



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire El-wancharissi de Tissemsilt
Institut des Sciences et Technologies
Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme
de Master académique en
Filière : Biologie
Spécialité : Biochimie appliquée

Présenté par :

- M^{lle}BETOMI-Amel.
- M^{lle}DAIMALLAH-Khadidja.
- M^{lle}HAMDI-Fayza.

Thème

**Etude de l'insuffisance rénale chez les
diabétiques dans la Région de Tissemsilt.**

Soutenue le :/0/2020.

Membres de jury :

-BEGHALIA Mohamed	Garde Professeur	Président
-KEHILI Housseme Eddin	Garde MCB	Examinatrice
-BEKADA Ahmed Med Ali	Garde Professeur	Encadreur

Année universitaire: 2019 - 2020

REMERCIEMENTS

*Nous tenons à remercier tout d'abord notre promoteur, Mr le professeur **BEKKADA Ahmed**, pour sa patience et surtout pour sa confiance, ses remarque ses conseils et sa disponibilité.*

Nous voulons également remercier les membres de jury, pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour toutes leurs remarques et critiques.

Sans oublier les personnels et les responsables aux services de dialyse de l'hôpital de tissemsilt qui ont contribué à notre formation.

Merci à vous tous

DEDICACE

À mon très cher père.

À la plus belle créature que dieu a créée sur terre, ma mère.

À mon cher mari.

À mes adorables enfants.

Yasmine , abd allah

À mes frères.

À toute ma famille.

À tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer

BETTOUMI -Amel

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail

À mes très chers parents Kaddour et Kheira

Aucune dédicace aussi douce soit elle ne saurait exprimer L'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Merci pour l'encouragement m'ont toujours donné la force pour persévérer et pour prospérer dans la vie et pour le soutenue tout au long de mes études. C'est grâce au tout Puissant puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Je pris de tout mon cœur que ALLAH vous protège, vous donne la santé et vous apporte une longue vie.

À mes chères soeurs Fatima, Amina, Manal et Ikram et mes très chères frères Mohamed et Ibrahim Elkhilil

Je vous merci pour toute l'affection qu'elles m'ont données et pour leurs précieux encouragements et pour leur chaleur familiale avec la quelle vous m'avez entouré, que Dieu vous garde et vous protèges. Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur et de réussite.

À ma famille :

*A la famille : **DAIMALLAH** et **SADDOUD**, je dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

À tous les camarade

A tous les camarade de promotion master 2 biochimie appliquée et tous les camarades de première promotion SNV dans la université. Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble !

À mes amies : « Amina F, Khadîdja D, Nassima M, Rachida B, Ndjma B, Rakiba ... »

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des soeurs , je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Que toute personne m'ayant aidé de près ou de loin, trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

DAIMALLAH-Khadidja

DEDICACE

Avec mes profonds sentiments je dédie ce modeste travail à :

A mon cher père.

A ma très chère mère.

A mon mari : Sofiane et mes filles : Sabrina Nadine et Maria.

Mes sœurs : Majda et Sarah.

Et mes frères : Lamine et Chams Eddine.

A mes oncles paternels et maternels.

A mes collègues.

A tout qui m'ont aidé de près ou de loin.

A la promotion de Master2 Biochimie appliquée.

HAMDI-Fayza

Liste des abréviations

ADH :	Hormone antidiurétique
ADO :	Anti diabétique oral
AGEs :	Produits de Glycation
ATP :	Adénosine Triphosphate
AVC :	Accident Vasculaire Cérébrale
BR :	Blanc Réactif
Cl Cr :	Clairance de créatinine
CVC :	Cathétérisme Veineux Centra
D.O :	Densité optique
DFG :	Débit de Filtration Glomérulaire
DID:	Diabète Insulinodépendant
DNID :	Diabète Non Insulinodépendante
DP :	Dialyse Péritonéal
DT1 :	Diabète de Type 1
DT2 :	Diabète de Type2
EDTA:	Ethylène Diamine Tétra Acétate.
ENOS :	Endothélial Nitric Oxide Synthase
EPH :	Etablissement Public Hospitalier
EPO :	Erythropoïétine
g/24H :	Gramme par 24 heures
g/J :	Gramme par jour
GLUT2 :	Glucose transporter 2
GOD:	Glucose Oxydase
H₂O₂ :	Peroxyde d'hydrogène
HAS :	Haute Autorité en Santé
HD :	Hémodialyse
HTA :	Hyper Tension Artérielle
IDF :	International Diabète Fédération
IEC :	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IL-1 :	Interleukine-1
IRA :	Insuffisance Rénale Aigue
IRC :	Insuffisance Rénale Chronique

IRCT :	Insuffisance Rénale Chronique Terminal
IRS :	Substrat de Récepteur d'insuline.
mEq/L :	Miliéquivalent par litre
ml /min/1,73 m³ :	Millilitre par Minutes par 1.73 Mètre Cube
ml.min⁻¹ :	Millilitre par minute
mm Hg :	Millimètre de Mercure
mmol/l:	Millimole par litre
NaTBP :	Tétraphényoboron de Sodium
ND :	Néphropathie Diabétique
NED :	Neuropathie Diabétique
NF-KB:	Nucléaire Factor Kappa B
nm :	Nanomètre
NO :	Oxyde Nitrique
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PEG :	Polyéthylène Glycol
pH:	Potentiel Hydrogène
R :	Réactif
RAA:	Rénine-Angiotensine-Aldostérone
RAC:	Rapport Albuminurie / Créatininurie
RD :	Rétinopathie Diabétique
RTK :	Récepteur à activité Tyrosine Kinase
STD :	Etalon
TGF-b:	Transforming Growth Factor-beta
TNFα :	Tumor necrosis factor α .
TR :	Transplantation Rénale
TRIS :	Tris hydroxyméthyl aminométhane
UV :	Ultra violet
VEGF:	Vascular Endothelial Growth Factor
β :	Béta.
μ/l :	Micro par litre
μg/min :	Microgramme par Minute
μl:	Microlitre
μm :	Micromètre
μmol :	Micromole

$\mu\text{mol}/24\text{h}$: Micromol par 24 heures.

$\mu\text{mol}/\text{Kg}/24\text{ h}$: Micromole par kilogramme par 24 heures.

$\mu\text{mol}/\text{l}$: Micromole par litre

Liste des figures

Figure 1 : Les différentes complications liées au diabète (Geoffrey, 2005).....	7
Figure 2: La structure de l'insuline (Sanger, 1955).....	8
Figure 3 :Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Trivin, 1998)	8
Figure 4: Morphologie externe du rein (GILROY et al 2010)	11
Figure 5: Coupe frontale du rein (Forest et Martin, 2007)	13
Figure 6: structure des néphrons (NGUYEN et al 2008)	14
Figure 7: Synthèse de la vitamine D.....	17
Figure 8: Histologie de la néphropathie diabétique (De Préneuf, 2011)	27
Figure 9: Physiopathologie de la néphropathie diabétique (Gariani et al., 2012)	28
Figure 10: Principe de dialyse péritonéale (Bouisson et al., 2016)	35
Figure 11: Appareil de dialyse (E.P.H Tisemssilt, 2020).....	36
Figure 12: Le Dialyseur (E.P.H Tisemssilt, 2020)	36
Figure 13 : a-Colonnes à charbon b-Adoucisseurs et osmoseur de l'hémodialyse (E.P.H Tisemssilt, 2020)	40
Figure 14: Nombre d'individus atteints de néphropathie diabétique	61
Figure 15: Répartition des patients atteints de ND selon le sexe.....	62
Figure 16: Répartition des patients atteints de ND selon l'âge	63
Figure 17: Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe.....	64
Figure 18: Répartition de la maladie selon la durée de diabète	65
Figure 19: Evaluation de la teneur moyenne de l'urée avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.....	66
Figure 20: Evaluation de la teneur moyenne de créatinine avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.....	67
Figure 21: Evaluation de teneur moyenne de glycémie avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.....	68
Figure 22: Evaluation de la teneur moyenne de potassium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe	69
Figure 23: Evaluation moyenne de sodium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.....	70
Figure 24: Evaluation moyenne de l'urée avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge	71
Figure 25: Evaluation de la teneur moyenne de créatinine avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge.....	72
Figure 26: Evaluation moyenne de glycémie avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge	73
Figure 27: Evaluation moyenne de potassium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge	74
Figure 28: Evaluation de la teneur moyenne de sodium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge	75

Liste des tableaux

Tableau 1: Les Stades de la ND (Mogensena et al., 1983).....	25
Tableau 2:Fonctionnement de service de dialyse tissemsilt (E.P.H Tisemssilt, 2020)	44
Tableau 3: Mode opératoire du dosage de glycémie	49
Tableau 4: Mode opératoire du dosage de l'urée	51
Tableau 5:Mode opératoire du dosage de créatinémie et de la créatinurie	53
Tableau 6: Mode opératoire du dosage de potassium	57
Tableau 7 : Mode opératoire du dosage de sodium.....	59
Tableau 8: Nombre d'individus atteints de néphropathie diabétique.....	61
Tableau 9: Répartition des patients atteints de ND selon le sexe	62
Tableau 10: Répartition des patients atteints de ND selon l'âge	62
Tableau 11: Répartition des patients selon le type de diabète	63
Tableau 12: Répartition de la maladie selon la durée de diabète	64
Tableau 13: Evaluation moyenne de l'urée avant et après l'HD en fonction du sexe	65
Tableau 14: Evaluation moyenne de créatinine avant et après l'HD en fonction du sexe	66
Tableau 15: Evaluation moyenne de glycémie avant et après l'HD en fonction du sexe.....	67
Tableau 16: Evaluation moyenne de potassium avant et après l'HD en fonction du sexe	68
Tableau 17: Evaluation moyenne de sodium avant et après l'HD en fonction du sexe.....	69
Tableau 18: Evaluation moyenne de l'urée avant et après l'HD selon l'âge.....	71
Tableau 19: Evaluation moyenne de créatinine avant et après l'HD selon l'âge	72
Tableau 20: Evaluation moyenne de glycémie avant et après l'HD selon l'âge	73
Tableau 21: Evaluation moyenne de potassium avant et après l'HD selon l'âge.....	74
Tableau 22: Evaluation moyenne de sodium avant et après l'HD selon l'âge	75

Liste des annexes

Annexe 1 :Fiche de renseignement	92
Annexe 2 : Répartition des patients diabétiques atteints l'insuffisance rénale Homme et Femme selon les paramètres biochimiques avant et après l'hémodialyse.....	93

Table des matières

Remerciements.

Dédicace.

Liste d'abréviation

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des annexes

Introduction 1

Partie I: Synthèse bibliographique

CHAPITRE I : RAPPELLE SUR LE DIABETE

Le Diabète 3

1. Définition..... 3

2. Epidémiologie 3

2.1. Dans le monde..... 3

2.2. En Algérie..... 4

3. Critères de Diagnostic 4

4. Classification du diabète..... 5

4.1. Le diabète de type 1 (DT1)..... 5

4.2. Le diabète de type2 (DT2)..... 5

5. Les Complication du diabète 5

5.1. Les complications à court terme..... 5

5.1.1. Acidocétose 5

5.1.2. Acidose lactique 6

5.1.3. Coma hyperosmolaire..... 6

5.1.4. Hyperglycémie diabétique..... 6

5.1.5. Céto-acidose 6

5.2. Les complications à long terme 6

5.2.1. La Macroangiopathie diabétique 6

5.2.2. La Microangiopathie diabétique..... 7

6. Insuline	7
6.1. La sécrétion de l'insuline	8
6.2. Mécanisme d'action de l'insuline	9

CHAPITRE II: REIN ET INSUFFISANCE RENALE

1. Généralités sur le rein	11
1.1. Morphologie macroscopique du rein	11
1.1.1. Structure externe	12
1.1.2. Structure interne	12
1.1.3. Le néphron.....	13
1.2. Fonction du rein	14
1.2.1. La filtration glomérulaire	15
1.2.2. La réabsorption tubulaire	15
1.2.3. Le maintien des équilibre hydro électrolytique et acido-basique.....	16
1.2.4. Régulation de la pression artérielle	16
1.2.5. L'excrétion des déchets et des substances étrangères	16
1.2.6. Fonctions endocrines	16
2. L'insuffisance rénale	18
2.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)	18
2.1.1. Physiopathologie	18
2.1.2. Les Symptômes	18
2.1.3. Traitement	19
2.2. Insuffisance rénale chronique.....	19
2.2.1. Diagnostic d'une insuffisance rénale chronique	20

CHAPITRE III: NEPHROPATHIE DIABETIUE

La néphropathie diabétique	23
1. Définition	23
2. Epidémiologie	23
2.1. Dans le monde.....	23
2.2. En Algérie.....	24
3. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique	24
4. Evolution	26
4.1. Diabète de type 1	26
4.2. Diabète de type 2.....	26

5. Histologie de la néphropathie diabétique (Glomérulosclérose)	27
6. La physiopathologie de la néphropathie diabétique	27
6.1. Hyperglycémie et produits de glycations avancées AGE	28
6.2. Stress oxydatif et radicaux libres	29
6.3. Activation du système rénine angiotensine	29
6.4. Dysfonctionnement endothéliale et mésangiale.....	29
7. Dépistage de la néphropathie diabétique	29
8. l'impact du diabète sur les reins	30
9.1. Signes précoces	30
9.2. Signes tardifs	30
10. Facteurs de risque de développement d'une néphropathie diabétique	31
11. Traitement de la néphropathie diabétique	31
11.1. Le contrôle de l'équilibre glycémique	31
11.2. Le traitement antihypertenseur.....	31
11.3. Contre indication des produits de contraste	32
11.4. Traitement antilipémiant	32
11.5. Traitement par l'épuration extra-rénale et la transplantation	32

CHAPITRE IV: L'HEMODIALYSE

1. La dialyse	34
1.1. La dialyse péritonéale DP	34
1.2. L'hémodialyse HD	35
1.2.1. Définition	35
1.2.2. Appareil de dialyse	35
1.2.2.1. Hémodialyseurs	35
1.2.2.2. Le Dialyseur	36
1.2.2.3. Le dialysat	36
1.2.2.4. Circuit sanguin	37
1.2.3. Principe de l'hémodialyse	37
1.2.3.1. Diffusion ou Conduction	37
1.2.3.2. Ultrafiltration ou Convection	37
1.2.3.3. Osmose	38
1.2.3.4. Adsorption	38
1.2.4. Les différentes étapes de l'hémodialyse.....	38

1.2.4.1. Eau d'hémodialyse	38
1.2.4.2. Déroulement de la séance d'hémodialyse	40
3. La transplantation rénale	41

PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE

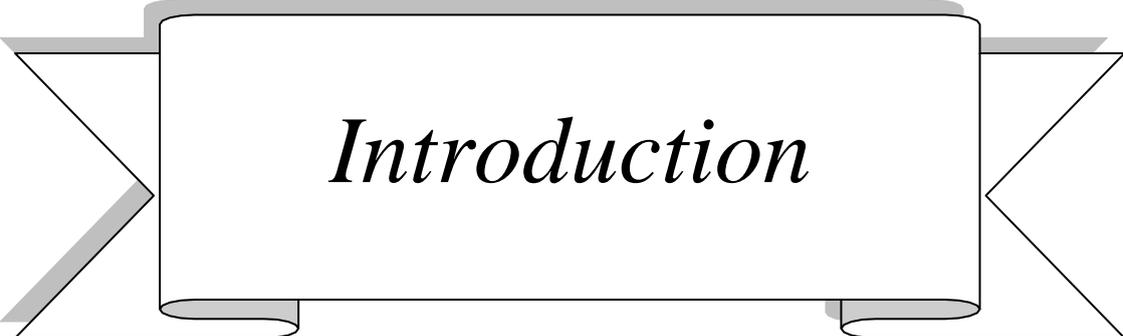
CHAPITRE V : MATERIELS ET METHODES

1. Objectif.....	43
2. Localisation et description de la zone d'étude.....	43
2.1. Présentation de la région d'étude	43
2.2. Présentation de l'établissement	43
2.3. Le fonctionnement de service de Néphrologie-Hémodialyse	43
3. L'étude	45
3.1. Type et cadre d'étude	45
3.2. Population d'étude.....	45
3.3. Collection et Support des données	45
3.4. Analyse.....	45
4. Matériels et Méthodes.....	46
4.1. Le matériel et les réactifs utilisés	46
4.2. Prélèvement sanguin	46
4.3. Préparation du sérum (Centrifugation).....	46
4.4. Techniques de dosage des différents paramètres biologiques.....	47
4.4.1. Dosage de la glycémie.....	47
4.4.2. Dosage de l'Urée.....	49
4.4.3. Dosage de créatinine et créatinurie	51
4.4.4. Ionogramme sanguin	54
4.4.4.1. Dosage du Potassium (K+).....	54
4.4.4.2. Sodium (Na+)	57

CHAPITRE VI : RESULTATS ET DISCUSSION

1. Présentation des résultats	61
1.1. Etude descriptive et analytique de la population d'étude.....	61
1.1.1. Nombre d'individus atteints de la maladie	61
1.1.2. Répartition des patients atteints de ND selon le sexe.....	61
1.1.3. Répartition des patients atteints de ND selon l'âge.....	62
1.1.4. Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe.....	63

1.1.5. Répartition de la maladie selon la durée de diabète	64
1.2. Résultats de dosage des paramètres biologiques et biochimiques avant et après hémodialyse selon le sexe	65
1.2.1. Les paramètre rénaux	65
1.2.2. Les paramètres biochimiques	67
1.3. Résultats de dosage des paramètres biologiques et biochimiques avant et après hémodialyse selon l'âge	70
1.3.1. Les paramètres rénaux	70
1.3.2. Les paramètres biochimiques	72
Discussions	76
Conclusion.....	80
Références bibliographiques	82
Résume	



Introduction

Introduction

Le diabète est une épidémie mondiale qui représente un problème majeur de santé publique en raison de sa fréquence et de la gravité de ses complications à long terme (**FID, 2013**). La prévalence du diabète va augmenter dans les 30 prochaines années de plus de 40 % dans les pays industrialisés. En Algérie une prévalence de diabète est estimée à 6,6% (**Gallagher et Suckling, 2016**).

Le diabète sucré touche les structures et les fonctions du rein par différents processus (**Harrison, 1988**).

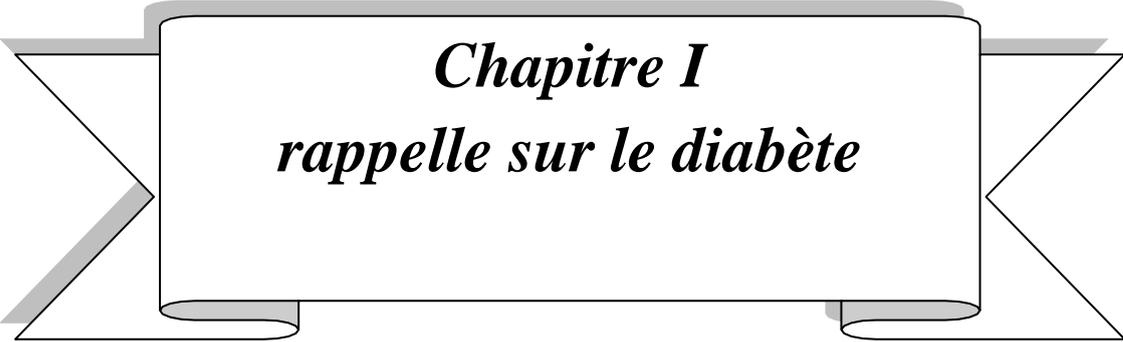
L'hyperglycémie est responsable des complications microangiopathiques, aggravées par l'HTA, et participe au risque vasculaire global. 25 à 30 % des diabétiques type 2 développent une atteinte rénale, secondaire à une néphropathie diabétique dans la majorité des cas ou à une néphropathie vasculaire. La néphropathie diabétique et la néphropathie vasculaire représentent plus de 50 % des causes d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde (**Bayahia et al., 2010**).

La néphropathie diabétique (ND) est la complication microangiopathique la plus redoutable du diabète. Elle constitue à la fois la première cause d'insuffisance rénale terminale dans le monde et un facteur de risque de mortalité et de morbidité cardio-vasculaire, devenant ainsi une préoccupation majeure de la santé publique (**McFarlane et al., 2013**). La ND évolue d'abord en néphropathie fonctionnelle, puis des lésions histologiques s'installent progressivement à bas bruit au niveau des glomérules (néphropathie silencieuse). Ces deux premiers stades sont caractérisés par une albuminurie normale, puis apparaît la néphropathie débutante marquée par l'apparition de microalbuminurie, suivie par la néphropathie clinique diabétique caractérisée par l'apparition de protéinurie et enfin l'insuffisance rénale terminale.

En général, le premier signe de néphropathie diabétique est la microalbuminurie, celle-ci se définit par l'excrétion de 30 à 300 mg d'albumine dans les urines de 24 heures ou 20 à 200 µg/min ou 30 à 300 mg/g de créatinine dans un échantillon (**Doqik, 2002**).

L'objectif de cette étude consiste à étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la néphropathie diabétique et évaluer un certain nombre de paramètres biologiques chez des patients diabétiques atteints d'insuffisance rénale avant et après hémodialyse

PARTIE I :
SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE



Chapitre I
rappelle sur le diabète

Les maladies non transmissibles sont en augmentation depuis quelques décennies ; parmi elles, le diabète avec ses complications. L'Organisation mondiale de la santé a tiré la sonnette d'alarme en attirant l'attention de la communauté sur le caractère « épidémique » du diabète (**Abdesselam et al., 2017**). Le taux du diabète augmente de façon alarmante dans le monde. Maladie longtemps silencieuse, peut être à l'origine de graves complications. Elle touche les deux sexes et peut apparaître à tous les âges (**Togo, 2010**).

Le Diabète

1. Définition

Le diabète sucré est défini par un trouble métabolique lipidique, glucidique et protéique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique, résultant soit d'un défaut de sécrétion d'insuline, soit d'une résistance anormale des tissus à l'action de l'insuline ou l'association des deux (**Fattorusso et Ritter, 2001**).

2. Epidémiologie

2.1. Dans le monde

Le diabète émerge rapidement comme l'une des plus grandes catastrophes sanitaires, dont la prévalence est importante. Cette pandémie mondiale concerne principalement le diabète de type 2 qui représente environ 80% de l'ensemble des diabétiques et le type 1 environ 15 %, les autres formes étant plus rares ou exceptionnelles (Chevenne et Fonfrede, 2001).

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) et un groupe d'épidémiologistes internationaux, sur la base des enquêtes et études épidémiologiques récentes portant sur 370 pays et 2,7 millions de personnes, ont révisé les chiffres du diabète dans le monde de 153 millions en 1980 (**Lahreche et al., 2016**).

Les estimations actuelles comptent en 2007, sur une population de 246 millions, 5,9% diabétiques âgés entre 20-79 ans dont plus de 70% vivent dans les pays émergents (**Arbouche et al., 2012**).

Selon l'International Diabetes Federation (IDF) en 2010, 6% de la population mondiale souffre du diabète et en 2012, 371 millions de personnes diabétiques dans le monde. Selon l'OMS, la prévalence augmenterait de 4 % de personnes atteintes dans le monde en 1995 à 5,4% en 2025 (**Kebieche, 2009**).

Selon l'OMS, la prévalence mondiale du diabète chez les adultes (>20 ans) est de 6,4%, affectant 285 millions d'adultes en 2010, et passera à 7,7%, et 439 millions d'adultes d'ici à 2030 (**Abdesselam et al., 2017**).

Le nombre de décès attribués au diabète se situe aux alentours de quatre millions par an, soit 9 % de la mortalité totale (**Arbouche et al., 2012**). Chaque minute, de par le monde, six personnes meurent du diabète lui-même ou à la suite des complications. L'OMS prévoit que ces décès vont augmenter de plus de 50 % au cours des dix prochaines années (**Kebieche, 2009**).

2.2. En Algérie

La prévalence du diabète a considérablement augmenté en Algérie pour passer de 8% en 1998 à 16% en 2013. L'étude nationale des indications multiples menée par le ministère de la santé, de la population et la réforme hospitalière en collaboration avec l'office national des statistiques et des représentations des nations unies à Alger, classe quand à elle, la pathologie du diabète en 2eme position derrière l'hypertension artérielle selon ces données (**MAG, 2011**). Le nombre de personnes atteintes de diabète est en progression allant de 0,3 % chez les sujets âgés moins de 35 ans à 41 % chez les patients entre 35 et 59 ans et à 12,5 % chez les plus de 60 ans (**MAG, 2011**).

La région du centre du pays vient en tête concernant le nombre de diabétiques avec 2,3% suivie de la région ouest (2,1%). Pour ce qui est des complications entraînées par cette maladie le ministère a révélé en 2010 que 14% des dialysés sont des diabétiques, 21,8% des rétinopathies sont d'origine diabétique et 33% des neuropathies sont diabétiques (**MAG, 2011**).

3. Critères de Diagnostic

Le diagnostic de tous les types de diabète est reposé essentiellement sur la mesure de la glycémie sanguine à jeun et sur l'hyperglycémie provoquée (**Arbouche et al., 2012**). Les critères diagnostiques du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure que les études montrent une relation entre l'apparition des complications et le taux de glycémie (**Louiza, 2008**).

Les critères établis par l'OMS sont :

- Deux glycémies à jeun $\geq 1,26$ g/l, soit 7 mmol/l.
- ou une glycémie à jeun ≥ 2 g/l (11mmol/l), signes cliniques d'hyperglycémie.
- ou une glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose supérieure à 2 g/l (**Arbouche et al., 2012**).

4. Classification du diabète

Une fois le diagnostic du diabète sucré est confirmé, le problème de sa classification va se poser. Dans ses rapports (1980/1985), l'OMS distinguait deux principaux types de diabètes : le diabète insulino-dépendant et le diabète non insulino-dépendant; bien que d'autres types, peuvent être inclus. Il s'agit du diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition, l'intolérance au glucose. La nouvelle classification proposée repose sur l'étiologie de la maladie et non sur le degré d'hyperglycémie ou son traitement. Cette classification étiologique comporte de nombreux types de diabète, dont les plus fréquents sont le diabète de type1 et le diabète de type2 (**Makhlouf et al., 2015**).

4.1. Le diabète de type 1 (DT1)

Le diabète insulino-dépendant (DID) correspond à la destruction des cellules β , que l'origine soit idiopathique ou auto-immune (**Gourdi et al., 2008**).

Les causes du DT1 ne sont pas clairement établies. La maladie peut toucher des personnes de tout âge, mais apparaît généralement chez les enfants ou les jeunes adultes. Les personnes atteintes de cette forme de diabète ont besoin d'insuline chaque jour afin de maintenir leur glycémie sous contrôle. Sans insuline, les personnes atteintes de DT1 ne peuvent survivre (**Hirst, 2013**).

4.2. Le diabète de type2 (DT2)

Autrefois appelé Le diabète non insulino-dépendant (DNID) correspond à l'insulinorésistance périphérique ou à la diminution de l'insulinosécrétion. Ce type de diabète résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs d'environnement. Ce type de diabète s'accompagne comme le DT1 d'un risque de complications micro vasculaire et rénale notamment, mais sa gravité tient surtout à la survenue de complications cardio vasculaires. Ces dernières, sont la principale cause de décès des patients diabétiques de type2 (**Bush et Pignet, 2001**).

5. Les Complication du diabète

5.1. Les complications à court terme

5.1.1. Acidocétose

Elle se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté (**Makhlouf et al., 2015**).

5.1.2. Acidose lactique

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine qui bloque l'élimination de l'acide lactique (**Makhlouf et al., 2015**).

5.1.3. Coma hyperosmolaire

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. Il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un DT2 (**William et al., 2005**).

5.1.4. Hyperglycémie diabétique

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétique (type 1 et 2) utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétiques sulfosylurés (**William et al., 2005**).

5.1.5. Céto-acidose

La céto-acidose, est une carence absolue ou relative en insuline chez le diabétique de type 1 surtout (**William et al., 2005**).

5.2. Les complications à long terme

Le diabète sucré peut être responsable de multiples complications qui sont liées à l'hyperglycémie chronique et aux facteurs de risques cardiovasculaires associés (**Aldington et al., 2000**). Elles sont nombreuses et touchent plusieurs organes, suite à une micro ou macro-angiopathie (**Raccah, 2004**).

5.2.1. La Macroangiopathie diabétique

L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques, Il s'agit de complications macrovasculaires; une atteinte des artères de calibre supérieur à 200 µm. Le diabète est associé à une athérosclérose apparaissant généralement de manière précoce. La macroangiopathie s'aggrave quand le diabète est associé à une hypertension artérielle et une dys-lipidémie. Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde), le cerveau (AVC Ischémique qui est 2 à 5 fois plus fréquents que dans la population non diabétique) et les membres inférieurs avec l'artérite (**Chevenne, 2004**). La pathogenèse des macrocomplications met en jeu trois facteurs principaux : des anomalies lipidiques (en particulier des modifications quantitatives et qualitatives des lipoprotéines), des anomalies de l'hémostase (hyperactivité plaquettaire et état de procoagulant) et des modifications pariétales (épaississement et perte de compliance de la paroi vasculaire) (**Geoffroy, 2005**).

5.2.2. La Microangiopathie diabétique

La Microangiopathie touche les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 μm) . Elle associe une modification structurale de la lame basale endothéliale à une augmentation de la perméabilité pariétale à l'origine de la fuite des protéines plasmatiques (**Duron et Heurtier, 2005**). Elle concerne indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des microvaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiniens (rétinopathie) (**Geoffroy, 2005**).

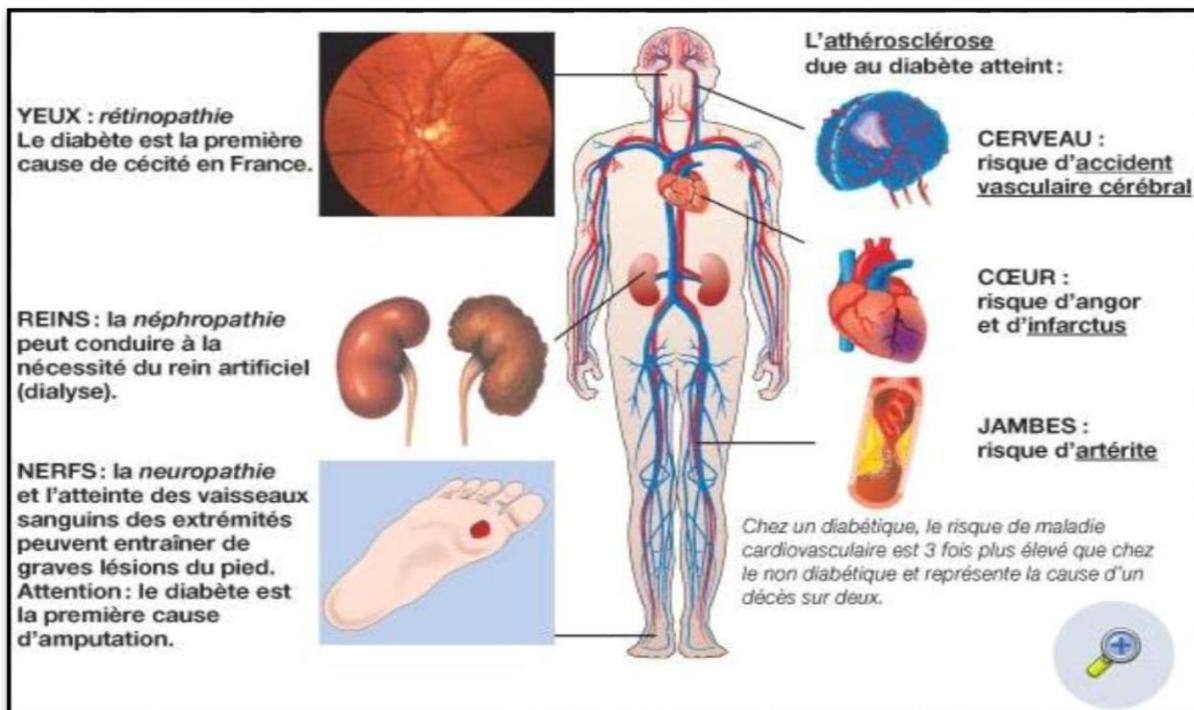


Figure 1 : Les différentes complications liées au diabète (**Geoffrey, 2005**).

6. Insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas comprenant deux chaînes d'acides aminés : la chaîne A (21 acides aminés) et la chaîne B (30 acides aminés) unies par des ponts disulfures (**figure 2**). Elle est composée de 51 acides aminés, synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques. Elle est sécrétée en réponse à une augmentation de la glycémie et aussi stimulée par différentes hormones digestives synthétisées (**Brooker, 2001**).

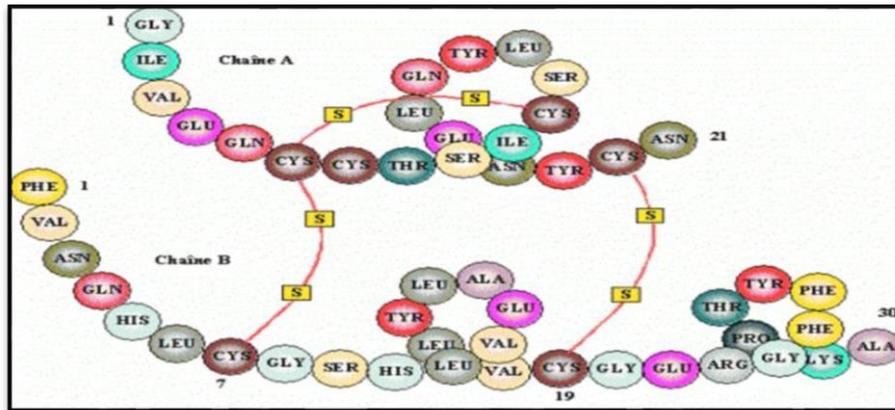


Figure 2: La structure de l'insuline (Sanger, 1955).

6.1. La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, le glucose entre dans les cellules β via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en CO_2 et H_2O via le cycle de l'acide citrique, ce qui entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative, ce qui réduit l'efflux de K^+ . Cela dépolarise les cellules β et déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (figure 3).

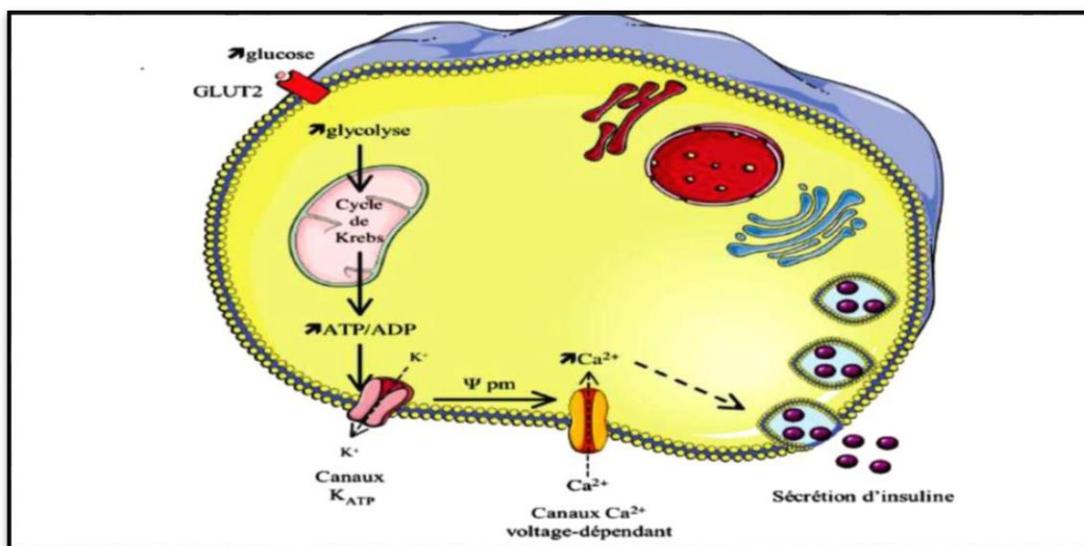
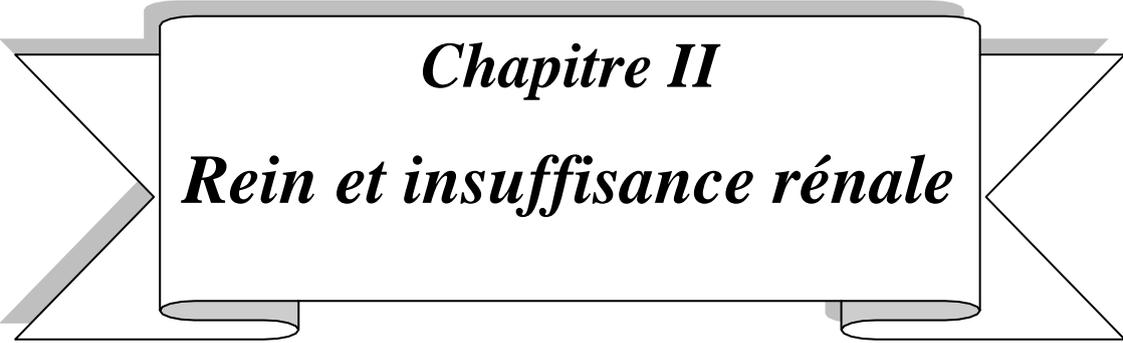


Figure 3 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Trivin, 1998).

6.2. Mécanisme d'action de l'insuline

Les cellules susceptibles de répondre à l'insuline contiennent à leurs surfaces des récepteurs d'insuline qui possèdent une activité enzymatique RTK. La fixation de l'insuline change la conformation de la sous unité réceptrice RTK et active sa tyrosine. Dès que le récepteur d'insuline est activé, les protéines IRS phosphorylées servent de port d'attache à plusieurs protéines différentes possédant des ponts- disulfures, chacune pouvant activer une voie de transmission différente. Par conséquent, les messages que l'insuline a fixé sur les surfaces cellulaires peuvent irradier à travers celle-ci en suivant plusieurs voies aboutissant au transfert des transporteurs de glucose GLUT à la membrane plasmique où ils interviennent dans le prélèvement de glucose et à la stimulation de glycogène synthétase aboutissant à transformer le glucose en glycogène (**Karp et al., 2004**).



Chapitre II

Rein et insuffisance rénale

1. Généralités sur le rein

Les reins sont deux organes, le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche en forme D'haricot de couleur rouge foncé, situé contre la paroi abdominale postérieure. Le rein est un organe clé de l'équilibre du milieu intérieur. Il exerce cette fonction en modifiant chaque instant la composition de l'urine de façon à préserver le volume et la composition des liquides Extracellulaires (Diarra, 2002).

1.1. Morphologie macroscopique du rein

Entouré d'une enveloppe fibreuse résistante. La capsule rénale et le tissu adipeux forment ensemble la loge rénale ; elle-même entourée d'une couche de tissu conjonctif et la capsule périnéale qui représente la structure externe du rein. Et pour la structure interne du rein on peut distinguer trois régions : le cortex, la médullaire et le bassinnet (Bonvalet, 1980) Les reins ont des dimensions qui varient avec l'âge et le sexe, Un rein adulte mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur et pèse environ 150 g (Cam Uyen , 2010) (Figure 4).

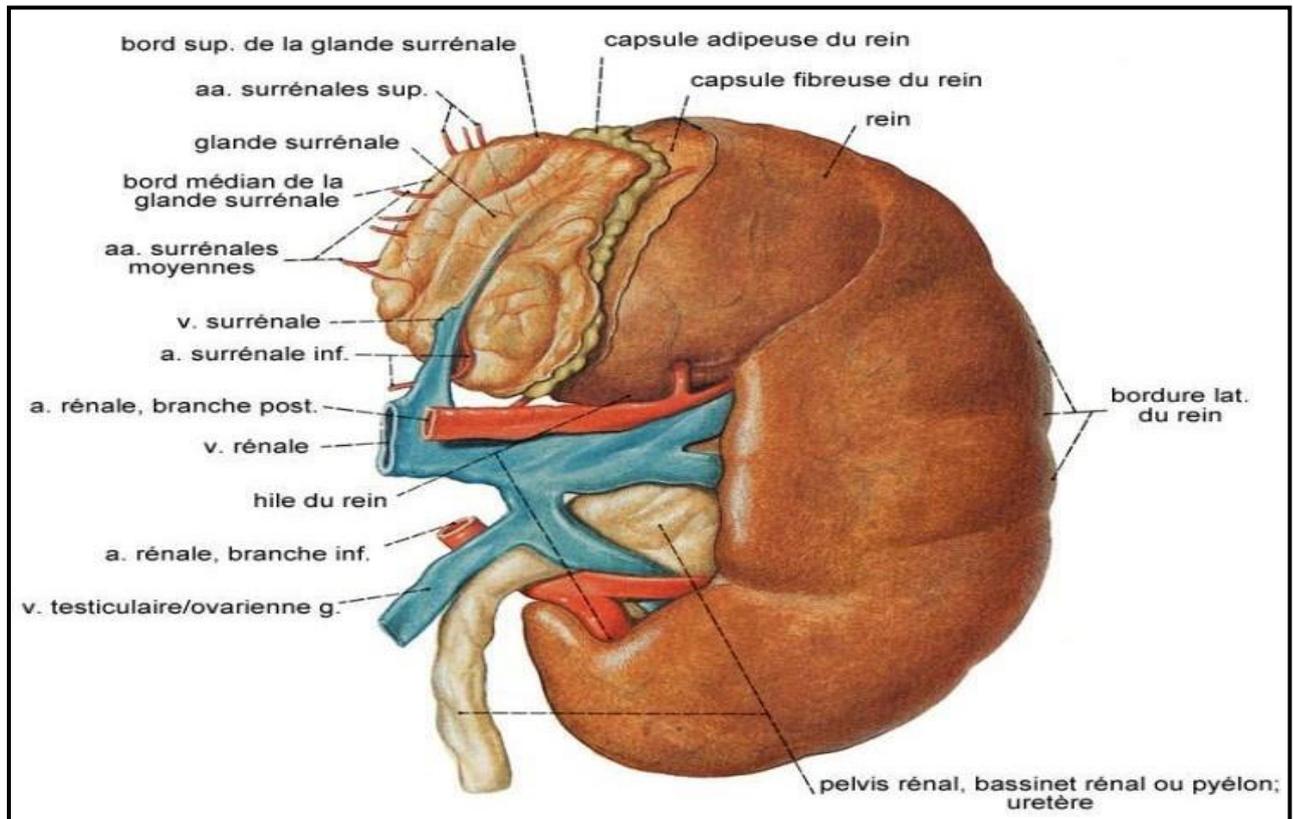


Figure 4: Morphologie externe du rein (GILROY et al 2010).

1.1.1. Structure externe

Chaque rein a la forme d'un grain d'haricot (d'un ovoïde aplati) dont le hile regarde en dedans. Il présente :

- Deux faces : antérieure et postérieure

- Deux bords : latéraux convexes, médiale concave, d'où se détache le hile rénal, c'est à ce niveau qu'entrent et sortent les éléments suivants :
 - Les uretères
 - Les vaisseaux sanguins rénaux
 - Les nerfs

- Deux extrémités ou pôles : supérieur et inférieur dont le supérieur est surmonté d'une glande surrénale (**Sampaio et al., 2000**)

1.1.2. Structure interne

Une coupe frontale du rein révèle deux régions distinctes : une zone superficielle rougeâtre, à texture lisse appelé cortex rénal et une zone profonde, brun rougeâtre, appelé médulle rénale (**Figure 2**). La médulle est constituée de 8 à 18 pyramides rénaux de forme conique et ensemble, le cortex rénal et les pyramides rénaux constituent le parenchyme (la partie fonctionnelle) du rein (**Forest et Martin, 2007**)

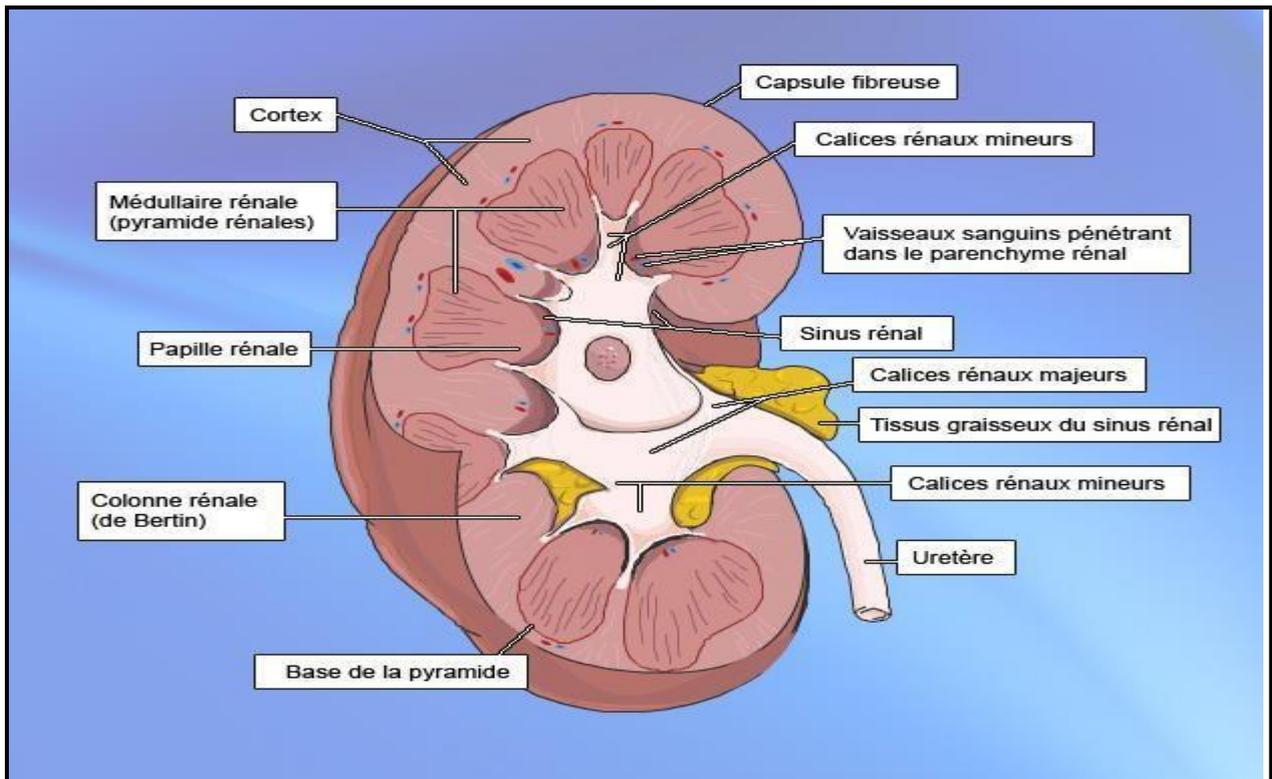


Figure 5: Coupe frontale du rein (Forest et Martin, 2007).

1.1.3. Le néphron

Le néphron est l'unité structurelle et fonctionnelle du rein, Chaque rein humain compte environ un million de néphrons. Le nombre de néphrons est d'une grande variabilité, fixé à la naissance. Il n'y a pas de néphrogenèse à l'âge adulte. Chaque néphron est composé d'un glomérule et d'un tubule (Fransisco, 2000). Le néphron est constitué de deux parties principales : un corpuscule rénale où s'effectue la filtration du plasma, et le tube rénale dans lequel passe le liquide filtré (Forest et Martin, 2007). Le corpuscule rénal comprend deux parties : le glomérule, un réseau de capillaire et la capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman), qui enveloppe les capillaires glomérulaires (Cam Uyen, 2010). La partie tubulaire du néphron s'étend du glomérule au bassinet est constituée de trois parties :

- Le tubule contourné proximal, qui fait suite à la capsule glomérulaire, il est situé dans le cortex et il a une forme sinueuse.
- L'anse du néphron ou anse de Henlé : le tubule prend une forme de U et descend dans la médulle. Il est formé d'un segment descendant puis d'un segment ascendant qui remonte jusqu'au cortex, à proximité du corpuscule rénal.
- Le tubule contourné distal (Wong Hee et Huguet, 2010 ; Dennai, 2012) (Figure 3).

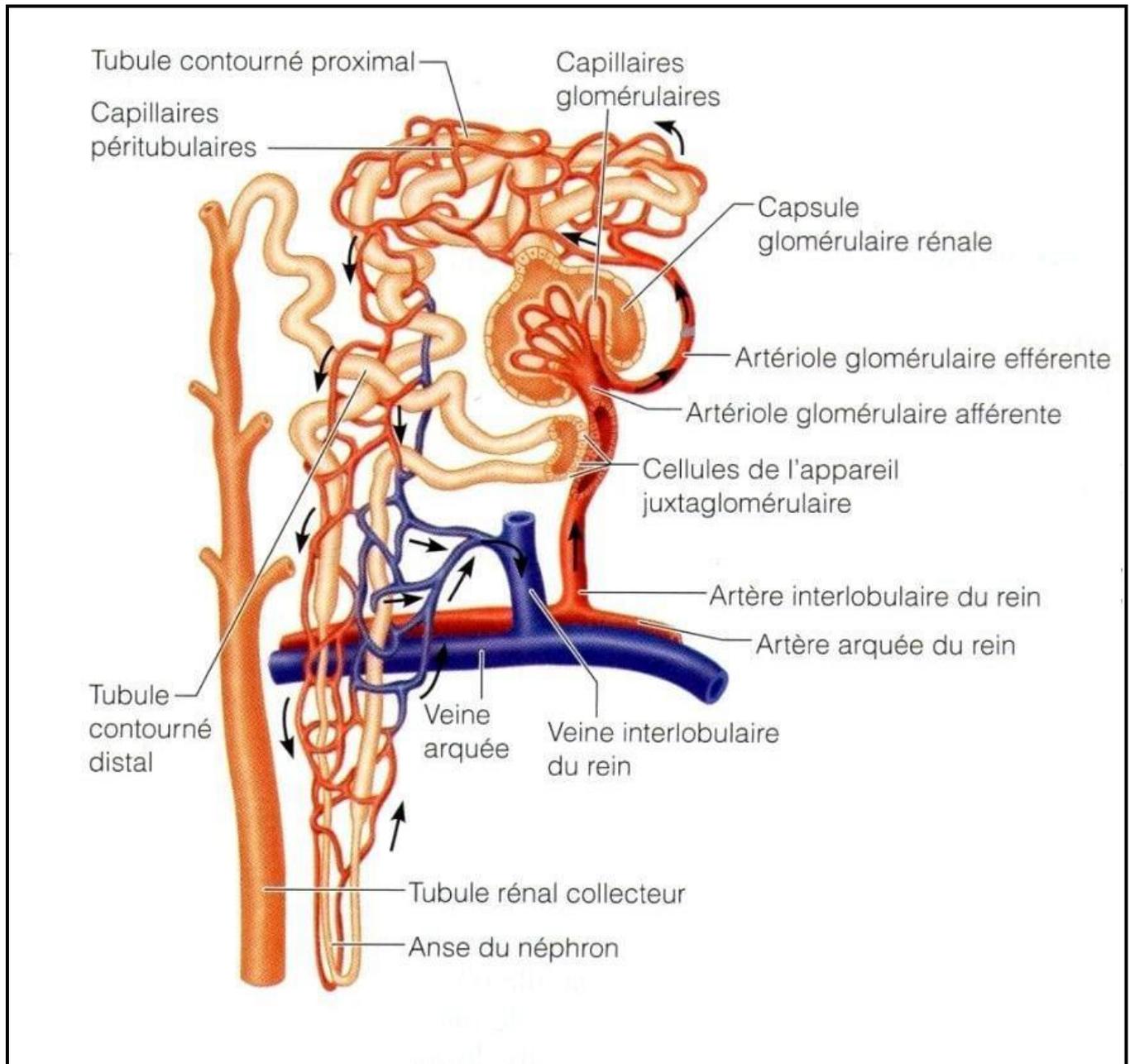


Figure 6: structure des néphrons (NGUYEN et al 2008)

1.2. Fonction du rein

Le rein assure trois fonctions principales :

- la formation de l'urine
- le maintien des équilibre hydro électrolytique et acido-basique
- Régulation de la pression artérielle (Mellal, 2010).

1.2.1. La filtration glomérulaire

C'est la première étape de la formation de l'urine, il s'agit du passage d'eau et de substances dissoutes à travers la membrane glomérulaire

On peut mesurer la filtration glomérulaire en recourant à une substance non métabolisée et filtrant librement au niveau glomérulaire comme l'insuline (**Marcel-Louisc, 2002**).

Les glomérules jouent un rôle de filtre au sein du néphron pour conduire à la formation de l'urine primitive appelée l'ultrafiltrat glomérulaire. Cette étape s'appelle la filtration glomérulaire (**Peraldi et Moulin, 2014**). Seules les molécules inférieures à 68 000 Daltons pourront passer à travers cette membrane. Le débit sanguin rénal représentatif du débit des glomérules est estimé de 20 à 25% du débit cardiaque. 20% du débit rénal plasmatique est filtré. La filtration glomérulaire dépend essentiellement de la perméabilité de la barrière glomérulaire et de la force motrice de pression de part et d'autre de la barrière. Une autorégulation rénale est présente afin de maintenir constant le débit rénal et la filtration glomérulaire malgré des variations de pressions artérielles.

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est la fonction permettant d'évaluer le fonctionnement du rein.

Sa valeur normale est d'environ 180 litres par jour soit 120 ml/min/1,73m². Le DFG est également appelé clairance rénale et est estimé à partir de la valeur de la clairance à la créatinine (CICr). Cette substance est filtrée en partie mais ni réabsorbée, ni sécrétée par le rein. La clairance témoigne ainsi du volume de plasma totalement épuré d'une substance par unité de temps.

Plusieurs formules existent pour calculer et évaluer la valeur du DFG (**Jungers et al., 2011**) permettant alors d'adapter la valeur de la créatinine (norme entre 50 et 90 µmol/L chez la femme et entre 80 et 155µmol/L chez l'homme) à des paramètres physiologiques comme le poids, le sexe, la taille et d'estimer au mieux la fonction rénale.

1.2.2. La réabsorption tubulaire

Elle aboutit à la formation de l'urine définitive ou secondaire dont le volume est de 1 à 2 litres par jour, le reste de l'urine primitive est réabsorbé par le tubule

Il existe une limite de réabsorption pour certaines substances tel que le glucose, en effet celui-ci est totalement réabsorbé à l'état normal et commence à apparaître dans les urines

(glycosurie) lorsque son taux sanguin dépasse le seuil maximale, c'est le cas du diabète sucré (**Marcel-Louis, 2002**)

1.2.3. Le maintien des équilibre hydro électrolytique et acido-basique

Le tube proximal assure 80 % d'absorption d'eau de l'urine primitive, cette absorption est en relation avec le sodium. L'anse de Henlé est le lieu de concentration progressive de l'urine. Le tube contourné distale et le tube collecteur assurent la réabsorption de l'eau régulée au niveau du tube collecteur grâce à l'hormone antidiurétique (ADH). Celle-ci contrôle la perméabilité du tube en fonction de l'état d'hydratation de l'organisme (**Mellal, 2010**)

1.2.4. Régulation de la pression artérielle

En retournant l'eau dans le sang ou en la rejetant dans l'urine, les reins ajustent le volume sanguin et contribuent à la régulation de la pression artérielle en sécrétant la rénine, une enzyme qui active le système rénine-angiotensine-aldostérone en modifiant la quantité de sang qui passe par les reins et en changeant le volume sanguin (**Gerard et al., 2016**).

1.2.5. L'excrétion des déchets et des substances étrangères

Grâce à la formation d'urine, les reins participent à l'excrétion des déchets. Certains déchets excrétés dans l'urine proviennent de réactions métaboliques. C'est le cas d'ammoniac et de l'urée produits par la désamination des acides aminés, de la bilirubine provenant du catabolisme de l'hémoglobine, de la créatinine résultant de la dégradation de la créatine phosphate dans les myocytes et de l'acide urique issu du catabolisme des acides nucléiques. D'autres déchets excrétés dans l'urine sont des substances étrangères telles que des drogues, des médicaments et des toxines environnementales (**Tortora, 2007**).

1.2.6. Fonctions endocrines

Parmi les fonctions endocrines du rein, les plus importantes constituent la production du métabolite actif de la vitamine D (ce qui vaut à l'organe son intervention majeure dans le métabolisme phosphocalcique), la synthèse de rénine et d'érythropoïétine (EPO).

➤ Synthèse de Rénine

En 1898 Tiegerstedt et Bergman de l'université d'Helsinki remarquent que l'injection d'extrait de rein à des lapins est associée à une augmentation de leur tension sanguine. Une substance vaso-constrictrice est découverte. Il s'agit de la **rénine**, formée au niveau des artérioles afférentes rénales. Les barorécepteurs des artérioles afférentes signalent une diminution de la pression sanguine et permettent la synthèse de rénine. L'axe rénine

angiotensine-aldostérone est un pilier du maintien de la pression artérielle ainsi que du traitement de l'hypertension artérielle. (Leonard *et al.*, 2015).

➤ **Synthèse d'érythropoïétine (EPO), l'érythropoïèse**

La régulation du « milieu intérieur » ne peut être mieux démontrée que dans le cas de l'érythropoïétine. Cette dernière stimule la prolifération des érythroblastes. Elle est synthétisée principalement par l'endothélium vasculaire des capillaires péri-tubulaires rénaux (Kunegel, 2013). Sa synthèse est directement liée à la concentration d'oxygène dans le sang de ces capillaires. Le « milieu extérieur » étant pauvre en oxygène, celui-ci compense par synthèse d'EPO.

➤ **Synthèse rénale de la vitamine D**

La vitamine D (cholecalciférol ou vitamine D3) est apportée par l'alimentation, et surtout synthétisée par la peau sous l'action des rayons UV. Cette vitamine D, inactive, est activée par une hydroxylation hépatique (hydroxylation en C25) puis par une hydroxylation rénale (hydroxylation en C1) (Gueguen *et al.* 2006). La synthèse de la vitamine D est expliquée dans la figure 7.

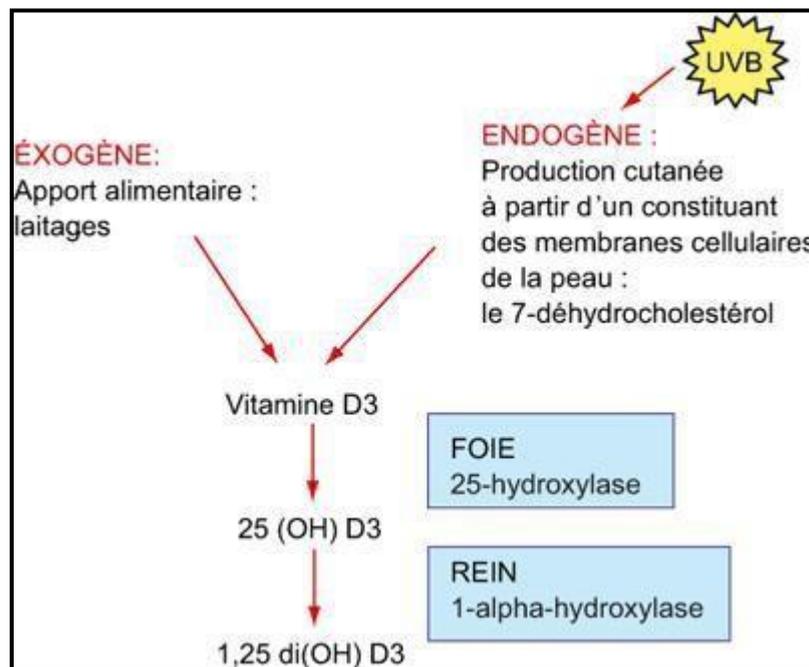


Figure 7: Synthèse de la vitamine D (Gueguen *et al.* 2006).

2. L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale correspond à l'altération des deux reins qui ne filtrent plus correctement le sang. La maladie est dite **aigüe** si le dysfonctionnement est transitoire et réversible et **chronique** si la destruction est irréversible, sans possibilité de guérison (X.Valette et al.,2010).

2.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

Il s'agit d'une élévation de la créatinine et d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé inférieure à 120 ml/min. Il est traduit par la perte de l'hémostase hydro électrolytique et acido-basique et/ ou l'accumulation des déchets organiques. Sa découverte nécessite un bilan uronéphrologique afin d'éliminer l'obstacle. Elle généralement réversible après quelques jours à quelques semaines si elle est traitée immédiatement. L'IRA peut être la conséquence de perturbation hydro électrolytique, néphropathie interstitielle aiguë, atteinte du glomérule ou vasculaire aiguë (Kellum et Angus, 2002).

2.1.1. Physiopathologie

➤ **L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (ou pré-rénale)**

Elle est due à une diminution de débit de filtration glomérulaire, causée par une hémorragie, une infection, l'hypo-tension artérielle avec hypo volémie efficace.

➤ **L'insuffisance rénale aiguë obstructive (ou post-rénale)**

Elle est due à un obstacle des voies urinaires qu'il faut absolument éliminer car un geste urologique urgent pour sauver les reins. Les causes sont les nécroses papillaires, la fibrose rétro péritonéale, la tuberculose, une tumeur (adénome de la prostate)

➤ **L'insuffisance rénale aiguë organique**

C'est la complication d'une pathologie du parenchyme rénal: ischémie secondaire à une hypo perfusion rénale ou atteinte par un néphrotoxique, causant nécrose des cellules tubulaires, atteinte glomérulaire, vasculaire ou interstitielle (Lyonel, 2004).

2.1.2. Les Symptômes

- Anurie (arrêt de la sécrétion d'urine par les reins)
- Quantité d'urine souvent diminuée, mais parfois normale (insuffisance rénale aiguë à
- Diurèse conservée : élimination normale des urines).
- Anorexie.

- Nausées.
- Vomissements.
- Douleurs abdominales.
- Diarrhée
- Céphalées (maux de tête).
- Troubles neurologiques : agitation, confusion, coma.
- Troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle (augmentation de la tension artérielle), troubles du rythme cardiaque.
- Œdème pulmonaire (présence de liquides dans les poumons) (**Leonel, 2004**).

2.1.3. Traitement

Suivant l'origine de l'IRA, il nécessite soit un acte invasif ou chirurgical, qui consiste à l'élimination des obstacles, soit un traitement médical avec un traitement spécifique d'urgence. Lorsque la fonction rénale est gravement altérée, un traitement de suppléance est nécessaire pour éliminer les déchets de l'hémostase. (**Leonel, 2004**).

2.2. Insuffisance rénale chronique

L'IRC est définie comme une diminution progressive des fonctions rénales objectivée par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG) de manière irréversible évoluant depuis plus de 3 mois. Elle est en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels (Le DFG diminue lorsque 60 à 70% des néphrons sont déjà détruits) (**Véronique, 2007**)

L'IRC est un syndrome correspondant à une réduction des fonctions rénales. Elle est permanente (installée depuis au moins 3 mois) et irréversible.

L'IRC se caractérise par l'incapacité définitive des reins d'accomplir leur rôle d'émonctoires des déchets de l'organisme (fonction excrétrice), ainsi que leur fonction endocrine.

L'IRC est une maladie progressive, longtemps silencieuse qui peut évoluer vers un stade terminal où le rein ne peut plus assumer ni ses fonctions d'épurations, ni ses fonctions endocrines (rénine, érythropoïétine...) et qui nécessite un traitement de suppléance par dialyse

ou transplantation rénale. La progression vers les stades ultimes de l'IRC est dépendante de différents paramètres d'évolution (**Frimat et al., 2005**).

2.2.1. Diagnostic d'une insuffisance rénale chronique

Première étape

➤ **Affirmer insuffisance rénale chronique**

Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas connaître le DFG, savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie) ; savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocytaire) ; savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

➤ **Le caractère chronique de l'insuffisance rénale est évoqué sur plusieurs critères :**

- Des critères anamnestiques permettent de l'affirmer : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatinine élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
- Des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie ou ≤ 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) ;
- Des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée en anémie normochrome normocytaire arégénérative, une hypocalcémie

Deuxième étape

➤ **Préciser le stade de la IRC**

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de l'IRC

Stade 1 Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale ≥ 90

Stade 2 Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère 60-89

Stade 3A Insuffisance rénale modérée 45-59

Stade 3B Insuffisance rénale modérée 30-44

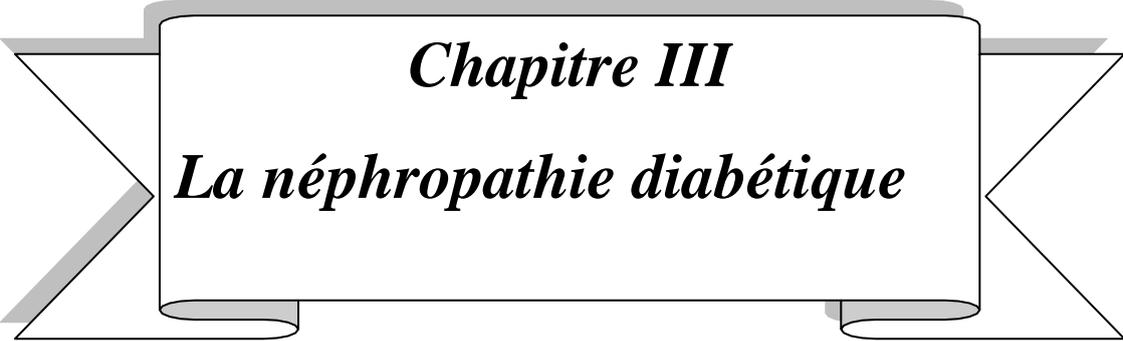
Stade 4 Insuffisance rénale sévère 15-29

Stade 5 Insuffisance rénale terminale < 15

Troisième étape : faire le diagnostic étiologique

- Rechercher un obstacle.
- Rechercher un syndrome glomérulaire : maladie générale (diabète, amylose, lupus...) + protéinurie > 1 g/j majoritaire en albumine} hématurie (Biopsie rénale si possible).
- Rechercher un syndrome interstitiel : Antécédents urologiques et/ou infectieux, protéinurie < 1 g/24 h, leucocyturie, acidose, absence d'HTA.

- Rechercher une néphropathie vasculaire : contexte athéromateux, HTA, syndrome urinaire pauvre (écho doppler des artères rénale).
- Rechercher une néphropathie héréditaire (polykystose, Alport) (**Khaldi, 2013**)



Chapitre III

La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique

1. Définition

La néphropathie diabétique ND (*diabetica nephropatia*), également connu comme *le syndrome de Wilson-Kimmelstiel* et *la glomérulonéphrite intercapillaire*, est une maladie rénale progressive causée par microangiopathie des capillaires dans les glomérules rénaux. C'est une atteinte des petits vaisseaux des glomérules du rein. Elle est définie cliniquement comme la présence d'une microalbuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie (**Mc.Farlane et al., 2003**).

En général, le premier signe de la néphropathie diabétique est la microalbuminurie. Celle-ci est définie par l'excrétion de 30 à 300 mg d'albumine dans les urines de 24 heures, une valeur inférieure à ces limites indique une normoalbuminurie, une valeur supérieure indique une macroalbuminurie ou une protéinurie soit 20 à 200 µg/min ou 30 à 300 mg/g de créatinine dans un échantillon (**Doqik, 2002**).

La microalbuminurie est considérée chez les diabétiques comme le signe d'une ND débutante et la progression vers une protéinurie comme celui d'une ND clinique ou manifeste (**Chastang et Fonfrède, 2010**).

Très schématiquement la ND évolue en plusieurs phases dont la durée s'étale sur 10 à 20 ans, ce qui sera détailler dans l'histoire naturelle de la néphropathie diabétique (**Gariani et al., 2012**).

2. Epidémiologie

2.1. Dans le monde

La prévalence du diabète sucré ne cesse d'augmenter dans le monde y compris dans les pays du pourtour méditerranéen qui étaient relativement épargnés jusqu'à présent. Selon l'OMS, il est prévu qu'environ 25-40% de patients diabétiques de type 1 ou de type 2 développent une ND après 20-25 ans d'apparition du diabète

Le diabète type 2 est beaucoup plus fréquent que le diabète type 1 (90 % de type 2 contre 10% de type 1) développent une ND (**Arnould et al., 2009**).

La ND est actuellement la première cause d'insuffisance rénale dans la plupart des pays occidentaux (entre 10 à 50%) des patients selon les pays. Avec 40% des causes d'insuffisance rénale chronique terminale, la néphropathie diabétique se place au premier plan des préoccupations en néphrologie (**Lasaridis et Sarafidis, 2005**). Elle est également la cause la plus fréquente d'IRCT aux Etats-Unis et en Europe, et de façon préoccupante elle va le devenir en Afrique et dans les pays en voie de développement (**Fonfrède, 2013**).

2.2. En Algérie

En Algérie, La ND touche 15 à 30% des diabétiques après 10 à 15 ans d'évolution. C'est une des complications les plus fréquentes du diabète avant d'évoluer en insuffisance rénale chronique, retrouvée chez plus de 30% de patients en stade terminale. Un diagnostic précoce de cette pathologie permet de retarder sa progression et de traiter les éventuelles complications (**Chaimi, 2017**).

3. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique

L'histoire naturelle de cette pathologie est la mieux décrite par **Mogensen et al., (1983)** qui proposa vers la fin des années 80 une classification anatomie-fonctionnelle des stades d'évolution de la ND chez les diabétique de type 1. Cette classification est toujours applicable au sujet diabétique de type 2. Il a ainsi défini cinq stades de la néphropathie diabétique qui sont résumés dans le tableau suivante :

Stade 1 : Néphropathie fonctionnelle (phase d'hypertrophie et d'hyperfiltration)

Il est caractérisé par une hyperfiltration glomérulaire présente dès la découverte du diabète et une augmentation de la taille des deux reins (**Najafian et Mauer, 2009**).

Stade 2: Néphropathie Silencieux « lésions rénales histologiques sans traduction clinique»

Est une phase latente ou silencieuse. Il débute après quelques années d'évolution du diabète. Il est caractérisé par l'apparition de lésions histologiques rénales (Augmentation de l'épaisseur de la membrane basale du glomérule, augmentation du mésangium et développement de la matrice mésangiale) (**Chastang et Fonfrède, 2010**).

Stade 3 : Néphropathie incipiens ou débutante

Il est caractérisé par l'apparition de signes de néphropathie débutante après au minimum 5 ans d'évolution du diabète, mais le plus souvent après 10 à 20 ans. Il est défini par la présence d'une microalbuminurie correspondant à une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine, une lésion nodulaire glomérulosclérose et accumulation de substance hyaline dans le mésangium (**Chastang et Fonfrède, 2010**).

Stade 4 : Néphropathie clinique diabétique ou la néphropathie patente clinique

Il est défini par la présence d'une protéinurie (mise en évidence par les bandelettes réactives urinaires), Dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus, hyalinose artériolaire et une insuffisance rénale chronique avec diminution du DFG et HTA (**Chastang et Fonfrède, 2010**).

Stade 5 : Insuffisance rénale terminale IRT

Ce stade est irréversible aboutissant à un traitement substitutif par dialyse impérative et/ou transplantation. La protéinurie et la FG diminue et la fonction rénale s'effondre, Il survient 10 à 15 ans après l'apparition du stade 3. Une manière plus simplifiée l'évolution de la néphropathie diabétique consiste à distinguer seulement deux phases successives (**Buleon, 2008**).

- Une phase préclinique : (stade 1 et 2) caractérisée par l'absence d'albuminurie. Le DFG est élevé ou normal.
- Une phase clinique : (stade 3 et 5) caractérisée par la présence d'une albuminurie. Le DFG est d'abord normal, puis tend à diminuer progressivement (**Mogensen et al., 1983**).

Tableau 1: Les différents Stades de la ND (Mogensen et al., 1983)

Stade de ND	Année d'évolution	Débit de filtration glomérulaire DFG (ml/min/1,73 m ²)	Excrétion urinaire d'albumine	Pression sanguine
Stade 1	Au diagnostic	Augmentation du DFG (20 à 40 % supérieure à 150 ml/min/1.73 m ²)	Albuminurie normale	Normale
Stade 2	2-5 ans	FG reste augmentée ou normal	Albuminurie normale	Normale
Stade 3	5-10 ans	Augmentation de DFG à 80 ml/min/1.73 m ²	Augmentation de micro-albuminurie de 30 à 300mg/24h	Augmentation annuelle de 3 à 4mmHg
Stade 4	10-20 ans	Diminution de la DFG inférieur à 60 ml/min/1.73 m ²	Macroalbuminurie supérieure à 300mg/24h	Syndrome néphrotique IRC avérée Très augmentée

Stade 5	15-30 ans	Diminution de la DFG inférieure à 1 ml/min/1,73m ²	Protéinurie supérieure à 500mg/24h	hypertension artérielle permanente
----------------	-----------	---	------------------------------------	------------------------------------

4. Evolution

4.1. Diabète de type 1

L'atteinte glomérulaire du diabète évolue progressivement sur plusieurs années et pendant longtemps de façon asymptomatique. L'expansion de l'épaississement de la membrane basale glomérulaire et mésangiale suivant la période initiale, marquée par l'élévation du débit de filtration glomérulaire. Ces modifications entraînent souvent une augmentation de la taille des reins (**Pierre et al., 2004**).

La présence d'une micro-albuminurie (30 à 300 mg/24 h) est un témoin précoce des lésions glomérulaires débutantes. Surtout, elle est prédictive de l'apparition ultérieure d'une néphropathie cliniquement patente et d'une rétinopathie. Elle est observée plus fréquemment lorsqu'il existe une élévation du débit de filtration glomérulaire ou une hyper tension artérielle. Sa découverte conduit à renforcer les mesures thérapeutiques visant à interrompre l'évolution vers le stade de néphropathie avérée. Dans tout diabète de plus de 5 ans d'évolution, la microalbuminurie doit être dosée une fois par an (**Pierre et al., 2004**).

Une albuminurie supérieure à 300 mg/24 h, est beaucoup plus tardive (après 15 à 25 ans d'évolution du diabète). Elle témoigne d'une glomérulosclérose franche. À ce stade, la présence d'une rétinopathie diabétique avec micro-anévrysmes est quasi constante. L'évolution habituelle de la néphropathie est marquée par l'augmentation progressive de la protéinurie, sans hématurie microscopique, puis l'apparition d'un syndrome néphrétique, d'une hyper tension artérielle, et enfin d'une insuffisance rénale. Elle survient chez environ 40 à 100 des patients, dans les 3 à 10 ans qui suivent l'apparition d'une protéinurie franche (**Pierre et al., 2004**).

4.2. Diabète de type 2

L'évolution de la ND est moins sévère au cours du DNID. La microalbuminurie est également le premier signe d'atteinte glomérulaire, elle reflète aussi la diffusion des lésions vasculaires. Cependant, son apparition n'est suivie de néphropathie patente que dans environ 20 à 100 des cas (contre 80 à 100 au cours du diabète type 1). Cela est en partie lié à l'âge

moyen plus grand des patients atteints de diabète type 2 et donc à un moindre recul évolutif. (Pierre *et al.*, 2004).

5. Histologie de la néphropathie diabétique (Glomérulosclérose)

Différentes études expérimentales avaient bien montré qu'il s'agit d'une pathologie progressive liée à l'hyperglycémie et intéressant toutes les structures tissulaires rénales. Dans les deux formes du diabète, la présentation morphologique est similaire, avec une lésion histologique emblématique qui est la glomérulosclérose ; mais la dynamique évolutive est différente selon le type de diabète et le stade de la maladie.

La glomérulosclérose survenant après 05 à 15 ans d'évolution du diabète peut être soit simplement diffuse, soit diffuse et nodulaire (Buléon, 2008).

Histologiquement, la glomérulosclérose est caractérisée par l'expansion acellulaire du mésangium oblitérant progressivement la lumière des anses capillaires, un épaissement des membranes basales glomérulaires et une artériosclérose diffuse avec expansion matricielle et accumulation de protéines de la matrice extracellulaire. Ces trois lésions sont caractéristiques du diabète (De Préneuf, 2011).

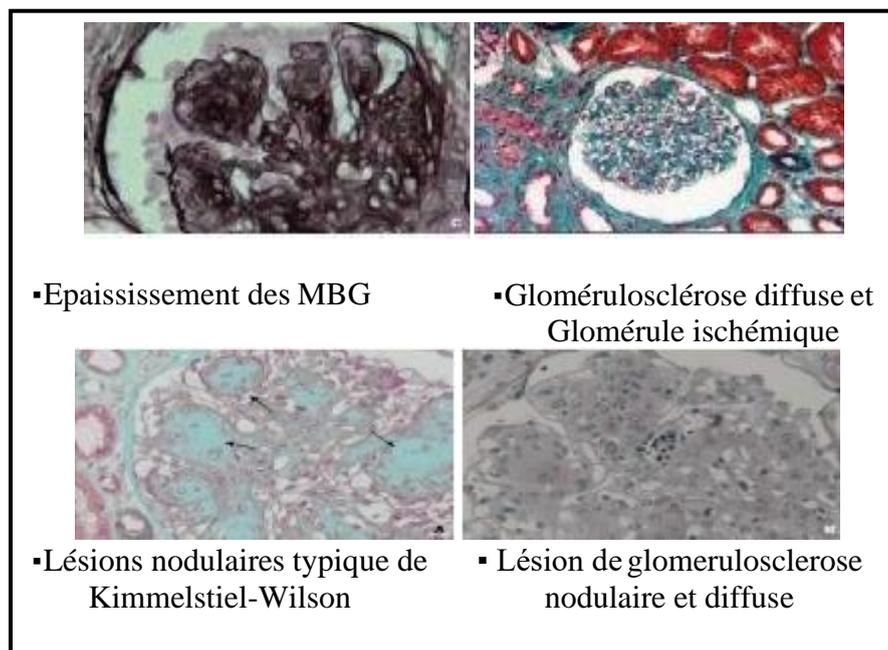


Figure 8: Histologie de la néphropathie diabétique (De Préneuf, 2011).

6. La physiopathologie de la néphropathie diabétique

La pathogénèse et le développement de la ND ne sont pas entièrement compris mais semblent être le résultat d'interactions entre des facteurs métaboliques et hémodynamiques (Gariani *et al.*, 2012).

La figure suivante montre que l'hyperglycémie, le stress oxydatif, les radicaux libres, l'activation du système rénine-angiotensine, le dysfonctionnement endothéliale et mésangiale et en fin la production de cytokines et facteurs de croissance TGF- β , VEGF, protéine kinase C, NF-KB... contribuent tous à l'induction et à l'éventuelle progression de la néphropathie diabétique.

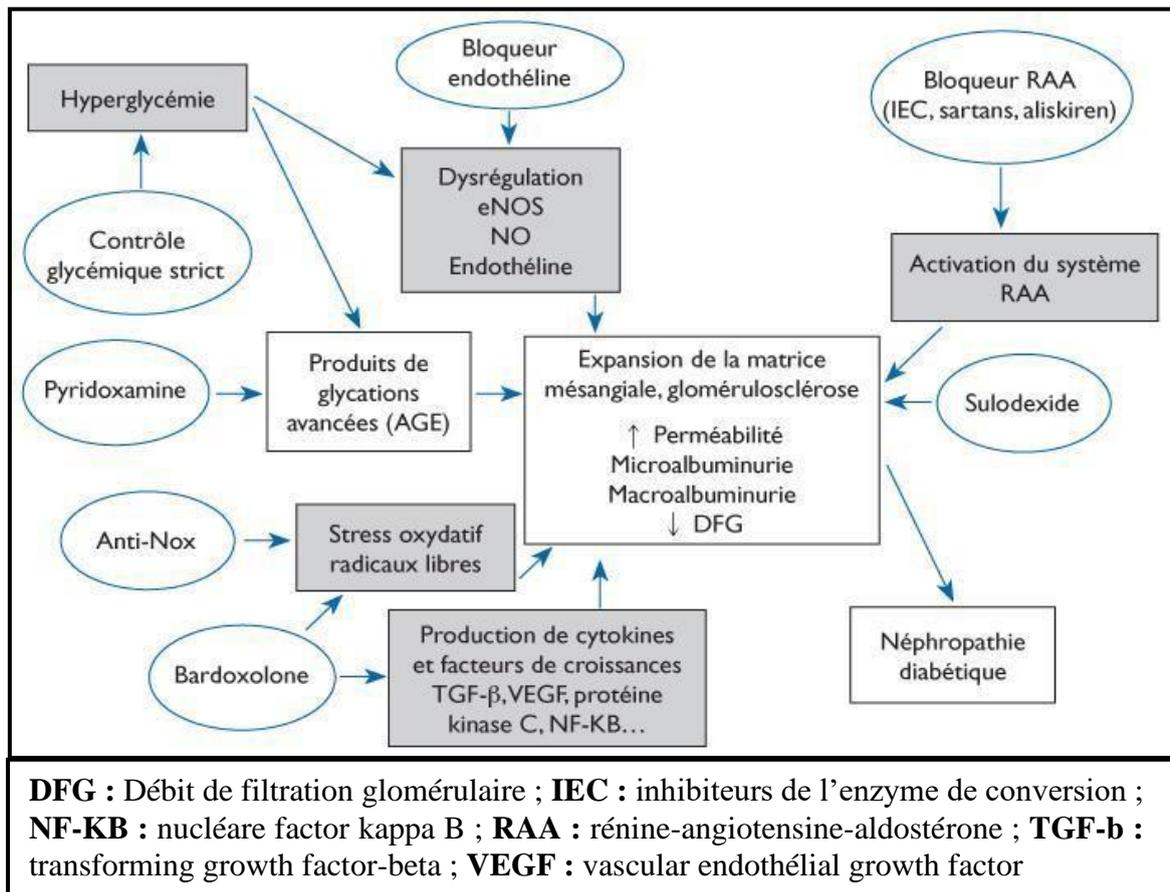


Figure 9: Physiopathologie de la néphropathie diabétique (Gariani et al., 2012).

6.1. Hyperglycémie et produits de glycations avancées AGE

Le glucose interagit avec les groupements amines des protéines pour former des produits de glycation (AGEs), par Ex : Hémoglobine glyquée (Akira Mima et al., 2014).

En présence d'une hyperglycémie, ces AGEs vont se fixer sur le collagène de la débit de filtration glomérulaire, sur les cellules mésangiales, endothéliales et les podocytes (Gariani et al., 2012). Par la suite ils vont générer de diverses cytokines, facteurs inflammatoires et de croissances cellulaires, telles que le VEGF, le TGF- β avec comme résultantes une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine (Akira Mima et al., 2014).

6.2. Stress oxydatif et radicaux libres

La génération de radicaux libres par les voies du stress oxydatif est augmentée par l'hyperglycémie et va provoquer un excès de production de cytokines et de facteurs de croissance entretenant le phénomène inflammatoire de la ND, et mener vers une expansion de la matrice mésangiale et un état profibrotique (**Singh et al., 2011**).

6.3. Activation du système rénine angiotensine

L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone qui va mener à une augmentation de la pression intraglomérulaire et participer ainsi à la progression de la ND (**Gariani et al., 2012**).

6.4. Dysfonctionnement endothéliale et mésangiale

Au niveau vasculaire, une des hypothèses serait que l'accumulation d'AGEs par l'hyperglycémie dysregule l'enzyme eNOS (endothélial nitric oxide synthase) et altère la production et la disponibilité de NO (l'oxyde nitrique). Ce phénomène provoque une dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire et donc un défaut d'autorégulation participant au développement de la ND (**Jin Ma et al., 2014**).

7. Dépistage de la néphropathie diabétique

On procède au dépistage précoce de la ND parce que lorsqu'elle est décelée tôt et qu'un traitement efficace est amorcé rapidement, on peut retarder ou prévenir la perte de la fonction rénale et prendre en charge les complications (**Mc.Farlane et al., 2003**). La présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines (microalbuminurie) est le premier signe d'une perméabilité anormale des reins, sa recherche est essentielle et doit être réalisée au moins une fois par an sur un échantillon des urines de 24h ou sur échantillon prélevé au hasard (**Michel Marre, 2007**).

Le dépistage de la microalbuminurie s'effectue par détermination du rapport albumine/créatinine (RAC) à partir d'un échantillon urinaire aléatoire. La détermination du RAC dans un échantillon d'urine permet de prédire avec précision le taux urinaire de protéines dans les urines de 24h ; elle est la plus simple à effectuer et présente moins d'inconvénients pour les patients que pour les épreuves exigeant le recueil des urines pendant un temps donné (**Bakker, 1999**).

La microalbuminurie est un important facteur de risque d'évolution de la ND mais il y'a dans certains cas une normalisation spontanée des taux urinaires de protéines. Pour confirmer la ND chez les patients qui représentent une microalbuminurie, il faut effectuer jusqu'à 2 détermination du rapport albumine / créatinine à partir d'un échantillon d'urine aléatoire.

Comme le rapport albumine / créatinine peut être élevé dans des situations autres que la ND telles qu'une activité physique intense récente, une fièvre, une infection urinaire, une insuffisance cardiaque congestive, des élévations soudaines de la tension artérielle ou de la glycémie ou pendant les règles, il faut dans ces cas retarder le dépistage de la microalbuminurie (Mc.Farlane et al, 2003).

8. l'impact du diabète sur les reins

Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins des reins. Le premier signe de problème rénal est la présence d'albumine dans l'urine. Une analyse d'urine sensible à une très faible quantité d'albumine (microalbuminurie) permet de déceler des dommages aux reins à un stade précoce chez les diabétiques. Plus tard, la fonction rénale peut diminuer. La fonction rénale est vérifiée par l'estimation du débit de filtration glomérulaire selon les résultats de dosage de créatinine dans le sang. Lorsque les reins sont endommagés, ils ne peuvent pas bien nettoyer le sang et les déchets s'accumulent dans le sang. Le corps fait plus de rétention d'eau et de sel que nécessaire, ce qui peut provoquer une prise de poids et le gonflement des chevilles.

Le diabète peut aussi endommager les nerfs (neuropathie). Ceci peut causer des problèmes lorsqu'on veut vider la vessie. La pression provoquée par une vessie pleine peut remonter et endommager les reins. De plus, si de l'urine reste dans votre vessie pendant longtemps, vous risquez de souffrir d'une infection des voies urinaires. En effet, les bactéries se multiplient rapidement dans de l'urine à fort taux de sucre (NKF, 2006).

9. Signes de maladie rénale chez les diabétiques

Il existe des signes précoces et tardifs qui caractérisent la maladie rénale chez les patientes diabétiques résumés comme suit selon NKF, (2006).

9.1. Signes précoces

- Albumine dans les urines (indique aussi un risque plus élevé de maladie cardiaque).
- Passages aux toilettes plus fréquents la nuit.
- Tension élevée.

9.2. Signes tardifs

- Gonflement des chevilles et des jambes, crampes aux jambes.
- Niveaux élevés d'azote uréique du sang et diminution de votre débit de filtration glomérulaire.
- Besoin décru d'insuline ou de pilules contre le diabète.
- Faiblesse, pâleur et anémie.

- Démangeaisons.
- Nausées (y compris au réveil) et vomissements.

10. Facteurs de risque de développement d'une néphropathie diabétique

L'histoire naturelle de la néphropathie diabétique peut être « accélérée » par de nombreux facteurs risque. Si le mauvais contrôle glycémique, l'hyperpression et le régime riche en protides semblent directement impliqués dans la physiopathologie de la néphropathie diabétique, d'autres facteurs peuvent jouer un rôle « aggravant » comme le tabagisme même modéré, le surpoids, la sédentarité, l'anémie, l'hyperuricémie, la dyslipidémie, les infections urinaires hautes. Une grossesse chez une femme porteuse d'une ND aggrave considérablement le cours de cette néphropathie (**Cordonnier et al ., 1994**).

11. Traitement de la néphropathie diabétique

Il y a actuellement un traitement préventif connu de la néphropathie diabétique. Cette prévention peut être assurée par l'utilisation combinée de plusieurs approches :

11.1. Le contrôle de l'équilibre glycémique

C'est la pierre angulaire du traitement visant à prévenir ou à corriger la ND par une amélioration de l'hygiène alimentaire visant à équilibrer les prises alimentaires, à réduire les apports en glucose, à développer l'activité physique régulière et de contrôler l'hémoglobine glyquée et soit grâce à des injections répétées d'insuline, soit par un antidiabétique oral comme le biguanide, la metformine (**Peraldi, 2014**).

11.2. Le traitement antihypertenseur

Est un élément extrêmement crucial pour prévenir la ND ou du moins pour ralentir sa progression (**Grimaldi, 1998**).

Chez les patients de DT1, la mise en route d'un traitement par inhibiteur de enzyme de conversion (IEC) stade de micro-albuminurie même en absence de toute HTA systémique ralentit et parfois prévient totalement la survenue d'une protéinurie avérée (**Mogosen et al ., 1994**).

Les traitements par IEC ont fait la preuve de leur efficacité par rapport aux agents antihypertenseurs conventionnels pour ralentir la progression de la néphropathie diabétique de type1 avérée (**Bain et al ., 1993**).

L'efficacité antihypertenseur des IEC est également démontrée dans la ND de type2. Cependant, l'effet sur la progression de la maladie rénale n'est pas jusqu'à maintenant démontré (**Lucas et al ., 1992**).

Le but tensionnel optimal n'est pas définitivement établi mais de nombreux arguments convergent en faveur des pressions artérielles plus basses possibles inférieures à 135/85mmhg avec un IEC (**Grimaldi, 1998**).

11.3. Contre indication des produits de contraste

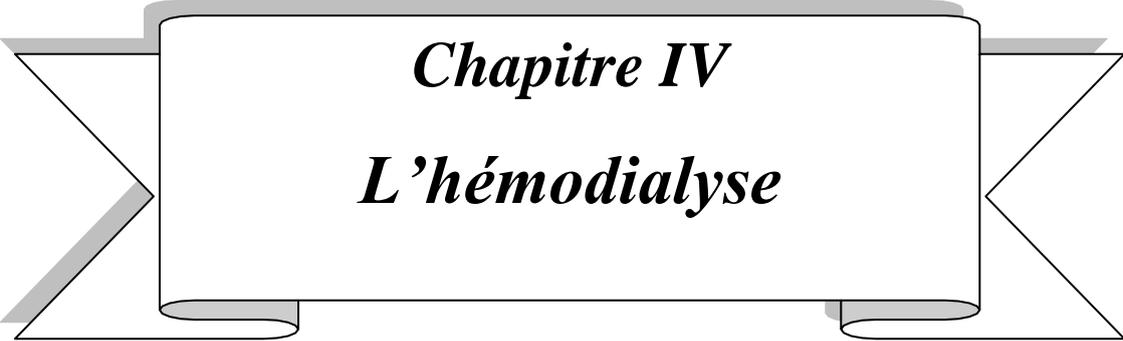
L'utilisation des produits de contraste comporte un risque important d'insuffisance rénale aiguë chez le diabétique, notamment en cas de clairance de la créatinine inférieure à 30ml/mn, en cas de déshydratation : (arrêter temporairement les diurétiques ou les IEC avant l'injection) (**Grimaldi, 1998**).

11.4. Traitement antilipémiant

Le traitement de dyslipidémie est essentiellement composé de statine ou fibrate. La thérapie de combinaison avec une statine et un fibrate, peut être efficace pour le traitement de toutes les trois fractions lipidiques, mais cette combinaison est associée à un risque accru de niveaux anormaux des transaminases, une myosite ou une rhabdomyolyse (**Furuichi et al ., 2014**).

11.5. Traitement par l'épuration extra-rénale et la transplantation

Au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale, le traitement n'est plus seulement médicamenteux. Il fait appel à des méthodes d'épuration extra rénale: hémodialyse et/ou dialyse péritonéale chronique ambulatoire ou la transplantation du rein (**Mimouni-Zerguini .S, 1999**).



Chapitre IV
L'hémodialyse

1. La dialyse

L'insuffisance rénale chronique et la néphropathie diabétique aboutissant au stade de l'insuffisance rénale terminale nécessitent une dialyse ou une transplantation.

La dialyse est une méthode d'échange entre deux solutions, le sang et un liquide appelé dialysat au travers d'une membrane semi-perméable. Cette membrane est perforée par de multiples trous ou pores permettant le passage des molécules d'eau et de solutés de petits poids moléculaires. Les solutés de poids moléculaire très élevé par exemple les protéines ne pouvant traverser la membrane (**Ang et al., 1999**).

On distingue des méthodes qui nécessitent une circulation sanguine extracorporelle pour lesquelles on parle d'hémodialyse au sens large et des méthodes intracorporelles représentées par la dialyse péritonéale (**Bernard et Massy, 2013**).

1.1. La dialyse péritonéale DP

La dialyse péritonéale DP est une méthode de dialyse endocorporelle qui repose sur le même principe physique que l'hémodialyse, la différence essentielle se situant au niveau de la membrane d'épuration. Cette dernière est une membrane artificielle, placée dans un appareil (le dialyseur) qui assure l'épuration extra-rénale en hémodialyse, alors que c'est une membrane naturelle, située dans l'abdomen et nommée "membrane péritonéale".

La membrane péritonéale est une membrane formée de deux feuillets, l'un qui tapisse la paroi abdominale, l'autre qui entoure les organes abdominaux. Ces deux feuillets se superposent, et restent quasiment accolés à l'état normal. Ils délimitent cependant un espace virtuel, nommé cavité péritonéale (ou péritoine), qui se distend si l'on y introduit une solution de dialyse. Dans ce cas le péritoine offre une surface d'échange importante, de même ordre de grandeur que la surface corporelle (généralement entre 1,5 et 2 m²). De plus le péritoine est abondamment vascularisé, ce qui en fait un organe de choix pour la réalisation de l'épuration extra-rénale .

C'est un cathéter souple, qui est placé chirurgicalement dans la cavité péritonéale, sous anesthésie locale ou générale selon les centres. On fait ressortir l'extrémité de ce cathéter par un petit trou pratiqué généralement un peu en-dessous du nombril. On installe ensuite sur ce cathéter une ligne d'adaptation, qui permet le branchement sur le matériel de dialyse, et protège (à l'aide d'un petit bouchon gorgé de bétadine) l'accès au péritoine entre deux séances. Cette ligne est changée régulièrement par la suite.

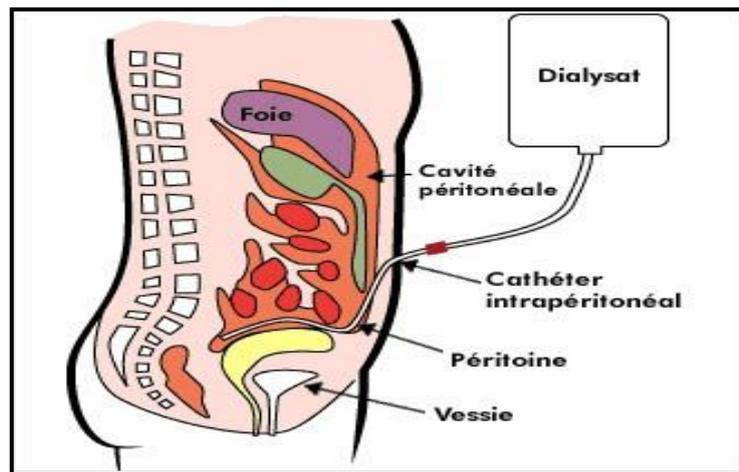


Figure 10: Principe de dialyse péritonéale (Bouisson et al ., 2016).

1.2. L'hémodialyse HD

1.2.1. Définition

Il s'agit d'une technique d'épuration par circulation extracorporelle du sang à travers une membrane semi-perméable. Le traitement par Hémodialyse est réparti en 3 séances par semaine. Chacune durant environ 4 heures. Les innovations techniques allègent d'avantage ce dispositif et le rendent tolérable par les malades (Jungers et al ., 2010).

1.2.2. Appareil de dialyse

Ce système est également connu sous le nom de "rein artificiel". La séance de dialyse est assurée par un appareil de dialyse (Harrak, 2014). Le moniteur générateur d'hémodialyse est composé des éléments suivants :

- l'hémodialyseur,
- Le dialyseur
- le dialysat,
- et un circuit sanguin.

1.2.2.1. Hémodialyseurs

La plupart des dialyseurs, ou reins artificiels, sont des appareils à plaques ou à fibres creuses qui contiennent des milliers de petits tubules de cellophane servant de membrane semi-perméable. Le sang est filtré par les tubules pendant qu'une solution (le dialysat) circule autour des tubules (**figure 11**). Les déchets passent du sang au dialysat à travers la membrane des tubules (Brunner et Suddarth, 2006).



Figure 11: Appareil de dialyse (E.P.H Tisemssilt, 2020)

1.2.2.2. Le Dialyseur

Le dialyseur est caractérisé par une membrane semi-perméable, naturelle (en cellulose) ou synthétique (en sulfate de polyacrylonitrile, polysulfone, polycarbonate, polyamide, polyméthylméthacrylate) qui sépare le compartiment sanguin du compartiment dialysat (figure 8) (Ang *et al.*, 1999).



Figure 12: Le Dialyseur (E.P.H Tisemssilt, 2020).

1.2.2.3. Le dialysat

Le dialysat est un liquide préparé par le générateur d'hémodialyse à partir d'une eau ultra pure et des sels minéraux (bicarbonate, sodium, magnésium...) pour lui donner une composition électrolytique proche de celle du plasma, ensuite ce mélange sera chauffé à la température du corps humain (37°C) (Benali, 2017). Les contrôles effectués par le dialysat sont :

- Contrôle de la conductance : conductance comprise entre 11 et 17 mS ;
- Contrôle du débit dialysat : débit compris entre 500 et 800 ml.min⁻¹ ;
- Contrôle de la température du bain de dialyse : température comprise entre 35 et 40°C ;
- Contrôle de la pression dialysat : pression relative nominale : 2,6 10⁴Pa ;
- Détection de fuite de sang.

1.2.2.4. Circuit sanguin

Une hémodialyse efficace nécessite un circuit sanguin extracorporel de bonne qualité. Un abord vasculaire (Il s'agit de la Fistule Artério Veineuse et Cathéter veineux central) est essentielle dans le déroulement d'une séance d'hémodialyse permettant un débit sanguin d'au moins 300 ml / min (**Ang et al ., 1999**).

1.2.3. Principe de l'hémodialyse

L'hémodialyse périodique a pour but l'élimination des produits de déchet et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme, au moyen d'un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, au travers d'une membrane semi-perméable.

Une membrane semi perméable est une membrane autorisant le passage de l'eau, des électrolytes et des solutés de poids moléculaire inférieur à celui de l'albumine, soit 69 000 daltons, mais non celui des protéines et des éléments figurés du sang (globules rouges, globules blancs et plaquettes).

Le transfert des solutés et de l'eau fait intervenir deux mécanismes fondamentaux : la diffusion et la ultrafiltration, auxquels s'ajoutent un transfert par osmose (**Jungers et Man, 2007**).

1.2.3.1. Diffusion ou Conduction

Le transfert par diffusion est un transport passif de solutés du sang vers le dialysat au travers de la membrane de dialyse, sans passage de solvant. Le transfert inverse, du dialysat vers le sang, est désigné sous le terme de rétrodiffusion. Le débit du transfert diffusif dépend de certains facteurs : le coefficient de diffusion du soluté dans le sang, la membrane de dialyse et le dialysat, qui détermine la vitesse de passage, la surface effective de la membrane et la différence de concentration de part et d'autre de la membrane (**Jungers et Man, 2007**).

1.2.3.2. Ultrafiltration ou Convection

Le transfert par convection est un transfert simultané du solvant et d'une fraction des solutés qu'il contient sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique. Il peut s'opérer

soit du compartiment sanguin vers le dialysat, soit du dialysat vers le sang (rétrofiltration) (**Jungers et Man, 2007**).

1.2.3.3. Osmose

Il s'agit d'un transfert de solvant sous l'effet d'une différence de pression osmotique. Au cours de la traversée du dialyseur, la concentration en protéines du plasma augmente du fait de la perte d'eau par ultrafiltration, augmentant ainsi la pression osmotique du plasma à la sortie du dialyseur. Il en résulte un appel par osmose d'eau et de solutés du secteur intracellulaire au secteur interstitiel et au plasma, qui restaure le volume sanguin circulant ("refilling" plasmatisque). Dans le dialyseur, l'osmose s'oppose à l'ultrafiltration, mais ce phénomène est aisément compensé par une augmentation de la pression hydrostatique appliquée au compartiment sanguin (**Jungers et Man, 2007**).

1.2.3.4. Adsorption

Les protéines telles que l'albumine, la fibrine, la β 2-microglobuline, les fragments de complément activés et des cytokines telles que l'IL-1 et le TNF α peuvent, dans une certaine mesure, être adsorbées sur la membrane de dialyse. Il en est de même pour des substances fortement liées aux protéines telles que l'homocystéine. Ce mécanisme contribue, en partie, à leur extraction du sang. L'adsorption des protéines est une propriété exclusive des membranes hydrophobes (**Jungers et Man, 2007**).

1.2.4. Les différentes étapes de l'hémodialyse

1.2.4.1. Eau d'hémodialyse

La qualité de l'eau utilisée pour diluer les solutions concentrées de dialyse constitue un élément essentiel de l'efficacité et de la sécurité de cette thérapeutique. Cette eau est issue de l'eau de ville qui contient un grand nombre de composés organiques et inorganiques ainsi que bactériologiques qui peuvent être nocifs pour le patient. Le traitement de l'eau est donc un processus essentiel dans la prévention des infections en hémodialyse afin de produire une eau de qualité bactériologique compatible avec le dialysat, il permet de :

- Eliminer les bactéries présentes dans l'eau brute.
- Eviter la contamination bactérienne du système.
- Eliminer les sels dissous.
- Inhiber la croissance bactérienne durant toute la phase de traitement.
- Produire une eau de qualité bactériologique compatible avec l'application finale

Le traitement de l'eau s'effectue en deux phases : la phase de prétraitement suivie d'une phase de traitement (**Pegourié, 2012**).

➤ **Phase de prétraitement**

Sont des opérations qui permettent de protéger les membranes des osmoseurs utilisés dans la phase de traitement (**Pegourié, 2012**). L'eau doit passer par les éléments suivants :

- **Réservoir** : L'eau de ville passe dans un réservoir de collecte avec une pompe qui augmente la pression de l'eau d'alimentation (**Sardi, 2014**).

- **Filtre à sable** : C'est le premier filtre de la chaîne de filtration, il retient les plus grosses particules organiques contenues dans l'eau de ville à fin d'éviter le colmatage en aval de l'installation (**Pegourié, 2012**).

- **Adoucisseur** : Pour éliminer les problèmes de dépôts de calcium et de magnésium, deux membranes sont nécessaires pour adoucir l'eau (**figure 13-b**). Les filtres sont régénérés en utilisant une solution diluée du sel (**Sardi, 2014**).

-**Filtres à charbon**: Le filtre à charbon est un matériel poreux à haute capacité d'absorption, ce filtre permet l'élimination des goûts, des odeurs, des micropolluants organiques et principalement le chlore (**figure 13-a**) (**Pegourié, 2012**).

➤ **Phase de traitement**

-**Double osmose** : Cette méthode qui nécessite la connexion de 2 osmoseurs en série permet d'éliminer les composés inorganiques et organiques (endotoxines et les microorganismes) dissouts et produit une eau ultra pure.

-**Boucle de distribution** : pour acheminer l'eau pure produite par les osmoseurs vers les générateurs de dialyse (**Pegourié, 2012**).



**Figure 13 : a-Colonnes à charbon
l'hémodialyse (E.P.H**

**b-Adoucisseurs et osmoseur de
Tisemssilt, 2020).**

1.2.4.2. Déroulement de la séance d'hémodialyse

Le patient, à son arrivée, dépose ses vêtements au vestiaire pour revêtir une tenue confortable réservée à la séance d'HD, qui dure environ 4 h. Avant de débiter la séance, la machine doit être préparée :

- **Rinçage du circuit** et préparation du bain de dialyse, ou dialysat.
- **Montage des lignes** et mise en place du « dialyseur » (le rein de dialyse).
- **Purge du circuit** avec du sérum physiologique.

Le poids sec est déterminé pour chaque séance de dialyse, le volume d'eau à perdre. Cela correspond au poids de base d'un individu, sans œdèmes ni hypertension artérielle. En moyenne, la prise de poids entre chaque séance se situe entre 2 et 3 kg. Avant chaque dialyse, le patient est pesé afin de déterminer le poids à perdre pendant la séance. Il est ensuite possible de programmer le générateur afin qu'il établisse l'ultrafiltration idéale pour la perte de poids désirée (**Jungers et al ., 2011**).

La pression artérielle est un élément important de la surveillance du bon déroulement de la séance et elle doit donc être prise avant de la débiter, puis régulièrement ensuite jusqu'à son terme.

➤ **La fistule**

La fistule est ponctionnée, à l'aide d'aiguilles spécifiques au traitement par dialyse. Les aiguilles sont fixées par du sparadrap de manière à ce qu'elles restent en place pendant toute la séance.

-Un anticoagulant est injecté pour éviter que le sang ne coagule dans le circuit.

➤ **Cathétérisme veineux central (CVC)**

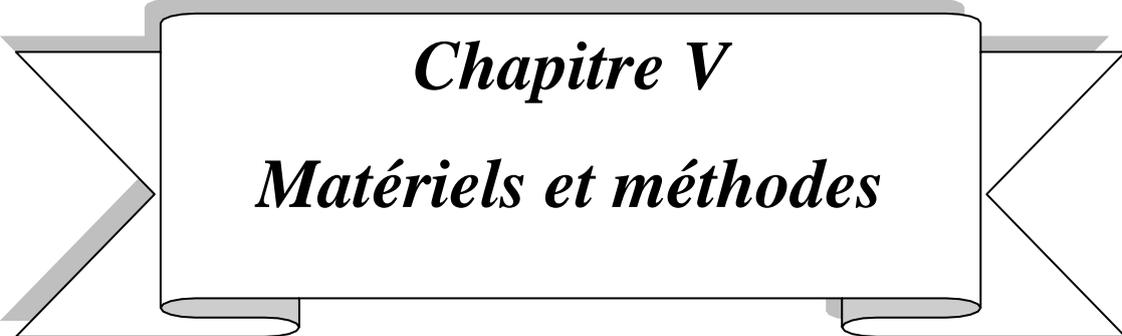
Dans les conditions d'urgence, ou en cas d'indisponibilité temporaire de la fistule artério-veineuse, on peut recourir au cathétérisme d'une veine centrale. Deux voies principales sont utilisées : la veine fémorale et, surtout, la veine jugulaire interne (**Jungers et al ., 2010**).

3. La transplantation rénale

La transplantation rénale (TR) constitue de nos jours le traitement idéal de l'insuffisance rénale chronique. En effet contrairement aux autres modalités thérapeutiques, elle permet non seulement de prolonger la vie, mais aussi assure une meilleure qualité de vie et une réduction à long terme du cout de prise en charge des patients, elle permet la normalisation des désordres métaboliques liés à l'IRC (**Damoune, 2012**).

Ce traitement consiste à greffer au patient dont les reins ne fonctionnent plus, un rein fonctionnel provenant d'un donneur vivant ou décédé. Les patients transplantés doivent prendre un traitement dit immunosuppresseur, Il s'agit de médicament qui diminue l'activité du système immunitaire, dont le but de prévenir le développement d'un rejet du greffon (**Bouskhouri et al., 2012**).

PARTIE II :
PARTIE EXPERIMENTALE



Chapitre V
Matériels et méthodes

1. Objectif

Notre travail expérimental consiste à étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la néphropathie diabétique dans le service de Néphrologie Hémodialyse de l'EPH **DJARAR Abed Allah** de Tissemsilt ainsi que l'évaluation de quelques paramètres biologiques chez des patients hospitalisés souffrant du diabète et atteints d'une insuffisance rénale tels que l'urée, créatinine, la glycémie, le potassium et le sodium .

2. Localisation et description de la zone d'étude

2.1. Présentation de la région d'étude

La wilaya de Tissemsilt est située à l'ouest algérien, s'étend sur superficie de 3151km², limitée par 6 wilayas :

- Au nord, Chlef et Ain Defla.
- A sud, Tiaret et Djelfa.
- A l'est, Médéa.
- Au l'ouest, Relizane.

2.2. Présentation de l'établissement

L'établissement Public Hospitalier (E.P.H) **DJARAR Abed Allah** de Tissemsilt constitue l'établissement de santé du chef lieu de wilaya, celui-ci couvre les besoins d'une population de 140823 habitants, s'étend sur une superficie de 828,5 km². La consistance territoriale de l'établissement public hospitalier de Tissemsilt compte 03 daïras dont 05 Communes est structurée conformément au Décret exécutif n° 07-140 du 19 Mai 2007 portant la création (**E.P.H Tisemssilt, 2020**).

2.3. Le fonctionnement de service de Néphrologie-Hémodialyse

Notre étude a été menée dans le service de Néphrologie Hémodialyse de l'EPH de Tissemsilt. Ce service assure un suivi de personnes présentant une perte de la fonction rénale en leur proposant différents traitements. Ce dernier est équipé de 14 générateurs (Station de dialyse). L'équipe soignante de cette unité présente 24h/24 et 7j/7 comporte :

- 3 médecins.
- 1 psychologue.
- 9 infirmiers.
- 1 agent pour maintenance.
- Ingénieure : pour la salle de traitement de l'eau.

- Un technicien des appareils
- Une femme de ménage. **(E.P.H Tisemssilt, 2020).**

Tableau 2:Fonctionnement de service de dialyse tissemsilt **(E.P.H Tisemssilt, 2020).**

Nombre de Générateurs	En Fonction	14		
En panne		02		
Nombre de séances de chaque malade		1 à 3 séances par semaine		
Durés de séance		3 à 4 heures		
Nombre de décès		1 à 3 par an		
Nombre des malades		74		
74 malades classés en 04 groupes		Groupe 01	Matin	Samedi ; Lundi ; Mercredi
		Groupe 02	Soir	
		Groupe 03	Matin.	Dimanche ; Mardi ; Jeudi
		Groupe 04	Soir	

Le service se compose de trois salles réservées aux malades (salle de 9 lits ; salle de 3 lits ; salle de 2 lits), de bureaux (chef de service, médecin), une salle d'attente, chambre de garde, station de traitement d'eau et les sanitaires. **(E.P.H Tisemssilt, 2020)**

Le service comporte 3 modèles de machines (Générateurs) : Gumbro nouveau (Blanc), Gumbro ancien et Friusnus (bleu) ainsi qu'un BCM : Machine de poids sec et une aiguille à fistule (grand calibre). **(E.P.H Tisemssilt, 2020)**

3. L'étude

3.1. Type et cadre d'étude

C'est une étude (enquête) descriptive, analytique et transversale, qui s'est déroulée du 05 Février 2020 au 15 Mars 2020 au niveau de l'EPH de Tissemsilt (service de Néphrologie Hémodialyse).

3.2. Population d'étude

Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 10 patients (Hommes et Femmes) insuffisants rénaux et diabétiques de types 1 et 2 traités par hémodialyse.

3.3. Collection et Support des données

Nous avons recueillie les informations à l'aide d'un questionnaire standardisé (**Annexe 1**) et les informations et renseignements cliniques et biologiques ont été obtenus par la recherche dans les dossiers médicaux des patients au niveau de service de néphrologie hémodialyse :

- Données administratives et aspect sociodémographique (nom, prénom, âge, sexe).
- Signes cliniques et physiopathologiques : œdème, infection urinaire, anémie ou de toute autre infection pouvant être associée au diabète, essentiellement la ND ou l'HTA.
- Histoire de la maladie : la date de découverte du diabète, le type de diabète, évolution et stabilisation ou complication vers néphropathie.
- Résultats des bulletins d'analyses des paramètres biologiques (Examen biochimique standard sur sérum : créatinine, urée, glycémie, calcium, sodium, potassium).

3.4. Analyse

Nous avons réalisé une étude descriptive et statistique de quelques données épidémiologiques et de paramètres biologiques de la maladie et ces complications, qui incluent les moyennes des variables quantitatives en utilisant le logiciel Excel 2007.

4. Matériel et Méthodes

4.1. Le matériel et les réactifs utilisés

Matériel	Réactifs
<ul style="list-style-type: none"> • Aiguille • Les tubes à essai avec portoir • Micropipettes à volume différent ; • Les embouts bleus ; • Les embouts jaunes ; • Tube Héparine ; • Centrifugeuse ; • Spectrophotomètre ; • Agitateur magnétique ; • Réfrigérateur pour la conservation du réactif ; • Tube EDTA ; • Le chronomètre ; • L'automate ; • Les flacons, • L'automate ; • Une cuve. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sang du patient. • Eau distillée ; • Alcool ; • Réactif de dosage de créatinine (biomaghreb) ; • Réactif de dosage de l'urée ; • Réactif de dosage de la glycémie ; • Réactif de dosage de potassium ; • Réactif de dosage de sodium ; • L'urée • Plasma.

4.2. Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau de ponction veineuse en général au pli du coude et parfois à partir du circuit d'hémodialyse, à jeun (pendant au moins 12 heures) de 08 heure à 09 heure du matin. Le sang a été collecté dans des tubes héparines et des tubes contenant l'EDTA.

4.3. Préparation du sérum (Centrifugation)

Les prélèvements sont acheminés au laboratoire pour le dosage. L'étape de centrifugation est préliminaire avant le dosage des différents paramètres, elle consiste à séparer le culot du surnageant « plasma / sérum ou urée » à l'aide d'une centrifugeuse.

4.4. Techniques de dosage des différents paramètres biologiques

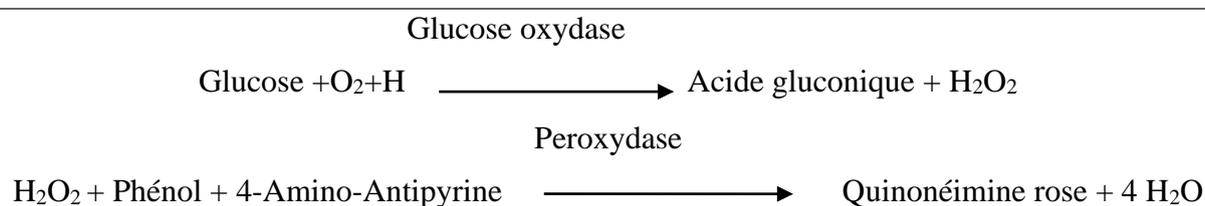
Les analyses biochimiques sont réalisées fréquemment dans l'hôpital au niveau du laboratoire d'analyse sanguin, basées essentiellement sur la réalisation des examens complémentaires qui permettent de confirmer l'existence d'une néphropathie diabétique. Les paramètres sont mesurés par des méthodes manuelles, spectrophotométriques ou par l'appareil d'automate.

4.4.1. Dosage de la glycémie

Le dépistage du diabète se fait par la glycémie (le taux de glucose dans le sang) qui est déterminé par des techniques enzymatiques, 99 % d'entre elles utilisent une hexokinase ou glucose oxydase. Le reste utilise l'enzyme glucose déshydrogénase (**Dorian, 2014**).

➤ **Principe de la méthode de dosage :** (Méthode enzymatique au glucose oxydase)

En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène incolore en couleur rouge à structure quinonéimine selon l'équation Suivante :



➤ **Matériel utilisés et composition de Réactifs**

Matériels utilisés	Composition de Réactifs	
<ul style="list-style-type: none"> • Tube sec, • Micropipette, • Embouts jaune et bleu, • Spectrophotomètre, • Cuve, • Portoir. 	Réactif 1 Tampon	<ul style="list-style-type: none"> • TRIS Tampon PH7.4.....92mmol /l. • Phénol..... 0.3mmol/l.
	Réactif 2 Enzymes	<ul style="list-style-type: none"> • Glucose Oxydase 15000 u/l. • Peroxydase..... 1000u/l. • 4-Aminophénazone 06mmol/L.
	Standard	<ul style="list-style-type: none"> • Glucose aqueux 100mg/dl.

➤ **Préparation**

Dissoudre le contenu d'un flacon R2 Enzymes dans le contenu d'un flacon R1 Tampon. Couvrir d'un capuchon et mélanger doucement pour résoudre le contenu.

➤ **Conservation et stabilité**

Tous les réactifs sont stables entre 02 et 08°C jusqu'à la date de péremption indiquée et entre 20 et 25°C pendant 08 semaines à condition d'être Conservés dans un récipient fermé hermétiquement et à l'abri de la lumière et d'éviter les contaminations lors de leur utilisation. Manipuler le standard très soigneusement pour prévenir les contaminations.

➤ **Echantillons**

Pour la détermination de la glycémie, les patients doivent être à jeun pendant au moins 12 heures avant le prélèvement de l'échantillon. Le sang doit être prélevé dans des tubes.

➤ **Mode opératoire**

1. Condition de test : Longueur d'onde 505 nm (490-550) ; Température 37°C (15-25) et Cuvette trajet optique 1 cm.
2. Ajuster le zéro du spectrophotomètre avec l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette.

Tableau 3: Mode opératoire du dosage de glycémie.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	----	10µl	----
Echantillon	----	----	10µl
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml
Mélanger, incuber 10 min à 37°C ou 20 min à température ambiante (15-25°C) Mesurer la DO de l'échantillon et du standard. La coloration est stable au moins 30 min.			

➤ **Calcul de la concentration de glycémie**

La concentration de glucose est calculée selon la formule suivante :

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times \text{Xn}$$

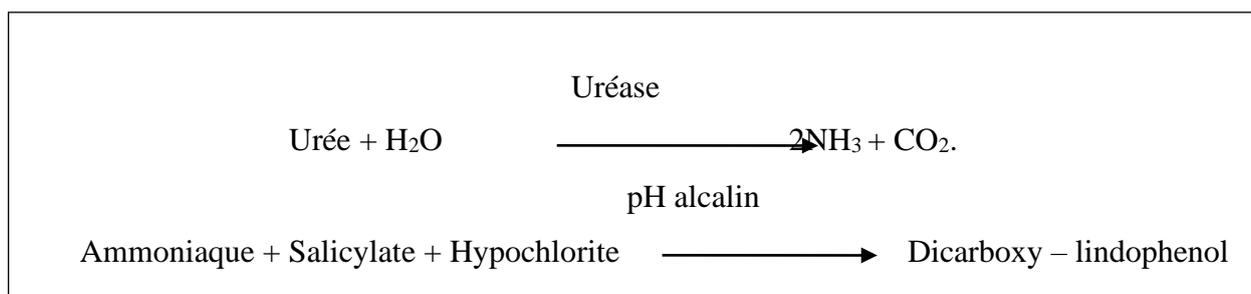
➤ **Les valeurs de référence**

- Dans le sérum et le plasma : de 0,7-1,05 g/L ; 3,89 - 5,84 mmol/L et 70-105mg /dl
- Dans le liquide céphalorachidien : de 5-7mg/dl ; 0.50-0.70g/l et 2078-3.89 mmol/l.

4.4.2. Dosage de l'Urée

L'urée est le produit final du métabolisme des protéines ; elle est formée dans le foie suite à leur destruction. Des taux sanguins élevés d'urée peuvent être observés en cas de régime hyperprotéiné, d'affection rénale, d'insuffisance cardiaque, d'hémorragie gastro-intestinale et de déshydratation ou d'obstruction rénale.

- **Principe de la méthode de dosage** (Méthode enzymatique colorimétrique de Berthelot modifiée) : Les ions ammonium produits par l'action de l'uréase réagissent en milieu alcalin en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium en formant un composé de couleur verte (dicarboxy-indophénol) dont l'intensité mesurée à 590 nm est proportionnelle à la concentration en urée.



➤ **Composition des réactifs utilisés**

Réactif 1 : Tampon	<ul style="list-style-type: none"> • Phosphate pH6.7...50mmol/ l. • EDTA2mmol/l. • Nitroprussiate de sodium... 32 mmol/l. • Salicylate de sodium.....60 mmol/l.
Réactif 2 : NCIO	<ul style="list-style-type: none"> • Hypochlorite de sodium40 mmol/l. • Hydroxyde de sodium 150 mmol/l.
Réactif 3 : Enzymes	<ul style="list-style-type: none"> • Uréase..... 30000 µl.
Standard	<ul style="list-style-type: none"> • Etalon urée.....50mg/dl. <li style="text-align: right;">.....8.325mmol/l.

➤ **Conservation et stabilité**

Tous les réactifs sont stables entre 2 et 8°C jusqu'à la date de péremption indiquée et entre 20 et 25°C pendant 8 semaines à condition d'être conservés dans un récipient fermé hermétiquement et à l'abri de la lumière et d'éviter les contaminations lors de leur utilisation. Manipuler le standard très soigneusement pour prévenir les contaminations.

➤ **Echantillon**

Utiliser le sérum ou plasma à l'héparine ou l'urine diluée.

➤ **Mode opératoire**

1. Condition de test : Longueur d'onde 580 nm ; Température 37°C (15-25°C) et cuvette trajet optique 1 cm.
2. Ajuster le zéro de l'instrument avec de l'eau distillée ou de l'air.

3. Pipeter dans une cuvette.

Tableau 4: Mode opératoire du dosage de l'urée.

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

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

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

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

➤ **Calcul de la concentration de l'urée**

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

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Etalon}} \cdot X_n$$

➤ **Les valeurs de référence**

- les valeurs de référence sont pour l'enfant de plus de 7 ans et adulte 0,15 – 0,40g/L et 2,5-7,5 mmol/L dans le sérum et le plasma.
- La concentration de l'urée dans le sang augmente avec l'âge, ainsi après 50 ans une urémie à 8 mmol/L n'est pas considéré comme pathologique. Chez la femme l'urémie est inférieure de 25 % à celle de l'homme, elle est abaissée au cours de la grossesse.

4.4.3. Dosage de créatinine et créatinurie

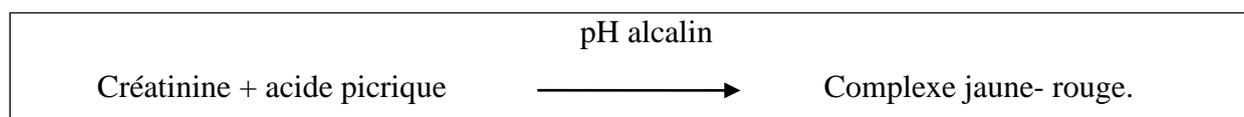
La créatinine est une substance constituée d'azote provenant de la dégradation non enzymatique de la créatine du tissu musculaire. Elle est considérée comme un déchet métabolique qui est éliminé par le rein dans l'urine (**Andrew et al., 2008**).

Le dosage de la créatinémie s'effectue pour quantifier la créatinine dans le sérum humain. Cependant le dosage de la créatinurie se réalise pour la détermination quantitative de la créatinine dans les urines. Pour la réalisation du dosage, le patient doit éviter tout effort important avant le recueil.

Le principe du dosage de la créatinine ainsi que le mode opératoire est le même pour la créatinémie et créatinurie. Seulement l'échantillon urinaire doit être dilué à 1/21 avec de l'eau distillée et bien agiter. Multiplier le résultat obtenu par 21 (facteur de dilution).

➤ Principe de la méthode de dosage

Le dosage de créatinine se fait selon la méthode colorimétrique de Jaffe décrite pour la première fois en 1886. Dans une solution alcaline, la créatinine présente dans l'échantillon, réagit avec le picrate en milieu alcalin pour donner un complexe coloré jaune-rouge. La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon testé.



➤ Matériel utilisé et composition des réactifs

Matériel	Composition des réactifs	
<ul style="list-style-type: none"> • Cuvette, • Les micropipettes, • Les tubes l'héparine ou l'EDTA, • Spectrophotomètre, • Le chronomètre 	Réactif 1 :	• Acide picrique25 mmol/L.
	Réactif Picrique.	
	Réactif 2 :	• Hydroxyde de sodium0.29 mol/l.
	Réactif Alcaline	
	Standard	• Créatinine aqueux2 mg/dl.

➤ Préparation

La solution de travail s'obtient en mélangeant proportionnellement 1 + 1 les réactifs R1 picrique et R2 réactif alcalin.

➤ **Conservation et stabilité**

Tous les réactifs sont stables entre 2 et 8°C jusqu'à la date de péremption indiquée et entre 20 et 25°C pendant 8 semaines à condition d'être conservés dans un récipient fermé hermétiquement et à l'abri de la lumière et d'éviter les contaminations lors de leur utilisation. Il faut manipuler le standard très soigneusement pour prévenir les contaminations.

➤ **Echantillon**

Utiliser le sérum ou plasma à l'héparine ou l'urine de 24 heures diluée 1/21 avec l'eau distillée.

➤ **Mode opératoire**

1. Conditions de test: Longueur d'ondes : 492 nm (490-510), Cuvette : 1 cm et température : 15-25°C.
2. Régler le spectrophotomètre sur zéro avec de l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette

Tableau 5: Mode opératoire du dosage de créatinémie et de la créatinurie

	Standard	Echantillon
Standard (µL)	100	-----
Echantillon (µL)	-----	100
Réactif de travail (ml) 500µL R1 + 500 µL R2	1	1

4. Agiter et activer le chronomètre.
5. Consulter l'absorbation DO1 au bout de 30 secondes puis lire DO2 après avoir ajouté l'échantillon de test

Calcul la concentration de créatinine

Tous d'abord on calcule $\Delta DO = DO1 - DO2$ pour le standard et les échantillons, puis on calcule la valeur de créatinine par la formule suivante :

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO. \text{Echantillon}}{\Delta DO. \text{standards}} \times 2 (\text{concentration standard}) = \text{mg/dl}$$

➤ Les valeurs de référence

Les valeurs de référence de la créatinine, de la créatinémie et de la créatinurie sont :

- Dans le sérum et le plasma : pour les hommes : 9-13 mg/L ou 80-115 $\mu\text{mol/L}$ et pour les femmes : 6-11 mg/L ou 53-97 $\mu\text{mol/l}$.
- Dans les urines : pour les hommes 10 - 20 mg/Kg/24 h ou 88 - 177 $\mu\text{mol/Kg/24 h}$ et pour les femmes 8 - 18 mg/Kg/24 h ou 71 - 177 $\mu\text{mol/Kg/24 h}$.

4.4.4. Ionogramme sanguin

4.4.4.1. Dosage du Potassium (K⁺)

Le potassium est le principal cation du liquide intracellulaire. Des taux élevés de potassium sont souvent associés à une insuffisance rénale, à un choc par déshydratation ou à une insuffisance surrénalienne. Des taux bas de celle-ci sont associés à une malnutrition. Le dosage de potassium dans le sérum humain s'effectue à l'aide d'électrodes sélectives.

➤ Principe de la méthode de dosage

C'est une méthode potentiométrique à l'aide d'une électrode sélective (utilisation d'automate). Dans la potentiométrie, on mesure des concentrations de substances en se basant sur la différence du potentiel entre une électrode de mesure et une électrode de référence au potentiel connu. Une chaîne d'électrodes est constituée d'un circuit électrique contenant un échantillon, une électrode de mesure, une électrode de référence, un voltmètre, des membranes et des solutions.

Les électrodes plongées dans une solution électrolytique, vont présenter des potentiels différents. L'électrode de référence est caractérisée par un potentiel fixe et celle de mesure

change de potentiel en fonction de l'activité de l'ion à doser. Les électrodes spécifiques vont être capables de mesurer l'activité d'un ion en solution en évaluant la différence de potentiel formée de part et d'autre d'une membrane sensible à l'ion.

Le potentiel d'une chaîne d'électrodes est enregistré par un voltmètre. Puis, la concentration de l'échantillon est déterminée à partir de ce potentiel grâce à l'étalonnage effectué par l'appareil.

L'enveloppe de l'électrode contient la solution électrolytique ainsi qu'une membrane. L'électrode à potassium possède une membrane en PVC sélective d' K^+ . Cette membrane est recouverte d'une seconde couche membranaire en cellophane qui la protège des contaminations par les protéines. L'enveloppe de l'électrode contient une solution de concentration constante et connue en ions potassium. Lorsque l'échantillon est mis en contact avec l'électrode, il va s'établir un potentiel entre les membranes de PVC et cellophane. Ce potentiel dépend de la différence entre les concentrations en potassium de l'échantillon et de la solution. Le résultat de la concentration du potassium en échantillon est affiché sur le petit écran de l'appareil.

➤ **Matériel utilisé et composition des réactifs**

Matériel utilisé	Composition des réactifs.	
<ul style="list-style-type: none"> • Flacon • Spectrophotomètre 	Réactif 1 NaTBP	<ul style="list-style-type: none"> • Tétraphényoboron de Sodium 0.2 mol /l.
<ul style="list-style-type: none"> • Pipette • Tubes de centrifugation 	Réactif 2 NaOH	<ul style="list-style-type: none"> • Hydroxide de Sodium 0.2 mol /l.
<ul style="list-style-type: none"> • Centrifugeuse. • Tube Héparine. 	Réactif 3 PREC	<ul style="list-style-type: none"> • Acide Trichloracétique 0.3 mol/ l.
	Standard	<ul style="list-style-type: none"> • Sol de Potassium 5.0 mEq/L.

➤ **Préparation**

Mélanger le contenu du flacon TPB avec le contenu du flacon NaOH, pour obtenir de petites quantités du réactif de travail, mélanger le TPB et NaOH à part égale 1+1. Laisser reposer 15-30 min avant l'emploi. Le PREC et le STD sont prêts à l'emploi.

➤ Conservation et stabilité

Tous les réactifs sont stables entre 2 et 8°C jusqu'à la date de péremption indiquée à condition d'être conservés dans un récipient fermé hermétiquement et à l'abri de la lumière et d'éviter les contaminations lors de leur utilisation. Manipuler le standard très soigneusement pour prévenir les contaminations. Ne pas congeler ou exposer à températures élevées.

➤ Echantillon

Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite chez le sujet à jeun depuis au moins huit heures, au repos et de préférence sans usage de garrot. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine de Lithium. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés.

➤ Mode opératoire

1. Conditions de test : Longueur d'onde 578 nm ; Température 37°C (20-25°C) et cuvette trajet optique 1 cm.
2. Ajuster le zéro de l'instrument avec l'eau distillée.
3. Etape de précipitation : pipeter dans une cuvette.

Lecture contre un blanc de réactif. Utiliser un seul blanc par série (**Tietz, 2006**).

	Macro	Semi-micro
Echantillon	100ul	50ul
PREC	1000ul	500ul

Mélanger soigneusement, centrifuger à grande vitesse plus ou moins de 5000 tours/min pendant 5-10 min, pour séparer le surnageant.

Tableau 6: Mode opératoire du dosage de potassium.

	STD	Echantillon	STD	Echantillon
Réactif de travail	2000µl	200µl	1000µl	1000µl
STD	200µl	-----	100µl	----
Surnageant	-----	200µl	-----	100µl

Afin d'obtenir une turbidité homogène, ajouter STD et le surnageant au milieu du réactif de travail. Immédiatement mélanger avant de passer à l'échantillon suivant. Laisser reposer au moins 05 min. Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon (ΔA échantillon) contre le blanc du réactif de travail (ΔA STD) dans les 5 à 30 min.

➤ **Calcul de la concentration de potassium**

La concentration de potassium est calculée selon la formule suivante:

$$\text{Potassium (mEq/l)} = \frac{\Delta A \text{ échantillon}}{\Delta A \text{ STD}} \quad 5 \text{ X}$$

➤ **Les valeurs de références**

Les valeurs de référence de potassium sont :

- Dans le sérum : de 3,5 - 5,1 mEq/L ou mmol/l.
- Dans le plasma : de 4.0 - 4.8 mmol/l.

4.4.4.2. Sodium (Na⁺)

Le sodium est le principal cation dans le liquide extracellulaire. Il joue un rôle central dans le maintien de la distribution normale de l'eau ainsi que dans la pression osmotique dans les divers compartiments du liquide. La concentration de sodium dans le sérum faible est liée à une variété de troubles notamment : polyurie, acidose métabolique, maladie d'Addison et pathologie rénale tubulaire. La concentration de sodium élevée est liée aux troubles d'hyperadrénalinémie et coma diabétique....etc.

➤ **Principe de la méthode de dosage**

Le sodium est précipité avec de l'acétate de Mg-uranyle; les ions d'uranyle restant en suspension forment un complexe coloré en brun-jaune avec de l'acide thioglycolique. La différence entre le blanc de réactif (sans précipitation de sodium) et l'échantillon est proportionnel à la concentration de sodium (**Trinder, 1951**).

➤ **Composition des réactifs (Trinder, 1951).**

Réactif 1 RGT	<ul style="list-style-type: none"> • Ammonium thioglycolate....55mmol/l. • Ammonium 550mmol/ l.
Réactif 2 PREC	<ul style="list-style-type: none"> • Acétate d'uranyle..... 19 mmol/l. • Acétate de magnésium..... 140 mmol/l.
Standard	<ul style="list-style-type: none"> • Sol de Sodium..... 150mmol/ l.

➤ **Préparation**

Les réactifs sont prêts à l'emploi.

➤ **Echantillon**

Utiliser le sérum.

➤ **Mode opératoire**

1. Condition de travail : Longueur d'onde : Hg 365 nm, Hg 405 nm, Hg 410 nm ; Cuvette trajet optique 1 cm d'épaisseur et Température : 20 - 25°C
2. Ajuster le zéro de l'instrument avec de l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette.

Tableau 7 : Mode opératoire du dosage de sodium.

	Standard	Echantillon
• Réactif 2	100 ml.	100 ml.
• Echantillon	-----	20 µl.
• Standard	20 µl.	-----

Boucher les tubes et bien agiter, laisser reposer 5 min. Agiter vigoureusement pour au moins 30 sec, laisser reposer 30 min. Centrifuger à grande vitesse (5000 tours/min) pendant 5-10 min (**Trinder, 1951**).

	Standard	Echantillon
• Réactif 2.	-----	—
• Surnageant.	20 µl.	20 µl.
• Réactif 1.	100 ml.	100 ml.

Bien mélanger, laisser reposer 5-30 min à température ambiante. Lire les absorbances du blanc de réactif (ΔA BR), du standard (ΔA STD) et de l'échantillon (ΔA éch) contre de l'eau distillée à 360 à 410 nm (Hg 336 ou Hg 405).

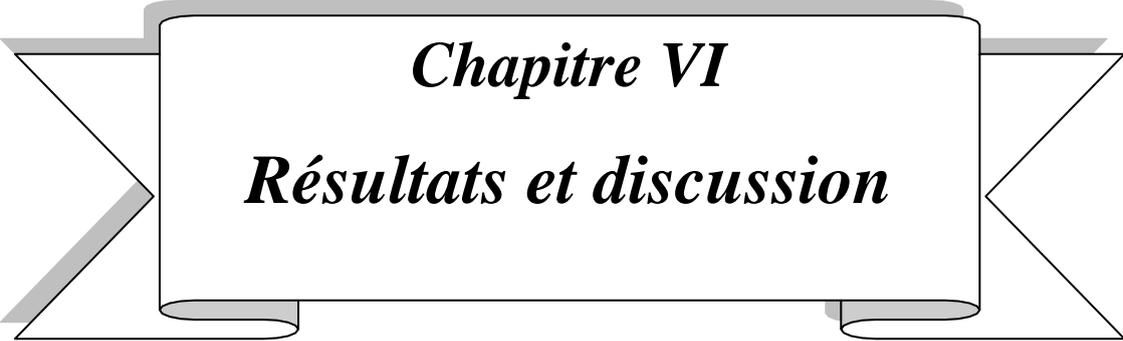
➤ **Calcul de la concentration de sodium**

La concentration de sodium est calculée selon la formule suivante :

$$\text{Sodium (mEq/l)} = \frac{\Delta A \text{ BR} - \Delta A \text{ échantillon}}{\Delta A \text{ BR} - \Delta A \text{ standards}} \times 150$$

➤ **Les valeurs de référence (Trinder, 1951)**

Les valeurs de référence du sodium dans le sérum : 135-155 mmol /l.



Chapitre VI

Résultats et discussion

1. Présentation des résultats

1.1. Etude descriptive et analytique de la population d'étude

1.1.1. Nombre d'individus atteints de la maladie

Le nombre d'individus souffrant de la néphropathie diabétique et dialysés à l'établissement public hospitalier de Tissemsilt porté sur le tableau 09 et figure 14 montre que notre population est constituée de 10 patients soit 14 % sur un total de 74 patients souffrant de l'insuffisance rénale chronique durant l'année 2020. Cependant, on remarque que le nombre des patients a augmenté par rapport aux années précédentes.

Tableau 8: Nombre d'individus atteints de néphropathie diabétique.

Les années	2020	2019	2018	2017
Nombre d'individus	10	9	7	5

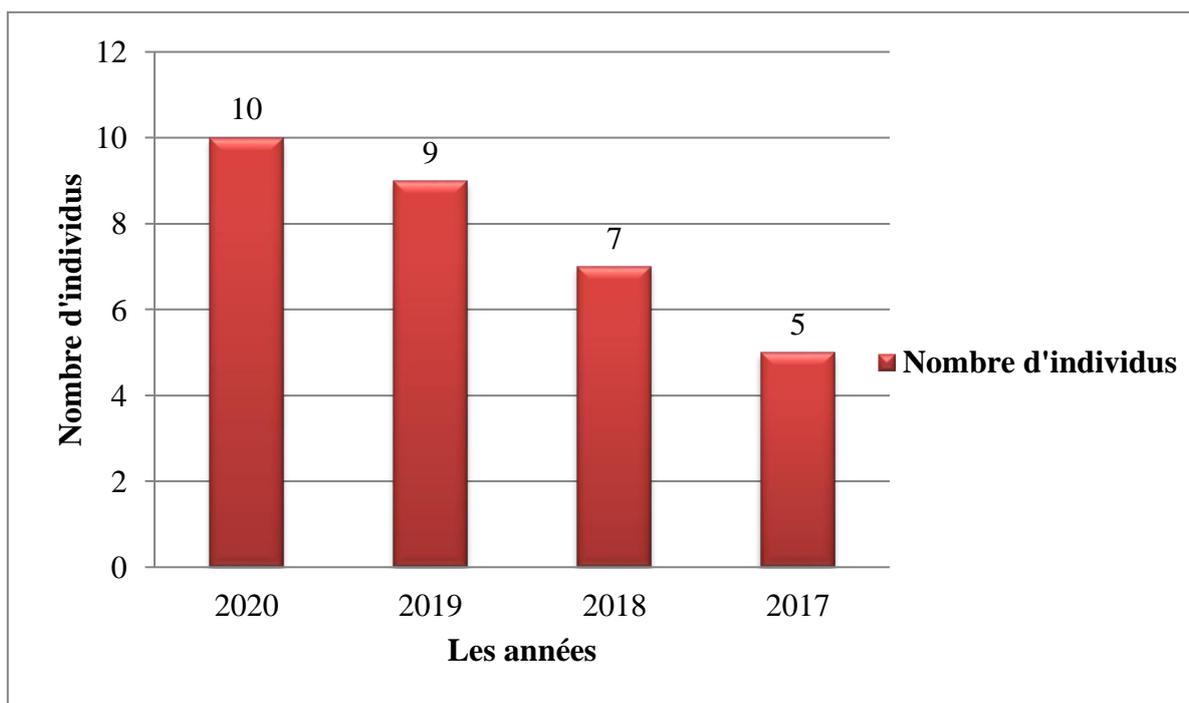


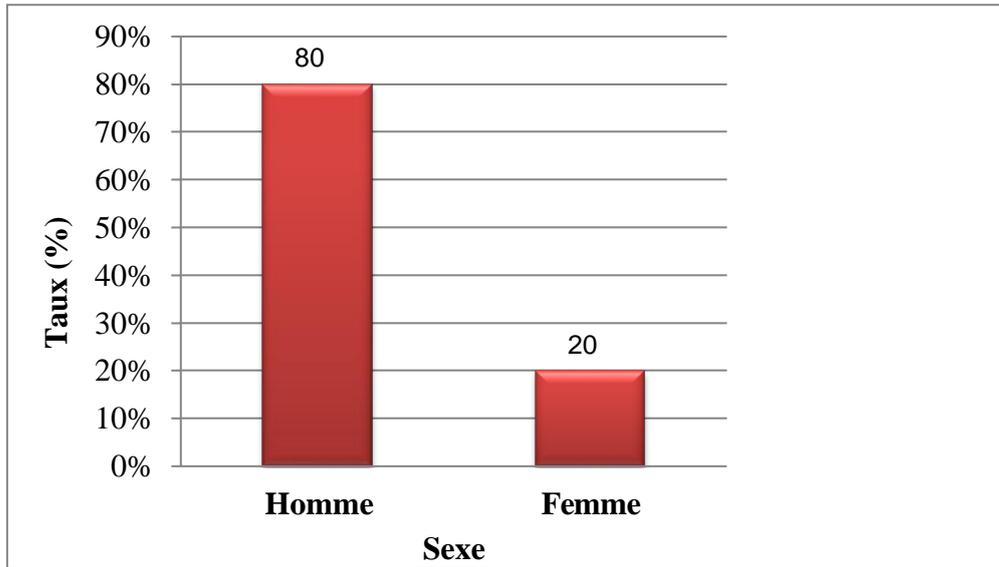
Figure 14: Nombre d'individus atteints de néphropathie diabétique.

1.1.2. Répartition des patients atteints de ND selon le sexe

La répartition des patients selon le sexe est portée sur la figure 15 et le tableau 10 ci-dessous :

Tableau 9: Répartition des patients atteints de ND selon le sexe

Sexe	Hommes	Femmes
Nombre d'individus	08	02
Taux	80%	20%

**Figure 15:** Répartition des patients atteints de ND selon le sexe.

La figure montre que notre population constituée de 10 patients est répartie en 08 hommes soit 80% et de 02 femmes soit 20%. Par ailleurs, le risque de patients atteints de ND est plus élevé chez les hommes que les femmes.

1.1.3. Répartition des patients atteints de ND selon l'âge

La répartition des patients atteints de ND selon l'âge est portée sur la figure 16 et le tableau 11 suivants :

Tableau 10: Répartition des patients atteints de ND selon l'âge

Tranche d'âge	[20-40[[40-60[[60-80]
Nombre d'individus	02	05	03
Taux	20%	50%	30%

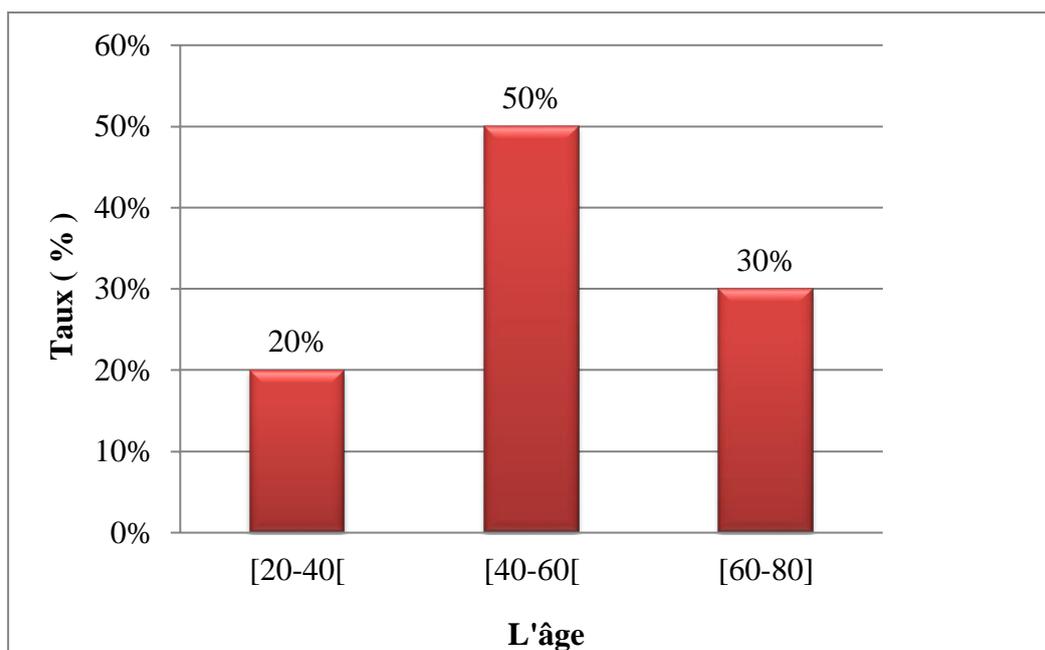


Figure 16: Répartition des patients atteints de ND selon l'âge.

La figure montre que notre population s'étale sur une étendue de 27 à 76 ans comme âge maximal. Les sujets âgés entre 40 et 60 ans sont majoritaires soit un taux de 50%. Par contre la première tranche entre 20 et 40 ans ne représente qu'un faible taux soit 20 %. Enfin, la deuxième tranche entre 60 et 80 ans est représentée par un taux de 30 %.

1.1.4. Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe

La répartition des patients atteints de ND selon le type de diabète et le sexe est portée sur la figure 17 et le tableau 12 suivants :

Tableau 11: Répartition des patients selon le type de diabète.

Type de diabète	Type 1 DID	Taux	Type 2 DNID	Taux
Nombre d'individus	03	30%	07	70%
Femmes	00	00%	02	20%
Hommes	03	30%	05	50%

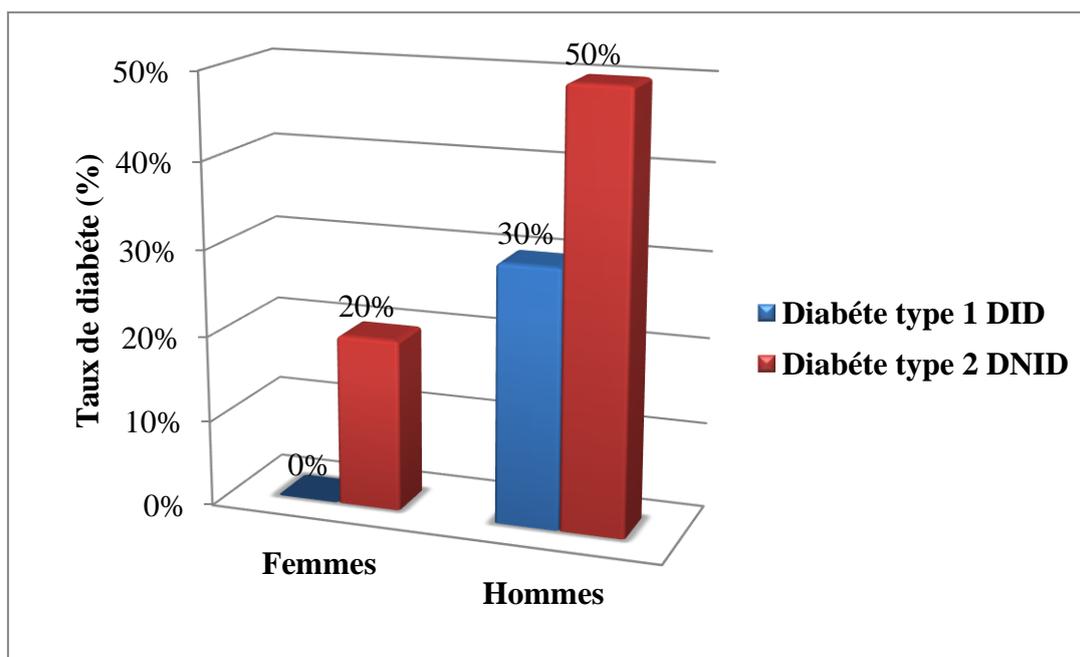


Figure 17:Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe.

La figure montre que notre population a enregistré 30 % de diabète de type 1 et 70 % de diabète de type 2. Par ailleurs, selon le sexe, les taux enregistrés chez les hommes est plus important que celui des femmes quelque soit le type de diabète soient 50 et 30% pour le diabète de type 2 respectivement, alors que dans le diabète de type 1, les taux sont respectivement de 20 et 00%.

1.1.5. Répartition de la maladie selon la durée de diabète

La répartition de la maladie selon la durée de diabète portée sur le tableau 13 et figure 18 montre que les patients dont la durée du diabète varie de 1 à 10 ans représente un taux de 30%, celle entre 10 à 20 ans représente 40 % de l'ensemble des patients, alors que ceux dont la durée varie entre 20 à 30 ans et 30 à 40 ans, leur taux sont respectivement de 20 et 10%.

Tableau 12: Répartition de la maladie selon la durée de diabète

Durée	Nombre d'individus	Taux
[1-10[03	30%
[10-20[04	40%
[20-30[02	20%
[30-40[01	10%

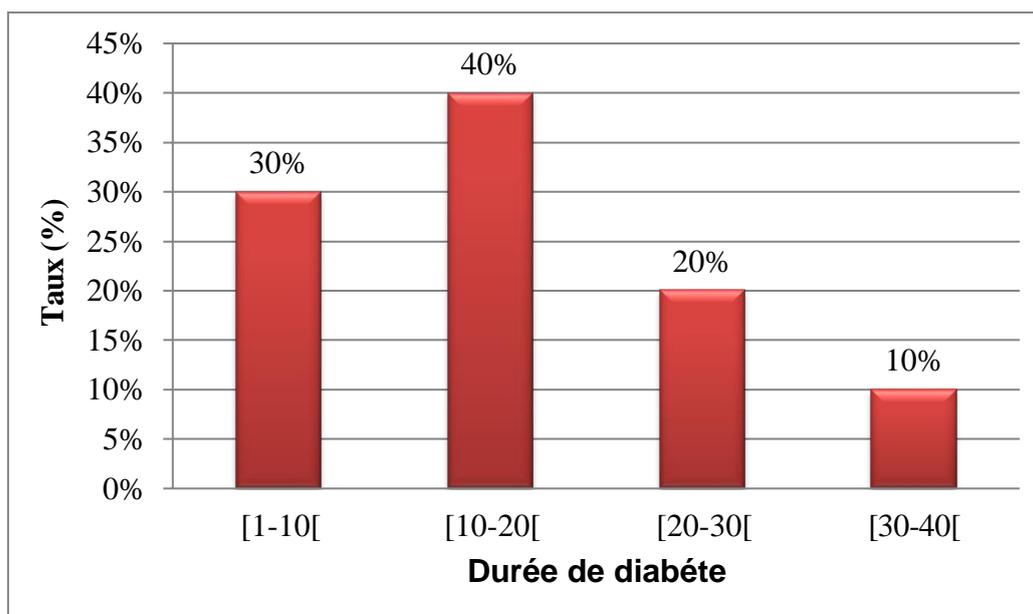


Figure 18: Répartition de la maladie selon la durée de diabète.

1.2. Résultats de dosage des paramètres biologiques et biochimiques avant et après hémodialyse selon le sexe

1.2.1. Les paramètre rénaux

➤ Teneurs moyennes de l'urée chez les patients diabétiques atteints l'IR

Les concentrations de l'urée des patients diabétiques atteints l'IR en fonction du sexe sont représentés dans le tableau 14 et la figure 19 suivants.

Tableau 13: Evaluation moyenne de l'urée avant et après l'HD en fonction du sexe.

Désignation	Avant HD		Après HD		Valeur normale
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
Urée (g/l)	1.42	1.27	1.16	1.00	0.15-0.45

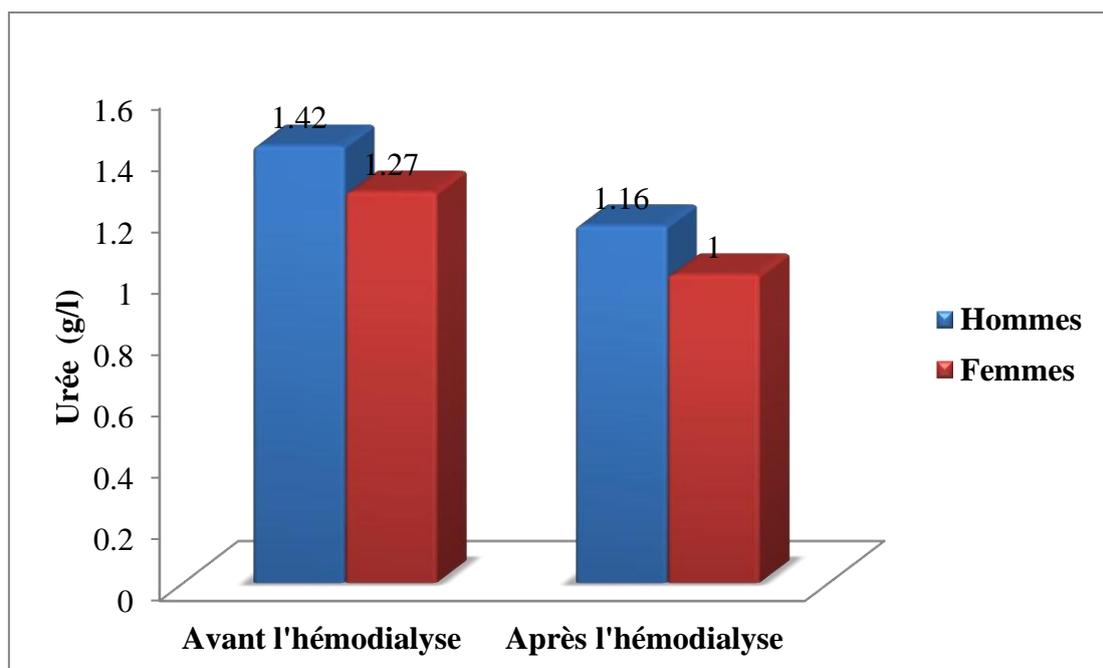


Figure 19: Evaluation de la teneur moyenne de l'urée avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.

Nous avons noté une hyper urémie chez l'ensemble des patients avant l'HD soient des teneurs comprises entre 1 et 1.9 g/l. Après l'HD, les teneurs baissent entre 0.9 et 1.7g/l.

Les teneurs moyennes d'urée avant l'HD sont de l'ordre de 1.42g/l pour les hommes et 1.27g/l pour les femmes, mais après l'HD les teneurs baissent pour atteindre 1 et 1.16g/l pour les femmes et les hommes respectivement. En comparant avec les valeurs normales, on observe qu'il y a une diminution des teneurs de l'urée après l'HD.

➤ **Teneurs moyenne de créatinine chez les patients diabétiques atteints l'IR**

Les concentrations de créatinine des patients diabétiques atteints l'IR en fonction du sexe sont représentés dans le tableau 15 et la figure 20 suivants :

Tableau 14: Evaluation moyenne de créatinine avant et après l'HD en fonction du sexe.

Désignation	Avant HD		Après HD		Valeur normale
	Homme	Femme	Homme	Femme	
Créatinine (mg/dl)	85.25	71.5	64.25	62.5	62

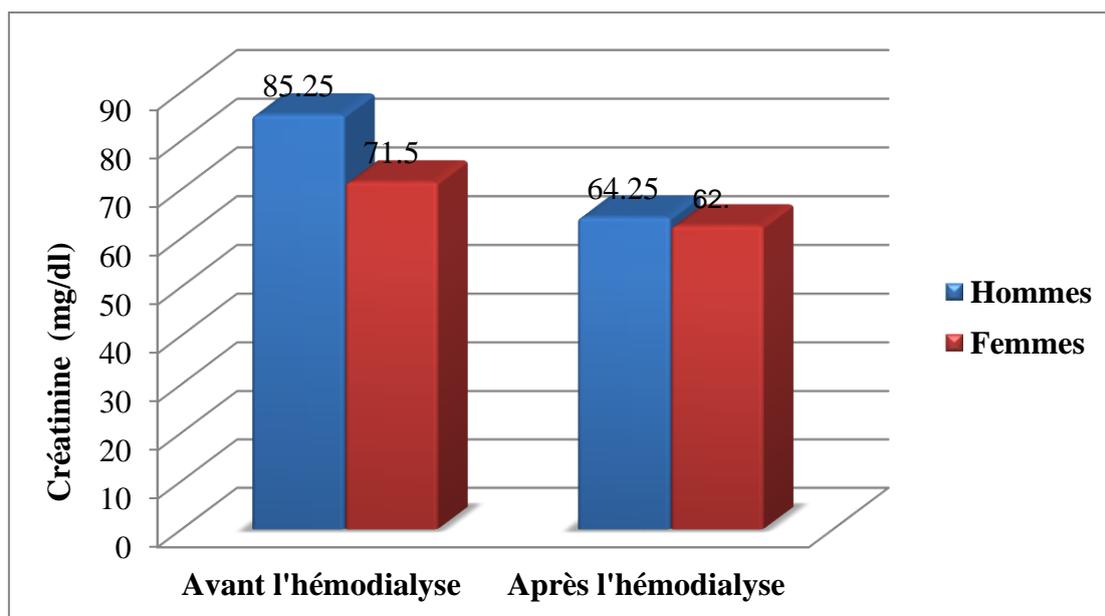


Figure 20: Evaluation de la teneur moyenne de créatinine avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.

Les teneurs moyennes de créatinine des patients avant l'HD est de 85.25 mg/dl pour les hommes et 71.5 mg/dl pour les femmes. Après l'HD, les teneurs chutent à 64.25mg/dl pour les hommes et 62.50 mg/dl pour les femmes. En comparaison avec les valeurs normales de créatinine, on observe qu'il y a une diminution des taux de créatinine après l'HD.

1.2.2. Les paramètres biochimiques

➤ Teneur moyenne de la glycémie chez les patients diabétiques atteints l'IR

Les concentrations de glycémie des patients diabétiques atteints l'IR sont représentés dans le tableau 16 et la figure 21 suivants :

Tableau 15: Evaluation moyenne de glycémie avant et après l'HD en fonction du sexe.

Désignation	Avant l'HD		Après l'HD		Valeur normale
	Homme	Femme	Homme	Femme	
Glycémie (g/l)	2.40	2.30	1.85	1.22	0.7-1.10

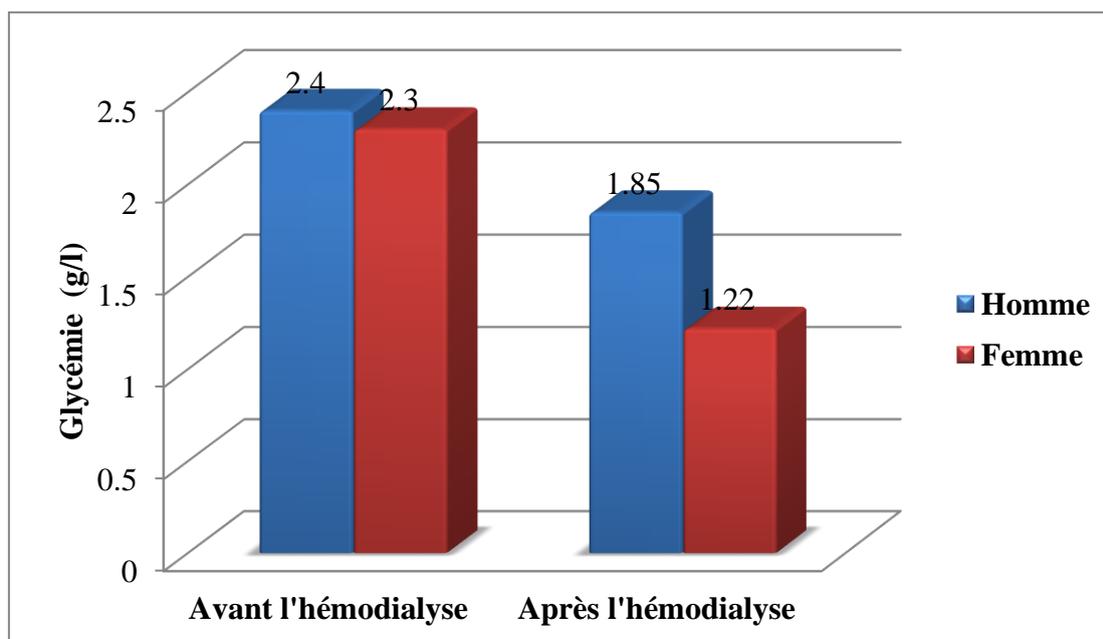


Figure 21: Evaluation de teneur moyenne de glycémie avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.

Des teneurs moyennes élevées de glycémie chez les patients diabétiques atteints l'IR ont été enregistrées chez les deux sexes soient 2.40g/l chez les hommes et de 2.30 g/l chez les femmes. Après l'HD, une diminution des teneurs de glycémies ont été notées chez les deux sexes, soient 1.85 g/l pour les hommes et 1.22g/l pour les femmes. Néanmoins, ces valeurs restent à un niveau élevé par rapport aux valeurs normales de la glycémie

➤ Ionogramme sanguin

Teneurs moyennes de potassium chez les patients diabétiques atteints l'IR

Les concentrations de potassium des patients diabétiques atteints l'IR sont représentés dans le tableau 17 et la figure 22 suivants :

Tableau 16: Evaluation moyenne de potassium avant et après l'HD en fonction du sexe.

Désignation	Avant l'HD		Après l'HD		Valeur normale
	Homme	Femme	Homme	Femme	
Potassium (mmol/l)	5.78	5.83	4.83	4.9	3.5-5

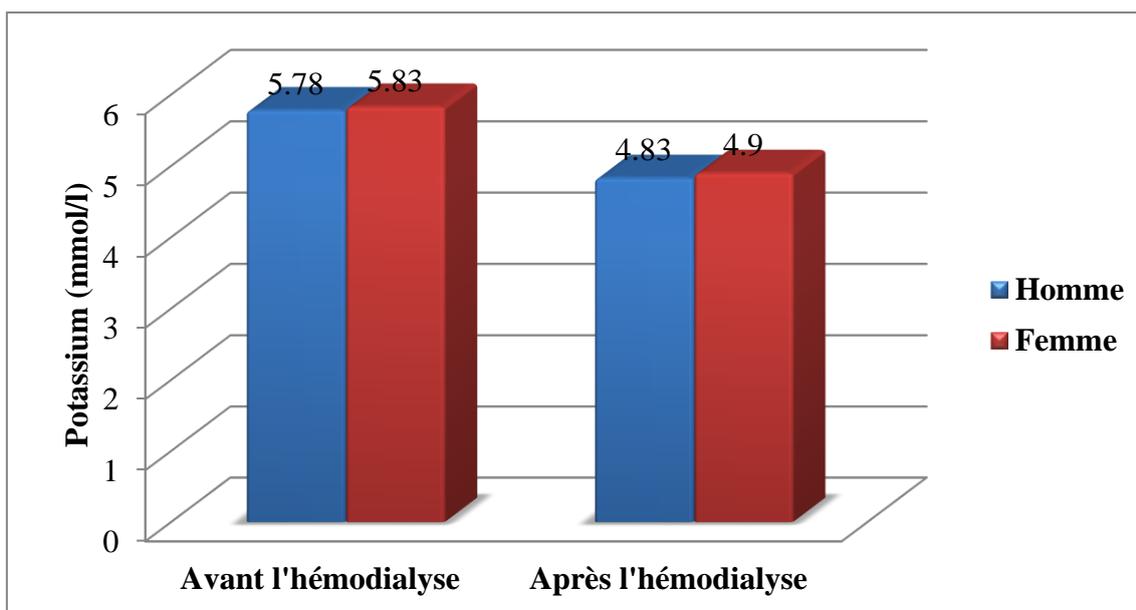


Figure 22: Evaluation de la teneur moyenne de potassium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.

Une diminution dans les concentrations moyennes de potassium est observée chez les patients diabétiques hémodialysés après le traitement par l'HD chez les deux sexes. Les valeurs moyennes du potassium enregistrées avant traitement par l'HD chez les hommes et femmes sont de l'ordre de 5.78 mmol/l et 5.83 mmol/l respectivement. Après le traitement, les teneurs sont abaissées pour les hommes et les femmes soient 4.83 mmol/l et 4.90 mmol/l respectivement pour atteindre les valeurs normales

Teneurs moyennes de sodium chez les patients diabétiques atteints l'IRC

Les concentrations de sodium des patients diabétiques atteints l'IR sont représentés dans le tableau 18 et la figure 23 suivants :

Tableau 17: Evaluation moyenne de sodium avant et après l'HD en fonction du sexe.

Désignation	Avant l'HD		Après l'HD		Valeur normal
	Homme	Femme	Homme	Femme	
Sodium (mmol/l)	160.12	157.20	133.98	132.50	136-146

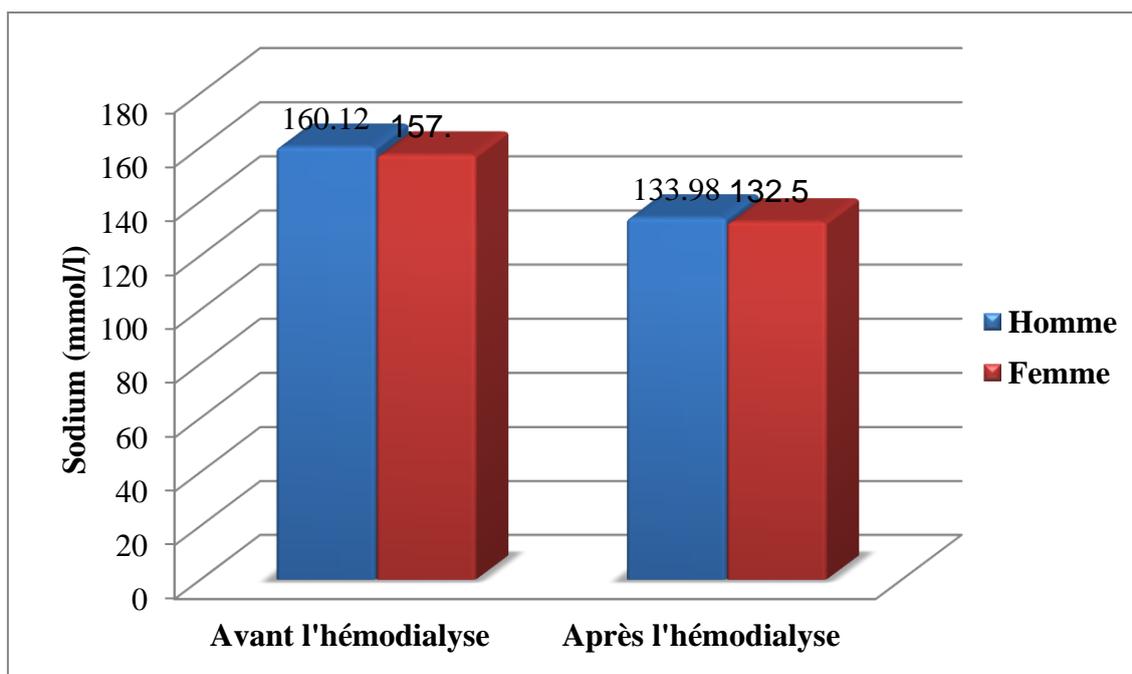


Figure 23: Evaluation moyenne de sodium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR selon le sexe.

Une diminution dans les concentrations moyennes de sodium est observée chez les patients diabétiques hémodialysés après le traitement par l'HD chez les deux sexes. Les valeurs moyennes du potassium enregistrées avant traitement par l'HD chez les hommes et femmes sont de l'ordre de 160.12 mmol/l et 157.20 mmol/l respectivement. Après le traitement, les teneurs sont abaissées pour les hommes et les femmes soient 133.38 mmol/l et 132.5 mmol/l respectivement pour se situer dans les normes.

1.3. Résultats de dosage des paramètres biologiques et biochimiques avant et après hémodialyse selon l'âge

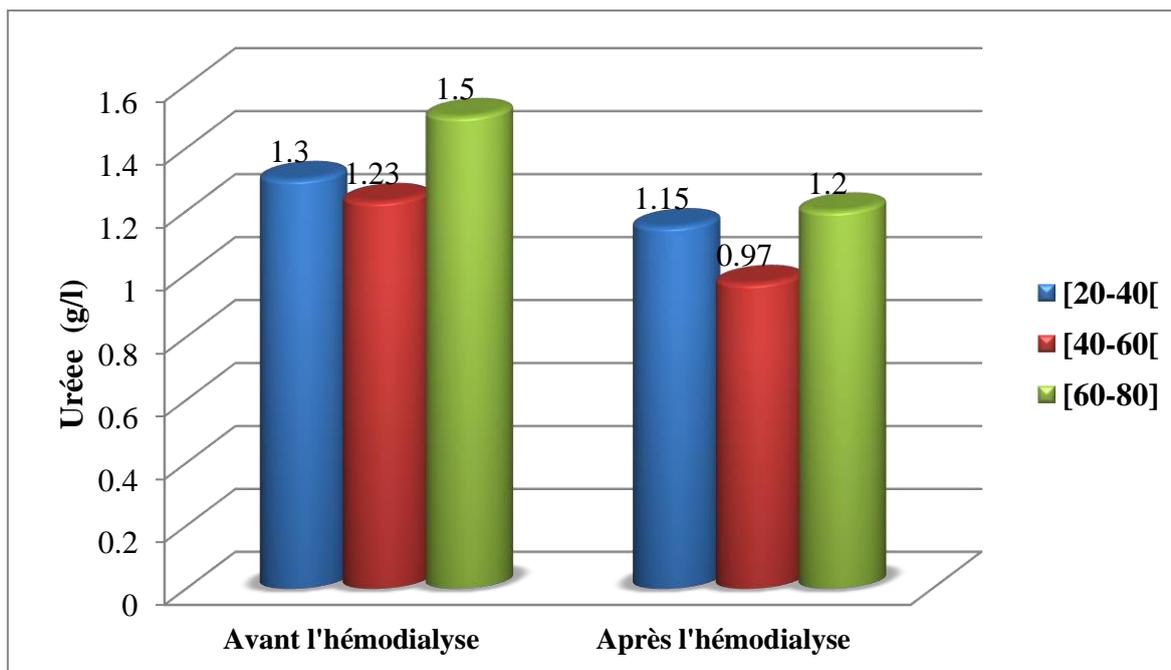
1.3.1. Les paramètres rénaux

➤ Teneurs moyenne de l'urée chez les patients diabétiques atteints l'IR

Les concentrations de l'urée des patients diabétiques atteints l'IR sont représentés dans le tableau 19 et la figure 24 suivants :

Tableau 18: Evaluation moyenne de l'urée avant et après l'HD selon l'âge.

Désignation	Avant l'HD			Après l'HD			Valeur normale
	[20-40[[40-60[[60-80[[20-40[[40-60[[60-80[
Urée (g/l)	1.3	1.23	1.50	1.15	0.97	1.20	0.15-0.45

**Figure 24:** Evaluation moyenne de l'urée avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge.

La teneur moyenne de l'urée est plus élevée chez les patients âgés entre 60 et 80 comparativement aux autres catégories de tranches d'âge.

Selon les tranches d'âge, les teneurs moyennes d'urée enregistrées sont de 1.15g/l chez la tranche de 20 à 40 ans, de 0.97g/l chez la tranche de 40 à 60 ans et de 1.20 g/l chez tranche de 60 à 80 ans. En revanche, après l'HD les teneurs moyennes d'urée diminuent pour atteindre 1.3g/l, 1.23g/l et 1.50 g/l chez les tranches d'âges respectives de 20-40 ans, 40-60 ans et 60-80 ans.

➤ Teneur moyenne de créatinine chez les patients diabétiques atteints l'IR

Les concentrations de créatinine des patients diabétiques atteints l'IR sont représentés dans le tableau 20 et la figure 25 suivants :

Tableau 19: Evaluation moyenne de créatinine avant et après l'HD selon l'âge

Désignation	Avant l'HD			Après l'HD			Valeur normale
	[20-40[[40-60[[60-80[[20-40[[40-60[[60-80[
Créatinine (mg/dl)	92.50	75.00	83.00	67.50	64.16	64.30	62

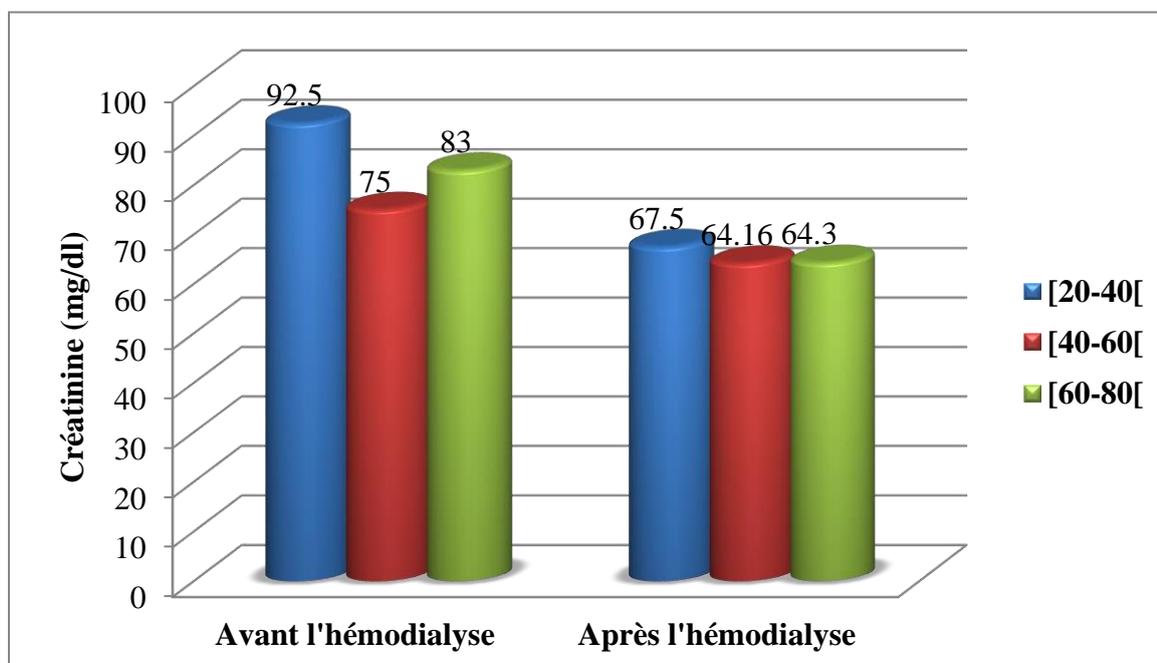


Figure 25: Evaluation de la teneur moyenne de créatinine avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge.

Les teneurs moyennes de créatinine en fonction de l'âge avant l'HD sont de l'ordre de 92.5mg/dl chez la tranche de 20 à 40 ans, de 75mg/dl chez la tranche de 40 à 60 ans et de 83mg/dl chez la tranche de 60 à 80 ans. Par contre, après l'HD les teneurs moyennes de créatinine baissent pour atteindre 67.5mg/dl, 64.16mg/dl et 64.30 mg/dl chez les tranches d'âges respectives de 20-40 ans, 40-60 ans et 60-80 ans.

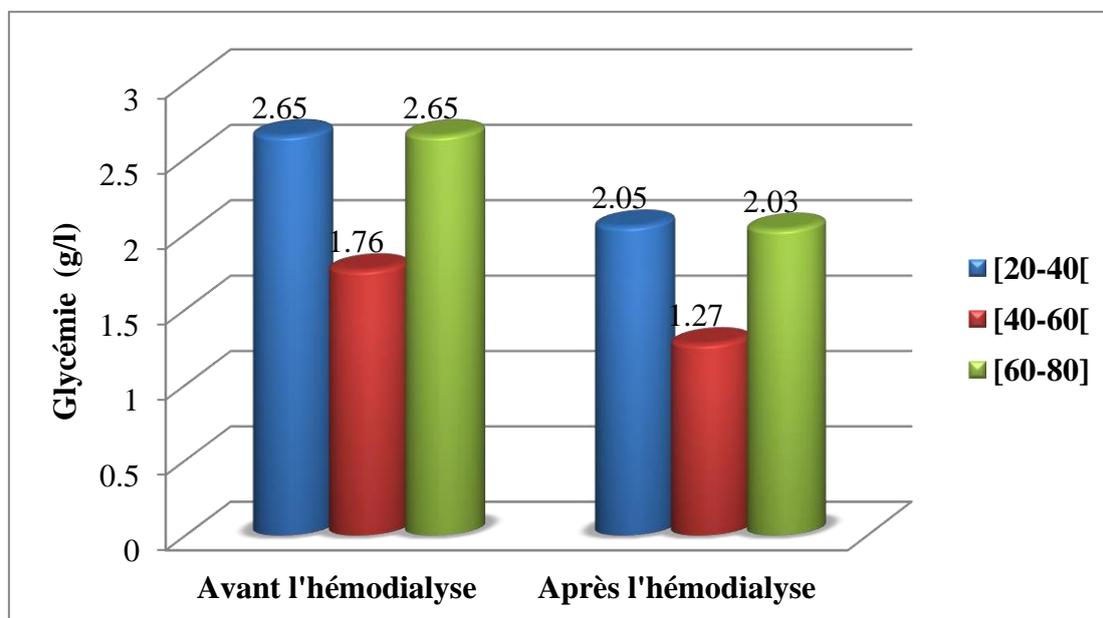
1.3.2. Les paramètres biochimiques

➤ Teneurs moyenne d'glycémie chez les patients diabétiques atteints l'IR

Les concentrations de glycémie des patients diabétiques atteints l'IR sont représentés dans le tableau 21 et figure 26 suivants :

Tableau 20: Evaluation moyenne de glycémie avant et après l'HD selon l'âge.

Désignation	Avant l'HD			Après l'HD			Valeur normale
	[20-40[[40-60[[60-80[[20-40[[40-60[[60-80[
Glycémie (g/l)	2.65	1.76	2.65	2.05	1.27	2.03	0.7-1.10

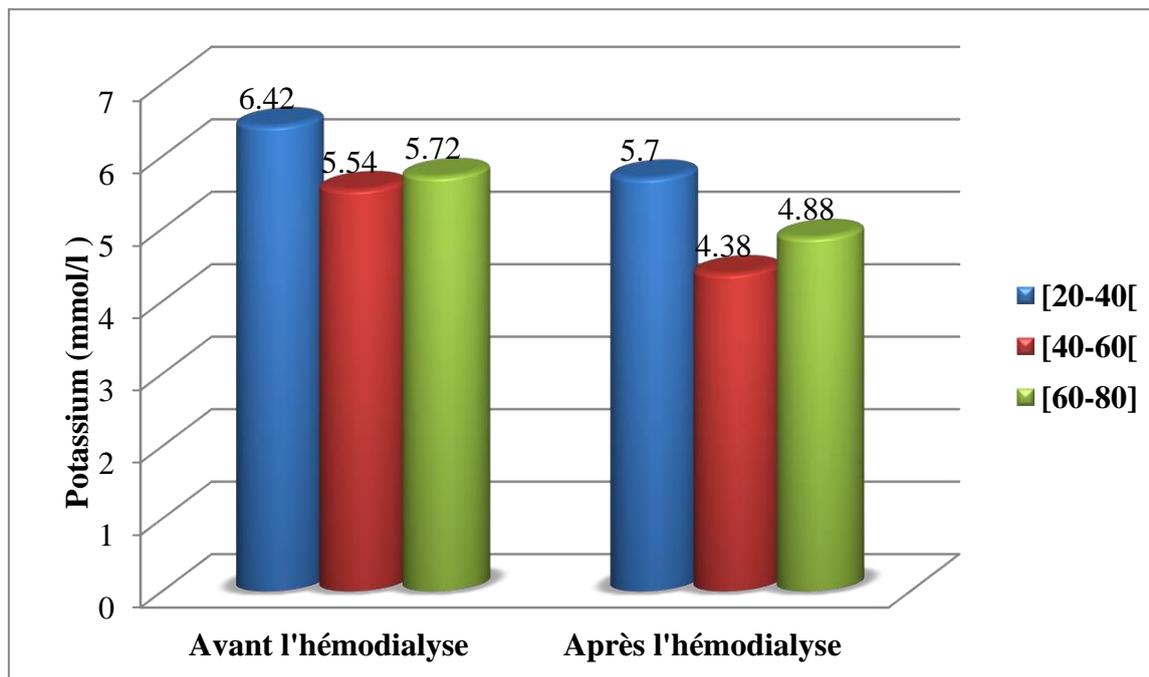
**Figure 26:** Evaluation moyenne de glycémie avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge.

Les tenures moyennes de la glycémie chez les patients diabétiques atteints l'IR enregistrées avant l'HD sont de l'ordre de 2.65g/l, 1.76g/l et 2.65g/l pour respectivement les tranches d'âge de [20-40[, [40-60[et [60-80]. Cependant, après le traitement par l'HD, une baisse des teneurs moyennes a été notée soient des 2.05g/l , valeurs de l'ordre de 1.27g/l et 2.03g/l pour les tranches d'âge respectives de [20-40[, [40-60[et [61-80].

➤ Ionogramme sanguin

Teneurs moyennes de potassium chez les patients diabétiques atteints l'IRC

Les concentrations de potassium des patients diabétiques atteints l'IRC sont représentés dans le tableau 22 la figure 27 suivants :

Tableau 21: Evaluation moyenne de potassium avant et après l'HD selon l'âge.**Figure 27:** Evaluation moyenne de potassium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge

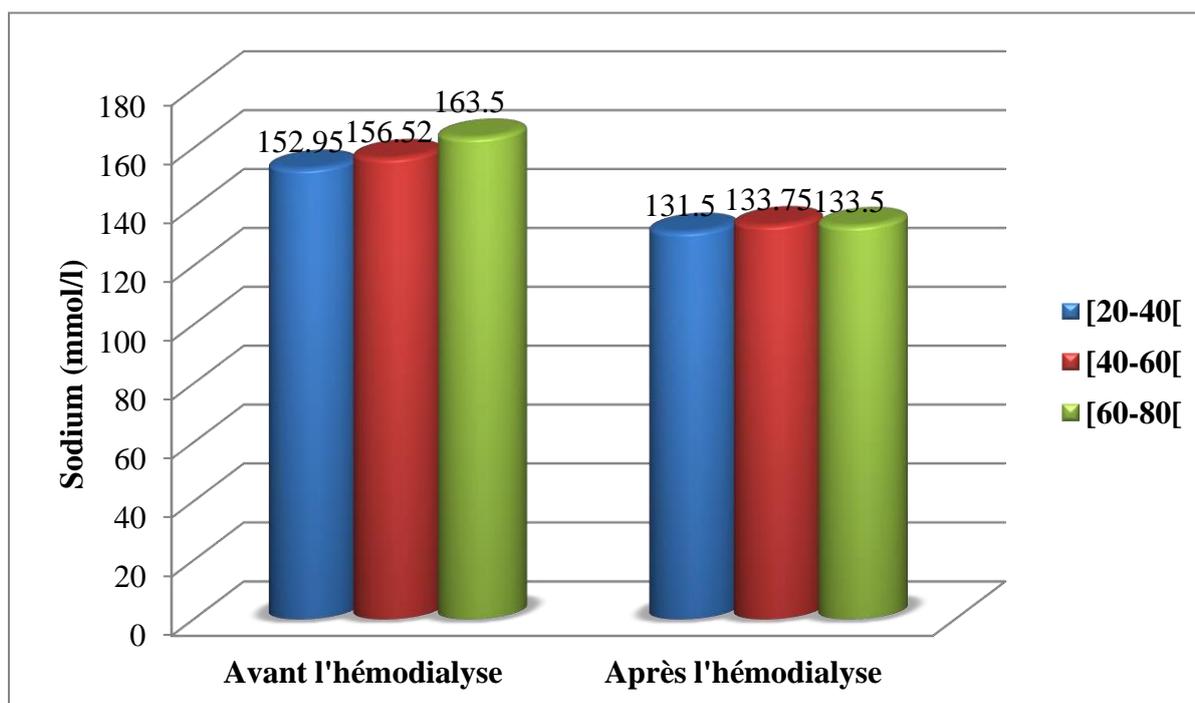
Les teneurs moyennes de potassium en fonction de l'âge avant l'HD sont de 6.42 mmol/l chez la tranche de 20 à 40 ans, 5.54 mmol/l chez la tranche de 40 à 60 ans et de 5.72 mmol/l chez la tranche de 60 à 80 ans. Après la séance d'HD, les valeurs moyennes enregistrées s'abaissent pour atteindre 5.7 mmol/, 4.38 mmol/l et 4.88 mmol/l chez les tranches d'âges respectives de 20 à 40 ans, 40 à 60 ans et 60 à 80 ans.

Teneurs moyennes de sodium chez les patients diabétiques atteints l'IRC

Les concentrations de sodium des patients diabétiques atteints l'IRC en fonction de l'âge sont représentés dans le tableau 23 la figure 28 suivants :

Tableau 22: Evaluation moyenne de sodium avant et après l'HD selon l'âge.

Désignation	Avant l'HD			Après l'HD			Valeur normale
	[20-40[[40-60[[60-80[[20-40[[40-60[[60-80[
Sodium (mmol/l)	152.95	156.52	163.50	131.50	133.75	133.50	136-146

**Figure 28:** Evaluation de la teneur moyenne de sodium avant et après l'HD chez les patients diabétiques atteints d'IR en fonction de l'âge.

On remarque selon les résultats obtenus que les teneurs moyennes de sodium sont plus élevées chez les patients âgés entre 60 et 80 ans soient 163.5 mmol/l par rapport aux autres catégories d'âge avant l'HD, soient des teneurs de l'ordre de 152.95 mmol/l chez la tranche de 20 à 40 ans, 156.52 mmol/l chez la tranche de 40 à 60 ans.

Après l'HD, les teneurs moyennes en sodium enregistrées baissent et atteignent des valeurs de l'ordre de 131.5 mmol/l, 133.75 mmol/l et 133.95 mmol/l chez les tranches d'âge de 20 à 40 ans, 40 à 60 ans et 60 à 80 ans respectivement. En comparant avec les valeurs normales, on observe qu'il y a une diminution des teneurs en sodium après l'HD.

Discussions :

Notre étude est la première dans son genre au niveau de notre faculté, c'est une étude analytique, descriptive et statistique concernant les données caractéristique d'un échantillon de 10 patients souffrant de la néphropathie diabétique (Diabète de type 1 et 2).

Les résultats de ce travail ont montré que le nombre de patients qui sont atteints de la maladie augmentent par rapport aux années précédents ; nous remarquons que les hommes sont majoritaires. Ce résultat concorde avec les données de sexe ratio des études antérieures, où les chercheurs ont démontré que la fréquence de la néphropathie diabétique et l'insuffisance rénale chronique sont plus élevées chez les hommes que chez les femmes **(Djrolo et al, 2001 ; Perucca et al, 2008)**

En se basant sur l'âge, on remarque que les patients jeunes représentent 20 %, et la majorité des cas se trouve dans la tranche d'âge 40-60 ans. Notre résultat est conforme aux données nationales **(Malek et al, 2001)** et internationales **(Verny, 2005)**.

Cependant notre étude a montré que le DT2 représente un pourcentage plus élevé que le DT1 pour les deux sexes. Ces résultats concordent avec les données internationales où le DT2 est le plus fréquemment rencontré **(Chevenne et Fonfrède, 2001)**.

D'après les résultats de l'analyse glycémique chez les patients pendant la période d'études, on a noté une glycémie non équilibrée chez la majorité des patients, avec une glycémie à jeun supérieur à 1,27 g/L ; L'augmentation de valeur de la glycémie peut être due à un déséquilibre alimentaire ou une activité physique insuffisante ou d'autres maladies associées. Elle peut être due aux erreurs thérapeutiques (dose alimentaire, faute d'injection **(Rodier, 2001)**).

Ce déséquilibre glycémique est responsable des complications rénales telles que la néphropathie causée par une diminution de filtration glomérulaire. La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale dans le monde **(Abdesselam Aet al, 2017)**

L'urée : Dans notre travail, les résultats ont montré que le taux d'urée a augmenté proportionnellement avec l'âge. Dans ce contexte la tranche d'âge 20-40 n'a pas suivie et ce parce que c'est dus aux maladies associées. Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins **(Richet, 2005)**. Plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique **(Vanholder, 2003)**

En outre, le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protidiques et l'hydratation (**Roland et al, 2011**). La dégradation métabolique de 3g de protéines peut être à l'origine d'une production d'environ 1g d'urée. A cause d'un défaut de filtration glomulaire du rein, cela entraîne ainsi une concentration exagérée du sang en certaines substances toxiques, particulièrement l'urée.

Cependant, selon (**Dussol et al. 2011**), le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné (**Dussol, 2011**). L'urée n'exerce aucun effet toxique par elle-même tant que sa concentration plasmatique reste inférieure à 3 ou 4 g/l, néanmoins au-delà ce seuil, elle peut être responsable de troubles digestifs et neurologiques se manifestant par des nausées ou de vomissement.

L'augmentation des valeurs de la créatinine chez les deux sexes est due à la mauvaise prise en charge diététique, par ailleurs les patients âgés ne supportent pas des séances de dialyse trop longues (4 à 5 heures). Selon les résultats que nous avons obtenus, une diminution du taux de l'urée a été notée du fait de l'hémodialyse.

La créatinine : La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomulaire (**Tsinalis et Binet, 2006**). L'augmentation au niveau plasmatique indique inéluctablement une diminution de débit de filtration glomulaire.

La variation de la créatinine ne diffère pas de celle de l'urée chez l'hémodialysés, les patients ont un taux sanguin de créatinine élevé, Selon **Shimmel et al, (1986)**.

Tous les travaux montraient clairement que le taux de la créatinine sanguine augmente dès le stade précoce de la néphropathie diabétique (**Bouattar et al, 2009 ; Lasaridis et Sarafidis, 2005**). ceci nous démontre que les résultats des travaux effectués par nos soins concordent avec ceux des chercheurs internationaux.

Il semble que dans notre population le dépistage et l'évaluation des risques ne sont pas pris en charge à temps, suite à la négligence des patients.

Cependant, la plupart des études suggèrent que la créatinine sérique a comme principal inconvénient le non diagnostic de l'insuffisance rénale débutante (**Dussol, 2011**), particulièrement chez les sujets âgés, car sa valeur dépend du sexe et de la masse musculaire du sujet ainsi que de son alimentation (**Guret et al, 2007 ; Roland et al., 2011**) et doit s'accompagner d'une estimation du débit de filtration glomulaire (DFG), pour être

correctement interprété (**Weekers et Krzesinski, 2005**)., selon les résultats que nous avons obtenu, une diminution du taux de la créatinine a été notée du fait de l'hémodialyse.

Le potassium :L'augmentation de valeur de potassium chez les patients des deux sexes, s'exprime par une hyperkaliémie.

L'hyperkaliémie n'est autre que le non fonctionnement des reins et l'accumulation du potassium dans le sang. Cette situation peut provoquer des dysfonctionnements du cœur, pouvant provoquer un arrêt cardiaque s'il y est présent en trop grandes quantités.

Le potassium n'est pas éliminé par les reins chez les dialysés, il tend ainsi à augmenter.il est donc impératif de limiter ses apports alimentaires entre les deux dialyses.

On vient donc de constater que hémodialyse vient de réguler le taux de potassium élevée dans la première demi-heure de déroulement d'hémodialyse. D'autres signes de sous-dialyse sont alors présents. Le non-respect de régime alimentaire peut provoquer un déséquilibre de (K+).

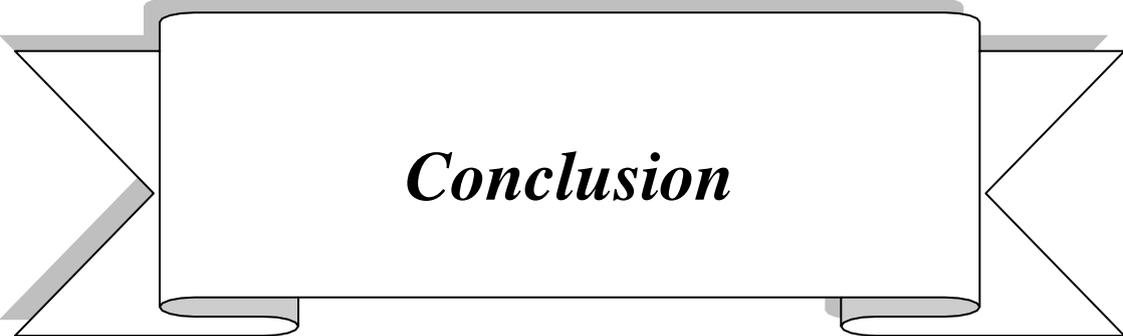
Sodium :Nous avons noté dans nos résultats un abaissement de la valeur du sodium par rapport à la normale, après les séances d'hémodialyse.

Les reins ont de nombreuses fonctions, dont la plus importante est la capacité de régir la concentration des électrolytes, précisément le sodium et le potassium dans le sang.

Lors d'une insuffisance rénale ; les reins ne filtrent plus convenablement le sang ; ce qui engendre un dérèglement de l'équilibre hydrique et minéral de la voie sanguin due à l'accumulation des électrolytes dans le sang, ce qui va entraîner une rétention d'eau très importante due à l'excès du Na⁺ dans le sang.

Entre deux séance de dialyse ; on observe le plus souvent une prise de poids qui traduit principalement une accumulation d'eau dans l'organisme.

En conclusion, il est important de limiter les apports en sodium chez les insuffisants rénaux au risque de souffrir d'œdèmesou de les voir s'aggraver.



Conclusion

Conclusion :

A la lumière des résultats obtenus ; il est important de relever une fréquence de l'insuffisance rénale chez les diabétiques dans notre pays, qui peut s'avérer à moyen ou long terme un véritable fléau social, si des mesures appropriées ne sont pas prises dans l'immédiat.

A cet effet il est urgent de dynamiser le programme de lutte mené dans le milieu hospitalier sur les malades diabétique atteints d'insuffisance rénale.

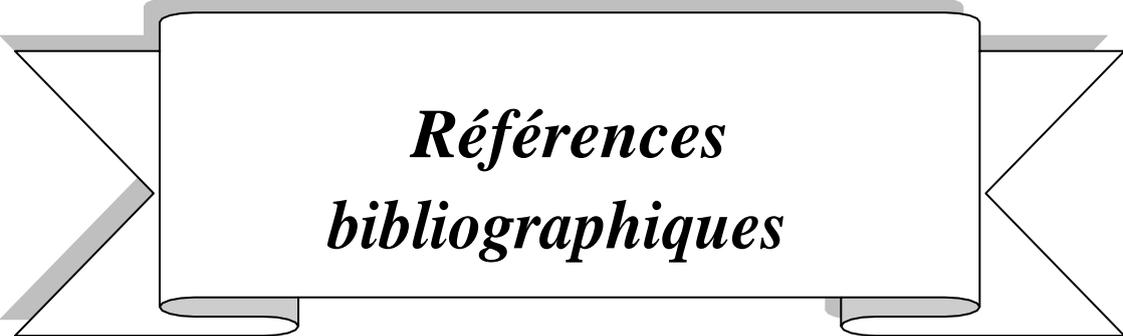
Une étude très vaste et multifactorielle des paramètres associés aux complications liées au diabète, notamment l'atteinte rénale par une néphropathie diabétique. L'insuffisance rénale terminale dans le monde représente cette pathologie.

Les résultats obtenus à travers notre étude, ont montré que la créatininémie qui est souvent utilisée comme biomarqueur de dysfonctionnement rénale dans le milieu hospitalier algérien, est un test simple et efficace mais il doit être associé à d'autres tests biologiques classiques.

Notant finalement que le contrôle de la glycémie et de l'hypertension artérielle est insuffisant dans notre population, car ce sont des facteurs de risque primordiaux, notamment en cas d'une néphropathie.

Il est clair que le mauvais contrôle d'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissances des risques liés au diabète en Algérie sont responsables de l'état de santé de nos diabétiques. Un contrôle régulier et permanent de la glycémie, de la tension artérielle, du régime alimentaire ainsi qu'une prise en charge thérapeutique adéquate est une solution pour mieux vivre avec le diabète.

Cette étude reste préliminaire et superficielle, elle nécessite d'autres études approfondies.



*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

Abdesselam A, Bendaoudi R., (2017) : Dosage des minéraux chez des rats diabétiques recevant un régime supplémenté en microalgue verte (spiruline). université de TLEMCEM. MASTER en Biologie « Physiopathologie Cellulaire ». p04.

Akira Mima, Ju-Young Moon, Keizo Kanasaki et Tomohito Gohda. (2014): «Combat Diabetic Nephropathy: From Pathogenesis to Treatment». Journal of diabetes Research, 2014. Available: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/207140>.

Aldington S.J, Kohner E.M, Stratton I.M, Turner R.C (2001): UKPDS 50: riskfactors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis: Diabetologia. 44: 713-22.

Andrew T., Bernard K., (2008) : Programme d'actions insuffisances rénales chronique. Hôpital Sacré-Coeur de Montréal, P. 123.

Ang KS, Cacheux P, Charasse C, Simon P (1999) : Dialyse rénale, 2ème édition. masson, Paris, P.155, pp.13-1419-20-21.

Arbouche, Belhadj, Berrah, Brouri, Kaddache, Khalfa, Malek, & Semrouni. (2012) : L'essentiel en diabétologie : à l'usage des médecins généralistes (SANOFI ed.). 9ème congrès de la Fédération Maghrébine d'Endocrinologie- Diabétologie.

Arnould C, Bengatta S, Letavernier E, Monge M, de Préneuf HM, Werb Z, et al.(2009) : MMP9 and SCF protect from apoptosis in acute kidney injury. Journal of the American Society of Nephrology.20(4):787-97

Bain R.P, Hunsiker L.J, Lewis E.J, Rohde R.D.(1993) : Effet de l'inhibition de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sur la néphropathie diabétique. N Engl J med, 1993; 329 :1456-62.

Bakker A, J. (1999):.Detection of microalbuminurie. Receiver operating characteristics curveanalysis favors albumin-to-creatinine ratio over albumin concentration. Diabetes Care; 22: 307-13.

Bayahia. R, Benamar. L , Benasila. S, Bouattar. T, Ezzaitouni. F, Mattous. M, ouzeddoun. N, Rhou.H. (2010) : L'atteinte rénale chez le diabétique âgé, Janvier.

Benali Redouane,(2017) : chap : l'hémodialyse, cours technique et instrumentation de thérapie et prothèses EB926, 2017/2018.

Bernard Lacoura, Ziad Massy (2013) : Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elsevier Masson SAS - Revue Francophone des Laboratoires - Avril 2013 -N°451.

Bonvalet M. (1980). Néphrologie Physiopathologie clinique ,2eme édition .paris :J.B baillière : p262-269, p329-343

BouissonF, BarretF. (2016) : Fondation du Rein. Paris. p2-8.

Bouskhouri W, Chérifi A, Boddine F. (2012): L'insuffisance rénale au stade d'hémodialyse. p4-6.

Brooker C, et Wils II. (2001) : Le Corps Humain : Etude, Structure et Fonction.2eme Edition. De Bock De L'université. P : 170/562.

Brunner. S. (2006) : Soins infirmiers en médecine et en chirurgie. 4ème édition. Vol. 4 : Fonctions rénale et reproductrice. Bruxelles : De Boeck, 309 p.

Buleon M. (2008) : Physiologie rénale du récepteur B2 de la Bradykinine : de la néphropathie diabétique au choc septique. Thèse de Doctorat en physiologie expérimentale. Université Toulouse III Paul Sabatier France.

Busch B.M.S, Pignet M. (2001): Le diabète de type 2. Médecine Nucléaire. Imagerie fonctionnelle et métabolique. Vol.25.(2) :103-14.

Cam Uyen M. (2010). Adaptation de la posologie des anti-cancéreux à la fonction rénale. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Paris XI, Faculté de pharmacie chantenay malabry. 106p.

Chaimi H, (2017) : La Néphropathie Diabétique : Prévenir et Freiner l'Atteinte rénale18 décembre 2017 Par : Dr, Néphrologue ; CLUB EL KETTANI.

Chastang N, Fonfrède M. (2010) : Néphropathie diabétique et dosage de la microalbuminurie. Revue des connaissances en diabétologie : 28 -30. www.biotribune.com. Mai 2010.

Chevenne D, Fonfrède M. (2001) : Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. *Immunoanal.Biol. Spec.* 16 : 215-229.

Cordonnier D, Corticelli P, Halimi S, Maynard C, Pine N. (1994) : Néphropathie diabétique. *Encyclopédie Médicochirurgicale*, 18-066-P-10.

Damoune I. (2012) : Les infections chez les hémodialyses Chroniques (A propos de 81 cas). Thèse d'exercice : Médecine. Université sidi Mohammed Ben Abdellah, faculté de médecine et de pharmacie, Fès. N° 026.

De Préneuf. (2011) : «Néphropathies diabétiques,» Elsevier Masson SAS, Vols. % 1 sur %218-055-A-10, pp. 1-16.

Diarra A. (2002). cours de physiologie du rein et de l'uretère. *encycl.med.chir.(Paris, france)*, Rein.18001CIO,P 12-24.

DOQI / K. (2002): clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative, Am. J. kidney Dis.* 39: 46–75.6.

Dorian H., (2014) : Mise en place d'une méthode d'évolution de l'insulino-sécrétion chez les diabétiques de type 2 non insulinés dans une perspective d'adaptation thérapeutique, thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, UFR de médecine-pharmacie de Rouen, P. 34.

Duron F, Heurtier A. (2005) : Complications du diabète en dehors des accidents métaboliques aigus. *Faculté de Médecine, Pierre et Marie Curie. Paris, France.* www.chusa.jussieu.fr. Avri Bl.2010.

EPH Tisemssilt (2020) : Service de néphrologie hémodialyse de hôpital de Tissemsilt.

Fattorusso V, Ritter O. (2001) : Glomérulopathies secondaires in: *Vademecum clinique*.16ème édition. Italie : Masson, 1175-1192.

FID,(2013) : «Qu'est-ce que le diabète,» chez Atlas du diabète de la FID, 2013, pp. 09-27.

Fonfrede Michèle, (2013). Diabète et rein, Rein et pathologies, *Revue Francophone des laboratoires* N°455, Elsevier Masson SAS ED. P 45.

Forest M. et Martin L. (2007). Principe d'anatomie et de physiologie. Copyright édition du renouveau Pédagogique, Inc. Canada. P1075-1117.

Forest M. et Martin L. (2007). Principe d'anatomie et de physiologie. Copyright Edition du renouveau Pédagogique, Inc. Canada. P1075-1117.

Fransisco A. (2000). le corps humain. P65.

Frimat L., Loos-Ayav C., Briançon S et Kessler M. (2005) .Epidémiologie des maladies rénales chroniques. EMC-Néphrologie. :139–157.

Furuichi Kengo, Shimizu Miho, Tadashi Toyama.(2014) : «Treatment and impact of dyslipidemia in diabetic nephropathy,» Clin Exp Nephrol, vol. 18, pp. 201-205.

Gallagher H, Suckling R, (2016): Diabetic nephropathy 6 where are we on the journey from pathophysiology to treatment?, Diabetes ObesMetab, vol 18 (6).

Gariani .K et al. (2012) : «néphropathie diabétique,» Rev Med Suisse, vol. 8, pp. 473-479.

Geoffrey K. (2005) : Rôle des sphingolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancé de glycation (AGE) : implication dans le développement de la néphropathie diabétique. Thèse Doctorat en biochimie, Université Paris VII. Denis Didero. 31-97.

Gerard J., Tortora et Bryan D., (2016). Sophie Dubé, and Louise Martin. Manuel d'anatomie et de physiologie humaines.. P 601 OCLC : 973390433.

Gilroy A.M., Macpherson et Ross L.M (2010).- Atlas d'Anatomie.- 4ème édition.- Paris : maloine,- Chap.13, Organes internes, p.158-189.

Gourdi P, Hanaire H, Mathis A, Martini J. (2008) : Le diabète et ses complications, Diabétologie. Faculté de Médecine Université Paul Sabatier. Toulouse france. www.medecine.ups-tlse.fr. Mars.2010.

Grimaldi A. (1998) : Guide pratique du diabète Paris : MMI-Editions ; 18-19,192-207.

Gueguen, Y., Souidi, M., Baudelin, C., Dudoignon, N., Grison, S., Dublineau, I., Marquette, C., Voisin, P., Gourmelon, P., and Aigueperse, J. (2006): Short-term hepatic effects of depleted uranium on xenobiotic and bile acid metabolizing cytochrome P450 enzymes in the rat. Arch Toxicol 80, 187-95.

REFERENCES

Harrak S. (2014) : Profil épidémiologique des infections bactériennes diagnostiquées chez les dialysés du C.H.U Ibn Sina de Rabat. Thèse N°10.Université Mohammed souissi. Faculté de médecine et de pharmacie. Rabat. p11, 14, 22, 29, 30, 85,95.

- Harrison .T.R (1988):** Principe médecine interne. Ed médecine sciences flammarion. pp: 1187.
- Hirst M. (2013) :** ATLAS du **DIABETE** de la FID 6e édition. Fédération internationale du Diabète. P13-22-23-24-47.
- Jin Ma and al. (2014):** «Requirement for TLR2 in the development of albuminuria, inflammation and fibrosis in experimental diabetic nephropathy». Int J Clin Exp pathol 2014, vol. 7(12), pp. 481-495.
- Jungers P, Joly D, Man N.K, Legendre C (2011) :** L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement. Paris, Lavoisier.
- Jungers P., Joly D., Man N., et Legendre C. (2011).** l'insuffisance rénale chronique,prévention et traitement. 4ème édition, Lavoisier.
- Jungers, N. K. Man, M. Touam, P.(2010) :** L'hémodialyse de suppléance. 2ème édition. Paris : Médecine sciences Flammarion, 2010, 210 p.
- Karp G, Bouharmont J, Wissocq Jc. (2004) :** Biologie Moléculaire Et cellulaire.2eme édition Paris : De Boeck, P : 648-649-650 (852).
- Kebieche M. (2009) :** Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante ranunculus L : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine.
- Kellum J etAngus D. (2002).** "Patients are dying of acute renal failure". Crit Care med, 30, 2156-2157.
- Kunegel .E (2013) .l'eau et les liquides de dialyse dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale.** Université de Lorraine, faculté de pharmacie.
- Lahreche I, Chiha K. (2016) :** Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. Mémoire Master recherche : Biologie Cellulaire physio et Physiopathologie. P1-2-7-8-9-10-19-53-54.
- Lasaridis A-N, Sarafidis P-A.** Néphropathie diabétique et traitement antihypertenseur: quelles sont les leçons des essais cliniques? EMC-Néphrologie. 2005; 2(4):182-93.

- Leonard M.D., Marks H., Morton M.D et Maxwell.** « Tigerstedt and the discovery of renin, an historical note. » [en ligne] <http://hyper.ahajournals.org/content/1/4/384.full.pdf> (consultation : 01/2015)
- Louiza B. (2008) :** Effets biologiques de la petite centaurée *Erythraea centaurium* (L.) pers.,
- Lucas A, Romero R, Salinos I, Sannati A, Teixido A.L (1992):** Comparaison de la nifédipine et du captopril sur la protéinurie et sur la fonction rénale des patients diabétique de type2. *Diabetes research and clinical practice*, 17 :191-98.
- Lyonel A L. (2004).** Insuffisance rénale aigue en préopératoire et en préimination pp4
- MAG., (2011).** Magazine mensuelle de sante « Décembre 2011 ».
- Makhlouf S, Chahboub S. (2015) :** Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques: Régulations Endocriniennes et Physiopathologies.P09-10-20-21-46.
- Marcel-louis V et Claudine T. (2002).** Traité d'anesthésie pour les infirmiers et infirmières anesthésistes. 1e édition. Paris : heures de France pages 48.
- McFarlane P, Sheldon T, Houlden R, Harris S.B. (2003) :** Néphropathie, association Canadienne du diabète, Lignes directrices de pratique clinique. S73-S79.
- McFarlane Philip, Bayahia. R MD F. (2013) :** «La néphropathie chronique en présence de diabète». *Canadian Journal of Diabetes*, vol. 37, pp. 504-512, 2013.
- Mellal A. (2010).** Application pratique de l'anatomie humaine Tome 1- viscères du tronc. 1ère édition publibook paris- France, P 219.
- Michel Marre. (2007) :** Conférence : Complications rénales : fréquence, prévention, traitement samedi 17 novembre 2007,
- Mimouni-Zerguini Safia (1999) :** Précis de diabétologie et maladies métabolique. pp: 86,87.
- Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. (1983) :** The stages in diabetic renal disease with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes*; 32 (Suppl. 2): 64-78.
- Mogosen. C, Pauls J.F, E Viberti .G. (1994):** Effects of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and microalbuminuria *JAMA* 1994; 271: 275-279.

Najafian B., Mauer M. (2009): Progression of diabetic nephropathy in type 1 diabetic patient. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 83: 1-8.

Nguyen SY., Bourouina R et Allin-pfister A(2008).- Manuel d'anatomie et de physiologie.- 4ème édition.- Paris : Editions LAMARRE,. Chap.3, l'abdomen, p.38-53.

NKF. (2006): National Kidney Foundation 30 East 33rd Street New York, NY 10016 800.622.9010. [http:// www.kidney.org](http://www.kidney.org) Disponible aussi en Espagnol (11-10-0242) 1989-2006 National Kidney Foundation, Inc. Tous droits réservés. 11-10-1303.

Pegourié S. (2012) : Etude de l'hémodialyse et mise en place de l'hémodiafiltration.

Peraldi M.N., (2014). Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques : Néphropathie diabétique. Glomérulosclérose. Elsevier Masson ED., P. 2.

Pierre, Godeau, Serge Herson, Jean-Charles Piette. (2004): Traité de médecine.4 ed Paris. pp:1151.

Raccah D, (2004) : Les suppléments nutritionnelles en acides gras polyinsaturés dans le traitement de la neuropathie diabétique périphérique. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 39(3), 185-194

Sampaio FJ. (2000). Renal anatomy. *Urol Clin N Am*;27:585-607. EMC

Sanger S, (1955) : Epidémiologie de la neuropathie périphérique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G.

Sardi K. (2014) : Contrôle de la qualité de l'eau de la station d'hémodialyse de l'EHU 1er Novembre. Oran , 65p.

Singh 1, Farrington K, Winocour P.(2011):«Le stress oxydatif au début de la néphropathie diabétique,» *Nat Rev Endocrinol*, vol. 7(13), pp. 176-84.

Togo A D., (2010) : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du diabète chez l'enfant et l'adolescent. faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie du mali ;le grade de docteur en médecine .P12

Tortora D. (2007). Principes d'anatomie et de physiologie. 4ème édition de renouveau pédagogique, P 1076-1077.

REFFERENCES

Trinder P., (1951) : Analyste 76,596.

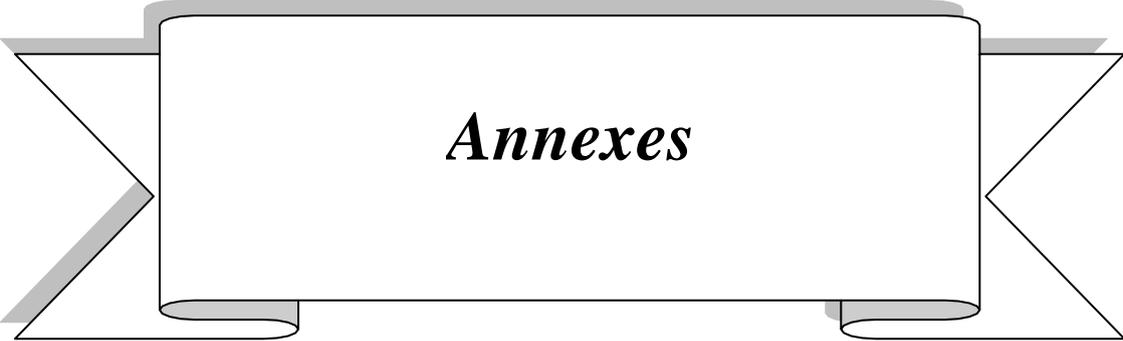
Trivin. (1998) : Vers plus de diabétiques. Annales biologie clinique. Vol. 56(4). 385-86.

Veronique-kairava et bilodeau d O. (2007). Insuffisance rénale, p 1.

William JM, Marshall S, Stephen K, Bongret. (2005): Biochimie Médical physiologie Et Diagnostic. P : 385.

Wong Hee Kam .et Huguet. (2010) . Dose de tolérance à l'irradiation des tissus sains : le rein. Cancer/Radiothérapie 14, 340–343.

X.Valette, N.Terzi, D.du Cheyron. (2010) . Quelle définition pour l'insuffisance rénal aigue en réanimation. Réanimation 19,431.440



Annexes

Fiche de renseignement

Questionnaire n °

Numéro du dossier médical :

Service :

Date :

Nom :

Prénom :

Âge :

Sexe :

Poids :

Taille :

Type de diabète :

Âge d'apparition de diabète :

Âge d'apparition de l'insuffisance rénale :

Pathologies associées :

Paramètres biologiques :

Urée :

Créatinine :

Glycémie :

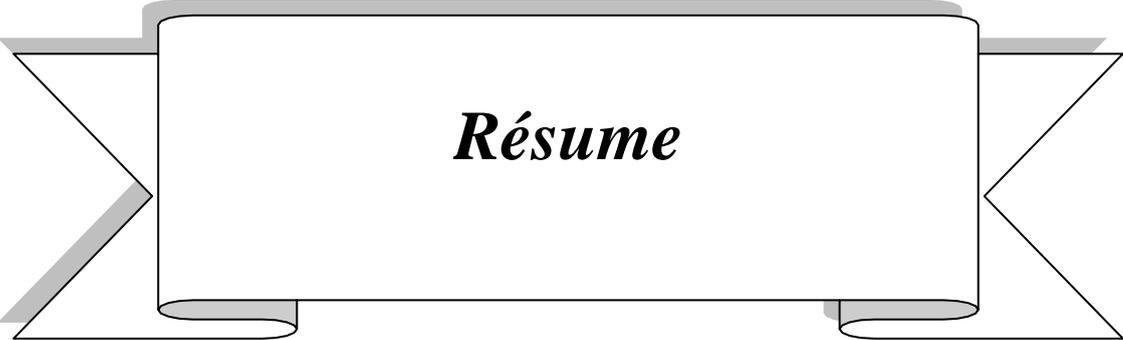
Potassium (K⁺) :

Sodium (Na⁺) :

ANNEXES

Annexe 2 : Répartition des patients diabétiques atteints l'insuffisance rénale Homme et Femme selon les paramètres biochimiques avant et après l'hémodialyse.

Echantillon	âge	Sexe	Poids	AIC	Duré de Diabète	Type de Diabète	1ère Séance de dialyse	Avant l'hémodialyse					Après l'hémodialyse				
								Glycémie	Urée	Créatinine	Potassium	Sodium	Glycémie	Urée	Créatinine	Potassium	Sodium
01	70	M	60	D+HTA	4	DNID	2018	2.4	1.7	89	6.4	170	1.8	1.9	69	5.7	135
02	57	M	75	D	14	DNID	2018	2.02	0.9	67	5.6	165	1.22	1.2	62	3.5	137
03	65	M	79	D	6	DID	2013	2.7	1.4	101	5.5	160	2.2	1.7	68	4.8	131
04	76	M	72	D	2	DNID	2017	3	1.03	68	5.79	159	2.1	1.4	59.09	5.20	131
05	60	M	54	D+HTA	18	DNID	2019	2.5	0.95	90	5.2	164	2	1.3	63.41	3.8	137
06	44	M	75	D+HTA+HCV	30	DID	2013	1.68	0.8	71	5.21	150	1.5	1.09	64	4	133
07	58	M	83	D+HTA	26	DNID	2016	2.43	1.2	96	5.9	157.09	1.9	1.37	73.5	5.5	133
08	27	M	51	D+HTA	20	DID	2017	2.5	1.3	100	6.64	155.9	2.10	1.45	65	6.10	130
09	50	F	59	D	13	DNID	2014	1.9	0.9	58	5.43	155	0.44	1.2	55	4.5	132
10	31	F	53	D+HTA	15	DNID	2019	2.79	1	85	6.2	160	2	1.45	70	5.3	133



Résumé

Résumé :

Le diabète constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique (IRC).

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude analytique sur les complications néphropathies chez les diabétiques, d'en évaluer les paramètres biologiques et physiologiques et d'estimer l'efficacité pour le diagnostic précoce de l'atteinte rénale.

Dans le cadre de l'enquête épidémiologique, 10 patients diabétiques hémodialysés, âgés de 27 à 76 ans ont été recrutés. Ils étaient classés en groupes selon l'âge, le sexe et le type de diabète.

L'IRC aboutissant à l'insuffisance rénale terminale nécessitant une dialyse ou une transplantation d'organe qui n'est autre qu'un problème de santé public. Il est primordial d'identifier précocement une IRC afin de ralentir sa progression et de diminuer ses conséquences.

L'hémodialyse est un traitement (HD) répondant à un besoin vital pour les patients urémiques dans une perspective globale et à long terme. Elle demeure l'action inévitable pour corriger les désordres métaboliques donc à assurer la survie des patients.

La deuxième phase de notre étude est de faire un bilan biologique comprenant les paramètres sanguins suivants : le glucose, la créatinine, l'urée et les ions de sodium et potassium.

A travers nos résultats il est apparu que la créatininémie est un paramètre biochimique efficace pour estimer la fonction ainsi que le degré de la complication rénale.

La glycémie mal équilibrée chez nos patients est un facteur réel de risque pour le développement du diabète vers l'insuffisance rénale chronique et terminale.

Mots clé : Diabète, Néphropathie, Insuffisance rénale, hémodialyse.

Abstract

Diabetes is the leading cause of chronic kidney disease (CKD)

The objective of our work is to carry out an analytical study on nephropathy complications in diabetics, to assess its biological and physiological parameters and to estimate the effectiveness for the early diagnosis of renal disease.

As part of the epidemiological investigation, 10 diabetic hemodialysis patients aged 27 to 76 were recruited. They were classified into groups by age, sex and type of diabetes.

CKD leading to end-stage renal disease requiring dialysis or an organ transplant which is none other than a public health problem. It is essential to identify an IRC early in order to slow its progression and reduce its consequences.

Hemodialysis is a treatment (HD) meeting a vital need for uremic patients from a global and long-term perspective. It remains the inevitable action to correct metabolic disorders and therefore to ensure the survival of patients.

The second phase of our study is to do a biological assessment including the following blood parameters: glucose, creatinine, urea and sodium and potassium ions.

Through our results it appeared that serum creatinine is an effective biochemical parameter to estimate the function as well as the degree of renal complication.

Poorly balanced blood sugar in our patients is a real risk factor for the development of diabetes towards chronic and end-stage renal disease.

Keywords: Diabetes, Nephropathy, Kidney failure, hemodialysis

ملخص

داء السكري هو السبب الاول لأمراض الكلى المزمنة الهدف هو إجراء دراسة تحليلية حول اعتلال الكلية الناتج عن مضاعفات داء السكري وتقييم المؤشرات البيولوجية والفيزيولوجية لتقدير فعاليتها في التشخيص المبكر للإصابة الكلوية . في إطار التحقيق الوبائي، تم اختيار 10 من مجموع المرضى المصابين بداء السكري والخاضعين للعلاج بالمستشفى تتراوح أعمارهم ما بين 17 و 76 سنة أين تم تقسيمهم إلى مجموعات وفقا لجنس والعمر ونوع داء السكري .

أمراض الكلى المزمنة تؤدي إلى قصور كلوي مزمن ونهائي و هذا يتطلب غسيل للكلى أو زرع لهذا العضو و بهذا يعتبر مشكلا صحيا عاما. من الضروري تحديد مركز صحي في وقت مبكر من أجل إبطاء تقدم هذا المرض والتقليل من عواقبه غسيل الكلى هو علاج يستجيب لحاجة حيوية لمرضى القصور الكلوي يكون طويلا أمد وذلك منظور عالمي.

يبقى هذا الاجراء ألا مفر منه لتصحيح الاضطرابات الايضية، وبالتالي ضمان بقاء المرضى . المرحلة الثانية من دراستنا اشتملت على إجراء تقييم بيولوجي حول مكونات الدم التالية : الجلوكوز ، اليوريا، الكرياتينين وأيونات الصوديوم و البوتاسيوم .

من خلال النتائج المتحصل عليها يبدو أن الكرياتينين هو مؤشر بيوكيميائي فعال لتقدير وظيفة ودرجة المضاعفات الكلوية وإن عدم توازن نسبة السكر في الدم لدى مرضانا هو عامل خطر مؤكد لتطور مرض السكري إلى القصور الكلوي المزمن والنهائي .

الكلمات المفتاحية : داء السكري ،اعتلال الكلية ،الفشل الكلوي،غسيل الكلى