

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة احمد بوقرة بومرداس
Université M'Hamed BOUGARA Boumerdes



Faculté des Sciences
Département de Biologie

Mémoire de MASTER

Domaine: Science de la Nature et de la Vie

Filière :Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Les troubles lipidiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique

Présenté par :

ADEL Manal.

ANASSERI Wouroud.

Soutenu en Juin 2024

Devant le jury composé de :

Mme LEFKIR.S

MCA FS-UMBB

Présidente

Mme LAOUFLI.R

MCA FS-UMBB

Promotrice

Mr HAMADOUCHE.T

MCB FS-UMBB

Examineur

Mme AZOUAOU.L

Pr.CHU Hussein Dey

Co-promotrice

Année Universitaire : 2023/2024

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة احمد بوقرة بومرداس
Université M'Hamed BOUGARA Boumèrdes



Faculté des Sciences
Département de Biologie

Mémoire de MASTER

Domaine: Science de la Nature et de la Vie

Filière :Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Les troubles lipidiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique

Présenté par :

ADEL Manal.

ANASSERI Wouroud.

Soutenu en Juin 2024

Devant le jury composé de :

| | | |
|------------------|--------------------|---------------|
| Mme LEFKIR.S | MCA FS-UMBB | Présidente |
| Mme LAOUFL.R | MCA FS-UMBB | Promotrice |
| Mr HAMADOU.CHE.T | MCB FS-UMBB | Examineur |
| Mme AZOUAOU.L | Pr.CHU Hussein Dey | Co-promotrice |

Année Universitaire : 2023/2024




Remerciement

En préambule à ce projet, nous remercions ALLAH qui nous a aidés et nous a donné la patience et le courage durant ces longues années d'études.

Nous adressons nos sincères remerciements à notre promotrice, Mme **R. LAOUFI**, à qui nous exprimons toute notre reconnaissance pour nous avoir encadrés. Merci pour sa bonne volonté, sa patience, ses précieux conseils, ainsi que pour la pertinence de ses remarques.

Nous exprimons aussi nos vifs remerciements aux membres du jury, la présidente Mme **S. LEFKIR** et l'examineur Mr **T. HAMADOUCH**, ainsi qu'à la faculté pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs remarques.

Nous souhaitons exprimer notre sincère reconnaissance à notre copromotrice, Mme **L. AZOUAOU**, pour son encadrement exceptionnel tout au long de cette recherche. Son expertise, ses conseils éclairés et son dévouement ont été essentiels à la réalisation de ce travail.





Dédicace

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail, ELHAMDOULILAH, je tiens à dédier cet humble travail à :

A ma chère maman, ma raison de vivre, en témoignage de ma reconnaissance pour sa patience, son amour et ces sacrifices.

A mon cher papa, pour son soutien, son amour, et son dévouement.

A vous mes parents, je dis merci d'avoir fait de moi celui que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace ne pourra exprimer mes respects, ma considération et ma grande admiration pour vous. Puisse ce travail vous témoigner mon affection et mon profond amour.

A mes chers frères, FOUAD, AYMEN ET HAITHEM, qui je le sais, considèrent ma réussite très importante. Que DIEU vous garde pour moi ; je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de joie et de réussite.

A toute la famille ADEL et SLIMANI, qui m'ont soutenu le long de ce parcours, que DIEU leur accorde une longue et joyeuse vie.

A tous les cousins et cousines, les voisins et amis que j'ai connus jusqu'à maintenant, merci pour leur amour et leurs encouragements.

Sans oublier mon binôme WOUROUD, pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.

A celui qui ma indique la bonne voie en me rappellent que les SELF_MADE_MEN et les détermine finissent toujours par réussir leur vie : à moi-même.

Pour finir, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment, je dédie ce mémoire.

ADEL Manal





Dédicace

À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon Père.

À ma chère Mère, ma confidente, ma meilleure amie, mon exemple, mon idole, l'exemple de bonté, de force et de courage. Merci d'avoir toujours avec moi, toujours derrière moi. Peu importe combien je te remercie, je ne pourrai jamais te rendre justice.

À ma très chère grand-mère MIMA, source intarissable d'amour et d'inspiration. Que ce modeste travail soit le témoignage de ma profonde gratitude pour tes bénédictions.

À ma tante SARA, ce mémoire est dédié à toi, pour toute l'inspiration et le soutien que tu m'as apportés.

À mes frères HANI et BAHAA, ma sœur jumelle YASMINE, mes oncles et tantes, ainsi qu'à toute ma famille, pour leurs conseils, leur aide et leurs encouragements.

À mon cher binôme MANEL, pour son entente et sa sympathie.

À BASSMA, ma meilleure amie, ta présence à mes côtés a illuminé ce parcours, ton soutien inébranlable m'a porté dans les moments difficiles.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mes d'études supérieures.

Enfin, un grand merci à tous mes amis et camarades de promotion pour leur présence amicale et leurs conseils avisés.

ANASSERI Wouroud



L'insuffisance rénale chronique, une maladie grave en augmentation mondiale, touche des millions de personnes. Elle se caractérise par une détérioration progressive de la fonction rénale, souvent accompagnée de complications métaboliques majeures comme les dyslipidémies. Ces dernières sont très répandues chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique et augmentent significativement le risque cardiovasculaire de morbidité et de mortalité. Cette étude vise à évaluer le profil lipidique de 50 patients atteints d'insuffisance rénale chronique en analysant divers paramètres biochimiques, notamment les profils lipidiques et rénaux. Les résultats montrent une prédominance masculine, ainsi que la présence de facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle (20 %) et le diabète (16 %). Une élévation des niveaux de créatinine et d'urée, indiquant une aggravation de la fonction rénale, a été observée. L'analyse du profil lipidique révèle des niveaux élevés de cholestérol total, de triglycérides et de LDL, ainsi qu'un faible taux de HDL chez ces patients. De plus, des variations significatives du profil lipidique ont été observées en fonction de la progression de l'insuffisance rénale chronique, confirmées par des analyses croisées entre le stade de la maladie et les paramètres lipidiques. Ces résultats soulignent l'importance du dépistage précoce des dyslipidémies chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Une surveillance continue est essentielle pour gérer les complications métaboliques et ralentir la progression vers l'insuffisance rénale terminale.

Mots clé : Insuffisance rénale chronique, dyslipidémie, dépistage précoce, cholestérol, triglycérides.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

Apo AI : Apolipoprotéine A.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

HD : Hémodialyse.

HDL : High Density Lipoproteins.

HTA : Hyper Tension Artérielle

IDL : Intermediary Density Lipoproteins.

IMC : Indice de masse corporelle.

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale.

IRT : Insuffisance rénale terminale.

K/DOQI : Initiative sur la qualité des résultats des maladies rénales.

LCAT : Lécithine-cholestérol-acyl-transférase.

LDL : Low Density Lipoproteins ou Lipoprotéines de Densité faible.

LPL : Lipoprotéine lipase.

MCV : Maladie cardio-vasculaire .

MDRD : Modification du régime alimentaire en cas d'insuffisance rénale.

MRC : Maladie Rénale Chronique.

PD : Dialyse Péritonéale.

TCP : Tube contourné proximal.

TG : Triglycérides.

VLDL : Very Low Density Lipoproteins.

| Figure | Page |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Figure 01. Structure des reins. | 4 |
| Figure 02. Structure du néphron. | 5 |
| Figure 03. Sites de la filtration, de la réabsorption et de la sécrétion dans le néphron. | 6 |
| Figure 04. Débit de filtration glomérulaire. | 9 |
| Figure 05. Circulation extracorporelle en hémodialyse. | 18 |
| Figure 06. Principe d'une dialyse péritonéale. | 19 |
| Figure 07. Structure et composition une lipoprotéine. | 20 |
| Figure 08. Composition des lipoprotéines. | 21 |
| Figure 09. Localisation géographique de L'Hôpital NAFFISSA HAMOUD | 29 |
| Figure 10. Répartition de la population étudiée selon le sexe. | 38 |
| Figure 11. Répartition de la population étudiée selon l'âge. | 39 |
| Figure 12. Répartition de la population étudiée selon IMC. | 39 |
| Figure 13. Répartition des antécédents de la population étudiée. | 40 |
| Figure 14. Répartition de la population étudiée selon le taux de Cholestérol total. | 41 |
| Figure 15. Répartition de la population étudiée selon le taux de triglycéride. | 41 |
| Figure 16. Répartition de la population étudiée selon le taux de HDL. | 42 |
| Figure 17. Répartition de la population étudiée selon le taux de LDL. | 43 |
| Figure 18. Pourcentage de la population étudiée selon le taux d'urée. | 43 |
| Figure 19. Taux de créatinine dans la population étudiée. | 44 |

| Tableau | Page |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Tableau 01. Stades de l'insuffisance rénale chronique. | 09 |
| Tableau 02. Récapitulatif des signes biologiques et cliniques de l'IRC. | 15 |
| Tableau 03. Classification de la dyslipidémie primaire. | 24 |
| Tableau 04. Causes secondaires de dyslipidémie. | 25 |
| Tableau 05. Variations des lipides dans les différents stades de l'IRC. | 25 |
| Tableau 06. Matériel et appareils utilisés en laboratoire. | 30 |
| Tableau 07. Information des paramètres biochimique du bilan rénal et lipidique. | 36 |
| Tableau 08. Classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades de DFG. | 45 |
| Tableau 09. Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol total. | 46 |
| Tableau 10. Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol LDL. | 46 |
| Tableau 11. Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol HDL. | 47 |
| Tableau 12. Croisement entre insuffisance rénale et taux de Triglycérides. | 48 |

| | |
|-----------------------------------------------------------|-----------|
| Résumé | |
| Liste des Abréviations | |
| Liste des Figures | |
| Liste des Tableaux | |
| Introduction | 01 |
| Synthèse Bibliographique | |
| I.1.Rappels : Anatomie et fonctions rénales | 04 |
| I.1.1 Anatomie rénale | 04 |
| I.1.2. Fonction rénale | 05 |
| I.1.2.1. Fonction exocrine | 05 |
| I.1.2.2. Fonction endocrine | 07 |
| I.1.2.3. Fonction régulatrice | 07 |
| I.2. Insuffisance rénale chronique | 08 |
| I.2.1. Définition | 08 |
| I.2.2 Stades de l'insuffisance rénale chronique | 09 |
| I.2.3. Physiopathologie | 10 |
| I.2.4.Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique | 10 |
| I.2.5. Étiologie de l'insuffisance rénale chronique | 10 |
| I.2.5.1.Causeles plus frequentes | 10 |
| I.2.5.2. Causes les moins fréquentes | 10 |
| I.2.5.3. Autres causes de l'insuffisance rénale chronique | 11 |
| I.2.6. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique | 12 |
| I.2.6.1. Antécédents médicaux | 12 |
| I.2.6.2. Tests biochimiques | 13 |
| I.2.6.3. Analyses d'urine | 14 |
| I.2.6.4. Imagerie médicale | 14 |
| I.2.6.5. Biopsie rénale | 15 |
| I.2.7. Signes cliniques et biologiques au cours de l'IRC | 15 |
| I.2.8. Traitement d'insuffisance rénale chronique | 16 |
| I.3. Lipides | 19 |
| I.3.1.Définition | 19 |
| I.3.2. Lipoprotéines | 20 |
| I.3.2.1 Classification des lipoprotéines | 21 |
| I.3.2.2. Voies métaboliques des lipoprotéines | 22 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------|----|
| I.3.2.2.1. Voie exogène..... | 22 |
| I.3.2.2.2. Voie endogène | 23 |
| I.3.2.2.3. Voie inverse | 23 |
| I.4. Dyslipidémie..... | 23 |
| I.4.1 Définition | 23 |
| I.4.2. Classification de la dyslipidémie..... | 23 |
| I.4.2.1. Dyslipidémie primaire..... | 24 |
| I.4.2.2. Dyslipidémie secondaire..... | 24 |
| I.4.3 Dyslipidémie au cours de l'insuffisance rénale chronique | 25 |
| I.4.3.1 Hypertriglycéridémie | 25 |
| I.4.3.2. HDL | 26 |
| I.4.3.3. LDL et IDL | 26 |
| I.4.3.4. CT | 26 |
| Partie Expérimentale | |
| II.1. Matériels..... | 29 |
| II.1.1. Description de l'étude..... | 29 |
| II.1.2.Type et terrain d'étude..... | 29 |
| II.1.3.Population étudiée..... | 30 |
| II.1.3.2.Critères d'inclusion | 30 |
| II.1.3.2.Critères d'exclusion..... | 30 |
| II.1.4.Equipements et instruments utilisés..... | 30 |
| II.2. Méthodes..... | 31 |
| II.2.1. Collecte des données..... | 31 |
| II.2.2. Méthode de prélèvement | 31 |
| II.2.3. Méthode de dosage | 31 |
| II.2.3.1. Principe | 32 |
| II.2.3.2. Mode opératoire pour le bilan rénal..... | 32 |
| II.2.3.2.1.La créatinine..... | 32 |
| II.2.3.2.2 Urée..... | 33 |
| II.2.3.3. Mode opératoire pour le bilan lipidique | 33 |
| II.2.3.3.1. Cholestérol total..... | 33 |
| II.2.3.3.2. Triglycéride..... | 34 |
| II.2.3.2.2. Lipoprotéine de haute densité (High density lipoprotein)..... | 34 |
| II.2.3.2.2.4 Lipoprotéine de basse densité (Low Density Lipoprotein)..... | 35 |
| II.2.4. Analyse statistique | 36 |

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| III.1.Caractéristiques générale de la population d'étude | 38 |
| III.1.2.Répartition selon le sexe..... | 38 |
| III.1.3.Répartition selon Age..... | 38 |
| III.1.4.Répartition selon Indice de la masse corporelle..... | 39 |
| III.1.5.Répartition selon les antécédents..... | 40 |
| III.1.6.Répartition selon le profil lipidique..... | 40 |
| III.1.6.1.Teneurs sériques en cholestérol total..... | 40 |
| III.1.6.2.Teneurs sériques en Triglycéride | 41 |
| III.1.6.3.Teneurs sériques en HDL..... | 42 |
| III.1.6.4.Teneurs sériques en LDL..... | 42 |
| III.1.7. Répartition selon le profil rénal..... | 43 |
| III.1.7.1. Teneurs sériques en urée..... | 43 |
| III.1.7.2. Teneurs sériques en créatinémie..... | 44 |
| III.1.8. Classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades du DFG..... | 44 |
| III.1.9. Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de cholestérol total..... | 45 |
| III.1.10. Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de LDL..... | 46 |
| III.1.11. Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de HDL..... | 47 |
| III.1.12. Corrélation entre stade d'insuffisance rénale et taux de triglycérides..... | 47 |
| III.2. Discussion | 48 |
| III.2.2. Données épidémiologiques..... | 48 |
| III.2.2.1 Sexe | 48 |
| III.2.2.2 Age | 49 |
| III.2.2.3 Indice de la masse corporelle..... | 49 |
| III.2.2.4 Antécédents familiaux..... | 50 |
| III.2.3. Paramètres biochimiques..... | 50 |
| III.2.3.1 Bilan lipidique | 50 |
| III.2.3.2. Bilan rénal..... | 51 |
| III.2.3.2.1 Urée | 51 |
| III.2.3.2.2 Créatinine | 51 |
| III.2.3.3. Profil lipidique en fonction des stades d'insuffisance rénale chronique..... | 52 |
| Conclusion | 54 |
| Références Bibliographiques..... | 56 |
| Annexes | |
| Résumé | |

Introduction

Une maladie chronique est une affection incurable et définitive, voire irréversible, nécessitant une prise en charge à vie. Parmi ces pathologies chroniques, l'insuffisance rénale chronique [Thiam, 2012].

L'insuffisance rénale chronique est une atteinte du rein caractérisée par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire, dont le caractère chronique est confirmé par la présence de signes biologiques pendant plus de trois mois. Elle découle de la destruction progressive du parenchyme rénal et évolue plus ou moins rapidement vers l'insuffisance rénale terminale [Aoun *et al.*, 2003].

Selon les données fournies par la société internationale de néphrologie, les maladies rénales chroniques touchent plus de 500 millions de personnes à l'échelle mondiale. En France, on estime qu'environ 5,7 millions de personnes [Briancon , 2013]. D'autre part, selon le président de la société algérienne de néphrologie, dialyse et transplantation, les affections rénales représentent un enjeu majeur de santé publique en Algérie, avec environ 100 nouveaux cas chaque année. Les statistiques montrent qu'un nombre dépassant les 3500 nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale sont enregistrés annuellement chez les Algériens [Hamouche *et al.*, 2018].

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique notamment ceux souffrant d'insuffisance rénale terminale traités par hémodialyse ou dialyse péritonéale ou encore ceux traités par transplantation rénale, présentent un risque accru de développer une maladie cardiovasculaire en raison de plusieurs facteurs de risque souvent associés à d'insuffisance rénale chronique [Burmeiste *et al.*, 2014]. Ces facteurs de risque peuvent être à la fois traditionnels, tels que l'âge, le sexe masculin, le diabète, l'obésité, l'hypertension et la dyslipidémie, ainsi que non traditionnels, liés à l'urémie.

Dans la population générale, la dyslipidémie représente un facteur de risque cardiovasculaire majeur chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique [Jamoussi *et al.*, 2005], avec un taux élevé de cholestérol total de cholestérol des facteurs de risque bien établis pour le développement de maladies cardiovasculaires [Chen *et al.*, 2013].

Le profil lipidique au cours de l'IRC pourrait servir d'indicateur sensible de la fonction rénale, cependant, la relation entre ce profil et l'altération progressive vers l'insuffisance rénale chronique nécessite une étude approfondie et utile.

Notre choix de thématique de recherche s'est donc porté sur la perturbation du profil lipidique lors de l'insuffisance rénale chronique. L'étude de cette relation nous amène à poser les questions suivantes : **Existe-t-il une relation entre la dyslipidémie et l'insuffisance rénale chronique ?**
Comment les perturbations lipidiques agissent-elles sur l'insuffisance rénale chronique ?

 **Objectif général :**

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer les profils lipidiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique et de déterminer la prévalence et la nature des troubles lipidiques dans un échantillon de 50 patients.

 **Objectifs spécifiques :**

- Réaliser des dosages des différents paramètres du bilan lipidique (cholestérol total, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol, triglycérides.) et rénal (créatinine, clairance de la créatinine, urée).
- Comparer les résultats obtenus avec les normes établies pour une population saine.
- Déterminer le stade de l'insuffisance rénale chronique pour chaque patient.
- Étudier les corrélations entre les niveaux de lipides et les différents stades de l'insuffisance rénale chronique.

Synthèse

Bibliographique

I.1. Rappels : Anatomie et fonctions rénales

I.1.1 Anatomie rénale

Les reins font partie intégrante du système urinaire et sont situés à l'arrière de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rein gauche est positionné légèrement plus haut que le rein droit [Lacour *et al.*, 2015]. Chacun des reins est surmonté d'une glande surrénale, qui remplit une fonction endocrinienne.

De forme semblable à un haricot, chaque rein pèse environ 150 grammes et mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur [Rabiller, 2013].

Le rein se divise en deux zones principales : le cortex rénal et la médulla (**Fig 01**). Le cortex rénal, la couche externe située sous la capsule fibreuse, contient principalement les glomérules ainsi que les tubes contournés proximaux et distaux. En revanche, la médulla, située plus en profondeur, est constituée des anses ascendantes et descendantes de Henlé et des tubes collecteurs. Ces tubes collecteurs convergent finalement au niveau du bassinnet pour former l'uretère.

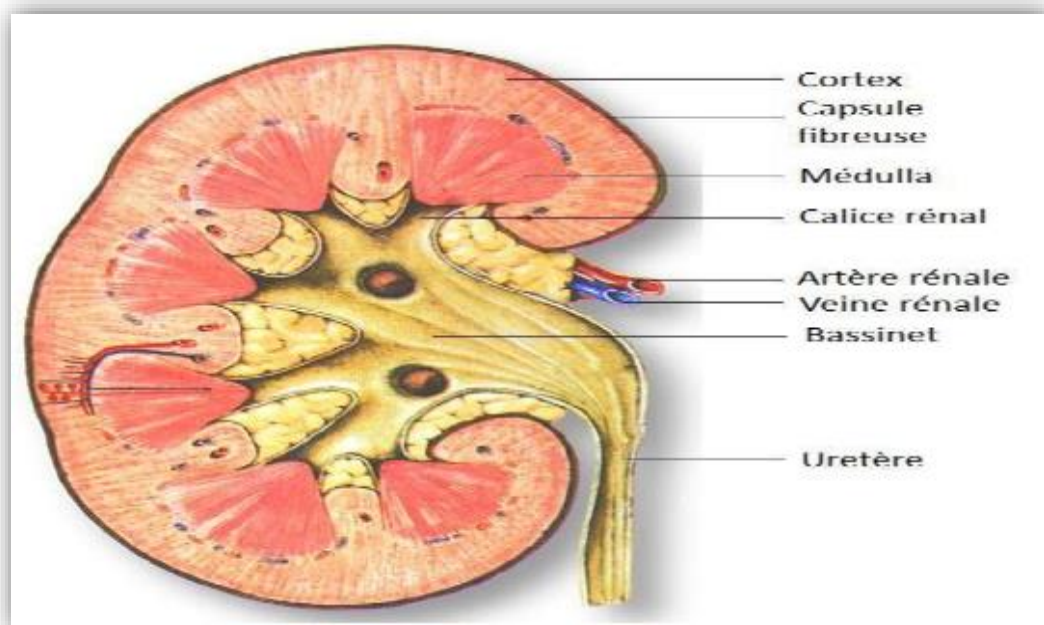


Figure 01. Structure des reins [Fievet *et* Mercier, 2006].

Chaque rein est constitué d'environ un million de néphrons, les unités fonctionnelles du rein. Chaque néphron comprend un glomérule, formé d'un réseau de capillaires alimenté par une artériole afférente et drainé par une artériole efférente, entouré par la capsule de Bowman. Il est également composé de tubules successifs : le tubule proximal, l'anse de Henlé, le tubule distal et le tube collecteur (**Fig 02**). Ces différents tubules sont entourés de vaisseaux péri-tubulaires, essentiels dans les mécanismes de sécrétion et de réabsorption des substances dissoutes.

Le contrôle de ces échanges est régulé par des hormones et des médiateurs d'origine systémique ou locale [Al Nowaiser *et al.*, 2003].

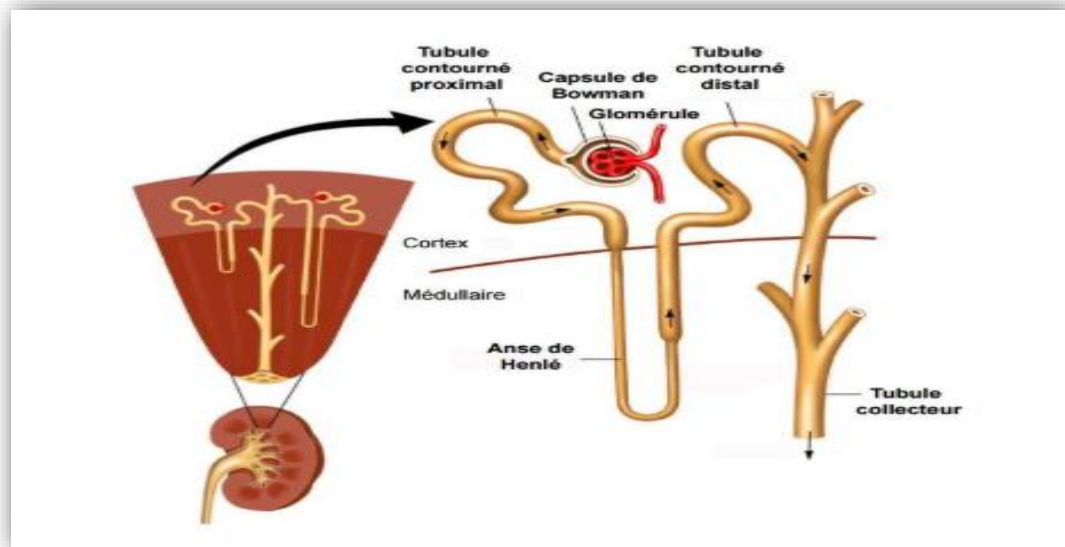


Figure 02. Structure du néphron [Godin, 2012].

I.1.2. Fonction rénale

Les reins assurent une fonction :

- Exocrine : Formation de l'urée et l'élimination des déchets.
- Endocrine : Production et la sécrétion des hormones, enzyme et vitamine.
- Régulatrice : Equilibre hydro-électrolytique, acido-basique...

I.1.2.1. Fonction exocrine :

Une des principales fonctions des reins est d'éliminer les déchets du sang par les urines, ce processus se déroule en deux étapes : la filtration glomérulaire et la réabsorption et sécrétion tubulaire.

I.1.2.1.1. La filtration glomérulaire :

La filtration glomérulaire, première étape cruciale dans la formation de l'urine, se déroule au niveau des glomérules rénaux. Environ 125 ml d'urine par minute sont filtrés au niveau du glomérule, une quantité remarquable étant donné que les reins produisent environ 180 litres d'urine en 24 heures. Le sang arrive dans le glomérule par l'artériole afférente, et la pression sanguine élevée dans les capillaires glomérulaires entraîne le passage de l'eau, des électrolytes, des nutriments et des déchets à travers les parois des capillaires dans la capsule de Bowman, par un processus passif appelé ultrafiltration. Les glomérules sont dotés de minuscules pores permettant

une filtration sélective, où l'eau et les petites substances passent facilement, tandis que des molécules plus grandes telles que les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes et les protéines sont retenues. C'est pourquoi les urines des personnes en bonne santé ne contiennent pas ces grosses molécules [Niang, 2015].

Pour être filtré, le sang doit traverser plusieurs structures (**Annexe 01**) :

1. Les pores entre les cellules endothéliales du capillaire glomérulaire.
2. La membrane basale acellulaire.
3. Les fentes de filtration entre les pédicelles des podocytes de la couche interne de la capsule de Bowman [Sherwood, 2015].

I.1.2.1.2. La réabsorption et sécrétion tubulaire :

La réabsorption tubulaire, essentielle pour la régulation des constituants corporels, permet aux tubules rénaux de récupérer les éléments essentiels après la filtration initiale. Environ 99% des substances filtrées par le glomérule sont réabsorbées dans le sang, principalement dans le tubule contourné proximal, où environ 178 litres de liquide, comprenant eau, glucose, sodium, potassium et chlore, sont réabsorbés. Le tubule contourné distal ajuste finement la réabsorption du sodium sous l'effet de l'aldostérone, tandis que la réabsorption d'eau au tube collecteur est régulée par l'ADH [Niang, 2015]. Ce processus vise à produire de l'urine finale, adaptant la réabsorption en fonction des besoins corporels. Parallèlement, la sécrétion tubulaire, caractérisée par un transport actif le long des tubes rénaux, élimine sélectivement certaines substances non filtrées, régulant ainsi le pH sanguin, éliminant l'ammoniac, et assurant l'équilibre électrolytique, notamment le potassium [Marie-Hélène *et al.*, 2021] (Fig 03).

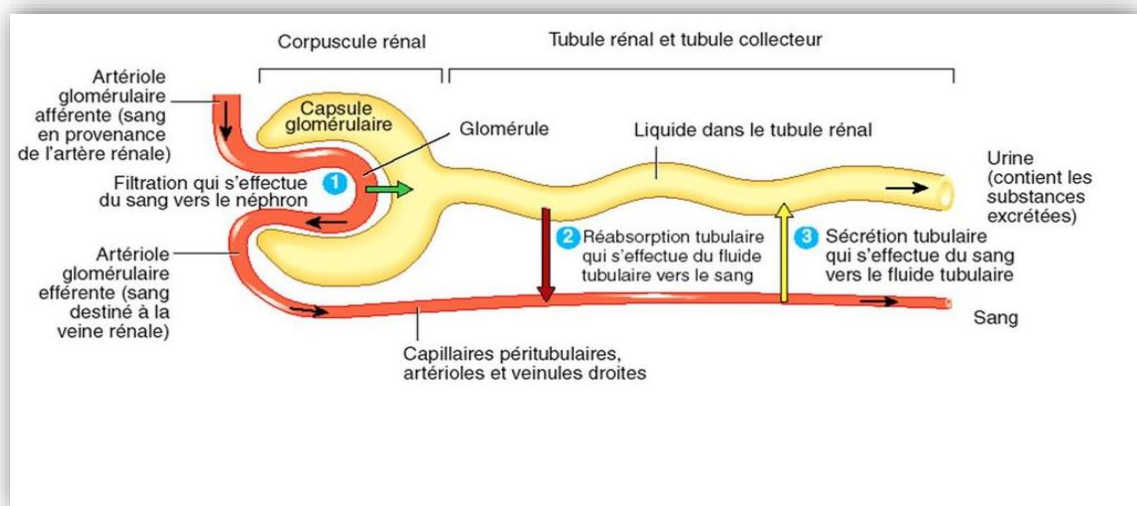


Figure 03. Sites de la filtration, de la réabsorption et de la sécrétion dans le néphron [Tortora *et al.*, 2017].

I.1.2.2. Fonction endocrine :

Le rein, outre ses fonctions de régulation et de filtration, agit également comme une glande endocrine en produisant plusieurs hormones [Gueutin *et al.*, 2012].

I.1.2.2.1. Rénine :

La rénine, sécrétée par les reins, est un élément crucial du système rénine-angiotensine-aldostérone qui régule le volume extracellulaire et la pression artérielle. Sa principale fonction est de convertir l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I, qui est ensuite transformée en angiotensine II. Cette dernière agit comme un puissant vasoconstricteur et déclenche la libération d'aldostérone, favorisant ainsi la réabsorption de sodium [Moulin, 2000].

I.1.2.2.2. Erythropoïétine :

Le rein assure la synthèse et la libération de l'érythropoïétine par le cortex rénal en réponse à l'hypoxie. Cette glycoprotéine agit principalement au niveau de la moelle osseuse, où elle stimule la production d'érythrocytes pour compenser la diminution de l'oxygène sanguin. La production d'EPO est essentielle pour maintenir l'homéostasie de l'oxygène dans l'organisme en régulant la production de globules rouges en fonction des besoins [Moulin, 2000].

I.1.2.2.3. Vitamine D :

Le rein joue un rôle crucial dans la synthèse de la vitamine D active, appelée 1,25-dihydroxyvitamine D ou calcitriol, au niveau du tube contourné proximal par l'action de la 1α -hydroxylase sous le contrôle de la parathormone [Moing, 2016]. Cette vitamine liposoluble participe à la régulation de l'homéostasie phosphocalcique en favorisant l'absorption de calcium et de phosphore dans le tractus digestif [Calés *et al.*, 2008].

I.1.2.3. Fonction régulatrice :

Le rein remplit plusieurs fonctions régulatrices essentielles qui contribuent au maintien de l'homéostasie dans l'organisme. Voici quelques-unes de ses fonctions régulatrices [Tortora, 2007].

➤ **Régulation de la composition ionique du sang :** Les reins participent à la régulation de la concentration sanguine de plusieurs ions, dont les plus importants sont les ions sodium, potassium, calcium, chlorure et phosphate.

- **Régulation du pH sanguin** : Les reins excrètent dans l'urine des quantités variables d'ions Hydrogène et retiennent les ions bicarbonate .Ces derniers exercent un important effet tampon sur les ions H⁺ présents dans le sang. Ces deux fonctions contribuent à la régulation du pH sanguin.
- **Régulation du volume sanguin** : En conservant ou en éliminant l'eau contenue dans l'urine, les reins ajustent le volume sanguin. Une augmentation de celui-ci provoque une élévation de la pression artérielle, alors qu'une diminution la fait baisser.
- **Maintien de l'osmolarité sanguine** : En réglant séparément la perte d'eau et celle des solutés Dans l'urine, les reins maintiennent l'osmolarité du sang à un niveau relativement stable.
- **Régulation de la glycémie** : tout comme le foie, les reins peuvent utiliser la glutamine, un acide aminé, pour la néoglucogenèse, c'est-à-dire la synthèse de nouvelles molécules de glucose. Ils libèrent ensuite le glucose dans le sang de manière à maintenir la glycémie à un taux normal.
- **Excrétion des déchets et des substances étrangères** : Grâce à la formation d'urine, les reins participent à l'excrétion des déchets, c'est-à-dire des substances qui n'ont aucune fonction utile dans l'organisme. Certains déchets excrétés dans l'urine proviennent de réactions métaboliques. [Tortora, 2007].

I.2. Insuffisance rénale chronique

I.2.1. Définition :

L'insuffisance rénale chronique se caractérise par une diminution durable du débit de filtration glomérulaire en dessous des valeurs normales, reflétant la quantité de liquide filtrée par les reins et constituant l'indicateur principal du fonctionnement rénal. Les maladies rénales chroniques peuvent évoluer vers l'IRC, qui est évaluée en différents stades de gravité basés sur le DFG (**Fig 04**) [Néphrol, 2008]. Selon les critères internationaux, les MRC sont définies par la présence continue pendant plus de 3 mois d'IRC avec un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73 m², et/ou des anomalies morphologiques ou histologiques rénales significatives, et/ou des perturbations dans la composition du sang ou de l'urine causées par une atteinte rénale. Cette détérioration progressive de la fonction rénale entraîne diverses complications, telles que l'accumulation de déchets métaboliques et d'eau, une anémie et des problèmes cardiovasculaires [Liabeuf, 2010].

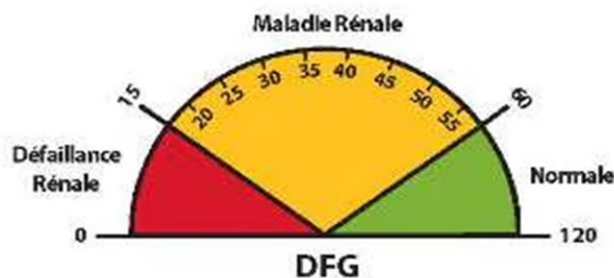


Figure 04. Débit de filtration glomérulaire [NIH, 2012].

I.2.2 Stades de l'insuffisance rénale chronique

L'ANAES a défini l'insuffisance rénale chronique par une diminution progressive des fonctions rénales objectivée par une diminution permanente et irréversible du débit de filtration glomérulaire [Levey *et al.*, 1999]. Cette maladie est classée en cinq stades (**Tableau 01**) de gravité croissante en fonction du DFG selon les directives de Kidney Disease Outcomes Quality Initiative [Levey *et al.*, 2005].

Tableau 01. Stades de l'insuffisance rénale chronique [Levey *et al.*, 2005].

| Stade | Description | DFG(ml/min/1.73m ²) | Terminologies |
|-------|---------------------------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------------|
| 1 | Atteinte rénale avec ou sans DFG normale | >90 | Maladie rénale sans insuffisance rénale |
| 2 | Atteinte rénale avec une diminution légère du DFG | 60-89 | Insuffisance rénale débutante |
| 3 | Une diminution modérée du DFG | 30-59 | Insuffisance rénale modérée |
| 4 | Une diminution sévère du DFG | 15-29 | Insuffisance rénale sévère |
| 5 | Défaillance rénal | <15 | Insuffisance rénale terminale |

I.2.3. Physiopathologie

Tout néphron altéré est considéré comme fonctionnellement exclu, conduisant à une "réduction néphrotique". Les néphrons restants compensent en s'adaptant, mais lorsqu'une réduction significative se produit, les manifestations cliniques apparaissent, notamment lorsque les deux tiers des néphrons sont détruits [Terzi, 2003]. Dans l'insuffisance rénale chronique, le DFG chute en dessous de 80 ml/min. Cette diminution chronique et irréversible est due à la réduction du nombre de néphrons fonctionnels, affectant également les fonctions endocrines des reins, telles que la sécrétion de rénine, de calcitriol, d'érythropoïétine [Chanard, 2001].

I.2.4. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. En 2015, plus de 353 millions de personnes, soit environ 5% de la population mondiale, étaient touchées par cette maladie [Goaziou *et al.*, 2007].

- En France, on estime qu'environ 5,7 millions d'adultes souffrent de maladie rénale chronique [Eckardt *et al.*, 2013].
- Aux États-Unis, la prévalence de tous les stades de la maladie rénale chronique est estimée à environ 13%, touchant près de 20 millions d'Américains. En 2010, environ 650 000 patients étaient sous dialyse [Stengel *et al.*, 2007].
- En Afrique, bien que la prévalence exacte de l'IRC ne soit pas bien documentée, elle reste significative dans certains pays. En Algérie, par exemple, on estime qu'elle touche environ 13 000 personnes, avec une prévalence d'environ 374 cas pour 1 000 habitants. Malgré sa relative rareté, l'IRC est associée à une mortalité élevée, une détérioration importante de la qualité de vie des patients et des coûts de traitement élevés, ce qui en fait un fardeau significatif tant pour les individus que pour la population [Landais, 2009].

I.2.5. Étiologie de l'insuffisance rénale chronique

L'étiologie de l'IRC est variée et peut être attribuée à plusieurs causes principales, y compris :

I.2.5.1. Causes les plus fréquentes

I.2.5.1.1. Diabète :

Le diabète est actuellement la principale cause d'insuffisance rénale chronique, représentant environ 30% des cas d'insuffisance rénale terminale [Olmer, 2007]. Un mauvais contrôle des taux de sucre dans le sang peut endommager le système de filtration des reins, conduisant à une

néphropathie diabétique qui provoque des lésions des vaisseaux sanguins rénaux [Farouki *et al.*, 2013].

I.2.5.1.2. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est la deuxième cause majeure d'IRC. Elle provoque une constriction des petites artères rénales, réduisant ainsi leur vascularisation et entraînant une défaillance rénale. De plus, cette hypertension endommage les unités de filtration des reins, ce qui diminue l'élimination des déchets et du liquide excédentaire dans le sang. [Zabsonré *et al.*, 2001].

I.2.5.2. Causes les moins fréquentes

I.2.5.2.1. Glomérulonéphrites primaires :

La glomérulonéphrite est une pathologie rénale progressive qui altère les glomérules, les unités de filtration essentielles des reins. Principalement d'origine inflammatoire et auto-immune [Monbet, 2014]. L'inflammation des glomérules compromet la capacité des reins à filtrer efficacement l'urine, ce qui entraîne une accumulation de liquides et de toxines dans l'organisme. Cette condition contribue à la détérioration des néphrons et à l'aggravation de l'IRC [Jungers *et al.*, 2011].

I.2.5.2.2. Polykystose rénale :

La polykystose rénale, une maladie génétique héréditaire, est caractérisée par la formation de multiples kystes dans les reins, représentant environ 6% des cas d'IRC. Cette affection, la néphropathie héréditaire la plus courante, se manifeste par le développement progressif de kystes rénaux, conduisant à la destruction partielle ou totale du tissu rénal normal [Grünfeld, 1997 ; Levy *et al.*, 2001].

I.2.5.2.3 Pyélonéphrite :

La pyélonéphrite est une infection bactérienne touchant les voies urinaires supérieures et le parenchyme rénal, affectant à la fois le bassinet et le tissu rénal [Drai *et al.*, 2012]. Les agents pathogènes les plus fréquemment impliqués sont généralement des bacilles Gram négatif, parmi lesquels *Escherichia coli* est le plus commun. Elle constitue une cause d'insuffisance rénale chronique dans environ 4% des cas, surtout chez les femmes [Kenkouo, 2008].

I.2.5.3. Autres causes de l'insuffisance rénale chronique

I.2.5.3.1. Tabagisme :

Le tabagisme constitue un risque grave pour la santé, augmentant les chances de crises cardiaques, de maladies pulmonaires, d'insuffisance rénale et de cancer. Ce risque est particulièrement élevé chez les personnes souffrant d'IRC, car le tabagisme peut aggraver leur

état en augmentant le risque de progression vers une IRT. En endommageant les reins, le tabagisme provoque le durcissement des artères et le rétrécissement des vaisseaux sanguins, réduisant ainsi le flux sanguin vers les reins et compromettant leur efficacité [Fondation du Rein, 2010].

I.2.5.3.2. Maladies cardiovasculaires :

Les liens entre les cardiopathies et l'insuffisance rénale sont profonds. Une cardiopathie accroît le risque d'insuffisance rénale, et vice versa. Lorsque le cœur fonctionne mal, les reins ne reçoivent pas le flux sanguin adéquat pour maintenir leur efficacité. Pour compenser, le corps augmente le volume sanguin, ce qui finit par entraîner une augmentation des électrolytes dans le sang, sollicitant davantage les reins [Fondation du Rein, 2010].

I.2.5.3.3. Obésité :

L'obésité est un facteur de risque majeur pour le diabète et l'hypertension, les principales causes d'insuffisance rénale terminale. Chez les individus obèses, les reins sont soumis à une charge de travail accrue en raison du besoin de filtrer davantage de sang. Cette surcharge peut entraîner des dommages rénaux et augmenter le risque de développer une insuffisance rénale chronique à long terme. [Fondation du Rein, 2010].

I.2.5.3.4. Age

L'insuffisance rénale peut survenir à tout âge, mais elle est plus fréquente chez les personnes de plus de 65 ans en raison de la prévalence accrue de facteurs de risque comme le diabète et l'hypertension. Cette tendance est préoccupante car l'insuffisance rénale chez les personnes âgées augmente le risque de crise cardiaque et d'accident vasculaire cérébral [Fondation du Rein, 2010].

I.2.5.3.5. Dyslipidémie

Les anomalies du métabolisme des lipides peuvent contribuer au développement et à la progression de l'IRC. Les lipides anormaux peuvent causer des lésions rénales et des complications cardiovasculaires, courantes chez les patients atteints d'IRC [Dolaama *et al.* , 2023].

I.2.6. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique repose sur une série d'étapes incluant les antécédents médicaux, des tests sanguins et urinaires, des techniques d'imagerie, et parfois une biopsie rénale.

I.2.6.1. Antécédents médicaux :

Le processus commence par une collecte des antécédents médicaux du patient. Les médecins

s'intéressent aux antécédents de maladies rénales, d'hypertension, de diabète, et d'infections urinaires récurrentes, ainsi qu'aux médicaments pris par le patient ; AINS, antalgiques, anti-calcine urines....

I.2.6.2. Tests biochimiques :

I.2.6.2.1. Urée :

L'urée, un sous-produit du métabolisme des protéines synthétisé dans le foie, est éliminée par les reins via l'urine, ce qui en fait un indicateur de la fonction rénale. Normalement, chez un adulte en bonne santé, le taux d'urée sanguine se situe autour de 5 mmol/l, sous réserve d'une alimentation protéique normale dans un climat tempéré. Cependant, un taux élevé d'urée sanguine, atteignant jusqu'à 40 mmol/l, peut signaler un dysfonctionnement rénal significatif. [Richet, 2002 ; Dussol, 2011].

I.2.6.2.2. Créatinine :

La créatinine, produit de la dégradation musculaire, joue un rôle crucial dans la réserve d'ATP. Sa production varie en fonction du poids, de l'état nutritionnel, de l'âge et du sexe. Elle est couramment utilisée en pratique clinique pour évaluer le débit de filtration glomérulaire, car son élimination par les reins dans les urines en fait un marqueur important de la fonction rénale.

Les taux plasmatiques et l'excrétion urinaire de créatinine sont généralement constants pour un individu donné.

Toute augmentation anormale de son taux sanguin indique une diminution de la filtration glomérulaire de la créatinine, signalant un dysfonctionnement rénal. [Rouigeb, 2017].

I.2.6.2.2.1. La diminution de clairance de la créatinine :

En cas d'insuffisance rénale chronique, la clairance de la créatinine diminue, ce qui permet d'estimer la filtration glomérulaire et d'évaluer la gravité de l'IRC. Cette clairance peut être déterminée par mesure directe ou par calcul, notamment à l'aide de la formule MDRD, sans recueil des urines [Canaud, 1992].

Chez l'homme :

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

| |
|----------------------------------------------|
| Age : en année |
| Poids : en Kg |
| Créatininémie : en micromole |
| Kr : Formule de Cockcroft & Gault en ml/min. |

Chez la femme :

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

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

1. IRC modérée : $60 < Kr < 100$ ml/min
2. IRC sévère : $30 < Kr < 60$ ml/min
3. IRC évoluée : $15 < Kr < 30$ ml/min
4. IRC terminale : $Kr < 15$ ml/min

1.2.6.2.3. Calcium et Phosphate :

La phosphatémie est un bon indicateur de la filtration glomérulaire après exclusion des troubles hormonaux. La calciurie normale se situe entre 2,5 et 8,0 mmol/24 h, et la phosphaturie entre 10 et 30 mmol/24 h. Une phosphatémie supérieure à 2 mmol/l et une calciurie inférieure à 2,5 mmol/24 h indiquent une insuffisance rénale précoce, à condition que l'apport alimentaire soit adéquat [Rouigeb, 2017].

1.2.6.2.4. Acide urique :

L'acide urique est un déchet résultant de la dégradation des acides nucléiques, et son élimination dépend du bon fonctionnement rénal. Une augmentation de l'acide urique dans l'insuffisance rénale chronique (IRC) est un indicateur de la progression de la maladie.

Le taux normal d'acide urique se situe entre 200 et 420 $\mu\text{mol/L}$ [Rouigeb, 2017].

1.2.6.3. Analyses d'urine :

La recherche de protéines dans l'urine (protéinurie) est une étape cruciale, car la présence de protéines peut indiquer des dommages aux glomérules. La microalbuminurie, ou détection de petites quantités d'albumine dans l'urine, est souvent un signe précoce de lésion rénale, particulièrement chez les patients diabétiques. Une analyse d'urine générale permet de rechercher des cellules, des cylindres, des cristaux et d'autres anomalies.

1.2.6.4. Imagerie médicale :

L'échographie rénale est utilisée pour évaluer la taille et la structure des reins. Des reins rétrécis peuvent suggérer une IRC. Si nécessaire, des techniques d'imagerie plus détaillées comme la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique peuvent être employées.

I.2.6.5. Biopsie rénale :

Dans certains cas, une biopsie rénale est indispensable pour identifier la cause précise de l'insuffisance rénale chronique. Cette procédure consiste à prélever un petit échantillon de tissu rénal qui est ensuite examiné au microscope afin de détecter des maladies spécifiques affectant les reins. Cela permet de mieux comprendre l'évolution de la maladie et d'adapter le plan de traitement en conséquence. De plus, les résultats obtenus grâce à la biopsie rénale guident le choix des options thérapeutiques les plus appropriées.

I.2.7. Signes cliniques et biologiques au cours de l'IRC

Les premiers signes de l'insuffisance rénale chronique apparaissent tardivement, souvent après une perte significative de la capacité rénale. Les signes biologiques se manifestent initialement, visibles lorsque les reins ne fonctionnent plus qu'à 50 % de leur capacité. Les signes cliniques, quant à eux, apparaissent lorsque la fonction rénale chute à 25 % de sa capacité normale, ce qui explique pourquoi l'IRC est fréquemment diagnostiquée à un stade avancé. La reconnaissance précoce de ces signes est cruciale pour permettre une prise en charge efficace, ralentir la progression de la maladie et prévenir les complications associées [Pierre *et al.*, 1998]. Les signes cliniques incluent des symptômes physiques ressentis par le patient, tandis que les signes biologiques sont détectés par des analyses de laboratoire, révélant des anomalies dans les niveaux de certaines substances dans le sang et l'urine [Levey *et al.*, 2012] (Tableau 02).

Tableau 02. Récapitulatif des signes biologiques et cliniques de l'IRC [Pierre *et al.*, 1998].

| Signes biologiques | Signes cliniques |
|-----------------------|--------------------------------------------------------------------|
| - Hypercrétinémie | - Fatigue anormale à l'effort. |
| - Hyperurémie | - Envies d'uriner fréquentes. |
| - Hyperkaliémie | - Nausées, vomissements, Perte d'appétit et de poids. |
| - Hyperphosphatémie | - Crampes musculaires, Impatiences dans les jambes. |
| - Hypermagnésémie | - Gonflements des pieds, des chevilles et des jambes (œdème). |
| - Hypocalcémie | - Démangeaisons persistantes. |
| - Protéinurie | - Une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires ; |
| - Acidose métabolique | - Troubles du sommeil et confusion mentale |
| - Dyslipidémie | |
| - Anémie | |

I.2.8. Traitement d'insuffisance rénale chronique

Le traitement de l'insuffisance rénale chronique vise à supprimer la cause de l'IRC si possible, à prévenir les complications, à ralentir l'évolution en traitant les facteurs d'aggravation, et à assurer la survie des patients au stade terminal en gérant le stade décompensé. Pour cela, on trouve des approches thérapeutiques telles que le traitement diététique, étiologique et de suppléance [Jungers *et al.*, 2011].

I.2.8.1. Traitement étiologique et diététique

Le traitement étiologique de l'insuffisance rénale chronique cible la cause sous-jacente de la néphropathie pour ralentir sa progression, étant particulièrement efficace lorsqu'il est initié précocement. Les approches incluent le contrôle strict de la pression artérielle [Krzyszinski, 2005], la gestion de la glycémie dans le diabète, l'élimination de substances toxiques, la correction des obstructions urinaires et la revascularisation des artères rénales en cas de sténose [Legendre, 2001]. En parallèle, le traitement diététique est crucial, comprenant la régulation des apports en eau et en sel, avec une restriction progressive du sel en cas de surcharge hydrosodée et une surveillance étroite de l'hydratation [Lemur, 1998]. Un régime pauvre en protéines peut atténuer les symptômes urémiques et ralentir la détérioration de la fonction rénale, ajusté selon les besoins individuels et le stade de l'IRC [Joly, 2002].

I.2.8.2. Traitement de suppléance

Avant d'atteindre le stade terminal, l'objectif de ce triple traitement est de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique et de maintenir au mieux l'état général du patient. Cependant, lorsque la fonction rénale est profondément et définitivement altérée, ce qu'on appelle l'insuffisance rénale chronique terminale, la vie devient impossible sans une transplantation rénale ou une épuration extra-rénale périodique. Le choix du traitement dépend des besoins particuliers du patient, chaque option ayant ses exigences, avantages et inconvénients. Le néphrologue chargé du suivi du patient doit fournir les informations et le soutien nécessaires pour l'aider à prendre la meilleure décision en fonction de sa situation individuelle. [Legendre, 2001 ; Baubeau, 2004].

I.2.8.2.1.Épuration extra-rénale

L'épuration extra-rénale comprend deux principales méthodes : l'hémodialyse et la dialyse péritonéale. Son principe est d'éliminer les impuretés et l'excès de liquide présents dans le sang, tout en rétablissant les niveaux adéquats de certains minéraux. Ce processus se déroule en mettant en contact le sang avec un liquide spécifique appelé dialysat, à travers une membrane semi-perméable. Les concentrations des solutés dans le dialysat guident les échanges à travers la membrane par diffusion et ultrafiltration. Les déchets azotés et les toxines, absents dans le dialysat,

sont ainsi rapidement éliminés du sang. Les électrolytes sont administrés dans le dialysat avec des concentrations précises afin de rétablir leurs niveaux normaux dans le sang.

1.2.8.2.1.1.Hémodialyse

L'hémodialyse est la méthode d'épuration extra-rénale la plus largement utilisée dans le monde. Elle consiste à purifier le sang à travers un dispositif appelé rein artificiel ou dialyseur [**Branger et al ., 1989**]. Ce processus se déroule en dehors du corps, nécessitant une circulation extracorporelle. Une pompe à sang est utilisée pour assurer cette circulation, tandis qu'un module de contrôle surveille et ajuste les paramètres vitaux grâce à des alarmes de sécurité.

Pendant l'hémodialyse, le sang est exposé au dialysat à travers une membrane, permettant les échanges de substances par gradient de concentration [**Maurizi, 2004**]. Afin d'éviter la coagulation du circuit extracorporel, le sang est anticoagulé avec de l'héparine. Pour assurer une épuration efficace, le sang et le dialysat doivent être rapidement renouvelés dans le dialyseur. Habituellement, les patients subissent trois séances d'hémodialyse par semaine, chacune d'entre elles durant de 4 à 6 heures, ce qui rend le processus intermittent. L'hémodialyse peut être réalisée dans un centre, dans un hôpital, dans une clinique ou à domicile [**Lemur, 1998**] (**Fig 05**).

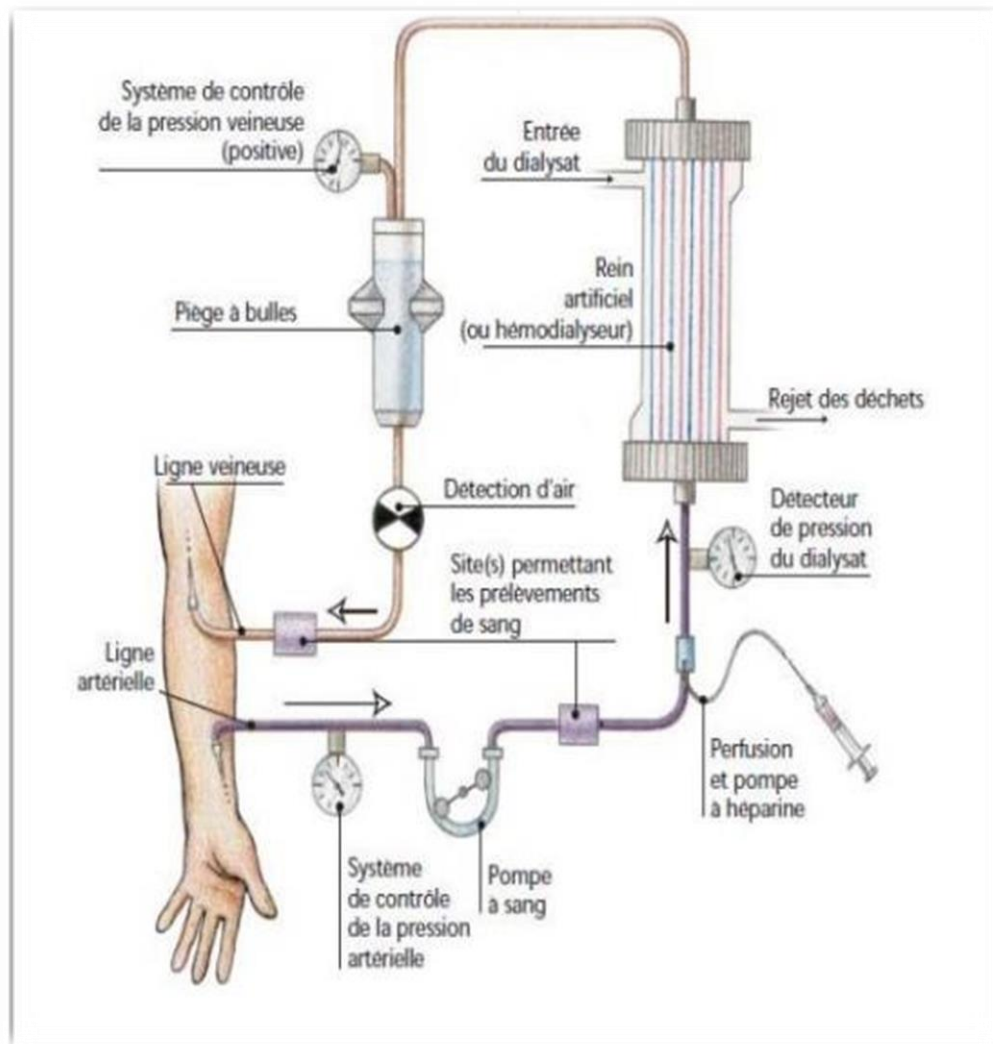


Figure 05. Circulation extracorporelle en hémodialyse [Canaud, 2009].

1.2.8.2.1.2. Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale est une méthode couramment utilisée pour l'épuration extrarénale à l'échelle mondiale. Cette technique implique l'injection d'un liquide de dialyse, appelé dialysat, dans la cavité abdominale par le biais d'un cathéter chirurgicalement implanté. Les échanges de substances se produisent à travers la membrane péritonéale, permettant au dialysat de se saturer en urée, créatinine et autres molécules toxiques, qui seront ensuite éliminées. Ces échanges doivent être réalisés manuellement environ quatre fois par jour dans le cas de la dialyse péritonéale Continue ambulatoire, ou peuvent être automatisés à l'aide d'un appareil appelé "cycleur" [laperrousaz et Valérie, 2016] (Fig 06).

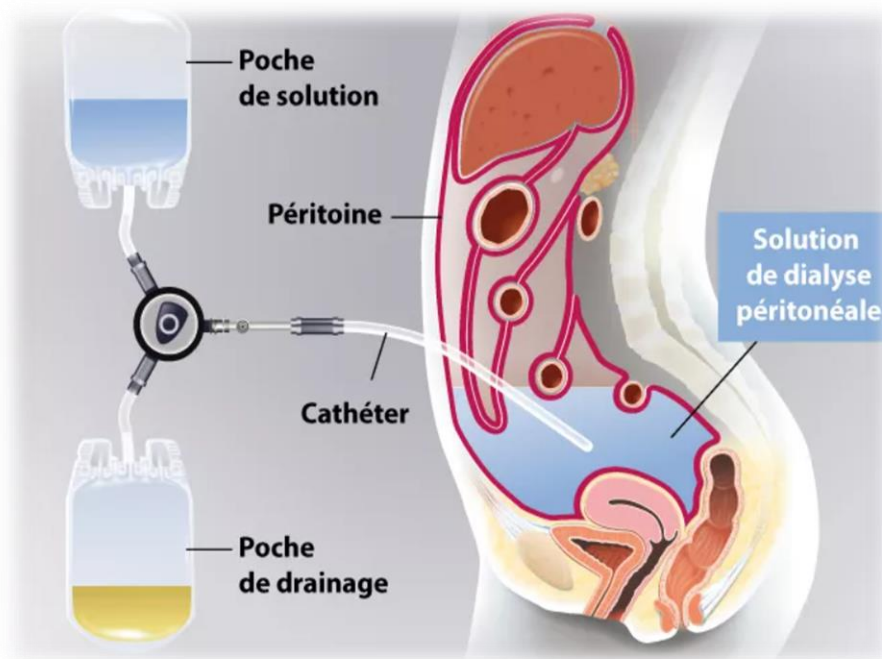


Figure 06. Principe d'une dialyse péritonéale [Ramsay, 2018].

I.2.8.2.3. Transplantation rénale

La transplantation rénale est une procédure consistant à transférer un rein d'un donneur à un receveur dont les reins ne fonctionnent plus, suivie d'une intervention chirurgicale visant à rétablir la continuité des vaisseaux sanguins. Cette transplantation peut être réalisée à partir :

- D'un rein de cadavre, prélevé sur des individus en état de mort cérébrale
- D'un donneur vivant, de préférence génétiquement identique (frère ou sœur) ou partiellement identique (parents à enfant) [Garnie, 1986]. (Annexe 02)

I.3. Lipides

I.3.1. Définition

Les lipides constituent une vaste famille de molécules hydrophobes insolubles dans l'eau [Lagrost *et al.*, 2003]. Ils comprennent principalement les triglycérides, le cholestérol et les phospholipides [Guimont, 1998]. Ces molécules lipidiques sont transportées dans le sang par des lipoprotéines [Leray, 2010] telles que les HDL et les LDL. Les lipides jouent un rôle essentiel dans de nombreux processus biologiques comme la formation des membranes cellulaires, la signalisation moléculaire et le stockage d'énergie [Ding *et al.*, 2022].

Les triglycérides, ou triacylglycérols, sont des lipides non polaires stockés dans les cellules adipeuses du tissu adipeux. Ils constituent une réserve énergétique majeure dans l'organisme. Leur structure comprend trois chaînes d'acides gras, généralement à longue chaîne, liées à une molécule de glycérol. On distingue les triglycérides simples avec trois acides gras identiques, et les triglycérides mixtes avec au moins deux acides gras différents [Moussard, 2010] (Annexe 03).

Le cholestérol est un stérol indispensable aux membranes biologiques. Synthétisé principalement par le foie, il intervient dans la production de sels biliaires et la structuration des membranes. Sa structure polycyclique comporte quatre cycles saturés et un groupement hydroxyle [Sato *et al.*, 1995] (Annexe 04).

Quant aux phospholipides, ce sont des lipides amphiphiles possédant une tête polaire et une queue hydrophobe. Leur nature amphiphile leur permet de s'intégrer aux membranes et à l'enveloppe des lipoprotéines. La tête polaire peut être estérifiée par différents groupements comme la choline ou la sérine [Hennen *et Bouchard*, 2001] (Annexe 05).

I.3.2. Lipoprotéines

Les lipoprotéines sont des particules sphériques produites par le foie et les intestins, qui jouent un rôle essentiel dans le transport des lipides dans le milieu aqueux de la circulation sanguine [Alves, 2017]. Leur structure comprend une enveloppe hydrophile constituée de cholestérol libre, de phospholipides et d'apoprotéines, entourant un noyau hydrophobe composé de triglycérides et d'esters de cholestérol [Smith *et al.*, 1978].

On distingue cinq principales classes de lipoprotéines : les chylomicrons, les VLDL, les IDL, les LDL et les HDL. Leur classification repose sur leur taille, leur densité et leur composition en lipides et apoprotéines. Cette structure particulière permet un transport efficace des lipides non polaires à travers l'organisme, assurant ainsi un métabolisme lipidique optimal. [Vergés, 2015](Fig 07).

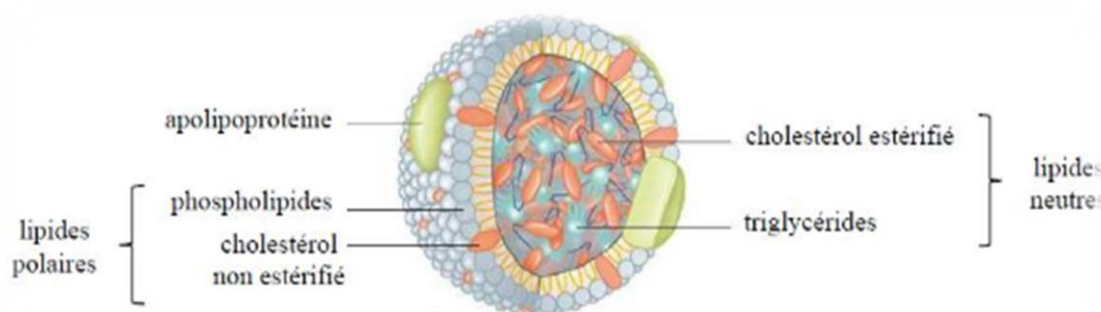


Figure 07. Structure et composition une lipoprotéine [Gautier *et al.*, 2010].

Les apolipoprotéines sont des protéines qui se lient aux lipides pour former des lipoprotéines dans le sang. Elles jouent un double rôle au sein de ce complexe en permettant le transport des lipides. Certaines apolipoprotéines activent diverses enzymes impliquées dans le métabolisme des lipoprotéines, tandis que d'autres interviennent dans la reconnaissance des sites récepteurs, contribuant ainsi grandement à la fonctionnalité des lipoprotéines [Valdigué, 2000].

I.3.2.1 Classification des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont classées en cinq catégories distinctes par différentes techniques basées sur leur mobilité électrophorétique, leur densité et leur taille. L'ultracentrifugation, méthode de référence, offre une classification plus approfondie des lipoprotéines plasmatiques en se basant sur leur densité hydratée [Madjrad *et al.*, 2019]. Ces catégories comprennent (Fig 08) :

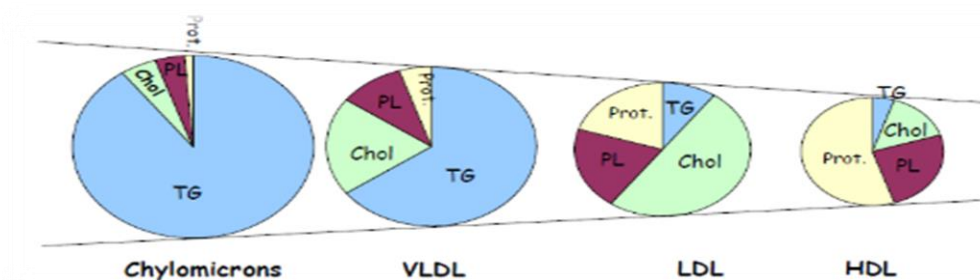


Figure 08. Composition des lipoprotéines [Dehbi, 2021].

I.3.2.1.1. Chylomicron

Les chylomicrons, lipoprotéines issues de l'alimentation, sont synthétisés dans les cellules intestinales puis sécrétés dans la circulation lymphatique. Ils facilitent le transport des lipides de l'intestin vers le foie [Dehbi, 2021]. Les chylomicrons ont un diamètre variant de 80 à 500 nm, une densité de 0,93, et sont constitués principalement de triglycérides (environ 86%), de cholestérol estérifié (3%), de cholestérol total (2%), de phospholipides (7%), et de protéines (2%) [Meyer-Rogge, 2012].

I.3.2.1.2. VLDL (Very Low Density Lipoproteins ou Lipoprotéines de très faible densité)

Les VLDL produites dans le foie, Leur fonction principale est de transporter les lipides du foie vers les tissus périphériques [Hennen *et Bouchard*, 2001]. Leur diamètre varie de 30 à 70 nm et leur densité est comprise entre 0,95 et 1,01. Elles sont composées d'environ 55% de triglycérides, 12% de cholestérol estérifié, 2% de cholestérol total, 7% de phospholipides, 2% de protéines ainsi des apolipoprotéines (Apo B100, Apo C et Apo E) [Meyer-Rogge, 2012].

I.3.2.1.3. IDL (Intermediary Density Lipoproteins ou Lipoprotéines de Densité Intermédiaire)

Les IDL assurent le transport de molécules de cholestérol, libre ou estérifié, ainsi que de triglycérides dans le sang. Ce sont des résidus de VLDL ayant perdu leur apolipoprotéine C [Amouzoun *et al.*, 2013]. Leur taille et leur densité se situent entre celles des VLDL et des LDL, mesurant environ 27 à 30 nm de diamètre et présentant une densité de 1,008 à 1,019 respectivement. Leur composition comprend environ 23% de triglycérides, 29% de cholestérol estérifié, 9% de cholestérol total, 19% de phospholipides et 19% de protéines (Meyer, 2012).

I.3.2.1.4. LDL (Low Density Lipoproteins ou Lipoprotéines de Densité faible)

Les LDL sont principalement constituées de cholestérol et d'apolipoprotéine B100. Elles assurent le transport de 65 à 70% du cholestérol total et sont dérivées des IDL [Benadda *et al.*, 2013]. Leur taille est d'environ 22 à 27 nm et leur densité varie entre 1,019 et 1,060. Elles sont composées d'environ 6% de triglycérides, 42% de cholestérol estérifié, 8% de cholestérol total, 22% de phospholipides et 22% de protéines [Meyer-Rogge, 2012].

I.3.2.1.5. HDL (High Density Lipoproteins ou lipoprotéines de densité élevée)

Les HDL, sécrétées par le foie et l'intestin, ont pour fonction de capter le cholestérol libre au niveau de diverses cellules de l'organisme. Dans la circulation, les HDL reçoivent des apolipoprotéines (A, C et E) ainsi que des phospholipides provenant de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL [Oram *et Lawn*, 2001]. Les HDL les plus denses ont un diamètre de 7 à 9 nm, une densité de 1,125 à 1,210 et une composition d'environ 3% de triglycérides, 13% de cholestérol estérifié, 4% de cholestérol total, 25% de phospholipides et 55% de protéines [Meyer-Rogge, 2012].

I.3.2.2. Voies métaboliques des lipoprotéines :

Le métabolisme des lipoprotéines est constitué de trois voies fondamentales :

I.3.2.2.1. Voie exogène :

Suite à un repas riche en lipides, ces derniers sont digérés par les lipases pancréatiques et absorbés par l'intestin sous forme d'acides gras et de monoglycérides, augmentant ainsi la concentration de triglycérides [Soayfane, 2011]. Les entérocytes resynthétisent alors les triglycérides, les associant au cholestérol et à l'apolipoprotéine B48 pour former les chylomicrons [Ducobu *et al.*, 2004]. Ces chylomicrons sont ensuite libérés dans la lymphe, rejoignant ainsi la circulation sanguine [Vergés, 2007]. Dans la circulation, les triglycérides des chylomicrons sont dégradés par la lipoprotéine lipase, puis les chylomicrons transformés en particules résiduelles, appelées remnants, sont captés par le foie grâce à des récepteurs spécifiques, notamment les récepteurs Apo B/E et les récepteurs LRP [Ducobu *et al.*, 2004].

I.3.2.2.2. Voie endogène :

Le foie synthétise les VLDL riches en triglycérides ainsi qu'en cholestérol estérifié. Ces VLDL considérés comme les précurseurs des LDL. Dans les capillaires des tissus adipeux et musculaires, les triglycérides des VLDL sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase formant les IDL appauvris en triglycérides et enrichis en cholestérol total. Par l'action conjuguée de la LPL et de la lipase hépatique, les IDL perdent les molécules de triglycérides résiduels. Les nouvelles particules sont constituées presque exclusivement de cholestérol estérifié : ce sont les LDL qui proviennent essentiellement du catabolisme intravasculaire des VLDL. Les LDL assurent la majorité du transport du cholestérol total plasmatique vers la périphérie [Ducobu *et al.* , 2004].

I.3.2.2.3. Voie inverse (De retour) :

Les HDL jouent un rôle central dans la voie de retour du cholestérol. Produites dans le foie et l'intestin, elles captent l'excès de cholestérol des cellules périphériques. Composées principalement de cholestérol estérifié, de phospholipides, d'apolipoprotéine A1 et d'apolipoprotéine A2 [Ducobu *et al.* , 2004], les HDL transportent le cholestérol vers le foie. Initialement sous forme de HDL pré- β , elles deviennent des HDL matures en acquérant du cholestérol des tissus périphériques. L'enzyme LCAT estérifie le cholestérol capté en CE. Les HDL matures, riches en CE, deviennent des HDL2. Ces HDL2 transfèrent leur contenu en CE au foie en se liant à des récepteurs spécifiques. Une fois capté par le foie, le CE est dégradé en cholestérol libre, pouvant être excrété sous forme de bile ou réutilisé pour synthétiser de nouvelles lipoprotéines [Lagrost *et al.* , 2003].

I.4. Dyslipidémie

I.4.1 Définition

La dyslipidémie peut également être caractérisée comme un déséquilibre lipidique dans lequel les niveaux de cholestérol total, de triglycérides, et de LDL sont élevés, tandis que les niveaux de HDL sont bas [Thiombiano, 2015]. Cette perturbation lipidique peut être primaire, résultant de facteurs génétiques ou de mode de vie, ou secondaire à des conditions médicales telles que le diabète ou l'insuffisance rénale chronique [Attias *et al.* , 2014].

I.4.2. Classification de la dyslipidémie

Les dyslipidémies sont généralement divisées en deux catégories principales : les dyslipidémies primaires, qui sont causées par des facteurs génétiques bien définis, et les dyslipidémies secondaires, qui résultent souvent de conditions médicales sous-jacentes ou de facteurs environnementaux [Marshall *et al.* , 2005].

I.4.2.1. Dyslipidémie primaire

La dyslipidémie primaire, également connue sous le nom d'hyperlipidémie primaire ou héréditaire, se manifeste par une élévation des niveaux de cholestérol et/ou de triglycérides dans le sang, due à des défauts génétiques dans un seul gène. Cela entraîne des implications importantes pour la santé cardiovasculaire et globale [Fuant, 2003]. Par exemple Hypercholestérolémie familiale est une forme notable de dyslipidémie primaire, causée par des anomalies affectant le récepteur des LDL ou le site de liaison de l'Apo B, entraînant une augmentation du taux de LDL. La classification internationale de Fredrickson, qui distingue cinq types de dyslipidémies (Tableau 03), est couramment utilisée pour classifier ces conditions [Ducobu *et al.* , 2004].

Tableau 03. Classification de la dyslipidémie primaire [Perlemuter *et Hernandez*, 2002]

| Type de la dyslipidémie primaire | Elévation de lipoprotéine | Causes |
|---------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| Hyperchylomicronémie (1%) (Type I) | Chylomicron | Absence de LPL ou Apo C-II |
| Hypercholestérolémie (25%) (Type IIA) | LDL | Déficit des récepteurs aux Apo B/E des LDL |
| Hyperlipidémie mixte (40%) (Type IIB) | LDL et VLDL | Augmentation de production d'Apo B100 et de VLDL |
| Dysbêtalipoprotéïnémie familiale (<1%) (Type III) | IDL | Anomalie génétique de l'Apo E |
| Hypertriglycéridémie endogène (30%) (Type IV) | VLDL | Déficit en LPL et augmentation de production des VLDL |
| Hypertriglycéridémie (5%) (Type V) | VLDL et Chylomicron | Regroupe à la fois caractéristiques de hypertriglycéridémie endogène et exogène |

I.4.2.2. Dyslipidémie secondaire

Les dyslipidémies secondaires sont le principal responsable des variations lipidiques chez les adultes. Leur origine est multiple. Parfois, une dyslipidémie secondaire cache une dyslipidémie

primaire sous-jacente [Beauvais, 2014], Les principales étiologies sont présentées dans le **tableau 04**.

Tableau 04 : Causes secondaires de dyslipidémie [Pharand *et* Williamson, 2008].

| Type de la dyslipidémie secondaire | Causes |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hypercholestérolémie | Syndrome néphrotique Médicaments (Ciclosporine, Progestérone) |
| Hypertriglycéridémie | Diabète, Obésité, Insuffisance rénale Médicaments (Œstrogènes, β -bloquants non sélectifs) |
| Hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie | Diabète, Obésité Médicaments (Corticostéroïdes, Thiazidiques) |

I.4.3 Dyslipidémie au cours de l'insuffisance rénale chronique

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique présentent divers troubles lipidiques dus à des mécanismes pathophysiologies complexes [Vaziri, 2006]. Ces anomalies apparaissent dès les premiers stades de l'IRC, se développent avec la progression de la maladie (**Tableau 05**).

Tableau 05. Variations des lipides dans les différents stades de l'IRC [Kwan *et al.*, 2007]

| Paramètre | Stade 1 a 5 | Hémodialyse | Dialyse péritonéale |
|---------------------------|-------------|-------------|---------------------|
| Cholestérol totale | ↑ | ↔↑ | ↑ |
| Cholestérol HDL | ↓ | ↓ | ↓ |
| Cholestérol LDL | ↑ | ↔↑ | ↑ |
| Triglycéride | ↑ | ↑ | ↑ |

I.4.3.1 Hypertriglycéridémie :

L'hypertriglycéridémie est une anomalie lipidique fréquente chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique [Kwan *et al.*, 2007], touchant 20 à 70 % d'entre eux [Lacour *et al.*, 1993]. Elle se caractérise par une augmentation des triglycérides dans les lipoprotéines VLDL et IDL. Cette condition résulte principalement de deux mécanismes : l'augmentation de la production de lipoprotéines riches en triglycérides [Attman, 1991] et la diminution de leur catabolisme. L'augmentation de la production est due à des altérations enzymatiques hépatiques,

des niveaux élevés d'acides gras libres et des dysfonctionnements hormonaux. La diminution du catabolisme est principalement causée par une activité réduite de la lipoprotéine lipase (LPL), due à des anomalies génétiques et la présence d'inhibiteurs circulants comme l'apolipoprotéine C-III [Prinsen *et al.* , 2003].

I.4.3.2. HDL :

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique présentent souvent des niveaux réduits de cholestérol HDL dans leur circulation sanguine par rapport à la population générale [Kaysen, 2009]. Cette diminution est attribuée à plusieurs mécanismes [Tsimihodimos *et al.* , 2011]. D'une part, il y a une réduction de la synthèse des apolipoprotéines A-I et A-II, principales protéines constitutives des HDL, ce qui entraîne une formation et une stabilité réduites des particules HDL. D'autre part, l'activité de l'enzyme LCAT, responsable de la conversion des HDL3 en HDL2 en estérifiant le cholestérol libre, est diminué, réduisant ainsi la conversion des HDL3 en HDL2 et abaissant les niveaux globaux de HDL-C. Enfin, l'activité accrue de la CETP, qui facilite le transfert d'esters de cholestérol des HDL vers d'autres lipoprotéines comme les VLDL et les LDL en échange de triglycérides, contribue à une diminution des taux de HDL-C en redistribuant le cholestérol des HDL vers d'autres lipoprotéines.

I.4.3.3. LDL et IDL :

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique avancée et ceux sous dialyse, bien que les niveaux sanguins de LDL ne soient généralement pas élevés comme dans le syndrome néphrotique, des altérations qualitatives significatives du métabolisme des LDL se produisent. Les proportions de LDL et d'IDL augmentent, favorisant l'athérosclérose. Les LDL peuvent pénétrer la paroi vasculaire et initier l'athérosclérose, tandis que les IDL, qui normalement se convertissent en LDL, s'accumulent dans le sang en raison d'une diminution de l'activité du triglycéride lipase hépatique chez les patients hémodialysés. Les IDL et les LDL ont une forte affinité pour les macrophages, facilitant leur entrée dans la paroi vasculaire et contribuant à la formation des plaques d'athérosclérose. Les concentrations d'Apo B, principale apolipoprotéine des LDL et des IDL, sont étroitement liées aux concentrations de ces lipoprotéines [Kwan *et al.* , 2007].

I.4.3.4. Cholestérol total :

La dyslipidémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique montre une variabilité complexe du profil lipidique, où le cholestérol total peut varier entre normal, réduit ou élevé selon les patients et le stade de la maladie. Certains maintiennent des niveaux normaux de cholestérol total grâce à un équilibre préservé entre sa production et sa dégradation, notamment avec une

fonction hépatique intacte. Parallèlement, la malnutrition fréquente chez les patients en stade avancé d'IRC entraîne une diminution de l'apport alimentaire et perturbe l'absorption intestinale des nutriments, incluant le cholestérol. L'inflammation chronique associée à l'IRC active des processus cataboliques qui augmentent la dégradation des lipides, diminuant ainsi la concentration de cholestérol dans le sang. Des anomalies dans le métabolisme lipidique, telles qu'une altération des enzymes hépatiques comme la HMG-CoA réductase, essentielles à la biosynthèse du cholestérol, peuvent également contribuer à des niveaux réduits de cholestérol total.

En revanche, certains patients présentent des taux élevés de cholestérol total, souvent liés à une protéinurie. Cette condition induit une perte de protéines plasmatiques, incitant le foie à augmenter la production de lipoprotéines, notamment les VLDL, pour compenser cette perte. Cette réponse métabolique élève les niveaux de cholestérol total dans le sang. Simultanément, les perturbations métaboliques associées à l'IRC, comme une diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase, peuvent également entraîner une accumulation de lipoprotéines riches en cholestérol **[Liang, 1997]**.

Matériel et Méthodes

II.1 Matériel

II.1.1. Description de l'étude

Cette étude vise à analyser les profils lipidiques et leur relation avec l'insuffisance rénale chronique. Nous avons examiné la prévalence et les caractéristiques des dyslipidémies au sein de cette population. Notre protocole comprenait l'évaluation de plusieurs marqueurs lipidiques ainsi que des marqueurs rénaux. Chaque patient a été classé selon le stade de son IRC. L'analyse statistique s'est concentrée sur la distribution des données épidémiologiques, les paramètres biochimiques, notamment rénaux et lipidiques, les stades d'IRC de chaque patient, ainsi que sur la corrélation entre les paramètres lipidiques et la progression de l'IRC.

II.1.2 Type et terrain d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, épidémiologique et descriptive portant sur des patients souffrant d'insuffisance rénale. Cette étude a été menée au sein du service de consultation de néphrologie de l'Établissement Hussein Dey (NAFISSA HAMOUD) situé dans la wilaya d'Alger (**Fig 09**). Les dosages ont été effectués au laboratoire d'analyses privé à Bab Azouar, Dr. Boukerb. La période d'étude s'étend sur 3 mois, du 7 Février 2024 au 30 Mai 2024.



Echelle : 1 /40000

Figure 09. Localisation géographique de L'Hôpital NAFISSA HAMOUD [Google_earth, 2023].

II.1.3 Population étudiée

Notre échantillon comprend 50 cas malades dont 21 sont des femmes et 29 sont des hommes, la population choisie pour l'étude correspond aux patients souffrants d'une insuffisance rénale chronique .

II.1.3.1 Critères d'inclusion

Les patients inclus dans l'étude doivent avoir reçu un diagnostic clinique d'insuffisance rénale chronique qui doit être causée par une dyslipidémie établi par un néphrologue et être âgés de 50 à 90 ans. Les dossiers des patients doivent comporter des données complètes, y compris des informations démographiques (sexe, âge, taille, poids), cliniques (présence de comorbidités telles que l'hypertension artérielle, le diabète, l'hypertriglycémie, etc.), ainsi que des résultats biologiques (urée, créatinine, cholestérol total, triglycérides, HDL, LDL et IDL). (**Annexe 20**).

II.1.3.2 Critères d'exclusion

Dans le cadre de cette étude, des critères d'exclusion ont été établis pour assurer la pertinence et la fiabilité des résultats. Les patients dont le dossier médical ne comportait pas de bilan lipidique ou dont l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique n'était pas claire ont été exclus. De plus, ceux dont l'insuffisance rénale était attribuée à des facteurs autres que la dyslipidémie, tels que l'hypertension artérielle ou le diabète non contrôlés, ont été écartés. Les individus présentant des affections graves, comme les maladies cardiovasculaires sévères ou les cancers avancés, ont également été exclus pour éviter toute interférence avec les résultats.

II.1.4 Equipements et instruments utilisés

Avant toute analyse, il est nécessaire de préparer le matériel et l'appareillage suivants :

Tableau 06. Matériel et appareils utilisés au laboratoire.

| Equipements | Instruments |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Agitateur de tubes • Centrifugeuse (Annexe 16) • Automate Biosystèmes « BA200 » (Annexe17+18) | <ul style="list-style-type: none"> • Gants • Garrots (Annexe 08) • Epicrânienne taille G20(Annexe 07) • Tubes héparinés(Annexe 06) • Embouts « jaune et bleu ». |

- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Réfrigérateur pour la conservation des réactifs et des échantillons | <ul style="list-style-type: none"> • Compresses, coton(Annexe 10), sparadrap (Annexe 14) et alcool (Annexe 09) • Micropipettes de précision à embouts jetables : 10 µl, 100 µl, 200 µl, 500 µl, 1000 µl (Annexe 15) • Porte-tubes(Annexe 11) • Étiquettes au nom du patient pour chaque tube (Annexe 13) • Réactifs pour le dosage des différents paramètres biologiques(Annexe 12) • Eau distillée |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

II.2 Méthodes

II.2.1 Collecte des données

Les informations utilisées dans notre étude proviennent de trois sources principales :

1. les consultations effectuées à la clinique de Hay Badre à Hussein Dey.
2. Les dossiers médicaux des patients suivis en hémodialyse.
3. Le registre du service de néphrologie.

II.2.2 Méthode de prélèvement

Le prélèvement sanguin pour un bilan lipidique ou rénal idéalement réalisé le matin entre 9h et 11h, après que le patient a été mis à jeun, un garrot est placé et la région de la veine choisie pour le prélèvement sanguin est désinfectée pour éviter toute contamination. Ensuite, 3 à 5 ml de sang sont prélevés et placés dans des tubes préalablement numérotés et étiquetés en y inscrivant le nom, le prénom du patient ainsi que le type d'analyse sous forme d'un code barre. Ces échantillons sont ensuite centrifugés selon les besoins du test pendant 3 minutes à 4000 tours/minute à l'aide d'une centrifugeuse de type DLAB (voir annexes) pour obtenir le sérum. Par la suite, les tubes sont stockés dans des conditions adéquates jusqu'à leur envoi vers l'un des dosages réalisés.

II.2.3 Méthode de dosage

Les dosages biochimiques sont effectués en utilisant un automate biosystème BA200, est un élément crucial dans les laboratoires médicaux, réalisant divers tests sur des échantillons

biologiques avec rapidité et précision grâce à ses technologies avancées. Son fonctionnement peu invasif réduit les erreurs et améliore l'efficacité du laboratoire.

II.2.3.1 Principe

Les échantillons sont introduits dans des portoirs de l'automate capables de contenir jusqu'à 88 échantillons simultanément. Chaque tube est muni d'un code-barres indiquant le nom, le prénom et les tests à réaliser pour chaque patient. Le système scanne ensuite les codes-barres pour identifier les échantillons et sélectionner les tests à effectuer via une interface utilisateur.

Ensuite, l'automate ajoute dans chaque tube les réactifs nécessaires, stockés dans des compartiments réfrigérés pour maintenir leur stabilité grâce à des bras robotisés. Après, l'automate mélange les échantillons et les réactifs avec un agitateur pour assurer des réactions homogènes. Les échantillons sont ensuite incubés à des températures contrôlées, dont la durée varie selon le test.

Après l'incubation, l'automate détecte et mesure les produits de la réaction en utilisant la méthode de détection par spectrophotomètre. Les données obtenues sont analysées par le logiciel intégré de l'automate, qui compare les résultats avec des étalons ou des valeurs de référence pour déterminer la concentration des analytes dans les échantillons. Les résultats sont ensuite présentés sous forme de rapports, pouvant être imprimés ou envoyés électroniquement aux systèmes de gestion des laboratoires.

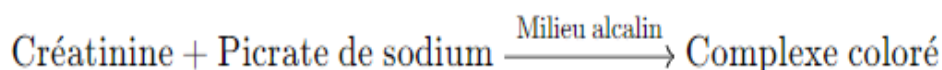
Après chaque série d'analyses, il exécute un cycle de nettoyage incluant le rinçage des conduites avec des solutions désinfectantes, ainsi que le nettoyage des bras robotisés et des pipettes pour éviter toute contamination.

II.2.3.2 Mode opératoire pour le bilan rénal

II.2.3.2.1 La créatinine

Le réactif de Jaffé, utilisé dans l'automate biosystème, est composé de picrate de sodium en solution alcaline. Ce réactif réagit avec la créatinine présente dans les échantillons pour former un complexe de couleur orange-rouge, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de créatinine. L'automate mesure cette intensité par spectrophotométrie à une longueur d'onde spécifique, généralement autour de 510 nm. En utilisant une courbe d'étalonnage établie avec des solutions standards de créatinine, l'automate compare les absorbances des échantillons pour déterminer leur concentration en créatinine.

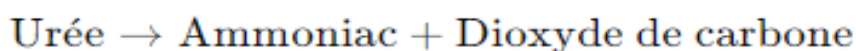
La réaction chimique peut être représentée de manière simplifiée comme suit :



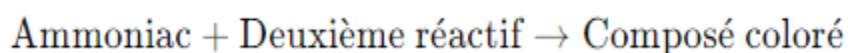
II.2.3.2.2 Urée

Le dosage de l'urée est généralement réalisé par une méthode enzymatique. Voici les étapes de cette méthode :

1. L'échantillon est mélangé avec le premier réactif qui contient une enzyme spécifique, l'uréase, qui catalyse la décomposition de l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone selon la réaction suivante :



2. L'ammoniac ainsi produit réagit ensuite avec le deuxième réactif pour former un composé coloré. La réaction de couplage peut être représentée de manière simplifiée comme suit :



3. L'intensité de la couleur du produit formé est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 590 nm à l'aide d'un spectrophotomètre intégré dans le BA200.

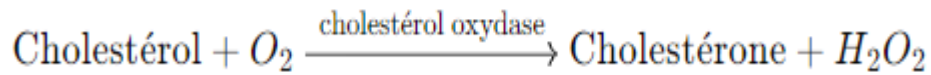
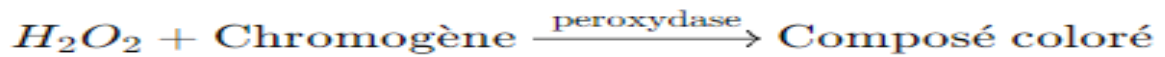
II.2.3.3 Mode opératoire pour le bilan lipidique

II.2.3.3.1 Cholestérol total

Pour le dosage du cholestérol total, l'automate ajoute un réactif contenant une enzyme, le cholestérol oxydase, à l'échantillon. Cette enzyme catalyse la formation de cholestérol et de peroxyde d'hydrogène. Ensuite, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène (4-aminoantipyrine et phénol) pour produire un composé coloré (quinoneimine).

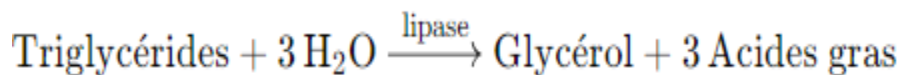
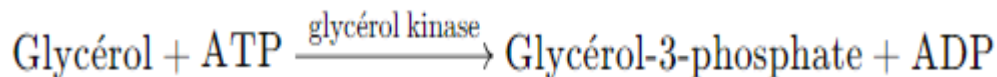
L'intensité de la couleur ainsi formée est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde 505nm.

Les étapes de la réaction :

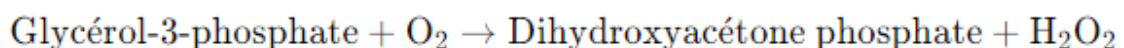
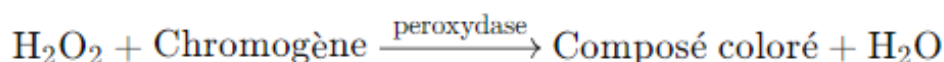
1. Oxydation du cholestérol par la cholestérol oxydase :**2. Réaction du peroxyde d'hydrogène avec un chromogène :****II.2.3.3.2 Triglycérides**

Pour le dosage des triglycérides, le biosystème ajoute un réactif contenant de la lipase à l'échantillon. La lipase hydrolyse les triglycérides en glycérol et acides gras. Ensuite, le glycérol est phosphorylé et oxydé pour produire un composé coloré. L'intensité de la couleur ainsi formée est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde 500 nm.

Les étapes de la réaction :

1. Hydrolyse des triglycérides par la lipase :**2. Phosphorylation du glycérol par le glycérol kinase :****3. Oxydation du**

glycérol-3-phosphate par la glycérol-3-phosphate oxydase :

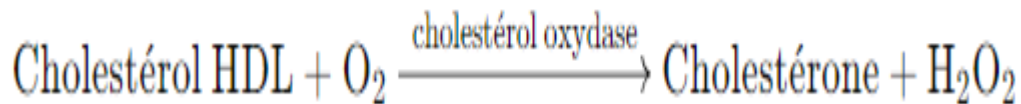
**4. Réaction du peroxyde d'hydrogène avec un chromogène en présence de peroxydase :****II.2.3.3.3 Lipoprotéine de haute densité (High density lipoprotein)**

La méthode HDL-C Immuno FS, utilisée par l'automate Biosystème BA200, est une technique de dosage du cholestérol HDL en phase homogène. Elle repose sur l'utilisation d'anticorps spécifiques dirigés contre les lipoprotéines humaines (LDL, VLDL, chylomicrons), formant ainsi

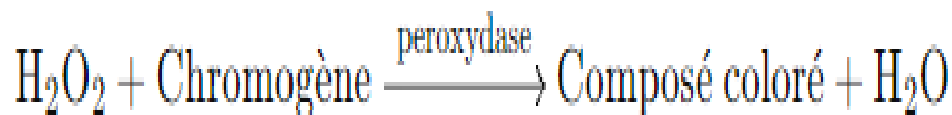
des complexes antigène-anticorps. Ces complexes masquent les lipoprotéines non-HDL, permettant ainsi de mesurer spécifiquement le HDL. Un dosage enzymatique est ensuite effectué à l'aide d'enzymes telles que le cholestérol oxydase et la peroxydase, produisant un signal colorimétrique. L'intensité de ce signal, proportionnelle à la concentration de HDL, est mesurée par spectrophotométrie. Les résultats sont ensuite calculés automatiquement à l'aide d'une courbe d'étalonnage et affichés par l'automate.

La réaction chimique peut être représentée de manière simplifiée comme suit :

1. Réaction d'oxydation du cholestérol HDL :



2. Réaction du peroxyde d'hydrogène avec un chromogène en présence de peroxydase :



II.2.3.3.4 Lipoprotéine de basse densité (Low Density Lipoprotein)

La méthode de dosage LDL-c direct FS est une approche innovante qui simplifie le processus de mesure du cholestérol LDL dans les échantillons sanguins. Cette méthode utilise des détergents à base de polymères séquencés, qui ont la capacité unique de protéger les autres lipoprotéines telles que les HDL, les VLDL et les chylomicrons, ne laissant que le cholestérol LDL accessible à la mesure. Une fois les autres lipoprotéines recouvertes et protégées, une réaction enzymatique spécifique est utilisée pour déterminer sélectivement la concentration de cholestérol LDL dans l'échantillon, produisant ainsi un composé coloré.

L'intensité de ce composé est ensuite mesurée par spectrophotomètre. Les résultats sont calculés automatiquement à l'aide d'une courbe d'étalonnage et affichés par l'automate.

Tableau 07. Information des paramètres biochimique du bilan rénal et lipidique.

| Type d'exploration | Paramètre biochimique | Valeurs usuelles | Méthode analytique | Automate |
|------------------------|-----------------------|------------------------|---------------------------------|--------------------------|
| Bilan lipidique | Cholestérol | 1.06 – 2.5 g/l | Colorimétrie enzymatique | Biosystème B A200 |
| | Triglycéride | 0.7 – 1.2 g/l | | |
| | HDL | 0.4 – 0.75 g/l | | |
| | LDL | 1.04 – 1.6 g/l | | |
| Bilan rénal | Urée | 0.15 – 0.45 g/l | | |
| | Créatinine | | | |

II.2.4 Analyse statistique

Nous avons établi une base de données à partir des fiches de renseignements, puis nous avons effectué une analyse statistique de tous les échantillons et paramètres afin de créer des tableaux, des graphiques et d'évaluer la corrélation. L'analyse a été effectuée à l'aide de Microsoft Excel 2013. Les résultats sont exprimés en pourcentage (%) pour les variables qualitatives et en moyenne (m) ± écart-type pour les variables quantitatives.

Résultats et Discussion

III.1. Caractéristiques générales de la population d'étude

Le dysfonctionnement rénal chronique est associé à une augmentation significative du risque de maladies cardiovasculaires, en partie due à une prévalence élevée de dyslipidémie. Nous nous concentrons sur l'évaluation du profil lipidique chez ces patients, en particulier en mesurant les taux de quelques paramètres biochimiques, notamment l'urée, la créatinine, le cholestérol total, les triglycérides, le HDL et le LDL.

III.1.2 Répartition selon le sexe

Dans notre étude, nous avons constaté une prédominance masculine avec 58% d'homme, soit 29 patients, et 42% de femme, soit 21 patientes.

La sex-ratio (H/F) était de 1.38 (**Fig 10**).

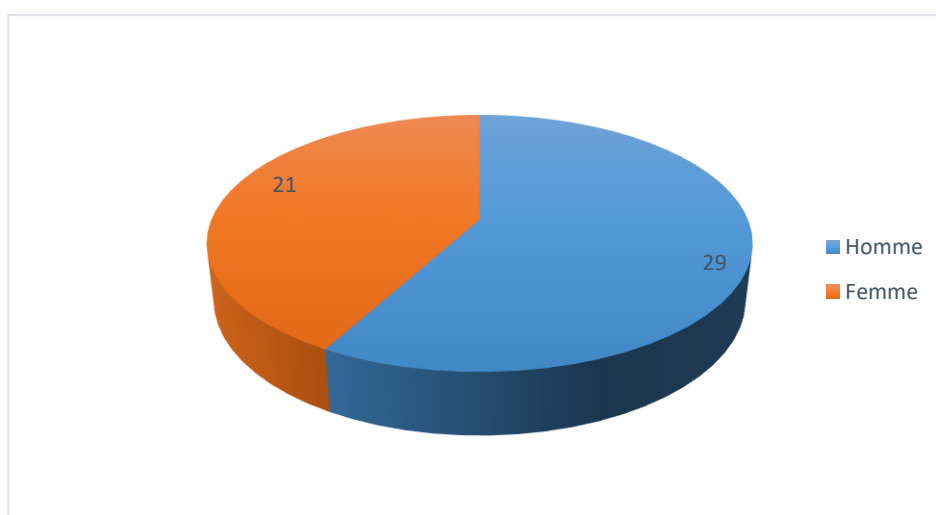


Figure 10. Répartition de la population étudiée selon le sexe.

III.1.3 Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients ayant participé à l'étude était de $69,82 \pm 9,37$ ans.

Parmi les participants, la tranche d'âge [50-60] comprend 10 patients, représentant 20 % de l'échantillon total. La tranche d'âge [60-70] compte 15 patients, constituant 30 % de l'échantillon. La tranche d'âge [70-80] est la plus représentée avec 17 patients, soit 34 % de l'échantillon total. Enfin, la tranche d'âge [80-90] est la moins représentée, avec 8 patients, correspondant à 16 % de l'échantillon (**Fig 11**).

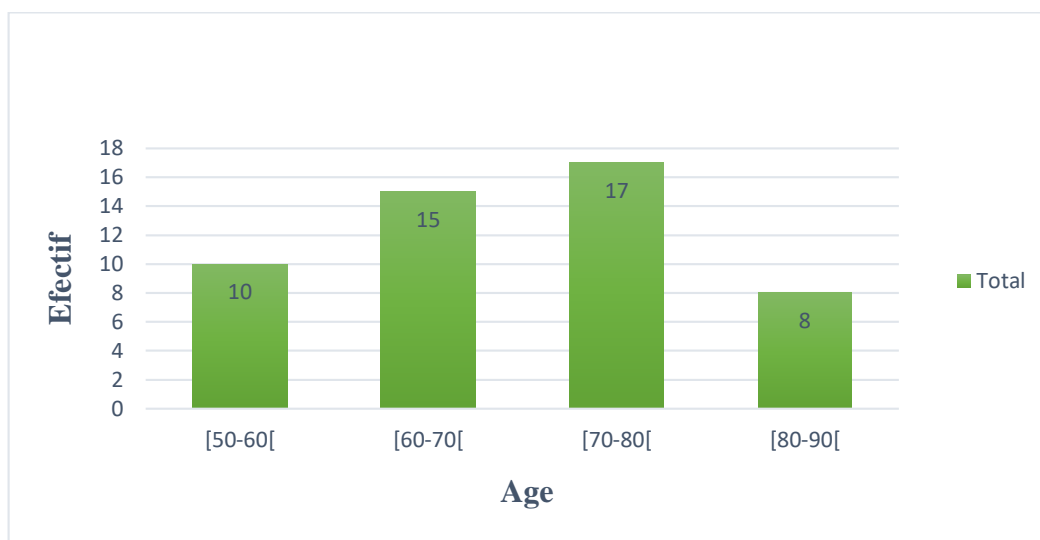
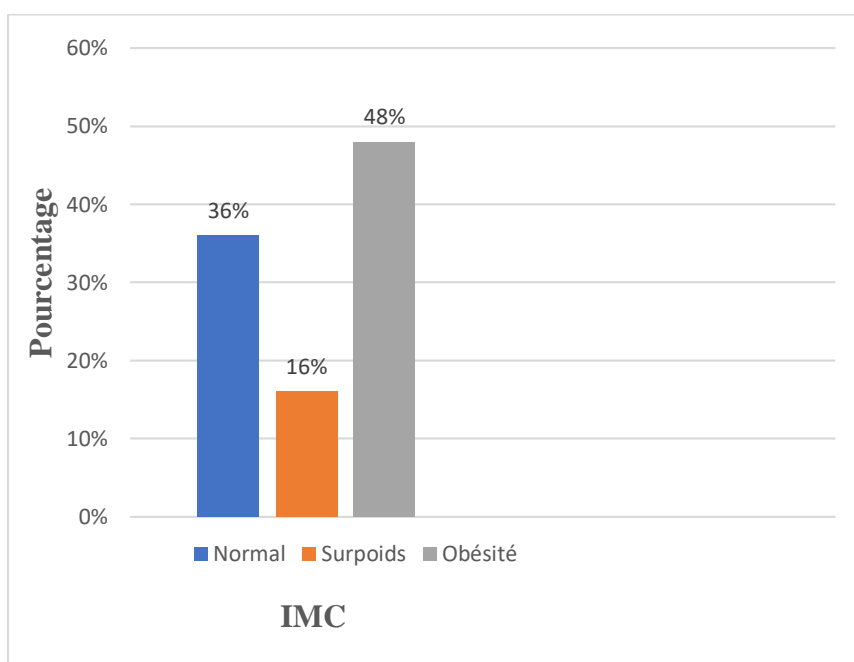


Figure 11. Répartition de la population étudiée selon l'âge.

III.1.4 Répartition selon l'indice de la masse corporelle

L'analyse de l'indice de masse corporelle révèle que la majorité de notre population présente un excès pondéral soit une moyenne de 25.79 ± 6.96

Parmi les 50 patients de l'étude, 18 patients (36%) présentent un IMC normal. 8 patients (16%) sont en surpoids, tandis que 24 patients (48%) sont obèses (**Fig 12**).



$$IMC = \frac{\text{Poids (kg)}}{\text{Taille (m)}^2}$$

Figure 12. Répartition de la population étudiée selon IMC.

III.1.5 Répartition selon les antécédents

Les antécédents inconnus représentaient le principal historique médical des patients, constituant 40% des cas dans notre analyse. Les autres antécédents médicaux étaient répartis comme suit, en ordre décroissant : 20% des patients souffraient d'hypertension artérielle, 16% étaient diabétiques, 12% présentaient des maladies cardiovasculaires, et 8% avaient à la fois de l'hypertension artérielle et du diabète. Enfin, l'anémie était le moins fréquent, ne représentant que 4% des cas (**Fig 13**).

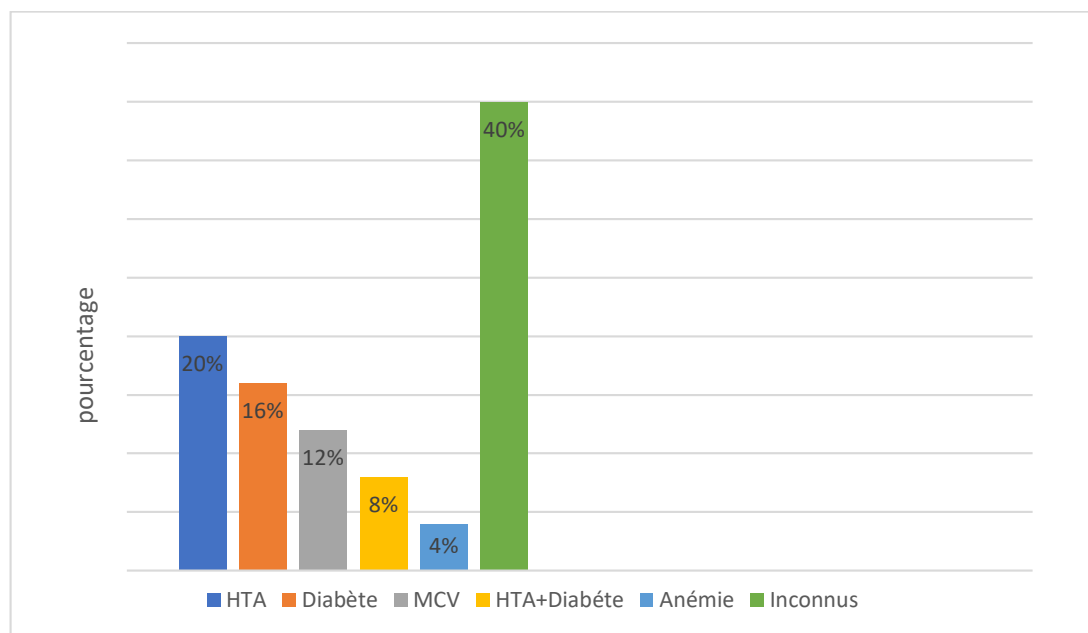


Figure 13. Répartition des antécédents de la population étudiée.

III.1.6 Répartition selon le profil lipidique

III.1.6.1 Teneurs sériques en cholestérol total

La moyenne de cholestérol total de la population étudiée est de 2.28 ± 0.6 g/l. Dans notre série, 10 % des patients présentaient un taux de cholestérol total inférieur à la normale (<1.5), ce qui représentait 5 personnes. Par ailleurs, 36 % des patients affichaient un taux de cholestérol total dans les limites normales ($1.5-2.5$), soit 18 personnes. Enfin, 54 % des patients avaient un taux de cholestérol total supérieur à la normale (>2.5), ce qui concernait ainsi 27 personnes (**Fig 14**).

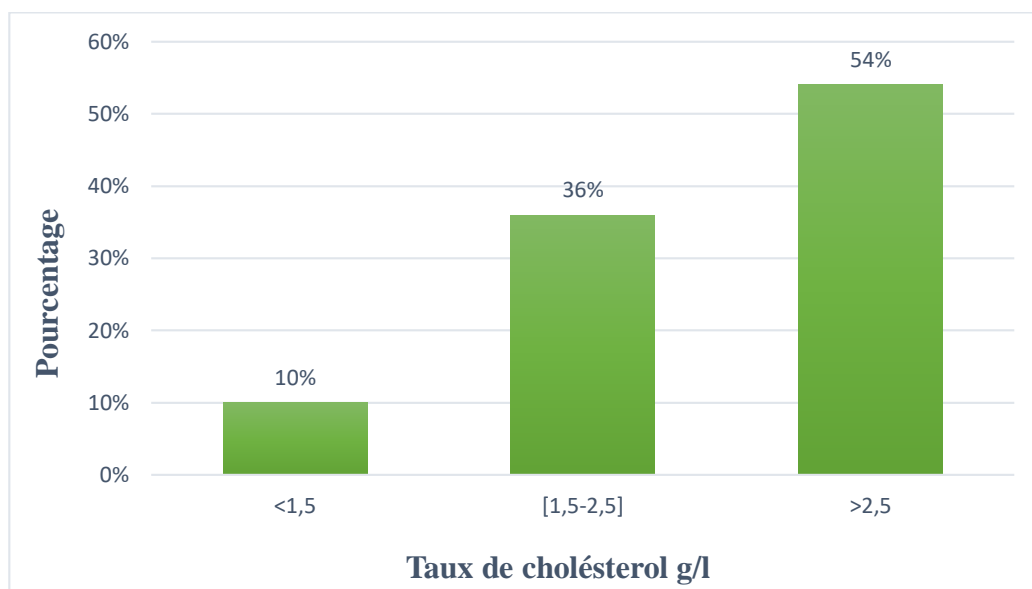


Figure 14. Taux de cholestérol total dans la population étudiée.

III.1.6.2 Teneurs sériques en triglycéride

La moyenne des triglycérides dans la population étudiée est de $1,5 \pm 0,67$ g/l.

Dans notre échantillon, 20 % des patients, soit 10 personnes avaient un taux de triglycérides inférieur à la normale. Par ailleurs, 22 % des patients, soit 11 personnes présentaient un taux de triglycérides normal, tandis que 58 % des patients, soit 29 personnes affichaient un taux de triglycérides supérieur à la normale (**Fig 15**).

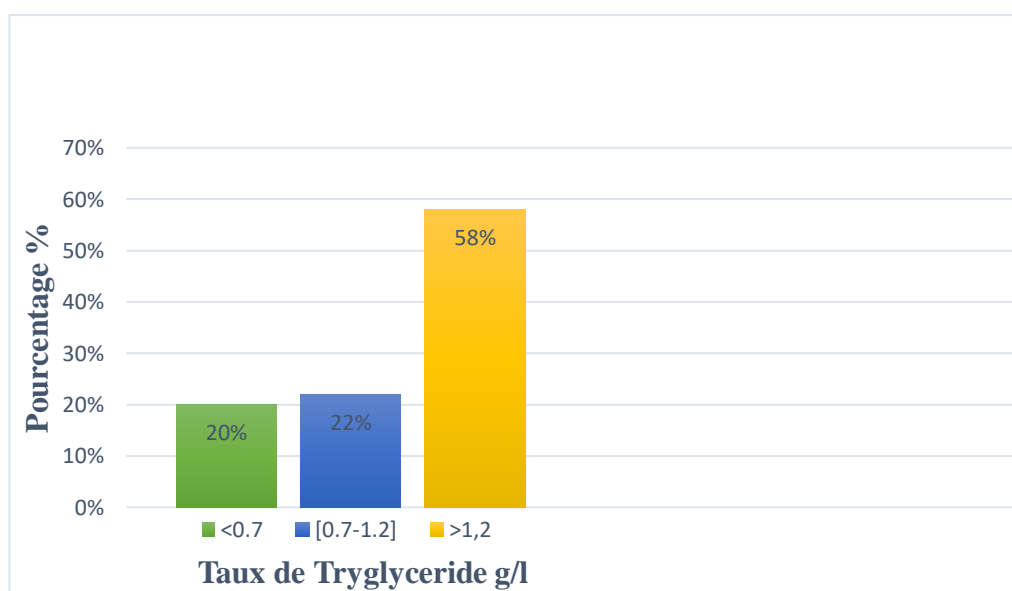


Figure 15. Taux de triglycéride dans la population étudiée.

III.1.6.3 Teneurs sériques en HDL

Le taux moyen de HDL est de $0,4 \pm 0,13$ g/L.

L'analyse des résultats de nos patients a révélé que 62 % d'entre eux, soit 31 personnes, avaient un taux de cholestérol HDL inférieur à la normale. Par ailleurs, 30 % des patients 15 individus, avaient un taux de cholestérol HDL normal, et seulement 8 % des patients, soit 4 personnes, avaient un taux de cholestérol HDL supérieur à la normale (**Fig 16**).

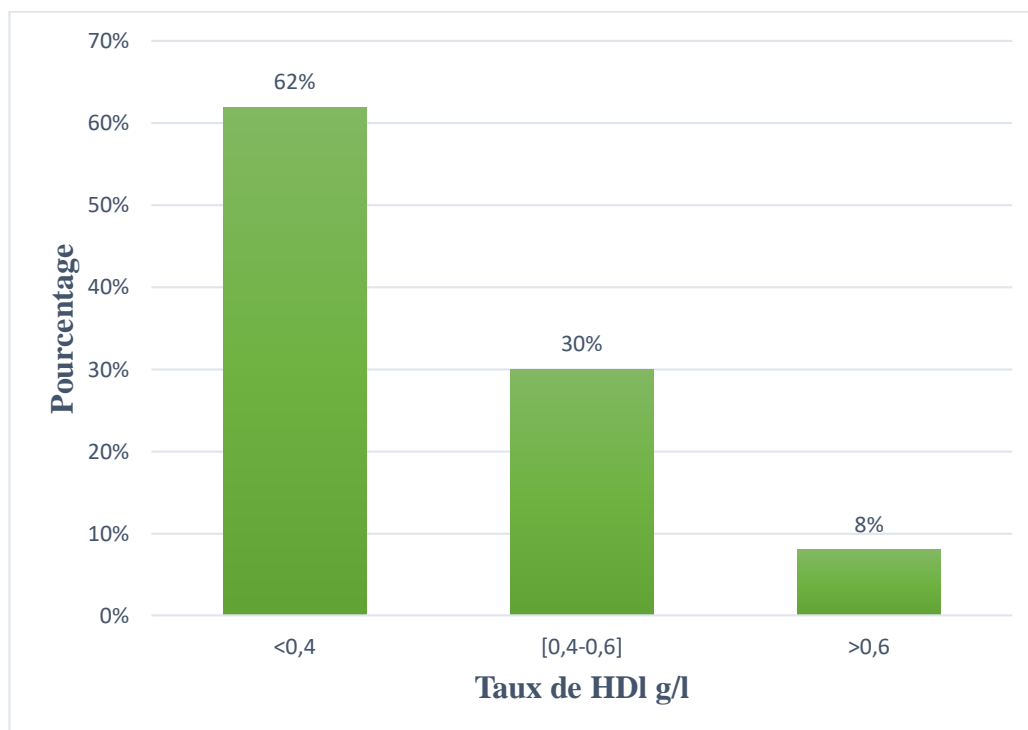


Figure 16. Taux de HDL dans la population étudiée.

III.1.6.4 Teneurs sériques en LDL

La moyenne des taux de LDL est de $1,16 \pm 0,43$ g/l. Parmi les patients, 16 %, soit 8 personnes, présentaient un taux de cholestérol LDL inférieur à la normale. De plus, 32 %, soit 16 personnes, avaient un taux de cholestérol LDL dans les limites normales, tandis que 52 %, soit 26 personnes, affichaient un taux de cholestérol LDL supérieur à la normale (**Fig 17**).

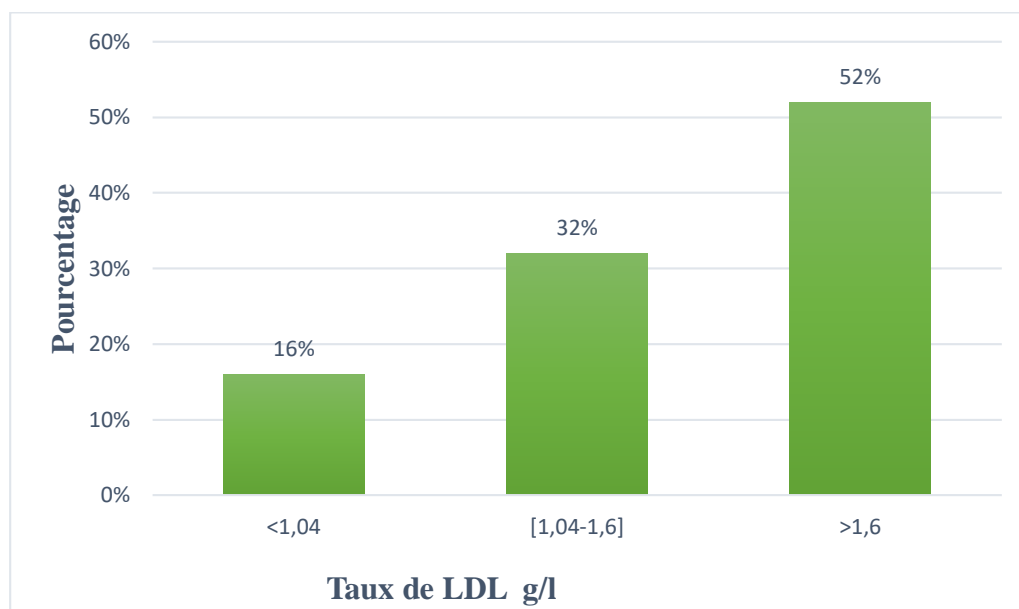


Figure 17. Taux de LDL dans la population étudiée.

III.1.7 Répartition selon le profil rénal

III.1.7.1 Teneurs sériques en urée

La moyenne de l'urée dans la population étudiée est de $0,6 \pm 0,29$ g/L. Dans notre série, 64 % des patients présentaient un taux d'urée supérieur à la normale, 36 % des patients avaient un taux d'urée normal, et aucun patient n'avait un taux d'urée inférieur à la normale. Ces résultats montrent que les concentrations plasmatiques en urée sont élevées chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (**Fig 18**).

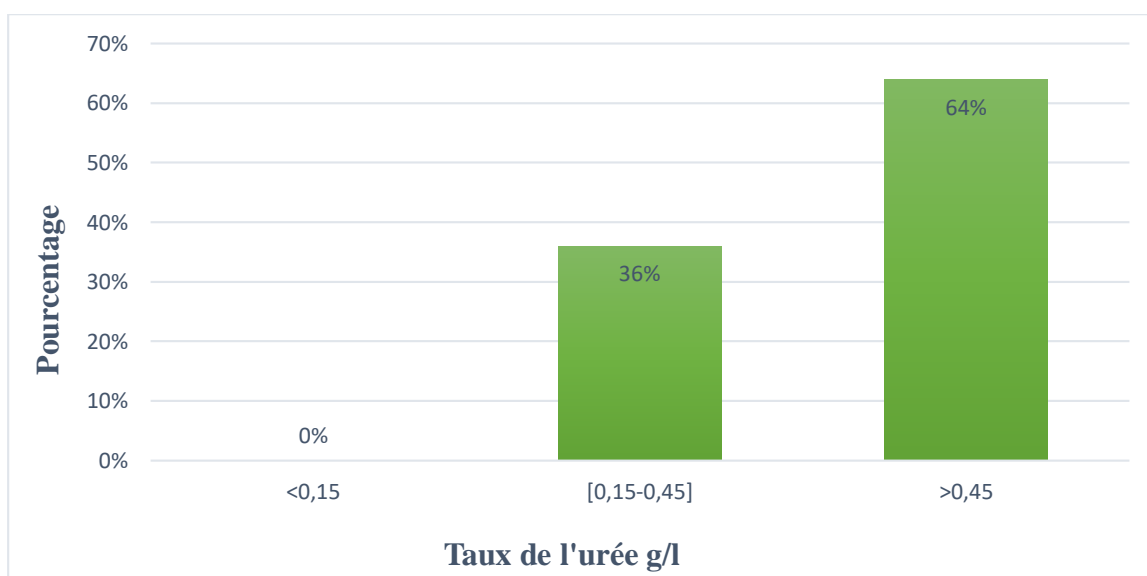


Figure 18. Taux de l'urée dans la population étudiée.

III.1.7.2 Teneurs sériques en créatinémie

La moyenne de la créatinine dans la population étudiée s'établit à 14.62 ± 10.36 mg/L.

Parmi les sujets de notre série, 64 % présentaient un niveau de créatinine excédant les valeurs normales, tandis que 36 % affichaient des taux considérés comme normaux. Aucun individu n'a présenté une concentration de créatinine inférieure aux normes établies. Ces résultats soulignent une élévation notable des concentrations plasmatiques en créatinine chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (**Fig 19**).

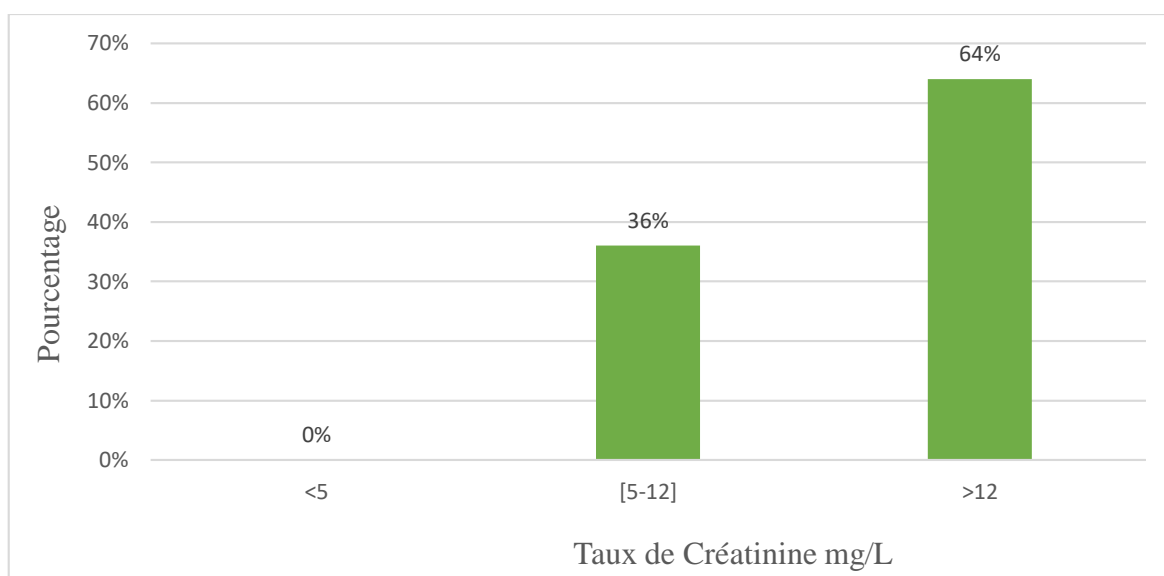


Figure 19. Taux de créatinine dans la population étudiée.

III.1.8 Classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades du DFG

Le tableau 08 présente la classification de l'insuffisance rénale chronique en cinq stades définis selon le débit de filtration glomérulaire. Au stade 1, avec un DFG supérieur ou égal à 90 ml/min/1,73m², la fonction rénale est considérée normale ou augmentée, et 18 patients se trouvent dans cette catégorie. Le stade 2, avec un DFG entre 60 et 89 ml/min/1,73m², correspond à un léger déclin de la fonction rénale et compte 5 patients. L'insuffisance rénale devient modérée au stade 3, avec un DFG de 30 à 59 ml/min/1,73m², regroupant 10 patients. Au stade 4, défini par un DFG de 15 à 29 ml/min/1,73m², l'atteinte rénale est qualifiée de sévère, et 17 patients sont classés dans cette catégorie. Enfin, aucun patient ne présente une insuffisance rénale terminale (stade 5) avec un DFG inférieur à 15 ml/min/1,73m² dans ces données.

| Stade | Définition | DFG ml/min/1,73m ³ | Nombre de patients |
|-------|---------------------------------------------------------|----------------------------------|--------------------|
| 1 | DFG normal ou augmenté Pas d'insuffisance rénale | ≥ 90 | 18 |
| 2 | DFG l' légèrement diminué Insuffisance rénale légère | 60-89 | 5 |
| 3 | Insuffisance rénale modéré | 30-59 | 10 |
| 4 | Insuffisance rénale sévère | 15-29 | 17 |
| 5 | Insuffisance rénale terminale | < 15 | 0 |

Tableau 08: classification de l'insuffisance rénale chronique selon les stades de DFG

III.1.9.Relation entre stade d'insuffisance rénale et taux de cholestérol total

Le tableau 09 croise les données des niveaux de fonction rénale, exprimés par le débit de filtration glomérulaire classé en stades, et les niveaux de cholestérol total sanguin, répartis en différentes tranches. Les lignes représentent les plages de taux de cholestérol en g/L, tandis que les colonnes indiquent les stades de l'insuffisance rénale chronique selon le DFG en ml/min. Pour chaque croisement, sont précisés le nombre de patients concernés ainsi que leur pourcentage.

On observe que la totalité des patients au stade 1 d'IRC (36%) présentent un cholestérol compris entre 1,5 et 2,5 g/L. Ceux au stade 2 (10%) ont tous un taux inférieur à 1.5 g/L. Les stades plus avancés 3 et 4 montrent respectivement 20% et 34% des patients avec un cholestérol supérieur à 2,5 g/L.

Tableau 09: Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol total.

| DFG | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | |
|------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % |
| CT | | | | | | | | |
| <1.5 | 0 | 0% | 5 | 10% | 0 | 0% | 0 | 0% |
| [1.5-2.5 [| 18 | 36% | 0 | 0% | 0 | 0% | 0 | 0% |
| >2.5 | 0 | 0% | 0 | 0% | 10 | 20% | 17 | 34% |
| Total | 18 | 36% | 5 | 10% | 10 | 20% | 17 | 34% |

III.1.10 .Relation entre stade d'insuffisance rénale et taux de LDL

Le tableau 10 croise les données de la fonction rénale, exprimée par le débit de filtration glomérulaire, avec les niveaux de cholestérol LDL. On constate que chez les patients ayant une fonction rénale normale (DFG de stade 1), bien que la majorité présente des taux de LDL légers à modérément élevés entre 1,04 et 1,61 g/L (22%), une part non négligeable (8%) a un LDL optimal inférieur à 1,04 g/L. Lorsque la fonction rénale commence à se dégrader (DFG de stade 2), les pourcentages de LDL optimal et limite restent proches, mais on note une augmentation des cas d'hypercholestérolémie sévère avec un LDL supérieur à 1,6 g/L (2%). Cette hypercholestérolémie s'aggrave nettement aux stades 3 et 4 d'insuffisance rénale modérée à sévère, où respectivement 16% et 30% des patients présentent un LDL très élevé supérieur à 1,6 g/L.

Tableau 10 : Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol LDL.

| DFG | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | |
|-------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| LDL | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % |
| < 1.04 | 4 | 8% | 4 | 8% | 0 | 0% | 0 | 0% |
| [1.04-1.6 [| 11 | 22% | 3 | 6% | 1 | 2% | 1 | 2% |
| >1.6 | 2 | 4% | 1 | 2% | 8 | 16% | 15 | 30% |
| Total | 17 | 34% | 8 | 16% | 9 | 18% | 16 | 32% |

III.1.11 Relation entre stade d'insuffisance rénale et taux de HDL

Le tableau 11 présente le croisement entre les niveaux de fonction rénale, évalués par le débit de filtration glomérulaire, et les taux de cholestérol HDL, le "bon" cholestérol. On observe que chez les patients ayant une fonction rénale normale avec un DFG de 1, la majorité (20 %) présente des taux limités de HDL compris entre 0,4 et 0,6 g/L, tandis que 6 % ont un HDL bas inférieur à 0,4 g/L et seulement 2 % un niveau optimal supérieur à 0,6 g/L. Lorsque la fonction rénale décline légèrement avec un DFG de 2, les pourcentages de HDL bas et limites restent proches, mais on note une légère augmentation des cas de HDL élevé supérieur à 0,6 g/L (6%). Cependant, cette tendance s'inverse nettement aux stades 3 et 4 d'insuffisance rénale modérée à sévère. Au stade 3, 20% des patients ont un HDL bas alors qu'aucun ne présente un HDL optimal. Et au stade 4, la situation s'aggrave avec 32% de HDL bas et seulement 4 % de HDL limites, sans aucun cas de HDL élevé.

Ces résultats mettent en évidence une corrélation négative entre la dégradation de la fonction rénale et les taux de "bon" cholestérol HDL, avec une nette prédominance de niveaux bas de HDL aux stades avancés d'insuffisance rénale, un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire pour ces patients.

Tableau 11: Croisement entre insuffisance rénale et taux de cholestérol HDL.

| DFG | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | |
|--------------|-----------|------------|----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|
| HDL | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % |
| <0.4 | 3 | 6% | 2 | 4% | 10 | 20% | 16 | 32% |
| [0.4 – 0.6 [| 10 | 20% | 1 | 2% | 2 | 4% | 2 | 4% |
| >0.6 | 1 | 2% | 3 | 6% | 0 | 0% | 0 | 0% |
| Total | 14 | 28% | 6 | 12% | 12 | 24% | 18 | 36% |

III.1.12 Relation entre stade d'insuffisance rénale et taux de triglycérides

- ✓ Les données présentées (**Tableau 12**) mettent en évidence une association entre les niveaux de triglycérides et la fonction rénale, évaluée par le débit de filtration glomérulaire.

On observe une tendance selon laquelle les patients ayant des taux de triglycérides plus élevés sont davantage susceptibles de présenter une déficience rénale plus grave, indiquée par un DFG plus faible. Chez les patients avec des triglycérides inférieurs à 0,7, seulement 8% ont un DFG de stade 1, reflétant une fonction rénale normale, tandis que pour ceux avec des taux supérieurs à 1,2, ce pourcentage chute à 0 % pour un DFG de stade 1 et 40 % présentent un DFG de 4, synonyme d'insuffisance rénale sévère. La proportion de DFG de 3 et 4, indiquant une altération de la fonction rénale, augmente progressivement avec l'élévation des triglycérides. À l'inverse, la prévalence de DFG normaux ou légèrement altérés diminue. Ces tendances suggèrent une relation entre des niveaux élevés de triglycérides et un déclin du débit de filtration glomérulaire, marqueur clé de la fonction rénale.

Tableau 12. Croisement entre insuffisance rénale et taux de triglycérides.

| Triglycéride | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | |
|--------------|-----------|------------|----------|-----------|-----------|------------|-----------|------------|
| | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % | Nbr | % |
| <0.7 | 4 | 8% | 1 | 2% | 2 | 4% | 3 | 6% |
| [0.7-1.2 [| 7 | 14% | 1 | 2% | 0 | 0% | 3 | 6% |
| >1.2 | 0 | 0% | 0 | 0% | 9 | 18% | 20 | 40% |
| Total | 11 | 22% | 2 | 4% | 11 | 22% | 26 | 52% |

III.2. Discussion

Notre étude s'oriente vers l'évaluation du profil lipidique chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique par la détermination des taux de quelques paramètres biochimiques dans une population atteinte d'IRC. Menée sur 50 patients, cette étude vise à comparer nos résultats avec la littérature existante pour approfondir notre compréhension de cette relation.

III.2.2. Données épidémiologiques

III.2.2.1 Sexe

Les résultats de notre étude indiquent que 58 % des participants sont des hommes et 42 % sont des femmes, ce qui est en accord avec les données d'études épidémiologiques antérieures menées à l'hôpital général de DOUALA en Algérie. Dans cette étude, sur 188 patients, 65 % étaient des hommes (124 patients) et 34 % étaient des femmes (64 patients). Ces observations suggèrent une

prédisposition potentielle des hommes à développer une IRC, influencée par des facteurs génétiques, la capacité de concentration des urines, les hormones ou des comportements liés à la santé [Fouda *et al.*, 2017]. De plus, les recherches de Kattah *et al.* [2023] mettent en lumière les différences entre hommes et femmes dans la progression de l'insuffisance rénale chronique, soulignant un risque moindre chez les femmes, en grande partie attribuable aux effets bénéfiques des œstrogènes. Ces hormones jouent un rôle crucial dans la protection contre la cicatrisation rénale et les dommages liés à la réperfusion sanguine post-interruption, ce qui est particulièrement pertinent étant donné que la diminution précoce des niveaux d'œstrogènes, comme suite à une ovariectomie, accroît le risque d'IRC chez les femmes [Kattah *et al.*, 2018].

III.2.2.2 Age

Notre étude portant sur une population d'un âge moyen de $69,82 \pm 9,37$ ans ont révélé que les tranches d'âge les plus touchées par l'insuffisance rénale chronique étaient celles de 60 à 70 ans et de 70 à 80 ans. Ces résultats corroborent les observations d'autres recherches menées sur le sujet. En effet, l'étude d'Alfano *et al.* (2022), menée sur 1741 individus âgés en moyenne de $72,9 \pm 9$ ans, a mis en évidence un risque notablement accru de progression de l'insuffisance rénale chronique chez une proportion significative des patients de plus de 65 ans. Le vieillissement est étroitement lié à l'altération de la fonction rénale, l'âge avancé étant considéré comme un facteur de risque primordial pour le développement de maladies rénales. Il contribue également aux dommages délétères du tissu rénal, en raison de la sénescence cellulaire et des effets cumulatifs des agents néphrotoxiques administrés au fil du temps. De plus, une recherche menée par Hare *et al.* (2008) a constaté que 40 % des personnes âgées de 75 à 79 ans étaient les plus touchées par cette pathologie. Conformément à ces observations, les lignes directrices cliniques de la National Kidney Foundation indiquent que l'âge avancé, particulièrement au-delà de 60 ans, est un facteur de risque significatif pour l'insuffisance rénale chronique, avec une prévalence accrue dans cette tranche d'âge [K/DOQI, 2002].

III.2.2.3 L'indice de la masse corporelle

Notre population présente 36% de patients obèses, résultats cohérents avec une étude menée par Iseki *et al.* (2004) à Okinawa, Japon. Cette étude visait à explorer la relation entre l'IMC et le développement de l'IRC. Les résultats ont montré que parmi les 404 individus dépistés, tous atteints d'IRC, l'IMC moyen était de 23,4 avec un écart-type de 3,3, mettant en évidence une prévalence significative de surpoids dans la cohorte. Cette recherche a également révélé une corrélation entre un IMC élevé et un risque accru de développer une IRC au sein de la population d'Okinawa [K/DOQI, 2002]. Par ailleurs, une autre étude menée par Evangelista *et al.* 2018 a examiné la relation entre l'obésité et la maladie rénale chronique, mettant en lumière que l'obésité entraîne des changements hémodynamiques et histopathologiques qui augmentent le risque de

maladies rénales. Les chercheurs ont également mentionné une relation bidirectionnelle entre l'obésité et l'IRC, où chaque condition favorise et aggrave l'autre [Kambham *et al.*, 2001; Kopple *et al.*, 2011]. Ces résultats sont en accord avec notre étude.

III.2.2.4 Antécédents familiaux

Notre étude a révélé que l'hypertension artérielle et le diabète sont les principaux facteurs de risque chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Cette découverte souligne l'importance cruciale de la gestion de l'HTA et du diabète pour prévenir et traiter l'IRC. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Stojceva-Taneva *et al.* En 2016**, portant sur 2 637 sujets avec un âge moyen de $45,97 \pm 16,55$ ans. Selon la distribution des antécédents, l'étude a révélé que 36,37 % des sujets présentaient de l'hypertension, 8,52 % de l'anémie, 17,65 % des maladies cardiovasculaires et 37,46 % du diabète, confirmant ainsi nos propres observations. Parallèlement, les recherches menées par **Pakzad *et al.* En 2021** confirment que le diabète et l'hypertension sont des facteurs clés de l'incidence de l'IRC à l'échelle mondiale [Jha *et al.*, 2013]. Le diabète est identifié comme un facteur de risque majeur et indépendant pour l'IRC, augmentant significativement le risque même sans autres conditions [Koro *et al.*, 2009]. Les décès annuels dus au diabète par IRC atteignent environ 7,1 millions dans le monde. Aux États-Unis, l'hypertension pourrait être responsable de 25 % des cas d'IRC [Saran *et al.*, 2018; Sarafidis *et al.*, 2008]. Des recherches suggèrent que l'interaction entre le diabète et l'hypertension peut aggraver les lésions rénales, augmentant ainsi le risque d'IRC [Wang *et al.*, 2017].

III.2.3. Paramètres biochimiques

III.2.3.1 Bilan lipidique

Notre étude révèle des dyslipidémies similaires à celles observées dans les maladies rénales chroniques, à savoir de hauts niveaux de cholestérol total, LDL et triglycérides, ainsi qu'une diminution du cholestérol HDL, ce qui est en accord avec l'étude de **Galicia *et al.* (2023)** explorant le lien entre la dyslipidémie et les maladies rénales chroniques. Cette recherche met en lumière une augmentation du cholestérol total et du cholestérol LDL, ainsi qu'une diminution du cholestérol HDL, attribuées à une réduction de la clairance rénale et à des altérations enzymatiques de la lipoprotéine lipase. L'activité de cette enzyme peut être altérée, perturbant ainsi le processus normal d'élimination des triglycérides du sang [Barter, 2014; Attman *et al.*, 1993]. Des études supplémentaires ne soulignent que l'augmentation du rapport Apolipoprotéine B contribue à une élévation des LDL dans le plasma [Rosenstein *et al.*, 2012].

Par ailleurs, selon un rapport récent de l'American **Heart Association, En 2020**, environ 38 % de la population adulte présente des taux élevés de triglycérides et 29 % des taux élevés de LDL, tandis que 30 % ont des taux élevés de cholestérol total et 25 % des taux bas de HDL [Virani *et*

al., 2020]. En outre, une étude de **Murkamilov et al. En 2018** sur les caractéristiques de genre des anomalies lipidiques en cas d'insuffisance rénale chronique montrent une prévalence plus élevée d'hypertriglycémie, d'hypercholestérolémie et d'hyper-bêta-cholestérolémie chez les hommes, ainsi qu'une incidence plus faible d'hypo-alpha-cholestérolémie. Ces constatations corroborent nos propres résultats, soulignant l'importance de la prise en charge lipidique dans la gestion des maladies rénales chroniques.

III.2.3.2. Bilan rénal

III.2.3.2.1 Urée

Nos résultats révèlent une augmentation significative du taux sérique d'urée. Une étude récente par **Velauthar et al. En 2018**, publiée dans *Nephrology Dialysis Transplantation*, examine l'urée sanguine comme biomarqueur pour évaluer la gravité des maladies critiques, notamment l'insuffisance rénale chronique. Les résultats indiquent que des niveaux élevés d'urée sont associés à une fonction rénale réduite et à des issues cliniques défavorables chez les patients atteints de MRC. Parallèlement, les recherches de **Vanholder et al. En 2017** mettent en évidence les effets néfastes de l'urée, tels que la résistance à l'insuline, la production de radicaux libres et l'apoptose. De plus, ces études montrent que les composés carbamylés, produits par des réactions biochimiques avec l'urée, peuvent favoriser l'accumulation de lipides dans les vaisseaux sanguins, exacerbant ainsi les complications cardiovasculaires et la progression de l'insuffisance rénale chronique. L'accumulation d'urée dans le sang est d'autant plus critique que la fonction rénale diminue, augmentant sa toxicité. Cette toxicité est encore aggravée par l'acidose métabolique provoquée par l'insuffisance rénale, contribuant à une dégradation musculaire excessive [**Apolito et al.**, 2010 ; **Trecherel et al.**, 2012].

III.2.3.2.2 Créatinine

Nos résultats indiquent une moyenne élevée de créatinine sérique à $14,62 \pm 10,36$ mg/L chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Bien que l'utilité de la créatinine pour le diagnostic précoce des troubles rénaux soit parfois controversée, elle reste largement utilisée comme marqueur de dysfonction rénale. L'étude de **Seller-Pérez et al. (2013)** souligne que la créatinine peut être un indicateur significatif pour évaluer la dégradation de la fonction rénale. De plus, les travaux de **Delanaye et al. (2010)** ont montré une corrélation entre l'augmentation de la créatininémie et la diminution du débit de filtration glomérulaire, confirmant que des taux élevés de créatinine reflètent fidèlement une insuffisance rénale. Nos données vont donc dans le même sens que la littérature, avec des niveaux de créatinine nettement supérieurs à la normale chez nos patients atteints de maladie rénale chronique.

III.2.3.3. Profil lipidique en fonction des stades d'insuffisance rénale chronique

Nos résultats soulignent une corrélation significative entre le déclin de la fonction rénale, évalué par le débit de filtration glomérulaire, et les altérations du profil lipidique chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. Nous avons observé une augmentation progressive des taux de cholestérol total, de LDL-cholestérol et de triglycérides, ainsi qu'une diminution du HDL-cholestérol bénéfique à mesure que le stade de l'IRC s'aggrave. Ces constatations concordent avec les résultats d'études antérieures, notamment une étude transversale menée par **Baek SH et al. en 2021** sur 17 874 adultes, qui a démontré une association indépendante entre la réduction du débit de filtration glomérulaire et l'élévation des triglycérides, du cholestérol total et du LDL, accompagnée d'une baisse du HDL. De même, les travaux de **Yamada S et al. en 2017**, basés sur une cohorte japonaise, ont mis en évidence une augmentation significative des lipides sanguins aux stades avancés (stades 4-5) comparativement aux stades précoces (stades 1-2) de l'IRC. Des perturbations hormonales et métaboliques associées à l'IRC peuvent contribuer à un déséquilibre du profil lipidique, favorisant ainsi une augmentation du cholestérol total, du LDL et des triglycérides ainsi que la diminution du HDL [**Vaziri et al ., 2013**]. L'inflammation chronique typiquement observée chez les patients atteints d'IRC avancée pourrait également influencer négativement le métabolisme des lipides en augmentant la synthèse hépatique des lipoprotéines [**Stenvinkel et al ., 2002**]. Enfin, dans certains cas, le développement d'un syndrome néphrotique peut aggraver encore davantage ces déséquilibres lipidiques en compromettant la fonction de transport des protéines hépatiques [**Kronenberg, 2009**].

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique est aujourd'hui reconnue comme une pathologie grave, représentant un véritable enjeu de santé publique. Cette étude, réalisée auprès de patients souffrant d'insuffisance rénale chronique, est une étude analytique prospective.

Notre travail a permis de mieux comprendre et évaluer le lien entre le profil lipidique et l'insuffisance rénale chronique, et de mettre en lumière l'influence de cette maladie sur divers paramètres biochimiques chez les patients atteints d'IRC.

L'âge, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le diabète sont les principaux facteurs de risque contribuant aux complications cardiovasculaires, qui sont la principale cause de mortalité chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique.

Les analyses du bilan rénal ont montré des perturbations, notamment une augmentation des taux sériques de créatinine et d'urée. Ces deux biomarqueurs, indicateurs de l'activité glomérulaire, voient leurs valeurs moyennes augmenter en fonction du degré de la complication rénale.

Notre étude révèle également que l'IRC est associée à une dyslipidémie, caractérisée par une augmentation des taux sériques de cholestérol total et de triglycérides. Ces perturbations résultent principalement de plusieurs mécanismes pathophysiologiques interconnectés, comme la réduction de l'activité de la lipoprotéine lipase, une enzyme clé dans le métabolisme des triglycérides, ainsi que des altérations dans la synthèse et la clairance des lipoprotéines. L'inflammation chronique et le stress oxydatif, fréquemment présents dans l'IRC, jouent aussi un rôle central dans l'aggravation de ces anomalies lipidiques.

L'évolution de l'insuffisance rénale chronique se fait de manière progressive et silencieuse, ce qui explique le grand nombre de patients arrivant au stade terminal nécessitant un traitement de suppléance. D'après cette classification, nous soulignons l'importance du dépistage précoce des maladies rénales et la nécessité d'une surveillance dès les premiers stades pour retarder le passage à l'insuffisance rénale terminale.

Références

Bibliographiques

<<A>>

Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). (2002). Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Service des recommandations et références professionnelles, pp. 3.

Agodoa, L., Gassman, R., et al. (2008). Chronic kidney disease: Global dimension and perspectives. *The Lancet*, 371(9631), 2173-2176.

Alfano, G., Perrone, R., Fontana, F., Ligabue, G., Giovanella, S., Ferrari, A., Gregorini, M., Cappelli, G., Magistroni, R., & Donati, G. (2022). Rethinking Chronic Kidney Disease in the Aging Population. *Life*, 12, 1724. <https://doi.org/10.3390/life12111724>

Altmann, S. W., Davis, H. R. Jr, Zhu, L. J., et al. (2004). Niemann-Pick C1 Like 1 protein is critical for intestinal cholesterol absorption. *Science*, 303(5661), 1201-1204.

Alves-Bezerra M, Cohen DE. Triglyceride Metabolism in the Liver. *Compr Physiol.* (2017) Dec 12;8(1):1-8.

Ameli.fr. (2024). Maladie rénale chronique : symptômes, diagnostic, évolution. Consulté le 14 juin 2024, à partir de <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/maladie-renalchronique/symptomes-diagnostic-evolution>.

Amouzoun, C., & Houedier, G. (2013). *Profil lipidique des patients souffrant de maladies cardiovasculaires reçus en consultation à l'hôpital de zone d'Abomey-Calavi/Sô-Ava* (Rapport de stage de fin de formation, Université d'Abomey-Calavi (UAC), Bénin).

Aoun, A. (2003). L'insuffisance rénale chronique. Agence Régionale de l'Hospitalisation, Strasbourg.

Attman, P. O., & Alaupovic, P. (1991). Lipid and apolipoprotein profiles of uremic dyslipoproteinemia—relation to renal function and dialysis. *Nephron*, 57(4), 401-410.

Attman, P. O., Samuelsson, O., & Alaupovic, P. (1993). Lipoprotein Metabolism and Renal Failure. *American Journal of Kidney Diseases*, 21, 573-592. [Google Scholar] [CrossRef].

Apolito, M., Du, X., & Zong, H. et al. (2010). Urea-induced ROS generation causes insulin resistance in mice with chronic renal failure. *Journal of Clinical Investigation*, 120, 203-213.

<>

- Ba Dolaama, Tsevi YM, Tona KG, Djagadou KA, Sabi KA. (2023)** .Profil lipidique des insuffisants rénaux chroniques à Lomé. Lipid profile of people with chronic kidney failure in Lomé. Siteweb; <https://www.ajol.info/index.php/jrsul/article/view/250660>.
- Babazono, T., Nakamoto, H., Kasai, K., Kuriyama, S., Sugimoto, T., Nakayama, M., Hamada, C., Furuya, R., Hasegawa, H., Kasahara, M., Moriishi, M., Tomo, T., Miyazaki, M., Sato, M., Yorioka, N., & Kawaguchi, Y. (2007)**. Effects of icodextrin on glycemic and lipid profiles in diabetic patients undergoing peritoneal dialysis. *American Journal of Nephrology*, 27(4), 409-415.
- Barter, P. (2014)**. Lipoprotein Metabolism and CKD: Overview. *Clinical and Experimental Nephrology*, 18, 243-246. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
- Baubeau D, Trigano L. (2004)**. La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique. Etudes et résultats N° 327.
- Bedu N. (2010)**. Membre de l'Association pour la recherche sur les tumeurs du rein. Guide médecin ALD n°30, Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique, Cancer du rein de l'adulte. HAS-INCa, juin 2010.
- Belkasmi MA, Khadir Y. (2015)**. Histopathogénèse de la néphropathie liée à la dyslipidémie. Thèse de Doctorat en Médecine en ligne. Université Djilali Bounaama - Khemis Miliana.
- Benadda, H., Mostefaoui, M., Ouadah, M., & Tayeb, A. (2013)**. *Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension Artérielle* (Thèse pour l'obtention du diplôme de pharmacie, Université ABOU BEKR BELKAID Tlemcen).
- Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2020)**. Les reins. *Actualités Pharmaceutiques*, 59, 57-60.
- Blankestijn, P. J., Vos, P. F., Rabelink, T. J., Van Rijn, H. J., Jansen, H., & Koomans, H. A. (1995)**. High-flux dialysis membranes improve lipid profile in chronic hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 5(9), 1703-1708.
- Bredie, S. J., Bosch, F. H., Demacker, P. N., Stalenhoef, A. F., & Van Leusen, R. (2001)**. Effects of peritoneal dialysis with an overnight icodextrin dwell on parameters of glucose and lipid metabolism. *Peritoneal Dialysis International*, 21(3), 275-281.

Briancon S, Lange C, Thibon P, Jacquelinet C, Stengel B. (2013). L'incidence de l'IRCT en 2011. *Néphrologie & thérapeutique*, 9(1):9-37.

Burmeister JE, Mosmann CB, Borges-Costa VB. (2014). Prevalence of cardiovascular risk factors in hemodialysis patients – the CORDIAL study. *Arq Bras Cardiol*.102:473–480.

«C»

CALÈS P, VEILLON P, KONATÉ A. (2008). Reproducibility of blood tests of liver fibrosis in clinical practice. *Clinical Biochemistry*.41(1-2):10-18.

Canaud B. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. (2009);5(3):218-238.

Canaud, B. (1992). Insuffisance rénale chronique : physiopathologie, diagnostic, principes thérapeutiques. *Revue du Praticien*, 42(6), 748-756.

Canu MH, Bérézowski V, Duriez P. Physiologie humaine. (2021). pp 282-283.

Ceja-Galicia, Z. A., Aranda-Rivera, A. K., Amador-Martínez, I., Aparicio-Trejo, O. E., Tapia, E., Trujillo, J., Ramírez, V., & Pedraza-Chaverri, J. (2023). The Development of Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease and Associated Cardiovascular Damage, and the Protective Effects of Curcuminoids. *Foods*, 12, 921. <https://doi.org/10.3390/foods12050921>

Champain D. (2012). Métabolisme des lipoprotéines et biomarqueurs dans les maladies cardiovasculaires. *Cardiologie et système cardiovasculaire*.12.

Chanard, J. (2001). Comment prévenir les complications de l'insuffisance rénale chronique. *Revue du Praticien*, 51(4), 385-390.

Chen S-C, Hung C-C, Kuo M-C. (2013) . Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease. *PLoS One*,8.

Colas, S. T. (2015). Évaluation de la fonction rénale chez la personne âgée selon les formules CG, MDRD, CKD-EPI et son impact sur les prescriptions médicamenteuses. Université Paris Diderot, Faculté de Médecine, pp. 49-50.

Colette, C., & Monnier, L. (2011). Acides gras : classification, fonction et équilibre entre les différentes familles. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 5(3), 237–245. doi:10.1016/s1957-2557(11)70234-6.

Coujard, R., Poirier, J., & Racordot, J. (1980). *Précis d'histologie humaine*. Ed. Masson, Paris, p. 557.

Cuvelier, C., Cabaraux, J. F., Dufrasne, I., Hornick, J. L., & Istasse, L. (2004). Acides gras : nomenclature et sources alimentaires. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 148, 133-140.

<<D>>

Dehbi Alaoui, W. (2021). *Dyslipidémie: conseils à l'officine* (Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie, Université Mohammed V de Rabat, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat).

Deighan, C. J., Caslake, M. J., McConnell, M., Boulton-Jones, J. M., et Packard, C. J. (2000). Atherogenic lipoprotein phenotype in end-stage renal failure: origin and extent of small dense low-density lipoprotein formation. *American Journal of Kidney Diseases*, 35(5), 852-862.

Dembélé, M., Sidibé, A. T., Traoré, H. A., Tchombou, H. I. C., Zounet, B., Traore, A. K., et Fongoro, S. (2000). Association HTA-Diabète sucré dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point G-Bamako. *Médecine d'Afrique Noire*, 47(5), 276-280.

Ding, W. Y., Prottly, M. B., Davies, I. G., et Lip, G. Y. H. (2022). Relationship between lipoproteins, thrombosis, and atrial fibrillation. *Cardiovascular Research*, 118(3), 716-731.

Ducobu, J., Balasse, E., et Balligand, J. L., et al. (2004). *Recommandations pour le diagnostic et le traitement des dyslipidémies* (4ème éd.). Wilrijkstraat : Luc Van Gaal.

Dussol, B. (2011). Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 26(1), 6-12.

Dallongeville, J. (2006). Le métabolisme des lipoprotéines. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 41(1), 56.

<<E>>

Elsan. (2024). Créatinine : Définition, résultats, niveaux. Consulté le 14 juin 2024, à partir de <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/biologie-medicale/creatinine-definition->

resultatsniveaux#:~:text=Le%20taux%20de%20cr%C3%A9atinine%20sert,mg%2FdL%20pour%20les%20femmes.

Eckardt, K. U., Coresh, J., Devuyst, O., Johnson, R. J., Kottgen, A., Levey, A. S., et Levin, A. (2013). Evolving Importance of Kidney Disease: from Subspecialty to Global Health Burden. *The Lancet*, 382(9887), 158-169.

El Farouki MR, Bahadi A, Hamzi MA, Kabbaj D, Benyahia M. (2013). Profil de l'insuffisance rénale chronique diabétique à l'initiation de l'hémodialyse au service de néphrologie et dialyse de l'hôpital militaire de Rabat, Maroc. *Pan African Medical Journal*, 15(1):2-5.

<<F>>

Fabre AC, Malaval C, Ben Addi A, Verdier C, Pons V, Serhan N. (2010) ,. P2Y13 receptor is critical for reverse cholesterol transport. *Hepatology* , 52:1477-1483.

Farbakhsh, K., & Kasiske, B. L. (2005). Dyslipidemias in patients who have chronic kidney disease. *Medical Clinics of North America*, 89(3), 689-699.

Fievet, P., et Mercier, S. (2006). *Le guide pratique du dialysé*. Éditions Soekami Lefrancq.

Fouda, H., Nono, A., Kaze, F., Halle, M.-P., Mahamat, M., et Ashuntantang, G. (2017). Epidemiology of chronic renal disease of women at Douala General Hospital. *The Journal of Medicine and Health Science*, 18(3). Available at: www.hsd-fmsb.org

Fuant O, (2003). La prise en charge de l'hypercholestérolémie : un audit de pratique réalisé par 47 médecins généralistes lorrains. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine; Université Henri Poincaré, Nancy. hal-01731829, 202 p.

Fung E, MD, MPH, (2023). Loma Linda University School of Medicine. Vérifié/Révisé avr.

<<G>>

Garnie M, Delanare V, (1986). Larousse Médicale, 21ème Ed.

Gautier T, Masson D, Lagrost L. Métabolisme des lipides et des lipoprotéines chez l'homme. *Endocrinologie - Nutrition*. (2010) ISSN 10-368-A-10.

Godin-Ribout, D. (2012). *Physiologie rénale*. Chapitre 3: le néphron et la circulation rénale, 17p.

Golshayan D, Paccaud F, Wauters JP, (2002). Épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale: comparaison entre deux cantons suisses. *Néphrologie*, 23(4):179-184.

GRÜNFELD JP, (1997). Maladies rénales génétiques: des implications bien au-delà de la génétique. Ipubli-INSERM.fr.

Gueutin, V., Deray, G., et Isnard-Bagnis, C. (2012). Physiologie rénale. *Bulletin du Cancer*, 99, 237-249.

<<H>>

Halbesma, N., Brantsma, A. H., Bakker, S. J., et al. (2008). Gender differences in predictors of the decline of renal function in the general population. *Kidney International*, 74, 505-512. [Crossref] [PubMed]

Hamouche M, (2018). La Société Algérienne de Néphrologie, Dialyse et Transplantation – SANDT. 25ème Congrès national prévu le (10 et 11 novembre), au CIC Abdelatif Rahal – Alger.

Hennen G, Bouchard P, (2001) . Les maladies du métabolisme lipidique. In: Endocrinologie. De Boeck Université. Bruxelles p.76-89. Site web : https://books.google.dz/books?id=SaQKSRwPmsYC&printsec=frontcover&dq=endocrinologie&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=endocrinologie&f=false (consulté le 24/04/2016).

<<I>>

Idier L, Larroumet N, Trolonge S, (2012). Intérêt d'un programme spécifique en éducation thérapeutique auprès de patients dialysés en hors-centre. *Néphrologie & thérapeutique*,8(2):87-91.

Iseki, K., Ikemiya, Y., Kinjo, K., Inoue, T., Iseki, C., et Takishita, S. (2004). Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney International*, 65(5), 1870-1876. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00582.x. PMID: 15086929. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15086929/>.

<<J>>

J. Draï, T. Bessede, J.-J. Patard, (2012) . Service d'urologie, CHU de Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France. Reçu le 3 juin 2012 ; accepté le 5 juin .

Jamoussi, K., Ayedi, F., Abida, N., Kamoun, K., Féki, H., Chaabouni, M. N., ... et Ellouz, F. (2005). Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. *Pathologie Biologie*, 53(4), 217-220.

Jébrak G, (2004) . Insuffisance respiratoire aiguë. Démarches diagnostique et thérapeutique. EMC-Médecine, 1(6):534-546.

Jha, V., Garcia-Garcia, G., Iseki, K., Li, Z., Naicker, S., Plattner, B., et al. (2013). Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*, 382(9888), 260-272. doi: 10.1016/s0140-6736(13)60687-x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

Johansson, A. C., Samuelsson, O., Attman, P. O., Haraldsson, B., Moberly, J., Knight-Gibson, C., et Alaupovic, P. (2000). Dyslipidemia in peritoneal dialysis-relation to dialytic variables. *Peritoneal Dialysis International*, 20(3), 306-314.

Joly D, (2002) . Néphrologie, 3ème Ed. Vernazobre-Greggo. p186-189, 212, 228.

Jonas A. Lecithin cholesterol acyltransferase. *Biochim Biophys Acta.* (2000);1529:245-256.

Jung, K., Scheifler, A., Schulze, B. D., et Scholz, M. (1995). Lower serum high density lipoprotein-cholesterol concentration in patients undergoing maintenance hemodialysis with acetate than with bicarbonate. *American Journal of Kidney Diseases*, 25(4), 584-588.

Jungers P, Man NK, Joly D, (2011). L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Lavoisier.

<<K>>

Kambham, N., Markowitz, G. S., Valeri, A. M., Lin, J., et D'Agati, V. D. (2001). Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney International*, 59(4), 1498-1509. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001>.

Kaplan, C., Pasternack, B., Shah, H., et Gallo, G. (1975). Age-Related Incidence of Sclerotic Glomeruli in Human Kidneys. *American Journal of Pathology*, 80, 227. [Google Scholar].

- Kattah, A. G., & Garovic, V. D. (2023).** Understanding sex differences in progression and prognosis of chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 19(3), 151-164. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00634-7>.
- Kattah, A. G., Smith, C. Y., Gazzuola Rocca, L., et al. (2018).** CKD in Patients with Bilateral Oophorectomy. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 13, 1649-1658. [Crossref] [PubMed].
- Kaysen, G. A. (2009).** Lipid and lipoprotein metabolism in chronic kidney disease. *Journal of Renal Nutrition*, 19(1), 73-77.
- KDOQI, (2002).** Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Retrieved from Kidney.org.
- Kenkouo GA, (2008).** Etude bactériologique des infections urinaires au Centre Pasteur du Cameroun. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur d'Application de la Statistique, Institut Sous-Régional de Statistique et d'Economie Appliquée, Yaoundé.
- Kimura, H., et al. (2018).** Dyslipidemia in chronic kidney disease: Mechanisms and management. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 25, 771-782.
- Kopple, J. D., et Feroze, U. (2011).** The effect of obesity on chronic kidney disease. *Journal of Renal Nutrition*, 21(1), 66-71.
- Koro, C. E., Lee, B. H., et Bowlin, S. J. (2009).** Antidiabetic medication use and prevalence of chronic kidney disease among patients with type 2 diabetes mellitus in the United States. *Clinical Therapeutics*, 31(11), 2608-2617. doi: 10.1016/j.clinthera.2009.10.020.
- Kronenberg, F., Lingenhel, A., Neyer, U., Lhotta, K., König, P., Auinger, M., Wiesholzer, M., Andersson, H., et Dieplinger, H. (2003).** Prevalence of dyslipidemic risk factors in hemodialysis and CAPD patients. *Kidney International Supplement*, 84, 113-116.
- Krzesinski JM, Weekers L, (2005) .** Hypertension et diabète. *Rev Med Liège* , 60:572-577.
- Kutchaw L, (2016) .** La structure et la fonction du rein. *Med science*, 4-5.

Kwan, B. C. H., Kronenberg, F., Beddhu, S., et Cheung, A. K. (2007). Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 18(4), 1246-1261.

<<L>>

La Fondation du Rein.2010 . Société Francophone de Néphrologie, Dialyse et Transplantation, AFIDTN), Site web <https://rein.ca/CMSPages/GetFile.aspx?guid=bbb6a5b8-daa0-4eac-a121-3526fb7812af>

Lacour, B., et Belon, J. P. (2015). Physiologie du système urinaire. In *Physiologie* (pp. 165-194). Paris: Masson.

Lacour, B., Massy, Z. A., Jungers, P., et Drucke, T. (1993). Anomalies du métabolisme des lipoprotéines dans l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie*, 14, 75-90.

Landais P. (2009). L'épidémiologie des maladies rénales: pour quoi faire ? et à quoi ça sert Flammarion médecine-sciences. Actualités néphrologiques.55.

Largost, L., Masson, D., et Chapman, J. (2003). Lipoprotéines et métabolisme lipidique. In J. F. Toussaint, M. P. Jacob, L. Lagrost et al. (Eds.), *L'athérosclérose physiopathologie, diagnostics, thérapeutiques* (p. 62). Paris : Masson.

Le Goaziou MF, Zerbib Y, Gheorghiev C, (2007). L'insuffisance rénale chronique chez le patient âgé de plus de 50 ans en médecine générale: une enquête épidémiologique sur 1 034 patients. *La Presse Médicale*, 36(12):1766-1768.

Le Moing É, (2016) . Prévention de l'insuffisance rénale aiguë par l'optimisation de la prise des médicaments inhibiteurs du système rénine angiotensine et aldostérone et des diurétiques. Thèse de Doctorat en ligne.

Legendre C, Joly D, (2001). Insuffisance rénale chronique – étiologie, physiopathologie, diagnostic, principes du traitement.

Lemur Y, Lagarde C, Charmes JP, Benevent D, Leroux-Robert C, (1998). L'insuffisance rénale chronique de diagnostic à la dialyse. *Initiative santé*, p29, 32, 48, 56, 58, 77-80, 116.

Leray C, (2010) . Les lipides dans le monde vivant. Paris: Editions Tec et Doc,12 . **Levey AS,**

Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D, (1999). A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*,130.

Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, (2005) . Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*,67.

Levey, A. S., et Coresh, J. (2012). Chronic kidney disease. *The Lancet*, 379(9811),165-180.

Liang, K., et Vaziri, N. D. (1997). Gene expression of LDL receptor, HMG-CoA reductase, and cholesterol-7 alpha-hydroxylase in chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 12(7), 381-1386.

Lucie B, (2023). Mis à jour par Charline D., Docteur en pharmacie. 11 septembre .

<<M>>

Madjrad, M., Mould Amara, L., et Mtouati, G. (2019). *Tabagisme passif: profil lipidique et risque athérogène chez les fumeurs passifs et comparaison à des fumeurs actifs*

Marshall WJ, (2005). Bangert SK. *Biochimie médicale: physiopathologie et diagnostic*. Paris: Elsevier.

Martinez Franck AJ, (2016). Evolution du bilan lipidique chez des patients IRC traités par hémodialyse suivant deux protocoles. Thèse de diplôme d'état de docteur en pharmacie.34.

Maurizi-Balzan J, Zaoui P, (2004). Insuffisance rénale chronique (253). *Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble*.

Mayrier A, (1994) avec la collaboration de: **Affre J, Beaufils M, Pecquemont L.** Les maladies rénales de l'adulte: compréhension, diagnostic, traitements. Éditions Ellipses, Paris, (1993).Berti éditions, Alger.

Meyer-Rogge, S., et Meyer-Rogge, K. (2012). *Biochimie métabolique*. Bruxelles : De Boeck.

MOUSSARD C, (2010). *Biochimie et biologie moléculaire*. Boeck Supérieur. Belgique. 365 p.

Murkamilov, I. T., Aytabaiev, K. A., Fomin, V. V., Murkamilova, Zh. A., Rayimjanov, Z. R., Redjapova, N. A., Yusupov, F. A., et Aydarov, Z. A. (2018). The gender features of disorders of composition of lipids of blood serum in patients with chronic pathology of kidneys. *Ter Arkh*, 90(12), 25-30. doi:10.26442/terarkh2018901225-30.

Monbet, V. (2013). Analyse des données: Master statistique et économétrie (note de cours). pp 55-59.

«N»

Nagwa. (2023). Entreprise britannique spécialisée dans les technologies de l'éducation.

<https://www.nagwa.com/fr/about/>.

Niang, A., Niang, S. E., et Pandya, S. (2020). *Sauvez vos reins - guide complet destiné aux malades des reins: Save your kidneys*. Independently Published.

Neugarten, J., et Golestaneh, L. (2018). Gender differences in the progression of CKD. *Advances in Chronic Kidney Disease*.

Noel M, Rieu P, (2015). Physiopathologie, épidémiologie, présentation clinique, diagnostic et options thérapeutiques dans la polykystose rénale autosomique dominante. *Néphrologie et Thérapeutique*.11(4):213-225.

«O»

O'Hare, A. M., Choi, A. I., Bertenthal, D., Bacchetti, P., Garg, A. X., Kaufman, J. S., ... et Sen, S. (2008). Age affects outcomes in chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 18(10), 2758-2765. DOI: 10.1681/ASN.2007040422.

Olmer M, (2007). Vivre avec une maladie des reins. 3ème édition. Liaison Information en Néphrologie.58.

Oram, J. F., et Lawn, R. M. (2001). ABCA1: the gatekeeper for eliminating excess tissue cholesterol. *Journal of Lipid Research*, 42, 1173-1179.

«P»

Pakzad, A., Kalantari, N., Azizi, E., et Azizi, F. (2021). Diabetes, Hypertension, and Incidence of Chronic Kidney Disease: Is There any Multiplicative or Additive Interaction? *International*

Journal of Endocrinology and Metabolism, 19(2), e107495. <https://doi.org/10.5812/ijem.107495>.
Perazella, M. A., et Rosner, M. H. (2022). Drug-Induced Acute Kidney Injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17, 1220-1233. [Google Scholar] [CrossRef]
Pierre, V., Farge, F., Solera, M., Lagente, M., Graeve, J., et Levade, T. (2002). *Biochimie clinique* (2ème éd.). Condé-sur-Noireau: Corlet, pp. 307-309.
Porta N, Auvin S, (2009) . Polyunsaturated fatty acids: anticonvulsive effects and underlying mechanisms. *Med Sci*.25:51-56.

Prinsen, B. H., De Sain-Van Der Velden, M. G., De Koning, E. J., Koomans, H. A., Berger, R., et Rabelink, T. J. (2003). Hypertriglyceridemia in patients with chronic renal failure: possible mechanisms. *Kidney International Supplement*, 84, 121-124.

«Q»

Qare. (2024). Créatinine élevée. Consulté le 14 juin 2024, à partir de <https://www.qare.fr/sante/prise-de-sang/creatinine-elevee/>

«R»

Rabiller J, (2013). Exploration des difficultés dans la prise de traitements au long cours chez le patient transplanté rénal: comment le rendre acteur de sa santé.

Ramsay, (2018). Médecine-Chirurgie-Obstétrique (MCO), Soins Médicaux et de Réadaptation (SMR) et Santé Mentale. Site web <https://www.ramsaysante.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-ma-pathologie/dialyse-peritoneale>.

Rhoads JP, Major AS, (2018). How Oxidized Low-Density Lipoprotein Activates Inflammatory Responses. *Crit Rev Immunol*.38(4):333–342.

Richet G, (2002). Début de la biologie quantitative en néphrologie clinique - L'insuffisance rénale, mesurée, entre en médecine scientifique. *médecine/sciences*. 18(6-7):760-763.

Rosenstein, K., et Tannock, L. R. (2012). KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update. *American Journal of Kidney Diseases*, 60, 850-886. [Google Scholar] [CrossRef].

Rosenstein, K., et Tannock, L. R. (2022). Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease. In M. V. Lerma, M. A. Nissenson, & E. G. Sprague (Eds.), *Current Diagnosis & Treatment: Nephrology &*

Hypertension. Retrieved from
Rouigueb, K. (2017). Les paramètres biochimiques et l'hémodialyse dans l'insuffisance rénale chronique Chez une population âgée de la région de Tlemcen. Thèse de doctorat, Université de Tlemcen, pp. 36-41.

<<S>>

Sarafidis, P. A., Li, S., Chen, S. C., Collins, A. J., Brown, W. W., et Klag, M. J. (2008). Hypertension awareness, treatment, and control in chronic kidney disease. *American Journal of Medicine*, 121(4), 332-340. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.11.025.

Saran, R., Robinson, B., Abbott, K. C., Agodoa, L. Y. C., Bhavre, N., Bragg-Gresham, J., et al. (2018). US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*, 71(3 Suppl 1), A7. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.01.002.

Sato R, Takano T. (1995). Regulation of intracellular cholesterol metabolism. *Cell Struct Funct*.20:421-427.

Sherwood, L. (2015). *Physiologie humaine*. De Boeck Supérieur, Paris, Royale de Belgique; Bruxelles, pp. 746 (386-388) .

Silbernagl, S., et Despopoulos, A. (2008). Rein. In *Atlas de poche de physiologie* (pp. 148-188).

Smith LC, Pownall HJ, Gotto AM Jr. (1978). Les lipoprotéines plasmatiques: structure et métabolisme. *Annu Rev Biochem*.47:751-757.

Soayfane, Z. (2011). *Implication de transporteurs SR-B1, NPC1L1 et la P-glycoprotéine dans l'absorption intestinale des composés lipophiles* (Thèse pharmacologie, Université de Toulouse III, Paul Sabatier).

Song Z, Xiaoli AM, Yang F. (2018). Regulation and Metabolic Significance of De Novo Lipogenesis in Adipose Tissues. *Nutrients*.Sep 29;10(10):1383.

Stengel B, Couchoud C, Helmer C. (2007). et al. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *La Presse Médicale*.36(12):1811-1821.

Stojceva-Taneva, O., Eftimovska Otovic, N., et Taneva, B. (2016). Prevalence of Diabetes Mellitus in Patients with Chronic Kidney Disease. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 4(1), 79-83. doi: 10.3889/oamjms.2016.013. PMID: 27275310; PMCID: PMC4884258.

<<T>>

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

Tortora, G et Derrickson, B. (2007). Principe d'anatomie et de physiologie. 4ème éd. Canada: De Boeck. pp 1076-1077.

Trautwein EA, McKay S. (2020).The Role of Specific Components of a Plant-Based Diet in Management of Dyslipidemia and the Impact on Cardiovascular Risk. *Nutrients*.12:26-71.

Trecherel, E., Godin, C., et Louandre, C. et al. (2012). Upregulation of BAD, a pro-apoptotic protein of the BCL2 family, in vascular smooth muscle cells exposed to uremic conditions. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 417, 479-483.

Tsimihodimos, V., Mitrogianni, Z., et Elisaf, M. (2011). Dyslipidemia associated with chronic kidney disease. *Open Cardiovascular Medicine Journal*, 5, 41-48.

Tsimikas S. (2017). Test in Context: Lipoprotein (a): Diagnostic, Pronostic, Controversies, and Emerging Therapies. *J Am Coll Cardiol.* (2017);69(6):692–711.

<<V>>

Valdigué, P. (2000). *Biochimie clinique* (2ème éd.). Paris; Cachan, France: Technique et Documentation; Editions médicales internationales.

Vanholder, R., Gryp, T.,et Glorieux, G. (2017). Urea and chronic kidney disease: the comeback of the century? (In uraemia research). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 33(1), 4-12. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfx039>.

Vaziri, N. D. (2006). Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 290(2), F262-F272.

Velauthar, L., Woo, Y. L., et Walkinshaw, S. (2018). Blood urea nitrogen: an old parameter as a novel biomarker for critical illness. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 33(1), 4-9.

Vergès, B. (2007). Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 21, 10-11.

Virani, S. S., Alonso, A., Benjamin, E. J., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., Delling, F. N., et al. (2020). Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*, 141, e139-e596. [Google Scholar] [CrossRef].

Voet D, Voet JG. (2005). Lipides et membranes. In: Biochimie. De Boeck. Bruxelles.p.384-389.

«W»

Wang, Z., do Carmo, J. M., Aberdein, N., Zhou, X., Williams, J. M., da Silva. (2017). Synergistic Interaction of Hypertension and Diabetes in Promoting Kidney Injury and the Role of Endoplasmic Reticulum Stress. *Hypertension*, 69(5), 879-891. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08560.

Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL. (2014). Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Paris, France: Masson.

«Y»

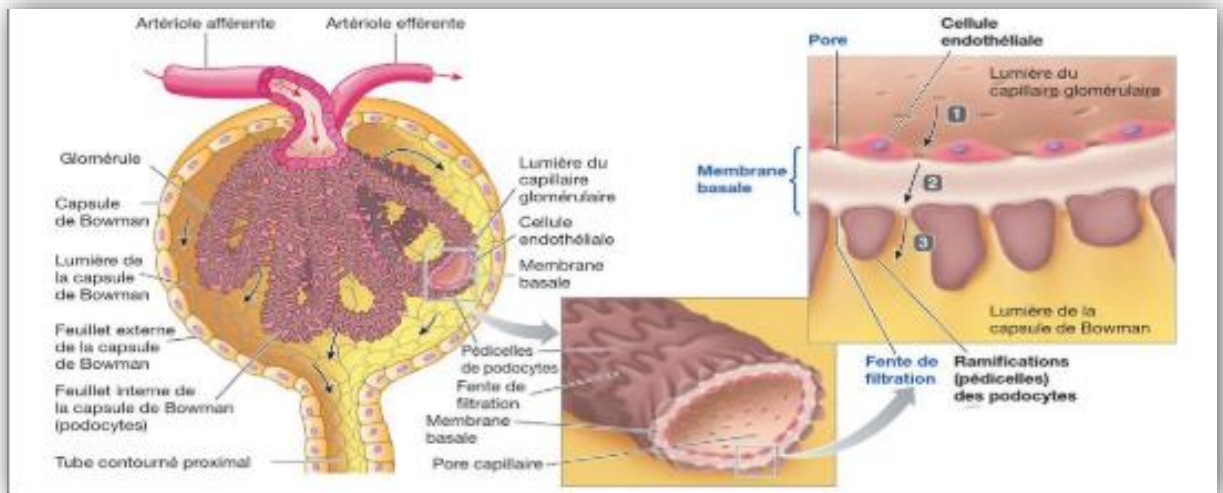
Young, B., O'Dowd, G., et Woodford, P. (2015). Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater. De Boeck Supérieur. p 455 (269-270).

«Z»

Zabsonré P, Bamouni A, Zongo J, Lengani A, Dyemkouma F. (2001). Echographie rénale et insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle en Afrique sub-saharienne. *Médecine d'Afrique Noire*.48 (8/9):363-367.

Annexes

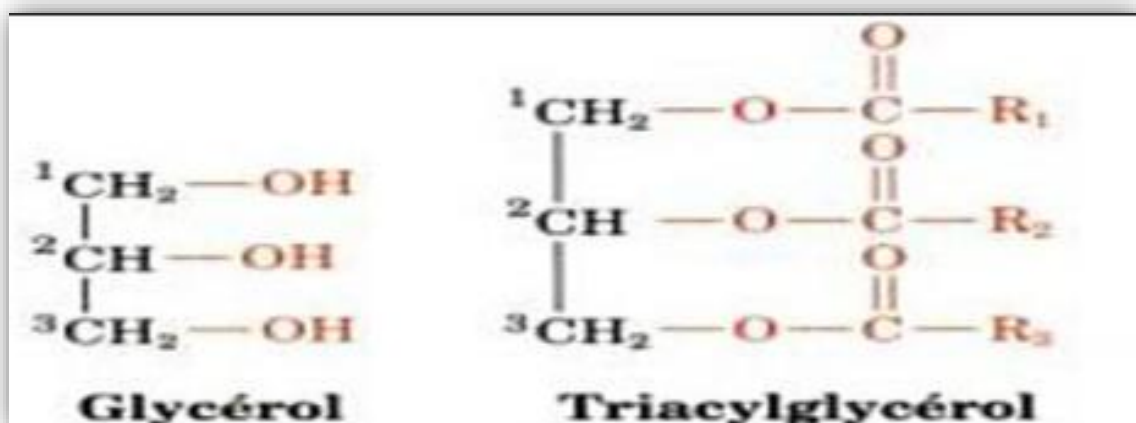
Annexe 01 : Couche de la membrane glomérulaire [Sherwood, 2015].



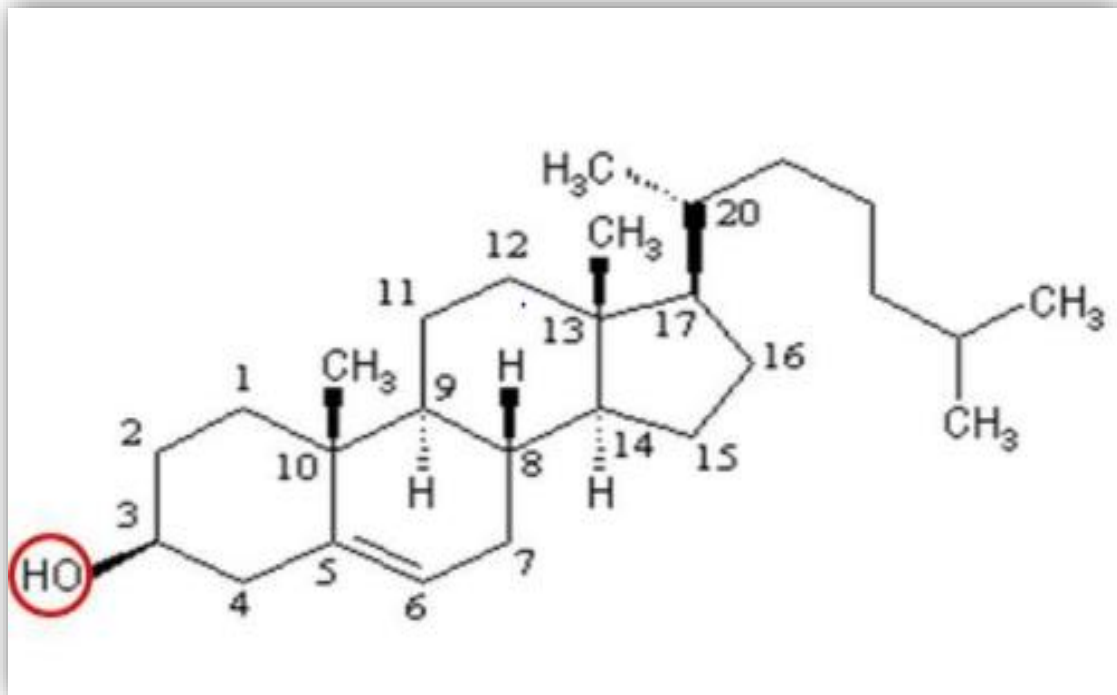
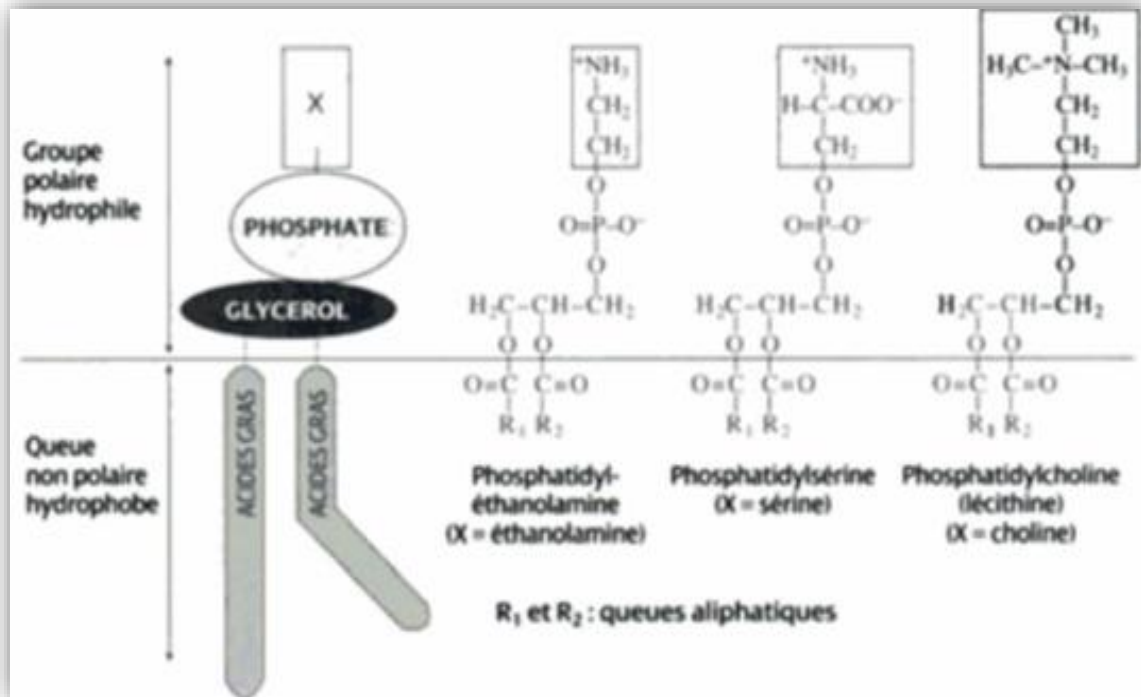
Annexe 02 : Transplantation rénale [Kutchaw, 2016].



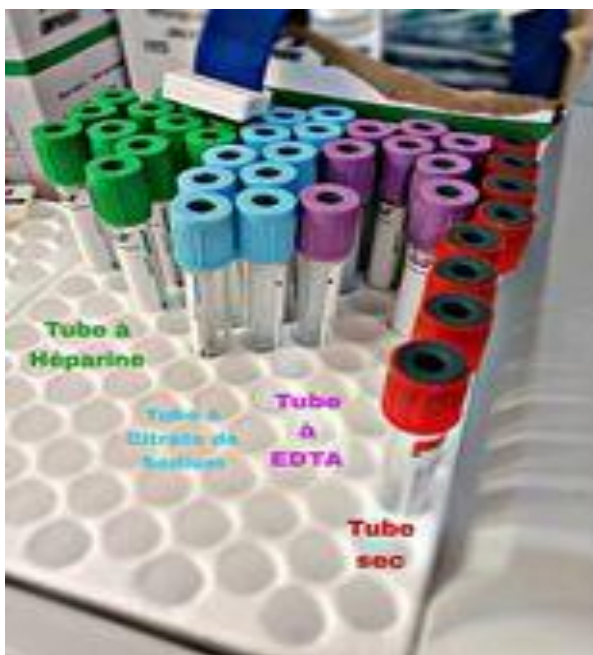
Annexe 03 : Formule chimique de glycérol et d'un triglycéride [Voet, 2005].



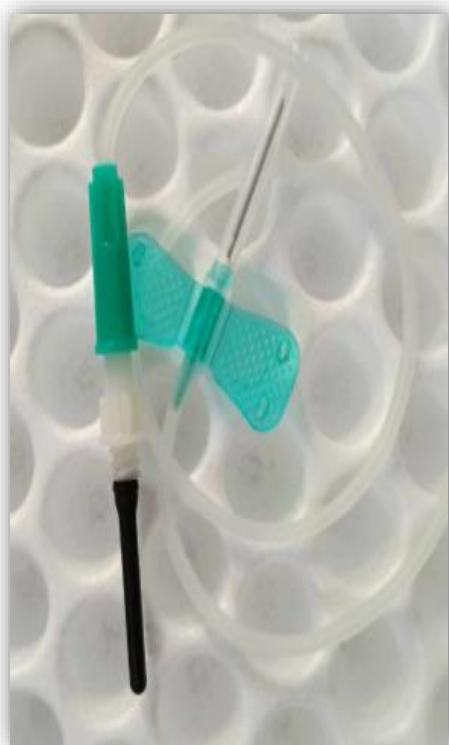
Annexe 04 : Structure de cholestérol [Voet, 2005].

Annexe 05 : Structure des phospholipides [Hennen *et* Bouchard, 2001].

Annexe 06: les différents tubes d'analyse de laboratoire.



Annexe 07: Epicrânienne taille G20.



Annexe 08: Garrot.



Annexe 09: Alcool chirurgical.



Annexe 10: Coton.



Annexe 11: Portoir.



Annexe 12: Réactifs pour les analyses biochimiques.



Annexe 13: Etiquette au nom du patient pour chaque tube pour chaque tube



Annexe 14: Sparadrap



Annexe 15: Les différents modèles de micropipette.



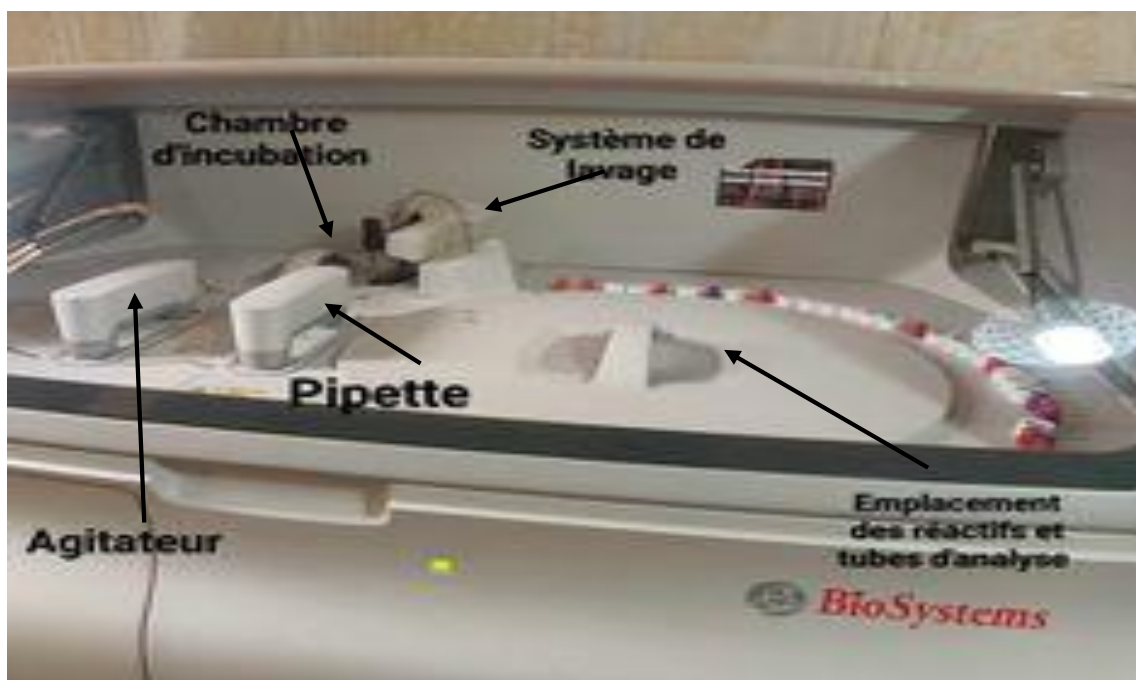
Annexe 16: Centrifugeuse de type DLAB.



Annexe 17: L'automate biochimique Biosystème BA200.



Annexe 18 : Les éléments du système BA200.



Annexe 19: Modèle d'une fiche de renseignement.

Nom :

Date :

Prénom :

Sexe :

Age :

Poids :

Taille :

IMC :

ATCD personnels de MCV :

ATCD familiaux de MCV :

| Stade d'IRC | DFG | Date du début de la dialyse | Etiologie | Date de diagnostic d'IRC |
|-------------|-----|-----------------------------|-----------|--------------------------|
| | | | | |

| Paramètres | Valeurs | Dates |
|-------------------|---------|-------|
| Cholestérol Total | | |
| HDL | | |
| LDL | | |
| Triglycéride | | |
| Créatinine | | |
| Urée | | |

Annexe 20 : Données démographiques et biométriques avec résultats de tests sanguins.

| Patient | Sexe | Age | Poids KG | Taille Cm | IMC Kg/m ² | Urée | Créatinine | Chl T | Trig | HDL | LDL | DFG | Stade |
|---------|------|-----|----------|-----------|-----------------------|------|------------|-------|------|------|------|--------|-------|
| 01 | H | 62 | 55 | 1.65 | 20.22 | 0.58 | 12.8 | 1.03 | 1.08 | 0.3 | 1.69 | 57.02 | 2 |
| 02 | F | 76 | 60 | 1.8 | 18.5 | 0.5 | 30 | 2.68 | 1.46 | 0.42 | 1.4 | 15.19 | 4 |
| 03 | H | 70 | 45 | 1.50 | 20 | 1.09 | 7 | 1.86 | 1.73 | 0.30 | 1.86 | 111.63 | 1 |
| 04 | H | 80 | 80 | 1.60 | 31.25 | 0.61 | 13.8 | 2.52 | 0.44 | 0.57 | 1.97 | 49.64 | 3 |
| 05 | F | 70 | 77 | 1.70 | 26.6 | 0.25 | 29 | 2.77 | 1.93 | 0.49 | 1.67 | 16.06 | 4 |
| 06 | F | 76 | 65 | 1.80 | 20.06 | 0.6 | 6 | 1.64 | 1.85 | 0.17 | 1.66 | 97.32 | 1 |
| 07 | F | 64 | 87 | 1.66 | 31.63 | 1.08 | 5.5 | 2.48 | 0.36 | 0.45 | 1.42 | 111.42 | 1 |
| 08 | F | 66 | 90 | 1.60 | 35.15 | 0.39 | 6.4 | 1.54 | 1.55 | 0.33 | 1.77 | 92.96 | 1 |
| 09 | F | 70 | 86 | 1.62 | 32.82 | 0.2 | 5.92 | 1.82 | 1.17 | 0.31 | 1.94 | 100.5 | 1 |
| 10 | F | 63 | 56 | 1.80 | 17.28 | 0.52 | 17.90 | 2.8 | 0.5 | 0.49 | 1.68 | 28.64 | 4 |
| 11 | H | 54 | 88 | 1.64 | 32.83 | 0.45 | 7.8 | 1.6 | 1.69 | 0.59 | 1.5 | 103.85 | 1 |
| 12 | H | 57 | 98 | 1.60 | 38.3 | 1.00 | 17.2 | 2.59 | 1.81 | 0.30 | 0.70 | 41.24 | 3 |
| 13 | H | 72 | 94 | 1.63 | 31.86 | 0.77 | 28.9 | 2.75 | 0.83 | 0.36 | 1.6 | 21.61 | 4 |
| 14 | F | 86 | 89 | 1.61 | 36.29 | 0.33 | 6.3 | 1.24 | 0.44 | 0.27 | 1.7 | 89.71 | 2 |
| 15 | F | 54 | 53 | 1.65 | 19.5 | 0.88 | 7.5 | 1.09 | 2.95 | 0.42 | 1.95 | 80.63 | 2 |
| 16 | F | 62 | 50 | 1.73 | 16.72 | 0.99 | 5.9 | 1.8 | 2.00 | 1.69 | 1.46 | 103.41 | 1 |
| 17 | H | 68 | 66 | 1.69 | 23.15 | 0.81 | 22.6 | 2.6 | 1.22 | 0.54 | 0.83 | 29.04 | 4 |
| 18 | F | 77 | 56 | 1.66 | 20.36 | 0.5 | 7 | 1.45 | 2.74 | 1.8 | 1.28 | 81.24 | 2 |
| 19 | F | 59 | 70 | 1.68 | 24.82 | 0.25 | 19.6 | 2.55 | 2.16 | 0.45 | 1.4 | 26.14 | 4 |
| 20 | F | 63 | 54 | 1.66 | 19.63 | 0.85 | 5.3 | 1.62 | 1.5 | 0.22 | 1.9 | 116.65 | 1 |
| 21 | H | 75 | 49 | 1.70 | 16.95 | 1.04 | 10.1 | 1.24 | 2.19 | 0.19 | 1.62 | 72.1 | 2 |
| 22 | H | 80 | 93 | 1.59 | 37.98 | 0.9 | 29.1 | 2.66 | 2.14 | 0.34 | 1.9 | 20.99 | 4 |
| 23 | H | 64 | 74 | 1.70 | 25.6 | 1.19 | 6.9 | 1.32 | 2.46 | 0.38 | 0.51 | 115.58 | 1 |
| 24 | F | 77 | 66 | 1.72 | 22.37 | 0.33 | 24.1 | 2.6 | 1.67 | 0.33 | 0.4 | 19.51 | 4 |
| 25 | F | 58 | 68 | 1.75 | 22.22 | 0.3 | 6.6 | 1.66 | 0.6 | 0.50 | 1.04 | 92.1 | 1 |
| 26 | H | 84 | 50 | 1.74 | 16.55 | 0.22 | 12.22 | 2.54 | 0.38 | 0.25 | 0.62 | 56.55 | 3 |
| 27 | F | 70 | 72 | 1.63 | 26.79 | 0.97 | 5.82 | 2.5 | 1.81 | 0.11 | 1.4 | 102.5 | 1 |
| 28 | F | 66 | 64 | 1.80 | 19.75 | 0.88 | 11.45 | 2.76 | 1.69 | 0.4 | 0.66 | 47.51 | 3 |
| 29 | F | 55 | 69 | 1.60 | 26.95 | 0.25 | 5.99 | 1.62 | 2.06 | 0.34 | 1.52 | 104.12 | 1 |
| 30 | H | 72 | 71 | 1.62 | 27.09 | 0.17 | 7.41 | 1.63 | 0.4 | 0.3 | 1.6 | 103.94 | 1 |
| 31 | H | 84 | 87 | 1.62 | 33.20 | 0.55 | 7.86 | 2.11 | 1.6 | 0.6 | 1.97 | 94.11 | 1 |
| 32 | F | 56 | 80 | 1.60 | 31.25 | 0.86 | 28.25 | 2.68 | 1.62 | 0.37 | 0.94 | 17.32 | 4 |
| 33 | F | 67 | 74 | 1.62 | 28.24 | 0.2 | 5.92 | 1.6 | 1.7 | 0.59 | 1.3 | 101.4 | 1 |
| 34 | F | 84 | 66 | 1.68 | 23.4 | 0.55 | 9.15 | 2.70 | 1.55 | 0.32 | 1.74 | 58.6 | 3 |
| 35 | H | 52 | 69 | 1.69 | 24.21 | 0.32 | 7.43 | 1.6 | 1.8 | 0.41 | 1.1 | 110.69 | 1 |
| 36 | H | 76 | 50 | 1.72 | 16.89 | 0.38 | 6.93 | 1.9 | 1.58 | 0.43 | 1.20 | 111.06 | 1 |
| 37 | F | 62 | 48 | 1.68 | 17.02 | 0.59 | 28.54 | 2.63 | 1.65 | 0.39 | 1.68 | 16.77 | 4 |
| 38 | F | 68 | 97 | 1.62 | 37.02 | 0.2 | 27.66 | 2.74 | 0.4 | 0.24 | 1.62 | 17.06 | 4 |
| 39 | F | 57 | 88 | 1.57 | 35.77 | 0.4 | 11.71 | 2.7 | 1.4 | 0.39 | 1.8 | 47.69 | 3 |
| | H | 78 | 79 | 1.66 | 28.72 | 0.61 | 25.99 | 2.55 | 0.39 | 0.11 | 1.89 | 24.03 | 4 |
| 41 | F | 70 | 54 | 1.74 | 17.88 | 0.22 | 12 | 2.60 | 1.93 | 0.39 | 0.7 | 44.47 | 3 |
| 42 | H | 62 | 60 | 1.70 | 20.76 | 0.48 | 30.1 | 2.51 | 1.28 | 0.22 | 1.61 | 24.25 | 4 |
| 43 | H | 76 | 69 | 1.68 | 24.46 | 0.53 | 11.85 | 2.8 | 2.19 | 0.29 | 1.92 | 59.8 | 3 |
| 44 | F | 80 | 79 | 1.69 | 23.5 | 0.93 | 22.41 | 2.62 | 2.7 | 0.70 | 1.8 | 21.05 | 4 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|----|---|----|----|------|-------|------|-------|------|------|------|------|-------|---|
| 45 | F | 70 | 97 | 1.60 | 37.89 | 0.92 | 26.74 | 2.53 | 0.87 | 0.34 | 1.77 | 17.26 | 4 |
| 46 | F | 64 | 92 | 1.58 | 36.95 | 0.75 | 10.33 | 2.69 | 1.73 | 0.2 | 1.61 | 53.83 | 3 |
| 47 | H | 77 | 88 | 1.63 | 33.2 | 0.61 | 32.44 | 2.68 | 1.46 | 0.28 | 1.77 | 18.66 | 4 |
| 48 | F | 86 | 51 | 1.70 | 17.64 | 0.77 | 9.66 | 2.72 | 2.28 | 0.20 | 1.58 | 54.78 | 3 |
| 49 | H | 63 | 66 | 1.68 | 23.4 | 0.34 | 7.35 | 2.3 | 1.2 | 0.6 | 1.39 | 107.8 | 1 |
| 50 | H | 57 | 52 | 1.65 | 19.11 | 0.89 | 26.87 | 2.64 | 0.83 | 0.27 | 1.62 | 24.65 | 4 |

Unités :

Les paramètres du bilan lipidique : g/L.

Créatinine : mg/l.

Urée : g/L.

DFG : ml/min/1,73m³.

ملخص:

المرض الكلوي المزمن، وهو مرض خطير في تزايد على مستوى العالم، يؤثر على ملايين الأشخاص. يتميز هذا المرض بتدهور تدريجي في وظيفة الكلى، وغالبًا ما يصاحبه مضاعفات أيضية كبيرة مثل اضطرابات شحوم الدم. تكثر هذه الأخيرة بشكل كبير لدى المرضى الذين يعانون من المرض الكلوي المزمن وتساهم في ارتفاع خطر الإصابة بالأمراض والوفيات القلبية الوعائية. يهدف هذا البحث إلى تقييم ملف الدهون لدى 50 مريضًا مصابًا بالمرض الكلوي المزمن من خلال تحليل مختلف المعايير البيوكيميائية، بما في ذلك ملف الدهون والكلى. السكان المدروسون يتكونون بشكل رئيسي من الذكور، مع وجود عوامل خطر مثل ارتفاع ضغط الدم (20%) والسكري (16%). لوحظ ارتفاع في مستويات الكرياتينين واليوريا، مما يدل على تدهور وظيفة الكلى. كشف تحليل ملف الدهون عن مستويات عالية من الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية، وLDL، إضافة إلى مستوى منخفض من HDL لدى هؤلاء المرضى. بالإضافة إلى ذلك، لوحظت تغيرات كبيرة في ملف الدهون تبعًا لتقدم المرض الكلوي المزمن، مؤكدة من خلال التحليلات التقاطعية بين مرحلة المرض والمعايير الدهنية. تسلط هذه النتائج الضوء على أهمية الفحص المبكر لاضطرابات شحوم الدم لدى المرضى الذين يعانون من المرض الكلوي المزمن. الرصد المستمر ضروري لإدارة المضاعفات الأيضية وتأخير التقدم نحو المرض الكلوي النهائي.

الكلمات المفتاحية: القصور الكلوي المزمن، اضطراب الشحوم في الدم، التشخيص المبكر والرعاية الطبية، كوليسترول والدهون الثلاثية

Abstract:

Chronic kidney disease, a serious illness on the rise globally, impacts millions of people. It is characterized by a progressive deterioration of renal function, often accompanied by major metabolic complications such as dyslipidemias. The latter are very common in patients with chronic kidney disease and contribute to a high cardiovascular risk of morbidity and mortality. This study aims to evaluate the lipid profile of 50 patients suffering from chronic kidney disease by analyzing various biochemical parameters, including lipid and renal profiles. The studied population is mainly male, with risk factors such as hypertension (20%) and diabetes (16%). An increase in creatinine and urea levels, indicating a deterioration of renal function, was observed. The analysis of the lipid profile reveals high levels of total cholesterol, triglycerides, and LDL, as well as a low HDL level in these patients. Moreover, significant variations in the lipid profile were observed according to the progression of chronic kidney disease, established by cross-analyses between the stage of the disease and the lipid parameters. These results highlight the importance of early screening for dyslipidemias in patients with chronic kidney disease. Continuous monitoring is essential to manage metabolic complications and delay progression to end-stage renal disease.

Keywords: Chronic kidney disease, dyslipidemia, early screening, cholesterol, triglycerides.