



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



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

Université Frères Mentouri Constantine 1

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم: الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الخلوية والجزيئية

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

Spécialité : Biochimie Appliquée

Intitulé :

Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale à Constantine

Présenté et soutenu par : AYACHE Imene et HAZMOUN Soumia

Le : 07 / 09 / 2020

Jury d'évaluation :

Président : Pr CHIKHI A. (Prof – UFM Constantine 1).

Rapporteur : Dr BOUKHALFA H. (MCB – UFM Constantine 1).

Examineur : Dr KABOUCHE S. (MCB – UFM Constantine 1).

Année universitaire
2019 - 2020



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



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

Université Frères Mentouri Constantine 1

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم: الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الخلوية والجزيئية

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

Spécialité : Biochimie Appliquée

Intitulé :

Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale à Constantine

Présenté et soutenu par : AYACHE Imene et HAZMOUN Soumia

Le : 07 / 09 / 2020

Jury d'évaluation :

Président : Pr CHIKHI A. (Prof – UFM Constantine 1).

Rapporteur : Dr BOUKHALFA H. (MCB – UFM Constantine 1).

Examineur : Dr KABOUCHE S. (MCB – UFM Constantine 1).

Année universitaire
2019 - 2020

Remerciement

En premier lieu, nous tenons à remercier notre « Dieu » pour nous donner la force pour accomplir ce travail

On souhaite adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide pour l'élaboration de ce mémoire.

Nous tenons à présenter nos chaleureux remerciements à notre encadreur **Mme BOUKHALFA H.** Docteur à Université Frères Mentouri Constantine, pour sa disponibilité, sa contribution dans ce travail et surtout pour sa gentillesse, son soutien et son encouragement

Au Président du jury : **Pr CHIKHI A.** Professeur à Université Frères Mentouri Constantine

A notre examinateur : **Dr KABOUCHE S.** Docteur à Université Frères Mentouri Constantine

Sans oublier **Pr ZEMMOUCHI S.** et tout le service de néphrologie de l'établissement hospitalier spécialisé en urologie-néphrologie (Daksi-Constantine)

Notre sincère reconnaissance à nos enseignants du département de biochimie

Enfin, nous souhaiterons exprimer nos plus sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Par Imene et Soumia.

Dédicace

A Dieu le Tout Puissant, Maître du temps et des circonstances, plein d'amour, de tendresse et de bonté

Tout d'abord louange à Allah qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspiré les bons pas.

À mon père **Mohamed** qui a été mon ombre durant toutes les années de mes études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger, aucun mot ne peut exprimer mon respect et mon amour.

À la lumière de mes yeux, l'ombre de mes pas et le bonheur de ma vie ma mère **Khadija** qui m'a apporté son appui durant toutes mes années d'études, pour son sacrifice et soutien qui m'ont donné confiance, courage et sécurité. Je prie Dieu pour qu'il vous accorde santé et une longue vie. Merci Mama sans toi je ne serai pas arrivée jusque-là.

À mes très chères sœurs **Zeineb, Kawter** et ma belle-sœur **Sana**, je vous souhaite une vie pleine de joie et de bonheur, Merci pour votre encouragement et votre soutien moral.

À Mes très chers frères **Abedellah, Salah** pour leur appui et leur encouragement et mes beaux-frères **Mohamed** et **Redwan**.

À Mes petites **Anes, Zeid, Yakoub, Anfel, Hadil, Ritel** et **Ines** que dieu vous protège.

À mon binôme **Soumia** qui a partagé ce travail avec moi, je vous remercie pour votre amitié et votre soutien et je vous souhaite que du bonheur dans ta vie.

A tous mes amies et ma famille sans exception.

À tout ce que j'aime sans lesquels tout ceci n'aurait aucun sens....

Imene

Dédicace

A Dieu le Tout Puissant, Maître du temps et des circonstances, plein d'amour, de tendresse et de bonté

Tout d'abord louange à Allah qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspiré les bons pas.

A mon père **Messaoude** symbole de bonté, de soutien et de Compréhension. Qui a m'en courage, tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par ta qualité humaine, Ta persévérance et perfectionnisme.

A ma mère **Sakina** la femme qui m'a donné la vie et qui n'a épargné aucun effort pour me satisfaire, sans tes précieux conseils, tes prières et ton soutien continu aussi bien moral que matériel. Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et bonheur.

À Mes très chers frères **Fares , Marwane , Bachir** je vous souhaite une vie pleine de joie et de bonheur, Merci pour votre encouragement.

A mes chères amies surtout **Aya, Yasmine, Khaoula, Hanane**

À mon binôme **Imene**, je vous remercie pour votre amitié et votre soutien. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi une soeur et une amie sur qui je peux compter, merci pour tous les bons moments.

À tous mes collègues de la promotion de Master II Biochimie Appliqué je leur souhaite beaucoup de réussite.

À tous qui me connaît de près ou de loin.

Soumia

Liste des abréviations :

A.I.N.S : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

EPO : Erythropoïétine.

IR : Insuffisance rénale.

IRA : Insuffisance rénale aiguë.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

MRC : Maladie rénale chronique.

PTH : Parathormone.

Liste des figures :

Figure 1 : Schéma de l'appareil urinaire.....	3
Figure 2 : Coupe du rein.....	4
Figure 3 : Schématisation d'un néphron.....	5
Figure 4 : Anatomie et vascularisation rénale.....	5
Figure 5 : Notions de filtration, sécrétion, réabsorption et excrétion.....	6
Figure 6 : Fonctions endocriniennes du rein.....	7
Figure 7 : Eléments inorganiques qui se trouvent dans le sédiment urinaire.....	14
Figure 8 : Hyperparathyroïdie primitive.....	16
Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe (%)	26
Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge (%)	27
Figure 11 : Répartition des patients selon l'origine « lieu de résidence » (%)	28
Figure 12 : Manifestations cliniques de l'IRC (%)	29
Figure 13 : Répartition des patients selon les antécédents personnels (%)	30
Figure 14 : Répartition des patients hypertendus selon le sexe (%)	31
Figure 15 : Répartition des patients hypertendus selon l'âge (%)	32
Figure 16 : Répartition des patients hypertendus selon les paramètres biologiques (%)	33
Figure 17 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe (%)	34
Figure 18 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge (%)	35
Figure 19 : Répartition des patients diabétiques selon les paramètres biologiques (%)	36
Figure 20 : Répartition des patients atteints d'une hyperparathyroïdie selon le sexe (%)	37
Figure 21 : Répartition des patients atteints d'une hyperparathyroïdie selon l'âge (%)	38
Figure 22 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux (%)	39

Figure 23 : Répartition des patients selon les médicaments consommés (%)	40
Figure 24 : Répartition des patients selon le taux de calcium (%)	43
Figure 25 : Répartition des patients selon le taux de phosphore (%)	44
Figure 26 : Répartition des patients selon le taux de PTH (%)	45
Figure 27 : Répartition des patients selon le taux de Vit D (%)	46

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Définition et classification des insuffisances rénales aiguës selon le degré de gravité.....	8
Tableau 2 : Classification proposée de maladie rénale chronique et de sévérité d'insuffisance rénale chronique.....	10
Tableau 3 : Définition des marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie, microalbuminurie chez le diabétique de type 1, hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques.....	10
Tableau 4 : Classification des hypercalciuries.....	15
Tableau 5 : Répartition des patients selon la présence des antécédents familiaux...	39
Tableau 6 : Répartition des patients selon leur consommation des médicaments.....	40

Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	1

Chapitre 1 : Revue Bibliographique

1. Appareil urinaire.....	3
2. Morphologie des reins.....	3
3. Vascularisation des reins.....	5
4. Fonctions des reins.....	6
4.1. Fonctions d'épuration et d'excrétion.....	6
4.2. Fonction de régulation.....	7
4.3. Fonction endocrine.....	7
5. Insuffisance rénale.....	8
5.1. Insuffisance rénale aiguë.....	8
5.2. Insuffisance rénale chronique.....	9
6. Epidémiologie de l'insuffisance rénale.....	11
7. Alimentation et l'insuffisance rénale.....	11
7.1. Protéines.....	12
7.2. Glucides.....	12
7.3. Calcium.....	12
7.4. Sodium.....	13
7.5. Phosphore.....	13
8. Etiologie de l'insuffisance rénale.....	13
8.1. Lithiase rénale.....	13
8.1.1. Types de lithiase.....	14
8.1.1.1. Lithiase calcique.....	14
8.1.1.2. Lithiase urique.....	16
8.1.1.3. Autres lithiases.....	17
8.2. Consommation des médicaments.....	17
8.2.1. Facteurs de risque.....	17
8.2.2. Médicaments responsables de la néphrotoxicité.....	18
8.2.3. Mécanisme de néphrotoxicité.....	18

8.3.	Diabète.....	19
8.4.	Hypertension artérielle.....	19
8.5.	Obésité.....	19
9.	Conséquences de l'insuffisance rénale.....	20
9.1.	Troubles du métabolisme phosphocalcique.....	20
9.1.1.	Calcium.....	20
9.1.2.	Phosphore.....	20
9.2.	Troubles hématologiques.....	21
9.3.	Conséquences métaboliques.....	21
9.3.1.	Hyperuricémie.....	21
9.3.2.	Protéinurie et albuminurie.....	21
9.4.	Autres conséquences.....	22
9.4.1.	Hyperkaliémie.....	22
9.4.2.	Acidose métabolique.....	22
9.4.3.	Dénutrition protéino-énergétique.....	22

Chapitre 2 : Matériel et Méthodes

1.	Type et cadre d'étude.....	24
2.	Echantillon étudiée.....	24
3.	Critères d'inclusion.....	24
4.	Méthodes.....	24
5.	Difficultés rencontrées.....	24
6.	Etude statistique.....	24

Chapitre 3 : Résultats et Discussions

1.	Description de la population d'étude.....	26
1.1.	Répartition des patients selon le sexe.....	26
1.2.	Répartition des patients selon l'âge.....	27
1.3.	Répartition des malades selon l'origine « Lieu de résidence ».....	28
2.	Éléments cliniques.....	29
2.1.	Manifestations cliniques.....	29

2.2.	Antécédents personnels.....	30
2.2.1.	Patients hypertendus.....	31
2.2.1.1.	Répartition des patients selon le sexe.....	31
2.2.1.2.	Répartition des patients selon l'âge.....	32
2.2.1.3.	Répartition des patients selon les paramètres biologiques.....	33
2.2.2.	Patients diabétiques.....	34
2.2.2.1.	Répartition des patients selon le sexe.....	34
2.2.2.2.	Répartition des patients selon l'âge.....	35
2.2.2.3.	Répartition des patients selon les paramètres biologiques.....	35
2.2.3.	Patients atteints d'une hyperparathyroïdie.....	36
2.2.3.1.	Répartition des patients selon le sexe.....	36
2.2.3.2.	Répartition des patients selon l'âge.....	37
2.2.3.3.	Répartition des patients selon les paramètres biologiques.....	38
2.3.	Antécédents familiaux.....	38
3.	Habitudes des patients.....	39
4.	Éléments biologiques.....	41
4.1.	Paramètres Biochimiques.....	41
4.1.1.	Répartition des patients selon le taux de créatinine.....	41
4.1.2.	Répartition des patients selon le taux d'urée.....	41
4.1.3.	Répartition des patients selon le taux d'acide urique.....	42
4.2.	Bilan phosphocalcique.....	42
4.2.1.	Répartition des patients selon le taux de calcium.....	42
4.2.2.	Répartition des patients selon le taux de phosphore.....	43
4.2.3.	Répartition des patients selon le taux de PTH.....	45
4.2.4.	Répartition des patients selon le taux de Vit D.....	46
	Conclusion.....	47

Résumé

Abstract

الملخص

Références bibliographiques

Annexe

Introduction

Les reins sont des organes puissants qui jouent un rôle vital en gardant le corps humain en santé. Ils assurent plusieurs fonctions essentielles pour l'organisme. Ces fonctions sont : l'excrétion des déchets, la régulation du bilan de l'eau et des électrolytes et la synthèse d'hormones (**Lacour et Massy, 2013**).

Cependant cet organe est menacé par l'insuffisance rénale (IR). Cette pathologie est en recrudescence dans le monde bien qu'étant une des causes fréquentes de décès, elle n'a suscité que peu d'intérêt dans le passé en raison de l'absence des possibilités thérapeutiques dans les cas sévères (**Alkaya, 2008**).

En Algérie la prévalence de l'IR est en constante augmentation. Selon le Pr. BOUKHARI (Président de la société algérienne de néphrologie), entre 1500 et 3000 nouveaux cas d'insuffisance rénale sont enregistrés chaque année, dont 18 500 patients sont traités par hémodialyse dans 300 centres. Néanmoins ce traitement qui dure généralement de 4 à 5 heures et qui se renouvelle 3 fois par semaine est un traitement lourd pour le patient et coûte très cher. En effet, la prise en charge de l'IR représente (2,5%) à (3%), du budget du ministère de la santé. Il faut s'orienter donc vers la transplantation rénale qui permet aux malades de retrouver une vie quasi normale. Selon Pr. RAYANE (Secrétaire Général de la Société Algérienne de Néphrologie), 387 greffes ont été réalisés en Algérie depuis 1986 et 400 greffes à l'étranger. Ce chiffre est considéré comme trop bas par rapport aux normes de l'OMS. Cela revient à l'absence de sensibilisation et à la méconnaissance en matière de dons d'organes (**Le jeune indépendant, 2014**). En effet, cette augmentation de prévalence est due aux vieillissements de la société algérienne, et aussi du fait de la fréquence de l'hypertension artérielle, du diabète et des problèmes liés aux glandes parathyroïdes.

Les étiologies de l'IR sont diverses en plus de l'hypertension artérielle et du diabète qui sont très fréquentes dans les différentes sociétés, on note aussi l'hyperparathyroïdie, les lithiases rénales et les mauvaises habitudes de vie telles que la consommation non contrôlée des médicaments par l'automédication et les prescriptions excessives de médicaments d'une part et d'une autre l'alimentation non-équilibrée.

A mesure que l'IR s'aggrave, elle peut entraîner plusieurs complications comme les troubles de métabolisme phosphocalcique et les troubles hématologiques et métaboliques. De même, l'accumulation des toxines et des déchets du métabolisme qui entraînent une perte d'appétit.

Dans le but d'en savoir plus sur l'IR, nous avons réalisé une étude rétrospective au sein du service de néphrologie de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé en urologie-néphrologie, Daksi-Constantine, dont les objectifs étaient de faire le point sur les aspects épidémiologique, étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie.

Ainsi, dans cette étude, nous commençons par une revue de la littérature à travers un premier chapitre comportant des données bibliographiques sur le rein, et l'IR. Par la suite, dans un second chapitre, nous mettons en valeur les différentes étapes méthodologiques adoptées au cours de notre travail et enfin, dans le troisième chapitre nous détaillons les principaux résultats comparés à ceux de la littérature.

Chapitre 1 : Revue bibliographique

1. Appareil urinaire

L'appareil urinaire se compose de quatre organes : les reins, deux avec leur forme d'haricot, sont responsables de la sécrétion des urines. Ils sont logés sur la paroi abdominal postérieure en arrière du péritoine, à droite et à gauche de la colonne vertébrale ; le canal excréteur pour chaque rein, chargé de conduire l'urine jusqu' à la vessie. Ce canal comprend : le petit calice, le pelvis rénal et l'uretère ; la vessie est un réservoir urinaire dans lequel s'accumule l'urine dans l'intervalle des mictions ; et l'urètre est le canal évacuateur des urines (figure 1) (Rouvière et Delmas, 2002).

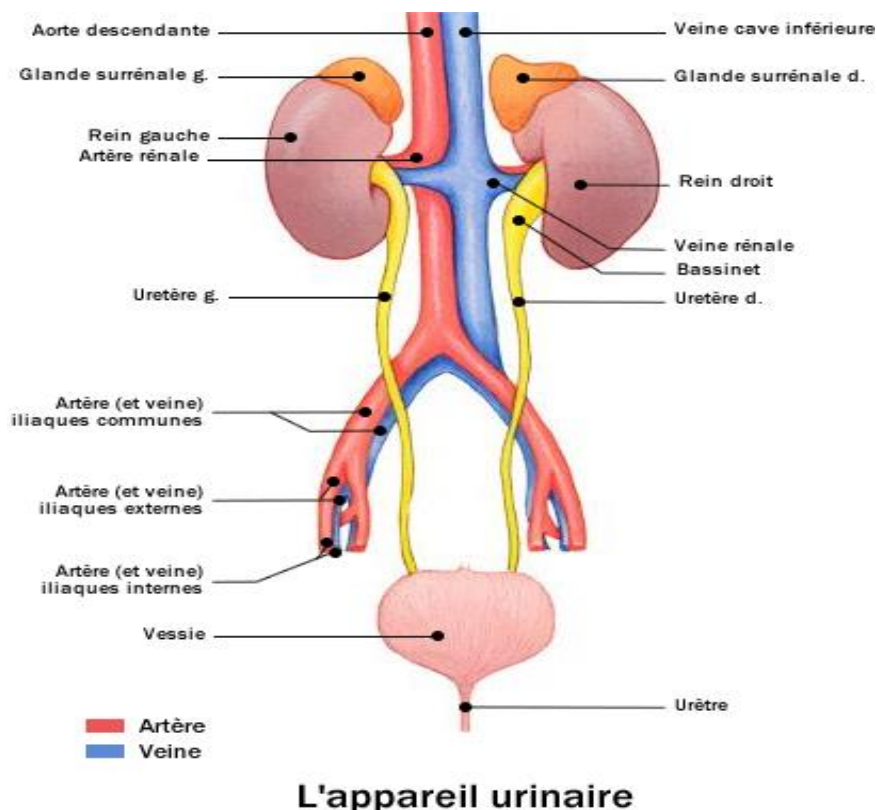


Figure 1 : Schéma de l'appareil urinaire (Doctissimo, 2015).

2. Morphologie des reins

Le rein, vue en coupe, est constitué de deux parties différentes (figure 2) :

- Une partie centrale : la substance médullaire,

Chapitre 1 : Revue bibliographique

- Une partie périphérique : la substance corticale

Le bord interne de chaque rein est creusé d'une cavité profonde : le sinus, avec un orifice appelé : le hile rénal. Le fond du sinus est traversé par les saillies : les papilles (**Ramé et Thérond, 2007**).

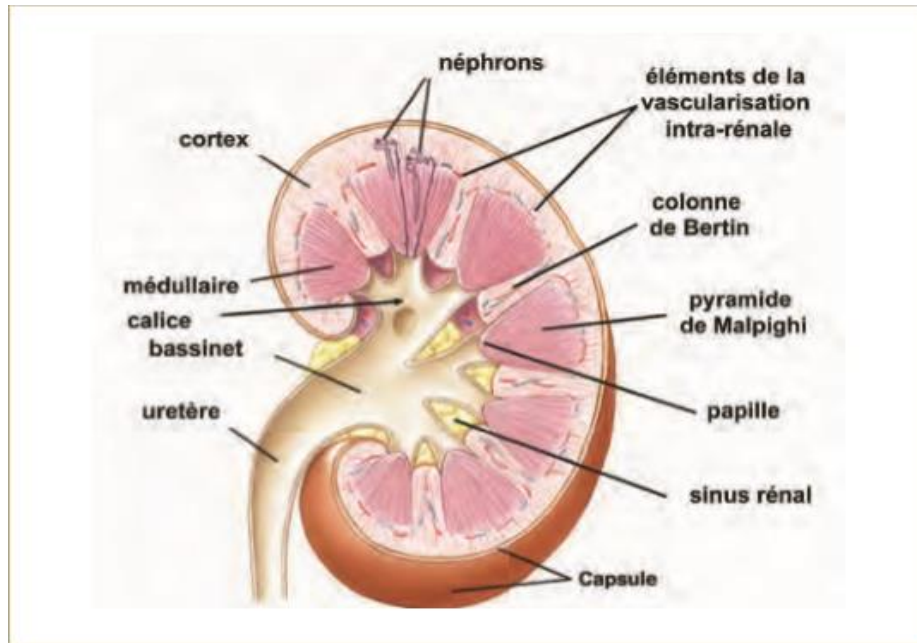


Figure 02 : Coupe du rein (**Lacour, 2013**).

Le rein apparait au microscope, comme formé par une infinité de petits éléments juxtaposés : les néphrons ou tubes urinaires. Chaque rein en contient environ un million (10^6). Le néphron est l'unité fondamentale du rein qui comprend différentes parties (**figure 3**) :

- Le corpuscule de Malpighi : segment initiale de néphron
- Le glomérule de Malpighi : réseau de capillaires artériels
- Le tube contourné ou tube proximal
- L'anse de Henlé
- Le tube collecteur de Bellini, qui s'ouvre au sommet de la papille (**Ramé et Thérond, 2007**).

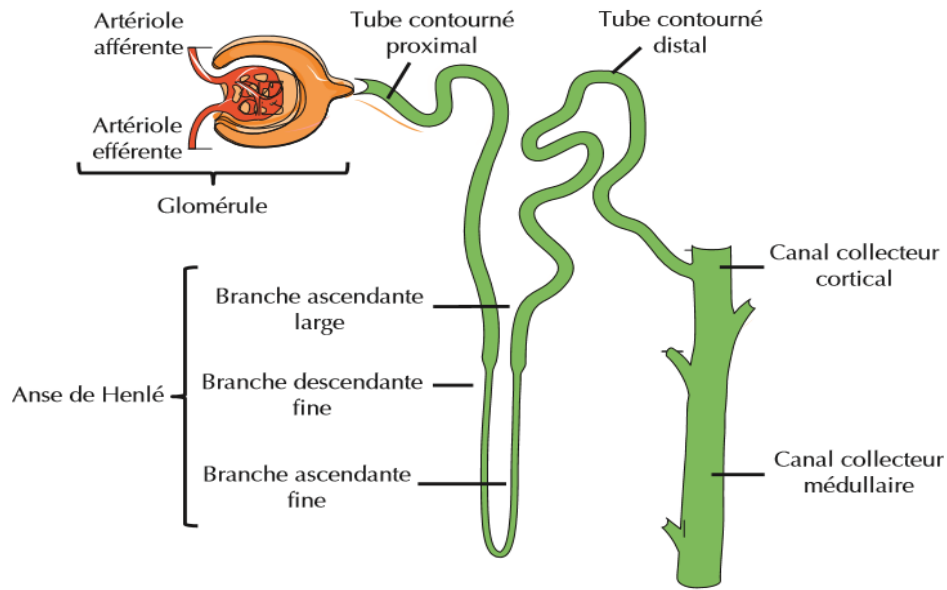


Figure 3 : Schématisation d'un néphron (Gueutin *et al.*, 2012).

3. Vascularisation des reins

La vascularisation rénale est assurée par les vaisseaux rénaux. Chaque rein reçoit une artère rénale revenue de l'aorte abdominale qui se ramifie et repart par la veine rénale à la veine cave inférieure (**figure 4**) (Ramé et Théron, 2007).

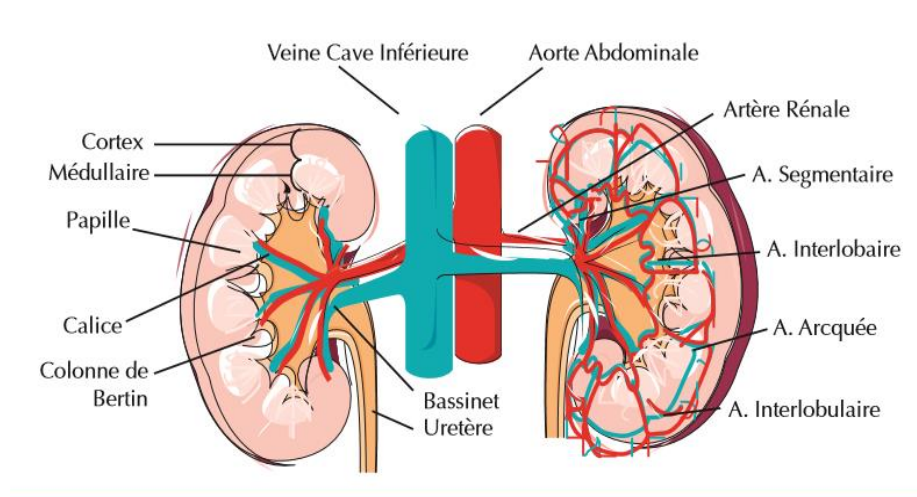


Figure 4 : Anatomie et vascularisation rénale (Gueutin *et al.*, 2012).

4. Fonctions des reins

Les reins normaux assurent trois groupes de fonctions : une fonction d'élimination des déchets et d'excrétion des produits de dégradation du métabolisme cellulaire et des substances étrangères, une fonction de maintien de la composition du milieu intérieur, donc de maintien de l'homéostasie de l'eau et des électrolytes et une fonction endocrine avec les synthèses de la rénine, de l'érythropoïétine (EPO), et du calcitriol (Lacour, 2013).

4.1. Fonctions d'épuration et d'excrétion

Le néphron assure la filtration, mais a aussi une fonction de réabsorption et de sécrétion. La filtration est le mouvement de liquide du sang vers la lumière du néphron. Elle a lieu uniquement dans le corpuscule rénal, où les parois des capillaires glomérulaires et de la capsule de Bowman sont agencées de manière à permettre le flux net de liquide. Le liquide filtré est appelé filtrat ou urine primitive. Cette dernière qui provient de la capsule de Bowman va être modifiée par réabsorption et sécrétion. La réabsorption est le retour vers le sang des substances contenue dans l'urine primitive alors que la sécrétion est au contraire le passage des molécules contenue dans le sang vers l'urine primitive, bien que la sécrétion soit comme la filtration glomérulaire, c'est-à-dire le passage des substances du sang vers les tubules (figure 5) (Silverthorn *et al.*, 2007).

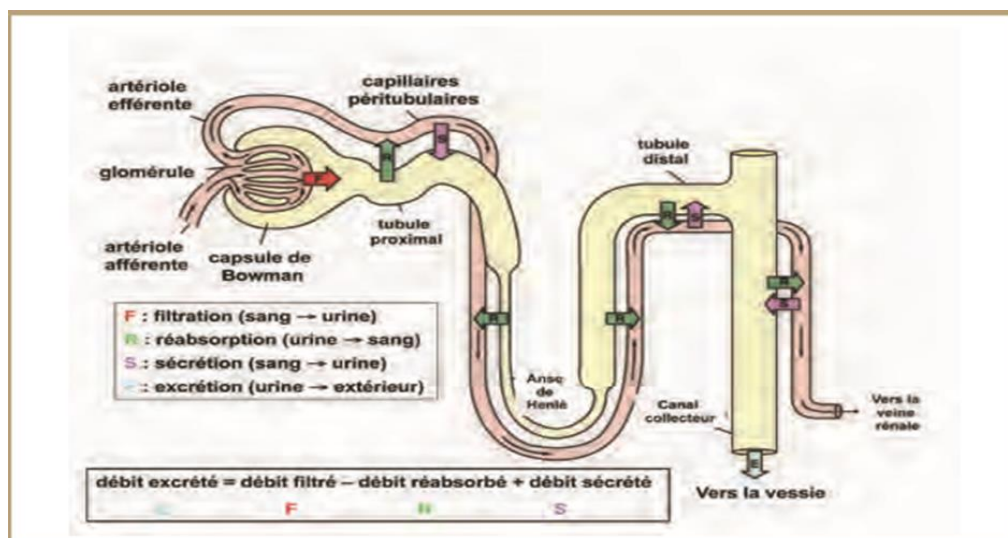


Figure 5 : Notions de filtration, sécrétion, réabsorption et excrétion (Lacour, 2013).

4.2. Fonction de régulation

La vie des cellules n'est possible que si le milieu intérieur garde une composition constante. C'est le rein qui assure cette constance en contrôlant :

- L'équilibre hydrique : le rein a un rôle fondamental dans l'élimination de l'eau en maintenant le capital hydrique stable dans l'organisme ;
- L'équilibre électrolytique : le rein contrôle l'élimination de toutes les substances minérales et maintient constante la composition du plasma en ions ;
- L'équilibre acido-basique : le métabolisme cellulaire aboutit à la formation continue d'acides. Le rôle du rein est d'éliminer ces excès (**Ramé et Thérond, 2007**).

4.3. Fonction endocrine

La synthèse par le rein d'hormones libérées dans la circulation est maintenant bien établie (**Richet et al., 1988**). Les cellules rénales synthétisent l'EPO, une hormone de la famille des cytokines qui régule la production de globules rouges. Elles sécrètent également la rénine, une enzyme qui régule la production des hormones impliquées dans l'hémostasie du sodium et le contrôle de la pression artérielle. Des enzymes rénales participent à la production de la forme active de la vitamine D (**Silverthorn et al., 2007**). Cette dernière est essentielle au maintien de l'homéostasie phosphocalcique de l'organisme, car elle augmente la capacité d'absorption du calcium et du phosphore par l'intestin (**figure 6**) (**Tissandié et al., 2006**).

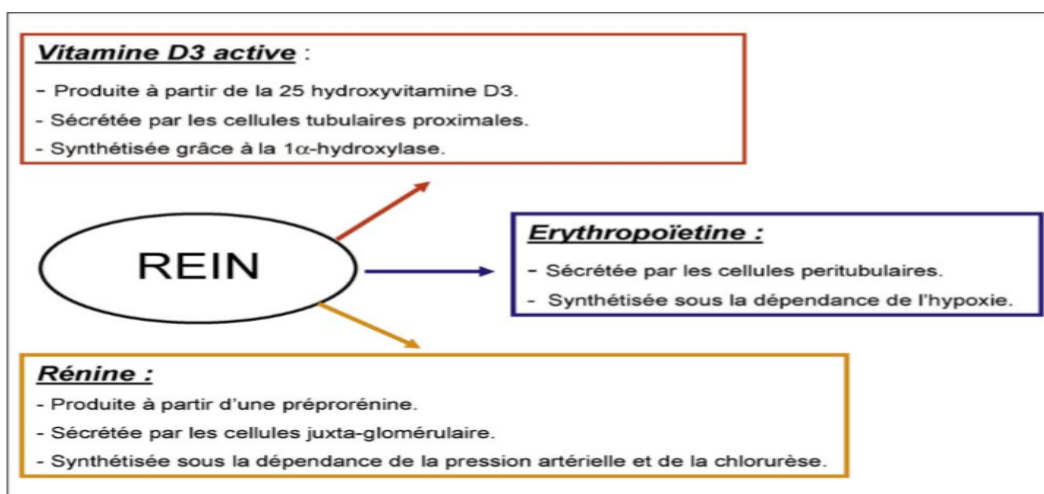


Figure 6 : Fonctions endocriniennes du rein (**Daroux et al., 2009**).

5. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale (IR) est définie par une diminution de la filtration glomérulaire au-dessous d'une valeur seuil. On distingue principalement l'insuffisance rénale aiguë et l'insuffisance rénale chronique (Petitjean *et al.*, 1997).

5.1. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est caractérisée par une chute brutale en quelques heures à quelques jours de la filtration glomérulaire. Elle se manifeste par des troubles hydroélectrolytiques et de l'équilibre acido-basique. La première manifestation clinique est une chute de la diurèse. D'autres manifestations cliniques sont la conséquence d'accumulation de toxine du métabolisme azoté ou d'une défaillance de la fonction endocrine du rein (Boubchir *et al.*, 2005). La définition et la classification des IRA peuvent être aidées par les critères dits « RIFLE » en référence à : *Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease*. (tableau 1). En tenant compte de l'élévation de la créatininémie et de la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du débit urinaire en fonction du temps (Peraldi, 2014).

Tableau 1 : Définition et classification des insuffisances rénales aiguës selon le degré de gravité (Peraldi, 2014).

Degré	Critères de DFG	Critères de débit urinaire
<i>Risk</i>	Créatininémie $\times 1,5$ Ou diminution du DFG de 25 %	Diurèse horaire $< 0,5$ mL/kg pendant 6 heures
<i>Injury</i>	Créatininémie $\times 2$ Ou diminution du DFG de 50 %	Diurèse horaire $< 0,5$ mL/kg pendant 12 heures
<i>Failure</i>	Créatininémie $\times 3$ Ou créatininémie > 350 $\mu\text{mol/L}$ Ou diminution du DFG de 75 %	Diurèse horaire $< 0,3$ mL/kg pendant 24 heures
<i>Loss</i>	IRA de durée > 4 semaines	-
<i>End-stage renal disease</i>	Dialyse pendant plus de 3 mois	-

5.2. Insuffisance rénale chronique

Chaque rein contient environ un million de néphrons. L'insuffisance rénale chronique (IRC) est la conséquence de la réduction du nombre de néphrons fonctionnels en raison de l'évolution d'une néphropathie chronique atteignant les deux reins. Toutes les variétés de néphropathie chronique telle que : glomérulonéphrite chronique primitive ou secondaire à un diabète, néphropathie tubulo-interstitielle chronique, néphropathie vasculaire, polykystose rénale, uropathie ...Etc. Peuvent évoluer vers l'IR (**Le meur *et al.*, 1998**).

Par simplification, l'IRC correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Son diagnostic repose sur la diminution du DFG, qui se traduit par une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de la créatinine. Au cours de l'IRC, les néphrons qui restent fonctionnels s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé par l'organisme urémique pour assurer l'excrétion des substances azotées et maintenir l'homéostasie de l'eau et des électrolytes. Mais ce surcroît de travail entraîne à terme la destruction progressive des néphrons encore fonctionnels. L'un des problèmes majeurs du diagnostic de l'IRC vient de ce qu'elle peut rester asymptomatique très longtemps, jusqu'à un DFG voisin de 15 ml/min/1,73 m² de surface corporelle. Elle est donc souvent diagnostiquée à un stade très tardif d'évolution de la maladie. La protéinurie, qui est la manifestation la plus commune des néphropathies, doit toujours être un signe d'appel pour évaluer la fonction rénale. Mais sa présence ne correspond pas toujours à une altération du DFG (**Lacour et Massy, 2013**).

- Stades de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC est secondaire à une maladie rénale, L'Anaes a défini quatre stades de maladie ou d'IRC selon le **tableau 2** en tenant compte les variations des valeurs de DFG (**ANAES, 2002**), ce dernier est le meilleur marqueur quantitatif de fonction rénale. Il permet le diagnostic et la classification des stades de gravité de la maladie rénale chronique. En pratique, le DFG est le plus souvent estimé à partir d'équations dérivées de la créatinine plasmatique (**Vidal-Petiot et Flamant, 2017**).

Le stade 1 correspond à une maladie rénale chronique définie par un DFG supérieur à 60 mL/min par 1,73 m² en présence de marqueurs d'atteinte rénale (**tableau 3**). Le malade est

Chapitre 1 : Revue bibliographique

donc porteur d'une néphropathie évolutive ou non avec préservation de plus de la moitié de la fonction rénale normale.

Le stade 2 correspond à une insuffisance rénale modérée définie par un DFG entre 59 mL/min par 1,73 m² et 30 mL/min par 1,73 m². Le terme « modéré » ne semble pas adapté si l'on considère qu'un malade avec un DFG à 30 mL/min a perdu les trois-quarts de sa fonction rénale.

Le stade 3 correspond à une insuffisance rénale sévère définie par un DFG entre 29 mL/min par 1,73 m² et 15 mL/min par 1,73 m².

Le stade 4 correspond à une insuffisance rénale terminale définie par un DFG inférieur à 15 mL/min par 1,73 m² (Dussol, 2011).

Tableau 2 : Classification proposée de maladie rénale chronique et de sévérité d'insuffisance rénale chronique (ANAES, 2002).

Stades	Définitions	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique* avec DFG ≥ 60	≥ 60
2	Insuffisance rénale modérée	30-59
3	Insuffisance rénale sévère	15-29
4	Insuffisance rénale terminale†	< 15

Tableau 3 : Définition des marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie, microalbuminurie chez le diabétique de type 1, hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques (ANAES, 2002).

Microalbuminurie : 20-200 µg/min ou 30-300 mg/24 heures ou rapport albuminurie/créatininurie > 2 mg/mmol
Protéinurie > 300 mg/24 heures ou : rapport protéinurie/créatininurie > 200 mg/g
Hématurie pathologique : GR > 10/mm ³ ou 10 000/ml
Leucocyturie pathologique : GB > 10/mm ³ ou 10 000/ml
Anomalies morphologiques à l'échographie rénale : asymétrie de taille, contours bosselés, reins de petites tailles ou gros reins polykystiques, néphrocalcinose, calcul, hydronéphrose

6. Epidémiologie de l'insuffisance rénale

- Incidence et prévalence de l'insuffisance rénale

La maladie rénale chronique (MRC) est un véritable problème mondial de santé publique (Stevens *et al.*, 2007). Elle touche environ (10%) de la population européenne (Hallan, 2006).

En France l'IRC concerne plus de 70 000 personnes, soit 1,1 personne sur 1000, le nombre de ces patients augmente de (4 %) par an (Stengel, 2011). Aux États-Unis, la prévalence de l'IRC est plus élevée en 1999-2004 qu'elle ne l'était en 1988-1994. Cette augmentation s'explique en partie par la prévalence croissante du diabète et de l'hypertension et soulève des inquiétudes quant à l'incidence accrue future de l'IR et d'autres complications de l'IRC (Coresh *et al.*, 2007).

En Algérie, les personnes qui souffrent d'une atteinte rénale sont en constante augmentation. Ceci est dû aux vieillissements de la société algérienne, notamment du fait de la fréquence de l'hypertension artérielle et du diabète. Selon une statistique avancée par la fédération nationale des insuffisants rénaux, notre pays compte près de 6 millions de personnes souffrant d'une altération à gravité variable du fonctionnement rénal. Environ 4500 nouveaux cas sont constatés chaque année. Pour l'heure, 13 000 insuffisants rénaux sont dialysés et 300 sont traités par dialyse péritonéale. Les chiffres incluent un taux important d'enfants (Liberte-Algerie, 2009).

7. Alimentation et l'insuffisance rénale

L'alimentation possède un effet direct sur les reins. Les besoins alimentaires de chaque personne dépend de nombreux facteurs notamment la fonction rénale, les problèmes de santé (le diabète, l'hypertension artérielle, etc...), la consommation des médicaments, et enfin le poids et l'état de santé générale. Une alimentation équilibrée peut aider à :

- Répondre aux besoins nutritionnels.
- Faire moins travailler les reins.
- Contrôler l'accumulation de déchets alimentaires comme l'urée.

- Réduire les symptômes comme la fatigue, les nausées, les démangeaisons et le mauvais goût dans la bouche.

7.1. Protéines

Les protéines forment, réparent et entretiennent les tissus de l'organisme. De plus, elles aident à lutter contre les infections et à cicatriser les blessures. Leur dégradation par l'organisme permet de former, un déchet appelé urée. Ce dernier s'il n'est pas éliminé de l'organisme surtout dans le cas d'une consommation excessive des protéines, il peut faire travailler davantage les reins et entraîner de la fatigue, des nausées, des maux de tête et un mauvais goût dans la bouche (**Fondation canadienne du rein, 2020**). Pour un individu en bonne santé générale les recommandations de consommation de protéines sont de 0,8 g par kilo et par jour. En cas d'IR, il peut être recommandé de consommer entre 0,3 et 0,7 g par kilo et par jour dans le cadre d'un suivi diététique (**France rein, 2019**).

7.2. Glucides

L'élévation du taux de sucre dans le sang, ou « hyperglycémie », est directement responsable d'une atteinte des petits vaisseaux sanguins (atteinte « microvasculaire ») dans le rein : le glucose disponible en excès va entrer de façon non-régulée et en trop grande quantité dans les cellules des vaisseaux sanguins et va en perturber le fonctionnement. Cette souffrance des petits et des gros vaisseaux sanguins du rein expose les glomérules directement à la pression artérielle, ce qui va élever la pression à l'intérieur des glomérules (« pression intraglomérulaire »). Sous l'augmentation de la pression intraglomérulaire, les glomérules se dilatent et vont, à court terme, mieux filtrer. Mais au fil des ans, les glomérules vont réagir par l'épaississement de leur membrane de filtration et, progressivement, les qualités fonctionnelles du filtre glomérulaire vont s'altérer (**Pourquoi Docteur, 2019**).

7.3. Calcium

Le calcium est un élément minéral, le plus abondant dans le corps, qui contribue à renforcer les os. Il n'est pas fabriqué par notre organisme donc un apport régulier de calcium alimentaire et de vitamine D est nécessaire car le calcium nécessite de la vitamine D pour être absorbé. Mais dans le cas d'une hypercalcémie lorsque la calcémie est supérieure ou égale à 2,6 mmol/l (10,5 mg/dl). Il arrive que des apports importants de calcium, associés à des doses

élevées de vitamine D active, dépassent les capacités de régulation de l'organisme, surtout lorsque les reins ne peuvent plus en éliminer l'excédent. Le calcium risque alors de se déposer dans tous les organes et surtout dans les vaisseaux sanguins qui risquent de s'obstruer. Cette hypercalcémie va aussi favoriser les calculs rénaux par conséquent une IR et peut avoir des conséquences plus graves : troubles mentaux, asthénie (fatigue), voire arrêt cardiaque (**France rein, 2016**).

7.4. Sodium

Au fur et à mesure que la fonction rénale se détériore, l'organisme devient incapable de retirer le sodium excédentaire du sang. Ce dernier peut augmenter la tension artérielle et provoquer une enflure des chevilles et des jambes. Les personnes atteintes d'IRC doivent généralement limiter leur apport de sel à moins de 2000 mg par jour (**Fondation canadienne du rein, 2020**).

7.5. Phosphore

Le phosphore est une substance minérale qui garde l'os fort et en santé. Une quantité excessive de phosphore peut cependant causer des démangeaisons ou des douleurs articulaires. Lorsque les reins commencent à faire défaut, le taux de phosphate augmente dans le sang. À ce stade, il faut limiter les aliments contenant du phosphore (**Fondation canadienne du rein, 2020**). En particulier les protéines animales (fromages, œufs, viandes et poissons) mais aussi les fruits à coque et légumes secs. Les apports alimentaires conseillés varient entre 800 et 1200 mg/j (**France rein, 2016**).

8. Etiologie de l'insuffisance rénale

8.1. Lithiase rénale

La maladie lithiasique est connue depuis l'antiquité mais son incidence s'est considérablement modifiée au cours du siècle dernier. Si la lithiase vésicale devenue rare grâce au progrès de la chirurgie urologique, en revanche l'incidence de la lithiase rénale a augmenté de façon régulière dans le monde occidental suivant la croissance du niveau de vie. De nombreux facteurs favorisants jouent un rôle dans la fréquence de cette affection,

notamment l'apport hydrique insuffisant. Il est aussi remarquable de constater que l'incidence de la maladie lithiasique et tout à fait corrélée aux nouvelles habitudes nutritionnelles de régimes riche en protéines animales et en calories (**Richet et al., 1988**).

8.1.1. Types de lithiase

Il existe plusieurs types de lithiases mais les plus importants sont les lithiases calciques et uriques :

8.1.1.1. Lithiase calcique

Les lithiases calciques représentent plus de (80 %) des lithiases rénales (**Kourilsky, 2014**). Environ (75 à 80 %) de tous les calculs rénaux contiennent du calcium. La plupart sont composés d'oxalate de calcium, seul ou en combinaison avec du phosphate de calcium. Les calculs d'oxalate de calcium sont bruns ou gris, petits, et bien circonscrits sur les radiographies. Ces cristaux peuvent apparaître comme des haltères ou des pyramides (**figure7**). Les calculs de phosphate de calcium sont de couleur beige ou blanche et forment des cristaux d'apatite et de brushite (**Denu-Ciocca et Colindres, 2011**).



Figure 7 : Eléments inorganiques qui se trouvent dans le sédiment urinaire (**Denu-Ciocca et Colindres, 2011**).

Toute lithiase calcique bilatérale ou récidivante doit inciter à rechercher une cause urologique ou une cause métabolique. On peut distinguer les lithiases calciques avec hypercalciurie de celles avec calciurie normale (**Richet et al., 1988**).

- Lithiases calciques avec hypercalciurie

Environ (40%) des malades ayant une lithiase calcique récidivante ont une hypercalciurie. Il est difficile de fixer la valeur normale de la calciurie de 24 heures. En effet, ce paramètre varie en fonction de l'alimentation, des régions et même des saisons. Selon **Richet et al. (1988)**, on peut schématiquement classer les hypercalciuries en 3 grands groupes : les hypercalciuries résorptives, absorptives et rénales (**tableau 4**).

Tableau 4 : Classification des hypercalciuries (**Richet et al., 1988**).

Classification des hypercalciurie
Hypercalciuries Résorptives : hyperparathyroïdie primitive, acidose tubulaire distale, immobilisation prolongée ...
Hypercalciuries Absorptives :
- Alimentation : apports alimentaires excessifs en calcium
- Par anomalie primitive de l'épithélium intestinale
- Par activité excessive de $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$
Hypercalciuries Rénales : défaut primitif de la réabsorption tubulaire de calcium

➤ Hypercalciuries résorptives

a) L'hyperparathyroïdie primitive

Elle est responsable de (3 à 5 %) des lithiases calciques. La formation des calculs est favorisée par l'hypercalciurie est par l'augmentation du pH urinaire. La parathormone (PTH) stimule les ostéoclastes et l'augmentation de la résorption osseuse participe à l'hypercalcémie. La PTH exerce aussi une action sur les cellules rénales à l'1 alpha-hydroxylase pour augmenter la synthèse de $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$. De plus, la PTH diminue la réabsorption du phosphore dans le tube contourné proximal et l'hypophosphorémie favorise aussi la synthèse de $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$. La $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ stimule l'absorption intestinale de calcium et la résorption osseuse, participant ainsi à l'hypercalcémie. Enfin, la PTH augmente la réabsorption du calcium dans le tube contourné distale. Malgré ce dernier effet, il existe une hypercalciurie car la charge calcique filtré est très augmentée. Enfin la PTH réduit l'excrétion urinaire des ions H^+ , (**figure 8**) (**Richet et al., 1988**).

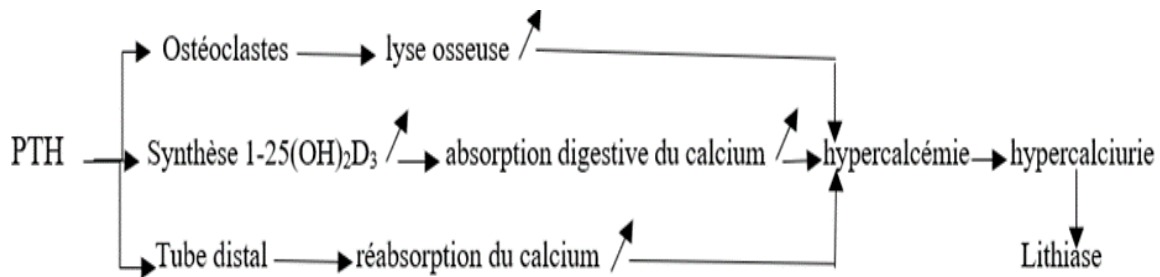


Figure 8 : Hyperparathyroïdisme primitif (Richet *et al.*, 1988).

b) Acidose tubulaire distale

Les acidoses tubulaires rénales sont des acidoses métaboliques caractérisées par un défaut d'excrétion des protons (H^+) ou une perte de bicarbonates (HCO_3^-) (Bouzidi *et al.*, 2009). Dans le cas de l'acidose tubulaire distale il s'agit d'une affection touchant le tube distal, responsable d'une acidose métabolique. L'acidose tubulaire distale de type 1, résulte par défaut d'élimination des ions H^+ donc leur concentration augmente dans plasma (Kourilsky, 2014). Du fait de l'acidose plasmatique, les ions H^+ libre agissent sur les sels de calcium de l'os à haut pouvoir tampon ensuite des sels de calcium soluble sont libérés, ce qui explique l'hypercalciurie et les troubles osseux. Une néphrocalcinose radiologiquement visible et souvent associée à la lithiase (Richet *et al.*, 1988).

8.1.1.2. Lithiase urique

Elle représente près de (5 - 15 %) des lithiases. L'acide urique est éliminé sous deux formes, selon le pH du milieu, soit sous la forme ionisée (urate) dans un pH alcalin ou bien sous la forme non-ionisée dans un pH acide. Il faut noter que cette dernière est beaucoup moins soluble que la forme ionisée. Selon Richet *et al.* (1988), Les facteurs favorisant la survenue d'une lithiase urique sont donc l'hyperuricémie, l'hyperuraturie et l'acidité des urines. L'hyperuricémie peut être primitive, ou secondaire, notamment à une lyse cellulaire massive, à un syndrome de Lesh-Nyhan. L'absorption de bière en quantité importante augmente également la synthèse de l'acide urique. L'hyperuraturie peut également s'observer sans hyperuricémie à la suite de traitements uricosuriques ou d'un régime anormalement riche en purines. L'acidité urinaire, avec pH urinaire inférieur à 6 est un facteur particulièrement important, qui peut être observé en l'absence d'hyperuraturie. Le pH urinaire semble particulièrement acide chez les sujets atteints de lithiase urique. Tout facteur susceptible de diminuer le pH urinaire, en particulier la déshydratation qui augmente la réabsorption

tubulaire proximale des bicarbonates, favorise la survenue d'une lithiase urique (**kanfer et al., 1997**).

8.1.1.3. Autres lithiases

Il y a la lithiase phospho-ammoniac-magnésienne qui est appelée lithiase infectieuse, représente environ (10 %) des lithiases rénales. Elle est plus fréquente chez la femme. Cette forme de lithiase apparaît lorsqu'il existe une infection urinaire chronique à germes uréasique (**kanfer et al., 1997**). La lithiase cystinique correspond à (1%), et aussi les lithiases qui sont plus rares parmi lesquels on cite : xanthique, médicamenteuse (**Richet et al., 1988**).

8.2. Consommation des médicaments

Le rein est sensible aux médicaments car son débit sanguin important entraîne une exposition près de 50 fois plus importante que les autres tissus. De plus, il a la plus grande surface endothéliale par gramme de tissus et la plus importante pression hydrostatique au niveau de ses capillaires. Lorsque l'urine se concentre, il existe également un risque de précipitation des médicaments en cristaux (**Leriverend et al., 2016**).

La plupart des médicaments peuvent entraîner une IR lorsqu'ils sont absorbés en quantité toxique. De même, une IRA médicamenteuse peut devenir chronique si la prise en charge est tardive (**Lord et Menard, 2002**).

8.2.1. Facteurs de risque

La néphrotoxicité médicamenteuse peut être due à un ou plusieurs facteurs :

- Facteurs de risque liés au médicament :
 - Au médicament lui-même : néphrotoxicité intrinsèque ; non adaptation de la dose ; traitement à durée prolongée ; voie et vitesse d'administration ; exposition répétée.
 - À l'association de médicaments : association ou utilisation rapprochée de molécules néphrotoxiques (produits de contraste iodés, aminoside, anti-inflammatoires non stéroïdiens, cisplatine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion...); interactions médicamenteuses.
- Facteurs de risque liés au patient : âge > 60 ans ; insuffisance rénale préexistante, transplantation rénale ; comorbidités (insuffisance cardiaque, diabète) ; déplétion volumique, déshydratation ; hypovolémie relative (insuffisance cardiaque, cirrhose,

syndrome néphrotique) ; acidose ; hyperuricémie ; infection, choc septique (**Leriverend et al., 2016**).

8.2.2. Médicaments responsables de la néphrotoxicité

A l'heure actuelle, la majorité des néphropathies toxique est due à l'utilisation d'agents thérapeutiques ou diagnostiques (**Richet et al., 1988**). Parmi les agents utilisés, on cite : les antalgiques comme le paracétamol. La néphrotoxicité aiguë du paracétamol s'observe surtout en cas d'ingestion massive. Cette intoxication représente (2 %) de toutes les intoxications médicamenteuses et (10 %) des intoxications sévères. Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) comme celebrex®, rofécoxib. Les effets secondaires rénaux des AINS sont multiples la plus fréquente c'est l'IRA d'origine hémodynamique. Il s'agit d'une dysfonction rénale en rapport avec la baisse de la pression d'ultrafiltration dans les capillaires glomérulaires. Les anticancéreux comme le cisplatine qui est la molécule la plus utilisée en chimiothérapie anticancéreuse. Le cisplatine présente une néphrotoxicité comparable à celle du plomb et du mercure. Enfin les antibiotiques tels que les aminoglycosides. Toutes les molécules de cette classe d'antibiotiques ont le même pouvoir néphrotoxique. Ils sont éliminés exclusivement par le rein, la fréquence de l'atteinte rénale est en diminution du fait de la connaissance ancienne des effets secondaires rénaux de ces molécules (**Berland et Dussol, 2003**).

8.2.3. Mécanisme de néphrotoxicité

Trois mécanismes principaux peuvent être impliqués :

- Parfois, un défaut de perfusion du rein ou un trouble de l'autorégulation de la circulation intrarénale : l'insuffisance rénale dite fonctionnelle est réversible dès que le médicament incriminé a été supprimé. Elle est, surtout, causée par les AINS ou par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, comme captopril ou de l'enalapril utilisés chez des personnes hypertendues ayant une sténose de l'artère d'un rein unique, ou une sténose bilatérale des artères rénales.
- Très souvent, une action toxique directe du médicament sur l'un des éléments du parenchyme rénale, surtout tubule ou glomérule. L'atteinte est en principe dose-dépendante et prévisible. Elle est causée par les antibiotiques, les AINS, les médicaments de chimiothérapie anticancéreuse et les antalgiques telle que la

glafénine. Ce dernier est utilisé pour calmer les lombalgies, des céphalées, ou des douleurs dentaires.

- Plus rarement, une réaction d'hypersensibilité aux médicaments, l'atteinte est généralement indépendante de la dose et imprévisible. Elle est causée par les bêta-lactamines (antibiotiques) et les AINS (**Richet *et al.*, 1988**).

8.3. Diabète

L'insuffisance rénale du diabétique est définie comme une IR causée par le diabète avec une protéinurie persistante et/ou une diminution du DFG (inférieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m²). Elle est de ce fait détectée par la persistance de l'augmentation de l'élimination de l'albumine urinaire (**Fonfrède, 2013**).

Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont impliqués dans le développement de l'albuminurie et de la protéinurie au cours du diabète, tels que l'hypertension intra-glomérulaire, l'augmentation de la perméabilité capillaire glomérulaire et une diminution de la charge anionique de la membrane basale (**Bonnet, 2008**).

8.4. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle joue un rôle primordial dans la progression de l'IRC, quel que soit le diagnostic primaire de la néphropathie. Elle est présente chez environ (80%) des patients qui ont une IRC. Chez ces patients, l'hypertension accélère la dégradation de la fonction rénale. Donc c'est une cause directe de l'insuffisance rénale terminale chez un tiers des patients dialysés. Les mécanismes principaux impliqués dans l'hypertension artérielle chez les patients insuffisants rénaux sont une hyperactivité du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine et une diminution de la capacité d'élimination de l'eau et du sel (**Prujm *et al.*, 2009**).

8.5. Obésité

L'association entre MRC et obésité est fréquente. Cette association assombrit le pronostic des patients et rend plus difficile leur prise en charge (**Couchoud, 2011**). L'obésité est un facteur de risque indépendant de MRC et de l'insuffisance rénale terminale (**Ensergueix et Essig, 2011**). L'obésité est également un facteur de risque de progression d'une MRC

d'autres origines. Par ailleurs, ces patients sont également plus à risque de développer un diabète de type 2 ou une hypertension artérielle, pouvant eux-mêmes être à l'origine d'une atteinte rénale spécifique (Couchoud, 2011).

9. Conséquences de l'insuffisance rénale

9.1. Troubles du métabolisme phosphocalcique

L'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie sont fréquentes dans un contexte d'IRC. Pour bien interpréter ces anomalies, il faut d'abord bien comprendre la physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'IRC. Celle-ci doit être traitée précocement, sinon elle pourrait entraîner une atteinte osseuse (Granger, 2002).

9.1.1. Calcium

La calcémie normale est de 2,4 à 2,6 mmol/l. L'absorption intestinale du calcium dépend d'un métabolite de la vitamine D3, le 1,25 dihydroxycholécalférol ($1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$) ou calcitriol, la vitamine D3 subir une double hydroxylation d'abord hépatique pour former le 25 hydroxycholécalférol ($25(\text{OH})\text{D}_3$) ou calcifédiol, puis rénale grâce à une enzyme rénale la 1- α -hydroxylase pour former le calcitriol ce dernier stimule l'absorption intestinale du calcium. Dans l'IRC en raison de la diminution de 1- α -hydroxylase rénale les taux de calcitriol sont abaissés entraînant une baisse de l'absorption intestinal du calcium et donc une hypocalcémie (et une hypocalciurie). L'hypocalcémie chronique stimule les parathyroïdes et a pour conséquence une hyperparathyroïdie dite secondaire. Indépendamment de la baisse de la calcémie la baisse de calcitriol est également un facteur d'hyperparathyroïdie cette dernière survient tôt dans l'évolution de l'IRC. Elle est détectée par le dosage sanguin de la PTH (Le meur *et al.*, 1998).

9.1.2. Phosphore

La phosphorémie normale est de 1 à 1,5 mmol/l. Elle est élevée dans l'IRC en raison de la baisse de la filtration glomérulaire du phosphore. L'hyperphosphorémie participe également à l'hyperparathyroïdie par trois mécanismes : l'hyperphosphorémie est un puissant simulant de

la sécrétion de PTH. Elle diminue la sécrétion rénale de calcitriol et elle diminue aussi la fraction ionisée du calcium sanguin (**Le meur et al., 1998**).

9.2. Troubles hématologiques

Parmi les complications rencontrées chez le patient atteint de l'IR, l'anémie est l'une des plus fréquentes. Selon **Janus et Launay (2011)**, cette anémie est due à une diminution de la production rénale de l'EPO, une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse (**Tremblay, 2002**).

9.3. Conséquences métaboliques

9.3.1. Hyperuricémie

L'hyperuricémie et ses éventuelles manifestations cliniques sont un problème fréquent chez les patients souffrant d'IRC. Des travaux récents ont démontré une association entre le taux d'urates sanguins et d'une progression de l'IRC. L'hyperuricémie, définie par un taux d'acide urique supérieur à 420 $\mu\text{mol/L}$ chez l'homme et à 360 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme. Ceci présente des conséquences directes sur le rein et la fonction glomérulaire (**Bertrand et al., 2011**).

9.3.2. Protéinurie et albuminurie

La découverte d'une protéinurie sur un examen de routine tel que la bandelette urinaire est fréquente. Sa présence peut être l'indicateur précoce d'une pathologie rénale et révèle un risque augmenté de développer une IR (**Bourquin et Giovannini, 2007**). En plus l'excrétion urinaire de l'albumine témoigne d'une atteinte rénale et est reconnue comme un facteur de risque de la progression de la maladie rénale et des pathologies cardiovasculaires (**Miller et al., 2010**).

Une protéinurie significative se définit par une excrétion urinaire de protéines supérieure à 150 mg/jour (**Passeport santé, 2015**). L'urine physiologique contient généralement moins de 50 mg/L de protéines. Les protéines contenues dans les urines sont principalement de l'albumine (65 kDa) et de la mucoprotéine de Tamm-Horsfall, une protéine synthétisée et sécrétée spécifiquement au niveau du rein (**Raidelet et Bricon, 2013**).

9.4. Autres conséquences

9.4.1. Hyperkaliémie

La kaliémie est définie comme la concentration de potassium (K^+) dans le plasma sanguin, sa valeur normale dans plasma est de 3,5 à 5,0 mmol par litre (**Gumz et al., 2015**). L'hyperkaliémie est fréquente chez les patients atteints d'IRC et résulte de l'importante réduction de la filtration glomérulaire (**Granger, 2002**).

9.4.2. Acidose métabolique

Chez l'humain, le pH du secteur extracellulaire plasmatique (sang) est de $7,4 \pm 0,04$. Pour un sujet en bonne santé, une alimentation équilibrée et son métabolisme génèrent une charge acide quotidienne équivalente à 50 à 100 mmol de protons, que l'organisme doit excréter pour maintenir le pH plasmatique à 7,4. (**Rossier et al., 2011**). C'est le rein qui joue un rôle fondamental dans l'équilibre acido-basique grâce à la réabsorption du bicarbonate filtré et à l'excrétion d'une charge acide. Donc on peut définir l'acidose métabolique par l'accumulation d'acides, résultant d'un déficit d'acidification urinaire, d'une augmentation de l'apport ou de la production d'acide ou d'une perte de bicarbonate par voie digestive ou rénale (**Devuyst, 2003**).

L'IRC s'accompagne d'une acidose métabolique qui provoque une déminéralisation osseuse, en effet l'acidose métabolique libère les phosphates osseux pour tamponner les protons (**Lacour et Massy, 2013**). Donc le taux de bicarbonate qui joue le rôle d'un tampon doit être maintenu au dessus de 22 mmol/L afin d'éviter les troubles osseux (**Bourquin et Martin, 2006**).

L'acidose métabolique, qui est liée à un défaut d'élimination de la charge acide, n'est généralement observée au cours de l'IRC que lorsque le DFG diminue en dessous de 25 ml/min. (**Lacour et Massy, 2013**).

9.4.3. Dénutrition protéino-énergétique

La dénutrition protéino-calorique qui est une affection due à une consommation insuffisante en protéines et en calories, est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité au cours de l'IRC avancée. La dénutrition n'est pas limitée à un stade particulier de l'IRC.

Chapitre 1 : Revue bibliographique

Cette dénutrition relève de différents mécanismes : réduction spontanée des apports protéino-caloriques alimentaires (due à l'anorexie), altération du métabolisme des principaux nutriments, catabolisme protéique exagéré lié à l'acidose métabolique (hypercatabolisme musculaire), résistance à l'insuline, hyperparathyroïdie et résistance à l'effet anabolique de l'hormone de croissance (**Bourquin et Martin, 2006**).

Chapitre 2 : Matériel et méthodes

1. Type et cadre d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective réalisée au cours du mois de Mars 2020. Les patients proviennent du service de néphrologie de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé en urologie-néphrologie, Daksi-Constantine.

2. Echantillon étudiée

L'échantillon de malades étudié comprend 19 sujets des deux sexes âgés de 19 à 90 ans. Ils présentent tous les troubles de la fonction rénale.

3. Critères d'inclusion

- Tout malade ayant une IR d'étiologies diverses.
- Tout âge confondu.
- Sans distinction de sexe.

4. Méthodes

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades hospitalisés, en se basant sur une fiche d'exploitation (voir annexe), établie après recherche bibliographique (**HAS, 2012 ; Mille, 2014 ; Vidal, 2020**). Cette fiche regroupe les paramètres suivants :

- Sociodémographiques (âge et sexe).
- Biologiques (bilan sanguin et urinaire).
- Para cliniques (radiologiques, échographiques ...).
- Cliniques (antécédents personnelles et familiaux, manifestations cliniques).

5. Difficultés rencontrées

- Nous avons trouvé des dossiers et des bilans incomplets.
- Nombre de patients limités à cause de l'épidémie du Covid-19.

6. Etude statistique

Chapitre 2 : Matériel et méthodes

- Les données ont été saisies et codées sur Excel 2019.

Chapitre 3 : Résultats et discussion

1. Description de la population d'étude

Ce travail est réalisé au niveau du service de néphrologie de la clinique d'urologie néphrologie et de transplantation rénale, Daksi-Constantine. L'échantillon étudié se compose de 19 patients ayant un âge compris entre 19 et 90 ans, atteints d'insuffisance rénale chronique.

1.1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les patients qui ont une insuffisance rénale, une grande majorité est du sexe masculin (68%), le reste avec une proportion de (32%) est du sexe féminin, comme c'est indiqué dans (**figure 9**).

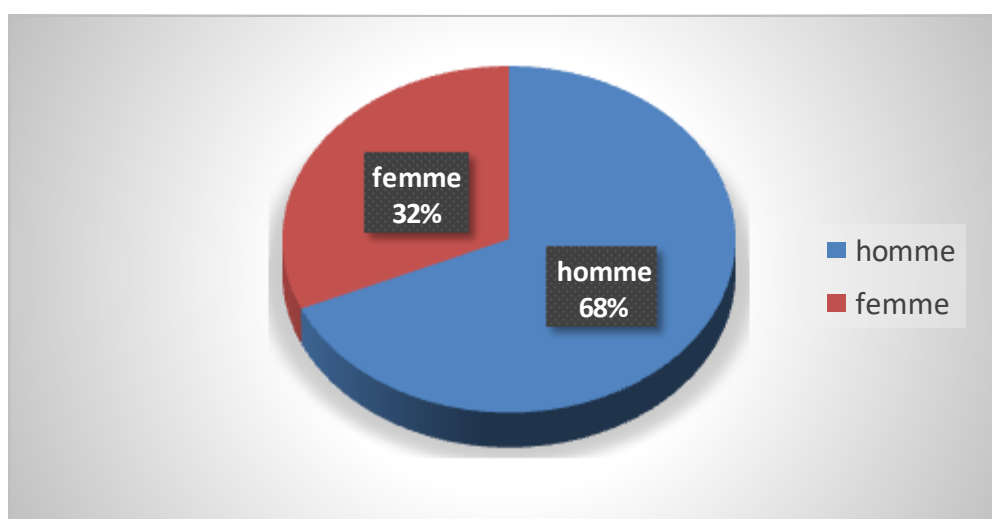


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe (%).

D'après ces résultats, on note que l'IRC est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. En effet, de façon intéressante, des données épidémiologiques suggèrent que l'incidence de l'IRC chez les femmes est moindre que chez les hommes, et que le déclin de leur fonction rénale est plus lent par rapport à celui des hommes (**Collins et al., 2010**).

Nos résultats correspondent à ce qui est retrouvé dans la littérature, certains chercheurs ont trouvé que la fonction rénale se dégrade plus vite chez les hommes parce qu'ils accumulent plus de facteurs de risque classiques, et qu'ils ont un style de vie plus risqué. Par exemple, les hommes consomment plus de sel, de phosphore et de protéines, et sont plus souvent obèses

et/ou hypertendus (Ponte *et al.*, 2013). Par contre les femmes sont plus protégées face à l'IRC que les hommes. Cette différence pourrait être due aux œstrogènes endogènes qui sont généralement considérés comme néphroprotecteurs, à une hémodynamique rénale plus favorable, et une meilleure capacité de renouvellement des cellules tubulaires. Cependant, ce domaine a été pour l'instant peu étudié chez l'humain, et la plupart des données viennent des études animales. Une meilleure compréhension des mécanismes qui protègent les femmes de l'IRC pourrait amener au développement de nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques pour hommes et femmes souffrant d'IRC, et mérite toute l'attention de la communauté scientifique (Mehier *et al.*, 2017).

1.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des sujets est de 57,36 ans avec un minimum de 19 ans et un maximum de 90 ans. La tranche d'âge la plus touchée est (60 - 80) ans, avec la plus grande proportion (42,10%). Les patients âgés entre (20 - 40) ans représentent (26,31%), et les patients âgés entre (40 - 60) ans, représentent (15,78%), alors que les patients âgés entre (80 - 100) et (0 - 20) représentent respectivement (10,52 %) et (5,26 %) (figure 10).

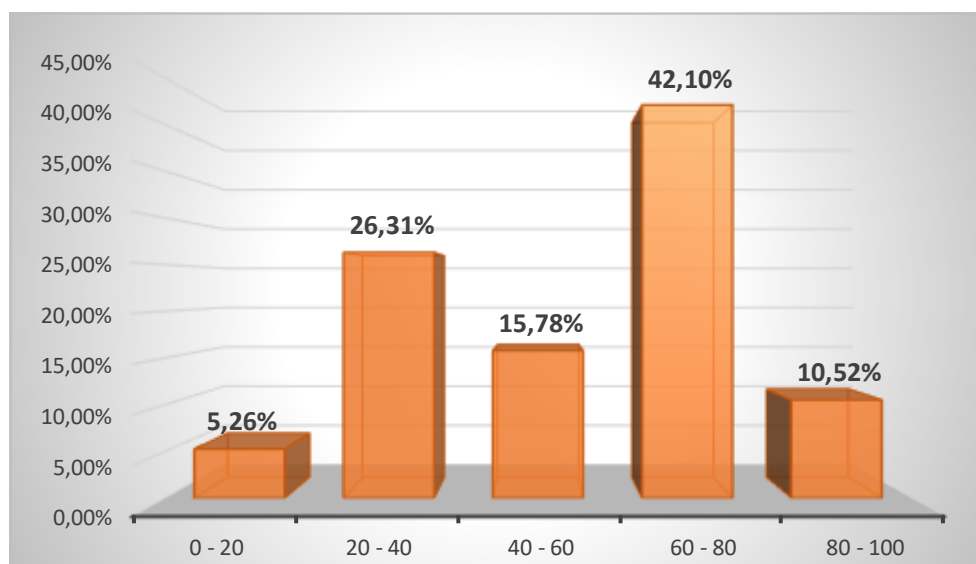


Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge (%).

Notre étude a montré une fréquence plus élevée de la maladie dans la tranche d'âge entre 60 et 80 ans. Plusieurs auteurs avaient publié que l'IRC augmentait fortement avec l'âge ; les affections de type hypertension artérielle et diabète gagnent la place dans les âges avancés

Chapitre 3 : Résultats et discussion

dans les pays industrialisés (Loos-Ayav *et al.*, 2009), dans ce cas l'IRC peut être secondaire à ces affections.

Selon Levey *et al.* (2011), la prévalence des MRC est particulièrement élevée chez les personnes âgées, puisqu'elles touchent plus de (40%) des personnes de plus de 70 ans.

Ces résultats sont en accord avec les résultats d'une étude prospective impliquant tous les centres néphrologiques d'Île-de-France, réalisée par Jungers *et al.* (1996), Parmi 2775 patients atteints d'IRC, 946 (34 %) étaient âgés entre 60-74 ans et 541 (19,5%) étaient âgés de 75 ans ou plus.

1.3. Répartition des malades selon l'origine « Lieu de résidence »

La majorité des patients résident à Constantine avec un taux de (78,94%) comme c'est indiqué dans (figure 11). Le reste des patients proviennent des wilayas de l'Est du pays.

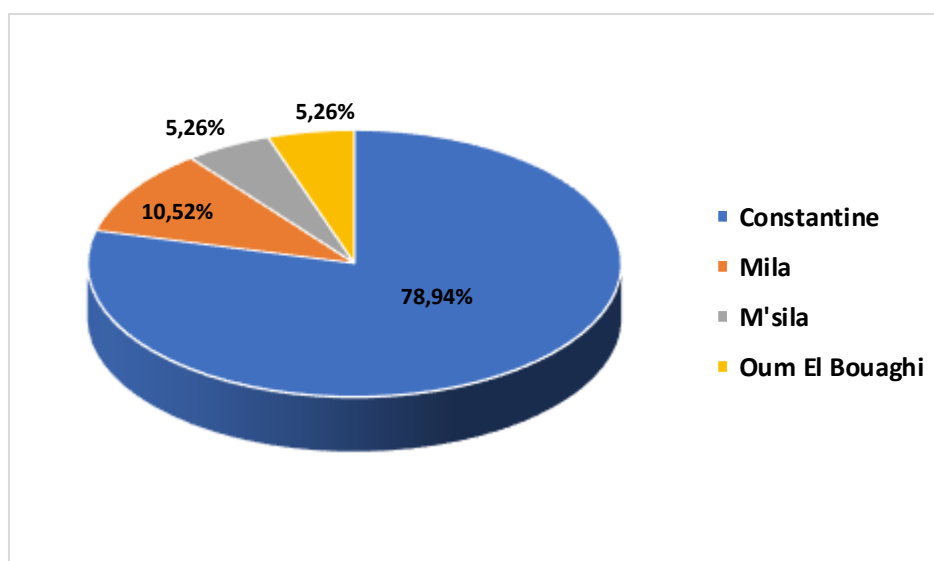


Figure 11 : Répartition des patients selon l'origine « lieu de résidence » (%).

2. Éléments cliniques

2.1. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques, les plus fréquemment relevées sont représentées dans la (figure 12). Elles comprennent l'anémie (36%), protéinurie (25%), les œdèmes périphériques (20%), fatigue anormale à l'effort (11%), nausées, vomissements, perte d'appétit et de poids (8%).

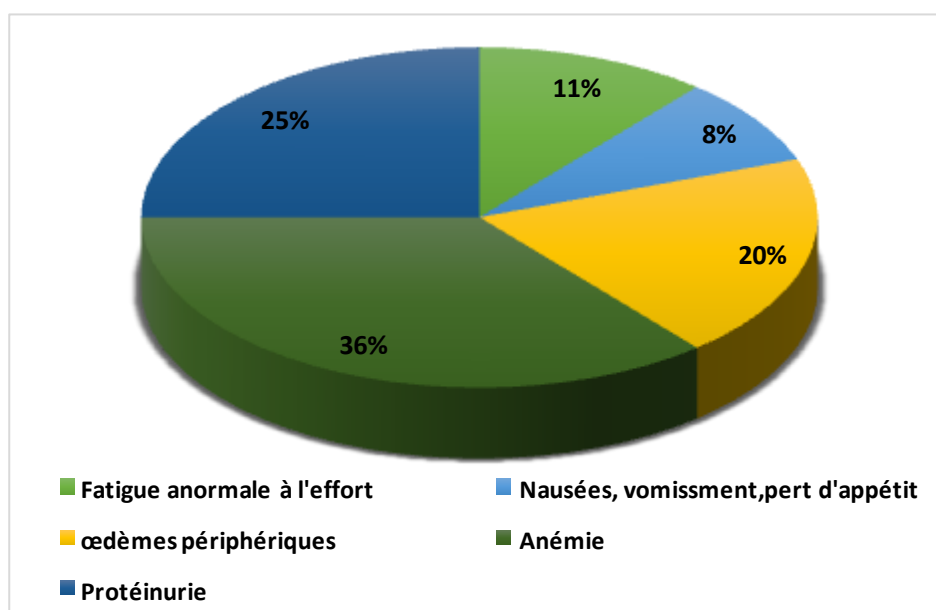


Figure 12 : Manifestations cliniques de l'IRC (%).

Notre étude a montré un pourcentage élevé (36%) des patients qui souffrent de l'anémie et (11%) de la fatigue. En effet les reins sont responsables de la sécrétion d'une hormone, l'EPO qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse. En cas d'IRC, la sécrétion d'EPO diminue et l'anémie s'installe. Cette dernière est responsable de la fatigue (**Janus et Launay-Vacher, 2011**).

Les autres manifestations cliniques : œdèmes périphériques, nausées, vomissements, perte d'appétit et de poids ; sont la conséquence de l'accumulation de l'eau dans les tissus, et des déchets du métabolisme azoté (acide urique, urée, créatinine, etc.) dans le sang (**Boubchir et al., 2005**).

La protéinurie concerne (25%) des patients. Elle est considérée comme un indicateur précoce d'une atteinte rénale et révèle un risque augmenté de développer une IR, une hypertension artérielle et/ou une maladie cardiovasculaire (**Bourquin et Giovannini, 2007**).

2.2. Antécédents personnels

Les antécédents personnels, les plus fréquemment relevés sont représentés dans (**figure 13**). Ils comprennent l'hypertension artérielle (38 %), l'hyperparathyroïdie (31%), le diabète (23%), la lithiase rénale (8%).

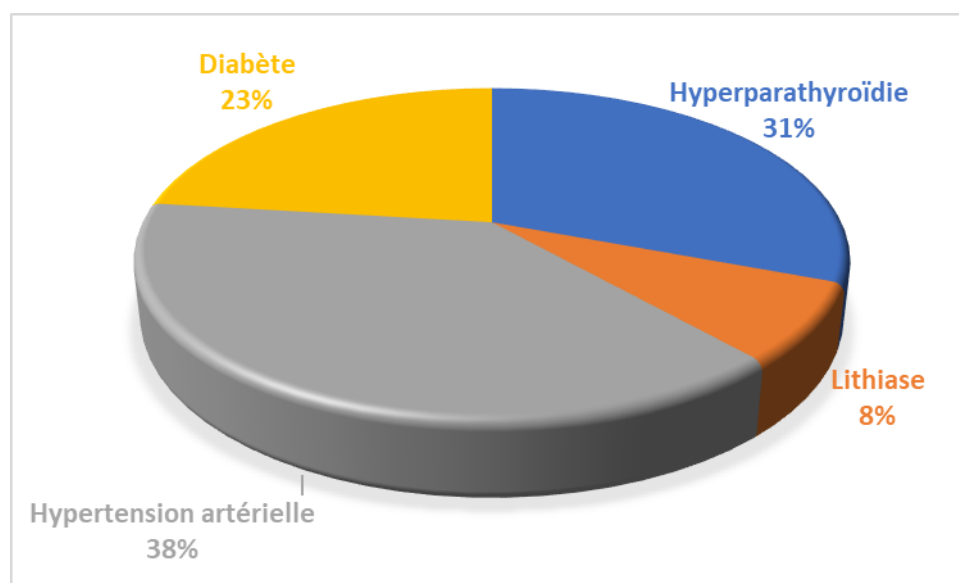


Figure 13 : Répartition des patients selon les antécédents personnels (%).

Cela est en accord avec les résultats d'une étude effectuée au Madagascar, durant 3 ans (de janvier 2007 à décembre 2009). Ils ont trouvé que parmi 239 patients diagnostiqués comme une IRC, le principal antécédent était l'hypertension artérielle (59,8%) (**Ramilitiana et al., 2016**). Une deuxième étude effectuée au Congo, sur une période d'une année de juillet 2014 à juillet 2015, montre que parmi 60 patients atteints des MRC (66,64 %) étaient hypertendus et (25%) diabétiques (**Ngoie et al., 2017**).

Dans la littérature, l'hypertension artérielle est fréquemment rencontrée chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Qu'elle soit primaire ou secondaire à la maladie rénale, l'hypertension artérielle demeure un facteur de risque important non seulement pour la

progression de la maladie rénale mais aussi pour la survenue d'événements cardiovasculaires (Vakilzadeh *et al.*, 2014).

L'hyperparathyroïdie primaire peut être une cause directe de l'IRC par le biais d'une lithiase rénale récidivante. Le principal facteur de risque de lithiase est représenté par l'hypercalciurie. L'augmentation de la résorption osseuse par la PTH est responsable de l'hypercalcémie. Il existe également une augmentation de la synthèse rénale de calcitriol ou $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ sous l'effet de la PTH et de l'hypophosphorémie, ensuite le calcitriol ou $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ stimule l'absorption intestinale de calcium. Ceci explique l'élévation de la calciurie malgré l'augmentation de la réabsorption tubulaire du calcium induite par la PTH (Kourilsky, 2014).

Le diabète est la cause principale d'IRC à travers le monde et la première cause de nécessité de suppléance rénale. La néphropathie diabétique voit sa prévalence grandir de manière constante, notamment en raison de l'augmentation de l'obésité et de la sédentarité (Gariani *et al.*, 2012).

2.2.1. Patients hypertendus

2.2.1.1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les patients hypertendus, une grande majorité est du sexe masculin (70%), le reste du sexe féminin (30%), comme c'est indiqué dans (figure 14).

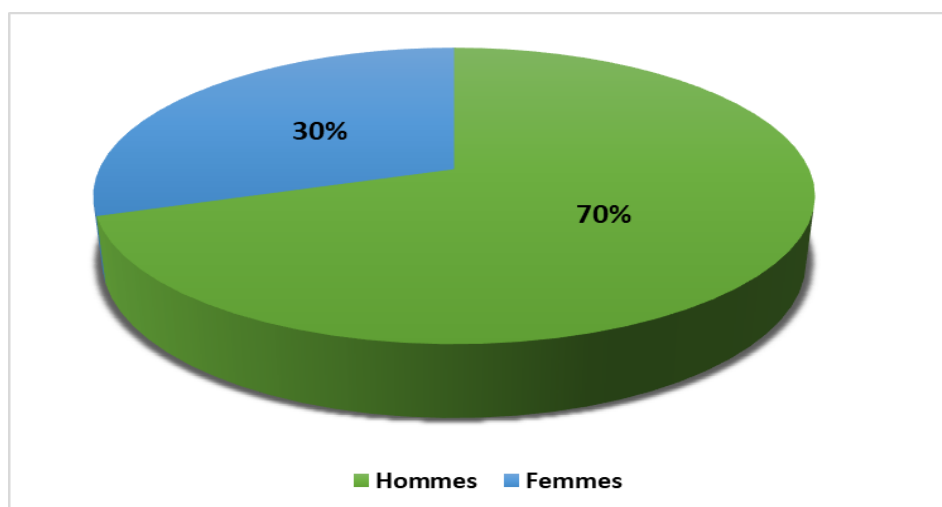


Figure 14 : Répartition des patients hypertendus selon le sexe (%).

Notre étude a montré que les hommes sont les plus touchés par rapport aux femmes. En effet l'hypertension artérielle est une affection dont les conséquences peuvent être importantes en termes de santé publique, parmi ces conséquences les atteintes rénales.

Ces résultats sont en accord avec les résultats d'une étude transversale réalisée en 2010 dans l'oasis d'El-Menia, Algérie. La prévalence de l'hypertension artérielle était élevée chez les hommes (51,3%) par rapport aux femmes (49,7%) (**Hamida et al., 2013**). Ceci explique aussi pourquoi les hommes sont plus touchés par l'IR que les femmes.

2.2.1.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des sujets hypertendus est de 68,5 ans avec un minimum de 39 ans et un maximum de 90 ans. La tranche d'âge la plus touchée est (60 - 80) ans, avec la plus grande proportion (60%). Les patients âgés entre (80 - 100) représentent (20%), alors que les patients âgés entre (20 - 40) ans représentent (10%) et la même chose pour la tranche d'âge (40 -60) ans (**figure 15**).

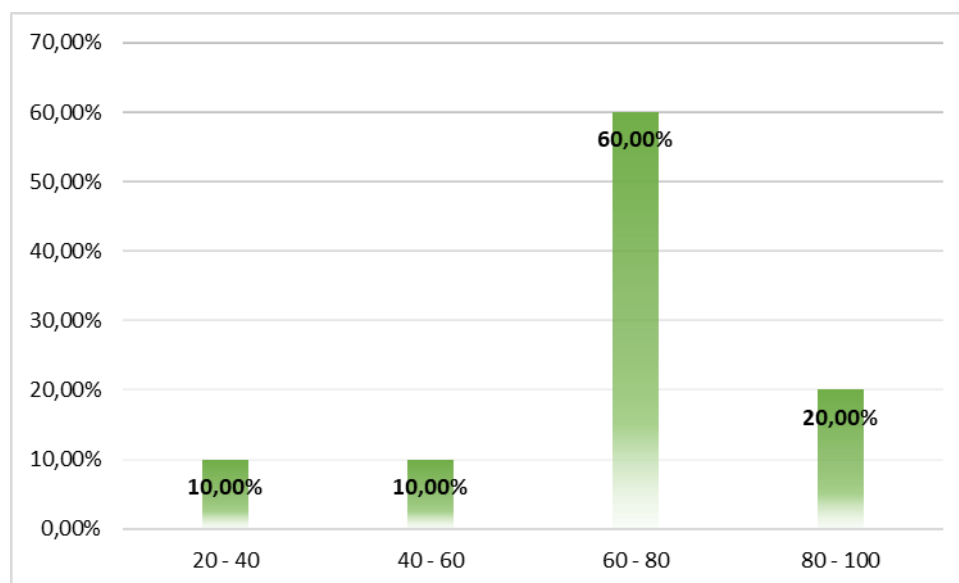


Figure 15 : Répartition des patients hypertendus selon l'âge (%).

Notre étude a montré que la tranche d'âge la plus touchée par l'hypertension artérielle est entre 60 et 80 ans. En effet sa prévalence chez les sujets âgés atteints d'insuffisance rénale est extrêmement élevée. Cela est en accord avec les résultats d'une étude effectuée en France durant l'année 2007 qui inclut 4 825 patients. Elle montre que la prévalence de l'hypertension

artérielle augmente avec l'âge, et elle est de (79,8 %) et (71,3 %) dans la tranche d'âge (65-74) ans chez les hommes et les femmes respectivement (Wagner *et al.*, 2008).

2.2.1.3. Répartition des patients selon les paramètres biologiques

Les paramètres biologiques étudiés chez les patients hypertendus sont : créatininémie, urémie, uricémie, la protéinurie.

Nous avons trouvé que tous les patients hypertendus, souffrent d'une hypercréatininémie, hyperurémie et une hyperuricémie.

Notre étude a montré aussi que (50%) des patients hypertendus souffrent d'une protéinurie. Une proportion de (50 %) n'a pas de résultats de protéinurie, comme c'est indiqué dans (figure 16).

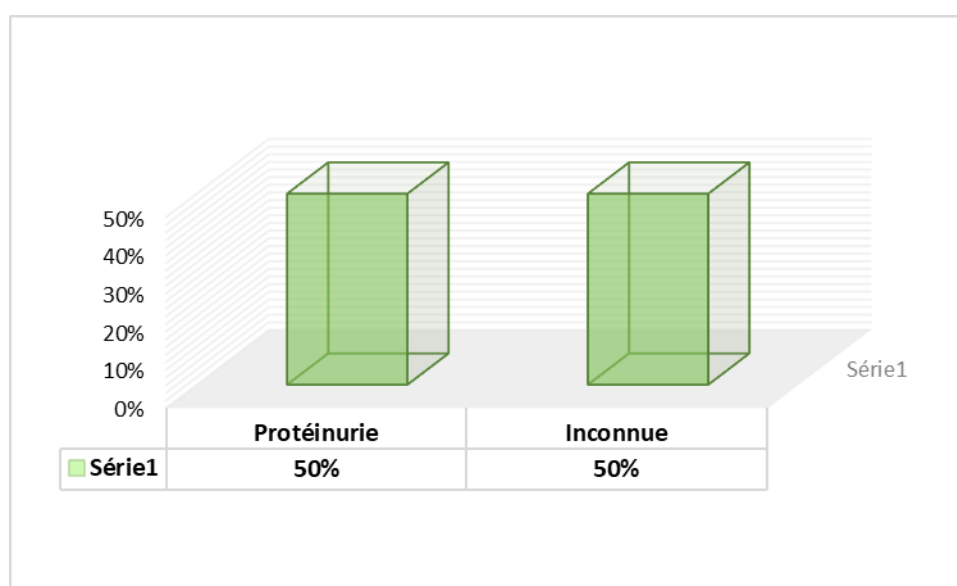


Figure 16 : Répartition des patients hypertendus selon les paramètres biologiques (%).

Notre étude montre que la moitié (50%) des patients hypertendus souffrent d'une protéinurie. En effet, la protéinurie est une anomalie biologique fréquemment associée à l'hypertension artérielle, sa recherche s'impose lorsqu'une atteinte rénale est associée à l'hypertension artérielle (Menta *et al.*, 2015).

Une protéinurie supérieure à la norme signe d'une atteinte rénale. Elle est considérée ces dernières années, comme un des facteurs de risque principaux pour la progression de la maladie rénale mais aussi de la mortalité cardiovasculaire (**Martin *et al.*, 2012**).

2.2.2. Patients diabétiques

2.2.2.1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les patients diabétiques, une grande majorité est du sexe masculin (83,33%), le reste du sexe féminin (16,66 %), comme c'est indiqué dans (**figure 17**).

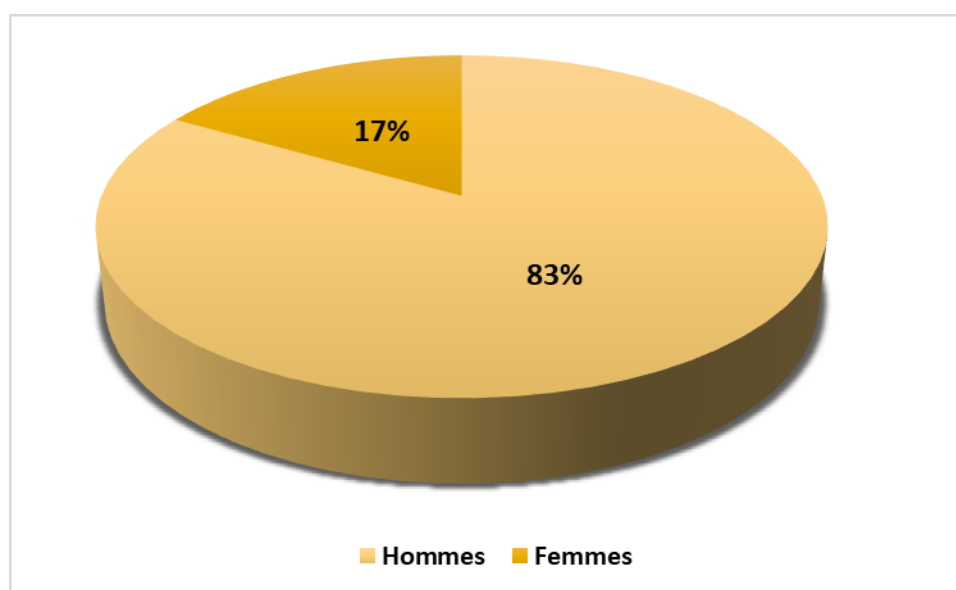


Figure 17 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe (%).

Notre étude a montré que les hommes sont les plus touchés par le diabète par rapport aux femmes. Cela est en accord avec les résultats d'une étude épidémiologique dans la région de Tlemcen (Ouest algérien), sur un échantillon de 7656 individus. Ils ont trouvé que les hommes (20,4%) sont plus sujets à cette maladie que les femmes (10,7%) (**Zaoui *et al.*, 2007**). Cela rend les hommes plus touchés par la néphropathie diabétique que les femmes et donc par l'IR.

2.2.2.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des sujets diabétiques est de 58,16 ans avec un minimum de 56 ans et un maximum de 90 ans. La tranche d'âge la plus touchée est (60 - 80) ans, avec la plus grande proportion (66,66%). Les patients âgés entre (40 -60) ans représentent (16,66%) ans et entre (80 – 100) ans représentent (16,66%) (**figure 18**).

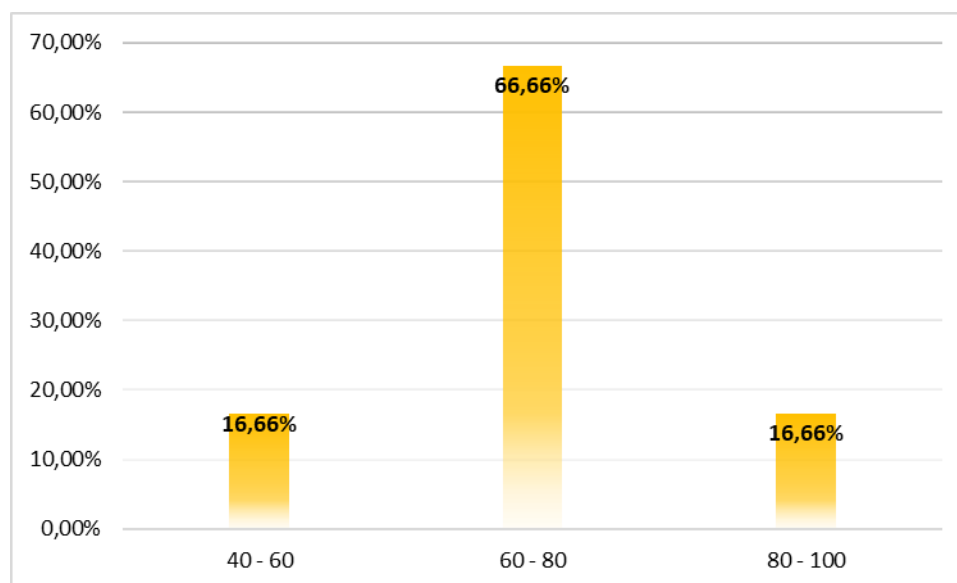


Figure 18 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge (%).

Selon nos résultats la tranche d'âge la plus touché par le diabète est entre 60 et 80 ans. La prévalence de diabète augmente avec l'âge, dans les pays développés, environ (12 - 25%), des personnes de plus de 65 ans sont diabétiques (**Ardigo et al., 2013**).

Selon **Verny et al. (2004)**, le diabète est une pathologie chronique majeure, touchant jusqu'à (14%) de la population de 75 à 80 ans. Cette pathologie figure comme une principale cause d'IR. Les personnes âgées sont parmi les plus touché par l'IR.

2.2.2.3. Répartition des patients selon les paramètres biologiques

Les paramètres biologiques étudiés chez les patients diabétiques sont : créatininémie, urémie, uricémie, la protéinurie et la leucocyturie.

Nous avons trouvé que tous les patients diabétiques, souffrent d'une hypercréatininémie, hyperurémie et une hyperuricémie.

Notre étude a montré aussi que (33,33%) des patients diabétiques souffrent d'une protéinurie, et (33,33%) souffrent d'une leucocyturie. Une proportion de (33,33 %) n'a pas de résultats pour ces deux paramètres, comme c'est indiqué dans (**figure 19**).

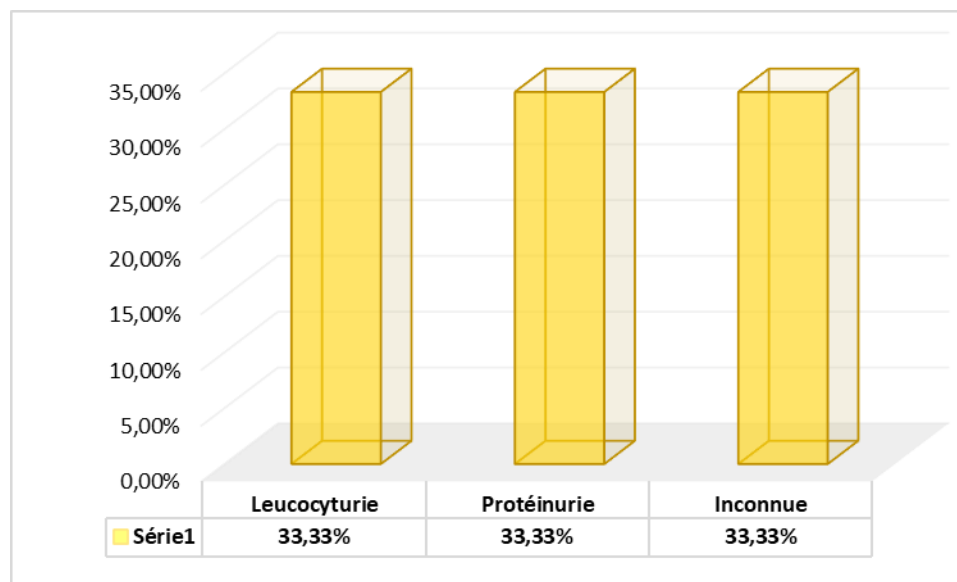


Figure 19 : Répartition des patients diabétiques selon les paramètres biologiques (%).

Notre étude montre que (33,33%) des patients diabétiques souffrent d'une protéinurie. En effet une des complications chroniques les plus redoutables du diabète est la néphropathie diabétique dont la manifestation observable est la protéinurie. Cela est en accord avec les résultats d'une étude rétrospective, effectuée à Cotonou (Bénin), qui montre que sur 124 diabétiques, 36 présentaient une protéinurie soit une prévalence de (29%), (**Djrolo et Assogba, 2011**). Le reste des patients (33,33%) souffrent d'une leucocyturie ceci peut être dû au diabète qui est considéré comme un des facteurs de risque de développer une infection urinaire (**Tourret et al., 2014**).

2.2.3. Patients atteints d'une hyperparathyroïdie

2.2.3.1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les patients qui souffrent d'une hyperparathyroïdie, une grande majorité est du sexe masculin (62%), le reste du sexe féminin (38%), comme c'est indiqué dans (**figure 20**).

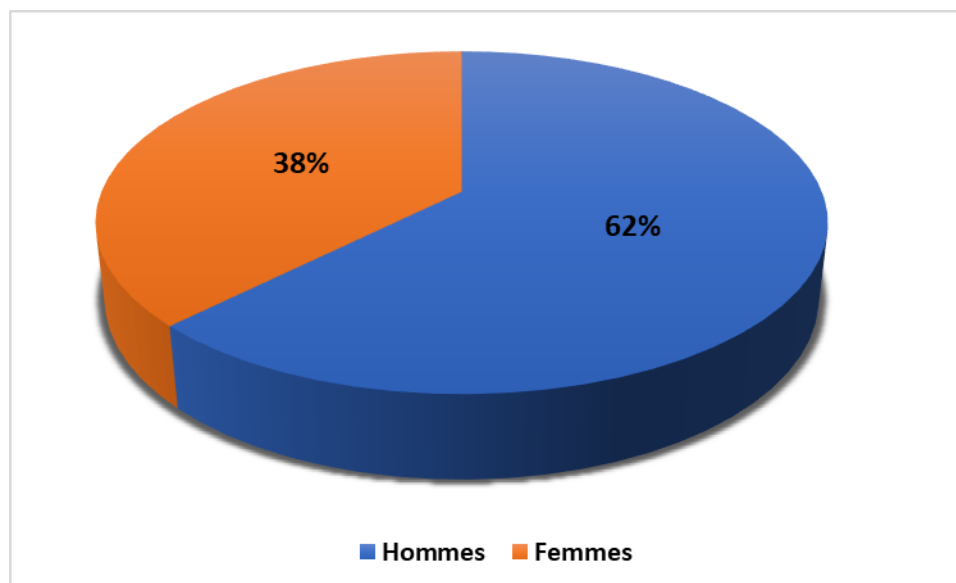


Figure 20 : Répartition des patients atteints d'une hyperparathyroïdie selon le sexe (%).

Selon nos résultats les hommes sont plus touchés par l'hyperparathyroïdie, contrairement à ce qui est retrouvé dans la littérature. En effet, les femmes dans le monde entier sont environ trois fois plus touchées par l'hyperparathyroïdie que les hommes (Miller *et al.*, 2008).

2.2.3.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des sujets atteints d'une hyperparathyroïdie est de 56,62 ans avec un minimum de 19 ans et un maximum de 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est (40 – 60) ans, avec la plus grande proportion (37,5%). Les patients âgés entre (60 – 80) représentent (25%), alors que les patients âgés entre (0 – 20) ans et (20- 40) ans et (80 – 100) ans représentent la même proportion (12,5%) (**figure 21**).

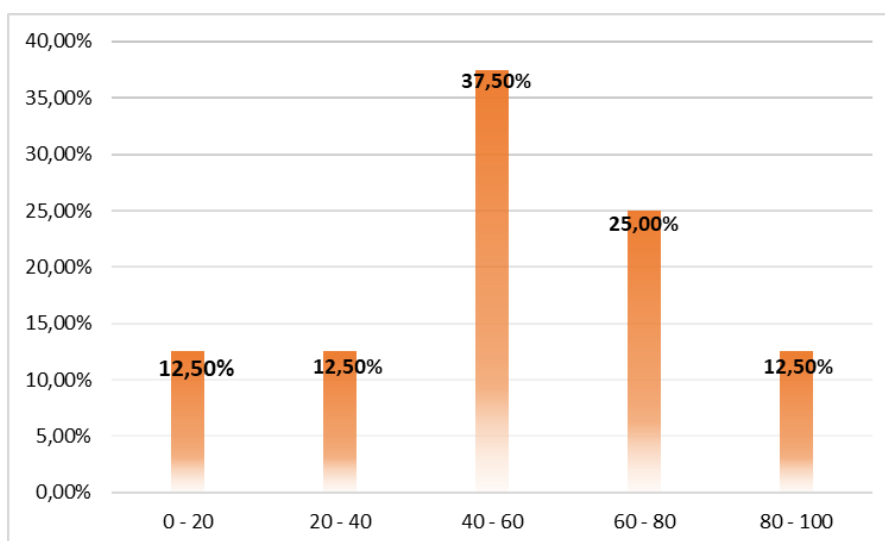


Figure 21 : Répartition des patients atteints d'une hyperparathyroïdie selon l'âge (%).

Selon nos résultats la tranche d'âge la plus touchée par l'hyperparathyroïdie est entre 40 et 60 ans. Cela correspond à ce qui est retrouvé dans la littérature. En effet l'incidence de l'hyperparathyroïdie primaire augmente avec l'âge avec un pic entre 50 et 60 ans (**Babey et Kopp, 2009**). Ceci augmente le risque d'atteinte d'une lithiase rénale chez les personnes âgées et explique aussi pourquoi les personnes âgées sont plus touchées par l'IR.

2.2.3.3. Répartition des patients selon les paramètres biologiques

Les paramètres biologiques étudiés chez les patients atteints d'une hyperparathyroïdie sont : créatininémie, urémie, uricémie.

Nous avons trouvé que tous les patients atteints d'une hyperparathyroïdie, souffrent d'une hypercréatininémie, hyperurémie et une hyperuricémie.

2.3. Antécédents familiaux

On a trouvé que la majorité des patients (68,42%) avaient des antécédents familiaux (**tableau 5**).

Tableau 5 : Répartition des patients selon la présence des antécédents familiaux.

ATCD familiaux	Oui	Non
Fréquence	13	6
Pourcentage (%)	68,42 %	31,57%

Les antécédents familiaux trouvés chez les patients sont le diabète (60%) et l'hypertension artérielle (40%) (**figure 22**), ces deux affections sont très fréquentes dans les différentes sociétés.

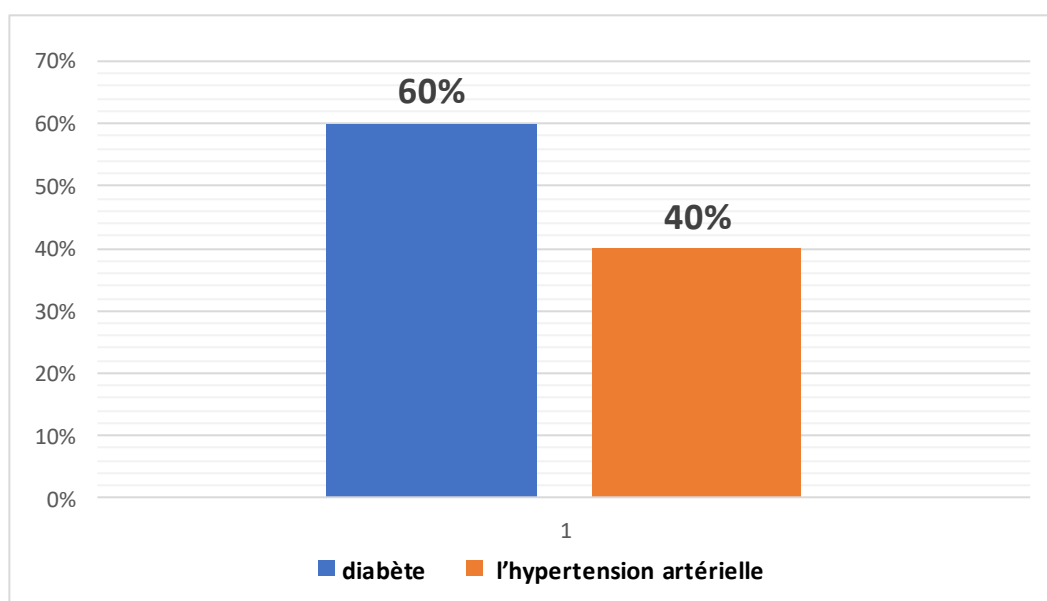


Figure 22 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux (%).

3. Habitudes des patients

- Consommation de médicaments

On a trouvé que (31,57%) des patients consomment des médicaments (**tableau 6**).

Chapitre 3 : Résultats et discussion

Tableau 6 : Répartition des patients selon leur consommation des médicaments.

Médicaments	Oui	Non	Inconnue
Fréquence	6	2	11
Pourcentage (%)	31,57 %	10,52 %	57,89 %

Parmi les médicaments néphrotoxiques les plus consommés par les patients : les antalgiques correspondent à (60 %) comme le paracétamol. Ce dernier est l'antalgique le plus prescrit et utilisé au monde. Les antibiotiques correspondent à (40%) (**figure 23**).

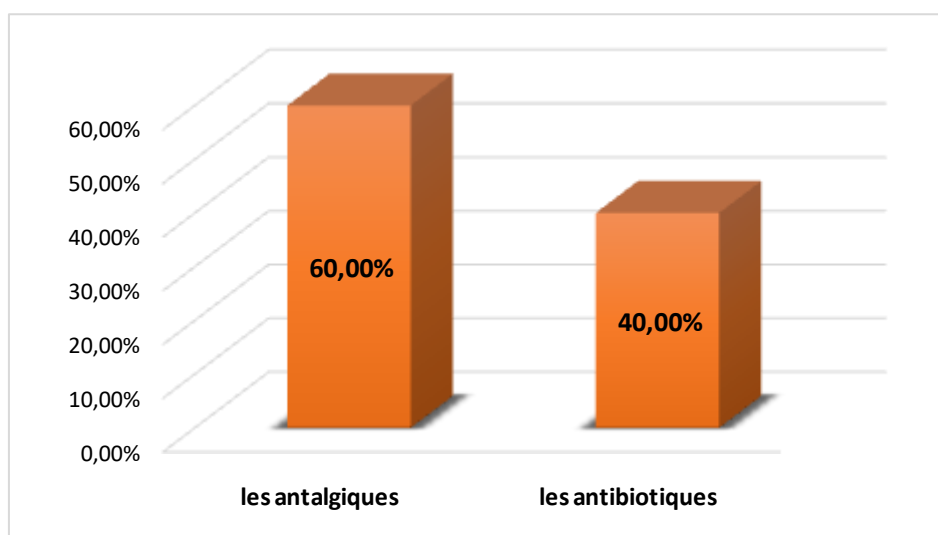


Figure 23 : Répartition des patients selon les médicaments consommés (%).

Notre étude a montré un pourcentage élevé (60%) des patients qui consomment les antalgiques plus particulièrement le paracétamol. En effet, les antalgiques sont couramment utilisés et peuvent altérer la fonction rénale. Le reste des patients (40%) consomment les antibiotiques. Ces médicaments sont consommés par automédication.

Ces résultats sont en accord avec une étude réalisée par Curhan et ses collaborateurs aux Etats-Unis. Cette étude montre une diminution plus rapide du DFG lors de l'utilisation du paracétamol. Cette diminution est plus sensible lorsque la dose cumulative de paracétamol est élevée (**Curhan et al., 2004**).

Une deuxième étude montre une association entre la prise de paracétamol et une augmentation du taux de créatinine plasmatique avec une diminution du taux de filtration glomérulaire (**Kurth et al., 2003**), cela est vérifié dans notre échantillon car (60%) des patients qui consomment le paracétamol ont des valeurs de créatinine élevée.

De très nombreux antibiotiques sont éliminés par voie rénale (**Izzedine et Launay-Vacher, 2007**). En effet, les cristaux de différents antibiotiques peuvent précipiter dans le rein. Cette précipitation peut induire la formation d'une véritable lithiase médicamenteuse donc une atteinte rénale (**Bourquin, 2007**).

4. Eléments biologiques

4.1. Paramètres Biochimiques

Les reins assurent l'homéostasie du milieu intérieure grâce à leur fonction excrétrice. Ainsi, au cours de l'IR, cette fonction est perturbée et entraîne l'accumulation de produits excrétés par les reins tels que la créatinine, l'urée, l'acide urique, etc. (**Guebre-Egziabher et Fouque, 2004**).

4.1.1. Répartition des patients selon le taux de créatinine

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinalis et al., 2006**). Un taux de créatinine élevé est souvent le signe d'une IR, chez tous les patients le taux de créatinine plasmatique est élevé. La valeur minimale est de 22 mg/l, la valeur maximale est de 106 mg /l. La moyenne est $65,46 \pm 30,38$. Alors qu'à l'état normal, le taux de créatinine doit se situer entre 5 et 12 mg/l.

4.1.2. Répartition des patients selon le taux d'urée

L'urée est un déchet azoté provenant de la dégradation des protéines par le foie, filtré par les reins et éliminé par les urines. Un taux élevé d'urée dans le sang peut être le signe d'une altération rénale. Le taux d'urée était élevé chez tous les patients. La valeur minimale est de 0,65 g/l, la valeur maximale est de 2,95 g/l. La moyenne est $1,40 \pm 0,55$. Alors qu'à l'état normal, le taux d'urée doit se situer entre 0,15 et 0,45 g/l.

4.1.3. Répartition des patients selon le taux d'acide urique

L'hyperuricémie est fréquente au cours de MRC. Le rein est l'organe permettant l'élimination de ce déchet, produit du métabolisme des bases puriques. D'après ces résultats, la plupart des patients souffrent d'une hyperuricémie. La valeur minimale est de 67 mg/l, la valeur maximale est de 281 mg/l. La moyenne est $97,14 \pm 52,88$. Alors qu'à l'état normal, le taux d'acide urique doit se situer entre 40 à 60 mg/l.

4.2. Bilan phosphocalcique

Les perturbations du métabolisme phosphocalcique débutent de façon précoce au cours de l'IRC avec une tendance à l'hypocalcémie, à l'hyperphosphorémie, la baisse du taux sérique de calcitriol et une élévation progressive du taux plasmatique de PTH (Guebre-Egziabher et Fouque, 2004).

4.2.1. Répartition des patients selon le taux de calcium

Le nombre de patients pour qui on a trouvé les taux de calcémie est 18. La calcémie moyenne chez la population étudiée est 80,15 mg/l avec un écart type 14,82. Dans (57,89%) des cas, les sujets présentent un bilan hypocalcémique. Dans (36,84%) des cas, ils présentent un bilan normocalcémique. Une proportion de (5,26%) n'a pas de résultats de calcémie, comme c'est indiqué dans la (figure 24). À l'état normal, la calcémie est généralement située entre 90 à 105 mg/l.

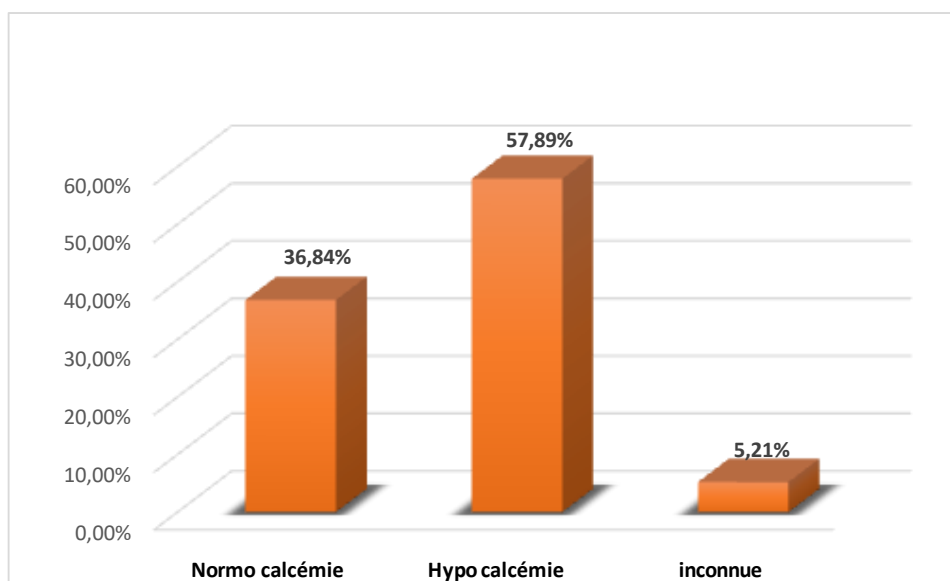


Figure 24 : Répartition des patients selon le taux de calcium (%).

La calcémie est régulée par deux facteurs circulants : PTH et la vitamine D active (calcitriol). Le calcitriol augmente l'absorption digestive de calcium. La PTH augmente la réabsorption tubulaire de calcium et inhibe celle du phosphate, augmente la résorption osseuse et stimule la synthèse de calcitriol (**De Cock *et al.*, 2008**).

Dans l'IRC, la perte de masse néphronique est associée à une diminution de l'activité rénale de la 1- α -hydroxylase et donc du taux circulant de calcitriol (**Ernandez et Stoermann-Chopard, 2012**). La diminution du taux de calcitriol entraîne une baisse de l'absorption intestinal du calcium et donc une hypocalcémie (et une hypocalciurie). L'hypocalcémie chronique stimule les parathyroïdes et a pour conséquence une hyperparathyroïdie dite secondaire. Indépendamment de la baisse de la calcémie, la baisse de calcitriol est également un facteur d'hyperparathyroïdie cette dernière survient tôt dans l'évolution de l'IRC (**Le meur *et al.*, 1998**).

4.2.2. Répartition des patients selon le taux de phosphore

Le nombre de patients pour qui on a trouvé les taux de la phosphatémie est 15. La phosphatémie moyenne est 58,04 mg/l avec un écart type 13,76. Dans (63,15%) des cas, les patients présentent un bilan hyperphosphatique. Dans (15,78%) des cas, ils présentent un bilan normophosphatique. Une proportion de (21,05%) n'a pas de résultat, comme c'est indiqué

dans la (figure 25). À l'état normal, la phosphatémie est généralement situer entre 25 et 45 mg/L.

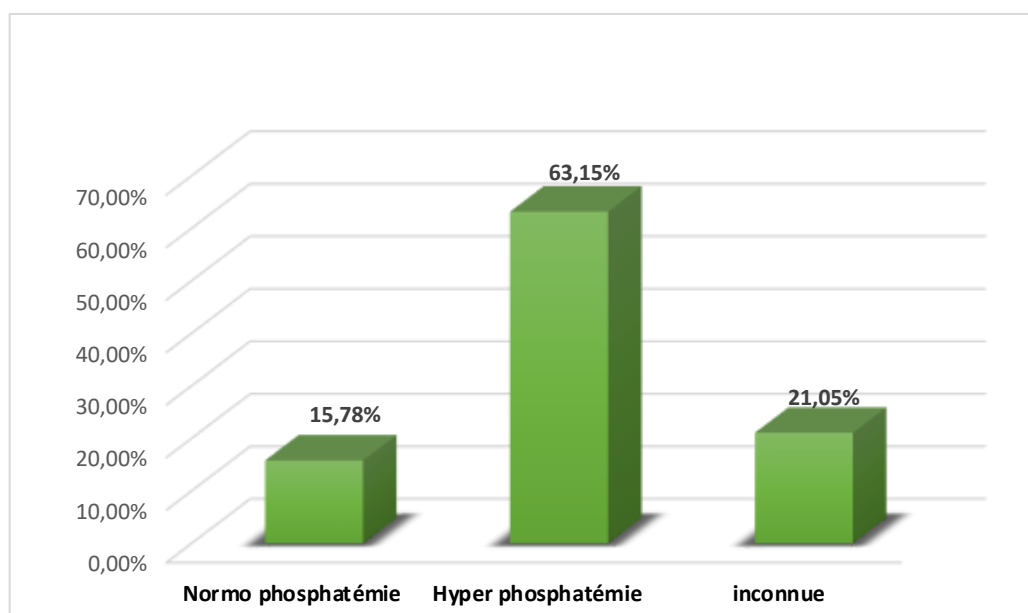


Figure 25 : Répartition des patients selon le taux de phosphore (%).

Le rein joue un rôle crucial dans la régulation de la phosphatémie car il adapte minute par minute les sorties urinaires de phosphate aux entrées et aux besoins de l'organisme (**Prié et al., 2005**).

Dans l'IRC, le rein n'adapte plus correctement l'excrétion urinaire de phosphate aux entrées et dès son début (clairance de la créatinine inférieure à 60- 70 ml/min), il existe une tendance à la rétention phosphatée et à l'hyperphosphatémie. Il est ainsi possible de prédire qu'en dessous de 50 ml/min de clairance de la créatinine, la phosphatémie augmente d'environ 0,10 mmol pour chaque 10 ml/min de réduction de la clairance de la créatinine. La rétention de phosphate stimule la sécrétion de la PTH et favorise le développement de l'hyperparathyroïdie secondaire. Celle-ci, par son effet stimulateur sur le remodelage osseux facilite le mouvement du phosphate et aggrave l'hyperphosphatémie (**Torres, 2015**).

4.2.3. Répartition des patients selon le taux de PTH

Le nombre de patients pour qui on a trouvé les taux de parathormonémie est 17. La parathormonémie moyenne chez la population étudiée, est 249,48 pg/ml avec un écart type 130,39. Dans (84,21%) des cas, les sujets présentent un bilan hyperparathormonémique. Dans (5,26%) des cas, ils présentent un bilan normoparathormonémique. Une proportion de (10,52%) n'a pas de résultats de parathormonémie, comme c'est indiqué dans la (figure 26). À l'état normal, la parathormonémie est généralement situer entre 6 et 50 pg/ml.

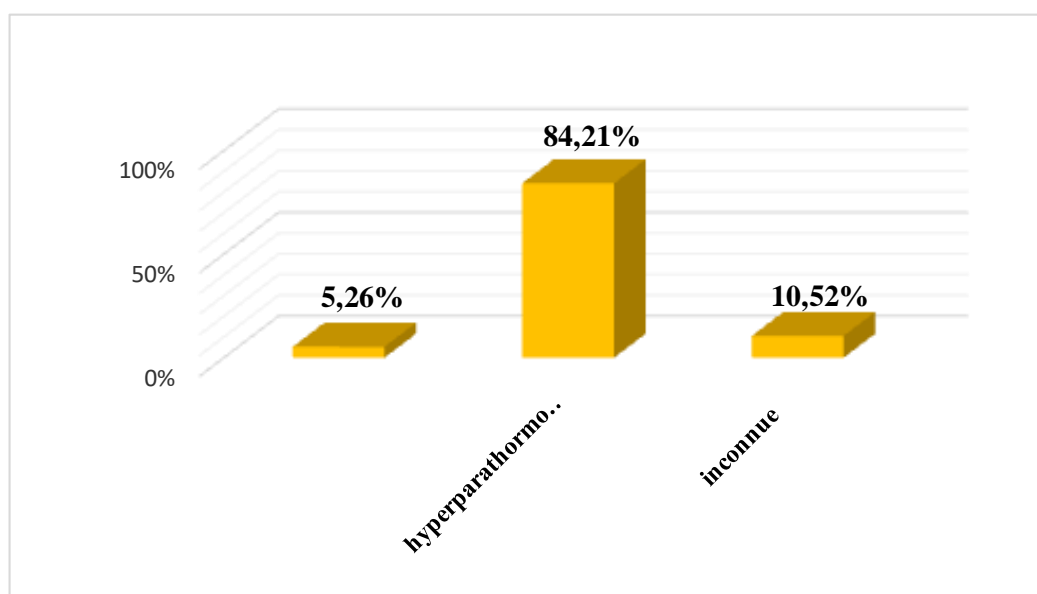


Figure 26 : Répartition des patients selon le taux de PTH (%).

L'hyperparathyroïdie secondaire survient systématiquement chez les patients qui souffrent d'IRC (Kamel *et al.*, 2013). Cette dernière est la conséquence d'une part d'une inhibition insuffisante de la synthèse de PTH par le calcitriol, liée au déficit en vitamine D et d'autre part de l'hypocalcémie secondaire à la diminution de l'absorption intestinale de calcium, la réduction des apports alimentaires en calcium et la résistance de l'os à l'effet hypercalcémiant de la PTH. L'hyperphosphorémie participe également à l'hyperparathyroïdie (Nielsen *et al.*, 1996).

Nos résultats sont similaires à ceux d'une étude effectuée au Burkina Faso en janvier 2010. Les auteurs ont trouvé que parmi 53 patients atteints d'IRC, (82%) ont une l'hyperparathyroïdie secondaire (Coulibaly *et al.*, 2013).

4.2.4. Répartition des patients selon le taux de Vit D

Le nombre de patients pour qui on a trouvé les taux de la Vitamine D est 9. La moyenne est 10,78 ng/ml avec un écart type 4,63. Dans (47,36 %) des cas, les patients présentent une carence en Vitamine D. Une proportion de (52,63 %) n'a pas de résultat, comme c'est indiqué dans la (**figure 27**). À l'état normal, le taux de Vitamine D est supérieur à 30 ng/ml.

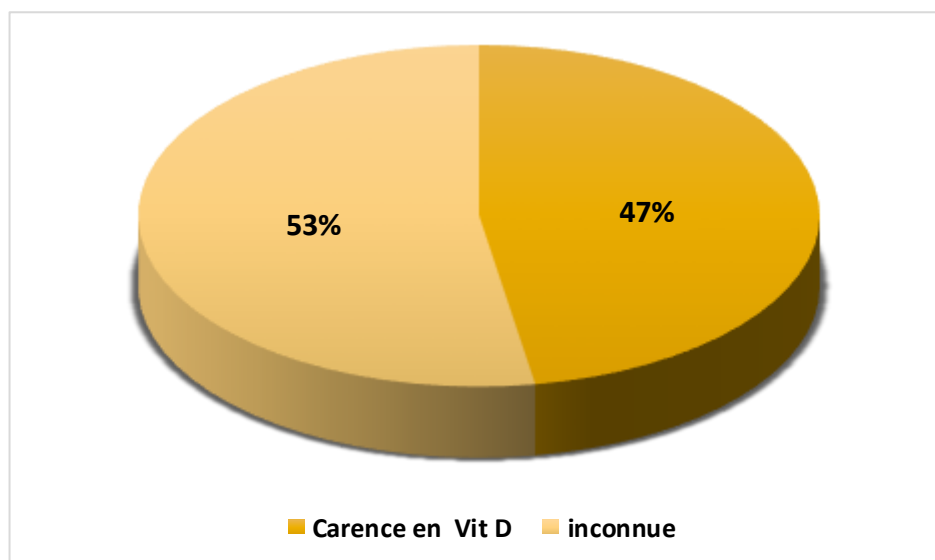


Figure 27 : Répartition des patients selon le taux de Vit D (%).

Au cours de l'évolution de l'IRC, la carence et l'insuffisance en vitamine D et en calcitriol deviennent très fréquentes, la principale conséquence est l'hyperparathyroïdie (**Jean et Chazot, 2015**).

Nos résultats sont en accord avec des études transversales observationnelles Nord-américaines (**LaClair et al., 2005**), et françaises (**Ureña-Torres et al., 2011**), montrent que la fréquence de l'insuffisance en 25-D augmente au cours de l'évolution de l'IRC.

Conclusion

L'insuffisance rénale est un véritable problème de santé publique, imposant une lourde prise en charge et un coût élevé. Elle peut être chronique ou aiguë et elle a des conséquences profondes sur la morbidité, sur la mortalité et sur la qualité de vie. Plusieurs facteurs sont incriminés dans l'apparition et la progression de cette pathologie par conséquent, l'incidence de cette dernière est en augmentation constante. La meilleure méthode pour diagnostiquer cette maladie est une simple analyse biochimique qui repose essentiellement sur un dosage de l'urée et la créatinine.

D'après notre étude rétrospective sur 19 patients suivis dans le service de néphrologie de l'établissement hospitalier spécialisé en urologie-néphrologie (Daksi-Constantine), l'évolution de la maladie augmente chaque année avec une dominance de sexe masculin (68%) par rapport au sexe féminin (32%).

Cette pathologie est dangereuse et touche les différentes tranches d'âge, notamment les jeunes âgés entre 20 et 40 ans (26,31%), et en particulier les sujets âgés entre 60 et 80 ans (42,10%). Ces derniers souffrent d'autres maladies chroniques.

Les manifestations cliniques, les plus fréquemment relevées sont l'anémie (36%), protéinurie (25%), les œdèmes périphériques (20%), la fatigue anormale à l'effort (11%), les nausées, les vomissements, la perte d'appétit et de poids (8%). Ces manifestations sont la conséquence d'une défaillance de la fonction endocrine du rein et de l'accumulation des toxines du métabolisme azoté.

Nous avons trouvé que, la maladie causale majeure est hypertension artérielle (38%), suivi par l'hyperparathyroïdie (31%), et le diabète (23%). Mais il existe d'autres causes qui ne sont pas moins dangereuses comme la consommation excessive des médicaments par l'automédication. En effet, plusieurs médicaments pourraient provoquer des dommages aux reins en particulier les analgésiques dans (60%) des cas et les antibiotiques chez (40%) des sujets.

Les perturbations des paramètres biochimiques trouvés chez tous les patients sont l'hypercréatininémie, l'hyperurémie et l'hyperuricémie.

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne pratiquement de façon constante de perturbations du métabolisme phosphocalcique. Au cours de notre étude, les troubles phosphocalciques rencontrés sont : l'hypocalcémie avec une proportion proche de (60%) des

sujets, l'hyperphosphatémie chez (63,15%), l'hyperparathyroïdie secondaire chez (84,21%) des patients et enfin une carence en vitamine D (47,36 %).

Le manque de moyen de diagnostic étiologique, rend l'identification de cause initiale très difficile. Notre souhait est de généraliser le dépistage de l'insuffisance rénale par les dosages de l'urée et de la créatinine afin de cibler les personnes à risque et de leur apporter les soins nécessaires afin d'éviter l'IRC. D'après la reconnaissance de la gravité de l'insuffisance rénale et ces conséquences très dangereuses, nous proposons quelques recommandations :

1. Un bilan systématique au moins une fois par an qui comprend un bilan rénal est indispensable voire obligatoire, en particulier pour les diabétiques, les hypertendus, et les personnes qui présentent des troubles de PTH.
2. Eviter l'automédication et la consommation excessive des médicaments néphrotoxiques.
3. Eviter l'alimentation déséquilibrée et assurer une bonne hydratation.
4. Sensibilisation de la population sur les dons d'organes (rein).

A la fin de ce travail, il serait intéressant de poursuivre l'étude sur un échantillon plus important de sujets, et de prolonger la durée du suivie sur plusieurs années. Il serait aussi intéressant de voir plus sur l'influence de l'alimentation non-équilibré sur les reins.

L'insuffisance rénale progresse rapidement en Algérie, et constitue un problème majeur de santé publique. Sa prise en charge génère un coût conséquent. Ce travail est une étude descriptive, rétrospective menée sur 19 patients au sein du service de néphrologie de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé en urologie-néphrologie, Daksi-Constantine. Les aspects étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie sont analysés. Les résultats ont montré que les hommes avec un taux de (68%), sont plus touchés par rapport aux femmes (32%). Les sujets âgés entre 60 et 80 ans représentent (42,10%) des patients. Les manifestations cliniques les plus relevées sont : l'anémie (36%), la protéinurie (25%), les œdèmes périphériques (20%), la fatigue anormale à l'effort (11%), les nausées, vomissements, la perte d'appétit et de poids (8%). L'étiologie de l'IR est dominée par l'hypertension artérielle (38 %), l'hyperparathyroïdie (31%), le diabète (23%). La consommation excessive des médicaments néphrotoxiques par automédication est aussi mise en cause. Ces médicaments sont les antalgiques pour (60%) des cas et les antibiotiques pour le reste de la population étudiée. L'analyse des paramètres biochimiques indique que tous les patients ont une hypercréatininémie, une hyperurémie et une hyperuricémie avec des perturbations du métabolisme phosphocalcique. L'hypocalcémie est retrouvée chez environ (60%) des sujets, l'hyperphosphatémie chez (63,15%), l'hyperparathyroïdie secondaire chez (84,21%) et une carence en vitamine D chez (47,36 %) des cas. Ces résultats sont intéressants et peuvent aider dans la prévention et la prise en charge de cette pathologie.

Mots-clés : Étiologies, Insuffisance rénale, Métabolisme phosphocalcique, Paramètres biochimiques.

Kidney failure is rapidly progressing in Algeria, and constitutes a crucial public health problem with branding public authorities high financial cost. This work is a descriptive ; retrospective study carried out on 19 patients in the Nephrology Department of the Hospital Establishment Specialized in Urology-Nephrology, Daksi-Constantine. The etiological, evolutionary and prognostic aspects of this pathology are analysed. The results show that men with a rate of (68%), are more affected than women (32%). Patients between 60 and 80 years of age represent (42.10%). The clinical manifestations more observed are : anemia (36%), proteinuria (25%), peripheral edema (20%), abnormal fatigue on exertion (11%), nausea, vomiting, loss of appetite and weight (8%). The most cause of kidney failure was dominated by hypertension (38%), hyperparathyroidism (31%), diabetes (23%). The excessive consumption of nephrotoxic medications through self-medication is also considered among the main causes. These medications are analgesics for (60%) of the cases and antibiotics for the rest of the population studied. Analysis of biochemical parameters indicates that all patients have hypercreatininemia, hyperuremia and hyperuricemia with disturbances of phosphocalcium metabolism. Hypocalcemia is found in approximately (60%) of patients, hyperphosphatemia (63.15%), secondary hyperparathyroidism (84.21%) and vitamin D deficiency in (47.36%) of cases. These results are interesting and may help in the prevention and management of this pathology.

Key-words : Biochemical parameters, Etiologies, Kidney failure, Phosphocalcic metabolism.

ينتشر الفشل الكلوي بسرعة في الجزائر، ويمثل مشكلة صحية عامة، بالإضافة إلى صعوبات التكفل العلاجي بهذا المرض. هذا العمل عبارة عن دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت على 19 مريض في قسم أمراض الكلى بالمستشفى التخصصي لأمراض المسالك البولية وأمراض الكلى، دقسي قسنطينة. حيث تم تحليل الجوانب المسببة والتقدمية والتنبؤية لهذا المرض. أظهرت النتائج أن الرجال بنسبة (68%) أكثر عرضة للمرض مقارنة بالنساء (32%). المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 60 و 80 سنة يمثلون (42.10%) من الحالات. المظاهر السريرية الأكثر ملاحظة هي: فقر الدم (36%)، بروتينات في البول (25%)، انتفاخات في الأطراف (20%)، إرهاق غير طبيعي عند المجهود (11%)، غثيان، القيء وفقدان الشهية والوزن (8%). المسببات الرئيسية لهذا المرض هي ارتفاع ضغط الدم (38%)، فرط الغدد ما فوق الدرقية (31%)، السكري (23%). الاستهلاك المفرط والذاتي للأدوية السامة للكلى يعتبر أيضا من بين أسباب هذا المرض. هذه الأدوية هي مسكنات الألم لـ (60%) من الحالات والمضادات الحيوية لبقية أفراد الدراسة. يشير تحليل المؤشرات البيوكيميائية إلى أن جميع المرضى يعانون من فرط الكرياتينين في الدم، وفرط اليوريا في الدم وفرط حمض اليوريك في الدم مع اضطرابات في ايض الكالسيوم و الفوسفور. تم العثور على نقص الكالسيوم في الدم في حوالي (60%) من المرضى، وفرط الفوسفات في الدم في (63.15%)، وفرط نشاط الغدد ما فوق الدرقية الثانوي في (84.21%) ونقص فيتامين د في (47.36%) من الحالات. هذه النتائج مثيرة للاهتمام ويمكن أن تساعد في الوقاية من هذا المرض والتكفل به.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي، المؤشرات البيوكيميائية، المسببات، ايض الكالسيوم و الفوسفور.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Alain Ramé, Sylvie Thérond. (2007). Anatomie et Physiologie. 5^{ème} édition. Paris : Muriel Chabert, P.318.

Alain Kanfer, Olivier Kourilsky, Marie-Noelle Peraldi. (1997). Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Paris : MASSON, P.400.

Aline Wagner, Dominique Arveiler, Jean-Bernard Ruidavets, Dominique Cottel, Vanina Bongard, Jean Dallongeville, Jean Ferrières, Philippe Amouyel, Bernadette Haas. (2008). État des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude Mona Lisa. BEH thématique 49-50 : 485–483.

Alkaya, T. (2008). " Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G". Thèse de doctorat Bamako FMPOS ; 55.

Amiel, C., Beaufils, M., Chevet, D., Escoubet, B., Fillastre, J.P., Friedlander, G., Godin, M., Idatte, J.M., Kanfer, A., Kleinknecht, D., Kourilsky, O., Leroux-Robert, C., Mery, J.P.H., Meyrier, A., Mignon, F., Mougenot, B., Moulouguet-Doleris, L., Paillard, F., Richet, G., Roland, J., Ronco, P., Rondeau, E., Saint-Hillier, Y., Sraer, J.D., Verroust, P. (1988). Néphrologie. Paris : Edition Ellipses, P.399.

ANAES. (2002). Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte : recommandation pour la pratique clinique. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

Babey, M., Kopp, P. (2009). Hyperparathyroïdie primaire. Forum Med Suisse, 9(44) : 791-97.

Bertrand J., Genevay S., Saudan P. (2011). Traitement de la goutte chez l'insuffisant rénal. Rev Med Suisse ; 7, pp.483-489.

Bonnet, F. (2008). La néphrine dans la néphropathie diabétique : nouveaux mécanismes moléculaires de néphroprotection. Médecine Des Maladies Métaboliques, 2(2), 125–128.

Boubchir, M.A., Allouache, L., Haned, A.H. (2005). MALADIES RENALES. Alger : OPU, P.367.

Bourquin V., Martin P. (2006). Insuffisance rénale chronique : prise en charge. Forum Med Suisse ; 6, pp. 794–803.

Références bibliographiques

Bourquin, V. (2007). Dosage des antibiotiques en cas d'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Suisse*; volume 3. 32586.

Bouzidi H, Daudon M, Najjar M.F. (2009). Acidose tubulaire rénale distale primitive. *Ann Biol Clin* ; 67 (2) : 135-40.

Collins, A. J., Gilbertson, D. T., Snyder, J. J., Chen, S.-C., Foley, R. N. (2010). Chronic kidney disease awareness, screening and prevention: Rationale for the design of a public education program. *Nephrology*, 15, 37–42.

Coresh, J., Selvin, E., Stevens, L. A., Manzi, J., Kusek, J. W., Eggers, P., ... Levey, A. S. (2007). Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. *JAMA*, 298(17), 2038.

Couchoud, C. (2011). Rein et obésité : un amour impossible ! *Obésité*, 6(1), 1–1.

Coulibaly, G. Kaboré, E. Diallo, O. Ouédraogo, D.-D. Fessi, H. Ronco, P. Zabsonré, P. Lengani, A. (2013). Prise en charge de l'insuffisance rénale terminale : un challenge pour les pays de l'Afrique subsaharienne Exemple des désordres minéralo-osseux au Burkina Faso. *Médecine et Santé Tropicales* ; 23 : 193-196.

Curhan, G. C., Knight, E. L., Rosner, B., Hankinson, S. E., & Stampfer, M. J. (2004). Lifetime Nonnarcotic Analgesic Use and Decline in Renal Function in Women. *Archives of Internal Medicine*, 164(14), 1519.

Daroux, M., Gaxatte, C., Puisieux, F., Corman, B., & Boulanger, É. (2009). Vieillesse rénale : facteurs de risque et néphroprotection. *La Presse Médicale*, 38(11), 1667–1679.

De Cock, C., Bruyere, O., Collette, J., Reginster, J.-Y. (2008). Déficit en vitamine D chez les femmes françaises ostéoporotiques et ostéopéniques. *Revue Du Rhumatisme*, 75(9), 839–844.

Denu-Ciocca, C. J., Colindres, R. E. (2011). Calculs urinaires (néphrolithiase). *Médecine Interne de Netter*, 1059–1065.

Devuyst, O. (2003). Acidose métabolique et insuffisance rénale en réanimation, Acidosis and renal failure in the ICU. *Réanimation*, 12(4), 274–279.

Références bibliographiques

- Dimitrios Tsinalis, Isabelle Binet. (2006).**Appréciation de la fonction rénale : créatininémie, urée et filtration glomérulaire. Forum Med Suisse.6 :414–419.
- Djrolo, F., Assogba, G. (2011).** P229 - Prévalence de la protéinurie chez les patients diabétiques à Cotonou. Diabetes&Metabolism, 37(1), A87.
- Doctissimo santé. (2015).** Appareil urinaire. <https://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/appareil-urinaire.htm>. Consulté le 16 avril 2020.
- Dussol, B. (2011).** Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée, 26(2), 55–59.
- Ensergueix, G., Essig, M. (2011).** Pathologies rénales liées à l'obésité. Obésité, 6(1), 3–6.
- Florence Mille. (2014).** Enquête auprès des personnes ayant participé au dépistage des maladies rénales. Agence Régionale de Santé Bretagne ; 14.
- Fonfrède, M. (2013).** Diabète et rein. Revue Francophone Des Laboratoires, (455), 45–50.
- Guebre-Egziabher, F., Fouque, D. (2004).** Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. Nutrition Clinique et Métabolisme, 18(1), 3–6.
- Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C. (2012).** Physiologie rénale. Bull Cancer ; 99 : 237-49.
- Guillaume J. (2016).** Le Calcium. <https://www.francerein.org/files/MEDIAS/Fiches%20pratiques/DIETETIQUE/12b-fiche-pratique-france-rein-le-calcium.pdf>. Consulté le 18 avril 2020.
- Guillaume J. (2016).** Le Phosphore. <https://www.francerein.org/files/MEDIAS/Fiches%20pratiques/DIETETIQUE/3b-fiche-pratique-france-rein-le-phosphore.pdf>. Consulté le 18 avril 2020.
- Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. (2015).** An integrated view of potassium homeostasis. N Engl J Med ; 373 :60-72.
- Hallan, S. I. (2006).** International Comparison of the Relationship of Chronic Kidney Disease Prevalence and ESRD Risk. Journal of the American Society of Nephrology, 17(8), 2275–2284.
- Hamida, F., Atif, M.-L., Temmar, M., Chibane, A., Bezzaoucha, A., & Bouafia, M.-T. (2013).** Prévalence de l'hypertension artérielle dans l'oasis d'El-Menia, Algérie, et profil métabolique de la population. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 62(3) : 172–178.

Références bibliographiques

Haute Autorité de Santé (HAS). (2012). Guide du parcours de soins Maladie. Rénale Chronique de l'adulte ; 56.

Henri Rouvière, André Delmas. (2002). Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. 15^{ème} édition. Paris : MASSON, P.784.

Izzedine, H., Launay-Vacher, V. (2007). Antibiotiques et rein. EMC - Traité de Médecine AKOS, 2(4), 1–5.

Janus N, Launay-Vacher V. (2011). Complication de l'insuffisance rénale chronique : l'anémie et ses traitements. J Pharm Clin ; 30(4) : 229-34.

Jean, G., Chazot, C. (2015). La vitamine D et l'insuffisance rénale chronique : les douze points essentiels. Médecine Nucléaire, 39(5), 420–425.

Jérôme Turret, Corinne Isnard Bagnis, Erick Denamur. (2014). Particularités des infections urinaires chez les sujets diabétiques. La revue du praticien vol. 64 : 980-983.

Jungers, P., Chauveau, P., Descamps-Latscha, B., Labrunie, M., Giraud, E., Man, N. K., ... Jacobs, C. (1996). Age and gender-related incidence of chronic renal failure in a French urban area : a prospective epidemiologic study. Nephrology Dialysis Transplantation, 11(8), 1542–1546.

Kamel, S., Druke, T., Massy, Z. (2013). Troubles minéraux et osseux de la maladie rénale chronique (TMO-MRC). Revue Francophone Des Laboratoires, 2013(455), 29–43.

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

Kourilsky, O. (2014). Lithiase rénale. Néphrologie et Troubles Hydro-Électriques, 165–185.

Kurth, T., Glynn, R. J., Walker, A. M., Rexrode, K. M., Buring, J. E., Stampfer, M. J., ... Gaziano, J. M. (2003). Analgesic use and change in kidney function in apparently healthy men. American Journal of Kidney Diseases, 42(2), 234–244.

LaClair, R. E., Hellman, R. N., Karp, S. L., Kraus, M., Ofner, S., Li, Q., ... Moe, S. M. (2005). Prevalence of Calcitriol Deficiency in CKD : A Cross-Sectional Study Across Latitudes in the United States. American Journal of Kidney Diseases, 45(6), 1026–1033.

Références bibliographiques

Lacour, B. (2013). Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. Revue Francophone Des Laboratoires, 2013(451), 25–37.

Lacour, B., Massy, Z. (2013). Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Revue Francophone Des Laboratoires, 2013(451), 59–73.

La Fondation canadienne du rein. (2020). La nutrition. <https://rein.ca/La-sante-renale/Vivre-avec-%e2%80%99insuffisance-renale/la-nutrition#>. Consulté le 2 avril 2020.

LE JEUNE INDEPENDANT. (2014). N° 4994, le samedi 18 octobre. Page : 7.

Leriverend, H., Annaix, v., Faure, S. (2016). La fonction rénale, une donnée essentielle. Actualités Pharmaceutique, 55(557), 20-22.

Leriverend, H., Clere, N., Faure, S. (2016). Insuffisance rénale et néphrotoxicité médicamenteuse. Actualités Pharmaceutiques, 55(557), 23–30.

Levey, A. S., de Jong, P. E., Coresh, J., Nahas, M. E. I., Astor, B. C., Matsushita, K., ... Eckardt, K.-U. (2011). The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney International, 80(1), 17–28.

Liberte-Algerie. (2002). L'insuffisance rénale, un mal qui ronge les algériens. <https://www.liberte-algerie.com/actualite/linsuffisance-renale-un-mal-qui-ronge-les-algeriens-61052> . Consulté le 18 avril 2020.

Loos-Ayav, C., Briançon, S., Frimat, L., André, J.-L., & Kessler, M. (2009). Incidence de l'insuffisance rénale chronique en population générale, étude EPIRAN. Néphrologie & Thérapeutique, 5, S250–S255.

Lord A, Menard C. (2002). La néphrotoxicité médicamenteuse comment limiter les dégâts ? Le Médecin du Québec;37(6) :55-9.

Menno T. Pruijma, Edouard Battegayb, Michel Burniera. (2009). Hypertension artérielle et insuffisance rénale. Forum Med Suisse ; 9(28–29) :497.

Références bibliographiques

Menta, I., Traoré, D., Ba HO, Diall, IB., Coulibaly, S., Touré, K., Sanogo, KM. (2015).La protéinurie chez l'hypertendu dans le service de cardiologie du chu gabriel toure.MALI MEDICAL : 7-10.

Miller BS, Dimick J, Wainess R, Burney RE. (2008). Age- and sex-related incidence of surgically treated primary hyperparathyroidism. *World J Surg*;32(5) :795-9.

Miller, W.G., Bruns, D.E., Hortin, G.L., Sandberg, S., Aakre, K.M., McQueen, M.J., Itoh, Y., Lieske, J.C., Seccombe, D.W., Jones, G., Bunk, D.M., Curhan, G.C., Narva, A.S. (2010). Données actuelles sur le dosage de l'excrétion urinaire de l'albumine. *Ann Biol Clin* ; 68 (1) : 9-25.

Nielsen, P. K., Feldt-Rasmussen, U., & Olgaard, K. (1996). A direct effect in vitro of phosphate on PTH release from bovine parathyroid tissue slices but not from dispersed parathyroid cells. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 11(9), 1762–1768.

Nima Vakilzadeh, Olivier Phan, Valentina Forni Ognà, Grégoire Wuerzner, Michel Burnier. (2014). Nouveaux aspects de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient insuffisant rénal chronique. *Rev Med Suisse*; volume 10. 1668-1672.

Passeport Santé. (2015). Analyse de la protéinurie sur 24 heures. <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses-medicales/Fiche.aspx?doc=analyse-protéinurie-sang>. Consulté le 25 avril 2020.

Patricia Mehier, Michel Burnier, Menno Pruijm. (2017). Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse*; volume 13. 473-476.

Peraldi, M.-N. (2014). Insuffisance rénale aiguë. *Néphrologie et Troubles Hydro-Électriques*, 229–277.

Petitjean P, Muller S, Chantrel F, Dimitrov Y, Moulin B et Hannedouche T. (1997). Diagnostic, surveillance et traitement conservateur de l'insuffisance rénale chronique. *Encycl Méd Chir*, (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-062-F-10, 15 p.

Pierre Granger. (2002). Les hauts et les bas de l'insuffisance rénale chronique. *Le Médecin du Québec*; 37(6) :33-42.

Pierre-Yves Martin, Sophie de Seigneux, Camila Isaza. (2012). Protéinurie: rappel physiologique et applications pratiques. *Rev Med Suisse* ; volume 8. 466-472.

Références bibliographiques

Ponte, B., Pruijm, M., Marques-Vidal, P., Martin, P.-Y., Burnier, M., Paccaud, F., ... Bochud, M. (2013). Determinants and burden of chronic kidney disease in the population-based CoLaus study: a cross-sectional analysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28(9), 2329–2339.

Pourquoi Docteur. (2019). Diabète et rein : la néphropathie diabétique signe le tournant du diabète. https://www.pourquoidocteur.fr/MaladiesPkoidoc/1121-Diabete-et-rein-la-nephropathie-diabetique-signe-le-tournant-du-diabete?fbclid=IwAR2FSgmu9bxbOnAZjwQNee_uXwvF2MuEALISJMTCXQliEVhs85XoGEE8c7I#. Consulté le 20 avril 2020.

Prié, D., Beck, L., Urena, P., Friedlander, G. (2005). Recent findings in phosphate homeostasis. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 14(4), 318–324.

Raidelet, L., Bricon, T. L. (2013). Exploration de la protéinurie au laboratoire. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2013(451), 75–82.

Ramilitiana, B., Ranivoharisoa, E. M., Dodo, M., Razafimandimby, E., Randriamarotia, W. F. (2016). Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Pan African Medical Journal*, 23.

Richard Tremblay. (2002). Anémie et insuffisance rénale chronique. *Le Médecin du Québec* ; 37(6) :25-28.

Rossier A., Bullani R., Teta D., Bumier M. (2011). Bicarbonate de sodium pour ralentir la progression de la maladie rénale chronique. *Rev Med Suisse*; 7, pp. 478-482.

Salah Zaoui, Christian Biémont, Kaoual Meguenni. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers Santé* vol. 17, n° 1 : 15-21.

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

Sheila Ardigo, Luz Perrenoud, Jacques Philippe. (2013). Diabète de la personne âgée : une prise en charge sur mesure. *Rev Med Suisse* ; volume 9. 1192-1199.

Références bibliographiques

Silverthorn, D.U., Ober, W.C., Garrison, C.W., Silverthorn, A.C., Johnson, B.R. (2007). Physiologie humaine, une approche intégrée. 4^{ème} édition. France : Pearson Education, P.936.

Stengel, B. (2011). L'insuffisance rénale chronique : une épidémie ? La Presse Médicale, 40(11), 1020–1027.

Stevens, L. A., Coresh, J., Feldman, H. I., Greene, T., Lash, J. P., Nelson, R. G., ... Levey, A. S. (2007). Evaluation of the Modification of Diet in Renal Disease Study Equation in a Large Diverse Population. Journal of the American Society of Nephrology, 18(10), 2749–2757.

Thomas Hernandez, Catherine Stoermann-Chopard. (2012). Vitamine D et insuffisance rénale chronique : regain d'intérêt pour une vitamine oubliée .Rev Med Suisse ; volume 8. 2140-2145.

Tissandié, E., Guéguen, Y., A.Lobaccaro, J.-M., Aigueperse, J., & Soudi, M. (2006). Vitamine D : Métabolisme, régulation et maladies associées. Médecine/sciences, 22(12), 1095–1100.

Trolonge S. et Bureau C. (2019). Régime hypoprotidique et précautions alimentaires en prévention de l'IRC. <https://www.francerein.org/files/MEDIAS/Fiches%20pratiques/DIETETIQUE/89-fiche-pratique-france-rein-regime-hypoprotidique-et-precautions-alimentaires.pdf>. Consulté le 18 avril 2020.

Urena Torres, P. (2015). Régulation de la phosphatémie : insuffisance rénale chronique et nouveaux facteurs l'influençant tels que le FGF23 (Fibroblast Growth Factor 23) et klotho. Néphrologie & Thérapeutique, 11(2), 125–128.

Ureña-Torres, P., Metzger, M., Haymann, J. P., Karras, A., Boffa, J.-J., Flamant, M., ... Stengel, B. (2011). Association of Kidney Function, Vitamin D Deficiency, and Circulating Markers of Mineral and Bone Disorders in CKD. American Journal of Kidney Diseases, 58(4), 544–553.

Verny, C., Oudhriri, M., Neiss, M., & Rabier, P. (2004). Le diabète du sujet âgé. NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie, 4(24), 33–38.

Vidal. (2020). Les symptômes et les complications de l'IRC. <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/reins-voies-urinaires/insuffisance-renale-chronique.html?pb=symptomes-complications-diagnostic>. Consulté le 25 février 2020.

Références bibliographiques

Vidal-Petiot, E., & Flamant, M. (2017). Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire. *Néphrologie & Thérapeutique*, 13(7), 560–568.

Vincent Bourquina, Marc Giovanninib. (2007). Protéinurie 1re partie. Physiopathologie, détection et quantification. *Forum Med Suisse* ;07(35) :708-712.

Yannick LE MEUR, Christian LAGARDE, Jean-Pierre CHARMES, Daneil BENEVENT, Claude LEROUX-ROBERT. (1998). L'insuffisance rénale chronique du diagnostic à la dialyse. Paris : doin, P.200.

Yvon BERLAND, Bertrand DUSSOL. (2002). Néphrologie pour l'interne. Tome4.Paris : Elsevier, P.388.

Annexe

Questionnaire

1. Identité

- Sexe : Masculin Féminin
- Nom et Prénom :
- Age :
- Région :
- Profession :
- Date d'hospitalisation :

2. Examen Biologique

2.1 Bilan sanguin :

- FNS :

- Hb : résultats valeur de référence
- VGM : résultats valeur de référence
- CCMH : résultats valeur de référence
- Hte : résultats valeur de référence
- GB : résultats valeur de référence
- GR : résultats valeur de référence
- PLQ : résultats valeur de référence

- Parathormone (PTH) : résultats valeur de référence

- Sodium (Na) : résultats valeur de référence

- Potassium (K) : résultats valeur de référence

- Chlore (Cl) : résultats valeur de référence
- Calcium (Ca) : résultats valeur de référence
- Phosphore (Ph) : résultats valeur de référence
- Urée : résultats valeur de référence
- Créatinine : résultats valeur de référence
- Acide urique : résultats valeur de référence
- Albumine : résultats valeur de référence
- Vitamine D : résultats valeur de référence

2.2 Bilan urinaire :

- Résultats de la bandelette réactive :

Densité :

Leucocyturie (g. blanc) :

Hématurie (g. rouge) :

Protéinurie (micro-albumine) :

Glycosurie (glucose) :

Nitrite (germes) :

- ECBU :

3. Examen morphologique

3.1 Échographie rénale et vésicale, ASP :

.....

.....

.....

3.2 Particularités :

- Diabète : OUI NON
- Amylose : OUI NON
- Polykystose rénale : OUI NON

4. Examen clinique :

- Fatigue anormale à l'effort : OUI NON
- Envies d'uriner fréquentes : OUI NON
- Nausées, vomissements, perte d'appétit et de poids : OUI NON
- Crampes musculaires, impatiences dans les jambes : OUI NON
- Gonflements des pieds, (œdème) : OUI NON

5. Antécédents

- Hyperparathyroïdie : NON OUI
- Consommation des médicaments : NON OUI

Si oui préciser :

.....

- Consommation des protéines :

Type :

Quantité :

- Lithiase rénale : NON OUI
- Diabète : NON OUI

Si oui préciser :

- Hypertension artérielle traitée : NON OUI
- Obésité (IMC) : NON OUI
- Problème cardio-vasculaire traitée : NON OUI
- Maladie auto-immune : NON OUI

Si oui préciser :

.....

- Antécédents familiaux : NON OUI

Si oui à préciser :

Thème : Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale à Constantine

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de master en biochimie appliquée

L'insuffisance rénale progresse rapidement en Algérie, et constitue un problème majeur de santé publique. Sa prise en charge génère un coût conséquent. Ce travail est une étude descriptive, rétrospective menée sur 19 patients au sein du service de néphrologie de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé en urologie-néphrologie, Daksi-Constantine. Les aspects étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie sont analysés. Les résultats ont montré que les hommes avec un taux de (68%), sont plus touchés par rapport aux femmes (32%). Les sujets âgés entre 60 et 80 ans représentent (42,10%) des patients. Les manifestations cliniques les plus relevées sont : l'anémie (36%), la protéinurie (25%), les œdèmes périphériques (20%), la fatigue anormale à l'effort (11%), les nausées, vomissements, la perte d'appétit et de poids (8%). L'étiologie de l'IR est dominée par l'hypertension artérielle (38 %), l'hyperparathyroïdie (31%), le diabète (23%). La consommation excessive des médicaments néphrotoxiques par automédication est aussi mise en cause. Ces médicaments sont les antalgiques pour (60%) des cas et les antibiotiques pour le reste de la population étudiée. L'analyse des paramètres biochimiques indique que tous les patients ont une hypercréatininémie, une hyperurémie et une hyperuricémie avec des perturbations du métabolisme phosphocalcique. L'hypocalcémie est retrouvée chez environ (60%) des sujets, l'hyperphosphatémie chez (63,15%), l'hyperparathyroïdie secondaire chez (84,21%) et une carence en vitamine D chez (47,36 %) des cas. Ces résultats sont intéressants et peuvent aider dans la prévention et la prise en charge de cette pathologie.

Mots-clés : Étiologies, Insuffisance rénale, Métabolisme phosphocalcique, Paramètres biochimiques.**Jury d'évaluation :****Président :** Pr CHIKHI A. (Prof – UFM Constantine 1).**Rapporteur :** Dr BOUKHALFA H. (MCB – UFM Constantine 1).**Examineur :** Dr KABOUCHE S. (MCB – UFM Constantine 1).

Année universitaire : 2019 - 2020