

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE M'HAMED BOUGARA - BOUMERDES



Faculté des Sciences

Département de Biologie

## *Mémoire de fin d'études*

*En vue de l'obtention du diplôme Master en Biologie*

**Domaine** : Sciences de la nature et de la vie

**Filière** : Sciences Biologiques

**Spécialité** : physiologie cellulaire et physiopathologie

## *Thème*

**Les troubles lipidiques chez les patients en insuffisance rénale chronique en Algérie(CHU NAFISSA HAMOUDE)**

*Présenté par :*

**BOUKHELF Wissam**

**AISSAOUI Fatma Chourouk**

**BENSOUICI Narimane**

**Soutenu le septembre devant le jury composé de :**

Mme AROUNE MCA (UMBB)  
Mme LOUNIS M (UMBB)  
Mme BELKACEMI Professeur (CHU-NH)  
Mme GUETTEF MCB (UMBB)

**Présidente**  
**Examinatrice**  
**Promotrice**  
**Co promotrice**

**2020/2021**

## *REMERCIEMENTS*

*Avant toute chose, nous remercions le bon Dieu tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté pour réaliser cet humble travail.*

*Aucun travail ne s'accomplit que dans la solidarité.*

*Donc, nous tenons à remercier vivement le chef de service de l'hôpital PARNET qui nous a acceptés dans le service.*

*Nous tenons à remercier notre promotrice professeur BELKACEMI pour son aide, son suivi, ses orientations et ses nombreuses interventions qui ont permis l'aboutissement de ce travail.*

*Nos sincères remerciements vont à notre Co promotrice Mme GUETTAF pour son soutien, sa disponibilité et le suivi de ce travail.*

*Nos remerciements vont également aux membres du jury, à Mme LOUNIS de nous avoir fait l'honneur de présider le jury et Mme AROUN pour avoir accepté d'examiner notre travail et de l'enrichir par toutes ses remarques et propositions.*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus sincères aux équipes médicales du service de néphrologie de la clinique Hei el badr,*

*Et à toutes personnes ayant contribué de près ou de loin à notre formation et la réalisation de ce mémoire de fin d'études.*



## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Ma très chère mère qui m'a tant aidé avec son soutien.  
Elle est ma source de courage et de patience. Je lui  
exprime toute ma reconnaissance.*

*Mon très cher père pour sa patience et sa compréhension.*

*Mon mari GHANOU pour son encouragement*

*Mes frères, AISSA, BILLEL, REDOUANE et .Ma sœur,  
MANEL et ses filles, NIHAL, BASMA, CILIA pour leurs  
soutiens.*

*Mes belles sœurs HOUDA, NAIMA*

*Toute la famille BOUKHELF*

*MES amies Narimane et chourouk et leurs familles.*

*Mes amies sans exception*

*Toutes mes copines sans exception.*

*BOUKHELF WISSEM*



## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Mes très chers parents*

*Qui m'ont éclairée le chemin de la vie par leur grand soutien, leurs encouragements, par leurs dévouements exemplaires et les énormes sacrifices qu'ils m'ont consentis durant mes études et toujours aimé me voir réussir.*

*Je les remercie pour tout ce qu'ils m'ont fait. Je leurs souhaite une longue vie, pleine de santé et de prospérité  
INCHAA ALLAH.*

*MES TRÈS CHÈRES FRÈRES*

*Pour leurs soutiens moral et matériel que Dieu les protège*

*MES TRÈS CHÈRES SŒURS*

*Je vous suis reconnaissante pour votre affection, vos conseils et vos soutiens tant moral que matériel qui m'ont été d'un grand apport*

*Mes très chers nièces et neveux*

*Ma très chère grande mère que Dieu la protège inchooallah*

*Mes très chères amies : Leaticia , narimen, wissem*

***AISSAOUI FATMA CHOUROUK***



## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Tous ceux qui se sont donné toutes les peines et les sacrifices, pour me voir réussir dans la vie.*

*Les deux personnes les plus chères à mon cœur*

*Mon père et Ma mère, qui m'ont apporté soutien et réconfort tout au long de mes études.*

*Mes frères, IMAD, YUCEF et Ma sœur, RANIA*

*Mon mari et mon fils OMAR et*

*Ma belle-famille sans exceptions*

*Mes amies wissem et chourouk et leurs familles*

*Toute mes amies sans exception*

*Et sans oublier mes enseignants qui m'ont soutenu durant Toutes mes années d'études.*

***BENSOUCI NARIMANE***



## Liste des figures :

<b>Figure 01</b> : Schéma de l'appareil urinaire (Netter, 2011).....	<b>03</b>
<b>Figure 02</b> : Coupe sagittale d'un rein (Renard, 2018).....	<b>04</b>
<b>Figure 03</b> : Schéma du néphron (Proulx, 2013).....	<b>04</b>
<b>Figure 04</b> : Principe de l'hémodialyse(Ramsay Sante, 2015).....	<b>15</b>
<b>Figure 05</b> : Principe de la dialyse péritonéale (Aura, 2019).....	<b>16</b>
<b>Figure 06.</b> : Structure des lipoprotéines(Eric et Wilfried, 2018).....	<b>17</b>
<b>Figure 07</b> : Répartition de la population d'étude selon le sexe.....	<b>26</b>
<b>Figure 08</b> : Répartition de la population d'étude selon l'âge.....	<b>26</b>
<b>Figure 09</b> : Répartition de la population d'étude selon le taux du cholestérol total.....	<b>28</b>
<b>Figure 10</b> : Répartition de la population d'étude selon le taux du HDL.....	<b>29</b>
<b>Figure 11</b> : Répartition de la population d'étude selon le taux du LDL.....	<b>29</b>
<b>Figure 12</b> : Répartition de la population d'étude selon le taux des triglycérides.....	<b>30</b>
<b>Figure 13</b> : Répartition de la population d'étude selon le taux de la clearance de la créatinine.....	<b>31</b>
<b>Figure 14</b> : classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades de DFG.....	<b>34</b>

## **Liste des tableaux :**

<b>Tableau I:</b> Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique (HSA ,2019).....	<b>11</b>
<b>Tableau II :</b> Modification du profil lipidique selon le stade d'IRC.....	<b>20</b>
<b>Tableau III :</b> Répartition de la population d'étude selon les ATCDS.....	<b>27</b>
<b>Tableau IV:</b> Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol total.....	<b>31</b>
<b>Tableau V :</b> Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol LDL.....	<b>32</b>
<b>Tableau VI :</b> Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol HDL.....	<b>33</b>
<b>Tableau VII :</b> Croisement entre insuffisance rénale et taux de triglycérides.. ..	<b>33</b>
<b>Tableau VIII :</b> Classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades de DFG...	<b>34</b>
<b>Tableau IX :</b> Comparaison des paramètres de notre étude avec les paramètres d'étude de kwan-bch et al .....	<b>36</b>

## **Abréviations:**

**ADH:** Hormone antidiurétique

**AGE:** Advanced glycationend-products

**APO:** Apo-lipoprotéine

**CETP :** Cholestérol ester transferprotein

**CL :**Clearance

**CT :** Cholestérol total

**DFG :** Débit de filtration glomérulaire

**DP :** Dialyse péritonéale

**DPCA :** Dialyse péritonéale continue ambulatoire

**EAL :**Exploration d'une anomalie lipidique

**EER :** Epuration extra rénale

**EPO:** Erythropoïétine

**FG:** FiltrationGlomérulaire

**HD:**Hémodialyse

**HDL:** High Density lipoprotein

**HTA:**Hypertension artérielle

**HTG:** Hyper-triglycéride

**IRC :** Insuffisance rénale chronique

**IRT :** Insuffisance rénale terminale

**K+:** Potassium

**LCAT:** Lécithinecholestérol acyl-transférase

**LDL:**LowDensitylipoprotein

**LH:** Lipasehépatique

**LPL:** Lipoprotéinelipase

**MCV :** Maladies cardiovasculaires

**Na+ :**Sodium

**NIC:** Néphrite interstitielle chronique

**PON1 :** Paraoxonase 1

**PTH:** Parathormone

**TG:** Triglycerides

**VLDL:** VeryLowDensityLipoprotein

## Sommaires

<b>Introduction .....</b>	<b>01</b>
<b>Rappel bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : rein et insuffisance rénale chronique</b>	
<b>I. Rein.....</b>	<b>03</b>
<b>I.1.Rappel anatomique et physiologique des reins.....</b>	<b>03</b>
<b>I.2.Fonctions rénales.....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.1.La fonction exocrine.....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.1.1.La filtration glomérulaire.....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.1.2.La réabsorption tubulaire.....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.1.3. La sécrétion tubulaire.....</b>	<b>06</b>
<b>I.2.2.Fonction régulatrice.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.2.1. Régulation hydrique.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.2.2. Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.2.3.Régulation de l'équilibre acido-basique.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.3.Fonction endocrinienne.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.3.1.Sécrétion de rénine.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.3.2. Sécrétion d'érythropoïétine (EPO).....</b>	<b>07</b>
<b>II. L'insuffisance rénale chronique .....</b>	<b>08</b>
<b>II .1.Définition de l'insuffisance rénale chronique.....</b>	<b>08</b>
<b>II .2.Physiopathologie.....</b>	<b>08</b>
<b>II .3.Conséquences de l'insuffisance rénale chronique.....</b>	<b>08</b>
<b>II .3.1.Sur l'élimination des déchets du métabolisme azoté.....</b>	<b>09</b>
<b>II .3.2.Sur l'élimination de l'eau et des électrolytes.....</b>	<b>09</b>
<b>II .3.3. Sur l'équilibre acide base.....</b>	<b>09</b>
<b>II .3.4.Sur les fonctions endocrines.....</b>	<b>10</b>
<b>III. Stades de l'insuffisance rénale chronique.....</b>	<b>11</b>
<b>IV.Diagnostic.....</b>	<b>11</b>
<b>IV.1.Diagnostic clinique.....</b>	<b>11</b>
<b>IV.2. Diagnostic biologique.....</b>	<b>11</b>
<b>IV.3. Imagerie médicale.....</b>	<b>12</b>
<b>V. Traitement de l'IRC.....</b>	<b>13</b>
<b>V.1. La transplantation rénale.....</b>	<b>13</b>
<b>V.2. L'hémodialyse.....</b>	<b>14</b>

V.2.1.Généralités.....	14
V.2.2.Principes.....	14
V.3. La dialyse péritonéale.....	15
V.3.1.Généralités.....	15
V.3.2.Principes.....	15

## Chapitre II : Les troubles lipidiques

I. Les lipides.....	17
I.1. Définition des lipides.....	17
I.2. Classification et composition des lipoprotéines.....	17
II. Les Troubles de métabolisme des lipides au cours de l'insuffisance rénale chronique.....	18
II.1. Les anomalies du bilan lipidique.....	19
II.2. Les causes des dyslipidémies.....	19
II.3. Dyslipidémie.....	20
II.3.1. Dosages de dyslipidémie.....	21
II.3.2.Classification des dyslipidémies.....	22
II.3.3.Traitement de dyslipidémies.....	22

## Partie expérimentale

### Chapitre III : Sujet et méthode

I. Introduction.....	24
II. Objectif.....	25
III. Patient, matériel et méthode.....	26

### Chapitre VI : Résultats et discussions

IV.1. Résultats.....	27
IV.2. Discussions.....	36
Conclusion générale.....	39
Référence.....	40

## Annexes

## Résumé

# **Introduction**

## **General**

## **Introduction:**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie, de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine. Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une suppléance extra-rénale (EER) par hémodialyse ou dialyse péritonéale ou transplantation rénale (**Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005**).

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de décès chez l'insuffisante rénale chronique. En effet, dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 60 ml/min, et particulièrement à partir de 45 ml/min, le risque de complications cardio-vasculaires augmente exponentiellement à la dégradation de la fonction rénale (**Charriere et al., 2009**).

La prévalence des MCV est 10 à 30 fois plus élevée chez les patients atteints d'IRC que dans la population générale. De nombreux facteurs de risque cardiovasculaire se développent avec la progression de l'insuffisance rénale. Les uns sont communs à la population générale, tels que l'hypertension artérielle, le sexe masculin, le tabagisme, la sédentarité, le diabète, et les autres sont propres à l'urémie chronique, tels que l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'hyperparathyroïdie secondaire, l'hyper-homocystéinémie, l'hyperfibrinémie, et plus particulièrement la dyslipidémie. Cependant, de nouveaux facteurs de risque « non traditionnels » ont été identifiés au cours des dernières années et contribuent également à la prévalence accrue des MCV dans cette population (**Kaysen, 2000**).

La dyslipidémie reconnue comme principal facteur de risque cardiovasculaire chez les patients atteints d'IRC, est caractérisée par une hypertriglycémie, une diminution du cholestérol-HDL, une augmentation du cholestérol-LDL et de l'apoprotéine B. Ces perturbations sont présentes dès le stade précoce de l'insuffisance rénale, puis se développent avec la progression de la maladie, et ne sont généralement pas corrigées par la dialyse (**Uhlig et al., 2003**).

Les patients qui ont une insuffisance rénale chronique, dialysés, ou transplantés est un problème majeur, puisque la principale cause de mortalité chez ces patients reste la mortalité cardiovasculaire par athérosclérose.

L'existence d'une fonction rénale altérée multiplie par 10 l'incidence des accidents vasculaires cérébraux et par 20 celle des cardiopathies ischémiques, ce d'autant plus que ces patients sont le plus souvent porteurs de multiples facteurs de risque cardiovasculaire intriqués (HTA, diabète...). Il importe donc de prendre en compte les mécanismes

physiopathologiques reliant dyslipidémies des néphropathies, afin d'assurer en mieux la prise en charge thérapeutique de ces patients (**Gonbert et Grial, 2000**).

Objectif : c'est d'analyser une population d'Alger dans l'hôpital d'Hussein Dey (NAFFISSA HAMOUDE).

Sur des patients qui sont consultés dans le service néphrologie pour l'étude des troubles lipidique chez l'insuffisante rénale chronique.

# **Rappel**

# **bibliographique**

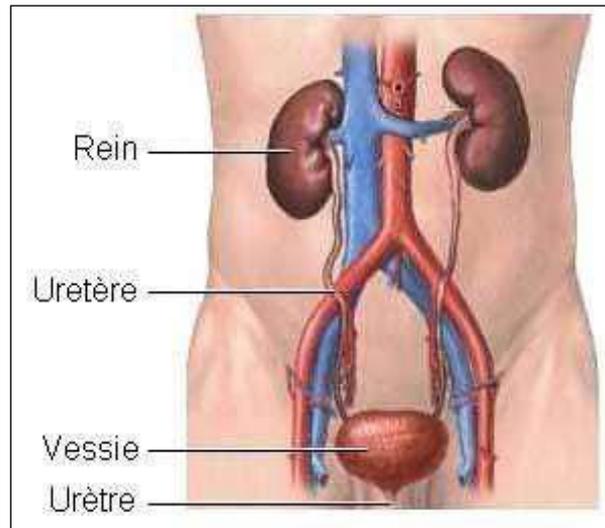
**Chapitre I :**

**Rein et insuffisance  
rénale chronique**

## I. Rein :

### I.1.Rappel anatomique et physiologique des reins :

Les reins sont deux organes quelque peu aplatis en forme d'haricot situés en arrière du péritoine, de part et d'autre de la colonne vertébrale(**figure01**), contre la paroi abdominale postérieure (**Makhoulet *al.*, 2006 ; Marieb, 2008**).



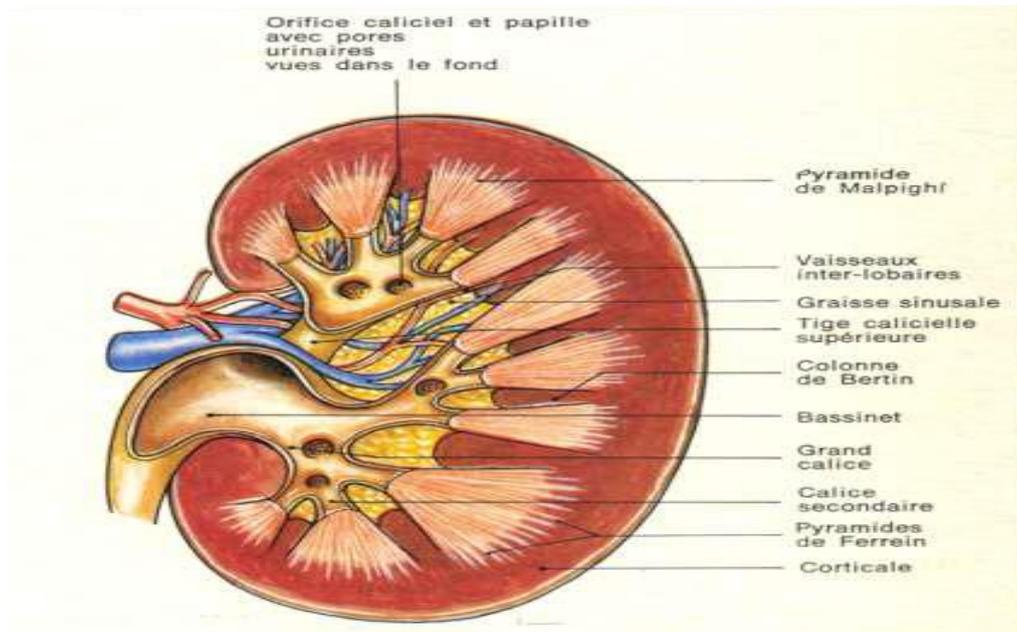
**Figure 01** :Schéma de l'appareil urinaire (**Netter, 2011**).

Une coupe sagittale d'un rein montre trois parties : une capsule fibreuse externe entourant le rein, un cortex qui est une couche tissulaire rouge-brun immédiatement au-dessous de la capsule extérieure et une couche la plus interne qui constitue la médullaire, présentant des stries pâles coniques, les pyramides rénales(**Ross et wilson, 2015**) (**figure 02**).

**La capsule conjonctive périphérique** se continue au niveau du hile avec le tissu conjonctif.

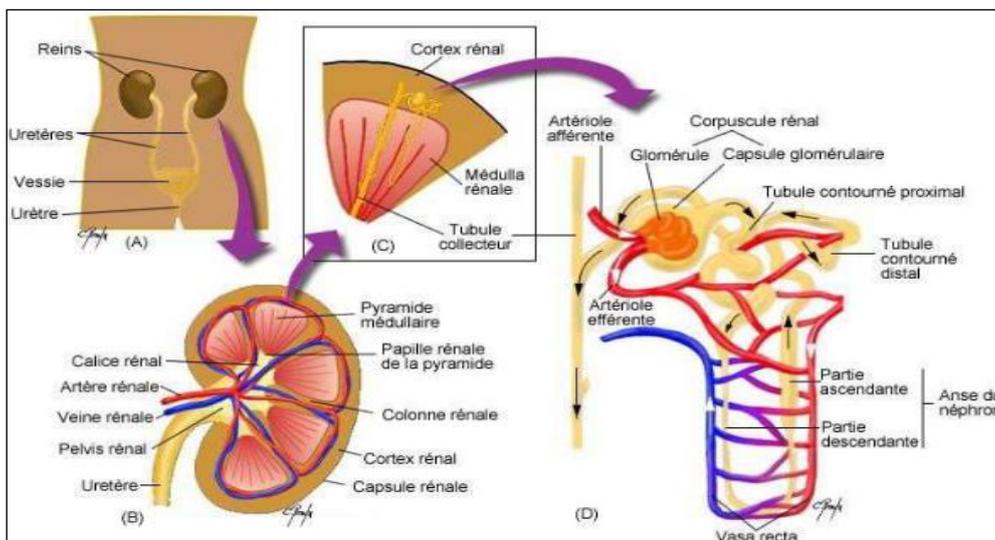
**La corticale**, correspondant au reste du parenchyme rénal, est située en périphérie et entre les pyramides de Malpighi (colonnes de Bertin).

**La médullaire**, située profondément, est constituée par les pyramides de Malpighi. Le nombre de pyramides de Malpighi est variable et est compris entre 8 et 18 (**Bloom et Fawcett,1975**).Chacune d'elles présente un sommet crible par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice correspondant et une base, hérissée de nombreuses petites pyramides affilées pointant vers la convexité du rein nommées pyramides de Ferrein(**Martin *et al.*, 2019**).



**Figure 02 :** Coupe sagittale d'un rein (Renard, 2018).

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein en contient environ 400 à 800 000. Il s'étend du cortex rénal à la médulla. Chaque néphron est un tube qui comporte un corpuscule rénal ou malpighien (peloton capillaire et capsule de Bowman). On distingue le tube proximal et le tube distal, qui sont connectés par l'anse de Henlé (figure 03). Les tubes ont un diamètre et une longueur variable. Les différents segments spécialisés, qui permettent la modification de la composition de l'ultrafiltration glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissent à l'urine définitive.



**Figure 03 :** Schéma du néphron (Proulx, 2013)

**A :** Appareil urinaire **B :** Coupe sagittale du rein

**C :** Grossissement de pyramide médullaire **D :** Schémas du néphron

## **I.2.Fonctions rénales :**

Les reins exercent trois fonctions essentielles à l'organisme de l'Homme :

- Fonction exocrine (elle permet de produire les urines et élimination des déchets).
- Fonction de Régulatrice (équilibre hydro-électrolytique, acido-basique).
- Fonction Endocrine (rénine, érythropoïétine, activation de la vitamine D) (**Imedecin.com, 2019**).

### **I.2.1.La fonction exocrine :**

Le principe de cette fonction est de filtrer le plasma, de le modifier de façon sélective afin de récupérer les substances nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme et d'éliminer les substances indésirables ou en excès. Ceci formant alors l'urine (**André, 2009**).

Sa production se fait en 3 étapes :

- La filtration glomérulaire.
- La réabsorption tubulaire.
- La sécrétion tubulaire.

#### **I.2.1.1.La filtration glomérulaire :**

C'est un mécanisme passif. Le sang artériel qui pénètre les reins par l'artère rénale passe par l'artériole afférente pour finir par rejoindre le glomérule. L'artériole afférente pour finir par rejoindre le glomérule. La pression hydrostatique est exercée sur l'endothéliale des capillaires glomérulaires fenestrés d'abord, puis l'ultra-filtrat passe à travers les fentes du feuillet viscéral (podocyte) de la capsule de Bowman.

C'est une filtration peu sélective. Tous les éléments plasmatiques dissous (sauf les éléments figurés du sang et les grosses molécules) diffusent pour former l'urine primitive (filtrat glomérulaire). Cette filtration est sous la dépendance de la tension artérielle car la pression de filtration est fonction de la pression exercée sur les parois de la capsule par la pression artérielle.

#### **I.2.1.2.La réabsorption tubulaire :**

Ce processus est un mécanisme passif et actif. Il y a réabsorption de la quasi-totalité de l'urine primitive à différents niveaux du néphron.

- **Ions Sodium (Na<sup>+</sup>)** : Des transporteurs spécifiques comme les pompes Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> (Na<sup>+</sup> / K<sup>+</sup> ATPase), favorisent sa réabsorption. Environ 25 % de Na<sup>+</sup> est réabsorbé dans l'anse de Henlé, principalement dans la portion ascendante puisque la portion descendante est

imperméable au chlorure de sodium. Dans le tube contourné distal et dans le tube collecteur, la réabsorption de  $\text{Na}^+$  est dépendante de l'aldostérone.

**Eau ( $\text{H}_2\text{O}$ ) :** 80% de l'eau est réabsorbée par osmose, dans le tubule contourné proximal 65% et dans la branche descendante de l'anse de Henlé 15%. Cette quantité réabsorbée est fixe et indépendante de la quantité d'eau présente dans l'organisme. La branche ascendante de l'anse de Henlé est imperméable à l'eau qui sera donc conservée dans cette partie. Enfin, une quantité variable est réabsorbée dans le tubule contourné distal et le tube collecteur sous contrôle de l'hormone antidiurétique (ADH), selon les besoins de l'organisme.

- **Ions chlorure ( $\text{Cl}^-$ ) :** La réabsorption de  $\text{Cl}^-$  se produit passivement en raison du gradient électrochimique créé par la réabsorption de  $\text{Na}^+$ . La quantité de  $\text{Cl}^-$  réabsorbée est donc dépendante de la quantité de  $\text{Na}^+$  réabsorbée.

- **Glucose, acides aminés, vitamines :** 100% du glucose, des acides aminés et des vitamines sont réabsorbés dans le tubule contourné proximal par transport actif : co-transport avec du  $\text{Na}^+$ .

- **Ions calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ), phosphate ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) :** La réabsorption de nombreux électrolytes se passe sous le contrôle de l'hormone produite par les glandes parathyroïdes, la parathormone (PTH), en les adaptant aux besoins de l'organisme.

- **Ions potassiques ( $\text{K}^+$ ) :** la réabsorption du  $\text{K}^+$  se déroule au niveau du tube contourné proximal via un co-transport  $\text{K}^+/\text{Cl}^-$

- **Urée :** L'urée est un résidu azote qui est partiellement réabsorbé. La réabsorption de l'eau par osmose fait que des substances comme l'urée est de plus en plus concentrée tout au long du tubule. Cette différence de concentration entre l'intérieur et l'extérieur du tubule provoque la réabsorption passive de l'urée. Toutefois, la membrane du tubule est perméable à ce résidu, et de ce fait, au moins 50% retourne vers la circulation sanguine (**Eric, 2017**).

### **I.2.1.3. La sécrétion tubulaire :**

Le processus de sécrétion tubulaire est un mécanisme de transport actif, qui utilise des transporteurs spécifiques, des capillaires péri-tubulaires vers la lumière du tubule rénal (**Eric, 2017**).

- **Ions hydrogène ( $\text{H}^+$ ) :** La sécrétion de  $\text{H}^+$ , dans les tubules contournés proximal et distal et dans le tube collecteur, est essentiel dans la régulation du pH de l'organisme (homéostasie acide base).

- **Ions potassium ( $\text{K}^+$ ) :** La sécrétion de  $\text{K}^+$  est dépendante de la réabsorption de  $\text{Na}^+$ , par le biais du fonctionnement des pompes  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  ATPase. Dans le tubule contourné distal et le

tube collecteur, elle est variable et dépend de l'aldostérone. L'augmentation de la concentration de  $K^+$  dans le plasma stimule la production d'aldostérone qui va stimuler la sécrétion de  $K^+$  et la réabsorption de  $Na^+$ .

• **Urée, créatinine, acide urique, médicaments** : Les résidus du métabolisme et xanthoprotéiques non filtrés ou réabsorbés passivement sont également secrètes et excrètes dans l'urine (CUEN, 2018).

### **I.2.2.Fonction régulatrice :**

Elle correspond à la régulation hydrique, hydro-électrolytique et acido-basique.

**I.2.2.1.Régulation hydrique** : Le rein maintient le capital hydrique de l'organisme. L'élimination de l'eau est sous le contrôle de l'hormone antidiurétique (ADH). Lors d'une restriction hydrique, il y a sécrétion d'ADH par l'hypothalamus, ce qui entraîne une réabsorption tubulaire accrue de l'eau et donc une diminution de la diurèse.

**I.2.2.2.Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique** : Le rein maintient constante la composition ionique du plasma. L'aldostérone augmente la réabsorption du sodium en augmentant en même temps l'élimination du potassium ou de l'hydrogène (échange d'un ion  $K^+$  ou d'un ion  $H^+$ ). Une augmentation de la concentration en potassium dans le liquide extracellulaire, stimule la libération d'aldostérone qui stimule la réabsorption du sodium et donc l'élimination du potassium.

**I.2.2.3.Régulation de l'équilibre acido-basique** : Le rein maintient un pH normal avec :

- La sécrétion des ions  $H^+$  échangés contre des ions sodium (alcalins).
- La réabsorption des bicarbonates alcalins.
- La sécrétion d'ammoniac permet l'élimination des acides forts en fixant les  $H^+$  par du chlorure d'ammonium) (André *et al.*, 2019).

### **I.2.3.Fonction endocrinienne :**

**I.2.3.1.Sécrétion de rénine** : Cette enzyme a un rôle majeur dans la régulation de la pression artérielle (PA).

C'est le système rénine-angiotensine, ceci a pour conséquences :

- Vasoconstriction artérielle et augmentation la PA.
- Augmentation de la sécrétion d'aldostérone et baisse de l'élimination urinaire du sodium (André *et al.*, 2019).

**I.2.3.2.Sécrétion d'érythropoïétine (EPO) :** Il s'agit d'une glycoprotéine (facteur de croissance) qui stimule l'érythropoïèse (fabrication des érythroblastes à partir des cellules souches de moelle osseuse). Cette sécrétion est déclenchée par l'hypoxie.

## **II. L'insuffisance rénale chronique :**

### **II .1.Définition de l'insuffisance rénale chronique :**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Il s'agit de la diminution progressive et irréversible de la capacité des reins à assurer leurs fonctions de filtration du sang, de régulation de sa composition et de sécrétion d'hormones. Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC)(qui est la dysfonction des reins pendant au moins trois mois , caractérisée par un DFG inférieur à 60ml/min rapporté à la surface corporelle .dans cette pathologie le rein devient progressivement fibreux.en fonction du DFG, l'insuffisance peut être qualifiée de débutante (légère ) ,modérée ,sévère ou terminale , soit de la non-récupération après une insuffisance rénale aiguë(qui survient quant à elle sur un rein sain , il s'agit d'un phénomène réversible lié à un accident , comme une déshydratation sévère , un état de choc et une prise médicamenteuse comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens). Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence depuis plus de 3 mois. (**Jacob et al., 2004**).

### **II .2.Physiopathologie :**

Tout néphron altéré, quel que soit le niveau d'atteinte, est considéré comme exclu du point de vue fonctionnel. L'exclusion de néphrons lésés aboutit à la « réduction néphronique ». La fonction rénale résiduelle est assurée au fur et à mesure par les néphrons restants qui sont doués de mécanismes adaptatifs. Lorsque la réduction néphronique est suffisamment importante ou avancée, les manifestations cliniques apparaissent. Ce stade correspond à la destruction des 2/3 de néphrons (**Terzi, 2003**).

Dans l'insuffisance rénale chronique, le débit de filtration glomérulaire diminue au-dessous d'une valeur seuil (80 ml/min). Le caractère chronique et irréversible de cette diminution de la fonction rénale, secondaire à une réduction du nombre de néphrons fonctionnels. La perte de la fonction rénale atteint également les fonctions endocrines (sécrétion de rénine, de calcitriol, d'érythropoïétine, de prostaglandines) (**Chanard, 2001**).

### **II .3.Conséquences de l'insuffisance rénale chronique :**

### II .3.1.Sur l'élimination des déchets du métabolisme azoté :

- **Créatinine** : La créatinine est un produit issu du catabolisme musculaire utilisée comme marqueur du débit de filtration glomérulaire. Dans l'IRC, la réduction néphronique a pour conséquence une élévation de la créatininémie avec une concentration de la créatinine supérieure à 137  $\mu\text{mol/L}$  (soit 15 mg/L) chez l'homme et supérieure à 104  $\mu\text{mol/L}$  (soit 12 mg/L) chez la femme (**Yayo, 2008**).

- **Urée** : L'azotémie ou l'urémie dépend de l'élimination rénale, mais aussi du régime alimentaire et du catabolisme azoté. La réduction néphronique a pour conséquence une élévation de la concentration plasmatique de l'urée au-dessus de 7,42 mmol/L (0,45 g/L).

- **Acide urique** : L'uricémie augmente au cours de l'IRC. Cependant les crises de goutte sont peu fréquentes car le pool miscible d'acide urique reste plus faible chez l'insuffisante rénale chronique que dans l'hyperuricémie primitive.

Les valeurs normales varient de 4,5 à 10,9  $\mu\text{mol/L}$  (27 – 65 mg/L) chez l'homme et de 3,7 à 10,1  $\mu\text{mol/L}$  (22 à 60 mg/L) chez la femme (**Zanon, 2008**).

### II.3.2.Sur l'élimination de l'eau et des électrolytes :

- **Eau** : Le rein a le pouvoir de concentration et de dilution des urines. Dans l'IRC, il y a d'abord la perte du pouvoir de concentration qui se traduit par une polyurie, puis la perte du pouvoir de dilution.

- **Sodium** : Au cours de l'IRC, la plupart des malades ont une élimination sodée normale. L'effet de la réduction de la filtration glomérulaire est compensé par une diminution de la réabsorption sodée. Valeur normale : 133 - 146 mmol/L (133 - 146 mEq/L).

- **Potassium** : Au cours de l'IRC, le potassium est éliminé normalement. L'hyperkaliémie n'apparaît que lorsque les possibilités d'adaptation sont dépassées au stade avancé de la maladie. Valeur normale : 3,5 - 4,8 mmol/L (3,5 - 4,8 mEq/L).

- **Magnésium** : Le magnésium est filtré au niveau glomérulaire, ensuite réabsorbé au niveau tubulaire. Le rein maintient la magnésémie constante en adaptant l'excrétion urinaire à sa concentration plasmatique. La réduction néphronique diminue le DFG du magnésium.

Valeur normale : 0,70 - 0,95 mmol/L (1,4 – 1,9 mEq/L).

- **Calcium et phosphore** : Le phosphore est filtré au niveau du glomérule et réabsorbé par le tubule rénal. A l'état normal, le rein maintient constant la phosphorémie en adaptant les sécrétions du phosphore aux apports exogènes de phosphore.

Au cours de l'IRC, il apparaît une hyperphosphorémie due à un défaut d'élimination des phosphates et une hypocalcémie résultant d'une réduction de la synthèse de la forme terminale active (1-25 di OH) de la vitamine D qui facilite l'absorption intestinale du calcium. Valeurs normales : Calcium : 2,24 - 2,73 mmol/L (90 - 110 mg/L) ; Phosphore : 0,90 - 1,64 mmol/L (28 - 52 mg/L) (**Mario et Pernet, 2007**).

### **II.3.3. Sur l'équilibre acide base :**

Le pH sanguin varie entre 7,38 et 7,42 dans un intervalle très étroit constant et bien régulé. Le rein participe au maintien de cette régulation par l'élimination de l'acidité titrable (ion H<sup>+</sup>) et la régénération des bicarbonates dits bases tampons. La réduction néphronique a pour conséquence une accumulation des ions H<sup>+</sup>, une réduction de la régénération du tampon bicarbonate et l'installation d'une acidose métabolique (**Mario et Pernet, 2007**).

### **II.3.4. Sur les fonctions endocrines :**

L'IRC a pour conséquence une altération des fonctions rénales endocrines. Cette altération est le plus souvent insidieuse et ses manifestations cliniques sont tardives (**Kouaet al., 2013**).

- **Erythropoïétine** : Le défaut de synthèse de l'érythropoïétine, hormone qui active la formation des érythrocytes à partir de cellules souches, entraîne une anémie. Il s'agit d'une anémie normochromenormocytaire régénérative.

- **Calcitriol (vitamine D active)** : Chez le patient atteint d'IRC, l'axe parathyroïde-rein est supprimé. Ainsi, dès que la fonction rénale est déficiente, l'hyperparathyroïdie s'installe avec ses complications osseuses. Au fur et à mesure que la filtration glomérulaire s'abaisse, l'excrétion urinaire du phosphore diminue.

Ainsi, l'hyperphosphatémie, qui a un effet inhibiteur sur la 1-hydroxylation de la vitamine D, stimulera la sécrétion de PTH.

La baisse de la 1,25 di(OH) vitamine D entraînera la diminution de l'absorption du calcium de l'intestin vers la circulation. Il en résultera une hypocalcémie qui stimulera la formation de parathormone supplémentaire pour tenter de mobiliser le calcium et le phosphore des os afin de corriger l'hypocalcémie. La mobilisation du phosphore contribuera donc aussi à l'hyperphosphatémie. L'hypocalcémie, peu importe sa cause, entraîne une augmentation de la sécrétion de parathormone et stimule la croissance de la parathyroïde. Habituellement, la correction de l'hypocalcémie peut renverser la situation. Chez le patient souffrant d'IRC, l'hyperparathyroïdie résultant de l'hyperphosphatémie et de l'hypocalcémie est plus grave et plus résistante. Le traitement de l'hyperparathyroïdie doit être le plus précoce possible (**Granger, 2002**).

- **Rénine** : L'IRC peut s'accompagner d'une stimulation accrue du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) qui a pour conséquence l'apparition d'une hypertension artérielle (Gougoux, 2005).

### III. Stades de l'insuffisance rénale chronique :

Le stade d'évolution de la maladie rénale chronique repose sur l'évaluation du DFG. Il existe 5 stades dont le troisième, qui fait référence à l'insuffisance rénale modérée, intègre deux niveaux de sévérité (stade 3A et 3B). (Pierre *et al.*, 2019).

**Tableau I** : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique (HSA, 2019).

Stade	DFG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3A	Entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
3B	Entre 30 et 44	
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

\* Avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (et à deux ou trois examens consécutifs).

### IV .Diagnostic :

#### IV.1.Diagnostic clinique :

Le diagnostic de l'IRC chez l'adulte a pour objectif de reconnaître l'insuffisance rénale débutante afin de recourir à une prise en charge précoce avant la phase terminale (Stengelet *al.*, 2007).

Plusieurs circonstances de découvertes sont possibles (Pennellet *al.*, 2006) : au cours d'un examen fortuit effectué dans le cadre d'un bilan de santé, lors d'une recherche systématique au cours d'affections pouvant se compliquer, d'IRC telles que le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) lors d'apparition de manifestations cliniques variées telles que : la polyurie, l'asthénie, l'anémie, les troubles cardio-vasculaires, les troubles digestifs et les troubles neurologiques.

#### IV.2. Diagnostic biologique :

Il est difficile de dissocier la contribution diagnostique du dosage de l'urémie et la créatininémie qui, bien qu'évaluant séparément la fonction rénale et l'organocité, sont souvent complémentaires.

• **L'hyper-urémie** : La concentration sanguine de l'urée n'est pas un bon reflet de la fonction rénale car une concentration d'urée élevée ne signifie pas qu'il existe obligatoirement une insuffisance rénale (**Kouaet al., 2013**).

Son interprétation se fera donc en fonction :

- du métabolisme protidique ; en effet, une alimentation hyper-protidique et un hyper-catabolisme peuvent être l'origine d'une hyperazotémie.
- de l'état d'hydratation : l'azotémie peut être augmentée du seul fait d'une oligurie (**Besarabet al., 1999**).

• **L'hyper-créatininémie** : Pour un individu donné, la production de créatinine est stable et dépend essentiellement de sa masse musculaire. Celle-ci varie en fonction du poids, de l'état nutritionnel, de l'âge, du sexe, et de l'ethnie du patient. La production est relativement constante au cours du nyctémère. La créatininémie est utilisée en pratique clinique courante pour évaluer le débit de filtration glomérulaire (DFG) car la créatinine est essentiellement éliminée par le rein par filtration glomérulaire et pour une très faible part, par sécrétion tubulaire (**Cuen, 2012**).

• **La diminution de clairance de la créatinine** :

Au cours de l'IRC, la clairance de la créatinine est abaissée. Celle-ci permet une estimation plus précise de la filtration glomérulaire d'une part et d'autre part l'appréciation de la sévérité de l'IRC. Elle peut être évaluée par calcul. Plusieurs formules, ont été développées au fil des années à cet effet, notamment celle de Cockcroft-Gault et celle de la MDRD. Elles permettent d'établir la clairance de la créatinine (Kr) sans recueil des urines : (**Canaud, 1992**).

❖ **Chez l'homme** :

$$CL = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{Poids}}{0,814 \times [\text{créatininémie}]}$$

❖ **Chez la femme** :

$$CL = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{Poids}}{0,850 \times [\text{créatininémie}]}$$

• Age : en année • Poids : en Kg • Créatininémie : en micromole • CL: en mL/min.

On distingue quatre stades définis en fonction de la clairance de la créatinine au cours de l'IRC (ANAES, 2002) :

- IRC modérée  $60 < CL < 100$  mL/min
- IRC sévère  $30 < CL < 60$  mL/min
- IRC évoluée  $15 < CL < 30$  mL/min
- IRC terminale :  $CL < 15$  mL/min

• **La diminution de la teneur en hémoglobine :**

L'anémie de l'IRC est classiquement normochromenormocytairearégénérative et d'origine multifactorielle (baisse de la synthèse d'érythropoïétine (EPO), inhibiteurs urémiques de l'érythropoïèse, déficit en fer fonctionnel ou absolu, diminution de la demi-vie des érythrocytes en circulation et spoliation)(Bourquin et Martin, 2006).

• **L'augmentation du produit phosphocalcique :**

Au cours de l'évolution de l'IRC, des modifications du bilan phosphocalcique se développent pouvant conduire à des altérations osseuses. Des études ont montré qu'une élévation du produit phosphocalcique est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire (Trombetti *et al.*, 2003).

### **IV.3. Imagerie médicale :**

Certains examens radiologiques contribuent au diagnostic de l'IRC (Bourquin et Martin, 2006). Ce sont :

- ❖ l'abdomen sans préparation (ASP) : Il permet d'objectiver l'existence d'une atrophie rénale
- ❖ l'échographie abdominale : Elle renseigne sur la taille et les contours des reins, leur situation anatomique, l'état du parenchyme et des cavités rénales pyélocalicielles
- ❖ La tomodensitométrie rénale, sans injection de produit de contraste, permet de détecter les nécroses ou les calcifications papillaires évocatrices de néphropathie liée à la prise d'analgésiques.

## **V. Traitement de l'IRC :**

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale.

### **V.1. La transplantation rénale :**

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait :

- ❖ d'une meilleure qualité de vie.
- ❖ d'une morbidité cardio-vasculaire moindre.
- ❖ d'une espérance de vie supérieure.
- ❖ d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5 (selon les stades de débit de filtration glomérulaire), avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué (Rein, 2014).

La transplantation est faite à partir :

- ❖ D'un donneur en mort encéphalique
- ❖ D'un donneur vivant apparenté (Joly, 2008).

## V.2. L'hémodialyse :

### V.2.1. Généralités

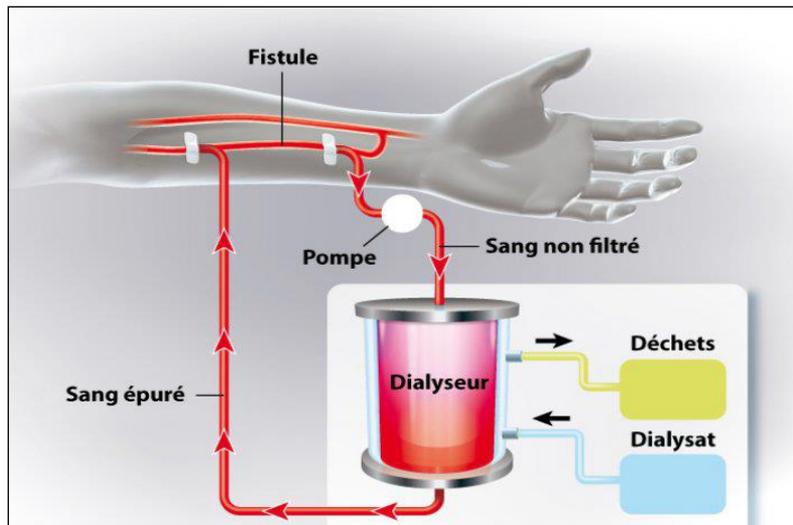
L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée (> 90 %), la plus coûteuse, qui permet les durées de survie dans la technique les plus longues (jusqu'à 20 ans et plus) (Man et al., 2013)

- ❖ Elle peut être réalisée dans différentes structures :
  - centre d'hémodialyse avec présence médicale permanente.
  - unité de dialyse médicalisée avec présence médicale intermittente.
  - unité d'auto dialyse assistée ou non par un infirmier sans présence médicale.
  - au domicile par des patients autonomes.

### V.2.2. Principes :

Deux types d'échanges sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse (figure 04) :

- ❖ des **transferts diffusifs** selon les gradients de concentration permettent la diffusion des molécules dissoutes, au travers d'une membrane semi-perméable mettant en contact le sang et un bain de dialyse de composition contrôlée,
- ❖ des **transferts convectifs** des molécules dissoutes dans le sang sont réalisés par ultrafiltration résultant de l'application d'une pression hydrostatique positive au travers de la même membrane semi-perméable. Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques et l'élimination concomitante par convection des substances dissoutes.



**Figure 04 : Principe de l'hémodialyse (Ramsay Sante, 2015)**

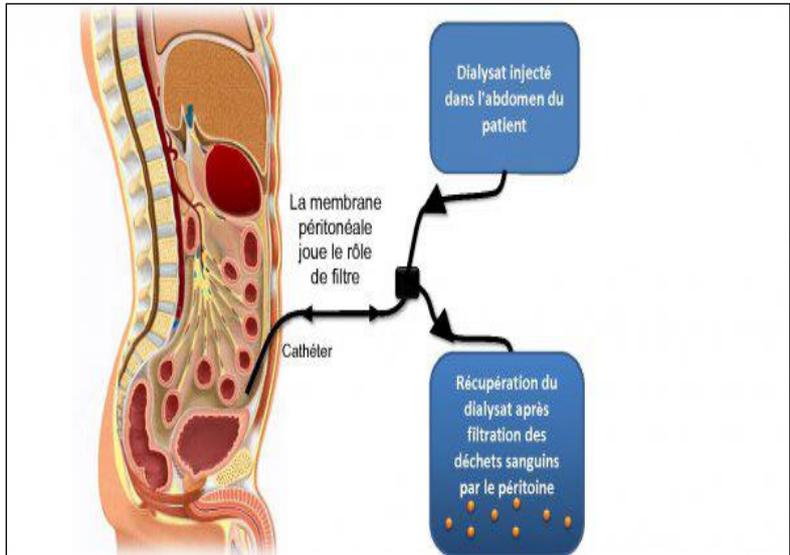
### V.3. La dialyse péritonéale :

#### V.3.1.Généralités

- ❖ La dialyse péritonéale est une technique de dialyse(**Hufnagel, 2013**) :
  - Moins utilisée que l'hémodialyse.
  - Qui permet le traitement à domicile et qui est mieux tolérée au plan hémodynamique que l'hémodialyse,
  - qui a des performances d'épuration moindres que l'hémodialyse (difficultés techniques chez les patients de fort gabarit) et dont la durée d'utilisation chez un patient est limitée à quelques années du fait de l'altération progressive des propriétés du péritoine,
  - moins coûteuse que l'hémodialyse en centre.

#### V.3.2.Principes

- ❖ La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale(**figure05**) :
  - les transferts diffusifs selon les gradients de concentration transmembranaires permettent la diffusion des molécules dissoutes,
  - l'ultrafiltration est réalisée avec des solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité (glucose hypertonique) ou à pression colloïde élevée (polymère de glucose type amidon). Ceci permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques.



**Figure 05 : Principe de la dialyse péritonéale (Aura, 2019)**

**Chapitre II :**  
**Les troubles**  
**lipidiques**

## **I. Les lipides :**

### **I.1. Définition des lipides :**

Les lipides, (ou graisses), sont des substances organiques hétérogènes définies par leur insolubilité dans l'eau et leur solubilité dans les solvants organiques (**Weilet *al.*, 2005**).

Les lipides circulants sont sous forme de complexes solubles appelés lipoprotéines (**Turpin *et al.*, 1994**).

Du point de vue physiologique, les lipides ont des fonctions variées permettant de les classer en (**Murrayet *al.*, 2003**) :

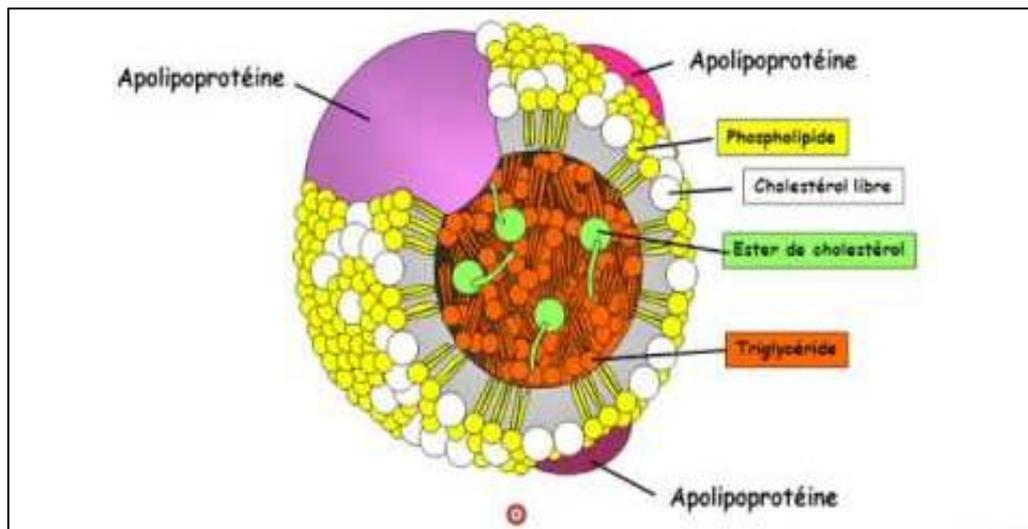
- ❖ Lipides de réserve (triglycérides),
- ❖ Lipides de structure (phospholipides, sphingolipides),
- ❖ Lipides à activité métabolique : synthèse des eicosanoïdes (prostaglandines et leucotriènes), des diacylglycérols et inositol-phosphate (messagers hormonaux) et des hormones stéroïdes (cholestérol).

### **I.2. Classification et composition des lipoprotéines :**

Les lipoprotéines (LP) sont des complexes lipidiques composés de lipides et d'une fraction protéique appelée apolipoprotéine, et accessoirement de sérumalbumine. Ce sont les formes de solubilisation, de transport et de distribution des lipides circulants dans l'organisme.

Toutes les LP comprennent (**figure 06**) :

- ❖ un noyau central formé de cholestérol estérifié et de triglycérides
- ❖ une couronne périphérique, faite de l'assemblage d'apolipoprotéine, de phospholipides et de cholestérol libre. Cette enveloppe mono-couche assure la solubilité de la lipoprotéine dans le plasma et permet le transport des lipides non hydrosolubles(**Turpin *et al.*, 1994**).



**Figure 06:** Structure des lipoprotéines (Eric et Wilfried, 2018).

## I.2.1. Classification

Les lipoprotéines sont classées selon trois critères :

### II.2.1.1. Classification selon la mobilité électro-phorétique :

Les lipoprotéines peuvent être séparées par électrophorèse sur plusieurs supports (gel d'agarose, gel de polyacrylamide, acétate de cellulose)

L'électrophorèse permet une classification des lipoprotéines plasmatiques en quatre fractions nommées :

- ❖ Chylomicrons, lipoprotéines ne migrant pas
- ❖ Pré  $\beta$  lipoprotéines (pré  $\beta$ ) correspondant aux VLDL
- ❖  $\beta$  lipoprotéines ( $\beta$  LP), correspondant aux LDL
- ❖  $\alpha$  lipoprotéines ( $\alpha$  LP), correspondant aux HDL

### II.1.2.1.2. Classification selon la densité

L'ultracentrifugation sépare les différentes lipoprotéines par densité croissante (Chapman *et al.*, 1981) :

- ❖ Les chylomicrons (sur les échantillons postprandiaux), densité  $< 0,94$
- ❖ Les VLDL (verylowdensitylipoprotein), avec une densité entre 0,94 et 1,006
- ❖ Les IDL (intermediarydensitylipoprotein) avec une densité entre 1,006 et 1,019
- ❖ Les LDL (lowdensitylipoprotein) avec une densité entre 1,006 à 1,063
- ❖ Les HDL (high densitylipoprotein) avec une densité entre 1,063 et 1,21

### **II.1.2.1.3. Classification selon la composition en apo-lipoprotéines :**

- ❖ Les chylomicrons sont composés d'Apo C, Apo B48
- ❖ Les VLDL sont composés d'Apo C, Apo B48, Apo B100
- ❖ Les IDL sont composés d'Apo C, Apo B48, Apo B100
- ❖ Les LDL sont composés d'Apo B100
- ❖ Les HDL composés d'Apo A (**Brener et Bronfert, 1977**).

## **II. Les Troubles de métabolisme des lipides au cours de l'insuffisance rénale chronique :**

L'IRC est généralement associée à des troubles du métabolisme des lipoprotéines. Ces perturbations sont présentes dès le stade précoce de l'insuffisance rénale, se développent avec la progression de la maladie, et ne sont peu ou pas corrigées par la dialyse de suppléance.

### **II.1. Les anomalies du bilan lipidique :**

En cas de syndrome néphrotique, les anomalies lipidiques les plus fréquentes sont une augmentation marquée du cholestérol total (CT), en faveur du LDL-C, et plus modérée des triglycérides (TG) en faveur des VLDL. Le niveau de HDL est variable :

Les HDL 2 (de grande taille) sont diminuées, alors que les HDL 3 de taille plus petite sont augmentées. Au total, même si le niveau global de HDL est peu modifié, il est qualitativement dévié sur un profil plus athérogène (**Kaysen, 1999**). En ce qui concerne les apo-lipoprotéines, l'apoB (portée par les LDL), l'apoCIII (inhibiteur de la lipoprotéine lipase), et l'apoE (portées par les LDL, les IDL et les VLDL) sont augmentées. L'apoA I, portée par les HDL, est diminuée. La Lp(a) et ses fragments issus de la protéolyse de l'apo(a) sont augmentés dans le plasma et les urines (**Doucet et al., 2000**). Deux enzymes importantes du métabolisme lipidique voient leur activité diminuer :

La LCAT responsable de l'estérification du cholestérol, importante lors du transport inverse du cholestérol.

La LPL, qui hydrolyse les triglycérides, notamment impliquée dans l'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides en période postprandiale.

Les données sont plus conflictuelles quant à la CETP, qui catalyse le transfert du cholestérol estérifié depuis les HDL et les LDL vers les lipoprotéines riches en TG (chylomicrons et VLDL). Quantitativement, en cas de syndrome néphrotique, le CT, les TG, les VLDL, et l'apo B sont inversement corrélés à l'albuminémie, alors que le taux de HDL est corrélé positivement avec l'albuminémie.

## II.2. Les causes des dyslipidémies :

Avant de traiter, il faut distinguer les trois classes étiologiques qui ont une prise en charge différentes(Aubert et Rodondi, 2018) :

**1. Les dyslipidémies secondaires à une autre pathologie**, qui incluent : les hépatopathies cholestatiques, le syndrome néphrotique, l'anorexie nerveuse, l'hypothyroïdie et la grossesse, provoquant principalement une élévation du LDL-cholestérol (LDL) ; le diabète de type 2, l'insuffisance rénale et l'obésité, causant une hypertriglycéridémie et une diminution du HDL-cholestérol (HDL) ; le tabagisme, à l'origine d'une diminution du HDL ; l'alcool et de nombreux médicaments (thiazides, bêtabloquants, corticostéroïdes, œstrogènes, inhibiteurs de protéases, rétinoïdes, ciclosporine), conduisant à une hypertriglycéridémie. Ces maladies doivent en particulier être recherchées avant un traitement ou lorsque le trouble lipidique se péjore malgré un traitement adéquat.

**2. Les formes familiales génétiques**, à évoquer lors d'anamnèse personnelle ou familiale positive pour une maladie cardiovasculaire précoce, d'un cholestérol total > 7 mmol/l, d'un LDL > 5 mmol/l, de triglycérides > 5 mmol/l, ou de signes cliniques suggestifs, comme un gérontoxon avant l'âge de 45 ans ou des xanthomes tendineux ou cutanés.

**3. Les dyslipidémies d'origine commune**(environnementale et polygénique), qui sont les plus fréquentes.

## II.3. Dyslipidémie et l'insuffisance rénale chronique :

La sévérité de l'IRC se classe en stades 1 à 5. Dès les stades précoces, sont observées de nombreuses anomalies lipidiques (**tableau II**) : le taux des HDL est diminué, les TG sont modérément augmentés mais le cholestérol total et les LDL sont normaux, voire diminués (Vaziri, 2006).

**Tableau II** :Modification du profil lipidique selon le stade d'IRC.

Stade de l'IRC	TG	HDL-C	LDL-C	CT	Lipo-A
1a4	↑	↓	Normal ou ↓	Normal ou ↓	↑
HD	↑	↓	Normal, ↑ ou ↓	Normal, ↑ ou ↓	↑
DP	↑	↓	↑	↑	↑

IRC : insuffisance rénale chronique ;TG: triglycérides ; HDL-C: HDL-cholestérol ; LDL-C : LDL-cholestérol ; CT: cholestérol total ; (Lp(a)) : lipoprotéine(a) ; HD: hémodialyse ; DP: dialyse péritonéale.

Différents facteurs expliquent la baisse des valeurs du HDL-cholestérol. L'estérification du cholestérol libre en HDL est diminuée, les principaux composants du HDL-cholestérol (Apo-lipoprotéines AI et AIII) sont diminués et l'activité de la CETP (cholesteryl ester transferprotein) est augmentée, favorisant le transfert d'esters de cholestérol depuis le HDL vers les lipoprotéines de très basse densité (VLDL). L'augmentation des TG est secondaire à une élévation significative des taux plasmatiques d'apoprotéine CIII, puissant inhibiteur de la lipoprotéine lipase. Le bilan lipidique de routine ne montre que peu de perturbations, les altérations majeures touchant des paramètres non mesurés par les techniques de laboratoire conventionnelles. En raison d'un catabolisme diminué, plusieurs lipoprotéines anormales hautement athérogènes s'accumulent (VLDL, chylomicrons, LDL-cholestérol, Lp(a)). Certaines de ces lipoprotéines stimulent la formation de radicaux libres, aboutissant à une altération de la fonction endothéliale et à un stress oxydatif. Le profil lipidique des patients en hémodialyse (HD) reste superposable à celui observé en pré-dialyse. L'hypercholestérolémie est absente en pré-dialyse et n'est que rarement retrouvée chez les patients hémodialysés. Dans cette population, un taux bas de cholestérol est fréquemment observé et a été associé, paradoxalement, à une mortalité plus élevée qui semble corrélée avec un état inflammatoire ou une malnutrition. (Liu *et al.*, 2004) Par contre, les patients en dialyse péritonéale (DP) ont une dyslipidémie plus marquée: cholestérol total et LDL augmentés, valeurs de TG plus élevées. La perte de protéines par le dialysat stimule la formation hépatique d'albumine et de lipoprotéines riches en cholestérol. L'absorption du glucose contenu dans le dialysat augmente l'insulinémie et stimule ainsi la synthèse hépatique de VLDL. La dyslipidémie en soi est délétère pour le rein. Les dépôts lipidiques altèrent directement la membrane basale glomérulaire et stimulent la prolifération des cellules mésangiales. Ceci entraîne une sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et pro-fibrotiques par les macrophages et une oxydation des LDL. L'oxydation des LDL et la génération de radicaux libres provoquent une dysfonction endothéliale, une toxicité des cellules mésangiales et une augmentation de production de la matrice mésangiale. (Agarwal, 2007).

### **II.3.1. Les Dosages lors de l'exploration de dyslipidémie :**

Le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'**EAL (exploration d'une anomalie lipidique)** grâce à une **simple prise de sang** réalisée à jeun, le plus souvent au pli du coude. C'est de dosés le cholestérol total, le HDL cholestérol ou bon cholestérol (celui qui permet de ramener le cholestérol dans le foie pour l'épurer) et les triglycérides. Ce dosage est complété par le calcul du LDL cholestérol ou mauvais cholestérol avec la formule de Friedewald".

Le bilan lipidique est normal si les valeurs suivantes sont présentes simultanément :

- LDL-C < 1,6 g/L.
- HDL-C > 0,4 g/L.
- TG < 1,5 g/L.

Le dépistage d'une anomalie lipidique est recommandé :

- dans le cadre d'une évaluation du risque cardiovasculaire chez les hommes âgés de plus de 40 ans,
- chez les femmes de plus de 50 ans,
- lors de la prescription d'une contraception hormonale oestro-progestative (pilule, patch...),
- en cas de facteurs de risque cardiovasculaires associés (diabète, hypertension artérielle, tabagisme...).

Si le bilan lipidique réalisé est normal, il est recommandé de le refaire tous les 5 ans, en l'absence d'événements cardiovasculaires ou d'apparition de nouveaux facteurs de risque cardiovasculaires ou d'instauration de traitement susceptible de modifier le bilan lipidique ou les facteurs de risque (**Pierre Nys,2019**).

### **II.3.2.Classification des dyslipidémies :**

On distingue trois classes principales de dyslipidémies :

- Hypercholestérolémie pure, avec un LDL supérieur au seuil recommandé.
- Hypertriglycéridémie pure, avec des triglycérides > 5 mmol/l.

Hyperlipidémie mixte, avec à la fois un LDL et des triglycérides élevés(**Aubert et al., 2016**).

### **II.3.3.Traitement de dyslipidémies :**

Le traitement de la dyslipidémie lié au cholestérol passe par des règles hygiéno-diététiques :

- avoir une activité physique régulière qui permet d'augmenter le bon cholestérol
- de faire un régime alimentaire (restriction des matières grasses d'origine animale surtout).

L'alimentation restrictive ne suffit pas à normaliser une hypercholestérolémie surtout si celle-ci est importante. En effet, il faut rappeler que le cholestérol provient pour 30% de l'alimentation et de 70% par le métabolisme hépatique.

Le traitement de la dyslipidémie mixte repose également sur des règles hygiéno-diététiques :

Perte de poids en cas de surpoids, réduction de l'apport en graisses saturées, en glucides à index glycémique (IG) bas et en alcool (**Pierre Nys, 2019**).

En cas d'hypercholestérolémie, facteur de risque cardiovasculaire, le **traitement par les statines** permet de diminuer les lipides, le risque et les accidents cardiovasculaires. D'autres médicaments peuvent être prescrits en association avec les statines et de façon exceptionnelle, un traitement récent est prescrit : les anti-PCSK9".

# **Chapitre III :**

## **Sujet et méthode**

Les perturbations du métabolisme lipidiques sont fréquentes au cours de l'insuffisance rénale chronique et peuvent avoir des conséquences néfastes à long terme. Leur prise en charge doit être une préoccupation majeure, puisque la principale cause de mortalité des patients insuffisants rénaux reste la morbidité cardiovasculaire par athérosclérose.

L'importance du bilan biologique chez l'insuffisant rénale et l'intérêt d'améliorer la prise en charge de ces patients expliquent l'initiation de ce travail

## **II. Objectifs :**

### **Objectif principal**

Etudier les variations des paramètres lipidiques au cours de l'insuffisance rénale chronique chez une population d'Algérie particulièrement.

### **Objectifs secondaires**

Apprécier le risque lipidique encouru

## **III. Patients, matériels et méthodes :**

### **III.1. Population d'étude :**

Il s'agit de toute personne répondant aux critères d'inclusion (citons dans le chapitre III.3.1) et se présentant durant la période d'étude au niveau du service de consultation de néphrologie de l'hôpital Hussein Dey (NAFFISSA HAMOUD).

### **III.2. Détermination du nombre de sujets :**

Nous avons inclus tous les patients en insuffisance rénale ayant consulté durant notre période d'étude.

### **III.3. Critères d'inclusion et de non inclusion :**

#### **III.3.1 Critères d'inclusion :**

-Sont inclus dans l'étude :

- tous les patients à insuffisance rénale ayant consulté durant notre période d'étude, quel que soit l'âge, le sexe, le poids, la taille.

-les malades avec comorbidité : HTA (hypertension artérielle), DID (diabète insulino dépendant) OU DNID (diabète non insulino dépendant)

-les malades qui ont un bilan lipidique.

### **III.3.2 Critères de non inclusion :**

Les patients qui n'ont pas un bilan lipidique et une insuffisance rénale.

### **III.4 Lieux de recrutement :**

Ce travail a été réalisé dans le service de consultation de néphrologie de l'hôpital HUSSEIN- DEY (NAFFISSA HAMOUD).

### **III.5 Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective avec consultation des dossiers des patients durant une période étalée sur un mois.[16/03/2021-22/04/2021].

Le recrutement des patients est aléatoire, en effet le service de néphrologie reçoit des patients à n'importe quelle phase de la maladie.

### **III.6 Méthodes :**

#### **III.6 .1 Questionnaire :**

Chaque patient fait l'objet d'un recueil de données. Dans notre étude, nous avons utilisé un questionnaire comprenant les données relatives à l'identification du patient, les données relatives à la clinique, les données sociodémographiques et thérapeutiques. (Voir les annexes).

#### **III.6 .2 Evaluation du profil lipidique :**

Nous avons contrôlé les bilans lipidiques des patients :

**II.6.2.1.Cholestéroltotal** : le dosage du cholestérol est un dosage enzymatique colorimétrique. Le taux normal de cholestérol total doit être compris entre : **1.5 et 2.5g/l**.

**II.6.2.2. Cholestérol HDL** :le dosage du cholestérol HDL est un dosage qui sépare les HDL (lipoprotéines de haute densité) des autres fractions qui présentent une faible densité. Le cholestérol HDL est quantifié par un dosage enzymatique colorimétrique.Le taux normal de cholestérol HDL doit être compris entre : **0.4-0.6 g/l**.

**II.6.2.3. Cholestérol LDL** :le dosage du cholestérol LDL est un dosage qui sépare les LDL des autres lipoprotéines de faible densité présentent dans l'échantillon.Le taux normal de cholestérol LDL doit être compris entre : **1.1 - 1.6 g/l**.

**II.6.2.4. Triglycérides** : le dosage des triglycérides est un dosage enzymatique colorimétrique. Les TG sont hydrolysées par des lipases. Le taux normal des triglycérides est de : **0.7-1.6 g/l**.

### **III.7. Etude statistiques :**

L'analyse finale des données a été effectuée sur le logiciel «le Statistical Package for Social Sciences (SPSS)» version 22.

L'analyse des données avec le programme ANALYSIS de l'application informatique SPSS 22, nous a permis de produire des listes de fréquences, des tabulations croisées, le calcul des moyennes.

Dans un premier temps, un questionnaire a été élaboré comprenant les renseignements sociodémographiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques. Il a été rempli ainsi nous avons utilisé des classifications et des échelles pour évaluer l'insuffisance rénale.

Un masque de saisie a été créé sur la base de questionnaire de l'enquête, par la suite les informations recueillis pour chaque patient ont été saisies. Les données ont été exploitées en fonction du plan d'analyse déterminé au départ.

-Microsoft Excel à l'aide duquel les différents tableaux et les différentes figures ont été réalisés.

-Microsoft Word utilisé pour la rédaction du document.

✓ Les tests statistiques appliqués sont :

-Les variables qualitatives :

- Le test de khi-2( $X^2$ ) pour la comparaison d'effectifs de deux variables qualitatives ou plus

-Un risque d'erreur  $\alpha$  a été fixé à 5%=0.05.

### **III.8 Recherche bibliographique :**

Pour la recherche bibliographique nous avons utilisé le site internet du système national de documentation en ligne://[http :www.sndl.cerist.dz](http://www.sndl.cerist.dz) ,avec accès à plusieurs sites de recherche (science direct, PubMed, Spingler, Medline).

\*Les références bibliographiques sont classées par ordre de parution, suivant les recommandations de Vancouver

\*Dernière actualisation de la recherche bibliographique : juillet 2021

# **Chapitre IV :**

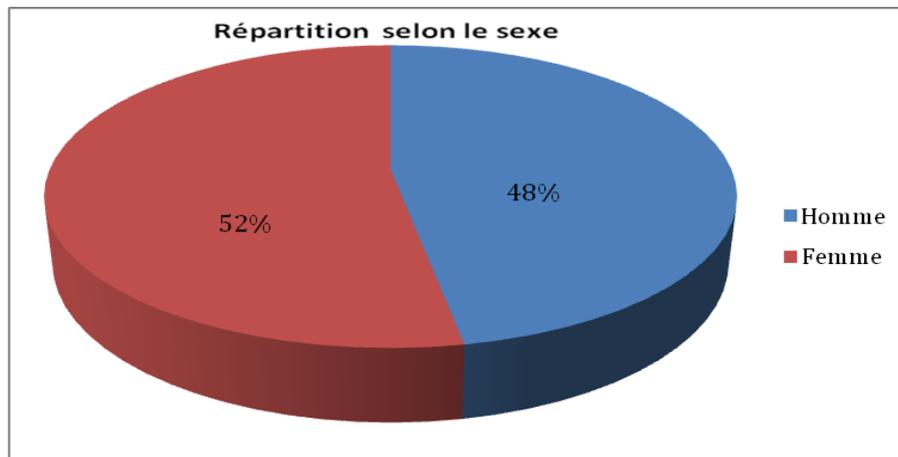
## **Résultats et**

### **discussion**

## I. Résultats :

### 1. Répartition de la population d'étude selon le sexe :

La population de notre étude est représentée par une légère prédominance du sexe féminin, avec sex-ratio de 2.2 pour 1.12 (**Figure 07**).

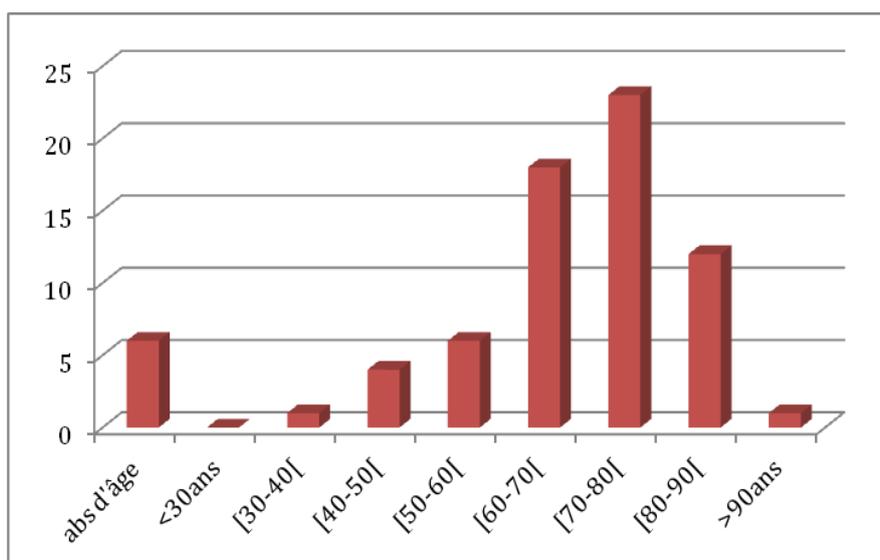


**Figure 07: Répartition de la population d'étude selon le sexe**

### 2. Répartition de la population d'étude selon l'âge :

La population de notre étude est une population âgée avec une moyenne d'âge de  $69.23 \pm 12.65$ , avec un âge minimum de 38 ans et maximum de 91 ans.

La tranche d'âge la plus touchée avec un pourcentage de 32 % se situe entre [70-80[ans (**Figure 08**).



**Figure 08 : Répartition de la population d'étude selon l'âge**

### **3. Répartition de la population d'étude selon les antécédents (ATCDS) :**

L'analyse des données a révélé que 82.8% des patients avaient une HTA et 67.1% des patients étaient diabétiques ; dont 35.7% (DNID) et 31.4%(DID).

Le COVID était présent dans 12.8% des cas(**Tableau III**).

**Tableau III :Répartition de la population d'étude selon les ATCDS.**

ATCDS	Nombre de patients	pourcentage
IRC	70	100%
HTA	58	82.8%
DNID	25	35.7%
DID	22	31.4%
HTA+DIABETE	41	58.5%
Cardiopathie	17	24.2%
COVID+	09	12.8%
Autres	18	25.7%

IRC : insuffisance rénale chronique ; HTA : hypertension artérielle ; DNID : diabète non insulino-dépendant ; DID : diabète insulino-dépendant.

## **4. Répartition de la population d'étude selon le profil lipidique :**

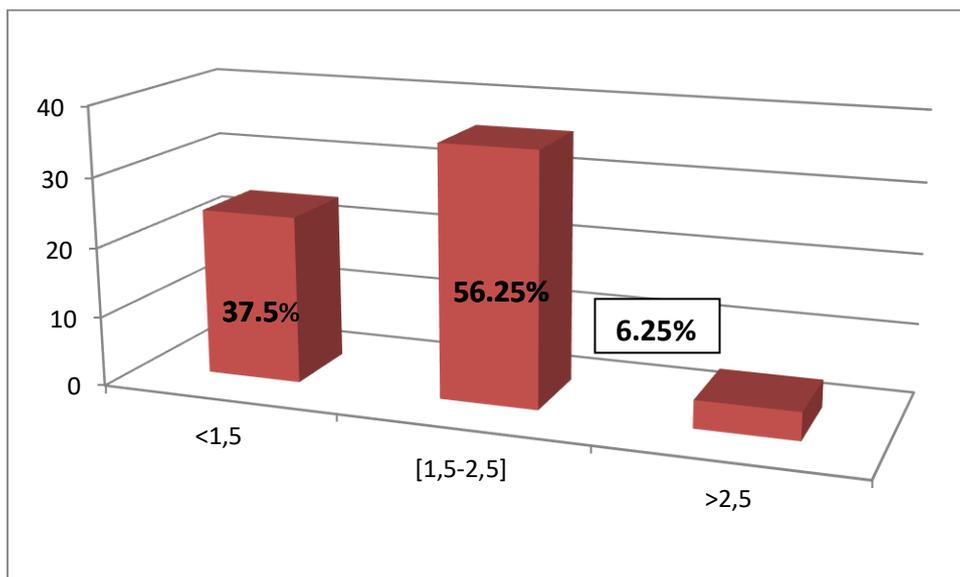
### **4.1. Cholestérol total :**

La moyenne du taux du **Cholestérol total** est de  $1,69 \pm 0,6$  g /l.

**37.5%** des patients de notre série avaient un taux de cholestérol total inférieur à la normal

**56.25%** avaient un taux de cholestérol total normal

**6.25%** avaient un taux de cholestérol total supérieur à la normal, (**Figure 09**).



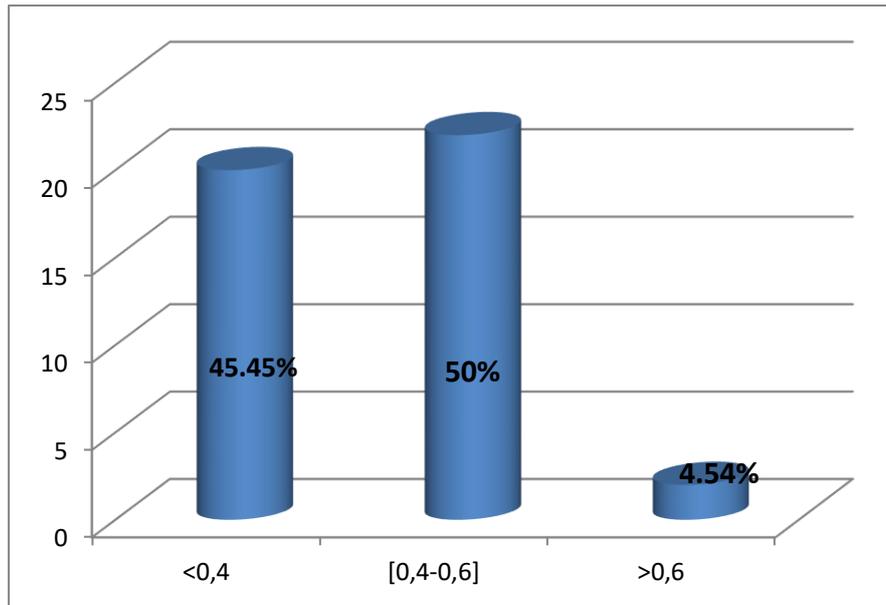
**Figure 09: Répartition de la population d'étude selon le taux du cholestérol total**

### **4.2. High Densitylipoprotein (HDL) :**

Le taux moyen en HDL est de  $0,412 \pm 0,05$ .

L'analyse des résultats de nos patients a montré que **50%** ont un taux de cholestérol HDL normal et que **45.45%** présentent un taux de cholestérol HDL inférieur à la normale alors que

**4.54%** seulement ont un taux de cholestérol HDL supérieur à la normale. (**Figure 10**)



**Figure 12 : Répartition de la population d'étude selon le taux du HDL**

#### **4.3. LowDensitylipoprotein (LDL) :**

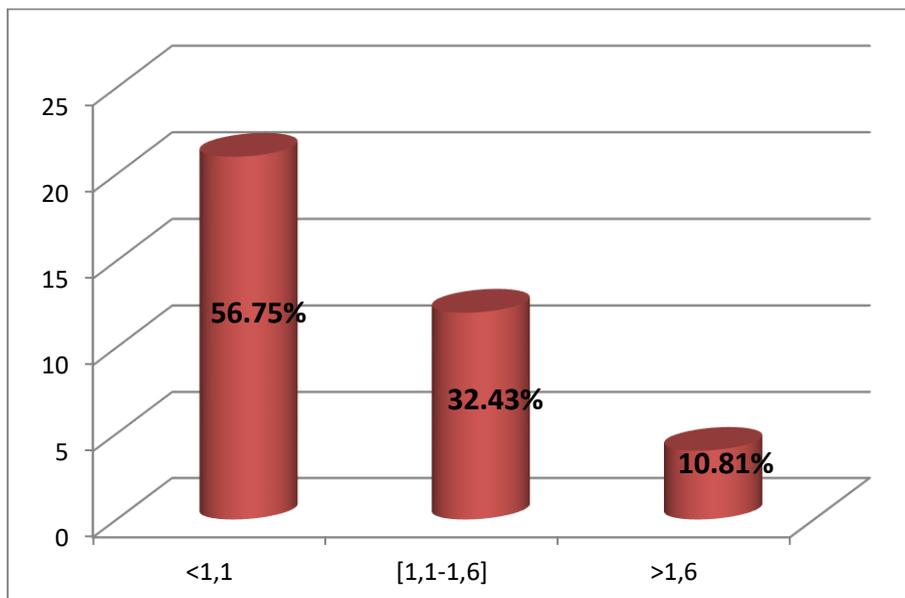
La moyenne des taux de LDL est de  $0.97 \pm 0.27 \text{g/l}$ .

56.75% des patients de notre série avaient un taux de cholestérol LDL inférieur à la normal

32.43% des patients de notre série avaient un taux de cholestérol LDL normal

10.81% des patients de notre série avaient un taux de cholestérol LDL supérieur à la normal.

(Figure 11).



**Figure 11 : Répartition de la population d'étude selon le taux du LDL**

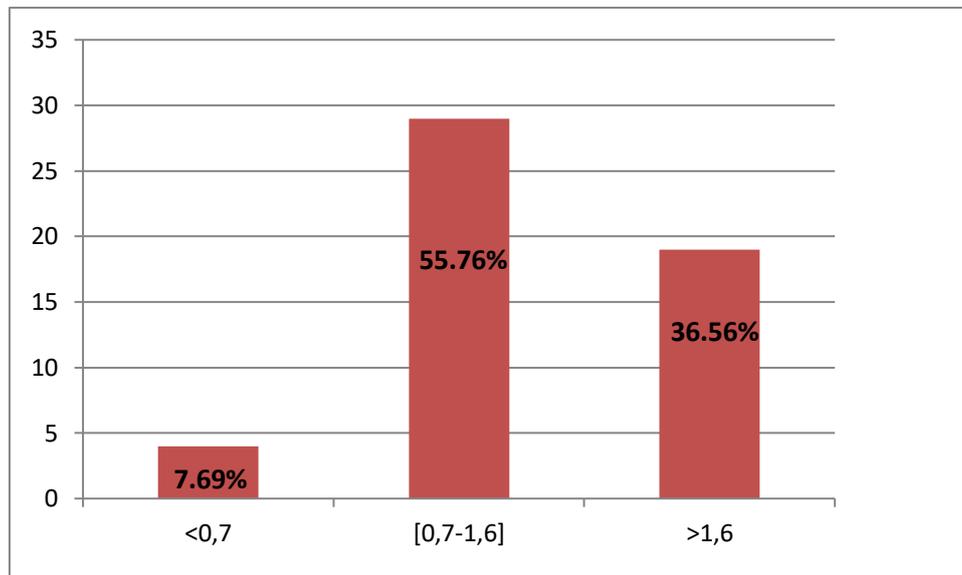
#### **4.4. Triglycérides (TG) :**

Le taux moyen des triglycérides de nos patients est de  $1.32 \pm 0.57 \text{g/l}$  (**Figure 12**).

**7.69%** des patients de notre série avaient un taux des **Triglycérides** inférieur à la normal

**55.76%** des patients de notre série avaient un taux des **Triglycérides** normal

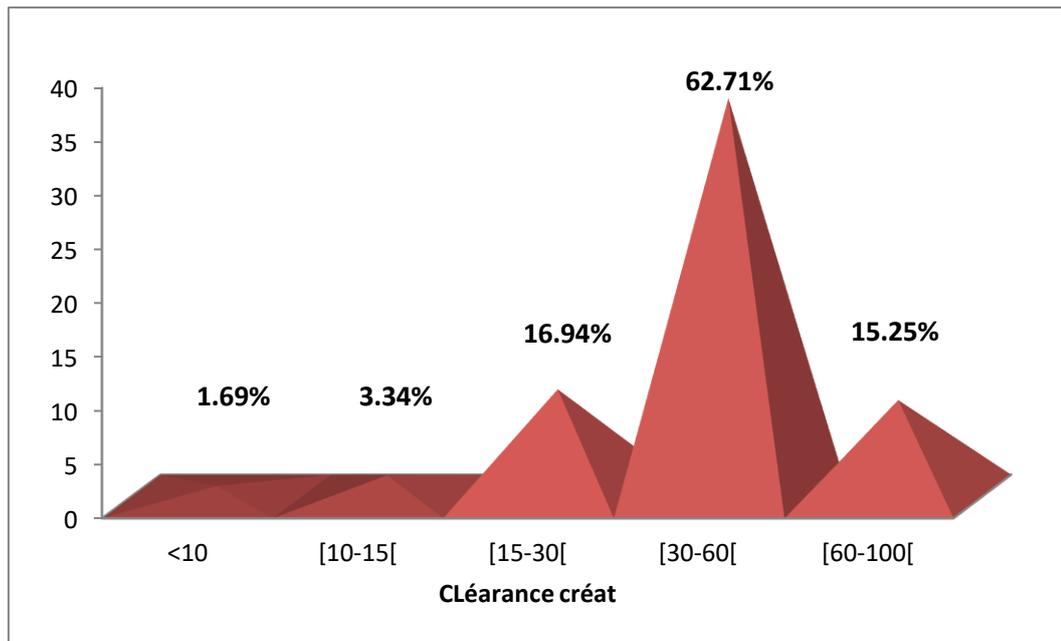
**36.56%** des patients de notre série avaient un taux des **Triglycérides** supérieur à la normal



**Figure 12 : Répartition de la population d'étude selon le taux des triglycérides**

#### **5. Répartition de la population d'étude selon le taux la clearance de la créatinine :**

Le taux moyen de la clearance de la créatinine de nos patients est de  $36.47 \pm 18.04 \text{ml/mn.}$  (**Figure 13**)



**Figure 13 : Répartition de la population d'étude selon le taux de la clearance de la créatinine**

### **6. Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de cholestérol total :**

L'analyse statistique a retrouvé une forte relation entre le degré d'insuffisance rénale et le taux de cholestérol total (**Tableau IV**). Le P significatif ( $<10^{-3}$ )

**Tableau IV : croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol total.**

Clearance \ Cholestérol T	<10		[10-15[		[15-30[		[30-60[		[60-100[	
	Nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
<1.5	0	0%	2	3.7%	4	7.4%	12	22.22%	3	5.55%
[1.5-2.5[	1	1.8%	0	0%	3	5.55%	21	38.88%	4	7.4%
>2.5	0	0%	0	0%	2	3.7%	2	3.7%	0	0%
Total	1	1.8%	2	3.7%	9	16.65%	35	64.81%	7	20%

$P < 10^{-3}$

### **7. Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de LDL :**

L'analyse statistique a montré une forte corrélation entre le degré d'insuffisance rénale et le taux de cholestérol LDL (**Tableau V**). Le P est significatif ( $< 10^{-3}$ ).

**Tableau V :** Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol LDL.

Clearance LDL	<10		[10-15[		[15-30[		[30-60[		[60-100[	
	Nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
<1.1	1	2.9%	2	5.7%	4	11.42%	13	38.23%	2	5.7%
[1.1-1.6[	0	0%	0	0%	1	2.9%	6	17.67%	1	2.9%
>1.6	0	0%	0	0%	2	5.7%	1	2.9%	1	2.9%
Total	1	2.9%	2	5.7%	7	20.58%	20	58.82%	4	11.76%

$P < 10^{-3}$

## **8.Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de HDL :**

L'analyse statistique a retrouvé une forte corrélation entre le degré d'insuffisance rénale et le taux de cholestérol LDL. Le P est significatif ( $P < 10^{-3}$ )

**Tableau VI :** Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol HDL

Cléarence HDL	<10		[10-15[		[15-30[		[30-60[		[60-100[	
	nb r	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
<0.4	1	2.4%	1	2.4%	4	9.75%	15	36.58%	1	2.9%
[0.4-0.6]	0	0%	1	2.4%	3	7.31%	11	26.82%	3	7.31%
>0.6	0	0%	0	0%	1	2.4%	0	0%	1	2.4%
Total	1	2.4%	2	4.8%	8	19.51%	26	63.41%	4	9.75%

$P < 10^{-3}$

## **9. Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de Triglycérides**

L'analyse statistique a retrouvé une forte relation entre le degré d'insuffisance rénale et le taux de cholestérol LDL (**Tableau VII**). Le P était significatif (P=0.01)

**Tableau VII :** Croisement entre insuffisance rénale et taux de triglycérides

Clearance TG	<10		[10-15[		[15-30[		[30-60[		[60-100[	
	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
<0.7	0	0%	2	3.92%	0	0%	3	5.88%	1	1.9%
[0.7-1.6]	1	1.9%	0	0%	6	11.76%	13	25.49%	4	7.84%
>1.6	0	0%	0	0%	3	5.88%	14	27.45%	4	7.84%
Total	1	1.9%	2	3.92%	9	17.67%	30	58.82%	9	17.67%

P=0.01

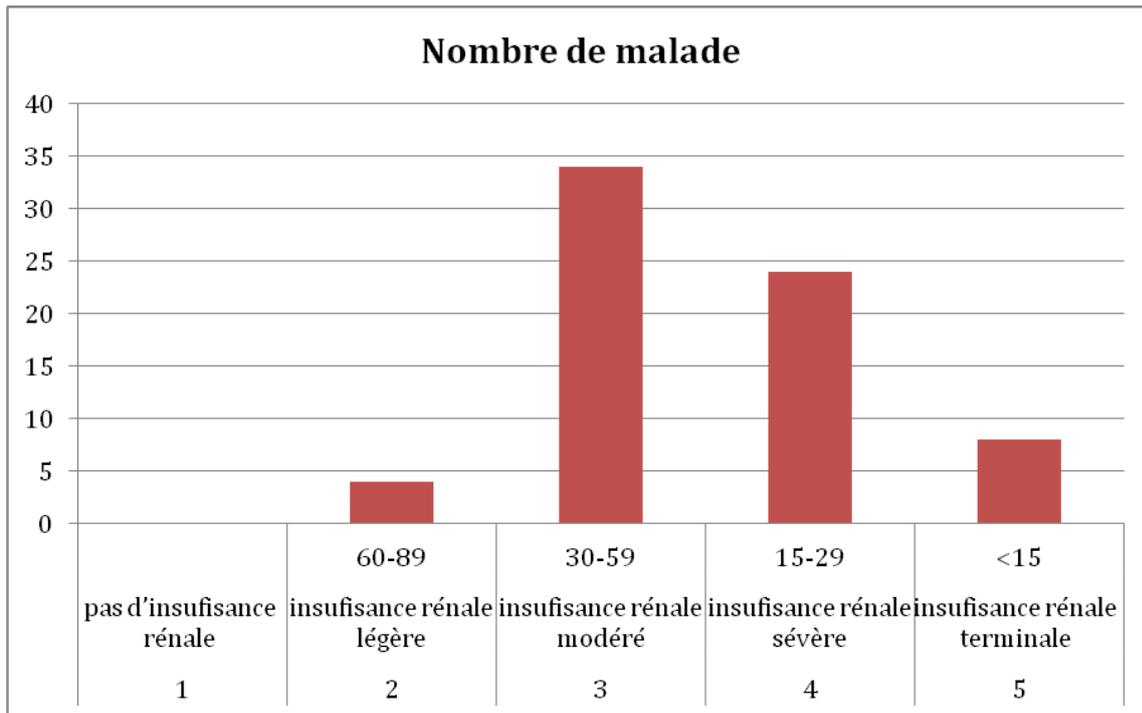
## **10. Classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades de DFG :**

L'analyse des dossiers a objectivé que la majorité des patients ont des insuffisances rénal modéré à sévère 58% (**Figure 14**), (**tableau VIII**).

L'insuffisance rénale terminale représente 8% des cas

**Tableau VIII :** Classification del'insuffisance rénale chronique selon les stades de DFG

Stade MRC	Définition	DFG(ml/min /1.73m 3)	Nombre de malade
<b>1</b>	pas d'insuffisance rénale	<b>≥ 90</b>	0
<b>2</b>	insuffisance rénale légère	60-89	4
<b>3</b>	insuffisance rénale modéré	30-59	34
<b>4</b>	insuffisance rénale sévère	15-29	24
<b>5</b>	insuffisance rénale terminale	<15	8



**Figure 14 : Classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades de DFG**

## **Discussion :**

La prévalence de la dyslipidémie est très augmentée chez les patients avec une insuffisance rénale chronique et contribue à un risque élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire.

L'objectif principal de ce travail est d'étudier les variations des paramètres lipidiques au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Cette étude est menée chez 70 patients atteints d'IRC

Pour décrire nos objectifs, nous avons comparé nos résultats à ceux de la littérature

Données générale sur la population d'étude

- **Age :**

La population notre étude est une population vieille avec une moyenne d'âge de  $69.23 \pm 12.65$ , avec un âge minimum de 38 ans et maximum de 91ans

Nos résultats sont en accord avec les résultats de la littérature qui montrent que l'insuffisance rénale chronique est fréquente chez le sujet âgé(*Chaabouniet al., 2018*).

- **Sexe :**

La population notre étude est représentée par une légère prédominance féminine

Alors que l'étude publiée menée par (*Chaabouniet al., 2018*) rapporte une prédominance masculine de l'IRC au Maroc, avec un sexe ratio : homme/femme de 1.27.

- **Tarres associées :**

Tous les patients de notre série avaient des tarres associées, représentées surtout par l'HTA, le diabète. En effet les patients atteints de ces deux pathologies développent à long terme une insuffisance rénale :

\*HTA : par hypo-perfusion rénale chronique

\*Diabète : néphropathie diabétique

Les autres pathologies sont représentées par les cardiopathies et le COVID 19, ce dernier est devenu une cause prédominante dans la survenue de l'insuffisance rénale aigue

## **Etude du bilan lipidique :**

L'anomalie lipidique la plus fréquente chez l'IRC est l'hypertriglycéridémie (Anzdata report 2008. Adelaide: APS Disney; 2009) et (*Kwan et al., 2007*) est rencontrée chez 20-70% des patients, elle est associée à une diminution des HDL chez l'insuffisant rénale chronique les deux facteurs qui contribuent à l'hyper-triglycéridémie sont :

\*augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides

\*diminution du catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides

Malgré que ces deux facteurs contribuent à l'hypertriglycéridémie, la cause principale de cette anomalie dans l'insuffisance rénale chronique est une diminution du catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides (**Prinsen *et al.*, 2003**).

Dans notre étude nous notons que les IRC au stade avancé (4 et 5) présentent une hypertriglycéridémie.

La littérature montre que les patients atteints d'insuffisance rénale chronique présentent une diminution des HDL (**Kaysen, 2009**), notre étude a confirmé ces données.

L'augmentation de la concentration plasmatique des LDL n'est pas typiquement observée chez les patients présentant une IRC. Notre étude a objectivé surtout une baisse des LDL

Le tableau ci-dessous montre les variations du bilan lipidique de non patients comparé au résultat de la littérature (**Kwan *et al.*, 2007**).

**Tableau IX** :Comparaison des paramètres de notre étude avec les paramètres d'étude de kwanbch et al.

<b>Paramètres</b>	<b>Notre étude</b>	<b>Kwan Bch et al</b>
<b>TG</b>	↗	↗
<b>Cholestérol total</b>	normale	↗
<b>HDL</b>	↘	↘
<b>LDL</b>	↘	↗

A noter que l'absence de patients dialysé était un facteur limitant, puisque la majorité des publications étudient l'impact de la dialyse sur le bilan lipidique chez l'insuffisant rénale.

Un autre facteur limitant était le nombre limité des patients atteints d'insuffisance rénale au stade avancé (38 patients, soit 54% avaient une insuffisance rénale légère à modérée)

Mais malgré ces limites nous avons constaté le rôle primordial de la Biologie dans la prise en charge des patients.

# **Conclusion générale**

## **Conclusion :**

Les preuves épidémiologiques et expérimentales sont maintenant fortes pour inciter au meilleur contrôle possible des dyslipidémies chez les patients néphrologiques, compte tenu de leur haut risque cardiovasculaire. Au même titre que d'autres facteurs de risque tels que le diabète et l'hypertension artérielle, le bilan lipidique doit faire l'objet d'une surveillance soutenue chez le patient néphrotique.

L'insuffisant rénal chronique et le transplanté. Le traitement d'une dyslipidémie ainsi dépistée se doit d'être le plus efficace possible, afin d'améliorer le pronostic rénal et cardiovasculaire de ces patients.

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) ne cesse de croître. Un grand nombre de patients insuffisants rénaux chroniques décèdent de maladies cardiovasculaires avant de débiter une épuration extrarénale.

Le développement précoce d'une artériosclérose est favorisé par de nombreux facteurs dont les modifications du profil lipidique.

Les troubles du métabolisme des lipides chez les insuffisants rénaux ne sont influencés ni par l'épuration extra rénal à long terme comme à court terme, ni par l'âge des malades, alors que l'influence du sexe a été notée surtout chez les sujets non hémodialysés et plus particulièrement au niveau du cholestérol et du cholestérol-HDL et l'indice d'athérogénicité, qui sont plus élevés chez les femmes par rapport aux hommes.

Les troubles constatés chez les hémodialysés comme chez les non hémodialysés sont significatifs : hypertriglycéridémie, l'hypocholestérolémie, la diminution du cholestérol-HDL et de l'indice d'athérogénicité.

Le calcul de l'indice d'athérogénicité qui est un indicateur biologique de survenue d'athérosclérose.

## Référence :

### A

Agence Nationale D'accréditation et D'évaluation en Santé (ANAES). Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Service des recommandations et références professionnelles, 2002 : 3.

Agarwal R. Effects of statins on renal function. *Mayo Clin Proc* 2007;82:1381-90.

Anatomie du rein [Internet]. [Cite 30 mai 2019].

Disponible sur: <https://imedecin.com/Organes-genito-urinaires/anatomie-du-rein.html>

André G, Physiologie des reins et des liquides corporels: 2eme Edition. Editions MultiMondes. 2009.

André J.M, Catala M, Katsanis G et Poirier J. Médecine Sorbonne Université

[Internet]. Sorbonne Université - Faculté de Médecine. [Cite 30 mai 2019].

Disponible sur: <https://medecine.sorbonne-universite.fr>.

Aubert CE, Gencer B, Rodondi N. Recommandations de prise en charge des dyslipidémies en 2016 en Suisse. *Rev Med Suisse* 2016;12:430-4.

Aubert CE, Rodondi N. Nouvelles recommandations pour les dyslipidémies en 2018. *Rev Med Suisse* 2018 ; 14 : 456-60.

Aura Poitou-Charentes. La dialyse péritonéale à domicile [Internet]. Disponible sur: <http://www.aurapc.asso.fr/la-dialyse-peritoneale-a-domicile>

### B

Besarab A, Kaiser JW, Frinak S. A study of parenteral iron regimens in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1999 ; 34 : 21-28.

Bourquin V, Martin PY. Insuffisance rénale chronique : prise en charge. *Forum Med Suisse*, 2006 ; 6 : 794-803.

Brener HB, Bronfert TJ. Relation entre les classifications des lipoprotéines (densité et migration électro-phorétique) *Ann Biol*, 1977, 1-8.

### C

Chaabouni Y, *Col-Pan AFR, Mes J. journal the pan African médical*, 2018.

Canaud B. Insuffisance rénale chronique : physiopathologie, diagnostic, principes thérapeutiques. *Rev Prat*, 1992; 42 (6): 748-756.

[Chanard J. Comment prévenir les complications de l'insuffisance rénale chronique. Rev Prat, 2001; 51 (4): 385-390.

Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G & Priou M. Insuffisance rénale chronique et maladies cardiovasculaires. Annales de Cardiologie et Angiologie, 2009 ; 58 :40-52.

Chapman J, Goldstein S, Lagrange D, Laplaud M. A density ultra-centrifugal procedure for the isolation of the major lipoprotein classes from human serum. J Lipid Res, 1981; 22 (2): 339-358  
Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Néphrologie- 8eme Edition. ELLIPSES MARKETING. 2018.

[Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Néphrologie 5eme Edition, Paris : Ellipses, 2012 ; 360p. (Collection : Réussir l'ECN).

## ***D***

Doucet C et al. Lipoprotein (a) in the nephrotic syndrome: molecular analysis of lipoprotein (a) and apolipoprotein (a) fragments in plasma and urine (In : Process Citation). J Am Soc Nephrol 2000; 11: 507-13.

## ***E***

Eric Thervet. Traite de néphrologie. 2017. (Médecine Sciences Publications).

## ***G***

Gougoux A. Physiologie des reins et des liquides corporels Sainte-Foy (Québec) : Multimondes, 2005 ; 336p

Granger P. Les hauts et les bas de l'insuffisance rénale chronique. Le Médecin du Québec, 2002 ; 37 (6) : 33-41.

## ***H***

HAS document sur l'IRC [Internet]. [Cite 1 juin 2019].

Disponible sur: <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014->

Hufnagel G. La dialyse péritonéale, le second choix des dialysés en France. Oct 2013;(15):31\_31.

## **J**

Jacob C, Couchoud C, Shajaei M, Bouchet JL, Dousseaux MP. Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte. ANAES service des recommandations professionnelles, sept 2004.

Joly D. Néphrologie. VG; (KB).2008

## **K**

Kaysen GA, deSianVanderVeldenMGM. Newinsights into lipid metabolism in the nephroticsyndrome.KidneyInt 1999; 56: 18S-21S.

Kaysen GA. Inflammation et stress oxydant dans l'insuffisance rénale terminale.

Actualités Néphrologique, Flammarion Médecine–Sciences, 2000 :p35-46.

Kaysen GA.Lipid and lipoprotein metabolism in chronic kidney disease.J RenNutr, 2009 ; 19 (1) : 73-77.).

Koua AM, Yeo-tenena YJM, Traore S, Assi-sedji AC, Ipou YS, Boni KM, Kone D. L'impact psychosocial de l'hémodialyse chez les patients insuffisants rénaux chroniques à Abidjan (Côte d'Ivoire).EDUCI, Rev Int Sci Med, 2013; 15 (3) : 271-275

*Kwan Bch, Kronenberg F, Beddhu S, Cheung AK. Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease.J Am SocNephrol, 2007; 18 (4) : 1246-1261)*

## **L**

La fonction rénale. [Internet]. [Cite 11 mars 2012]Service d'anatomie CHU Oran.

Docteur CHENAF. Disponible sur: <http://www.chuoran.fr>

Liu Y, Coresh J, Eustace JA, et al. Association betweencholesterol level and mortality in dialysis patients: Role of inflammation and malnutrition. JAMA 2004; 291:451-9.

## **M**

Makhoul B., Yatim M., Guinard J., et Fourcade O. R. Comment ponctionner un rein pour réaliser une néphrolithotomie percutanée. Annales d'Urologie. 2006 ; 40(2) : 139–148.

Man N., Touam M, Jungers P. L'Hémodialyse de suppléance. Flammarion; (Médecine-Sciences).2013

Marieb E. N. Biologie humaine principe d'anatomie et de physiologie. Edition du renouveau pédagogique 8eme édition, 2008 ; p.545-548.

Mario N, Pernet P. Quels marqueurs pour le bilan martial ? Spectra Biologie, 2007 ; 163 : 48-53.

Martin C, Jean-Michel A, Geourge K, Jaque P. - Histologie : organes, systèmes et appareils - Niveau PCEM2 - DCEM1. [Cite 25 juin 2019].

Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/urin.html>

Maurizi-B, alzan J, Zaoui P. Insuffisance rénale chronique .Corpus médical de la faculté de médecine de Grenoble (253), 2005.

Murray RK, Granner DK, Mayes PA, RodwellVW. Biochimie de Harper  
24e Ed, Québec : De Boeck, Les Presses de l'Université LAVAL, 2003. 933p.

## **N**

Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 5eme Edition, Milan: Elsevier Masson, 2011; 624p.

## **P**

Pelluard-Embryologie et histologie du rein-130917.pdf [Internet]. [Cite 25 juin 2019].

Disponible sur: [https://www.cdbn.fr/wp-content/uploads/frontend/2017/09/D1-UE4-Pelluard-Embryologie\\_-et\\_histologie\\_du\\_rein-130917.pdf](https://www.cdbn.fr/wp-content/uploads/frontend/2017/09/D1-UE4-Pelluard-Embryologie_-et_histologie_du_rein-130917.pdf).

Pennell P, Leclercq B, Delahunty MI, Walters BA. The utility of non-HDL in managing dyslipidemia of stage 5 chronic kidney diseases. ClinNephrol, 2006; 66 (5): 336-347.

Pierre J. Birkui, Paul Janiaud, Helene Carteron, Anne Chabanel. Insuffisance rénale chronique Etiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention ? [Internet]. [Cite 7 juin 2019]. Disponible sur : <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570641/document>

Pierre Nys, endocrinologue- nutritionniste, hôpital de paris, 2019.

Prinsen B, Rabelink TJ, Beutler JJ, Kaysen GA, Boer J, Boer WH, Hagen EC, Berger R & Velden MGM. Increase albumin and fibrinogen synthesis rate in patients with chronic renal failure. Kidney International, 2003; 64:1495-1504.

## **R**

Ramsay Sante. Comment fonctionne une hémodialyse ? [Internet]. Disponible sur <https://ramsaygds.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-mapathologie/>. comment-fonctionne-une-hémodialyse, 2015

Renard PR. Radio anatomie rein uretère vessie uretère, 2018.

Réseau épidémiologie et information en néphrologie (REIN) Rapport annuel 2014 [Internet]. Disponible sur <http://www.agencebiomedecine.fr/IMG/pdf/rapportrein2014.pdf>

Ross, et Wilson. Anatomie et physiologie normales et pathologiques 12e édition. Rue Camille Desmoulins, 2015 ; p.363.

## **Q**

Questions-reponses\_presse\_presse\_irct\_insuffisance\_renale\_chronique\_terminale.pdf

## **S**

Sophie Gonbert, Philippe Giral, Dyslipidémies et patients néphrologiques ; progrès en lipidologie 2000.

Stengel B, Couchoud C, helmer C, loos-ayav C., Kessler M. Épidémiologie des maladies rénales chroniques en France. Presse Med, 2007 ; 36 : 1811-1821.

## **T**

Terzi F, Burtin M, Martino C, Friedlander G. Progression de l'insuffisance rénale : vers l'identification de gènes candidats. Medicine Sciences, Flammarion, 2003.

Trombetti A, Stoermann-chopard C, Ferrari S, Saudan P, Chevalley T, Binet I. Prevention von Knochenkomplikationen bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz (1. Teil). Schweiz Med Forum, 2003; 3: 260-266.

Turpin G, Bruckert E, Beucler I. L'exploration du métabolisme lipidique. MédNut, 1994; 30 (6): 283-290.

## **U**

Uhlig K, Levey A, Sarnak M. Traditional cardiac risk factors in individuals with chronic kidney disease. Semin Dial, 2003; 16: 118-27.

## **V**

Valdiguie P. Biochimie clinique 2eme Edition, Condé-sur-Noireau : Ed. Médicales Internationales, 2000 ; 350p. (Collection Biologie Médicale).

Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: The nature, mechanisms, and potential consequences. Am J Physiol Renal Physiol 2006; 290:F262-F272.

## **W**

Weil JH, Auwerx J, Boulanger Y, Dali-Youcef N. Biochimie générale - Cours et exercices corrigés. 10e Ed, Paris : Dunod, 2005 ; 726p. (Collection Sciences Sup)

## **Y**

Yayo ED. Evaluation de l'axe hypophysogonadique chez les insuffisantes rénales chroniques adultes à Abidjan.

Mémoire CES Biochimie Clinique, Université Cocody Abidjan, 2008 ; 49p.

## **Z**

ZanonKK. Ionogramme chez les insuffisantes rénales chroniques en phase terminale : à propos de 58 cas colligés au Centre d'Hémodialyse du SAMU.

Mémoire CES Biochimie Clinique, Université Cocody Abidjan, 2008.

# **Annexe**

**FICHE D'ENQUÊTE**

**DOSSIER NUMÉRO :** .....DU...../...../.....

**DONNÉES ÉPIDÉMIOCLINIQUES**

NOM ET PRÉNOM(S) .....

DATE DE NAISSANCE : .....

AGE.....

SEXE.....

PROFESSION.....

MORBIDITÉ.....

**DONNÉES BIOLOGIQUES DEBILAN**

FNS.....

UREE.....

CREAT.....

A.URIQUE.....

CLERANCE.....

GLYCEMIE.....

CHOLESTÉROL TOTAL (G/L):

CHOLESTÉROL HDL (G/L):

CHOLESTÉROL LDL (G/L):

TRIGLYCERIDES (G/L):

HBA1C:

PROTEIN DE 24H:

ASAT:

ALAT:

VIT D:

DUERESE:

NA+/K+:

ALBUMINE:

ECBU:

TSH

## Résumé :

Les reins exercent trois fonctions essentielles : exocrine, régulatrice et endocrine.

En cas d'insuffisance rénale chronique, Il s'agit de la diminution progressive et irréversible de la capacité des reins à assurer leurs fonctions de filtration du sang, de régulation de sa composition et de sécrétion d'hormones. Elle conduit à la suppléance (greffe, dialyse). L'IRC a pour conséquence une rétention des molécules azotiques. Ces conséquences se résument en une altération des régulations de l'équilibre hydro-électrolytique et des fonctions endocrines. L'insuffisance rénale chronique est généralement associée à des troubles du métabolisme des lipoprotéines. Ces perturbations sont présentes dès le stade précoce de l'insuffisance rénale, se développent avec la progression de la maladie. L'anomalie lipidique établie au cours de l'IRC est une hypertriglycéridémie, considérée comme athérogène par son action sur la réduction du cholestérol-HDL. Le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique grâce à une simple prise de sang réalisée à jeun, sont dosés le cholestérol total, le HDL cholestérol ou bon cholestérol. Ce dosage est complété par le calcul du LDL cholestérol ou mauvais cholestérol avec la formule de Friedewald

**Les Mots clés :** Rein, insuffisance rénale chronique, filtration, régulation, altération, anomalies lipidiques, cholestérol hypertriglycéridémie, dyslipidémie, cholestérol HDL, LDL cholestérol

## Abstract :

The kidneys perform three essential functions: exocrine, regulatory and endocrine. In chronic renal failure, this is the gradual and irreversible decrease in the ability of the kidneys to perform their functions of filtering the blood, regulating its composition and secreting hormones. It leads to replacement (transplant, dialysis). IRC results in retention of nitrogen molecules. These consequences can be summed up in an alteration of the regulation of fluid and electrolyte balance and endocrine functions. Chronic kidney disease is generally associated with disturbances in lipoprotein metabolism. These disturbances are present in the early stages of kidney failure, and develop as the disease progresses. The lipid abnormality established during CRF is hypertriglyceridemia, considered atherogenic by its action on the reduction of HDL cholesterol. Screening for dyslipidemia is based on the exploration of a lipid abnormality using a simple blood test taken on an empty stomach. Total cholesterol, HDL cholesterol or good cholesterol is measured. This assay is completed by calculating LDL cholesterol or bad cholesterol with Friedewald's formula.

**Keywords:** Kidney, chronic renal failure, filtration, regulation, alteration, lipid abnormalities, hypertriglyceridemia cholesterol, dyslipidemia, HDL cholesterol, LDL cholesterol

## المخلص:

تؤدي الكلى ثلاث وظائف أساسية : الإفرازات الخارجية والتنظيم والغدد الصماء في حالة الفشل الكلوي المزمن ، يكون هذا هو الانخفاض التدريجي الذي لا رجعة فيه في قدرة الكلى على أداء وظائفها المتمثلة في تصفية الدم وتنظيم تكوينه وإفراز الهرمونات. يؤدي إلى الاستبدال (زرع ، غسيل الكلى). ينتج القصور الكلوي المزمن في الاحتفاظ بجزيئات النيتروجين. يمكن تلخيص هذه النتائج في تغيير تنظيم توازن السوائل والكهارل ووظائف الغدد الصماء. يرتبط مرض الكلى المزمن عمومًا باضطرابات في استقلاب البروتين الدهني. توجد هذه الاضطرابات في المراحل المبكرة من الفشل الكلوي ، وتتطور مع تقدم المرض. الشذوذ الدهني الذي تم إنشاؤه خلاله ارتفاع شحوم الدم ، والذي يعتبر مسببًا لتصلب الشرايين من خلال تأثيره على خفض كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة يعتمد فحص عسر شحميات الدم على اكتشاف الشذوذ الدهني باستخدام اختبار دم بسيط يتم إجراؤه على معدة فارغة ، ويتم قياس الكوليسترول الكلي أو الكوليسترول الحميد أو الكوليسترول الجيد. يتم إكمال هذا الاختبار عن طريق حساب كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة أو الكوليسترول السيئ باستخدام صيغة فريدوالد.

## الكلمات الدالة:

الكلى ، الفشل الكلوي المزمن ، الترشيح ، التنظيم ، التغيير ، تشوهات الدهون ، كوليسترول الدم المرتفع ، دسليبيديا كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة ، كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة.

