

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE JIJEL

جامعة محمد الصديق بن يحيى
كلية علوم الطبيعة والحياة
المكتبية
رقم الجرد : 360

Mémoire

*De fin d'Etude en vue de l'obtention du
Diplôme d'Etude Supérieure en Biologie
Moléculaire et Cellulaire*

Option : BIOCHIMIE

**Exploration Biochimique
de la Fonction Rénale chez les
Insuffisants Rénaux Chroniques**

Jury:

Président M^f : ROUBAH Mouad

Examineur M^f : HANDIS Mohamed-Essadek

Encadreure M^{elle} : BENGUEDOUAR Lamia

Présenté par:

AMIRAT Nadjoua

BENAMEUR Mounia

BERCHE Linda

Promotion 2003 / 2004

REMERCIEMENTS

Nous remercions dieu qui nous a donné le courage et la volonté d'avoir réussi dans nos études.

Notre encadreur M^{elle} Benguedouar Lamia qui nous a proposé ce sujet de recherche et qui nous a encadré et soutenu par ses conseils, sa compréhension, sa gentillesse, ses encouragements et ses connaissances.

Nous remercions aussi D^r Abada M^{ed} Salah néphrologue à l'hôpital de Jijel pour l'aide et les conseils précieux durant l'accomplissement de ce travail.

Nos remerciements s'adressent également à :

l'équipe du laboratoire d'hémodialyse de Jijel : M^{me} Nora, M^{me} Amel, M^{elle} Donia, Mr Nabil et surtout le chef de service Mr Rouibah Abdelkader pour son aide précieuse.

Le personnel des infirmiers de l'hémodialyse pour leur aide précieuse, leur patience : Mr Abdelmalek, Mr Said, Mr Salim, Mr Azou, Mr Elyas, Mr Abderrahmane, Mr Abdelkader, Mr Ahmed, Mr Riad, Mr Bachir et particulièrement chef service d'hémodialyse Mr Messater Messaoud et chef surveillance Mr Zenague Zineddine. Nous remercions aussi les deux frères du bureau d'étude Mr Ooudina Abdelaziz et Fateh.

Nous remercions également D^r Bouhaye Ahcene, D^r Lahoual Mesbah, M^r Kebieche Mohamed, et tout les malades d'hémodialyse pour leur aide et leur soutien.

Nous remercions les membres du jury de bien vouloir examiner et juger le contenu de notre mémoire.

Nous voudrions aussi remercier tous les enseignants du Département de biologie de l'université de Jijel qui nous ont transmis leurs savoir durant les quatre années d'étude.

Enfin, nous tenons à remercier toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Glossaire

- ❖ **Aldostérone** : Hormone stéroïde secrétée par les glandes corticosurrénales et appartenant au groupe des minéralo-corticoïdes.
- ❖ **Amylose** : Affection caractérisée par l'infiltration dans les tissus d'une matière appelée substance amyloïde.
- ❖ **Dyspnée** : Gêne respiratoire ressentie par un malade, qu'elle soit constatée ou non par le médecin.
- ❖ **Echographie** : Technique permettant de visualiser certains organes internes ou un Fœtus grâce à l'emploi des ultrasons.
- ❖ **Electrolyte** : Corps (acides, bases ou sel) qui peut être décomposé en ions atomes ou groupement d'atomes porteurs d'une charge électrique positive (cation) ou négative (anion).
- ❖ **Erythropoïétine ou Epo** : Hormone responsable de la différenciation et de la prolifération des globules rouges.
- ❖ **Homéostasie** : Processus de régulation par lequel l'organisme maintient les différents constants du milieu intérieur (ensemble des liquides de l'organisme) entre les limites des valeurs normales.
- ❖ **Lupus érythémateux disséminé** : Maladie inflammatoire d'origine auto-immune qui touche un grand nombre d'organes.
- ❖ **Néphroangiosclérose** : Sclérose des artérioles dues à une hypertension artérielle.
- ❖ **Osmolalité plasmatique** : Elle est proportionnelle au nombre total d'ions et de particules non dissociées présentes dans le sang qui permettent d'exercer une pression qui retient une quantité raisonnable d'eau. En cas de déshydratation (fuite de l'eau), l'osmolalité augmente ; inversement l'osmolalité diminue en cas d'hyperhydratation.
- ❖ **Ostéo dystrophie rénale** : Ensemble des anomalies de structure osseuse liées à une insuffisance rénale chronique.
- ❖ **Ostéomalacie** : Décalcification osseuse de l'adulte et du sujet âgé.
- ❖ **Péricardite** : Inflammation des deux feuillets du péricarde
- ❖ **Polynévrite** : Atteinte du système nerveux périphérique caractérisé par des troubles sensitifs et moteurs survenant symétriquement des deux cotés du corps et prédominant à l'extrémité des membres.
- ❖ **Prurit** : Sensation naissant dans la peau et entraînant une envie de se gratter.

- ❖ **Rénine** : Enzyme sécrétée par une zone du rein situé près des glomérules et nommé appareil juxta - glomérulaire.
- ❖ **Sténose** : Etranglement congénitale ou acquise, plus ou moins complète, d'un conduit naturel ou d'un organe creux.
- ❖ **Urographie intraveineuse** : Examen radiologique étudiant la morphologie et le fonctionnement de l'appareil urinaire.
- ❖ **Xérose** : Trouble cutané se traduisant par un amincissement, une fragilité, une sécheresse et un manque de souplesse de la peau et s'accompagnant souvent d'une desquamation plus ou moins marquée.

Liste Des Abréviations

ADH : Antidiurétique Hormone.

Ca⁺⁺ : Calcium.

Da : Daltons.

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire.

DO : Densité Optique.

HTA : Hypertension Artérielle.

IRA : Insuffisance rénale aigüe.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale.

K⁺ : Potassium.

λ : longueur d'onde.

μ mol : Micromol.

mg : Milligramme.

m osm : Milli Osmol.

Na⁺ : Sodium.

P : Phosphore.

PTH : Parathormone

Liste Des Figures

Figure	Page
--------	------

PARTIE THEORIQUE

Figure 1 : L'Appareil Urinaire.....	3
Figure 2 : Coupe du Rein.....	4
Figure 3 : Le Néphron.....	7
Figure 4 : Le Glomérule.....	7
Figure 5 : Sites de la réabsorption et de la sécrétion dans un néphron.....	12
Figure 6 : Répartition selon la Néphropathie Initiale.....	22
Figure 7 : Schéma d'un dialyseur.....	24

PARTIE PRATIQUE

Figure 8 : Relation entre le taux de L'urémie et la dialyse.....	35
Figure 9 : Relation entre le taux de la créatinine et la dialyse.....	36
Figure 10 : Relation entre le taux de la Calcium et la dialyse.....	37
Figure 11 : Relation entre le taux de la Phosphore et la dialyse.....	38
Figure 12 : Relation entre le taux du Potassium et la dialyse.....	39
Figure 13 : Relation entre le taux du Sodium et la dialyse.....	40
Figure 14 : Relation Clairance/Créatinine aux différents stades d'IRC	41

Liste Des Tableaux

Tableau	Page
---------	------

PARTIE THEORIQUE

Tableau I : Proportion des éléments filtrés.....	11
Tableau II : Composition de l'urine et du plasma.....	13
Tableau III : Diagnostic de l'IRC.....	23

PARTIE PRATIQUE

Tableau IV : Dosage de l'urée.....	28
Tableau V : Dosage de la Créatinine.....	28
Tableau VI : Dosage du Calcium.....	29
Tableau VII: Dosage du Phosphore.....	30
Tableau VIII : Conditions d'analyse au spectrophotomètre.....	30
Tableau IX : Résultats du bilan biochimique chez les malades dialysés.....	32
Tableau X : Résultats des analyses biochimiques des patients dialysés suivant les séances de dialyse.....	33
Tableau XI : Résultats des patients dans les différents stades d'IRC.....	34
Tableau XII : Les valeurs normales des paramètres biochimiques chez les sujets sains.....	34
Tableau XIII : Résultats du dosage de l'urée selon le nombre de séances de dialyse.....	35
Tableau XIV : Résultats du dosage de la créatinine selon le nombre de séances de dialyse.....	36
Tableau XV: Résultats du dosage du calcium selon le nombre de séances de dialyse.....	37
Tableau XVI: Résultats du dosage du Phosphore selon le nombre de séances de dialyse.....	38
Tableau XVII : Résultats du dosage du Potassium selon le nombre de séances de dialyse.....	39
Tableau XVIII : Résultats du dosage du Sodium selon le nombre de séances de dialyse.....	40
Tableau XIX : Résultats de la Clairance et de la Créatininémie selon le stade d'IRC.....	41

SOMMAIRE

Introduction.....	01
--------------------------	-----------

Partie Théorique

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIQUE

I. Aspect anatomique et structurale du rein.....	03
I.1. Anatomie.....	03
I.2. Structure.....	03
I.2.1. Aspect macroscopique	03
a- la substance médullaire.....	5
b- la substance corticale.....	5
I.2.2. Aspect microscopique.....	5
a- glomérule.....	5
b- le tubule.....	6

CHAPITRE II : LA FONCTION RÉNALE

II. Physiologie du rein.....	8
II.1. La formation de l'urine.....	8
II.1.1. Filtration glomérulaire.....	8
II.1.2. Les fonctions tubulaires.....	9
a- l'eau.....	9
b- le sodium.....	10
c- potassium.....	10
d- le calcium.....	10
e- le phosphore.....	10
f- les produits du catabolisme azoté.....	10

II.1.3. Contrôle rénale de l'équilibre acido- basique.....	11
--	----

II.2. Fonction endocrines.....	13
--------------------------------	----

CHAPITRE III : EXPLORATION FONCTIONNELLE RÉNALE

III. Exploration biochimique de la fonction rénale.	14
--	----

III.1. Définition de clairance.	14
--------------------------------------	----

III.1.1. Clairance de l'inuline.	14
---------------------------------------	----

III.1.2. Clairance de la créatinine.	15
---	----

III.1.3. Clairance de l'urée.	16
------------------------------------	----

III.1.4. Clairance osmolaire.	16
------------------------------------	----

CHAPITRE IV : INSUFFISANCE RENALE.

IV. L'insuffisance rénale.	18
---------------------------------	----

IV.1. L'insuffisance rénale aiguë.	18
---	----

IV.1.1. Définition.	18
--------------------------	----

IV.1.2. Etiologie.	18
-------------------------	----

a- IRA pré - rénale.....	18
--------------------------	----

b- IRA organique.....	18
-----------------------	----

c- IRA post - rénale.....	18
---------------------------	----

IV.1.3. Diagnostic.	18
--------------------------	----

IV.1.4. Traitement de l'IRA.	18
-----------------------------------	----

a- IRA pré rénale.....	18
------------------------	----

b- IRA organique.....	19
-----------------------	----

c- IRA post - rénale.....	19
---------------------------	----

IV.2. Insuffisance rénale chronique.	19
---	----

IV.2.1. Définition.	19
--------------------------	----

VI.2.2. Physiopathologie de l'IRC.	19
---	----

a-réduction de la filtration glomérulaire.....	19
--	----

b-troubles hydro-électrolytique.....	19
--------------------------------------	----

c-la protéinurie.....	20
-----------------------	----

d-troubles endocréniens.....	20
------------------------------	----

VI.2.3. Etiologie.	20
a-néphropathies glomérulaires.....	21
b- néphropathies interstitielles.....	21
c- néphropathies vasculaires.....	21
d- néphropathies héréditaires.....	21
e- néphropathies indéterminées.....	21
VI.2.4.Diagnostic.....	22
VI.2.4.Traitement.....	23
a-le régime alimentaire.....	23
b-les médicaments.....	23
c-l'épuration extra-rénale.....	24
d-transplotation rénale.....	25

Partie Pratique

I- MATERIELS ET METHODES

I- Matériel

I-1- Matériel biologique.....	26
I-2- matériel du laboratoire.....	26
I-3- Réactifs itilisées.....	26
I-3-1-.urée.....	26
I-3-2.créatinine.....	27
I-3-3-.calcium.....	27
I-3-4- phosphore.....	27
II- Méthodes de dosage.....	27
II-1- Dosage de l'urée.....	27
II-2- Dosage de créatinine.....	28
II-3- Dosage de calcium.....	29
II-4- Dosage de phosphore.....	30

II-5 Dosage de sodium et potassium (ionogramme).....	31
--	----

RESULTATS

III- Résultats des analyses biochimique.....	35
III-1- urémie.....	35
III-2- créatininémie.....	36
III-3- calcémie.....	37
III-4- phosphorémie.....	38
III-5- kaliémie.....	39
III-6- natrémie.....	40
III-7- clairance de la créatinine.....	41

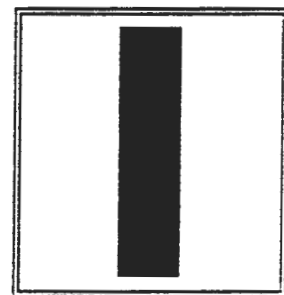
DISCUSSION	42
-------------------------	----

CONCLUSION	45
-------------------------	----

REFERENCES

ANNEXES

Partie



Etude Bibliographique

Introduction

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Le rein est un organe vital. Son rôle est de purifier le sang, il élimine les déchets qui proviennent du fonctionnement de l'organisme et participe activement à la régulation de l'équilibre acido-basique et électrolytique.

Cet organe a la capacité de s'adapter aux perturbations hydro électrolytiques conséquences d'une température ambiante élevée ou d'une restriction hydrique

Il possède d'autre part de nombreuses fonctions de types endocrines qui participent à la régulation artérielle, à l'érythropoïèse et à l'harmonie du métabolisme phospho-calcique (Mathieu, 1959).

L'une des fonctions essentielles du rein est l'épuration qui permet l'élimination de toute substance endogène ou exogène pouvant être toxique ou pouvant provoquer un déséquilibre pour l'organisme.

Un dysfonctionnement, au niveau de ces fonctions excrétrices de cette machine tellement organisée qui est le rein, peut entraîner ce qu'on appelle une insuffisance rénale cette dernière s'exprime par un ensemble de manifestations cliniques et biologiques dues d'une part à l'accumulation dans l'organisme de déchets métaboliques dits toxiques qui sont normalement excrétés par le rein, d'autre part, de l'hémodynamique rénale qui provoque l'insuffisance rénale aiguë ou chronique (Péquignot, 1979), d'où a été inspiré le choix du présent travail.

Aux différents stades de l'IRC correspond un traitement adapté. A un stade d'IRC débutante un traitement hygiéno-diététique est recommandé mais elle nécessite l'intervention de l'hémodialyse périodique par un rein artificiel si elle est très évoluée. La transplantation rénale reste la solution par excellence pour améliorer la qualité de vie de ces malades.

Les explorations fonctionnelles rénales ont pour but d'apprécier la normalité ou le déficit fonctionnel du rein (Barjon *et al.*, 1991), pour cela nous nous sommes fixés comme objectif principal l'acquisition de techniques d'analyse biochimiques et biologiques afin de personnaliser les différents stades de dysfonctionnement et d'insuffisance rénale et de mieux comprendre le rôle de cet organe.

Pour la réalisation de ce travail biochimique, les investigations se sont limitées, pour la plupart des sujets (désignés comme étant insuffisants rénaux chroniques), aux analyses biologiques marquant la fonction rénale excrétrice seulement : d'une part, l'analyse biochimique des paramètres organiques urée et créatinine a été réalisée, d'autre part le dosage des électrolytes (Ca^{++} , P, Na^+ , K^+) chez ces mêmes sujets a été fait.

La présentation de notre travail comporte deux parties :

Une partie théorique dans laquelle nous rappelons quelques notions concernant le rein du point de vue anatomique et fonctionnel. L'autre partie dite pratique, réalisée au niveau du laboratoire de l'hémodialyse de l'hôpital de Jijel, résume l'ensemble des résultats obtenus à partir des explorations des différents paramètres biochimiques marqueurs servant à diagnostiquer l'IRC.

10rta5c

Rappel Anatomique

- Aspect anatomique et structural du rein

I - ASPECT ANATOMIQUE ET STRUCTURAL DU REIN :

I-1- Anatomie:

Les reins sont des organes glandulaires volumineux, symétriquement placés de chaque côté de la colonne vertébrale dans les fosses lombaires. La forme générale du rein est celle d'une graine d'haricot ; sa coloration est rouge foncé (Domart *et* Bourneuf, 1990). Un rein adulte mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur (Marieb, 2000). Leur poids est d'environ 140g (Rouviere, 1976).

Le bord interne du rein présente dans sa partie moyenne un segment déprimé, appelé hile ,qui livre passage au pédicule rénal formé par le bassinnet , l'artère et la veine rénales (Domart *et* Bourneuf, 1990) . (Figure 1)

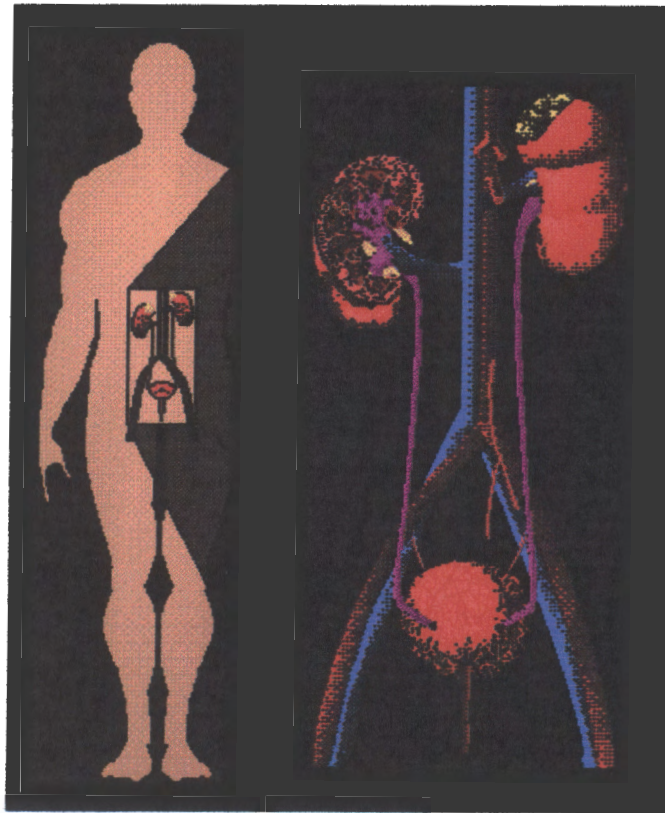


Figure 1 : L'Appareil Urinaire (Dorling, 1994)

I-2- Structure:

I-2-1- Aspect Macroscopique:

Une coupe du rein permet d'analyser les différentes zones (figure 2) :

- **La capsule :** Entoure le rein, c'est une structure lisse, résistante, peu extensible (Obraska *et al.*, 1974).

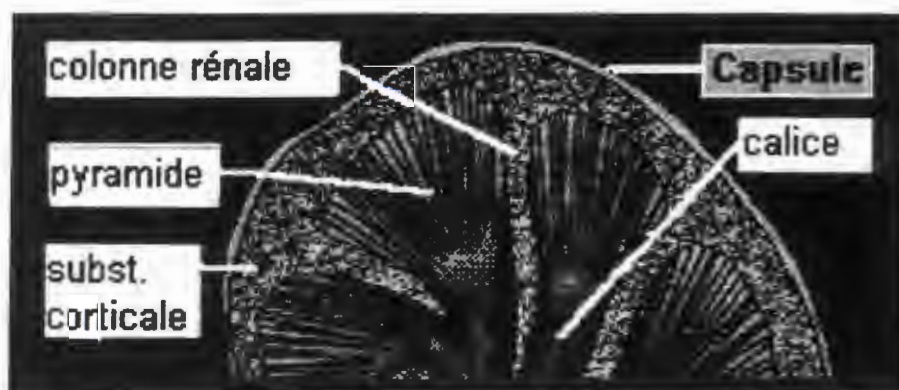
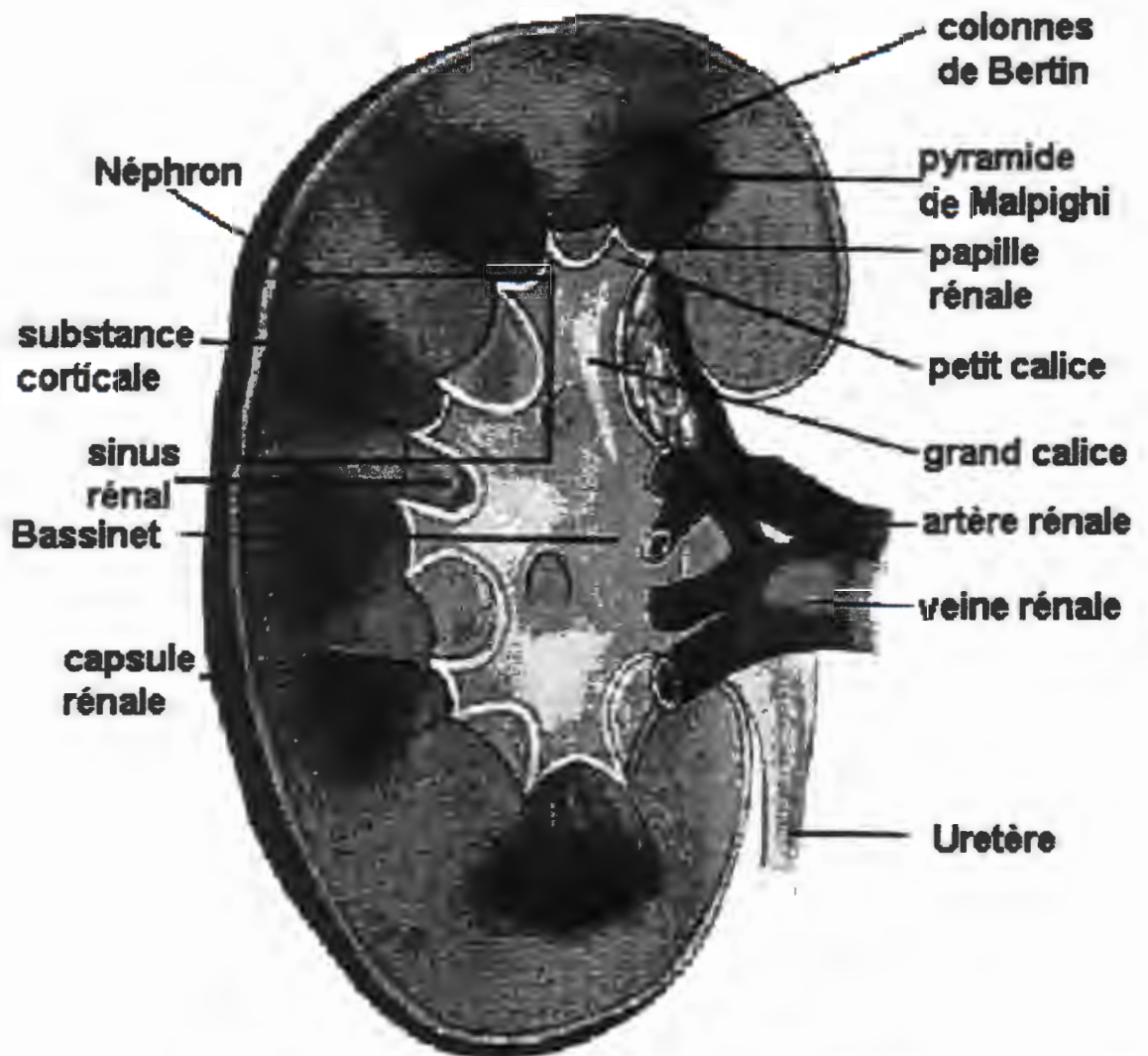


Figure 2 : Coupe du Rein (Dorling, 1994)

- **Le parenchyme rénal :**

Comporte deux zones :

- a- La substance médullaire :**

Se subdivise en deux zones interne et externe. Elle se définit par l'existence de pyramides striées avec une base externe et un sommet coiffé par la papille qui comporte une série d'orifices. C'est à ce niveau que s'effectue la jonction entre le parenchyme rénal proprement dit et les calices qui se réunissent pour former le bassinnet (Legrain *et al.*, 1985).

- b- La substance corticale :**

Entoure les pyramides de Malpighi et pénètre entre celles-ci formant des prolongements appelés « colonnes de Bertin ». La couche périphérique de la substance corticale est formée par les premiers segments des tubes urinifères (pyramides de Ferrein, labyrinthe, corpuscules de Malpighi) (Domart *et Bourneuf*, 1990).

I-2-2- Aspect Microscopique :

- Il permet d'individualiser l'unité fonctionnelle du rein qui est le néphron (Obraska *et al.*, 1974) , leur nombre est d'environ un million par rein (Poirie *et Dumas* ., 1974) (Figure 3).

Le néphron comporte 2 parties :

- Le glomérule.
- Le tubule.

- a- Le Glomérule :**

C'est en quelque sorte la chambre de filtration du plasma. Le plasma filtrant à travers le glomérule constitue l'urine primitive. Histologiquement le glomérule est formé de deux parties (Piquignet *et al.*, 1967) .

- La Capsule de Bowman :**

Elle est constituée par une membrane basale qui soutient un épithélium très différencié : les podocytes ou cellules de l'épithélium urinifère sont en effet volumineuses et reposent sur la basale par l'intermédiaire de prolongements cytoplasmiques : les pédicelles

- Les Capillaires :**

Le sang arrive au glomérule par une artère afférente, qui se résout en un peloton capillaire. Le capillaire est constitué d'un endothélium reposant sur la basale.

Le sang sort du glomérule par l'artère efférente.

Au total le plasma est filtré à travers une membrane comportant trois couches :

- L'endothélium capillaire.

- La membrane basale.

- L'épithélium urinaire formé par les podocytes (Obraska. *et al.*, 1974)

La membrane basale, ainsi que le glycocalyx des cellules endothéliales et épithéliales sont électronégatifs à l'état normal cette électronégativité pourrait être perdue à l'état pathologique [12L'épaisseur totale de la membrane basale glomérulaire et sa structure expliquent que seules les liquides et les molécules d'une taille suffisamment petite (poids moléculaire inférieur à 68.000 Da) peuvent passer (Obraska. *et al.*, 1974) (Figure 4).

b- Le Tubule :

C'est la partie du néphron où l'urine primitive va subir les modifications qui vont aboutir à la formation de l'urine définitive. Le tubule est formé de plusieurs parties (Piquignet *et al.*, 1967) :

- **Le Tube Contourné Proximal :**

Il fait suite au glomérule ; il est entièrement situé dans le cortex.

- **L'Anse de Henlé:**

Elle fait suite au tube contourné proximal, sa forme est caractéristique. Elle décrit une boucle en épingle à cheveux qui plonge plus ou moins profondément dans la médullaire avant de remonter dans le cortex, on lui distingue deux portions (*Legrain et al.*, 1978).

- **Branche descendante:**

Représentée par un tube large et droit plongeant dans la médullaire (plus ou moins profondément).

- **Branche ascendante :**

Elle lui fait suite après un coude; elle est verticale et remonte vers le cortex.

- **Tube contourné distal :**

Il est entièrement situé dans le cortex et il se rapproche du glomérule du même néphron ; à ce niveau se trouve une structure d'aspect glandulaire : la macula dansa qui semble jouer un grand rôle dans le contrôle de la tension artérielle.

- **Tube collecteur :**

Il fait suite au tube contourné distal ; il est vertical et plonge à travers la médullaire. Plusieurs tubes collecteurs se jettent dans un tube commun (le tube de Bellini) qui s'ouvre au niveau des papilles dans les calices (Obraska *et al.*, 1974).



Figure 3 : Le Néphron (Dorling, 1994)

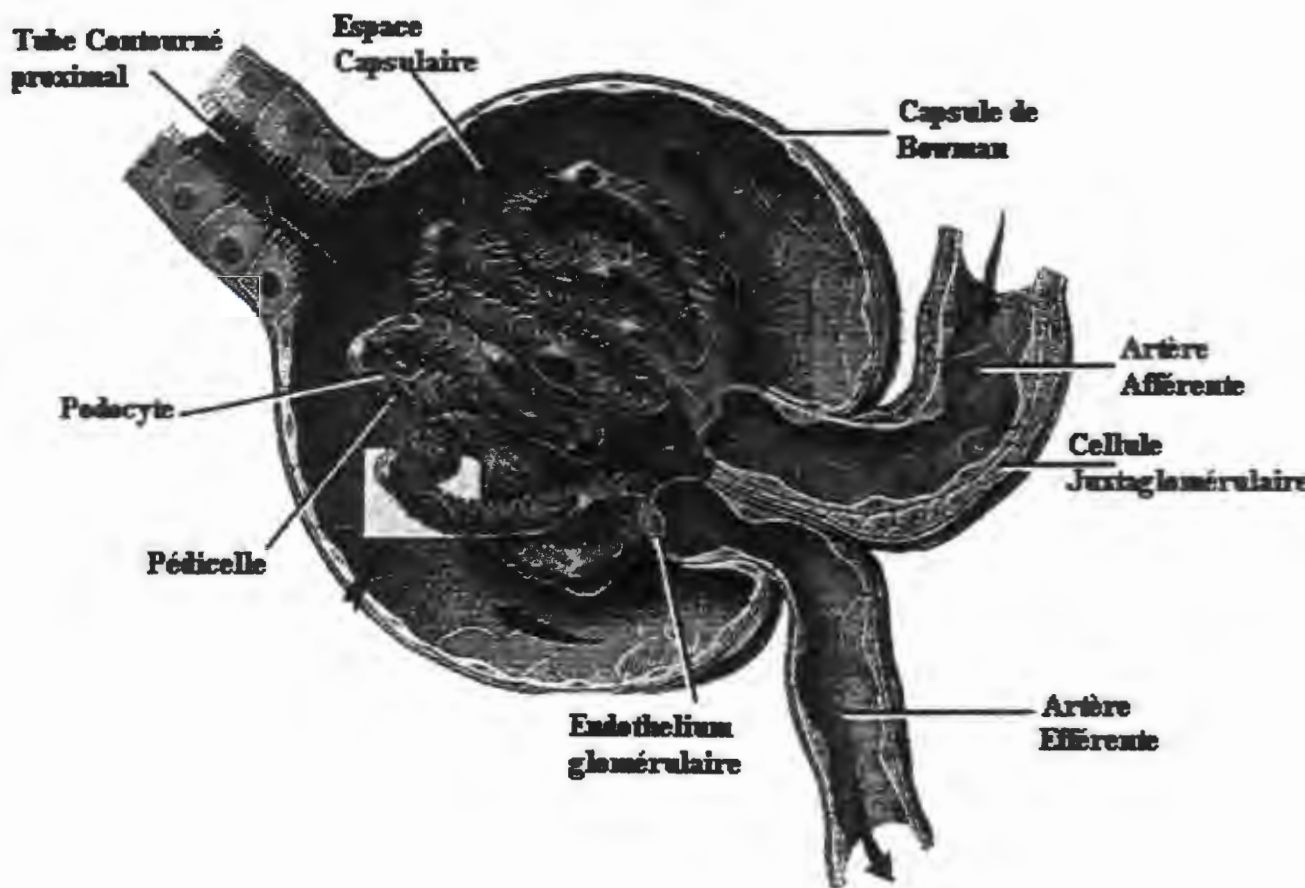


Figure 4: Le Glomérule (Dorling, 1994)

2014-2015

La fonction Rénale

II - PHYSIOLOGIE DU REIN:

Le rein assure de nombreuses fonctions:

- 1- Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, c'est à dire du volume, de la tonicité et de la composition ionique des liquides de l'organisme (homéostasie).
- 2- Elimination des produits et déchets d'origine métabolique (par exemple : urée, acide urique, créatinine...) et de substances chimiques exogènes ou de leurs métabolites (toxiques, médicaments)
- 3- Contrôle de l'équilibre acido-basique.
- 4- Fonctions endocrines.

Les trois premières fonctions sont réalisées par la formation et l'élimination de l'urine (Barjon *et al.*, 1991).

II-1 La formation de l'urine :

La formation de l'urine est le résultat de deux processus :

II-1-1 Filtration Glomérulaire :

C'est un transfert d'une grande quantité de plasma sanguin dépourvu de protéines de haut poids moléculaires, depuis les capillaires glomérulaires vers les tubes urinifères. L'ultrafiltrat constitue l'urine primitive (Legrain *et al.*, 1985).

Cette ultrafiltration passive dans laquelle les cellules n'interviennent pas de façon active, laisse passer l'eau, les substances dissoutes (glucose, urée, électrolytes...) et les petites molécules de poids moléculaire inférieur à 70.000 Da (Poirier *et Dumas.*, 1974).

En effet, en raison de leur taille, les grosses molécules ne franchissent pas ou très peu le filtre glomérulaire.

Pour les particules ionisées, vient s'ajouter l'effet des charges portées par les protéines. Le passage des anions sera facilité et celui des cations sera limité (Pellet, 1977).

En outre, la filtration ne peut cependant s'effectuer que sous l'action d'une force, d'une pression qui s'exerce dans le sens plasma-urine glomérulaire. Cette pression qui est désignée par l'expression « pression efficace de filtration » est la résultante de plusieurs forces opposées.

La pression efficace de filtration est donc :

$$pF = PG - (P_{onc} + P_{caps})$$

P G: pression hydrostatique, régnant à l'intérieur des capillaires glomérulaires.

P onc : pression oncotique développée par les protéines situées à l'intérieur des capillaires glomérulaires.

P caps : pression de cohésion du tissu rénal qui s'exerce essentiellement au niveau de la capsule de Bowman (Legrain *et al.*, 1978).

La filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/mn chez l'homme soit 180 litres par jour. Elle n'est pas homogène pour tous les néphrons, la filtration des glomérules profonds, juxtamédullaires, est probablement le double de celle des glomérules superficiels (Barjon *et al.*, 1991).

II-1-2 Les Fonctions Tubulaires :

L'ultra filtrat d'origine glomérulaire arrive au tube proximal. Tout au long du tubule se produit la réabsorption d'eau et des électrolytes, de la lumière tubulaire dans le sang. Certaines substances dissoutes sont également sécrétées, à partir du sang, dans la lumière tubulaire. La même substance peut subir ce double processus, ce qui permet une régulation très subtile de son excrétion (Barjon *et al.*, 1991).

a- L'Eau :

- **au niveau du tube contourné proximal :**

L'eau est réabsorbée de façon passive (Wright *et al.*, 1973). Suivant la réabsorption active du glucose et des électrolytes. A la sortie du tube contourné proximal, le liquide est iso-osmotique au plasma (Obraska *et al.*, 1974).

- **Dans la branche descendante de l'anse de henlé :**

Le liquide tubulaire se concentre progressivement par addition de solutés ou soustraction d'eau.

- **Dans la branche ascendante de l'anse de henlé :**

Elle est Imperméable à l'eau (Barjon *et al.*, 1991). Et assure une réabsorption active du sodium sous l'influence de l'aldostérone (Obraska *et al.*, 1974).

- **A l'entrée du tube contourné distal :**

Le tube distal peut être considéré comme imperméable à l'eau. La perméabilité du tube collecteur est variable et se fait en fonction de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH).

En présence d'ADH, les urines du tube collecteur deviennent hypertoniques. Leur osmolalité peut atteindre 1200 m mol / l, soit 4 fois celle du plasma du fait de la réabsorption massive d'eau sans réabsorption parallèle d'osmoles.

En l'absence d'ADH, les urines restent hypotoniques. L'osmolalité urinaire peut s'abaisser jusqu' à 50 mmol/l, soit 1/6 de l'osmolalité plasmatique (Legrain *et al.*, 1985).

b- Le Sodium :

Le sodium déjà filtré passivement au niveau du glomérule, et réabsorbé d'environ 99,5 % le long du tubule.

Dans la branche ascendante de l'anse de henlé : le sodium est réabsorbé de façon active (sous l'influence de l'aldostérone), de même qu'au niveau du tube contourné distal et dans la portion médullaire du canal collecteur (Obraska *et al.*, 1974). Le sodium ne peut pas être réabsorbé isolément, il doit être accompagné par un anion le Cl⁻ étant le plus abondant, c'est lui qui va être réabsorbé, du fait de la réabsorption du sodium (Wright *et al.*, 1973).

La réabsorption du sodium dépend de trois facteurs :

- filtration glomérulaire.
- hormones minéralo-corticoïdes.
- variations du volume du compartiment extra-cellulaire (Obraska *et al.*, 1974).

c- Le Potassium :

Le K⁺ est complètement réabsorbé au niveau du segment proximal. Comme l'urine contient un peu de potassium, il doit y avoir une sécrétion de potassium dans les segments distaux ; c'est le tube contourné distal qui sécrète le potassium (Wright *et al.*, 1973).

d- Le Calcium :

La réabsorption du calcium a lieu tout au long du tubule et au niveau du tube proximal.

e- Le Phosphate :

Réabsorbée au niveau du tube proximal ; cette réabsorption étant couplée avec celle du glucose (Obraska *et al.*, 1974).

f- Les produits du catabolisme azoté :

• L'Urée :

L'urée(NH₂- CO-NH₂) a été la première molécule organique à être synthétisée, vers 1850, par Wholer (Suisse). Le cycle de l'urée est la voie métabolique qui permet d'éliminer de l'organisme les excès d'azote d'origine endogène ou exogène par détoxication de l'ammoniaque en urée (Leonard, 2000; Brusilow *et Maestri*, 1996)

L'urée est réabsorbée en grande partie de façon passive dans le tube rénal (Richet *et al.*, 1988).

• L'Acide urique :

L'acide urique est réabsorbé en quasi totalité dans le tubule, puis sécrété en un lieu plus distal. Le rein est également chargé de l'élimination de substances produites au cours du métabolisme cellulaire, hormones, sels biliaires.

Il excrète également activement des substances étrangères à l'organisme, en particulier médicaments et toxiques (Obraska *et al.*, 1974).

II-1-3 Control Rénal de l'Equilibre Acido-Basique:

La concentration en ions H^+ (OH^-) des liquides corporels est constante physiologiquement, et quelques soient les proportions d'ions H^+ , ou OH^- entrant ou produit dans l'organisme, un nombre de ces derniers absolument équivalent est éliminé. L'équilibre du bilan d'ions H^+ ou OH^- ainsi obtenu permet le maintien du pH plasmatique à un taux constant, autour de 7,40. Les extrêmes de variations de pH compatibles avec la vie se situent entre 7 et 7,80 (Legrain *et al.*, 1978).(figure 5)

Tableau I : Proportions des éléments filtrés (Barjon *et al.*, 1991).

	Quantité filtrée par jour	Quantité excrétée par jour	Pourcentage de la réabsorption
Eau (litres)	180	0,5 à 3	98-99
Sodium (m mol)	25000	50-200	99,5
Chlore (m mol)	19500	50-200	99,5
Bicarbonate (m mol)	4500	0	100
Glucose (m mol)	990	0	100
Urée (m mol)	930	460	50

Ainsi les processus cités ci-dessus aboutissent à la formation de l'urine qui est un liquide sécrété par les néphrons, il s'écoule par les voies urinaires excrétrices (calices, bassinets, uretères) et s'accumule dans la vessie avant d'être évacuée par l'urètre (Morin, 2002).

L'urine est claire, jaune et légèrement acide, mais son pH varie considérablement. Les constituants qui se trouvent normalement dans l'urine sont les suivants : Déchets azotés, eau, divers ions (toujours du sodium et du potassium). Les constituants qui ne devraient pas se trouver dans l'urine sont les suivants : glucose, protéines plasmatiques, sang, pus (globules blancs), bile (Marieb, 2000).

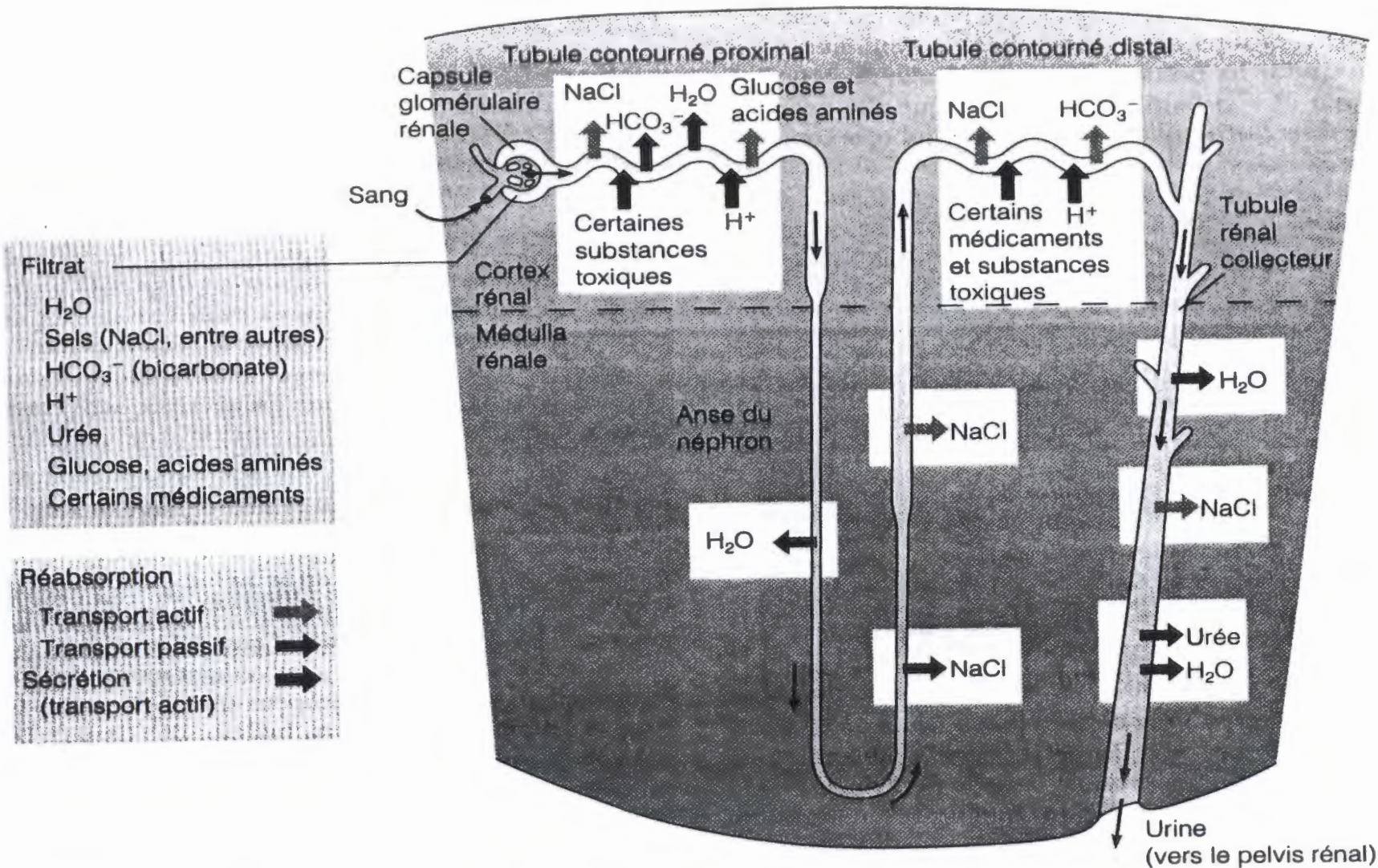


Figure 5 : Sites de la réabsorption et de la sécrétion dans un néphron. (Marieb, 2000)

Tableau II: Composition de l'urine et du plasma (Jacquot et *al.*, 2003)

Paramètres	Urine	Plasma
Osmolalité	Moyenne : 300 m Osm/l (50 à 1.200)	310 m Osm/l
pH	Moyenne : 6,25 (4,5 à 8)	7,40
Protéines	0	70 g/L
Glucose	0	1 g/L
L'urée	5 à 30 g/l	0,30 g/L
Na ⁺	80-200 m mol/L	143 m mol/L
K ⁺	15-150 m mol/L	4 m mol/L
Cl ⁻	0-200 m mol/L	103 m mol/L
HCO ₃ ⁻	0-2 m mol/L	27 m mol/L
NH ₄ ⁺	0-100 m mol/L	Traces

II-2 Fonctions Endocrines :

Le rein représente le lieu de la formation de l'érythropoïétine, de la rénine et de la forme active de la vitamine D (Barjon et *al.*, 1991).

La rénine est produite par l'appareil juxta glomérulaire et l'artériole afférente. Cette substance est une enzyme qui transforme l'angiotensinogène plasmatique en angiotensine I, celle-ci est ensuite transformée en angiotensine II qui est puissamment hypertensive.

La sécrétion de rénine est déclenchée par plusieurs facteurs. Les stimuli les plus actifs sont la restriction sodée et la diminution du flux sanguin rénal. L'angiotensine a une deuxième action, elle stimule la sécrétion d'aldostérone, hormone contrôlant la réabsorption du sodium et de l'eau (Obraska et *al.*, 1974), donc elle joue un rôle important dans la régulation de la balance sodée et de la pression artérielle.

Le rein est le lieu de synthèse de l'érythropoïétine nécessaire pour la différenciation et la prolifération des cellules de lignée rouge.

La 25-OH D₃ se transforme en 1,25 (OH)₂ D₃ (forme hormonale active de la vitamine D₃), dans les cellules tubulaires. La vitamine D joue un rôle capital dans l'équilibre phosphocalcique (Jacquot et *al.*, 2003).

30 r t p a c

Exploration Fonctionnelle Rénale

III - EXPLORATION BIOCHIMIQUE DE LA FONCTION RENALE :

La détermination ou l'appréciation de la filtration glomérulaire a un grand intérêt clinique. Elle permet de connaître l'état fonctionnel rénal de patients ayant une maladie rénale ou urologique, connue ou suspectée ; elle apprécie ainsi la masse de tissu fonctionnel rénal ou le nombre de néphrons fonctionnels. Elle permet aussi de suivre l'évolution des néphropathies chroniques, en particulier de celles qui entraînent une IRC (Barjon *et al.*, 1991).

III-1 Définition de la Clairance :

La clairance rénale d'une substance est le rapport entre la quantité de cette substance éliminée par le rein en un temps donné et sa concentration plasmatique. Elle représente un véritable coefficient d'épuration plasmatique (Barjon *et al.*, 1991). La formule générale est donc la suivante :

$$C = \frac{U \cdot V}{P}$$

Où :

C: clairance urinaire.

U : concentration de substance urinaire en mg / ml.

V : volume urinaire en ml / min.

P : concentration plasmatique en mg / ml.

La clairance s'exprime en ml/min (Obraska *et al.*, 1974)

Pour la clairance d'une substance mesure la filtration glomérulaire, il faut que cette substance ait les propriétés suivantes :

- Ait un faible poids moléculaire.
- Soit non ionisée et non fixée par les protéines.
- Soit non réabsorbée et non sécrétée par le tube rénale, et évidemment non toxique (Pellet, 1977)

III-1- 1 Clairance de l'inuline :

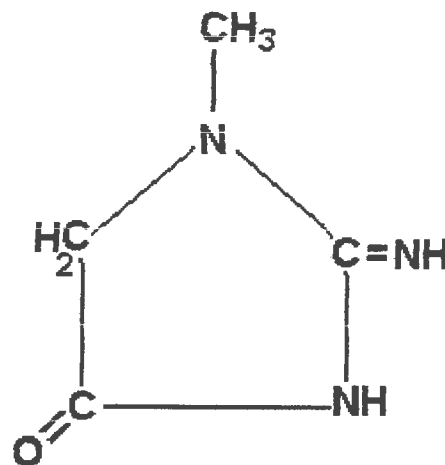
L'inuline est un polysaccharide soluble filtré au niveau du glomérule de telle sorte qu'il ait la même concentration dans le filtrat glomérulaire et dans le plasma (Wright *et al.*, 1973) L'inuline représente la substance idéale pour mesurer le DFG. Malheureusement son

dosage en clinique n'est pas pratique puisque cette substance n'est pas endogène (Querin *et* Valiquette, 2000).

La clairance de l'inuline est considérée comme une méthode de référence pour l'appréciation du débit de filtration glomérulaire, mais elle est délicate à mettre en oeuvre. Chez les sujets sains, chez lesquels il existe un équilibre entre production et élimination, les valeurs de clairance de l'inuline et de clairance de la créatinine sont identiques. La clairance de la créatinine, voire la créatininémie, sont donc largement employées pour le diagnostic d'une altération de la fonction rénale et pour la surveillance des sujets insuffisants rénaux (Lacour, 1992).

III-1-2 Clairance de la Créatinine :

La créatinine est une substance endogène formée dans l'organisme humain par déshydratation non enzymatique de la créatine synthétisée par le foie et stockée dans les muscles du squelette. Le schéma ci-dessous montre la structure de la créatinine :



L'absorption intestinale de la créatine alimentaire contenue dans la viande et de la créatinine formée pendant la cuisson augmente l'excrétion urinaire de la créatinine (Lacour, 1992). C'est le produit terminal du catabolisme musculaire, elle est éliminée par voie urinaire exclusivement (Richet *et al.*, 1983). Son taux dépend de la masse musculaire et de la valeur de la fonction rénale. Les taux normaux sont compris entre 8 et 13 mg / L chez l'homme et entre 6 et 10 mg / L chez la femme. L'excrétion moyenne quotidienne est de l'ordre de 600 à 1200 mg (Legrain *et al.*, 1978).

On lui préfère maintenant la clairance de la créatinine, de pratique facile, dont le résultat ne dépend pas du débit de la diurèse. La clairance de la créatinine est un excellent indice de la fonction glomérulaire. Sa valeur normale est de 120 ml / min pour 1,73 m² de surface corporelle (Domart *et* Bourneuf, 1990).

Des formules ont été proposées pour déduire la clairance de la créatinine à partir de la créatininémie ($\mu\text{mol} / \text{L}$).

L'interprétation du degré d'atteinte rénale peut être aidée par la correction de la créatininémie en fonction de la masse musculaire, du sexe et de l'âge grâce à l'exploitation de la formule de Cockcroft et Gault (Cockcroft *et* Gault., 1976), qui permet une estimation de la clairance à partir du seul dosage de la créatinine plasmatique.

- Chez l'homme :

$$C \text{ créat} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (Kg)}}{0,814 \times \text{créatinémie } (\mu\text{mol/l})}$$

Ou :

$$C \text{ créat} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (Kg)}}{7,2 \times \text{créatinémie (mg / l)}}$$

- Chez la femme : on multiplie ce résultat par 0,85 (Barjon *et al.*, 1991)

III-1-3 Clairance de l'urée :

L'élimination de l'urée, terme du catabolisme protidique est une des principales fonctions rénales. Toute insuffisance rénale aura pour conséquence une augmentation de l'urée sanguine. Le taux de l'urée sanguine ou plus précisément la clairance de l'urée (quantité de plasma épuré par minute), sont donc des témoins de la valeur fonctionnelle rénale (Obraska *et al.*, 1974).

Elle est de l'ordre de 40 à 70 ml / min. elle est très influencée par le volume de la diurèse et croit avec celle-ci (Legrain *et al.*, 1978).

III-1-4 Clairance Osmolaire : (C Osm) :

Est égale au volume du plasma en ml ; complètement épuré par le rein de ses substances osmotiquement actives par unité de temps, par exemple seconde ou minute.

$$C_{\text{Osm}} = \frac{U_{\text{Osm}} \times V}{P_{\text{Osm}}}$$

Où :

P: l'osmolalité plasmatique en m Osm / L.

U : l'osmolalité urinaire en m Osm / L.

V : le débit urinaire en ml /s (Legrain *et al.*, 1985).

40 rti pas C

Insuffisance Rénale

IV - L'INSUFFISANCE RENALE :

L'insuffisance rénale est un terme qui désigne l'altération à des degrés divers du fonctionnement des deux reins. Elle peut être aiguë ou chronique (Rayane, 2002).

IV-1 L'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA):

VI-1-1 Définition :

Insuffisance rénale aiguë est définie par la perte habituellement brutale de toute ou une partie des fonctions rénales. L'atteinte rénale est en général réversible et la récupération de la fonction rénale initiale est possible (Legrain *et al.*, 1978).

VI-1-2- Etiologies :

Selon les mécanismes en cause, on distingue 3 types d'IRA :

a- IRA Pré - Rénale (ou fonctionnelle) :

Où le rein est anatomiquement sain mais en hypoperfusion rénale, ce sont toujours des IRA oligoanuriques (Bournerias, 1988).

b- IRA Organique (ou parenchymateuses) :

Traduisant une atteinte lésionnelle parenchymateuse (Rayane, 2002).

Elle sont indifféremment anuriques, oligoanuriques ou à diurèse conservée (Bournerias, 1988).

c- IRA Post-Rénale (ou obstructive) :

Le rein est aussi anatomiquement normal, mais l'excrétion urinaire est perturbée par des obstructions des voies urinaires (lithiase, tumeur, hyperuricémie ...etc.) (Morin, 2002) ; elle sont le plus souvent anuriques (Bournerias, 1988).

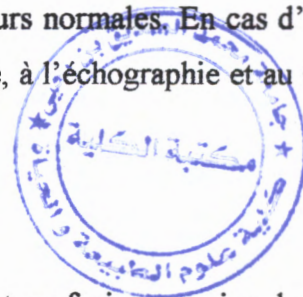
VI-1-3- Diagnostic :

Comme pour toute insuffisance rénale, il repose sur la mise en évidence de la diminution de la filtration glomérulaire par mesure de l'élévation du taux sanguin de créatinine chez des patients ayant eu auparavant des valeurs normales. En cas d'insuffisance rénale aiguë mécanique, il fait le plus appel à l'urographie, à l'échographie et au scanner afin de visualiser l'obstacle (Morin, 2002).

VI-1-4- Traitement de l'IRA:

a- IRA Fonctionnelle :

Disparaît rapidement après traitement de sa cause : transfusion massive du sang en cas d'hémorragie, perfusion de sérum salé en cas de déshydratation ...etc. (Richet *et al.*, 1983). Cependant, si ce traitement n'est pas entrepris assez tôt, elle peut se transformer en une insuffisance rénale aiguë organique, plus sévère (Morin, 2002).



b- IRA Organique :

Disparaît, en général spontanément, en 2 ou 3 semaines, période pendant laquelle il faut le plus souvent recourir à des méthodes d'épuration extra-rénales (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

c- IRA Post-Rénale :

En général rapidement réversible après une intervention chirurgicale consistant à lever l'obstacle ou à dériver les urines de façon à assurer une reprise de la fonction rénale (Querin *et* Valiquette., 2000).

Cependant, chez certains malades, les désordres sanguins engendrés par l'insuffisance rénale sont tels qu'avant tout geste chirurgical une épuration du sang par hémodialyse est indispensable (Morin, 2002).

IV-2- Insuffisance Rénale Chronique (IRC):

IV-2- 1- Définition:

L'insuffisance rénale chronique est l'altération lente (sur plusieurs mois ou années), permanente et irréversible des fonctions rénales, due à la perte définitive d'un nombre significatif de néphrons fonctionnels (Page, 1995).

IV-2- 2- Physiopathologie de l'IRC :

a- Réduction de la Filtration Glomérulaire:

La réduction de la filtration glomérulaire est à l'origine de l'augmentation des déchets azotés : urée, créatinine et acide urique. Cependant, il faut souligner que, en raison des fluctuations « physiologiques » des taux sanguins de ses substances, une augmentation franche ne se voit que lorsque la filtration glomérulaire est réduite de moitié (Page, 1995).

b- Troubles Hydro- Electrolytiques

- Troubles de l'Excrétion de l'Eau :

Le pouvoir de concentration-dilution des urines diminue avec l'aggravation de l'insuffisance rénale chronique et le patient devient incapable de conserver l'eau en cas de restriction hydrique excessive ou d'éliminer l'eau en cas de charge hydrique excessive (Page, 1995).

Dans l'insuffisance rénale chronique, même débutante, les troubles de la concentration des urines sont présents.

L'installation d'une polyurie avec nycturie est donc un des signes les plus précoces de l'insuffisance rénale chronique (Barjon *et al.*, 1991).

- Désordres électrolytiques :

- La natrémie est souvent abaissée (hypo natrémie) du fait d'une surcharge hydrique.
- Le potassium s'élève dangereusement (hyperkaliémie), surtout lorsqu'il existe un catabolisme cellulaire intense (Ratte, 1981).
- Troubles du Métabolisme Phospho-Calcique :

L'IRC entraîne des perturbations du métabolisme phosphocalcique responsables de manifestations osseuses connues sous le terme d'ostéodystrophie rénale celle-ci comporte, à des degrés divers, des lésions d'hyperparathyroïdie secondaire et d'ostéomalacie ; il s'y associe parfois des calcifications des vaisseaux et des parties molles (Richet *et al.*, 1983).

- Troubles de l'Equilibre Acido- Basique :

Tous les patients atteints d'insuffisance rénale chronique présentent un certain degré d'acidose métabolique.

Trois grands mécanismes expliquent la rétention d'ions H^+ chez l'insuffisant rénal chronique :

- La diminution de la filtration des phosphates.
- Le déficit de l'ammoniogénèse.
- Le déficit de la régénération des bicarbonates (Barjon *et al.*, 1991).

c- La protéinurie :

Les protéines présentes dans l'urine lors des syndromes néphrotiques proviennent du plasma. Leur passage en masse dans l'urine est lié pour l'essentiel à des altérations glomérulaires. La nature exacte de l'altération de la paroi capillaire qui explique cette perméabilité excessive du glomérule n'est pas connue (Pequignot, 1979).

d- Troubles endocriniens :

Les troubles endocriniens relatifs à l'insuffisance rénale chronique touchent le fonctionnement des glandes surrénales, ils se résument à :

- Un déficit de la synthèse d'érythropoïétine avec anémie normochrome, normocytaire arégénérative (Page, 1995).
- Un défaut d'hydroxylation de la 25-OH vitamine D3 en 1, 25-(OH)₂D₃, métabolite actif de la vitamine D stimulant de l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, est nécessaire à la minéralisation de l'os (Jungers *et al.*, 1984).
- Une activation du système rénine angiotensine aldostérone responsable de l'HTA.

IV-2-3- Etiologies de l'IRC :

a -Néphropathies Glomérulaires :

-Les Glomérulopathies Chroniques Primitives :

Généralement de mécanisme immunologique.

-Les Glomérulopathies Chroniques Secondaire :

Elles sont secondaires à des maladies générales telles que : amylose, diabète, lupus érythémateux disséminé... etc. (Querin *et* Valiquette ., 2000)

b- Néphropathies Interstitielles :

Elles sont provoquées par des infections urinaires à répétition, obstacle sur les voies urinaires (lithiase, reflux d'urines) ou par la présence de toxiques (médicaments, métaux) (Kara Hadj Safi, 2002).

c- Néphropathies Vasculaires :

Dont les causes sont liées à la Néphroangiosclérose ou HTA, sténose de l'artère rénale athéromateuse le plus souvent (Kara Hadj Safi, 2002).

d- Néphropathies héréditaires :

Telles que les polykystose rénale (Jacquot *et al.*, 2003) qui sont habituellement d'origine héréditaire.

e- Néphropathies Indéterminées :

Le pourcentage de l'IRC de cause indéterminée est le plus élevé ; de nombreuses études ont montrés que plus d'un tiers des malades sont vus par un néphrologue qu'à un stade avancé de leur maladie, trop tardivement pour qu'un diagnostic précis puisse être fait.

Il est noté que chez l'enfant la fréquence des uropathies malformatives ou néphropathies héréditaires est plus élevé alors que chez le sujet âgé, la proportion des néphropathies vasculaire est élevée. Pour la femme la fréquence relative des pyélonéphrites chroniques est élevée (Kara Hadj Safi, 2002). (figure 6)

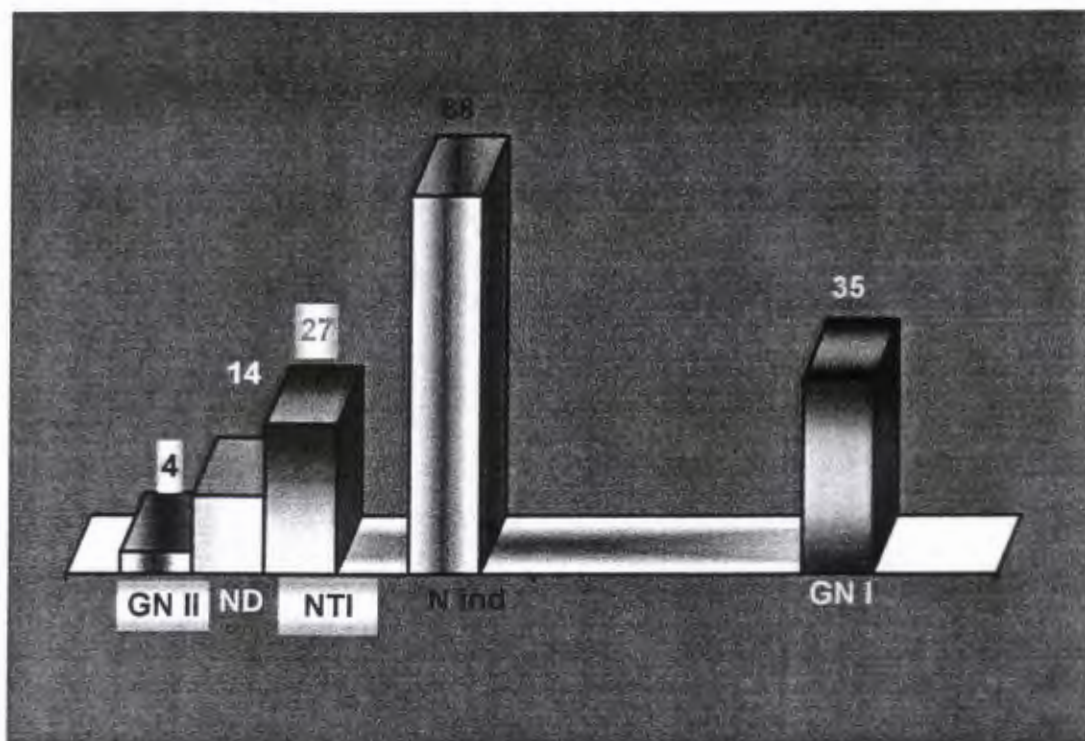


Figure 6 : Répartition selon la Néphropathie Initiale

GN II : Glomérulonéphrite Secondaire

ND : Néphropathie Diabétique

NTI : Néphropathie Tubulo-Interstitielle.

N ind : Néphropathie indéterminée

GN I : Glomérulonéphrite Primaire.

IV-2- 4- Diagnostic :

Le dosage de la créatinine sérique ou plasmatique constitue le mode d'évaluation le plus répandu de la fonction rénale dans la mesure où la créatininémie est corrélée au débit de filtration glomérulaire. Cependant, la valeur de la créatininémie ne reflète pas seulement l'excrétion rénale, résultant de la filtration glomérulaire et d'une sécrétion tubulaire, mais aussi l'absorption digestive et le métabolisme de la créatinine (Lacour, 1992).

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique repose sur la mise en évidence de la diminution de la filtration glomérulaire par une élévation du taux sanguin de la créatinine. L'examen consiste à mesurer la clairance de la créatinine (Morin, 2002) pour définir les différents types d'IRC.

Tableau III : Diagnostic de L'IRC (Zech et Revillard, 1978 ; Jaquot et al., 2003)

Type d'IRC	Créatinine plasmatique $\mu\text{mol/L}$	Clairance de la créatinine ml/min	Signe clinique
Débutante	80 à 150	60 à 90	Aucun signe clinique
Modérée	150 à 300	30 à 60	Polyurie avec nycturie et diminution du pouvoir de concentration des urines
Sévère	300 à 600	15 à 30	Asthénie, dyspnée, possibilité d'une acidose métabolique
Evoluée	600 à 800	10 à 15	Apparition du syndrome urémique
terminale	>800	< 10	Hyperkaliémie, oedèmes, dyspnée, prurit pigmentation, xerose, hyperphosphorémie anémie : tendance hémorragique. polynévrite } toxines Péricardite } urémique HTA : insuffisance ventriculaire gauche.

IV-2-5-Traitement de l'IRC :

a- Le Régime alimentaire :

Le régime en sel et en eau en fonction de l'existence d'œdème, d'HTA et de l'importance de la diurèse, l'apport potassique est normal sauf au stade ultime où sont à proscrire

Le chocolat les fruits frais, les fruits et légumes secs. L'apport calorique doit être suffisant : 30-35cal /kg/jour.

D'autre part une restriction protidique sera limitée afin de réduire le risque de dénutrition : les apports en protéines seront compris entre 0,8 et 1 g /kg/j (Kara Hadj Safi, 2002).

Ainsi le régime alimentaire cherche à limiter l'apport azoté et potassique et à régler la ration hydrique et sodée selon l'excrétion urinaire (Ratte, 1981).

b- Les médicaments :

Il s'agit d'un traitement symptomatique pour corriger : l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie, l'hypertension artérielle, l'hyperuricémie et l'anémie (Zech et Revillard ., 1978). Le traitement étiologique est d'autant plus efficace qu'il est précoce. Il permet le plus souvent de ralentir la vitesse de dégradation de la fonction rénale. L'exemple le plus frappant est la levée

d'un obstacle urologique, la réduction la pression artérielle et la protéinurie, c'est le double objectif de la «néphroprotection pharmacologique».

c- L'épuration extra rénale :

Les principales méthodes sont :

- La dialyse péritonéale :

Elle nécessite l'infusion d'un dialysat dans la cavité péritonéale à l'aide d'un cathéter et au cours de laquelle l'épuration sanguine se fait par diffusion à partir de la circulation mésentérique à travers le péritoine et vers le dialysat (Querin *et Valiquette*, 2000).

- L'hémodialyse :

L'hémodialyse périodique est un traitement discontinu (Jungers *et al.*, 2001), permet l'épuration extracorporelle du sang comme le ferait un rein (Domart, *et Bourneuf*, 1990).

L'hémodialyse consiste en un échange entre le sang du malade et une solution de composition électrolytique voisine de celle du plasma normal, à travers une membrane semi- perméable. Elle permet l'épuration des substances de déchet azotée, des autres toxines urémiques et la normalisation des électrolytes plasmatiques (Jungers *et al.*, 1984).

Les séances de traitement durent entre 4 et 5 heures à raison de trois fois par semaine (Morin, 2002).(Figure7)

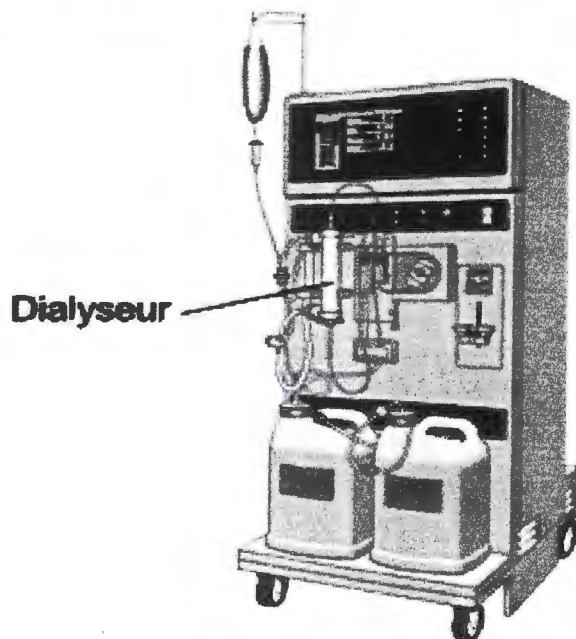


Figure 7 : schéma d'un dialyseur

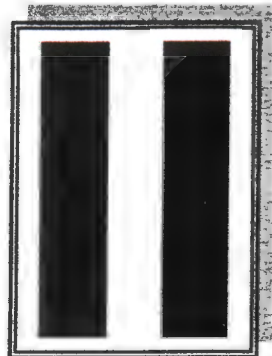
C - Transplantation rénale :

De tous les traitements de l'IRC parvenue à son stade terminal, la transplantation rénale est indiscutablement celui qui apporte au patient la meilleure qualité de vie (Jungers *et al.*, 2001).

La Transplantation rénale est une opération chirurgicale au cours de laquelle le chirurgien va mettre dans la partie inférieure de l'abdomen du patient un nouveau rein normal qui fonctionnera à la place des reins malades ce rein est prélevé chez un donneur, qui peut être une personne vivante ou une personne en état de mort encéphalique.

Les greffés devront cependant prendre régulièrement des médicaments «immuno-suppresseurs» qui permettront de bien tolérer la greffe. Ils devront par ailleurs suivre une surveillance médicale pour détecter les éventuelles complications liées au traitement «immuno-suppresseurs» (Anonyme, 2002).

Partie



Partie Pratique

- Matériels et Méthodes
- Résultats et Discussions

I- Matériel

I-1- Matériel Biologique

Les prélèvements de sang en vue d'examen sont réalisés au pli du coude après une désinfection locale de la peau, par ponction veineuse à l'aide d'une seringue : 4 à 5 ml de sang sur des tubes héparinés, ceci pour éviter la coagulation du sang.

Les sérums étant récupérés après centrifugation à 3000 T/S en utilisant une centrifugeuse (T30. 1 mL W) à température ambiante pendant 5 à 10 minutes, servent par la suite à l'analyse des différents paramètres cités ci-dessus.

Notre étude expérimentale a été réalisée au niveau du laboratoire d'hémodialyse à l'hôpital de Jijel qui compte 219 malades souffrant de néphropathies.

148 malades d'entre eux sont au stade terminal de l'IRC et sont programmés de ce fait à la dialyse.

Le présent travail constitue une étude biochimique de la fonction rénale chez quelques sujets pris parmi les 219 malades avec différentes néphropathies, ils sont au nombre de 36 malades dialysés (1 Séance, 2 Séances, 3 Séances) et non dialysés, avec différents stades d'IRC, en vue d'effectuer des analyses sanguines des différents paramètres biochimiques marquant la fonction rénale (urée, créatinine, calcium, phosphore et ionogramme). (Annexe)

I-2- Matériel du Laboratoire

Le matériel utilisé au niveau du laboratoire d'hémodialyse servant aux différentes analyses biochimiques était :

- Centrifugeuse (T30. 1 mL W).
- Spectrophotomètre
- Bain marie.
- Les cuves.
- Ionogramme (photomètre de flamme).
- Micropipette (10 μ L, 100 μ L, 1000 μ L).
- Tube à essais.
- Embouts (petit modèle, grand modèle).
- Portoirs.
- Chronomètre.

I-3- Réactifs Utilisés :

I-3-1- L'Urée

Réactif 1: tampon

Réactif 2 : EDTA

- salicylate de sodium.
- nitroprussiate de sodium

- uréase.
- phosphate pH 6,5.

Réactif3: étalon urée (concentration 0,50 g./l).

Réactif4 : Hypochlorite de sodium.

Ces réactifs sont préparés comme suit :

Réactif 4 : (90 mL) est complété avec 10ml d'eau distillée

Réactif 2 : est dissous dans le tampon R1 c'est le Réactif A. (Fawcett *et* Scott., 1960 ; Patton *et* Crouch., 1977)

I-3-2- Créatinine :

Réactif 1: Acide picrique.

Réactif 2: Hydroxyde de sodium (Na OH), phosphate disodique.

Réactif 3: Etalon créatinine (concentration 20 mg /L).

Ils sont préparés comme suit :

Le réactif utilisé est constitué d'un mélange des deux réactifs R1 et R2 avec les même proportions $V(R1)=V(R2)$. (Butler,1975 ;Vasiliades,1976)

I-3-3- Calcium :

Réactif 1 : - Tampon Mes.
- Arsenazo III.

Réactif 2 : Etalon calcium (concentration 100 mg/L). (Bauer, 1981)

I-3-4- Phosphore :

Réactif 1 : - Acide sulfurique
- Molybdate d'ammonium

Réactif 2 : Etalon phosphore (concentration 50 mg/L²)

II- Méthodes de dosage :

II-1- Dosage de l'urée (méthode colorimétrique) :

a- Principe :

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



Urée

Dans un milieu tamponné (R1) Les ions ammonium, en présence de salicylate (R2) et d'hypochlorite de sodium (R4) réagissent en formant un composé de couleur verte (dicarboxyindophénol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de l'urée.

b- Mode opératoire :**Tableau IV : Dosage de l'urée**

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 μ l	-
Echantillon	-	-	10 μ l
Réactif A	1ml	1ml	1ml

Après incubation à 37°C au bain Marie pendant 5 min, on ajoute dans chaque tube 1ml du R4. Une deuxième incubation à 37°C et pendant 5 min est suivie de la lecture au spectrophotomètre (Tableau VIII) suivant l'ordre : blanc, étalon, échantillon. (Fawcett *et* Scott., 1960 ; Patton *et* Crouch., 1977)

II-2- Dosage de la Créatinine :

La créatinine peut être dosée dans les liquides biologiques par des méthodes colorimétriques, enzymatiques ou chromatographiques, la méthode utilisée pour le présent travail est cinétique.

a- Principe :

En milieu alcalin, la créatinine donne avec l'acide picrique une coloration jaune orangée. La vitesse de développement de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine. Le taux du complexe formé est stable pendant une courte durée et doit être de ce fait dosé rapidement pour éviter les interférences.

b- Mode opératoire :**Tableau V : Dosage de la Créatinine**

	Etalon	Echantillon
Etalon	100 μ l	-
Echantillon	-	100 μ l
Réactif A	1ml	1ml

La lecture de la densité optique, en respectant les conditions du spectrophotomètre

(Tableau VIII) se fait en deux temps une première Do1, 10 secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon et une deuxième Do2, 2 minutes après la première.

Le calcul de la concentration du calcium en mg/l se fait selon la formule suivante:

$$\frac{(Do_2 - Do_1) \text{ échant.} \times n}{(Do_2 - Do_1) \text{ étalon}}$$

Où : $n = 20 \text{ mg / L}$ étant la concentration de l'étalon

Tableau VI : Dosage du Calcium. (Butler, 1975 ; Vasiliades, 1976)

II-3- Dosage du Calcium (méthode colorimétrique) :

a- Principe :

En milieu neutre, les ions Ca^{++} forme avec arsenazo III un complexe dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration en calcium dans l'échantillon.

b- Mode opératoire :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 μ l	-
Echantillon	-	-	10 μ l
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml
Eau distillée	10 μ l	-	-

La lecture sur le spectrophotomètre en respectant les conditions citées dans le Tableau VIII se fait après le mélange des différents réactifs suivant le tableau ci-dessus.

La concentration du calcium en mg/l est obtenue par le calcul suivant le rapport :

$$\frac{DO \text{ échant.} \times n}{DO \text{ étal.}}$$

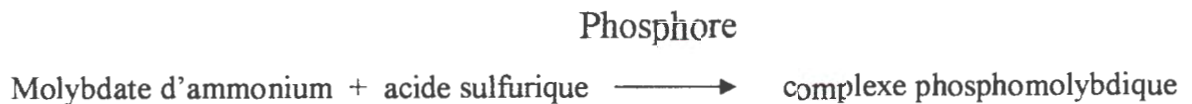
Où : $n = 100 \text{ mg / L}$

$n =$ concentration de l'étalon. (Bauer, 1981)

II-4- Dosage du Phosphore:

a- Principe:

Le phosphore inorganique est dosé suivant la réaction:



b- Mode opératoire :

Tableau VII : Dosage du Phosphore

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 μ l	-
Echantillon	-	-	10 μ l
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml
Eau distillée	10 μ l	-	-

La lecture de la DO se fait après 5 min d'incubation à température ambiante.

Suivant l'ordre : blanc, étalon, échantillon.

La concentration en phosphore en mg/l est calculée suivant le rapport :

$$\frac{\text{Do échant.} \times n}{\text{Do étalon}}$$

Où : n étant la concentration de l'étalon. (n= 50 mg / l).(Daly et Ertingshausen., 1972)

Tableau VIII : Conditions d'analyse au spectrophotomètre.

Paramètres du Spectro-Photo-mètre	λ (nm)	T°C	Cuve (cm)	Zéro de l'appareil	Concentration de l'étalon
Paramètres biochimiques					
Urée	590	37	1	Eau distillée	0,5 g/l
Créatinine	492	37	1	Eau distillée	20 mg/l
Calcium	650	37	1	Blanc	100 mg/l
Phosphore	340	37	1	Blanc	50 μ g/l

II-5- Dosage du sodium et du potassium sériques (ionogramme) :

a- Principe :

C'est une réaction électrochimique où les ions Na^+ et K^+ absorbent de l'énergie et la perdent en émettant des rayonnements lorsque leurs atomes reprennent leur état initial.

b- Mode opératoire

Le sang recueilli dans des tubes à hémolyse héparines est soumis à une centrifugation à 3000T/min pendant 10 minutes pour récupérer le sérum.

L'appareil est étalonné par l'eau distillée. Le sérum est ensuite mis dans l'appareil à ionogramme pour doser les Na^+ et K^+ sériques.

Résultats et Discussion

RESULTATS

Au cours de cette étude les patients étudiés sont des malades souffrant d' IRC à différents stades, nous avons donc répartis la population en trois catégories :

La première comptant 12 malades : 3 hommes dont l'âge varie entre 14 et 57 ans et 9 femmes de tranches d'âge entre 19 et 68 ans (Tab. IX)

La deuxième compte 9 malades : 5 hommes et 4 femmes, que nous avons soumis à l'analyse des paramètres biochimiques avant et après dialyse du même jour en précisant le nombre de séances de dialyse (Tab. X).

La troisième catégorie compte 15 malades : 7 femmes et 8 hommes classés dans le tableau XI selon l'âge , le sexe et le poids servant au calcul des Clairances à partir du dosage de la créatininémie.

Tableau IX : Résultats du bilan biochimique chez les malades dialysés

Malade	Urée (g/l)	Créat (mg/l)	Ca ⁺⁺ (mg/l)	P (mg/l)	Na ⁺ (meq/l)	K ⁺ (meq/l)	Poids (kg)	Age (ans)	sexe
M1	0,90	80	120	46	135	6,3	30	17	♂
M2	1,00	75	118	44	132	5,4	46,5	36	♀
M3	1,09	91	82	52	135	5,3	42	19	♀
M4	1,10	86	78	50	138	5,8	81,5	55	♀
M5	2,05	106	102	60	142	6,3	51,5	66	♀
M6	1,34	91	110	50	135	6,8	59	57	♂
M7	1,60	107	130	69	136	5,6	49	31	♀
M8	1,30	89	78	46	144	5,8	42,5	57	♀
M9	2,00	70	116	66	126	6,3	41	68	♀
M10	1,48	140	107	80	144,8	5,5	27	14	♂
M11	1,66	90	100	40	138	6,4	44	43	♀
M12	1,88	103	120	58	141,2	5,51	49	38	♀

Tableau X : Résultats des analyses biochimiques des patients dialysés suivant les séances de dialyse

Nombre de Séances	Malade		Urée (g/l)	Créat (mg/l)	Ca ⁺⁺ (mg/l)	P (mg/l)	Na ⁺ (meq/l)	K ⁺ (meq/l)	Poids (kg)	Age (ans)	Sexe
03 Séances	M13	Avant	0,60	83	85	49	146	4,6	53	54	♂
		Après	0,27	42	96	35	145	3			
	M14	Avant	0,70	75	78	52	144	4,6	64	59	♂
		Après	0,32	41	99	50	143	3			
	M15	Avant	1,75	80	79	65	139	4,1	31	17	♂
		Après	1,04	46	102	53	141,1	3,90			
2 Séances	M16	Avant	1,65	103	95	50	144	4,19	65	65	♂
		Après	0,85	50	113	45	143	3			
	M17	Avant	1,05	89	109	40	146	2,7	42	57	♀
		Après	0,75	32	120	39	142,1	3			
	M18	Avant	1,60	89	117	62	142	5,6	49,5	31	♀
		Après	0,82	68	130	51	141	3,3			
1 Séance	M19	Avant	2	80	107	58	144	6,03	62	62	♂
		Après	1,03	46	115	50	141	3,3			
	M20	Avant	2,60	101	99	53	145	5,26	38	21	♀
		Après	1,14	52	113	42	143	3,6			
	M21	Avant	3,60	101	102	48	145	7,2	43	64	♀
		Après	1,78	56	120	44	142	3,3			

Tableau XI : Résultats des patients dans les différents stades d'IRC:

Malades	Créatininémie (mg/l)	Clairance (ml/min)	Poids (kg)	Age	Sexe	Stade d'IRC
M22	15	38,58	43	26	♀	Modérée
M23	21	34,35	75	72	♂	Modérée
M24	16	30,99	65	73	♀	Modérée
M25	15	51,20	70	61	♂	Modérée
M26	22	32,67	70	53	♀	Modérée
M27	32	18,32	72	71	♀	Sévère
M28	26	21,47	55	54	♂	Sévère
M29	41	16,33	53	49	♀	Sévère
M30	51	20,58	63	20	♂	Sévère
M31	38	17,16	65	55	♀	Sévère
M32	140	3,375	27	14	♂	Terminal
M33	80	6,406	30	17	♂	Terminal
M34	109	6,618	49	34	♂	Terminal
M35	91	6,587	52	57	♂	Terminal
M36	75	7,612	56	36	♀	Terminal

Tableau XII : Valeurs normales des paramètres biochimiques chez un sujet sain.

Paramètres	Valeurs normales
Urée	(0,15 – 0,50) g / l
Créatinine	(06 – 13) mg / l
Phosphore (P)	(27 – 50) mg / l
Calcium (Ca ⁺⁺)	(88 – 102) mg / l
Sodium (Na ⁺)	135 – 145 meq / l
Potassium (K ⁺)	3,5 – 5,00 meq / l

II- Résultats des analyses biochimiques

III- 1 Urémie

Tableau XIII : Résultats du dosage de l'urée selon le nombre de séances de dialyse

Urémie	1 Séance	2 Séances	3 Séances
Normes	0,325	0,325	0,325
\bar{x} Av Dialyse	2,73	1,43	1,01
\bar{x} Ap Dialyse	1,32	0,8	0,54

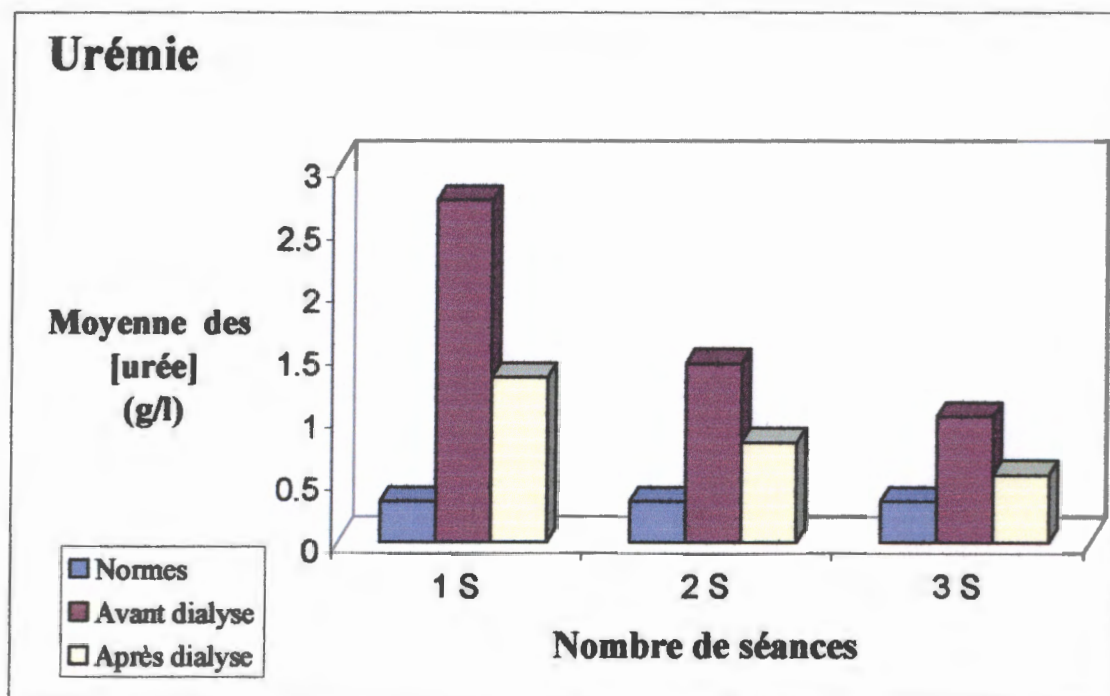


Figure 11 : Relation entre le taux de L'urémie et la dialyse

III- 2 Créatininémie

Tableau XIV : Résultats du dosage de la créatinine selon le nombre de séances de dialyse

Créatininémie	1 Séance	2 Séances	3 Séances
Normes	9,5	9,5	9,5
\bar{x} Av Dialyse	94	93,67	79,33
\bar{x} Ap Dialyse	51,33	48	43

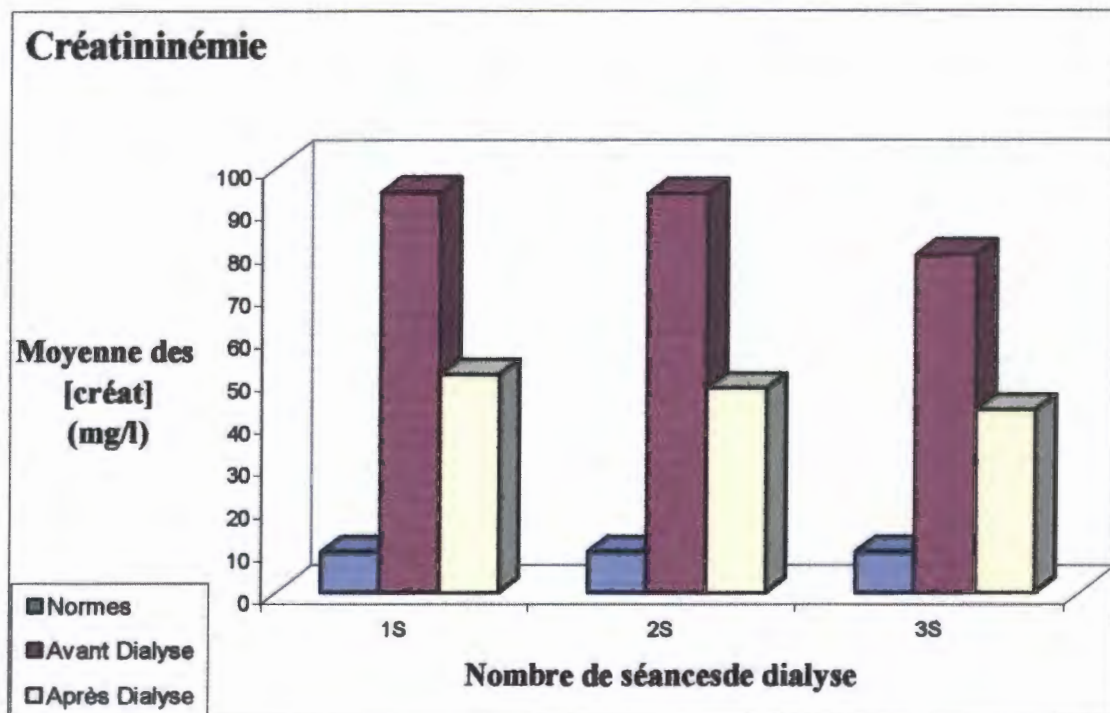


Figure 12 : Relation entre le taux de la créatinine et la dialyse

III- 3- Calcémie

Tableau XV: Résultats du dosage du calcium selon le nombre de séances de dialyse

Calcémie	1 Séance	2 Séances	3 Séances
Normes	100	100	100
\bar{x} Av Dialyse	80,67	104,67	102,67
\bar{x} Ap Dialyse	99	121	116

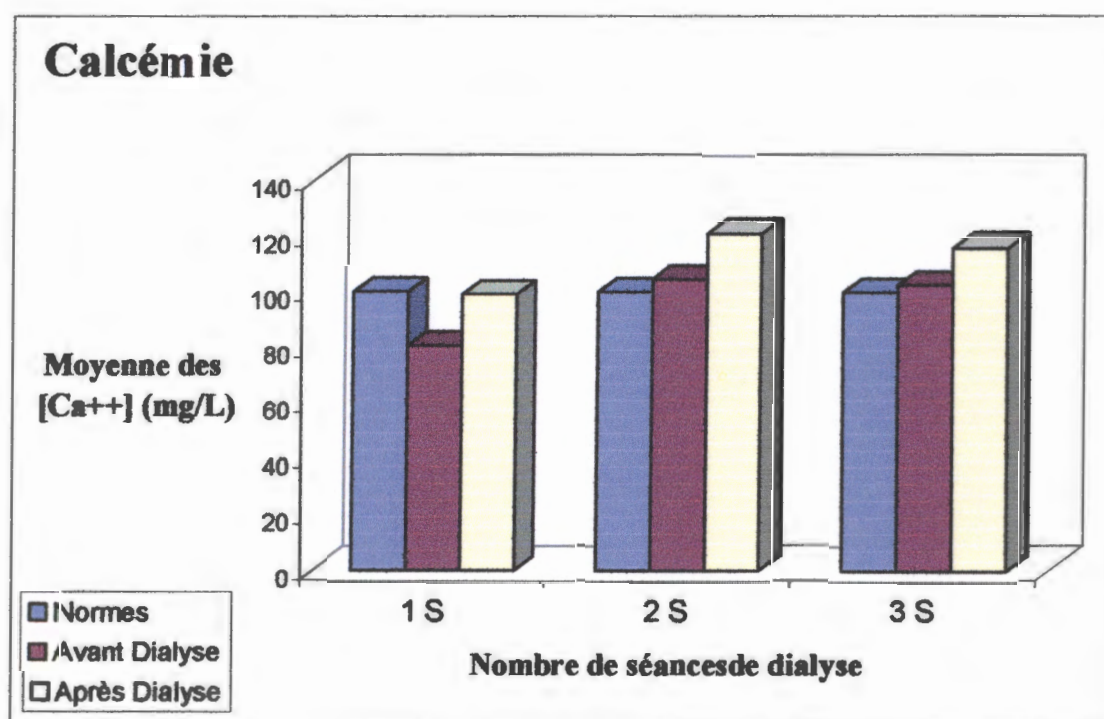


Figure 13 : Relation entre le taux de calcémie et la dialyse

III- 4 Phosphorémie

Tableau XVI: Résultats du dosage du Phosphore selon le nombre de séances de dialyse

Phosphorémie	1 Séance	2 Séances	3 Séances
Normes	38.5	38.5	38.5
\bar{x} Av Dialyse	50.67	53	55.33
\bar{x} Ap Dialyse	45	45.33	46

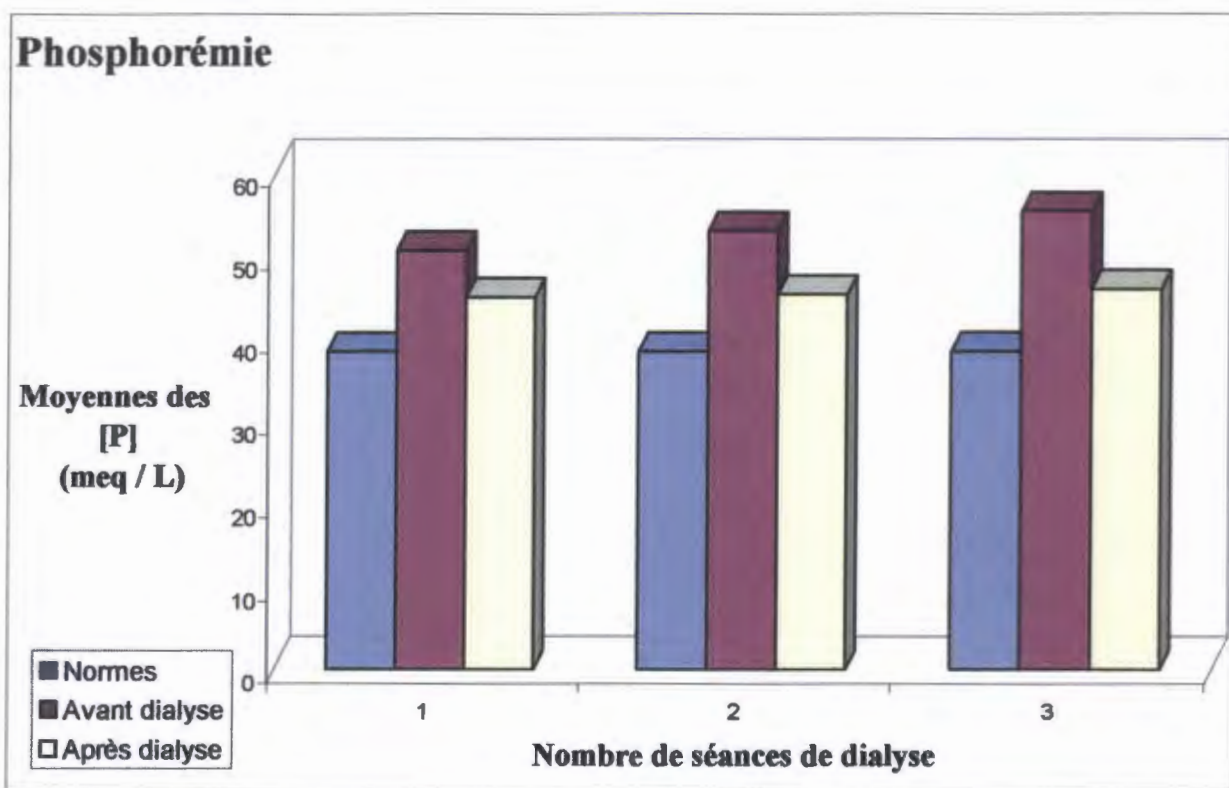


Figure 14 : Relation entre le taux de phosphorémie et la dialyse

III- 5- Kaliémie

Tableau XVII : Résultats du dosage du Potassium selon le nombre de séances de dialyse

Kaliémie	1 Séance	2 Séances	3 Séances
Normes	4,25	4,25	4,25
\bar{x} Av Dialyse	6,16	4,16	4,43
\bar{x} Ap Dialyse	3,4	3,1	3,3

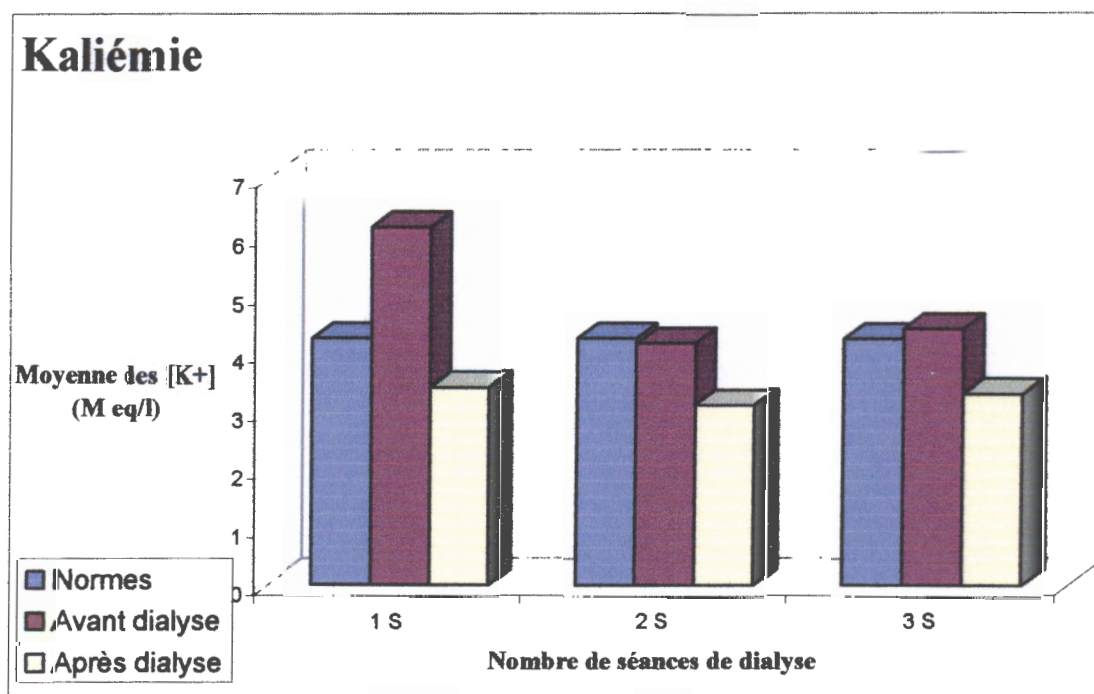


Figure 15 : Relation entre le taux du Potassium et la dialyse

III- 6 Natrémie

Tableau XVIII : Résultats du dosage du Sodium selon le nombre de séances de dialyse

Natrémie	1 Séance	2 Séances	3 Séances
Normes	140	140	140
\bar{x} Av Dialyse	144,67	144	143
\bar{x} Ap Dialyse	142	142	143,03

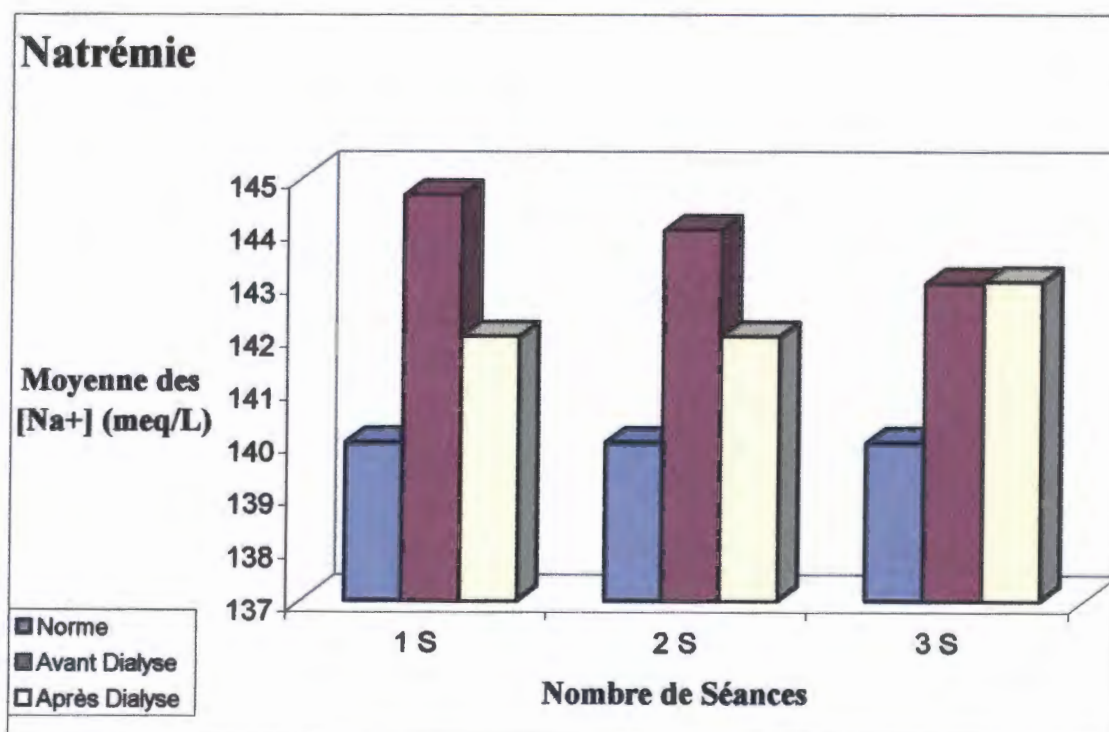


Figure 16 : Relation entre le taux de Sodium et la dialyse

III- 7 Clairances de la Créatinine

Tableau XIX : Résultats de la Clairance et de la Créatininémie selon le stade d'IRC

Stade de l'IRC	Modérée	Sévère	Terminale
\bar{x}			
Clairances (ml/min)	37,56	18,77	6,04
Créatininémie (mg/l)	17,8	37,6	99

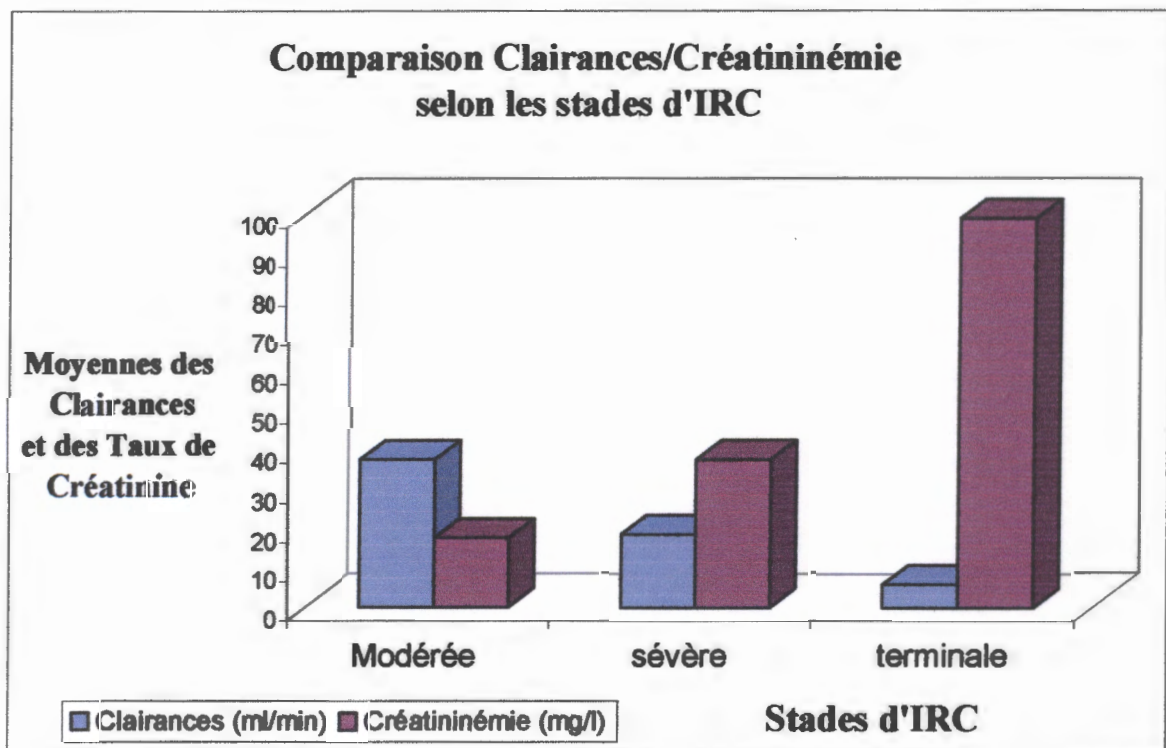


Figure 17 : Relation Clairance/Créatinine aux différents stades d'IRC

DISCUSSIONS

L'insuffisance rénale chronique est une altération irréversible à des degrés divers du fonctionnement des reins, elle représente un problème de santé publique, le nombre de patients touchés par cette maladie ne cesse de croître dans le monde. En 1996 près de 200000 nouveaux patients ont débutés le traitement de l'IRCT dans le monde.

En Algérie, la prévalence de l'IRCT en décembre 2001 est de 4704 patients traités par les différentes techniques de suppléance de la fonction rénale.

On estime l'incidence de cette maladie comparativement aux pays ayant les mêmes caractéristiques socioéconomiques entre 50 à 100 nouveaux cas par million d'habitants soit un nombre de 1500 à 3000 nouveaux cas chaque année (Rayane T., 2002).

Pour le présent travail, le choix des sujets a été délibéré dans la mesure où l'échantillonnage s'est effectué au niveau des services de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital de Jijel, il a donc été évident, de personnaliser des pathologies néphrologiques telles que l'IRC.

En effet, les analyses biochimiques effectuées dans le cadre de cette étude, dont les résultats sont repris dans les tableaux : IX, X et XI, explorent les fonctions excrétrices rénales chez la population d'IRC étudiée.

Les paramètres biochimiques investigués au cours de cette exploration se sont résumés à l'urée, la créatinine, calcium, phosphore, sodium et potassium, disponibles au niveau du laboratoire d'hémodialyse de l'Hôpital de Jijel.

Les résultats que nous avons obtenus dans le dosage de l'urée, créatinine, calcium, phosphore et ionogramme chez la première catégorie de patients étudiés, nous ont permis d'avoir une idée générale sur les différents aspects fonctionnels et physiopathologiques du rein. Nous avons de ce fait constaté qu'une élévation de la concentration de ces paramètres urée, créatinine, phosphore, sodium et potassium, et une diminution de la concentration du calcium, comparés aux valeurs normales (Tab. XII), traduisent une réduction progressive des fonctions excrétrices rénales et conduisent à l'IRC (Tab. IX).

Nous avons traité les données recueillies suivant chaque paramètre analysé avant et après dialyse selon le nombre de séances (Tab. X) chez la deuxième catégorie de malades.

Pour cela, nous avons retenu, pour chacune de l'urémie (fig. 11) et la créatininémie (fig. 12), une baisse des taux de presque 50% après la dialyse comparés à ceux avant dialyse mais ils restent toujours élevés par rapport aux valeurs normales (Tab. XII),

Les patients en IRC présentent un syndrome urémique traduit par un ensemble de symptômes et des signes cliniques provoqués par les anomalies métaboliques de l'IRC, cependant la présence ou l'absence d'un syndrome urémique n'est que peu corrélée avec la rétention des déchets azotés métaboliques communément mesurés dans le sang (Barjon *et al*, 1991).

Le taux de l'urée résulte de l'équilibre entre la production hépatique et l'excrétion urinaire, il est soumis à de nombreuses interférences, une élévation par exemple est due à un apport protéique alimentaire important ou hémorragie digestive, alors qu'une diminution traduit l'installation d'une insuffisance hépatocellulaire ou une dénutrition chez les sujets âgés.

Le dosage de la créatinine sérique ou plasmatique constitue le mode d'évaluation le plus répandu de la fonction rénale dans la mesure où la créatininémie est corrélée au débit de filtration glomérulaire. Cependant, la valeur de la créatininémie ne reflète pas seulement l'excrétion rénale, résultant de la filtration glomérulaire et d'une sécrétion tubulaire, mais aussi l'absorption digestive et le métabolisme de la créatinine (Lacour, 1992). La créatininémie n'est pas un marqueur très sensible d'une insuffisance rénale débutante, mais sa concentration est peu affectée par l'alimentation par rapport à d'autres marqueurs potentiels (urée...)

Nous avons donc procédé au calcul des clairances de la créatinine à partir des taux de créatininémie ceci pour avoir une estimation de la gravité de l'IRC chez les patients de la troisième catégorie.

En effet, le tableau XI résume les résultats auxquels nous avons abouti en calculant les clairances en utilisant la formule de Cockcroft, ces clairances dépendent du poids, du sexe et de l'âge des sujets en question. Nous avons constaté l'augmentation de la créatininémie et la diminution de la clairance démontrant l'évolution de l'IRC du stade modéré puis sévère pour arriver au stade terminal (Tab. XI ; Fig. 17) expliquant l'état d'anurie des malades de ce stade ce qui les conduit à la dialyse, traitement de suppléance et régulateur de leur fonction excrétrice

Concernant les électrolytes, il a été intéressant de voir les désordres électrolytiques prononcés chez la population étudiée :

Nous avons relevé une augmentation du taux de calcémie chez les patients IRC alors que l'on attendait une hypocalcémie, ceci peut être expliqué par la sensibilité des réactifs utilisés, ainsi qu'un dérèglement du spectrophotomètre servant à la lecture.

Toutefois, les désordres du calcium au cours de l'insuffisance rénale résulte de la combinaison de deux facteurs : l'hyper phosphorémie et une déficience de la forme active de

la vitamine D. Expérimentalement la perfusion de phosphate provoque une baisse de la calcémie autant chez le sujet normal que chez le sujet hypercalcémique (Pequignot, 1979).

La PTH stimule la réabsorption tubulaire du calcium en réduisant celle des phosphates. Il y a donc un double phénomène de diminution de l'excrétion urinaire du calcium mais une augmentation de l'excrétion urinaire des phosphates. En fait, le produit des concentrations $[Ca^{++}] * [PO_4^{3-}]$ est constant. Cela veut dire qu'une augmentation des phosphates entraîne une baisse de concentration de Ca^{++} . L'inverse est aussi vrai (Robert *et* Vincent, 1995). En effet, les résultats de phosphorémie auxquels nous avons aboutis montrent une réelle augmentation des taux de phosphore avant dialyse (fig. 14), ces taux diminuent en post dialyse suivant les séances de dialyse on note une diminution à 11% pour une séance, à 14% pour 2 séances et enfin à 16% pour 3 séances de dialyse.

L'ionogramme a été effectué à la recherche de troubles électrolytiques concernant surtout K^+ et Na^+ , il faut savoir que le sodium est filtré au niveau glomérulaire et activement réabsorbé, mais il n'est pas sécrété par les tubules : sodium excrété = sodium filtré - sodium réabsorbé

La quantité de sodium excrété est contrôlée par chacun des deux mécanismes : la filtration et la réabsorption (Robert *et* Vincent, 1995).

Pour les ion Na^+ , nous n'avons pas relevés de désordre significatif dans les concentrations pré et post dialyse (malgré les bonnes conditions d'analyse biochimique de ce paramètre), nous rapportons cela au fait que dans la plupart des cas, l'IRC est secondaire à une maladie déjà installée telle que l'HTA, par conséquent, les malades se trouvent soumis aux différents traitements anti-hypertenseurs qui régulent les concentrations en ions Na^+ , ce qui explique les moyennes des concentrations qui se rapprochent des normes (Tab. IX, X).

Conclusion

Conclusion

Le diagnostic de l'IRC est facilement établi par un simple examen biologique, cependant, il existe un polymorphisme clinique qui se présente lors d'une prise en charge précoce susceptible d'en éviter l'évolution.

L'investigation biologique, chez des sujets IRC, est dans ce cas très révélatrice de la fonction excrétrice du rein d'une part, mais elle renseigne aussi sur l'état de disfonctionnement au niveau de ce même organe, dans la mesure où l'analyse de quelques paramètres marqueurs de cette altération, tels que l'urée, créatinine, ionogramme, phosphore et calcium, a permis la mise en évidence d'un désordre biochimique apparent chez les sujets IRC au stade de dialyse.

Cette étude a permis de caractériser les différents stades de l'IRC chez la population étudiée, de plus, la clairance de la créatinine nous a apporté des indications sur les degrés d'atteinte rénale.

Nous nous sommes limités pour des raisons de durée de stage et de disponibilité des réactifs à certaines analyses au laboratoire d'hémodialyse de l'hôpital de Jijel.

Références

- 1- Anonyme, (2002). Dossier de presse étude dit/Novartis. L'Insuffisance rénale et ses thérapeutiques, p: 9.
- 2- Barjon P., Beraud J.-J., Canaud B., Faurcade J., Guiter J., Laffargue F., Mion C., Mourad G., et Ribstein J., (1991). Néphrologie, p : 7, 9, 10, 13, 18, 22, 26, 221, 222.
- 3- Bauer P. J., (1981). Affinity and stoichiometry of calcium, binding by arsenazo III. ANAL BIOCHEM., 110,p: 61.
- 4- Bournerias F., (1988). La vie médicale, les nouvelles questions Néphro-urologie 2, 17, p:43.
- 5- Brusilow SW, Maestri NE., (1996). Urea cycle disorders: diagnosis, pathophysiology, and therapy. Adv Pediatr. 43, p: 127-170.
- 6- Butler A.R., (1975). The jaffé reaction. Identification of the coloureds, recies. Clin chim Acta. 59,p:32-227.
- 7- Cockcroft D. W., Gault M. H., (1976). Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron p: 16, 31-41.
- 8- Daly J. A., ertingshausen G.,(1972). Direct methode for centrifichem. Clin. Chem. 18,p:263.
- 9- Domart A. et Bourneuf J. (1990). Nouveau LAROUSSE Médical, p : 872-874.
- 10- Dorling Kindersley, (1994). The Ultimate Human Body, Version 1.0,p:9
- 11- Fawcett J. K., Scott J. E., (1960). clin path.13, p:156-159.
- 12- Jacquot C, Briffa D. J., Pamphile R. et Rossert J, (2003). IRC Ostéodystrophie Rénale. Collection de Diapo. p : 7, 8, 15.
- 13- Jungers P., Man N. K. et Legendre C. (2001). L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement 2^{ème} édition, p:155.
- 14- Jungers P., Zingraff J., Man N. K., Drüeke T. et Tardieu B. (1984). L'essentiel sur l'hémodialyse. 2^{ème} édition, p : 11,21.
- 15- Kara-Hadj Safi L., (2002). Tournant évolutif des néphropathies : L'Insuffisance Rénale Chronique, Les Cahiers de la Santé, N° 17, p : 25.
- 16- Kourilsky O., Robert C., Mery Ph. Ronco P., Hillier Y. S., Sraer J. D. et Verroust P. , (1983).Néphrologie, p :23,86,269.
- 17- Lacour, B., (1992) Créatinine et fonction rénale. Néphrologie, 13, 78-81.
- 18- Legrain M, Suc J. M., Durand D., Lebon P., Jacobs C. et Tonthat H. (1978). Néphrologie, p : 16, 41, 63, 64, 250.
- 19- Legrain M., Suc J. M., Durand D., Lebon P., Jacobs C., et Tonthat H. (1985). Néphrologie, 3^{ème} édition, p:15, 16, 20, 26, 52.

- 20- Leonard J. V., (2000). Urea cycle defects, Inborn metabolic diseases. Edition : Fernandes J, Saudubray JM, van den Berghe G., Springer. Berlin,p:351
- 21- Marieb E.N., (2000). Biologie humaine : Anatomie et physiologie. 6^{ème} édition, p :472, 454.
- 22- Mathieu R., (1959). Biologie CAMPBELL, p : 19, 21.
- 23- Morin Y., (2002). Petit Larousse de la Médecine, p : 490-492.
- 24- Obraska P., Perlemuter L. et Quevaurilliers J., (1974). Médecine. Tome 1, 2^{ème} édition, p:345-356, 394.
- 25- Page B., (1995). Néphrologie, p : 53-57.
- 26- Patton C.J., Crouch S.R., (1977). Anal.49,p:464-469.
- 27- Pellet M. V., (1977). Le milieu intérieur-le rein. p : 41, 55.
- 28- Péquignot H., (1979). Pathologie Médicale, 2^{ème} édition, p : 1027, 1032
- 29- Piquignet H., Dormont J., Etienne J. P., Laurent D., Liot F. et Magdelaine M., (1967). Précis de pathologie médicale. 7^{ème} édition. p : 345, 346.
- 30- Poirier J. et Dumas J. L. R., (1974). Abrégé d'histologie, p :173,176.
- 31- Querin S., Valiquette S. (2000). Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Edisem, Montréal, Chap : 11, P : 125-138.
- 32- Ratte D., (1981). Maladies des reins et des voies urinaires, p : 218, 226.
- 33- Rayane T., (2002), Néphropathies réversibles, L'Insuffisance Rénale Aiguë, Les Cahiers de la Santé, N°17 p : 21.
- 34- Rayane T., (2002) . L'insuffisance rénale chronique, Données épidémiologiques, Cahiers de la santé, N : 17, p : 16, 17.
- 35- Richet G., Bedufiles M., Chevet D., Fillastre J. P., Godin M., Idatte J. M., Kanfer A., Kourilsky O., Robert C. L., Mery J. ph., Meyrier A., Mignon F., Mougenot B., Doleris L. M., Paillard F., Roland J., Ronco P., Hillier Y. S., Sraer J. D. et Verroust P. (1983) Néphrologie, p :23,86,269.
- 36- Richet G.,Amiel C., Beaufiles M., Chevet D., Escoubet B., Filastre H. P., Rien Lander G., Godin M., Idatte J. M., Kanfer A., Kleinknecht D., Kourilsky O., Robert C. L., Mery J. PH., Meyrier A., Mignon F., Mougenot B., Doleris M., Paillard F., Roland J., Ronco P., Rondeau E., Huillier Y. S., Sraer J. D. et Verroust P., (1988).Néphrologie, p :23-29
- 37- Robert C. , Vincent P., (1995). Biologie et physiologie humaine, eds Vuibert. P : 87.
- 38- Rouvier H., (1976). Précis d'Anatomie et de Dissection, 9^{ème} édition, p : 547.
- 39- Vasiliades J., (1976). Reaction of alkaline picrate with creatinine. Kinetics and mechanism of formation of the mono - créatinine picric acide.complex. clin chem.22,p: 71-1664 .

ANNEXE

Paramètres Biochimiques chez les Malades IRC Dialysés

1 séance de dialyse

Malade	sexe	Urée (g/l)	Créat (mg/l)	Ca ⁺ (mg/l)	Phos (mg/l)	Na ⁺ (meq/l)	K ⁺ (meq/l)
M1	♂	2,00	70	116	66	126	6,3
M2	♂	1,48	140	107	80	144,8	5,5
M3	♀	1,66	90	100	40	138	6,4
M4	♀	1,88	103	120	58	141,2	5,51
\bar{x}		1,76	100,75	110,75	61	137,5	5,92

2 séances de dialyse

Malades	sexe	Urée (g/l)	Créat (mg/l)	Ca ⁺ (mg/l)	Phos (mg/l)	Na ⁺ (meq/l)	K ⁺ (meq/l)
M5	♂	2,05	106	102	60	142	6,3
M6	♀	1,34	91	110	50	135	6,8
M7	♀	1,60	107	130	69	136	5,6
M8	♀	1,30	89	78	46	144	5,8
\bar{x}		1,57	98,25	105	56,25	139,25	6,12

3 séances de dialyse

Malades	sexe	Urée (g/l)	Créat (mg/l)	Ca ⁺ (mg/l)	Phos (mg/l)	Na ⁺ (meq/l)	K ⁺ (meq/l)
M9	♀	0,90	80	120	46	135	6,3
M10	♀	1,00	75	118	44	132	5,4
M11	♀	1,09	91	82	52	135	5,3
M12	♀	1,10	86	78	50	138	5,8
\bar{x}		1,02	83	99,5	48	135	5,7

Paramètres Biochimiques des Malades IRC Avant et Après Dialyse

1 séance de dialyse

		Avant Dialyse					
Malades	sexe	urée	créat	Ca ⁺⁺	phos	Na ⁺	K ⁺
M19	♂	2	80	107	50	144	6,03
M20	♀	2,60	101	99	40	145	5,26
M21	♀	3,60	101	102	62	145	7,2
\bar{x}		2,73	94	120,67	50,67	144,67	6,16

Après Dialyse

Malades	urée	créat	Ca ⁺⁺	phos	Na ⁺	K ⁺
M19♂	1,03	46	115	45	141	3,3
M20♀	1,14	52	113	39	143	3,6
M21♀	1,78	56	120	51	142	3,3
\bar{x}	1,32	51,33	116	45	142	3,4

2 séances de dialyse

Avant Dialyse

	urée	créat	Ca ⁺⁺	phos	Na ⁺	K ⁺
M16♂	1,65	103	95	58	144	4,19
M17♀	1,05	89	102	53	146	2,7
M18♀	1,60	89	117	48	142	5,6
\bar{x}	1,43	93,67	104,67	53	144	4,16

Après Dialyse

	urée	créat	Ca ⁺⁺	phos	Na ⁺	K ⁺
M16♂	0,85	50	113	50	143	3
M17♀	0,75	32	120	42	142,1	3
M18♀	0,82	62	130	44	141	3,3
\bar{x}	0,80	48	121	45,33	142	3,1

3 séances de dialyse

Avant Dialyse

	urée	créat	Ca ⁺⁺	phos	Na ⁺	K ⁺
M13♂	0,60	83	85	49	146	4,6
M14♂	0,70	75	78	52	144	4,6
M15♂	1,75	80	79	65	139	4,1
\bar{x}	1,01	79,33	80,67	55,33	143	4,43

Après Dialyse

	urée	créat	Ca ⁺⁺	phos	Na ⁺	K ⁺
M13♂	0,27	42	96	35	145	3
M14♂	0,32	41	99	50	143	3
M15♂	1,04	46	102	53	141,1	3,90
\bar{x}	0,54	43	99	46	143,03	3,30

Calcul des Clairances de la Créatinine chez les Malades de Différents Stades d' IRC :

Malade	Age (ans)	Poids (kg)	Créatininémie (mg/L)	Clairance (ml /min)	Stade d'IRC
M22♀	26	43	15	38,58	modérée
M23♂	72	76	21	34,35	modérée
M24♀	73	65	16	30,99	modérée
M25♂	61	70	15	51,20	modérée
M26♀	53	70	22	32,67	modérée
\bar{x}				37,56	modérée

Malade	Age (ans)	Poids (kg)	Créatininémie (mg/L)	Clairance (ml /min)	Stade d'IRC
M27♀	71	72	32	18,32	Sévère
M28♂	54	55	26	21,47	Sévère
M29♀	49	53	41	16,33	Sévère
M30♂	20	63	51	20,58	Sévère
M31♀	55	65	38	17,16	Sévère
\bar{x}				18,77	Sévère

Malade	Age (ans)	Poids (kg)	Créatininémie (mg/L)	Clairance (ml /min)	Stade d'IRC
M32♂	14	27	140	3,38	terminale
M33♂	17	30	80	6,41	terminale
M34♂	34	49	109	6,62	terminale
M35♂	57	52	91	6,59	terminale
M36♀	36	46,5	75	7,61	terminale
\bar{x}				6,04	terminale

BIOCHEMIE

EXAMENS	SANG	FONCTION URINE	VALEURS NORMALES
GLUCOSE			
G.P.P			
Urée			
Créatinine			
Cholestérol			
Triglycérides			
Bilirubine			
Bilirubine			
TGO (ASSAT)			
TGP (ALAT)			
Ph Alcalines			
Acide urique (AC)			
Protides			
Calcium			
Fer Serique			
Phosphores			
Magnésium			
Chimie des urines			
P.H			
Glucose			
C. Cetoniques			
Albumines			
sang			

PRENOM :

AGE :

SERVICE :

HEMATOLOGIE/HEMOSTASE/CYTOLOGIE/L.C.R

EXAMENS	SANG	VALEURS Normales
FNS		
GLOBULE BLANCS		
GLOBULE ROUGES		
HEMOGLOBINE		
HEMATOCRYTES		
PLAQUETTE		
RETICULOCYTES		
VGM		
TGMH		
CCMH		
1 ^{er} H		
VS		
2 ^{eme} H		
GROUPAGE		
SANGUIN		
TEMPS PROTHROMBINE		
TEMPS D'HOWEL		
TCK		
T.C.A		
ASLO		
C.R.P		
F.R		
CYTOLOGIE L.C.R		

SIGNATURELE RESPONSABLE

Abstract

A reversible or non reversible alteration of the anatomic structures of the kidneys may cause functional disorders resulting on the chronic renal insufficiency

The assessment of the renal dysfunction can be investigated via biological analysis revealing deficiencies in the excreting physiology of the kidneys.

The present investigation is confined to the biochemical exploration of renal physiology on patients susceptible of displaying physiological abnormalities.

In this way, we made blood biochemical analysis of some renal physiology markers (depending on availability) such as urea, creatinine and electrolytes (Ca^{++} , PO_4^{3-} , Na^+ and K^+) adding to them we calculated clearance of creatinine for patients with chronic renal insufficiency in order to characterize the different steps of the disease. The various results we have reached in terms of the dialysis sessions at different levels allow to make the most sensible choice of treatments.

Réalisé par :

- Amirat Nadjoua
- Benameur Mounia
- Berche Linda

Date de soutenance: 2 /09/2004

Nom de l'encadreur : Benguedouar lamia

Thème

Exploration Biochimique de la Fonction Rénale chez les Insuffisants Rénaux Chronique

Résumé

Une altération réversible ou irréversible des structures du rein peut entraîner une dégénérescence de ses fonctions aboutissant ainsi à l'insuffisance rénale aiguë ou chronique.

L'évaluation du dysfonctionnement rénal est facilement établie à partir des examens biologiques, faisant ressortir les défaillances au niveau des fonctions excrétrices de rein.

Notre investigation s'est limitée à l'exploration biochimique de la fonction rénale chez une population susceptible de montrer des anomalies fonctionnelles,

Avec cette approche nous avons procédé aux analyses biochimiques sanguines de quelques marqueurs de la fonction rénale (selon la disponibilité) tels que l'urée, la créatinine ainsi que les électrolytes (Ca^{++} , P, Na^+ et K^+) appuyés par la clairance de créatinine, chez des sujets insuffisants rénaux chroniques dans le but de personnaliser les différents stades de cette maladie.

Les différents résultats, auxquels nous avons abouti, en fonction du nombre de séances de dialyse, caractérisent à différents degrés l'insuffisance rénale chronique. Ce qui permet d'établir le meilleur choix des traitements.

Mots clés :

IRA, IRC, Urée, créatinine, ca^{++} , p, Na^+ , K^+ , clairance.