

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DÉPARTEMENT DE PHARMACIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME

**Dosage du plomb sanguin chez les malades insuffisants
rénaux chroniques de la wilaya de Tlemcen**

Présenté par
YELLES CHAOUICHE Imad Eddine
HOUMAT Selma

Soutenu le 14-10-2021

Le Jury

Président :

Pr Z. MEZIANE

Maitre de Conférences A en Médecine de travail CHU-Tlemcen

Membres :

Dr B. BENALLAL

Maitre-assistante en Biophysique CHU-Tlemcen

Dr A. BAOUICHE

Maitre-assistant en Biochimie CHU-Tlemcen

Dr D. MILOU ABID

Maitre-assistante en Toxicologie CHU-Tlemcen

Encadreur :

Dr N. BRIKCI NIGASSA

Maitre-assistante en Biophysique CHU-Tlemcen

Co-encadreur :

Dr A. BARKA

Assistante en Toxicologie CHU-Tlemcen

Remerciements

Nous exprimons tout d'abord nos profonds remerciements à Allah qui nous a donné le courage et la volonté pour achever ce modeste travail.

Nous tenons à remercier particulièrement notre encadreur Dr N. BRIKCI NIGASSA (Maitre-Assistante en Biophysique au CHU-Tlemcen), pour nous avoir donné cette chance afin d'étendre notre horizon professionnel par la réalisation d'un mémoire pour l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie, pour la confiance qu'elle nous a accordé, pour sa disponibilité et pour ses conseils avisés. Notre enthousiasme ne suffisait pas et son expérience était nécessaire pour arriver là où nous sommes arrivés.

Nos remerciements vont également à notre Co-Encadreur Dr A. BARKA (Assistante en Toxicologie au CHU-Tlemcen) pour nous avoir accompagné tout au long de la rédaction de ce mémoire, pour le temps qu'elle a consacré pour vérifier le manuscrit et l'améliorer. Merci pour ses conseils judicieux, ses remarques objectives et surtout sa gentillesse.

Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciements à Dr C. AIDI (Assistant en Néphrologie EPH-Remchi) qui a mis à notre disposition tous les moyens humains et matériels pour mener à bien cette étude, pour sa disponibilité, son accueil toujours chaleureux, pour le temps qu'il a consacré pour nous, et pour son aide précieuse.

À notre président du jury Pr Z. MEZIANE (Maitre de Conférences A en Médecine de travail CHU-Tlemcen), nous la remercions pour avoir accepté de présider le jury de soutenance. Que ce travail puisse témoigner de la reconnaissance et de l'estime que nous portons à sa personne exemplaire.

Aux autres membres du jury, Dr B. BENALLAL, Maitre-Assistante en Biophysique au CHU-Tlemcen, Dr A. BAUCHE, Maitre-Assistant en Biochimie CHU-Tlemcen, et Dr D. MILOUD ABID, Maitre-Assistante en Toxicologie CHU-Tlemcen, nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos profonds remerciements vont finalement à toutes les personnes qui nous ont aidé et soutenu de près ou de loin, l'ensemble du personnel du laboratoire de Biochimie, et les responsables des laboratoires du département de Pharmacie de Tlemcen, pour leur accueil chaleureux.

J'exprime mes vives reconnaissances à mon père Pr A. HOUMAT, enseignant à l'université de Tlemcen, pour son aide précieuse lors de la rédaction de ce mémoire.

Dédicaces

*À mes chers parents, qui m'ont toujours apporté le meilleur.
Aucun mot ne pourra exprimer l'affection et l'amour que je prouve envers vous. Personne ne pourra vous rendre les sacrifices que vous avez déployés à mon égard. Veuillez trouver ici, le témoignage de mon amour éternel. Que dieu vous procure santé, prospérité et bonheur...*

*À mon cher frère **Sidi Mohammed**,
Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que tu portes à ma vie, pour ton soutien, ta compréhension et tes encouragements...
Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mes sentiments les plus sincères et plus affectueux.*

Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que nous ayons de vous honorer.

*À mes collègues de la promotion de la sixième année pharmacie,
Merci pour les échanges de connaissance et les moments inoubliables passés ensemble.
Bon courage et bonne continuation à vous tous.*

*À tous mes amis,
Puisse Dieu renforcer les liens d'amitié qui nous unissent.*

*À tous les insuffisants rénaux,
Puisse Dieu vous garder très longtemps en bonne santé.*

À tous ceux qui nous sont chers et que nous avons omis involontairement de citer.

Imad Eddine

Je dédie ce mémoire

A mes parents Nacera et Abderrahim,

Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir encouragée et soutenue tout au long de mes études de pharmacie. C'est grâce à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Recevez ce mémoire en guise de remerciement et témoignage de ma gratitude.

A mes frères Mohieddine et Salaheddin et mes sœurs Noussaiba et Soumia,

*Merci pour votre soutien et votre présence dans les bons moments comme dans les mauvais.
Vous êtes tellement importants à mes yeux.*

À toutes mes amies,

Merci pour votre support moral.

Selma

Table des Matières

Table des matières

REMERCIEMENTS.....	I
DEDICACES	II
TABLE DES MATIERES	IV
LISTE DES ABREVIATIONS	VIII
LISTE DES TABLEAUX	X
LISTE DES FIGURES.....	XI
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES REINS	2
1. ANATOMIE ET VASCULARISATION DU REIN.....	3
1.1. Morphologie externe du rein.....	3
1.2. Morphologie interne du rein	4
1.3. Vascularisation rénale	6
2. PHYSIOLOGIE RENALE	7
2.1. Les fonctions d'épuration et d'excrétion	7
2.1.1. La filtration glomérulaire	8
2.1.2. La résorption tubulaire	8
2.1.3. La sécrétion tubulaire	8
2.2. Rôle dans l'homéostasie	9
2.2.1. Excrétion des déchets	9
2.2.2. Maintien de l'équilibre hydroélectrolytique	9
2.2.3. Maintien de l'équilibre acido-basique	10
2.2.4. Fonction hémo-poétique	10
2.3. Régulation de la pression artérielle.....	10
2.4. Régulation de la calcémie	10
2.5. Fonction endocrine.....	11
2.5.1. Vitamine D.....	11
2.5.2. Érythropoïétine (EPO).....	11
2.5.3. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).....	12
CHAPITRE II INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	13
1. DEFINITION	14
2. ÉPIDÉMIOLOGIE.....	14
3. ÉTIOLOGIE.....	15
4. DIAGNOSTIC D'UNE MALADIE RENALE CHRONIQUE	15
4.1. Confirmation de la réalité de l'insuffisance rénale	15
4.2. Élimination d'une insuffisance rénale aiguë.....	16
4.3. Détermination du stade de la maladie rénale chronique	17
4.4. Diagnostic étiologique	17

Table des Matières

5.	COMPLICATIONS.....	18
6.	PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANTE RENALE CHRONIQUE	20
6.1.	Traitement conservateur.....	20
6.1.1.	Anémie	20
6.1.2.	Troubles phosphocalciques	20
6.1.3.	Troubles de l'équilibre acido-basique	21
6.1.4.	Troubles hydroélectrolytiques.....	21
6.2.	Traitement de suppléance.....	22
6.2.1.	Transplantation rénale	22
6.2.2.	Hémodialyse.....	22
6.2.3.	Dialyse péritonéale	23
CHAPITRE III ETUDE MONOGRAPHIQUE DU PLOMB		24
1.	LE PLOMB DANS L'HISTOIRE.....	25
2.	PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DU PLOMB	25
3.	SOURCES D'EXPOSITION	26
3.1.	Sources d'exposition professionnelle	26
3.2.	Sources d'exposition domestique	27
4.	TOXICOCINETIQUE DU PLOMB.....	28
5.	MECANISME D'ACTION DU PLOMB.....	29
5.1.	Perturbation de la biosynthèse de l'hémoglobine.....	30
5.2.	Toxicité au niveau de l'érythrocyte	31
5.3.	Toxicité au niveau du rein.....	32
6.	DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE	32
6.1.	Diagnostic clinique	32
6.1.1.	Intoxication aiguë par le plomb.....	32
6.1.2.	Intoxication chronique par le plomb	32
6.2.	Diagnostic biologique	33
6.2.1.	Marqueurs d'exposition.....	34
6.2.2.	Marqueurs d'effets	34
7.	TRAITEMENT DES INTOXICATIONS	35
7.1.	Intoxication aiguë.....	35
7.2.	Intoxication chronique	35
8.	TOXICOLOGIE ANALYTIQUE.....	35
8.1.	Dosage du plomb dans les liquides biologiques	35
8.1.1.	Dosage par la dithizone	35
8.1.2.	Dosage par polarographie.....	36
8.1.3.	Dosage par spectrométrie d'absorption atomique	36
8.1.4.	Dosage par spectrométrie d'émission par ICP.....	36
8.1.5.	Autres méthodes de dosage	37
PARTIE PRATIQUE.....		38
1.	PROBLEMATIQUE.....	39
2.	OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	39

Table des Matières

2.1. Objectif principal	39
2.2. Objectif secondaire	39
3. MATERIELS ET METHODES.....	39
3.1. Type, lieu et calendrier de l'étude.....	39
3.2. Population étudiée.....	39
3.2.1. Critères d'inclusion	39
3.2.2. Critères de non inclusion	40
3.3. Recueil de données	40
3.4. Recueil des échantillons.....	40
3.4.1. Contexte du prélèvement.....	40
3.4.2. Matériels des prélèvements et d'analyse des paramètres biochimiques.....	41
3.4.3. Paramètres étudiés.....	42
3.4.4. Méthodes de dosage	43
3.4.5. Minéralisation.....	45
3.5. Dosage par SAA	49
3.5.1. Principe du dosage par SAA	49
3.5.2. Préparation de la courbe d'étalonnage	50
3.6. Analyse statistique	52
3.7. Ethique	52
RESULTATS	53
1. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE.....	54
1.1. Sexe.....	54
1.2. Tranches d'âge	55
1.3. Tranches d'âge et sexe	55
1.4. Indice de masse corporelle.....	56
1.5. Répartition de la population selon l'état civil	56
1.6. Répartition de la population en fonction de l'origine	57
1.7. Répartition de la population selon la profession.....	57
1.8. Répartition de la population en fonction du statut tabagique.....	58
1.9. Répartition de la population selon le stade de l'IRC	58
1.10. Répartition de la population selon les antécédents personnels, familiaux, chirurgicaux des malades	59
1.11. Répartition de la population selon les étiologies de l'IRC.....	59
1.12. Répartition de la population selon la prise des compléments alimentaires.....	60
1.13. Répartition selon l'hygiène de vie	60
1.14. Répartition de la population selon la consommation d'eau	61
1.15. Répartition de la population en fonction de leur plombémie.....	61
1.16. Répartition de la population selon l'urémie.....	62
1.17. Répartition de la population selon créatininémie.....	62
1.18. Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine	63
2. ANALYSE MULTIVARIEE	63
2.1. Plombémie et sexe	63
2.2. Plombémie et tranche d'âge.....	64

Table des Matières

2.3. Plombémie et IMC	64
2.4. Plombémie et profession	65
2.5. Plombémie et tabac	65
2.6. Plombémie et stade de l'IRC	66
2.7. Plombémie et consommation régulière de poissons, crustacés et mollusques	66
2.8. Plombémie et utilisation de poterie « tajines ou autres » vernie.....	67
2.9. Plombémie et la prise d'aliments en conserves métalliques	67
2.10. Plombémie et la conservation d'aliments dans des récipients en plastique coloré	68
2.11. Plombémie et l'utilisation de cosmétiques tels que khôl, henné noir	68
2.12. Plombémie et consommation d'eau	69
2.13. Plombémie et l'urémie	69
2.14. Plombémie et créatininémie.....	70
2.15. Plombémie et hémoglobinémie.....	70
DISCUSSION	72
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	77
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	79
ANNEXES.....	85

Liste des Abréviations

Liste des abréviations

AAL-D : Acide delta-aminolévulinique déshydratase cytoplasmique.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

ALA déshydratase : Acide α -aminolévulinique déshydratase

ALAU : Acide delta-aminolévulinique urinaire.

ATCD : Antécédents.

ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

ARN : Acide ribonucléique.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

DMSA : Acide dimercaptosuccinique.

DPA : Dialyse péritonéale automatisée.

DPCA : Dialyse péritonéale continue ambulatoire.

EDTA Na₂Ca : Ethylènediamine tétracétate calcicodisodique.

EPO : Erythropoïétine.

H⁺ : Ion hydrogène.

Hb : Hémoglobine.

HTA : hypertension artérielle.

ICP : Spectrométrie à plasma à couplage inductif.

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

Liste des Abréviations

IRTT : Insuffisance rénale terminale traitée.

MRC : Maladie rénale chronique.

NaCl : Chlorure de sodium.

NAG : N-acetyl - β -D-glocosaminidase.

OH : Hydroxyde.

O₂ : Dioxygène.

Pb : Plomb.

PBG : Porphobilinogène.

PH : Potentiel d'hydrogène.

PPZ : Protoporphyrine-zinc.

PTH : Parathormone, hormone parathyroïdienne.

SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone.

Liste des tableaux

Liste des tableaux

TABLEAU 1 : STADES DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE.	17
TABLEAU 2 : ORIENTATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DEVANT UNE INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.	18
TABLEAU 3 : COMPLICATIONS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE LISTE NON EXHAUSTIVE INSPIREE DE HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, EDITIONS MCGRAWHILL.	19
TABLEAU 4 : PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DU PLOMB ET SES DERIVES.	26
TABLEAU 5 : CONCENTRATIONS HABITUELLEMENT MESUREES DANS LES DIFFERENTS MILIEUX EN L'ABSENCE DE POLLUTION SPECIFIQUE A LA SUBSTANCE.....	28
TABLEAU 6 : LES INTERVALLES DE NORMALITE DE CES PARAMETRES BIOCHIMIQUES ET DU PLOMB.	42
TABLEAU 7 : LES DILUTIONS DES SOLUTIONS FILLES 2.	51
TABLEAU 8 : PRESENTATION DES VARIABLES QUANTITATIVES.....	54

Liste des figures

Liste des figures

FIGURE 1 : STRUCTURE DU SYSTEME URINAIRE.	3
FIGURE 2 : LES REVETEMENTS EXTERNES DU REIN.	4
FIGURE 3 : COUPE CORONALE, VUE POSTERIEURE DU REIN.	5
FIGURE 4 : STRUCTURE D'UN NEPHRON.	5
FIGURE 5 : SCHEMA DE LA VASCULARISATION RENALE.	6
FIGURE 6 : LES SITES DE LA FILTRATION, DE LA REABSORPTION ET DE LA SECRETION DANS LE NEPHRON.	7
FIGURE 7 : EXCRETION DES DECHETS URINAIRES.	9
FIGURE 8 : SYNTHESE DE LA VITAMINE D.	11
FIGURE 9 : PHYSIOLOGIE DU SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE ALDOSTERONE (SRAA).	12
FIGURE 10 : SYNTHESE DE L'HEME. LE PLOMB INHIBE L'ALA-DESHYDRATASE ET L'HEME-SYNTHETASE.	31
FIGURE 11 : CENTRIFUGEUSE HU MAX 14K®.	41
FIGURE 12 : DECANTATION DES PLASMAS ET DES SERUMS DANS DES GODETS REACTIONNELS. .	42
FIGURE 13: AUTOMATE SIEMENS DIMENSION RXL MAX®.	43
FIGURE 14 : AUTOMATE SIEMENS ADVIA 1800®.	43
FIGURE 15 : TUBES EDTA DU PRELEVEMENT.	45
FIGURE 16 : MICROPIPETTE + EMBOUT.	46
FIGURE 17 : PIPETTE GRADUEE 5 ML AVEC POIRE.	46
FIGURE 18 : CHAUFFE BALLON.	47
FIGURE 19 : TUBES SECS.	47
FIGURE 20 : LA HOTTE DE LABORATOIRE DE BIOPHYSIQUE AU NIVEAU DU DEPARTEMENT DE PHARMACIE FACULTE DE MEDECINE TLEMCEN.	48
FIGURE 21 : FLACON D'ACIDE NITRIQUE.	48
FIGURE 22 : PRINCIPE DE SPECTROMETRIE D'ABSORPTION ATOMIQUE.	50
FIGURE 23 : SPECTROMETRIE D'ABSORPTION ATOMIQUE EN FLAMME.	50
FIGURE 24 : COURBE D'ETALONNAGE DES SOLUTIONS FILLES DU PLOMB.	51
FIGURE 25 : REPARTITION DES PATIENTS INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUE SELON LE SEXE. .	54
FIGURE 26 : REPARTITION DES CAS D'IRC SELON LES TRANCHES D'AGE.	55
FIGURE 27 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LE SEXE ET LA TRANCHE D'AGE.	55
FIGURE 28 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON L'INDICE DE MASSE CORPORELLE.	56
FIGURE 29 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LA SITUATION FAMILIALE.	56
FIGURE 30 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES EN FONCTION DE L'ORIGINE.	57
FIGURE 31 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LA PROFESSION.	57
FIGURE 32 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES EN FONCTION DU STATUT TABAGIQUE.	58

Liste des figures

FIGURE 33 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LE STADE DE L'IRC.	58
FIGURE 34 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LES ANTECEDENTS PERSONNELS, FAMILIAUX, CHIRURGICAUX DES MALADIES.	59
FIGURE 35 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LES ETIOLOGIES DE L'IRC.	59
FIGURE 36 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LA PRISE DES COMPLEMENTS ALIMENTAIRES	60
FIGURE 37 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON L'HYGIENE DE VIE.....	60
FIGURE 38 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LA CONSOMMATION D'EAU.....	61
FIGURE 39 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES EN FONCTION DE LEUR PLOMBEMIE.	61
FIGURE 40 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON L'UREMIE.....	62
FIGURE 41 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON CREATININEMIE.	62
FIGURE 42 : REPARTITION DE LA POPULATION DES INSUFFISANTS RENAUX CHRONIQUES SELON LE TAUX D'HEMOGLOBINE.....	63
FIGURE 43 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DU SEXE.....	63
FIGURE 44 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DES TRANCHES D'AGE.	64
FIGURE 45 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DE L'INDICE DE MASSE CORPORELLE.....	64
FIGURE 46 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE SELON LA PROFESSION.....	65
FIGURE 47 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DU TABAC.....	65
FIGURE 48 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DU STADE D'IRC.	66
FIGURE 50 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE SELON L'UTILISATION DE POTERIE « TAJINES OU AUTRES » VERNIE.....	67
FIGURE 51 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DE LA PRISE D'ALIMENTS EN CONSERVES METALLIQUES.	67
FIGURE 52 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DE LA CONSERVATION D'ALIMENTS DANS DES RECIPIENTS EN PLASTIQUE COLORE.	68
FIGURE 53 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE SELON L'UTILISATION DE COSMETIQUES TELS QUE KHOL, HENNE NOIR.	68
FIGURE 54 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE SELON LA CONSOMMATION D'EAU DE ROBINET, DE SOURCE ET MINERALE.	69
FIGURE 55 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DE L'UREMIE.....	69
FIGURE 56 : REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DE LA CREATININEMIE.	70
FIGURE 57: REPARTITION DES TAUX DE PLOMBEMIE EN FONCTION DE L'HEMOGLOBINEMIE.	70

INTRODUCTION

Introduction

Les métaux lourds sont présents naturellement dans l'environnement et sont utilisés dans l'industrie. Cependant, à des concentrations plus élevées que la normale, ils peuvent entraîner des nuisances plus ou moins graves pour l'être humain (1). Parmi ces métaux lourds nous allons nous intéresser au plomb qui fera l'objet de notre travail.

Le plomb est le polluant de l'environnement le plus étudié et ses effets nocifs sur la santé sont bien documentés. Il est considéré depuis longtemps comme une menace pour la santé des personnes vivant dans les communautés environnantes des fonderies de minerais et des raffineries (1).

Le rein est un organe cible de la toxicité des métaux lourds pour sa capacité à filtrer, réabsorber et concentrer les ions divalents. L'étendue et l'expression des lésions rénales dépendent des espèces de métaux, de la dose et du temps d'exposition (2). Le plomb peut s'accumuler dans l'organisme suite à une lésion rénale.

Selon la Société Internationale de Néphrologie, les maladies rénales chroniques (MRC) affectent plus de 500 millions de personnes dans le monde, soit 10% de la population mondiale adulte. Il faut s'attendre malheureusement à ce que cette situation s'aggrave encore, du fait de la multiplication alarmante des cas d'hypertension artérielle et de diabète dont les conséquences sur le rein sont néfastes. La forme la plus grave de la maladie rénale chronique est l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente le stade ultime de cette pathologie, car l'issue est fatale en l'absence de prise en charge adéquate (3).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une atteinte du rein définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire, son caractère chronique est affirmé par les signes biologiques présents depuis plus de trois mois. Elle résulte de la destruction progressive du parenchyme rénal et évolue plus ou moins rapidement vers l'insuffisance rénale complète (4). Longtemps silencieuse, la maladie rénale se manifeste d'abord biologiquement puis cliniquement (4).

Le plomb n'a pas de rôle physiologique pour l'homme et sa présence dans l'organisme est le reflet d'une contamination. Il n'y a donc pas de valeur seuil concernant sa toxicité. Cependant les dernières études tendent à montrer que le plomb est toxique avec des plombémies très faibles (5). Pour cela notre étude mettra en évidence la relation entre le statut sanguin du plomb et le degré de l'insuffisance rénale chronique.

Chapitre I

Rappels anatomiques et physiologiques des
reins

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

1. Anatomie et vascularisation du rein

Les reins, les uretères, la vessie et l'urètre constituent les structures fondamentales du système urinaire. Ils filtrent le sang et éliminent les déchets de l'organisme sous forme d'urine (figure 1).

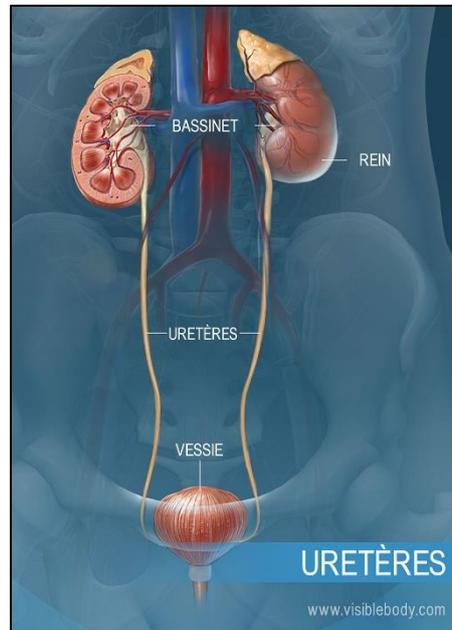


Figure 1 : Structure du système urinaire (6).

1.1. Morphologie externe du rein

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen (7, 8). Chaque rein, en forme d'haricot, mesure en moyenne 11 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Ils sont surmontés d'une glande surrénale, organe appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire. Les reins sont entourés d'une enveloppe externe de protection, la capsule fibreuse (9).

Les reins sont enfermés dans des couches complexes de fascia et de graisse. Ils sont disposés comme suit (de profond à superficiel) :

- **Capsule rénale** – capsule fibreuse dure.
- **Graisse périrénale** – collection de graisse extra péritonéale.
- **Fascia rénal** (également connu sous le nom de fascia de Gerota ou fascia périrénal) – enferme les reins et les glandes surrénales.

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

- **Graisse para rénale** - principalement située sur la face postéro-latérale du rein (7, 10) (Figure 2).

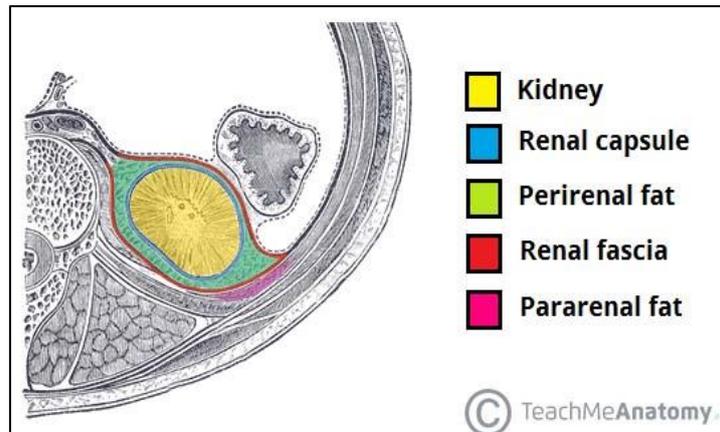


Figure 2 : Les revêtements externes du rein (7).

1.2. Morphologie interne du rein

À l'intérieur, les reins ont une structure complexe et unique. Le parenchyme rénal peut être divisé en deux zones principales : le cortex externe et la moelle interne. Le cortex s'étend dans la moelle, la divisant en formes triangulaires - celles-ci sont connues sous le nom de pyramides rénales (7).

Le sommet d'une pyramide rénale est appelé papille rénale. Chaque papille rénale est associée à une structure connue sous le nom de calice mineur, qui recueille l'urine des pyramides. Plusieurs calices mineurs fusionnent pour former un calice majeur. L'urine passe à travers les principaux calices, une structure aplatie et en forme d'entonnoir. Du bassin rénal, l'urine s'écoule dans l'uretère, qui la transporte vers la vessie pour le stockage (7).

Le bord médial de chaque rein est marqué par une fissure profonde, connue sous le nom de hile rénal. Cela agit comme une passerelle vers le rein - normalement, les vaisseaux rénaux et l'uretère entrent/sortent du rein via cette structure (11, 12).

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

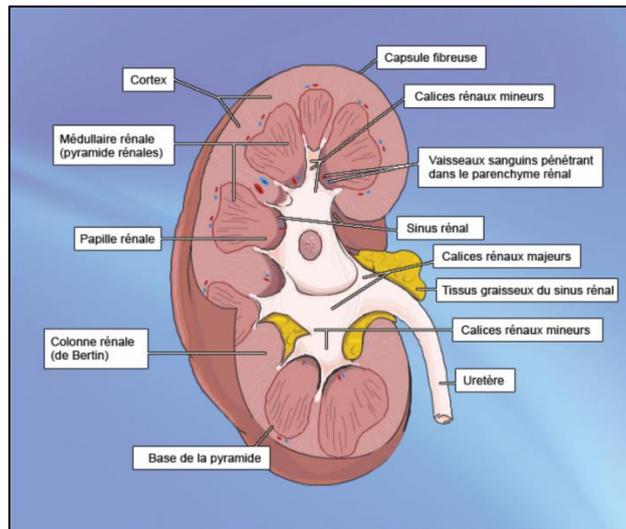


Figure 3 : Coupe coronale, vue postérieure du rein (13).

La plupart des fonctions rénales ont lieu en forme de capsules microscopique appelées néphrons. Chaque rein contient environ un million néphrons (14).

Le néphron est constitué d'un tubule fermé à une extrémité, l'autre extrémité s'ouvrant dans un tubule collecteur. L'extrémité fermée ou aveugle est dentelée pour former la capsule glomérulaire en forme de coupe (capsule de Bowman), qui renferme presque complètement un réseau de minuscules capillaires artériels, le glomérule. En continuant de la capsule glomérulaire, le reste du néphron mesure environ 3 cm de long et est décrit en trois parties : Le tubule contourné proximal, l'anse de Henlé, le tubule contourné distal, menant à un conduit collecteur. (9) (Figure 4).

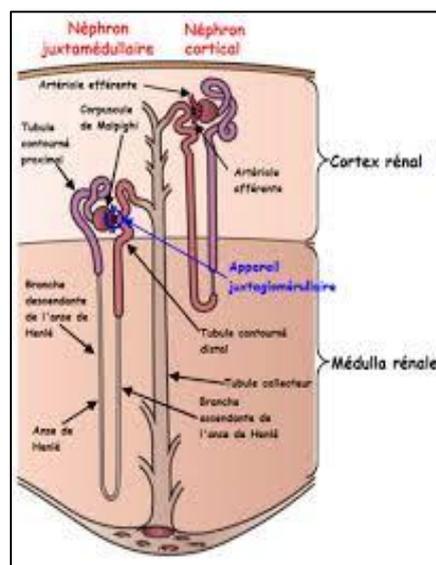


Figure 4 : Structure d'un néphron (15).

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

1.3. Vascularisation rénale

Pour assurer leur rôle de régulation du milieu intérieur, les reins reçoivent une vascularisation importante à partir de l'aorte abdominale, via les artères rénales. Le drainage veineux se fait vers la veine cave inférieure, via les veines rénales. La circulation rénale est régulée par le système nerveux autonome. La circulation rénale est organisée d'une façon très hiérarchisée (Figure 5). L'artère rénale entre par le hile et se divise en artères interlobaires, qui donnent ensuite naissance aux artères arquées, cheminant au niveau de la médulla externe. Les artères arquées donnent ensuite les artères interlobulaires qui remontent à travers la capsule rénale, en se divisant en route pour former les artérioles afférentes de la capsule de Bowman. Les artérioles afférentes donnent naissance aux capillaires glomérulaires au sein de la capsule de Bowman, qu'ils quitteront après s'être réunis en artérioles efférentes (16).

Les artérioles efférentes du cortex externe donnent naissance à un réseau très riche de capillaires irriguant les capillaires péri-tubulaires. Le sang des capillaires péri-tubulaires irrigue tout d'abord les veines stellaires et, de là, les veines radiales corticales et les veines arquées. Par contraste, les artérioles efférentes situées tout près de la médulla donnent naissance à une série de vaisseaux droits, appelés vasa recta descendants, qui permettent l'irrigation des régions médullaires. Le sang des vasa recta ascendants s'écoule dans les veines arquées (16).

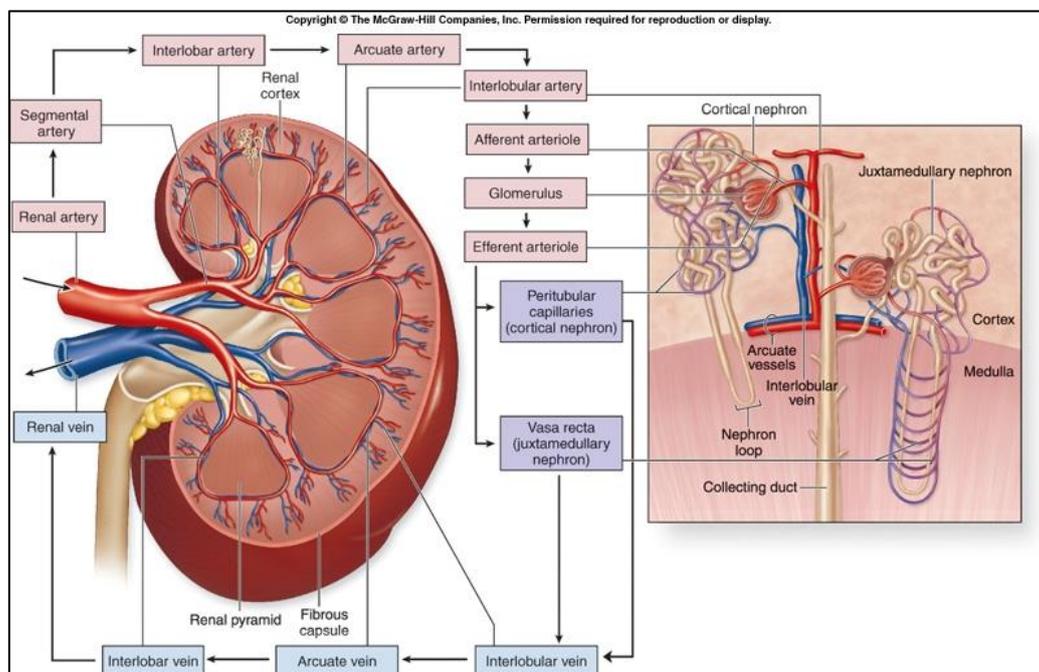


Figure 5 : Schéma de la vascularisation rénale (16).

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

2. Physiologie rénale

Les reins sont responsables de l'élimination urinaire des toxines urémiques et de la régulation de plusieurs systèmes de l'organisme comme la volémie intra- et extracellulaire, l'état acido-basique, le métabolisme phosphocalcique et l'érythropoïèse. Ils adaptent quantitativement et qualitativement la composition de l'urine afin de garder ces systèmes en équilibre (17).

2.1. Les fonctions d'épuration et d'excrétion

La formation de l'urine implique trois processus majeurs : La première est la filtration glomérulaire, qui prend place dans les corpuscules rénaux. La deuxième et la troisième sont la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire, qui prennent place dans les tubules rénaux (11) (Figure 4).

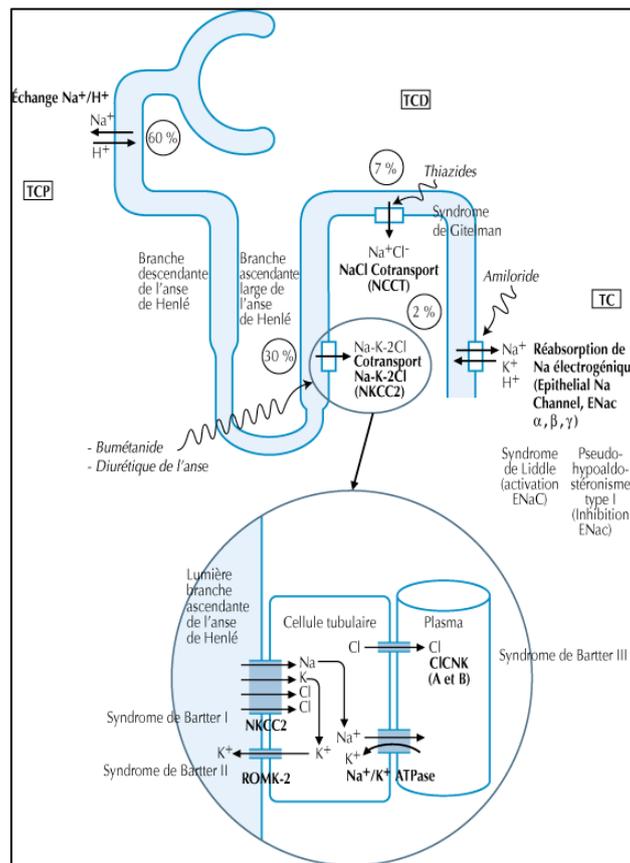


Figure 6 : Les sites de la filtration, de la réabsorption et de la sécrétion dans le néphron (18).

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

2.1.1. La filtration glomérulaire

La formation de l'ultrafiltrat glomérulaire est la première étape de l'élaboration de l'urine. Elle se fait par la diffusion de l'eau et des constituants du plasma à travers la barrière de filtration glomérulaire en séparant le plasma dans le capillaire glomérulaire de la chambre urinaire.

Trois couches constituent la barrière de filtration glomérulaire : la cellule endothéliale, la membrane basale glomérulaire et des prolongements cytoplasmiques, cellules d'origine épithéliale qui reposent sur la membrane basale glomérulaire (19).

2.1.2. La résorption tubulaire

Les molécules et les ions seront réabsorbés dans le système circulatoire. Le fluide traverse les composants du néphron (les tubules contournés proximaux/distaux, l'anse de Henlé, le canal collecteur) tandis que l'eau et les ions sont éliminés lorsque l'osmolarité du fluide change. Dans le canal collecteur, la sécrétion se produira avant que le liquide ne quitte l'uretère sous forme d'urine (20).

2.1.3. La sécrétion tubulaire

Pendant la sécrétion, certaines substances, telles que les ions hydrogène, la créatinine et les médicaments, seront éliminées du sang par le réseau capillaire péri-tubulaire dans le canal collecteur. Le produit final de tous ces processus est l'urine, qui est essentiellement une collection de substances qui n'ont pas été réabsorbées lors de la filtration glomérulaire ou de la réabsorption tubulaire.

L'urine est principalement composée d'eau qui n'a pas été réabsorbée, c'est la façon dont le corps abaisse le volume sanguin, en augmentant la quantité d'eau qui se transforme en urine au lieu d'être réabsorbée. L'autre composant principal de l'urine est l'urée, une molécule hautement soluble composée d'ammoniac et de dioxyde de carbone, et permet d'éliminer l'azote (présent dans l'ammoniac) du corps. L'urine contient également de nombreux sels et autres composants des déchets. Les globules rouges et le sucre ne se trouvent normalement pas dans l'urine, mais peuvent indiquer respectivement une lésion glomérulaire et un diabète sucré (20).

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

2.2. Rôle dans l'homéostasie

La fonction principale des reins est l'homéostasie. Il est accompli par la formation d'urine. Pendant la formation d'urine, les reins régulent diverses activités dans le corps, qui sont concernés par l'homéostasie telle comme :

2.2.1. Excrétion des déchets

Les déchets métaboliques qui se forment au cours des activités métaboliques : Urée (produit final du métabolisme des acides aminés), créatinine (produit final du métabolisme dans les muscles) et les produits du métabolisme d'autres substances.

Les reins excrètent également des produits chimiques étrangers nocifs telles que toxines, médicaments, métaux lourds, pesticides (10).

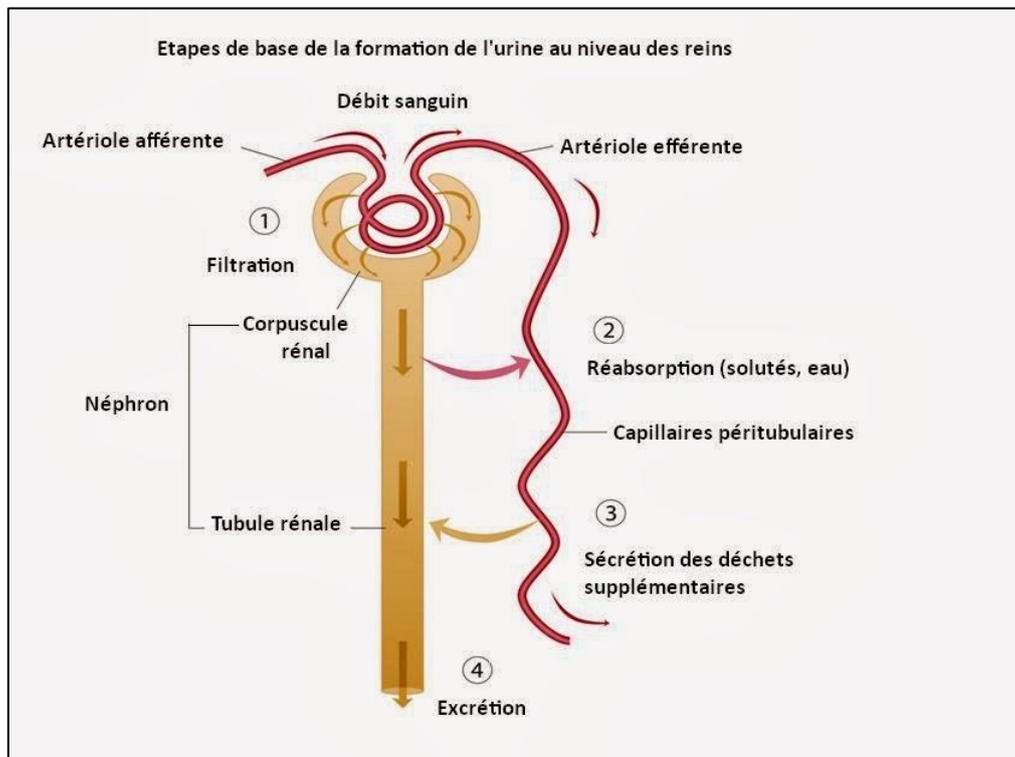


Figure 7 : Excrétion des déchets urinaires (21).

2.2.2. Maintien de l'équilibre hydroélectrolytique

Les réactions chimiques qui permettent à l'organisme de fonctionner se font dans les cellules. La cellule est une enveloppe très peu extensible, mais spontanément perméable à l'eau alors qu'elle ne l'est pas pour les électrolytes. Entre le compartiment intracellulaire et le compartiment extracellulaire se produisent des échanges d'eau. L'eau ira du compartiment le

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques des reins

plus pauvre en sodium pour aller vers le plus riche en sodium sous l'action de ce qu'on appelle la pression osmotique. Mais le sodium lui aussi peut être transporté, de façon active cette fois au travers de la membrane cellulaire, depuis l'intérieur de la cellule jusqu'à l'extérieur et vice versa. C'est le système de la pompe à sodium (22).

2.2.3. Maintien de l'équilibre acido-basique

Le maintien d'une activité cellulaire optimale, requiert un équilibre acido-basique rigoureusement contrôlé. Un contrôle précis du pH dans une gamme de valeurs allant de 7,325 à 7,450 est permis par l'action combinée des tampons sanguins, de l'appareil respiratoire, et de l'appareil rénal.

2.2.4. Fonction hémopoétique

L'érythropoïétine (EPO) est une hormone principalement sécrétée par le cortex rénal, dont la synthèse est oxygénodépendante. En particulier, la formation d'EPO est stimulée par la baisse du taux d'oxygène circulant dans les artères rénales ou lors d'une baisse significative du nombre des érythrocytes parvenant au niveau du rein (hémorragie, hémolyse, etc.). L'EPO agit alors comme un facteur de croissance hématopoïétique et stimule la synthèse des globules rouges au niveau de la moelle osseuse, afin de permettre à l'organisme de s'adapter à différentes situations physiologiques, en régulant le stock des globules rouges et de l'hémoglobine sanguine (Hb).

2.3. Régulation de la pression artérielle

Les reins jouent un rôle important dans la régulation à long terme de la pression artérielle de deux manières :

- En régulant le volume de fluide extracellulaire.
- Par le mécanisme rénine-angiotensine.

2.4. Régulation de la calcémie

Les reins jouent un rôle dans la régulation de la calcémie en activant le 1,25-dihydroxycholécalférol en vitamine D. La vitamine D est nécessaire à l'absorption du calcium de l'intestin (10).

2.5. Fonction endocrine

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet systémique endocrine ou le contrôle paracrine de fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales (19).

2.5.1. Vitamine D

La forme active de la vitamine D [1,25 (OH) 2-vitamine D3] est produite dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25 (OH) vitamine D3, sous l'effet de la 1 α hydroxylase. L'activité de cette enzyme est augmentée par la PTH. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate (19).

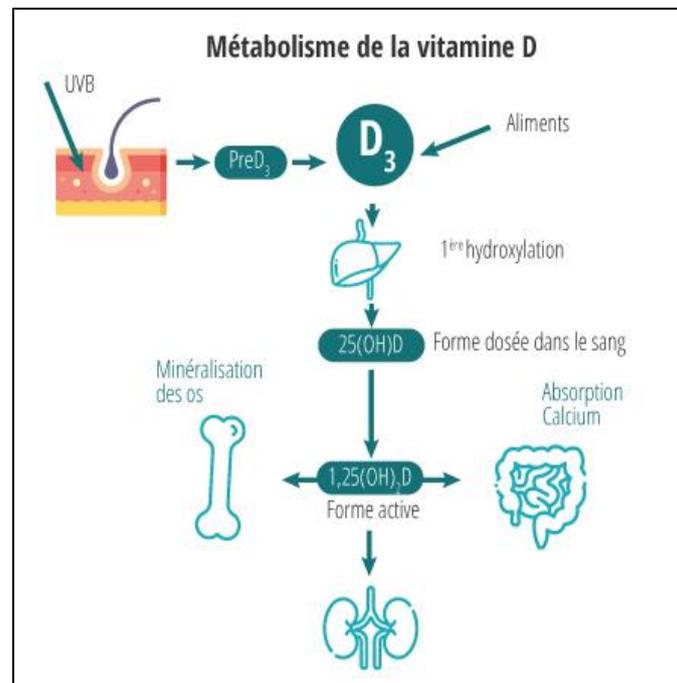


Figure 8 : Synthèse de la vitamine D (23).

2.5.2. Érythropoïétine (EPO)

C'est une glycoprotéine produite par des cellules interstitielles péri-tubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en O₂. L'EPO produite en réponse à l'hypoxie cellulaire, stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse.

2.5.3. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

La rénine, sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire, en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique ; l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II (figure 8).

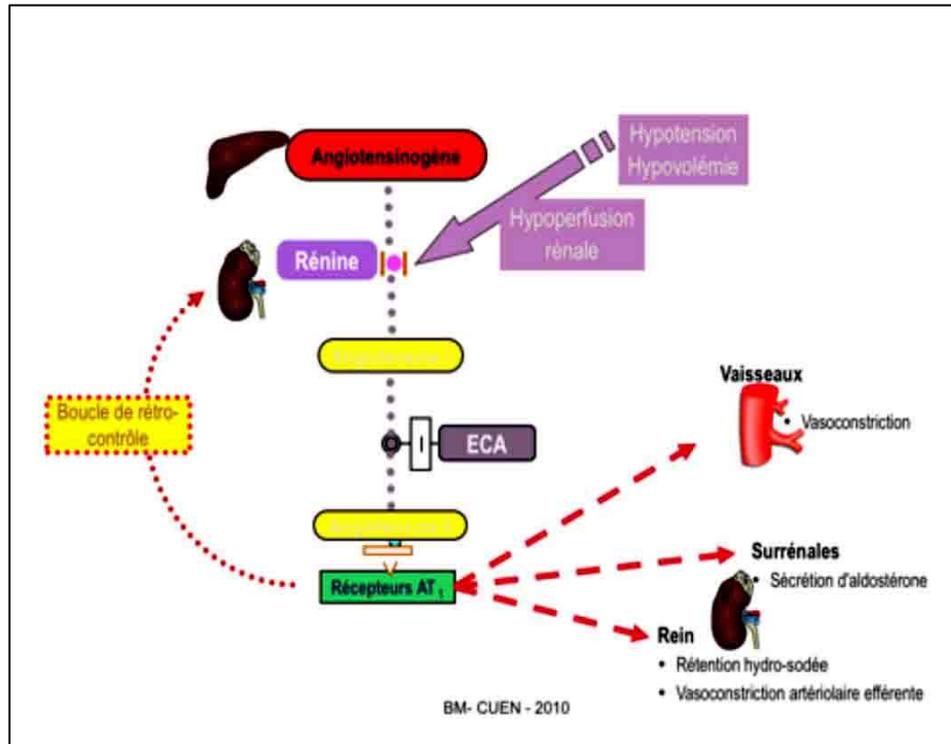


Figure 9 : Physiologie du Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) (19).

L'angiotensine II exerce des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur AT1) et stimule la sécrétion surrénalienne d'aldostérone favorisant la rétention de Na.

Les stimuli de la sécrétion de rénine sont :

- L'hypovolémie ou la baisse de la pression artérielle ;
- Le système nerveux sympathique ;
- L'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa (=feedback tubulo-glomérulaire) (19).

Chapitre II

Insuffisance rénale chronique

1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non-récupération après une agression rénale aiguë.

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence depuis plus de 3 mois :

- D'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m².
- Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative ».
- Et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale (24).

2. Épidémiologie

Il est très difficile de connaître la prévalence de l'insuffisance rénale chronique puisqu'elle n'est que rarement décelée aux stades précoces (25).

Pendant longtemps, la connaissance de l'épidémiologie de l'IRC se limitait à celle de l'insuffisance rénale terminale traitée (IRTT) par dialyse ou transplantation rénale. Plusieurs facteurs, tels que l'augmentation de l'incidence et de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) dans le monde, la morbi-mortalité (notamment cardio-vasculaire) et le coût élevé qui l'accompagnent, ont récemment conduit à s'intéresser aux stades précoces de la MRC, pathologie considérée de nos jours comme un problème majeur de santé publique (26).

En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année en raison du vieillissement de la population et de l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins (27).

À Tlemcen, un nombre de 300 individus insuffisants rénaux chroniques de différents stades a été enregistré au niveau du service d'épidémiologie du CHU de Tlemcen en l'année

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

2018. L'âge moyen de découverte était de 60 ans avec écart-type de 17 ans, la sex-ratio était de 1,26 hommes pour 1 femme.

3. Etiologie

Connaître la cause d'une insuffisance rénale est primordiale car, en la traitant, il est possible de ralentir voire de stopper l'évolution de la maladie. Les étiologies peuvent être nombreuses et sont parfois inconnues (28).

La majorité des IRC découle d'une néphropathie chronique, qui progresse à long terme vers l'insuffisance rénale terminale.

Il peut s'agir de néphropathies :

➤ Vasculaires :

- Néphro-angiosclérose due à une hypertension artérielle ancienne.
- Sténose artérielle localisée dans les reins due à une plaque d'athérome accompagnée d'une hypertension.

➤ Glomérulaires :

- Maladies auto-immunes : diabète, amylose, lupus.

➤ Interstitielles :

- Toxiques : sels de lithium, plomb, cisplatine.
- Biologique : hyper uricémie, hypokaliémie, hypercalcémie.
- Héritaire : polykystose, acidose tubulaire, drépanocytose (29).

4. Diagnostic d'une maladie rénale chronique

Le diagnostic de la MRC passe par un certain nombre d'étapes.

4.1. Confirmation de la réalité de l'insuffisance rénale

La découverte d'une insuffisance rénale nécessite sa confirmation en recherchant les facteurs de variation de la créatininémie : interférences liées à d'autres substances, médicamenteuses ou non, à la prise de médicaments affectant la sécrétion tubulaire de créatinine (cimétidine, triméthoprime) ou aux circonstances du dosage.

En cas de doute, une deuxième estimation du DFG est recommandée. Le dosage de la créatininémie doit être pratiqué avec la même méthode de dosage et, si possible, dans le même laboratoire.

4.2. Élimination d'une insuffisance rénale aiguë

Devant une élévation de la créatininémie et une diminution du DFG estimé, il faut rechercher :

- Une insuffisance rénale fonctionnelle, en particulier chez le sujet âgé ;
- Une insuffisance rénale aiguë, nécessitant un bilan uro-néphrologique en urgence, en particulier ;
- Un obstacle ;
- Une cause médicamenteuse (produits de contraste iodés, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, anti-inflammatoires non stéroïdiens, aminosides...) ;
- Une glomérulonéphrite rapidement progressive (insuffisance rénale rapidement progressive, protéinurie, hématurie, signes extrarénaux) ;
- Une cause vasculaire.

Les arguments en faveur du caractère chronique de l'insuffisance rénale sont :

- L'existence d'antécédents familiaux de néphropathie, d'antécédents personnels de diabète, d'hypertension artérielle, d'infections urinaires hautes récidivantes, d'uropathie, de maladie athéromateuse, la prise chronique de médicaments néphrotoxiques ;
- L'existence antérieure d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une créatininémie élevée ;
- L'existence d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative, d'une hypocalcémie ;
- L'existence d'une diminution de la taille des reins à l'imagerie (diamètre bipolaire < 10 cm à l'échographie rénale). La taille des reins peut cependant ne pas être diminuée si la maladie rénale initiale est un diabète, une amylose, et peut même être augmentée en cas de polykystose rénale.

L'insuffisance rénale est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis au moins 3 mois et est irréversible (30).

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

4.3. Détermination du stade de la maladie rénale chronique

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG (tableau 1) qui permet de définir 5 stades de la MRC.

Tableau 1 : Stades de la Maladie Rénale Chronique (31).

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

- Le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité.
- Pour un patient, être au stade 5 d'insuffisance rénale terminale ne signifie pas nécessairement que la dialyse doit être débutée. Attention à l'amalgame « MRC stade 5 = dialyse » que commettent souvent médecins et patients.
- Pour un malade dialysé, on parle de stade 5D. Pour un malade transplanté rénal, le stade est suivi de la lettre T.
- L'intérêt de cette classification en stades est qu'à chaque stade correspond une prise en charge spécifique (31).

4.4. Diagnostic étiologique

Les éléments d'orientation diagnostique sont donnés par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens paracliniques. À l'issue de cette démarche, un avis néphrologique est recommandé pour orienter le diagnostic étiologique vers une cause glomérulaire, tubulo-interstitielle ou vasculaire (tableau 2).

La conduite du diagnostic étiologique peut nécessiter d'autres examens comme une électrophorèse des protéines urinaires, une immunofixation des protéines urinaires, un échodoppler des artères rénales, une ponction biopsie rénale, une cystographie, une urographie intraveineuse, un scanner avec ou sans injection, une IRM avec ou sans gadolinium, une scintigraphie rénale, une artériographie rénale qui ne sera préconisée principalement qu'à visée thérapeutique (décision de revascularisation).

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

Les examens sans injection de produit de contraste iodé sont à privilégier. L'injection d'iode expose au risque d'aggravation de l'insuffisance rénale (30).

Tableau 2 : Orientation du diagnostic étiologique devant une insuffisance rénale chronique.

	Arguments cliniques	Arguments paracliniques
Néphropathie glomérulaire	HTA Diabète Œdèmes ATCD de protéinurie, d'hématurie	Protéinurie >3 g/24h ou > 300 mg/mmol de créatinine Protéinurie associée à une hématurie et/ou cylindres hématiques Reins symétriques, contours réguliers Atrophie harmonieuse à un stade évolué
Néphropathie tubulo-interstitielle	HTA absente ou modérée et tardive ATCD d'infections urinaires récidivantes, uropathie, goutte, maladie métabolique	Protéinurie de faible débit (souvent < 1g/24h) Leucocyturie sans germes Cylindres leucocytaires Atrophie rénale asymétrique, contours bosselés
Atteinte vasculaire parenchymateuse	HTA ancienne Facteurs de risque cardiovasculaire	Protéinurie faible Reins de taille symétrique
Atteinte rénovasculaire	HTA sévère résistant à une bithérapie synergique Souffle Facteurs de risque cardiovasculaire	Protéinurie faible Reins de taille asymétrique (petit rein du côté de la sténose)

5. Complications

Les complications de l'insuffisance rénale sont multiples et doivent être systématiquement recherchées pour être traitées.

Les principales complications de l'insuffisance rénale chronique sont énumérées dans le tableau 3 (non exhaustif) (24, 32)

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

Tableau 3 : Complications de l'insuffisance rénale chronique Liste non exhaustive inspirée de Harrison's Principles of Internal Medicine, Editions McGrawHill (32).

Systèmes	Clinique	Paraclinique
Hématologique et immunologique	-Trouble de l'hémostase primaire -Augmentation de la susceptibilité aux infections -Splénomégalie et hypersplénisme	-Anémie normochrome normocytaire -Anémie microcytaire -Leucopénie -Lymphocytopénie
Neurologique	-Polynévrites -Encéphalopathie	
Dermatologique	-Pâleur -Hyperpigmentation -Prurit -Ecchymoses	
Cardiovasculaire	-HTA -Insuffisance cardiaque congestive ou œdème pulmonaire -Péricardite urémique -Cardiomyopathie -Athérosclérose accélérée (médiocalcose) -Hypotension et arythmie	
Digestif	-Anorexie -Nausées et vomissements -Hémorragie gastro-intestinale	
Endocrinien	-Anomalies de la croissance et du développement -Stérilité et troubles sexuels -Aménorrhée -Hyperparathyroïdie secondaire	
Métabolique et hydroélectrolytique	-Intolérance aux glucides	-Hyperuricémie -Hypertriglycéridémie -Dénutrition protidocalorique -Hyper- ou hyponatrémie -Hyper ou hypokaliémie -Acidose métabolique -Hyperphosphatémie -Hypocalcémie

6. Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique

6.1. Traitement conservateur

On désigne sous le terme de traitement conservateur le traitement médical de l'insuffisance rénale chronique au stade pré dialytique. Autrefois, ce traitement était purement palliatif, visant seulement à ralentir l'accumulation de l'urée et à corriger les troubles métaboliques associés à l'urémie.

À l'heure actuelle, les objectifs assignés au traitement pré dialytique sont beaucoup plus ambitieux, grâce au progrès des connaissances physiopathologiques et aux acquis des traitements pharmacologiques (33).

6.1.1. Anémie

L'anémie apparaît précocement chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

Elle est due à un déficit rénal en érythropoïétine. La prise en charge de cette anémie a pour but essentiel d'améliorer la qualité de vie des patients, d'améliorer leurs performances physiques et cognitives et de diminuer l'incidence des complications cardio-vasculaires.

Les règles de bonnes pratiques actuelles recommandent :

- D'envisager un traitement par l'érythropoïétine lorsque le taux d'hémoglobine devient inférieur ou égal à 11g/dl, en sachant que ce traitement doit être instauré après correction d'un éventuel déficit en fer.
- De se fixer comme objectif un taux d'hémoglobine de l'ordre de 12 à 12,5 g/dl, c'est-à-dire de ne corriger que partiellement le taux d'hémoglobine.

Il ne faut cependant pas oublier que le traitement par l'érythropoïétine ne doit être débuté qu'après avoir éliminé une autre cause d'anémie (34).

6.1.2. Troubles phosphocalciques

Leur prévention nécessite :

- Des apports calciques suffisants de l'ordre d'1g/j en calcium élément ;
- Des apports en vitamine D3 naturelle (ex Uvedose®) en cas de carence documentée, et éventuellement en 1-alpha hydroxy vitamine D3 (Un-Alfa®) ou 1,25 dihydroxy vitamine D3 (Rocaltrol®) en l'absence d'hyperphosphatémie ;

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

- Une restriction des apports alimentaires en phosphore ;
- Des complexants du phosphore à base de carbonates de calcium (Eucalcic®, Orocal®, Calcidia®...) ou sans calcium (Renvela®, Renagel®, Fosrenol®) sont également efficaces. Leur prescription est rarement nécessaire avant le stade 5 ;
- Les gels d'aluminium ne doivent plus être utilisés (toxicité neurologique et osseuse).

Les objectifs du traitement sont :

- Une calcémie normale ;
- Une phosphatémie inférieure à 1,5 mmol/l ;
- Une PTH entre 2 et 9 fois la borne supérieure de la normale ;
- Exceptionnellement, la parathyroïdectomie est nécessaire avant le stade terminal en cas d'hyperparathyroïdie secondaire échappant au traitement médical (24).

6.1.3. Troubles de l'équilibre acido-basique

L'acidose est une conséquence relativement précoce de l'IRC. Elle est due à une diminution des capacités d'élimination des ions H^+ par le rein. Il est conseillé de maintenir un taux de bicarbonates sanguins supérieur à 22 mmol/l. Le moyen le plus simple d'atteindre cet objectif est habituellement de prescrire une supplémentation sous forme de bicarbonates de sodium (34).

6.1.4. Troubles hydroélectrolytiques

6.1.4.1. Bilan de l'eau et de sel

Il faut éviter dans la plupart des néphropathies :

- Des apports sodiques excessifs (supérieurs à 6g de NaCl/j), sauf dans les rares néphropathies avec perte de sels (néphropathie interstitielle chronique) ;
- Des apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaires (hyponatrémie) (24).

6.1.4.2. Bilan de potassium

Sa prévention repose sur :

- La limitation de l'apport alimentaire en potassium, contenu principalement dans les légumes, notamment les pommes de terre, les agrumes, les fruits, les fruits secs et le

chocolat. Cette limitation est parfois difficile à concilier avec la restriction des apports protéiques ;

- La correction de l'acidose métabolique (voir plus haut) ;
- Lorsque la kaliémie reste élevée au-dessus de 5mmol/l, on utilise une résine échangeuse de potassium par voie orale, sous forme de Kayexalate® (qui échange le sodium contre du potassium dans la lumière digestive) ou Resikali® (échange le calcium contre du potassium) (33).

6.2. Traitement de suppléance

Il existe trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale.

6.2.1. Transplantation rénale

La transplantation rénale prolonge et améliore la vie et le confort des patients en cas de défaillance ultime de la fonction rénale, en transplantant un nouveau rein sain au sein du corps du patient.

Elle est indiquée en cas d'insuffisance rénale chronique au stade terminal, avant ou après mise en dialyse rénale.

La transplantation rénale consiste à prélever un rein en bon état de fonctionnement chez un sujet qualifié de donneur (qui peut être vivant ou en état de mort cérébrale), et à le transplanter chez le patient malade qualifié de sujet receveur.

Cette transplantation est soumise à des règles immunologiques car chaque individu possède des caractéristiques différentes (comme par exemple le groupe sanguin) et il faut veiller à ce qu'on appelle une compatibilité optimale entre les données immunologiques du rein appartenant au sujet donneur et celle du receveur, de façon à limiter ce qu'on appelle le risque de rejet de greffe. Des traitements lourds immunosuppresseurs auront donc pour tâche de limiter le risque de rejet et leur bonne observance est donc obligatoire (35).

6.2.2. Hémodialyse

L'hémodialyse correspond à la filtration du sang du patient au travers d'une membrane artificielle, intégrée dans une machine de dialyse (le dialyseur ou rein artificiel). Pour cette technique, un abord vasculaire particulier est nécessaire, la fistule artérioveineuse. Après ponction du sang à partir de la fistule artérioveineuse, le sang du patient passe dans un circuit

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

extracorporel et dans le dialyseur. Une fois épuré, il retourne dans la circulation sanguine, à nouveau via la fistule artérioveineuse. Pendant la dialyse, un traitement anticoagulant (le plus souvent une forme d'héparine) est administré pour éviter la formation de caillots sanguins dans le dialyseur.

En pratique, trois à quatre séances hebdomadaires d'hémodialyse sont généralement nécessaires, à raison de 4 à 5 heures par séance. Les séances ont lieu le plus souvent dans des structures spécialisées, publiques, privées ou associatives. Les patients formés à l'hémodialyse peuvent pratiquer l'autodialyse, c'est-à-dire qu'ils sont totalement autonomes dans l'unité de dialyse pour gérer leur séance (36).

6.2.3. Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale repose sur la capacité de filtration naturelle du péritoine, une membrane à deux feuillets qui tapisse la cavité abdominale et entoure l'ensemble des organes qui s'y trouvent. Cette technique nécessite un abord péritonéal. Au cours d'une intervention chirurgicale, un cathéter est introduit dans la cavité péritonéale, sous anesthésie générale ou locale. L'extrémité du cathéter sort du ventre et s'adapte sur une tubulure adaptée pour chaque séance de dialyse.

Contrairement à l'hémodialyse, la dialyse péritonéale est le plus souvent pratiquée à domicile par le patient lui-même ou par un tiers formé à cet acte. La séance de dialyse en elle-même peut se dérouler selon deux modalités :

- La dialyse péritonéale manuelle ou dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA), 4 fois par jour, 6 ou 7 jours sur 7 ;
- La dialyse péritonéale automatisée (DPA), toutes les nuits pendant le sommeil du patient (36).

Chapitre III

Etude monographique du plomb

Chapitre III : Etude monographique du plomb

1. Le plomb dans l'histoire

Le plomb est un métal lourd, gris et brillant avec une densité élevée et un point de fusion bas. Bien que dangereux pour notre santé, les humains extraient et utilisent le plomb depuis plus de 6000 ans. Les Égyptiens de l'Antiquité étaient probablement les premiers à extraire du plomb, qu'ils utilisaient pour fabriquer de petites sculptures. Des composés de plomb ont également été trouvés dans les glaçures de poterie égyptienne. Les Grecs ont été les premiers à reconnaître les propriétés de résistance à la corrosion du plomb et à appliquer le plomb comme revêtement protecteur sur les coques de navires.

Cette utilisation est une application dans laquelle des composés de plomb sont encore utilisés à ce jour. Les Romains, par conséquent, ont commencé à extraire de grandes quantités de plomb pour leurs vastes systèmes d'eau (37).

2. Propriétés physico-chimiques du plomb

Le plomb est un élément naturel mais rarement sous forme libre. Il existe majoritairement sous forme inorganique, par opposition à sa forme organique. Il est principalement utilisé dans les batteries automobiles, mais également dans les pigments, les munitions, les alliages, l'enrobage de câbles, la protection contre les rayonnements, la soudure... et anciennement dans les carburants et les peintures. Les composés du plomb sont généralement classés reprotoxiques, nocifs par inhalation et dangereux pour l'environnement (38).

Chapitre III : Etude monographique du plomb

Tableau 4 : Propriétés physico-chimiques du plomb et ses dérivés (39).

Dénomination	Masse atomique	Point de fusion (°C)	Point d'ébullition (°C)	Solubilité
Plomb (Pb)	207,19	327,5	1740	Insoluble dans l'eau froide, faiblement soluble dans l'eau chaude, soluble dans l'acide nitrique et dans l'acide sulfurique à chaud, faiblement soluble dans l'alcool
Acétate de plomb	325,28	280		Très soluble dans l'eau (20 à plus de 200 g/l, selon la température)
Carbonate neutre de plomb (cérusite)	267,2		315 (Décomposition)	Très peu soluble dans l'eau (1,75 mg/l) ; très soluble dans les acides
Carbonate basique de plomb (céruse)	775,2		400 (Décomposition)	Très soluble dans les acides, même faibles
Chlorure de plomb	278,11	501	950	Faiblement soluble dans l'eau chaude et l'acide chlorhydrique
Nitrate de plomb	331,20		453 (Décomposition)	Très soluble dans l'eau (surtout l'eau chaude), l'alcool et l'ammoniaque
Oxyde jaune de plomb (litharge)	223,19	888		Très peu soluble dans l'eau ; très soluble dans l'acide acétique
Minium de plomb (oxyde rouge)	685,57	500		Insoluble dans l'eau. Soluble dans l'acide acétique et dans l'acide nitrique dilué
Sulfate de plomb (anglésite)	303,25	1170		Très peu soluble dans l'eau. Faiblement soluble dans l'acide sulfurique concentré
Sulfure de plomb (galène)	239,25	1114		Très peu soluble dans l'eau. Soluble dans les acides

3. Sources d'exposition

3.1. Sources d'exposition professionnelle

L'extraction et le traitement du minerai de plomb, la fabrication de produits de plomb (munitions, écrans antiradiations, barrières anti-bruit, tuyaux de distribution d'eau, recouvrement de câbles et de fils...), la fabrication comme la récupération d'accumulateurs, certaines opérations de soudage, le sablage ou décapage de peintures contenant du plomb, le

Chapitre III : Etude monographique du plomb

raffinage du cuivre, la récupération des métaux ainsi que l'exposition aux fumées et poussières dans les salles de tir comptent encore parmi les sources d'exposition professionnelle les plus importantes.

La poterie, la fabrication de vitraux ou de figurines de métal, les activités impliquant la microsoudure ou l'utilisation de peintures ou de pigments comptent parmi les activités d'artisanat, exercées à titre de travail ou de loisir, où le risque d'exposition est présent (38).

3.2. Sources d'exposition domestique

Aujourd'hui, la contamination de l'eau potable par le plomb de la tuyauterie résidentielle (soudures et tuyaux) ou des aqueducs municipaux ainsi que la contamination des sols au voisinage des usines ayant déjà produit ou utilisé du plomb sont deux importantes sources d'exposition qui touchent surtout les jeunes enfants.

Les parents exposés au plomb par leur travail peuvent contribuer à l'exposition des autres membres de la maisonnée car ils sont susceptibles de transporter le plomb sur leurs mains, leurs vêtements et sur les surfaces intérieures de leur voiture.

Plusieurs enfants se seraient intoxiqués et s'intoxiquent encore aujourd'hui suite à l'ingestion d'écailles de peinture contenant du plomb ; ces peintures seraient la plus importante source d'exposition pour les enfants américains. La peinture recouvrant les jeux d'enfants dans les parcs peut aussi contenir du plomb. Le tir à la cible et la fabrication artisanale des munitions de chasse, de même que la fabrication de vitraux, sont d'autres activités où le risque d'exposition au plomb est présent (38).

Chapitre III : Etude monographique du plomb

Tableau 5 : Concentrations habituellement mesurées dans les différents milieux en l'absence de pollution spécifique à la substance (40).

Milieu	Concentration
Air	0,03 ng/m ³
Eau	
Eaux douces de surface	1 à 10 µg/L
Eaux de mer	< 50 ng/L
Eaux de pluie	< 3 µg/L
Sols Roches :	9 à 50 mg/kg (de poids sec)
Gabbro	1,9 mg/kg
Andésites	8,3 mg/kg
Granites	22,7 mg/kg
Schistes	23 mg/kg
Schistes noirs riches en pyrites et en matières organiques	30 mg/kg
Grès	10 mg/kg
Calcaires et dolomies	71 mg/kg
Des concentrations > 110 mg/kg	
Sédiments	Non disponible

4. Toxicocinétique du plomb

L'absorption de plomb se fait par inhalation, ingestion ou contact cutané (41). L'absorption des vapeurs de plomb est respiratoire.

Celle des poussières inhalées est respiratoire et digestive: la rétention respiratoire des particules est comprise entre 30 et 50 %, selon leur granulométrie et la ventilation des personnes exposées (41, 42).

En pratique, la principale voie d'absorption du plomb est digestive. Chez l'adulte, en moyenne, 5 à 10 % de la dose ingérée est absorbée. Le passage systémique est beaucoup plus important chez le jeune enfant (40-50 %) (41). Il est fortement augmenté par le jeûne (43) la carence martiale (44), les régimes pauvres en calcium (45) et par la vitamine D (46).

Le passage transcutané des dérivés inorganiques du plomb est très faible (< 0,5 %) si la peau est intacte (47). La pénétration des poussières déposées sur la peau des mains est digestive, elle

Chapitre III : Etude monographique du plomb

résulte de l'activité main-bouche et de la contamination d'aliments ou d'objets portés à la bouche (41).

La distribution du plomb dans l'organisme n'est pas homogène. Elle a fait l'objet de nombreuses modélisations ; les plus généralement admises distinguent trois compartiments, en fonction de leurs cinétiques d'élimination : le sang, les tissus mous et l'os, dont les demi-vies respectives sont de 36 jours, 40 jours et 27 ans (42). À l'état d'équilibre, le plomb sanguin ne représente que 1 à 2 % de la quantité présente dans l'organisme. Les tissus mous contiennent 5 à 10 % de la dose interne. Chez l'adulte, près de 95 % du plomb présent dans l'organisme est dans l'os. Chez l'enfant, ce compartiment ne représente qu'environ 75 % de la dose interne. Le plomb fixé sur l'os trabéculaire est, comme celui des tissus mous, biologiquement actif et facilement mobilisable. Le plomb lié à l'os compact constitue l'essentiel du plomb osseux, il ne produit pas d'effet toxique et ses mouvements sont très lents, couplés à ceux du calcium. Il est redistribué en cas de déplétion des autres compartiments et par tous les phénomènes entraînant une déminéralisation tels que la grossesse, l'allaitement, l'ostéoporose, l'immobilisation prolongée, les tumeurs osseuses (42).

Le plomb traverse facilement la barrière placentaire. À la naissance, les plombémies de la mère et de l'enfant sont très voisines (42). L'excrétion du plomb est principalement urinaire (> 75 %) et fécale (15-20 %). Le reste est éliminé dans les phanères, la sueur et les sécrétions bronchiques. La demi-vie d'élimination est très augmentée en cas d'insuffisance rénale. Il existe aussi une excrétion lactée. La concentration de plomb dans le lait est généralement comprise entre 10 et 30 % de la plombémie (42).

À l'arrêt de l'exposition, la cinétique d'élimination du plomb est polyphasique: après une exposition unique, la première période a une demi-vie très brève (30 minutes à quelques heures), elle correspond à une phase de distribution, pendant la seconde période, le temps de demi-décroissance de la plombémie est d'environ 30-40 jours, et pendant la phase terminale, la demi-vie est supérieure à 10 ans (45).

5. Mécanisme d'action du plomb

La toxicité des composés minéraux du plomb est en rapport avec leur plus ou moins grande hydrosolubilité. Par ordre de toxicité décroissante, donc en allant du composé le plus soluble vers le moins soluble dans l'eau, on trouve : le nitrate, le chlorure, l'acétate basique, le minium, le carbonate, le sulfure, le phosphate. L'acétate basique a été à l'origine

Chapitre III : Etude monographique du plomb

d'accidents aigus, souvent mortels. L'hydrocarbonate (céruse), bien qu'insoluble dans l'eau, peut être partiellement solubilisé, notamment au contact de l'acide chlorhydrique gastrique, et provoquer des intoxications sévères surtout chez l'enfant.

Le plomb serait plus toxique lorsqu'il est pris avec l'eau de boisson q 'en mélange avec les aliments, ce qui explique la gravité fréquente des intoxications saturnines d'origine hydrique.

Les enfants, les femmes et les insuffisants rénaux sont particulièrement sensibles à la toxicité du métal.

Sur le plan de la toxicité chronique, on admet qu'une dose quotidienne de 1 mg de plomb est suffisante pour engendrer rapidement le saturnisme. Pour éviter tout danger d'intoxication, la dose absorbée par 24 heures devrait être inférieure à 0.4-0.5 mg.

La toxicité du plomb s'exerce surtout :

- Au niveau de la biosynthèse de l'hémoglobine ;
- Au niveau de l'érythrocyte ;
- Au niveau rénal (48).

5.1. Perturbation de la biosynthèse de l'hémoglobine

Le plomb possède des propriétés thioloпрives vis-à-vis d'enzymes intervenant dans la biosynthèse de l'hème. Ces perturbations entraînent des concentrations anormales de précurseurs de l'hème dans le sang et l'urine. Le plomb agit essentiellement en inhibant :

- L'acide delta-aminolévulinique déshydratase cytoplasmique (AAL-D), conduisant à une élévation de l'acide delta- aminolévulinique dans le plasma et l'urine ;
- L'hèmesynthétase mitochondriale (ou ferrochélatase), avec augmentation de la concentration de protoporphyrine dans les hématies (les porphyrines sont des pigments tétrapyrroliques non ferrugineux) et apparition, également au niveau érythrocytaire, de protoporphyrine-zinc (PPZ) ; en effet, du fait de l'inhibition de l'hèmesynthétase, le fer ne peut plus s'incorporer dans la protoporphyrine et il cède sa place au zinc dont le globule rouge est riche ; la recherche de cette anomalie est un élément de diagnostic du saturnisme ;

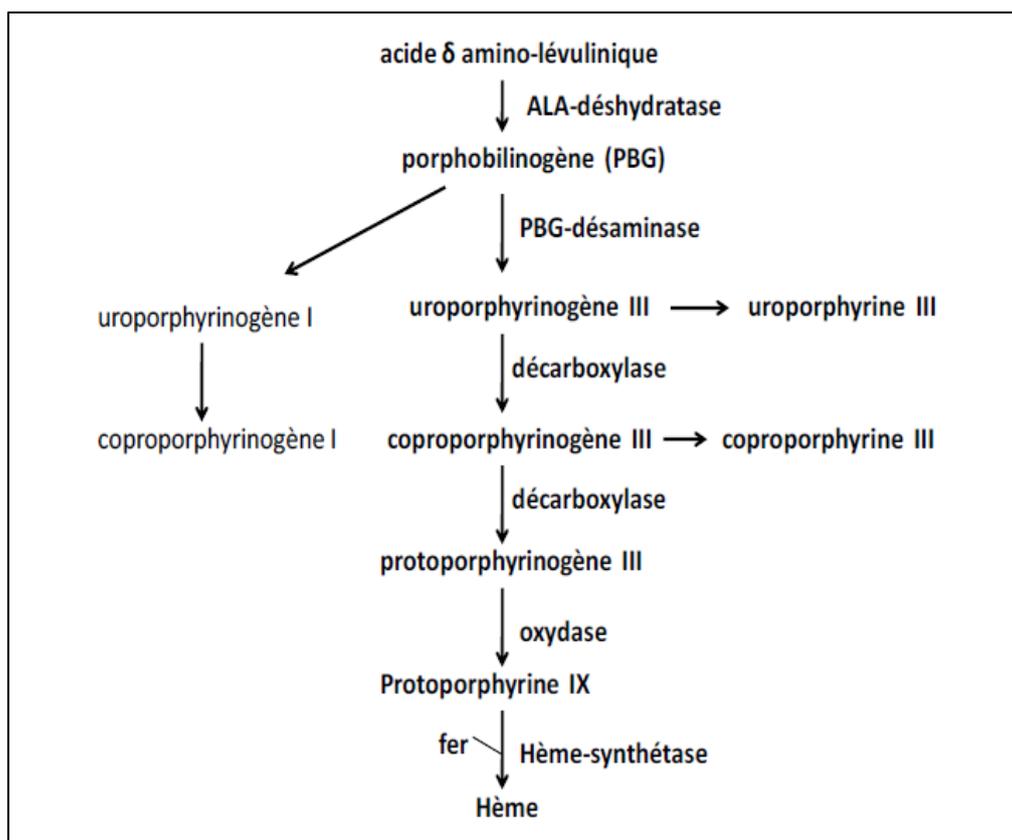


Figure 10 : Synthèse de l'hème. Le plomb inhibe l'ALA-déshydratase et l'hème-synthétase (48).

- La coproporphyrinogène décarboxylase assurant le passage du coproporphyrinogène III au protoporphyrinogène IX, avec élévation urinaire de la coproporphyrine III ;
- Le plomb pourrait aussi contribuer à la baisse de la synthèse de la globine qui, s'ajoutant à la diminution de la synthèse de l'hème, conduirait à une production plus faible d'hémoglobine représentant l'une des causes de l'anémie observée dans le saturnisme (48).

5.2. Toxicité au niveau de l'érythrocyte

La toxicité que manifeste le plomb sur certaines autres enzymes se traduit parfois par :

- Un raccourcissement de la longévité des hématies par altération de la membrane ;
- La précipitation dans les hématies de nucléosides pyrimidiques formant des granulations « basophiles », qui apparaissent, après coloration par des colorants « basiques », sous forme de points sombres disséminés dans le globule ou réparties à la

périphérie : leur nombre est variable et ne dépasse pas la trentaine habituellement pour un globule (48).

5.3. Toxicité au niveau du rein

Comme les « métaux lourds » en général, le plomb peut provoquer des néphropathies, avec comme conséquences l'élévation de l'azotémie, de l'uricémie, la diminution de la clairance de la créatinine, l'apparition d'une protéinurie, etc. (48).

6. Diagnostic clinique et biologique

6.1. Diagnostic clinique

6.1.1. Intoxication aiguë par le plomb

Exceptionnelle (suicide, avortement) : tableau initial de gastro-entérite subaiguë, puis encéphalopathie convulsive, hémolyse, tubulopathie aiguë anurique, atteinte hépatique.

6.1.2. Intoxication chronique par le plomb

Le saturnisme peut se manifester de façon extrêmement différente d'une personne à l'autre, chaque atteinte viscérale pouvant être inaugurale (49).

6.1.2.1. Manifestations digestives

Ils se traduisent par la "colique de plomb" ou "colique saturnine", crise douloureuse abdominale très violente évoluant par paroxysmes. Elle peut en imposer pour une urgence chirurgicale mais il n'y a pas de contracture et les douleurs s'accompagnent d'un pouls calme, bien frappé, d'une élévation modérée de la tension artérielle et d'une constipation.

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une distension colique purement aérienne.

Deux signes rares permettent d'orienter vers l'intoxication par le plomb : un liseré gingival bleu grisâtre au collet des incisives et des canines (liseré de Burton) ou des taches de même couleur de la muqueuse jugale (taches de Gübler) (49).

6.1.2.2. Atteintes neurologiques

L'encéphalopathie saturnine est une manifestation aiguë de l'intoxication chronique par le plomb. Elle se rencontre surtout chez le jeune enfant qui ingère des particules de plomb. Liée à un œdème cérébral, elle associe apathie, céphalées, troubles de conscience, convulsions

Chapitre III : Etude monographique du plomb

et éventuellement signes de localisation. Des formes à minima d'atteinte encéphalique de l'enfant peuvent survenir pour des plombémies peu élevées.

L'atteinte du système nerveux périphérique est classiquement une paralysie antibrachiale pseudo-radiale touchant le territoire C7 et prédominant initialement sur l'extenseur commun des doigts (le malade "fait les cornes"). L'atteinte est essentiellement motrice et régresse lentement à l'arrêt de l'exposition.

Une atteinte de la corne antérieure de la moelle peut réaliser un tableau semblable à celui de la sclérose latérale amyotrophique qui régresse à l'arrêt de l'intoxication (49).

6.1.2.3. Effets hématologiques

Ils se traduisent par une anémie le plus souvent normocytaire à ferritine normale ou élevée. Inconstamment, on retrouve dans le sang circulant des hématies à granulations basophiles ("hématies ponctuées") qui sont dues à la persistance d'ARN intra-érythrocytaire (49).

6.1.2.4. Atteinte rénale

Tardive dans le saturnisme, réalise une insuffisance rénale chronique par néphropathie tubulo-interstitielle (49).

6.1.2.5. Effets ostéoarticulaires

Chez l'enfant, l'imprégnation saturnine se traduit à la radiologie par des bandes radio-opaques denses métaphysaires au niveau des os longs.

Des crises de goutte peuvent s'observer chez l'adulte, le plomb augmentant la réabsorption tubulaire de l'acide urique (49).

6.1.2.6. Effets sur la reproduction

Le plomb peut affecter la fertilité chez l'homme par oligospermie. Son effet tératogène n'est pas démontré dans l'espèce humaine. Il est foetotoxique et peut être responsable de mort in utero, de prématurité ou de troubles du développement cérébral (49).

6.2. Diagnostic biologique

Il fait appel au dosage du plomb dans les milieux biologiques (marqueurs d'exposition) et à la recherche des effets du métal sur la synthèse de l'hème (marqueurs

Chapitre III : Etude monographique du plomb

d'effet). Les anomalies témoignant d'une imprégnation excessive de l'organisme par le plomb précèdent les manifestations cliniques (49).

6.2.1. Marqueurs d'exposition

6.2.1.1. Plombémie

C'est un bon indicateur du pool de plomb biologiquement actif dans l'organisme, chez les individus exposés et à l'état stable, c'est à dire à distance d'une exposition aiguë ou d'un traitement chélateur (49). Chez l'adulte, des taux sanguins de plomb allant jusqu'à 100 µg/L sont considérés comme normaux. Entre 100 et 250 µg/L est un signe d'exposition régulière au plomb. À 800 µg/L, est un signe d'intoxication au plomb. Des niveaux inférieurs à 800 µg/L avec des symptômes peuvent également indiquer la nécessité d'un traitement (50).

6.2.1.2. Plomburie spontanée

Elle a peu d'intérêt en raison de ses fluctuations.

6.2.1.3. Plomburie provoquée

Elle reflète de façon fidèle l'imprégnation du secteur vasculaire et du secteur parenchymateux. La mobilisation du plomb s'effectue par administration d'un chélateur (EDTA Na₂Ca). Le complexe chélateur-métal est éliminé dans les urines. Le dosage s'effectue sur les urines recueillies pendant 24 heures (ou pendant 5 heures dans un test court) après administration du chélateur (49).

6.2.2. Marqueurs d'effets

Le dosage de l'acide delta-aminolévulinique urinaire (ALAU) est un reflet indirect de l'imprégnation saturnine et traduit le degré d'inhibition de l'ALA déshydratase. Bien que peu sensible (normale < 5 mg/g de créatinine), c'est un test intéressant en cas d'intoxication chronique sévère (bonne corrélation avec des plombémies élevées).

Le dosage des protoporphyrines érythrocytaires (protoporphyrines zinc ou PPZ) qui reflète l'inhibition de l'hème synthétase est un examen plus sensible que le dosage de l'ALAU (normale < 5 µg/g d'hémoglobine), lorsque les conditions d'exposition sont stables (49).

7. Traitement des intoxications

7.1. Intoxication aiguë

Le traitement repose sur l'administration d'antalgiques pour lutter contre les douleurs abdominales, et sur la perfusion intraveineuse d'un « chélateur », le sel disodique et monocalcique de l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique, ou « EDTA calcicodisodique » ou EDTA calcique. Le plomb remplace le calcium et forme un complexe (un chélate) soluble, rapidement éliminé dans l'urine (48).

7.2. Intoxication chronique

Le traitement comporte aussi l'administration d'EDTA calcique en perfusion. Dans les deux cas, il faut suivre la plombémie, surveiller l'état du rein et moduler les doses en conséquence. D'autres chélateurs peuvent être utilisés, notamment l'acide dimercaptosuccinique ou DMSA (succimer : Succicaptal®), actif par voie orale et bien toléré. Une médication symptomatique, comprenant des antianémiques, des corticoïdes, des vitamines du groupe B, etc., peut également être nécessaire (48).

8. Toxicologie analytique

Elle comprend essentiellement :

8.1. Dosage du plomb dans les liquides biologiques

Les échantillons biologiques (sang total ou urine des 24 heures) sont minéralisés par destruction nitrosulfurique ou par simple digestion nitrique. Le dosage peut s'effectuer notamment à l'aide de la dithizone, par polarographie ou par spectrométrie d'absorption atomique. Les techniques sont également valables pour le test de la « plomburie provoquée » (48).

8.1.1. Dosage par la dithizone

La dithizone ou la diphénylthiocarbazonne donne avec les ions Pb^{++} un complexe coloré en rose, extractible par le chloroforme en milieu alcalin. Ce réactif organique n'est pas absolument spécifique du plomb. Le dosage se pratique donc par titrimétrie comparative après élimination des éléments, tels que le fer et le cuivre, susceptibles d'interférer (48).

8.1.2. Dosage par polarographie

Après minéralisation par une technique appropriée et dissolution du minéralisé dans l'acide nitrique dilué, le plomb est entraîné dans un précipité de sulfate de strontium en milieu hydro alcoolique (coprecipitation des sulfates de Pb et Sr). Le précipité est ensuite dissous dans une solution de citrate d'ammonium et le liquide est amené à pH 4,5 par addition d'acide acétique. Le plomb est alors dosé par polarographie (48).

8.1.3. Dosage par spectrométrie d'absorption atomique

Après digestion nitrique du sang ou de l'urine, le plomb est dosé par spectrométrie d'absorption atomique, qui représente la méthode de référence par sa spécificité et sa grande sensibilité, surtout dans sa version d'atomisation sans flamme avec four graphite.

La spectrométrie par absorption permet de doser une soixantaine d'éléments à l'état de traces (quelques ppm). La méthode est quantitative et relative, il faut donc faire un étalonnage.

Limites de détection : Les concentrations doivent être à l'échelle de traces pour rester dans le domaine de Beer-Lambert, l'aspect non qualitatif de la technique impose la connaissance des éléments en solution afin de choisir une source adaptée, et enfin les réglages préliminaires se fondent sur des paramètres pas toujours indépendants (51).

8.1.4. Dosage par spectrométrie d'émission par ICP

Durant les deux dernières décades, à l'analyse élémentaire chimique par voie humide s'est progressivement substituée l'analyse physico-chimique. En fonction des impératifs de rapidité, de sensibilité et de précision, la spectrométrie d'émission par ICP (Inductively Coupled Plasma) est une technique qui s'est progressivement implantée et imposée dans les différents laboratoires d'analyse de contrôle industriel ou de recherche.

À l'heure actuelle, la méthode ICP analyse des échantillons aussi divers que l'eau, l'huile, le sang, les sols, les métaux, les ciments, les roches, les minerais, les céramiques, les engrais, les aliments, les végétaux, les poussières...

Cette nouvelle méthode présente des atouts majeurs qui la font désigner pour être la technique de base des 10 années à venir :

- Analyse rapide et éventuellement simultanée permettant avec un seul instrument de réaliser plusieurs milliers de déterminations élémentaires par jour.

Chapitre III : Etude monographique du plomb

- Très grande sensibilité. Pour la majorité des métaux, les limites de détection sont inférieures à 10 ppb ($\mu\text{g/L}$).
- Absence quasi totale de l'influence de la liaison chimique.
- Phénomène de saturation tout à fait exceptionnel et dynamique de réponse pouvant atteindre 106.
- Relative facilité d'utilisation et d'étalonnage (51).

8.1.5. Autres méthodes de dosage

Pour doser le plomb dans les liquides biologiques, il est encore possible de recourir :

- À une méthode électrochimique comme la volta métrie à décapage anodique ;
- À la « torche à plasma » couplée à la spectrométrie de masse (EPI/SM ou ICP/MS) (48).

PARTIE PRATIQUE

1. Problématique

Les enjeux soulevés par les émissions des éléments métalliques traces sont principalement sanitaires et sont liés à leur persistance dans la nature, à leur caractère bio accumulateur et à leurs effets sur la santé. L'alimentation constitue la principale voie d'exposition aux métaux, en dehors de toute source d'exposition spécifique. Les organismes compétents ont fixé des normes et des valeurs limites quantitatives de sécurité (valeurs toxicologiques de référence) au-delà desquelles la santé serait menacée. En Algérie, particulièrement à Tlemcen, peu ou pas d'études se sont intéressées au dosage du plomb sanguin chez les insuffisants rénaux chroniques, ce qui nous a motivé à réaliser cette étude.

2. Objectifs de l'étude

2.1. Objectif principal

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer le taux moyen du plomb sanguin chez une population d'insuffisants rénaux chroniques de la wilaya de Tlemcen.

2.2. Objectif secondaire

Rechercher une éventuelle relation entre le taux sanguin du plomb des insuffisants rénaux chroniques et le stade de l'insuffisance rénale chronique.

3. Matériels et méthodes

3.1. Type, lieu et calendrier de l'étude

Notre étude est de type transversal observationnel analytique, elle s'est déroulée au niveau du service de Biochimie du CHU de Tlemcen en collaboration avec le service de Médecine interne de l'EPH de Remchi et du laboratoire de biophysique de la faculté de médecine de Tlemcen depuis Janvier jusqu'au mois de Septembre de l'année 2021.

3.2. Population étudiée

Les 45 participants sont tous des patients atteints d'IRC. Il pouvait s'agir indifféremment d'hommes ou de femmes quel que soit leur âge, leur niveau socio-culturel. Ces derniers pouvaient être atteints ou non d'autres maladies chroniques (HTA, Diabète...).

3.2.1. Critères d'inclusion

Il a été inclus dans notre étude tout patient :

- Âgé de plus de 18 ans.
- Atteint d'IRC, tout stades confondus.
- De sexe confondu.

3.2.2. Critères de non inclusion

Ne sont pas inclus dans l'étude :

- Personnes âgées de moins de 18 ans
- Insuffisants rénaux aigus.
- Femmes enceintes ou allaitantes.
- Personnes ayant refusé de faire l'entretien.

3.3. Recueil de données

La récolte des données sociodémographiques et cliniques a été faite de deux manières :

- Passive : à partir des dossiers des malades.
- Active : entretiens avec les malades eux même et avec leurs médecins traitants.

Afin d'explorer les différentes sphères du patient, un guide d'entretien a été élaboré à partir de questions ouvertes. Le formulaire détaillé est donné en annexe 1.

Ce dernier contient :

- ❖ Des informations générales du patient ;
- ❖ Des données cliniques :
- ❖ Traitement ;
- ❖ Hygiène de vie ;
- ❖ Investigations biologiques antérieurs ;

Chaque entretien a duré en moyenne 25 à 30 minutes.

3.4. Recueil des échantillons

3.4.1. Contexte du prélèvement

Les entretiens se sont déroulés le matin. Les dossiers de chaque malade ont été consultés avant de les appeler. Ainsi, la connaissance du traitement médicamenteux et du contexte de vie du malade avant chacune des rencontres, puis faire les prélèvements à l'aide des infirmières.

Partie Pratique

3.4.2. Matériels des prélèvements et d'analyse des paramètres biochimiques

- Une seringue 10cc est utilisée pour remplir 3 tubes : un tube héparine pour analyser les paramètres biochimique (urée, créatinine...) et 2 tubes EDTA, l'un pour faire FNS et l'autre pour faire la minéralisation.
- Un sac isothermique est utilisé pour le transport au niveau du CHU de Tlemcen.
- La centrifugation des tubes est faite dans une centrifugeuse de type Human HuMax 14K® (figure 17) avec une vitesse de 4000 tours par minute pendant une durée de 5 minutes puis les plasmas (= surnageants dans les tubes héparinés) et les sérums (= surnageants dans les tubes secs) ont été décantés séparément, à l'aide d'une micropipette, dans des godets réactionnels et placés dans l'automate pour la phase du dosage.



Figure 11 : Centrifugeuse HuMax 14K®.



Figure 12 : Décantation des plasmas et des sérums dans des godets réactionnels.

3.4.3. Paramètres étudiés

3.4.3.1. Paramètre principal

La plombémie.

3.4.3.2. Paramètres biochimiques

Urémie, créatininémie.

Tableau 6 : Les intervalles de normalité de ces paramètres biochimiques et du plomb.

Paramètres étudiés	Intervalles de normalité
Plomb	<ul style="list-style-type: none">- <100 µg/L normal- 100-250 µg/L exposition régulière au Pb- 250-800 µg/L exposition + un traitement si apparition des symptômes- >800 µg/L intoxication au Pb confirmée
Urémie	0,10 à 0,55 g / L
Créatininémie	Homme : 9 à 13 mg/l Femme : 7 à 10 mg/l

Les dosages quantitatifs de l'urémie, la créatininémie ont été réalisés directement depuis le plasma sur un automate SIEMENS Dimension RxL Max® OU SUR UN Automate SIEMENS ADVIA 1800®.



Figure 13: Automate SIEMENS Dimension Rxl Max®.



Figure 14 : Automate SIEMENS ADVIA 1800®.

3.4.4. Méthodes de dosage

L'automate doit être étalonné en utilisant les différents calibreurs spécifiques pour chaque paramètre biochimique fournis dans les kits de tests, avant de traiter les différents échantillons, Ensuite le contrôle de la qualité permette de rendre des résultats sûrs et fiables.

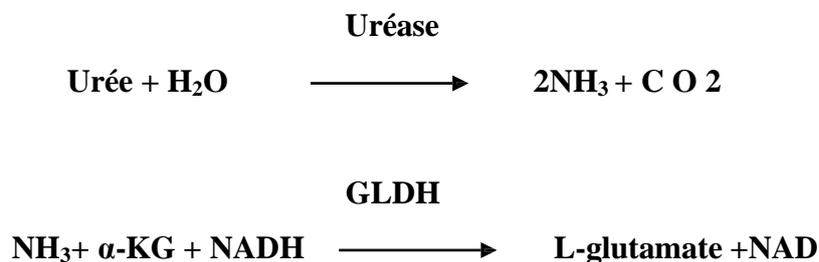
3.4.4.1. Dosage de l'urémie

La méthode BUN utilisée sur le système de chimie clinique Dimension® est un test de diagnostic in vitro conçu pour la détermination quantitative de l'azote uréique dans l'urine, le sérum et le plasma humain.

Principe de la méthode

Méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par Talke et Schubert et optimisée par Tiffany et al.

Le schéma de la réaction est le suivant :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD⁺, mesurée pendant un temps donné à 340 nm, est proportionnelle à la concentration en urée dans le spécimen.

3.4.4.2. Dosage de la créatininémie

La méthode CRE2 est un test de diagnostic in vitro pour la mesure quantitative de la créatinine dans le sérum, le plasma et l'urine d'origine humaine sur l'analyseur de chimie clinique Dimension®

Principe de la méthode

Réaction colorimétrique (réaction de Jaffé, sans étape de pré-traitement du spécimen) de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée à 490 nm (490-510). Cette méthode a été optimisée (spécificité, rapidité et adaptabilité) par le développement d'une méthode cinétique 2 points.



3.4.5. Minéralisation

3.4.5.1. Matériels

- Portoirs.
- Tubes à vice.
- Micropipette 1000 μ l.
- Les embouts.
- Pipette graduée 5 ml avec poire.
- Chauffe ballon.
- Tubes secs.
- La hotte de laboratoire de biophysique au niveau de la faculté de médecine Tlemcen.



Figure 15 : Tubes EDTA du prélèvement.



Figure 16 : Micropipette + embout.



Figure 17 : Pipette graduée 5 ml avec poire.

Partie Pratique



Figure 18 : Chauffe ballon.

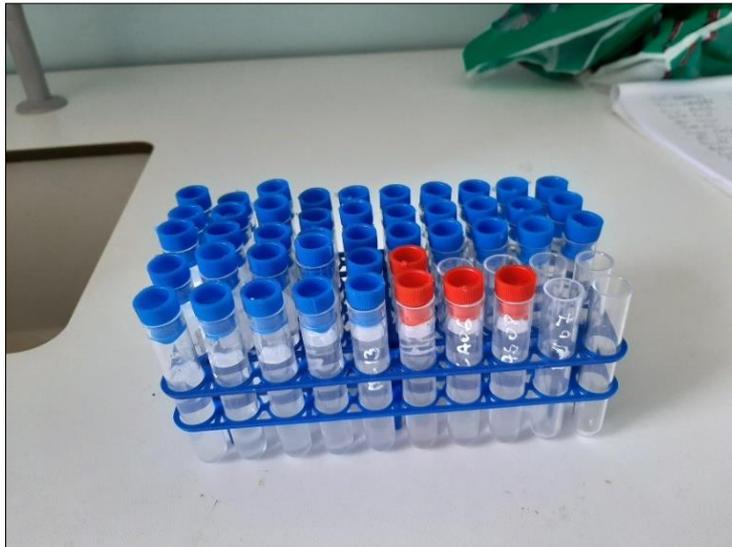


Figure 19 : Tubes secs.



Figure 20 : La hotte de laboratoire de biophysique au niveau du département de pharmacie faculté de médecine Tlemcen.

3.4.5.2. Réactifs

- Acide nitrique.
- Acide perchlorique.
- L'eau désionisée

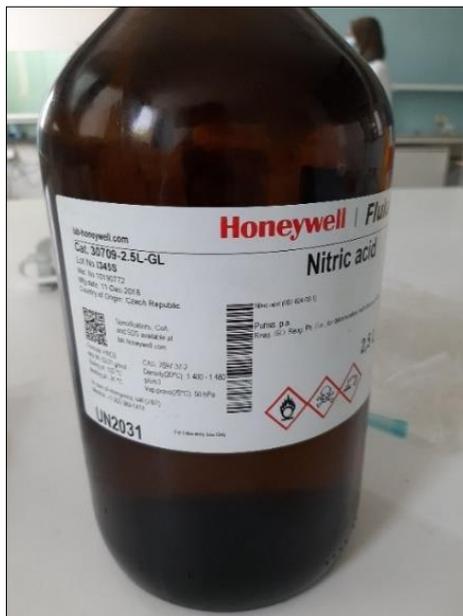


Figure 21 : Flacon d'acide nitrique.

3.4.5.3. Principe de la méthode

Le Pb étant un élément-trace relativement peu abondant, il est important de minéraliser le matériau biologique, dans lequel on veut le mesurer, afin d'éliminer la matière organique, gênante.

Nous avons utilisé pour la minéralisation du sang 1 ml du sang total. Ensuite, on a ajouté 3 ml d'acide nitrique et 1 ml d'acide perchlorique. Le mélange avait été chauffé à 150°C pendant 4 à 5 heures jusqu'à évaporation quasi-totale du contenu.

Après refroidissement, nous avons ajouté le même mélange d'acide, puis nous l'avons laissé évaporer jusqu'à l'obtention d'un résidu sec.

Le résidu obtenu avait été récupéré dans 5 ml d'acide nitrique à 0,25%.

3.5. Dosage par SAA

3.5.1. Principe du dosage par SAA

La méthode de la spectrométrie d'absorption atomique est une méthode analytique du domaine de la spectrométrie atomique. Cette méthode est connue sous le nom de spectroscopie d'absorption atomique. Le principe du SAA est basé sur le spectre linéaire des éléments chimiques. Chaque élément a un spectre caractéristique et unique. En comparant et en évaluant le spectre des différences, il est possible de tirer des conclusions sur les éléments trouvés dans un échantillon. Cette méthode a été découverte en Australie par le physicien Alan Walsh. Dans les années 1950, il a fait des recherches sur cette forme de spectrométrie atomique. Les premiers spectromètres à utiliser cette technique ont été développés dans les années 1960.

La solution contenant l'élément à doser est aspirée à travers un capillaire et dirigée vers le nébuliseur. Elle est ensuite pulvérisée à très grande vitesse à travers une chambre où s'éliminent les grosses gouttes grâce à une bille brise-jet. La solution ainsi vaporisée est entraînée par le combustible à travers le brûleur à la sortie duquel a lieu la combustion. Après dissociation thermique dans la flamme, les radiations incidentes qui sont fournies par une lampe à cathode creuse qui émet le spectre de l'élément que l'on veut doser sont absorbées. La mesure de cette absorption permet de déterminer la concentration de l'élément à doser.

Les données complexes fournies par les spectromètres d'absorption atomique doivent être gérées correctement. Un logiciel complet et facile à utiliser est la base d'une utilisation optimale de l'information. Un logiciel qui vous offre ces fonctionnalités est [FP]-LIMS.

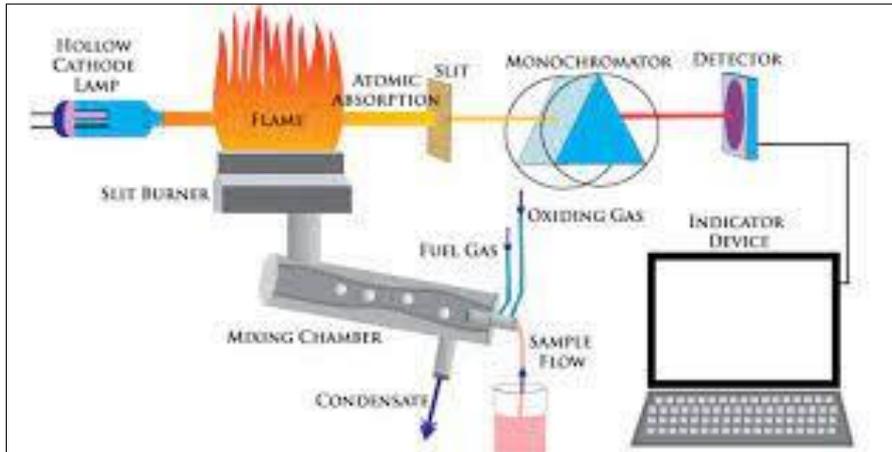


Figure 22 : Principe de spectrométrie d'absorption atomique.



Figure 23 : Spectrométrie d'absorption atomique en flamme.

3.5.2. Préparation de la courbe d'étalonnage

- **Préparation de la solution fille**

On prélève 1ml de la solution mère du plomb de concentration $C=1000\text{mg/l}$ dans une fiole jaugée de volume $V=100\text{ml}$, et on complète par l'eau distillée jusqu'au 100ml pour obtenir une solution fille de concentration $C_1=10\text{mg/l}$.

A partir de la solution fille, on a préparé une gamme de dilution de volume 10ml pour chaque tube (tableau VI).

Partie Pratique

Tableau 7 : Les dilutions des solutions filles 2.

Concentrations des solutions filles (mg/l)	0	0.25	0.5	1	2	5	10
Volumes de la solution mère prélevée (ml)	0	0.25	0.5	1	2	5	10
Volume de l'eau distillée ajoutée (ml)	10	9.75	9.5	9	8	5	0

La courbe d'étalonnage est obtenue à partir de ces dilutions avant le dosage du plomb par SAAF. C'est une courbe d'absorbance en fonction de la concentration.

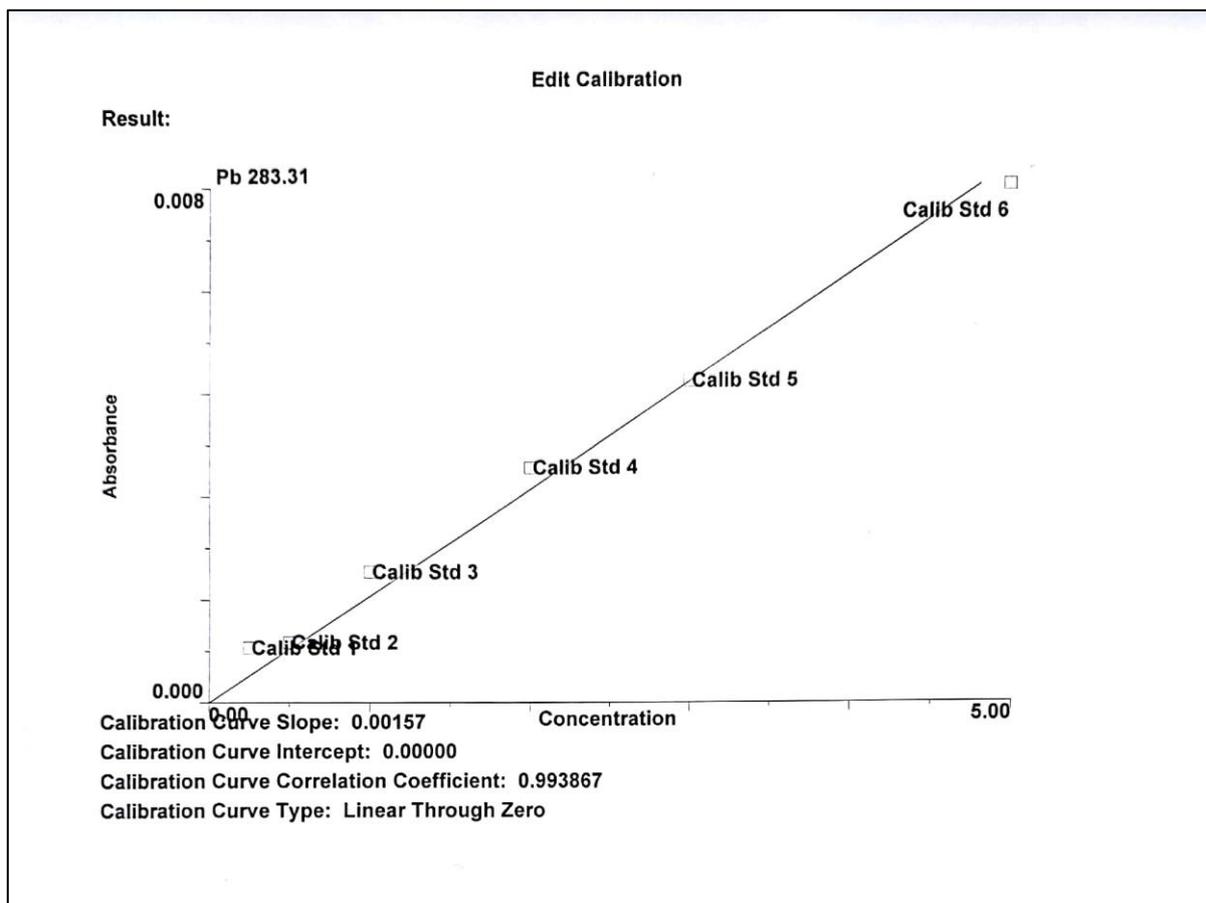


Figure 24 : Courbe d'étalonnage des solutions filles du plomb.

Partie Pratique

L'échantillon a dosé est aspiré à travers un capillaire et dirigé vers le nébuliseur. Après dissociation thermique dans la flamme, les radiations incidentes qui sont fournies par une lampe a cathode creuse qui émet le spectre de l'élément que l'on veut doser sont absorbées. La mesure de cette absorption permet de déterminer la concentration de l'élément à doser.

3.6. Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été effectuée avec le logiciel SPSS version 21.

Les graphes ont été confectionnés avec le logiciel Excel version 2007.

Les résultats ont été représentés en moyenne \pm l'écart type.

3.7. Ethique

Les sujets inclus ont été informés du protocole de l'étude et un consentement oral, libre et éclairé a été obtenu de leur part afin d'y participer. La confidentialité des résultats a été respectée.

Résultats

Résultats

Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 8 : Présentation des variables quantitatives.

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age (an)	45	46	87	67,42	10,54
Taille (cm)	45	145	178	162,38	6,74
Poids (kg)	45	55	98	74,89	11,45
IMC (kg/cm ²)	45	20,80	37,30	28,34	3,47
Urée (g/l)	45	0,29	2,42	0,85	0,49
Créatinine (mg/dl)	45	0,93	13,37	4,14	4,06
Clairance (ml/mn)	45	3,04	62,54	30,05	19,68
Pb (ppm)	30	0,000	0,498	0,221	0,122

1. Description de la population d'étude

1.1. Sexe

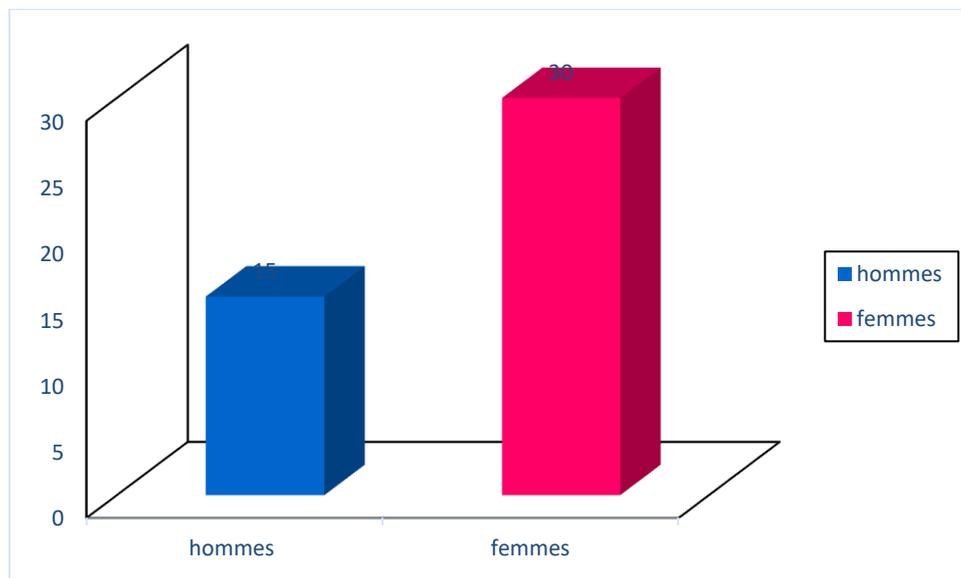


Figure 25 : Répartition des patients insuffisants rénaux chronique selon le sexe.

La répartition de notre échantillon selon le sexe montre une prédominance féminine soit 30 femmes (66,67%) et 15 hommes (33,33%) avec un sexe ratio de 0,5.

1.2. Tranches d'âge

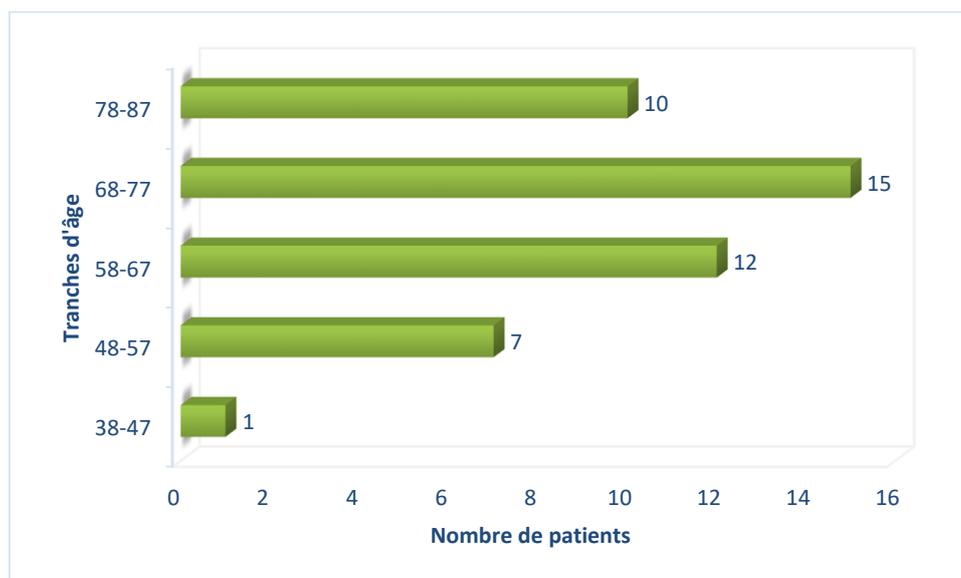


Figure 26 : Répartition des cas d'IRC selon les tranches d'âge.

L'âge des patients atteints d'IRC varie de 46 ans à 87 ans ; la tranche d'âge la plus répondue est celle comprise entre 68 et 77 ans (33.33 %). La moyenne d'âge est de 67.42 ± 10.54 .

1.3. Tranches d'âge et sexe

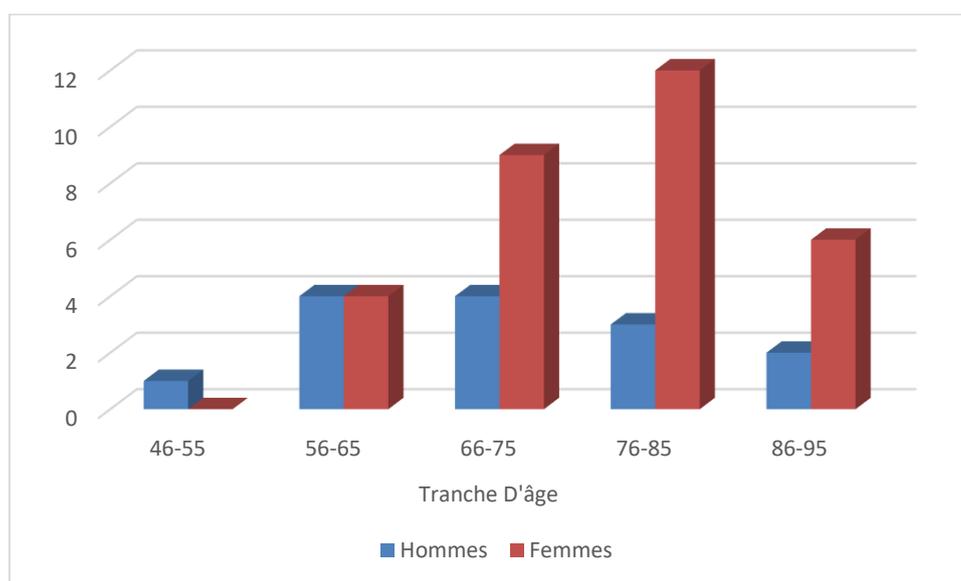


Figure 27 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon le sexe et la tranche d'âge.

Résultats

La tranche d'âge de 56 à 65 ans était la plus répandue chez les hommes. Chez les femmes la tranche d'âge avec le pourcentage le plus élevé était comprise entre 66 et 75 ans (36.66%).

1.4. Indice de masse corporelle

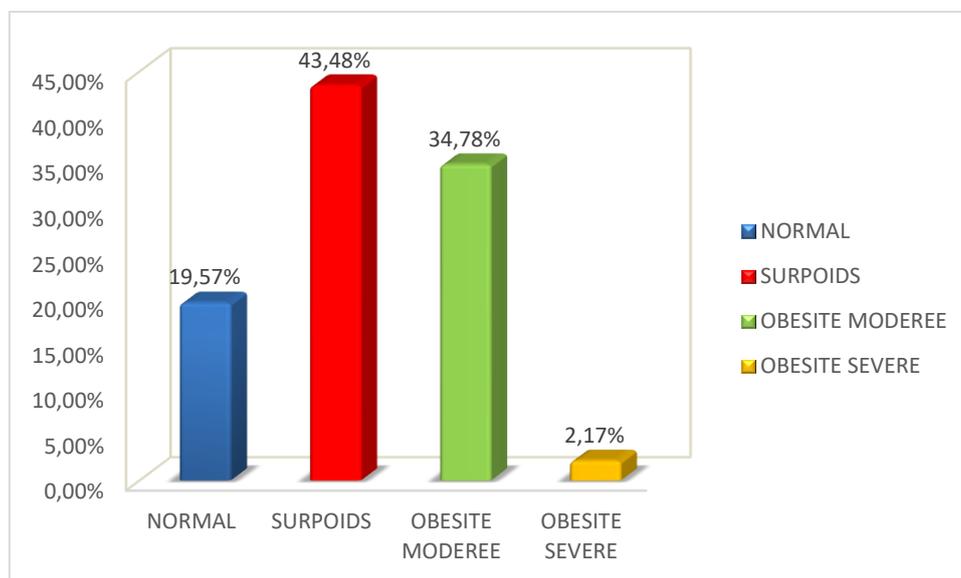


Figure 28 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon l'indice de masse corporelle.

Presque la moitié de la population (43.48%) avaient un indice de masse corporelle compris entre 25 et 29.9 (surpoids).

1.5. Répartition de la population selon l'état civil

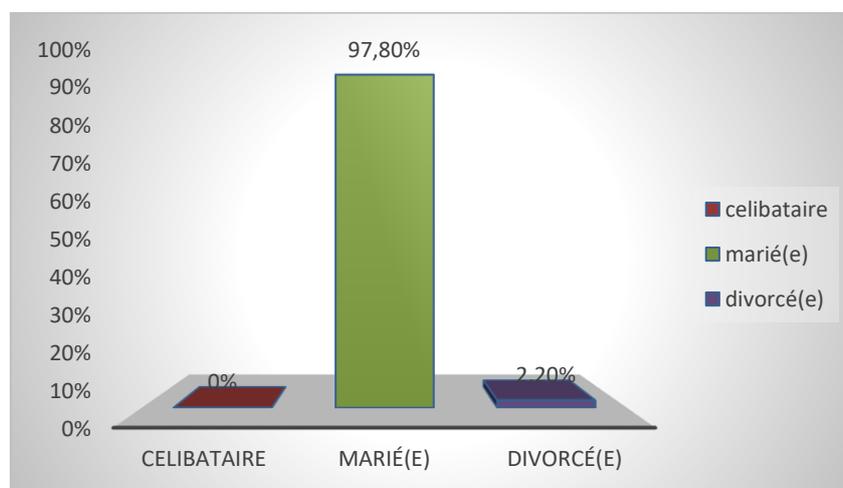


Figure 29 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon la situation familiale.

Résultats

La majorité des patients insuffisants rénaux chroniques sont mariés (97.80%).

1.6. Répartition de la population en fonction de l'origine

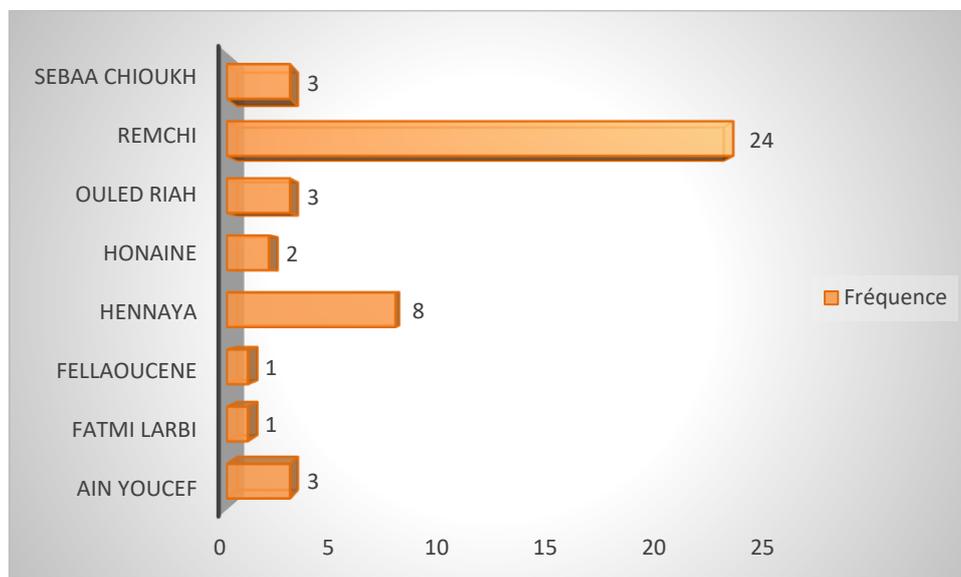


Figure 30 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques en fonction de l'origine.

Un pourcentage de 51.1% des patients insuffisants rénaux chroniques réside à Remchi.

1.7. Répartition de la population selon la profession

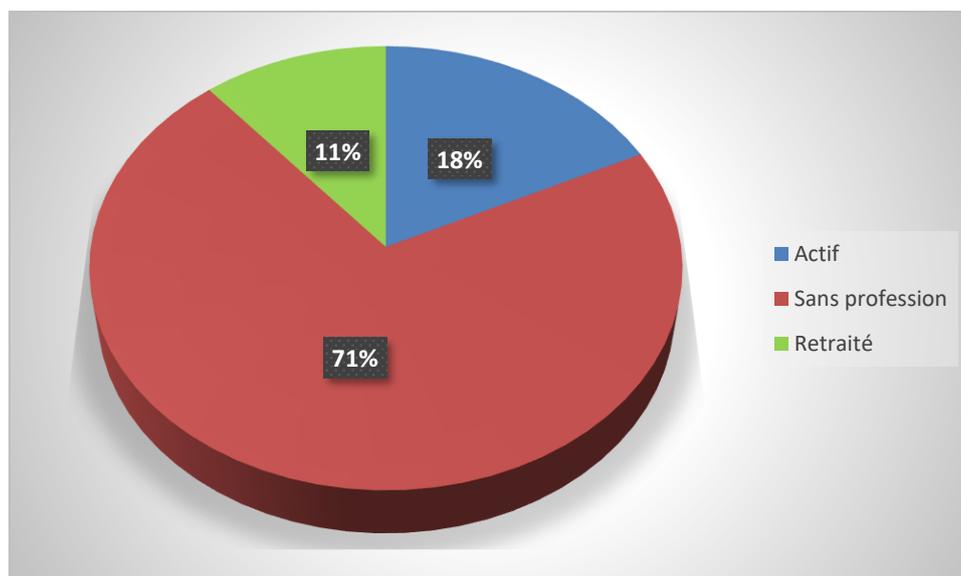


Figure 31 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon la profession.

Résultats

Afin de déterminer les conditions socioéconomiques nous avons réparti les patients selon la profession dont les « sans profession » représentent le pourcentage le plus élevé (71,1%).

1.8. Répartition de la population en fonction du statut tabagique

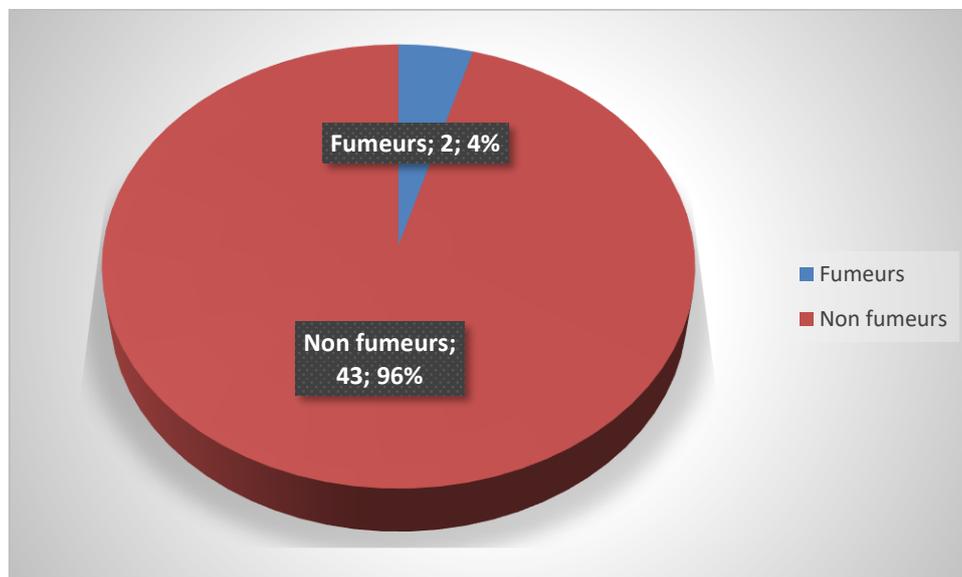


Figure 32 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques en fonction du statut tabagique.

Un pourcentage de 20% présente les sujets fumeurs, alors que 80% présente les sujets non-fumeurs.

1.9. Répartition de la population selon le stade de l'IRC

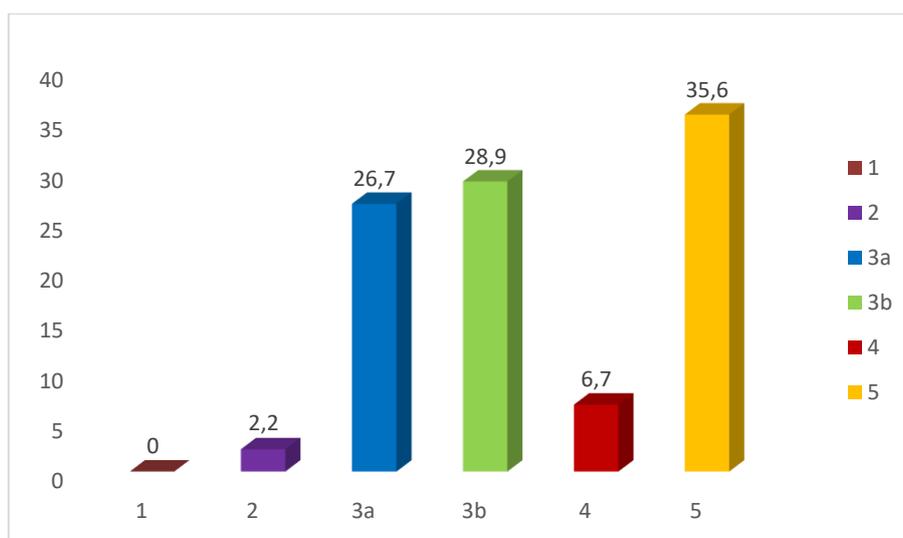


Figure 33 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon le stade de l'IRC.

Résultats

Un pourcentage de 35.6% de la population étudiée a une insuffisance rénale chronique au stade terminal non dialysé.

1.10. Répartition de la population selon les antécédents personnels, familiaux, chirurgicaux des malades

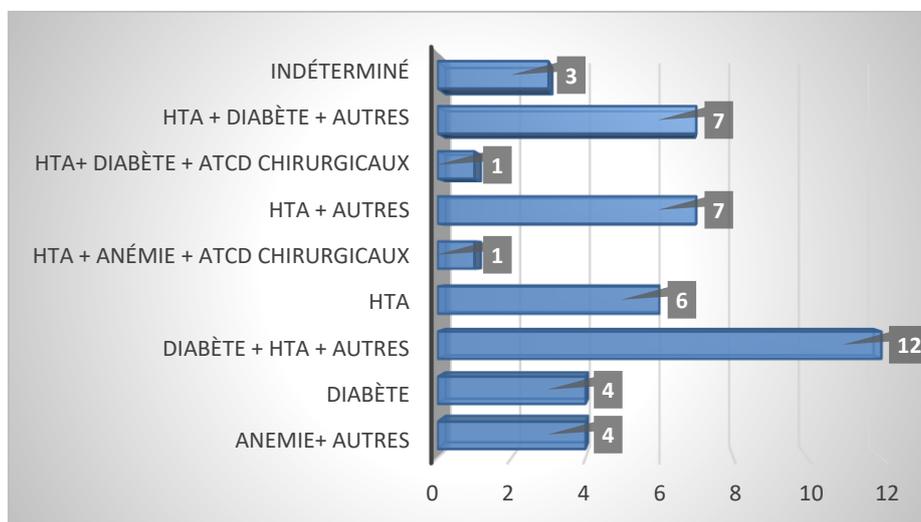


Figure 34 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon les antécédents personnels, familiaux, chirurgicaux des maladies.

Un pourcentage de 26.66% de la population a le diabète + HTA+ autres comme antécédents personnels, familiaux et chirurgicaux.

1.11. Répartition de la population selon les étiologies de l'IRC

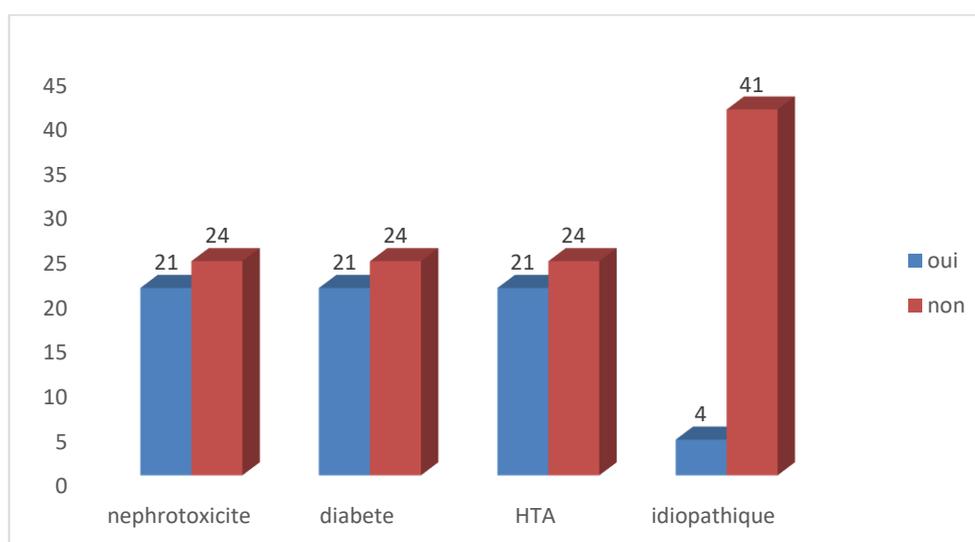


Figure 35 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon les étiologies de l'IRC.

Résultats

Les trois causes d'IRC suivantes : néphrotoxicité, diabète et l'HTA présentent le même pourcentage de la population (46.66%). Un pourcentage de 8.88% présente une IRC idiopathique.

1.12. Répartition de la population selon la prise des compléments alimentaires

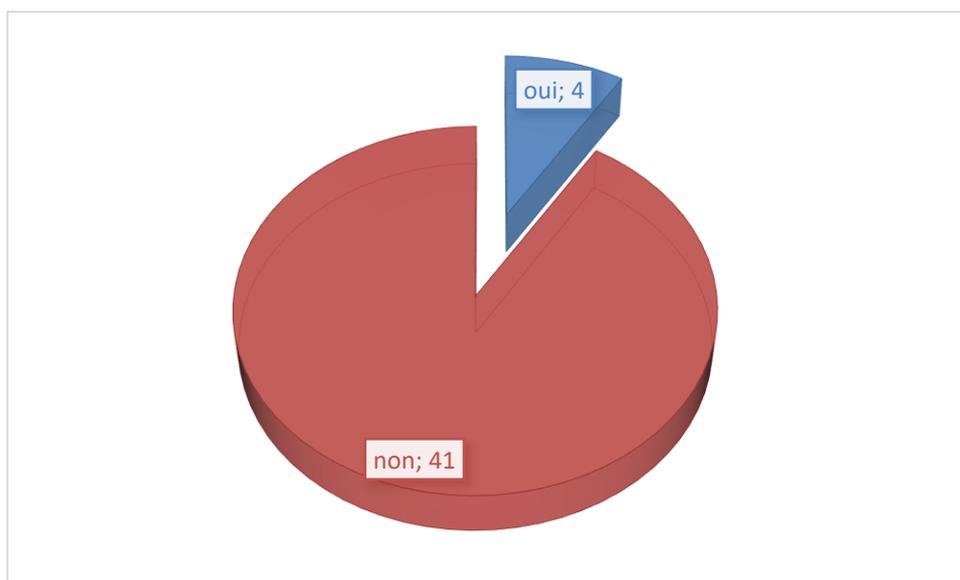


Figure 36 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon la prise des compléments alimentaires

Un pourcentage de 90.11% de la population ne prend pas les compléments alimentaires.

1.13. Répartition selon l'hygiène de vie

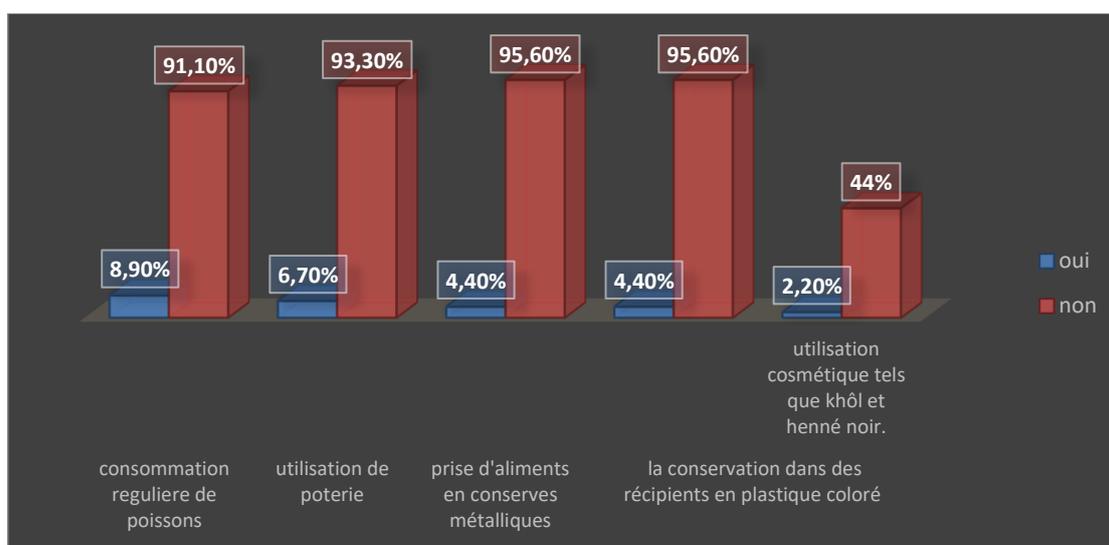


Figure 37 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon l'hygiène de vie.

Résultats

Un pourcentage de 8.9% de la population a une consommation régulière des poissons, crustacés et mollusques. Un pourcentage de 6.7% de la population a une utilisation de poterie vernie tel que tajines ou autres. Un pourcentage de 4.4% de la population a une prise d'aliment en conserves métalliques, ainsi qu'un même pourcentage de 4.4% utilise des récipients en plastique coloré pour la conservation d'aliments. Un pourcentage de 2,2% utilise les produits cosmétiques tels que khôl et henné noir.

1.14. Répartition de la population selon la consommation d'eau

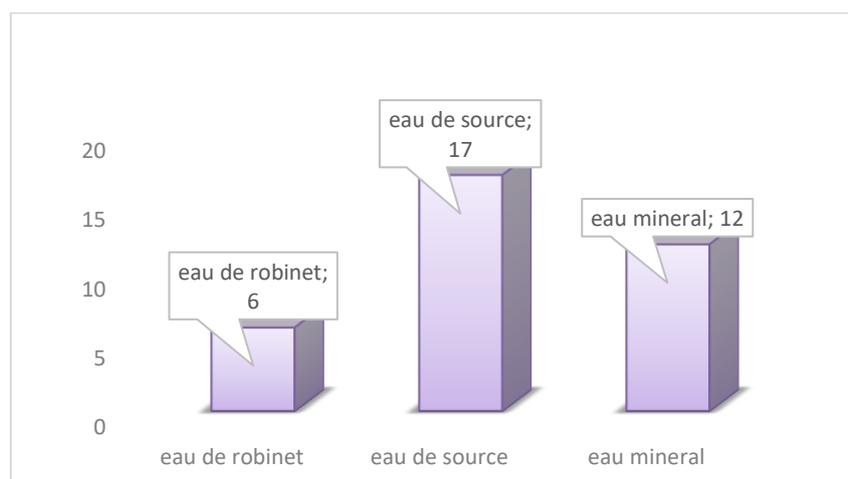


Figure 38 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon la consommation d'eau.

Un pourcentage de 48.57% de la population étudiée a une consommation régulière d'eaux de source.

1.15. Répartition de la population en fonction de leur plombémie

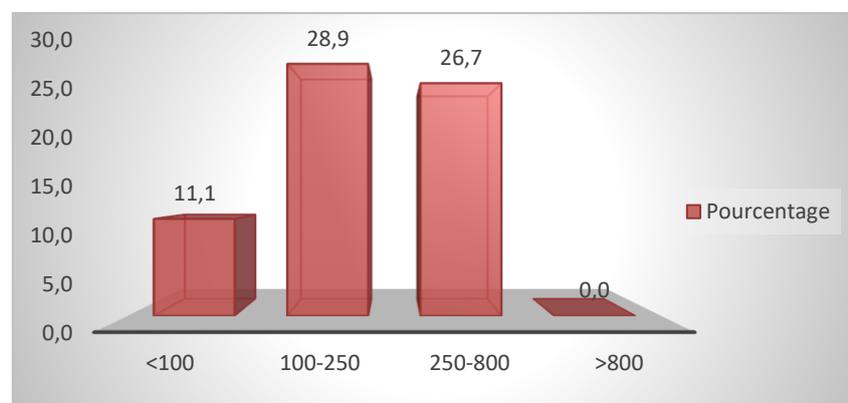


Figure 39 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques en fonction de leur plombémie.

Résultats

La moyenne des taux du plomb sanguin est 223 $\mu\text{g/L}$ chez les patients atteints d'IRC. Un pourcentage de 11,1% de la population ont une plombémie dans les normes ($<100\mu\text{g/L}$). 28.9% sont en exposition régulière au plomb avec des taux entre 100 $\mu\text{g/L}$ et 250 $\mu\text{g/L}$. 26.7% ont des taux de plombémie entre 250 $\mu\text{g/L}$ et 800 $\mu\text{g/L}$ et dans cet intervalle si l'un des sujets présente un des symptômes d'intoxication au plomb, il est nécessaire de commencer le traitement, alors que dans la population étudiée nous n'avons pas rencontré des cas avec des symptômes d'intoxication. Un pourcentage nul d'intoxication au plomb (0% ont des taux de plombémie $>800\mu\text{g/L}$).

1.16. Répartition de la population selon l'urémie

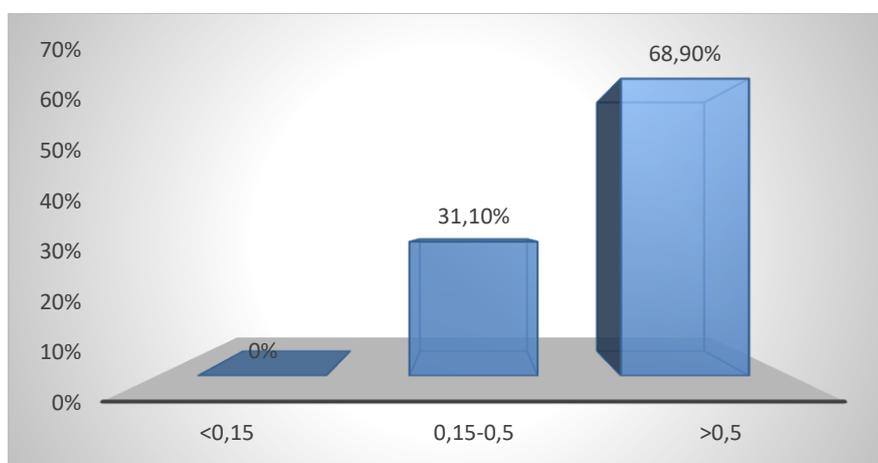


Figure 40 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon l'urémie.

La totalité de la population étaient hyperurémique, avec une moyenne de $2,68\pm 0,46\text{g/l}$.

1.17. Répartition de la population selon créatininémie

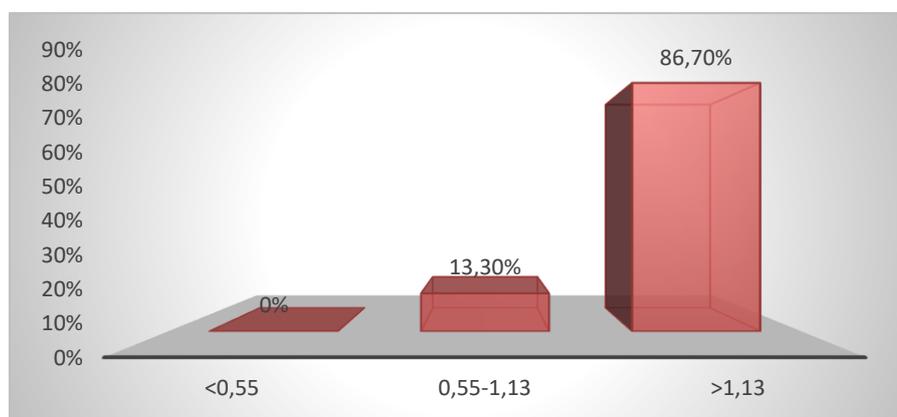


Figure 41 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon créatininémie.

Résultats

La totalité de la population avaient une hypercréatininémie, avec une moyenne de $2,86 \pm 0,34 \text{g/l}$.

1.18. Répartition de la population selon le taux d'hémoglobine

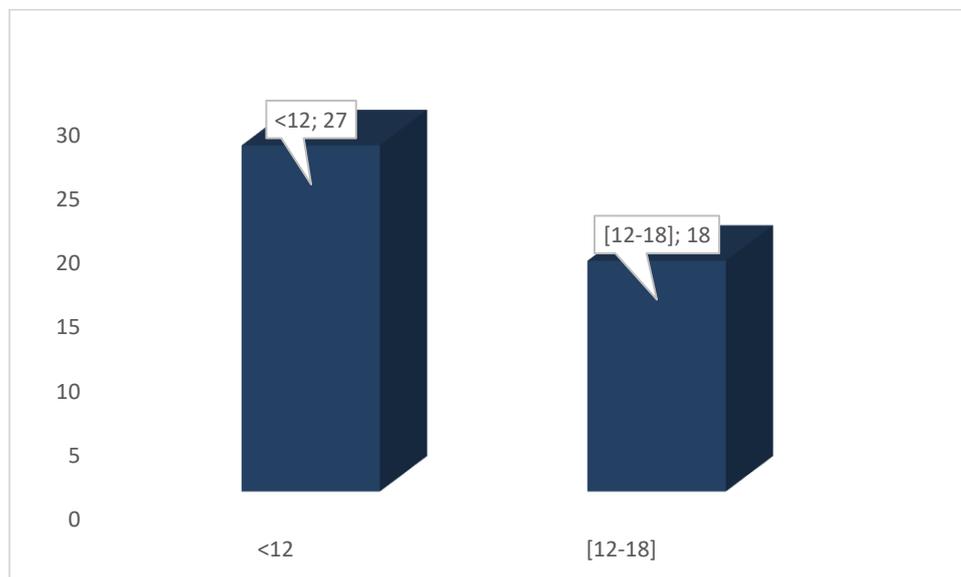


Figure 42 : Répartition de la population des insuffisants rénaux chroniques selon le taux d'hémoglobine.

Presque la totalité de la population avaient une hyperhémoglobinémie avec une moyenne $2,89 \pm 0,38$.

2. Analyse multivariée

2.1. Plombémie et sexe

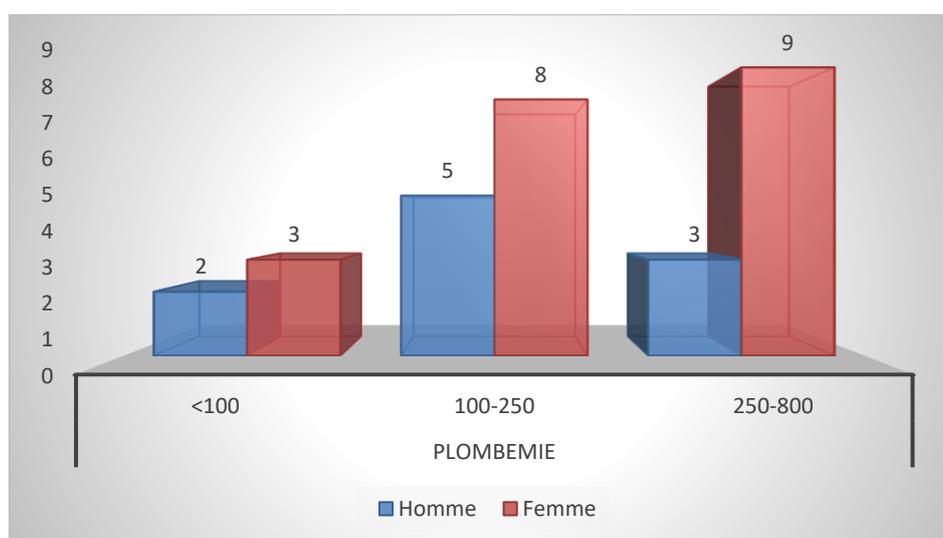


Figure 43 : Répartition des taux de plombémie en fonction du sexe.

Résultats

On note que le sexe féminin prédomine dans les trois intervalles du taux du plomb sanguin. 30% de la population sont des femmes et ont une plombémie entre 250 et 800 μ g/L. 16.66% de la population sont des hommes et ont une plombémie entre 100 et 250 μ g/L.

2.2. Plombémie et tranche d'âge

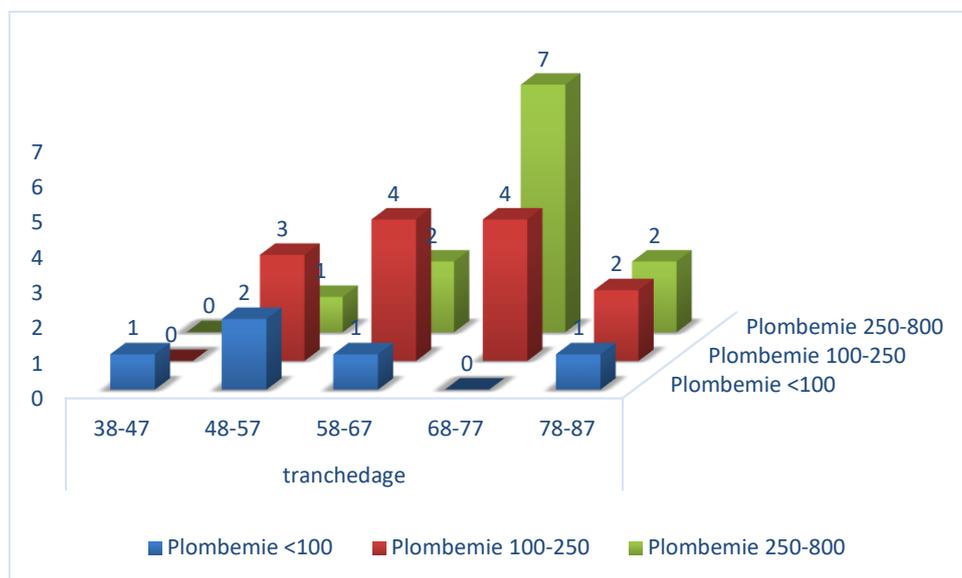


Figure 44 : Répartition des taux de plombémie en fonction des tranches d'âge.

Un pourcentage de 23.33% a une plombémie entre 250 et 800 μ g/L appartient à la tranche d'âge [68-77].

2.3. Plombémie et IMC

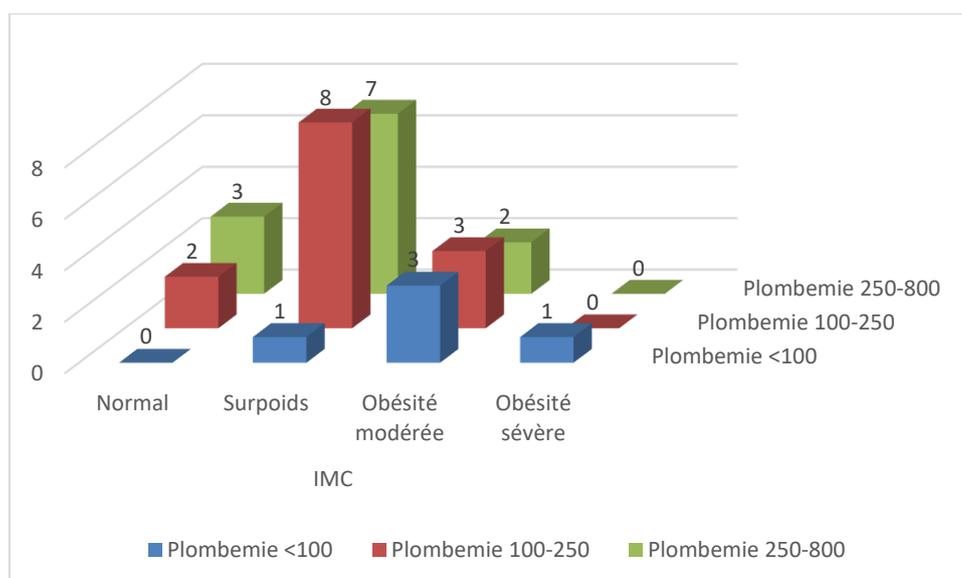


Figure 45 : Répartition des taux de plombémie en fonction de l'indice de masse corporelle.

Résultats

La plombémie dans les normes est abondante chez les sujets avec une obésité modérée. L'exposition au plomb est abondante chez les sujets en surpoids.

2.4. Plombémie et profession

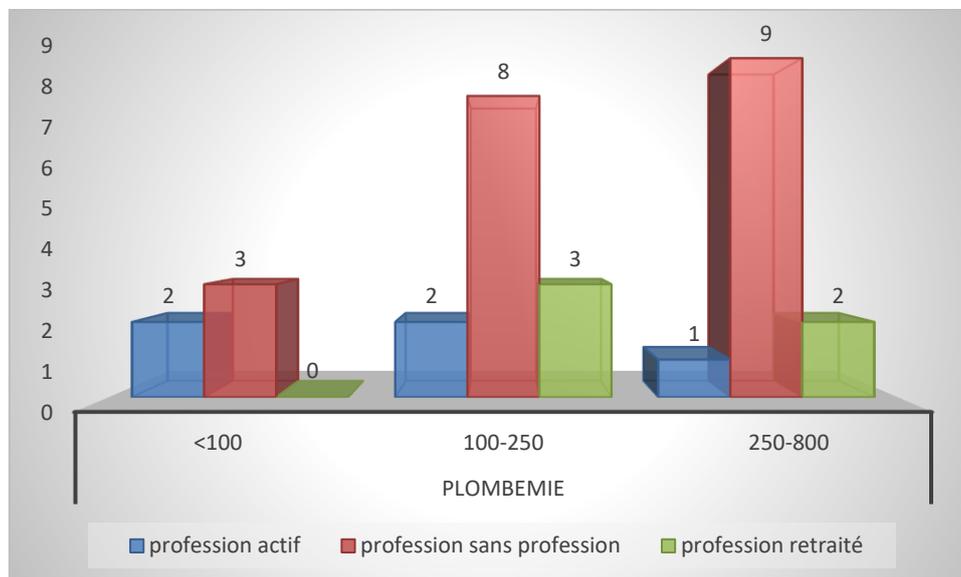


Figure 46 : Répartition des taux de plombémie selon la profession.

La population sans profession prédomine dans les trois intervalles du taux du plomb.

2.5. Plombémie et tabac

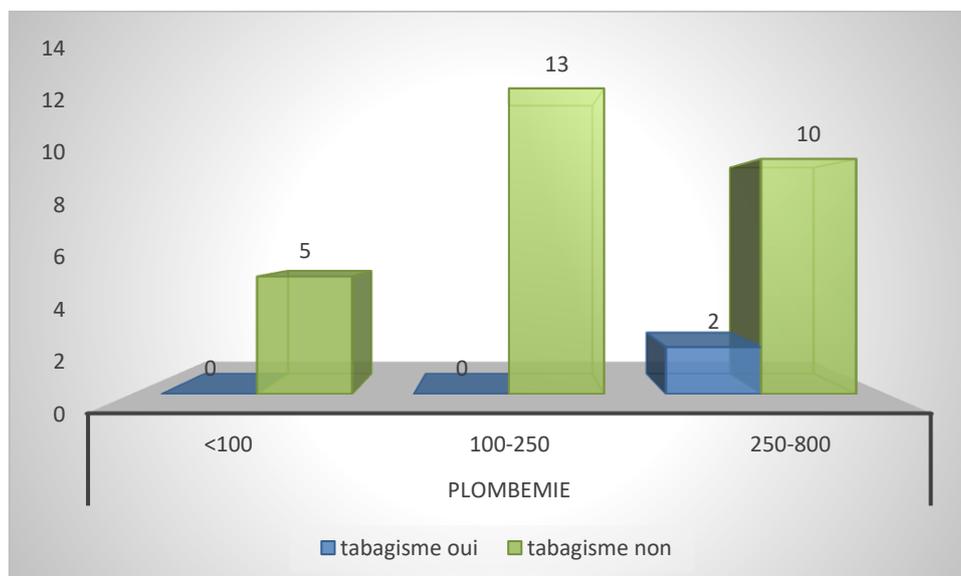


Figure 47 : Répartition des taux de plombémie en fonction du tabac.

Résultats

Un pourcentage de 6.66% présente les fumeurs qui ont un taux du plomb sanguin entre 250 et 800 $\mu\text{g/L}$.

2.6. Plombémie et stade de l'IRC

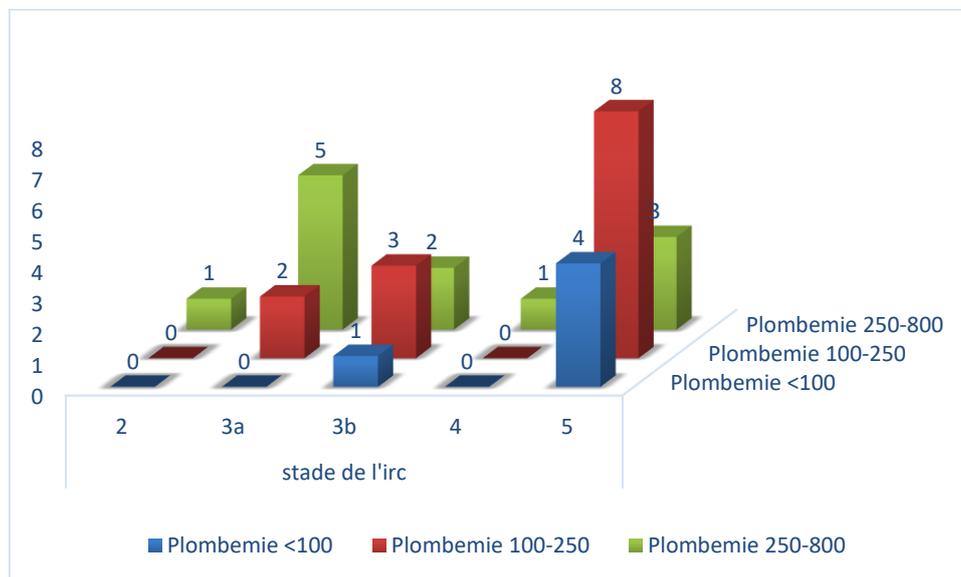


Figure 48 : Répartition des taux de plombémie en fonction du stade d'IRC.

Un pourcentage de 26.66% de la population présente des sujets en stade 5 de l'IRC ayant une plombémie entre 100 et 250 $\mu\text{g/L}$.

2.7. Plombémie et consommation régulière de poissons, crustacés et mollusques

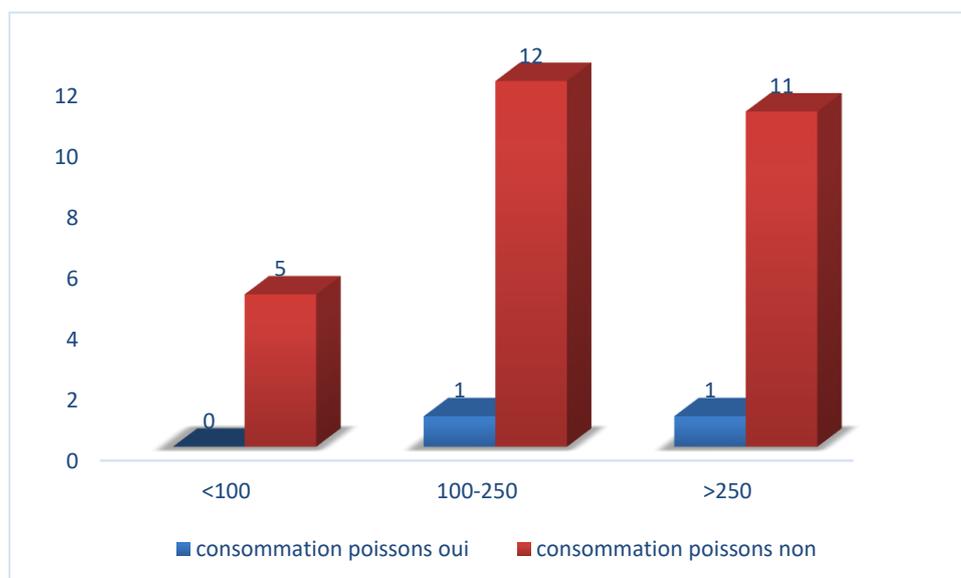


Figure 49 : Répartition des taux de plombémie selon la consommation régulière de poissons, crustacés et mollusques.

Résultats

Un pourcentage de 3.33% de la population a une plombémie entre 100 et 250 $\mu\text{g/L}$ et le même pourcentage a une plombémie entre 250 et 800 $\mu\text{g/L}$ présentant les sujets consommateurs de poissons, crustacés et mollusques.

2.8. Plombémie et utilisation de poterie « tajines ou autres » vernie.

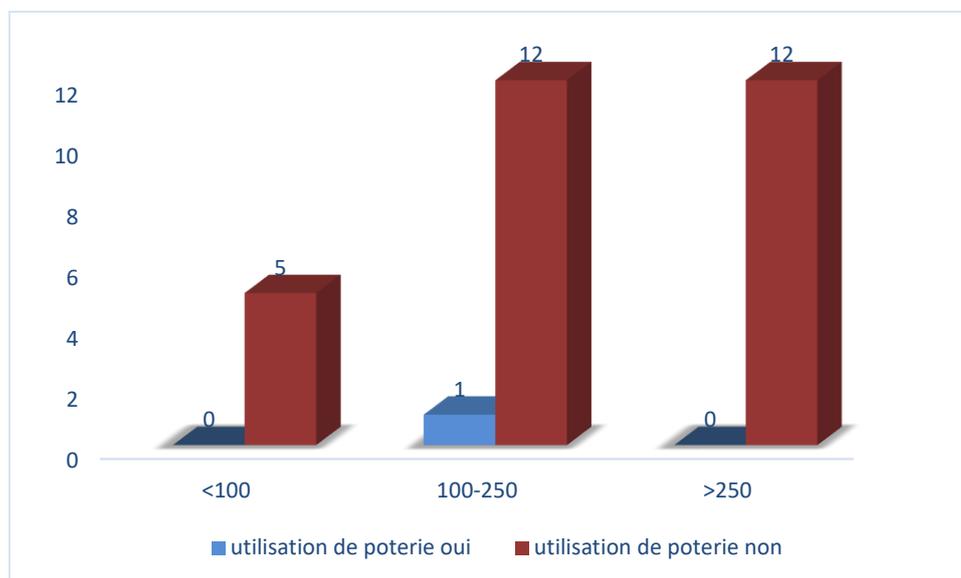


Figure 49 : Répartition des taux de plombémie selon l'utilisation de poterie « tajines ou autres » vernie.

Un pourcentage de 3.33% a une plombémie entre 100 et 250 $\mu\text{g/L}$ utilise la poterie vernie.

2.9. Plombémie et la prise d'aliments en conserves métalliques

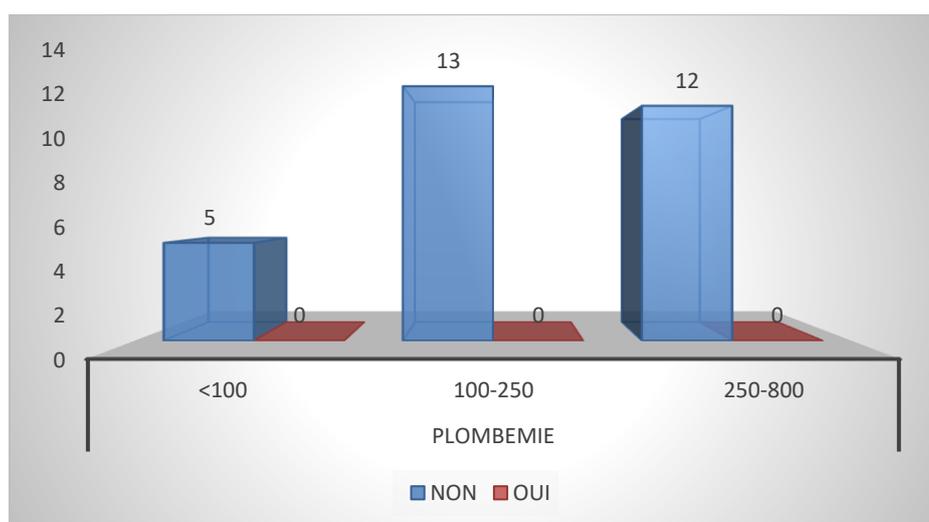


Figure 50 : Répartition des taux de plombémie en fonction de la prise d'aliments en conserves métalliques.

Résultats

Un pourcentage nul (0%) de la population qui ont une prise régulière d'aliment en conserves métalliques.

2.10. Plombémie et la conservation d'aliments dans des récipients en plastique coloré

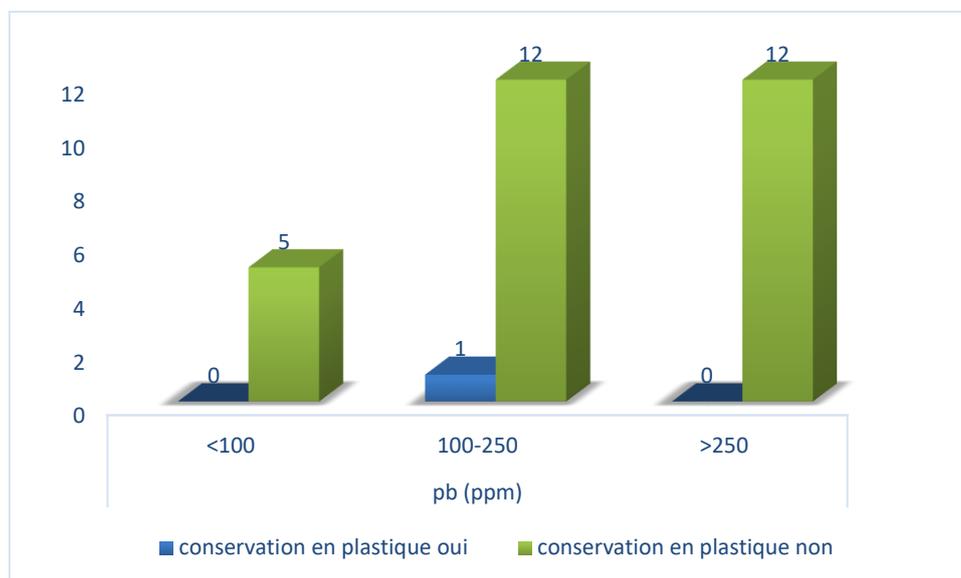


Figure 51 : Répartition des taux de plombémie en fonction de la conservation d'aliments dans des récipients en plastique coloré.

Un pourcentage de 3.33% a une plombémie entre 100 et 250 μ g/L et conserve leurs aliments dans des récipients en plastique coloré.

2.11. Plombémie et l'utilisation de cosmétiques tels que khôl, henné noir

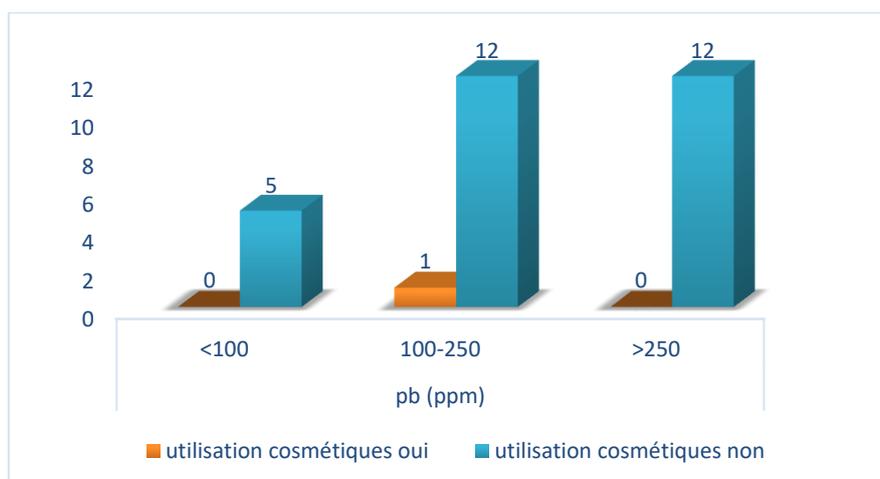


Figure 52 : Répartition des taux de plombémie selon l'utilisation de cosmétiques tels que khôl, henné noir.

Résultats

Un pourcentage de 3.33% a une plombémie entre 100 et 250 μ g/L utilise khôl et henné noir.

2.12. Plombémie et consommation d'eau

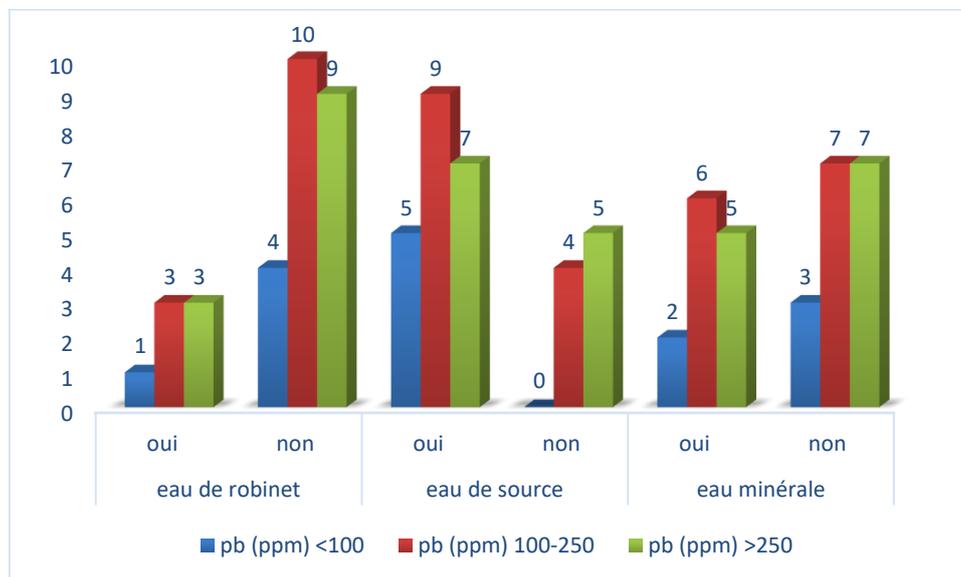


Figure 53 : Répartition des taux de plombémie selon la consommation d'eau de robinet, de source et minérale.

Un pourcentage de 30% a une plombémie entre 100 et 250 μ g/L consomme l'eau de source.

2.13. Plombémie et l'urémie

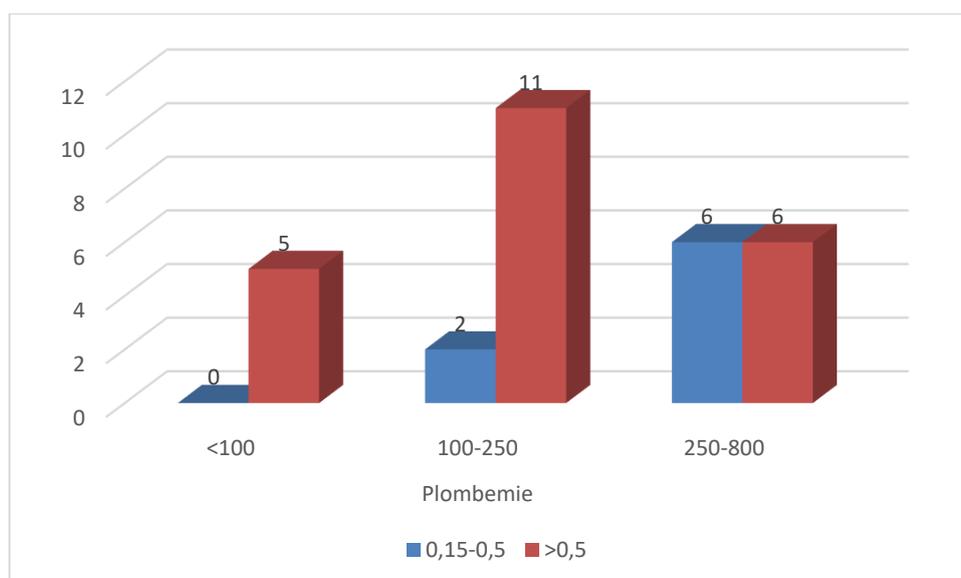


Figure 54: Répartition des taux de plombémie en fonction de l'urémie.

Résultats

Un pourcentage de 20% a une plombémie entre 250 et 800 μ g/L et un taux d'urée dans les normes.

2.14. Plombémie et créatininémie

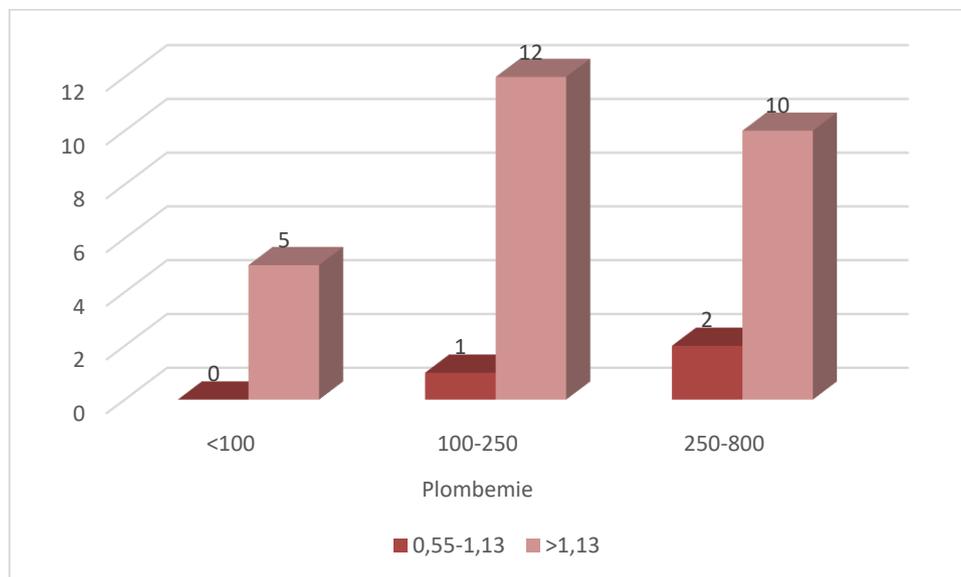


Figure 55 : Répartition des taux de plombémie en fonction de la créatininémie.

Un pourcentage de 6.66% a une plombémie entre 250 et 800 μ g/L et un taux de créatininémie dans les normes.

2.15. Plombémie et hémoglobinémie

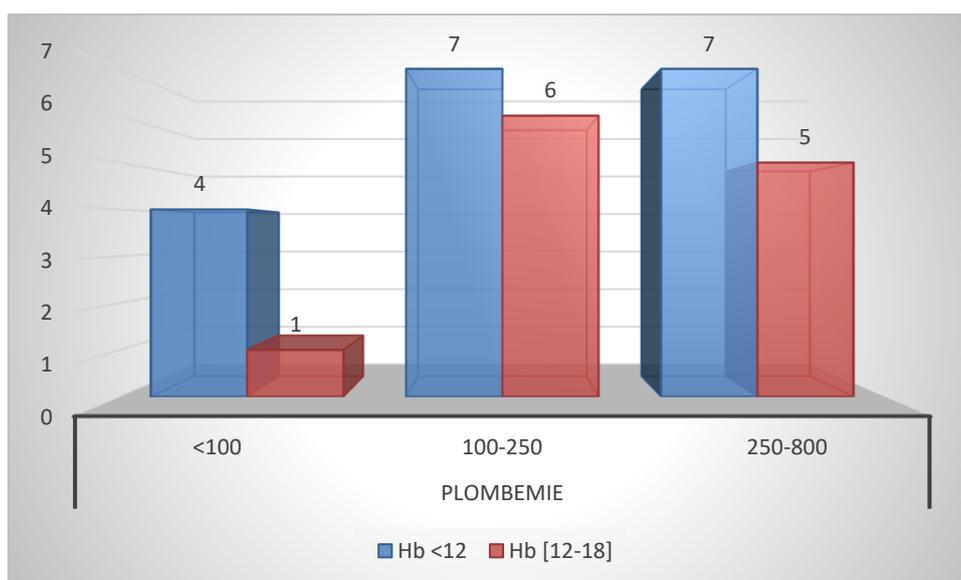


Figure 56 : Répartition des taux de plombémie en fonction de l'hémoglobinémie.

Résultats

Un pourcentage de 23.33% a une hypohémoglobinémie et un taux du Pb sanguin entre 100 et 250µg/L. Le même pourcentage 23.33% a une hémoglobinémie dans les normes et un taux du Pb sanguin entre 250 et 800µg/L.

Discussion

Discussion

Cette étude est réalisée sur un échantillon de 45 malades ayant une insuffisance rénale chronique. Le sexe-ratio de la population est de 0.5 avec un moyen d'âge de 67.42 ± 10.54 et un moyen d'IMC de 28.33 ± 3.46 .

La population présente un taux moyen de plomb sanguin de $221.4 \pm 122.34 \mu\text{g/L}$. Un pourcentage de 11,1% de la population ont une plombémie dans les normes ($< 100 \mu\text{g/L}$). 28.9% sont en exposition régulière au plomb avec des taux entre $100 \mu\text{g/L}$ et $250 \mu\text{g/L}$. 26.7% ont des taux de plombémie entre $250 \mu\text{g/L}$ et $800 \mu\text{g/L}$ et dans cet intervalle si l'un des sujets présente un des symptômes d'intoxication au plomb, il est nécessaire de commencer le traitement, alors que dans la population étudiée nous n'avons pas rencontré des cas avec des symptômes d'intoxication. Un pourcentage nulle d'intoxication au plomb (0% ont des taux de plombémie $> 800 \mu\text{g/L}$) (50).

Le taux du plomb sanguin chez les femmes 66.66% est élevé dans les trois intervalles par rapport à la plombémie chez les hommes 33.33%. Aucune relation significative n'a été trouvée entre les taux du plomb sanguin et le sexe ($p=0.776$), ce qui rejoint l'étude de Chun-Chen Yu et al publiée en 2004 ($p=0.296$) (52).

Concernant la répartition des taux de plombémie en fonction des tranches d'âge, 23.33% de la population qui ont un taux de plomb entre 250 et $800 \mu\text{g/L}$ ont besoin de traitement en cas d'apparition des symptômes. Des pourcentages nuls pour la tranche d'Age [38-47]. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux du Plomb et l'âge chez les sujets atteints d'IRC ($p=0.191$). Cette répartition est comparable à celle de Florencia Harari et al en 2018 ($p=0.2$) (53). Contrairement aux autres études comme celle de Richard W. Hornung et al, qui ont étudié la population des enfants et ont trouvé une relation significative entre l'âge chez l'enfant et l'exposition au plomb (54). Cette différence peut être due à la taille et l'âge de l'échantillon (30 patients âgés).

Le taux d'IMC moyen est 28.33 ± 3.46 . Un pourcentage de 26.66% de la population en surpoids ont une plombémie entre 100 et $250 \mu\text{g/L}$. 23.33% de la même population ont une plombémie entre 250 et $800 \mu\text{g/L}$. Aucune différence significative n'a été trouvée entre le taux du plomb et l'IMC de notre population ($p=0.191$). Une étude réalisée par Chun-Chen Yu et al en 2004 à l'hôpital de Chung Gung Memorial à Taipei, Taiwan sur une population dont le taux moyen d'IMC est 26.2 ± 3.2 . Cette étude rejoint notre étude car aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux moyen du plomb et l'IMC ($p=0.3511$) (52).

Discussion

Le taux du plomb sanguin est élevé chez les sujets sans profession dans les trois intervalles comme suit : 10% pour des taux du plomb $<100\mu\text{g/L}$,26.66% pour des taux entre 100 et $250\mu\text{g/L}$ et 30% pour des taux entre 250 et $800\mu\text{g/L}$. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux moyen du plomb et la profession ($p=0.614$). Une Eude faite par Sk. Akhtar Ahmed et al à Bangladesh en 2014 sur des travailleurs dans des usines de batteries au plomb et qui ont trouvé une relation significative ($p<0.001$)(55). Une autre étude faite par Higemengist A Gebriel et al au niveau du secteur de construction de Jimma, Ethiopie. Les niveaux du plomb dans le sang des ouvriers du bâtiment dans la ville de Jimma sont considérablement élevés avec une gamme de 204,6 à $704.6\mu\text{g/L}$ et les travailleurs sont en danger de toxicité imminente du plomb (56). Cette différence peut être due à la taille et l'âge élevé de notre échantillon, ainsi que le sexe car la majorité de notre population sont des femmes aux foyers.

Un pourcentage de 43.33% des non-fumeurs ont une plombémie entre 100 et $250\mu\text{g/L}$ et juste 6.66% sont des fumeurs et ont un taux du plomb sanguin entre 250 et $800\mu\text{g/L}$. Aucune relation n'a été trouvée entre le taux moyen du plomb et le tabagisme ($p=0.462$). Ceci rejoint l'étude de Chun Chen Yu et al en 2004 en Chine ($p=0.88$) (52) et l'étude de Ja-Liang Lin et al en 2006 à Taiwan, RCO ($p=0.9448$)

Le pourcentage 26.66% de la population du stade 5 de l'IRC ont une plombémie entre 100 et $250\mu\text{g/L}$ et ont besoin d'un traitement si apparition des symptômes de l'intoxication au plomb. Des pourcentages nuls chez les sujets IRC du stade 2,3a et 4 pour des taux du plomb sanguin normales $<100\mu\text{g/L}$, et pour les sujets du stade 2 et 4 pour des taux de plombémie entre 100 et $250\mu\text{g/L}$. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et les différents stades de l'IRC ($p=0.275$). Ce qui rejoint l'étude de Chun Chen Yu et al publiée en 2004 en Chine ($p=0.4903$) et l'étude de Ja-Liang Lin et al réalisée en 2003 à Taipei, Taiwan ($p=0.81$) (57).

Le pourcentage 3.33% de la population a une consommation régulière du poisson dans les deux intervalles [100-250] et [250-800] $\mu\text{g/L}$. Un pourcentage nul 0% pour la population ayant une plombémie normale $<100\mu\text{g/L}$. Aucune différence significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et la consommation régulière du poisson ($p=1$). Cette étude est comparable à celle du Ananda Jayalal et al publiée en Sri Lanka en 2019 ($p=0.382$) (58).

Un pourcentage de 3.33% de la population a une utilisation régulière de poterie telle que tajines pour une plombémie entre 100 et $250\mu\text{g/L}$. Par contre un pourcentage de 96.67% des

Discussion

patients n'utilise pas la poterie. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et l'utilisation de poterie ($p=1$). Contrairement à l'étude de Chaouali et al réalisée en 2017 qui ont trouvé une différence statistique significative entre les taux de la plombémie et l'utilisation de poterie ($p<0.05$) (59). Cette différence peut être due à la petite taille de l'échantillon, ainsi au nombre de sujets utilisant la poterie qui est presque nul.

Concernant le taux du plomb chez les patients qui utilisent des récipients en plastique, un pourcentage de 3.33% a une plombémie entre 100 et 250 $\mu\text{g/L}$. Aucune différence significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et l'utilisation des récipients en plastique ($p=1$). Contrairement à l'étude de Mimi Daluga et al qui ont trouvé une relation significative entre les taux du plomb sanguin et l'utilisation des récipients en plastique ($p<0.05$) (60). Cette différence est dû au nombre réduit des sujets de la population.

Concernant le taux du plomb chez les patients qui utilisent khôl et henné noir, un pourcentage de 3.33% à une plombémie entre 100 et 250 $\mu\text{g/L}$. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et l'utilisation du khôl et henné noir ($p=1$). Contrairement à l'étude de C Parry and J Eaton publiée aux Etats-Unis qui ont trouvé que le khôl est une source omniprésente d'empoisonnement au plomb dans le tiers-monde et parmi les personnes originaires de ces régions qui ont immigré dans les pays développés (61). Cette différence est dû au nombre réduit des sujets de la population ainsi à leur Age et leur intérêt à ces produits.

Presque la totalité de la population ont une plombémie entre 100 et 250 $\mu\text{g/L}$ pour les sujets qui consomment l'eau de source. Aucune différence significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et la consommation d'eaux ($p=1$). Contrairement à l'étude de Peter Jarvis et al qui ont trouvé une relation significative entre les taux du plomb sanguin et la consommation d'eaux ($p<0.050$) (62). Cette différence est due à la région ou on a fait le recrutement qui est différente à celle de l'étude de Peter Jarvis ainsi que la population étudiée des insuffisants rénaux chroniques est différente.

Un pourcentage de 20% a un taux du plomb sanguin entre 250 et 800 $\mu\text{g/L}$ avec un taux d'urée dans les normes. Aucune différence significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et le taux d'urée ($p=0.061$). Contrairement à l'étude de Ja-Liang Lin et al en 2011 qui ont trouvé une relation significative entre les taux du plomb sanguin et le taux d'urée ($p<0.050$) (63). Cette différence est due au nombre réduit des sujets de la population.

Discussion

Un pourcentage de 40% a une hypercréatininémie avec des taux du plomb sanguin entre 100 et 250 µg/L. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et le taux du créatininémie ($p=0.769$). Ce qui rejoint l'étude de Ja-Liang Lin et al publiée en 2003 ($p=0.58$) (57).

Un pourcentage de 23.33% a une hypohémoglobinémie et un taux du Pb sanguin entre 100 et 250µg/L. Le même pourcentage 23.33% a une hémoglobinémie dans les normes et un taux du Pb sanguin entre 250 et 800µg/L. Aucune relation significative n'a été trouvée entre le taux du plomb sanguin et le taux d'hémoglobinémie ($p=0.784$). Malheureusement, nous n'avons pas trouvé d'études dans ce sens pour pouvoir comparer ce résultat.

La réalisation pratique de cette étude a connu certaines difficultés. La principale difficulté est la courte durée réservée à l'étude d'une part, la pandémie du COVID-19 et l'indisponibilité du SAA d'autre part.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion et perspectives

Bien que le plomb se trouve fréquemment dans notre environnement, il n'a aucune utilité connue dans notre corps. Lorsque le plomb pénètre à l'intérieur du corps, celui-ci le confond avec le calcium et d'autres nutriments essentiels. Cette confusion peut causer des dommages permanents à la santé des enfants et des adultes.

L'exposition au plomb dans l'environnement est également associée à une diminution de la fonction rénale chez les sujets atteints d'aucun antécédent d'exposition professionnelle à long terme. Cependant, certains enquêteurs n'ont pas réussi à trouver une relation entre l'exposition au plomb et la fonction rénale. Ceci nous a motivé pour évaluer le statut du plomb chez certains patients dans la wilaya de Tlemcen.

Les concentrations sanguines du plomb ne reflètent pas directement les concentrations tissulaires et des taux normaux n'excluent pas les faibles concentrations du plomb qui peuvent accélérer l'insuffisance rénale progressive chez les patients qui ont une maladie rénale chronique. De ce fait, une thérapie de chélation répétée et une surveillance régulière des sujets exposés peut améliorer la fonction rénale et ralentir la progression de l'insuffisance rénale.

Bien que l'échantillon utilisé ne soit pas assez important pour tirer des conclusions définitives et que l'étude observationnelle analytique ne donne aucune information sur les mécanismes entre les taux sanguins du plomb et les maladies de déficiences rénales, cette étude, qui est la première à être réalisée dans la wilaya de Tlemcen, ouvre l'éventail à d'autres recherches plus poussées à venir.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. Soulaymani-Bencheikh.R. Toxicologie Maroc. 2014;21:2.
2. Lentini P, Zanolini L, Granata A, Signorelli SS, Castellino P, Dell'Aquila R. Kidney and heavy metals - The role of environmental exposure (Review). Mol Med Rep. 2017;15(5):3413-9.
3. Guellil M.B. Profil proteique inflammatoire dans l'hypertension artérielle au cours de l'insuffisance rénale chronique avant le stade de dialyse [Mémoire]. Oran: Université d'Oran; 2012.
4. Taleb, S., Brik, A., Bouchagoura, A., 2016. Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients. Antropo, 36, 91-98.
www.didac.ehu.es/antropo.
5. HCSP - Expositions au plomb : détermination de nouveaux objectifs de gestion - juin 2014 [En ligne]. AFVS. [consulté le 07/10/2021]. Disponible:
<http://www.afvs.net/download/hcsp-expositions-au-plomb-determination-de-nouveaux-objectifs-de-gestion/>.
6. Body V. structure du systeme urinaire [consulté le 01aout 2021, <https://www.visiblebody.com/>].
7. Jones O. the kidneys-position-structure-vasculature,consulté le 01 aout 2021 [<https://teachmeanatomy.info/>].
8. Tortora GJ, Derrickson B. Manuel d'anatomie et de physiologie humaines: De Boeck supérieur; 2017.
9. Anne Waugh AG. Ross and Wilson ANATOMY and PHYSIOLOGY in Health and Illness 11 ed: ELSEVIER 2010.
10. K Sembulingam PS. Essencials of medical physiology. 6 ed: JAYPEE BROTHERS MEDICAL PUBLISHERS (P) LTD; 2012.
11. Valerie C. Scanlon TS. Essentials of anatomy and physiology. 5 ed: F. A. Davis Company; 2007.
12. Balas D. Histologie de l'appareil urinaire consulté le 16 mai 2021 ;
<https://docplayer.fr/16957023-Histologie-de-l-appareil-urinaire-pr-daniel-balas-novembre-2008-beta-version-du-26-nov-2008.html>.
13. Dessins anatomiques du rein. In: rein Adu, editor. p. [consulté le 16 mai 2021] disponible sur : <https://palli-science.com/content/dessins-anatomiques-du-rein>.
14. Julie McDowell. Encyclopedia of human body systems. Santa Barbara,California: Greenwood; 2010.

Références bibliographiques

15. Structure du néphron In: *PHYSIOLOGIE DES SYSTÈMES INTÉGRÉS LPEF*, editor. Unisciel. p. disponible sur : <http://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain2.html>.
16. HELFENSTEIN Ce. Etude du comportement interne de l'abdomen lors d'un impact : ' observations par 'échographie ultrarapide. *Biomechanics UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1*, 2013 French <tel-00926939>.
17. Victor G CI, Nicolas J, Gilbert D. La physiologie rénale. *J Pharm Clin*, vol 30 n° 4, décembre 2011.
18. Philippe C. Des pathologies du tubule rénal à l'allure très endocrinienne. *Médecine thérapeutique / Endocrinologie*. 2000;2(4):265-6.
19. FLAMANT DA-J-JB-PC-GC-CC-ED-BD-VE-M. Physiopathologie de la glomérulopathie extra-membraneuse Philippe RIEU Service de Néphrologie, CHU REIMS [Relecteurs E Dugas (Paris) et Bruno Hurault de Ligny (Caen)] I. . cuen.
20. Anatomie et physiologie illimitées: lumen candela; [consulté le 11 aout 2021] [<https://courses.lumenlearning.com/>].
21. Physiologie rénale consulté le 11 aout 2021 [<http://recap-ide.blogspot.com/>].
22. ph.Dequiedt. Equilibre hydro-electrolytique. Agnes Aubert ed. lavoisier, Paris: lavoisier; 2011.
23. Laboratoire lescuyer lmsds, métabolisme de la vitamine d, [consulté le 11 aout 2021] <https://www.laboratoire-lescuyer.com/blog/nos-conseils-sante/vitamine-d-de-nombreux-roles-a-jouer-pour-notre-sante>.
24. Moulin B, Peraldi MN. *NEPHROLOGIE*. 6e éd. Paris: Ellipses Edition; 2014. p. 9-18, 203-226.
25. Simon P. *L'insuffisance rénale: prévention et traitements*. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2007.
26. Stengel B, Couchoud C, Helmer C, Loos-Ayav C, Kessler M. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *La presse médicale*, vol 36 – n°12-C2 décembre 2007.
27. Graba A. La greffe d'organes, de tissus et cellules : Etats des lieux et perspectives. Journée parlementaire sur la santé, Conseil de la Nation, Palais Zirout Yousef Alger, 2010.
28. Dupont S, Sébe P, Boistier C. *MANUEL D'ANATOMIE*. Paris: Ellipses Edition; 2011. p. 285-289.
29. Schmitt F. Pathologie rénale , in in *Biochimie , hématologie* , vol. 2,4. ReuilMalmaison: Wolters Kluwer; 2007. p. 544-571.

Références bibliographiques

30. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Paris: Service des recommandations et références professionnelles; 2002.
31. Moulin B, Peraldi MN. NEPHROLOGIE. 7e éd. Paris: Ellipses Edition; 2016.
32. Housset P, Levy A, Estournet C. Néphrologie. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010.
33. Jungers P, Man NK, Legendre C. L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE: prévention et traitement. 3e éd. Paris: Flammarion; 2004.
34. Haymann JP, Kanfer A, Legallicier B, Peraldi MN, Ronco P, Rondeau E, et al. NEPHROLOGIE. Paris: estem; 2002.
35. Le Figaro Santé. Le Figaro Santé : Transplantation rénale [En ligne]. [consulté le 27 aout 2021]. Disponible sur : <https://sante.lefigaro.fr/sante/traitement/transplantation-renale> [
36. Estelle B. Santé sur le Net : Dialyse [En ligne]. 2019 [consulté le 27 aout 2021]. Disponible sur : <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/urologie-nephro/dialyse/> [
37. Bell TABHoLP, Uses and Characteristics." ThoughtCo, Aug. 27, 2020, [thoughtco.com/metal-profile-lead-2340140](https://www.thoughtco.com/metal-profile-lead-2340140).
38. Garnier R. Tdpedsd, EMC (Elsevier Masson SAS) Pathologie Professionnelle et de l'Environnement, 2005; p. 67-88
39. définition nosologique d'une maladie a declaration obligatoire ou d'une intoxication et d'une exposition significative : LE PLOMB. DIRECTION DES RISQUES BIOLOGIQUES EEOUSEE.
40. N.MARESCAUX. AA-MB-CH-. PLOMB ET SES DÉRIVÉS INORGANIQUES. I N E R I S - Fiche de données toxicologiques et envi ronnementales des subs tances chimiques. 29/07/2016;INERIS – DRC-09-103112-08910C, Version N°4.1- 2016.
41. IPCS (International Programme on Chemical Safety) Ehc, Inorganic Lead, Geneva: WHO; 1995, 300p
42. Heard MJ et al. Uptake of lead by humans and effect of minerals and food STE-.
43. Marcus AH SJ, Dose-response curves for erythrocyte protoporphyrin vs blood lead: effects of iron status. Environ Res. 1987; 44:221-7
44. Mahaffey KR et al. Blood lead levels and dietary calcium intake in 1- to 11-year-old children : the Second National Health and Nutrition Examination Survey t.
45. Fullmer CS Ilacao-dals, Proc Soc Exp Biol Med. 1990; 194:258-64
46. Moore MR et al. The percutaneous absorption of lead-203 in humans from cosmetic preparations containing lead acetate aabw-bcaot, Food Cosmet Toxicol., 1980; 18:399-405.

Références bibliographiques

47. Annick PICHARD MB-CH-L-JPL-HM-DO- GG-A-GPESDIINDLE, N°2-1/2003. IEDRfV.
48. Viala.A BA. Toxicologie. In: TEC & DOC Ei, editor. 2ème édition ed: Lavoisier. p. 607-9.
49. Danel V. Intoxication par le plomb physiopathologie, épidémiologie, diagnostic 1997.
50. Minesh Khatri M. Lead Blood Test: What to Expect. WebMD. February 10, 2021.
51. Bettayeb M. Plomb et santé humaine [Mémoire]. Biskra: Université Mohamed Khider; 2014.
52. Chun chen yu J-IlaDtl. Environmental exposure to lead and progression of chronic renal diseases: a four-year prospective longitudinal study. journal of the american society of nephrology. 2004.
53. Florencia Harari GS, Anders Christensson, Marinka Petkovic, Bo Hedblad, Niklas Forsgard,, Olle Melander PMN, Yan Born e, Gunnar Engström, and Lars Barregard. Blood Lead Levels and Decreased Kidney Function in a Population-Based Cohort. AJKD. 2018.
54. Richard W. Hornung BPL, and Kim N. Dietrich. Age of Greatest Susceptibility to Childhood Lead Exposure: A New Statistical Approach. Environmental Health Perspectives. 2009.
55. Sk. Akhtar KM, Khandker Salamat , Sarwar A.F.M - Yasmin Nahid ,Faruquee Mahmud , Yasmin Rabeya. Blood Lead Levels and Health Problems of Lead Acid Battery Workers in Bangladesh The Scientific World Journal. 2014;10.1155/2014/97410.
56. Gebrie, H.A., Tessema, D.A. & Ambelu, A. Elevated blood lead levels among unskilled construction workers in Jimma, Ethiopia. J Occup Med Toxicol 9, 12 (2014). <https://doi.org/10.1186/1745-6673-9-12>.
57. Ja-Liang Lin, Dan-Tzu Lin-Tan, Kuang-Hung Hsu, and Chun-Chen Yu. Environmental Lead Exposure and Progression of Chronic Renal Diseases in Patients without Diabetes. The new England journal of medicine. January 23, 2003. N Engl J Med 2003; 348:277-286 DOI: 10.1056/NEJMoa021672.
58. Jayalal Ananda, BandaraT, Mahawithanage S,Wansapala M, Galappaththi Sa. 2019/06/07. A quantitative analysis of chronic exposure of selected heavy metals in a model diet in a CKD hotspot in Sri Lanka.VL - 20.DOI- 10.1186/s12882-019-1371-5. BMC Nephrology.
59. Chaouali Nadia, Nouioui Mohamed Anouar, 2017/12/07, OCCUPATIONAL LEAD TOXICITY IN CRAFT POTTERS.

Références bibliographiques

60. Daluga M, Miller K. Lead in Your Child's Lunch Box. *Clinical Pediatrics*. 2007;46(2):151-153. doi:10.1177/0009922806294068
61. Eaton CPaJ. Kohl: a lead-hazardous eye makeup from the Third World to the First World. *Environ Health Perspect*. 1991;doi: 10.1289/ehp.94-1567936.
62. Jarvis P, Fawell J. Lead in drinking water – An ongoing public health concern? *Current Opinion in Environmental Science & Health*. 2021;20:100239.
63. Ja-Liang Lin, Dan-Tzu Lin-Tan, Kuang-Hung Hsu, and Chun-Chen Yu. association of blood lead levels with mortality in patients on maintenance hemodialysis. *The American journal of medicine*. 4 April 2011.No 4,Vol124.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche du questionnaire.



Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen

Faculté de Médecine

Laboratoire de toxicologie



Fiche de renseignement sur l'évaluation de l'exposition au Plomb chez les patients souffrants d'IRC

Médecin prescripteur :

Nom :

Établissement :

Service :

Numéro de téléphone :

1- Informations générales :

Nom :

Prénom :

Numéro de téléphone :

Date et lieu de naissance/...../..... À

Sexe : Féminin Masculin

Situation familiale : célibataire marié(e) divorcé(e)

Adresse : Actuelle :

Ancienne :

Voisinage d'une industrie : Oui Non

* Logement datant d'avant 1950 : Oui Non

* Présence de vieilles canalisations dans le logement ou dans l'immeuble :

Oui Non

Profession/Ancienneté :

Profession exercée auparavant :.....

Tabagisme : : Oui Non

Nombre de cigarettes/j :.....

2- Données cliniques :

Taille :.....

Poids :.....

IMC :.....

Date de début de l'IRC :.....

Stade de l'IRC :.....

Type de dialyse :.....

Nombre de séances/ semaine :.....

Antécédents (médicaux chirurgicaux et familiaux) :.....

.....

.....

Etiologies : Néphrotoxicité Diabète HTA Idiopathique

3- Traitement :

Traitement actuel / date de début du traitement :.....

.....

.....

.....

Autres traitements :.....

Compléments alimentaires : Oui Non

.....

4- Hygiène de vie :

* Consommation régulière de poissons, crustacés et mollusques : Oui Non

* Utilisation de poterie « tajines ou autres » vernie : Oui Non

* Prise d'aliments en conserves métalliques : Oui Non

* Conservation d'aliments dans des récipients en plastique coloré : Oui Non

* Utilisation de cosmétiques tels que le khôl, henné noir : Oui Non

* Consommation d'eau :

Eau de robinet :

Eau de source :

Eau minérale :

5- Investigations biologiques antérieurs :

FNS :.....

Urée :.....

Créatinine :.....

Résumé :

Les reins sont parmi les principaux organes cibles de la toxicité du plomb, cependant les insuffisants rénaux sont particulièrement sensibles à sa toxicité.

Objectif : Evaluer le taux moyen du plomb sanguin chez une population d'insuffisantes rénales chroniques de la wilaya de Tlemcen.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude de type transversal observationnel analytique, elle s'est déroulée au niveau du service de Biochimie du CHU de Tlemcen en collaboration avec le service de Médecine interne de l'EPH de Remchi depuis Janvier jusqu'au mois de Septembre de l'année 2021, ayant concerné 45 patients insuffisants rénaux chroniques.

Résultats : Cette étude est réalisée sur un échantillon de 45 malades ayant une insuffisance rénale chronique. Le sexe-ratio de la population est de 0.5 avec un moyen d'âge de 67.42 ± 10.54 et un moyen d'IMC de 28.33 ± 3.46 . La moyenne des taux du plomb sanguin est $223 \mu\text{g/L}$ chez les patients atteints d'IRC. 11,1% de la population ont une plombémie dans les normes ($<100 \mu\text{g/L}$), alors que 28,9% sont exposé régulièrement au plomb ($100-250 \mu\text{g/L}$) et 12% en cas de présence des signes d'intoxication au plomb ont besoin d'un traitement ($250-800 \mu\text{g/L}$).

Conclusion : Une thérapie de chélation répétée et une surveillance régulière des sujets exposés peut améliorer la fonction rénale et ralentir la progression de l'insuffisance rénale.

Mots clés : L'insuffisance rénale chronique, plombémie, intoxication chronique.

Abstract:

The kidneys are among the main target organs of lead toxicity, however renal deficiency patients are particularly sensitive to its toxicity.

Objective: To evaluate the average blood lead level in a population of chronic renal failure patients in the wilaya of Tlemcen.

Materials and methods: It's a study of analytical observational transversal type, it took place at the level of the service of Biochemistry of the CHU of Tlemcen in collaboration with the service of Internal Medicine of the EPH of Remchi since January until September of the year 2021, having concerned 45 patients with chronic renal failure.

Results: This study is carried out on a sample of 45 patients with chronic renal failure. The sex ratio of the population is 0.5 with a mean age of 67.42 ± 10.54 and a mean BMI of 28.33 ± 3.46 . The mean blood lead level was $223 \mu\text{g/L}$ in patients with CKD. 11.1% of the population have blood lead levels within the norms ($<100 \mu\text{g/L}$), while 28.9% are regularly exposed to lead ($100-250 \mu\text{g/L}$) and 12% in case of the presence of signs of lead intoxication need treatment ($250-800 \mu\text{g/L}$).

Conclusion: Repeated chelation therapy and regular monitoring of exposed subjects can improve renal function and slow the progression of renal failure.

Key words: Chronic renal failure, blood lead, chronic poisoning.

ملخص:

الكلية هي من بين الأعضاء المستهدفة الرئيسية لسمية الرصاص، ولكن القصور الكلوي حساس بشكل خاص لسماته.

الهدف: تقييم متوسط مستوى الرصاص في الدم لدى مجموعة من القصور الكلوي المزمن في ولاية تلمسان.

المواد والطرق: هذه دراسة تحليلية عرضية رصدية، أجريت على مستوى قسم الكيمياء الحيوية بمستشفى جامعة تلمسان بالتعاون مع قسم الطب الداخلي في EPH رمشي من يناير إلى سبتمبر من عام 2021، بعد أن شمل 45 مريضاً يعانون من قصور كلوي مزمن.

النتائج: يتم إجراء هذه الدراسة على عينة من 45 مريضاً يعانون من الفشل الكلوي المزمن. ويبلغ معدل الجنس بين السكان 0.5 بمتوسط عمر يبلغ 67.42 ± 10.54 ومتوسط مؤشر كتلة الجسم 28.33 ± 3.46 . متوسط مستوى الرصاص في الدم هو $223 \mu\text{g/L}$ في المرضى الذين يعانون من CKD. 11.1% من السكان يعانون من مستوى الرصاص في الدم ضمن المعايير ($>100 \mu\text{g/L}$ / لتر)، في حين يتعرض 28.9% بانتظام للرصاص ($100-250 \mu\text{g/L}$ / لتر) و 12% في حالة وجود علامات التسمم بالرصاص تحتاج إلى علاج ($250-800 \mu\text{g/L}$ / لتر).

الخاتمة: العلاج المتكرر بالمراقبة والمراقبة المنتظمة للمواضيع المعرضة قد يحسن وظيفة الكلية ويبطئ تطور الفشل الكلوي.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن، الرصاص في الدم، التسمم المزمن.