

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA



FACULTE DES SCIENCES ET SCIENCES DE L'INGENIEUR

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

*En vue de l'obtention du Diplôme d'études supérieur en biologie*

*Option : BIOCHIMIE*

THEME

*Prévalence de l'insuffisance rénale dans les régions de  
Ouargla et de Ghardaïa et mise en évidence de méthode de  
diagnostic et de suivie*

Présenté par :

- *BERDJOUH Malika*
- *DOUDOU Amina*

Composition du jury :

Présidente : M<sup>me</sup> OULD ELHADJ A. (M.C.) Université Kasdi Merbah Ouargla  
Promoteur : M<sup>r</sup> AMMI SAID M. (pharmacien biologiste)  
Co-promotrice : M<sup>me</sup> SIBOUKEUR O.K. (M.C.b.) Université Kasdi Merbah Ouargla  
Examinatrice : M<sup>me</sup> BOUDJENAH S. (M.A.C.C.) Université Kasdi Merbah Ouargla

Année universitaire : 2007/2008

## *Remerciement*

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience afin de réaliser ce modeste travail, sans oublier nos parents pour leurs soutiens moraux et leurs aides précieuses.

Au terme de ce travail nous remercions :

- *Dr AMMI SAID M.* pour avoir proposer et diriger ce travail, pour ces conseils et sa gentillesse.
- *Mme SIBOUKEUR O.K.* pour avoir codiriger ce travail
- Les membres de jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant examiner ce travail : *Mme BOUDJENAH S., Mme OULED ELHADJ A.*
- *Dr ALOUANI A.*, les néphrologues : *BOULIFA A., BAZINE F.* et *Mr RAHMANI M. Lamine* (chef de service centre de dialyse Ouargla) pour les informations qui nous ont donné
- *Mr ABDELAZIZ A.* pour son aide
- Le personnel du laboratoire de la clinique des Oasis de Ghardaïa en particulier *Mr Youssef et Melle Nanna.*

En fin nous remercions tous qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail sans oublier *Melle Warda SENDID* et *Melle Sarah BOUSSACI.*

*Amina et Malika*

## *Dédicace*

*À mes chers parents : à mon père qui a m'encouragé, à ma mère : la femme qui m'a donnée la vie et qui n'a épargné aucun effort pour me satisfaire*

*À mes sœurs : Ahlam, Fatima Zohar, Mouna et Yasmin*

*À mon cher frère : Abd Elrahman*

*Ma profonde gratitude à ma première enseignante à Mme BENAOUALI Kh.*

*À l'amie de plus de 16 ans à Malika*

*À tous les membres de ma famille qui m'ont entouré de soins surtout mama Rafîa*

*À les filles inoubliables dans ma vie : Siham, Hanan, Saliha, Aoitef, Nesrine, Nassima, Khamsa, Warda, Rebha, Samira, Farida, Imen B., Imen G. et Fatma.*

*À tous qui me connaît de près ou de loin.*

*Amina*

## *Dédicace*

*Je dédie les fruits de ce modeste travail :  
À la source de tendresse et de gentillesse à ma chère mère  
À mon cher père*

*À tous mes sœurs : Messouda, Sihem, Dalal, Fatima Z., Djohaïna  
A la plus cher personne de ma vie mon frère Djamel  
À toutes ma famille et spécialement Karim*

*Je n'oublie pas ma chère enseignante de primaire Mme BENAOUALI Kh.  
À ma plus chère amie de ma vie Amina et sa famille*

*À toutes mes amies : Sihem B, Hanan T, Khamsa B, Saliha Kh, Imen G, Imen B,  
Aoitef B, Farida B., Wahiba S., Djahida CH, Nacira T, Hanan K.*

*À toutes ma promotion*

*Malika*

## Liste des abréviations

Ca <sup>2+</sup>	calcium
Cl <sup>-</sup>	chlore
Cl créait	Clairance de créatinine
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DPCA	dialyse péritonéale continue ambulatoire
DSR	Débit Sanguin Rénale
EER	Epuration extra-rénale
FG	Filtration Glomérulaire
GNC I	glomérulonéphrite chronique primitive
GNC II	glomérulonéphrite chronique secondaire
h	heur
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	bicarbonate
HBV	virus hépatite B
HCV	virus hépatite C
HIV	virus immunodéficience humain
HLA	humain leucocytes antigènes
HSF	hyalinose segmentaire fibrose
HTA	hypertension artérielle
IEC	inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IL	interleukine
IRA	Insuffisance Rénale Aigue
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	Insuffisance Rénale Chronique terminale
K <sup>+</sup>	potassium
min	minute

Na <sup>+</sup>	sodium
Nbre	nombre
ND	néphropathie diabétique
NF	néphropathie familiale
NI	néphropathie indéterminée
NTA	Nécrose Tubulaire Aigue
NTIC	néphropathie interstitielle chronique
NV	néphropathie vasculaire
PAF	Facteur Activant les Paquettes
PG	Prostaglandine
P.K.R.	Polykystose rénale
PTH	Parathormone
sec	seconde
TCD	Tube Contourné Distale
TCP	Tube Contourné Proximale

## Liste des tableaux

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
I	Les différents stades de l'IRC	15
II	Les néphropathies causales de l'IRC	17
III	Les facteurs de risques d'une progression rapide de l'IRC	19
IV	La différence entre l'IRC et l'IRA	24
V	Concentrations des principales substances dans le plasma et dans l'urine	27
VI	Comparaison entre l'hémodialyse et dialyse péritonéale	37
VII	Les cas normaux et les cas pathologiques à partir le dosage d'urée et créatinine	47
VIII	Nombre et fréquence des malades et leur répartition selon le sexe dans les deux régions	49
IX	Représentation des insuffisants rénaux terminaux dans les différentes tranches d'age	49
X	Répartition des malades selon les néphropathies initiales à Ghardaïa	50
XI	Répartition des malades selon les néphropathies initiales à Ouargla.	51

## Liste des figures

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
01	Schéma représentatif de l'anatomie du rein	6
02	Schéma représentatif de néphron	7
03	Position de cathéter dans la cavité péritonéale	34
04	Position de la fistule arterio-veineuse.	34
05	Schéma représentative de la circulation extracorporelle du sang au cour de l'hémodialyse	35
06	schéma simplifie les étapes de dialyse péritonéale	36
07	Répartition les résultats selon les cas normaux et les cas pathologiques	47
08	L'évolution de l'IRCT dans les régions de Ouargla et de Ghardaïa	48
09	Répartition des malades selon le sexe dans la région de Ouargla et la région de Ghardaïa	49
10	Répartition des malades selon l'age dans les deux régions	50
11	Répartition des malades selon les néphropathies initiales à Ghardaïa	51
12	Répartition des malades selon les néphropathies initiales à Ouargla.	51



## Liste d'annexes

<b>Annexe</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
1	Listes des dialysés de centre de dialyse à Ghardaïa et à Ouargla.	62
2	Fonctionnement des centres de dialyse de Ouargla et de Ghardaïa	66
3	Spectro RA50 de Bayer	67
4	l'évolution de l'IRCT dans les régions de Ouargla et Ghardaïa	68

# Sommaire

<b>Introduction</b>	
<b>Partie de synthèse bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : Rappel anatomophysiologie</b>	
1. rappel anatomique.....	4
1.1. néphron.....	5
1.1.1. tubule rénale.....	5
1.1.2. glomérule.....	5
2. rappel physiologique.....	8
2.1. rôle exocrine.....	8
2.1.1. filtration glomérulaire.....	8
2.1.2. les fonctions tubulaires.....	9
2.2. rôle endocrine.....	10
2.2.1. Le système rénine-angiotensine.....	10
2.2.2. Erythropoïétine.....	10
2.2.3. La vitamine D.....	10
2.2.4. Les prostaglandines rénales.....	11
<b>Chapitre II l'insuffisance rénale</b>	
1. Généralités.....	13
2. L'insuffisance rénale aiguë.....	13
2.1. Définition.....	13
2.2. Etiologie.....	13
2.2.1. IRA de cause pré rénale ou fonctionnelle.....	13
2.2.2. IRA de cause rénale ou organique.....	13
2.2.3. IRA de cause post rénale ou obstruction des voies excrétrice.....	14
2.3. Physiopathologie.....	15
2.4. Conséquences de l'IRA.....	15
3. Insuffisance rénale chronique.....	15
3.1. Définition.....	15
3.2. Epidémiologie.....	16
3.3. Etiologie.....	16
3.4. Physiopathologie.....	17
3.5. Progression de la maladie.....	18
3.6. Conséquences de l'IRC.....	19
3.6.1 Désordres hydro-électrolytiques.....	19
3.6.1.2. Métabolisme de sodium et de potassium.....	19
3.6.1.2 Eau.....	20
3.6.1.3 Acidose métabolique.....	20

3.6.2. Troubles de métabolisme phosphocalcique.....	20
3.6.3. Troubles cardiovasculaires.....	21
3.6.3.1. Maladie coronarienne.....	21
3.6.3.2. Péricardite.....	21
3.6.3.3. HTA.....	21
3.6.4. Troubles hématologiques.....	21
3.6.4.1. Anémie.....	21
3.6.4.2. Thrombopathie urémique.....	21
3.6.4.3. Déficit immunitaire.....	22
<b>Chapitre III Diagnostic de l'insuffisance rénale</b>	
1. Conduit de diagnostic.....	24
1.1. Diagnostic positif.....	24
1.2. Diagnostic différentiel.....	24
1.3. Diagnostic étiologique.....	25
2. Examens biologiques.....	25
2.1. Urée.....	25
2.2. Créatinine.....	25
2.3. Ionogramme sanguin et urinaire .....	26
2.4. Echographie.....	27
2.5. autres examens complémentaires.....	27
<b>Chapitre IV prise en charge de l'insuffisance rénale</b>	
1. Traitement de l'IRA.....	29
1.1. Traitement étiologique.....	29
1.2. Traitement symptomatique.....	29
1.3. Epuration extra-rénale.....	29
2. Traitement de l'IRC.....	30
2.1 Traitement étiologique.....	30
2.2 Traitement diététique.....	30
2.3. Traitement symptomatique.....	31
2.3.1. Hyperkaliémie.....	31
2.3.2 Acidose métabolique.....	31
2.3.3. Ostéodystrophie rénale.....	32
2.3.4. HTA.....	32
2.3.5. Anémie.....	32
2.4. Traitement de suppléance.....	33
2.4.1. Épuration extra-rénale.....	34
2.4.1.1. Hémodialyse.....	35
2.4.1.2. Dialyse péritonéale.....	35
2.4.2. Transplantation rénale.....	38
2.5. Surveillance de l'insuffisance rénale chronique.....	39
2.5.1. La surveillance clinique.....	39
2.5.2. La surveillance biologique.....	40
<b>Partie pratique</b>	
I. Méthodologie de travail.....	42
1.1. Au laboratoire.....	42
1.1.1. Dosage de créatinine.....	42

1.1.2. Dosage de l'urée.....	44
1.1.3. Ionogramme.....	46
1.2. Sur terrain.....	46
II. Résultats et discussion.....	47
2.1. Laboratoire.....	47
2.1.1. Résultat .....	47
2.1.2. Discussion.....	47
2.2. Enquête.....	48
2.2.1. Résultat.....	48
2.2.1.1. Evolution de la maladie.....	48
2.2.1.2. Répartition des malades selon le sexe.....	48
2.2.1.3. Répartition des malades selon l'age.....	49
2.2.1.4. Néphropathie initial.....	50
2.2.2. Discussion.....	52
<b>Conclusion générale et recommandation</b>	<b>54</b>
Référence	57
Glossaire	60
Annexes	62

## Introduction

Les reins sont très importants pour la santé humaine à cause de leur rôle majeur dans l'organisme. Ils rentrent dans:

- l'épuration du sang de ses déchets en excréant l'urine,
- le maintien de l'équilibre acido-basique et hémostasie,
- la production des hormones qui contrôlent d'autres fonctions de l'organisme **(WHEATER et al, 2001)**.

Cependant cet organe est menacé par l'insuffisance rénale où il cesse de fonctionner adéquatement. Cette maladie reste silencieuse pendant longtemps et les symptômes n'apparaissent qu'au stade terminal où on doit avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour rester en vie.

Selon le Pr. BOUKHARI (le président de la Société algérienne de néphrologie) entre 1500 et 3000 nouveaux cas d'insuffisance rénale sont enregistrés chaque année en Algérie dont 10000 patients sont traités par hémodialyse dans 230 centres. Néanmoins ce traitement est un traitement lourd pour le patient et il coûte très cher (la prise en charge de l'insuffisance rénale représente 2.5% à 3% du budget du ministère de la santé). Il faut donc aller à la transplantation rénale qui permet aux malades de retrouver une vie quasi normale. Selon Pr. RAYANE (secrétaire général de la société algérienne de néphrologie) 387 greffes ont été réalisés en Algérie depuis 1986 et 400 greffes à l'étranger. Ce chiffre est considéré comme trop bas par rapport aux normes OMS. Cela revient à l'absence de sensibilisation et à la méconnaissance en matière de dons d'organes.

Par ailleurs, il serait plus judicieux de ne pas recourir à ces solutions (greffe, dialyse) par un diagnostic précoce de l'insuffisance rénale qui offre une chance pour ralentir la progression de la maladie.

## **Introduction**

Dans le but d'en savoir plus sur l'insuffisance rénale et sur sa prévention nous avons réalisé ce modeste travail qui est divisé en 2 parties essentielles avec des recommandations pour éviter l'évolution de l'insuffisance rénale :

- synthèse bibliographique qui comprend des données sur le rein, sur insuffisance rénale avec la mise en évidence de l'importance des examens biochimiques (notamment urée, créatinine) sur le dépistage et le suivie de cette maladie
- estimation de la fréquence de cette maladie dans son stade terminal et d'avoir une idée sur la prise en charge de ces patients.

## Chapitre I : Rappel anatomophysiologie

### 1. Rappel anatomique

Les reins sont des organes pairs, en forme de haricot, de coloration brun-rougeâtre (**GARDNER et al, 1993**). Chacun pesant de 120 à 150g (**QUERIN et VALIQUET, 2000**) chez l'adulte et mesure environ 11à13cm de long. Les reins sont situés dans le rétropéritoine. Ils s'étendent entre les premier et quatrième vertèbres lombaires. Ils sont d'origine mésodermique(**GARDNER et al, 1993**).

On décrit aux reins 2 faces; antérieures et postérieures, 2 bords bord médial échancré par le hile et bord latéral qui est convexe(**GARDNER et al, 1993**).

Le parenchyme rénal est constitué d'une couche externe peu colorée: le cortex, et d'une partie interne sombre: la médulla. Le cortex (environ 1à1.5cm d'épaisseur) contient les corpuscules rénaux, certaines parties des tubes excréteurs et la partie initiale des tubes collecteurs. La médulla comprend les pyramides rénales contenant chacune des tubes collecteurs et certaines parties des tubes sécrétoires. Les sommets de chaque pyramide; ou papille s'adaptent à la concavité du calice mineur. Chaque 4ou3 calices mineurs sont subdivisés d'un calice majeur et ce dernier se verse dans le bassinnet(**GARDNER et al, 1993**).

Le hile est une fissure verticale par où part l'uretère et d'où pénètrent les vaisseaux et les nerfs sachant que le rein possède une innervation importante formée par des extensions des plexus coeliaque et intermésentérique. Les fibres sensibles à la douleur venant principalement du bassinnet et de la partie supérieure de l'uretère pénètrent dans la moelle épinière par des nerfs splanchniques (**GARDNER et al, 1993**). Chaque rein est vascularisé par une artère rénale qui naît de l'aorte et se divise rapidement dans le hile rénal en artères segmentaires, lesquelles se diviseront au sein du cortex pour donner naissance aux artérioles afférentes des glomérules. Dans le hile glomérulaire, l'artériole afférente se divise en 20 à 40 anses capillaires qui se rassemblent ensuite au hile glomérulaire pour former l'artériole efférente. Les artérioles efférentes, surtout celles provenant du cortex profond, forment les vasa recta qui vont irriguer les tubes de région médullaire (**QUERIN et VALIQUETT, 2000**).

## 1.1. néphron

Chaque rein adulte est constitué d'environ un million néphron (unité fonctionnelle du rein). Il est composé d'un glomérule et un tubule rénal (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

### 1.1.1. Tubule rénale

Il est de 40 à 60mm de longueur (**CARATINI F. et CARATINI R., 1976**). Il est subdivisé en:

- a. Le tube contourné proximal (TCP): enroulé autour du glomérule, formé de cellules cubiques dont la zone apicale est pourvue d'une bordure en brosse.
- b. L'anse de Henlé: avec une portion descendante grêle et une portion ascendante plus volumineuse.
- c. Le tube contourné distal (TCD): très voisin du tube proximal, entoure le glomérule de ses circonvolutions; ses cellules n'ont pas de bordure en brosse.
- d. Le tube collecteur: qui se jette dans les tubes de Bellini, dans la papille (**CIBA, 1957**).

### 1.1.2. Glomérule

Il est constitué par des capillaires faisant le lien entre deux artérioles (afférente et efférente), il forme un bouquet entouré de l'espace urinaire de bowman. Le glomérule est constitué de plusieurs lobules de capillaires retenus par le mésangium. Ce dernier est formé d'une matrice extracellulaire et de cellules mésangiales. La fonction du glomérule est la filtration du plasma à travers la paroi des capillaires glomérulaires. Cette paroi est composée d'un endothélium fenêtré, d'une membrane basale constituée de protéines, de cellules épithéliales (podocytes) munies de pédicelles, ancrant les cellules épithéliales au versant externe de la membrane basale.

Cette paroi est perméable à l'eau et aux petites molécules (électrolytes, urée) mais retient les grosses molécules et les protéines plasmatiques. (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

\*Appareil juxta glomérulaire: est une spécialisation de l'artériole afférente glomérulaire et du tube contourné distale d'un même néphron, impliquée dans la



régulation de la pression sanguine systémique par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine aldostérone.

L'appareil juxtaglomérulaire est constitué de trois composants: la macula densa du tube contourné distal, les cellules juxtaglomérulaire de l'artériole afférente sécrétant la rénine et les cellules mésangiales extraglomérulaire (WHEATER *et al*, 2001).

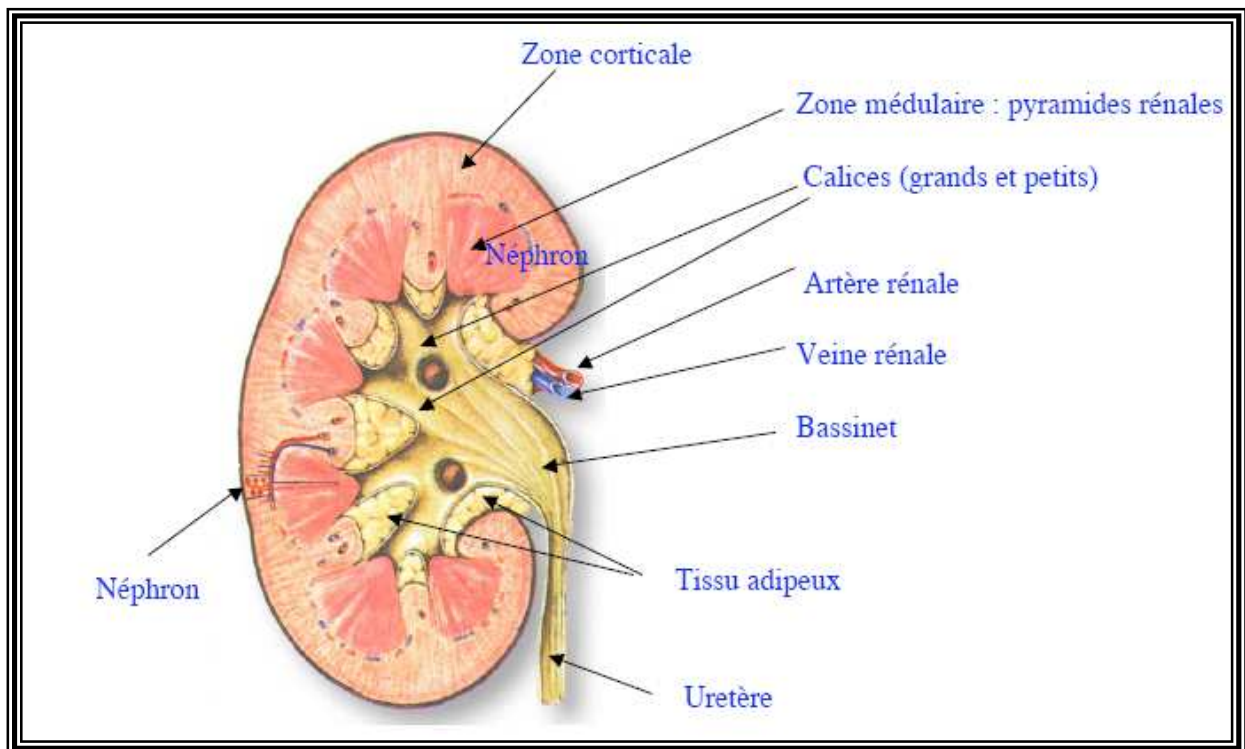


Figure (01): Schéma représentatif de l'anatomie du rein (VAINIO et LIN, 2002)

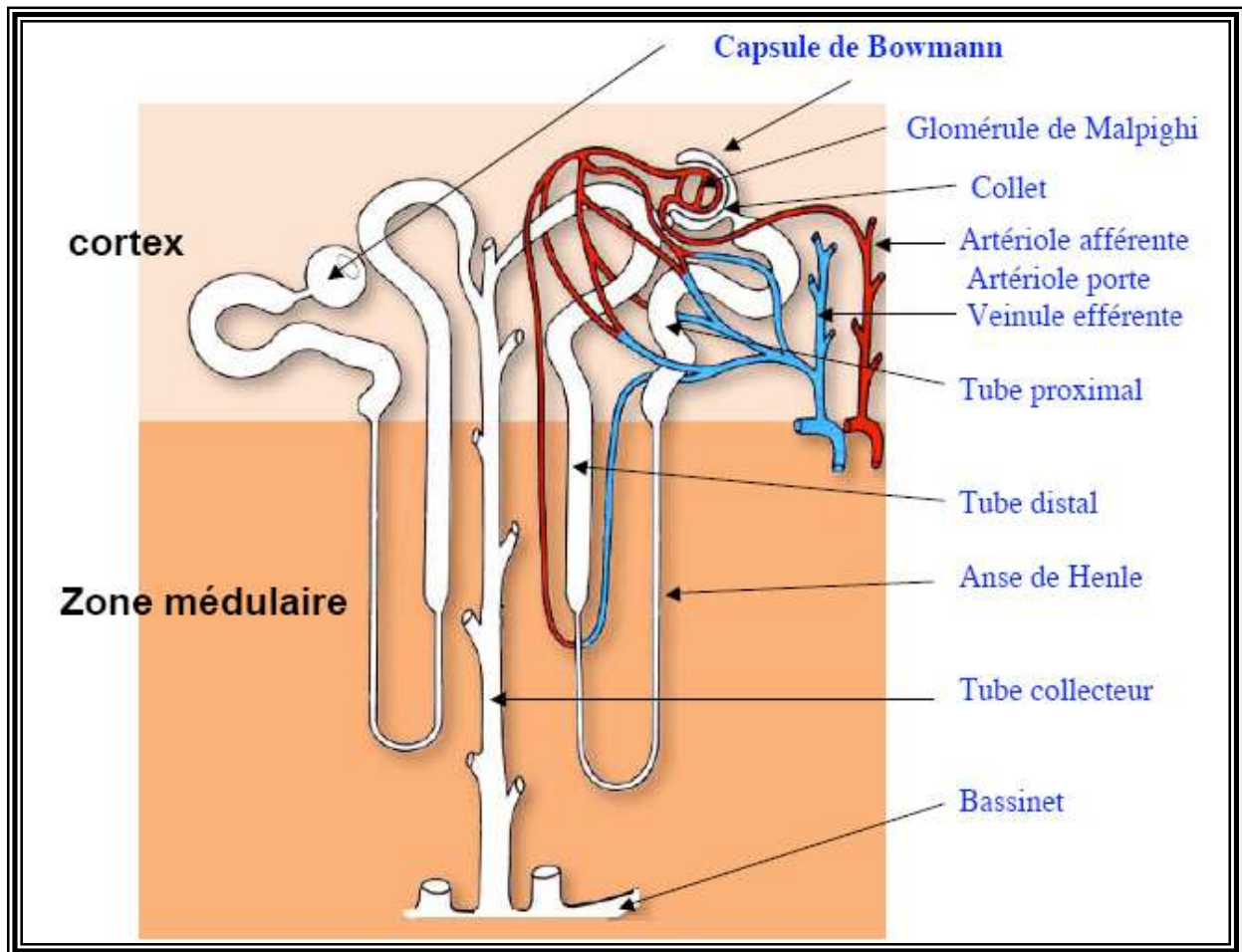


Figure (2): Schéma représentatif de néphron (VAINIO et LIN, 2002)

## 2. Rappel physiologique

Les reins assurent plusieurs rôles :

Un rôle exocrine: fabrication de l'urine.

Un rôle endocrine: synthèse des hormones.

### 2.1. Rôle exocrine

La principale fonction du rein est le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et l'équilibre acido-basique par l'élimination d'eau et des électrolytes en excès et l'excrétion de nombreux déchets toxiques du métabolisme en particulier les composés azotés que sont l'urée et la créatinine (**WHEATER et al, 2001**) sous forme d'un liquide jaune, limpide, salé légèrement acide: l'urine (**VINCENT, 1978**). Ces fonctions sont assurées par les néphrons en deux étapes: la filtration glomérulaire donnant l'urine primitive et la fonction tubulaire donnant l'urine définitive (**PEBRET, 1993**).

#### 2.1.1. Filtration glomérulaire (FG)

La FG est la première étape de formation de l'urine la fraction du plasma filtré est de l'ordre de 20% (**OSTOKER et COLOMBEL, 1997**) elle est le quotient de débit de FG (DFG = 120 ml/min) par le débit plasmatique rénale (DSR = 1200 ml/min) (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

La FG était étudiée en injectant des substances (par voie intraveineuse) dont l'élimination urinaire ne dépend que du fonctionnement glomérulaire et on dose dans le plasma et l'urine. Couramment on utilise l'inuline (**GALLI et LELUC, 1957**).

La paroi de glomérule constitue une barrière devant les protéines et les éléments figures du sang et laisse passer les autres molécules (eau, déchets azotés, glucose,...) sous forme 180L/j d'ultrafiltrat : l'urine primitive (**PEBRET, 1993**). Ce passage dépend de trois paramètres:

- le débit de filtration glomérulaire (DFG).
- la pression d'ultrafiltration qui dépend à son tour surtout de la pression hydrostatique intracapillaire
- .- le coefficient d'ultrafiltration qui dépend de la surface capillaire glomérulaire disponible et de la conductivité hydraulique (**HELALI, 1992**).

### 2.1.2. Les fonctions tubulaires

L'ultrafiltrat glomérulaire (urine primitive) va être modifié tout au long de son trajet intratubulaire. L'ensemble des phénomènes tubulaires qui président à l'élaboration de l'urine définitive peuvent se regrouper en deux fonctions principales: la réabsorption tubulaire et l'excrétion tubulaire. Ces fonctions interviennent simultanément (**BOREL-J et al, 1984**).

D'entre les substances d'ultrafiltrat, il y a des substances utiles dont le rein n'élimine que l'excès soit ils sont réabsorbés totalement (glucose) soit ils sont réabsorbés partiellement (les sels et l'eau). D'autres substances sont des déchets azotés: urée, acide urique et la créatinine dont le rein les élimine (**VINCENT ,1978**).

La voie de l'ultrafiltration se fait en suivant les différentes parties du tubule rénal :

#### -Tube contourné proximal

Il est responsable de la réabsorption de 55% de  $K^+$ , 65% d'eau et  $Na^+$ . Ce dernier est réabsorbé soit par un transport passif (canaux spéciaux) soit par co-transport avec le phosphore, citrate, glucose ou acides aminés et le reste par contre transport avec les ions  $H^+$  (**BAUMELOU,2000**).

#### -Anse de Henlé

La principale fonction de l'anse de Henlé est de produire une pression osmotique élevée dans l'espace extracellulaire de la médulla rénale (**OSTOKER et COLOMBEL, 1997**) mais elle rentre également dans la réabsorption de 10% d'eau, 25% de  $Na^+$ , 30% de  $K^+$  et dans la réabsorption de  $Cl^-$  (**BAUMELOU, 2000**).

#### -Tube contourné distal

Il est responsable de la réabsorption des ions  $Na^+$  par un processus actif régulé par l'aldostérone. Dans le TCD la réabsorption de  $Na^+$  est couplée avec la sécrétion de  $K^+$  ou  $H^+$  (**WHEATER et al, 2001**) d'où ce tube prend son rôle capital dans la régulation acido-basique. Après échange d'ion  $H^+$ , des bicarbonates ou des phosphates

sont éliminés sous forme mono sodique, ce qui économise une molécule basique à l'organisme (**ROUJEAU et CHELLOU ,1973**).

-Tube collecteur

Normalement ce tube est imperméable à l'eau mais en cas de déshydratation et sous l'action d'hormone antidiuritique il devient perméable et l'eau est réabsorbée. Au niveau de tube collecteur aussi l'urée diffuse suivant un gradient de concentration (**WHEATER et al, 2001**).

En fin le tube collecteur conduit l'urine à sa forme définitive au bassinet.

## 2.2. Rôle endocrine du rein

A coté de fonctions excrétrices urinaires, le rein possède plusieurs fonctions endocrines présentées par la production d'une grande variété de substances hormonales telles que l'érythropoïétine, la forme active de la vitamine D, la rénine, l'angiotensine II et plusieurs autres hormones vasoactives (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

### 2.2.1. Le système rénine-angiotensine

La rénine est une enzyme protéolytique produite par les cellules granuleuses de l'appareil juxtaglomérulaire (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**) et elle permet la formation de l'angiotensine II, ce dernier ayant un rôle essentiel dans le maintien de la pression artérielle en contrôlant la vasomotricité artériolaire et le métabolisme du sodium (par son effet stimulant la sécrétion d'aldostérone) (**BARIETY et BOUR, 1997**).

### 2.2.2. Erythropoïétine

Elle est sécrétée par les cellules de la médullaire des reins. Sa fabrication est stimulée par l'hypoxie rénale (**PEBRET, 1993**). Elle accélère la production des globules rouges par la moelle osseuse (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

### 2.2.3. La vitamine D

La vitamine D est fabriquée à partir du cholestérol alimentaire au plusieurs étapes par le foie, la peau et les reins où elle passe par une hydroxylation au Dihydroxy vitamine D<sub>3</sub> (**PEBRET, 1993**) ou la forme active de vitamine D<sub>3</sub> qui

stimule l'absorption intestinale du calcium et du phosphore (**BOREL-J et al, 1984**), elle rend possibles les échanges calciques de l'os en croissance et de limiter les pertes rénales de calcium (**PEBRET, 1993**).

#### **2.2.4. Les prostaglandines rénales**

Les prostaglandines sont des hormones fabriquées par nombreux organes (prostate, ovaires, poumons,...). Le rein produit d'importantes quantités de prostaglandines  $PGA_2$ ,  $PGE_2$ ,  $PGF_2$  alpha (**BARIETY et BOUR, 1997**) qui ont des effets vasodilatateur et hypotenseur (**PEBRET, 1993**).

## Chapitre II : L'insuffisance rénale

### 1. Généralités

L'insuffisance rénale est définie par une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, estimé par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) (**JOLY, 2002**).

Lors que l'atteinte rénale survient brutalement, notamment sous une forme anurique, on est en présence d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) et lors qu'elle se constitue lentement, sur plusieurs mois ou années, il s'agit d'une insuffisance rénale chronique (IRC) (**BOREL-J et al, 1984**).

### 2. L'insuffisance rénale aiguë

#### 2.1. Définition

L'IRA est une diminution rapide du débit rénale (DFG) se traduit par une élévation rapide de la créatinémie (**JOLY, 2002**) qui résulte de la détérioration brutale des fonctions du rein, qui devient incapable de maintenir l'homéostasie (**FRIES et DRUET, 1992**).

#### 2.2. Etiologie

Les causes d'IRA sont généralement regroupées en trois grandes catégories:

##### 2.2.1. IRA de cause prérénale ou fonctionnelle (25% d'IRA)

L'IRA peut être la conséquence de perturbation hydroélectrolytique ou d'anomalies hémodynamiques (hypoperfusion) (**BOREL-J et al, 1984**) où la baisse de perfusion rénale peut faire suite à plusieurs phénomènes:

- une perte de volume extracellulaire.
- une séquestration de volume.
- une réduction du débit cardiaque
- une vasodilatation périphérique
- une vasoconstriction intrarénale (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**)

Cependant on peut trouver une IRA pré rénale organique, c'est le cas de lésion des vaisseaux des reins soit par thrombose soit par cancer du rein (**BOREL-J et al, 1984**).

### 2.2.2. IRA de cause rénale ou organique (65% d'IRA)

Il s'agit ici d'une forme d'IRA avec atteinte du parenchyme rénale qui se subdivise en:

- néphropathie interstitielle aiguë
- atteinte glomérulaire aiguë
- atteinte vasculaire aiguë (**OSTOKER et COLOMBEL, 1997**)
- nécrose tubulaire aiguë (NTA): c'est la cause la plus fréquente d'IRA de type

rénale. Elle est provoquée par une ischémie tubulaire, un agent toxique pour les cellules tubulaires ou par une obstruction tubulaire (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**)

### 2.2.3. IRA de cause post rénale ou obstruction des voies excrétrices (10% d'IRA)

Le rein est le plus souvent sain mais il y a un obstacle à l'écoulement de l'urine (**MEYRIER A et al, 1994**) qu'il a comme origine deux événements expliquant la chute du DFG :

- l'augmentation de pression hydrostatique intratubulaire et interstitielle,
- la majoration de pression interstitielle qui induit une synthèse importante de rénine et donc la formation d'angiotensine II qui entraîne une vasoconstriction de l'artériole efférente du glomérule (**OSTOKER et COLOMBEL, 1997**).

On a trois types d'IRA post rénale, classés selon le niveau d'obstruction urinaire

- l'obstruction basse: par une hypertrophie prostatique, une sténose urétrale ou une dénervation vésicale.
- L'obstruction intrarénale: précipitation intratubulaire d'acide urique, de cristaux d'oxalate, de paraprotéines dans le cadre d'un myélome, ou encore certains médicaments dont le méthotrexate, l'acyclovir, les sulfamides,...
- L'obstruction haute: par obstruction urétrale bilatérale mais il est rare (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**)



### 2.3. Physiopathologie

Le mécanisme essentiel de l'IRA est la diminution ou l'ablation de la filtration glomérulaire, même quand la lésion est essentiellement tubulaire et interstitielle. En effet toute lésion du parenchyme rénale déclenche, par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine, une vasoconstriction de l'artériole afférente de l'anse glomérulaire et par conséquent une rétention hydrosodé et azotée (crise urémique) (**FITORUSSO et RITTER, 1994**).

### 2.4. Conséquences de l'IRA

Les troubles concomitants à l'IRA sont le plus souvent réversibles grâce à un traitement précoce. Néanmoins, un traitement trop tardif du trouble causal peut conduire à une IRC.

## 3. Insuffisance rénale chronique

### 3.1. Définition

L'IRC est une maladie évolutive qui entraîne une réduction de la masse fonctionnelle rénale (**OSTOKER et COLOMBEL, 1997**) qui traduit par une diminution progressive du DFG, c'est-à-dire en pratique un abaissement de clairance de la créatinine. Cette définition ne tient pas compte des anomalies souvent concomitantes, des fonctions tubulaires et endocrines rénales, mais qui peuvent aussi parfois être dissociées (**FRIES et DRUET, 1992**).

L'IRC est un processus lentement évolutif, passe progressivement aux plusieurs stades mentionnés dans le tableau I

**Tableau I : Les différents stades de l'IRC (JOLY, 2002).**

Progression de l'IRC	Cl créat. (ml/min)
IRC débutante	< 100
IRC modérée	< 60
IRC avancée	< 30
IRC préterminale	< 15
IRC terminale (IRCT)	< 10

### 3.2. Epidémiologie

Pendant la journée mondiale du rein; qu'était instituée le 14 mars 2008, le professeur Madjid Boukhari (président de la Société algérienne de néphrologie) a expliqué que le nombre d'Algériens qui présentent un risque rénal est estimé à six millions dont 4500 patients arrivent au stade terminal par an.

On estime que près de 2 millions de français souffrent d'IRC avec une incidence de l'IRCT de 120 cas/million d'habitant/an (**MAURIZI-BALZAN et ZAOUÏ, 2004**).

En France l'incidence de l'IRCT croit avec l'âge. Elle est près de 30 fois plus élevée dans la tranche de 45 à 65 ans que dans celle de 0 à 20 ans. L'incidence la plus forte se situe après 65 ans où elle atteint dans cette tranche d'âge de valeur de 3 (France) à 9 (Etats unis) pour 10000(**SIMON et al, 1999**). Elle est 2 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (**JOLY, 2002**) et 5 fois plus fréquente chez le sujet noir que chez le sujet caucasien (**SIMON et al, 1999**).

### 3.3. Etiologie

La connaissance des causes de l'IRC est d'une grande importance pour le traitement et la prévention contre cette maladie.

La plupart des néphropathies peuvent se compliquer d'IRC dans un délai plus ou moins long. Les principales causes d'IRC terminal sont dominées par les maladies vasculaires et diabétiques (voir tableau II) (**JOLY, 2002**).

**Tableau II : Les néphropathies causales de l'IRC (JOLY, 2002).**

Néphropathies vasculaires (NV)	22.5%	Néphroangiosclerose +++
Néphropathies diabétiques (ND)	21%	Diabète de type 2 = 15
Glomérulonéphrites chroniques primitives (GNC I) (protéinurie et hématurie microscopique)	20%	Hyalinose segmentaire et focale Glomérulonéphrites extramembraneux Glomérulonéphrites membrano-proliférative
Néphropathies interstitielles chroniques (NTIC) (protéinurie en absence d'hématurie)	12%	Néphropathie de reflux (Uropathie malformative) = 2.6
Néphropathies héréditaires	9%	Polykystose Syndrome d'Alport
Maladies systémiques	7%	Lupus +++, amylose++
Bi-nephroectomie	1.3%	Pour cancer rénal le plus souvent
Causes indéterminées (NI)	6%	Découverte tardive d'une IRC avec petits reins

### 3.4. Physiopathologie

Avec la réduction du nombre de néphrons (jusqu'à 25%), l'excrétion d'eau et de solutés par les néphrons restants doit augmenter pour maintenir l'équilibre des fluides corporels. Bricker ont formulé l'hypothèse "du néphron intact" qui indique que la diminution des fonctions du rein entier s'accompagne de modifications concomitantes, dans le sens d'une adaptation de la fonction de chaque néphron restant (JOLY, 2002).

On peut résumer ces modifications dans:

\* augmentation de filtration glomérulaire qui est manifesté par 3 mécanismes:

- augmentation du débit sanguin par néphron
- augmentation de pression de filtration
- hypertrophie et augmentation de la surface de filtration par néphron

\* hypertrophie de tous segments tubulaires du néphron proportionnellement avec la filtration glomérulaire

Malgré l'hypertrophie des néphrons restants on constate une atrophie rénale revenue à la réduction de plus de 50% de néphrons (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**) ce qui conduit à une perturbation de fonction endocrine.

### 3.5. Progression de la maladie

La progression de l'IRC était principalement associée au développement progressif de trois anomalies non spécifiques, indépendantes de la nature de la néphropathie causale:

- la glomérulosclérose (ou hyalinose)
- la fibrose tubulo-interstitielle

De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer, en particulier. Ce qui concerne la glomérulosclérose il y a deux théories (**JOLY, 2002**) :

#### \* Théorie hémodynamique:

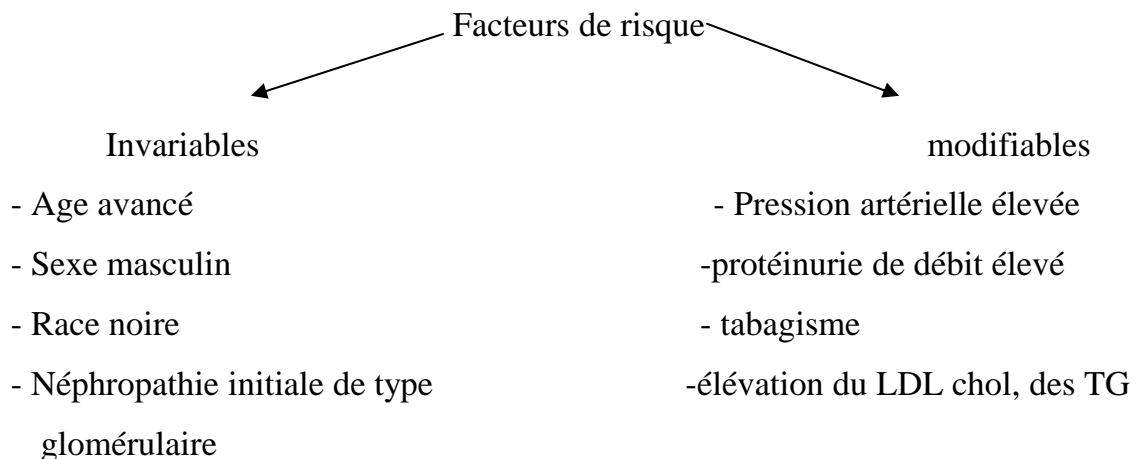
Le mécanisme d'adaptation soit essentiel, il abrège malheureusement la vie des néphrons restants, car l'augmentation de la pression de filtration cause des lésions au filtre glomérulaire. Celle-ci augmente aussi la quantité de protéines filtrées qui se déposent par la suite dans le mésangium. On observe alors un hyalinose glomérulaire ce qui conduit à une détérioration progressive (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**)

#### \* Théorie inflammatoire

Où la réduction néphronique est due à des lésions endothéliales non spécifiques. On peut ici évoquer le rôle des cellules inflammatoires (en particulier macrophages et lymphocytes, infiltrant les différents tissus glomérulaires) et l'intervention des plaquettes. De nombreuses substances peuvent être sécrétées par ces éléments figurés comme des enzymes, des cytokines telles IL-1 et IL-2, des facteurs intervenants dans la cascade sanguine ( PAF, thromboxane A) et beaucoup d'autres. Le relargage de telles substances pourrait ensuite conduire à une lésion d'un ou plusieurs éléments cellulaires du glomérule (**FRIES et DRUET, 1992**)

A toute façon la progression de l'IRC est variable d'un patient à l'autre elle peut être: lente où la diminution de la clairance de créatinine est de -1 à -3 ml/min/an ou : rapide où la diminution de la clairance de créatinine est de -6 à -12 ml/min/an mais elle est aussi recommandée par certains facteurs de risque qui sont mentionnés dans le tableau III.

**Tableau III : les facteurs de risque d'une progression rapide de l'IRC (JOLY, 2002)**



### 3.6. Conséquences de l'IRC

L'IRC est la conséquence d'une diminution progressive du nombre de néphrons fonctionnels. Au stade d'IRC légère ou modérée les patients n'ont le plus souvent aucun symptôme clinique et les désordres métaboliques sont faiblement corrigés. Plus tard, apparaissent les signes cliniques d'urémie ou ce qu'on appelle syndrome urémique qu'est un ensemble des manifestations cliniques associées à l'IRC évoluée ou terminale (LEMEUR *et al*, 1998). Ces signes peuvent être neurologiques, digestifs ou cutanés, et sont les moins fréquents, mais les plus discutables se sont les suivantes.

#### 3.6.1 Désordres hydro-électrolytiques

##### 3.6.1.2. Métabolisme de sodium et de potassium

Pour se borner aux faits les plus simples, on peut dire que plus l'IRC s'aggrave, plus le rein aura de difficultés à équilibrer rapidement le bilan des électrolytes apportés surplus par l'alimentation, d'où une tendance à l'hyperkaliémie et d'autre part à la

rétention sodique génératrice d'expansion du secteur extracellulaire et d'HTA (**BROYER, 1987**).

### 3.6.1.2 Eau

La réduction néphronique due à l'IRC reporte le maintien de l'homéostasie hydrique sur les néphrons sains restants. Ces derniers étaient à une charge osmotique importante; à cause d'une augmentation du taux sanguin d'urée, qui conduit à une polyurie. Des perturbations des pouvoirs de concentration et de dilution du rein apparaissent au cours de l'évolution de l'IRC (**LEMEUR et al, 1998**).

### 3.6.1.3 Acidose métabolique

Est une conséquence de la diminution de la capacité d'excrétion rénale des ions  $H^+$  (**OSTOKER et COLOMBEL, 1997**). De plus, il existe assez souvent une fuite de bicarbonate dans les urines, qui peut majorer considérablement cette tendance à l'acidose (**BROYER, 1987**).

## 3.6.2. Troubles de métabolisme phosphocalcique

Il consiste probablement l'anomalie plus précoce de l'IRC. L'ostéodystrophie qui en dépend du degré d'atteinte de la fonction rénale et de sa durée. Plusieurs phénomènes sont impliqués dans ce processus:

- l'hyperphosphorémie conduit à une hypocalcémie par suite d'une précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous et certains organes.
- La baisse de la concentration sérique en calcium stimule la sécrétion de parathormone (PTH) qui a pour but de corriger l'hypocalcémie. Le calcium osseux est alors libéré dans le compartiment extracellulaire.
- La diminution de production rénale de la forme active de vitamine D qui agit sur l'absorption intestinale de calcium et de phosphate et intervient également dans le métabolisme osseux (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

### 3.6.3. Troubles cardiovasculaires

#### 3.6.3.1. Maladie coronarienne

Elle est fréquente au cours de l'IRC, favorisé ou aggravé par plusieurs facteurs d'entre eux l'HTA et les troubles lipidiques.

#### 3.6.3.2. Péricardite

Est une complication redoutable de l'IRC terminale, elle précède de peu la mort en l'absence d'une épuration extra-rénale intensive (**BROYER, 1987**).

#### 3.6.3.3. HTA

Elle est fréquemment constatée au stade terminal; elle atteint 90% des insuffisants rénaux chroniques. Généralement liée à un bilan d'eau et de sodium exagérément positif, elle peut également être en rapport avec un excès de rénine.

### 3.6.4. Troubles hématologiques

#### 3.6.4.1. Anémie

Elle est constante au cours de l'insuffisance rénale, elle apparaît généralement lorsque la clairance glomérulaire s'abaisse au-dessous de 25 à 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup> (**BROYER, 1987**) et elle est liée aux plusieurs facteurs :

- production insuffisante d'érythropoïétine
- carence en fer
- carence en folates
- l'hémolyse grâce au duré de vie des hématies (120 jours)
- la myélofibrose de l'hyperparathyroïdisme secondaire (**OSTOKER et**

**COLOMBEL, 1997**)

#### 3.6.4.2. Thrombopathie urémique

Au cours de l'IRC avancée une tendance hémorragique est habituellement observée grâce à la perturbation d'hémostase primaire.

#### **3.6.4.3. Déficit immunitaire**

L'IRC doit être considéré comme porteur d'un déficit immunitaire mixte, humoral et cellulaire (**JOLY, 2002**).



## Chapitre III : Diagnostic de l'insuffisance rénale

### 1. Conduit de diagnostic

#### 1.1. Diagnostic positif

L'insuffisance rénale est le plus souvent diagnostiquée à partir d'un examen supposé essentiellement sur le taux élevé de créatininémie et d'urémie. Cet examen est demandé devant l'apparition de symptômes d'insuffisance rénale; oligurie et autre en cas d'IRA et la polyurie nocturne ou une anémie inexplicable en cas d'IRC, mais la majorité des cas la découverte précoce de l'IRC est fortuite. C'est notamment le cas des personnes atteinte d'HTA, de diabète ou de problèmes urinaires, ou lors d'un examen systématique.

#### 1.2. Diagnostic différentiel

Il consiste à éliminer une IRA surajoutée à un IRC. Il est basé sur :

- la notion de fonction rénale normale dans le passé récent (clairance de créatinine)
- la présence de reins de taille normale ou augmentée à l'échographie
- l'absence d'anémie, d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie (voir tableau IV)

(OSTOKER et COLOMBEL, 1997).

**Tableau IV : Les différences entre l'IRC et l'IRA (JOLY, 2002)**

	IRA	IRC
Diminution Cl créat	Rapide: heures, jours, semaines	Lente: mois, années
Echographie	Rein de taille normale	Rein de taille diminuée
Anémie	(-)	(+)
Hypocalcémie et hyperphosphorémie	(-)	(+)

### 1.3. Diagnostic étiologique

Devant une IRA ou IRC l'identification de la cause est très importante pour ralentir ou arrêter la progression de la maladie. Cette identification est en générale une enquête étiologique basée sur un interrogatoire clinique et examen complémentaire.

On essaye maintenant de développer les examens utilisés dans le diagnostic et à la fin un tableau (tableau V) comprend des taux normal des différents paramètres de ces examens dans le plasma et l'urine.

## 2. Examens biologiques

Ces examens sont connus sous le nom de bilan rénal

### 2.1. Urée

Au cours de l'insuffisance rénale le taux de l'urée est élevé.

L'urée est une substance azotée provenant de la destruction des protéines d'origine alimentaire ou constitutives des tissus humains.

Le foie est le lieu principal de synthèse de l'urée, qui se diffuse ensuite librement dans les liquides de l'organisme puis elle est éliminée majoritairement par les reins (**GARNIE et DELANARE, 1986**).

Le taux sanguin de l'urée dépend:

- des apports azotés alimentaires
- du catabolisme protidique endogène
- du volume de la diurèse (**BAUMELOU, 2000**).

### 2.2. Créatinine

La créatinine est un déchet azoté issu de catabolisme de créatine musculaire. Le taux dans le sang ne dépend qu'au masse musculaire et car les hommes ont environ 23% de muscle de plus que les femmes ils ont un taux plus élevé (**JOLY, 2002**).

Ce taux là est remarquablement stable, en effet sa production ainsi que son élimination ne dépend pratiquement pas de l'apport alimentaire et/ou de la diurèse donc la créatinine nous permet d'apprécier beaucoup mieux que l'urée la fonction glomérulaire.

Cependant dans le diagnostic d'insuffisance rénale ni l'urée ni la créatinine ne peuvent remplacer une mesure exacte de la clairance de créatinine.

### *Clairance de créatinine*

Elle est définie comme étant le volume de plasma totalement épuré de sa créatinine par unité de temps selon la formule suivante:

$$\text{Cl créat} = \frac{U \cdot V}{P}$$

U: la créatinine urinaire en mg/l ou mmol/l.

P: la créatinine plasmatique mg/l ou mmol/l.

V: la diurèse des 24h en ml/min (**CHERIFI, 1999**).

Mais cette méthode est contraignant pour le malade et soumise à des erreurs lors du recueil des urines (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

Gault et Cockcroft ont proposé une méthode de calcul indirect de la clairance de créatinine.

$$\text{Clairance de la créatinine (ml/min)} : \frac{[140 - \text{âge (an)}] \times \text{poids (Kg)} \times A}{\text{Créatininémie (en } \mu\text{mol/l)}}$$

A = 1.04 chez la femme

A = 1.23 chez l'homme (**JOLY, 2002**).

### **2.3. Ionogramme sanguin et urinaire**

C'est un examen biologique très courant et très utile pour dépister les troubles ioniques qui surviennent dans les maladies rénales, il comprend: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Ca<sup>2+</sup>, phosphore, protéine.

## 2.4. Echographie

C'est une technique d'imagerie médicale utilisant les ultrasons. Elle permet de visualiser la taille et la symétrie des reins. Elle peut révéler la présence de kystes ou de tumeurs du rein, ou une dilatation des voies urinaires, due à leur compression ou à un blocage par un calcul ou une tumeur (**GARNIE et DELANARE, 1986**).

Comme on a déjà dit précédemment l'échographie est utilisée dans la différenciation entre l'IRA et l'IRC.

## 2.5. autres examens complémentaires

Il y a d'autres examens pouvant orienter le diagnostic étiologique citons

- chimie des urines.
- Numération et formule sanguine
- Electrophorèse des protéines urinaires et plasmatiques
- Immuno-électrophorèse des protéines urinaires
- Etude cyto bactériologique des urines
- Ponction biopsie rénale
- Urographie intraveineuse (**CHERIFI ,1999**).

**Tableau V : concentrations des principales substances dans le plasma et dans l'urine (BAUMELOU, 2000).**

		plasma	urine
Créatinine	homme	70 – 120 $\mu\text{mol/l}$	7 – 15 mmol/24h
	femme	50 – 100 $\mu\text{mol/l}$	
Urée		2.5 – 6.7 mmol/l	300 – 600 mmol/24h
Acide urique		240-360 $\mu\text{mol/l}$	2.4-4.8 mmol/24h
K		3.5 – 5 mmol/l	60 – 80 mmol/24h
Ca		2.3 – 2.5 mmol/l	4 – 6 mmol/24h
Na		135 – 145 mmol/l	100 – 200 mmol/24h
Phosphore		1 – 1.3 mmol/l	15 – 30 mmol/24h
Protéines		60 - 80 mmol/l	150 mg/l
Bicarbonate		24 – 32 mmol/l	—
pH		7.4	4.6 - 8

## Chapitre IV : prise en charge de l'insuffisance rénale

### 1. Traitement de l'IRA

#### 1.1. Traitement étiologique

Le traitement étiologique: consiste à traiter les maladies causales d'IRA soit par chimiothérapie soit par l'enlèvement chirurgical d'obstacle.

#### 1.2. Traitement symptomatique

Le but de ce traitement est de corriger les conséquences liées à l'IRA. Il consisté en :

- Un régime alimentaire normocalorique et limité en protides avec des apports hydroélectrolytiques adaptés à l'excrétion rénale.
- La correction par résine échangeuse d'ions de l'hyperkaliémie
- le traitement de l'hyperphosphorémie par des apports d'acétate ou de bicarbonate de calcium
- un traitement de l'acidose métabolique
- la relance de la diurèse peut être effectuée, sous monitoring de la pression veineuse centrale. Le principe de cette relance suppose la compensation adaptée des volumes de diurèse obtenus en même temps que l'équilibre du bilan hydroélectrolytique de base (pour éviter le risque de thrombose il faut recourir à une anticoagulation préventive à l'aide d'héparine de bas poids moléculaire) (OSTOKER et COLOMBEL, 1997)

#### 1.3. Epuration extrarénale

Le recours à l'épuration extrarénale (EER) intermittente est fréquemment nécessaire dans les IRA organiques, pour des durées variables de dix jours à six semaines (OSTOKER et COLOMBEL, 1997). La dialyse est souvent amorcée plus tôt à cause d'une surcharge volumique; de ce fait, il est reconnu que les patients oliguriques sont dialysés plus précocement que les non oliguriques. L'hyperkaliémie, l'hyperphosphorémie et l'acidose importantes peuvent aussi justifier une EER (QUERIN et VALIQUETTE, 2000).

## 2. Traitement de l'IRC

Après l'identification (par un diagnostic étiologique) de la cause de l'IRC, le médecin organise un plan de suivie de façon à:

- ralentir la progression de l'IRC
- limiter ses complications notamment, cardiovasculaire et osseuse
- retarder (voire éviter) l'arrivée au stade de la dialyse
- coordonner la prise en charge thérapeutique très complète qui comprend le traitement étiologique, diététique, symptomatique et le traitement de suppléance en cas de l'IRCT (**GRÜNFELD et al., 2005**).

### 2.1 Traitement étiologique

Le traitement étiologique est celui de la néphropathie causale. Il a comme but de ralentir la glomérulosclérose. Il est plus efficace lorsqu'il est plus précoce. A titre d'exemple; le traitement vigoureux d'une hypertension artérielle (par antihypertenseur, généralement l'IEC), l'arrêt d'une intoxication (analgésique), la correction d'une uropathie obstructive, la revascularisation artérielle rénale, le traitement d'une dysglobulinémie, d'une maladie lithiasique, d'un désordre métabolique (diabète, hypercalcémie) (**LEGENDRE et JOLY, 2001**).

### 2.2 Traitement diététique

Le régime alimentaire de l'individu atteint l'IRC est important. Il consiste en des apports hydrosodiques et protidiques.

#### ▪ Apports hydrosodiques

Dés qu'apparaissent des signes de surcharge hydrosodée et notamment une hypertension, il faut limiter l'apport en sel. On doit commencer par une restriction sodée modérée de l'ordre de 6g de sel par jour puis adapter progressivement la quantité journalière. Chez les insuffisants rénaux, il ne faut pas utiliser de sel de régime, dont la teneur en potassium est dangereuse, dans ce cas on utilise alors les diurétiques (**LEMEUR et al., 1998**) pour permettre au patient de petits apports de sel.

Dans l'IRC modérée à sévère, des apports hydriques libres sont apportés en fonction de la soif et dans l'IRC préterminale, les apports hydriques sont contrôlés (**JOLY, 2002**).

Dans ces cas, la surveillance du poids est le meilleur moyen pour suivre l'état d'hydratation, et la natriurèse pour vérifier le régime hyposodé (17m mol de sodium dans les urines correspond à un apport de 1g de sel) (LEMEUR *et al*, 1998).

▪ Apports protidiques

Le régime hypoprotidique pourrait limiter l'importance des symptômes urémiques liés à la réduction azotée (JOLY, 2002), car aucun autre moyen ne peut diminuer le taux d'urée sanguin (LEMEUR *et al*, 1998), mais aussi ralentir la dégradation de la fonction rénale.

L'apport protidique doit être adapté aux besoins du patient et au degré de l'IRC.

- réduction modérée des apports protidiques = 1g/kg/j → IRC débutante
- réduction plus marquée = 0.8 g/kg/j → IRC modérée
- ne jamais descendre au dessous de = 0.7g/kg/j → IRC sévère (JOLY, 2002).

Pour savoir si le patient suit ou non son régime, on mesure l'urée urinaire de 24h, sachant que 16m mol d'urée proviennent de l'apport alimentaire d'environ 3g de protides (LEMEUR *et al*, 1998).

### 2.3. Traitement symptomatique

Rappelons que les principales complications de l'IRC sont l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, anémie, Ostéodystrophie rénale et l'HTA.

#### 2.3.1. Hyperkaliémie

La correction de l'hyperkaliémie est cependant indispensable et fait appel à:

- l'éviction de certains aliments (fruits secs, bananes, cerises, légumes, chocolat...)  
ou médicaments (antialdostérone, IEC, AINS, sels de régime);
- à la correction d'une éventuelle acidose métabolique
- et souvent à la prescription (temporaire ou définitive) d'une résine échangeuse d'ions: Kayexalate\* ou Calcium-Sorbisterit\*, une cuillère mesure par jour ou par 48h (LEGENDRE *et* JOLY, 2001) .

#### 2.3.2 Acidose métabolique

Devant une acidose métabolique, il faut absolument administrer du HCO<sub>3</sub> à des doses supérieures ou égales à 20mmol/l, tel que :

- le carbonate de calcium a un effet alcalinisant modeste ;
- le bicarbonate de sodium (2 à 6 g/j) sous forme de poudre, de gélules, qui est plus régulièrement prescrit ;
- le THAM (Alcaphor\*, 4 à 8 g/j) qui n'est utilisé qu'en cas de régime désodé strict (**LEGENDRE et JOLY, 2001**).

### 2.3.3. Ostéodystrophie rénale

Le carbonate de calcium permet souvent de corriger la calcémie et la phosphorémie. Les apports calciques sont utiles par absorption digestive passive et par chélation du phosphore alimentaire.

La réduction des apports protidiques contribue au contrôle de la phosphorémie

La vitamine D est utile lorsque les taux de PTH mesurés sont très élevés, ou lorsque la calcémie reste basse malgré l'usage de carbonate de calcium: dans les deux cas, la phosphorémie (qui s'élèvera) doit impérativement être inférieure à 1,5mmol/l avant le début du traitement, sous peine de voir apparaître des dépôts phospho-calciques tissulaires. La vitamine D3 est le produit de choix chez l'insuffisant rénal:Un-Alfa\*(**LEGENDRE et JOLY, 2001**).

Une surveillance biologique régulière (calcium, phosphore, PTH) est nécessaire.

### 2.3.4. HTA

La normalisation de l'HTA permet de ralentir la dégradation de la fonction rénale. Toutes les classes d'antihypertenseurs sont utilisables mais des précautions de l'emploi sont utiles.

### 2.3.5. Anémie

Il faut en pratique dépister et corriger toute carence (folique, en vitamine B12), notamment martiale, ainsi que sa cause

En cas d'anémie sévère persistante, les érythropoïétines recombinantes humaine ou leurs dérivés peuvent être par voie sous cutané pour atteindre au moins 110g/l d'hémoglobine ou 33% hématocrite. Le traitement peut être démarré tôt au stade de la



pré-dialyse, une fois les autres causes d'anémie éliminées, surtout chez les sujets âgés ou fragiles (âge, diabète, insuffisance cardiaque).

Les transfusions sont volontairement limitées vu les risques classiques liés aux transfusions et le risque d'immunisation avec développement d'anticorps anti-HLA dans l'hypothèse de transplantation ultérieure (**MAURIZI-BALZAN et ZAOUI, 2004**).

#### **2.4. Traitement de suppléance**

Avant le stade terminal, le but de ce triple traitement est de ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique et de conserver au mieux l'état général du patient. (**LEGENDRE et JOLY,2001**).

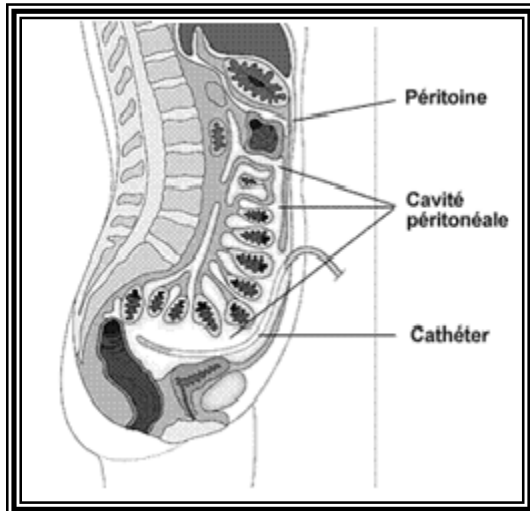
Lorsque la fonction rénale est altérée de façon profonde et définitive « insuffisance rénale chronique terminale », la vie n'est plus possible sans une transplantation rénale ou une épuration extra rénale périodique (**BAUBEAU et TRIGANO, 2004**).

Le choix d'un traitement dépend de ce qui répond le mieux aux besoins particuliers de patient. Chaque traitement comporte des exigences, des avantages et des inconvénients. Le néphrologue qui suit ce patient doit lui fournir les renseignements et le soutien qui l'aideront à décider du meilleur traitement pour lui.

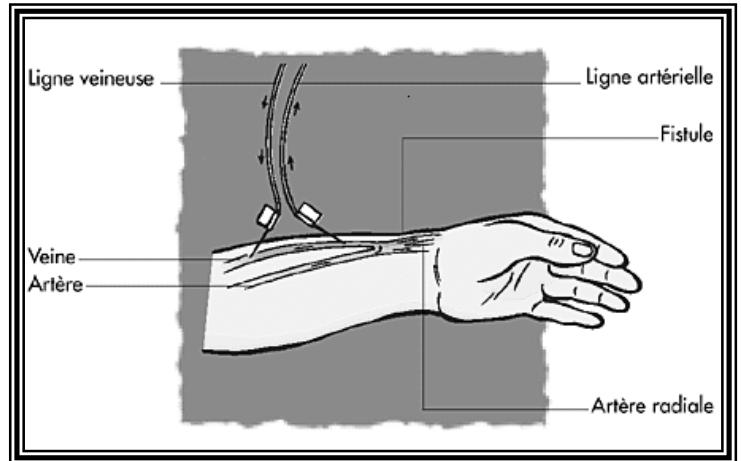
Toutefois, cette décision aura été mûrement réfléchi avec le patient à un stade plus précoce, de façon à pouvoir à temps:

- créer un abord vasculaire de bonne qualité dès que la clairance de la créatinine est inférieure à 15ml/min; le plus souvent fistule artérioveineuse qui est faite lorsque l'on choisit l'hémodialyse comme méthode d'EER. Elle consiste en une anastomose d'une veine et d'une artère, le plus souvent en terminolatéral à la partie distale de l'avant-bras. Lorsqu'on choisit la dialyse péritonéale, un cathéter implanté chirurgicalement dans la région para-ombilicale permet l'accès à la cavité péritonéale (fig.3, 4) (**LEMEUR et al, 1998**).

- effectuer la vaccination contre l'hépatite B le plus tôt possible;
- réaliser un bilan de transplantation complet de façon à pouvoir inscrire le patient sur une liste d'attente de transplantation de rein (**LEGENDRE et JOLY,2001**).



**Figure 3 : Position de cathéter dans la cavité péritonéale. (LEMEUR et al, 1998).**



**Figure 4 : Position de la fistule artério-veineuse.**

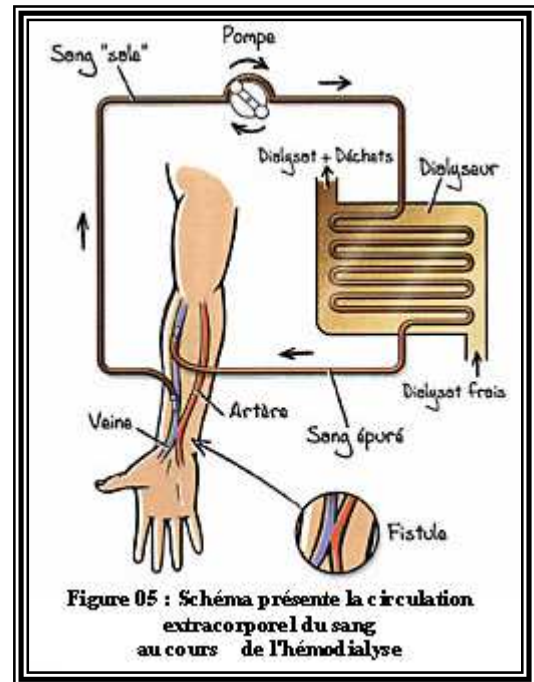
#### 2.4.1. Épuration extra-rénale

L'épuration extra-rénale comporte l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

Le principe de l'EER est de débarrasser le sang des impuretés et du fluide en excès qu'il contient, et de le compléter en certains minéraux dont le taux peut être abaissé. Donc l'EER consiste à mettre en contact le sang et un liquide de composition déterminée (le dialysat) par l'intermédiaire d'une membrane semi-perméable (LEMEUR et al, 1998). C'est la concentration du dialysat en solutés qui oriente les échanges de part et d'autre de la membrane par deux processus: la diffusion et l'ultrafiltration. Les déchets azotés et les toxines, qui doivent être éliminés totalement, sont absents dans le dialysat, donc leur transfert du sang vers le dialysat est très rapide. Les électrolytes sont administrés avec des concentrations bien précises pour permettre la normalisation de leur concentration dans le sang.

### 2.4.1.1. Hémodialyse

L'hémodialyse est la technique d'EER la plus employée dans le monde. Il s'agit de l'épuration du sang par le rein artificiel encore appelé dialyseur ou filtre de dialyse (**BRANGER et al, 1989**), une circulation extracorporelle (cela nécessite une fistule artérioveineuse) sous la dépendance de pompe à sang et un module de contrôle de paramètres par les alarmes de sécurité. Le sang est mis au contact de dialysat au travers d'une membrane. Les échanges se font par gradient de concentration (**MAURIZI-BALZAN et**



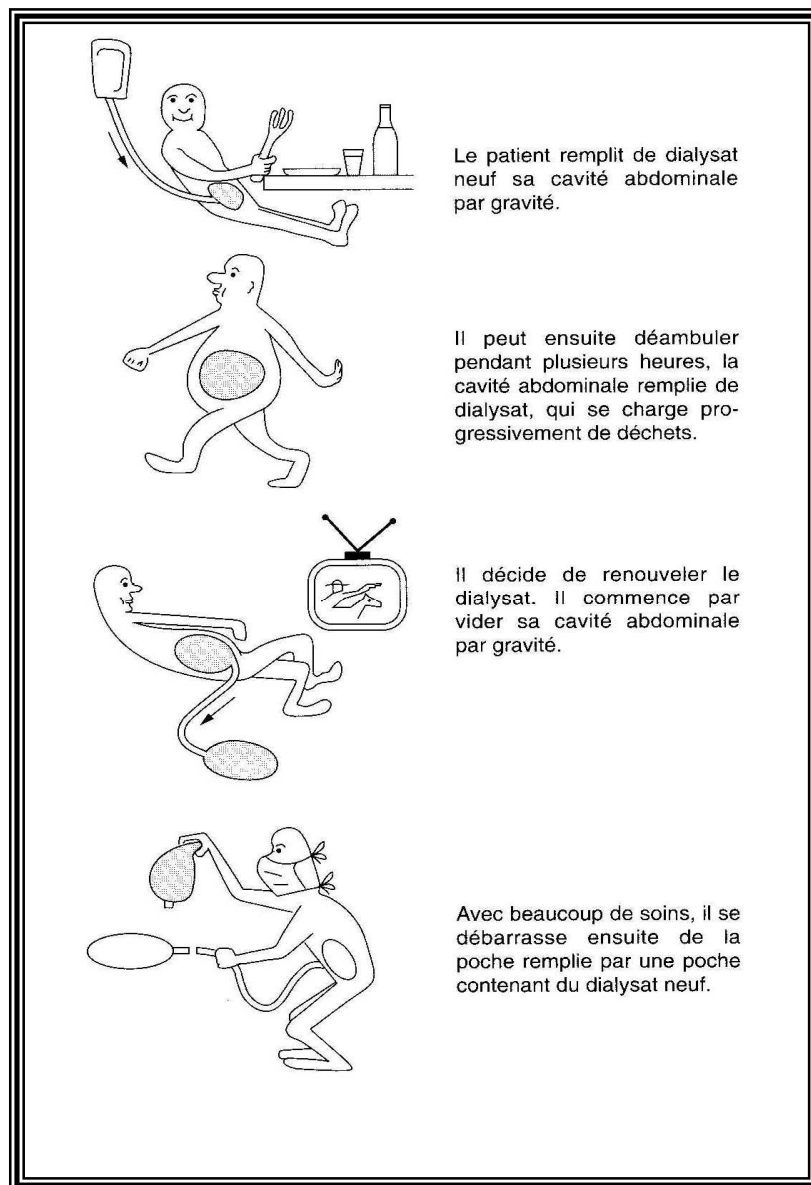
**ZAOUI, 2004**). Le sang doit être hépariné pour éviter la coagulation du circuit extracorporel. Pour que l'épuration soit efficace, sang et dialysat contenus dans le dialyseur doivent être renouvelés rapidement. Habituellement, un malade est dialysé trois fois par semaine, chaque séance durant 4 à 6 h. L'épuration est donc intermittente (**LEMEUR et al, 1998**). Par ailleurs il y a d'autres modalités, les modalités d'hémodialyse. Il s'agit du remplacement rénale continue (appliquées 24h/24h). Elles sont utilisées, tout particulièrement, pour les patients hémodynamiquement instables aux soins intensifs (**QUERIN et VALIQUETTE, 2000**).

L'hémodialyse peut être réalisée dans un centre, dans un hôpital, dans une clinique ou à domicile (**LEMEUR et al, 1998**).

### 2.4.1.2. Dialyse péritonéale

Il s'agit essentiellement de la DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire (fig. 6). C'est une méthode d'épuration douce car continue, dont la membrane permettant le contact entre le sang et le dialysat est le péritoine, de grande surface et richement vascularisé. Le dialysat disponible sous forme de poches prêtes à l'emploi est infusé dans la cavité abdominale par un cathéter spécifique (**MAURIZI-BALZAN et ZAOUI, 2004**). Les échanges sont faits selon un gradient de

concentration, comme en hémodialyse. Le dialysat de la cavité péritonéale doit être renouvelé dès que les concentrations entre sang et dialysat s'équilibrent, soit le plus souvent 4 fois par jours. C'est pour ça, la DPCA n'est concevable qu'à domicile. L'injection du dialysat dans la cavité péritonéale se fait par simple gravité. Le drainage se fait également par simple gravité (LEMEUR *et al.*, 1998).



**Figure 6: Schéma simplifié les étapes de dialyse péritonéale (LEMEUR *et al.*, 1998)**

Les méthodes précitées comportent, cependant des avantages et des inconvénients. Le tableau VI en résume l'essentiel.

**Tableau VI: comparaison entre l'hémodialyse et dialyse péritonéale (GROSS, 1984).**

	hémodialyse	Dialyse péritonéale
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> <li>-maladie cardiovasculaire</li> <li>- troubles graves de la coagulation du sang</li> <li>-instabilité circulatoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- états hypercataboliques sévères</li> <li>- iléus paralytique avec distension abdominale</li> <li>-fuites diaphragmatiques</li> <li>-insuffisance respiratoire sévère</li> <li>- grandes incisions abdominales avec des drains</li> <li>-cancer intra-abdominal</li> <li>- paroi abdominale infectée de façon diffuse, à moins que le malade ne soit déjà dans un programme de dialyse péritonéale.</li> </ul>
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cette méthode exige habituellement seulement 3 séances par semaine</li> <li>- la durée de la séance est habituellement courte (3 à 6 h)</li> <li>- la séance est 4 à 6 fois plus efficace que la dialyse péritonéale en épurant les substances de faible poids moléculaire du sang.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- aucun accès au système circulatoire n'est nécessaire</li> <li>- le traitement est moins coûteux que l'hémodialyse</li> <li>- pendant le traitement, le malade est peu exposé à un risque de complication menaçant la vie comme une hémorragie massive</li> <li>- les malades diabétiques présents moins de rétinopathies que ceux sous hémodialyse</li> <li>- les modifications des quantités de liquides et électrolytes sont habituellement plus progressives</li> <li>- le traitement est plus efficace que l'hémodialyse pour épurer le sang des substances de poids moléculaire moyen.</li> </ul>

Les examens cliniques et paracliniques (biologique) trimestriels fournissent le contrôle le plus efficace et le plus fiable de la qualité de la dialyse au long cours (JUNGERS *et al*, 1988).

### 2.4.2. Transplantation rénale

La transplantation rénale est un transfert d'un rein d'un sujet donneur sur un malade receveur dont les reins ne fonctionnent plus (**GARNIE et DELANARE, 1986**), complété d'un rétablissement chirurgical de la continuité des vaisseaux sanguins.

La transplantation rénale peut se faire à partir:

- d'un rein de cadavre (les reins sont prélevés sur des sujets en état de mort cérébrale);
- d'un donneur vivant au mieux identique (frère ou sœur) ou semi-identique (parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA).

Avant toute transplantation, un bilan et un traitement immunosuppresseur sont nécessaires

#### **\*Bilan pré-greffe**

Elle doit être précédée d'un bilan très précis qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents (dentaires...), permettra de débiter un protocole de transfusions (qui améliorent le pronostic du greffon) (**LEGENDRE et JOLY, 2001**).

Ce bilan comprend les examens complémentaires suivants: groupage tissulaire HLA, sérologie (HIV, HBV, HCV, TPHA), échographie rénale, échographie cardiaque,... (**JOLY, 2002**)

#### **\*Traitement immunosuppresseur**

Il prévient le rejet de greffe; débute en préopératoire puis poursuit à vie (**JOLY, 2002**). Les différents traitements immunosuppresseurs utilisés sont:

- l'association prednisone-azathioprine;
- les globulines antilymphocytaires;
- la ciclosporine;
- les anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes de différenciation des lymphocytes T (**LEGENDRE et JOLY, 2001**).

La greffe comporte quelques contre-indications dont les principales sont les suivantes :

- un âge supérieur à 60 ans;
- une athéromatose sévère;
- une cardiopathie avancée;
- une néoplasie évolutif (**LEGENDRE et JOLY, 2001**).

La survie des insuffisants rénaux traités par l'une ou l'autre de ces méthodes est maintenant d'environ 80% 10 ans plus tard.

## **2.5. Surveillance de l'insuffisance rénale chronique**

Les surveillances, clinique et biologique sont nécessaires pour contrôler le malade d'IRC au cours de traitement.

### **2.5.1. La surveillance clinique**

L'interrogatoire et un examen clinique doivent rechercher :

- les signes d'altération de l'état général
- les erreurs diététiques
- les signes de surcharge hydro-sodique
- les signes urémiques
- les signes fonctionnels cardiovasculaires
- les signes fonctionnels d'intolérance médicamenteuse
- deux complications rares, polynévrite et péricardite urémique mais leur découverte impose de débiter l'EER sans délai
- les problèmes psychologiques, familiaux et professionnels posés par l'IRC et le projet de traitement de suppléance.
- la qualité de l'abord vasculaire pour hémodialyse lorsque celui-ci a été créé (**JOLY, 2002**).

### 2.5.2. La surveillance biologique

Les prélèvements sanguins doivent être limités pour ne pas aggraver l'anémie et préserver le capital veineux. La surveillance habituelle comprend:

\*les dosages sanguins suivants :

- urée et créatinine pour apprécier l'évolution de l'IRC;
- sodium, potassium, acide urique, protides, calcium, phosphore, bicarbonates veineux pour apprécier les complications métaboliques.
- hémogramme pour chiffrer l'anémie, éventuellement fer sérique, et ferritine pour rechercher un déficit en fer;
- parathormone (une à deux fois par an);

\*les dosages urinaires suivants (urine de 24h): créatinine, urée, sodium, ce qui permet le calcul de la clairance de la créatinine et d'apprécier les apports alimentaires en sodium et en protides (**LEMEUR et al, 1998**).



## I. Méthodologie de travail

La partie expérimentale du présent travail comporte deux volets : une enquête et des analyses au laboratoire.

### 1.1. Au laboratoire

Au niveau de laboratoire de la clinique des Oasis nous avons suivi le déroulement de différents examens nécessaires au diagnostic et au suivi de l'IRC, notamment les dosages de la créatinine, de l'urée et l'ionogramme. Nous avons consulté une centaine de bilans (registres) pour estimer la fréquence de l'IRC.

#### Matériel

- Centrifugeuse (Jouan B<sub>4</sub>)
- Spectrophotomètre (Spectro RA50 de Bayer) (annexe 3)
- Des tubes secs
- Des pipettes réglables
- Des embouts (jaunes, bleus)

#### 1.1.4. Dosage de créatinine

La créatinine peut être dosée dans les liquides biologiques par des méthodes: chromatographiques, enzymatiques ou colorimétriques qui sont les plus utilisés. Elles sont fondées essentiellement sur la réaction Jaffé en mode cinétique ou en point final (**VASSAUT et LABE, 1994**).

Dans le présent travail où utilise la méthode Jaffé cinétique à deux point.

##### o Principe

La créatinine présente dans l'échantillon avec le picrate en milieu alcalin, pour donner un complexe coloré. On mesure la vitesse de formation de ce complexe dans des périodes initiales courtes, en évitant ainsi l'interférence d'autres composés (tel que le glucose, acetoacetate céphalosporine ...).

○ Réactifs

- Réactif 1: acide picrique 25m mol/l.
- Réactif 2: hydroxyde de sodium 0.4 mol/l.
- Etalon: glucose 100 mg/dl, urée 50 mg/dl, créatinine 2 mg/dl

○ Mode d'emploi

On prend un prélèvement de sang sur tube héparine, on le centrifuge (400 tour pendant 5 min) pour obtenir le sérum.

	Etalon	Echantillon
R1	500 µl	500 µl
R2	500 µl	500 µl
Etalon	100 µl	—
Echantillon	—	100 µl

- On mélange l'étalon puis on insère la cuvette dans le photomètre.
- On insère le contrôle de qualité pour vérifier la qualité de méthodologie.
- On mélange l'échantillon et insère la cuvette dans le photomètre.
- L'absorbance est enregistrée à 500 nm. Après 30 sec ( $A_1$ ) et après 90 sec ( $A_2$ ).

○ Calcul

La concentration en créatinine de l'échantillon est calculée selon la formule suivante:

$$\frac{(A_2 - A_1)_{\text{Echantillon}} \times C_{\text{Etalon}} \times \text{Facteur de dilution échantillon}}{(A_2 - A_1)_{\text{Etalon}}} = C_{\text{Echantillon}}$$

$C_{\text{Etalon}}$  = Concentration de l'Etalon en créatinine.

$C_{\text{Echantillon}}$  = Concentration de l'Echantillon en créatinine

### 1.1.5. Dosage de l'urée

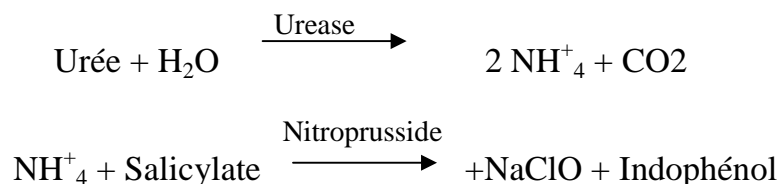
L'urée est principalement dosée dans les liquides biologiques par des méthodes basées sur l'action préliminaire de l'uréase suivie de réactions auxiliaires différents : ce sont des techniques enzymatiques soit utilisant le couple uréase/glutamate déshydrogénase soit utilisant de réaction de Berthelot, soit des techniques électrochimiques.

Il y a aussi des techniques chimiques reposant sur l'utilisation de diacetyl monoxyl (D.A.M.). L'urée a réagit à chaud avec la D.A.M., en présence d'ions ferriques, pour former une coloration rose qui peut être sensibilisée et stabilisée par des adjuvants tels que le thiosemicarbazide (**VASSAUT et HERBRETEAU, 1996**).

Dans le présent travail on utilise la réaction de Berthelot.

#### o Principe

L'urée présente dans l'échantillon donne, selon les réactions décrites ci-dessous, un indophénol coloré quantifiable par spectrophotométrie.



#### o Reactifs

A : Réactif salicylate de sodium 62m mol/l, nitroprussate de sodium 3.4 mmol/l, Tampon phosphate 20 mmol/l. PH 6.9, urease > 500 U/ml.

B : Réactif Hypochlorite de sodium 7 mmol/l. hydroxyde de sodium 150 mmol/l

S : Etalon de glucose/urée/créatinine, glucose 100 mg/dl, urée 50 mg/dl, créatinine 2 mg/dl. Etalon primaire en solution aqueuse.

○ Mode d'emploi

On prend un prélèvement de sang d'un sujet à jeun, sur tube hépariné (anticoagulant). Ensuite on le centrifuge pour obtenir le sérum.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon urée (s)	—	10 µl	—
Echantillon	—	—	10 µl
Réactif A	500 µl	500 µl	500 µl

- On agite bien puis on incube les tubes pendant 10 min à température ambiante (16 - 26°C) ou pendant 5 min à 37°C.
- après 10 min on ajoute le réactif B

Réactif B	500 µl	500 µl	500 µl
-----------	--------	--------	--------

- On agite puis on incube les tubes une deuxième fois pendant 10 min à température ambiante ou à 37°C.
- On lit l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon face au Blanc à 600 nm.  
La couleur est stable au moins 2 h.

○ Calcul

La concentration en urée de l'échantillon est calculée selon la formule suivante:

$$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}} \times C_{\text{Etalon}} \times \text{Facteur de dilution échantillon} = C_{\text{Echantillon}}$$

**NB:**

Au pratique on utilise le spectrophotomètre programmé (annexe).

### 1.1.6. Ionogramme

Les ions les importantes dans le diagnostic et le suivie de l'IRC sont:  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ . Ils sont dosés par un appareil (RapidiaD 348).

#### o Principe

Le principe de base consiste à mesure la différence de potentiel entre des électrodes sélectives d'un ion (électrodes pour  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Cl^-$ ,  $H^+$ ,  $HCO_3^-$ ...) et un électrode de référence. Quand les ions (dissociés dans l'échantillon soit sang soit urine dilué le plus souvent 1/20) un échange électrique se produit entre l'électrode donnée et les ions qui lui correspondent, avec production d'une différence de potentiel, entre l'électrode sélective, de l'ion et l'électrode de référence, qui est traduit en quantité par un logiciel.

**NB :** cette appareil dosé les éléments se forme des ions.

## 1.2. Sur terrain

L'incidence de l'IRC augmente dans le monde et en Algérie pour savoir cette incidence dans le sud algérien et dans le but de prévenir l'IRC, il est nécessaire de déterminer les causes et le nombre de cas atteint par l'IRC

Il est plus facile de déterminer le nombre des insuffisants rénaux terminaux que les insuffisants rénaux aux stades précoces car cette maladie dans ces stades est silencieuse.

Ainsi, nous avons visité deux centres d'hémodialyse. Le premier, au niveau de la région de Ghardaïa et le deuxième au niveau de la région de Ouargla ou nous avons collecté les informations sur les dialysés (nombre, âge, sexe et la première dialyse) (Annexe 1), et sur le fonctionnement des centres de dialyse (nombre des séances, durée d'une séance, nombre des générateurs...) (Annexe 2).

## II. Résultats et discussion

### 2.1. Laboratoire

#### 2.1.1. Résultats

On a trouvé 13% cas pathologiques (Fig. 7) où le taux d'urée est supérieure à 0.50 g/l et celui de la créatinine supérieure à 18 mg/l (tableau VII).

**Tableau VII : les cas normaux et les cas pathologiques à partir le dosage d'urée et créatinine**

	Nombre de cas	Fréquence
<b>Cas normaux</b>	87	87%
<b>Cas pathologiques</b>	13	13%
<b>total</b>	100	100%



**Figure 7 : Répartition les résultats selon les cas normaux et les cas pathologiques**

#### 2.1.2. Discussion

Les paramètres cliniques sont insuffisants pour diagnostiquer l'insuffisance rénale qu'après un examen biologique comprend principalement un dosage de l'urée, de la créatinine et un ionogramme.

Ces examens permettent l'évaluation de la fonction rénale et la détermination des différents stades de l'IRC :

- Ionogramme : vérifier la fonction rénale, les complications de l'IRC (désordre électrolytique, acidose métabolique,...) et l'état de malade au cours de traitement.
- Urée : l'utilité de l'urée comme indicateur des fonctions rénales est limitée par la variation de sa concentration plasmatique conséquence de facteurs

non rénaux (les apports protidique) et toujours accompagné avec le dosage de créatinine.

- Créatinine : son dosage est utilisé principalement pour l'évaluation de la fonction rénale (perfusion rénale détériorée, perte de fonction de néphron) et le contrôle des dialyses rénales, mais souvent on utilise la clearance de créatinine au lieu de concentration de créatinine dans le sang, parce qu'elle est plus précise.

## 2.2. Enquête

### 2.2.1. Résultats

#### 2.2.1.1. Evolution de la maladie

D'après la figure 8 qui montre l'augmentation des malades au niveau de centre d'hémodialyse dans le période entre (2000-2007) dans les deux régions (annexe 4).

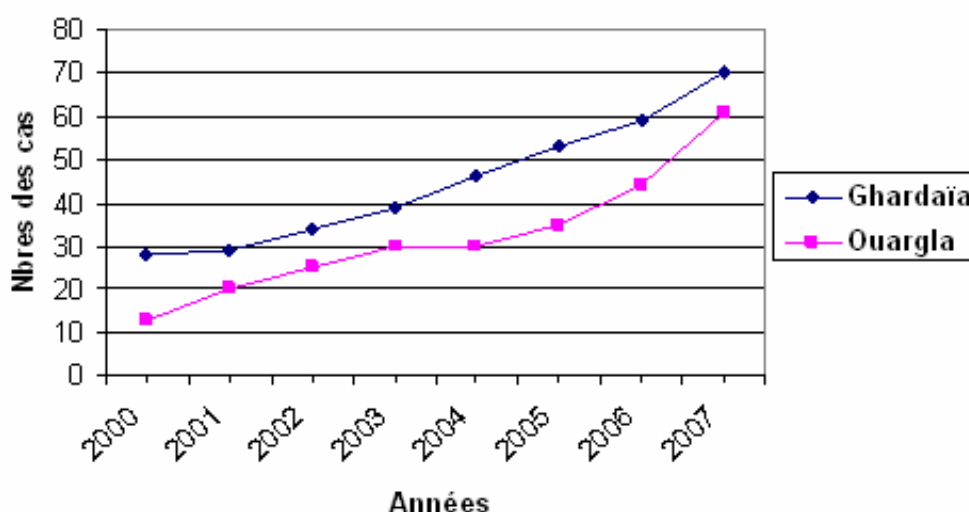


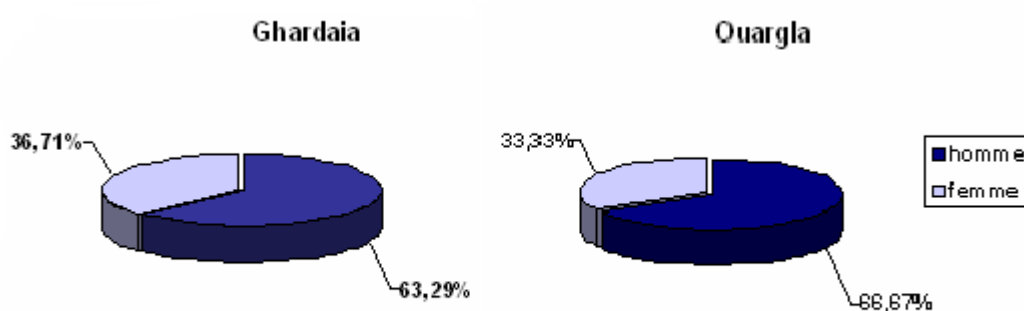
Figure 8 : L'évolution de l'IRCT dans les régions de Ouargla et Ghardaïa

#### 2.2.1.2. Répartition des malades selon le sexe

Le tableau IIX et les figure 9 traduisent la répartition des insuffisants rénaux terminaux traités par hémodialyse selon le sexe où les hommes sont les plus touchés que les femmes. Le rapport homme/femme est d'environ 2/1 respectivement.

**Tableau IIX : le nombre et fréquence des malades et leur répartition selon le sexe dans les deux régions**

	Ouargla		Ghardaïa	
	Nombre de cas	fréquence	Nbre de cas	fréquence
<b>homme</b>	44	66.67%	50	63.29%
<b>femme</b>	22	33.33%	29	36.71%
<b>Total</b>	66	100%	79	100%



**Figure 9 : Répartition des malades selon le sexe dans la région de Ouargla et la région de Ghardaïa**

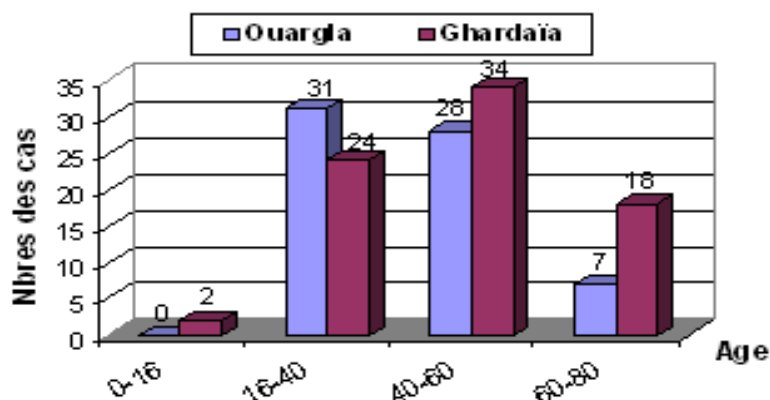
### 2.2.1.3. Répartition des malades selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée dans la région de Ghardaïa est (40-60) et dans la région de Ouargla est (16-40) cependant les deux tranches d'âge sont concédérés comme âge jeune, et la tranche d'âge la moins touché dans les deux régions est (0-16).

**Tableau IX : Représentation des insuffisants rénaux terminaux dans les différents tranches d'âge**

Tranches d'âge	Ouargla	Ghardaïa
<b>0-16</b>	0	02
<b>16-40</b>	32	24
<b>40-60</b>	29	34
<b>60-80</b>	07	18





**Figure 10 : Répartition des malades selon l'âge dans les deux régions**

#### 2.2.1.4. Néphropathie initiale

Selon les informations collectés d'après les chefs de service et les néphrologues des deux centres de dialyse, à Ghardaïa 55% des cas leurs néphropathies initiales indéterminés et la néphropathie diabétique occupe 15% des néphropathies initiales, et 1% pour les néphropathies suivants: HSF, S. d'Alport, GNC, purpura. À Ouargla 34% est présenté par G.N.C. I, 15% par P.K.R. et la néphropathie indéterminée occupe 2%.

**Tableau X : Répartition des malades selon les néphropathie initiales à Ghardaïa.**

Néphropathies initiales	Nbre des cas
ND	12
NI	43
HSF	01
PURPURA	01
GNC	01
NTIC	02
NF/NI	07
S.ALPORT	01
P.K.R	04
UROPATHIE	07

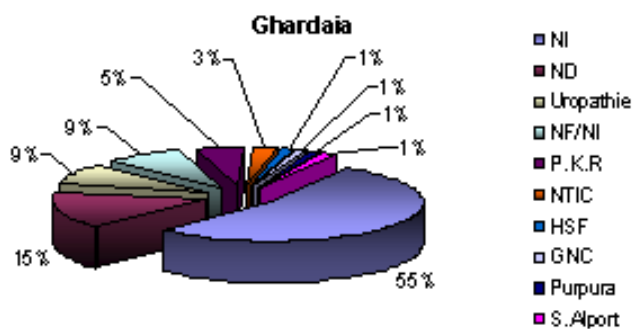


Figure 11 : Répartition des malades selon les néphropathies initiales à Ghardaïa

Tableau XI : Répartition des malades selon les néphropathies initiales à Ouargla.

Néphropathies initiales	Nbre des cas
ND	09
NI	01
NV	06
Purpura	02
GNC I	23
NTIC	06
GNC II	04
S.Alport	02
P.K.R	10
Uropathie	03

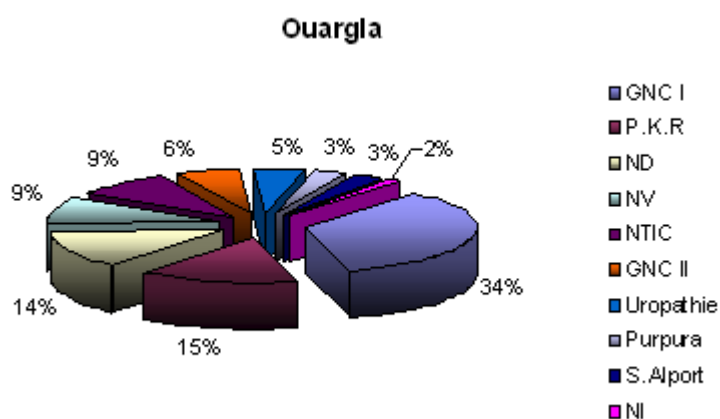


Figure 12 : Répartition des malades selon les néphropathies initiales à Ouargla.

### 2.2.2. Discussion

Le nombre des insuffisants rénaux terminaux, augmente chaque année dans les deux régions dont l'incidence en 2007 à Ghardaïa est environ 6 nouveau cas/ 100000habitants/ an et à Ouargla est environ 5 nouveau cas/ 100000habitants/ an.

La répartition selon le sexe est compatible avec celle de littérature où les hommes sont plus touchés que les femmes. Cette fréquence de la maladie chez l'homme serait due à une influence des hormones mâle et à une fréquence plus élevée des maladies rénales chez l'homme et la progression rapide de ces maladies vers l'IRC (SAKANDE *et al* 2006).

Le moyen d'âge à Ghardaïa est de 46.7 ans et à Ouargla est de 41.87 ans ce qui signifie que les jeunes sont les plus touchés. Au contraire en France le moyen d'age est de 60 ans. Cette différence résulte du vieillissement de la population française mais aussi au manque de prise en charge de l'IRC en stade précoce en Algérie qui subit donc une progression très rapide vers un stade terminal.

A Ouargla 34% des patients a comme néphropathie initiale une glomérulonéphrite chronique primitive (GNC I) qui est une maladie avec progression rapide vers l'IRCT par conséquent à la dialyse ce qui explique la fréquence d'age jeune en dialyse dans cette région. Les maladies héréditaires présentent 18 % ; 15% pour la polykystose rénale (P.KR.) et 3% pour le syndrome d'Alport. Un pourcentage de 14% de néphropathie diabétique (ND) indique un mauvais suivi de diabète.

Devant le pourcentage important de néphropathie indterminée (NI) à Ghardaïa, on ne peut pas tirer une conclusion sur la néphropathie initiale. Ce pourcentage résulte de l'influence de plusieurs causes:

- la quasi-totalité des malades arrivent au stade terminal où le diagnostic est difficile
- manque de moyen de diagnostic étiologique (biopsie rénale).
- manque de campagne de sensibilisation
- la pauvreté et l'absence de culture de diagnostic.

Par contre dans l'étude française, le niveau culturel, la bonne prise en charge et le diagnostic précoce (chez la plus part des patients), rend les pourcentages élaborés plus précises.

La majorité des malades avec une néphropathie indéterminée se sont des hypertendus, mais c'est difficile de confirmer est ce que cette HTA est une cause ou est une conséquence de l'IRC pour les raisons cités au dessus.

## Conclusion générale et recommandations

L'insuffisance rénale est une maladie où le rein cesse de fonctionner adéquatement, avec une diminution de la filtration glomérulaire. Elle peut être aigue ou chronique.

La meilleure méthode pour diagnostiquer cette maladie est une simple analyse biochimique qui repose essentiellement sur un dosage de l'urée et la créatinine

D'après l'enquête réalisée au niveau des centres de dialyse (Ouargla, Ghardaïa), l'évolution de la maladie augmente chaque année avec une dominance de sexe masculin par rapport au sexe féminin et les jeunes par rapport aux enfants et aux personnes âgées.

Le manque de moyen de diagnostic étiologique et l'affiliation de la plus part des malades juste au stade terminale, rend l'identification de cause initiale très difficile.

Notre souhait est de généraliser le dépistage de l'insuffisance rénale par les dosages de l'urée et de la créatinine afin de cibler les personnes à risque et de leur apporter les soins nécessaires afin d'éviter l'IRC.

D'après la reconnaissance de la gravité de l'insuffisance rénale et ces conséquences très dangereuses qui touchent les différentes tranches d'âge notamment les jeunes, nous proposons quelques recommandations :

- ▲ Pour un sujet non atteint par l'insuffisance rénale
  1. un bilan systématique au moins une fois par an qui comprend un bilan rénal sont indispensable voire obligatoire pour: les diabétiques, les hypertendus, les individus présentant des infections rénales répétées.
  2. traitement des néphropathies causales.
  3. éviter le mariage consanguin pour les sujets atteints par les néphropathies héréditaires.
  4. correction l'uropathie malformative
  5. suivie des traitements contre le diabète et contre l'HTA.

### ▲ pour un sujet atteint

1. plus le diagnostic est précoce, plus l'arrivée au stade terminale est tardif. Le but ici, est de ralentir la progression de la maladie.
2. la périodicité de surveillance clinique et biologique doit être adapté en fonction de niveau de la progression de la maladie.
3. le respect du régime alimentaire.
4. maîtrise l'HTA et la protéinurie.
5. préparation de malade pour le traitement de suppléance par: réalisation d'abord vasculaire, vaccination.

### ▲ Au cours de dialyse

1. la surveillance biologique au cours de la dialyse est nécessaire pour vérifier la qualité de celle-ci.
2. correction ou traitement des différentes conséquences de l'IRC.
3. sensibilisation de population sur les dons d'organes (rein).

## Références

- BARIETY M., BOUR H.**, (1997).néphrologie physiologie clinique. J.B BALLIERE. pp38-41
- BAUBEAU D. et TRIGANO L.**, La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, Etudes et résultats N° 327,(2004)
- BAUMELOU A.**, InternaT2000 Néphrologie Tome1. Vernasobres-Grego paris. pp42-46, 99
- BOREL J., CARON J., CHANARD J., GOUGEON J., LEUTENE M., MAQUART F.X., POTRON G., RANDOUX A. et ZEITOUN P.** (1984). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. MAOINE 2<sup>eme</sup> Ed. pp731-734, 741
- BRANGER B., DESCHODT G., OULES R., RAMPERZ P.**, (1989). Vivre en dialyse. SIMEP Paris. p10
- BROYER M.**, (1987). Insuffisance rénale chronique, Encyclopédie Médico Chirurgicale, édition Paris. pp 3-4
- CARATINI F. et CARATINI R.**, (1976).Bordas Encyclopédie médecine (1). Bordas, Paris. p 1687
- CHERIFI M.**, (1999). L'apport de la biochimie au diagnostic clinique. Distribution HOUMA. pp 56-59
- CIBA.**, (1957).Les fonctions rénales et leur exploration, 7<sup>eme</sup> Ed. Qui d'Orsay, Paris. p5
- FRIES D., DRUET P.**, (1992). Maladies rénales. HARMANN. p 356, 404,414
- FITORUSSO V., RITTER O.**, (1994). Vademecum clinique du diagnostic au traitement
- GALLI A., LELUC R.**, (1957). L'analyse biochimique médicale. Press universitaire de France.p 99
- GARDNER E., J.GARY D., ORAHILLY R.**, (1993). Anatomie (volume2). Office des publications universitaires. pp 386-389
- GARNIE M. et DELANARE V.**, (1986). Larousse Médicale, 21<sup>eme</sup> Ed.
- GROSS P.**, (1984). Soins en urologie. VIGOT, Paris. p110

- GRÜNFELD J-P., BASSILIOS N. et MOYNOT A.,** Information et prévention, Nephropar N°40(2005). p20, 21
- HELALI A.,** (1992). Le rein et les médicaments l'information médical. ENAG Alger. p18
- JOLY D.,** (2002). Néphrologie, 3<sup>ème</sup> Ed., Vernazobre-Grego. p 186-189, 212,228
- JUNGERS P., ZINGRAFF J., MAN N. K., DRUEKE T., TARDIEU B.,**(1988). L'essentiel sur l'hémodialyse, 3<sup>ème</sup> Ed., MASSON, Paris. p76
- LEGENDRE C. et JOLY D.,** Insuffisance rénale chronique – étiologie physiopathologie - diagnostic - principes du traitement, (2001)
- LEMEUR Y., LAGARDE C., CHARMES J.P., BENEVENT D., LEROUX-ROBERT C.,** (1998). L'insuffisance rénale chronique de diagnostic à la dialyse. Initiative santé. p29,32,48,56,58,77-80,116
- MAURIZI-BALZAN J., ZAOUI P.,** Insuffisance rénale chronique (253). Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble. (2004)
- MEYRIER A et al.,** (1994). Maladies rénales de l'adulte compréhension, diagnostic, traitement. BERIT Editions, Alger. p133
- PEBRET F.,** (1993). Anatomie physiologie pharmacologie général. les presses de C.M.S NANTES. p 293, 296
- QUERIN S.; VALIQUETTE L.,** (2000). Physiopathologie des maladies du reins et des voies urinaires. Edisem Inc. pp3-6, 24,103-116
- ROSTOKER G., COLOMBEL M.,** (1997). Uro-Néphrologie Tome1 Néphrologie. p 18, 181-183, 193
- ROUJEAU J., CHELLOU N.,** (1973). Abrégé d'anatomie pathologique. Asclepios.S.A.R.L. p 202
- SAKANDE J., SAWADOGO M., NACOUлма E-W-C., SIDIKATH E-S., KABRE E., SAWADOGO S. et LENGANI A.,** Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique, Ann Bio Clin Qué, (2006). p5
- SIMON P., ANG K.S., CHARASSE C., LE CACHEUX P.,** (1999). Abrégés en dialyse rénale. MASSON Paris. p5
- VAINIO et LIN,** Faire un rein, Nature Genetics (2002)



**VASSAUT A. et LABE D.,** (1994). Cahier de formation biochimie Assurance de qualité, Tome II. BIOFORME, Paris. p119-120

**VASSAUT A. et HERBRETEAU S.,** (1996). Cahier de formation biochimie Assurance de qualité, Tome III. EGOPRIM, Paris. p189-191

**VINCENT P.,** (1978). Le corps humain (anatomie, physiologie, biologie hygiène). Librairie VUIBERT, Paris. p179

**WHEATER P.R., YOUNG B. et W.HEATH J.,** (2001). Histologie fonctionnelle. Dc book université s.a. p286, pp 288-289

## Glossaire

**Acidose** : diminution pathologique de pH sanguin

**Polykystose rénal** : maladie héréditaire caractérisée par la présence de multiple kystes développés dans les deux reins

**Anémie** : diminution du taux d'hémoglobine dans le sang

**Biopsie rénale** : prélèvement d'un fragment de rein destiné à l'examen microscopique

**Glomérulonéphrite** : maladie rénale affectant principalement les glomérules

**Maladie coronarienne** : incapacité des artères coronaires à fournir l'apport en sang oxygéné correspondant au besoin de cœur

**Maladie systémique** : toute maladie caractérisée par une atteinte inflammatoire et immunologique du tissu conjonctif et par la diffusion des lésions

**Microalbuminurie** : augmentation très faible, par rapport au normale, de la quantité d'albumine éliminée dans les urines

**Myélofibrose** : augmentation pathologique du réseau de collagène situé autour de cellules souches de la moelle osseuse

**Myélome** : prolifération maligne, d'origine inconnue, des plasmocytes dans la moelle osseuse

**Nécrose** : mort d'une cellule ou d'un tissu organique

**Néphroangiosclérose** : sclérose des artères et des artérioles rénales due à une hypertension artérielle

**Néphropathie interstitielle** : maladie caractérisée par une atteinte du tissu rénal interstitiel (tissu de soutien du néphron)

**Ostéodystrophie** : toute maladie caractérisée par des anomalies de la croissance et du développement des os

**Péricardite** : inflammation des feuillets péricarde

**Purpura rhumatoïde** : affection caractérisée par une atteinte, le plus souvent bénigne, des petits vaisseaux et par des manifestations cutanées, digestives et articulaires.

**Pyélonéphrite chronique** : infections répétées du rein et de ses cavités excrétrices

**Thrombopathie** : affection caractérisée par un trouble de la fonctionnement des plaquettes sanguines, sans diminution de leur nombre

**Uropathie malformative** : (reflux congénital) maladie où l'urine remonte brutalement de la vessie vers l'uretère et les cavités de rein

**Urographie** : examen radiologique étudiant la morphologie et le fonctionnement de l'appareil urinaire

## Annexe 1

## Listes des dialysés de centre de dialyse à Ghardaïa et à Ouargla.

Centre de Ghardaïa :

	sexe	age	Néphropathie initiale	Premier dialyse
01	H	27	N/D	2005
02	H	35	purpura	2007
03	F	41	N/I	1998
04	H	31	N/I	1999
05	H	48	N/I	1994
06	H	60	P.K.R	2000
07	H	63	P.K.R	1999
08	H	47	P.K.R.	2005
09	H	72	N/D	2005
10	H	19	N/I	2008
11	F	58	N/I	1996
12	F	43	N/I	2002
13	H	65	N/D	2006
14	H	54	N/I	1999
15	F	68	N/I	2004
16	H	24	N/I	2004
17	H	71	N/D	1998
18	H	27	UROPATHIE	2007
19	F	46	N/I	2003
20	F	48	N/I	1996
21	F	78	N/I	2007
22	H	72	N/I	1996
23	H	80	N/I	2008
24	H	46	N/D	2003
25	H	50	H.SF	1982
26	H	34	UROPATHIE	1995
27	F	60	N/I	2002
28	H	26	N/I	2003
29	F	51	N/I	2006
30	H	42	S ALPORT	2000
31	F	32	N/F	2006
32	F	39	N/I	1994
33	H	29	N F	2007
34	F	43	N/I	2005
35	H	30	N/I	2004
36	F	49	N/I	2007
37	H	38	N/I	2007
38	H	51	N/I	2004
39	F	63	N/D	1998
40	H	71	N/D	2007

41	H	42	N/I	1996
42	F	64	P.K.R	2007
43	H	22	UROPATHIE	1997
44	F	38	NI	2004
45	H	28	NI	1999
46	H	37	NI	2005
47	H	47	NI	1990
48	F	41	NI/NF	1992
49	F	45	GNC	1988
50	H	76	NI	2000
51	F	33	NTIC	1998
52	F	44	NI	2004
53	H	50	NI	1995
54	H	51	ND	2002
55	F	50	NI	2003
56	H	54	ND	2003
57	H	75	ND	2007
58	F	47	NI	2002
59	H	33	UROPATHIE	1998
60	H	48	NI	1994
61	H	15	UROPATHIE	2006
62	H	75	NI	2008
63	F	53	NTIC	2006
64	H	54	NI	1992
65	H	66	ND	2004
66	F	14	URPATHIE	2007
67	F	34	ND	2005
68	H	41	NF/NI	2002
69	H	47	NF	2001
70	H	48	NF	2005
71	F	34	NI	2000
72	H	19	UROPATHIE	2006
73	H	64	NF	2007
74	F	36	NI	2008
75	F	75	NI	2008
76	H	64	NI	2008
77	F	35	NI	2008
78	F	19	NI	2008
79	H	41	NI	2008

Centre de Ouargla :

N	Sexe	Age	Premier dialyse	Néphropathie initiale
01	F	33	1995	GNI
02	H	40	2005	NV
03	F	54	2005	GNI
04	H	20	2002	PURPURA
05	H	60	2002	PKR
06	F	33	2002	GNI
07	F	32	2005	GNII
08	H	62	1995	PKR
09	H	31	1990	UROPATHIE
10	H	41	2002	GNI
11	H	52	2003	ND
12	H	31	1995	S.ALPORT
13	H	27	2001	S.ALPORT
14	H	43	1996	NITC
15	H	47	1995	GNI
16	H	52	2002	NTIC
17	H	40	1996	GNI
18	H	66	2001	NV
19	H	37	1996	NGI
20	H	27	2002	NGI
21	H	46	2005	NV
22	H	48	2003	PKR
23	H	61	1999	NTIC
24	H	44	2005	NGI
25	F	54	2000	NTIC
26	H	22	2001	UROPATHIE
27	H	30	2005	GNI
28	H	58	2000	ND
29	H	36	2003	GNI
30	H	35	1998	GNI
31	H	38	1995	GNI
32	F	23	2003	GNI
33	H	41	2001	GNI
34	H	44	2001	PKR
35	F	52	2006	GNI
36	F	60	2005	GNII
37	H	24	2007	GNI
38	H	55	2005	ND
39	H	17	2005	NI
40	F	29	2005	LUPUS GNII
41	F	60	2007	ND
42	F	70	2006	PKR
43	F	17	2003	PURPURA

44	H	25	2006	GNI
45	F	51	2001	NV
46	H	23	2006	NTIC
47	F	45	2007	PKR
49	H	29	2006	ND
50	F	32	2007	GNI
51	H	36	2007	NV
52	F	28	2007	GNI
54	F	68	2007	NTIC
55	F	25	2007	GNI
56	F	27	2007	GNI
57	H	28	2007	GNI
58	H	51	2008	ND
59	H	50	2007	NV
60	F	67	2008	ND
61	H	24	2007	GNI
62	H	43	2007	ND
63	H	49	2007	P.K.R
64	H	41	2008	GNI
65	F	73	2007	NTIC
66	H	48	2007	ND
67	F	58	2008	PKR
68	H	51	2008	PKR

## Annexe 2 :

## Fonctionnement des centres de dialyse de Ouargla et de Ghardaïa

		Ouargla	Ghardaïa
Nbre de générateurs	fonctionnés	14	20
	d'urgence	5	1
	en panne	4	/
Nbre de dialysés		68	79
Nbre de néphrologues		1	1
Nbre de séances pour chaque malade		1 à 3 séance par semaine	1 à 3 séance par semaine
Durée de séance	pour l'adulte	4 h	4 h
	pour l'enfant	3 h	3 h
Nbre de décès		1 à 3 par an	1 à 3 par an



Annexe 3

Spectro RA50 de Bayer



## Annexe 4

Tableau VIII : l'évolution de l'IRCT dans les régions de Ouargla et Ghardaïa

	Ouargla	Ghardaïa
<b>2000</b>	13	4
<b>2001</b>	20	5
<b>2002</b>	25	34
<b>2003</b>	30	39
<b>2004</b>	30	46
<b>2005</b>	35	53
<b>2006</b>	45	59
<b>2007</b>	62	70

### Résumé

L'insuffisance rénale est une maladie asymptomatique dont le diagnostic est principalement biologique.

Dans ce travail, nous avons essayé de mettre en exergue, l'apport des analyses biochimiques (urée, créatinine), dans le diagnostic et le suivie de cette maladie et la sensibilisation de population sur sa gravité.

Au niveau de laboratoire de la clinique des Oasis à Ghardaïa nous avons pris 100 bilans (urée, créat) où nous avons trouvé que 13% sont des cas pathologique.

L'enquête réalisée au niveau des deux centres de dialyse, le centre de l'hôpital de Mehamed BOUDHIAF à Ouargla et le centre de l'hôpital de GHEDDI Bakir à Ghardaïa, a montré que :

- les hommes sont plus touchés que les femmes
- la tranche d'âge [16-59 ans] est le plus touchée
- les principales causes de cette maladie sont : diabète, HTA, glomérulonéphrites chronique, néphropathie héréditaire.

**Mots clés** : insuffisance rénale chronique, insuffisance rénale aigue, urée, créatinine, dialyse, diagnostic.

! "# \$ %&' ( ) \* + , - . ' / 0 1 & 2 3 4 5 ' 6 7 8 9 4 & . , - 0  
F 8 = C D - E 9 B % 13 : / 5 A 100 ; , # ; < = > ; ? ' @ 0  
V EU 0 ; < S DTPLG ' ) H2 P Q 8 & R LG ' ) H2 0 N G H2 B I 9 K ' ) L , M ! 5'  
X ) 9 B YZ [ 2 \$ W  
YZ [ 2 \ - a 9 5 9 W 16 \_ I \ - & ' + ] ^ W  
J L , B H+ f 3 b E ' C 0 N d < 8 e G 0 ) X ; V + , - Z ; c + b 3 \ - W  
F / 0 N G 0 I 9 2 0 0 ; g ! 0 B H+ ! V

### Summery

Kidney failure is an asymptomatic disease which diagnosis is principally biologic.

In this study, we have tried to highlight the importance of biochemical analyses (urea, créatinine) in the diagnosis and the pursuit of this disease and to sensibilize population on its gravity.

In the laboratory of clinic "the Oasis" in Ghardaia we have taken 100 blood tests (urea, créatinine) where we have found that 13% were pathological.

The investigation achieved in tow dialysis centers, the center of the hospital Mehamed BOUDHIAF Ouargla and the center of the hospital GHADDI Bakir Ghardaia, shows that:

- men are more infected than women
- the slice of age (16-59 years) is the most infected
- the principal causes of the kidney failure are : diabetes, high blood pressure, chronic glomerulonephritis and hereditary nephropathies

**Key words**: chronic renal failure, acute renal failure, urea, créatinine, dialysis, diagnosis.