



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master  
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie  
Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Biochimie de la Nutrition*

Intitulé :

---

## Profil Epidémiologique, Biochimique et Nutritionnel de la Néphropathie Diabétique dans la Région de Constantine

---

Présenté et soutenu par : Chérifa BOULFHRAD  
Chaima MECHEKEF

Le : 16/07/2019

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : Dr. Ibtissem LOUAR (Maitre de Conférence A, UFM Constantine)

Examinatrice : Dr. Loubna MEKDADE (Maitre de Recherche B- CRBt, Constantine).

Examinatrice : Rym AGRED (Ingénieur – CRBt, Constantine).

Rapporteur : Dr. Ferièl SELLAM-DJENNANE (Maitre de Recherche B- CRBt, Constantine).

*Année universitaire*  
2018 - 2019

# *Remerciement*

*Tout d'abord nous tenons à remercier le Bon Dieu qui nous a aidés à concrétiser notre projet de fin d'étude.*

*Nous avons eu la chance et le plaisir d'effectuer ce travail de recherche à la faculté des Science de la Nature et de la Vie à l'Université des Frères Mentouri de Constantine. Nous tenons aussi à remercier sans exception tous les enseignants du département de Biologie, et surtout ceux de notre spécialité Biochimie de la Nutrition.*

*Mme SELLAM-DJENNANE Ferièl, merci d'avoir accepté de nous encadrer et aussi pour votre disponibilité sans réserve, votre touchante sollicitude et votre générosité sans faille. Nous vous exprimons nos sincères remerciements et de nos profondes considérations.*

*C'est avec une grande sincérité que nous adressons nos vives remerciements à la présidente du jury Dr. LOUAR Ibtissem et aussi à Dr. MEKDADE Loubna, et Mlle AGRED Rym pour avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre thèse, ainsi que pour leurs disponibilité et leurs bienveillance .*

*Nous remercions très chaleureusement toute l'équipe médicale de l'hôpital Rénal Daksi, et surtout les patients d'hémodialyse pour leurs coopération en leurs souhaitons un prompt rétablissement.*

*Enfin, nous exprimons notre gratitude à tous ceux qui ont contribué de près et de loin à l'élaboration de ce travail de recherche.*

# *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire*

*A mes chers parents ma mère et mon père  
pour leur patience, leur amour, leur soutien et  
leurs encouragements.*

*A mes belles sœurs Wissem et Anfel et mes chers  
frères Mohamed el Hadi et Waïl*

*A mon fiancé Anis Guerziz et à sa famille, merci  
d'être toujours présent pour moi.*

*A ma partenaire de ce travail Cherifa*

*A toute ma famille, mes proches et mes amis*

*Et à tous ceux que j'aime.*

*Chaïma*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail*

*A mes chers parents ma mère et mon père*

*Pour leur patience, leur amour, leur soutien et  
leurs Encouragement.*

*A mes sœurs Amína et Karíma et mon cher frère  
Mohamed .*

*A mon partenaire dans ce travail Chaíma*

*A toute ma famille, mes proches et mes amis*

*A tous ce que j'aime*

*Therifa*

Remerciement

Dédicace

Liste des figures

Liste des tableaux

Acronyme

Introduction général

## Chapitre 1 : analyse bibliographique

1. le diabète.....	3
1.1. classification.....	3
1.1.1. diabète de type 1(diabète Insulino-Dépendant (DID).....	3
1.1.2. diabète de type2 (diabète non Insulino-Dépendant(DIND).....	3
2. anatomie et physiologie du rein.....	5
2.1 structure du rein.....	5
2.2. fonctions du rein.....	7
3. Equilibre nutritionnel .....	8
4. insuffisance rénale.....	9
4.1. généralité.....	9
4.2. critères de classification.....	10
4.3. conséquence de l'insuffisance rénale .....	11
4.4. prise en charge de l'insuffisance rénale .....	12
4.5. facteurs de risque de l'insuffisance rénal .....	13
5. néphropathie diabétique.....	13
5.1. définition.....	14
5.2. place de la néphropathie diabétique dans les maladies rénales chroniques...	14
5.3. facteurs de risque de développement d'une néphropathie diabétique.....	14
5.4. les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique.....	15
6. traitement de suppléance .....	17
7. Epidémiologie de l'insuffisance rénal.....	21
7.1. incidence et prévalence de l'IRC.....	21
7.2. L'étiologie de l'IRC.....	23

8. épidémiologie de la néphropathie diabétique..... 23

Chapitre 2 : matériel et méthode

1. méthodologie..... 24  
 1.1. Méthodologie de l'enquête..... 24  
 1.1.1. Type d'étude..... 24  
 2. critère d'inclusion..... 24  
 3. analyse biochimique..... 25  
 3.1prélevement..... 25  
 3.2. Méthode d'analyse au laboratoire ..... 25  
 3.2.1. paramètres biochimiques sanguins..... 25

Chapitre 3 : Résultats et discussion

1. étude rétrospective..... 37  
 1.1. population étudiée..... 37  
 1.2. répartitionde la mortalité en fonction du sexe et tranche d'âge ..... 39  
 2. étude prospective..... 40  
 2.1. nombre d'individus atteints de la maladie..... 40  
 2.2. répartition de la maladie selon le type de diabète..... 42  
 2.3. répartition de la maladie selon l'âge..... 43  
 2.4. répartition de la maladie selon la durée du diabète ..... 44  
 2.5. régime nutritionnel ..... 45  
 3. paramètres biologiques..... 46  
 3.1. l'équilibre glycémique ..... 46  
 3.2. marqueurs rénaux ..... 47  
 3.2.1. la créatinine..... 47  
 3.2.2. l'urée..... 47  
 3.3. billon ionique ..... 48  
 3.3.1. le potassium ..... 48  
 3.3.2. le phosphore..... 48  
 3.3.3. le calcium..... 49  
 Conclusion..... 50  
 Référence bibliographique

Annexes  
résumé

### Acronymes

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**IDF** : International Diabet Fédération

**BMI** : l'indice de masse corporelle

**DID** : le diabète Insulino dépendant

**DNID** : le diabète non Insulino dépendant

**IRCT** : Insuffisance Rénale Chronique Terminale.

**ND** : Néphropathie Diabétique

**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique

**IRT** : Insuffisance Rénale Terminale

**IDM** : Infarctus du Myocarde

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**Cl .créât** : clairance de la créatinine

**DFG** : débit de filtration glomérulaire

**ISKDC** : international study of kidney disease

**ADH** : hormone anti diurétique

**EPO** : érythropoïétine.

**PTH** : hormone parathyroïdienne.

**Ang2** : angiotensine

**ANAES** : agence national d'accréditation et d'évaluation en santé

## ***Liste des figures***

<b>Figure1.1 :</b>	<b>Les complications du diabète.....</b>	<b>04</b>
<b>figure1.2 :</b>	<b>Coupe Frontale du rein droit.....</b>	<b>05</b>
<b>figure1.3 :</b>	<b>Néphron cortical et sa vascularisation.....</b>	<b>06</b>
<b>figure1.4 :</b>	<b>Evolution des complications du diabète vers l'IRCT.....</b>	<b>16</b>
<b>figure 1.5 :</b>	<b>Histoire naturelle de la néphropathie diabétique.....</b>	<b>17</b>
<b>figure1.6 :</b>	<b>Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin....</b>	<b>18</b>
<b>figure1.7 :</b>	<b>Les sites de ponction en EER.....</b>	<b>19</b>
<b>figure1.8 :</b>	<b>Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale.....</b>	<b>20</b>
<b>figure1.9 :</b>	<b>Schéma montrant la greffe rénale.....</b>	<b>21</b>
<b>figure1.10 :</b>	<b>Incidence par million et par an de l'IRCT dans le monde.....</b>	<b>22</b>
<b>figure2.1 :</b>	<b>Prélèvement sanguin.....</b>	<b>25</b>
<b>figure2.2 :</b>	<b>Tube à héparine.....</b>	<b>25</b>
<b>figure2.3 :</b>	<b>Réactif de la créatinine.....</b>	<b>26</b>
<b>figure2.4 :</b>	<b>Echantillon du sérum.....</b>	<b>26</b>
<b>figure2.5 :</b>	<b>Centrifugeuse.....</b>	<b>27</b>
<b>figure2.6 :</b>	<b>Bain marie.....</b>	<b>27</b>
<b>figure2.7 :</b>	<b>Tubes à essai.....</b>	<b>27</b>
<b>figure2.8 :</b>	<b>Micropipette.....</b>	<b>27</b>
<b>figure2.9 :</b>	<b>Centrifugeuse .....</b>	<b>27</b>
<b>figure2.10 :</b>	<b>Spectrophotomètre.....</b>	<b>28</b>
<b>figure2.11 :</b>	<b>Solution tampon.....</b>	<b>29</b>
<b>figure2.12 :</b>	<b>standard.....</b>	<b>29</b>
<b>figure2.13 :</b>	<b>Les Réactifs de calcium.....</b>	<b>32</b>
<b>figure2.14 :</b>	<b>Automate Easy lyte Plus.....</b>	<b>35</b>
<b>figure3.1 :</b>	<b>Répartition de la maladie selon le sexe.....</b>	<b>37</b>
<b>figure3.2 :</b>	<b>Nombre d'individu atteints de la maladie selon les deux sexes.....</b>	<b>38</b>

<b>figure3.3 :</b>	<b>Incidence de la mortalité.....</b>	<b>40</b>
<b>figure3.4 :</b>	<b>Nombre d'individu atteints de la maladie selon le sexe.....</b>	<b>41</b>
<b>figure3.5 :</b>	<b>Répartition de la maladie selon le type de diabète.....</b>	<b>42</b>
<b>figure3.6 :</b>	<b>Répartition de la maladie en fonction de l'âge.....</b>	<b>43</b>
<b>figure3.7 :</b>	<b>Répartition de la néphropathie selon la durée de diabète.....</b>	<b>44</b>
<b>figure3.8 :</b>	<b>Les aliments les plus consommé.....</b>	<b>45</b>

## *Liste des tableaux*

<b>tableau1.1 :</b>	<b>Formule de calcul de la clairance de la créatinine.....</b>	<b>10</b>
<b>tableau1.2 :</b>	<b>Classification nationale et internationale de stade de l'IRC .....</b>	<b>10</b>
<b>tableau1.3 :</b>	<b>Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitant.....</b>	<b>22</b>
<b>tableau2.1 :</b>	<b>préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de Créatinine.....</b>	<b>28</b>
<b>tableau2.2:</b>	<b>préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de Glucose</b>	<b>30</b>
<b>tableau2.3 :</b>	<b>préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de L'urée.....</b>	<b>31</b>
<b>tableau2.4 :</b>	<b>préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de Calcium</b>	<b>33</b>
<b>tableau3.1 :</b>	<b>Répartition de la maladie en fonction du sexe.....</b>	<b>37</b>
<b>tableau3.2 :</b>	<b>Répartition de la maladie par trimestre.....</b>	<b>38</b>
<b>tableau3.3 :</b>	<b>Répartition de la mortalité en fonction du sexe et tranche d'âge.....</b>	<b>39</b>
<b>tableau3.4 :</b>	<b>nombre d'individus atteints de la maladie selon le sexe.....</b>	<b>41</b>
<b>tableau3.5 :</b>	<b>Répartition de la maladie selon le type de diabète.....</b>	<b>42</b>
<b>tableau3.6 :</b>	<b>Répartition de la maladie selon L'âge et le type de diabète.....</b>	<b>43</b>
<b>tableau3.7 :</b>	<b>Répartition de la maladie selon la durée du diabète.....</b>	<b>44</b>
<b>tableau3.8 :</b>	<b>Régime nutritionnel.....</b>	<b>45</b>

introduction

Le diabète est un problème de santé publique et pour cause, cette condition pathologique est fréquente et quelle est longue et sévère dans ses complications. C'est une maladie chronique imposant à la personne qui en est atteinte un traitement permanent dans la vie de tous les jours **(ANDRE, 2001)**.

Le diabète est une maladie que l'on soigne mais que l'on ne guérit pas et qui nécessite une éducation continue du malade **(AGNES, 1989)**. Ce dernier touche les structures et les fonctions du rein par différents processus **(HARRISON, 1988)**.

Le diabète progresse rapidement en Algérie, il constitue un problème majeur de santé publique. Les dernières corrections de l'OMS évaluent désormais l'incidence du diabète à 12% parmi les populations du Maghreb. Cette correction remet en cause les anciens chiffres avancés par les diabétologues qui estimaient le nombre de patients à 3 millions, dont 300 000 insulino-dépendants en Algérie. Selon les nouvelles données de l'OMS, le nombre de patients s'élèvera à 4 100 000 **(OMS, 2016)**.

Il a été alerté que 20 à 40% des diabétiques de type 1 développent une néphropathie diabétique après 10 à 25 ans d'évolution, alors que les risques sont plus faibles (de 10 à 30%) chez les diabétiques de type 2. Compte tenu du nombre important des diabétiques de type 2 (90% des diabétiques), leur contribution au nombre de diabétiques arrivant au stade terminal de leur insuffisance rénale est très important. L'augmentation de la prévalence de cette maladie est causée principalement par le vieillissement de la population, les changements des habitudes alimentaires et, enfin, la diminution de la mortalité cardiovasculaire liée à l'infarctus du myocarde **(Gariani, 2012)**.

La Néphropathie Diabétique correspond à la localisation rénale du processus général de micro angiopathie diabétique. La structure atteinte est essentiellement le glomérule rénal et on parle également de glomérulosclérose diabétique **(AGNES, 1989)**.

Une Néphropathie Diabétique, autrefois appelée syndrome de Kimmelstiel et Wilson, survient chez 35 à 40% des malades atteints de diabète sucré, insulino-dépendant ou non. Elle se manifeste de 15 à 20 ans après l'apparition du diabète, généralement lorsque celui-ci est mal équilibré avec des glycémies (taux sanguins de glucose) continuellement trop élevées **(MORIN, 2004)**.

Toutes ces données ont suscité notre curiosité et nous ont incités à soulever certaines questions :

- Pourquoi l'incidence de cette pathologie résultante du diabète évolue d'une manière alarmante ?
- Quel impact l'équilibre glycémique a-t-il sur l'apparition et l'évolution de cette complication du diabète ?
- Comment les patients sont pris en charge pour cette maladie ?
- Quel type de régime nutritionnel ces patients devraient-ils suivre afin de réguler leurs paramètres biochimiques, prévenir et gérer cette pathologie ?

Pour résoudre ces problématiques, nous avons mené une enquête scientifique sur les néphropathies chez des sujets diabétiques reçus à l'hôpital rénale Daksi de Constantine dans le but de :

- Evaluer l'incidence actuelle de la néphropathie chez les sujets diabétiques.
- Estimer la prévalence de cette maladie selon certains paramètres clinico-pathologiques ; biochimiques et nutritionnels.
- Doser de la créatininémie afin de calculer la clairance de la créatinine qui est suffisante pour évaluer la fonction rénale. C'est l'examen de base de l'exploration fonctionnelle rénale. Elle permet d'affirmer l'intégrité des fonctions rénales ou de mesurer le degré du déficit fonctionnel en cas d'insuffisance rénale.

Pour cette fin, notre travail se divisera en trois parties : une étude rétrospective, une étude prospective, et une étude expérimentale.

# Chapitre 1: Analyse bibliographique

## 1. Le diabète

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit " le diabète comme une affection métabolique caractérisée par la présence d'une d'hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline, d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cible ou les deux" (ANDRE, 2005). C'est un état caractérisé par une concentration excessive de glucose dans le sang hyperglycémie (BEN HEDID et al, 2006). Une augmentation de la glycémie (taux de glucose dans le sang) est normalement régulée par l'insuline (MORIN, 2004).

L'insuline c'est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas endocrine à pour rôle de faire pénétrer le glucose dans les cellules de l'organisme et la transformation du glucose en glycogène, substance énergétique emmagasinée dans le foie et les muscles (QUEVAUVILLER et PERLEMUTER.L, 1986).

### 1.1 Classification

#### 1.1.1 Diabète de type I (Diabète Insulino- Dépendant (DID))

Il est appelé Diabète Insulino- Dépendant, car l'administration de l'insuline est indispensable au maintien de la vie du sujet qui en est atteint. Il représente environ 20% des cas de diabète et survient généralement avant 40 ans, c'est-à-dire chez l'enfant, l'adolescent, et l'adulte jeune .Il peut néanmoins apparaître à tout âge. Son début est généralement brutal. (AGNES, 1989).

#### 1.1.2 Diabète de type II (Diabète Non Insulino- Dépendant (DNID))

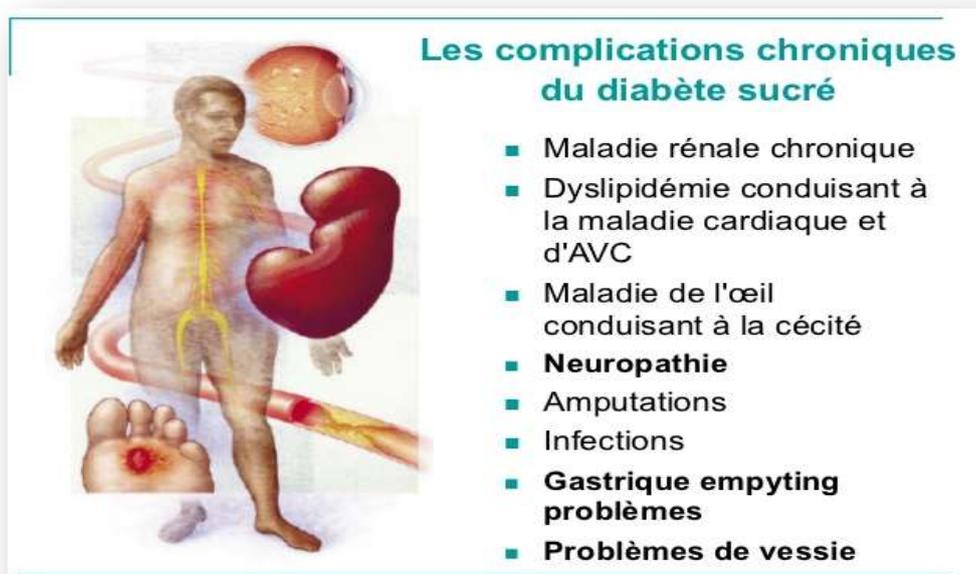
Il est appelé diabète non insulino-dépendant, car l'administration d'insuline n'est pas indispensable au maintien de la vie du sujet qui en est atteint. Le DNID représente 80% des diabètes. Il apparaît généralement après la quarantaine. Au cours du DNID l'hérédité et l'obésité jouent un rôle considérable (AGNES, 1989).

Au fil des années, l'hyperglycémie mal contrôlée entraîne de multiples complications, principalement vasculaires, qui affectent les petits (lésions micro vasculaires) et/ou les gros vaisseaux (lésions macro vasculaires). Les mécanismes par lesquels la maladie vasculaire se développe comprennent :

- Glycosylation des protéines sériques et tissulaires avec formation de produits finaux de glycation avancée.
- Production de superoxyde .
- Activation de la protéine kinase C, une molécule de signalisation qui augmente la perméabilité vasculaire et provoque un dysfonctionnement endothélial.
- Biosynthèse accélérée de l'hexosamine et voies des polyols menant à l'accumulation de sorbitol dans les tissus.
- Hypertension et dyslipidémies qui accompagnent généralement le diabète sucré
- Microthromboses artérielles.
- Effets proinflammatoires et prothrombotiques de l'hyperglycémie et de l'hyperinsulinémie qui perturbent l'autorégulation vasculaire.
- Le dysfonctionnement immunitaire est une autre complication majeure qui se développe sous l'effet direct de l'hyperglycémie sur l'immunité cellulaire.

La microangiopathie est à l'origine de 3 complications fréquentes et redoutables du diabète :

Rétinopathie, néphropathie et neuropathie.



**Figure1.1** : Les complications du diabète(Tracey Osborne, 2012).

## 2. Anatomie et physiologie du rein

Le rein est un organe primordial pour la santé humaine à cause de son rôle majeur dans l'organisme. Les reins sont situés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale sous les dernières côtes. Chaque rein mesure environ 11 cm de long et est relié à l'artère aorte et à la veine cave inférieure par l'artère et la veine rénale. Chacun d'entre nous possède normalement deux reins. Ils sont situés dans la partie postérieure de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Les reins sont des organes vitaux sans lesquels on ne peut pas vivre. Ils assurent plusieurs fonctions telles que la filtration et l'épuration (Néphrologie Tonkin Bayard, 2016).

### 2.1. Structure du rein

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein, il permet la formation d'urines. Un néphron est constitué d'un glomérule et d'un tube rénal. Un rein humain adulte en compte environ 1 million. Le nombre de néphrons, fixé à la naissance, est d'une grande variabilité. Il dépend de multiples facteurs dont l'âge gestationnel, le retard de croissance intra-utérin ainsi que l'état nutritionnel maternel. (TORTORA et GRABOWSKI, 2001).

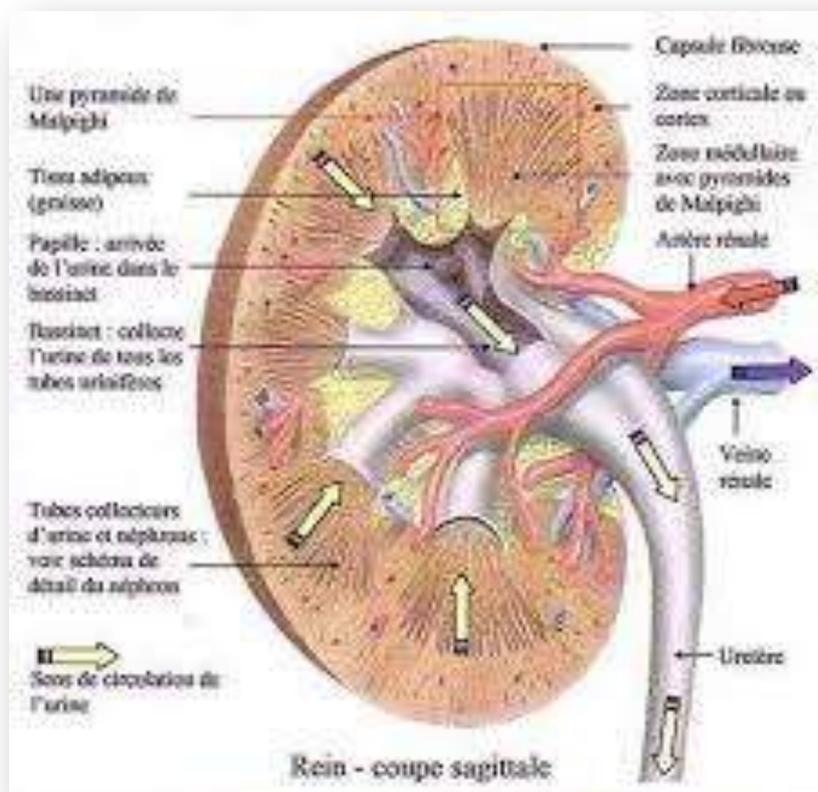


Figure 1.2 : Coupe Frontale du rein droit (TORTORA et GRABOWSKI, 2001).

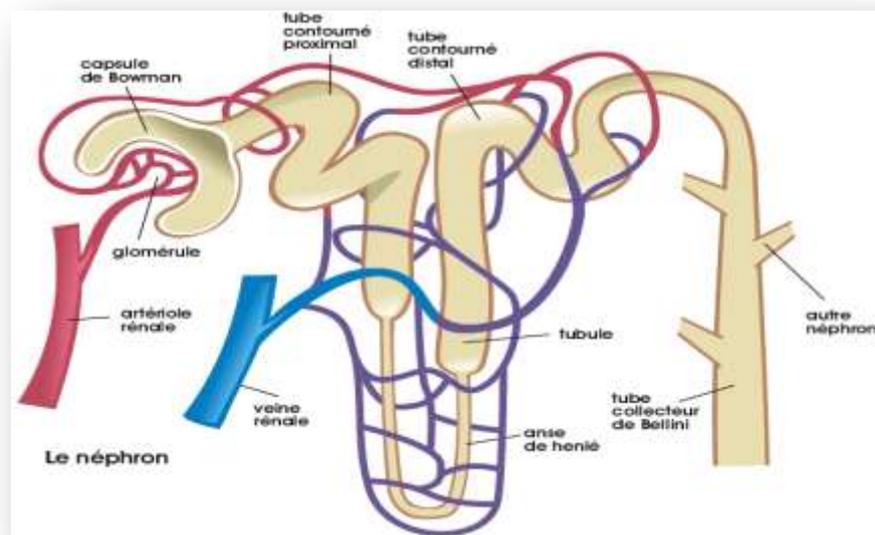
### *a. Glomérule*

Le flocculus est une pelote capillaire issue de l'artériole afférente. Il permet la filtration du sang et la formation de l'urine primitive. Il est entouré par la capsule de Bowman, sac borgne formé de deux feuillets de cellules. La capsule recueille l'urine primitive et débouche dans le tubule contourné proximal. Les podocytes sont les cellules qui forment le feuillet interne de la capsule de Bowman. Elles entourent les cellules des capillaires glomérulaires, notamment grâce à des prolongements cytoplasmiques ou pieds. Le réseau dense formé par ces prolongements représente une structure importante du filtre glomérulaire.

Enfin, le mésangium, est un tissu interstitiel de soutien entourant les capillaires glomérulaires. Il est composé de cellules dites mésangiales et d'une matrice intercellulaire. Les cellules mésangiales sont des cellules de type musculaire lisse. Elles ont des propriétés contractiles, macrophagiques et peuvent synthétiser de la matrice extracellulaire. En se contractant, les cellules mésangiales contrôlent le flux sanguin dans les capillaires et influencent ainsi la filtration glomérulaire (TORTORA et GRABOWSKI, 2001).

### *b. Tubules rénaux*

Le tubule rénal, qui fait suite aux glomérules, est constitué de quatre parties : le tube contourné proximal, l'anse de Henle, le tube contourné distal et le tube collecteur.



**Figure 1.3 :** Néphron cortical et sa vascularisation (TORTORA et GRABOWSKI, 2001).

## 2.2 Fonction du rein

Le rein assure plusieurs fonctions essentielles pour l'organisme. Il va d'une part épurer l'organisme de ses déchets endogènes [produits du catabolisme : urée, ammoniacque...] ou exogènes [toxiques, médicaments...]. D'autre part, il joue un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre homéostatique de l'eau et de nombreux ions et solutés [sodium, potassium, calcium, phosphore, protons...], ce qui permet entre autres le contrôle du pH et de la pression sanguine. Enfin, le rein exerce un certain nombre de fonctions endocrines.

### *a. Le filtre glomérulaire*

La fonction du glomérule est de filtrer le sang des capillaires glomérulaires et de former l'urine primitive. Cette filtration, passive, est due au gradient de pression qui existe entre la pression artérielle de l'artériole afférente et la pression, plus basse, du glomérule lui-même.

Elle se fait librement pour les molécules de petit poids moléculaire, comme l'eau, les électrolytes et les petits peptides. À l'inverse le filtre glomérulaire empêche le passage de particules de plus de 70kDa. Il est ainsi, en conditions physiologiques, totalement imperméable aux protéines, en particulier l'albumine. En conséquence, la présence de protéines et d'albumine dans les urines est un signe majeur de dysfonction glomérulaire.

Chez l'adulte, environ 180 litres de sang sont filtrés chaque jour, mais l'urine primitive est par la suite réabsorbée à 99 % dans les tubules, menant à une production finale d'urine d'environ 1,5 litres par jour.

### *b. Réabsorption*

Au niveau du tubule rénal s'effectue des processus de réabsorption. Ces mécanismes permettent de réguler la perte de certains constituants importants pour le maintien de l'homéostasie. En effet, la majeure partie des constituants de l'urine primitive filtrés par le glomérule, est par la suite réabsorbée dans le sang. Ces éléments sont : les sels minéraux, l'eau, l'urée.

Dans le tubule contourné proximal, il y a réabsorption d'environ 70 % de l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore présents dans l'urine primitive. Au niveau du tubule contourné distal, des mécanismes de régulation fine du sodium sont mis en jeu. Ce dernier peut être réabsorbé par un co-transport sodium-chlore ou par des canaux à sodium en échange de potassium. Cette réabsorption est favorisée par l'aldostérone. Cependant, le tube distal étant imperméable à l'eau, la réabsorption de l'eau se fait au niveau du tube collecteur grâce aux aquaporines régulées par l'hormone antidiurétique (ADH). Le but de la réabsorption tubulaire est l'élaboration de l'urine définitive.

### *c. Sécrétion endocrine*

Hormis sa fonction principale de filtration et d'épuration du sang, le rein intervient à plusieurs niveaux. Il intervient ainsi dans la sécrétion endocrine d'hormones ou de substances régulatrices comme l'érythropoïétine, le 1,25-Dihydroxycholecalciferol et la rénine.

\* L'érythropoïétine (EPO) est une hormone de nature glycoprotéique. Il s'agit d'un facteur de croissance des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse et entraîne ainsi une augmentation du nombre de globules rouges dans le sang. Elle est sécrétée essentiellement par le cortex rénal (près de 90% de la production) et est stimulée par la baisse du taux d'oxygène qui se répercute au niveau des artères rénales.

\* Le 1,25-Dihydroxycholecalciferol est la forme physiologiquement active de la vitamine D. Elle est formée par l'hydroxylation du 25-hydroxycalciférol au niveau rénal. Sa production est régulée par une calcémie diminuée ou par l'hormone parathyroïdienne (PTH). Elle agit au niveau intestinal où elle stimule l'absorption de calcium et de phosphore. Associée à la PTH, elle favorise également la résorption osseuse. (LA FONDATION CANADIENNE DU REIN 2009).

### **3. Equilibre nutritionnel**

Une alimentation saine aide grandement à la gestion de l'insuffisance rénale chronique (IRC) ; Peu importe le degré d'atteinte des reins, le choix d'aliments constitue un volet essentiel de votre plan de soins. Une alimentation équilibrée peut aider à :

- \* Répondre aux besoins nutritionnels de manière à ne pas souffrir de malnutrition.
- \* Faire moins travailler les reins et ainsi conserver ce qui reste de la fonction rénale.
- \* Contrôler l'accumulation des déchets alimentaires comme l'urée.
- \* Diminuer les symptômes comme la nausée, les démangeaisons et le mauvais goût dans la bouche.
- \* Maintenir un poids-santé et prévenir l'atrophie musculaire.
- \* Prévenir les infections.
- \* Donner l'énergie dont les patients ont besoin pour acquiescer des tâches quotidiennes.
- \* Contrôler le taux de glycémie si le patient est atteint de diabète (LA FONDATION CANADIENNE DU REIN 2009).

Enfin, le rein joue un rôle central dans le contrôle de la pression artérielle. En effet, c'est le site de production principal de la rénine, une hormone impliquée dans la production d'Angiotensine II (AngII). L'AngII est un peptide hypertenseur majeur, capable de réguler la sécrétion d'aldostérone et d'adrénaline, stimulant ainsi la vasoconstriction et la réabsorption de sodium.

#### **4. Insuffisance rénale**

##### **4.1 Généralités**

Le rein est menacé par une insuffisance où il cesse de fonctionner adéquatement. Cette maladie reste silencieuse pendant longtemps et les symptômes n'apparaissent qu'au stade terminal où on doit avoir recours à la dialyse ou à une transplantation rénale pour rester en vie. L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) représente un problème majeur de santé publique. C'est le stade ultime de l'insuffisance rénale chronique (IRC), c'est la dégradation des capacités de filtration des reins qui affecte selon les estimations disponibles trois millions de personnes. La prise en charge de cette morbidité a connu un développement important ces dernières années.

Aujourd'hui il existe des méthodes thérapeutiques efficaces pour retarder, voire prévenir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique vers l'insuffisance rénale terminale. Ces connaissances importantes pourraient changer la situation actuelle à condition que le dépistage et le diagnostic précoces de l'IRC soient effectifs (JACQUELINE 20, P58).

L'insuffisance rénale chronique est la résultante de la perte progressive de fonction des reins. Elle se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle est la conséquence commune de la destruction irréversible du parenchyme rénal au cours de maladies très diverses affectant les reins ou les voies excrétrices. Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans cette destruction feront l'objet d'une description détaillée dans la deuxième partie de cette thèse.

Le rein peut assurer ses capacités excrétrices pendant très longtemps puisqu'il lui suffit de 20% de ses néphrons pour fonctionner. Lorsque les lésions touchent plus de 80% des néphrons, les troubles commencent à apparaître, l'insuffisance rénale chronique débute. L'IRC se traduit par un ensemble d'altérations biologiques et de troubles cliniques. Elle s'exprime essentiellement par une augmentation de la créatinémie et de l'urémie suite à la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG). Au stade terminal, l'insuffisance rénale nécessite un traitement de suppléance par dialyse ou par transplantation rénale.

L'estimation du DFG est l'un des paramètres clés permettant de déterminer l'altération de la fonction rénale. Cette mesure peut se faire par extrapolation à partir d'un dosage de la créatinine plasmatique. En fonction de l'âge, on utilise soit la formule de Cockcroft-Gault chez l'adulte, soit celle de Schwartz chez l'enfant (voir tableau ci-dessous)(JACQUELINE 20, P58).

**Tableau1.1** : Formule de calcul de la clairance de la créatinine

Cockroft-Gault (adulte)	Schwartz (enfant)
<p><b>Cl. Créat = (140 – âge) x Poids x k / créatininémie.</b>            Age : ans ; Poids : kg ; Créatininémie : <math>\mu\text{mol/l}</math>  <i>K chez la femme = 1,04</i>  <i>k chez l'homme = 1,24</i></p>	<p><b>Cl. Créat = k x taille ( cm ) / créatininémie (<math>\mu\text{mol/l}</math>).</b>            Taille : cm ; Créatininémie : <math>\mu\text{mol/l}</math>  <i>k nouveau-né = 29 ; k nourrisson = 40 ;</i>  <i>k enfant &lt;12ans = 49 ;</i>  <i>k 12 ans &lt; fille &lt; 21 ans = 53 ;</i>  <i>k 12ans &lt; garçon &lt; 21 ans = 62</i></p>

Cl. Créat : clairance de la créatinine (ml /mn/1.73 m<sup>2</sup>) .

#### 4.2. Critères de classification

**Tableau 1.2** : Classification nationale et internationale de stade de l'IRC

<p><b><u>Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)</u></b></p> <p><b>Stade 1 maladie rénale chronique</b>            DFG &gt; 60 mL/min</p> <p><b>Stade 2 insuffisance rénale modérée</b>            30 &lt; DFG &lt; 59 mL/min</p> <p><b>Stade 3 insuffisance rénale sévère</b>            15 &lt; DFG &lt; 29 mL/min</p> <p><b>Stade 4 insuffisance rénale terminale</b>            DFG &lt; 15 mL/mi</p>
---

**International Study of Kidney Disease****(ISKDC)****Stade 1 *maladie rénale chronique***

DFG > 90 mL/min

Anomalies biologiques et/ou échographiques

**Stade 2 *insuffisance rénale latente***

60 < DFG < 90 mL/min

Créatininémie normale ou sub-normale

**Stade 3 *insuffisances rénales patente compensée***

30 < DFG < 60 mL/min

Contre-indiquant le recours aux produits de contraste

**Stade 4 *insuffisances rénales patente décompensée***

DFG < 30 mL/min

Anémie, hyperparathyroïdisme...

Préparation à l'Exposition Extra-Rénale (EER), c'est

à dire l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale

:

création d'un abord vasculaire, vaccination

Hépatite

B...

**Stade 5 *insuffisance rénale terminale***

DFG < 15-10 mL/min

Plus de diurèse, plus d'excrétion sodée

Dépendante de l'EER

Peut évoluer vers le coma urémique

**4.3. Conséquence de l'insuffisance rénale chronique**

Il est nécessaire de connaître les conséquences de l'insuffisance rénale chronique pour comprendre les mesures thérapeutiques permettant d'y remédier. Comme on l'a vu, les

reinsnormaux remplissent une triple fonction : excrétion des déchets, régulation du bilan de l'eau et des électrolytes et fonction endocrines. L'insuffisance rénale entraîne donc des anomalies dans ces trois domaines.

**a. Altération de la balance eau électrolytes**

- Surcharge hydrosodée (eau/sodium) : favorise la formation d'œdèmes, et la survenue d'une hypertension artérielle.
- Hyperkaliémie (potassium) : entraîne des troubles du rythme cardiaque.
- Défaut dans la réabsorption et la régénération des bicarbonates : favorise le risque d'acidose métabolique.

**b. Altération de l'épuration des déchets :**

- Augmentation de l'urée sanguine (urémie): entraîne des troubles digestifs (nausées, vomissements...), des troubles neurologiques ou une asthénie.
- Augmentation de l'acide urique: favorise la survenue de crises de goutte.

**c. Altération des fonctions endocrines :**

- Diminution de la synthèse d'EPO : entraîne une anémie hypoplasique (diminution du nombre de globules rouges).
- Diminution de la synthèse de 1,25 dihydroxycholécalférol : entraîne des troubles du métabolisme phosphocalcique, une ostéomalacie et une hyperparathyroïdie.

**d. Autres :**

L'IRC s'accompagne souvent d'une baisse des défenses immunitaires, donc d'une sensibilité plus grande aux infections. La vaccination précoce contre l'hépatite B est donc fortement conseillée car le risque de contamination par ce virus est augmenté chez les patients en dialyse.

**4.4. Prise en charge de l'insuffisance rénale :**

Le dépistage précoce des maladies rénales chroniques et de l'insuffisance rénale représente un enjeu majeur pour les cliniciens.

Les maladies rénales et l'IRC sont, en général, des maladies silencieuses. Il est rare que l'atteinte du rein se signale par des signes fonctionnels et il est fréquent d'examiner des patients pour la première fois à un stade déjà évolué. Or, la prise en charge de l'IRC à un stade précoce éloigne le moment où des traitements substitutifs seront nécessaires et diminue le risque de maladies cardiovasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux. Ce risque est augmenté par rapport à la population générale dès que la clairance de la créatinine est inférieure à 90 ml / min. Il est maximum chez les patients traités par hémodialyse (Go AS, 2004), (Jungers P, 2003).

Il est également toujours préférable de ne pas commencer un traitement substitutif en urgence, mais d'avoir le temps d'y préparer le malade ce qui augmente sa survie (**Jungers P, 2001**).

#### **4.5. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale**

La population à risque inclut les patients atteints d'hypertension artérielle, de maladie coronarienne, de diabète de type II, de malformations rénales congénitales, de maladies autoimmunes comme le lupus. De plus, l'exposition chronique à certains composés toxiques ou à certaines classes de médicaments représente un facteur de risque très important : lithium (traitement anti-maniaco-dépressif), anti-calcineurines (immunosuppresseur), antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens.

On sait aussi par l'expérimentation animale qu'un nombre réduit de néphrons à la naissance conduit à l'hypertension artérielle et à l'insuffisance rénale (**Barker, 1989**).

Les facteurs sociodémographiques représentent également un poids non négligeable dans ces pathologies. Ils comprennent l'âge (au dessus de 65 ans) avec une prédominance masculine, la sédentarité, l'ethnicité (populations d'origine africaine), l'appartenance aux catégories sociales défavorisées et les expositions environnementales ou professionnelles (métaux lourds).

Il importe donc de bien distinguer les facteurs de risque sur lesquels on peut agir (pression artérielle, diabète, obésité, consommation de tabac) de ceux qui sont constitutionnels (âge, sexe, ethnicité, maladies génétiques).

#### **5. Néphropathie diabétique :**

La néphropathie diabétique est devenue la première cause d'entrée en dialyse en Europe, et à ce risque rénal s'associe à chaque stade successif de la néphropathie (hyperfiltration glomérulaire, micro-albuminurie, macro-albuminurie, insuffisance rénale) un risque encore plus élevé d'évènements cardiovasculaires. Tous les patients diabétiques ne sont pas exposés au risque de néphropathie sévère, une prédisposition génétique a été mise en évidence et partiellement révélée dans ces détails. Les autres facteurs de risque d'évolution de la néphropathie comprennent le capital néphrotique à la naissance, possiblement altéré en cas d'environnement foetal défavorable, l'hypertension artérielle, le tabagisme, certaines anomalies lipidiques, et bien sûr l'hyperglycémie. Le niveau de la protéinurie est aussi un facteur pronostique et un objectif thérapeutique.

### 5.1. Définition

La néphropathie diabétique correspond à l'atteinte de très petits vaisseaux (Microangiopathie) du rein, liée au diabète (TAZAIRTNEE, 2002). Elle est le plus souvent associée aux autres complications dégénératives de la maladie, en particulier les complications oculaires (l'existence d'une rétinopathie diabétique chez un malade ayant un syndrome néphrotique (JEAN-PIERRE, 1999). Les lésions histologiques de la néphropathie diabétique apparaissent après plusieurs années d'évolution d'un DID ou non mais en générale mal équilibrée (DAMIENS, 1985).

Le témoin le plus précoce d'une lésion au niveau de rein est l'apparition de protéines dans les urines (protéinurie = albuminurie) en effet, le rein a un rôle de filtre qui normalement ne laisse pas passer les protéines dans les urines (TAZAIRTNEE, 2002).

### 5.2. Place de néphropathie diabétique dans les maladies rénales chroniques

Les maladies rénales chroniques sont définies par la présence, pendant plus de trois mois, d'anomalies rénales biologiques, morphologiques ou histologiques et/ou d'une insuffisance rénale (ANAES, 2002). L'atteinte rénale chez les diabétiques s'intègre dans le cadre des complications microangiopathiques, elle correspond à une atteinte glomérulaire. Les glomerulopathies représentent une entité pathologique caractérisée par une lésion de la structure et de la fonction des glomérules rénaux, d'origine inflammatoire ou non (Marti *et al.*, 2003). Sa prévalence a augmenté, par augmentation de la prévalence du diabète. Elle est la première cause d'IRCT (insuffisance rénale chronique terminale) dans le monde (Heldt *et al.*, 1990) et la première cause de la mise en dialyse (en France actuellement elle est, en moyenne, responsable de 27% des cas (Uzan, 2003). En Algérie sur environ 13500 dialysés en 2009, il est estimé que 25% d'entre eux sont diabétiques (Remache, 2010). Les patients diabétiques dialysés chroniques ont un risque de décès vasculaire, deux fois plus important que les dialysés non diabétiques, et 100 fois plus important que la population générale. La mortalité est supérieure à 25% dans les deux ans qui suivent la mise en dialyse chez les diabétiques.

### 5.3. Facteurs de risque de développement d'une néphropathie diabétique

Parmi ces facteurs, on distingue : mauvais contrôle de la glycémie, longue durée du diabète, présence de complications microvasculaires, groupe racial (exp : Incidence élevée

chez les asiatiques, les indiens Pima...), hypertension préexistante, antécédents familiaux de néphropathie diabétique, antécédents familiaux d'hypertension, Tabagisme. (**Haslett et al., 2005 ; McIsaac et Jerums, 2003**).

#### **5.4. Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique**

##### ***a. Stade 1 : syndrome hypertrophie – hyperfonction***

La filtration glomérulaire est augmentée de 30 à 40%. Le flux sanguin rénal l'est dans de moindres proportions ou ne l'est pas. Simultanément on constate que la taille et le poids des reins sont augmentés d'environ 20%. Ces augmentations sont partiellement mais significativement réversibles après trois mois de contrôle strict de la glycémie par l'insuline (**fig1.4**). A ce stade il n'y a pas de microalbuminurie. Ce stade peut exister dès les premiers jours de l'hyperglycémie du diabète de type 1 et régresser après plusieurs années (**Najafian et Mauer, 2009**).

##### ***b. Stade 2 : néphropathie silencieuse « pré-clinique »***

Cette période silencieuse peut durer plusieurs années et même chez certains patients la vie entière puisque 50 à 60 % des DT1 ne passent jamais au stade suivant. La filtration glomérulaire est toujours élevée de 30 à 40% mais peut aussi être revenue dans les limites de la normale. Le taux d'excrétion urinaire d'albumine est encore dans les limites de la normale ou être modérément élevé dans des situations telles que l'effort physique ou la charge protéique alimentaire. L'hypertrophie rénale, en histologie, un épaissement de la membrane basale glomérulaire est noté, avec expansion du volume mésangiale, et augmentation de la surface de filtration, mais sans traduction clinique (**Chastang et Fonfrède, 2010**).

##### ***c. Stade 3 : néphropathie débutante, « incipiens »***

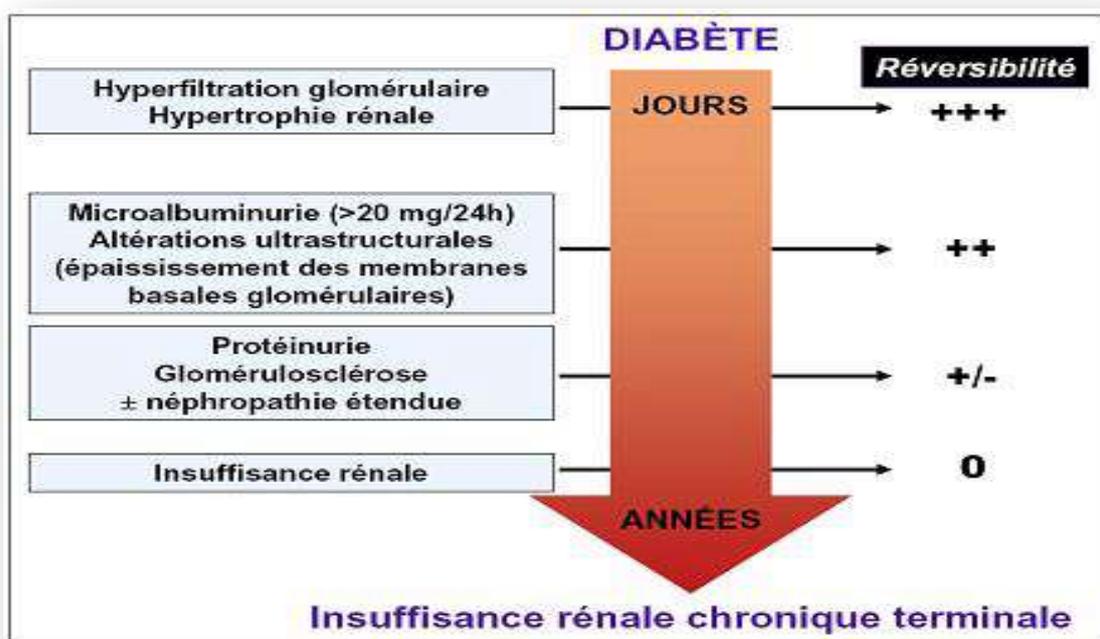
Ce terme repose sur la notion de microalbuminurie > à 20 mg/24 h ou à 15 µg/mn et < à 300 mg/24 h ou 200 µg/mn. Cette microalbuminurie, au début, ne peut être mise en évidence par les bandelettes réactives. Cependant un suivi des patients montre que 80% d'entre eux constituent une néphropathie manifeste dans les dix années suivantes, (**Chastang et Fonfrède, 2010**).

**d. Stade 4 : néphropathie manifeste « patente »**

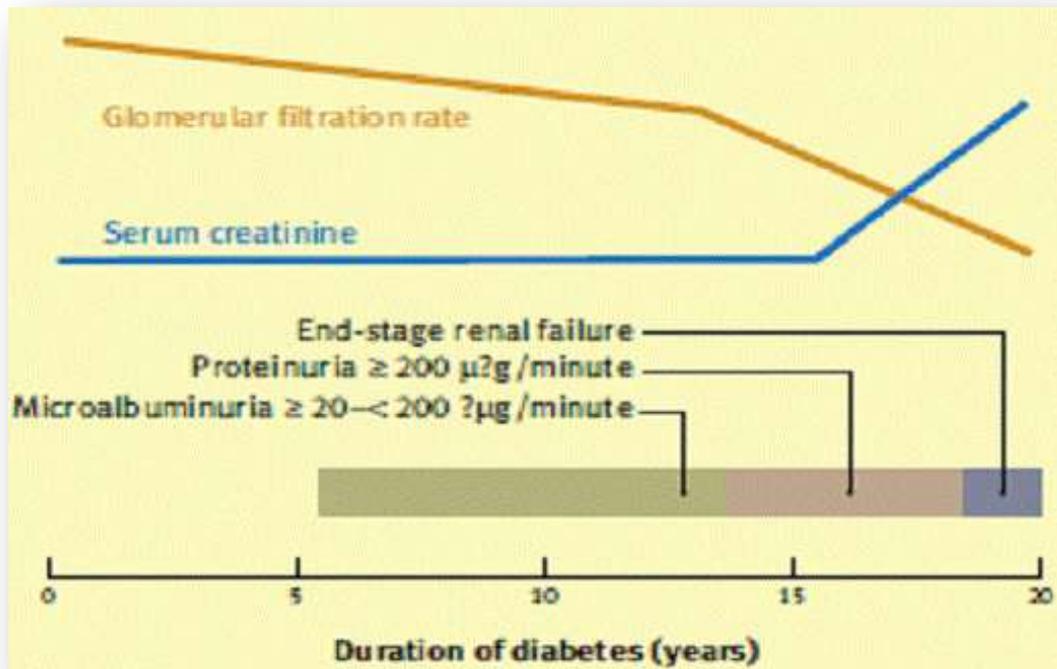
A ce stade, on constate une présence des dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus, une hyalinose artériolaire (touchant les artères glomérulaires afférente et efférente) et une diminution de la filtration glomérulaire (**fig1.5**). Le débit de l'albuminurie est à ce stade > à 300 mg/24 h, détectable par bandelettes et confirmée par le dosage pondéral. La tension artérielle est de modérément à franchement élevée (> 140/90 mm Hg). La fonction rénale peut être encore normale, ou modérément altérée (**Chastanget Fonfrede, 2010**).

**e. Stade 5 : insuffisance rénale terminale**

Ce stade est principalement caractérisé par la fréquente diminution de la protéinurie, une filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/min et de l'effondrement de la fonction rénale (**fig1.4 et 1.5**).



**Figure1.4** : Evolution des complications du diabète vers l'IRCT (**Buleon, 2008**).



**Figure 1.5 :** Histoire naturelle de la néphropathie diabétique (Thomas, 2010).

## 6. Traitement de suppléance : Epuration extra rénale (EER):

Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, il est impératif de décider un traitement de suppléance rénale, qui est basé sur l'épuration extra rénale. Les techniques d'épuration extra rénale sont nombreuses et se répartissent entre :

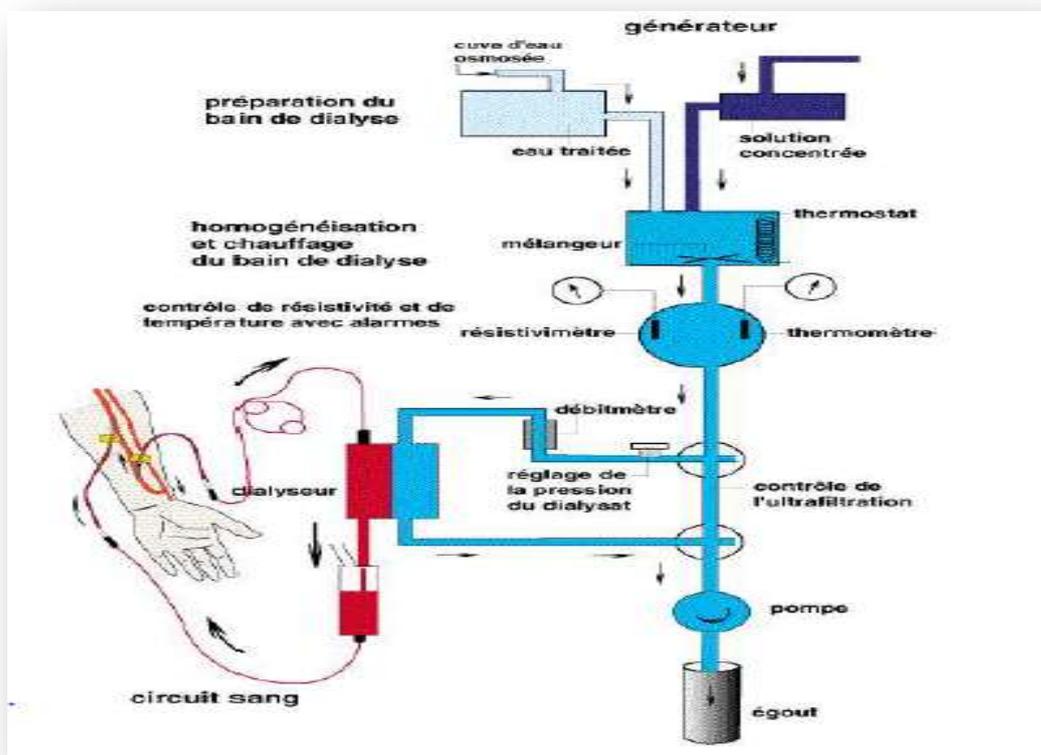
-Hémodialyse ; Dialyse péritonéale ; Transplantation rénale.

### *a- Hémodialyse*

Le terme « hémodialyse » décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extra rénale continues ou intermittentes comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de dialysat au travers d'une membrane semi-perméable synthétique, un générateur d'hémodialyse, un système de traitement d'eau et un abord vasculaire.

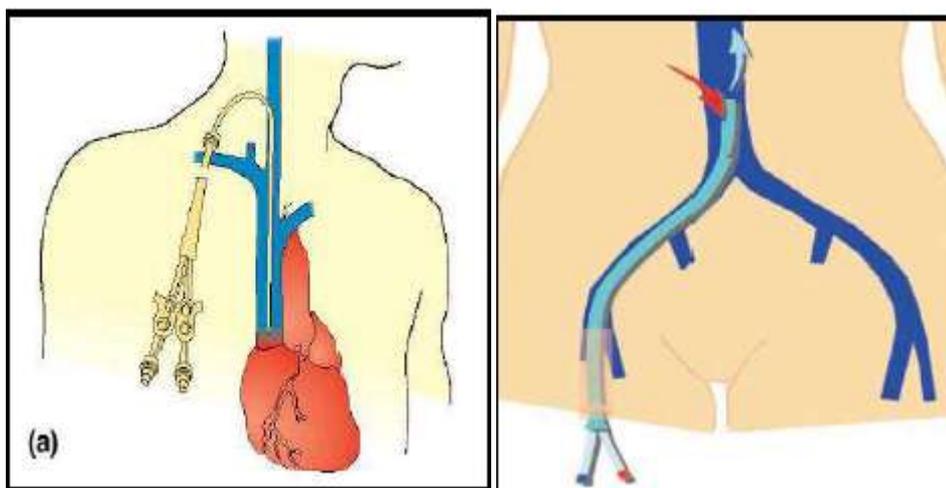
L'hémodialyse intermittente ou conventionnelle est la technique utilisée chez les patients en insuffisance rénale chronique terminale. Elle est réalisée tous les deux à trois jours pendant une durée de quatre à six heures. Elle peut être réalisée soit à travers un cathéter central qu'on place au niveau d'une voie veineuse centrale (voie fémorale, voie jugulaire

interne, voie sous-clavière), soit à travers une fistule artério veineuse(FAV) qu'on confectionne chez le malade.



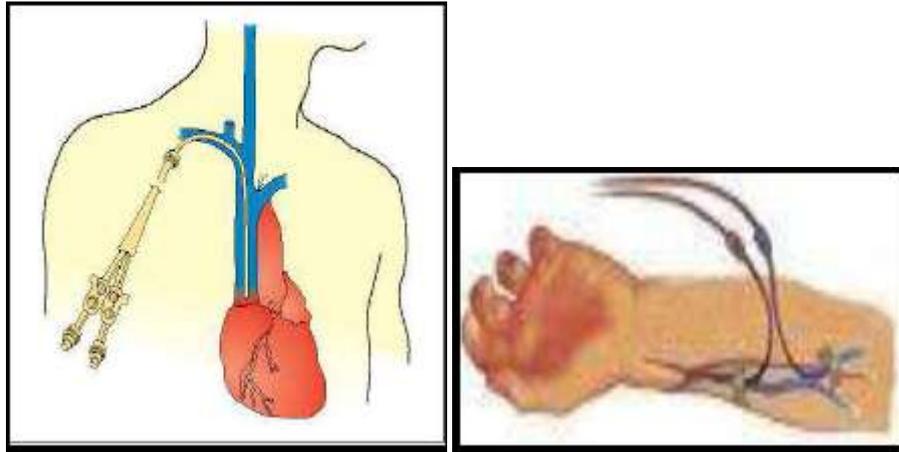
**Figure 1.6:** Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguin (COLLECTION HIPPOCRATE).

Les sites de ponction utilisables en EER comportent la voie jugulaire interne, fémorale, la voie sous-clavière et la fistule artério-veineuse.



A -Voie jugulaire interne

b-Voie fémorale



c-Voie sous-clavière-Fistule Artérioveineuse

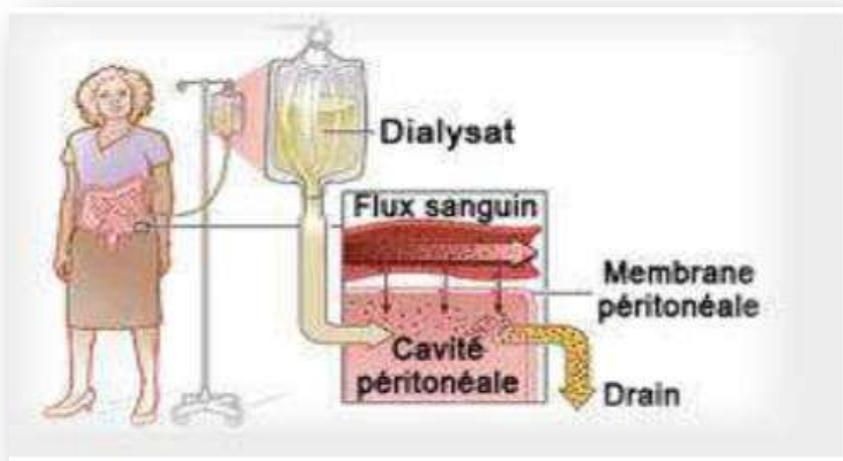
**Figure 1.7** : les sites de ponction en EER (COLLECTION HIPPOCRATE).

### ***b-Dialyse péritonéale (DP)***

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose dans le dialysat. La pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un patient à l'autre en fonction du péritoine et de :

- La présence d'un diabète sucré.
- La présence d'une athéromateuse sévère.
- L'état de l'abdomen (interventions chirurgicales antérieures).
- Capital veineux.
- Motivations du patient et de ses proches.
- Plus en plus d'impératifs financiers.
- L'espoir d'une transplantation rapide.

La DP reste la technique de choix chez le jeune enfant, évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anti coagulation. Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez les prématurés de moins de 1000g.



**Figure 1.8** : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale(COLLECTIONHIPPOCRATE).

### *c-Transplantation rénale*

La transplantation rénale fait partie intégrante du traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elle peut se faire à partir :

- d'un rein de cadavre (les reins sont prélevés sur des sujets en état de mort cérébrale).
- d'un donneur vivant au mieux identique (frère ou sœur) ou semi-identique(Parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA).La greffe sera précédée d'un bilan très précis qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents, permettra de débiter un protocole de transfusions (qui améliorent le pronostic du greffon).Avant de réaliser la greffe rénale il faut tout d'abord démarrer un traitement d'immunosuppresseur. Ce traitement peut être basé soit sur :
- l'association prédnisone –mycophenolate-mofetil.
- les globulines anti lymphocytaires.
- la ciclosporine.
- les anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes de différenciation des lymphocytes T.

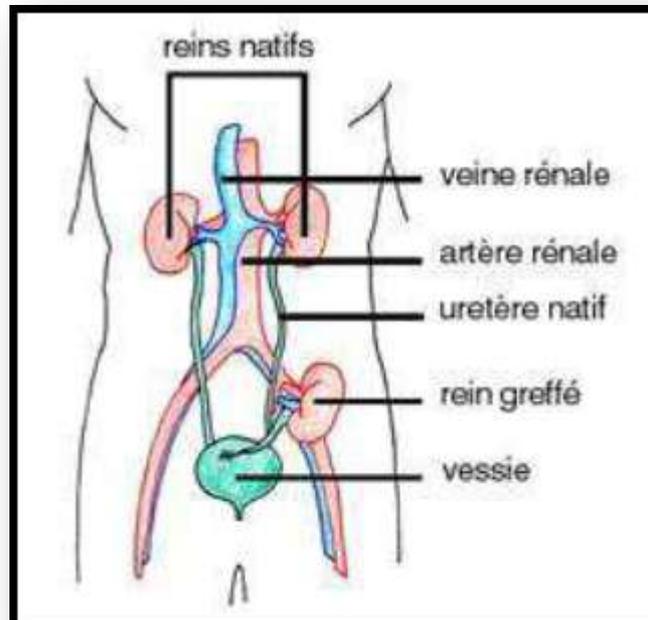
La greffe rénale peut être contre indiquées dans certains cas, principalement :

- une athéromateuse sévère.
- une cardiopathie avancée.
- une néoplasie évolutif.

La transplantation rénale améliore la survie et la qualité de vie du patient en insuffisance rénale terminale.

L'amélioration de la qualité de vie du patient.

Transplanté par rapport au patient hémodialysé est d'autant plus évidente que la transplantation ne présente pas de problème intercurrent.



**Figure 1.9:** Schéma montrant la greffe rénale(COLLECTIONHIPPOCRATE).

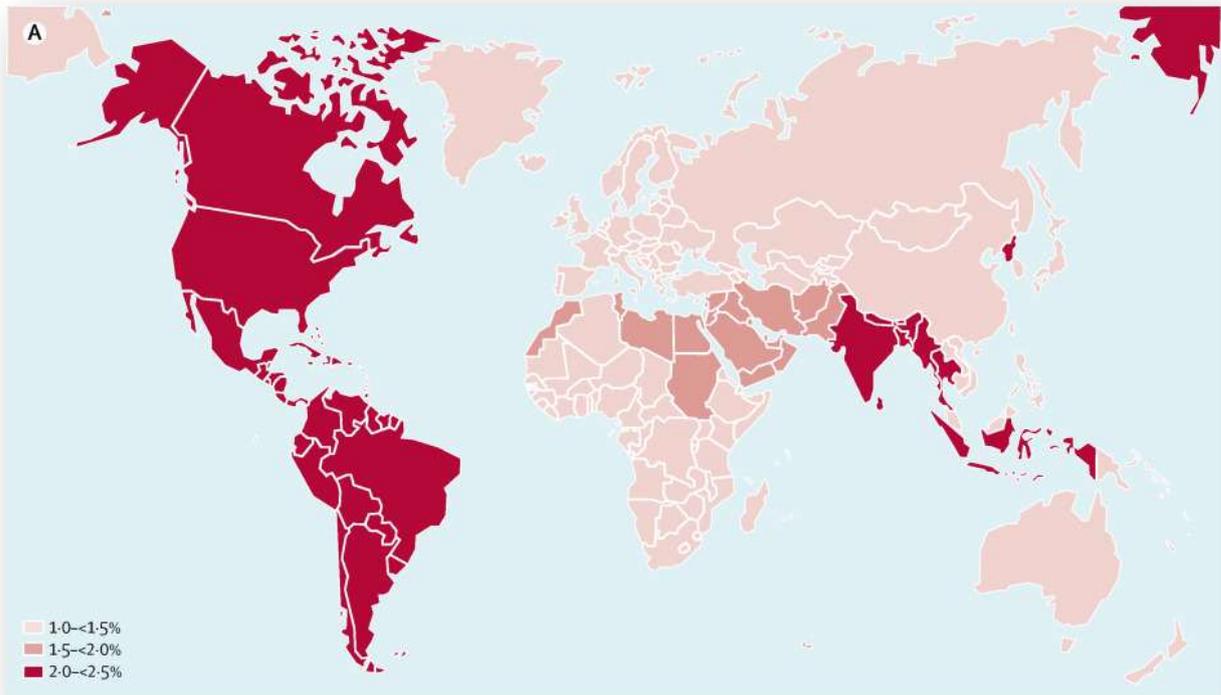
## 7. Epidémiologie de l'insuffisance rénale

### 7.1 Incidence et prévalence de l'IRC

#### a. Aux pays développés

L'incidence de l'insuffisance rénale croît chaque année en Europe (4-6 %/ an durant la Période 1990-1999) (Stengel B et al, 2003), mais moins qu'aux Etats-Unis où elle a tendance à se stabiliser (US renal data system, 2003). La prévalence de la maladie à ses différents stades chez les sujets de plus de vingt ans a été déterminée aux Etats-Unis comme étant égale à 11%.

La différence d'incidence de la maladie entre la France (126,4 patients par million d'habitants) et les Etats-Unis (336 patients par million d'habitants) vient principalement de la plus grande prévalence du diabète dans ce dernier Pas.



**Figure 1.10 :** Incidence par million et par an de l'IRCT dans le monde (Angela WEBSTER, 2017).

***b. En Algérie***

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est un problème majeur de santé publique. En Algérie, on estime qu'elle touche près de 13 000 personnes, soit une prévalence d'environ 374 IRCT pmh. C'est un événement relativement rare, mais la mortalité très élevée, la baisse de la qualité de vie des patients et le coût des traitements font qu'elle constitue une charge lourde à l'échelon individuel et de la société.

**Tableau 1.3:** Evolution de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie par millions d'habitant (Source : Tableau réalisé par nos soins à partir des données de MSPRH.)

Année	2005	2007	2008	2009	2010
Nombre des IRCT	10277	12464	13402	17122	17361
Prévalence de l'IRCT	313,32	367,66	385,11	480,95	478,26

## 7.2. L'étiologie de l'IRC

L'IRC succède toujours à une néphropathie dont les origines peuvent être multiples. En 2000, le diabète en représentait 25%, les glomérulonéphrites chroniques 20%, les néphropathies vasculaires 15%, les néphropathies interstitielles 11%, les maladies héréditaires avec au premier plan la polykystose rénale 7% (**Jungers P, 2002**). L'accroissement de l'incidence des décès des dernières années a été plus rapide chez les diabétiques et les sujets atteints de maladies vasculaires.

## 8. Epidémiologie de la néphropathie diabétique

Avec 40% des causes d'insuffisance rénale chronique terminale, la néphropathie diabétique se place au premier plan des préoccupations en néphrologie (**Lasaridis et Sarafidis, 2005**). Elle se développe classiquement chez 30% des patients diabétiques de type 1 après 10 à 25 ans d'évolution. Sa prévalence est supérieure à celle des sujets ayant un DT2 ; 5-10% mais du fait de la prévalence supérieure du diabète de type 2 ; plus des patients souffrent d'IRCT (**Vivian et al., 2002**). Ainsi l'IRCT survient en moyenne 25 ans après le diagnostic du diabète, la prévalence de la microalbuminurie dans le type 2 est estimée à 34% mais n'est pas aussi spécifique de la néphropathie diabétique de type 1.

L'IRCT survient en moyenne 10 ans après le diagnostic du diabète de type 2 (en raison du délai entre la survenue du diabète et son diagnostic) à l'âge moyen de 65 ans.

L'incidence de l'IRCT d'origine diabétique progresse le plus vite d'environ 10 à 15% par an. Aux Etats Unies d'Amérique, 20 à 30% des diabétiques développent une IRCT (**American M.A.S, 2006**). Cette augmentation d'incidence est attribuée à plusieurs facteurs dont notamment le vieillissement de la population, les facteurs socio-nutritionnels et enfin à une diminution de la mortalité cardio-vasculaire notamment liée à l'infarctus myocardique et aux AVC, permettant ainsi l'expression de la néphropathie diabétique. Enfin il est vraisemblable qu'à la fois, le diabète de type 2 et sa complication rénale sont actuellement plus souvent identifiés que par le passé.

# Chapitre 2:

# Matériel et Methode

**MATERIEL ET METHODE****1. METHODOLOGIE****1.1. Méthodologie de l'enquête**

Notre enquête a été réalisée au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en urologie rénale et en transplantation rénale –Daksi-Constantine (service d'hémodialyse, service de néphrologie ainsi que le laboratoire de biochimie)

**1.1.1. Type d'étude*****a. Une étude rétrospective***

Consiste à faire une étude de routine des données statistique des dossiers médicaux de 1699 malades de janvier 2018 jusqu'à Mai 2019 afin d'évaluer le profil épidémiologique de la néphropathie diabétique. Ceci a été réalisé par le biais du *Microsoft Excel 2007 (IBM Corporation)*.

***b. Une étude prospective***

Dans laquelle nous avons utilisé des questionnaires (voir annexe) pour 55 patients hospitalisé durant les mois d'avril et mai 2019 au service de Néphrologie ainsi qu'au service d'hémodialyse au niveau de l'EPH Daksi pour la prise en charge d'une insuffisance rénale terminale et principalement une néphropathie diabétique afin de recenser les paramètres clinico-pathologiques et nutritionnels .

***c. Une étude expérimentale***

Dans laquelle nous avons étudié les paramètres biologiques et biochimiques des patients au niveau du laboratoire de biochimie du même centre hospitalier.

**2. Critères d'inclusion :**

- Patients de tous âges.
- Patients des deux sexes
- Néphropathie diabétique.

### 3. Analyse biochimique

#### 3.1. Prélèvement

Celui-ci a été effectué chez les patients, à jeun qui se sont présentés au service. Le prélèvement a été effectué dans des tubes d'héparine.



**Figure 2.1:** Prélèvement sanguin.



**Figure 2.2:** Tube à héparine.

#### 3.2. Méthodes d'analyse au laboratoire

Les analyses ont été basées essentiellement sur la réalisation des examens complémentaires, qui permettent de confirmer l'existence du ND.

##### 3.2.1. Paramètres biochimiques sanguins

###### *a. Méthode de dosage de créatinine*

Le dosage de la créatinine s'est fait selon la méthode cinétique par le biais d'un spectrophotomètre.

###### **Principe**

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

###### **Préparation et stabilité**

Mélange 1 volume de réactif 1 avec 1 volume de réactif 2



**Figure 2.3: Réactifs de la créatinine.**

**Stabilité :** 1mois à 20-25°C

**Echantillons :** Sérum (**Fig2.4**).



**Figure 2.4: Echantillon du sérum.**

**Matériel utilisé :**

Centrifugeuse (**fig2.5**); bain marie (**fig2.6**); agitateur vortex (**fig2.9**) ; Les micropipettes (**fig2.8**) les tubes à essai (**fig2.7**).



**Figure 2.5:** Centrifugeuse.



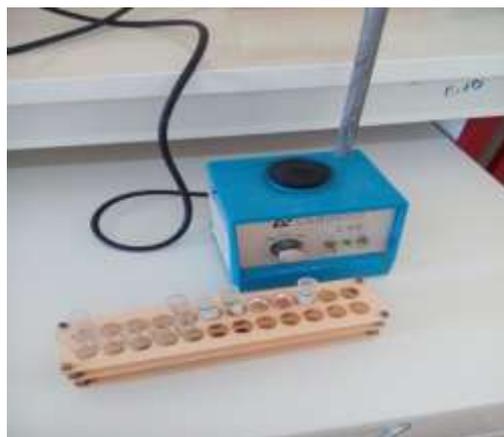
**Figure 2.6:** Bain marie.



**Figure 2.7:** tube à essai.



**Figure 2.8:** micropipette.



**Figure 2.9:** Centrifugeuse.

**Mode opératoire :**

La méthode ci-dessous est la méthode manuelle pour la spectrophotométrie (**Fig 2.10**).



**Figure 2.10:** spectrophotomètre.

Ce réactif peut aussi être utilisé sur la plupart des automates.

- Des adaptations sont disponibles selon la demande.
- Longueur d'onde: 492nm (480-520)
- Température: 37°C
- Cuve: trajet optique 1cm
- Zéro de l'appareil: eau distillée (ELITECH ,2002).

**Tableau 2.1:** préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de Créatinine (BIOMAGHREB, 2014).

	Standard	Dosage
Standard	100ul	-
Echantillon	-	100ul
Réactif de travail	1ml	1ml

Mélanger et lire la densité optique (DO1)10secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon. Lire une seconde fois la densité optique 2 minutes après la première lecture(DO2).

**Calcule**

$$\text{Créatinine} = \frac{(\text{DO2}-\text{DO1}) \text{ échantillon}}{(\text{DO2} -\text{DO1}) \text{ étalon}} \times n$$

$\left\{ \begin{array}{l} n=20 \text{ Mg/l} \\ n=2\text{Mg/dl} \\ n=178,8 \mu\text{mol/l} \\ n=\text{concentration de l'étalon.} \end{array} \right.$

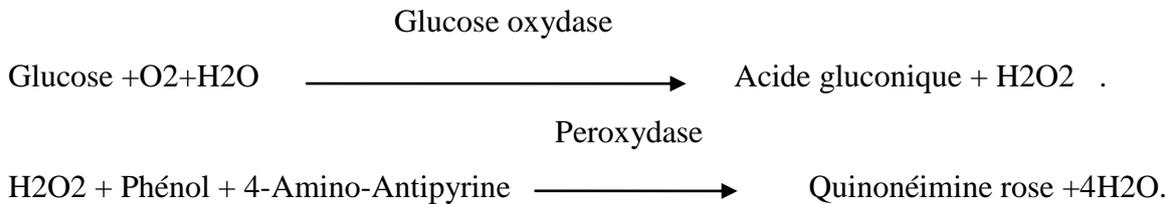
**b. Méthode de dosage du Glucose**

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine-iodacétate). Il est conseillé

d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés.

**Principe :**

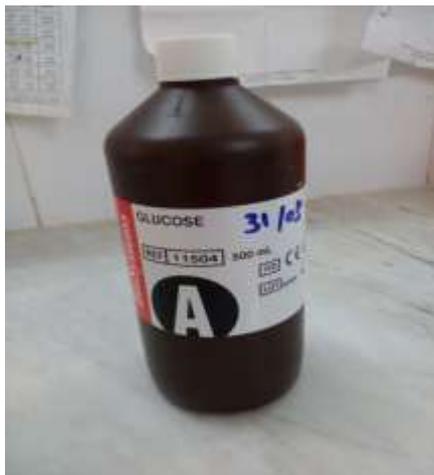
En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le Dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :



**Préparation et stabilité :**

Dissoudre le Lyophilisat R2 dans le tampon R1.

Protéger de la lumière.



**Figure 2.11:** Solution tampon.



**Figure 2.12:** Standard.

**Stabilité :**

- 8 semaines à 20 - 25°C.
- 8 mois à 2 - 8°C.

**Echantillon :**

Sérum (**Fig 2.4**).

**Matériel utilisé :**

Les micros pipettes (**fig 2.8**), les tubes à essai (**fig 2.7**).

**Mode opératoire :**

La méthode ci-dessous est la méthode manuelle pour la spectrophotométrie.

Longueur d'onde : 505 nm (492-550).

Température : 37° C (20-25°C).

Cuve : 1 cm d'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

**Tableau 2.2:** préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de Glucose (**BIOMAGHREB, 2014**).

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µL	--
Echantillon	--	--	10 µL
Réactif	1 ml	1 ml	1ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes a 37 °C ou 30 mn a 20-25 °C.

La coloration est stable à 30 minutes.

**Calcule:**

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

$\left\{ \begin{array}{l} n = 100 \text{ mg/dl} \\ n = 1 \text{ g/l} \\ n = 5,56 \text{ mmol/l} \end{array} \right.$

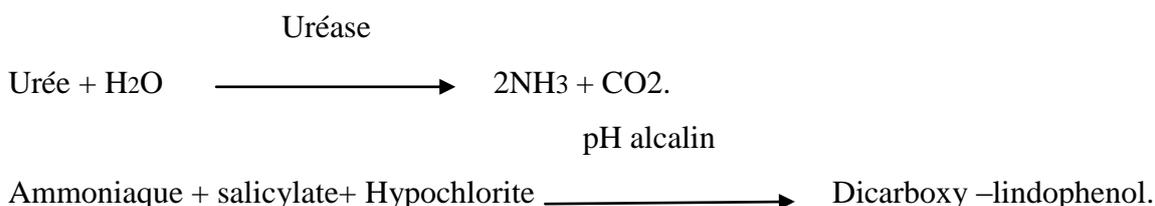
**c. Méthode de Dosage de l'Urée**

Le dosage s'effectue pour quantifier l'urée dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite à jeun. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine. Il est déconseillé d'utiliser l'héparinate d'ammonium ou le fluorure de sodium car ces derniers inhibent l'uréase utilisé dans cette technique. Il est conseillé aussi, d'éviter le traitement des échantillons hémolysés, contaminés ou ayant subi plus d'une décongélation.

**Principe :** (Méthode enzymatique colorimétrique de Berthelot Modifiée)

Les ions ammonium produits par l'action de l'uréase réagissent en milieu alcalin en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium en formant un composé de couleur verte (Dicarboxy -l'indophénol) dont l'intensité mesurée à 590nm est proportionnelle à la

concentration en urée.



**Stabilité :**

- l'urée en échantillon est stable 7 jours
- 2-8°C –
- un an entre -15 et -25°C.

**Échantillon :**

Sérum, plasma recueilli sur héparine.  
 Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

**Matériel utilisé :**

Les micros pipettes (**fig2.8**), les tubes à essai (**fig2.7**).

**MODE OPERATOIRE :**

Longueur d'onde : 590 nm (578 Hg)

Température : 25-30-37°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

**Tableau 2.3:** préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de L'urée (**BIOMAGHREB, 2014**).

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Echantillon</b>
Etalon	-	10ul	-
Echantillon	-	-	10ul
Réactif de travail a	1ml	1ml	1ml
Mélanger, incubé 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C. Ajouter ensuite.			
Réactif 4	<b>1ml</b>	<b>1ml</b>	<b>1ml</b>
Mélanger, incubé 5 min, à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C.Lire contre le blanc. Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière			

**Calcule:**

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$\left. \begin{array}{l} n = 0,50\text{g/l} \\ n = 8,325\text{mmol/l} \end{array} \right\}$$

***d.Méthode de dosage da calcium***

La calcémie est réalisée chez un sujet à jeun depuis 8 heures environ. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés, contaminés ou ayant subi plus d'une décongélation. Le plasma est prélevé de préférence sur héparinate de lithium, il faut éviter l'EDTA car il complexe le calcium.

**Principe :**

Le calcium forme avec le complexant cresolphtaleine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle a la concentration en calcium.

**Préparation et stabilité :**

Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de réactif R2.



**Figure 2.13:** les réactifs de calcium.

**Stabilité :**

4 heures à 20 - 25°C.

20 heures à 2-8°C.

**Echantillon**

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

**Matériel utilisé**

Micropipette (**fig 2.8**) ; Tubes à essai (**fig 2.7**).

**Mode opératoire**

Longueur d'onde : 570 nm (550-590).

Température : 20 - 25°C.

Cuve : 1 cm d'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

**Tableau 2.4:** préparation de standard et de l'échantillon pour le dosage de Calcium (**BIOMAGHREB, 2014**).

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µL	--
Echantillon	--	--	20 µL
Mélange réactif	1ML	1ML	1ML

Mélanger et incuber 5 minutes a température ambiante ensuite lire les densités optiques.

La coloration est stable à 1 heure.

**Calcule :**

$$\text{Calcémie} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

$$\left\{ \begin{array}{l} n = \text{Valeur du standard} \\ n = 100 \text{ mg/l} \\ n = 10 \text{ mg/dl} \\ n = 2,5 \text{ mmol/l} \end{array} \right.$$

**e. Dosage du Potassium**

Le dosage de potassium dans le sérum humain s'effectue à l'aide d'électrodes sélectives. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite chez le sujet à jeun depuis au moins huit heures, au repos et de préférence sans usage de garrot. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine de lithium. Il est conseillé d'éviter de traiter les

échantillons hémolysés (en raison de la richesse potassique des globules rouges). Il faut signaler toute prise de médicaments tels que les corticoïdes, les diurétiques ou les antibiotiques.

**Principe** (Méthode potentiométrique à l'aide d'une électrode sélective (Utilisation d'automate Easy lyte Plus) (**fig 2.14**).

Dans le potentiomètre, on mesure des concentrations de substances en se basant sur la différence du potentiel entre une électrode de mesure et une électrode de référence au potentiel connu. Une chaîne d'électrodes est constituée d'un circuit électrique contenant un échantillon, une électrode de mesure, une électrode de référence, un voltmètre, des membranes et des solutions.

Les électrodes, plongées dans une solution électrolytique, vont présenter des potentiels différents. L'électrode de référence est caractérisée par un potentiel fixe et celle de mesure change de potentiel en fonction de l'activité de l'ion à doser. Les électrodes spécifiques vont être capables de mesurer l'activité d'un ion en solution en évaluant la différence de potentiel formée de part et d'autre d'une membrane sensible à l'ion. Le potentiel d'une chaîne d'électrodes est enregistré par un voltmètre. Puis, la concentration de l'échantillon est déterminée à partir de ce potentiel grâce à l'étalonnage effectué par l'appareil. L'enveloppe de l'électrode contient la solution électrolytique ainsi qu'une membrane. L'électrode à potassium possède une membrane en PVC sélective d'ions potassium. Cette membrane est recouverte d'une seconde couche membranaire en cellophane qui la protège des contaminations par les protéines.

L'enveloppe de l'électrode contient une solution de concentration constante et connue en ions potassium. Lorsque l'échantillon est mis en contact avec l'électrode, il va s'établir un potentiel entre les membranes de PVC et cellophane. Ce potentiel dépend de la différence entre les concentrations en potassium de l'échantillon et de la solution. Le résultat de la concentration du potassium en échantillon est affiché sur le petit écran de l'appareil.

La kaliémie varie en fonction de l'apport alimentaire riche en potassium ou glucides et l'activité physique. Les valeurs de références sont de 3,5 - 5,1 mEq/L ou mmol/L dans le sérum.

**Echantillon**

Sérum, plasma recueilli sur héparine rum.

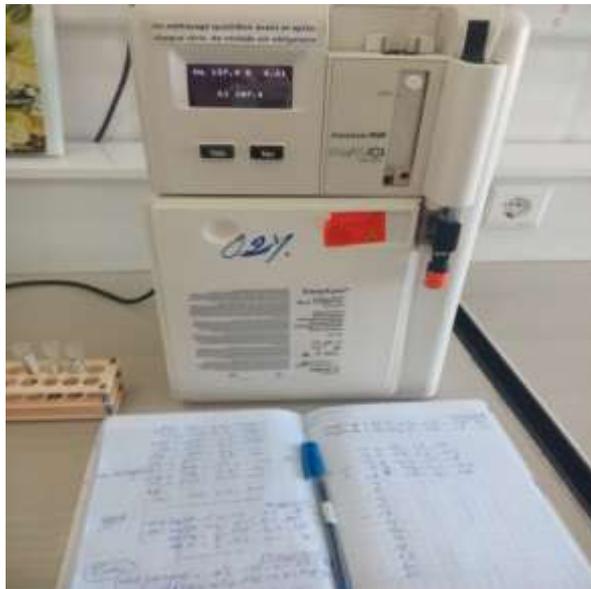
**Préparation et stabilité**

Le potassium est stable dans le sérum 14 jours.

2 et 25°C et reste stable à -20°C.

**Matériel utilisé :**

Tubes a essai (**fig2.7**) ; automate EasylytePlus (**fig2.14**).



**Figure 2.14** : automate Easylyte Plus.

**f. Dosage du Phosphore**

Le dosage du phosphore inorganique est réalisé chez un sujet à jeun depuis 8 heures environ. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés, contaminés ou ayant subi plus d'une décongélation. Le sang est prélevé sur l'héparinate, il faut éviter l'EDTA car il complexe le calcium. Il faut signaler toute médication à base de phosphore.

**Principe** (Méthode colorimétrique ; Phosphomolybdate/UV) :

Le phosphore inorganique présent dans l'échantillon réagit avec le molybdate d'ammonium en milieu acide pour former un complexe coloré ; le phosphomolybdate d'ammonium est quantifié par spectrophotométrie. La mesure de l'absorbance à 340 nm est

proportionnelle à la concentration en ions phosphates de l'échantillon. Cette méthode est linéaire jusqu'à 200 mg/L et les valeurs de référence sont de 2,15- 2,58 mmol/L dans le sérum et la concentration dans le plasma est environ 2,5 mg/L plus faible que dans le sérum.

La phosphorémie varie de façon importante en fonction de l'apport nutritionnel. Elle reste constante chez l'homme et diminue modérément chez la femme.

**Echantillon :**

Le sang est prélevé sur l'héparinate, il faut éviter l'EDTA car il complexe le calcium. Il faut signaler toute médication à base de phosphore.

**Matériel utilisé :**

Tubes à essai (**Fig 2.7**) ; spectrophotomètre (**fig 2.10**) ; centrifugeuse (**fig 2.9**)  
micropipette (**fig 2.8**)

**Préparation et stabilité**

Le phosphore reste stable dans le sérum : 07 jours à 2-8°C.

# Chapitre 3: Résultat et Discussion

## RESULTATS ET DISCUSSION

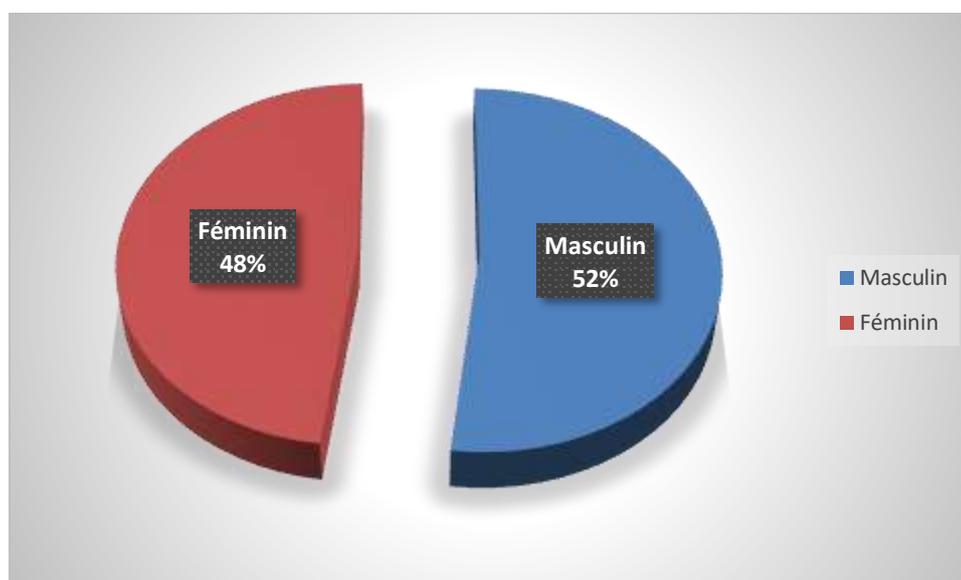
### 1. Etude rétrospective

#### 1.1. Population étudiée

Les résultats du (**tableau3.1**) montrent que le nombre d'individus souffrant de la néphropathie diabétique à l'hôpital rénal Daksi-Constantine au service de la néphrologie (hémodialyse) est au nombre de 1699 de janvier 2018 jusqu'à mai 2019.

**Tableau3.1** : Répartition de la maladie en fonction du sexe.

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Homme	884	52.03 %
Femme	815	47.96 %



**Figure3.1** : Répartition de la maladie selon le sexe.

Le **tableau3.1** et la **fig3.1** illustrent la répartition des insuffisants rénaux terminaux traités par hémodialyse selon le sexe où les hommes sont les plus touchés que les femmes, la néphropathie diabétique (ND) a été diagnostiquée chez **818** femmes et **884** hommes, soit respectivement, **48%** contre **52%** avec un sex-ratio homme/femme équivalent à **1.08**.

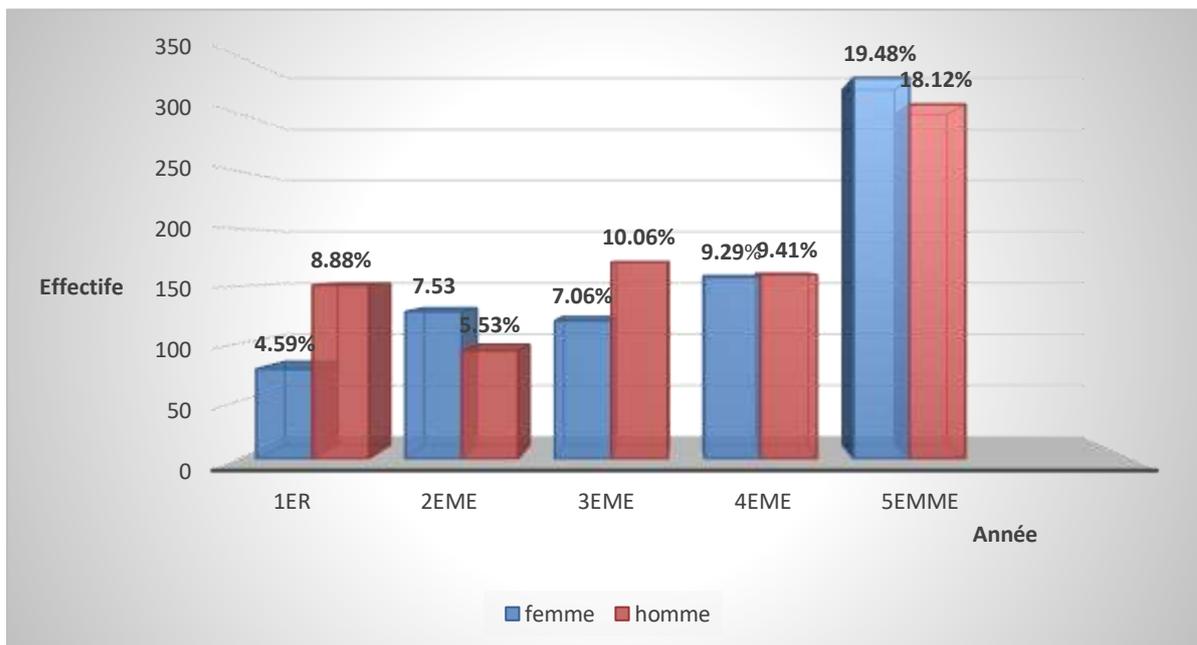
L'existence d'un nombre élevé d'hommes par rapport aux femmes peut s'expliquer par le fait que la créatine et la créatinine sont présentes dans le plasma à des concentrations dépendantes de la sa masse musculaire. En conséquence, les concentrations sont plus

élevées chez l'homme que chez la femme vu que leurs masse musculaire est plus importante (JAQUES et al. 2001).

La baisse du débit de filtration glomérulaire, lors d'une IR, est mesurable par une baisse de la clairance de la créatinine. La sévérité de l'IR peut alors être évalué par rapport à la clairance de la créatinine corrigée (JAQUES et al., 2001).

**Tableau 3.2 :** Répartition de la maladie par trimestre

Année	Trimestre	Homme	Femme
2018	1 <sup>er</sup>	151	78
	2eme	94	128
	3eme	171	120
	4eme	160	158
2019	5eme	308	331



**Figure 3.2:** Nombre d'individu atteints de la maladie selon les deux sexes.

Les résultats de **tableau3.2** montre que le nombre des malades diagnostiqué avec cette pathologie de janvier **2018** jusqu'à mai **2019** est de **1699**, nous avons noté que les chiffres étaient inégaux du point de vue sexe, sachant que les femmes sont les plus touchées par cette maladie durant le **2<sup>ème</sup>** et les **5<sup>ème</sup>** trimestres ce qui est alarmant. Ceci pourrait être

dû aux problèmes hormonaux dont les femmes algériennes souffrent de plus en plus, la prise de médicaments afin de les réguler, ainsi qu'au diabète gestationnel qui prend plus d'ampleur vu qu'il est mal géré, ce qui pourrait fortement altérer la fonction rénale.

La prévalence de l'IRCT traitée en Algérie est passée de **313,32 pmh** (pmh : par million d'habitants) à **478,26pmh** entre **2005** et **2010**. Les données des pays européens les plus peuplés montrent globalement que la prévalence de la néphropathie diabétique traitée par la dialyse ou la greffe augmente aussi chez les hommes aussi bien que les femmes à cause de multiples facteurs tels que :

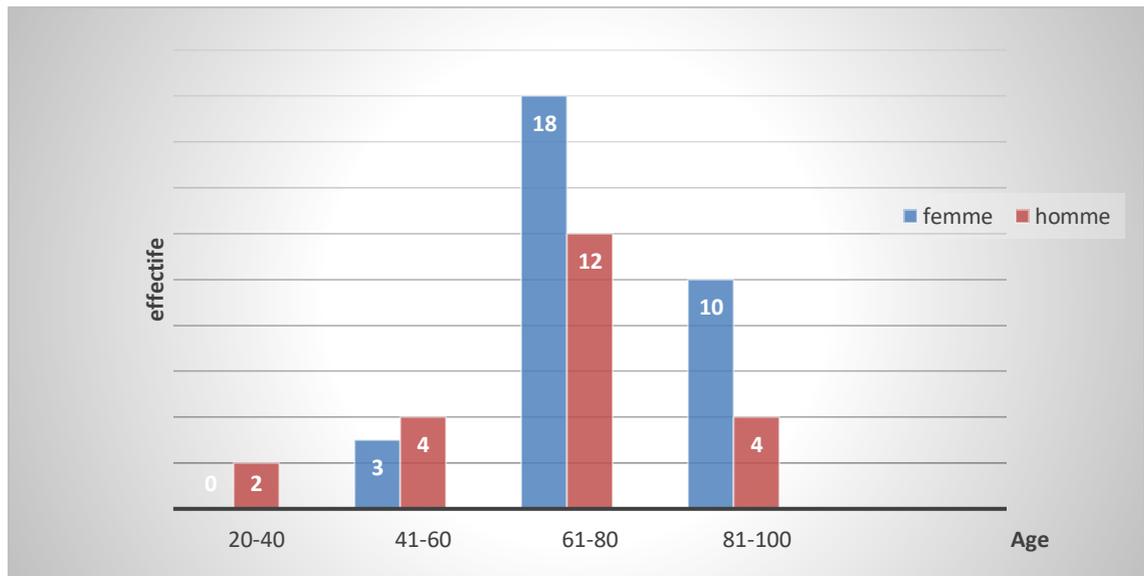
- La différence dans la survie des patients atteints de maladies cardiovasculaires ;
- La différence dans le recours et l'accès au traitement de suppléance ;
- La variation dans la qualité des registres ;
- Les mesures adaptées pour prévenir la progression de la ND ;
- La variation de l'incidence du diabète et de l'hypertension artérielle (*Rapport sur La dialyse chronique en France en 2016*).

## 1.2. Répartition de la mortalité en fonction du sexe et tranche d'âge

L'analyse des dossiers montre que le nombre de décès est de **53 personnes** (**3.11%**) de janvier **2018** jusqu'à mai **2019**.

**Tableau 3.3** : Répartition de la mortalité en fonction du sexe et tranche d'âge

Age (ans)	Femmes	Hommes
[20-40]	0	2
[41-60]	3	4
[61-80]	18	12
[81-100]	10	4
<b>Totales</b>	<b>31</b>	<b>22</b>



**Figure 3.3 :** Incidence de la mortalité.

L'âge de la mortalité dans notre série s'échelonne entre **20** et **100 ans**. Le sexe le plus touché s'observe chez les femmes avec un nombre de **31/53 cas** soit **58.49 %** par rapport aux hommes qui est de **22/53 cas** soit **41.50 %**.

La tranche d'âge la plus touchée, comme figuré sur le **graphique 3.3** se situe entre **61** et **80** ans ou nous avons recensé **30 cas** soit **56.60 %**.

Le taux de mortalité dans notre étude était bas mais très certainement biaisé, car seuls ont été pris en compte les décès survenus à l'hôpital. Il est clair que les patients qui ont refusé le traitement ou pour lesquels aucun traitement n'a été entrepris ont quitté rapidement l'hôpital et sont décédés à domicile. Ces données sont semblables à celles de Ho Chi Minh et al. (**Hiep TTM, 2008**).

## 2. Etude prospective

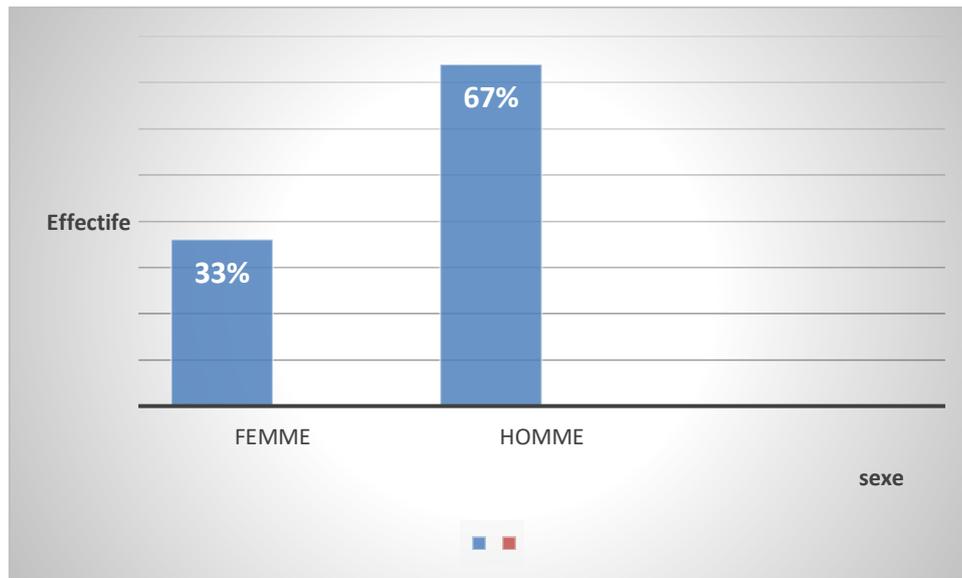
Nous avons traité les résultats obtenus à partir de l'enquête prospective qui était effectué par le biais de questionnaires dans les tableaux ci-dessous :

### 2.1. Nombre d'individus atteints de la maladie

Le **tableau 3.4** montre que le nombre d'individus souffrant de néphropathie diabétique est au nombre **55** durant un mois d'hospitalisation.

**Tableau 3.4 :** nombre d'individus atteints de la maladie selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage %
Homme	37	67%
Femme	18	33%

**Figure 3.4:** Nombre d'individu atteints de la maladie selon le sexe .

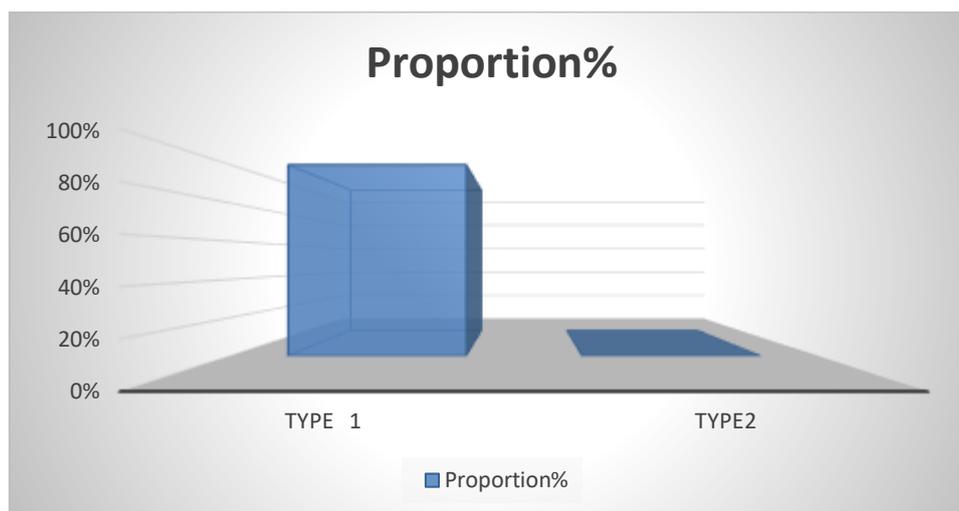
Le **tableau 3.4** et la **figure 3.4** illustrent la répartition des patients traités par hémodialyse selon le sexe où les hommes sont les plus touchés que la femme, la ND a été diagnostiqué chez **18** femmes contre **37** hommes, soit respectivement, **33%** contre **67%**.

Cette prédominance masculine a aussi été retrouvée par Soumaré et al (Soumaré I ; 1998). Quoique minime avec **51,5%** d'hommes et **48,5%** de femmes, contrairement à Touré et Coulibaly qui ont noté plus de femmes que d'hommes avec des taux de **59,5%** pour les femmes et **59%** pour les hommes (Coulibaly H. 1999) (Touré A.I; 1988). Cette prédominance nette des hommes pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des facteurs de risques d'atteinte glomérulaire chez l'homme que chez la femme (Baggio *et al.*; 2002) (Chamontin B *et al.*, 2000).

## 2.2. Répartition de la maladie selon le type de diabète

**Tableau 3.5 :** Répartition de la maladie selon le type de diabète

	Proportion%
DT1	100%
DT2	0%

**Figure3.5 :** Répartition de la maladie selon le type de diabète.

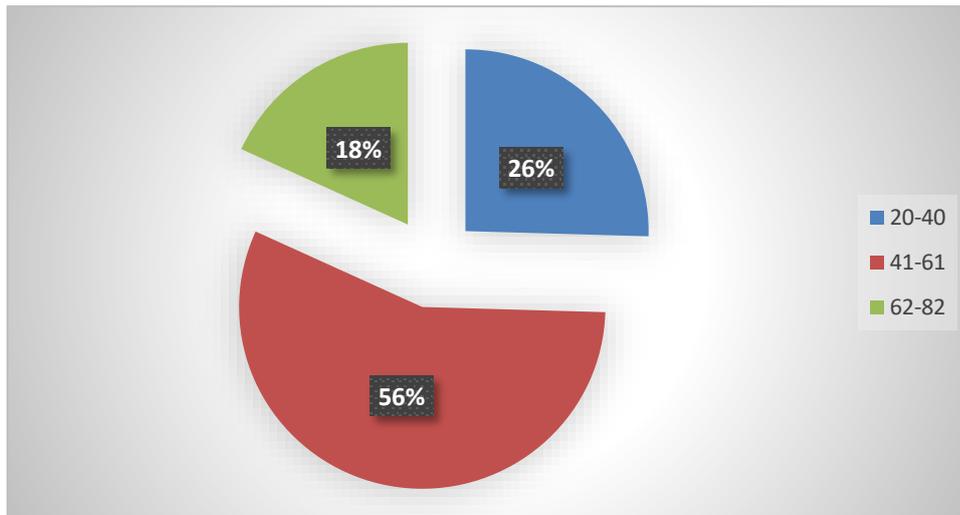
Les résultats de l'enquête montrent que parmi les **55** malades questionnés pendant le mois d'**avril 2019**, **100 %** ont eu un diabète de type I (DTI) (**Fig3.5**).

Les diabétiques de type I étaient quasi majoritaires dans notre étude et pour cause, la ND se développe chez près d'un tiers de personnes atteintes de DTI et dans **7%** de celles atteintes de DTII (**MIMOUNI et al.**) ; ce résultat concorde avec les données de littérature (**Masson ,2001**).

### 2.3. Répartition de la maladie selon L'âge

**Tableau 3.6 :** Répartition de la maladie selon L'âge et le type de diabète

Age	Nombre	Type I	Type II
[20-40]	14	25.45 %	0
[41-61]	31	56.36 %	0
[62-82]	10	18.18 %	0
<b>totale</b>	<b>55</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>



**Figure 3.6 :** Répartition de la maladie en fonction de l'âge.

L'âge de survenue de la pathologie dans notre série s'échelonne entre **20** et **82 ans**. La **figure3.6** montre quelle nombre d'individus atteint de la ND appartenant à la tranche d'âge **[20-40] ans** représente un pourcentage de **26%**pour le type I et **0%** pour type II.

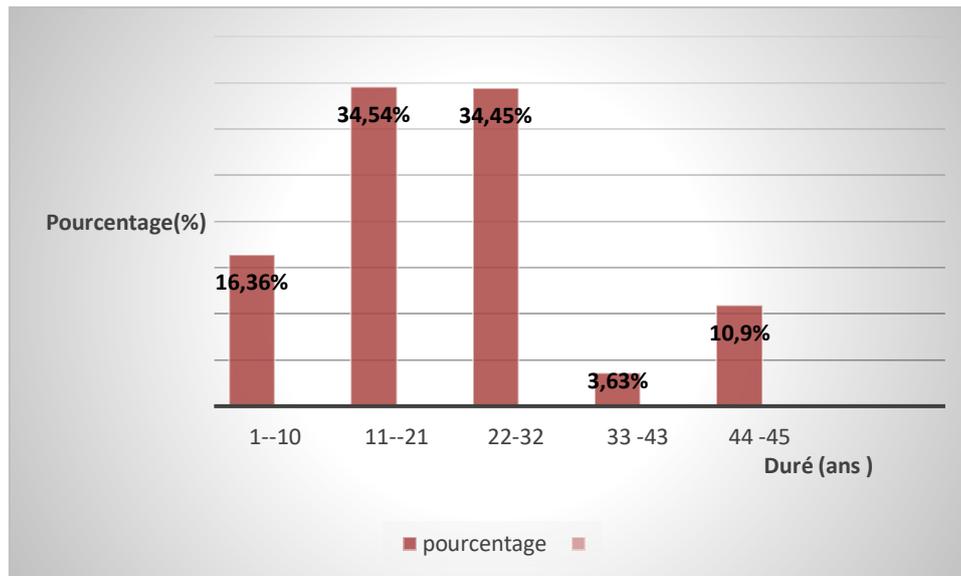
Les patients appartenant à la tranche d'âge **[41-61] ans** représentent un pourcentage de **56%**pour le type I et **0%** pour le type II tandis que les patients appartenant à la tranche d'âge **[62-82] ans** représentent un pourcentage de **18 %** pour type I et **0%** pour type II.

Des études antérieures réalisées au Mali, avaient trouvé une prédominance dans la tranche d'âge de 50-59 ans (Cissé IA, 2000) ;(Dembélé M ; 1982) ;(Touré A.I1988). Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 1 est plus fréquent chez le sujet jeune, cela a occupé une place importante dans l'étude de Dembélé *el al* (Dembélé M ; 1982).

#### 2.4. La durée du diabète

**Tableau3.7:** Répartition de la maladie selon la durée du diabète.

Duré (nombre d'années)	Pourcentage %
[1-10]	16.36%
[11-21]	34.54%
[22-32]	34.54%
[33-43]	3.63%
[44-45]	10.90%



**Figure 3.7 :** Répartition de la néphropathie selon la durée de diabète.

Les résultats de l'étude de la durée de diabète montrent que :

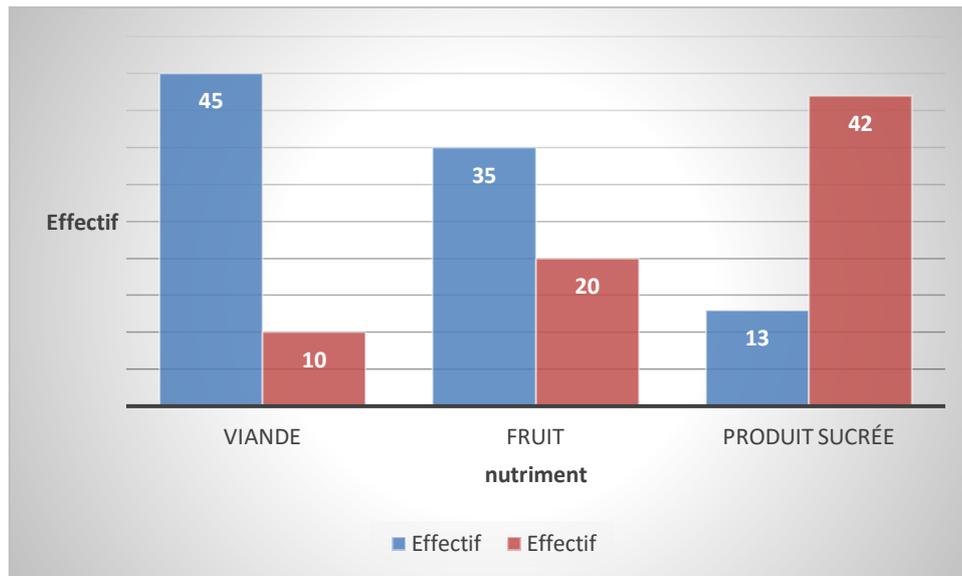
- Les patients appartenant à la tranche de durée [1-10] ans représentent un taux de **16.36%**,
- Les patients appartenant à la tranche de durée [11-21] ans représentent un taux de **34.54%**
- Les patients appartenant à la tranche de durée [22-32] ans représentent un taux de **34.54 %**
- Les patients appartenant à la tranche de durée [33-43] ans représentent un taux de **3.63%**.
- Tandis que les patients appartenant à la tranche de durée [44-54] ans représentent un taux de **10.9 %**(fig3.7).

La néphropathie se développe très lentement sur un temps d'évolution du diabète de l'ordre de vingt ans, ceci est confirmé par les résultats obtenus par (MARC COLOMBEL *et al.*, 1997).

### 2.5. Régime nutritionnel

**Tableau 3.8 :** Régime nutritionnel suivi par les patients

Nutriment	Effectif	
	Oui	Non
Viande	45	10
Fruit	35	20
Produit sucrée	13	42



**Figure 3.8 :** Les aliments les plus consommé.

Il est intéressant de mentionner que les patients ayant une néphropathie diabétique sont hélas moins adaptés à un régime alimentaire. D'après les résultats de notre enquête sur l'équilibre nutritionnel des patients, on observe que **81.81%** des malades consomment quotidiennement des variétés de viandes qu'elles soient rouges ou blanches, tandis que **18,18 %** des patients consomment des viandes de manière hebdomadaire (une fois par semaine).

En ce qui concerne les fruits, **63.63%** des malades mangent toutes sortes de fruits, et **36.36%** des cas évitent de prendre les fruits riches en potassium et en eau (banane, dattes, melons, pastèque...etc.) afin d'éviter une surcharge pondérale en liquides et en minéraux vu que ces dernier sont mal éliminés par l'organisme à cause de l'altération de la fonction rénale et une diurèse limité ou même parfois nulle.

Pour les produits sucrés nous avons noté qu'il y'avait une prise de conscience chez les patients car seulement **23.63%** consomment des aliments riches en sucre et que **76.36%** se limité aux aliments autorisées.

### 3. Paramètres biologiques

#### 3.1. L'équilibre glycémique

D'après les résultats de l'analyse glycémique chez les patients pendant la période d'étude, nous avons noté une glycémie non équilibrée chez la majorité des patients

(33/55cas) l'équivalent d'un taux de **62,27%** .La glycémie à jeun était supérieure à **1,35g/L** soit une moyenne de **(2,61±1,64) g/L**

Le taux de glycémie observé chez les patients avec une néphropathie diabétique débutante est assez élevé par rapport aux autres groupes, **80 %** des sujets ont une glycémie mal équilibrée avec une moyenne de **3,06±1,61 g/L**—Nous avons aussi noté qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux sexes des patients.

Il est intéressant de mentionner que les patients ayant une néphropathie chronique sont mieux adaptés à un équilibre glycémique par rapport aux patients avec une néphropathie débutante ce qui peut s'expliquer par le fait que les diabétiques sont rarement vus par les néphrologues à un stade précoce de l'atteinte rénale vu que la progression de la pathologie est silencieuse (**Berada et al., 2009**), ainsi ils deviennent souvent plus motivés et plus compliance au traitement lorsque les complications apparaissent ou s'aggravent.

Sur le plan de la pathogenèse, de nombreuses études observationnelles et interventionnelles tant dans le diabète de type 1 que de type 2, ont montré que l'hyperglycémie jouait un rôle causal dans la physiopathologie des étapes initiales de la néphropathie diabétique (**Roussel, 2011**) et aggrave l'atteinte rénale, ceci doit inciter à poursuivre les efforts pour maintenir un contrôle optimal même en cas de néphropathie diabétique avancée (**Weekers et al., 2003**) jusqu'au stade de la dialyse (**Halimi, 2011 ; Ohkubo et al., 1995**)

### 3.2. Marqueurs rénaux

**3.2.1. La créatinine** : La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinalis et Binet, 2006**).

Les résultats de la créatinine plasmatique ont permis de constater une corrélation claire entre le taux de la créatinine plasmatique et le degré de la complication rénale. Chez les sujets diabétiques sans complication rénale, la créatinémie est toujours dans les normes physiologiques ; équivalente à **9±2,36 mg/L**.

Il est important de noter que nos résultats ne sont pas tellement en concordance avec certains auteurs tel que : (**Bouattar et al., 2009 ; Lasaridis et Sarafidis, 2005**) ; (**Mlekusch et al., 2004**), sur l'évolution rapide du taux de la créatinémie, mais tous les

travaux montraient clairement que le taux de la créatinine sanguine augmente dès le stade précoce de la néphropathie diabétique (**Bouattar et al. 2009 ; Lasaridis et Sarafidis, 2005**). Il semble que dans notre population le dépistage et l'évaluation des risques ne sont pas pris en charge à temps, suite à la négligence des patients.

Cependant, la plupart des études suggèrent que la créatinine sérique a comme principal inconvénient le non diagnostic de l'insuffisance rénale débutante (**Dussol, 2011**), particulièrement chez les sujets âgés, car sa valeur dépend du sexe et de la masse musculaire du sujet ainsi que de son alimentation (**Guret et al., 2007 ; Roland et al., 2011**) et doit s'accompagner d'une estimation de débit de filtration glomérulaire (DFG), pour être correctement interprété (**Weekers et Krzesinski, 2005**).

### 3.2.2. L'urée

Dans notre travail, les résultats ont montré que le taux de l'urée a augmenté proportionnellement avec le degré d'atteinte rénale. Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins (**Richet, 2005**).

Plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique (**Vanholder, 2003**) du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit, est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré (**Mitch et al. 1994**). En outre, le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protidiques et l'hydratation (**Roland et al. 2011**).

Selon (**Dussol et al., 2011**), le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné (**Dussol, 2011**).

## 3.3. Bilan ionique

### 3.3.1. Le potassium

Dans la présente étude, le taux moyen de la kaliémie reste dans les normes physiologiques : ( $< 5,5 \text{ mmol/L}$ ), nonobstant, nous avons constaté une légère augmentation du taux de la kaliémie chez les patients avec une ND ( $4,45 \pm 0,65 \text{ mEq/L}$ ) par rapport à celui des diabétiques sans complication rénale ( $3,45 \pm 0,05 \text{ mEq/L}$ )

Nos résultats sont contradictoires avec ceux attendus en cas d'insuffisance rénale, car il est admis que le bilan potassique est équilibré jusqu'au stade tardif de l'insuffisance rénale chronique (**Lelatois et Levrolt, 2007**), ce phénomène est due au déficit de l'excrétion rénale du potassium, par dépassement des mécanismes d'adaptation. Ainsi

beaucoup d'arguments expérimentaux indiquent que l'hyperkaliémie est la complication la plus redoutable des traitements par les bloqueurs du système rénine angiotensine, qui incite à redoubler de vigilance dans l'emploi des néphroprotecteurs et les mesures diététiques et thérapeutiques adéquates (**Hannedouche et al., 2005**) ;(**Lelatois et Levrolt, 2007**), (**Dussol, 2011**).

### 3.3.2. Le phosphore

Le rein joue un rôle déterminant dans la régulation de l'homéostasie du phosphate en raison de sa capacité à augmenter ou à diminuer la réabsorption tubulaire du phosphate en fonction des besoins de l'organisme.

Chez nos patients un taux croissant de phosphate est enregistré. Il passe de 34 mg/L chez le groupe de diabétiques sans complication à une hyperphosphatémie remarquable (**65,93±26,55 mg/L**) chez les patients avec une insuffisance rénale.

L'hyperphosphatémie est une complication majeure et précoce de l'insuffisance rénale chronique, elle corrélée avec plusieurs paramètres biologiques. Plusieurs chercheurs ont montré que l'hyperphosphatémie chez les insuffisants rénaux résulte de la diminution de la capacité du rein à excréter le phosphate provenant de l'alimentation, non complètement compensée sous l'effet de la sécrétion augmentée de la parathormone (PTH) où elle était corrélée avec la baisse du taux sérique de l'albumine et du calcium (**Voorlomen et al., 2007 ; Sakandé et al., 2006**)

D'autres chercheurs ont signalé que l'hyperphosphatémie a été très tôt identifiée comme un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire chez les sujets dialysés (**Geoffrey et al. 2004**) et chez les IRC avant le stade de la prise en charge (**Voorlomen et al, 2007**). Cependant tout en gardant son intérêt dans le pronostic, l'hyperphosphatémie chez nos patients semble due au mauvais contrôle d'un régime diététique approprié.

### 3.3.3. Le calcium

Selon les résultats obtenus, nous avons noté que la calcémie est variable, mais elle reste dans les normes physiologiques chez la plupart des patients, notamment les diabétiques sans néphropathies (**90,29 mg/L**). Au contraire, chez les diabétiques qui ont une fonction rénale altérée, la valeur de l'écart type est remarquable arrivant à **14,99 mg/L** pour les patients avec néphropathie débutante et **15,16 mg/L** chez les patients avec IRC, le taux est supérieur à **80 mg/L** chez ces sujets, ce qui signifie que certains patients de ces

deux groupes souffrent d'une hypocalcémie. Les causes impliquées sont bien démontrées par plusieurs auteurs : une perturbation du taux de vitamine et de PTH (**Oprisiu et al. 2003**), une carence en albumine plasmatique (**Kyoung-Kim, 2010**), une hyperphosphatémie (**Geoffrey et al. 2004**) et une fuite rénale suite à un dysfonctionnement (**Courbebaisse et Souberbielle, 2011**).

La plupart de nos patients du groupe ND ont suivi un traitement d'anémie, avec un apport de calcium et vitamine D pendant la période de leur séjour à l'hôpital, il est probable que leur calcémie était bien corrigée.

# Conclusion

La prise en charge optimale des patients diabétiques requiert des compétences multiples. La ND est une complication grave du diabète constituant un tournant évolutif dans la maladie diabétique. Elle représente la première cause de l'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie et dans le monde à cause retard du diagnostic et de prise en charge.

’Enquête réalisée au niveau de l’hôpital rénal Daksi à Constantine montre que le nombre de patients atteints de la néphropathie diabétique est de 1699, durant la période avril-Mai 2019 cette maladie touche le diabétique type I plus que type II, la prédominance de type II le fait que peut être expliquée par la durée d’évolution de diabète I est courte. Les analyses effectuées au laboratoire montrent que le dosage de créatinémie est plus élevé chez l’homme par rapport à la femme en raison de sa masse musculaire.

Cette étude a démontré que les diabétiques de type 1 étaient les plus touchés par cette complication avec une prédominance masculine. Sur le plan biochimique, on a noté un déséquilibre glycémique et un suivi initial défaillant de la ND, marqué par des normes qui n’étaient pas respectées dans la demande et la réalisation des différents bilans du suivi (rénal, lipidique, glycémique) ainsi qu'un dépistage initial et annuel de la ND à travers le dosage de la micro albuminurie qui n’était pas assuré correctement.

Enfin, nous souhaiterions pouvoir sensibiliser et conseiller les malades :

- -De bien contrôler leur sucre pour éviter son évolution à la néphropathie.
- -Eviter de consommer du sucre ou des aliments sucrés.
- -Faire régulièrement de l’exercice (par exemple marcher à un rythme ou faire tout Autres exercices pendant 40 minutes, au moins 3fois par semaine).
- -Un régime hypo protidique et la diminution des chiffres de pression artérielle.

## Référence bibliographique

---

### *A*

- AGNES.(1989) :sois infirmières au personnes diabétique infirmières
- ANAES. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Septembre 2002.
- ANDRE GRIMALDI.(2001):Guide pratique du diabète.2ème édition. Pp.
- Angela WEBSTER, 2017*Webster A et al. Chronic Kidney Disease, the lancet, VOLUME 389, ISSUE 10075, P1238-1252, MARCH 25, 2017*

### *B*

- Bactériologie des infections urinaires chez les patients diabétiques. Mémoire
- Baggio B , Budakovic A , Dalla Vestra M , Saller A, Bruseghin M,
- BEN HEDID S, MOULAY BRAHIM H, NADJEM R (2005-2006) :
- Berrada S., Nassib M., Zamd M., Medkouri G., et al. (2009) : La prise en charge de  
al  
BMC. Medical.Genetics. 10:33.
- Bouattar T., Ahid S., Benasila S., Mattous M., Rhoo H. ,et al., (2009) : .Les facteurs  
de

**-Bouguerra R., Alberti H., Salem L.B., Rayana C.B., et al., (2007) : The global diabetes pandemic: the Tunisian experience. Eur. Clin.Nutr. 61.(2) : 160-5.**

**- Bouziane K., Touhami M. (2006) : Aspects cliniques et génétiques du diabète de type 1 chez l'enfant de l'ouest Algérien, 3ème congrès Maghrébin d'endocrinologie diabétologie Alger. In (Boudiba A., Mimouni Z.S. (2008) .Améliorer la prévention et les soins du diabète, Diabetes Voice .Vol. 53, No, 2 : 19-21.)**

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

### C

**-Canadienne du diabète, Lignes directrices de pratique clinique. S73-S79.**

**-Chamontin B , Lang T, Vaise B et al .HTA et facteurs de risque cardiovasculaire associés chez le diabétique. Archdes mal . Du coeur et des vais. 2000 ; 94(8) : 869-873.**

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

**-Cissé I.A.La retinopathie diabétique en médecine interne à l'HPG.**

**-Cooperative prospective en 1998. Néphrologie 2002 ; 21 : 217-218.**

**-Coulibaly H.Intérêt du dosage de la micro albuminurie dans le diagnostic de lanéphropathie diabétique.Thèse, Méd, Bamako, 1999,-44p ; 35.**

-Coulibaly H. Intérêt du dosage de la micro albuminurie dans le diagnostic de l'anéphropathie diabétique. Thèse, Méd, Bamako, 1999, -44p ; 35.

-Courbebaisse M., Souberbielle J-Cl. (2011) : Equilibre phosphocalcique. Régulations et d'aujourd'hui Ed paris .pp19-34

### *D*

-Dembélé M.S. Suivi des diabétiques à Bamako. Thèse Med, Bamako, 1982-589. DES Université de Kasdi Merbah Ouargla..pp8,10.

.

-Diouf B, Niang a, Ka EHF, Badiane M, Moreira Diop T. Chronical renal failure in one .Dakar Hospital Department. Dakar Med. 2003;48(3):185–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

-Dussol B. (2011) : Methodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale ; Immuno-analyse et biologie spécialisée. 26 : 6-12 .En ligne dans <http://www.anaes.fr>.

### *E*

- ENCARTA COLLECTION, 2006.

- ENTRED.2007-2010., (2010). (Echantillon National Témoin Représentatif des personnes Diabétiques.)

-Epidémiologie de l'insuffisance rénale terminale en Ile-de-France: une étude explorations .Néphrologie et Thérapeutique. 7 : 118-38.

**-Ezzidi I., Mtiraoui N., Gauchi S., Vaillant E., et al. (2009): Contribution of type 2 diabètes associated loci in the Arabic population from Tunisia. A case-control-study.**

*F*

**-Fattorusso V , Ritter O Glomerulopathies secondaires in: vade-mecum clinique ed 16ème édition. Italie : Masson ,2001 : 1175-1192.**

**-Fioretto P. Effects of cigarette smoking on glomerular and function in type 2 diabetic patients. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 2730-6.**

*G*

**-Geoffrey A., B. Preston S.K., Michael L., Norma O., et al., (2004): Mineral metabolism.**

**- Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CF, Hsu CY. Chronic kidney disease .**

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

*H*

**-Halimi S. (2011) : Contrôler la glycémie chez les diabétiques atteints de la maladie rénale jusqu'au stade de la dialyse. Médecine des maladies métaboliques Vol. 5. Suppl. 11. : S19-S26.**

**-Hannedouche T., Krummel T., Parvez B.P. (2005) : Néphroprotection, comment ralentir.**

**-Hasslett C., Edwin R., Boon N., Colledj N.R., Hunter J.A.A. (2005): Davidson, Médecine**

**-Hasslett C., Edwin R., Boon N., Colledj N.R., Hunter J.A.A. (2005): Davidson, Médecine interne, principe et pratique, traduit de la 19e édition anglaise..Edition Maloine. ISBN.2-224-02789-3. p : 578-682.**

-Hiep TTM, Janssen F, Ismaili K, Minh DK, Kiet DV, Robert A. Etiology .

-Hostetter T.H.Diabète et rein in: Cecil, ed. Traité de médecine interne.  
interne, principe et pratique, traduit de la 19e édition anglaise..Edition Maloine.  
ISBN.2-224-02789-3. p : 578-682.

*J*

-JACQUELINE J.MEULMAN, WILLEM.J.HEISER, IBM SPSS Catégorie 20, P58

-JEAN-PIERRE GRUNFELD (1999): Néphrologie urologie. Ed paris

- Jungers P, Choukroun G, Robino C, Taupin P, Labrunie M, Man NK, Landais P.

-Jungers P, Massy ZA, Nguyen-Khoa T et al. Longer duration of predialysis.

- Jungers P, Qualim Z, Nguyen-Khoa T, Massy Z, London G. La cardioprotection :

*K*

-Karim Gariani, et al ; 2012). Sophie de Seigneux, Pierre-Yves Martin, Antoinette  
Pechère-Bertschi, Jacques Philippe Rev Med Suisse 2012; volume 8. 473-479.

-Kyoung k.N., Guibsun K., Eun H.J., Hyuk S.K., et al. (2010): Altered calcium  
homeostasis is correlated with the presence of metabolic syndrome and diabetes in  
middle-aged and elderly Koreansubjects. Atherosclerosis vol. 212 : 674-81.

l'évolution de l'insuffisance rénale chronique ? . Néphrologie et thérapeutique. 1

:135-144

*L*

-l'insuffisance rénale chronique. Ann. Biol. Clin. Qué. 43. (1) : 3-8.

-LA FONDATION CANADIENNE DU

REIN2009<https://www.kidney.ca/document.doc?id=306>.

**-Lasaridis A.N., Sarafidis P.A. (2005) : Néphropathie diabétique et traitement antihyper-tenseur :quelles sont les leçons des essais chimiques ? EMC- Néphrologie . 2: 182-93.**

**l'infirmière. Ed Masson paris. Pp195**

*M*

**-MARC COLOMBEL, GUY ROSTOKER (1997) : uro- néphrologie. Ed vigot.**

**-McFarlane P., Sheldon T., Houlden R., Harris S.B. (2003): Néphropathie, Association**

**-Mlekush W., Exner M., Sabeti S., Amigli J., et al. (2004): Serum creatinine predicts mortality inpatients with peripheral artery disease: influence of diabetes and hypertension. Atherosclerosis.175 : 361-67.**

**-McIsaac R., Jerums G. (2003) : Gestion de la néphropathie diabétique. Diabetes voice. Vol.48 :15-18.**

**-McIsaac R., Jerums G. (2003) : Gestion de la néphropathie diabétique. Diabetes voice. Vol.48 :15-18.**

**-MIMOUNI-ZERGUINI SAFIA: Précis de diabétologie et maladies.**

**- MORIN YVES (2004) : Larousse médicale. Ed la rousse .pp:691.**

**-mortality , and morbidity in maintenance hemodialysis . J Am Soc. Nephrol. 15 :2208-18.**

*N*

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

.

-National Kidney Foundation. The Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives  
*Nephrol. Dial. Transplant.* 2001; 16: 2357-2364

-nephrological care is associated with improved long-term survival of dialysis patients.  
*Néphrologie* 2003 ; 24 : 79-88.

-Néphrologie Tonkin Bayard, 2016) <https://www.nephrologie-lyon.com/anatomie-et-role-des-reins.html> .

-Néphropathie diabétique : Diabetes and metabolism. Vol. 35. Suppl. 01. p : A34.

O

-Ohkubo yasuo., Kishikawa H., Eiichi A., Miyata T., et al. (1995): Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus : a randomized prospective 6-years study. *Diabetes Research and Clinical Practice* .28: 103-117 .

-On behalf of the ERA-EDTA Registry Committee. Trends in the incidence of renal.

-Oprisiu R., Popacrina C., Ben hyahya M., Maouad B., et al. (2003: Bone disease and renal failure, updating biochemical markers. *Immuno-analyse et biologie spécialisée* . 67-74.

-ORGANISMES: (BIOMAGHREB, 2014).(ELITECH ,2002).

outcome of chronic renal failure in hospitalized children in HoChi Minh City, Vietnam.

P

-Paris : Flammarion Médecine- Sciences, 1997 :599-602, 1273-74.

**-*Pediatr Nephrol* 2008; 23:965-970.**

**-progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution.**

**Néphropathie et**

**quelles sont les leçons des essais chimiques ? EMC- Néphrologie . 2: 182-93.**

**Q**

**-QUEVAUVILLIER J et PERLE MUTERL (1986): dictionnaire médicale .**

**R**

**-Ramache A. (2010) : Néphropathie diabétique et microalbuminurie. Service néphrologie Lamine Debaghine. BEO. Alger. P02-52.**

**-replacement therapy for end-stage renal disease in Europe, 1990-1999. *Nephrol Dial.***

**-Richet G. (2003) : Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale. Néphrologie etthérapeutique. 1 : 265- 68.**

**-Roland M., Guiard E., Kerras A., Jacquot C. (2011) : Pourquoi la clairance da la créatininedoit-elle céder la place aux formules d'estimation du DFG ? ; Revue francophone des laboratoires.429 Bis : 28-31.**

**-Roussel R. (2011) : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique. Médecine des maladiesmétaboliques Vol. 05. Suppl.1 :8-13.**

**S**

**-Sakandé J., Sawadogo M., Nacoulma E.W.C., Sidikath E.S., et al. (2006) : Profil biologique de**

**-SCHIELE F. L'insuffisance rénale chronique, facteur de risque indépendant de mortalité après un infarctus aigu. *Ann cardiol Angéiol.* 2005;54(4):161–**

**7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)].**

-Soumaré I. Néphropathie diabétique et Insuffisance rénale. Thèse, Méd., Bamako, 1998.

-Source : Tableau réalisé par nos soins à partir des données de MSPRH.

-Stengel B, Billon S, van Dijk CW, Jager KJ, Dekker FW, Simpson K, Briggs D, Sumaili EK, Krzesinski J, Cohen E, Nseka N. Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo: une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *BMC nephrol.* 2009;10(1):10–8. [[Google Scholar](#)].

*T*

-T.R.HARRISON (1988): Principe médecine interne .Ed médecine sciences.

-TAZAIRTNEE CHABANE BAYA (2002): Le diabétique s'interrogea Qu'est ce que le diabète?. Ed paris. pp:78,82.

-the risks of death, cardiovascular events and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004; 351:

-Thérapeutique. 5 :181-87. sification, stratification. *Am. J. Kidney Dis* 2002; 39 (2 suppl 1): S1-S266

-Thèse , Méd, Bamako, 1988.-124P ; 30.

-Thèse ,Med , Bamako, 2000. –96 p; 47.

-Thèse Med, Bamako, 1982-589; 7.

-Thomas S. (2010): Diabetic nephropathy. *Medicine.* (38-12): 639-643.

-TORTQRA et GRABOWSKI, 2001.

-Touré A.I. Suivi de diabétique : épidémiologie, traitement, évolution.

-Tracey Osborne, 2012) <https://fr.slideshare.net/CRUDEMFoundation/diabetic-complications-in-haiti-the-crudem-foundation>

-Tsinalis D., Binet I. (2006) : Appreciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6 : 414-19.  
un élément essentiel du traitement de l'insuffisance rénale chronique en pré-dialyse.

*u*

-US renal data system. Annual data report 2003. Healthy people 2010.

*v*

-Vanholder R. (2003): Uremic toxins . Néphrologie : vol. 24 No. 07 : 373-76.

-Voorlomen N., Naordzij M., Grootendors D.C., Beetz I., et al., (2007): High plasma phosphate as a risk factor for decline in renal function and mortality in pre-dialysis patients: Nephrol. Dial. Transplant. 22: 2909-16.

*w*

-Weekers L., Krzenski J.M. (2005): La néphropathie diabétique. Rev. Med. Liège. 60 (5-6) :479-86.

-Weekers L., Scheen A.J., Rarive G. (2003): Prévention de la néphropathie diabétique : de la microalbuminurie à l'insuffisance rénale terminale Rev. Med. Liege. 58 ; 5 : 297-306.

**ORGANISMES :**

(BIOMAGHREB, 2014).

(ELITECH ,2002).

# Annexes



Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département biochimie et biologie moléculaire et cellulaire  
Spécialité biochimie de la Nutrition



Le présent questionnaire qui vous est adressé s'inscrit dans le cadre d'une étude biologique sur le profil épidémiologique ; biochimique et nutritionnel de la néphropathie diabétique dans la région de Constantine.

Nous vous demandons de bien vouloir remplir ce questionnaire.

**Questionnaire :**

**I. Identification du patient :**

Age : [.....] ans

Sexe : femme [.....] ; homme [.....]

Poids : [.....] KG

Taille : [.....] m

1- Vous souffrez de quel type de diabète ?

.....

2- A quel Age étiez-vous diagnostiqué avec le diabète ?

.....

3- A quel Age étiez-vous diagnostiqué avec la néphropathie diabétique ?

.....

4- Vous dialysé depuis combien de temps ?

.....

5- Avez-vous remarqué un changement dans votre équilibre glycémique depuis la dialyse ?

.....

6- Faites-vous plus d'hypo ou d'hyperglycémie durant la séance de dialyse ?

.....

7- Faites-vous plus d'hypo ou d'hyperglycémie après la séance de dialyse ?

.....

8- Combien de fois mesurez-vous votre glycémie durant la séance de dialyse ?

.....

## QUESTIONNAIRE 2018/2019

9- Etes-vous souvent en surcharge avant la séance de dialyse ? à combien de kilos ?

.....

10- Comment avez-vous changé votre régime alimentaire après avoir commencé l'hémodialyse ?

.....

11- Combien de fois par semaine vous mangez de la viande ? Quel type de viande ?

.....

12- Combien de fois par semaine vous mangez des fruits ? Quel type de fruits ?

.....

13- Combien de fois par semaine vous mangez des produits riches en sucre ? Quel type de produits ?

.....

14- Qu'est-ce que vous mangez durant la séance de dialyse ?

.....

15- Combien de verre d'eau (ou de boissons liquide) vous prenez par jour ?

.....

16- Avez-vous déjà fait des malaises durant ou après la séance de dialyse ? Quel type de malaise ?

.....

17- Souffrez-vous d'autres complications du diabète ?

.....

18- Quel régime vous a le mieux convenu depuis l'hémodialyse ?

.....

**Nous vous remercions pour votre aimable collaboration**

## ملخص

يتقدم مرض السكري بسرعة في الجزائر ، التي تمثل مشكلة صحية عامة كبرى. تقيم أحدث التصحيحات التي قامت بها منظمة الصحة العالمية معدل الإصابة بمرض السكري إلى 12 ٪ بين سكان المغرب العربي. يعد اعتلال الكلية السكري أحد المضاعفات الرئيسية لمرض السكري ، فهو يصيب الرجال والنساء و20 إلى 40٪ من مرضى السكري من النوع الأول بعد 10 إلى 25 عامًا من التطور ، في حين أن المخاطر أقل (من 10 إلى 30٪) في النوع 2 داء السكري.

في الورقة البحثية الحالية ، أجرينا ثلاثة أنواع من الدراسات: المسوحات بأثر رجعي ، المحتملين والتجريبية على اعتلال الكلية في مواضيع السكري التي وردت في مستشفى كلية داكسي في قسنطينة ، وكان هذا من يناير 2018 إلى مايو 2019. علاوة على ذلك ، قمنا بقياس الكرياتينين لحساب الكرياتينين إزالة ما يكفي لتقييم وظائف الكلى.

تم تسجيل 1699 حالة تم علاجها بواسطة غسيل الكلى في سجلات مستشفى الكلى قسنطينة. أظهرت دراستنا غلبة الذكور بنسبة 52 ٪ مقابل 48 ٪ من النساء مع نسبة الجنس من الذكور والإناث من 1.08. وكان معدل الوفيات 3.11 ٪. أظهرت الدراسة المرتقبة أنه من بين 55 مريضاً تم استجوابهم ، كان 100٪ مصاباً بمرض السكري من النوع الأول. وكانت الغالبية تتراوح أعمارهم بين 41 و 61 عامًا (56٪). إعتلال الكلى يتطور ببطء شديد على مدى عشرين سنة من تطور مرض السكري. وهذا ما تؤكد النتائج التي توصلنا إليها في مجموعات مدة السكري 11-21 سنة و22-32 سنة والتي تمثل معدل 34.54 ٪. أظهر مسحنا للتوازن الغذائي للمرضى أن 81.81 ٪ من المرضى يستهلكون اللحوم يوميا ، بينما يستهلك 18.18 أسبوعيا. 63.63 ٪ من المرضى يتناولون جميع أنواع الفواكه ، و 36.36 ٪ يتجنبون تناول الفواكه الغنية بالبوتاسيوم. يستهلك 23.63 ٪ من الأطعمة الغنية بالسكر و 76.36 ٪ يقتصر على الأطعمة المصرح بها.

هذه الدراسة تفكيكها أن مرضى السكري من النوع 1 كانوا الأكثر تضررا من هذه المضاعفات مع غلبة الذكور. كيميائيا ، كان هناك اختلال في نسبة السكر في الدم ومتابعة أولية سيئة من اعتلال الكلية السكري ، فضلا عن اتباع نظام غذائي فقير تكييفها بسبب نقص الوعي الغذائي.

## **Abstract**

Diabetes is progressing rapidly in Algeria, which represents a major public health problem. The latest corrections by the WHO assess the incidence of diabetes to 12% among Maghreb people. Diabetic nephropathy is one of the main complications of diabetes, it affects men as well as women and 20 to 40% of type 1 diabetics after 10 to 25 years of evolution, while the risks are lower (from 10 to at 30%) in type 2 diabetes.

In the current research paper, we conducted three types of studies: retrospective, prospective and experimental surveys on nephropathy in diabetic subjects received at Daksi kidney hospital of Constantine, this was from January 2018 to May 2019. Moreover, we measured creatinine to calculate the creatinine clearance that is sufficient to assess kidney function.

1699 cases treated by hemodialysis were recorded in the registers of the renal hospital of Constantine. Our study showed a male predominance of 52% versus 48% women with a male / female sex ratio of 1.08. The death rate was of 3.11%. The prospective study showed that among the 55 questioned patients, 100% had type I diabetes; and the majority were aged from 41 to 61 (56%). Nephropathy develops very slowly over a period of twenty year of diabetes evolution; this was confirmed by our results in diabetes duration groups 11-21 years and 22-32 years that represent a rate of 34.54%. Our survey of patients' nutritional balance showed that 81.81% of patients consume meat daily, while 18.18 consume it weekly. 63.63% of patients eat all kinds of fruits, and 36.36% avoid taking fruits high in potassium. 23.63% consume foods high in sugar and 76.36% is limited to authorized foods.

This study disassembled that type 1 diabetics were the most affected by this complication with a male predominance. Biochemically, there was a glycemic imbalance and a poor initial follow-up of diabetic nephropathy, as well as a poor adapted nutritional diet due to lack of dietary awareness.

## Résumé

Le diabète progresse rapidement en Algérie, il constitue un problème majeur de santé publique. Les dernières corrections de l'OMS évaluent désormais l'incidence du diabète à 12% parmi les populations du Maghreb. La néphropathie diabétique est l'une des principales complications du diabète, elle touche les hommes autant que les femmes et 20 à 40% des diabétiques de type 1 après 10 à 25 ans d'évolution, alors que les risques sont plus faibles (de 10 à 30%) chez les diabétiques de type 2.

Pour résoudre ces problématiques, nous avons mené trois types d'études : rétrospective, prospective et expérimentale sur la néphropathie chez des sujets diabétiques reçus à l'hôpital rénal Daksi de Constantine, de janvier 2018 jusqu'au mai 2019. De plus nous avons dosé la créatinémie afin de calculer la clairance de la créatinine qui est suffisante pour évaluer la fonction rénale.

1699 cas traités par hémodialyse ont été enregistré dans les registres de l'hôpital rénal de Constantine. Notre étude a démontré une prédominance masculine soit 52% hommes contre 48% femmes avec un sex-ratio homme/femme équivalent à 1.08. Le taux de décès était de 3.11%. L'étude prospective montre que parmi les 55 malades questionnés 100 % avait un diabète de type I ; et que la majorité étaient âgés de 41 à 61 ans (56%). La néphropathie se développe très lentement sur un temps d'évolution du diabète de l'ordre de vingt ans ; ceci est confirmé par nos résultats des tranches de durée du diabète 11-21 ans et 22-32 ans représentent un taux de 34.54 %. Notre enquête sur l'équilibre nutritionnel des patients montre que 81.81% des malades consomment quotidiennement des variétés de viandes qu'elles soient rouges ou blanches, tandis que 18,18 % des patients consomment des viandes de manière hebdomadaire. 63.63% des malades mangent toutes sortes de fruits, et 36.36% des cas évitent de prendre les fruits riches en potassium. 23.63% consomment des aliments riches en sucre et 76.36% se limite aux aliments autorisées.

Cette étude a démontré que les diabétiques de type 1 étaient les plus touchés par cette complication avec une prédominance masculine. Sur le plan biochimique, on a noté un déséquilibre glycémique et un suivi initial défailant de la néphropathie diabétique, ainsi qu'un régime notionnel mal-adapté dû au manque de sensibilisation diététique.

**Mots clés :** néphropathie, diabète, rein, créatinine.