, incuber 5min, à 37C° ou 10min, à 20-25C°

Lire contre le blanc.

Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière

D. Lecture et résultats :

La cinétique de l'absorption est mesurée à 590 nm. La diminution de l'intensité, due à la concentration de NADH est ensuite mesurée par une méthode cinétique, elle est proportionnelle à la concentration de l'urée dans l'échantillon.

E. Valeurs usuelles :

Sérum ou plasma	0.15-0.40 g/l
	15-40mg/l

4.3 Méthode du dosage de la créatinine (Henry, 1984) (Larsen et al., 1972) :

Comme la créatinine est éliminée uniquement par filtration glomérulaire et elle n'est ni réabsorbée, ni sécrétée (ou très peu) par le tubule, il existe une corrélation entre la concentration plasmatique de la créatinine et le débit de filtration glomérulaire.

A. Principe :

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

Milieu alcalin

Créatinine + acide picrique + NaOH \longrightarrow complexe créatinine-acide picrique

B. Préparation et stabilité :

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail : mélanger à parts R1 et R2

Stabilité : 1 mois à 20°-25C°

C. Mode opératoire :

Cette réaction est déclenchée par l'addition des deux réactifs : R1 (NaOH 1.6mol/l) et R2 (Acide picrique 17.5mol/l) à l'échantillon selon les quantités portées dans le tableau et R3 standard (créatinine 2mg/dl 176.8µmol/l)

Tableau 8 : Mode du dosage de la créatinine.

	Etalon (standard)	Echantillon
Standard	100 ul	-
Echantillon(µL)	-	100 ul
Réactif de travail	1ml	1ml

D. Lecture et résultats

En milieu alcalin la créatinine forme avec le picrate un complexe jaune orangé.

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration de la créatinine. Cette intensité est mesurée par photométrie à une longueur d'onde de **492nm (490-510)**.

E. Valeur usuelles :

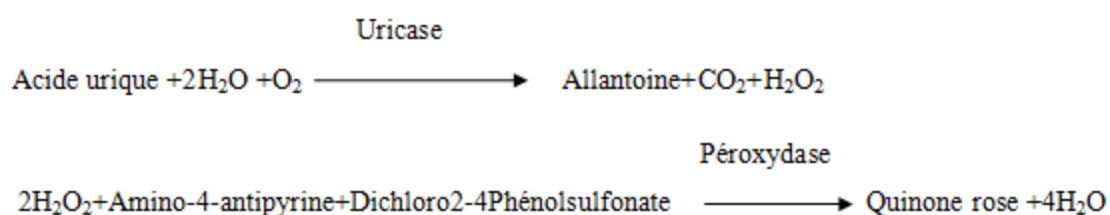
Sérum 0.7 -1.4mg/dl
 7 -14 mg/l

4.4 Le dosage de l'acide urique (Barham et al., 1972) (Clin et al., 1980) :

C'est un test colorimétrique

A. Principe :

L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes :



B. Préparation et stabilité :

Dissoudre le lyophilisat R2 avec le contenu d'un flacon Tampon R1

Le réactif de travail est stable : 7 jours entre 20 à 25°C

3 semaines entre 2 à 8°C

C. Mode opératoire

Cette réaction est déclenchée par l'addition de réactif préparé à l'échantillon selon les quantités portées dans le tableau :

Tableau 9 : Mode du dosage de l'acide urique

	Blanc	Etalon (standard)	Echantillon
Standard	-	20 ul	-
Echantillon(μL)	-	-	20 ul
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml

D. Lecture et résultats :

La lecture se fait après incubation de 5min à 37°C OU de 10min entre 20°C à 25°C

La coloration est stable 30min

La concentration est mesurée par photométrie à une longueur d'onde de **510nm (490-550)**.

E. Valeur usuelles :

Sérum ou plasma : Femmes 25-60mg/l
 Hommes 34-70mg/l

4.5 FNS le taux de l'hémoglobine :

La Numération De Formule Sanguine (Hémogramme)

C'est l'étude cytologique quantitative et qualitative du sang circulant. Il comprend:

- La détermination des nombres absolus de globules rouges, de globules blancs et des plaquettes
- Le dosage de l'hémoglobine et la mesure de l'hématocrite;
- Le calcul des constantes érythrocytaires : VGM, TCMH et CCMH ;
- L'établissement pour les globules blancs de la formule leucocytaire donnant les pourcentages des différents types de leucocytes : polynucléaires neutrophiles, polynucléaires, éosinophiles, basophiles, lymphocytes.

- La variation d'impédance :

Appelé encore, principe Coulter « **NIHON KOHDEN** » du nom de son inventeur: Elle est la méthode de référence, l'appareil utilise les variations d'une résistance électrique afin de déterminer la taille des cellules sanguines.

Les cellules en passant à travers une ouverture déplacent un volume égal de fluide conducteur. De plus un courant électrique est appliqué au niveau de cette ouverture.

Chaque passage d'une cellule à travers l'ouverture provoque alors une augmentation de la résistance électrique. Cette augmentation est traduite en impulsions électriques dont la hauteur est directement proportionnelle au volume cellulaire. La détermination de la taille de la cellule est donc basée sur le déplacement du liquide et on obtient par conséquent la mesure du volume cellulaire (VGM) directement. Le nombre de globules rouges est déterminé par le total d'impulsions enregistrées. Le taux d'hématocrite est alors déduit selon la formule: $Ht = GR \times VGM/10$.

Le teste de la FNS nous permet d'étudier les déférents paramètres et beaucoup plus déterminer le taux Hb qui présent les type d'anémie.

Anémie: est pratiquement constante dans toute insuffisance rénale et est proportionnellement liée au degré de celle-ci. Son installation est très progressive; elle est de ce fait relativement bien tolérée malgré des taux atteignant fréquemment 8g/dl d'hémoglobine à un stade avancé de l'IRC. Elle joue cependant un rôle important dans l'altération de l'état général des insuffisants rénaux en entraînant une asthénie, une dyspnée d'effort, parfois des manifestations coronariennes ou vasculaires périphériques, notamment chez les sujets âgés. L'anémie et la rétention de certains pigments confèrent aux insuffisants rénaux chroniques un teint particulier, pale et légèrement jaunâtre, qui est caractéristique. L'anémie est normochrome, normocytaire, régénérative. Les marqueurs ferriques sont normaux sauf en cas de spoliation sanguine associée. Cette dernière situation est assez fréquente et il faut y penser chaque fois que l'anémie paraît plus marquée que ne le voudrait le degré de l'insuffisance rénale. (Maiga, 2016) (Kanfer et al., 2001)

Chapitre III

Résultats et discussion

Nous avons étudié les caractéristiques d'une population constituée de 51 patients, âgés entre 10-84 ans, résidants dans la commune de Metlili la wilaya de Ghardaia.

Les bilans ont été demandés par les néphrologues et des médecins généralistes, Nous avons étudié notre population sur plusieurs caractères. D'autres critères ont été recherchés chez les patients qui avaient une anémie de l'insuffisance rénale

Notre étude est effectuée en deux parties, la première partie sur une étude épidémiologique et la deuxième concerne les dosages de quelques paramètres biologiques (biochimique et hématologique) chez les insuffisants rénaux. Les résultats sont cités dans le **tableau 13 Annexe n°2**.

1. Etude épidémiologique :

Cette étude est réalisée sur des dossiers des patients (n=51) ayant un âge compris entre 10 et 84 ans. Au niveau de service d'Hémodialyse de l'EPH de Metlili durant l'année 2019.

1.1. Répartition des patients selon le sexe :

La répartition des patients selon le sexe portée sur la figure 10 montre que notre population, qui regroupe 51 patients, est distribuée comme suit : 35 hommes soit 68,63 % et 16 femmes soit 31,37% ; avec un sexe ratio (H/F) de 2,19 (**tableau 12**)

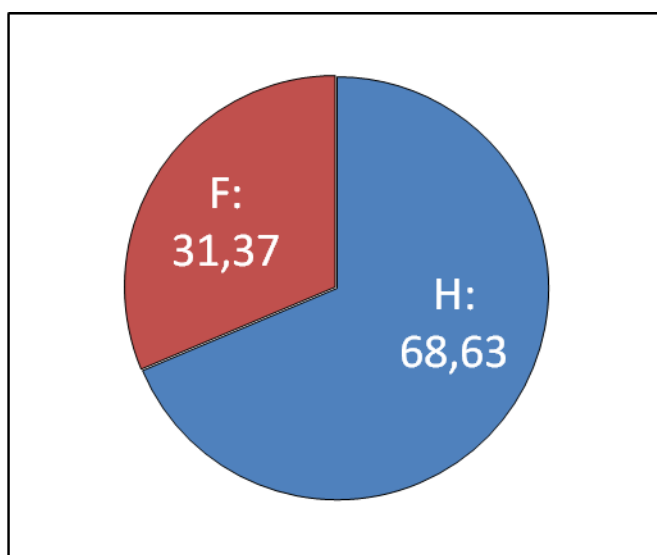


Figure 11: Répartition des patients selon le sexe.

D'après ces résultats, on note que l'insuffisance rénale est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Cette différence pourrait être due à une influence des hormones males. (Simon, 2007), D'autres études ont démontré que cette différences par la notion de tabagisme qui possède un rôle néfaste sur la vitesse d'évolution de l'IRC (Fourcade, 2006).

Ces valeur sont très proche à ceux cité par (Cledes *et al.*, 2002) qui mentionnent que le sexe ratio est de 1,9

1.2. Répartition des patients selon la tranché d'âge :

La détermination de l'âge chez les malades de l'insuffisance rénale est basée principalement sur la première date de diagnostic de la maladie. (Tableau15 Annexe n°3)

Notre échantillon est composé de 51 individus s'étale entre un âge minimal de 10 ans et un âge maximal de 84 ans

L'histogramme porté dans la figure 12 montre une présence d'un pic de fréquence de l'IR en fonction de l'âge ; de 23.5% (12 patients) dans la tranche d'âge [31-40 ans] et une pourcentage de 19.61% (10 patients) dans la tranche d'âge [61-70ans],et deux pic parallèles de même pourcentages 15.68%(08 patients) pour le tranche d'âge [41-50ans] et [51-60ans], et un pic de pourcentage 11.76% (06patients) pour le tranche d'âge des enfants [0-19ans], et deux pic de faible pourcentage la premiers pic pour le tranche d'âge[20-30ans] de 9.80%(05patientes) ;et la deusiemes concernent les patients de tranche d'âge >71 avec un pourcentage 3.92% (02patients).

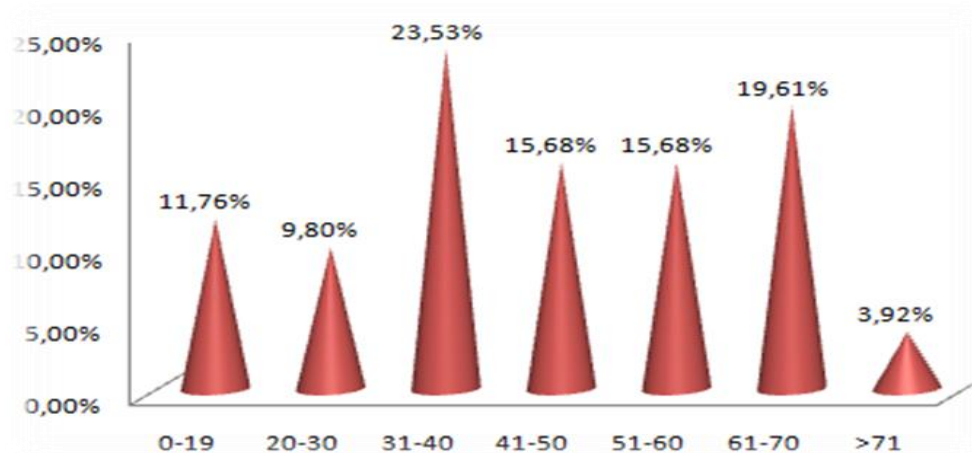


Figure12: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Notre étude révèle une augmentation de la prévalence de l'IRC avec âge. Cette constatation était rapportée en 2010 par EMMANUELLE (**Emmanuelle *et al.*, 2010**). Nos résultats sont en accord avec ceux reportés par PERKINS en 2005 ; qui a confirmé, qu'en absence de toute pathologie rénale, la filtration glomérulaire décroît régulièrement à partir de l'âge de 40 ans d'environ 0,7ml/min par an (**Perkins, 2005**).après on remarque qu'il y a une diminution du pourcentage : 11.76% (06 patients) pour le tranche d'âge des enfants [0-19ans], nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par M.-A. Macher. Cet auteur explique cela par les syndromes hémolytiques et urémiques post-diarrhée qui touchent les nourrissons et les jeunes enfants ; chez les nouveau-nés l'IRA est principalement associée aux situations de souffrances fœtales aiguës (**Macher, 2007**).et un pourcentage faible 3.92% pour les malades a un âge supérieur de 71 ans, Cela est due peut être à la jeunesse de notre population.

1.3. Répartition des patients diabétiques selon le sexe

La prévalence auto-déclarée du diabète chez les hommes est significativement différente par rapport à celle des femmes; les taux de prévalence s'élevé à 52.94% et à 47.06% respectivement. Cela est représenté dans la figure 13, avec un sexe ratio H/F = 1.12. (**Tableau21 Annexe n°6**)

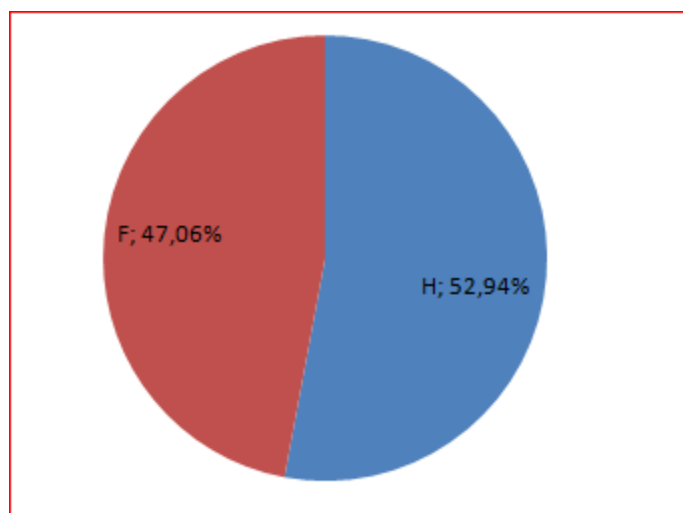


Figure13 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Nos résultats sont Similaires à ceux de (**Bories, 2012**) Le ratio H/F est de 1,3.

Dans l'étude menée par **Entred**, (54 %) des patients inclus étaient des hommes contre 46 % de femmes et un sexe ratio de 1,7, Dans notre étude, les chiffres sont les mêmes avec

53,97% d'hommes contre 46,03 % de femmes. Le sexe ratio est de 1,17.et proche de ceux de (Bories, 2012)

Cette prévalence du diabète chez les hommes par rapport aux femmes pourrait s'expliquer par :

Le surpoids (obésité exclue) qui touche 41 % des hommes et 24 % des femmes âgés de 18 à 74 ans. La prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (Fagot-Campagna *et al.*, 2010).

La consommation excessive d'alcool, les aspects psychosociaux (activité professionnelle, problèmes psychologiques, dynamique familiale et troubles de l'alimentation (Sobngwi *et al.*, 2011).

1.4. Répartition des patients diabétiques selon l'âge et le sexe

Nous avons travaillé sur un échantillon de 17 patients diabétiques repartis en 7 tranches d'âge pour

A- Le pourcentage des cas Diabétiques notre résultats et résumer dans le tableau suivant à partir de la **figure 14 (A) (tableau20 annex n°5)**.

Tranche d'age (ans)	Analyse
0-19	Un équilibre des chiffres concernant cette tranche d'âge (0 %), l'inexistence des deux sexes
20-30 30-40	Il paraît que les hommes sont la tranche la plus présente (3.92%), cependant les femmes sont absentes totalement (0%)
41-50	Cette tranche présente un nombre considérable des hommes (1.96%), mais les femmes sont toujours absentes (0%)
51-60	Il semble qu'il y a un équilibre entre les deux sexes (1.96%)
61-70	Malgré l'existence des deux sexes, cependant, les hommes sont la tranche dominante (5.88%) que les femmes qui occupent un chiffre considérable (3.92%).
>71	Les femmes sont présentes (1.96%), mais les hommes absents totalement.

Tableau10 : les analyses des résultats montrés les pourcentages des patients diabétiques ayant une insuffisance rénale selon les tranches d'âge

B- Le pourcentage des cas Non diabétique à partir la figure 14(B), voir (tableau20 annex n°5)

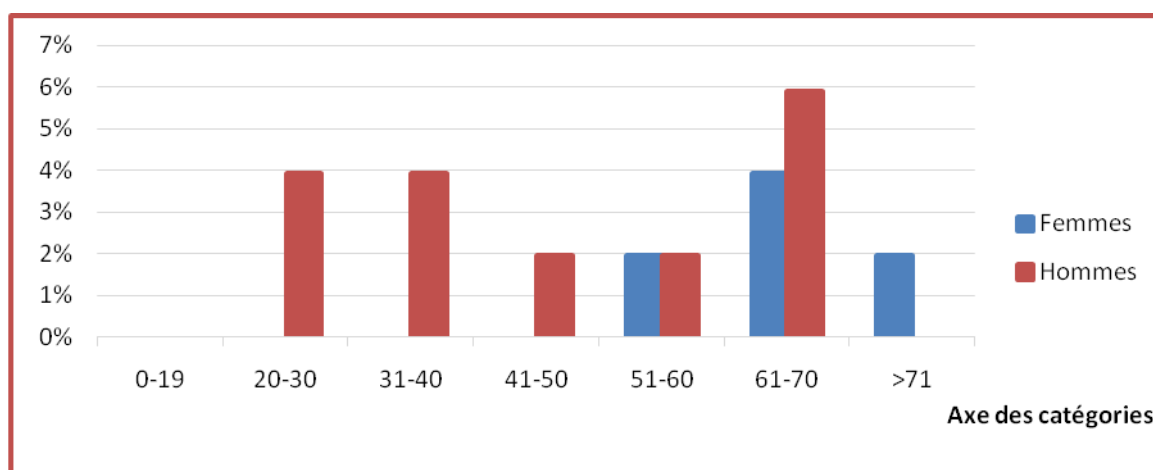
Tranche d'âge (ans)	Analyse
0-19	Cette tranche montre que les hommes sont atteints de diabète (7.86%) beaucoup plus que les femmes (3.92%)
20-30	Les femmes occupent un nombre (3.92%) cependant l'absence des hommes qu'ont le diabète
31-40	Cette génération souffre de cette maladie mais les hommes sont beaucoup (11.76%) que les femmes (7.83)
41-50	Les hommes ont un pourcentage considérable (9.80%) que les femmes (3.92%)
51-60	Toujours les hommes sont atteints beaucoup plus que les femmes (1.96)
61-70	Les femmes ici n'ont pas de diabète (0%), cependant le chiffre des hommes est stable depuis la tranche (41-50)
>71	Les femmes sont atteintes de diabète (1.96%) mais les hommes sont en bon santé.

Tableau11 : les analyses des résultats montrés les pourcentages des patients non diabétiques ayant une insuffisance rénale selon les tranches d'âge

On remarque que les patients jeunes représentent moins de 5 % à ce stade nos résultats sont conformes aux données nationales (**Malek et al., 2001**) et internationales (**Verny, 2005**).

Au-delà de 40 ans, la figure 14 montre que l'apparition du diabète augmente avec l'âge.

A- Le pourcentage des cas Diabétiques



B-Le pourcentage des cas Non diabétiques-

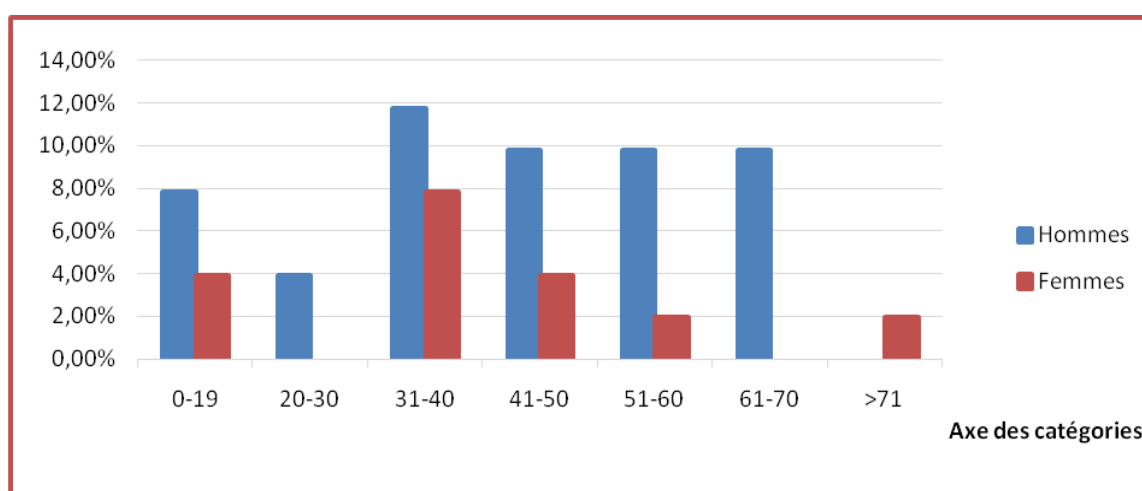


Figure14 ; Répartition des patients diabétiques selon l'âge et le sexe

Ce dernier représente un facteur favorisant l'apparition du diabète et des complications menant à l'insuffisance rénale. L'augmentation de l'incidence de la néphropathie est alors attribuée au vieillissement de la population à risque (**Stengel et al.2003**)

1.5. Répartition des patients selon les causes de l'IR :

L'échantillon de notre étude épidémiologique a porté sur 17 patients diabétique et présentant une insuffisance rénale. Les résultats sont représentés dans **la figure 15**.

Dans notre étude, la répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale à montrer que l'insuffisance est provoquée par plusieurs pathologies, la plus fréquente est l'hypertension avec un pourcentage 60.78 % suivi par les autres risques représente 21.57% et du diabète avec un pourcentage 11.76%, et les causes inconnues 9.80% (**Tableau16**

annexe n°3).

Cette observation est confirmée par plusieurs auteurs qui déclarent que l'hypertension c'est une cause importante s'explique par élévation de la pression du sang dans les artères qui peut endommager les petits vaisseaux sanguins situés dans les filtres des reins et entraîner leur dysfonctionnement, et après c'est le diabète qui se caractérise par un taux élevé de sucre dans le sang (glycémie). Il peut endommager les petits vaisseaux sanguins situés dans les filtres des reins et peut entraîner leur dysfonctionnement.

(Bourhaima,1997) obtient des résultats proches qui sont repartis comme suit : l'HTA : 39,8%, et le diabète 33,5%.

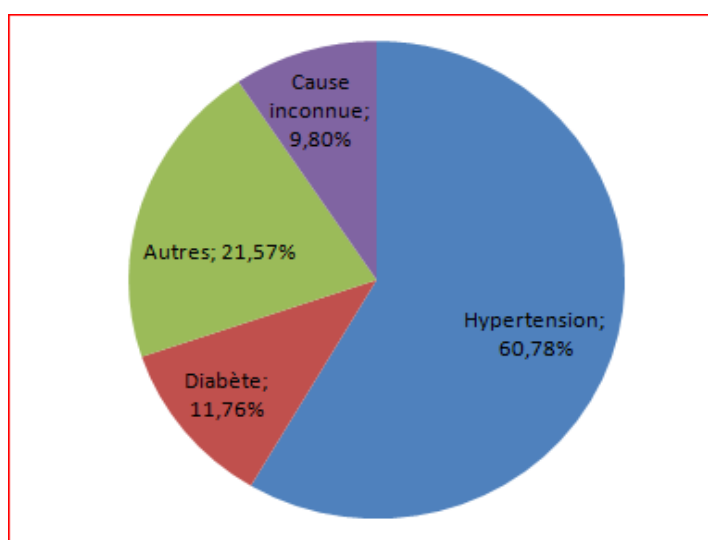


Figure 15: Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale.

1.6. Répartition de l'IR selon les autres risques :

La figure 16 montre que 21.57% des patients présentant l'insuffisance rénale dont les causes sont : Héritaire, Mal formation, toxicité, la maladie de la goutte (Au) Ces patient sont repartis en : 50% Héritaire, 20% présente mal formation et la toxicité par les médicaments en pourcentage 20% et en faible pourcentage 10% pour la maladie de la goutte (Au). (Tableau18, annexe n° 3).

Les composants du tabac comme la nicotine, augmente la résistance artérielle intra-rénale ce qui s'accompagne d'une diminution du flux plasmatique rénale et accélère les lésions rénale vasculaire (Cornet, 2005) (Fourcade, 2006).

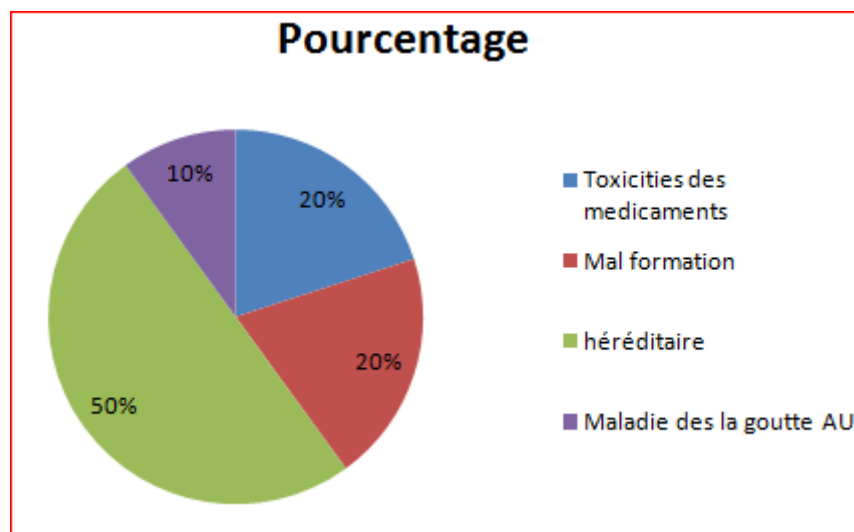


Figure 16 : Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale

1.7. Répartition des patients selon les causes de l'IR et le sexe :

La figure 17 montre la répartition de notre échantillon d'étude selon les causes de l'IRC et le sexe. Cet histogramme montre que 35.29% homme présentent une hypertension artérielle contre 25.49% des femmes. Cette différence peut être liée à la grossesse (Vigneau *et al.*, 2003)

La même **figure 17** montre que 9.80% des hommes sont des diabétique par contre on trouve que 1.96% des femmes présentent cette pathologie. Jusqu'à maintenant on n'arrive pas à trouver une explication entre le diabète et le sexe quelque soit le type du diabète.

Cet histogramme montre également que les autres causes sont plus fréquentes chez l'homme, soit 17.65% que chez femme 3.92%. Cette différence peut être expliquée par la notion de tabac qui est plus consommé par les hommes que par les femmes.

Dans le cas des enfants, on ne peut pas déterminer les causes de l'insuffisance rénale, de ce fait on regroupe les causes dans la catégorie inconnue. (**Tableau 17 annexe n°35**).

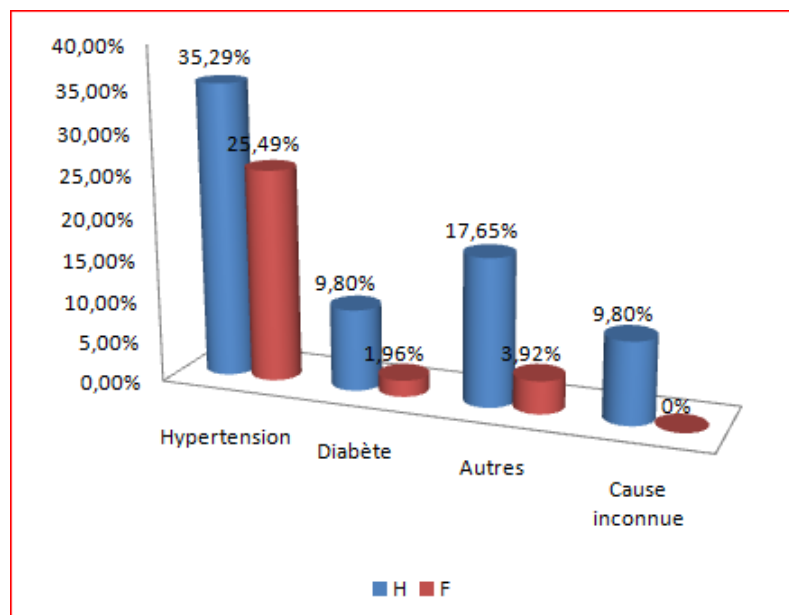


Figure 17 : Répartition des patients selon les causes de l'insuffisance rénale et le sexe

2. Etude des marqueurs biologiques :

Les résultats de la créatinine et de l'urée sont résumés par les deux sexes dans le (tableau 13 annexe n°2).

2.1. Urée :

L'urée est un marqueur sanguin de l'insuffisance rénale chronique. En effet, sa concentration sanguine, est influencée par d'autres facteurs notamment l'apport protéique alimentaire et du catabolisme protéique endogène, (**Meur et al., 1998**), Pour cela l'urémie présente un intérêt réel au cours du suivi biologique de l'hémodialysé (**Olmer et al., 2007**) (**Fritsch et al., 2003**). Le dosage de l'urée sanguine bien qu'important est cependant moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine (**Dussol, 2011**).

D'après les résultats portés dans le tableau ci-après on observe une urémie élevée chez les deux sexes, avec une moyenne de $1,15 \pm 0,24$ g chez l'homme et $1,12 \pm 0,39$ g/L chez les femmes, il y a une différence significative relativement aux valeurs normales (0,15 – 0,50g/L), Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins (**Richet, 1988**).

2.2. Créatinine :

	Urémie (g/L)	Créatinémie (mg/L)
Valeurs normales	0,15 – 0,50	7 – 14
Hommes	$1,15 \pm 0,24$	$102,10 \pm 134,96$
Valeurs normales	0,15 – 0,50	7 – 14
Femmes	$1,12 \pm 0,39$	$62,49 \pm 16,89$

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinalis et al., 2006**). Les résultats de la créatinine plasmatique représentent une hyper créatinémie avec des moyennes élevées par rapport à la normale (7 – 14 mg/L) soit $102,10 \pm 134,96$ mg/L chez les hommes et $62,49 \pm 16,89$ mg/L chez les femmes. On remarque que les résultats sont très élevés par rapport aux valeurs normales ; pour les deux sexes.

Cette différence entre les moyennes de la créatinine chez les deux sexes s'explique par le fait que la majorité des insuffisants rénaux stades moyen sont présents chez les femmes et un fort pourcentage de l'IRCT chez les hommes.

Dans les études de **Bouattar** et son équipe en (**2009**) ; **Mlekusch** et ses collaborateurs en **2004**, chez les IRC la moyenne de créatinine est de $77,56 \pm 14,29$ mg/L ces résultats sont supérieurs à ce que nous avons obtenus, $62,49 \pm 16,89$, pour les femmes

par ce que nos patients ont été dialysé cela signifié l'efficacité de dialyse. D'après nos résultats on observe également une augmentation de la moyenne de la créatinémie chez le sexe masculin par rapport au sexe féminin. D'après **Lacour en2013**.

Cette faible augmentation de la créatinémie dépend de la masse musculaire, du sexe et de l'âge dusujet.

2.3. Glycémie àjeun :

Sexe	Hommes	Femmes
Valeurs normale de glycémie à jeun (%)	0,80 - 1,1	0,80 - 1,1
Concentration de glycémie à jeun (g/L)	1,13 ± 0,34	1,04 ± 0,38

Les résultats de la glycémie à jeun sont résumés dans le tableau 7 annexe 2. On observe une hyperglycémie avec des moyennes faible par apport à la normale 0,80-1,1 g/l soit 1,13±0,34 g/L chez les hommes et de 1,04±0,38 g/L chez les femmes On a noté une glycémie un peu élevée chez la majorité des patients masculins (52,94%) et féminins 47,06%). On a17 cas permit les patiente HD ont une glycémie différent de la normale. Des résultats analogues sont expliqués par **Biesenbach** et ces collaborateurs en **2003**. En effet Lorsque le patient est dialysé, les niveaux de glycémie peuvent fluctuer largement au cours de la journée du fait des effets opposés de l'insuffisance rénale et des séances de dialyse (**Biesenbach et al., 2003**).

Notre résultat est similaire à l'étude de (**Bouattar et al., 2009**) il a été noté que 64,1 % des insuffisances rénaux ont une glycémie déséquilibrée (**Bouattar et al.,2009**) dûe à un traitement mal adapté, ou bien les patientsne respectent pas les apports alimentaires au cours des séances de dialyse.

2.4. L'acide urique :

	AU (mg/L)
Valeurs normales	34-70mg/l
Hommes	50,97±14,75
Valeurs normales	25-60mg/l
Femmes	47,84±11,02

Les résultats d'acide urique sont résumés dans le **tableau 13**

On observe un taux d'acide urique normal avec des moyennes faibles par rapport aux normes 34-70 mg/l

soit $50,97 \pm 14,75$ g/L chez les hommes et de $47,84 \pm 11,02$ g/L chez les femmes par rapport aux normes chez les femmes 25-60 mg/l.

L'acide urique de poids moléculaire 168 daltons, son excrétion diminue avec l'insuffisance rénale, donc s'accumule et entraîne des crises de goutte secondaire (**Perrot, 2000**). (**Tableau 13 annexe n°2**)

2.5. Le taux de l'hémoglobine Hb :

	Hb (g/dL)
Valeurs normales	13g/dl
Hommes	$10,40 \pm 1,30$
Valeurs normales	12g/dl
Femmes	$9,06 \pm 1,30$

Les résultats d'Hb sont résumés dans le **tableau 13, Annex n°2**. On observe un taux Hb et inférieure aux normes avec des moyennes faibles soit $10,40 \pm 1,30$ g/L chez les hommes et de $9,06 \pm 1,30$ g/L chez les femmes par rapport aux normes

Les résultats de taux de l'hémoglobine Hb qui présente une anémie pour toutes les patients ayant une anémie soit sévère soit légère pour les deux sexes.

Chez l'IRC, la fréquence la plus élevée est l'anémie normocytaire normochrome, cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse (**Brunet, 2006**).

D'après l'étude (**Bahmed et benzine, 2017**), qui montre que 50% des patients présentent une anémie normocytaire normochrome et d'autre étude (**Ould youcef et Yadel, 2016**) rapportaient dans leur étude que 59% des anémies de l'IR étaient normocytaire normochrome. Les études antérieures ont montré la prédominance de l'anémie normocytaire normochrome chez les patients insuffisants rénaux

Conclusion

Conclusion :

Nous sommes parvenues à travers notre étude portant sur l'étude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique de la Région de Metlili aux conclusions suivantes :

Du point de vue épidémiologique chez les patients d'insuffisance rénale chronique

L'étude descriptive prospective portée sur population de 51 patients au service d'hémodialyse d'EPH de la Couman METLILI Cette population est répartie en **68,63%** hommes et **31,37%** femmes avec un sexe ratio (H/F) de **2,19**. Le questionnaire a révélé que l'hypertension et le diabète représentent les causes majeures de l'insuffisance rénale avec un pourcentage de 60,78% pour HTA et 11,76% pour diabète et 21,57% constitue un pourcentage de quelques causes tels : les malformations, l'hérédité, maladie de goutte, la toxicité des médicaments. Et avec un pourcentage de 9,80% présente les causes inconnues.

Notre étude a porté aussi sur l'analyse biochimique par les dosages des quelques paramètres (la glycémie, l'urée, la créatinine, l'acide urique) et analyse hématologique (taux de HB)

Les résultats obtenus à travers notre étude, ont montré que la créatinémie et l'urée qui est souvent utilisée comme biomarqueurs de dysfonctionnement rénal dans le milieu hospitalier algérien. Est un test simple et efficace mais il doit être associé à d'autres tests biologiques classiques tels que les dosages de la glycémie à jeun à temps précoce pour les diabétiques et dosage de taux d'AU ayant l'IR.

Une insuffisance rénale grave peut affecter environ un tiers des HTA

L'étude de la glycémie donne une moyenne de $1,13 \pm 0,34$ chez les hommes et de $1,04 \pm 0,38$ chez les femmes (52,94% des hommes et 47,06% des femmes) pour les patients diabétiques

L'anémie survient fréquemment chez les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique (IRC), surtout dans les stades les plus avancés, les étiologies principales sont une production diminuée d'érythropoïétine et un déficit en fer. Un contrôle régulier et permanent du bilan martial chez les patients insuffisants rénaux chroniques ainsi que la sensibilisation des patients IRC sur le suivi biologique et l'observance thérapeutique est une solution pour mieux vivre avec l'IRC

L'hémodialyse a pour but de ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique,

de prévenir les complications et afin d'amener à épuration du sang des substances toxiques comme l'urée et la créatinine.

Il est recommandé de développer des conseils et une sensibilisation à la maladie et aux moyens de réduire son développement et sa prévention.

Perspectives:

Les principales recommandations et suggestions jugées indispensables pour parfaire ce modeste travail, sont résumées ci-dessous:

La progression de l'IRC peut être ralentie par une prise en charge optimale des facteurs de risque diabète, en particulier le cardiovasculaire. Ce dernier peut abîmer les vaisseaux sanguins dans le corps, il peut endommager les reins.

La conséquence de l'IRC doit être connue car leur prise en charge adéquate diminue la morbidité associée à l'anémie.

Ce travail tentera d'analyser des données épidémiologiques sur l'IRCT Nous montrons que la transplantation rénale représente la stratégie thérapeutique la plus performante et la plus efficiente de l'insuffisance rénale chronique.

La transplantation rénale est offerte à des gens de plus en plus âgés et le don d'organe de donneur vivant a été élargi à un plus grand nombre d'apparentés du receveur.

Références bibliographique

Références bibliographique:

- **ANDREW T., BERNARD K. (2008).** Programme d'actions Insuffisances rénales chroniques. HÔPITAL SACRÉ-COEUR DE MONTRÉAL, p123.
Balleter ,W.G ., Bushaman, C,S, Tidwell, PW., Anal, Chim.33,39
- **BENEDICTE J., PHILIPPE Z. (2004).** Insuffisance rénale aiguë. Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble 252 : P 1-6.
- **Bénédicte Stengel.** L'insuffisance rénale chronique : une épidémie ? **Presse Med.** 2011; 40: 1020–1027).
- **Bernad Lacour.** Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. Revue Francophone des Laboratoires. Avril 2013 ; N°451 :25-37
- **Bernard Lacour, Ziad Massy b .** Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Revue francophone des laboratoires. avril 2013 ; n°451 :59 -73
 - **Berthelot, M.P.E. , Report Chim .** Appl.284(1859)
- **BIESENBACH G., RAML A., SCHMEKAL B., EICHBAUER-STURM G. (2003).** Decreased insulin requirement in relation to GFR in nephropathic type 1 and insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabet Med.* 20: 642-5.
- **Boly A,** et al. Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc. *Nephrol ther* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2014.07.485>
- **BOMMAS-EBERT U., TEUBNER P., VOOS R. (2008).** Cours d'anatomie. De Boeck Ed. 288.
- **BORIES T. (2012).** Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure. Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen.
- **BOUATTAR T., AHID S., BENASILA S., MATTOUS M., RHOO H. (2009).** *et al.*, Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique: prise en charge et évolution. *Néphropathie et Thérapeutique.* 5: 181-87.
- **BOUBCHIR M-A. (2002).** Abrégé de néphrologie. De Boeck Université Ed. 21.

- **Brahamia B, (1997).** «L'insuffisance rénale chronique et son impact sur le système de soins avec référence au cas du CHU de Constantine». In revue des sciences humaines, université de Constantine, N°8.
- **BRAUNWALD E., FAUSSI A., KASPER D., HANSER S., et al., (2002).** Harrison. Principe de médecine interne. 15^{ème} édition. Flammarion Médecine-Sciences. ISBN: 2-257-17549-2.
- **Carole Ichai, Hervé Quintard, Jean-Christophe Orban.** Désordres métaboliques et réanimation: De la physiopathologie au traitement. Edition Springer Science & Business Media, 24 nov. 2011.p209.
- **Chinar, H. Bounecerb, H. Bouazizb, R. Daoud.** Prévalence de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse à Batna en 2010 Néphrologie & Thérapeutique. 2012 ;8:390–413.
- **Christine Brooker. Le corps humain : étude, structure et fonction.** Edition De Boeck Supérieur 2000 p349.
Chronic kidney disease awareness, prevalence, and trends among U.S. adults, 1999 to 2000. J Am Soc Nephrol. 16: 180-8.
- **CORESHJ.,BYRD-HOLT D., ASTORBC.,etal.(2005).**
- **DELAMARCHE P., DUFOUR M., PERLEMUTER L., MULTON F. (2002).** Anatomie, physiologie, biomécanique en STAPS. Masson. Paris. p 128.
- **DUSSOL B. (2010).** Equilibre potassique, hypokaliémie et hyperkaliémie, Néphrologie et Thérapeutique. 6: 180-199.
- **Elaine Marieb, Katja Hoehn.** Anatomie et physiologie humaine. Edition Pearson Education France.2014, p1128
- **EMMANUEL A. et PHILIPPE Z. (2010).** Diabète et maladie rénale chronique Elsevier Masson. 6 :585-590.
- **FAGOT-CAMPAGNA A., ROMON I., FOSSE S., ROUDIER C. (2010).** Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France-Synthèse épidémiologique. Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire, p12. Disponible sur: www.invs.sante.fr
- **Fossati et principe ,Clin.Chem .28,227 (1980)**
- **FOURCADEJ. (2006).** Néphrologie Insuffisance rénale chronique. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes p1-35
- **GILLES C. (2008).** clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of

Diabetes in Canada. Can J Diabetes:32: p1-201

- **GODIN R.D. (2010).** La filtration glomérulaire et sa régulation, Physiologie rénale. Université Joseph Fourier .Grenoble France. www.medatice-grenoble.fr. Février.2011.
- **Graba A, (2010).** «La greffe d'organes, de tissus et cellules : Etats des lieux et perspectives». Journée parlementaire sur la santé, Conseil de la Nation, Palais Zirout Youcef-Alger.
- **Hamraras, DJ, Azerine, F.(2015).** Étude physiologique des infections urinaires. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, spécialité : régulation endocrinienne et physiopathologique. Khemis Miliana, Université de Djilali Bounaama, 39 p.
- **HAS.** Guide de parcours de soins maladie rénale chronique de l'adulte. Fevrier 2012
- **HAS/Évaluation médico-économique des stratégies de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale en France .**Octobre 2014

- **Henry J.B. ,** Clinical Diagnosis and management 17th édition ,Sauders Publisher 1984
- **HENRY N. et SEBE P. (2008).** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. *Encyclopédie Médicale Chirurgicale. Néphrologie. 18-001-C-10.*
- **Hufnagel G.** La dialyse péritonéale, le second choix des dialysés en France. oct 2013;(15):3131.
- **Joly D.** Néphrologie. VG; (KB)2008.
- **Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M-N.**
- **Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M-N.** Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Paris : Masson, 2001
- **LACOUR B. (2013).** Physiologie du rein et bases physiopathologique des maladies rénales. *Revue Francophone Des Laboratoires N°451. 25-37*

- **LACOUR B., ZIAD M. (2013)** L'insuffisance rénale aiguë. Revue francophone des laboratoires - N°451 // Université Paris Sud – Châtenay-Malabry.p1-4.
- **LACOUR B., ZIAD M., ANDERSON R-J. (2013).** rein et pathologies, l'insuffisance rénale aiguë, N°451. p56-58.
- **Larsen K. , clin .Chim .Acta .** 66,209 (1972).
- **Laville M., Martin X. (2007).** Néphrologie et urologie, sois infirmiers. 4ème édition Jour des connaissances. N° 164, p 18-19.

- **LE MEUR Y., LAGARDE C., CHARMES J.P., BENEVENT D., LEROUX-ROBERTC. (1998).** L'insuffisance rénale chronique du diagnostic à la dialyse. *Vélizy-*

Villacoulay, Doin Initiatives Santé.

- **LEGENDRE C. (2012).** Maladie rénale chronique. La revue du praticien. 62 : p27-75.
- **Levey A. S. 1999.** A More Accurate Method To Estimate Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine. A New Prediction Equation. Annals of Internal Medicine 130(6) : 461.
- **Levey A. S., Coresh J., Balk E., Kausz A. T., Levin A., Steffes M. W., Hogg R. J., Perrone R. D., Lau J, Eknoyan G .2003.**National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease. evaluation. Classification. and stratification. Ann Intern Med (139):137–147.
- **Levey A. S., de Jong P. E., Coresh J., Nahas, M. E., Astor B. C., Matsushita K., Ron T. G., Bertram L. K., and Kai-Uwe E. 2011.** The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease. a KDIGO Controversies Conference report. Kidney International 80(1) : 17–28.
- **Levey A. S., Greene T., Jusek J. W., Beek G. J. 2000.**A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum créatinine. J Am Soc Nephrol 11-155.
- **Liotier J, Mariat C.** Epuration extrarénale. MALOINE. 2012. (GUIDE POCHE)
- **Mac Key,E.M., Rackeyll,J. Clin .Invest.4,296(1927)**
- **MACHER M-A. (2007).** Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant, *Elsevier Masson SAS, Service de Néphrologie, France*18-064-L-10, p74-75.
- **Maiga SY** Aspects clinico-biologiques, évolutifs et thérapeutique de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique chez les patients hospitalisés non dialysés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, **2016**.
- **MALEK R., BELATECHE F., LAOUAMRI S., HAMDI-CHERIF M. et al., (2001).**Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance du glucose dans la région de Sétif (Algérie). 27: 164-71.
- **Man N., Touam M, Jungers P.** L'Hémodialyse de suppléance. Flammarion; (Médecine-Sciences).
- **MARIEB E. N. et HOELM K. (2010).** Anatomie et physiologie humain. 8^{ème} édition. *Pearson Education.* P1123-30.
- **Morin, Y., (2002).** Petit Larousse de la médecine. Paris, Messagenes ADP, pp. 922-993. ISBN :2-03-560245-9 Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Paris : Masson, **2001**

- **Olivier Fourcade, Thomas Geeraerts, Vincent Minville, Kamran Sami.** Traité d'anesthésie et de réanimation (4e Ed). Edition Lavoisier ; 2014,p51
- **P. Dequiedt.** Equilibre hydro électrolytique : physiologie-physiopathologie pratique. Edition Lavoisier 2011p6-7
- **PARMENTIER.L. (2010).** Anatomie Physiologie en urologie. www.etnoka.fr.Mars.2010.
- **Paul Jungers, Nguyen Khoa Man, Dominique Joly, Christophe Legendre.** L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. Edition Lavoisier 2011
- **PERKINS B. A. (2005).** Insuffisance rénale chronique chez les patients âgés. *Jornal American soc nephrology.* 16 :1404-1412.
- **Perrot S.** Néphrologie, tome1. Paris: Estem, 2000
- **Pierre Simon.** L'insuffisance rénale. Edition Elsevier Masson 2011 p6
- **Pr. Larbi ABID .**La prise en charge des insuffisants rénaux chroniques au stade terminal .État des lieux. Santé maghreb.com
- **PROULXC.(2011).**Excrétion chez les animaux, <http://www.colvir.net/prof/chantal.proulx/702/chapitre3.htm>consultée le 27 Février2011.
- **PROULX C.,** Excrétion chez les animaux.
- **Rashad S. Barsoum**1 Burden of chronic kidney disease: North Africa *Kidney International Supplements.* 2013; 3:164–166
- **REIN.** Réseau épidémiologie et information en néphrologie (REIN) Rapport annuel 2014 [Internet]. Disponible sur: <http://www.agencebiomedecine.fr/IMG/pdf/rapportrein2014.pdf>
- **RICHET.G. (1988).** Néphrologie, Edition Ellipses, Paris.
- **Saraladevi Naicker,** *Kidney International Supplements* (2013) 3, 161–163
- **SHERWOOD. (2006).** Physiologie humain. 2^{ème} édition. P406-10.
- **SILBERNAGL.S, DESTOPOULOS.A. (1985)** Atlas de poche de physiologie. Edition française Préface Par : D. Laurent,Paris.
- **SILVER T. (2007).** Physiologie humaine. 4^{ème} édition. Pearson éducation ; France. P81-603.
- **SOBNGWI E., MOUSSA B N., DIALLO P., BAH S., BANGOURA S J. (2011).** Complications dégénératives et métaboliques du diabète, *Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM),* Université Médicale Virtuelle Francophone.

- Société Algérienne de Néphrologie Dialyse et Transplantation. VI EME CONGRES MAGHREBIN DE NEPHROLOGIE DU 24 AU 26 NOVEMBRE 2016
- **STENGEL B., BILLON S., DIJK P.C., JAGER K.J. ET AL. (2003).** Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe. **1990-1999.** Nephrol. Dial. Transplant. 18: 1824-33.
- **Tahar R, (2003).** «Epidémiologie et aspects thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique en Algérie». Communication au colloque Maghreb-France, Marseille.
- **Tahar R, Benabadji M & Moussaoui H, (2005).** «Stratégies pour la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique (IRC) : expérience algérienne». Colloque France-Maghreb ; Rabat.
- **TSINALIS D., BINET I. (2006).**Appreciation de la fonction rénale: Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6: 414-19.
- **VERNY C. (2005).** Management of dyslipidemia in elderly diabetic patients. Diabetes and Metabolism. S74-S81.
- **WAUGH A., ET ALLISON G. (2004)** Anatomie et Physiologie Normales et Pathologiques.- Paris: MALOINE. Chap.13, Le système urinaire,p339-358.
 - **Jungers P, Zingraff J et al. (1993).** Late referral to maintenance dialysis: detrimental consequences. Nephrol Dial Transplant, 8,1089- 1093.
 - **Frimat L, Durand PY, Loos-Ayav C, Villar E, Panescu V, Briançon S, Kessler M.** Impact of first dialysis modality on outcome of patients contraindicated for kidney transplant. Perit Dial Int. **2006**; 26: 231-9.
 - **Kouta K. (2009).** Mémoire de fin d'étude. Infection urinaire chez les diabétiques adultes. Université Kasdi-merbah Ouargla, Ouargla.
 - **Brizon, A., (2009).** L'acceptabilité des signaux faibles détectés par le récepteur humain. Revue internationale de psychosociologie, 15(36), 111-130.
 - **Nevers P. (2017).** Sémiologie des altérations de l'état de santé. 1e édition. De Boeck Supérieur : 137-138.
 - **Lacheheb, L., Bendagha, Y. (2016).** Les infections urinaires. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master, spécialité : écologie microbienne. Constantine, Université des frères Mentouri, 44 p.

- **Souilah, I. et Mousaoui, Y. (2017)** ; Infection urinaire chez l'enfant ; mémoire de fin d'étude pour l'obtention du Doctorat en médecine générale ; Faculté de médecine ; Université de Abderrahmane Mira Bejaia ; 102p.(contri).
- **Delmas V, Bremond D, Douaed R, Dupont S, Latrémouille C, Sébe S, Vachier C. (2008).**Anatomie générale. Ed Masson: p 211-215
- **Ben Rais, N et Ghfir, I. (2002).** Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire. [En ligne] mémoire de master, université de OUARGLA, **2002**, p 60.
- **Forest et Louise.(2006).** principe d'anatomie et de physiologie ; 11eme édition ; Edition Maloine. PP : 672-673.
- **Laurent, J P. (2010).** Microbiologie Des Eaux D'alimentaire : Technique De Labo. Edition Tec Et Doc. P : 294-718.
- **Benrais, N et Ghfir, I. (2002).** Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire. [En ligne] mémoire de master, université de OUARGLA, **2002**, p 60.
- **Bahamed F et Benzine D.2017.** Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude épidémiologique et biologique ». mémoire de fin d'étude, université M'hmedBougara de Boumerdes, Boumerdes, 52p.
- **Ould youcef I et Yadel A.2016.** Anémie de l'insuffisance rénale chronique. mémoire de fin d'études, université, Abdelhamid Ibn Badis. Mostaganem.66.p.
- **Brunet P., Faure V., Burtsey S., Sichez H., Berland Y. 2006.**Anémie de l'insuffisance rénale chronique. EMC - Néphrologie, 1(1), 1–12. doiCacoub P. **2012.** La carence martiale et son traitement. Cahiers de Nutrition et de Diététique 47(3) : 134–138.
- **Bouattar T., Ahid S., Benasila S., Mattous M., Rhoo H. (2009).** Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique: prise en charge et évolution. Néphropathie et Thérapeutique:5:181-87.

Annexe

Annexe

*Annexe 1***Tableau 12** : des matériels utilisé

Matériels	
	Seringues stériles de 5 ou 10 ml.
	Coton.
	Garrot en caoutchouc.
	 Tubes secs ou tube héparines, tubes EDTA et tubes à essais stériles.
	cupule
	Dialiseur
	Micropipettes de 10 à 1000 µl,
	Embouts (jaune et bleu).
	Centrifugeuse.
	Réfrigérateur (6 à 8 °C).
	Portoirs
	Agitateur
	Bouchons
	Gants
	Bin marée
	Les tubes secs
	Pissette

Annexe 2

Tableau 13 : Résultat du moyenne des quelques paramètre biologique (biochimique et hématologique) pour les patients HD pour les deux sexes.

Lescatégories	N des patients	Sexe	Age	Hb en g/dl	GLy en g/l	Urée en g/l	Créa en mg/l	AU en mg/l
0-19	1	H	19	11.3	0.9 6	0.8 1	54	30.5
	2		10	10.3 8	0.9 7	1.3 9	42.4	30.3 3
	3	F	16	7.97	0.9 2	1.1 9	43	
	4		15	8.25	0.9 1	0.6 7	36.25	45.8 7
	5		Dosage de l'acide urique 15	8.9	0.8 4	0.9 0	30	
	6		13	7.25	1.1 0	2.2 6	89	34
20-30	7	H	30	9.2	1.4 0	0.8 5	83.25	48.6 6
	8		29	12.6	0.7 7	0.8 2	47.29	45.5
	9		28	7.05		1.1 0	90.1	

	10		28	10.6 1	2.5 1	1.0 7	67.67	33.7 5
	11		26	11.8 3	1.0 4	1.1 9	87.0	32
31-40	12	H	39	9.15	1.0 1	1.1 4	89.5	71
	13		38	9.22	0.8 7	0.8 8	84.33	21.6 6
	14		37	10.0 4	1.2 5	1.1 6	102.1 2	60.2 5
	15		36	9.53	0.8 2	1.1 8	116.5	60.5
	16		35	8.8	1.2 2	1.2 0	78.55	55.7 7
	17		35	11.1 4	0.9 9	1.2 0	99.09	55.7 2
	18		35	11.2 3	1.0 3	1.3 5	107	43
	19		31	11.3 3	1.0 5	1.1 2	86.5	42.5
	20	F	40	10.9 3	0.7 8	1.1 4	73.44	58.4 4
	21		35	9.6	0.7 4	0.8 5	67	42.7 5
	22		32	11.4 5	0.6 9	1.0 0	77.83	51
	23		31	10	0.7	0.6	75.33	41.5

					8	9		
41-50	24	H	50	10.8 5	1.7 2	1.2 5	29.75	87.5
	25		50	11.7	0.8 7	1.2 2	89.66	50
	26		47	12.9 7	1.0 1	1.1 1	90.5	51
	27		43	11.0 3	0.9 7	0.9 5	80.7	47.5 5
	28		42	10.8	1.0 5	1.7 9	67	89
	29		41	10.7	0.9 0	1.2 8	105.6	56.3 3
	30	F	44	8.86	0.8 2	1.1 7	84.7	50.9
	31		41	9.18	0.8 5	0.9 2	62.43	44.8 6
51-60	32	H	60	9.6	1.7 8	0.7 6	63.57	49
	33		58	10.6 7	0.9 7	1.3 8	62.55	36.2 2
	34		57	12.4 6	1.1 5	1.2 8	98.5	38
	35		55	9.33	0.9 9	1.2 7	72.64	65.7 3
	36		53	10.6 9	1.0 6	1.1 2	72	40.7 2

	37		52	10.7 7	1.0 3	0.9 5	101.1	64.9
	38	F	54	9.42	1.7 8	1.4 0	68.55	80.6 6
	39		51	9.26	0.7 8	0.8 3	46.8	41.6
61-70	40		69	9.79	1.2 7	0.5 5	65.14	44
	41		68	10.5 8	0.9 4	1.3 5	75.66	59.7 1
	42		68	9.74	1.4 0	0.9 4	71	47.8
	43	H	67	7.62	1.0 9	1.4 6	82.67	58.2 2
	44		67	10.9	0.8 9	1.1 6	78	55
	45		66	9.1	0.8 2	3.3 5	90.25	60.2 5
	46		63	9.62	1.5 3	1.4 1	67.75	49.6 6
	47		61	11.5 3	1.0 7	1.2 0	91.27	51.0 9
	48	F	69	9.36	1.9 3	1.5 6	55.83	44
	49		67	9.92	1.2 8	1.2 0	64	41.6
>71	50		84	8.22	0.9	1.0	69.45	45.4

		F			6	4		5
	51		75	6.25	1.4 2	1.0 3	56.2	47

Annexe 3

Tableau 14: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	35	68.63%
Féminin	16	31.37%
Total	51	100 %

Tableau15 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age	Effectifs	Pourcentage
0-19	06	11.76%
20-30	05	19.80%
31-40	12	23.53%
41-50	08	15.69%
51-60	08	15.69%
61-70	10	19.61%
>71	02	3.92%
Total	51	100 %

Tableau 16: Répartition de l'échantillon d'étude selon les causes de l'insuffisance rénale

Causes	Hypertension	Diabète	Autres	Cause inconnue
Patients	31	06	11	5
Pourcentage	60.78 %	11.76 %	21.57 %	9.80%

insuffisance rénale et
le sexe.

	Hypertension	Diabète	Autres	Cause inconnue
Hommes	18	05	09	05
Pourcentage	35.29%	9.80%	17.65%	9.80%
Femmes	13	01	02	00
Pourcentage	25.49%	1.96%	3.92%	0%

Tableau 18: Répartition des insuffisances rénales selon l'autre risque

Autres	Toxicités des médicaments	Mal formation	Héréditaire	Maladie des la goutte AU
Patients	02	02	05	01
Pourcentage	20%	20%	50%	10%

Annexe 4

Tableau 19 : Résultat de paramètre hématologique Hb.

Les catégories	Les parentages des cas en paramètre hématologique(taux de l'Hb)			
	Anémique		Non anémique	
	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes
0-19	n : 4 7.83%	2 3.92%	0 0%	0 0%
20-30	0 0%	4 7.83%	0 0%	1 1.96%
31-40	4 7.83%	8 15.68%	0 0%	0 0%
41-50	2 3.92%	5 9.80%	0 0%	1 1.96%
51-60	2 3.92%	5 9.80%	0 0%	1 1.96%
61-70	2 3.92%	8 15.68%	0 0%	0 0%

>71	2	0	0	0
	3.92%	0%	0%	0%

Annexe5

Tableau 20: répartition des patients diabétiques ou non selon les tranches d'âge et le sexe

Les catégories	Le pourcentage des cas en Paramètre de la glycémie			
	Diabétiques		Non diabétiques	
	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes
0-19	n :0 0%	0 0%	2 3.92%	4 7.83%
20-30	0 0%	2 3.92%	0 0%	2 3.92%
31-40	0 0%	2 3.92%	4 7.83%	6 11.76%
41-50	0 0%	1 1.96%	2 3.92%	5 9.80%
51-60	1 1.96%	1 1.96%	1 1.96%	5 9.80%
61-70	2	3	0	5

	3.92%	5.88%	0%	9.80%
>71	1	0	1	0
	1.96%	0%	1.96%	0%

Annexe6

Tableau 21: Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Femme	8	47,06%
Homme	9	52,94%
Totale	17	100%

Annexe 7

Biomaghreb



PRESENTATION

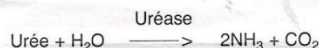
Réf. 201 41, (200 Tests)	Réf. 20146, (500 Tests)	Réf. 20148, (1000 Tests)
R1 : 2 x 100 ml	R1 : 1 x 500 ml	R1 : 2 x 500 ml
R2 : 2 flacons (lyoph)	R2 : 1 flacons (lyoph)	R2 : 2 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4ml	R3 : 1 x 5 ml	R3 : 2 x 5 ml
R4 : 2 x 10 ml (10 x conc)	R4 : 1 x 50 ml (10 x conc)	R4 : 2 x 50 ml (10 x conc)

UREE COLOR

Méthode Berthelot modifiée

PRINCIPE

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hy-pochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

REACTIFS

Réactif 1 Tampon	
Réactif 2 EDTA	2 mmol/l
Salicylate de sodium	60 mmol/l
Nitroprussiate de sodium	32 mmol/l
Uréase	30000 U/l
Phosphate pH 6,7	60 mmol/l
Réactif 3 Etalon urée	0,50 g/l 8,325 mmol/l
Réactif 4 Hypochlorite de sodium	40 mmol/l
10 x [] Hydroxyde de sodium	150 mmol/l

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, incuber 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C.
Ajouter ensuite.

Réactif 4

1 ml	1 ml	1 ml
------	------	------

Mélanger, incuber 5 min, à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C.
Lire contre le blanc.
Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière

CALCUL

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

$$\begin{aligned} \text{g/l} : & n = 0,50 \\ \text{mmol/l} : & n = 8,325 \end{aligned}$$

PREPARATION ET STABILITE

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée :
Réf. 20141, 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.
Les réactifs de travail sont stables : 6 mois à 2-8°C,
14 Jours à 20-25°C

ECHANTILLONS

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

MODE OPERATOIRE

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.

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 4 g/l (66,6 mmol/l)
Dans les urines, la méthode est linéaire jusqu'à 100 g/l .

VALEURS USUELLES

	15 - 40 mg /dl
Sérum, plasma	0,15 - 0,40 g/l 2,49 - 6,66 mmol/l
Urine	20-35 g/24h

BIBLIOGRAPHIE

Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59
Berthelot, M.P.E., Report Chim. Appl. 284 (1859)
Mac Key, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest, J. Clin.Invest. 4, 295 (1927)

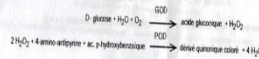
GLUCOSE LIQUIDE MÉTHODE GOD-POD

Pour la détermination in vitro du glucose dans le sérum, plasma ou LCR



PRINCIPE

L'oxydation du glucose en acide gluconique est catalysée par le glucose oxydase produisant également du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène réagit avec le 4-aminoantipyrine et l'acide p-hydroxybenzoïque en présence de peroxydase pour donner un dérivé quinone coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.



UTILITÉ DE DIAGNOSTIC

La détermination du glucose dans le sérum ou l'urine est utilisée pour l'évaluation des troubles du métabolisme des hydrates de carbone. Le glucose est la principale source d'énergie pour les cellules de l'organisme. L'insuline produite par les cellules pancréatiques, facilite l'entrée du glucose dans les cellules des tissus. L'augmentation de glucose dans le sang est associée à une distribution de l'actine de l'insuline ou au diabète de type II. Dans le sérum ou le plasma, nous retrouvons des valeurs élevées de glucose généralement chez les patients atteints de diabète sucré, mais aussi de pancréatite aiguë, du syndrome de Cushing. L'hyperglycémie peut se produire en réponse au jeûne, ou peut être due à des médicaments, des préopératoires ou des erreurs computationnelles de métabolisme. La présence de glucose dans l'urine suggère que l'insuline ne soit assez du diabète est généralement un signe de maladie dans les diabètes sucrés. La détermination du glucose dans le LCR présente un intérêt principalement dans le cas de méningite bactérienne. Dans ce cas, la concentration en glucose est faible ou non détectée.

Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

REACTIFS

- RC1 1 x 100 mL (Ref. 99 82 25) Contenu: A 1 x 100 mL Réactif B 1 x 5 mL Eau
- RC2 1 x 100 mL (Ref. 99 82 25) Contenu: A 1 x 100 mL Réactif B 1 x 5 mL Eau
- RC4 1 x 250 mL (Ref. 99 86 60) Contenu: A 1 x 250 mL Réactif B 1 x 5 mL Eau

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Le réactif est étalon prêt à l'emploi.

COMPOSITION DU REACTIF

- Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes:
- Température tampon pH 7,3 100 mM
- Ac. p-hydroxybenzoïque 30,5 mM
- 4-aminoantipyrine 0,8 mM
- Phosphat 4,3 mM
- Glucose oxydase 4 U/L
- Peroxydase 1 U/L
- Sérum non réactif

Etalon: Solution aqueuse équivalente à 100 mg de glucose/L (0,55 mmol/L).

CONSERVATION ET STABILITÉ

Conservés à une température comprise entre 2 et 8°C, les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.

Les réactifs peuvent être utilisés:

Il n'est pas recommandé de les utiliser. Date: Réactif de travail + 6 MO.

MATÉRIEL NÉCESSAIRE MAIS NON FOURNI

Méthode courante de laboratoire.

Spectrophotomètre, analyseur automatique ou photométrie photométrique à 37°C. Cuvette, 1 cm de trajet optique.

ÉCHANTILLON

Sérum, plasma ou LCR. Le glucose se conserve pendant 2 à 3 jours maximum dans le sérum ou le plasma (en présence de sang total, à cause des glycoprotéines) à une température comprise entre 2 et 8°C.

Le LCR doit être clair et sans débris. Dans ces conditions le glucose est stable 48 heures à 2 à 8°C.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Le réactif contient de l'acide de sodium (0,25%) comme conservateur. Manipuler avec précaution. Ce conservateur ne constitue pas un danger de sécurité pour manipuler le réactif.

Il n'est pas recommandé de les utiliser. Date: Réactif de travail + 6 MO.

TECHNIQUE

Préparer le réactif et l'analyser à la température de travail.

Technique	BL		ESSAI		ÉTALON	
	µL	mL	µL	mL	µL	mL
Étalon	-	-	-	-	0,01	-
Echantillon	-	-	0,01	-	-	-
Réactif de travail	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

Mélanger et incuber soit 5 à 10 minutes à 37°C, soit 20-25 minutes entre 20 et 22°C.

Lecture

Longueur d'onde: 550 nm

Etalon: le contenu du tube BL

Stabilité de la coloration: 1 heure minimum à l'abri de la lumière solaire directe.

CALCULS

Abx ESSAI = 100 x mg de glucose/L

Abx ÉTALON

Abx ESSAI / Abx ÉTALON x Abondance de l'échantillon

Abx ÉTALON x Abondance de l'étalon

Unités SI

(mg/dL) x 0,055 = mmol/L

VALEURS DE RÉFÉRENCE

Sérum, plasma (jeûne)

Adulte: 74-110 mg/dL (4,1-6,1 mmol/L)

Enfant: 60-100 mg/dL (3,3-5,6 mmol/L)

Nouveau-né: 30-100 mg/dL (1,7-5,6 mmol/L)

LCR

Adulte: 40-70 mg/dL (2,2-3,9 mmol/L)

Enfant: 40-80 mg/dL (2,2-4,4 mmol/L)

Enfant: 15 mg/dL (0,8 mmol/L)

Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

PERFORMANCE CARACTÉRISTIQUES DE FONCTIONNEMENT

Le fonctionnement du produit dépend tout du réactif que de l'appareil de lecture manuel ou automatique utilisé. Une technique automatique a permis d'obtenir les données suivantes:

Sensibilité comme limite de détection: 7 mg/dL

Linéarité: L'essai est linéaire jusqu'à 500 mg/dL. Pour des concentrations plus élevées, diluer l'échantillon. Le pourcentage de récupération est de 98,9%.

Coefficient de variation dans la série: 0,7%

Coefficient de variation entre les séries: 1,3%

Justesse: Les résultats obtenus avec le réactif ne sont pas significativement différents par rapport au réactif de référence considéré.

L'étude détaillée de la performance du réactif sont disponibles sur demande.

INTERFÉRENCES

Interférences à partir de concentrations de 200 mg/dL, le biléiridine (à partir de 20 mg/dL), l'acide urique (à partir de 20 mg/dL), et la créatinine (à partir de 15 mg/dL) interfèrent avec l'essai.

Aucun cas d'interférence n'a été observé avec les anticoagulants d'usage courant, tels que l'héparine, l'EDTA ou le sodium.

CONTRÔLE DE QUALITÉ

Nous recommandons l'inclusion de sérums de contrôle Seronorm normale (Ref. 59 41 48) et Seronorm normal (Ref. 59 41 49) dans chaque processus de mesure pour vérifier les résultats.

Nous suggérons que chaque laboratoire établisse son propre programme et les procédures de correction des écarts dans les mesures de contrôle qualité.

ANALYSEURS AUTOMATIQUES

Des adaptations à différents analyseurs automatiques sont disponibles sur demande.

BIBLIOGRAPHIE

Text: 100, Textbook of Clinical Chemistry (5th Edition), WB Saunders Philadelphia (1972).

CCP: Diabetes and Disorders, C.S. Blakey, P. A.

Young D.S. (Ed) of Sturgeon Clinical Lab. Text. 8th Ed. AACF Press (2000).

Fendler, p. (1989). Ann Clin Chem. 6, 24-27.

QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.
Entrepot comercial B50 9109 / B50 13488
A7 Km 1081 - P.O. Box 20 - 64530 NAPOSTA - SPAIN
Tel. +34 (977) 70 62 30. Fax +34 (977) 70 30 40
Revision: 02/2017

PROLA_REGL_GLU_7



Biomaghreb



PRESENTATION

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1 : 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R3 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

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

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.
Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

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

MODE OPERATOIRE

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

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

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl:	n = 2
mg/l:	n = 20
µmol/l:	n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.
Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

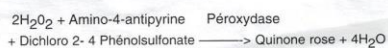
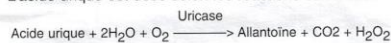
Biomaghreb

**PRESENTATION**

Ref. 20091, (375 Tests)	Ref 20095, (240 Tests)
R1 : 3 x 125 ml	R1 : 2 x 120 ml
R : 3 flacons (lyoph)	R2 : 2 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 6 ml	R3 : 1 x 5 ml
Ref 20092, (120 Tests)	Ref 20096, (600 Tests)
R1 : 4 x 30 ml	R1 : 5 x 120 ml
R2 : 4 flacons (lyoph)	R2 : 5 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4 ml	R3 : 2 x 6 ml

PRINCIPE

L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes:

**REACTIFS**

Réactif 1	Tampon phosphate pH 7.4	50mmol/l
Solution tampon	Dichloro 2-4 Phénolsulfonate	4 mmol/l
Réactif 2	Uricase	70 U/l
Enzymes	Péroxydase	660 U/l
	Amino-4-Antipyrine	1 mmol/l
Réactif 3		
Standard	Acide urique	6 mg/dl 60 mg/l 357 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec le contenu d'un flacon Tampon R1 Réf (20091), (20092), (20095), (20096).

Le réactif de travail est stable : 7 jours à 20-25°C
3 semaines à 2-8°C**ECHANTILLONS**Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/10 dans l'eau distillée.**MODE OPERATOIRE**Longueur d'onde :510 nm (490-550)
Température :20-25°C ou 37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.**ACIDE URIQUE**Test colorimétrique
Uricase-PAP**CALCUL**

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

mg/dl n = 6
mg/l n = 60
µmol/l n = 357

Urine multiplier le résultat par 10.

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 250 mg/l (25 mg/dl = 1487,5 µmol/l). Si la concentration en acide urique est supérieure à 250 mg/l, recommencer le test sur un échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum ou plasma		
Femmes	2.5 - 6.0 mg/dl 25 - 60 mg/l 148 - 357 µmol/l	
Hommes	3.4 - 7.0 mg/dl 34 - 70 mg/l 200 - 416 µmol/l	
Urine	250 - 750 mg/24 h	

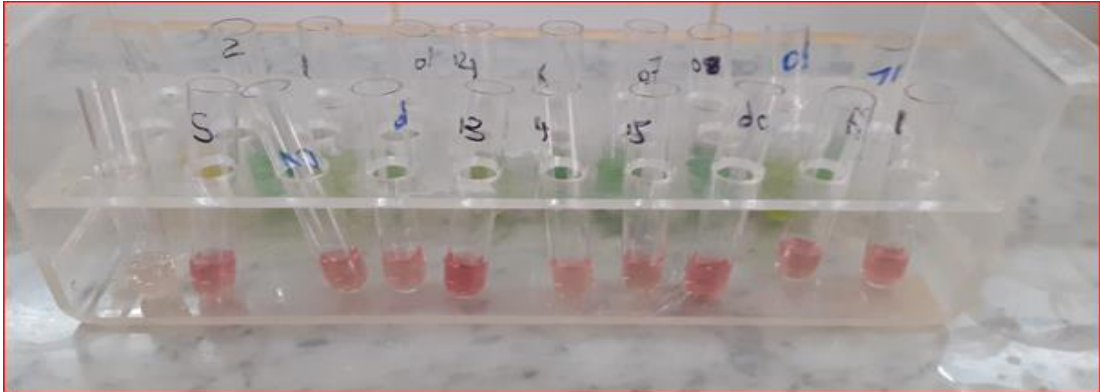
Si les urines sont troubles, les chauffer à 60°C pendant 10 mn afin de dissoudre l'acide urique.

BIBLIOGRAPHIEBarham et Trinder, Analyst 97, 142 (1972)
Fossati et Principe, Clin. Chem. 28, 227 (1980)

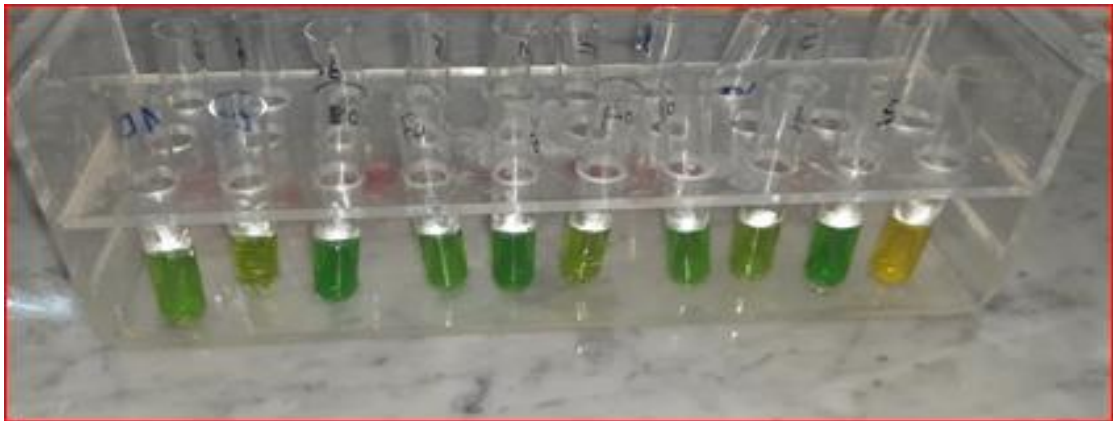
	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 5 min. à 37°C ou de 10 min. à 20 - 25°C. La coloration est stable 30 minutes.

Annexe12



Dosage de la glycémie



Dosage de l'urée



Dosage de l'acide urique

Résumé

L'insuffisance rénale dans le monde, plus particulièrement en Algérie, est devenue un problème majeur de santé publique au cours de ces dernières décennies

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude prospective sur les complications néphropathiques chez les IRC, d'en évaluer les paramètres biologiques, et physiologiques et d'estimer l'efficacité pour le diagnostic précoce de l'atteinte rénale. Premièrement sur une épidémiologique pour déterminer les causes de l'insuffisance rénale (IR). Cette étude a révélé que 60,78 % des patients sont des hypertendus, 11,76% sont des diabétiques, 9,80% présentent des causes inconnues et 21,57% autres causes.

La deuxième phase de notre étude est de faire un bilan biologique comprenant les paramètres sanguins suivants: Créat, AU, l'urée, Gly à jeun, Hb.

A travers nos résultats il est apparu que la créatinémie et est l'urée des paramètres biochimiques efficace pour estimer la fonction ainsi que le degré de la complication rénale. L'hyper tension artérielle mal équilibrée chez nos patients est un facteur réel de risque pour le développement d'un patient HTA vers l'insuffisance rénale chronique et terminale.

Mots clés : épidémiologique, IRC, HD, néphrons, DFG, créat, urée

Summary

Kidney failure in the world, especially in Algeria, has become a major public health problem in recent decades.

The aim of our work is to carry out a prospective study on nephropathic complications in CKD, to evaluate the parameters biological, and physiological and estimate efficacy for early diagnosis renal involvement. Firstly, on an epidemiological to determine the causes of renal failure (IR). This study found that 60.78% of patients are hypertensive, 11.76% are diabetic, 9.80% have causes unknown and 21.57% other causes.

* The second phase of our study is to make a biological assessment including the following blood parameters: Créat, AU, urea, Gly on an empty day, Hb.

Through our results it appeared that creatinemia and is urea biochemical parameters effective in estimating the function as well as the degree of renal complication.

Unbalanced hyper blood pressure in our patients is a real risk factor for the development of a hypertension patient towards chronic and end-stage renal failure.

Keywords: epidemiological, IRC, HD, nephrons, DFG, creat, urea

الملخص :

أصبح الفشل الكلوي في جميع أنحاء العالم ولا سيما في الجزائر مشكلة رئيسية في مجال الصحة العامة في العقود الأخيرة والهدف من عملنا هو إجراء دراسة مستقبلية بشأن مضاعفات أمراض الكلى في تقييم معاييرها والفعالية البيولوجية والفسولوجية والتقديرية للتشخيص المبكر

أولا دراسة وبائية لتحديد أسباب الفشل الكلوي. وجدت هذه دراسة أن 60.78% مرضى مصابون بالضغط الدموي 11.76% مرضى مصابون بالسكري و 9.80% من المرضى لديهم أسباب غير معرفة و 21.57% من الأسباب الأخرى والمرحلة الثانية من دراستنا تتمثل في التقييم البيولوجي بما في ذلك تحاليل الدم التالية: تحاليل نسبة السكر في الدم و الكرياتينين CRA. حمض اليوريك AU واليوريا Hb. urée, من خلال نتائجنا ظهر ان الكرياتينين و اليوريا تحليلان كيميائيان فعالان في تقدير ووضيفة ودرجة تعقيدات الكلى .

ارتفاع غير متوازن في ضغط الدم لدى مرضانا هو عامل خطير حقيقي لتطوير مريض الى الفشل الكلوي المزمن والنهائي الكلمات المفتاحية : علم الاوبئة DFG .HD néphron. IRC الكرياتينين .اليوريا