

République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Saad Dahleb Blida 1
Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de biologie et physiologie cellulaire



Mémoire de projet de fin d'études
En vue de l'obtention du Diplôme de Master II
Filière : Sciences Biologiques
Option: Biochimie

Thème

**Particularités Immunologiques et Biochimiques des
Patients atteints d'une insuffisance rénale**

Présenter par :

Sakhri Bassma

Hammoum Besma

Devant le jury composé de :

Mme Chabane. D	MCB	USDB1	Présidente
Dr Benchabane. S	MCA	USDB1	Examinatrice
Dr Cherguelaine. K	MAA	USDB1	Promoteur
Dr HAMZI. W	MCA	USDB1	Co-promotrice

Année Universitaire : 2021-2022

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant qui nous à donné la santé, la force, le courage et la volonté d'entamer et de terminer ce travail.

Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre encadreur **Mr cherguelaine K** maitre-assistant en immunologie à l'université de Blida 1 pour son permanant soutient, ses précieux conseils et suggestions et de m'avoir accordé la confiance pour réaliser ce travail.

Nos gratitudes vont à notre Co-promotrice **HAMZI W** Pour son aide précieuse ses orientations, ses conseils et pour sa gentillesse.

Nous remercions également les membres du jury, **Mme Chabane D** d'avoir bien voulue nous faire l'honneur de présider ce jury et **Dr Benchabane S** d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Un grand merci également à toute l'équipe du laboratoire du U.H.U de l'immunologie et de biochimie de l'hôpital Hasiba ben Bouali de Blida

Enfin, J'adresse mes sincères remerciements et gratitudes à toutes les personnes qui m'ont encouragé et soutenu de prés et de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je dédie les fruits de ce modeste travail :

*A mes très chers parents la source de tendresse et
d'amour qui m'encourage toujours et qui me poussent vers la réussite.*

*Merci pour votre présence, votre soutien, votre aide
financière, vous restez toujours pour moi une source de vie et ambition.*

Je n'oublierai jamais vos sacrifices.

Je leur souhaite une très longue vie et parfaite santé.

*Tout ce que j'espère, c'est que vous soyez
fiers de moi aujourd'hui.*

A mes chères sœurs.

A mon cher frère.

*A tous les membres de ma famille, mes amies, mes collègues pour leur
soutien moral et toutes les personnes que je connais.*

A mon binôme Bassma et sa famille.

A mon promoteur pour sa disponibilité et conseils.

A toute la promotion de biochimie 2021-2022.

HAMMOUM BESMA

Dédicace

*Avant toute chose, nous remercions Allah,
Le tout puissant, pour nous avoir donnée la force, la volonté, et la patience
durant
Je dédie ce modeste travail, fruit de mes études a, mes très chers parents (le
meilleur des pères, ma très chère maman)
Leur présence et leur générosité du cœur Pour arriver à mes buts, que cet
humble travail leur soit le témoin de mon admiration, m'apportent beaucoup de
force De mon affection et exprime ma tendresse.
Mes remerciements les plus sincères et les plus profonds en reconnaissance de
leurs sacrifices, leur soutien et leur encouragement.
A ma famille et tous ceux qui me sont chers.
A mes amies
A mes collègues
A mon binôme Bisma et sa famille.
A ma promoteur pour sa disponibilité et conseils.
Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce travail soit
possible, je vousdis merci.*

SAKHRI BASSMA

Résumé

Le rein est un organe clé du maintien de l'équilibre du corps humain, son rôle est de filtrer les déchets toxiques tels que l'urée et la créatinine.

L'insuffisance rénale est la réduction de la capacité des reins à assurer la filtration et l'élimination des déchets du sang et contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels minéraux, Il se caractérise par une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, estimé par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG).

L'objectif de notre travail est d'évaluer quelques marqueurs immunologiques et biochimiques chez les patients atteints d'une insuffisance rénale.

Au niveau de laboratoire de l'U.H.U « Hasiba ben Bouali » nous avons réalisé une étude analytique porté sur 51 patients. Nous avons inclus dans notre étude les patients présentant au dosage de (urée, créatinine, calcium) et à l'électrophorèse des protéines sérique et urinaire et au profil protéique sérique spécifique.

Les résultats obtenus montrent une prédominance masculine avec un taux de 52%. Le sexe ratio homme/femme est de 1,12, la tranche d'âge [60-69 ans] est le plus touchée, une créatinine élevé, hypocalcémie, une hypo gammaglobuline et des troubles RFLC.

Mots clés : Insuffisance rénale, Clairance, gammaglobuline.

Summary

The kidney is a key organ in maintaining the balance of the human body, its role is to filter toxic waste such as urea and creatinine.

Kidney failure is the reduction in the ability of the kidneys to ensure the filtration and elimination of waste from the blood and to control the body's balance of water and mineral salts, It is characterized by a decrease in the number of functional nephrons, estimated by the reduction in glomerular filtration rate (GFR).

The objective of our work is to evaluate some immunological and biochemical markers in patients with renal failure.

At the laboratory level of the U.H.U "Hasiba ben Bouali" we carried out an analytical study carried out on 51 patients. We included in our study patients presenting to the dosage of (urea, creatinine, calcium) and to electrophoresis of serum and urinary proteins and to the specific serum protein profile.

The results obtained show a male predominance with a rate of 52%. The male/female sex ratio is 1.12, the age group [60-69 years] is the most affected, high creatinine, hypocalcemia, hypo gammaglobulin and RFLC disorders.

Keywords: Renal failure , Clearance, gamma globulin.

المخلص

تعتبر الكلى عضوًا رئيسيًا في الحفاظ على توازن جسم الإنسان ، ويتمثل دورها في تصفية الفضلات السامة مثل اليوريا والكرياتينين

الفشل الكلوي هو انخفاض في قدرة الكلى على ضمان الترشيح والتخلص من الفضلات من الدم والتحكم في توازن الجسم من الماء والأملاح المعدنية ، ويتميز بانخفاض عدد النيفرون الوظيفي الذي يقدره (GFR) انخفاض معدل الترشيح الكبيبي

الهدف من عملنا هو تقييم بعض الواسمات المناعية والكيميائية الحيوية في مرضى الفشل الكلوي

على مستوى المختبر في جامعة حسيبة بن بو علي أجرينا دراسة تحليلية أجريت على 51 مريضاً قمنا بتضمين المرضى في دراستنا الذين قدموا عرضاً لجرعة (اليوريا والكرياتينين والكالسيوم) والرحلان الكهربائي لبروتينات المصل والبروتينات البولية وملف بروتين مصل معين.

وأظهرت النتائج التي تم الحصول عليها غلبة للذكور بنسبة 52٪. نسبة الذكور / الإناث 1.12 ، الفئة العمرية [60-69 سنة] هي الأكثر تضرراً ، ارتفاع الكرياتينين ، نقص كالسيوم الدم ، نقص RFLC. غاماغلوبيولين واضطرابات.

الكلمات الرئيسية: الفشل الكلوي، التخليص ، جاما الجلوبيولين

Sommaire

Page de garde	
Remerciements	
Dédicace	
Résumé	I
Liste des Figures	II
Liste des Tableaux.....	III
Liste des Abréviations.....	IV
Glossaire	V
INTRODUCTION	1

Chapitre I: Rappels Bibliographiques

I. Le Rein	3
I. 1.Définition	3
I. 2.Morphologie macroscopique du rein	3
I. 3.Anatomie microscopique	4
I. 3.1.Le néphron	4
I.3.1.1.Un corpuscule.....	4
I.3.1.2.Le tubule	4
I.3.2.L'appareil juxta glomérulaire	4
I 3.2.1.La filtration glomérulaire	5
I. 4. Structure physiologique du rein	6
I. 4.1.Fonction endocrine	7
I. 4.2.Elimination des déchets.....	7
I. 4.3.Maintien de la constante du milieu intérieur	7
I.4.4. Fonction exocrine.....	7
II. Insuffisance rénale	8
II.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)	8
II.1.1.Définition	8
II.1.2.Physiopathologie	9
II.1.3.Les Symptômes	9
II.1.4.Prévention	10
II.2. Insuffisance rénale chronique	10
II.2.1 Définition	10

II.2.2 Classification de l'insuffisance rénale chronique	10
II.2.3 Etiologie de l'IR	11
II.2.4 Physiopathologie	12
II.2.5 Diagnostique	13
II.2.6 les complications de l'IRC.....	13
II.2.6.1. Les Troubles cardiovasculaires.....	14
II.2.6.2. Les Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux.....	14
II.2.6.3. Les Troubles de l'équilibre acido-basique.....	15
II.2.6.4. Les Troubles hématologiques.....	15
II.2.6.5. Les Troubles hydro-électrolytiques.....	16
II.2.6.6. Les Complication neurologiques.....	16
II.2.7 Traitement	17
II.2.7.1 Traitement d'IRA.....	17
II.2.7.2. Traitement d'IRC.....	18
Dialyse.....	19
Transplantation rénale.....	21
III. Exploration fonctionnelle du rein.....	21
III.1. Au niveau sanguin.....	22
III.2. Au niveau urinaire.....	23
III.3. Clairance de la créatinine	24

Chapitre II : Matériel et méthodes

Objectifs.....	25
I. Matériels	26
I.1. Matériel non biologique.....	25
I.2. Matériel biologique.....	26
I.3. Populations étudiés.....	26
II. Méthodes	27
II.1. Prélèvement.....	27
II.1.1 Sérum.....	27
II.1.2 Urines.....	27
II.2. Dosages des paramètres biochimiques.....	27
II.2.1. Dosage de l'urée	27
II.2.2. Dosage de la créatinine	28

II.2.3. Dosage de calcium.....	29
II.3. Dosages des paramètres immunologiques	30
II.3.1. Electrophorèse des protéines sériques	30
II.3.1.1 Principe	30
II.3.1.2 Protocole	31
II.3.1.3 Résultats.....	31
II.3.1.4 Interprétations.....	32
II.3.2 Electrophorèse des protéines urinaires (EPU).....	32
II.3.2.1 Principe	32
II.3.2.2 Protocole	33
II.3.2.3 Résultats et interprétations	33
II.3.3 Profil protéique sérique spécifique : dosage de RFLC et β_2m.....	33
II.3.3.1 Dosage des chaînes légères libre sériques	34
II.3.3.2 Dosage de la β_2 microglobuline	35
II.3.3.3 Protocole : dosage de RFLC et β_2m	36
III. Analyse statistique.....	38

Chapitre III : Résultats et Discussion

Résultat

I. Aspects épidémiologiques de la population étudiée

I.1. Répartition des patients en fonction du sexe	39
I.2. Répartition des patients selon l'âge et le sexe	40
I.3. Répartition des patients selon l'atteinte rénale	40
I.4. Répartition des patients avec ou sans IR selon les concentrations de l'urée.....	41
I.5. Répartition des patients avec et sans IR selon la concentration de créatinine.....	42
I.6. Répartition des patients avec ou sans IR selon les perturbations de la calcémie	44
I.7. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo albuminémie	45
I.8. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo gammaglobuline	46
I.9. Répartition selon la présence ou l'absence de la protéinurie de Bence Jones (Pbj) chez les patients avec IR et sans IR	47

I.10. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence de composant monoclonale	48
I.11. Répartition selon les perturbations de RFLC chez les patients avec IR et sans IR	49
I.12. Répartition selon les perturbations de chaînes légères Kappa ou Lambda.....	50
I.13. Répartition des patients avec ou sans IR selon l'isotype.....	50
I.14. Répartition selon les perturbations du $\beta 2m$ chez les patients avec IR et sans IR.....	51
I.15. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence du Syndrome inflammatoire.....	52
II. Analyse de corrélations	53
Discussion	54
Conclusion	57
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des figures

Figure 01 : Coupe frontale du rein	3
Figure 02 : Structure de néphron.....	4
Figure 03 : L'appareil juxta glomérulaire.....	5
Figure 04 : Anatomie détaillée des néphrons et de leurs vaisseaux sanguins	6
Figure 05 : Schéma du principe de fonctionnement des reins.....	8
Figure 06 : physiopathologie de l' hyperparathyroïdies secondaire dans IRC.....	12
Figure 07 : Principe de fonctionnement de l'hémodialyse. Le sang est pompé (A) vers un dialyseur (B)	20
Figure 08 : Schéma de la dialyse- péritonéale	21
Figure 09 : Protéinogramme d'un sujet sein	32
Figure 10 : Electrophorèse des protéines urinaires sur gel d'agarose.....	33
Figure 11 : Principe de turbidimétrie	35
Figure 12 : Répartition des patients en fonction du sexe.....	39
Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	40
Figure 14 : Répartition des patients selon l'atteinte rénale.....	40
Figure 15 : Répartition des patients avec ou sans IR selon les concentrations de l'urée.....	41
Figure 16 : Répartition des patients avec et sans IR selon la concentration de créatinine.....	42
Figure 17 : Répartition des patients avec ou sans IR selon les perturbations de la calcémie.....	44
Figure 18 : Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo albuminémie.....	45
Figure 19 : Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo gammaglobuline.....	46
Figure 20 : Répartition selon la présence ou l'absence de la protéinurie de Bence Jones (Pbj) chez les patients avec IR et sans IR.....	47
Figure 21 : Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence de composant monoclonale.....	48
Figure 22 : Répartition selon les perturbations de RFLC chez les patients avec IR et sans IR.....	49
Figure 23 : Répartition selon les perturbations de chaines légères Kappa ou Lambda.....	50

Figure 24 : Répartition des patients avec ou sans IR selon l'isotype.....	50
Figure 25 : Répartition selon les perturbations du β 2m chez les patients avec IR et sans IR.....	51
Figure 26 : Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou la l'absence de syndrome inflammatoire	52

Liste des tableaux

Tableau I: Classification des stades d'IRC.....	11
Tableau II: Les normes des immunoglobulines	12
Tableau III: Classification des patients atteints d'une IR selon le DFG.....	43
Tableau IV: Classification des patients atteints d'une IR selon la concentration de CM	48
Tableau V: Résultats des corrélations	53

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

CC : Clairance de la créatinine

CLL : Chaîne légère libre

CM : Composant monoclonal

β_2m : β_2 micro globuline

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DPCA : Dialyse péritonéale continue ambulatoire

ECBU : Examen cyto bactériologique urinaire

EER : Epuration extra-rénale

EPU : Electrophorèse des protéines urinaires

EPS: Electrophorèse des protéines sériques

FLC : Rapport chaîne légère

FNS: Formule de Numération Sanguine

HVG: Hypertrophie Ventriculaire Gauche

HTA : Hypertension artérielle

IR: Insuffisance Rénale

IRA: Insuffisance Rénale Aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRCT: Insuffisance rénale chronique terminale

K/DOQI: KidneyDiseaseOutcomeQuality Initiative

MDRD : Modification of Diet in RenalDiseaseStudy

OAP : œdème pulmonaire aigue

PBJ : Protéine de bence jonce

PTH : Parathormone

Glossaire

Acidose : diminution pathologique de pH sanguin.

Clairance : Capacité d'un organe ou d'un tissu à éliminer une substance donnée de l'organisme, mesurée par unité de temps.

Diurèse : Volume d'urine sécrété par les reins pendant une période de temps donnée

Équilibre hydro-électrolytique et acido-basique : ces termes désignent la constante relative à la quantité d'eau, à la concentration de certains ions (tels que les ions sodium, potassium, calcium...) et au pH.

Érythropoïétine : ou EPO Hormone responsable de la différenciation et de la prolifération des globules rouges.

Filtration glomérulaire : Passage du sang à travers les parois du réseau de capillaires qui forment le glomérule.

Homéostasie : ensemble des mécanismes qui permettent la stabilité des paramètres physico-chimiques du milieu intérieur.

Hypertension artérielle (HTA) : Élévation anormale, permanente ou paroxystique, de la tension artérielle au repos.

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

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

Péricardite : inflammation des feuillets péricardiques.

Polyurie : Augmentation (au-dessus du seuil de 3 litres) de la quantité des urines émises pendant 24 heures.

Rénine : Enzyme sécrétée par une zone du rein située près des glomérules et nommée appareil juxta-glomérulaire.

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

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

Introduction générale

Le rein est un organe vital de l'organisme. Il a une fonction de régulation du volume extracellulaire, de maintien de l'homéostasie acido-basique et d'élimination des déchets de l'organisme. Chez le sujet au repos, les reins filtrent environ un quart du débit cardiaque par minute. Une défaillance de cet organe est donc responsable d'insuffisance rénale qui commence par aigue ensuite chronique qui se termine par un stade terminale.

L'insuffisance rénale aigue (IRA) constitue un problème majeur de santé publique dans le monde et peut-être observée en soins primaire et en milieu hospitalier. L'insuffisance rénale aigue est une diminution rapide de la filtration glomérulaire qui a pour conséquence le non excrétion des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un problème majeur de santé publique de fait de sa gravité, de son caractère silencieux, des contraintes et du coût qu'elle engendre. Elle est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG).

L'IR impose un suivi régulier, marqué par de nombreuses analyses sanguines et urinaires. Nous avons procédé aux analyses biochimiques et immunologiques de quelques marqueurs de la fonction rénale tel que :

- L'urée, la créatinine avec calcul de la clairance pour estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG).
- Des protéines présentes dans le sang comme l'albumine, les alphas et les bêta globulines et protéines de Bence Jones (Pbj), fournit par lors part des informations sur le fonctionnement du rein.
- Des déférents classes d'immunoglobuline (IgG, IgA, IgM) qui permet de mettre en évidence les déficits immunitaires.
- Syndrome inflammatoire aigu avec une hyper $\alpha 1$ et $\alpha 2$ liées à l'augmentation des protéines de l'inflammation, un syndrome inflammatoire chronique avec une hyper $\alpha 1$ et $\alpha 2$ associées à l'hyper-gammaglobulinémie.

- Toute anomalie clinique ou biologique doit donc obligatoirement conduire à la question suivante : Est-ce que le désordre clinique ou biologique conduit à une réponse rénale appropriée ou inappropriée ?

- Est-ce que les perturbations de un ou plusieurs paramètres biochimiques et/ou immunologiques nous orientent vers une IR ?

- Est-ce qu'il y a une relation entre ces paramètres et il y a une IR ?
- Est-ce qu'il y a une corrélation entre les paramètres biochimiques et immunologiques en cas d'IR ?

Notre étude comporte trois chapitres. Dans le premier, nous rapportons des rappels bibliographiques sur le rein, l'insuffisance rénale et l'exploration fonctionnelle du rein. Nous décrivons le matériel et les techniques utilisés dans le deuxième chapitre. Les résultats obtenus sont rapportés et discutés dans le troisième. A la fin, une conclusion et des perspectives sont présentées.

Chapitre I :
Partie
Bibliographique

I. Le Rein

I. 1. Définition :

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)

I.2. 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 bassinet (Figure 1). (BONVALET, 1980).

Les reins ont des dimensions qui varient avec l'âge et le sexe, chaque rein mesure 10 à 12 cm de longueur 5 à 6 cm de largeur et environ 2,5 cm d'épaisseur, Leur poids varie entre (110 à 160g).

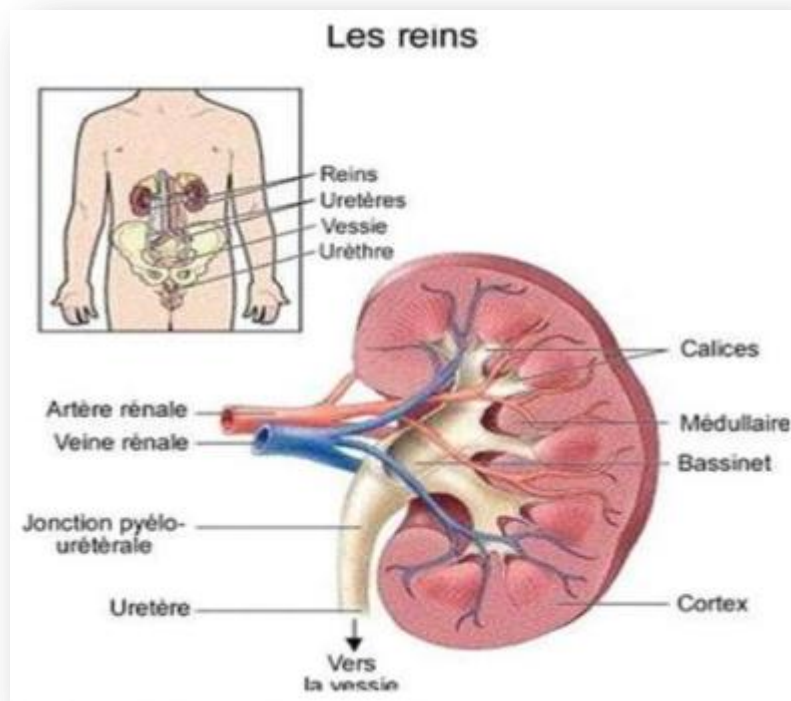


Figure 01 : Coupe frontale du rein (DIARRA, 2002)

I. 3. Anatomie microscopique :

I. 3.1 .Le néphron :

Le Néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein, Chaque rein humain compte environ un million de néphrons. Le nombre de néphrons est d'une grande variabilité, est 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) (Figure 02).

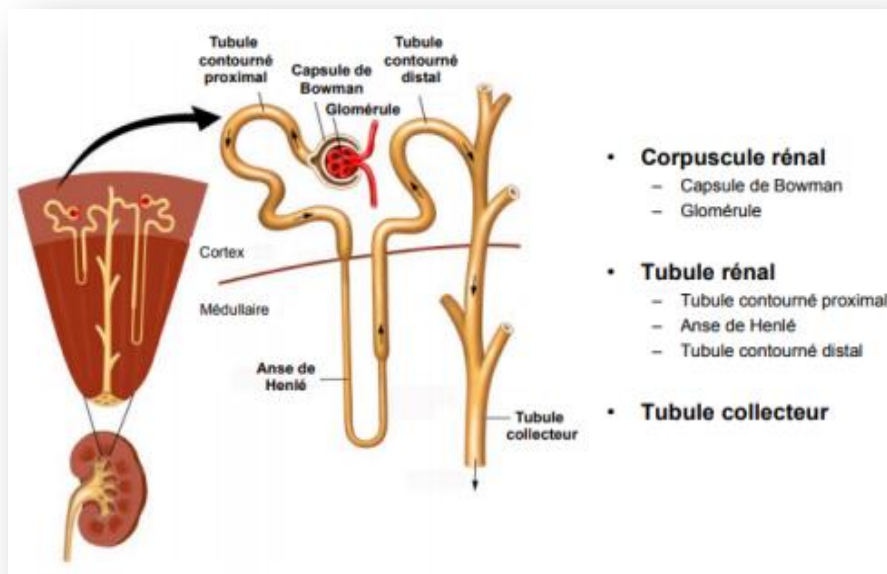


Figure 02 : Structure de néphron (Godin, 2012)

I.3.1.1. Un corpuscule:

Il contient une grappe de minuscules vaisseaux sanguins appelés glomérules, qui filtrent le sang.

I.3.1.2. Le tubule :

C'est un tube minuscule qui recueille les déchets et les substances chimiques du sang qui circule dans le rein.

I.3.2 .L'appareil juxta glomérulaire :

L'appareil juxta glomérulaire est une structure microscopique endocrine située dans les reins et qui régule le fonctionnement de chaque néphron, il se trouve entre le pôle vasculaire du glomérule et le retour du tube contourné distal au

néphron. Cette localisation est essentielle pour la régulation du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire (GUY et TCHOBOUTSKY, 1979). (Figure 03).

I.3.2.1. La filtration glomérulaire :

Le sang arrive au niveau du pôle vasculaire du glomérule phénomène d'ultrafiltration par lequel l'eau et les substances dissoutes dans l'eau vont traverser la membrane capillaire glomérulaire pour constituer l'urine primitive phénomène passif.

Chaque minute 1 litre de sang traverse chaque rein, dans le même temps 1/10 de ce volume soit 100 cm³ traverse la paroi des capillaires du glomérule et forme l'urine primaire. Le volume filtré est considérable 180 litres en moyenne par 24h ; l'ultrafiltration a donc une composition ionique identique à celle du plasma. Les facteurs influençant la filtration glomérulaire sont multiples. Certains sont déterminés tels que : la lithiase rénale ; l'infection de l'arbre urinaire, et autre maladie rénale. (ROSE, 1994) (Figure 03).

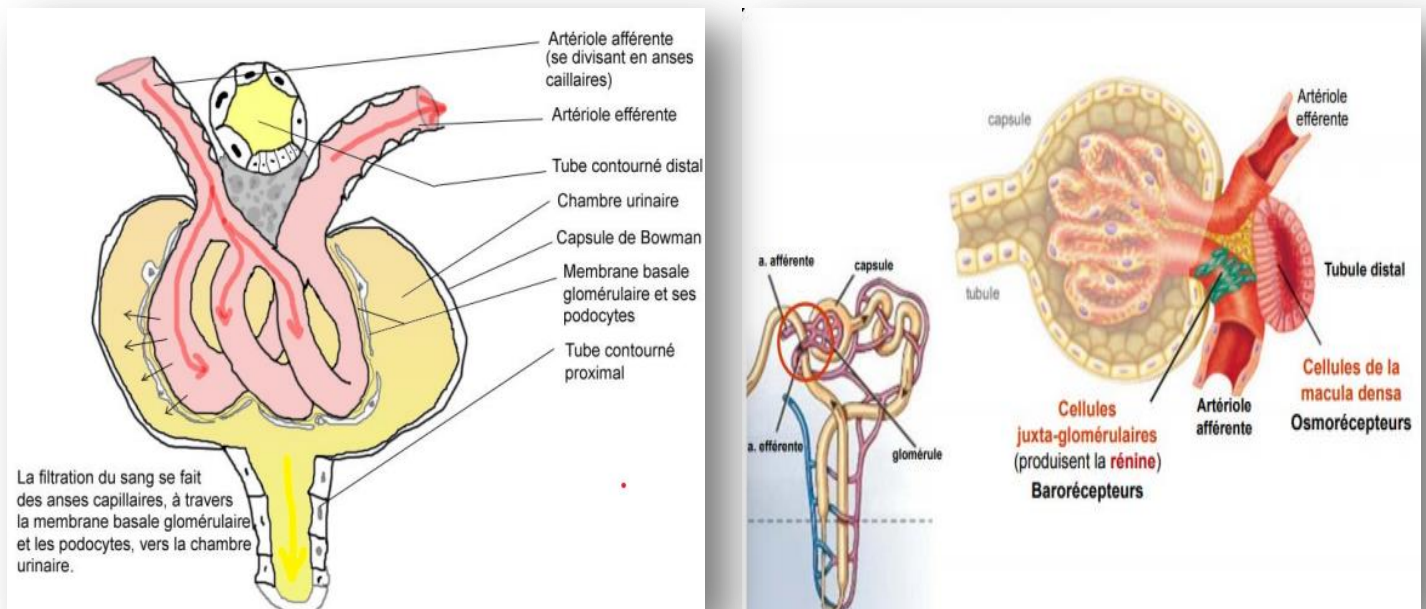


Figure 03 : L'appareil juxta glomérulaire (GUY et TCHOBOUTSKY, 1979) (Godin, 2012).

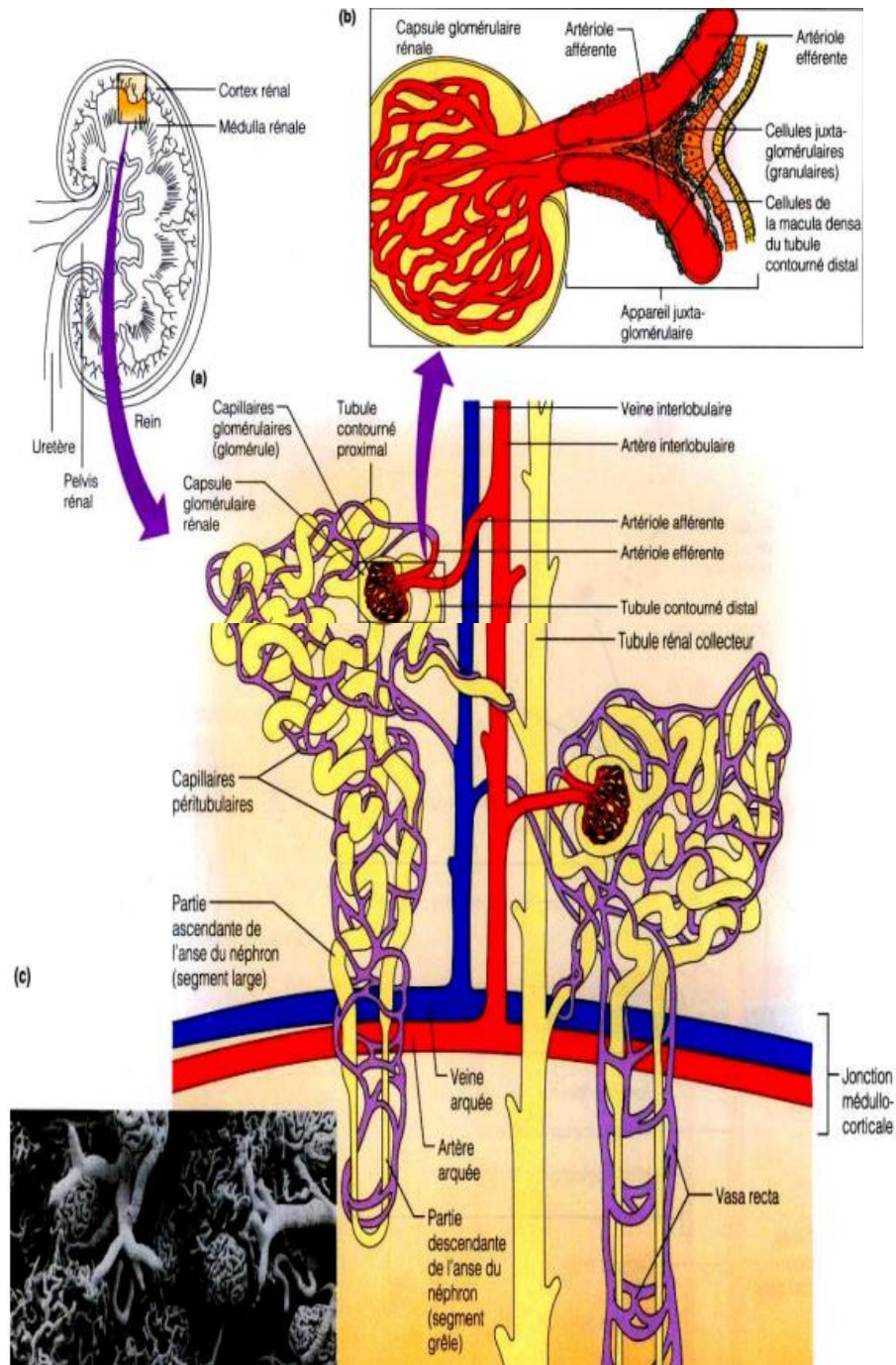


Figure 04 : Anatomie détaillée des néphrons et de leurs vaisseaux sanguins (Anatomie et Physiologie du système urinaire).

I.4. Structure physiologique du rein :

Le rein est un organe très important, multifonctionnel, les principales fonctions des reins est de filtrer l'eau, les impuretés et les déchets du sang. Les reins

agissent également comme glandes endocrines et produisent certains types d'hormones soit :

Le calcitriol, une forme de vitamine D, qui aide le côlon à absorber le calcium alimentaire (il augmente la concentration sanguine en ions Ca^{2+}).

L'érythropoïétine (EPO), qui incite la moelle osseuse à fabriquer des globules rouges.

La rénine, qui aide à régulariser la pression artérielle chez des patients hypertendus (Son rôle est de catalyser la transformation de l'angiotensine) (Larchet *et al.*, 1988).

On distingue 4 fonctions principales des reins :

I. 4.1. Fonction endocrine :

Sécrétion de la rénine : régulation de la pression artérielle.

Sécrétion de l'érythropoïétine.

Transformation de la vitamine D dans sa forme active (Larchet *et al.*, 1988).

I.4.2. Elimination des déchets :

L'excrétion des déchets métaboliques terminaux (urée, créatinine, acide urique oxalates).

I. 4.3. Maintien de la constante du milieu intérieur :

- Équilibre hydrique
- Equilibre hydro-électrolytique.
- Equilibre acido-basique.

I. 4.4. Fonction exocrine :

Production d'urine : l'urine est un liquide jaune ambré, d'odeur spéciale, de réaction en général acide, de densité de 1,02.fabriqué par le rein (DRISSEN *et al.*, 1985).

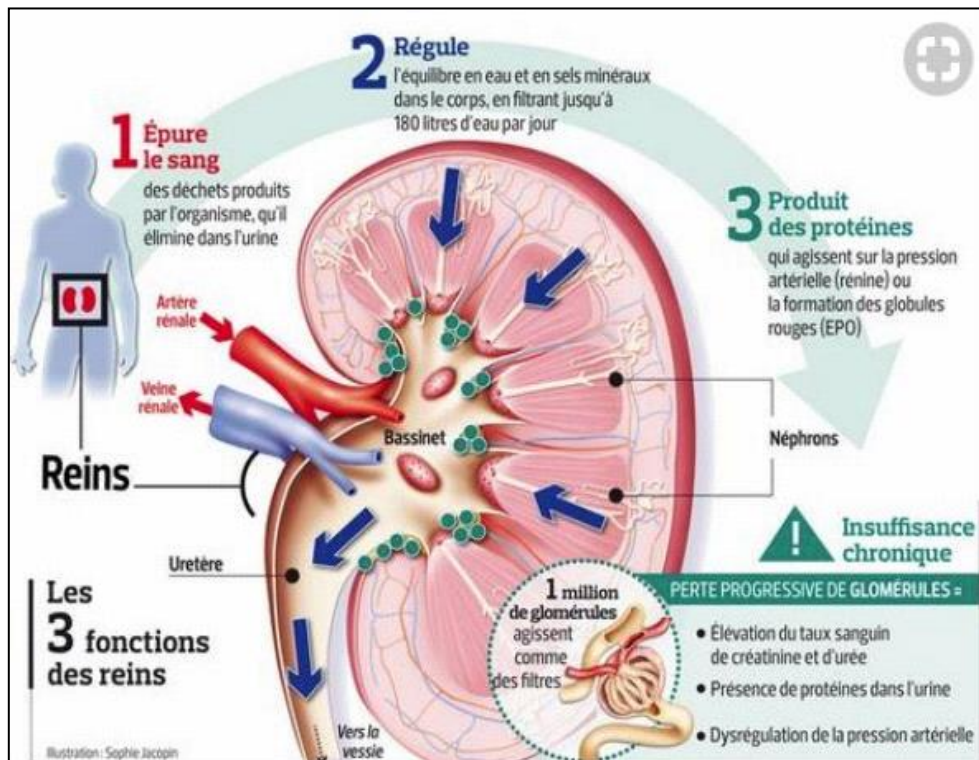


Figure 05: Schéma du principe de fonctionnement des reins (ELAINE et MARIEB)

II- Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est la réduction de la capacité des reins à assurer la filtration et l'élimination des déchets du sang et contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels minéraux (CHOPIN, 1995).

Il se caractérise par une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, estimé par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) (JOLY, 2002).

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

II.1 l'insuffisance rénale aiguë (IRA):

II.1.1. Définition :

Elle se définit par une réduction de la filtration glomérulaire survenant en quelques heures à quelques jours, elle a pour conséquence la rétention des déchets du métabolisme et les perturbations de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-

basique. Elle peut être à diurèse conservée, ou oligoanurique (diminution très importante de la diurèse) quand la diurèse est inférieure à 500 ml/24h.

En réanimation, sa cause la plus fréquente est la nécrose tubulaire aigue. (RABOU et ROBERT, 2003)

II 1.2. Physiopathologie :

L'insuffisance rénale aigue fonctionnelle(ou pré-rénal) :

Est due à une diminution de débit de filtration glomérulaire elle est causé par : hémorragie, infection, hypo-tension artérielle avec hypo volémie efficace.

L'insuffisance rénale aigue obstructive(ou post-rénal) :

Est due à un obstacle des vois urinaires qu'il faut absolument éliminer car un geste urologique urgent pour sauver les reins elle est causée par les nécroses papillaires, la fibrose rétro péritonéale, tuberculose, tumeur (adénome de la prostate).

L'insuffisance rénale aigue organique :

Est une 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).

II.1.3. 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) (LYONEL, 2004).

II.1.4.4. Prévention:

- Suivi des patients porteurs de rein unique et des maladies lithiasiques.
- Contre -indication des médicaments néphrotoxique chez les patients à risque.
- Éducation des patients à l'arrêt des diurétiques en cas de déshydratation comme la diarrhée.
- Prévention des accidents médicamenteux : produits iodés, AINS.
- Adaptation des médicaments à élimination rénale (HOUSSET et *al.*, 2010 ; MORGAN, 1957).

II.2- Insuffisance rénale chronique

II.2.1. Définition

L'Insuffisance rénale chronique IRC est due à la destruction progressive et irréversible du nombre des néphrons fonctionnels. Elle se fait de manière silencieuse. Elle est traduite par une diminution progressive, importante, et définitive de la filtration glomérulaire (DFG) qui a pour conséquence le non excrétion des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique). (LYONEL, 2004).

II-2-2. Classification de l'insuffisance rénale chronique

La classification universellement utilisée aujourd'hui est celle de K/DOQI elle désigne toutes les situations caractériser par la présence de signe biologique de néphropathie ou par une réduction du DFG. Cette classification distingue cinq stades de l'IRC présentés dans le tableau I (Dussol, 2011).

Tableau I: Classification des stades de IRC (Dussol, 2011)

Stade	Description	DFG (ml/mn/1,73 m ²)
À risque élevé	Existence de facteurs de risque de maladie rénale (diabète, hypertension, antécédents familiaux, sujet âgé, etc.)	≥ 90
1	Signes d'atteinte rénale (protéinurie, taille des reins, etc.) et DFG normal	≥ 90
2	Atteinte rénale et réduction "légère" du DFG	60 à 89
3	Réduction "modérée" du DFG	30 à 59
4	Réduction sévère du DFG	15 à 29
5	Insuffisance rénale terminale (dialyse ou transplantation nécessaire)	< 15

II.2.3. Etiologie de l'IRC

L'étiologie de l'IRC est variée. Toute les pathologies, primitives ou secondaires, ayant un retentissement sur l'une des parties du néphron (tubules, glomérule, vaisseaux) peuvent conduire au développement d'une IRC (HOUSSET *et al.*, 2010).

- Diabète, hypertension artérielle traitée ou non, âge > 60 ans, obésité.
- Maladie cardio-vasculaire athéromateuse, insuffisance cardiaque et maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularité, polyarthrite rhumatoïde, ...).
- Affection urologique (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes...) (Serge *et al.*, 2017).
- Les néphropathies qui sont associées aux gammopathies monoclonales sont variées. Elles sont liées majoritairement au dépôt ou à la précipitation d'une immunoglobuline (Ig) monoclonale entière ou d'un fragment de celle-ci, (le plus souvent une chaîne légère [CL] monoclonale), et exceptionnellement à l'activité anticorps de l'Ig monoclonale. (Eric *et al.*, 2011). L'exploration de ces pathologies se fait par EPS et EPU, dosage de β 2m et RFLC
 - Les normes de RFLC (0,26-1,65 mg/l), Kappa (3,30-19.40 mg/l), Lambda (5,71-26,30).
 - Les normes de β 2m (entre 3,5-5,5 g/l).

Tableau II: Les normes des immunoglobulines (Loric, 1994)

IG	Adultes
IgG	7-16 g/l
IgA	0,7-4 g/l
IgM	0,4-2,3 g/l

II.2.4. Physiopathologie

L'IRC est due à une réduction du nombre de néphrons fonctionnels dont le mécanisme est double:

- Destruction initiale liée à la maladie causale quelle qu'elle soit.
- Hyperfonctionnement des néphrons restants aboutissant à la glomérulosclérose. (Jocelyne et Philippe, 2005)

Les conséquences endocrines associées:

- La mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone.
- Le déficit de synthèse de l'érythropoïétine.
- Le défaut d'activation de la vitamine D (diminution de l'hydroxylation en 1 alpha) à l'origine d'une hypocalcémie et d'un hyperparathyroïdisme secondaire (Jocelyne et Philippe, 2005)

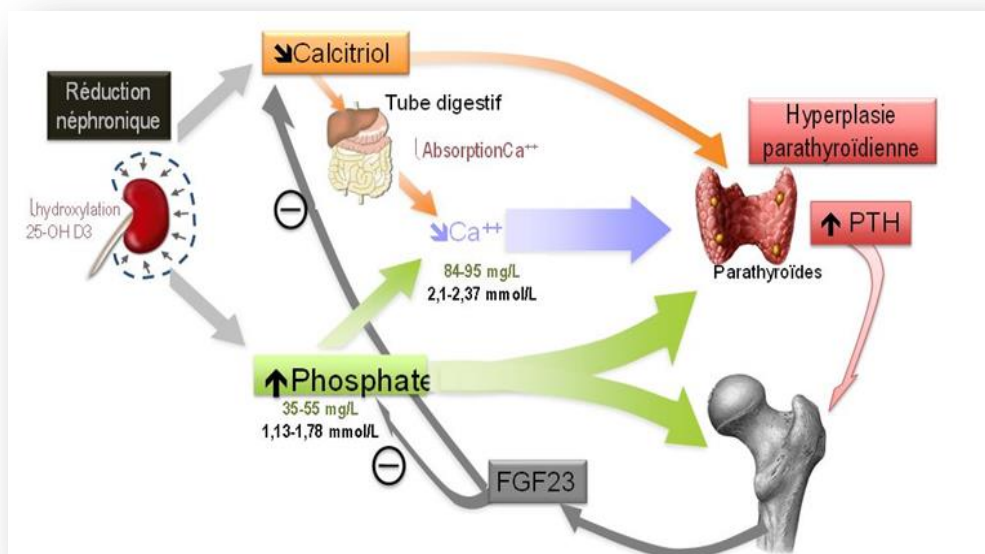


Figure 06: physiopathologie de l'hyperparathyroïdisme secondaire dans l'IRC (Jocelyne et Philippe, 2005)

II.2.5. Diagnostique de l'insuffisance rénale

II.5.1. Mesure ou estimation de débit de filtration glomérulaire

La mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) demeure l'une des meilleures façons d'apprendre la fonction du rein. elle se fait par la mesure de la clairance de la créatinine (Delanaye *et al.*, 2012)

II.5.2. Diagnostic étiologique

Devant une IRA ou IRC l'identification de la cause est très importante pour ralentir ou arrêter la progression de la maladie. Cette identification est en générale une enquête étiologique basée sur un interrogatoire clinique, examens biologiques (Urée, Créatinine, Ionogramme sanguin et urinaire, Echographie) et examen complémentaire

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

II.2.6. Les Complications de l'IRC

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

II.2.6.1. Les Troubles cardiovasculaires

Hypertension artérielle

HTA est l'une des complications cliniques les plus sévère chez l'insuffisant rénale, Généralement liée à la production excessive de rénine et l'augmentation du volume extracellulaire.

De plus HTA aggrave par elle même l'insuffisance rénale en augmentant la pression capillaire glomérulaire et la sclérose des artéioles intra-rénale (PREETHI et MALATHI, 2012).

Lésion artérielles accélérées ; athérosclérose et artériosclérose

Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élève, plus de 50% des décès sont liés à un accident vasculaire au sens large (Bruno, 2016).

- Cardiopathie ischémie (infarctus du myocarde 3 fois plus fréquent).
- Accident vasculaire cérébral.
- Artériopathie des membres inférieurs.

Atteinte cardiaque

Les atteintes sont :

- L'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie.
- Une cardiopathie urémique étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).
- Les calcifications valvulaires et coronariennes (Bruno, 2016).

Péricardite

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

II.2.6.2. Les Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par une hyperparathyroïdie secondaire précoce, une hypocalcémie, une hyperphosphatémie liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates et un déficit en vitamine D. (Bruno, 2016)

L'hyperphosphorémie conduit à une hypocalcémie par suite d'une précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous et certains organes.

La diminution de production rénale de la forme active de vitamine D qui agit sur l'absorption intestinale de calcium et de phosphate et intervient également dans le métabolisme osseux.

La baisse de la concentration sérique en calcium stimule la sécrétion de Parathormone (PTH) qui a pour but de corriger l'hypocalcémie. Le calcium osseux est alors libéré dans le compartiment extracellulaire (QUERIN et VALIQUETTE, 2000).

II.2.6.3. Les Troubles de l'équilibre acido-basique

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide. Elle est en règle modérée (sauf lors de certains tubulopathies), avec une diminution des bicarbonates, une augmentation faible de trous anionique, et un PH conservé jusqu'à un stade évolué d'IRC (Bruno, 2016). L'acidose métabolique est le plus souvent symptomatique d'une insuffisance rénale chronique avancée (DOMINIQUE et VERNAZOBRES, 1957).

II.2.6.4. Les Troubles hématologiques

Anémie

Elle est normochrome, normocytaire, arégénérative et souvent constante, le défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine entraîne une anémie. Les conséquences de l'anémie sont l'asthénie, l'anorexie, l'altération de la qualité de vie et l'augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) (Bruno, 2016). Elle est liée aux plusieurs facteurs :

- Production insuffisante d'érythropoïétine.
- Carence en fer.
- Carence en folates.
- L'hémolyse grâce au duré de vie des hématies (120 jours).
- La myélofibrose de l'hyperparathyroïdies secondaire (OSTOKER et COLOMBEL, 1997).

Thrombopathie urémique

Au cours de l'IRC avancée une tendance hémorragique est habituellement observée grâce à un défaut d'agrégation plaquettaire, attribuée aux toxines urémiques et aggravée par l'anémie.

L'examen biologique montre que le nombre de plaquette est normale mais leur fonctions sont altéré (déficit de l'adhésion et d'agrégation plaquettaires) (NKMAN et *al.*, 2010).

Déficit immunitaire

La dégradation du système immunitaire apparait dès le stade débutant de l'insuffisance rénale associant à la fois à un état d'activation anormale des polynucléaires et des monocytes et une immunodéficiences.

L'immunodéficiences concerne à la fois l'immunité innée et l'immunité adaptative cellulaire. Les lymphocytes T sont diminués, la production d'anticorps dépendants des lymphocytes B est également diminués, l'activité phagocytaire et bactéricides des polynucléaires neutrophiles est considérablement diminuée, entraînant une diminution des défenses contre les pathogènes (NKMAN et *al.*, 2010).

II.2.6.5. Les Troubles hydro-électrolytiques

Les troubles du bilan de sodium, et de l'eau, et de potassium sont en générale tardifs car les néphrons restants sont capables d'augmenter leur fonction (Bruno, 2016).

Dénutrition

La dénutrition est une complication fréquente de l'IRC, sa prévalence et son importance sont corrélées à la sévérité de l'IRC. Elle est favorisée par une réduction spontanée des apports alimentaires, et une augmentation du catabolisme (acidose, toxines urémiques), et une diminution de l'anabolisme (insulino-résistance, déficit en hormone de croissance) (DOMINIQUE et VERNAZOBRES, 1957).

II.2.6.6. Les Complication neurologiques

Il est fréquent d'observer des manifestations neurologiques au stade terminale de l'IRC. Elles sont synonymes d'un retentissement grave d'IRC et d'une indication urgente à la dialyse, il peut s'agir de trouble de concentration,

insomnie, de convulsion, d'agitation et une tendance dépressive voire de coma (DOMINIQUE et VERNAZOBRES, 1957).

II.2.7.Traitement :

Il sera conduit au mieux dans une unité de réanimation néphrologique car c'est un traitement lourd à assumer tant sur le plan des soins que du point de vue financier.

II.2.7.1.Traitement d'IRA

- Le traitement symptomatique :

- L'arrêt de tout médicament néphrotoxique et même tout médicament non indispensable.
- Adapter les posologies : les diminuer en cas de demi-vie courte, espacer les prises pour ceux à demi-vie longue.
- Correction d'une éventuelle HTA.
- Apporte calorique suffisants car l'hyper catabolisme est important. (HOUSSET et *al.*, 2010 ; MORGAN, 1957).

- L'épuration extrarénale (hémodialyse):

Elle est indispensable en urgence s'il existe des signes de gravité comme : encéphalopathie urémique (trouble de conscience, confusion,...), ordre pulmonaire aigue (OAP). (HOUSSET et *al.*, 2010 ; MORGAN, 1957).

- Traitement étiologique :

- **IRA fonctionnelle** : il faut comprendre et traiter le mécanisme, supprimer la cause si possible et rétablir une volémie normale.
- **IRA obstructive** : le traitement varie en fonction de la cause, il est le plus souvent chirurgical, cependant la levée d'obstacle peut entraîner une polyurie importante (syndrome de levée d'obstacle). Parfois une ou plusieurs séances de dialyses est ou sont nécessaires avant le traitement étiologique.

- **IRA organique (parenchymateuse)** : le traitement est essentiellement symptomatique et conservateur qui a pour buts :
- Prévenir et corriger la survenue d'une surcharge du volume extracellulaire.
- Prévenir et corriger les déséquilibres hydro électrolytiques.
- Éviter la pathologie iatrogène (adapter la posologie des médicaments en fonction de la filtration glomérulaire). (HOUSSET *et al.*, 2010 ; MORGAN, 1957).

II.2.7.2. Traitement de l'IRC

L'objectif est de :

- Ralentir la progression de l'IRC.
- Limiter ses complications notamment, cardiovasculaire et osseuse.
- Retarder l'arrivée au stade de la dialyse (GRÜNFELD *et al.*, 2005).

- **Traitement avant le stade terminal:**

Le traitement et avant tout préventif, la prévention comporte 3 niveaux :

- **La prévention primaire**, consiste à prévenir le développement d'une atteinte rénale dans les affections connues le diabète, HTA, les uropathie acquises, néphropathie et certaines maladies héréditaires.
- **La prévention secondaire**, lorsque la maladie rénale à déjà entraîné la réduction du DFG, le but de traitement est de ralentir la progression vers une IRCT en agissant sur les médicaments généraux d'aggravation.
- **La prévention tertiaire**, prévention des complications majeures de l'IRC, notamment de l'atteinte cardiovasculaire.

Ce traitement comprend des mesures diététiques et des médicaments.

- La diététiques, le régime est important doit être adopté à l'excrétion rénale pour éviter la rétention des substances éliminées par le rein
- Les médicaments son on peut distinguer ceux à visée néphroprotectrice et ceux à visée de traitement des complications de IRC (YVON, 2010 ; JUNGERS *et al.*).

- **Traitement de l'IRC au stade terminal:**

Lorsque la fonction rénale est altérée de façon profonde et définitive «

Insuffisance rénale chronique terminale », la vie n'est plus possible sans une transplantation rénale ou une épuration extra rénale périodique (BAUBEAU et TRIGANO, 2004) pour assurer le maintien des fonctions vitales, ces traitements sont appelés des thérapies rénales de suppléance parce qu'ils tentent de remplacer le fonctionnement normale des reins (YVON, 2010).

- **La Dialyse:**

La dialyse est un traitement qui épure le sang et élimine les déchets et l'excès d'eau. Le sang et un liquide appelé dialysat au travers d'une membrane semi-perméable, cette membrane peut être considérée comme perforée par de multiples pores permettant le passage des molécules d'eau et des solutés de petit poids moléculaire, les solutés de poids moléculaire très élevé (exemple les protéines) ne pouvant traverser la membrane (Simon *et al.*, 1999).

Il y a deux types de dialyse la dialyse péritonéale et l'hémodialyse.

1- L'hémodialyse:

L'hémodialyse est la technique d'EER la plus employée dans le monde.

Elle repose sur une circulation extracorporelle permettant d'envoyer le sang du patient vers le dialyseur, où s'effectuent les échanges, et de renvoyer un sang purifié vers le patient. Bien que ce processus soit apparemment simple, il s'avère long (une séance de dialyse dure environ 3 à 4 heures) et très contraignant puis qu'il s'effectue généralement en milieu hospitalier à raison de 3 fois par semaine (Manuelle, 2008).

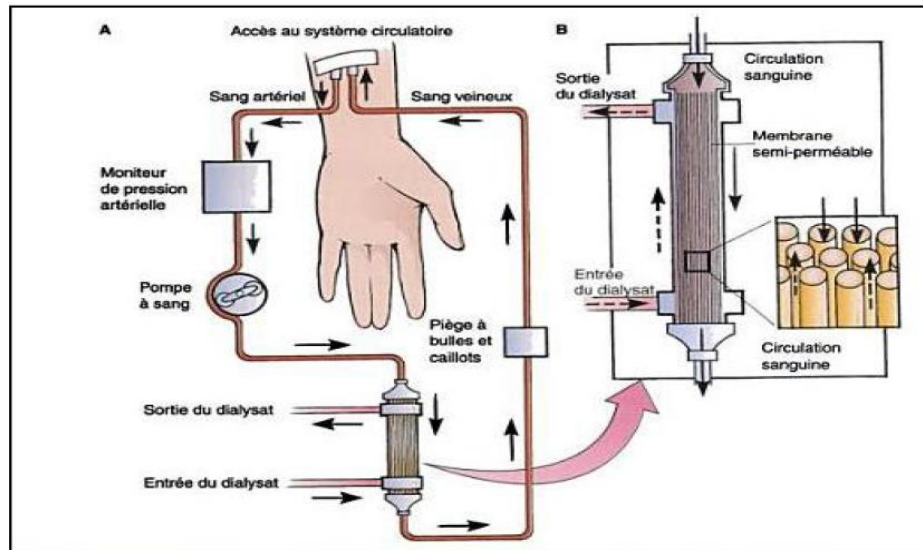


Figure 07: Principe de fonctionnement de l'hémodialyse. Le sang est pompé (A) vers un dialyseur (B) (Brunner et Suddarth, 2006).

2- Dialyse péritonéale:

Il s'agit essentiellement de la DPCA ou dialyse péritonéale continue ambulatoire. C'est une méthode d'épuration douce car continue, dont la membrane permettant le contact entre le sang et le dialysat est le péritoine, de grande surface et richement vascularisé. Le dialysat disponible sous forme de poches prêtes à l'emploi est infusé dans la cavité abdominale par un cathéter spécifique (MAURIZIBALZAN et ZAOUÏ, 2004). Les échanges sont faits selon un gradient de concentration, comme en hémodialyse. Le dialysat de la cavité péritonéale doit être renouvelé dès que les concentrations entre sang et dialysat s'équilibrent, soit le plus souvent 4 fois par jours. C'est pour ça, la DPCA n'est concevable qu'à domicile. L'injection du dialysat dans la cavité péritonéale se fait par simple gravité. Le drainage se fait également par simple gravité (LEMEUR et al., 1998).

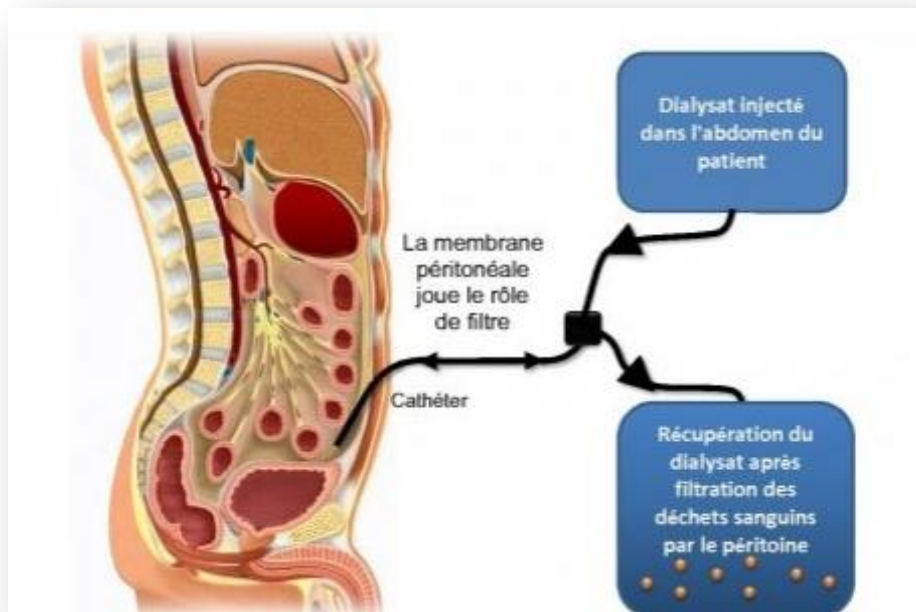


Figure 08: Schéma de la dialyse- péritonéale (Aurapc, 2013)

- **Transplantation rénale:**

La transplantation rénale est un transfert d'un rein d'un sujet donneur sur un malade receveur dont les reins ne fonctionnent plus (GARNIE et DELANARE, 1986), cette opération chirurgicale peut être effectuée à partir de reins de cadavre (prélevés sur des malades en coma dépassé) ou à partir de donneurs familiaux. Elle présente l'avantage d'améliorer le taux de survie et la qualité de vie, d'éviter la dialyse et la restriction alimentaire, la transplantation rénale est contre-indiquée en cas d'âge avancé ou d'IR, limitant de façon conséquente l'espérance de vie du patient. (YVON, 2010 ; JUNGERS *et al*).

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

III. Exploration fonctionnelle du rein

III.1. Au niveau sanguin:

III.1.1. L'Urée:

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

L'urée est une substance azotée provenant de la destruction des protéines d'origine alimentaire ou constitutives des tissus humains. Le foie est le lieu principal de synthèse de l'urée, qui se diffuse ensuite librement dans les liquides de l'organisme puis elle est éliminée majoritairement par les reins (GARNIE et DELANARE, 1986).

Le taux sanguin de l'urée dépend:

- Des apports azotés alimentaires
- Du catabolisme protidique endogène
- Du volume de la diurèse (BAUMELOU, 2000).

III.1.2. La Créatinine :

La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine, déchet produit par notre organisme à un rythme constant, transportée par le sang puis éliminée par les reins (Schmitt et labbed, 1992) , dans les urines ,elle est une substance endogène provenant du catabolisme musculaires .l'élimination de la créatinine est exclusivement rénale ; elle dépend essentiellement de la filtration glomérulaire (HUBERT NIVET, 1978).

III.1.3. Calcium :

Au cours de l'IRC la calcémie est habituellement basse. Sa diminution est proportionnelle à la gravité et à l'ancienneté de l'IRC (induisant une insuffisance de synthèse du calcitriol, qui à son tour provoque une hyperparathyroïdie compensatrice).

III.1.4. Autres déterminants:

Acide urique :

Sa concentrations s'élève dans l'insuffisance rénale.

Formule Numération Sanguine (FNS) :

L'hémogramme ou numération formule sanguine (NFS), est un examen hématologique complet, formule sanguine complète (FSC) est l'analyse quantitative (numération) et qualitative (formule) des éléments figurés du sang (labtests, 2010). Permet de mettre en évidence la présence d'une anémie au cours d'une IR.

Ionogramme sanguin:

Correspond au dosage des principaux constituants ionique du sang (sodium, potassium, magnésium, chlores etc.) et mesure leur concentration respective. Indication: diagnostic et suivi des maladies perturbant la composition en eau et en ions des liquides de l'organisme: diarrhée, œdème en IR, déshydrations, hyperhydratation, etc. (WILLIAM *et al.*, 2005)

III.2. Au niveau urinaire:

III.2.1. Protéinurie et albuminurie:

Premier signe d'atteinte rénale. La recherche de protéinurie consiste à rechercher les protéines dans les urines, soit physiologiques ou pathologiques. Une faible dose des protéines est naturellement présente dans les urines, la présence des protéines dans les urines, protéinurie ou albuminurie est une anomalie qui peut être un signe d'IRC. La recherche des protéines s'effectue sur les urines des 24 heures. Le dosage des protéines dans les urines évalue le bon fonctionnement des reins. (HOUSSET *et al.*, 2010).

III.2.2. L'urée urinaire:

Le dosage de l'urée dans les urines des 24 heures permet de déterminer l'apport alimentaire en protéines. Sa concentration variée en fonction de la diurèse.

III.2.3. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU):

L'ECBU mettre en évidence la présence de sang dans les urines (hématurie). La présence des globules blancs en nombre élevé évoque la présence une infection.

L'hématurie: correspond à la présence du sang dans les urines elle peut être:

- Macroscopique : urines teintées de rouge (DOMINIQUE et VERNAZOBRES, 1957)

III.3. Clairance de la créatinine :

C'est un examen qui permet l'exploration de filtration glomérulaire (FG). Elle est définie comme étant le volume du plasma totalement épuré de sa créatinine par unité de temps (minute ou seconde) (Meyrier, 1991).

Chapitre I : Rappels Bibliographiques

Le calcul de la clairance de la créatinine se fait selon la formule suivante. (Dussol, 2011 ; Flamant *et al.*, 2010)

$$\text{CC (ml/min)} = \text{CU } (\mu\text{mol/L}) \times \text{débit urinaire (ml/min)} / \text{créatinine plasmatique } (\mu\text{mol/L})$$

CC = clairance de la créatinine ; CU = créatinine urinaire

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

- Gault et Cockcroft ont proposé une méthode de calcul indirect de la clairance de créatinine à partir d'un simple dosage de la créatinine sérique

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

A = 1,04 chez la femme

A = 1,23 chez l'homme (JOLY, 2002).

La Formule MDRD

D'autres formules ont été établies, notamment les formules dites MDRD (Levey, 1999 ; Levey *et al.*, 2000 ; Leriverend *et al.*, 2016).

$$\text{DFG (ml/min/1,73 m}^2) = 175 \times (\text{Créatininémie} \times 0,0113^{-0,203} \times \text{âge}^{-0,203} (\times 0,742 \text{ si une femme} \times 1,212 \text{ si c'est un Afro-américain}))$$

Chapitre II:
Matériels et méthodes

Chapitre II: Matériels et méthodes

L'objectif de ce travail est :

- Évaluer quelques marqueurs immunologiques et biochimiques chez les patients atteints d'une insuffisance rénale, recrutés au niveau de l'unité de l'U.H.U. « Hasiba ben Bouali » laboratoire d'immunologie cellulaire et de biochimie de Blida.
- Evaluer le degré de liaison qui existe entre les paramètres immunologiques et biochimiques.

Chapitre II: Matériels et méthodes

Notre travail représente une étude rétrospective réalisé au niveau de l'unité de l'U.H.U. « Hasiba ben Bouali » laboratoire d'immunologie cellulaire et de biochimie de Blida. La population étudiée était composée de 51 Sujets. Les patients atteints une IR sont pris en charge pour l'étude des particularités immunologiques et biochimiques.

Nous avons inclus dans notre étude les patients présentant à l'électrophorèse des protéines urinaire, l'électrophorèse des protéines sériques et le dosage de la créatinine, l'urée et le calcium.

I-Matériels

I-1- Matériel non biologique:

L'ensemble de matériel non biologique est composée des appareillages, tube sec, micropipette et réactifs est représenté en annexe 1

I-2- Matériel biologique:

Les Urines:

L'envoi au laboratoire d'un échantillon d'urine issue d'une miction ou de préférence d'un Recueille de 24h (impérativement accompagné de valeur de la diurèse) devrait être systématique. Les urines sont collectées de préférence sur un antiseptique afin d'éviter l'altération des protéines par prolifération bactérienne.

Ces échantillons urinaires sont acheminés au laboratoire puis centrifugés avant d'être analysés.

Le sang:

Nous avons travaillé avec du sang prélevé des patients à jeun. Le sang est recueilli dans des tubes héparines, ce dernier est centrifugé à 4000 tours/min pendant 3 minutes. Le sérum est recueilli.

I-2-3- Populations étudiés:

Notre étude a été réalisée sur 51 patients de l'année 2022 (27 Hommes et 24 Femmes) ayant un âge entre 44 et 89 ans, suivis au laboratoire du l'immunologie cellulaire et biochimie de l'unité « Hasiba ben Bouali ».

Les données épidémiologiques sont représentées dans le tableau 2 (voir l'annexe 3).

II- Méthodes

II-1- Prélèvement:

- Sérum : Le prélèvement est effectué à partir du sang veineux, chez des patients à jeun. Le sang est recueilli sur un tube sec en verre et un tube héparines, le sérum est récupéré après centrifugation à 3000 tours/min pendant 10 minutes.
- Urines : Les analyses sont effectuées sur les urines de 24H récoltées dans un récipient stérile après centrifugation 3000 tours/min pendant 5 minutes.

Les paramètres biochimiques étudiés sont :

- Dosage de (urée, créatinine et calcium)

Les paramètres immunologiques étudiés sont :

- Electrophorèse des protéines urinaires.
- Electrophorèse des protéines sérique.
- Profil protéique sérique spécifique : dosage de RFLC et β_2m .

II-2- Dosages des paramètres biochimiques:

Le dosage des bilans biochimiques (urée, créatinine, calcium) ont été effectués à l'aide d'un automate Mindray Bs 200 analyseur automatique de biochimie (figure voire l'annexe 1)

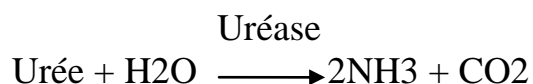
II-2-1-Dosage de l'urée :

L'urée est dosée dans le plasma sanguin ou le sérum. Les méthodes de dosage sont essentiellement enzymatiques colorimétrique par la réaction de Berthelot selon le réactif de marque Elitech.

II.2.1.1 Principe:

Selon les réactions suivantes la solution prend finalement une coloration verte

Chapitre II: Matériels et méthodes



$2\text{NH}_4^+ + \text{salicylate} + \text{hypochlorite} \rightarrow \text{dérivé indophénolique}$

II.2.1.2 Protocol :

Mode opératoire :

Mélanger 1 ml de réactif A (Uréase/salicylate) avec 10 μl de sérum puis incuber 3 minutes en bain marie, puis ajouter 1 ml de réactif B (Hypochlorite alcalin) et incuber à nouveau 3 minutes à 37°.

II.2.1.3 Résultats et Lecture :

Longueur d'onde : 546 nm

Calcul: $(\text{DO Enchantion} / \text{DO Standard}) \times 40 = \text{mg d'urée/dl}$

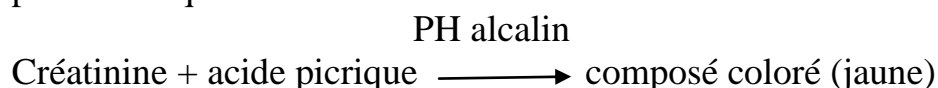
Valeur normale : Sérum : 15 à 45 mg/dl

II-2-2-Dosage de la créatinine :

Méthode colorimétrique, La créatinine est dosée dans le plasma sanguin ou le sérum et les urines de 24 h. le dosage se fait selon la méthode de JAFFE.

II.2.2.1 Principe :

En milieu alcalin, la créatinine réagit avec l'acide picrique pour former un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine, mesuré par une méthode photométrique.



II.2.2.2 Protocol :

Mode opératoire :

Mélanger 500 μl de réactif A (Solution d'acide picrique) avec 500 μl de réactif B (Solution alcaline), puis ajouter 100 μl de sérum) et faite la lecture directement.

II.2.2.3 Résultats et Lecture :

Longueur d'onde : 546 nm

Calcul : $(\Delta \text{ Abs. Essai} / \Delta \text{ Abs. Etalon}) \times 2 = \text{mg de créatinine /dl}$

Valeur normale : Sérum : Homme : 0.6 à 1.1 mg/dl
Femme : 0.5 à 0.9 mg/dl

La clairance de la créatinine :

La clairance de la créatinine est calculée à partir de créatinémie par la formule MDRD.

II-2-3- Dosage de calcium

Méthode de dosage colorimétrique, le calcium est dosé dans le sérum, le plasma ou l'urine

II.2.3.1 Principe :

A pH 8,5, l'Arsenazo III (acide 2,2'-[1,8-dihydroxy-3,6-disulfo -2, 7-naphtalène-bis-(azo)] dibenzène-arsenic) réagit avec l'ion calcium pour former un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

II.2.3.2 Protocol :

Mode opératoire :

Mélanger 1 ml de réactif avec 10 µl de sérum, puis laisser 3 minutes à température ambiante.

II.2.3.3 Résultats et Lecture :

Longueur d'onde : 650 nm.

Calcul : $(\text{Abs. Essai} / \text{Abs. Etalon}) \times 10 = \text{mg de calcium /dl}$

Valeur normale : Sérum : 8.8 à 10.5 mg/dl

II-3 Dosages des paramètres immunologiques

II-3-1 Electrophorèse des protéines sériques :

II.3.1.1 Principe :

L'EPS est un examen simple, réalisé en routine qui permet de dépister et participe au suivi de nombreuses pathologies. Elle consiste à faire migrer les protéines sérique sur une membrane d'acétate de cellulose ou en gel d'agarose ou elles se séparent en fonction de leur PM et leur charge électrique. Différentes fractions protéiques sont identifiées selon leur vitesse de migration électrophorétique: albumine, puis α 1-globuline, α 2-globuline, β -globuline et enfin γ -globuline.

II.3.1.2 Protocol :

Technique utilisé :

L'électrophorèse des protéines sérique sur gel est réalisée par une technique semi automatisée utilisant l'automate HELENA SAS-1 et HELENA SAS-1 Urine analysis (figure voir l'annexe 1).

L'électrophorèse par le SAS -1 permet la migration et la séparation des protéines sériques en tampon alcalin (PH=8) sur un gel d'agarose prêt à l'emploi « Electrophoresis Gel ».

HELENA SAS-1 sépare les protéines sériques selon leur charge moléculaire en gel d'agarose

L'électrophorèse par SAS-2 permet la coloration, la décoloration et le séchage des gels d'électrophorèse.

Mode opératoire :

- ✓ Pipeter 35 μ l le sérum dans les puits correspondants sur le porte échantillon du SAS1 ou dans les cupules échantillons jetables (voir l'annexe 2)
- ✓ Placer avec précaution le porte-échantillon sur le chariot applicateur du SAS-1 ou à l'aide des ergots de guidage de l'embase du SAS-1. S'assurer qu'il est solidement mis en place.
- ✓ Sortir le gel de son emballage protecteur, retirer le film en plastique.
- ✓ Placer le guide d'alignement sur les picots de SAS-1.

Chapitre II: Matériels et méthodes

- ✓ Déposer 2 ml de REP-prep au centre de la chambre SAS1.
- ✓ Placer le gel dans la chambre agarose vers le haut en respectant les polarités et en veillant à ce qu'il n'y ait pas de bulles d'air sous le gel.
- ✓ Sécher la surface du gel à l'aide d'un buvard C, jeter le buvard.
- ✓ Fixer les électrodes sur la partie supérieure des plots de sorte qu'elles soient en contact avec les ponts d'agarose.
- ✓ Mettre en place 2 applicateurs dans l'instrument SAS-1 : encoche A et 10.
- ✓ Réaliser l'électrophorèse.
- ✓ Une fois la migration terminée enlever les électrodes et les ponts d'agarose à l'aide de la raclette.
- ✓ Fixer le gel sur le support de la chambre de coloration SAS-2 ou SAS-4.
- ✓ Sélectionner le programme protéine sérique du module de coloration puis, en suivant les messages, colorer, décolorer et sécher le gel.
- ✓ Une fois le cycle de coloration terminé, enlevé le gel du support de la Chambre de Coloration.
- ✓ Sécher dans une étuve ventilée entre 60 et 70°C.
- ✓ La membrane est alors prête pour être examiné.

II.3.1.3 Résultats :

Les résultats obtenue après le placement de la membrane dans le scanner EPSON PERFECTION V700 PHOTO ensuite analysé par le logiciel **Platinum** qui peut être directement relié au système LIMS (Laboratory Information Management System) via une interface bidirectionnelle garantissant ainsi la sécurité des résultats du patient et des téléchargement de la liste de travail afin de permettre une quantification rapide et précise des bandes identifiées .les résultats de cet examen se présentent sous deux formes :

- Un graphique, résultat de l'intégration par sensitométrie de la bande électrophorétique.
- Des valeurs chiffrées, pour chacune des fractions en pourcentage et en concentration g/l calculée à partir de la protidémie totale.

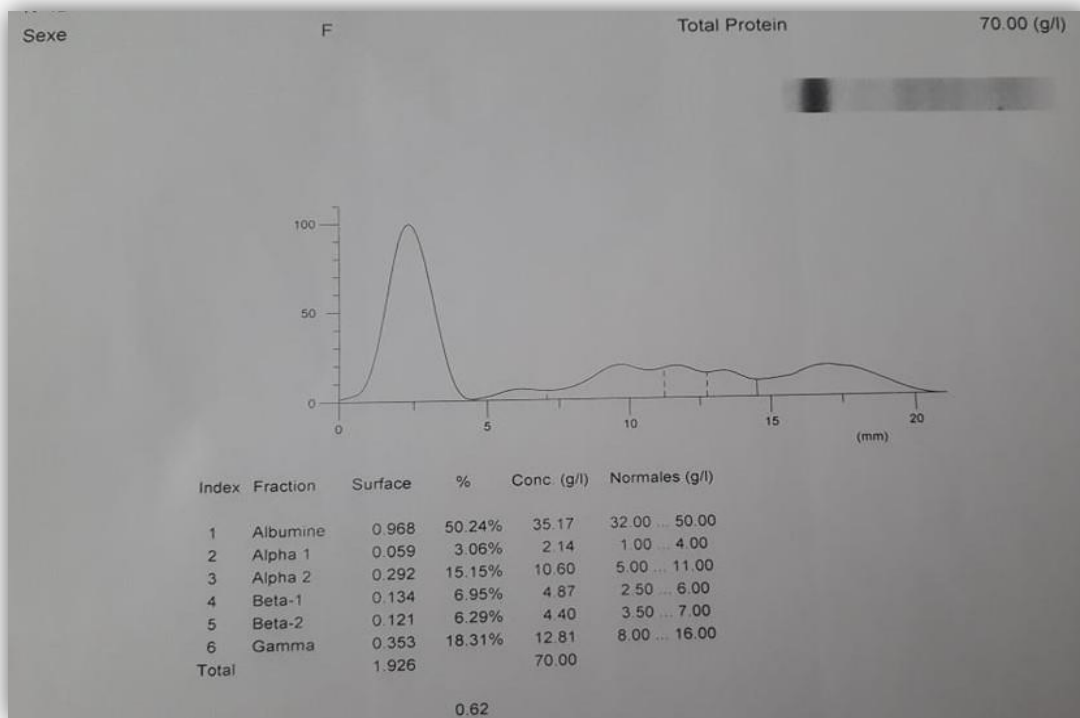


Figure 09: Protéinogramme d'un sujet sein

II.3.1.4 Interprétations:

L'analyse initiale à l'œil nu permet de déterminer l'aspect qualitatif de la membrane et permet de trancher entre l'absence et la présence du composant monoclonal. L'usage du densitomètre permet non seulement de déterminer l'aspect qualitatif, mais encore l'aspect semi-quantitatif, puisque il convertit l'intensité de la coloration en pourcentage à partir duquel on peut déduire les concentrations des différentes fractions en connaissant le taux de protéines totaux.

II-3-2 Electrophorèse des protéines urinaires (EPU) :

II.3.2.1 Principe :

L'électrophorèse des protéines urinaires est une méthode de séparation des protéines présentes dans les urines. Pendant le test, un courant électrique déplace les protéines à travers une fine couche de gel d'agarose. La distance de

Chapitre II: Matériels et méthodes

déplacement de chacune des protéines dépend de sa taille, de sa forme et de sa charge électrique.

II.3.2.2 Protocole:

Même Protocole que l'électrophorèse des protéines sériques cependant l'application des urines se fait dix fois sur le gel d'agarose.

II.3.2.3 Résultats et interprétations :

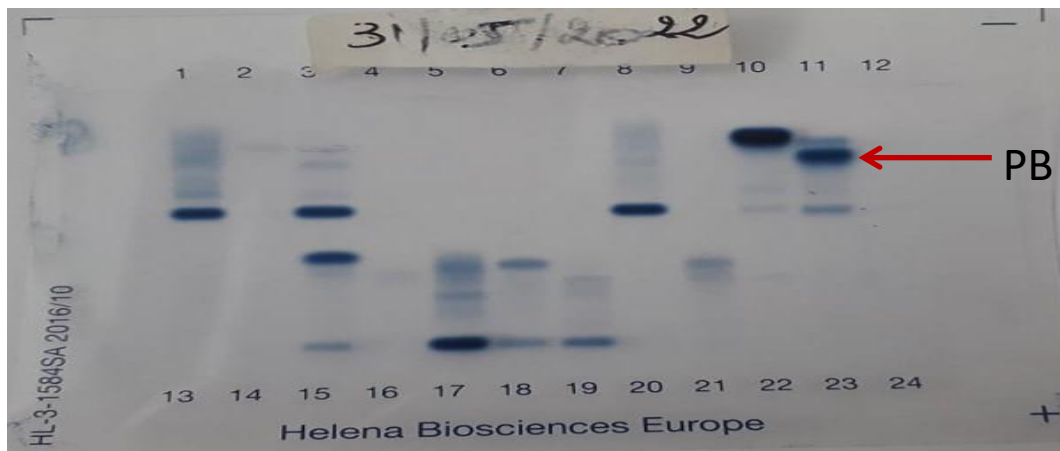


Figure 10 : Electrophorèse des protéines urinaires sur gel d'agarose.

L'analyse à l'œil nu permet de déterminer l'aspect qualitatif de la membrane et permet de trancher entre l'absence et la présence des protéines de Bence Jonce (Pbj).

II-3-3 Profil protéique sérique spécifique : dosage de RFLC et β_2m

Turbidimétrie :

Elle est effectuée par l'automate **SPAPLUS*** de **Bindingsite*** (pour la réaction d'une profile protéique comprenant les paramètres suivants :

- Les Ig résiduelles VN = IgG = 7-16 g /IIgA = 0.7-4 g/l IgM = 0.4- 2.3g/l
- La β_2m VN = entre 3,5-5,5 g/l.
- L'albumine VN = 32- 50 g/ l
- La CRP VN = 0-10mg/L
- Dosage des CLL sériques VN : **CLL.SériquesKappa** = 3.3 à 19.4 mg/l
VN : **CLLSériqueslambda** = 5.7 à 26.3 mg/l

- Ration (CLL K/L) = 0.26- 1.65

Principe :

SPAPlus * de **Bindingsite*** (voir l'annexe1) mesure l'intensité de la lumière transmise (au même que la lumière source).

La turbidimétrie est une technique utilisée en laboratoire qui permet de doser des substances ou particules dans une suspension.

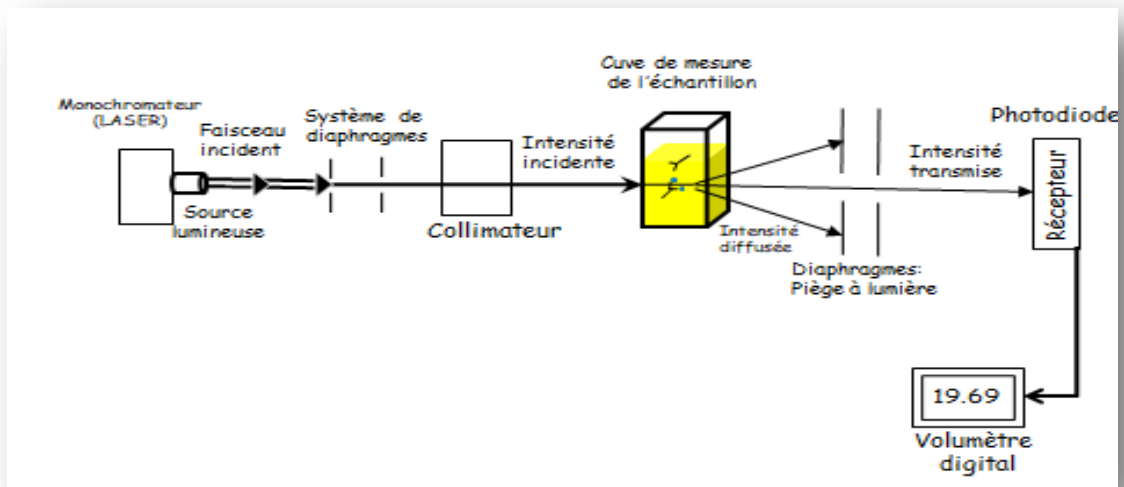


Figure11: Principe de turbidimétrie (schéma modifié) (Thuillier, 2007)

II.3.3.1 Dosage des chaines légères libre sériques :

Principe :

La technique Freelite* (the Binding site*) utilise des anticorps adsorbés sur des particules de latex dans une réaction d'immun précipitation en milieu liquides, soit en néphélométrie, soit en turbidimétrie, dans le cas de notre étude le dosage fut réalisé par turbidimétrie.

L'évaluation de la concentration d'un antigène soluble par turbidimétrie nécessite l'ajout de l'échantillon à une solution d'anticorps approprié dans une cuvette .Un faisceau de lumière traverse la cuvette et quand la réaction

antigène–anticorps se produit. La diffusion de la lumière augmente au cours de la formation des complexes immuns insolubles.

La lumière transmise est mesurée par la diminution de l'intensité lumineuse de la lumière incidente (lumière transmise), l'anticorps dans la cuvette est en excès pour que la quantité de complexe immuns formés soit proportionnelle à la concentration d'antigène.

Une série de calibrateurs dont la concentration en antigène est connue est utilisée pour construire une courbe de calibration avec la lumière diffusée versus la concentration en antigène.

Les échantillons de concentration inconnue sont testés et leur résultat est déterminé à partir de la courbe de calibration.

II.3.3.2 : Dosage de la β_2 microglobuline :

Des particules de polystyrène de taille uniforme couplées à de la β_2 m anti humaine polyclonale de lapin. La réaction qui se produit entre les immunoparticules et les molécules de la β_2 m présentes dans le sérum du patient provoque la formation d'agglutinats et une modification concomitante du signal sur l'instrument. La concentration de la β_2 m dans le sérum du patient est déterminée par interpolation sur une courbe d'étalonnage.

II.3.3.3 Protocole : dosage de RFLC et β_2 m

Mode opératoire

1. Matériel fourni pour les chaînes légères libre sériques :
 - 1 x 100 test Réactif SPAPLUS sans Lambda humain.
 - 1 x 100 test Lambda Free SPAPLUS Réactif Supplémentaire.
 - 1 x ensemble de calibrateurs SPAPLUS sans Lambda humain (6 x 1,0 ml)
 - 1 x 1,5µmL de contrôle SPAPLUS humain sans lambda.
 - 1 x 1.5mL Human Lambda Free SPAPLUS High Control.
2. Matériel fourni pour la β_2 microglobuline :
 - 1 x 100 Tests Human β_2 M Latex Reagent SPAPLUS.
 - 1 x Human β_2 M SPAPLUS Calibrator set 1-6 (6 x 1.0mL).
 - 2 x 1.0mL Human β_2 M High Control.
 - 2 x 1.0mL Human β_2 M Low Control.

Chapitre II: Matériels et méthodes

- 1 x 100 Tests β 2M Réaction Buffer SPAPLUS.

3. Matériel nécessaire non fourni

- Équipement pour la collecte et la préparation des échantillons d'essai, par ex. tubes d'échantillons, centrifugeuse, etc.
- Un analyseur SPAPLUS entièrement opérationnel et équipé.
- Mode d'emploi de l'analyseur actuel, Diluant d'échantillon (99 : Dil 1).
- Protocole de lavage hebdomadaire SPAPLUS et flacons.

4. Préparation du réactif Avant le chargement

Mélanger délicatement par inversion en s'assurant qu'aucune mousse ou bulle n'est générée ou ne reste sur la surface car cela pourrait interférer avec l'aspiration du réactif.

5. Procédure de test

L'utilisateur doit être familiarisé avec le fonctionnement de l'analyseur SPAPLUS avant de tenter d'effectuer les procédures de test. L'analyseur doit être préparé pour être utilisé conformément aux instructions du fabricant

6. Plage de mesure RFLC

- Tous les échantillons doivent d'abord être analysés à la dilution d'échantillon standard de 1/10, donnant une approximation plage de mesure de 4,5 à 165 mg/L.
- La plage de mesure utilisant une dilution d'échantillon de 1/100 est de 1650 mg/L.
- Limite supérieure de la plage de mesure utilisant une dilution d'échantillon de 1/1000 est de 16500 mg/L.
- Limite supérieure de la plage de mesure utilisant une dilution d'échantillon de 1/10000 est de 165000 mg/L.

7. Plage de mesure β ₂microglobuline

- La plage de mesure du test β 2M lors de l'utilisation de la dilution d'échantillon standard 1/20 est d'environ 0,6 à 20 mg/L.

Chapitre II: Matériels et méthodes

- La limite supérieure de la plage de dosage utilisant une dilution d'échantillon de 1/40 est de 40 mg/L. Lorsque les résultats sont supérieurs à la plage de dosage, les échantillons doivent être dilués manuellement au 1/10 et réanalysés au 1/20 pour donner une dilution globale de 1/200.

Plage de mesure approximative : 0,6 - 20mg/L dilution d'échantillon 1/20.

Sensibilité approximative - échantillons de sérum : 0,3 mg/L dilution d'échantillon 1/10.

Sensibilité approximative - échantillons d'urine : 0,03 mg/L Dilution d'échantillon pur.

Interprétation

Les résultats de ce test doivent toujours être évalués conjointement avec les antécédents médicaux du patient, les examens cliniques et d'autres résultats, y compris les résultats **Freelite** et **β₂m** précédents, s'ils sont disponibles.

Tous les dosages immunologiques ont le potentiel d'un excès d'antigène. Afin d'identifier les échantillons qui sont en excès d'antigène, le SPAPLUS a la possibilité de surveiller la cinétique de la réaction. Les échantillons qui présentent une cinétique de réaction inhabituelle généreront un indicateur P. Les échantillons qui ont généré un drapeau P doivent être répétés à une dilution plus élevée. Si, après répétition, l'échantillon donne un résultat considéré comme non plausible, les échantillons doivent être répétés à la dilution initiale, examinés et signalés.

III- Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies et traitées par les logiciels Excel 2007.

Notre étude est d'abord descriptive, puis analytique, les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyennes \pm écart type, et les variables qualitatives ont été exprimées sous formes des fréquences.

Pour l'étude comparative, on a utilisé le test ANOVA qui est un test statistique de variance permettant de tester l'adéquation d'une série de données à une famille de lois de probabilités ou de tester l'indépendance entre deux variables aléatoires. Il est considéré comme significatif lorsque $P \leq 0,05$.

Chapitre III :
Résultats et Discussions

I. Aspects épidémiologiques de la population étudiée :

Notre étude épidémiologique est réalisée sur 51 dossiers, les patients sont âgés de 44 à 89 ans. On a évalué nos résultats selon 12 paramètres : l'âge, sexe, type du CM, la présence ou l'absence de PBJ, B2m, Rapport chaine légère (FLC), Hypo gammaglobuline, Albumine, Syndrome inflammatoire, Urée, Créatinine, Calcium.

I.1. Répartition des patients selon le sexe :

Pour notre échantillon nous avons 51 patients qui sont subdivisés en 27 hommes soit 54% du nombre totale et 24 femmes soit 47%. Nos résultats sont représentés dans la figure

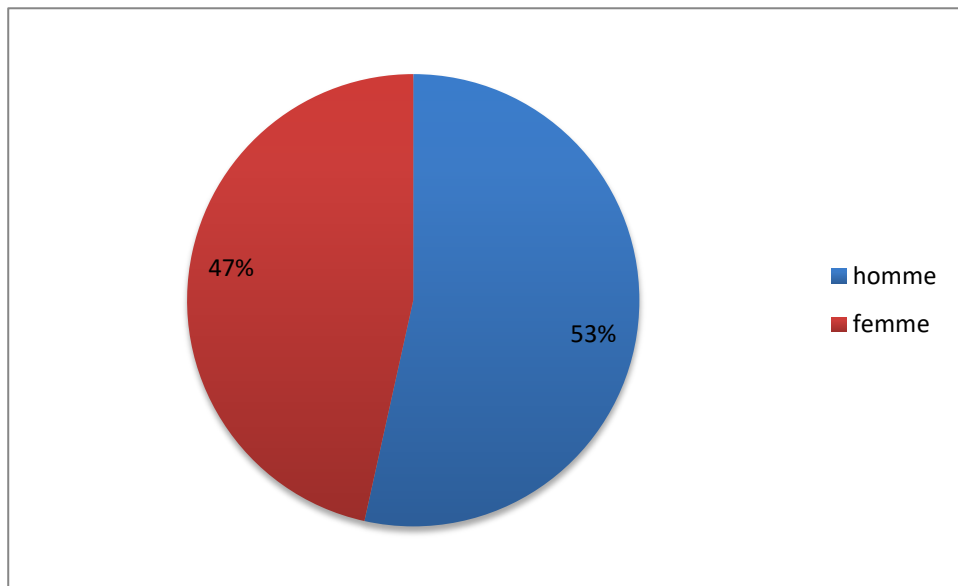


Figure 12: Répartition des patients en fonction du sexe

L'analyse de nos résultats montre une légère prédominance masculine avec un taux de 53%. Le sexe ratio homme/femme est de 1,12. Nos données concordent avec des études qui ont montré que l'IR est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

I.2. Répartition des patients selon l'âge et le sexe

L'âge au moment du diagnostic des cas d'IR de la population étudiée varie entre 44 et 89 ans, avec moyenne d'âge 66,17 et la médiane 65. Pour la répartition en classe nous avons choisis des intervalles de 10 ans.

D'après le calcul des pourcentages notre populations et classés selon la répartition suivante (figure 13).

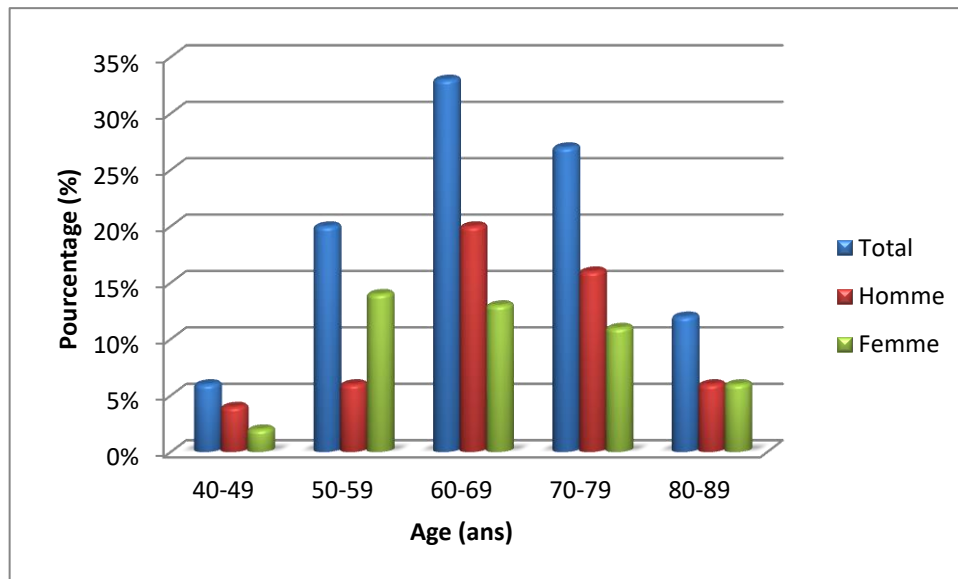


Figure 13: Répartition des patients selon l'âge et le sexe

En termes d'âge, le pic de la maladie est enregistré chez les patients qui ont une tranche d'âge entre 60 et 69 ans, tandis que les patients dont l'âge est varié entre 40-49 ne représentent que 6% souffrants d'une insuffisance rénale.

I.3. Répartition des patients selon l'atteinte rénale

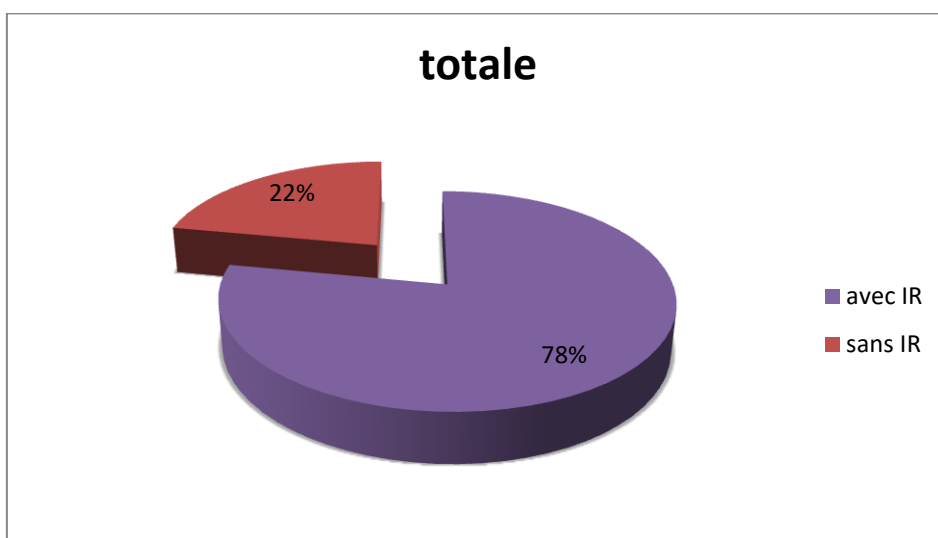


Figure 14: Répartition des patients selon l'atteinte rénale

Les résultats montrent que

Parmi les 51 patients étudiés, 78% (40 patients) sont atteints d'une IR et 22% (11 patients) sans IR.

I.4. Répartition des patients avec ou sans IR selon les concentrations de l'urée

Le taux d'urée est représenté dans l'histogramme suivant (Figure 15) :

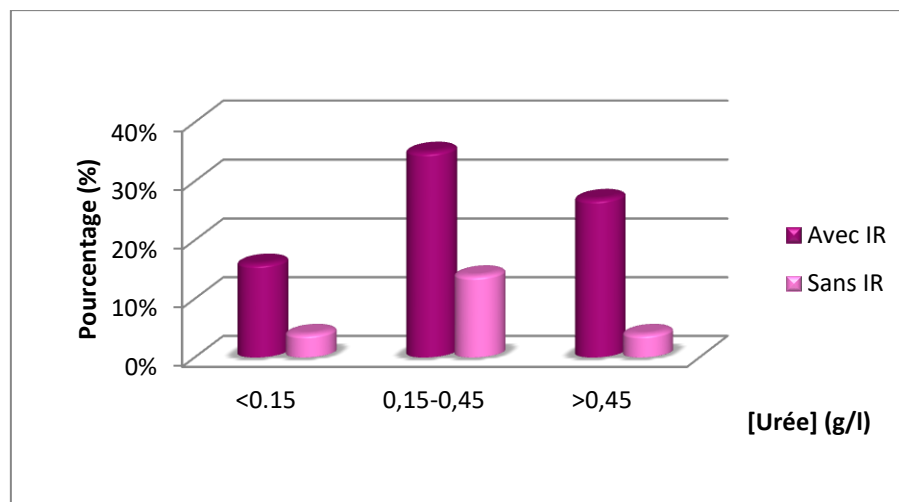


Figure15: Répartition des patients avec ou sans IR selon les concentrations de l'urée

Les résultats présents ci dessus montrent que :

la majorité des patients atteints d'une IR (35 %) ayant un taux d'urée normale compris entre 0,15-0,45 et 16 % seulement ayant un taux d'urée inférieure à 0,15 g/l, alors que 27% présentent des valeurs d'urée très élevée supérieure à 0,45 g/l.

Chez les patients sans IR nous remarquons que 14% ayant un taux d'urée normale, 4% avec un taux d'urée inférieure à 0,15 g/l et 4% présentent des valeurs d'urée très élevée supérieure à 0,45 g/l.

I.5. Répartition des patients avec et sans IR selon la concentration de créatinine

Le taux de créatinine est représenté dans l'histogramme suivant (Figure 16) :

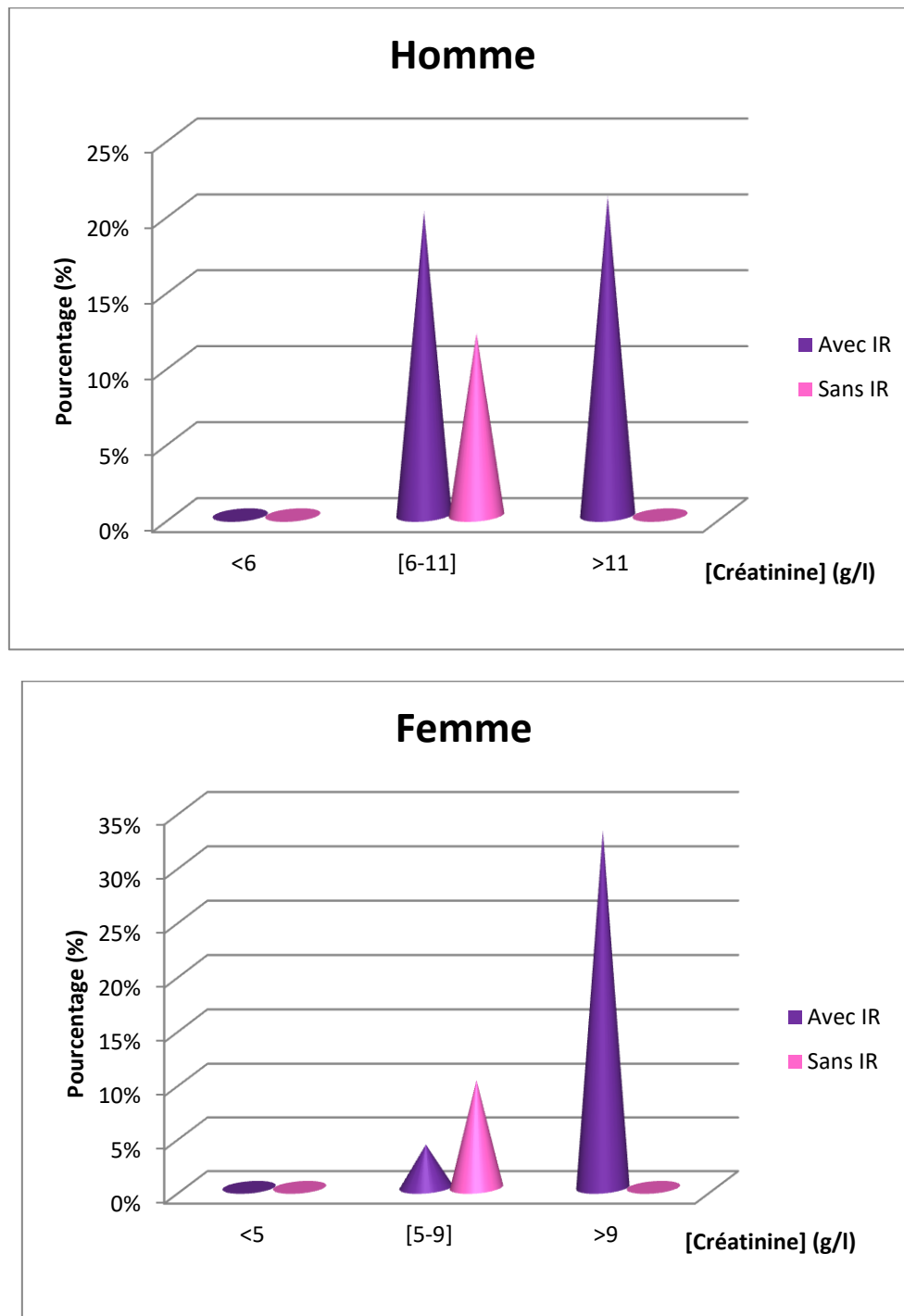


Figure 16: Répartition des patients avec et sans IR selon la concentration de créatinine

Les données ci-dessous montrent que :

La majorité de nos patients atteints d'une IR présentent un taux de créatinine élevé chez les deux sexes (21% pour les hommes et 33% pour les femmes) tandis que personne ne présente un taux de créatinine dans l'intervalle inférieur

à 6 g/l pour l'homme et à 5g/l pour les femmes, pour le reste 20% d'homme et 4% de femmes présentent un taux de créatinine normale.

Chez les patients sans IR en remarque que tous les patients ont un taux de créatinine normale c'est 12% pour les hommes et 10% pour les femmes.

Tableau IV : Classification des patients atteints d'une IR selon le DFG

DFG (ml/min/1,73m ²)	≥90	60-89	30-59	15-29	<15
effectifs	0	16	17	4	3

Selon la formule de MDRD, on calculé la DFG de chaque patient on note que :

- 16 patients présentent une insuffisance rénale chronique débutante (DFG [60-89] ml/min/1.73m²).
- 17 patients présentent une insuffisance rénale chronique modérée (DFG [30-59] ml/min/1.73m²).
- 4 patients présentent une insuffisance rénale chronique sévère (DFG [15-29] ml/min/1.73m²).
- 3 patients présentent une insuffisance rénale chronique terminale (DFG <15ml/min/1.73m²).

I.6. Répartition des patients avec ou sans IR selon les perturbations de la calcémie

Chez les 51 patients un dosage de la calcémie est réalisé, les résultats sont représentés dans la figure suivante :

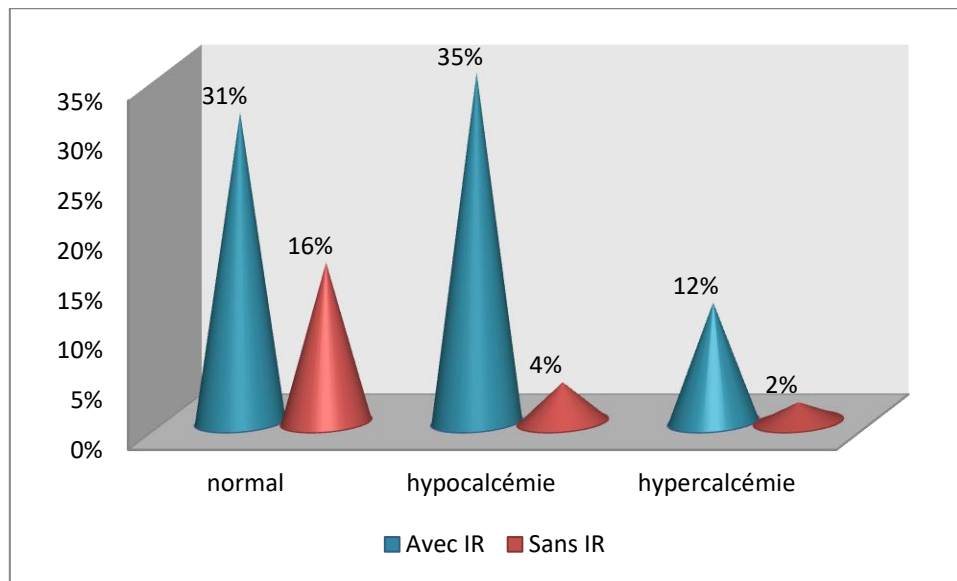


Figure 17: Répartition des patients avec ou sans IR selon les perturbations de la calcémie

En fonction du taux du calcium

- Chez les 40 patients atteints d'une IR:
 - ✓ 31% (16 patients) des cas avaient un taux du calcium normal.
 - ✓ 35% (18 patients) des cas avaient un taux du calcium inférieur au taux normal (hypocalcémie).
 - ✓ 12% (6 patients) des cas avaient un taux du calcium supérieur au taux normal (hypercalcémie).

- Chez les 11 patients sans IR:
 - ✓ 16 % (8 patients) des cas avaient un taux du calcium normal.
 - ✓ 4 % (2 patients) des cas avaient un taux du calcium inférieur au taux normal (hypocalcémie).
 - ✓ 2 % (1 patient) des cas avaient un taux du calcium supérieur au taux normal (hypercalcémie).

I.7. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo albuminémie

Les résultats d'hypo albuminémie sont représentés dans l'histogramme suivant (figure 18).

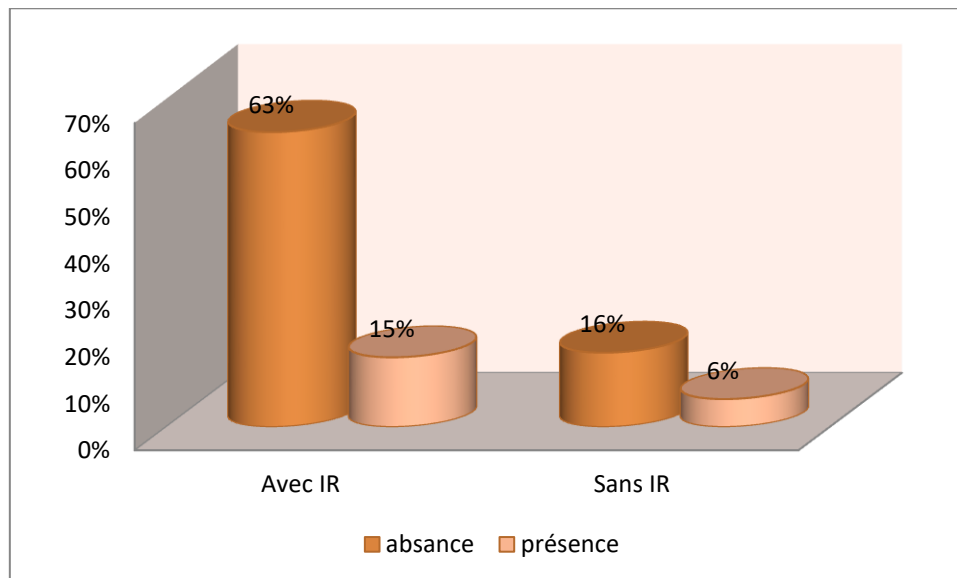


Figure 18: Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo albuminémie

La répartition des patients selon la concentration d'albumine montre que :

- Chez les 40 patients atteints d'une IR:
 - ✓ 63% (32 patients) des cas présentent un taux d'albumine normal.
 - ✓ 15% (8 patients) des cas présentent une hypo albuminémie.
- Chez les 11 patients sans IR:
 - ✓ 16% (8 patients) des cas présentent un taux d'albumine normal.
 - ✓ 6% (3 patients) des cas présentent une hypo albuminémie.

I.8. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo gammaglobuline

Les résultats d'hypo gammaglobuline sont représentés dans la figure suivante.

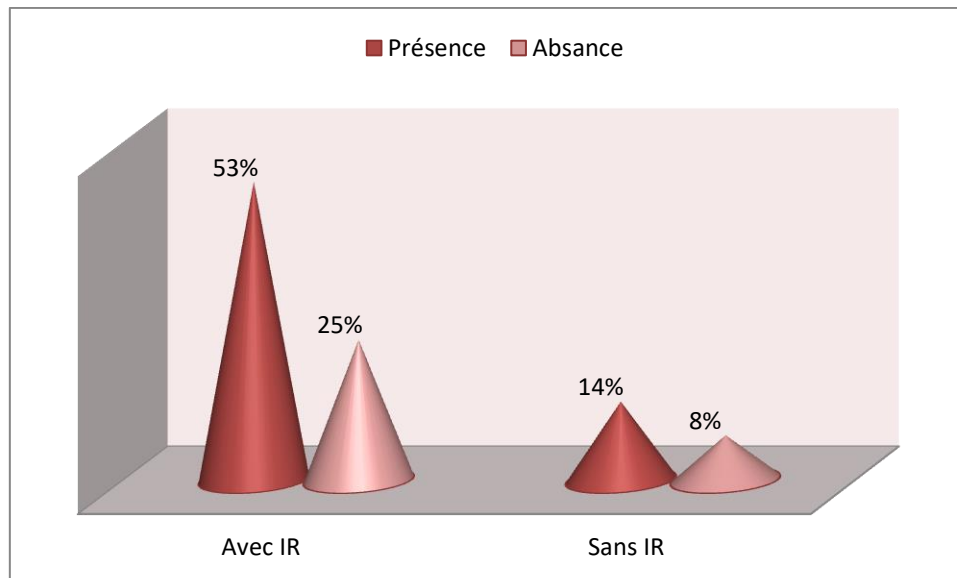


Figure 19: Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence d'hypo gammaglobuline

L'étude d'hypo gammaglobuline montre que :

Dans les 40 cas (78%) d'IR, 53% présentent une hypo gammaglobuline et 25% une gammaglobuline normale.

I.9. Répartition selon la présence ou l'absence de la protéinurie de Bence Jones (Pbj) chez les patients avec IR et sans IR

Une électrophorèse des urines a été effectuée pour les 51 patients, dans le but de détecter la présence ou l'absence de la protéinurie de Bence Jones (chaîne légère monoclonale dans les urines). Les résultats sont représentés dans la (figure 20).

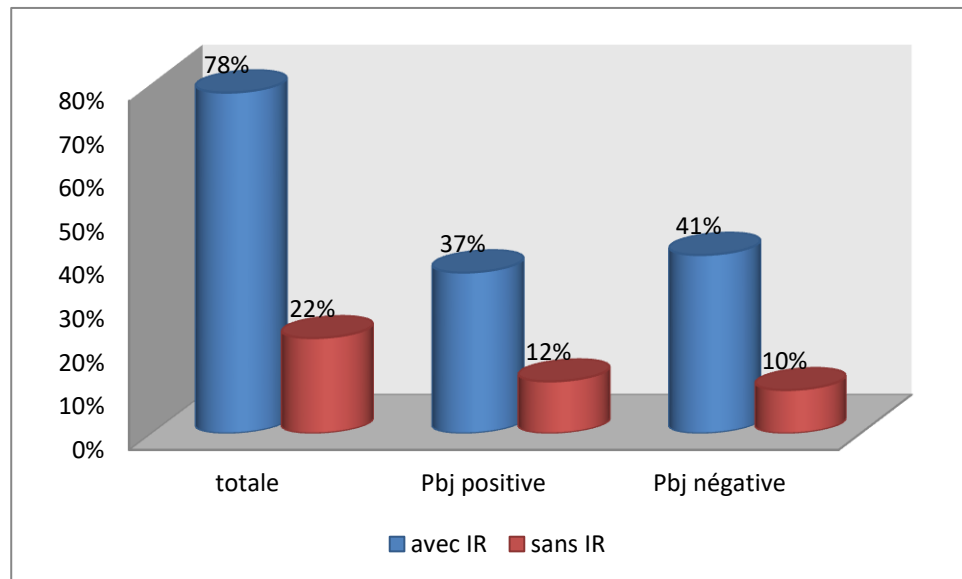


Figure 20: Répartition selon la présence ou l'absence de la protéinurie de Bence Jones (Pbj) chez les patients avec IR et sans IR

L'étude de Pbj sur les 51 patients montre que:

- 37% des patients atteints d'une IR Présentent un Pbj positive et 41 % un Pbj négative.
- Chez les patients sans IR, 12% Présentent un Pbj positive et 10% un Pbj négative.

I.10. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence de composant monoclonale

Les résultats sont représentés dans la figure suivante:

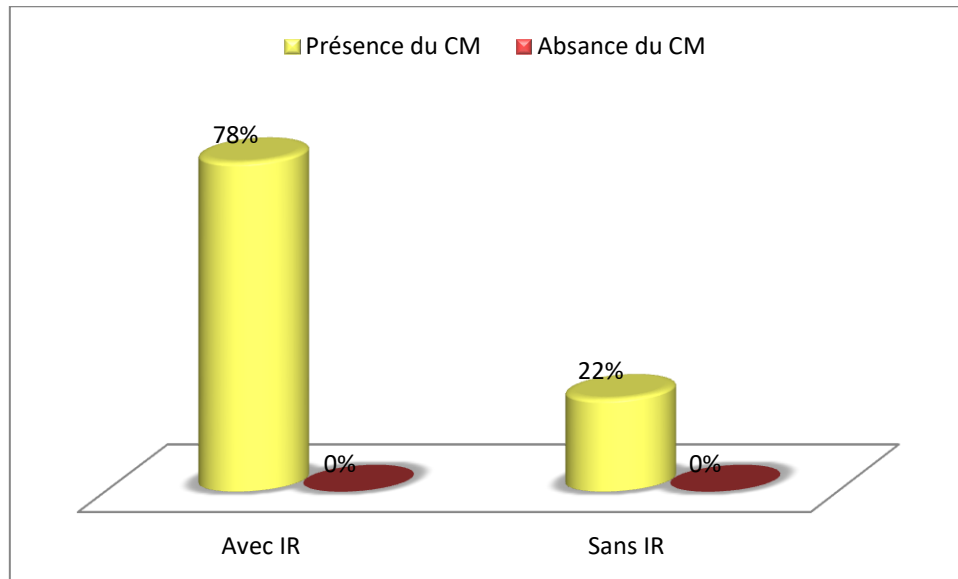


Figure 21: Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence de composant monoclonale

- D'après la figure nous avons observé que toute la série présente un composant monoclonal.

Tableau VI: Classification des patients atteints d'une IR selon la concentration de CM

Concentration de CM (g/l)	<10	10- 20	>20
Effectifs	21	10	9
Pourcentage	52.5%	25%	22.5%

Ce tableau montre que, parmi les patients atteints d'une IR

52,5% ayant un taux de CM inférieur à 10 g/l.

25% ayant un taux de CM entre (10-20) g/l.

22.5% ayant un taux de CM supérieur à 20 g/l.

I.11. Répartition selon les perturbations de Rapport FLC (RFLC) chez les patients avec IR et sans IR

Les résultats sont représentés dans la figure suivante:

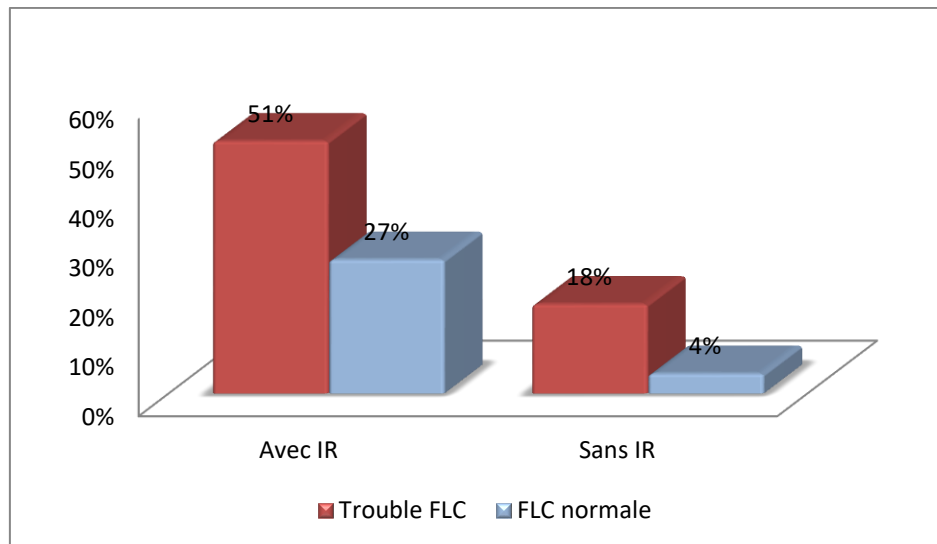


Figure 22: Répartition selon les perturbations de RFLC chez les patients avec IR et sans IR

Dans notre cohorte nous avons trouvé

- 26 (51%) cas d'IR avec RFLC perturbés et 14 (27%) cas avec RFLC non perturbé.
- 9 (18%) cas sans IR avec RFLC perturbés et 2 (4%) cas avec RFLC non perturbé.

I.12. Répartition selon les perturbations de chaînes légères Kappa ou Lambda

9 patients n'ont pas bénéficié le dosage de chaînes légères Kappa ou Lambda, notre étude portera sur les 42 (82%) patients (62% atteints d'une IR et 20% sans IR).

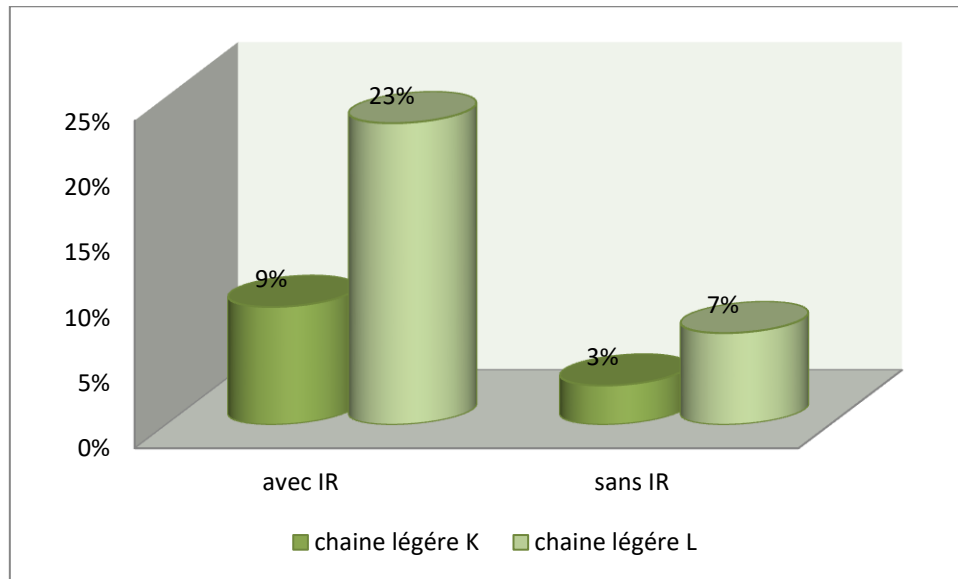


Figure 23: Répartition selon les perturbations de chaînes légères Kappa ou Lambda

Notre étude a montré que la chaîne légère lambda est la plus fréquente (23%) que la chaîne légère Kappa (9%) chez les patients atteints d'une IR.

I.13. Répartition des patients avec ou sans IR selon l'isotype

Pour l'identification et la quantification de CM présent dans le sérum une technique récente et mise en jeu basé sur le dosage de IgA, IgG, IgM, et les CLL, les résultats sont représentés dans la figure 24

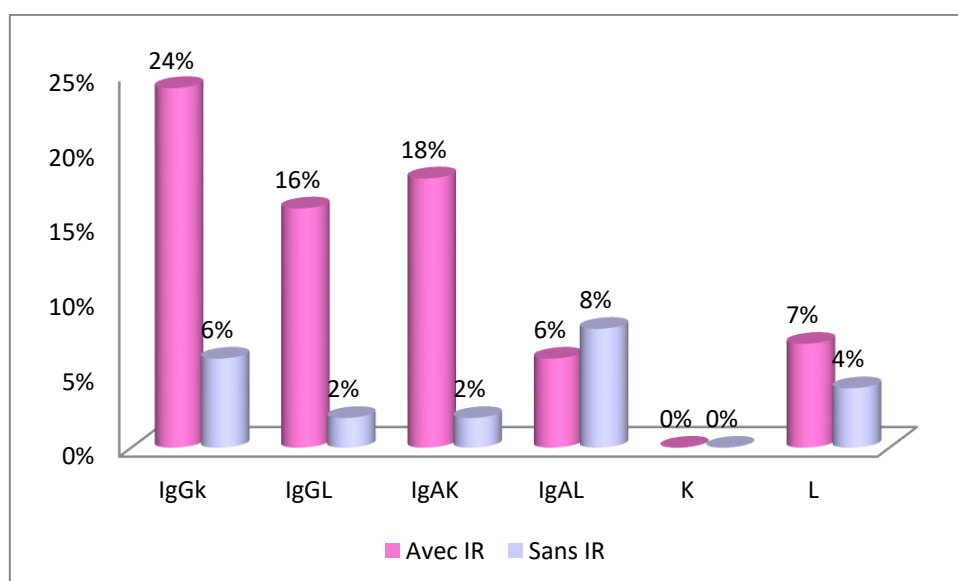


Figure 24: Répartition des patients avec ou sans IR selon l'isotype

D'après les résultats qu'on a eu après une étude sur 40 (78%) cas atteints d'une IR on a trouvé

- 24% présentent une IgG à chaînes légères kappa.
- 16% présentent une IgG à chaînes légères lambda.
- 18% présentent une IgA à chaînes légères kappa.
- 6% présentent une IgA à chaînes légères lambda.
- Le nombre de patient est nul pour ceux qui présentent des chaînes légères kappa
- 7% présentent des chaînes légères lambda.

Chez les 11 (22%) cas sans IR on a trouvé

- 6% présentent une IgG à chaînes légères kappa.
- 2% présentent une IgG à chaînes légères lambda.
- 2% présentent une IgA à chaînes légères kappa.
- 8% présentent une IgA à chaînes légères lambda.
- Le nombre de patient est nul pour ceux qui présentent des chaînes légères kappa
- 4% présentent des chaînes légères lambda.

I.14. Répartition selon les perturbations du $\beta 2m$ chez les patients avec IR et sans IR

29 patients n'ont pas bénéficié le dosage de $\beta 2m$, notre étude portera sur les 22 (43%) patients (31% atteints d'une IR et 12% sans IR).

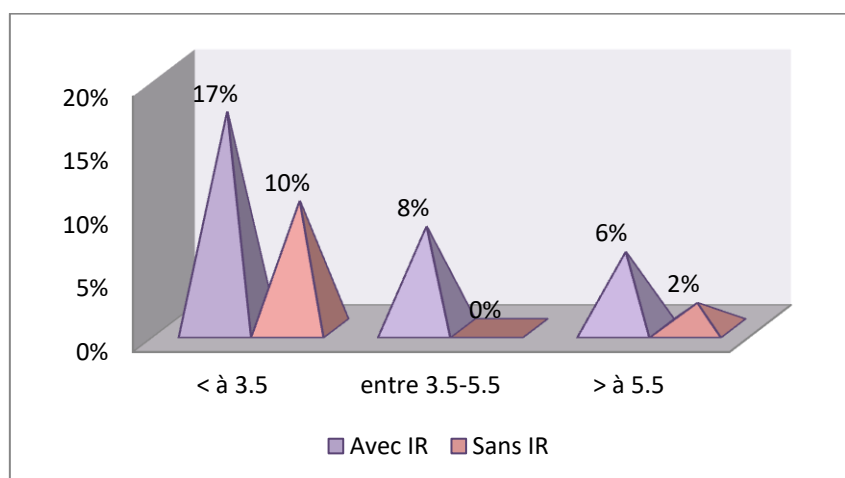


Figure 25: Répartition selon les perturbations du $\beta 2m$ chez les patients avec IR et sans IR

Les données ci-dessous montrent que

- 17% des patients atteints d'une IR présentent un taux de $\beta 2m$ inférieur à 3,5 et 8% présentent des valeurs normales comprises entre 3,5-5.5 et 6% des cas présentent un taux de $\beta 2m$ supérieur à 5,5 %. Mais chez les patients sans IR nous remarquons que 10% présentent un taux de $\beta 2m$ inférieur à 3,5 avec 0% présentant des valeurs normales entre 3,5-5.5 et 2% présentent un taux de $\beta 2m$ supérieur à 5,5 %.

I.15. Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence du syndrome inflammatoire

4 patients n'ont pas bénéficié EPS, notre étude portera sur les 47 (92%) patients.

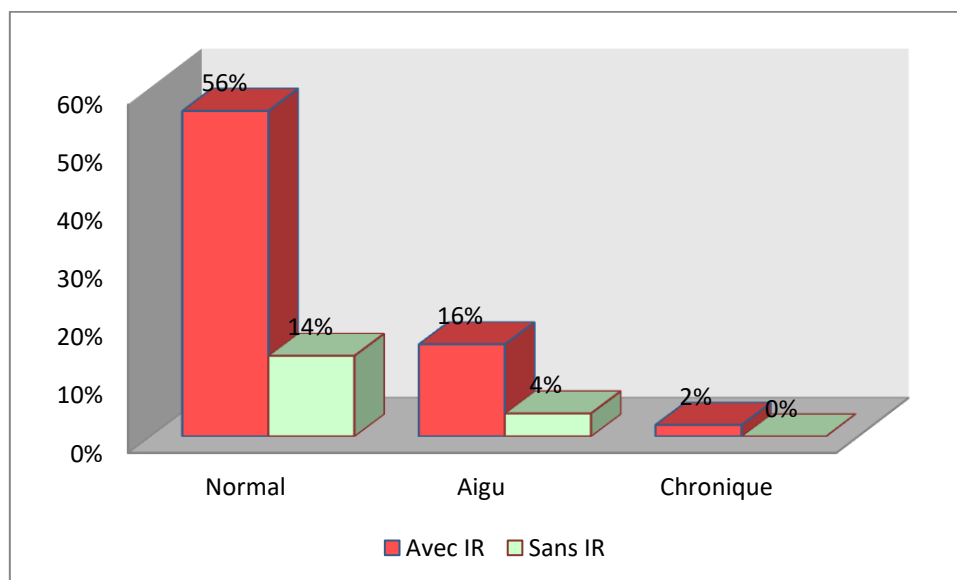


Figure 26: Répartition des patients avec ou sans IR selon la présence ou l'absence du syndrome inflammatoire

Dans notre cohorte nous avons trouvé que:

- la majorité (56%) de nos patients atteints d'une IR n'ont pas présenté un syndrome inflammatoire, 16% présentent un syndrome inflammatoire aigu et 2% présentent un syndrome inflammatoire chronique.

II. Analyse de corrélations

(Voir l'annexe 3)

Tableau V: Résultats des corrélations

	Hypo gammaglobuline	RFLC	PBJ
Clairance	P =0,001	P= 0,14	P= 0,010

	RFLC
Hypocalcémie	P= 0 ,46

$P > 0.05$ différence non significative

$P \leq 0.05$ différence significative

- Nous avons retrouvé une corrélation positive significative entre :

La clairance et hypo gammaglobuline ($p = 0.001$)

La clairance et protéine de bence jonce ($p = 0.010$)

- Cependant nous retrouvons des corrélations négatives significatives entre :

La clairance et RFLC ($p = 0.14$)

Hypocalcémie et RFLC ($p = 0.46$)

La diminution du DFG définit l'insuffisance rénale, ce qui traduit une perte de néphrons fonctionnels ; l'insuffisance rénale peut être aiguë ou chronique, fonctionnelle ou organique (**Baudin, 2013**).

En se basant sur les résultats qu'on a obtenus, et à partir d'une population d'étude composée de 51 patients, La répartition selon le sexe est compatible avec celle de littérature où les hommes sont plus touchés que les femmes. Cette fréquence de la maladie chez l'homme serait due à une influence des hormones mâle et à une fréquence plus élevée des maladies rénales chez l'homme et la progression rapide de ces maladies vers l'IRC (**SAKANDE et al 2006**).

D'après nos résultats, nous avons remarqué que l'âge moyen de toute la population est de 65 ans. Donc les résultats obtenus chez nos malades sont en accord avec ceux de **d'Olmer (2007)**, qui montre que plus de 40 ans, le rein diminue de taille et de volume. En même temps le nombre de néphrons fonctionnels diminue ce qui aboutit, à 80 ans, d'avoir perdu près de 40% de sa fonction rénale cela s'explique que le vieillissement entraîne la diminution de la fonction rénale.

Nous avons remarqué que la plupart de nos patients atteints d'une insuffisance rénale présentent un DFG entre 60-89 et 30-59 ml/min/1.73m² ce qui confirme que la majorité de notre population présente une IRC débutante ou modérée.

Le dosage de l'urée montre que la majorité de nos patients atteints d'une IR ayant un taux d'urée normale, ce résultat concorde avec ceux de (**Dussol, 2011**), qui note que le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné.

Notre étude a montré une élévation du taux de créatinine dans notre population atteints d'une insuffisance rénale (21% des hommes et 33% des femmes) les résultats obtenus chez nos malades sont en accord pas avec ceux de (**Lacour et Massy, 2013**), qui a noté que la valeur de la créatininémie dépend de la production de créatinine, qui dépend elle-même du régime et surtout de la masse musculaire et donc du poids, du sexe et de l'âge du sujet. Sa concentration s'élève donc moins rapidement en Cas d'IRC chez la femme et le sujet âgé que chez l'homme. La créatininémie est donc un marqueur très imparfait du DFG.

Et d'après **Meyrier et al., (1994)**, l'augmentation de taux de créatinine suit la diminution de DFG et constitué l'élément biologique essentiel pour juger de l'importance du déficit fonctionnement rénale.

Le calcium fait partie des examens systématiques dans le bilan initial de IR et de surveillance, une hypocalcémie et retrouvée chez 35% des patients atteints d'une IR, ces résultats sont tout à fait concordants avec ceux de **Boubchir (2009)**, qui montre que les déterminations de la calcémie et de la phosphorémie seront effectuées de manière systématique pour apprécier l'état osseux et l'activité des glandes parathyroïdes. Biologiquement au cours de l'IRC la calcémie est habituellement basse, la phosphorémie est élevée et les phosphatases alcalines sont augmentées.

L'étude d'albuminémie chez les IR à montré que 15% des patients présentent une hypo albuminémie.

Concernant, le taux des immunoglobulines chez les IR nous avons remarqué que la majorité des patients (53%) présentent une hypo gammaglobuline.

Les résultats de l'EPS révèle la présence d'un pic monoclonale étroit sur le tracé électrophorétique (composants monoclonale) chez la totalité de nos patients atteints d'une IR (78%) ce qui confirme que tout les patients IR qui on a étudié présentent une gammaphathie monoclonale, tant que la concentration de CM est élevé donc il y'a un grand risque d'IR.

La protéinurie de Bence-jones était positive chez 37% de nos patients atteint d'une IR, ceci peut être expliqué par : si il y'a une PBJ qui présente signifier l'installation d'une insuffisance rénale

Dans notre étude, 51% des IR ont un RFLC anormale et environ 27% ayant un RFLC normale.

Concernant, la distribution isotypique chez les IR, le type IgGK est prédominant suivie des IgA Ce résultat est en accord avec ceux de **(Presle et al., 2005)** qui not que, dans la majorité des cas recensés dans la littérature, la gammaphathie retrouvée est de type IgG à chaînes légères kappa.

Chez la plupart des patients IR (23%) on a trouvé une prédominance des chaînes légères lambda que kappa ces résultats sont en accord avec ceux de **(Gueneta, 2007)** qui montre que les chaînes légères Lambda ont tendance à se polymériser après sécrétion ce qui donne souvent lieu à un composant décelable par EPS.

La β_2 microglobuline fait partie des facteurs pronostic lié à la masse tumorale, cette protéine formée par une chaîne légère du système d'histocompatibilité de classe I présente dans toute les cellules malades, et sécrétée par les cellules tumorales. Dans notre étude parmi les 22 (31%) patients IR qui sont bénéficier le dosage de β_2m 17% présentent une β_2m inférieure à 3,5 g/l

Ces résultats est comparable aux différentes études **(Schardijn, 1987)** **(Saito et Gejyo 2006)** qui retrouvent que la β_2 -microglobuline ont été décrites comme marqueurs précoces de lésions tubulaires rénales, son taux sérique est influencé par des facteurs extrarénaux comme les infections et les cancers qui élèvent son taux, sa concentration sérique augmente avec la sévérité de l'insuffisance rénale.

- Nous avons étudiée la corrélation entre la clairance de créatinine et les différents paramètres immunologiques chez les patients atteints d'une insuffisance rénale à savoir (hypo gammaglobuline, RFLC et PBJ)

Pour RFLC la clairance est indépendante à ce paramètre avec $P= 0,14$.

Pour l' hypo gammaglobuline et PBJ, il existe une relation entre la clairance et ces paramètres avec $P= 0,001$ et $P= 0,010$ respectivement.

- Nous avons étudiée la corrélation entre l'hypocalcémie et RFLC, ceci montre que l'hypocalcémie est indépendante de RFLC avec $p = 0.46$.

*Conclusion et
perspectives*

Conclusion et Perspectives

Au terme de notre étude effectuée au niveau de l'unité de l'U.H.U. « Hasiba ben Bouali » laboratoire d'immunologie cellulaire et de biochimie de Blida, nous avons constaté qu'au point de vue épidémiologique, l'insuffisance rénale concerne le sujet âgé de sexe masculin et que l'IR est détectée par des marqueurs biochimiques et immunologiques.

Les paramètres biochimiques étudiés nous ont montré un taux de créatinine élevé, un taux d'urée normale et une hypocalcémie.

Les résultats de l'étude des paramètres immunologiques montrent chez les patients atteints d'une IR une hypogammaglobulinémie, des troubles RFLC et la présence d'un composant monoclonal.

La corrélation entre les paramètres biochimiques et immunologiques en cas d'une IR montre qu'il y a une corrélation significative entre la clairance de créatinine et l'hypo gammaglobuline et entre la clairance de créatinine et protéines de bence jonce (PBJ).

Grâce aux analyses biochimiques et immunologiques on pouvait prévenir les patients avant d'arriver au stade terminal.

- Notre étude a été le point de départ pour étudier d'autres paramètres immunologiques et biochimiques afin d'évaluer le degré d'atteinte rénale avant le stade terminale.

Références bibliographiques

Anatomie et Physiologie du système urinaire.

Baudin B. (2013), L'exploration du rein, Revue Francophone Des Laboratoires -N°451, PP. 39-53.

BAUBEAU D. et TRIGANO L., La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, Etudes et résultats N° 327,(2004).

BAUMELOU A., InternaT2000 Néphrologie Tome1. Vernasobres-Gregg paris. pp42- 46, 99

Boubchir M.A. (2009), Néphrologie, Edition n° 5000, C.H.U. Tizi Ouzou, P.511, PP.21.

Brunner L.S., Suddarth D.S., 2006, Soins infirmiers en médecine et chirurgie, Ed. De Boeck supérieur, P390

Bruno, M., et Marie-Noelle, P . (2016). Insuffisance Rénale Chronique et Maladies Rénale Chronique. Néphrologie 7eme édition.. Vol .432, n°261, P. 241-249.

BONVALET .M. 1980 ; Néphrologie Physiopathologie clinique ,2eme édition .paris :J.B Baillière : p262-269, p329-343

BOREL J., CARON J., CHANARD J., GOUGEON J., LEUTENE M., MAQUART F.X., POTRON G., RANDOUX A. et ZEITOUN P. (1984). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. MAOINE 2 eme Ed. pp731-734, 741

BROYER M., (1987). Insuffisance rénale chronique, Encyclopédie Médico Chirurgicale, édition Paris. pp 3-4

CHERIFI M., (1999). L'apport de la biochimie au diagnostic clinique. Distribution HOUMA. pp 56-59

CHOPIN .N, 1995 protéinurie: stratégie d'étude Feuille de biologie, ;volXXXVI,et al, 1984).

Delanaye P., Mariat C., Moranne O., Cavalier E., et Flamant M. 2012. L'estimation du débit de filtration glomérulaire en 2012. Quelle valeur ajoutée pour la nouvelle équation CKD-EPI. Néphrologie et Thérapeutique 8(4) : 199–205.

Références bibliographiques

DIARRA.A ; 2002 : cours de physiologie du rein et de l'uretère .ENCYCL.MED.CHIR. (Paris, France), Rein.18001CIO, P 12-24

DOMINIQUE JOLY, VERNAZOBRES-GREGO, Néphrologie, 1957.

DRISSEN.M, DRISSEN.R ; 1985 : Soins infirmiers en médecine –chirurgie.

Dussol, B. (2011), Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandation. Immuno-Analyse Biologie Spécialité. 55-59

ELAINE N .MARIEB . Anatomie et physiologie humaine, traduction de la 4 éditions américaine

Eric M, Christophe S, Sébastien D, Estelle D, Emmanuelle P, Arnaud J, Pierre R, Jean-Paul F, Frank B, Guy T, 2011,- Atteintes rénales au cours du myélome multiple et des gammopathies monoclonales. Volume 17, numéro 5, page 342-56.

Flamant M., Boulanger H., Azar H., et Vrtovsnik F. 2010. Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire. Quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique. La Presse Médicale 39(3) : 303–311.

FRANSISCO AsensioCerver ; 2000 : *le corps humain*.

F. Thuillier., - Turbidimétrie ou néphélémétrie : quel choix pour les dosages de l'albumine, l'ApoA, la CRP, l'haptoglobine, l'IgM et la transthyréline. Annales de biologie clinique, 2007, Volume 66, Numéro 1

GARNIE M. et DELANARE V., (1986). Larousse Médicale, 21eme Ed.

Gatault P. et Halimi J. M. 2012. Tabac et néphropathies. Médecine Des Maladies Métaboliques, 6 (6), 504–510.

Godin R.D. (2012) : La filtration glomérulaire et sa régulation, Physiologie rénale. Université Joseph Fourier .Grenoble France. www.medatice-grenoble.fr. Février.2011

GRÜNFELD J-P., BASSILIOS N. et MOYNOT A., Information et prévention, Nephropar N°40(2005). p20, 21

GUY .TCHOBOUTSKY.G, 1979 : Nutrition et métabolisme diabétique.

Références bibliographiques

HUBERT NIVET (1998): Insuffisance rénale chronique du diagnostic à la dialyse. Ed paris .pp :09.

Jocelyne MAURIZI-BALZAN, Philippe ZAOUI, Insuffisance rénale chronique (253), Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble juin 2005.

JOLY D., (2002). Néphrologie, 3eme Ed., Vernazobre-Grego. p 186-189, 212,228

Lacour B. et Massy Z. (2013), Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique Terminale, Elsevier Masson, Revue Francophone Des Laboratoires - N°451, PP. 59-73.

Larchet. M ; Guillot .M ; Mandard .j ; Boutard .P ; Alibertr.L ; Delmas.P ; et la 1988 :Entirite de crohne et néphropathies tubulo-interstielle chronique chez un adlestcent Arch Fr pediatre ; p 45 :649-51

LEMEUR Y., LAGARDE C., CHARMES J.P., BENEVENT D., LEROUXROBERTC., (1998). L'insuffisance rénale chronique de diagnostique à la dialyse. Initiative santé. p29,32,48,56,58,77-80,116

Leriverend H., Annaix V., et Faure S. 2016. La fonction rénale. une donnée essentielle. Actualités Pharmaceutiques 55(557).

Levey A. S., Greene T., Jusek J. W., Beek G. J. 2000.A simplifiedequation to predictglomerular filtration rate fromserum créatinine. J Am Soc Nephrol 11-155.

Levey A. S. 1999. A More AccurateMethod To EstimateGlomerular Filtration Rate fromSerumCreatinine. A New Prediction Equation. Annals of InternalMedicine 130(6) : 461.

Loric S., Immunoglobulines G, A, M, Le Cahier de formation Biochimie tome II, Bioforma, Paris 1994 :139-153.

LYONEL.AL.2004, Insuffisance rénale aigue en préopératoireet en préimation pp4

Maladies rénale

Références bibliographiques

Manuelle C. (2008), Les 5 fonctions vitales du corps humain, Wolters Kluwer, france, P 327,PP.185-186-187-197-208-234.

MAURIZI-BALZAN J., ZAOUI P., Insuffisance rénale chronique (253). Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble. (2004)

Meyrier A, 1991la sénescence rénale. *Ann. card. Angéiol*, ,p40(5) :

Meyrier A., Affre J., Beaufils M., Becquemont L., Buchet P., Callard M., Chawki M., Chevet D., Delahousse M., Dhibe M., Esnault V., Fillaste J.P., Glotz D., Godin M., Kleinknecht D., Kourilsky C., Leroux-Robertt C., Michel C., Mignon F., Montseny J.J., Mougenot B., Paillard F., Raynaud A., Rince M., Saint-Hillier Y., Salama J., Teyssier P., Viron B., Weiss L. et Grimault M.(1994), Maladies Rénales De L'adulte (Comphréention, Diagnostic, Traitements), Edition BERTI, P.405, PP. 55-133-398-399

MORGAN ROUPRET, Urologie Néphrologie, 2ème édition, mars 1957

Néphrologie, Collège des enseignants de Néphrologie. Ellipses Ed. 2003

NKMAN, M TOUM, P.JUNGERS, L'hémodialyse de suppléance, 2^e édition, Medecine- science flammariion.2010.

Olmer M, 2007, Vivre avec une maladie de reins, 3em edition, P.13-18.

P HOUSSET. A LEVY, C ESTOURNET. Néphrologie, 2010, Elsevier Masson SAS. ISBN ; 978-2-294-07904-7.

PREETHI MURALI, MALATHI NARASIMHAN, A comparaison of oral and dental manifestation in diabetic and non diabétique uremic patients receivinghemodialysis . Year: 2012 / Volume : 16 / Issue : 3 / Page : 374-379

Presle A, Bertocchio JP, Schneider N, Maquart FX, Ramont L, Oudart JB. Une gammopathie monoclonale d'apparition brutale?*Ann Biol Clin* 2015 ; 73(2) : 185-9 doi:10.1684/abc.2015.1034

QUERIN S.; VALIQUETTE L., (2000). Physiopathologie des maladies du reinsetdes voies urinaires. Edisem Inc. pp3-6, 24,103-116

R ABOU AYACHE, R ROBERT, Insuffisance Rénale Aiguë, Encycle

Références bibliographiques

ROSE B.D, 1994, Renal Circulation .In : Rose BD éditeur .clinicalphysiology of acidebase and electrolytedisorders. NEW YORK. MC GR AW.HILL.pp 20-65.

Saito A, Gejyo F. Current clinical aspects of dialysis-related amyloidosis in chronic dialysis patients. Ther Apher Dial 2006; 10:316-20.

SAKANDE J., SAWADOGO M., NACOUKMA E-W-C., SIDIKATH E-S., KABRE E., SAWADOGO S. et LENGANI A., Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique, Ann Bio Clin Qué, (2006). p5

Serge N. M., Philippe C. M., Olivier M. K., Christian K. N., Cédric S. M., Pascal N. T., Claude M. M., Dophra N. N., Faustin W. P. 2017. Maladie rénale chronique: facteurs associés, étiologies, caractéristiques clinique et biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo. Pan African Medical Journal, p.28.

Schardijn GH, Stadius Van Eps LW. Beta 2-microglobulin: its significance in the evaluation of renal function. Kidney Int 1987;32:635—41.

Schmitt f, labbed, 1992 Ionogramme plasmatique, cahier de formation biochimie (agence du médicament /bioforma/SFVC –TOME,p7. 172-179

Sinon P., Ang k.s., Charasse C. et Le cacheux P. (1996), Dialyse rénale, 2^{em} édition, paris, P.155, PP. 13-14-19-20-21-24-25-26.

WILLIAM J. MARSHALI, STEPHEN K. BAKGERT. Biochimie médicale, physiopathologie et diagnostic, 5e édition anglaise. février 2005

YVON ROCHE, Risque médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, 2010, Elsevier Masson SAS.

[http://www.aurapc.asso.fr/la-dialyse-peritonéale-à-domicile\)](http://www.aurapc.asso.fr/la-dialyse-peritonéale-à-domicile)

[http://www.labtestsonline.fr/tests/frottis-sanguin.](http://www.labtestsonline.fr/tests/frottis-sanguin)

Annexes

Annexe 1



Figure 27 : Différents types de micropipettes

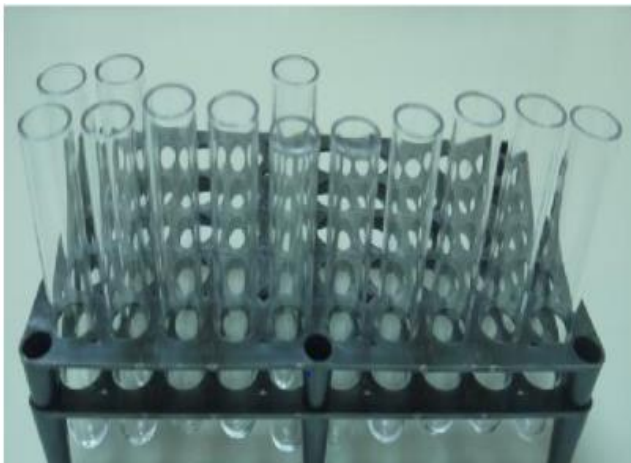


Figure 28 : Les tubes secs



Figure 29 : Tubes héparines



Figure 30: Automate Mindray Bs 200



Figure 31: Automate HELENA SAS-1
Pour la migration et la séparation



Figure 32: Automate HELENA SAS-2 pour
coloration, décoloration et séchage



Figure 34 : scanner d'électrophorogramme EPSON PERFECTION V700 PHOTO



Figure 35: Automate SPA PLUS de The Binding sit

Annexe 2



a. 35 μ l du sérum



b. porte échantillon



c. Emplacement

Porte Échantillon (A) et le gel(B)

Figure 36: électrophorèse sur SAS-1 des protéines

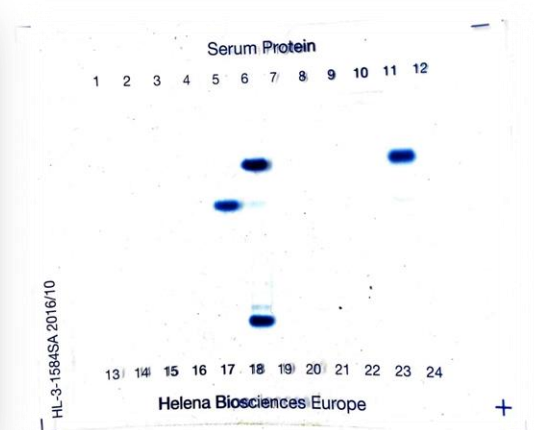
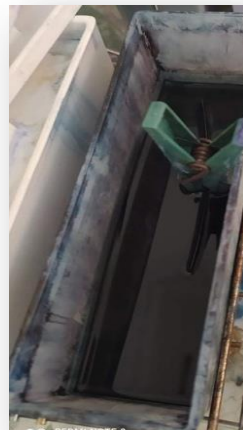


Figure 37: coloration de l'échantion sur SAS-2

Annexe 3

Tableau VI: données épidémiologique de notre série de 51 patients

Caractéristiques	Patients
Nombre	51
Hommes	27
Femmes	24
Moyenne d'âge	66,19
Sexe ratio	1,12

Tableau VII : corrélation entre la clairance et PBJ

Analyse de variance: un facteur				
Groupes	Nombre d'échantillons	Somme	Moyenne	Variance
IR	40	76	1,9	0,9128205
pbj	40	58	1,45	0,2538461

ANALYSE DE VARIANCE						
Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	4,05	1	4,05	6,9428571	0,0101472	3,96347205
A l'intérieur des groupes	45,5	78	0,58333333	4	6	
Total	49,55	79				

Tableau VIII : corrélation entre la clairance et l'hypo gammaglobuline

RAPPORT DÉTAILLÉ				
Groupes	Nombre d'échantillons	Somme	Moyenne	Variance
HYPO Gamm	38	51	1,34210526	0,2311522
IR	40	76	1,9	0,91282051

ANALYSE DE VARIANCE						
Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	6,06531714	1	6,06531714	10,4402407	0,00182347	3,96675978
A l'intérieur des groupes	44,1526316	76	0,58095568			
Total	50,2179487	77				

Tableau IX : corrélation entre la clairance et RFLC

RAPPORT DÉTAILLÉ				
Groupes	Nombre d'échantillons	Somme	Moyenne	Variance
TRFLC	40	66	1,65	0,2333333
IR	40	76	1,9	0,9128205

ANALYSE DE VARIANCE						
Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	1,25	1	1,25	2,1812080	0,1437309	3,96347205
A l'intérieur des groupes	44,7	78	0,57307692			
Total	45,95	79				

Tableau X : corrélation entre l'hypocalcémie et RFLC

RAPPORT DÉTAILLÉ						
<i>Groupes</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Variance</i>		
TROUBLE	40	70	1,75	0,5		
TRFLC	40	66	1,65	0,23333333		
ANALYSE DE VARIANCE						
<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	0,2	1	0,2	0,54545455	0,46239745	3,96347205
A l'intérieur des groupes	28,6	78	0,36666667			
Total	28,8	79				