

SOMMAIRE

Introduction générale	3
Presentation de la structure d'accueil	8
Partie I-Synthèses bibliographique	12
1-L'anatomie du rein	12
2-Physiologie rénale	14
2.1-Fonction d'épuration et d'homéostasie	14
2-2- Fonction endocrine	14
3-1 Description	15
3 -2-Causes	16
3-3- Symptômes et complications	16
3-4-Diagnostic	19
3-5Traitement	19
4-Les paramètres biochimiques	21
4-1-L'urée	21
4-2-La créatinine	22
4- 3- Le bilan ionique	23
5-Bilan lipidique	26
5-2 Les triglycérides	27
Partie II .Matériel et méthodes	30
A-Populations d'étude	30
B-Méthodes	30
1-Prélèvement sanguin	30
2-Dosage	31
Partie III. Résultats	39
A-Etude de la population générale	39
A.1L'urémie chez des sujets sains et des sujets atteints de l'IRC	40
La population malade comparée à la population saine montre une élévation de 4 fois de la concentration de l'urée chez les sujets malades par rapport au sujets sains.	40
A.2- La créatinémie chez des sujets sains et des sujets atteints de l'IRC	40
3-Comparaison des paramètres lipidiques	41
4-Comparaison du bilan ionique sanguin	41
Les différences enregistrées ne sont pas significatives, On a presque les mêmes valeurs que se soit pour le sodium, le potassium, le chlore ou la réserve alcaline.	41
B-Effet du sexe sur la valeur des paramètres dosés	42
B.1- : Taux de l'urée chez les hommes malades et les hommes sains	42
B.2- Taux de la créatinine chez les hommes malades et les hommes sains	43
B.3-Comparaison des paramètres lipidiques	43

B.4-Comparaison du bilan ionique sanguin	44
B.5-Taux de l'urémie chez les femmes malades et les femmes saines	45
B.6-Taux de la créatinémie chez les femmes saines et les femmes malades	46
B.7-Comparaison des paramètres lipidiques:	46
B.8-Comparaison du bilan ionique sanguin	47
C-Etude de la population malade	48
C.1-L'urée chez les femmes malades et les hommes malades	48
C.2-La créatinémie chez les hommes malades et les femmes malades	49
C.3-Comparaison des paramètres lipidiques	49
C.4-Comparaison du bilan ionique sanguin	50
II-Discussion	52
CONCLUSION	51
Références	
bibliographiques	52

Introduction

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est due à la destruction progressive et irréversible des deux reins. Elle se fait souvent de manière silencieuse, comme si l'organisme pouvait s'adapter au fonctionnement défectueux des reins, et seuls les examens de laboratoire permettent alors de la déceler, en montrant l'élévation dans le sang du taux normal de substances comme l'urée et la créatinine. La diminution des fonctions rénales s'effectue, dans la majorité des cas, lentement sur plusieurs années (entre 5 et 30 ans). La définition de l'IRC est donc biologique, et les signes cliniques sont souvent d'apparition tardive.

Le stage que j'ai effectué au service de biochimie au sein de l'institut Pasteur de Casa Blanca, a porté sur une étude comparative des paramètres biochimiques chez une population atteinte d'une insuffisance rénale chronique. Ce stage m'a permis de connaître les différentes méthodes d'analyses utilisées pour déceler cette maladie, ainsi que les différentes techniques de dosage des différents paramètres biochimiques qui sont influencés par l'apparition de l'insuffisance rénale.

Le travail que je tiens à vous présenter débute par une présentation de la structure d'accueil, Institut Pasteur, une synthèse bibliographique qui donne une idée sur l'anatomie et la physiologie rénale, ainsi qu'une définition générale de l'insuffisance rénale et les différents paramètres biochimiques en relation avec cette maladie. Une deuxième partie concernant le matériel et les méthodes utilisés durant mon stage. La dernière partie a été réservée aux résultats et discussion pour enfin mettre une conclusion générale du rapport.

Présentation de la structure d'accueil



Notre stage a été effectué au laboratoire de Biochimie à l'institut Pasteur du Maroc à Casablanca.

1-Historique de l'institut « PASTEUR » du Maroc

L'Institut Pasteur a été créé au Maroc en 1911 à Tanger en tant que filiale de l'Institut Pasteur de Paris. Il a ouvert ses portes en 1913. La convention signée le 15 Novembre 1929 entre le Gouvernement Marocain et l'Institut Pasteur à Paris décide de la création de l'Institut Pasteur de Casablanca qui a ouvert ses portes en 1931.

Après l'indépendance, l'Institut Pasteur de Casablanca a été transformé par Décret Royal en Centre des Sérums et Vaccins, établissement public, doté de la personnalité civile et de l'autonomie financière, placé sous la tutelle administrative du Ministère chargé de la Santé. L'Institut Pasteur de Tanger a été cédé au Centre des Sérums et Vaccins en 1967. Les deux Instituts ont pris immédiatement et à titre exclusif la dénomination d' "Institut Pasteur du Maroc" (IPM).

2-Missions principales de l'IPM

L'IPM est chargé des missions suivantes :

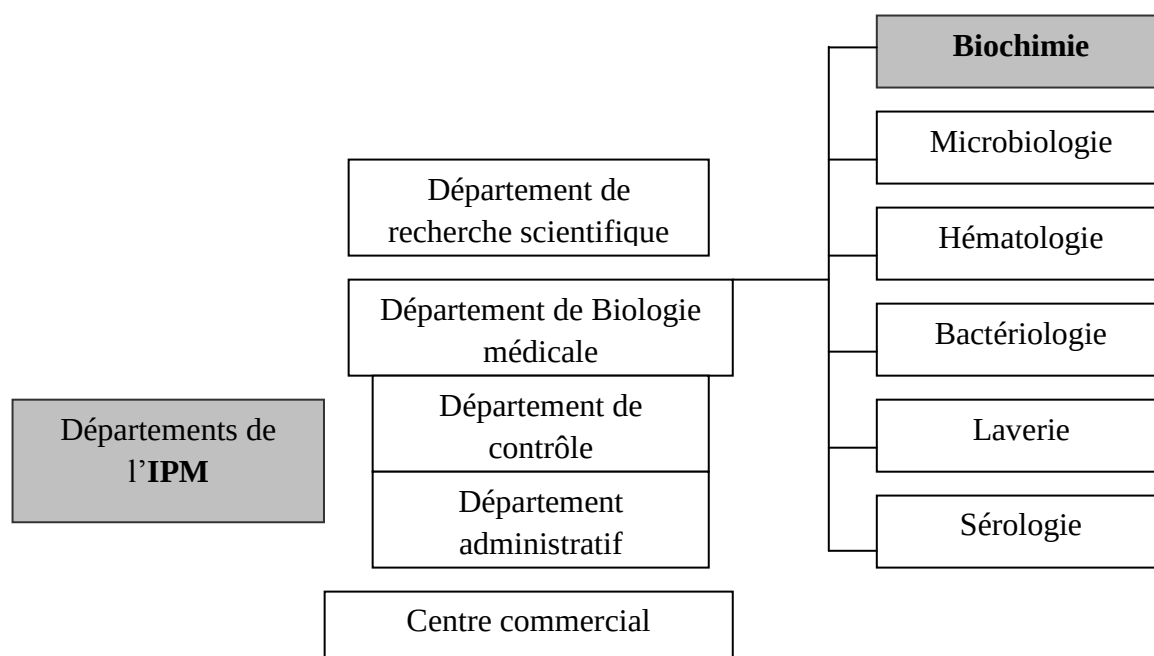
- Poursuivre des recherches sur les maladies infectieuses et parasitaires de l'homme, des animaux et des plantes.
- Contribuer à l'enseignement de la microbiologie et de la parasitologie et recevoir des stagiaires et des travailleurs marocains ou étrangers.
- Préparer et importer des sérums, vaccins, ferments et produits biologiques nécessaires au besoin du pays en ce qui concerne la médecine humaine et la médecine vétérinaire.

3- Patrimoine de l'IPM

Le site de Casablanca est implanté sur une superficie de 5ha 900 m² dont 3.500 m² couverts (Domaines). Il est doté d'un laboratoire P3, le centre expérimental de Tit Mellil dont la superficie est de 27 Ha (T.F - IPM) et une ferme à Marrakech de 7 Ha (Domaines).

4-Organigramme de la structure interne de l'IPM

L'IPM comprend 4 départements : département de recherche scientifique, département de Biologie médicale, département de contrôle agroalimentaire et département administratif, de 3 centres : commercial de productivité et médical ainsi que de 3 services : industriel, biomédical et informatique.



Le laboratoire de biochimie fait partie du département de Biologie médicale. Ce laboratoire dirigé par Dr. GHALIM Nourddine se base sur la science de la biochimie. Cette science qui étudie la composition chimique des organismes et le rôle des substances chimiques dans le métabolisme (ensemble des réactions biochimiques d'un organisme au cours desquelles la dégradation des matières organiques, protide, glucide et lipide produit des molécules simples et de l'énergie qui servira à fabriquer des nouvelles substances).

La biochimie clinique à l'instar des autres disciplines scientifiques et médicales, a été considérable au cours des dernières décennies, aussi bien d'un point de vue médical par le nombre de dosages actuellement réalisables, que du point de vue technologique par la variété des méthodes disponibles et l'automatisation. Les principaux dosages se font sur le sérum et sur le plasma, sur le liquide céphalo-rachidien (LCR) et les urines. Nous pouvons citer quelques exemples d'analyses les plus couramment réalisées dans un laboratoire de biochimie :

- La glycémie, la place de cette analyse tient à la prévalence du diabète.
- Bilan lipidique (cholestérol, triglycérides.), la place des lipides tient de la prévalence des maladies cardio-vasculaires et de la surveillance biologique des femmes sous pilules anticonceptionnelles.
- Bilan électrolytique (dosage de Na^+ , K^+), qui nous informe sur l'état hydrique du patient.
- Dosage de l'urée et de la créatinine, deux éléments qui tiennent à la prévalence des insuffisances rénales.
- Dosage d'enzymes.

Partie I:

Synthèse bibliographique

Partie I-Synthèses bibliographique

1-L'anatomie du rein

Les reins sont des organes pairs de couleur rougeâtre brun, en forme d'haricot. Ils sont situés immédiatement sous le diaphragme, plaqués contre la paroi postérieure de la cavité abdominale au niveau des premières vertèbres lombaires et de part et d'autre de la colonne vertébrale.

La face interne du rein concave comporte une fente appelée « hile », conduisant à une cavité appelée « sinus rénal », et d'où diverses structures entrent et sortent du rein. Le rein est soutenu par trois couches de tissus :

- **Capsule fibreuse** : couche interne transparente et brillante, constitue une barrière étanche aux infections des régions voisines.
- **Capsule adipeuse** : couche adipeuse interne, soutient le rein et le protège des coups.
- **Fascia rénale** : Couche extérieure, constituée de tissu conjonctif dense qui ancre l'organe aux structures voisines.

L'anatomie interne révèle trois parties :

- **Cortex renal** : partie externe.
- **Médulla rénale** : présente des structures pyramidales rénales ou de Malpighi, dont la pointe est vers l'intérieur et formant un lobe rénal.
- **Le bassinnet** : tube en forme d'entonnoir, qui se divise en calices mineurs, cavités où débouchent les papilles des pyramides. Le bassinnet sert de collecteur, d'où l'urètre rejoint la vessie.

Chaque rein comporte environ un million de néphrons, unité de filtration où se déroulent les processus formant l'urine. Le Néphron comprend :

- **Le glomérule** (corpuscule rénal, corpuscule de Malpighi), formé d'un bouquet d'anses capillaires (le floculus) alimenté par une artériole afférente et drainé par une artériole efférente.
- **Les tubules** : tube contourné proximal, anse de Henlé, tube contourné distal, tube collecteur.

Sur chaque néphron, en surmontant le corpuscule rénal, on trouve l'appareil juxta-glomérulaire. C'est une petite structure endocrine située au pôle vasculaire du corpuscule rénal, qui intervient dans le contrôle de la pression artérielle.

Il est constitué de trois composants :

- **La macula densa** : Région cellulaire, localisée face à l'artériole afférente, composée de cellules prismatiques à noyau arrondi ou ovale.
- **Les cellules mésangiales extra- glomérulaires** : Dites cellules du lacis, qui remplissent l'apex entre l'artériole afférente et l'artériole efférente. Elles forment une masse conique dont la base repose sur la macula densa. Leur rôle exact reste encore à élucider.
- **Les cellules juxta-glomérulaires** : Ou cellules granuleuses, représentent un groupe de cellules musculaires lisses de l'artériole afférente ayant acquis une fonction sécrétrice. Ces cellules jouent le rôle barorécepteur (sensibilité aux fluctuations de la pression artérielle) et de chémorécepteurs (sensibilité à l'oxygénation rénale)

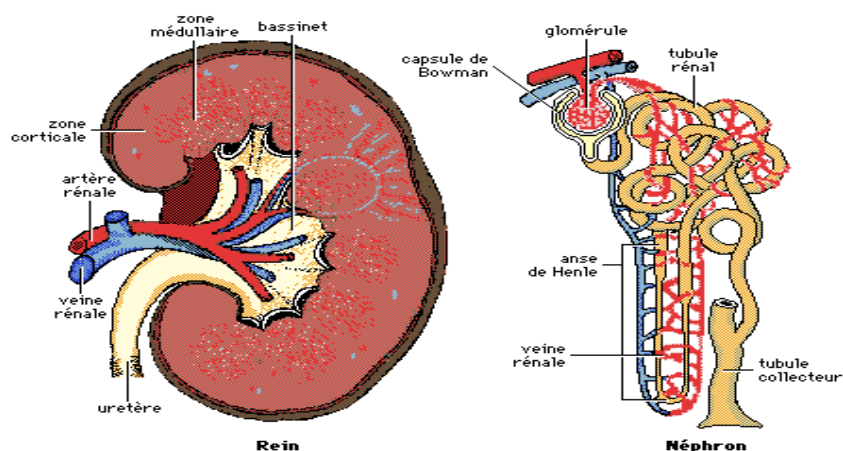


Figure1. Structure du rein et du néphron

2-Physiologie rénale

Les reins remplissent des fonctions vitales qui affectent toutes les parties de l'organisme.

2.1-Fonction d'épuration et d'homéostasie

Le premier rôle des reins est de purifier le sang, en éliminant les déchets organiques qui proviennent du fonctionnement de l'organisme (Urée, Créatinine, Renouvellement des tissus, Médicaments, Eau, Sodium, Potassium...). Les reins maintiennent aussi l'équilibre chimique du sang. En effet, après avoir assimilé les éléments dont il a besoin, l'organisme rejette les déchets dans le sang. Ce dernier pénètre ensuite dans les reins par l'artère rénale. Les glomérules séparent les déchets du plasma (filtration glomérulaire) qui est transformé en urine dite primitive. Cette dernière subira des transformations tout au long du tubule, c'est la sécrétion tubulaire. La fonction tubulaire permet la réabsorption de 99% de cette quantité et la formation de 1ml d'urine/min.

2-2- Fonction endocrine

-*Système angiotensine-rénine-aldostérone* : Il règle le métabolisme du sodium et de l'eau, ainsi que la pression artérielle. Les angiotensines agissent en stimulant la sécrétion d'aldostérone (rétention du Na^+) et des catécholamines, en stimulant la contraction des muscles lisses des parois vasculaires, en stimulant la soif...

Toute hypo-volémie, diminution de la tension artérielle ou baisse de la pression au niveau de l'artériole afférent, va stimuler la production de la rénine par l'appareil juxta-glomérulaire. La rénine va agir en transformant l'angiotensinogène sécrétée par le foie en angiotensine I. L'enzyme de conversion à action de peptidase sécrétée par les poumons, va à son tour transformer l'angiotensine I en angiotensine II, puissant vasoconstricteur artériolaire (y compris artériole afférente) et stimulant de production d'aldostérone par la corticosurrénale. L'aldostérone va augmenter la réabsorption distale du sodium et par là, la volémie. L'angiotensine II va encore ultérieurement être transformée en angiotensine III à action moins vasopressive, mais plus stimulante sur la corticosurrénale.

A l'inverse, toute augmentation de la tension artérielle ou restauration de la volémie, va agir en inhibant la production de rénine.

- **Erythropoïétine** : hormone sécrétée par le parenchyme cortical rénal, favorisant l'érythropoïèse (production des globules rouges).
- **Production de la dihydroxy-cholécalciférol** : le rein intervient en produisant la 1, 25-dihydroxy-cholécalciférol, principale hormone du groupe de la vitamine D, agissant dans le métabolisme phosphocalcique. La Vit D ou calciférol est produite par l'action du soleil sur la peau ou par l'alimentation. Cette molécule de calciférol est hydroxylée en 25 OH-cholécalciférol dans le foie, puis ultérieurement en 1,25-diOH-cholécalciférol dans les cellules du tubule proximal des reins. C'est cette dernière forme qui est active et qui va d'une part augmenter l'absorption intestinale et rénale du calcium et d'autre part fixer le calcium dans les os. Les reins interviennent dans le maintien d'une bonne structure osseuse.

En cas de l'insuffisance rénale, les fonctions endocrines s'altèrent :

-Diminution de la production d'érythropoïétine : Anémie normochrome, normocytaire plus précoce dans certaine néphropathie interstitielle, plus rare dans la polykystose rénale.

-Troubles phosphocalciques : Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 50ml/min. Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D activée par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25 -(OH)D3. 3-L'insuffisance rénale chronique (IRC)

3-1 Description

L'insuffisance rénale chronique est le déclin lent et progressif de la fonction rénale. Elle est habituellement la complication d'une autre maladie. A la différence de l'insuffisance rénale aigüe, qui survient rapidement et soudainement, l'insuffisance rénale chronique s'installe graduellement, pendant plusieurs années, à mesure que les reins se détériorent. La progression est si lente que la maladie peut rester silencieuse jusqu'à ce que d'importants dommages soient déjà réalisés.

On distingue deux étapes dans l'installation de l'IRC : il y a d'abord une forme de « compensation » (par adaptation physiologique des néphrons intacts compensant un nombre de néphrons lésés limité), ensuite si la dégradation se poursuit, il y a « décompensation » (en

deux temps : polyurie puis anurie). En effet, au début, il y a atteinte du pouvoir de concentration, le taux d'urée augmente dans le sang, empêchant la réabsorption de Na^+ , et donc fuite de Na^+ et fuite d'eau avec « polyurie », puis ensuite, avec la destruction progressive des glomérules, il y a baisse du pouvoir de filtration et de dilution, avec « oligurie-anurie »

3-2-Causes

La cause la plus courante de l'insuffisance rénale chronique est le diabète sucré, cette maladie endommage les petits vaisseaux sanguins y compris ceux qui se trouvent dans les reins, et il en résulte une IRC. D'autres causes sont à l'origine de l'IRC telle que : La Pyélonéphrite chronique qui résulte d'une obstruction chronique à l'écoulement de l'urine +/- associée à une infection urinaire permanente ou récidivante, la maladie pol- kystique des reins, les maladies auto-immunes, l'hypertension, l'obstruction des voies urinaires et l'utilisation excessive des médicaments métabolisés par les reins, tel que les analgésiques, les médicaments néphrologiques : lithium, ciclosporine... , ainsi que l'intoxication au métaux lourd (plomb, arsenic..) et les herbes chinoises amaigrissantes qui peuvent aussi causer l'insuffisance rénale. Aussi des causes métaboliques comme l'hyperkaliémie chronique, hyperurécémie, et l'hypercalcémie peuvent induire cette maladie.

3-3- Symptômes et complications

L'insuffisance rénale chronique peut être présente pendant des années avant que des symptômes soient perceptibles. Les symptômes peuvent passer inaperçus jusqu'à ce que les reins soient déjà endommagés. Ces symptômes sont la fatigue, des urines troubles ou de couleur foncée, la présence de sang dans l'urine, le moussage excessif de l'urine, les mictions plus fréquentes surtout la nuit et la douleur ou la difficulté à la miction.

D'autres symptômes sont moins évidents, mais résultent directement de l'incapacité des reins à éliminer de l'organisme les déchets et l'excès de liquide ; il s'agit des œdèmes, de l'hypertension artérielle, une perte d'appétit, des nausées et des vomissements, un goût désagréable dans la bouche, une perte de poids et des crampes ou secousses musculaires.

Parmi les complications de l'IRC on peut citer la susceptibilité accrue aux infections, la déshydratation, des crises épileptiques et la malnutrition. On peut encore citer :

1-Les complications cardiovasculaires

- *Facteur indépendant de l'IR.
- * Due à une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.
- * Fréquente dans certaines néphropathies : vasculaires, glomérulonéphrites.
- * A un stade avancé de l'IRC 80% des patients sont hypertendus.

a-Hypertrophie ventriculaire gauche

- * Favorisée par l'HTA et l'anémie.
- * FDR indépendant de la mortalité chez les IRC terminales en dialyse.

b-Athérome

- * A l'origine de coronaropathie, insuffisance cardiaque, accidents vasculaires cérébraux et artérite des membres inférieurs.
- * Maladies cardio-vasculaires = première cause de décès.

2- Neuromusculaires

a- Neurologiques centrales

- * Troubles de concentration, somnolence, myoclonies, encéphalopathie, convulsion, coma.
- * Peuvent être liées aux désordres hydroélectrolytiques (hyponatrémie, hypocalcémie, acidose métabolique).
- * Troubles neuropsychiques par intoxication médicamenteuse.
- * Accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques.

b- Périphériques

- * Polynévrite urémique : atteinte sensitivomotrice prédominant aux membres inférieurs.
- * Crampes nocturnes.

3- Hématologiques

a- Anémie

- *Normochrome, normocytaire par défaut de sécrétion d'érythropoïétine.
- * Microcytaire par carence martiale.
- * Inflammatoire...

c- Déficit immunitaire

Par altération des fonctions leucocytaires.

d- Troubles de l'hémostase

- * Anomalies des fonctions plaquettaires avec allongements du temps de saignement.
- * Tendance thrombotique, surtout chez les dialysés par hyperfibrinogénémie, hyperompcystéinémie et en raison de l'inflammation.

4- Ostéo-articulaire

a- Ostéodystrophie rénale

- * Hyperparathyroïdie secondaire : ostéite fibreuse.
- * Ostéomalacie : moins fréquente.

b- Calcification métastatique

c-Ostéopathie aluminique

- * Liée à l'administration abusive de gels d'alumine pour corriger l'hyperphosphorémie.

5- Digestives

- *Tardive
- * Nausées, vomissements, anorexie.
- * Gastrite, duodénite, ulcère gastroduodénaux pouvant être responsables d'hémorragie digestive.

6- Mal nutrition protéinoénergétique

- * Fréquente au stade de l'IR terminale
- * Par diminution spontanée de l'apport protéique et calorique
- * La survenue d'une dénutrition doit être recherchée par surveillance du poids, de l'index de masse corporelle, par des enquêtes diététiques et par le dosage des marqueurs biologiques nutritionnels (albumine,préalbumine).

7- Complication endocrine :

- * Troubles de la fonction sexuelle
 - Hypogonadisme
 - Troubles de la menstruation et diminution de la fécondité.
 - Impuissance chez les hommes.
- * Insulinorésistance.
- * Résistance à l'action de l'hormone de croissance.

3-4-Diagnostic

Le bilan biologique de l'IRC est quantifié par la clairance à la créatinine : c'est le paramètre majeur pour apprécier la fonction rénale, dont la valeur de référence est de 120 ml/min chez l'adulte. Les reins disposent d'une réserve fonctionnelle telle que ce n'est qu'en dessous de 50 ml/min ($\pm 50\%$ des néphrons sont détruits) qu'on verra augmenter sensiblement la créatinine sérique avec une anémie et un peu d'hypertension. Une clairance de 30-50 ml/min caractérise une IRC importante et une clairance inférieure à 10 ml/min est considérée comme un stade terminal où les reins ne peuvent plus assurer l'épuration en eau et en sels correspondant à une alimentation normale avec risque d'hypertension artérielle sévère, d'œdèmes, et d'insuffisance cardiaque. Les marqueurs biologiques sanguins de la rétention azotée vont aussi augmenter :

* la créatinine (>1.5 mg/dl)

*l'urée (>100 mg/dl)

*l'acide urique (>9 mg/dl).

En ce qui concerne les électrolytes, le Na^+ est peu modifié habituellement. L'hyperkaliémie, liée à l'acidose métabolique, ne s'installe qu'au stade terminal.

3-5Traitement

3-5-1-Modification du régime alimentaire

Les premières mesures recommandées aux personnes atteintes d'insuffisance rénale sont des modifications du régime alimentaire. On leur conseille souvent de réduire la teneur en protéines de leur régime, pour ralentir l'accumulation de déchets dans l'organisme et limiter les nausées et vomissements associés à l'insuffisance rénale chronique.

Comme les reins n'éliminent plus les déchets de l'organisme aussi efficacement qu'ils le devraient, il en résulte soit des concentrations trop élevées d'électrolytes (calcium, sodium et potassium) soit une élimination trop rapide de ces éléments. Les analyses sanguines périodiques permettent de mesurer ces concentrations et, si elles révèlent un déséquilibre électrolytique, le médecin pourrait prescrire des suppléments.

Si les reins n'éliminent plus l'excès de liquide, il faudrait restreindre l'apport liquidien pour réduire le travail imposé aux reins. On peut déterminer à l'avance la consommation de liquide permise quotidiennement mais, en général, elle est fonction de la quantité d'urine produite le jour précédent. Par exemple, la personne qui a produit 500 mL d'urine en une journée pourrait boire 500 mL de liquide au cours des 24 prochaines heures. Les restrictions liquidiennes s'appliquent seulement dans les cas graves ou dans l'insuffisance rénale au stade terminal. Si la fonction rénale continue à se détériorer malgré le traitement, on devra recourir à la dialyse ou à la greffe rénale.

3-5-2-Dialyse

Il existe deux types de dialyse : la dialyse péritonéale et l'hémodialyse. Au lieu du rein, la dialyse fait appel à une membrane qui joue le rôle de filtre, pour éliminer de l'organisme les déchets et l'excès de liquide. Le choix d'une méthode de dialyse dépend de la gravité de l'insuffisance rénale et de ses causes. La dialyse ne peut guérir la maladie. Aussi, les personnes traitées à l'aide de cette méthode doivent quand même se conformer aux restrictions alimentaires recommandées et prendre leurs médicaments selon les prescriptions.

3-5-2-1-Dialyse péritonéale :

Dans la dialyse péritonéale, c'est la membrane naturelle de la cavité abdominale, appelée péritoine, qui joue le rôle de filtre. À l'aide d'un cathéter placé de façon permanente dans l'abdomen, on remplit la cavité abdominale d'une solution appelée dialysat et on le laisse dans l'abdomen pendant un certain temps. Le dialysat débarrasse le sang des déchets et de l'excès de liquide, qui passent à travers la membrane du péritoine. Une fois l'opération terminée, on retire le dialysat chargé des déchets et des liquides dont l'organisme n'a pas besoin, pour le remplacer par un autre dialysat.

La dialyse péritonéale peut être effectuée de façon continue, sous forme de cycles. Dans la plupart des cas, elle est effectuée à domicile, par le patient ou un membre de sa famille. Elle se fait quotidiennement, mais sa fréquence varie selon le type de dialyse péritonéale utilisée. On peut avoir à répéter le cycle toutes les six heures ou seulement une fois par jour, introduisant le dialysat le soir et le retirant le matin.

La dialyse péritonéale n'est pas efficace pour tout le monde et peut même ne plus produire les mêmes résultats après une période d'utilisation. Si tel est le cas, il faut recourir à l'hémodialyse.

3-5-2-1-L'hémodialyse

L'hémodialyse est une intervention qui est pratiquée à l'hôpital ou dans une clinique équipée à cette fin. On utilise un dialyseur pour filtrer le sang et en éliminer les déchets et l'excès de liquide. Le sang du patient est pompé dans le dialyseur où il demeure sur un côté de la membrane, qui sert de filtre. Tout comme dans la dialyse péritonéale, les déchets et l'excès de liquide dans le sang traversent la membrane et passent dans le dialysat. Le sang ainsi épuré est retourné dans l'organisme. L'hémodialyse est plus rapide que la dialyse péritonéale et, en général, le cycle est terminé en quatre heures. Elle est répétée environ trois fois par semaine.

3-5-3-La greffe rénale

Pour certaines personnes atteintes d'insuffisance rénale chronique, la greffe rénale constitue la solution. Les personnes pouvant bénéficier le plus d'une greffe sont celles dont l'insuffisance rénale était causée par l'hypertension, les infections ou le diabète. En règle générale, on n'envisage pas de greffe rénale chez les patients présentant certains problèmes de santé, comme l'insuffisance cardiaque.

4-Les paramètres biochimiques

4-1-L'urée

L'urée est un composé organique de formule chimique $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$. C'est le produit final de la dégradation par le foie, des acides aminés. C'est au niveau du rein, qui joue le rôle de filtre, que le sang est épuré de l'urée pour être éliminé par les urines.

La valeur normale de l'urée dans le sang est de 3 à 7,5 mmol/l soit 0.18 à 0.45 g/l chez l'homme et de 2.5 à 7 mmol/l soit 0.15 à 0.42 g/l chez la femme.

L'augmentation d'urée dans le sang est dangereuse puisque c'est un élément toxique qui peut entraîner des troubles graves. Un fonctionnement insuffisant du foie ou des reins, un manque d'apport liquide ou un excès de protéines sont les causes les plus fréquentes d'une accumulation d'urée. Il est donc important, lorsque le médecin suspecte un de ces facteurs, de déterminer la quantité d'urée dans le sang veineux. Il existe des variations physiologiques et pathologiques qui peuvent être des diminutions ou des augmentations du taux d'urée dans le

sang. Les diminutions intéressent les nourrissons, les enfants, la femme enceinte ; en cas de jeûne prolongé, de malnutrition, d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique.

L'augmentation du taux d'urée dans le sang est observée chez les sujets âgés, les cardiaques ou présentant une insuffisance rénale aiguë ou chronique ; ou encore en cas d'effort prolongé, de régime hyperprotidique ou de déshydratation.

4-2-La créatinine

La créatinine est une molécule azotée produite par l'organisme par l'intermédiaire du catabolisme de la créatine qui est un composé protéique contenu dans le tissu musculaire. Cette dégradation de la créatine musculaire est un phénomène non induit par l'action des enzymes. Chaque jour, environ 1,7 % de la créatine musculaire totale est transformée en créatinine. La quantité de créatinine ainsi produite est donc constante pour chaque individu. Sa production n'est pas influencée par la quantité d'aliments de nature protéique ingérée par le sujet durant 24 heures, elle n'est fonction que de la masse musculaire totale du sujet en question qui varie suivant l'âge et le sexe. La créatinine est une molécule inerte physiologiquement. Cela signifie qu'elle n'est ni métabolisée, ni utilisée d'une quelconque manière par l'organisme. La créatinine est strictement éliminée par les reins. C'est surtout grâce à la filtration glomérulaire qu'elle est éliminée au niveau rénal. L'analyse de la créatinine nécessite le recueil des urines de 24 heures et également une prise de sang veineux à jeun. Ce dosage établit un rapport entre la créatinine sanguine et la créatinine urinaire. Il permet d'évaluer la fonction rénale, en particulier la capacité de filtration des reins et l'excrétion de la créatinine.

Les normes dépendent du poids du patient.

** Valeurs normales :*

- Chez l'homme 7 à 13 mg/l (62 à 115 $\mu\text{mol/l}$)
- Chez la femme 5 à 10 mg/l (44 à 88 $\mu\text{mol/l}$)
- Chez l'enfant 3 à 10 mg/l (26 à 88 $\mu\text{mol/l}$)

Le véritable marqueur de la fonction rénale est la clairance de la créatinine. Elle est calculée à partir des résultats des dosages de créatinine dans le sang et les urines : Clairance de la créatinine = créatinine urinaire (en $\mu\text{mol/l}$) x débit urinaire (ml/min)/ créatinine plasmatique (en $\mu\text{mol/l}$). Elle peut aussi être estimée à partir du résultat du seul dosage de la créatinine dans le sang (créatinine plasmatique), en connaissant l'âge et le poids du patient. Elle est alors moins exacte, mais permet de s'affranchir du recueil des urines de 24 heures, souvent difficile à obtenir de manière complète.

4- 3- Le bilan ionique

L'ionogramme sanguin est le dosage des principaux constituants ioniques du sang. Ce dosage sert à dépister un déséquilibre hydro-électrolytique pouvant entraîner des conséquences sur le métabolisme et à surveiller les apports hydriques par perfusion.

4- 3- 1-Le sodium : la natrémie

Le sodium (Na^+) est présent dans tout l'organisme qui en contient 100 g dont:

- 50 % dans le liquide extracellulaire.
- 10 % à l'intérieur des cellules.
- 30 % pas ou peu échangeable dans les sels des os.

Son taux dans le plasma sanguin et les liquides interstitiels est 4 à 5 fois plus élevé qu'à l'intérieur des cellules. L'absorption est rapide et presque complète. Il est excrété dans l'urine (excrétion régie par l'aldostérone).

Le Na^+ est le cation le plus important dans le liquide extra cellulaire. C'est le principal électrolyte qui maintient la pression osmotique du liquide extracellulaire et l'équilibre hydrique. En collaboration avec d'autres ions notamment le bicarbonate, il participe aussi à l'équilibre acido-basique qui donne au sang un pH stable. En tant que porteur de charge électrique échangeable à travers la membrane cellulaire, il intervient aussi dans la transmission de l'influx nerveux et la contraction musculaire. Le Na^+ fait partie de la pompe assurant le transport du glucose et d'autres nutriments. La norme biologique du Na^+ est de 133-143 mmol/l. Cependant, une hypo- natrémie ou hyper- natrémie sont possibles.

- ❖ **Hypo- natrémie** : C'est la conséquence d'un déficit d'apport de sodium : perte digestive, rénale. C'est également la conséquence d'une augmentation de la quantité d'eau (hyperhydratation), insuffisance cardiaque, rénale, hépatique ou d'œdème.
- ❖ **Hyper -natrémie** : C'est la conséquence d'une diminution de la quantité d'eau (déshydratation) : perte digestive, diminution d'apport hydrique, perte d'eau importante, sudation.

4-3-2-Le potassium : la kaliémie

Le potassium est un minéral indispensable à l'organisme. Son devenir, dans l'organisme, est étroitement lié à celui du sel. Le corps contient de 150 à 170 g de potassium dont la plus grande partie est dans les cellules des muscles du fait de l'importance de la masse musculaire. Le potassium est partout et intervient quasiment partout dans le corps en même temps que le chlorure de sodium (sel). L'alimentation en est très riche et elle apporte très largement ce qui nous est nécessaire. Le potassium se trouve essentiellement dans l'eau intracellulaire. Il dirige l'hydratation des cellules de l'organisme. Les échanges d'eau entre les deux milieux, intracellulaire et extracellulaire, sont régis par le potassium et le chlorure de sodium. Le potassium est aussi nécessaire à l'action d'une multitude d'enzymes, au bon fonctionnement neuromusculaire et cardiaque, c'est-à-dire à la contraction du cœur et des muscles et à la transmission de l'influx nerveux, à la sécrétion acide de l'estomac, à la régulation de l'aldostérone, hormone surrénale qui intervient dans le métabolisme du sodium.

La norme biologique du Potassium est de : 3,5-5 mmol/l. Cependant des cas d'Hypokaliémie ou d'Hyperkaliémie peuvent survenir.

- ❖ **Hypokaliémie** : est la conséquence de déficit d'apport potassique : Perte digestive. et perte rénale. C'est également la conséquence d'une hyperglycémie.
- ❖ **Hyperkaliémie** : est observée en cas d'excès d'apport potassique, de défaut d'élimination rénale ou digestive, d'hémolyse ou en cas d'exercices intenses.

4-3-3 Le chlore : La chlorémie

L'organisme humain contient environ 74g de chlore. Il n'existe presque que sous

forme d'ion chlorure. C'est le principal anion du liquide extracellulaire. Les concentrations les plus élevées se trouvent dans le liquide cérébro-spinal et dans le suc gastrique. Il est excrété dans l'urine.

Avec le sodium et le potassium il participe à la répartition de l'eau dans l'organisme, contribue au maintien de la pression osmotique et de l'équilibre acide base. Il participe, également à la sécrétion de l'estomac, en se combinant avec les ions H_2 pour former de l'acide chlorhydrique et il contribue au transport du CO_2 dans le sang.

La norme biologique du chlore est de 98-106 mmol/l. Cependant, l'hypo chlorémie ou une hyper chlorémie sont également possibles.

❖ **Hypo chlorémie**

Peut être la conséquence :

- D'une insuffisance rénale aiguë
- D'une Acidocétose diabétique
- D'un Hyper-aldostéronisme primaire
- Diarrhées, vomissements, sudation, pertes respiratoires
- Alcalose métabolique hypo chlorémique
- Rétention de sodium et d'eau dans certains secteurs
- Traumatismes, brûlures étendues
- Arrêt de traitement diurétique

❖ **Hyper chlorémie**

Peut être provoquée par :

- Perte d'eau d'origine rénale (diurèse osmotique, diabète insipide, coma hyperosmolaire du diabétique)
- Intoxication aux salicylés
- Insuffisance corticosurrénale (maladie d'Addison).

4-3-4 La réserve alcaline

La réserve alcaline est le taux du bicarbonate de sodium : Résultat de l'association de la transformation du CO₂ dans le sang. Il permet de dépister un déséquilibre du système tampon, capable de compenser les variations de production et d'élimination des ions H⁺, pour le maintien du pH de l'organisme. La valeur normale de la réserve alcaline est de 25-28 mmol/l.

❖ Augmentation du bicarbonate

- Insuffisance respiratoire chronique.
- Alcalose métabolique par vomissements répétés ou diarrhées.

❖ Diminution du bicarbonate

- Acidose métabolique.
- Acidose chez le diabétique
- Etat de choc (acidose lactique)
- Insuffisance rénale
- Insuffisance hépatique sévère
- Certaines intoxications
- Hyperventilations chroniques

5-Bilan lipidique

Le bilan lipidique permet d'évaluer les différents composants lipidiques présents dans le sang afin d'évaluer les risques athérogènes d'un patient pour prendre des mesures préventives (habitudes alimentaires, hygiène de vie) ou thérapeutiques adaptées.

5-1 Le cholestérol

Le cholestérol est un composé essentiel des membranes cellulaires. Il est indispensable à la synthèse des sels biliaires, des hormones stéroïdes et de la vitamine D. Il est apporté à l'organisme par l'alimentation, mais il est également synthétisé par voie *de novo* dans le foie et transporté à toutes les parties du corps par voie sanguine. Quand on parle de

cholestérol total, on fait référence au cholestérol libre et au cholestérol estérifié.

Le cholestérol circulant a une origine principalement endogène mais le taux de synthèse semble modulable par certains facteurs exogènes tels que le régime alimentaire, en particulier la composition en acide gras des divers aliments. La synthèse du cholestérol, possible dans toutes les cellules, est surtout active dans les hépatocytes et les entérocytes. Sa seule voie catabolique est la transformation en acide biliaire qui a lieu au niveau du foie.

Les taux normaux du cholestérol total (CT) sont de 1,50 à 2,0 g/L (4 à 5,2 mmol/L) avant 30 ans et de 2 à 2,5 g/L (5,2 à 6,4 mmol/L) après 30 ans.

5-2 Les triglycérides

Les triglycérides circulants proviennent de 2 sources: l'intestin qui absorbe les graisses alimentaires, surtout constituées de triglycérides; et le foie qui les synthétisent à partir de nutriments absorbés en période post-prandiale et à partir de lipides de réserve en période de jeûne (Sepetiba et al., 2007). Comme le cholestérol, l'influence du régime alimentaire sur la triglycéridémie est importante. Les acides gras polyinsaturés de la série oméga 3 abondants dans les poissons gras, diminuent la triglycéridémie et la cholestérolémie par le biais d'une diminution de la synthèse hépatique des VLDL (Very Low Density Lipoprotein).

5-3 Les lipoprotéines

Les graisses alimentaires absorbées par l'intestin et les lipides endogènes synthétisés par le foie et le tissu adipeux doivent être transportés dans la circulation, puis délivrés aux divers tissus et organes pour utilisation ou mise en réserve. Le concept actuel des lipoprotéines en tant que système physico-chimique d'interaction lipides-protéines résulte des travaux de **Macheboeuf** qui a montré que les lipides, insolubles dans l'eau, ne peuvent être transportés dans le plasma que grâce à leur association avec une ou plusieurs protéines spécifiques. Différentes de l'albumine et des globulines, ces protéines spécifiques sont appelées apolipoprotéines.

Le rôle physiologique principal des lipoprotéines circulantes est d'assurer le transport et la distribution des lipides exogènes et endogènes et des substances liposolubles entre les différents tissus impliqués dans leur métabolisme.

Les lipoprotéines peuvent être définies par leur diamètre apparent, établi par rapport à celui des protéines globulaires de références.

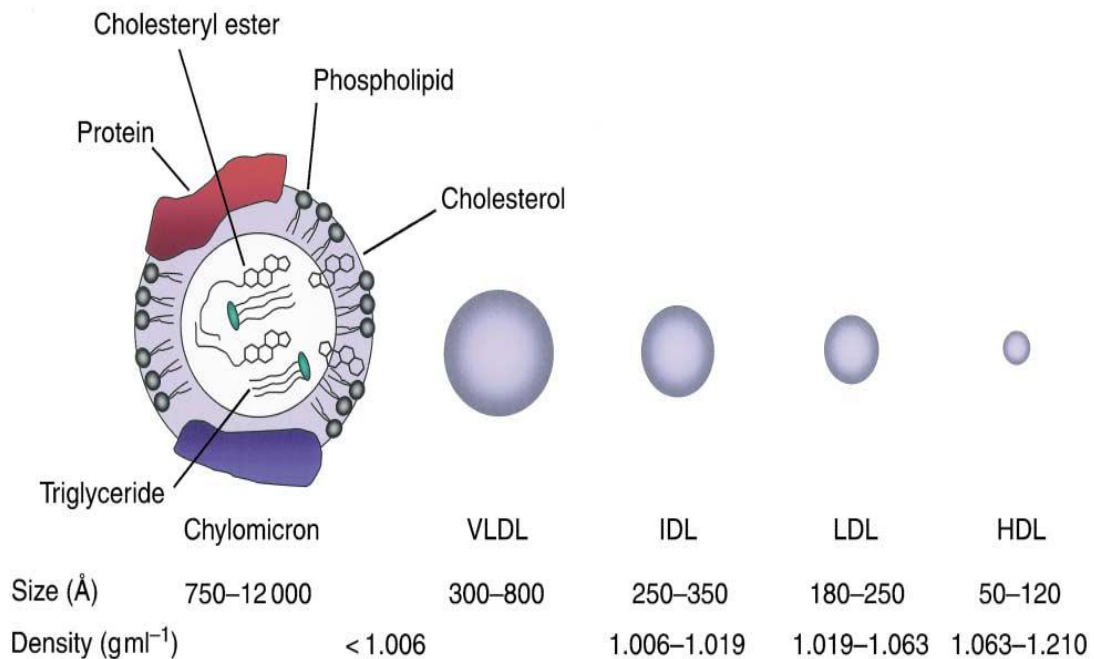


Figure 2 : Taille et densité des lipoprotéines

***HDL :** Lipoprotéine de haute densité (High Density Lipoprotein), responsable du transport du cholestérol vers le foie où il pourra être éliminé

***VLDL :** Lipoprotéines de très basse densité (Very Low Density Lipoprotein), sont responsables du transfert des lipides endogènes de leur lieu de synthèse, le foie vers les tissus.

***LDL :** Lipoprotéines de basse densité, permettent aux lipides comme le cholestérol et les TG, à être transporté dans l'eau à base de sang.

***IDL :** Lipoprotéines de densité intermédiaires (Intermediate Density Lipoprotein), permettent aux graisses et de cholestérol de se déplacer dans la solution à base d'eau de la circulation sanguine.

Partie II:

Matériels et méthodes

Partie II .Matériel et méthodes

A-Populations d'étude

Nous avons réalisé une étude qui s'est portée sur 200 sujets :

*100 sujets ayant une insuffisance rénale

*100 sujets sains.

Chaque groupe contient 50 hommes et 50 femmes

B-Méthodes

1-Prélèvement sanguin

Des prélèvements sanguins ont été réalisés chez tous les sujets après un jeûne de 12 heures sur des tubes secs (ne contenant aucun anticoagulant). Les tubes secs sont centrifugés à 3500 tours /min pendant 15 min afin de séparer le sérum du culot globulaire. Les différents paramètres biochimiques que nous avons étudiés ont été réalisés sur le sérum.

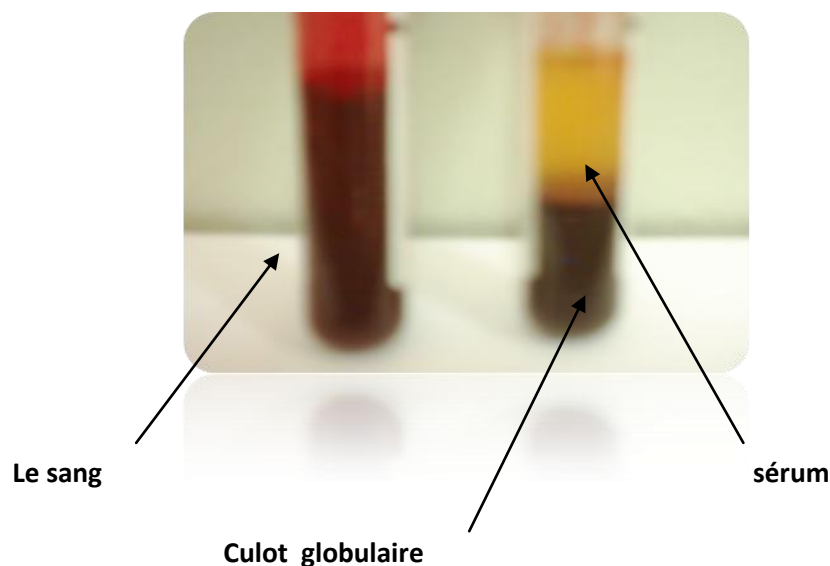


Figure 3 : Obtention du sérum par centrifugation du sang sans anticoagulant.

2-Dosage

Nous avons dosé l'urée, la créatinine et les ions (Na^+ , k^+ , CL^- ...). On a également déterminé le bilan lipidique par dosage de (CT, TG, HDL, LDL). Pour ces différents dosages, l'automate vitros 5,1 a été employé.

2-1-Automate vitros 5,1

Le VITROS® 5,1 FS est un analyseur multiparamétrique de biochimie adapté à une activité moyenne de laboratoire polyvalent qui associe la technologie MicroSlide™ (supports de réactifs dits secs) et MicroTip™ (réactifs liquides). Ceci permet de consolider sur un seul analyseur les paramètres de biochimie usuels (électrolytes, substrats et activités catalytiques) mais aussi de pharmacologie et de toxicologie clinique ainsi que le dosage spécifique des protéines. La cadence réelle est de 793 tests par heure.



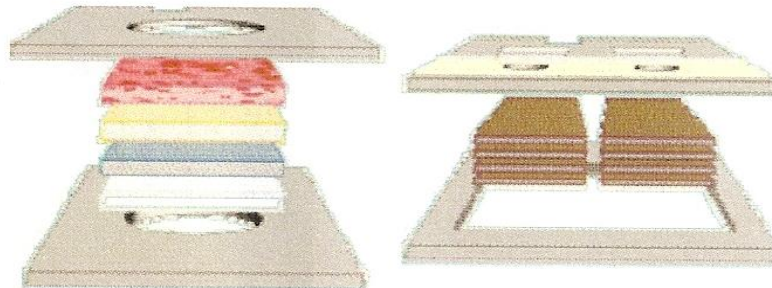
Figure 4 : l'automate vitros 5,1

Le Vitros 5,1 utilise trois types de plaques :

- Plaques colorimétriques / enzymatiques (CM/RT)
- Plaques immunologiques (IR)

- Plaques potentielométriques

Deux types de MicroSlides utilisés par VITROS® Chemistry Systems



les plaques colorimétriques/
cinétiques (CM/RT)
et immuno-cinétiques (IR)

les plaques potentiométriques

Figure 5 : Les plaques du vitros 5,1

Les plaques (CM/RT) et immunologiques mesurent la concentration (ou l'activité) d'analyse et ont le même aspect. Les plaques (PM) mesurent la concentration d'électrolyte.

2-1-1-Structure de bases des plaques

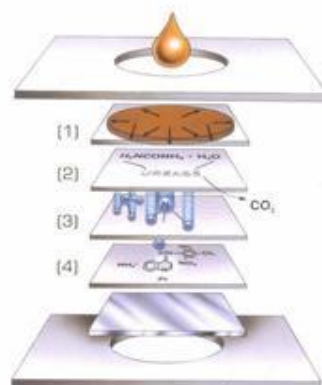


Figure 6 : Structure d'une Plaque du Vitros 5,1

Les plaques colorimétriques/enzymatiques présentent la même structure de base, une structure multicouche composée de 4 couches.

1. **la couche d'étalement** : est poreuse, ce qui permet au lipide contenu dans l'échantillon de pénétrer dans les autres couches.
2. **La couche de réaction** : contient les enzymes, tampons et les catalyseurs nécessaires pour le développement des réactions chimiques.
3. **La couche d'enregistrement** : contient un colorant ou un indicateur similaire pour produire un complexe coloré.
4. **La couche de support** : constituée de plasmétique incolore et c'est sur elle que repose toutes les autres couches elle laisse passer la lumière de façon à ce que le complexe coloré puisse être mesuré par réflectométrie. Cette structure permet de maîtriser chacune des étapes de la séquence réactionnelle qui aboutit à une coloration qui est proportionnelle à la Concentration de l'analyse.

2-1-2 : Principe de fonctionnement

Chaque cartouche correspond à une méthodologie que l'analyseur identifie grâce à son code à barres. Après l'insertion des cartouches nécessaires dans l'appareil, on programme les analyses souhaitées et les échantillons sont chargés sur le portoir réservé aux analyses. On peut programmer, par nom de plateau, par échantillon par série de tests.

Au lancement du programme, le Vitros 5,1 suit les étapes suivantes :

- Identification des analyses : elle se fait par lecture du code à barres.
- Déplacement des plaques vers la station de dépôt des échantillons
- Pipetage d'échantillons : l'échantillon est déposé sur la plaque qui passe dans l'incubateur pour les plaques colorimétriques et les plaques immunologiques. Deux autres pompes aspirent aussi les liquides de lavage et de référence.
- Incubation : elle permet aux différentes réactions de se dérouler dans les conditions optimales de température.
- La mesure : les plaques colorimétriques et immunologiques passent dans le réflectomètre, si les résultats dépassent les limites de lecture, l'utilisateur introduit un facteur de dilution.

2-2: Dosages réalisés

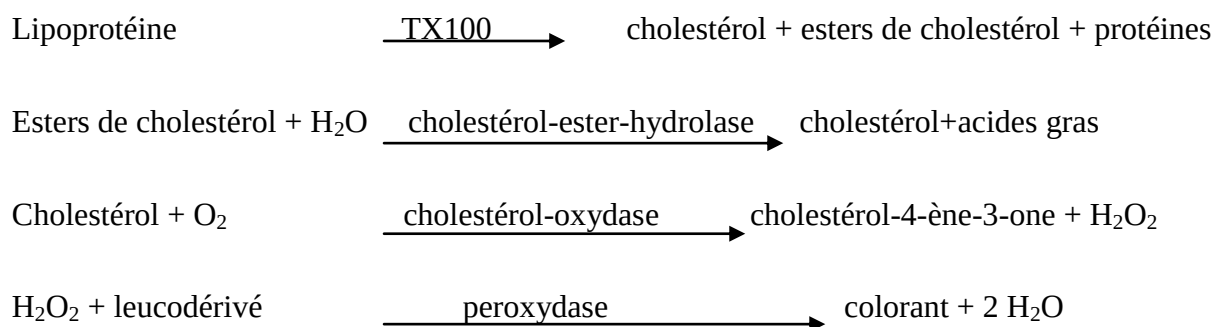
2-2-1-Dosage du cholestérol

La méthode utilise des plaques VITROS CHOL. La plaque VITROS CHOL est constituée d'un support en polyester recouvert d'un film multicouche. Le dosage repose sur une méthode enzymatique.

Un volume d'échantillon du patient est déposé sur la plaque, puis réparti uniformément par la couche d'étalement dans les couches sous-jacentes. Le tensioactif Trion X-100 (TX100) situé dans la couche d'étalement favorise la dissociation du cholestérol et des esters de cholestérol des complexes de lipoprotéines présents dans l'échantillon. L'hydrolyse des esters de cholestérol en cholestérol libre est catalysée par la cholestérol-ester-hydrolase. Le cholestérol libre est ensuite oxydé en présence de cholestérol-oxydase pour former de la cholesténone et du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène oxyde enfin un leucodérivé en présence de peroxydase pour former un complexe coloré.

L'intensité de coloration est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon. Elle est mesurée par réflectométrie à 540 nm.

Principe



2-2-2-Dosage du cholestérol HDL

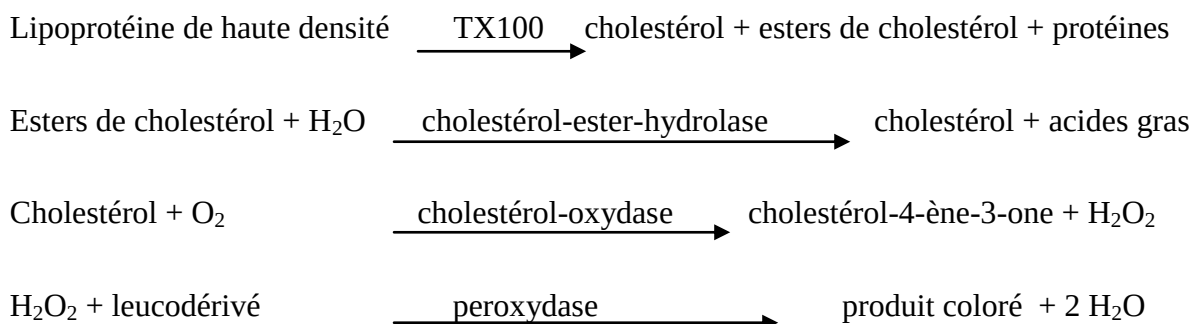
Le réactif Cholestérol HDL magnétique VITROS est utilisé pour préparer des échantillons destinés au dosage du cholestérol HDL. Après prétraitement de l'échantillon, la concentration de cholestérol HDL est mesurée à l'aide de la plaque analytique VITROS.

Le HDL est séparé par précipitation des LDL et VLDL sur sulfate de Dextran et chlorure de magnésium. Le réactif contient aussi des particules de fer enduites d'un polymère qui favorise la capture des lipoprotéines non HDL. L'application d'un champ magnétique permet de séparer le surnageant contenant le HDL des lipoprotéines précipitées.

Un volume d'échantillon du patient prétraité est déposé sur la plaque, puis réparti uniformément par la couche d'étalement dans les couches sous-jacentes. Le tensioactif Trion X-100 (TX100) situé dans la couche d'étalement favorise la dissociation du cholestérol et des esters de cholestérol des complexes de lipoprotéines présents dans l'échantillon. L'hydrolyse des esters de cholestérol en cholestérol est catalysée par la cholestérol-ester-hydrolase. Le cholestérol libre est ensuite oxydé en présence de cholestérol-oxydase pour former de la cholesténone et du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène oxyde enfin un leucodérivé en présence de peroxydase pour former un complexe coloré.

L'intensité de coloration est proportionnelle à la concentration de cholestérol HDL de l'échantillon. Elle est mesurée par réflectométrie à 670 nm.

Principe



2-2-3-Dosage du cholestérol LDL

Le cholestérol LDL on le calcule selon la formule de FRIEDEWALD :

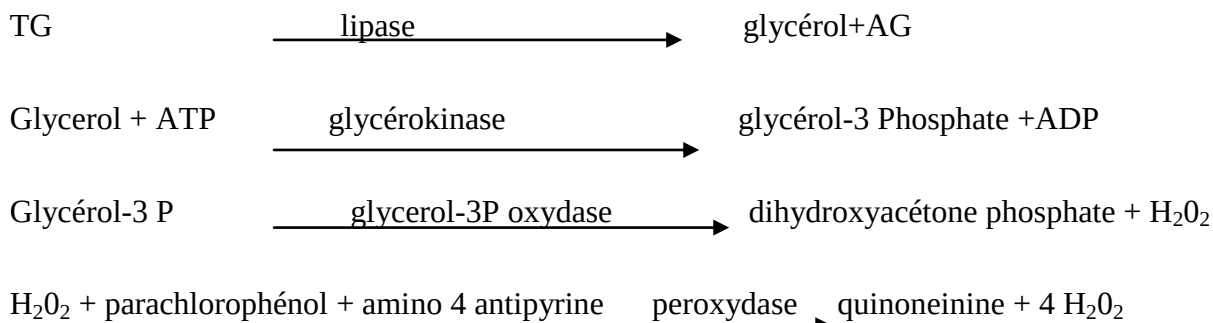
$$\text{Chol LDL} = \text{Chol total} - [\text{Chol HDL} - (\text{TG} / 5)]$$

2-3-4-Dosage des triglycérides

Les méthodes de dosage des TG sont toutes basées sur le dosage du glycérol libéré par hydrolyse des TG. La glycérol-3P-oxydase catalyse l'oxydation du glycérol-3P en dihydroxyacétone-P avec formation du peroxyde d'hydrogène. Ce dernier est dosé dans une

réaction engageant une peroxydase et un système chromogène et aboutit à la formation d'une quinone imine colorée. Ce complexe coloré est mesuré à une longueur d'onde de 500 nm.

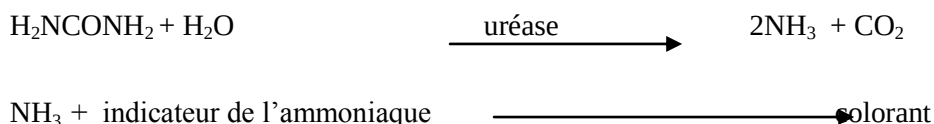
Principe



2-2-5-Dosage de l'urée

La plaque analytique BUN/UREA VITROS est constituée d'un support en polyester recouvert d'un film analytique multicouche. Une goutte d'échantillon patient est déposée sur la plaque, puis répartie uniformément par la couche d'étalement dans les couches sous-jacentes. L'eau et les composants non protéiniques migrent vers la couche de réactif sous-jacente où la réaction catalysée par l'uréase produit de l'ammoniaque. La membrane semi-perméable laisse passer uniquement l'ammoniaque jusqu'à la couche de révélateur où elle réagit avec l'indicateur pour former un colorant.

Principe

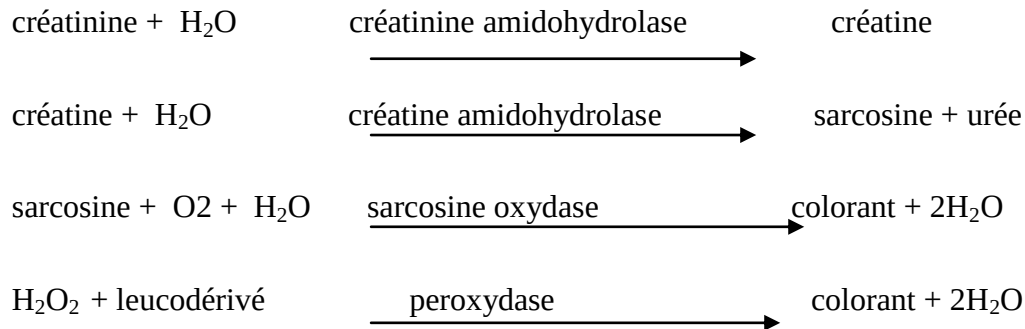


2-2-6-Dosage de la créatinine

La plaque VITROS CREA est constituée d'un support en polyester recouvert d'un film multicouche. Une goutte d'échantillon patient est déposée sur la plaque, puis répartie uniformément par la couche d'étalement dans les couches sous-jacentes. La créatine diffuse vers la couche de réactif, où elle est hydrolysée en créatine amidinohydrolase. La sarcosine, en présence de sarcosine oxydase, est oxydée en glycine, formaldéhyde et peroxyde d'hydrogène. La réaction finale consiste en l'oxydation d'un leucodérivé catalysée par la peroxydase, pour former un colorant. Après ajout de l'échantillon, la plaque est mise en incubation. Au cours de la phase initiale de la réaction, la créatinine endogène présente dans

l'échantillon est oxydée. La variation de densité de réflexion qui en résulte est mesurée en 2 points dans le temps. La vitesse de modification de la densité de réflexion est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon.

Principe



2-3: Analyse statistique

Afin de comparer les valeurs des différents paramètres donnés, une analyse statistique a été réalisée. Ainsi, pour chaque paramètre, la valeur donnée (moyenne de 50 valeurs $\pm$ l'erreur standard) est comparée entre une population saine et une population malade, entre hommes sains et hommes malades, femmes saines et femmes malades, et enfin entre hommes malades et femmes malades. Ceci est fait afin de voir l'effet du sexe sur l'évolution des paramètres.

Le test de comparaison (Test Student) nous a permis de déterminer les moyennes qui diffèrent significativement.

Les différences enregistrées sont jugées significatives lorsque la valeur de P est inférieure à 0,05 (*), ou inférieure à 0,01 (**), lorsque sa valeur est inférieure à 0,001 les différences sont très significatives (***).

Lorsque la valeur de P est supérieure à 0,05, les différences enregistrées ne sont pas significatives.

Partie III:

Résultats et discussion

Partie III. Résultats

A-Etude de la population générale

Cette étude consiste à faire une comparaison entre une population saine et une population atteinte d'une insuffisance rénale. Chaque population est présentée par 50 hommes plus 50 femmes qui ont tous un âge supérieur à 50 ans.

Tableau 1 : Moyennes et erreurs standards des différents paramètres chez la population saine et la population malade.

	<i>Urée</i> (mmol/l)	<i>Créa</i> (μmo/l)	<i>Na+</i> (mmol/l)	<i>K+</i> (mmol/l)	<i>CL-</i> (mmol/l)	<i>HCO₃⁻</i> (mmol/l)	<i>CT</i> (g/l)	<i>TG</i> (g/l)	<i>HDL</i> (g/l)	<i>LDL</i> (g/l)
<i>Population Saine</i>	5,43 +/- 1,62	73,87 +/- 17,21	136,94 +/- 3,23	4,46 +/- 0,42	100,48 +/- 3,59	27,78 +/- 2,37	1,95 +/- 0,44	1,5 +/- 0,84	0,48 +/- 0,7	1,18 +/- 0,33
<i>Population Malade</i>	24,31 +/- 37,73	509 +/- 403,73	134,55 +/- 3,45	5,5 +/- 0,63	100,6 +/- 5,86	21,15 +/- 7,4	1,89 +/- 0,48	1,57 +/- 0,87	0,46 +/- 0,17	1,19 +/- 0,45

-**Créa** : Créatinine

- **Na+** : Sodium

- **K+** : Potassium

- **Cl⁻** : Chlore

- **Hco₃⁻** : Réserve alcaline

- **CT** : Cholestérol total

-**TG**: Triglycérides

- **HDL**: High density lipoprotein

- **LDL** : Low density lipoprotein

A.1Ll'urémie chez des sujets sains et des sujets atteints de l'IRC

La population malade comparée à la population saine montre une élévation de 4 fois de la concentration de l'urée chez les sujets malades par rapport au sujets sains.

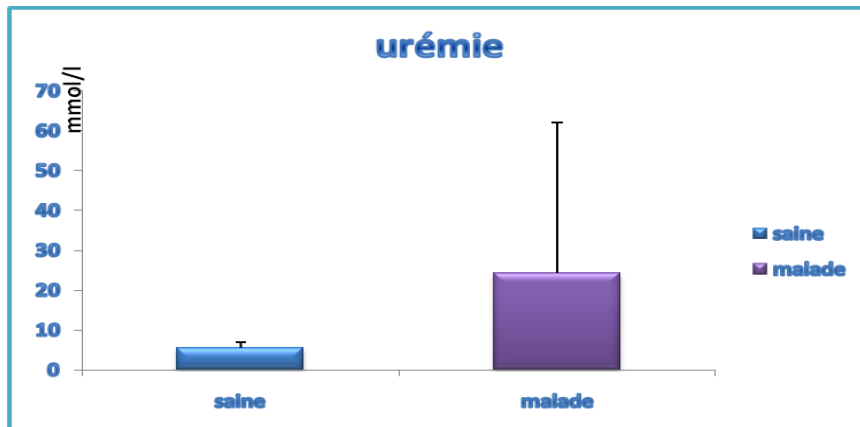


Figure 7 : Profil de l'urée sanguine chez les sujets malades et les sujets sains

A.2- La créatinémie chez des sujets sains et des sujets atteints de l'IRC

La population malade comparée à la population saine montre une élévation de 6 fois de la concentration de l'urée chez les sujets malades par rapport au sujets sains.

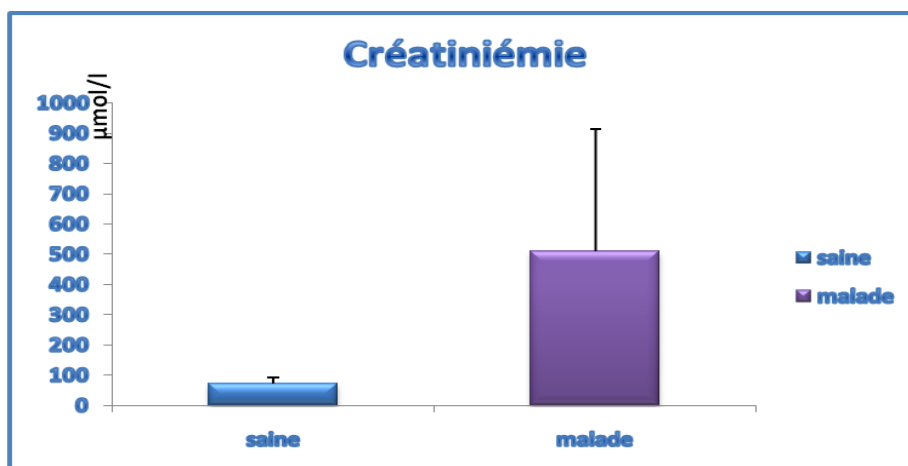


Figure 8 : Profil de la créatinine sanguine chez les sujets malades et les sujets sains

3-Comparaison des paramètres lipidiques

Les différences enregistrées ne sont pas significatives, aussi bien pour le cholestérol total (CT), que pour les triglycérides (TG), le HDL et le LDL.

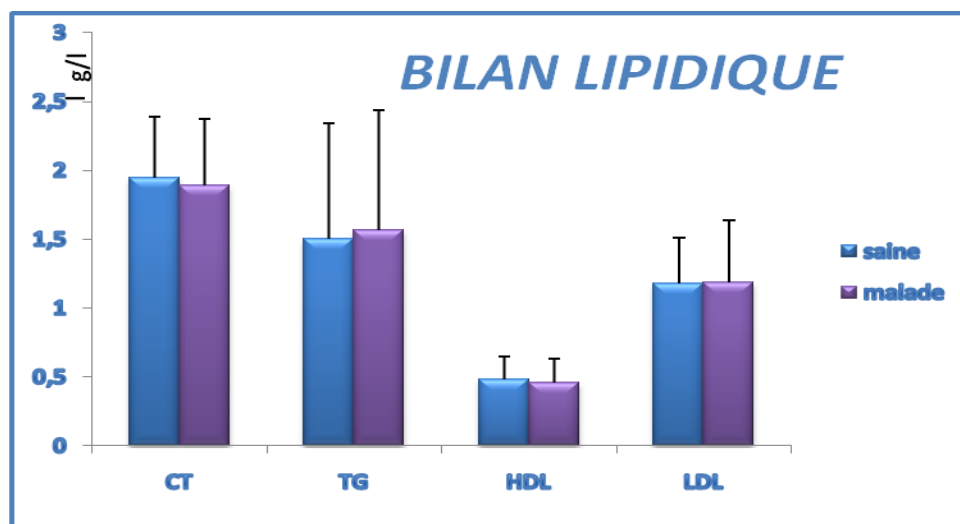


Figure 9: Profil lipidique chez les sujets malades et les sujets normaux

4-Comparaison du bilan ionique sanguin

Les différences enregistrées ne sont pas significatives, On a presque les mêmes valeurs que se soit pour le sodium, le potassium, le chlore ou la réserve alcaline.

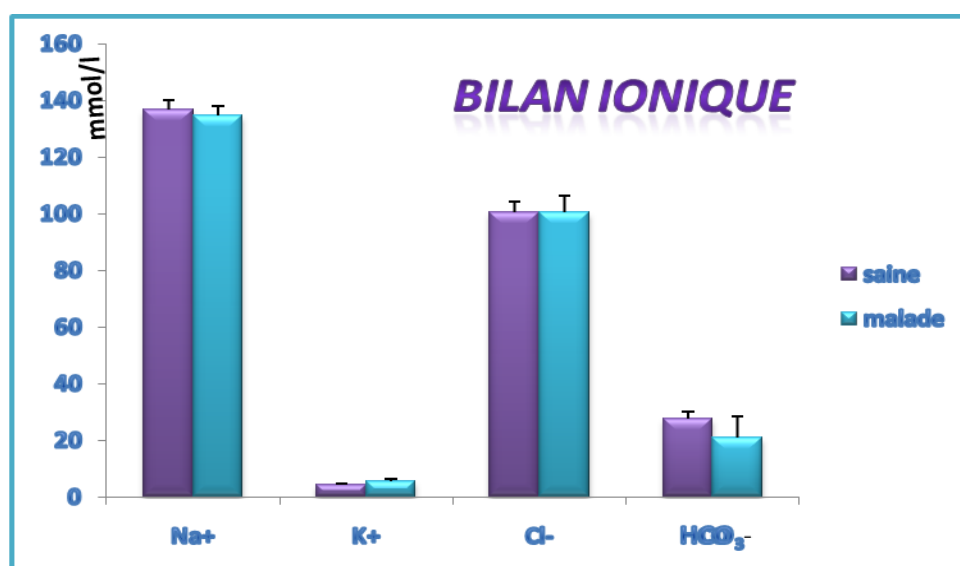


Figure 10 : Profil ionique sanguin chez les sujets malades et les sujets sains

B-Effet du sexe sur la valeur des paramètres dosés

1-Etude des hommes malades comparés aux hommes sains

Tableau 2 : Moyennes et erreurs standards des différents paramètres chez les hommes sains et les hommes malades.

	Urée mmol/l	Créa μmo/l	Na ⁺ mmol/l	K ⁺ mmol/l	CL ⁻ mmol/l	HCO ₃ ⁻ mmol/l	CT g/l	TG g/l	HDL g/l	LDL g/l
<i>Hommes malades</i>	30,28 +/- 7,41	597,1 +/- 455,2	135,1 +/- 1,83	5,75 +/- 0,52	101,8 +/- 6,85	15,75 +/- 9,87	1,62 +/- 0,5	1,44 +/- 1,001	0,4 +/- 0,08	1,07 +/- 0,39
<i>Hommes sains</i>	5,75 +/- 1,59	84,22 +/- 13,39	136,6 +/- 3,94	4,46 +/- 0,37	100 +/- 4	28,23 +/- 2,42	1,93 +/- 0,44	1,36 +/- 0,6	0,44 +/- 0,2	1,23 +/- 0,32

B.1- : Taux de l'urée chez les hommes malades et les hommes sains

-P =0,0009< 0,001 : L'urée est significativement augmentée chez les hommes malades par rapport aux hommes sains. Cette augmentation est de l'ordre de 5,3 fois.

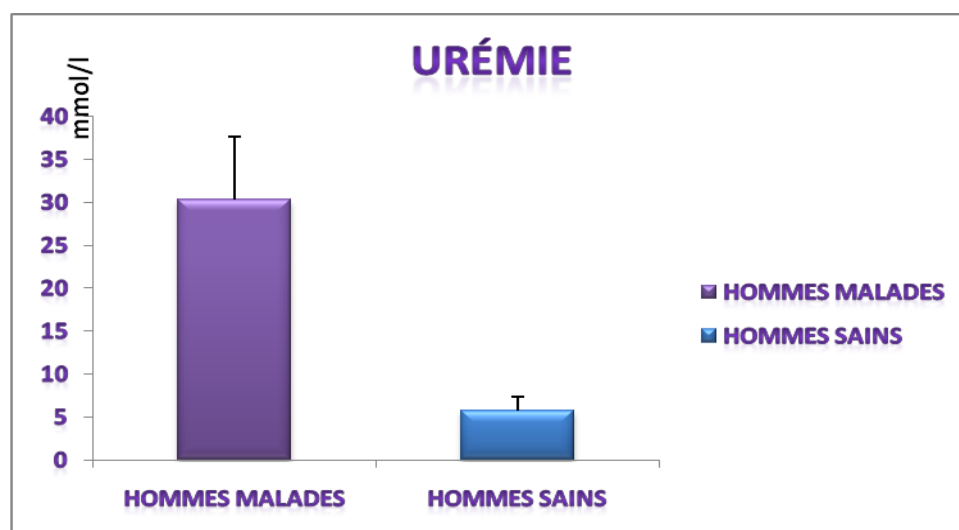


Figure 11: Profil de l'urée sanguine chez les hommes malades et les hommes sains.

B.2- Créatinémie chez les hommes malades et les hommes sains

Les hommes malades comparés aux hommes sains montrent une élévation de la créatinine 7 fois plus chez les hommes malades par rapport aux hommes sains.

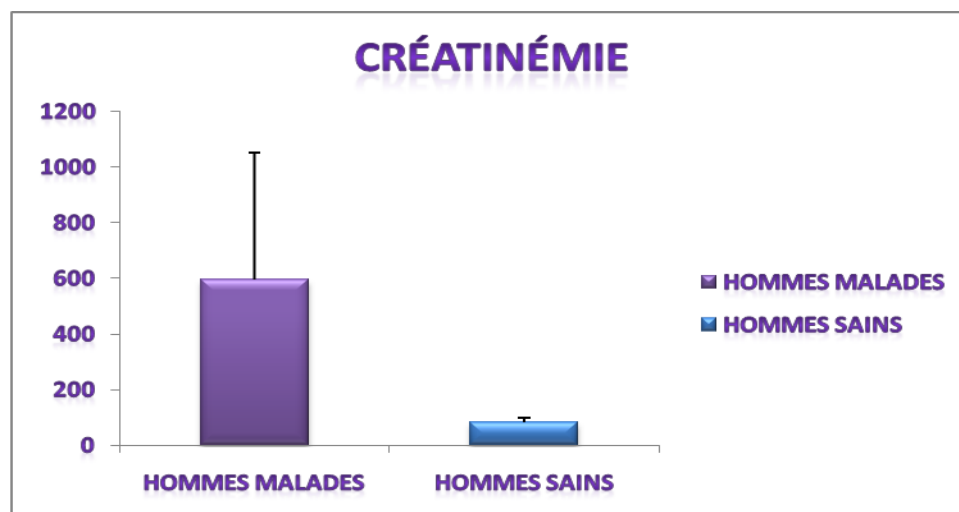


Figure 12: Profil de la créatinine sanguine chez les hommes malades et les hommes sains

B.3-Comparaison des paramètres lipidiques

***TG**

$P=0,001$ $3<0,01$: Les triglycérides sont significativement augmentés chez les hommes sains par rapport aux hommes malades.

Pour les autres paramètres lipidiques, les différences enregistrées ne sont pas significatives.

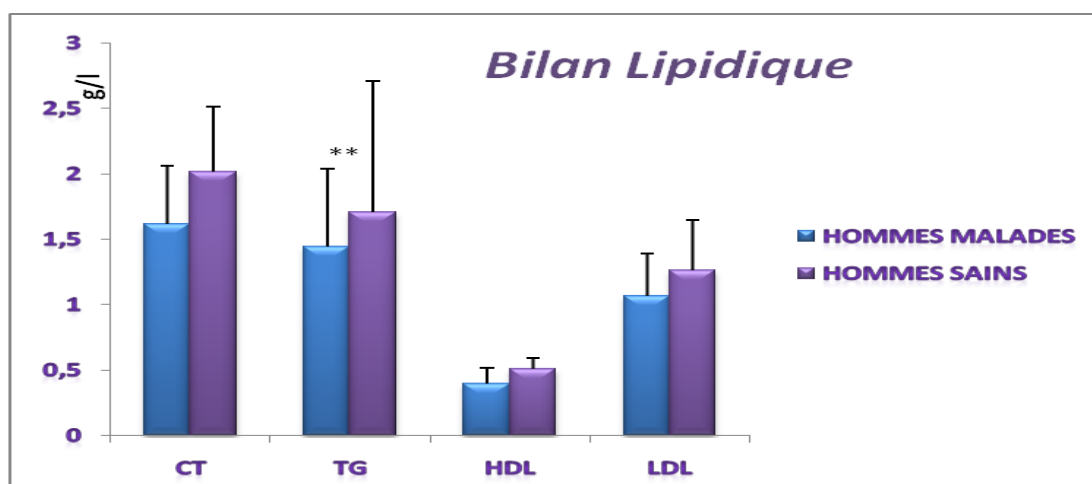


Figure 13 : Profil lipidique chez les hommes malades et les hommes sains

B.4-Comparaison du bilan ionique sanguin

*CL-

$P=0,0015 < 0,01$: Le chlore est significativement augmenté chez les hommes malades par rapport aux hommes sains.

*K+

$P=0,003 < 0,01$: Le potassium augmente significativement chez les hommes malades par rapport aux hommes sains.

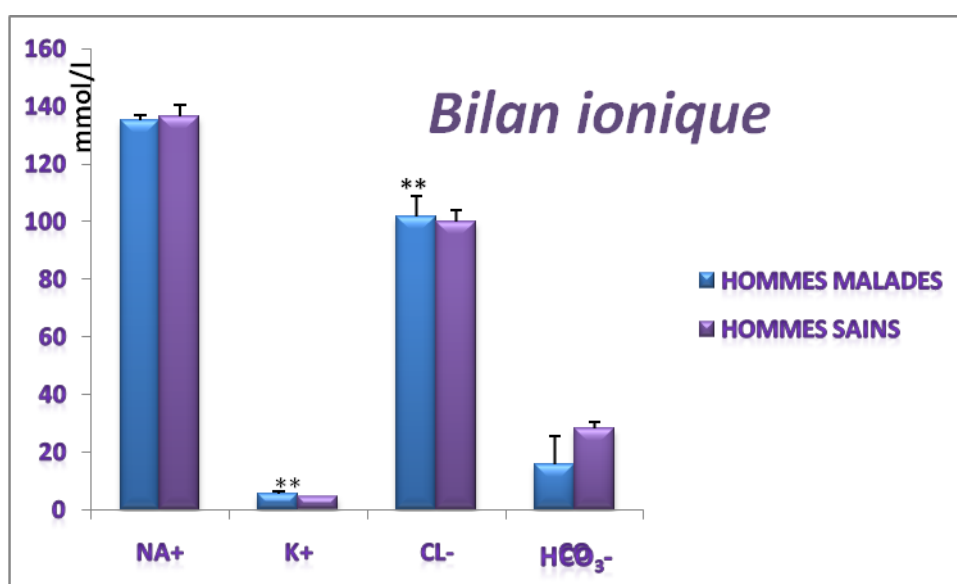


Figure 14 : Profil ionique sanguine chez les hommes malades et les hommes sains



2-Etude des femmes malades comparées aux femmes saines

Tableau 3 : Moyennes et erreurs standards des différents paramètres chez les femmes saines et les femmes malades.

	<i>Urée</i> <i>mmol/l</i>	<i>Créa</i> <i>μmo/l</i>	<i>Na+</i> <i>mmol/l</i>	<i>K+</i> <i>mmol/l</i>	<i>CL-</i> <i>mmol/l</i>	<i>HCO₃⁻</i> <i>mmol/l</i>	<i>CT</i> <i>g/l</i>	<i>TG</i> <i>g/l</i>	<i>HDL</i> <i>g/l</i>	<i>LDL</i> <i>g/l</i>
<i>Femmes malades</i>	18,56 +/- 7,41	416 +/- 323,5	134,2 +/- 4,07	5,44 +/- 0,69	88,3 +/- 5,38	22,74 +/- 4,95	2,013 +/- 0,74	1,71 +/- 0,77	0,51 +/- 0,77	1,26 +/- 0,558
<i>Femmes saines</i>	5,12 +/- 1,61	63,53 +/- 14,04	137,4 +/- 2,6	4,47 +/- 0,45	100,7 +/- 3,41	27,54 +/- 2,35	1,98 +/- 0,45	1,56 +/- 0,93	0,53 +/- 0,15	1,12 +/- 0,35

B.5-Taux de l'urémie chez les femmes maladies et les femmes saines

Les femmes malades présentent une élévation de 3 fois de plus de la concentration de l'urée par rapport à sa concentration chez les femmes saines.

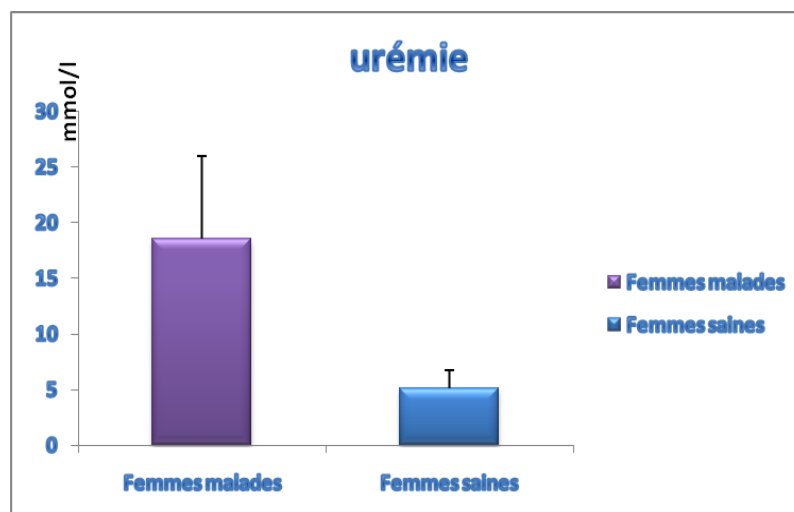


Figure 15: Profil de l'urée sanguine chez les femmes malades et les femmes saines.

B.6-Taux de la créatinémie chez les femmes saines et les femmes malades

Les femmes malades présentent une élévation de 6 fois de plus de la concentration de la créatinine par rapport à sa concentration chez les femmes saines.

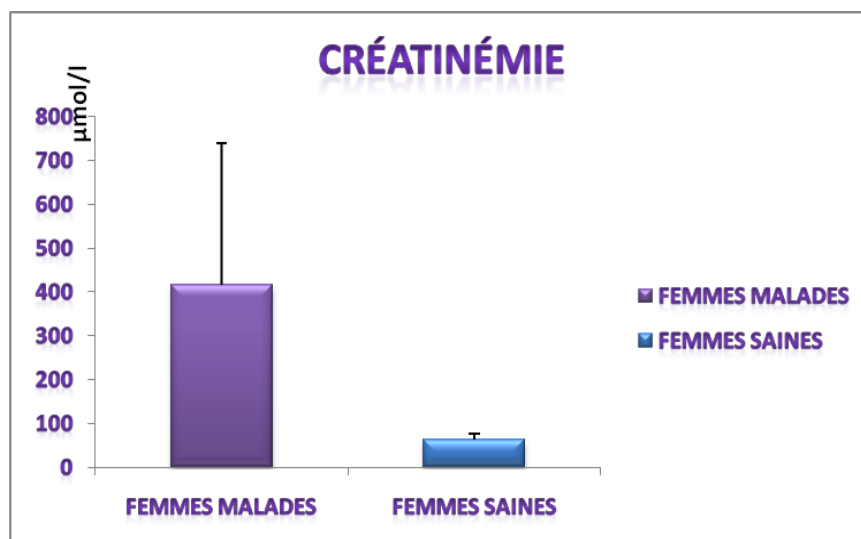


Figure 16: Profil de la créatinine sanguine chez les femmes malades et les femmes saines

B.7-Comparaison des paramètres lipidiques:

***CT :**

- $P = 0,027 < 0,05$: Le cholestérol est significativement augmenté chez les femmes malades par rapport aux femmes saines.

***TG :**

- $P = 0,03 < 0,05$: Les triglycérides sont significativement augmentés chez les femmes malades par rapport aux femmes saines.

***LDL :**

- $P = 0,013 < 0,05$: Le LDL est significativement augmenté chez les femmes malades par rapport aux femmes saines.

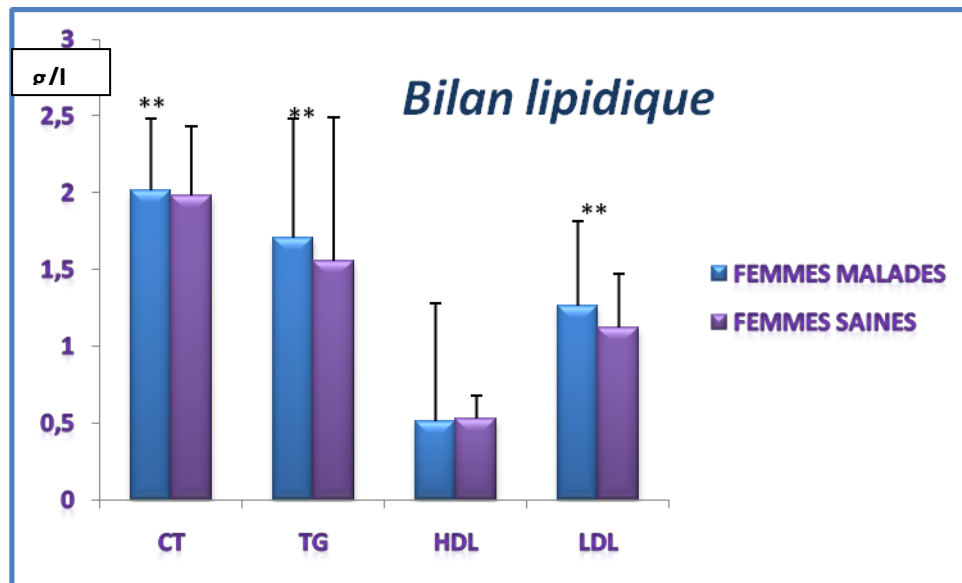


Figure 17 : Profil lipidique chez les femmes malades et les femmes normales

B.8-Comparaison du bilan ionique sanguin

Les femmes malades présentent une diminution, qui n'est pas significative, des paramètres ioniques par rapport aux femmes saines.

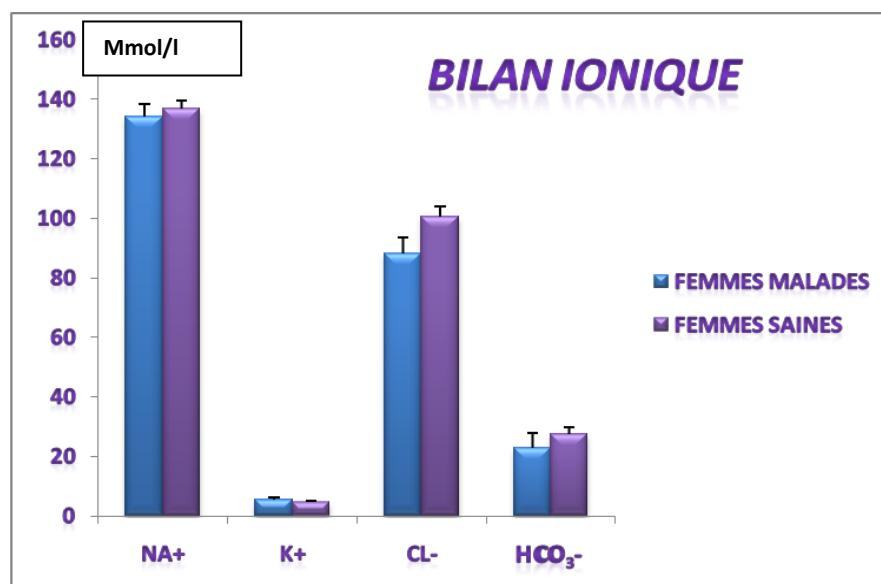


Figure 18 : Profil ionique sanguine chez les femmes malades et les femmes normales

C-Etude de la population malade

Nous avons fait une comparaison entre les femmes et les hommes d'une population qui sont tous atteints d'une insuffisance rénale.

Tableau 4 : Moyennes et erreurs standards des différents paramètres chez les femmes malades et la hommes malades.

	<i>Urée</i> <i>mmol/l</i>	<i>Créa</i> <i>μmo/l</i>	<i>Na+</i> <i>mmol/l</i>	<i>K+</i> <i>mmol/l</i>	<i>CL-</i> <i>mmol/l</i>	<i>HCO₃⁻</i> <i>mmol/l</i>	<i>CT</i> <i>g/l</i>	<i>TG</i> <i>g/l</i>	<i>HDL</i> <i>g/l</i>	<i>LDL</i> <i>g/l</i>
<i>Femmes malades</i>	18,56 +/- 7,41	416 +/- 323,5	134,2 +/- 4,07	5,44 +/- 0,69	88,3 +/- 5,38	22,74 +/- 4,95	2,013 +/- 0,74	1,71 +/- 0,77	0,51 +/- 0,77	1,26 +/- 0,55 8
<i>Hommes malades</i>	30,28 +/- 7,41	597,1 +/- 455,2	135,1 +/- 1,83	5,75 +/- 0,52	101,8 +/- 6,85	15,75 +/- 9,87	1,62 +/- 0,5	1,44 +/- 1,001	0,4 +/- 0,08	1,07 +/- 0,39

C.1-L'urée chez les femmes malades et les hommes malades

-P = 0,148 : l'augmentation de l'urée chez les hommes malades une fois de plus que chez les femmes malades n'est pas significative.

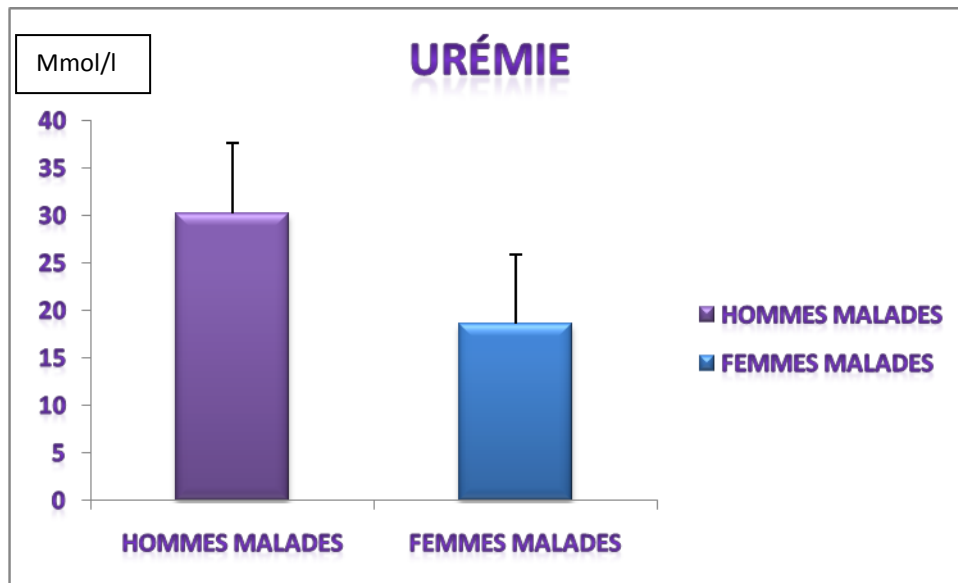


Figure 19: Profil de l'urée sanguine chez les femmes malades et les hommes malades.

C.2-La créatinémie chez les hommes malades et les femmes malades

-P= 0,024 < 0,05 : L'urée est significativement augmenté chez les hommes malades par rapport aux femmes malades.

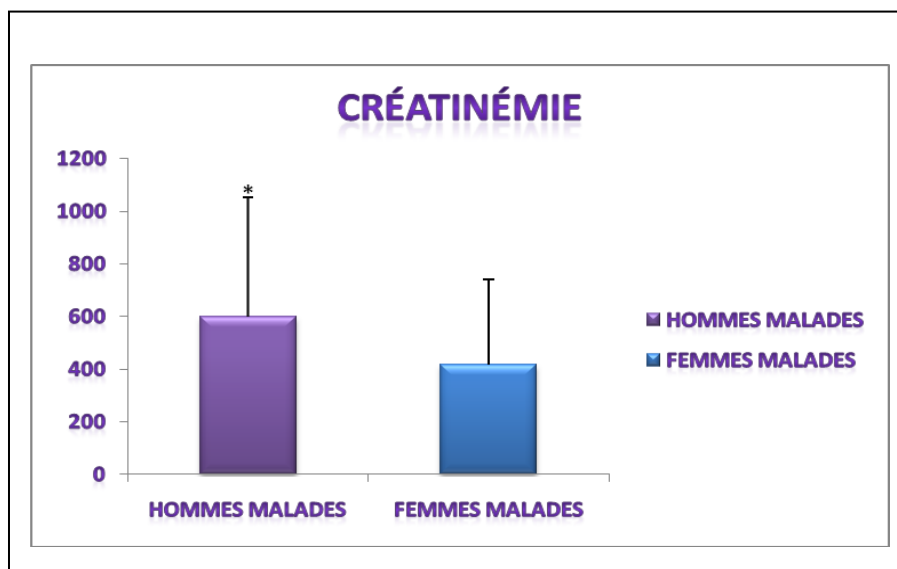


Figure 20:
Profil de la créatinine sanguine chez les femmes malades et les hommes malades.

C.3-Comparaison des paramètres lipidiques

lipidiques

***CT :**

-P = 0,00023 < 0,001 : Le cholestérol total est significativement plus augmenté chez les femmes malades par rapport aux hommes malades.

***TG :**

-P= 0,053 : L'augmentation des triglycérides chez les femmes malades n'est pas significative.

***HDL :**

-P = 0,006 < 0,01 : Le HDL est significativement plus augmenté chez les femmes malades par rapport aux hommes malades.

***LDL :**

-P = 0,005 < 0,01 : Le LDL est significativement plus augmenté chez les femmes malades que les hommes malades.

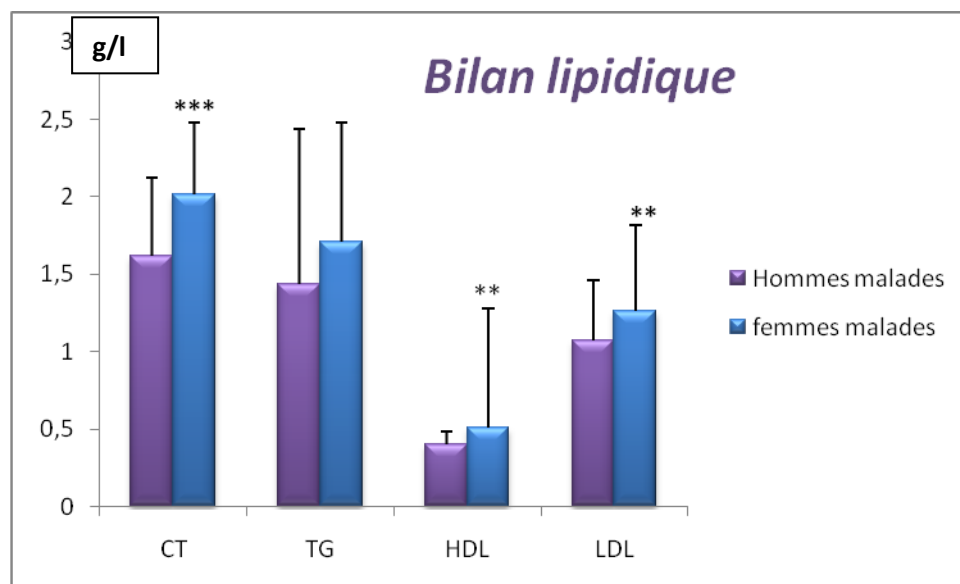


Figure 21: Profil lipidique chez les femmes malades et les hommes malades.

C.4-Comparaison du bilan ionique sanguin

***NA⁺ :**

- P = 0,0035 < 0,01 : Le NA⁺ est significativement plus augmenté chez les hommes malades par rapport aux femmes malades.

***K⁺ :**

-P = 0,053 : L'augmentation du K⁺ chez les hommes malades par rapport aux femmes malades n'est pas significative.

***CL- :**

- $P = 0,081$: L'augmentation du CL^- chez les hommes malades par rapport aux femmes malades n'est pas significative.

***CO₂ :**

- $P = 0,0004 < 0,001$: La réserve alcaline est significativement plus augmentée chez les femmes malades par rapport aux hommes malades.

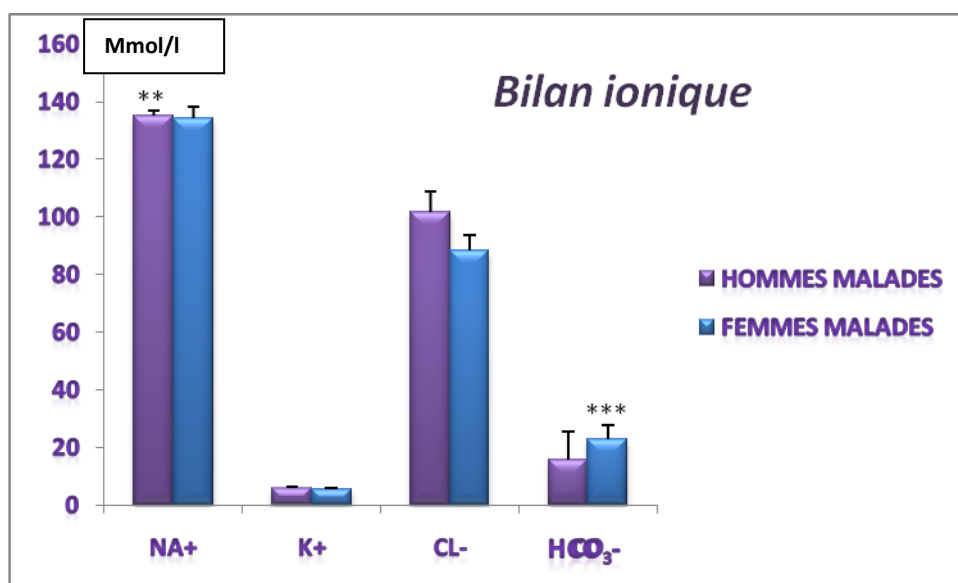


Figure 22 : Profil ionique sanguin chez les femmes malades et les hommes malades.

II-Discussion

L'étude menée ici nous a permis de voir que l'insuffisance rénale chronique se caractérisait par une augmentation du taux de l'urée et de la créatinine. Cette augmentation a été retrouvée quelque soit l'approche (population mélangée hommes et femmes), hommes seuls et femmes seules, or la fonction rénale est l'épuration de déchets organiques provenant du fonctionnement de l'organisme. L'altération des reins entraîne forcément un défaut d'épuration et des paramètres tels que l'urée et la créatinine, qui devraient être éliminés par les reins, se trouvent à des valeurs supérieures à la normale dans le sang.

Ce résultat est conforme aux données de la littérature sur IRC. Notre étude a montré, grâce à une analyse statistique, que ce sont les hommes malades, comparés aux femmes malades, qui présentent l'augmentation la plus importante en urée et en créatinine. Alors que les femmes malades présentent l'augmentation la plus importante de tous les paramètres lipidiques par rapport aux hommes malades. Cependant, une étude plus poussée sur un échantillon plus important est nécessaire pour confirmer ou alors infirmer ces résultats.

Concernant le bilan ionique, on a pas trouvé de différences significatives entre les sujets malades et les sujets sains. Les électrolytes sont en effet habituellement peu modifiés en cas de l'IRC. Cependant des augmentations du taux de Na^+ peuvent être observées. Elles sont liées à l'acidose métabolique, qui s'installe au stade terminal de la maladie.

Enfin, le bilan lipidique, à travers le dosage du cholestérol total, du HDL, LDL, et des triglicérides a montré une hyperlipémie chez les sujets malades. Le profil lipidique varie en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale ainsi que du type du traitement d'épuration. Mais généralement, l'élévation du cholestérol total et du LDL cholestérol est marquée chez les patients souffrant d'une IRC, en dialyse et chez les transplantés rénaux. Ces patients sont considérés comme étant à haut risque pour une maladie cardiovasculaire.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique est caractérisée par sa latence et son caractère silencieux. Seul son dépistage systématique ou chez les groupes à haut risque permet un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate.

La cause la plus courante de l'insuffisance rénale chronique est le diabète sucré, cette maladie endommage les petits vaisseaux sanguins y compris ceux qui se trouvent dans les reins, et il en résulte une IRC.

Les premières mesures recommandées aux personnes atteintes d'insuffisance rénale sont des modifications du régime alimentaire. On leur conseille souvent de réduire la teneur en protéines de leur régime, pour ralentir l'accumulation de déchets dans l'organisme et limiter les nausées et vomissements associés à l'insuffisance rénale chronique.

Si la fonction rénale continue à se détériorer malgré le traitement, on devra recourir à la dialyse ou à la greffe rénale. Il existe deux types de dialyse : la dialyse péritonéale et l'hémodialyse. Au lieu du rein, la dialyse fait appel à une membrane qui joue le rôle de filtre, pour éliminer de l'organisme les déchets et l'excès de liquide. Dans la dialyse péritonéale, c'est la membrane naturelle de la cavité abdominale, appelée péritoine, qui joue le rôle de filtre. L'hémodialyse utilise un dialyseur pour filtrer le sang et en éliminer les déchets et l'excès de liquide. Pour certaines personnes, la greffe rénale constitue la solution.

Références bibliographiques

❖ Livres :

- Anaes, (septembre 1996)- Indications de l'épuration extra rénale dans l'insuffisance rénale chronique terminale.
- Elisabeth Faure (mai 2002) - Insuffisance Rénale Chronique (IRC)
- Docteur Jocelyne MAURIZI-BALZAN, Professeur Philippe ZAOUI (Mars 2004)- Insuffisance rénale chronique (253)
- Paul jungers,N-K Man, C-Legendreè-L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement.
- Pierre Simon -L'insuffisance rénale: prévention et traitements

- Dr Raymond azar- anatomie rénale
- Vincent,J.L., D.P.Bota, and D. de Backer (2004)– Epidemiology and ouctume in renal failure.
- Yannick Le Meur -L'insuffisance rénale chronique: du diagnostic à la dialyse.

❖ Manuels de santé :

- Université catholique de Louvain biochimie medicale, Farm 1303, prof P.E.WALLEMACQ, service de biochimie médicale cliniques, Université St LUC-U.C.L.
- CHU_Hôpitaux de Rouen - 1 89 90 – PREVENTION ET TRAITEMENT INSUFFISANCE RENALE AIGUE - 24/11/2005
- La revue du patricien, Février 2001- Monographie IRC.
- Dominique JOLY, département de néphrologie et Inserm U 507, Hopital Necker-enfants malade : Néphrologies ;3éme edition-2005.

❖ Sites WEB :

- www.chu-rouen.fr
- www.nephrohus.org
- www.rein.ca
- www.oligoéléments.com
-