



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 Constantine 1 Frères Mentouri

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département: Biologie Animale

قسم: بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine: Sciences de la Nature ET de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Toxicologie

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Perturbations métaboliques de certains paramètres biochimiques
chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, Clinique
Rénales Daksi-Constantine.**

Présenté par: Mezghiche Yousra

Le : 24/06/2025

Cheniki Mouna

Jury d'évaluation :

Président : MENAD Ahmed

Prof. Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadreur : ATTALAH Salah

Prof. Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Examineur(s): BOULKANDOUL Ramzi

MAA Université Constantine 1 Frères Mentouri).

BAHRI Laid

MAA Université Constantine 1 Frères Mentouri).

Année universitaire:

2024 - 2025

Remerciements

Avant tout, nous rendons grâce à Dieu Tout-Puissant pour Son soutien constant tout au long de ce parcours, qui nous a donné la force et la patience nécessaires pour surmonter chaque difficulté.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à Monsieur **Attalah**, notre encadreur, pour ses conseils précieux, sa disponibilité et son accompagnement tout au long de ce travail.*

*Nous remercions également les **membres du jury**, Monsieur **MENAD Ahmed** (président du jury), Professeur **BOULKANDOUL Ramzi** et Monsieur **BAHRI Laïd**, pour le temps qu'ils ont consacré à l'évaluation de notre mémoire et pour l'attention qu'ils ont portée à notre travail*

*Nous adressons un remerciement tout particulier à **Madame Zaama**, pour son soutien constant, son implication sincère et sa présence précieuse durant notre formation.*

*Nos sincères remerciements vont aussi à Madame **Laaraba Meryem**, pour ses efforts remarquables, son encadrement pédagogique et sa disponibilité.*

Nous remercions chaleureusement le service d'urologie et de néphrologie de Clinique Daksi - Constantine pour leur accueil, leur collaboration et leur disponibilité pendant notre stage.

*Nous remercions chaleureusement **Madame Atitallah Khawla**, Directrice de l'hôpital, pour son soutien et les bonnes conditions offertes durant notre stage.*

*Nos remerciements les plus respectueux s'adressent également à **Madame Zemmouchi**, la Cheffe des médecins.*

*Enfin, nous remercions du fond du cœur **nos familles**, et tout particulièrement nos mères et nos sœurs, pour leur amour, leur patience et leur soutien moral tout au long de notre parcours. Leur présence a été pour nous une source de force indispensable.*

Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à :

*À Ma tendre Mère **Nora** : source infinie d'amour, de tendresse et de sacrifices. Tu as toujours été là, dans les moments de doute comme dans les instants de joie. Ton affection m'a portée et ta force m'a inspiré(e). Que Dieu te protège et te récompense pour tout ce que tu m'as donné.*

*À mon père **Rachid** : Grâce à ton soutien constant, ton silence rassurant et ton dévouement, j'ai pu avancer avec confiance. Ce travail est aussi le fruit de tes sacrifices.*

*À mes frères et sœurs, en particulier **Sawsen**, **Warda** et **Samí**, pour leur amour, leur complicité et leurs encouragements. À toute ma famille, pour leur présence bienveillante.*

*À mes amies fidèles, surtout **Dina**, pour leur soutien sincère, leur écoute et leur présence à mes côtés tout au long de ce parcours.*

À tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire : merci du fond du cœur.

M.Cheniki

Dédicace

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail à mes très chers, respectueux et magnifiques parents :

*Ma chère mère **Sofia**, source de tendresse, source de réconfort, à celle qui est restée debout la nuit pour moi, qui a prié pour moi à chaque rak'ah, et qui m'a embrassé avec son amour, sa patience et sa chaleur....*

Je demande à Dieu de t'accorder santé et bien-être, et de te gratifier de la meilleure récompense pour moi.

*A mon père **Hassan**, qui a soutenu mes pas par sa patience et ses sacrifices, et m'a appris le sens de la responsabilité et de la persévérance. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi*

*A mes frères : **Lyes**, **Yakoub** et **Yahya**, merci pour votre soutien et pour avoir toujours été à mes côtés.*

*À mes sœurs, **Bouchra** et **Djoumana**, merci pour vos soins et vos encouragements constants.*

*À **Manel**, ma belle-sœur, merci pour votre gentillesse et votre soutien tout au long de mon parcours.*

*À ma chère amie **Dina** et tout sa famille je souhaite la belle vie.*

À tous ceux qui m'ont soutenue, de près ou de loin, pendant mes années d'études, je dédie ce travail en signe de gratitude.

Y.Mezghiche

Résumé

Les maladies rénales, notamment l'insuffisance rénale chronique (IRC) constituent un problème de santé publique en Algérie, menaçant la qualité de vie des patients et pouvant entraîner la mort en l'absence de diagnostic précoce et de traitement adaptés. Cette augmentation des cas est liée à la prévalence croissante de maladies chroniques telles que le diabète et l'hypertension artérielle.

Cette étude, menée à la clinique de néphrologie, d'urologie et de transplantation rénale de Daksi Constantine et a porté sur un échantillon de 53 patients âgés de 20 à 80 ans, répartis entre hommes et femmes, recevant différents types de traitements selon le stade de la maladie.

L'objectif principal est d'évaluer l'efficacité de la prise en charge médicale – conservatrice ou par dialyse – à travers l'analyse de paramètres biochimiques (créatinine, urée, hémoglobine, ...) et de l'état clinique des patients, en tenant également compte de leurs caractéristiques sociodémographiques, afin d'améliorer la qualité des soins et de vie.

Mots clé :

Insuffisant rénal chronique, Traitement conservatrice ; dialyse, créatinine, urée, hémoglobine.

Abstract

Kidney diseases, particularly chronic kidney disease (CKD), are a public health problem in Algeria, threatening patients' quality of life and potentially leading to death in the absence of early diagnosis and appropriate treatment. This increase in cases is linked to the growing prevalence of chronic diseases such as diabetes and high blood pressure.

This study, conducted at the Daksi Constantine Nephrology, Urology and Kidney Transplant Clinic, involved a sample of 53 patients aged 20 to 80 years, divided between men and women, receiving different types of treatment depending on the stage of the disease.

The main objective is to evaluate the effectiveness of medical management – conservative or dialysis – through the analysis of biochemical parameters (creatinine, urea, hemoglobin, etc.) and the clinical status of patients, also taking into account their sociodemographic characteristics, in order to improve the quality of care and life.

Keywords :

Chronic kidney disease, Treatment Conservative ; dialysis, creatinine, urea , hemoglobin.

ملخص

تُعد أمراض الكلى، وخاصة الفشل الكلوي المزمن، مشكلة صحية عامة في الجزائر، حيث تهدد نوعية حياة المرضى وقد تؤدي إلى الوفاة إذا لم يتم تشخيصها وعلاجها بطريقة مناسبة.

شملت هذه الدراسة التي أُجريت في عيادة دقسي قسنطينة لأمراض الكلى والمسالك البولية وزرع الكلى عينة من 53 مريضًا تتراوح أعمارهم بين 20 و80 عامًا، مقسمين بين الرجال والنساء، يتلقون أنواعًا مختلفة من العلاج حسب مرحلة المرض.

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم فعالية العلاج الطبي - التحفظي أو غسيل الكلى - من خلال تحليل المؤشرات البيوكيميائية (الكرياتينين واليوريا والهيموجلوبين وغيرها) والحالة السريرية للمرضى، مع مراعاة الخصائص الاجتماعية والديموغرافية الخاصة بهم، من أجل تحسين نمط العلاج والحياة.

الكلمات المفتاحية :

الفشل الكلوي المزمن، العلاج الطبي - التحفظي أو غسيل الكلى، الكرياتينين واليوريا والهيموجلوبين.

Table des matières

Résumé

ملخص

Introduction.....	1
-------------------	---

Chapitre I : Anatomie et physiologie du rein

I.1 L'appareil urinaire	2
I.2 Anatomie du rein	2
I.2.1 Définition	2
I.2.2 Structure macroscopique.....	3
I.2.2.1 Structure externe.....	3
I.2.2.2 Structure interne	4
I.2.3 Structure microscopique	5
I.2.3.1 Néphron	5
I.3 fonction du rein	8
I.3.1 Fonction endocrine	8
I.3.2 Fonction exocrine	10

Chapitre II : L'insuffisance rénale chronique

II.1 L'insuffisance rénale	17
II.1.1 L'insuffisance rénale aiguë	17
II.1.2 L'insuffisance rénale chronique	17
II.1.2.1 La classification d'insuffisance rénale chronique	18
II.1.2.2 Epidémiologie de la maladie rénale chronique	18
II.1.2.3 Étiologie de l'insuffisance rénale chronique.....	19
II.1.2.4 Les facteurs de risque de l'IRC	22
II.1.2.5 Mécanisme de l'insuffisance rénale chronique	23
II.1.2.6 Les complications de l'insuffisance rénale chronique	35
II.1.2.7 Traitement de l'insuffisance rénale chronique	37

Chapitre III : Matériel et Méthodes

<i>III.1 Lieu de l'étude</i>	<i>40</i>
<i>III.2 Population étudiée</i>	<i>40</i>
<i>III.3 Méthode de collecte des données.....</i>	<i>40</i>
III.3.1 Paramètres biologiques analyses.....	40
III.3.2 Méthode d'analyse	41
<i>III.4 L'interrogatoire.....</i>	<i>41</i>
<i>III.5 Les examens paracliniques.....</i>	<i>41</i>
<i>III.6 Le bilan rénal.....</i>	<i>41</i>
III.6.1 Albuminurie, protéinurie	42
III.6.2 Urée.....	42
III.6.3 L'ionogramme sanguin	42
III.6.4 La natrémie.....	43
III.6.5 La kaliémie	43
III.6.6 La créatinine	43
III.6.7 Mesure du débit de filtration glomérulaire(DFG)	44
<i>III.7 Bilan hématologique</i>	<i>44</i>

Chapitre IV : Résultats et discussion

<i>IV.1 La répartition des patients selon le sexe.....</i>	<i>44</i>
<i>IV.2 La répartition des patients selon l'âge et le sexe</i>	<i>45</i>
<i>IV.3 Représente la répartition des patients selon la cause de l'insuffisance rénale chronique.....</i>	<i>46</i>
<i>IV.4 Répartition des patient insuffisance rénal chronique selon le traitement.</i>	<i>47</i>
<i>IV.5 Répartition des patient selon les paramètres biochimiques.....</i>	<i>48</i>
Conclusion.....	54

Références bibliographiques

Annexes

Liste des Figures

Figure 1: Les parties du système urinaire	2
Figure 2: Coupe sagittale d'un rein	3
Figure 3: Situation anatomique des reins	4
Figure 4: Anatomie et vascularisation	5
Figure 5: Anatomie du rein et description d'un néphron	6
Figure 6: Description schématique d'un néphron	6
Figure 7: structure du glomérule rénal.....	7
Figure 8: Sécrétion de l'érythropoïétine	9
Figure 9: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.....	9
Figure 10: Notions de filtration, sécrétion, réabsorption et excrétion	11
Figure 11: Les principaux processus de réabsorption et sécrétion dans le tubule contourné proximal	13
Figure 12: Représentation schématique des réabsorptions d'eau et de solutés dans les 2 branches de l'anse de Henlé et dans le canal collecteur de Bellini	14
Figure 13: Représentation schématique d'une cellule principale du tubule distal	15
Figure 14: Effets de l'aldostérone dans les cellules principales du tubule distal et du canal collecteur	16
Figure 15: Réabsorption du Na ⁺ dans le canal collecteur.....	16
Figure 16: Répartitions des IRCT selon la maladie rénale initiale	22
Figure 17: Facteurs affectant les maladies rénale chronique	23
Figure 18: Lésion, hyper filtration et hypertrophie du néphron	24
Figure 19: Mécanismes tubulaires et vasculaires de l'hyperfiltration glomérulaire.	26
Figure 20: Mécanismes classiques et nouveaux de l'hyperfiltration glomérulaire pendant l'hyperglycémie.....	27
Figure 21: Sources de production de ROS et leurs conséquences.....	29

Figure 22: Des niveaux élevés d'adduits biomoléculaires constituent des biomarqueurs potentiels pour mesurer le stress oxydatif dans les maladies rénales chroniques	30
Figure 23: L'activation des cellules rénales résidentes contribue à l'inflammation chronique dans l'IRC	31
Figure 24: Schéma des éléments clés du processus de fibrose rénale.	33
Figure 25: Mécanismes par lesquels la métalloprotéinase matricielle-9 contribue à la fibrose rénale dans les maladies rénales chroniques.	34
Figure 26: Passage d'une insuffisance rénale aiguë à une insuffisance rénale chronique	34
Figure 27: Conséquences sur l'organisme de l'IRC	36
Figure 28: Catabolisme de la créatine.....	44
Figure 29: Répartition des patients selon le sexe.	44
Figure 30: Répartition des patients selon l'âge et le sexe (%)	45
Figure 31: Représente la répartition des patients selon la cause de l'insuffisance rénale chronique.....	46
Figure 32: Répartition des patient insuffisance rénal chronique selon le traitement.....	47
Figure 33: Répartition des patients selon le sodium avant et après le traitement.....	48
Figure 34: Répartition des patients selon le potassium.....	49
Figure 35: Répartition des patients selon l'urée.....	50
Figure 36: Répartition des patients selon la créatinine.	51
Figure 37: Répartition des patients selon les globules rouges.....	52
Figure 38: Répartition des patient selon la hémoglobine.....	53

Liste des Tableaux

Tableau 1: Classification de la maladie rénale chronique (MRC)	18
Tableau 2: Les signes de l'insuffisance rénale chronique	37

***N**otations et abréviations utilisées*

ADH: Hormone Antidiurétique (Antidiuretic Hormone).

ANA: Anticorps antinucléaires (Antinuclear Antibodies).

ANCA: Anticorps Anticytoplasme des Neutrophiles (Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies).

ARA2: Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II.

ACOX: Acyl-CoA oxydase.

AQP: Aquaporines.

ATP : Adénosine Triphosphate.

BMD-CKD: Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorder.

C3: Complément 3.

C4: Complément 4.

CCI: Canal collecteur Initial.

COX-2 : Cyclooxygénase-2.

CRP: C-réactive Protéine.

DAO: D-amino acid oxidase.

DFG: Débit de Filtration Glomérulaire.

ECA: Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (Enzyme Converting Angiotensin).

EMT: Transition Épithélio-Mésenchymateuse (Epithelial to Mesenchymal Transition).

EPO: Érythropoïétine (Erythropoietin).

ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène.

ESA: Agents Stimulants de l'Érythropoïèse (Erythropoiesis-Stimulating Agents).

ETC: Chaîne de Transport des Électrons (Electron Transport Chain).

Fer: Ferritine.

GPx: Glutathion Peroxydase

H⁺: Ion Hydrogène.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

HB: Hémoglobine.

HCO₃⁻ : Bicarbonatémie.

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion.

IgA: Immunoglobuline A.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale.

K⁺: Potassium.

LDL: Lipoprotéines de Basse Densité (Low-Density Lipoprotein).

LED : Lupus Érythémateux Disséminé.

MBG : Membrane Basale Glomérulaire.

Mg²⁺ : Ion Magnésium.

MMP: Matrix Metalloproteinases.

MMP-2 : Matrix Metalloproteinase -2

MMP-9 : Matrix Metalloproteinase -9

MRC : Maladie Rénale Chronique.

Na⁺: Sodium.

NaCl: Sodium Chloride.

NADH: Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NOX: NADPH Oxidase

PH : Potentiel Hydrogène.

PKAD : Polykystose Rénale Autosomique Dominante.

PKD1: Polycystic Kidney Disease 1.

PKD2: Polycystic Kidney Disease2.

Pmp: Par Million de Personnes.

PRX : Peroxiredoxine

PTH: Parathormone.

RAAS: Système Rénine–Angiotensine–Aldostérone

ROS: Reactive Oxygen Species

SA: Syndrome d’Alport.

SOD1: Superoxide Dismutase 1

SOD2: Superoxide Dismutase 2

TC: Tube Collecteur.

TCD: Tube Contourné Distal.

TCP: Tube Contourné Proximal.

TDD: Tubule Distal Débute.

TGF-β: Facteur de Croissance Transformant bêta (Transforming Growth Factor-beta).

TMO-MRC: Troubles Minéraux et Osseux liés à la Maladie Rénale Chronique.

XO: Xanthine Oxidase

%: Pourcentage.

Introduction

Les reins jouent un rôle majeur dans l'élimination des déchets métaboliques de l'organisme, car ils sont des organes excréteurs. Chez la plupart des espèces, la mort survient dans la semaine suivant l'arrêt total de la fonction rénale. La perte partielle de la fonction rénale entraîne des variations plus ou moins importantes par rapport à la normale, en fonction du nombre de tissus fonctionnels restants (**Finco., 1997**).

Diverses pathologies rénales ou des voies excrétrices sont à l'origine d'une réduction progressive et irréversible du parenchyme rénal fonctionnel, conduisant à l'insuffisance rénale chronique (IRC). Cette pathologie se manifeste par un ensemble d'altérations cliniques et biologiques (**Vicca., 2016**).

Le processus de diagnostic de cette affection s'articule autour de l'identification de la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui se manifeste par une élévation graduelle des concentrations plasmatiques de la créatinine (**Lacour et Massy., 2013**).

En Algérie, l'insuffisance rénale chronique, caractérisée par une dégradation progressive et irréversible de la capacité du rein à assurer ses fonctions physiologiques, est un enjeu de santé publique dont la prévalence est en constante augmentation. Comme l'ont démontré un certain nombre d'études, le nombre de nouveaux cas enregistrés chaque année est de plus de 3 500. Ce chiffre est lié d'une part au vieillissement de la population et d'autre part à l'augmentation des pathologies métaboliques qui endommagent les reins (**Cheurfa et Tilane., 2015**).

On peut ralentir ou stabiliser l'insuffisance rénale chronique. Les stratégies sont efficaces jusqu'à un certain point. Après, il faut autre chose. Il faut alors un traitement pour remplacer la fonction rénale. À partir du stade 4, il faut se préparer. Il faut informer le patient des traitements de substitution possibles. Il faut mettre en place le plus adapté quand le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73 m². Quand les problèmes de métabolisme se manifestent. (**Jungers et al., 2011**).

L'étude a pour objectif d'évaluer la prévalence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez les patients consultant la clinique Daksi-Constantine, spécialisée en néphrologie et en urologie. Elle vise également à analyser l'efficacité des traitements proposés pour cette affection, qu'il s'agisse de traitements conservateurs ou de séances d'hémodialyse. Cette analyse s'appuie sur l'étude de paramètres biochimiques et cliniques.

Chapitre I : Anatomie et physiologie du rein

I.1 L'appareil urinaire

L'anatomie humaine met en évidence une organisation systématique du système urinaire. Celui-ci se compose de structures anatomiques spécifiques, parmi lesquelles les reins et les uretères, qui sont appariés, ainsi que la vessie et l'urètre. Ces dernières deux structures sont situées de manière congruente sur la ligne médiane du corps humain (**Hallgrímsson et al., 2003**).

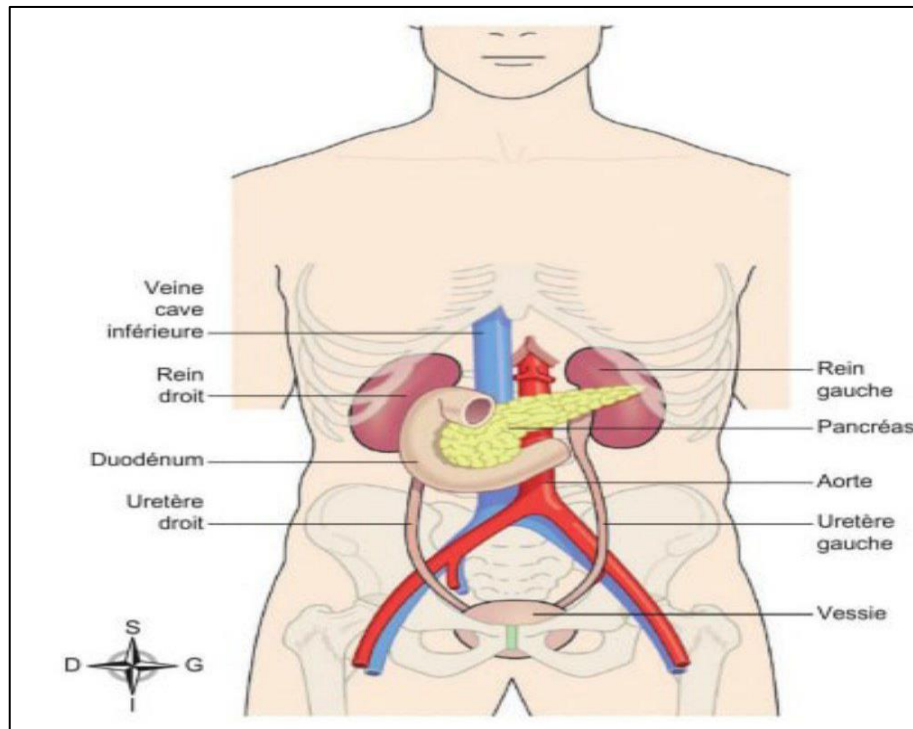


Figure 1: Les parties du système urinaire (**Waugh et Grant., 2015**).

I.2 Anatomie du rein

I.2.1 Définition

Les reins sont des organes essentiels du système urinaire. Les reins, qui sont deux et en forme de haricot, sont des organes essentiels au bon fonctionnement de l'organisme. Ces éléments sont localisés dans la partie postérieure supérieure de l'abdomen (rétro-péritoine), de part et d'autre de la colonne vertébrale (de la douzième vertèbre thoracique à la troisième vertèbre lombaire).

La partie inférieure de la cage thoracique (les deux dernières côtes) assure leur protection. Chez l'être humain, les reins sont situés dans la région lombaire postérieure, dans l'espace rétropéritonéal, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rein droit est légèrement plus bas que le rein gauche, en raison de la présence du foie au-dessus de lui. Le rein gauche se trouve à proximité de la rate, tandis que le rein droit est adjacent au foie.

La taille d'un rein s'échelonne généralement entre 12 et 17 centimètres en longueur, entre 5 et 7 centimètres en largeur, et entre 3 et 4 centimètres en épaisseur. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale, un organe clé du système endocrinien. Cette glande joue un rôle essentiel dans la synthèse de l'aldostérone, une hormone qui contribue à la régulation de l'équilibre hydrique et électrolytique de l'organisme.(Jamon., 2021).

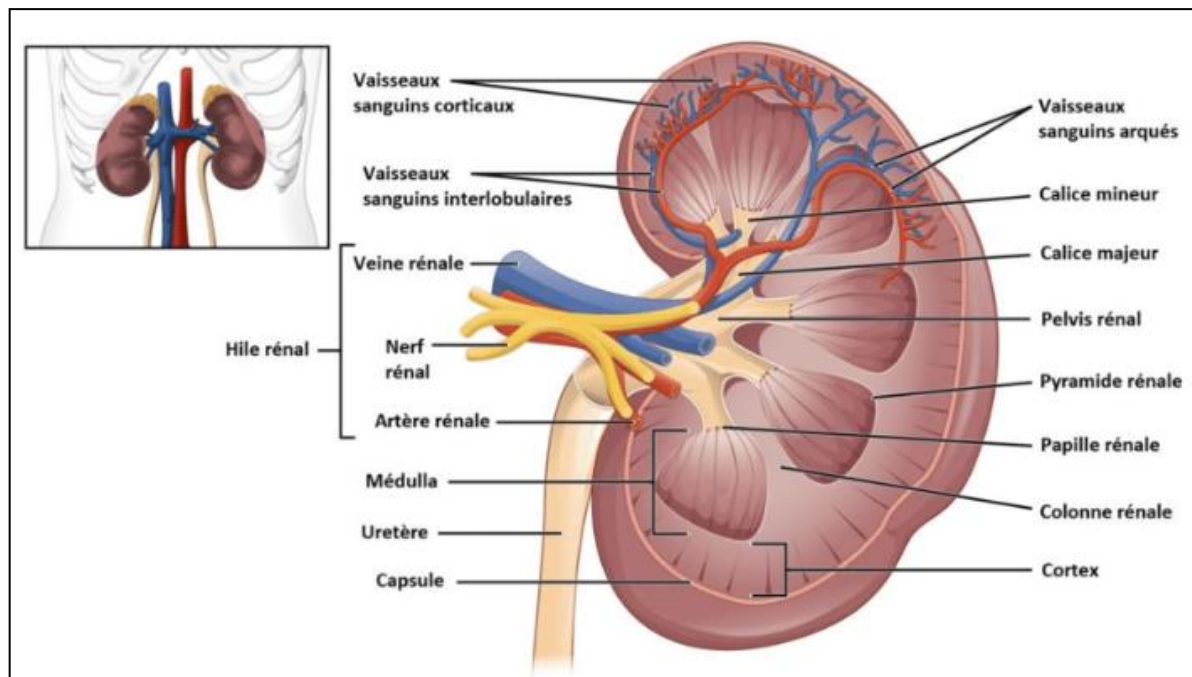


Figure 2: Coupe sagittale d'un rein (Fournaux., 2020).

I.2.2 Structure macroscopique

I.2.2.1 Structure externe

Les reins, organes d'une importance capitale, sont suspendus mais parfaitement maintenus et protégés par trois couches tissulaires :

✚ *Le fascia rénal :*

Il s'agit d'une membrane fibreuse qui enveloppe la structure rénale. Il s'agit d'un tissu conjonctif dense, et très riche en fibres de collagène, qui constitue une sorte de gaine. Le fascia rénal remplit une fonction de fixation essentielle, assurant l'attache des reins aux organes environnants de la cavité abdominale.

✚ *La capsule adipeuse (ou coussinets adipeux)*

Il s'agit d'une couche de graisse qui remplit une fonction de maintien des reins en place. Elle est positionnée dans une loge située derrière le péritoine.

✚ *La capsule rénale*

Cette zone est considérée comme la limite externe du rein. Il s'agit d'une zone de tissu conjonctif qui entoure le parenchyme rénal (**Helfenstein., 2013**).

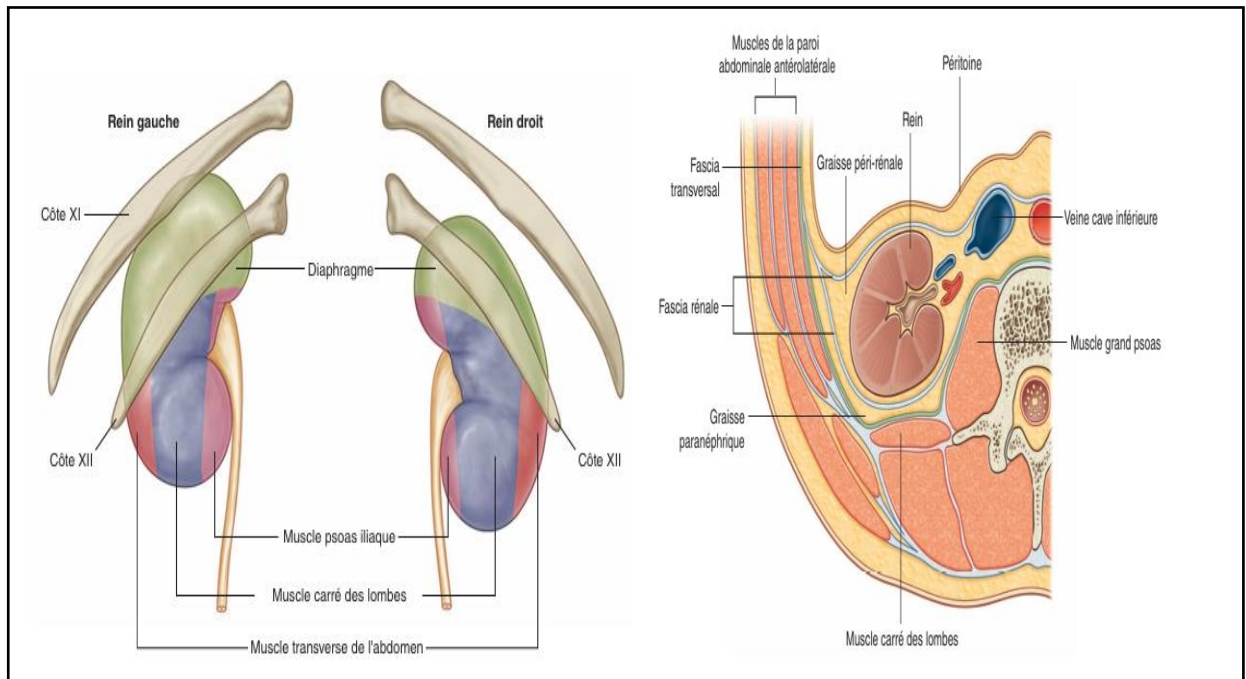


Figure 3: Situation anatomique des reins (**Drake et al, 2024**).

I.2.2.2 Structure interne

Le rein se compose de trois segments primordiaux, dont la séquence s'opère de l'extérieur vers l'intérieur.

✚ *Le Cortex rénal*

La couche tissulaire rouge brun située en dessous de la capsule, il a été constaté que celle-ci recouvre la médullaire. Cette couche contient principalement les glomérules et les tubes contournés proximaux et distaux.

✚ *La Médullaire rénal (pyramide)*

L'analyse révèle la présence de stries pales coniques, communément appelées « pyramides rénales ». Cette section centrale abrite les éléments essentiels du système, à savoir les anses de Henlé et les tubes collecteurs, qui sont des composants cruciaux pour le fonctionnement optimal du dispositif.

✚ *Le Pelvis rénal (en forme d'entonnoir)*

Ce point correspond à la jonction des tubes collecteurs, qui s'unissent pour former le pelvis rénal. Dans le cadre de l'anatomie du rein, le pelvis rénal s'articule avec l'uretère, formant un ensemble cohérent et fonctionnel. Les vaisseaux sanguins, lymphatiques et nerveux, ainsi que les uretères, émergent du rein à travers le hile rénal, une structure située au bord médial (**Helfenstein., 2013**).

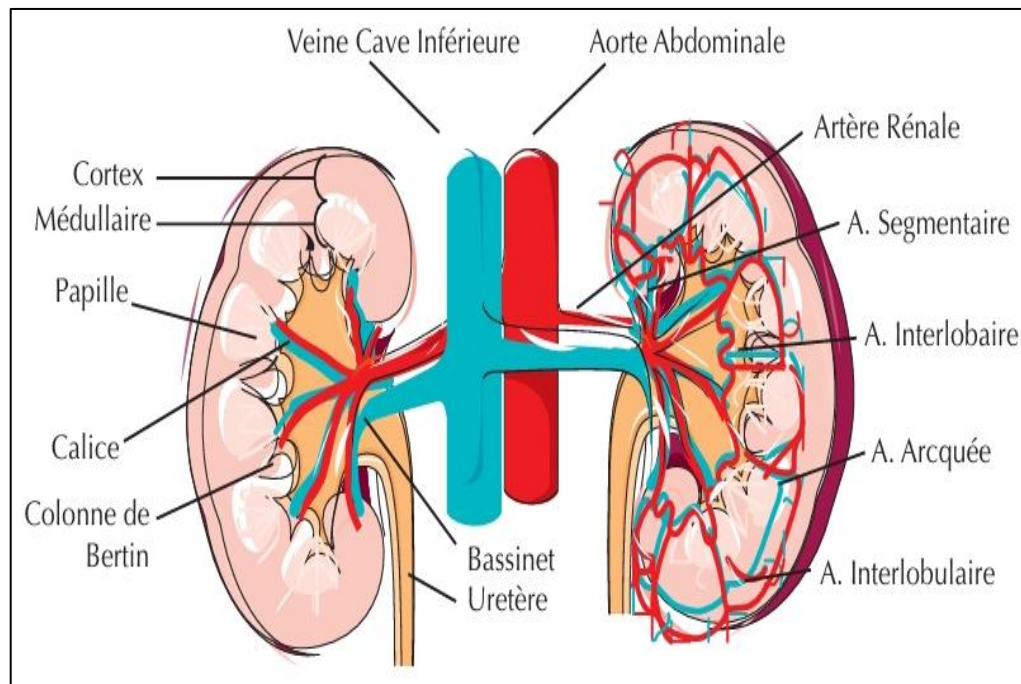


Figure 4: Anatomie et vascularisation (**Gueutin et al., 2012**).

I.2.3 Structure microscopique

I.2.3.1 Néphron

Les néphrons sont les unités fonctionnelles et anatomiques du rein. Chaque rein contient environ 1 million de néphrons, dont l'un est représenté sous forme de diagramme. Chaque néphron, élément essentiel du rein, est constitué d'un glomérule, d'un tube contourné proximal (TCP), d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal (TCD) et d'un tube collecteur (TC).

Cette configuration représente l'unité fonctionnelle du rein, assurant la production d'urine définitive par des processus de réabsorption et de sécrétion, sous la régulation de médiateurs systémiques et locaux (**Bessaguet et Desmoulière., 2020 ; Desgrange., 2015., Helfenstein., 2013**).

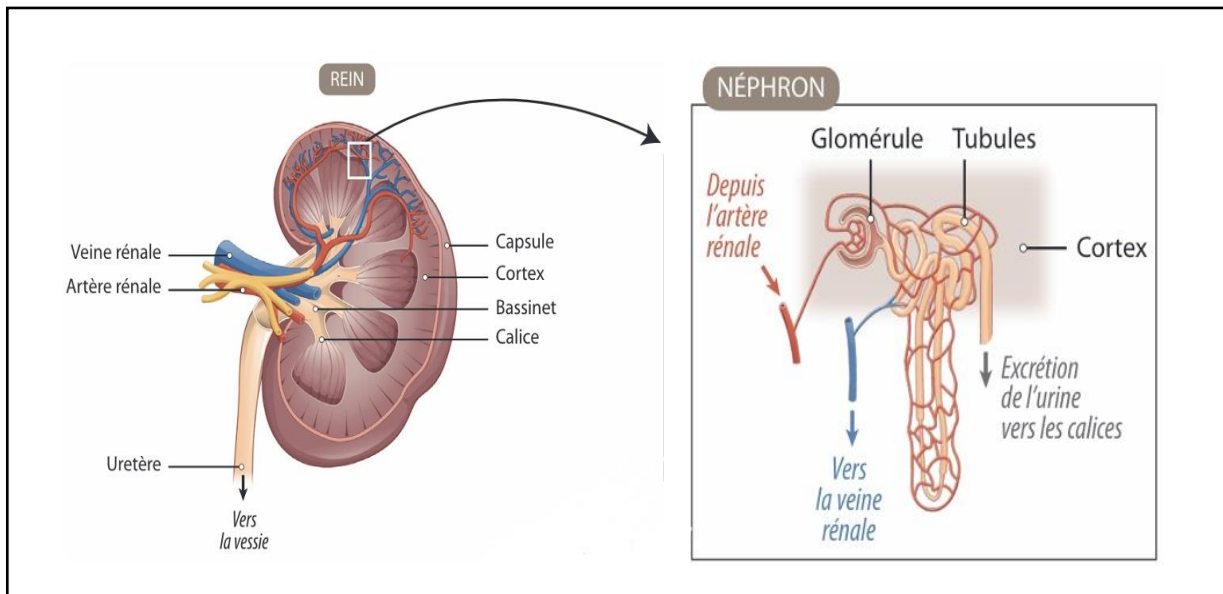


Figure 5: Anatomie du rein et description d'un néphron (Brun., 2019).

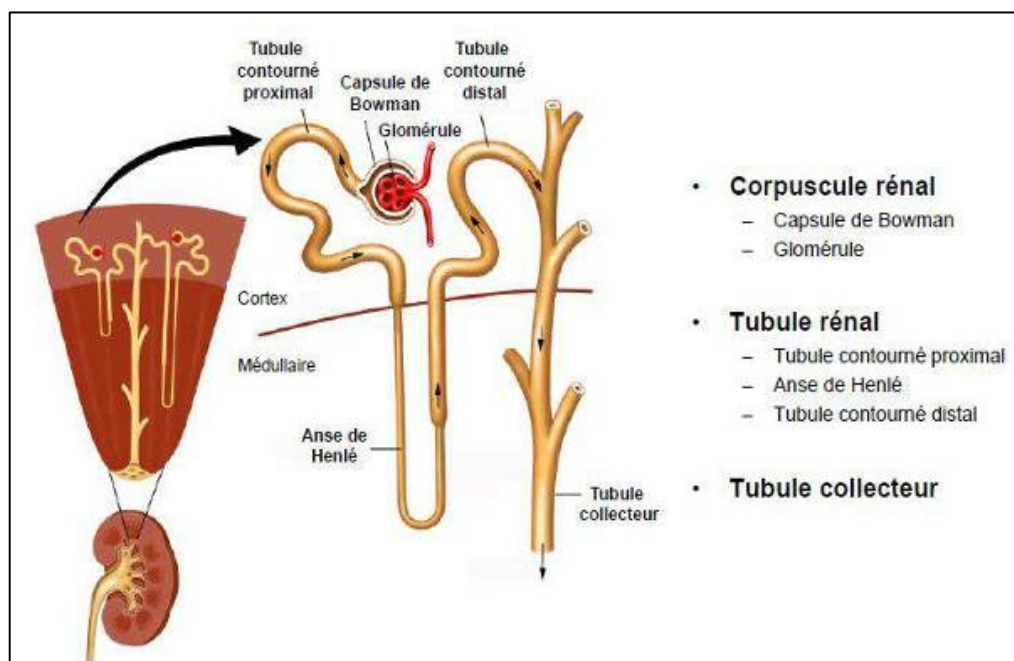


Figure 6: Description schématique d'un néphron (Godin-Ribuot., 2011).

✚ Le glomérule

Le corpuscule glomérulaire est une structure sphérique stratégiquement située dans le cortex rénal. Les glomérules humains présentent des caractéristiques morphologiques uniformes.

Dans le cadre de l'analyse des éléments glomérulaires, il a été constaté que ceux-ci sont constitués d'un réseau capillaire tapissé d'une fine couche de cellules endothéliales, d'une région centrale de cellules mésangiales et d'une matrice mésangiale environnante. Cette structure

renferme également les cellules épithéliales viscérales ou podocytes et les cellules épithéliales pariétales de la capsule de Bowman, avec la membrane basale associée. Les deux couches épithéliales sont séparées par une étroite cavité. Cette cavité reçoit l'ultra-filtrat primaire.

Après identification, il s'agit de l'espace de Bowman ou de l'espace urinaire. Les pôles se composent de deux segments clés : le pôle vasculaire et le pôle urinaire.

Le pôle vasculaire englobe l'artériole afférente, qui entre dans le réseau et l'artériole efférente, qui sort de la touffe glomérulaire. Quant au pôle urinaire, il inclut l'épithélium pariétal qui se poursuit avec le tubule proximal (Morya *et al.*, 2018).

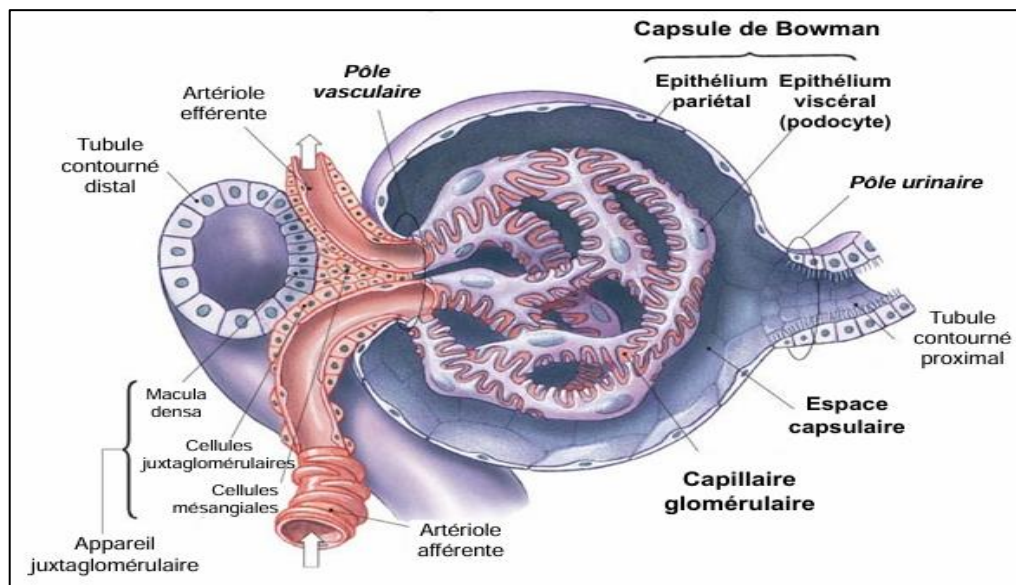


Figure 7: structure du glomérule rénal (Schmitt., 2022).

🚦 *Le tube contourné proximal*

Le TCP prend le relais du glomérule. D'un point de vue histologique, le tissu se présente sous la forme d'une monocouche de cellules épithéliales qui se situe sur une lame basale. Dans cette section du néphron, 67 % de l'eau et du chlorure de sodium (NaCl) sont réabsorbés, ce qui conduit à la réabsorption d'autres molécules essentielles à l'organisme (Bessaguet et Desmoulière., 2020).

🚦 *L'anse de Henlé*

L'anse de Henlé représente la base anatomique du système multiplicateur à contre-courant. Ce système est essentiel pour établir et maintenir le gradient osmotique dans la médulla rénale. Le modèle se compose de trois parties : La mince descendante, la mince ascendante et les membres ascendants épais.

Les néphrons corticaux présentent une tendance à l'absence de la mince partie ascendante, tandis que les néphrons juxtamédullaires se caractérisent par des membres longs et minces. Le membre descendant mince présente une perméabilité élevée à l'eau et aux ions, tandis que la lomp ascendante mince affiche une perméabilité réduite à l'eau, mais élevée aux sels. Le membre ascendant de grande taille présente une imperméabilité à l'eau totale et assure un transport actif des sels du filtrat(Hallgrímsson et al., 2003).

Le tube contourné distal

Le tubule distal débute par le (TDD) et remonte dans le cortex. Le tubule contourné distal (TCD) est une structure qui, contrairement au tubule proximal (TP), se caractérise par une longueur et un contour plus réduits. Sa position dans la corticale rénale influence sa proximité avec le corpuscule rénal d'origine, principalement au niveau de son pôle vasculaire, avant de s'éloigner pour se connecter au tube collecteur (Desgrange., 2015).

Canal collecteur

Chaque canal collecteur ou tube de Bellini est doté de plusieurs tubules distaux. Il s'agit du site d'acidification et de concentration de l'urine. Les voies urinaires, il a été observé que la première partie du canal collecteur présente une similitude avec le tubule distal. Par la suite, on constate une disparition progressive des cellules P, laissant uniquement les cellules intercalaires, notamment les cellules intercalaires A, comme principaux acteurs de l'acidification de l'urine(Lacour., 2013).

I.3 fonction du rein

I.3.1 Fonction endocrine

Le rein joue un rôle important dans le système endocrine de l'organisme en intervenant à trois niveaux :

Rôle dans l'érythropoïèse

L'érythropoïétine (EPO) est une glycoprotéine sécrétée en réponse à l'hypoxie. Cette variation d'oxygénation dans les artères rénales est détectée par des cellules interstitielles péritubulaires du cortex, qui synthétisent et libèrent l'EPO. Cette glycoprotéine est un atout majeur pour notre organisme, car elle est présente en grande quantité dans la moelle osseuse. Son rôle est d'assurer la production d'érythrocytes en cas de baisse d'oxygène sanguin, ce qui est essentiel pour maintenir une bonne santé(Moulin et Peraldi., 2016).

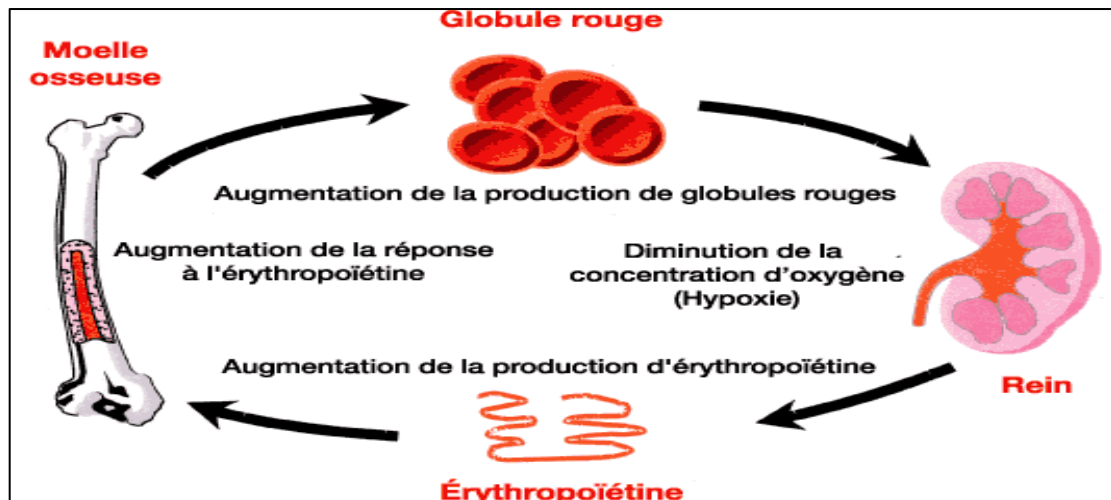


Figure 8: Sécrétion de l'érythropoïétine (Fournaux., 2020).

La rénine

La production de rénine est un élément essentiel. Cette substance, une enzyme, active le système rénine-angiotensine-aldostérone. La rénine joue un rôle essentiel dans le processus de clivage de l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I.

L'enzyme de conversion (ECA) joue un rôle clé dans le processus de clivage de l'angiotensine I en angiotensine II au niveau pulmonaire. L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant qui déclenche la libération d'aldostérone au niveau des glandes surrénales. Dans le contexte d'une situation d'hypovolémie, les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire sont les vecteurs de la synthèse de la rénine (Jamon., 2021).

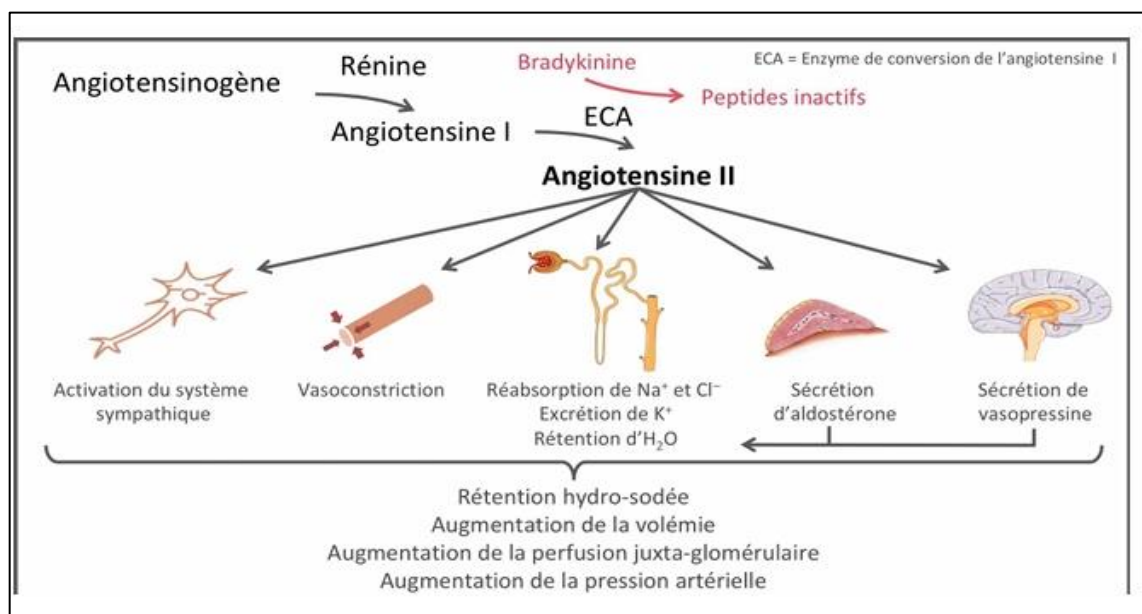


Figure 9: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (Fournaux., 2020).

Vitamine D

Le rein joue un rôle essentiel dans la synthèse de la vitamine D sous forme active. Le processus physiologique implique la transformation de 1,25(OH)₂-vitamine D ou calcitriol au niveau du TCP par l'intermédiaire d'une 1___ α -hydroxylase, sous la régulation de la parathormone, une hormone sécrétée par les glandes parathyroïdiennes. Cette vitamine, caractérisée par sa solubilité dans les lipides, joue un rôle essentiel dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique, un processus physiologique critique impliquant le maintien d'un équilibre optimal entre le calcium et le phosphore dans l'organisme. Cette substance est un facteur essentiel dans le processus d'absorption du calcium et du phosphore, tant au niveau digestif qu'au niveau rénal. Elle joue également un rôle crucial dans la régulation de la réabsorption de ces éléments au niveau osseux, favorisant ainsi l'accrétion osseuse(**Bessaguet et Desmoulière., 2020**).




I.3.2 Fonction exocrine

Le plus important est de contrôler l'eau et les électrolytes du corps. Les reins contrôlent la quantité d'eau et de minéraux (comme le sodium, le potassium, le calcium et le magnésium) que le corps élimine. Ils ajustent ces fonctions en fonction des besoins de l'organisme. Quand les reins ne fonctionnent pas bien, le corps retient l'eau et/ou a trop de potassium.

Le plasma est filtré et modifié pour récupérer ce dont le corps a besoin et éliminer ce qu'il ne veut pas. L'urine est un liquide jaune.

Le pH de ce produit est entre 4,6 et 14, et il provoque une miction de 1,5 litre par jour.

Voici les étapes :

-  La filtration glomérulaire.
-  La réabsorption tubulaire, c'est quand les tubes réabsorbent.
-  La sécrétion tubulaire (**Waugh et Grant., 2015**).

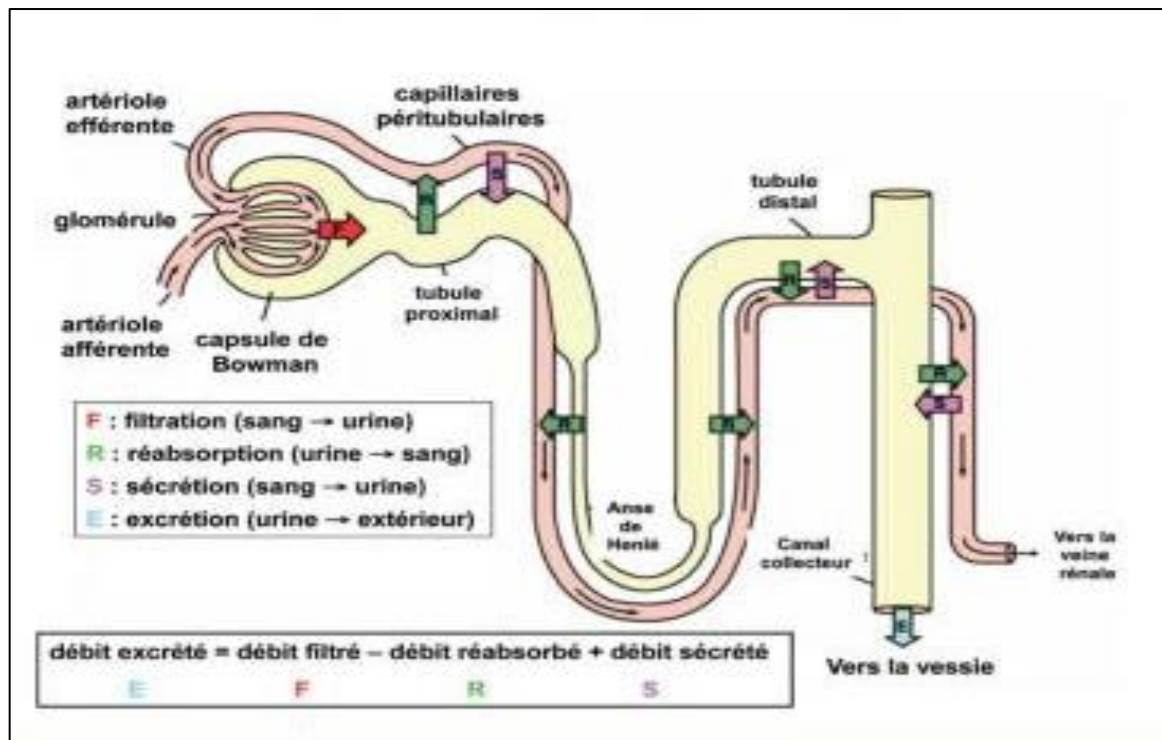


Figure 10: Notions de filtration, sécrétion, réabsorption et excrétion (Jamon., 2021).

✚ La filtration glomérulaire :

Le glomérule remplit une fonction de filtration sélective. Celle-ci s'appuie sur deux critères principaux : la taille et la charge moléculaires (Gueutin et al., 2012).

Dans le cadre du processus de filtration, le sang pénètre dans l'artériole afférente et s'écoule dans le glomérule. Cette étape permet la séparation des composants sanguins filtrables, tels que l'eau et les déchets azotés, qui se déplacent vers l'intérieur du glomérule. Parallèlement, les composants non filtrables, tels que les cellules et les albumines sériques, sont évacués par l'artériole efférente.

Ces composants s'accumulent alors dans le glomérule pour former le filtrat glomérulaire. En moyenne, environ 20 % du sang total pompé par le cœur par minute pénètrent dans les reins pour y être filtrés. 80 % du sang restant circule dans l'organisme afin de faciliter la perfusion des tissus et les échanges gazeux (Morya et al., 2018).

Le processus de production de l'urine primitive implique une ultrafiltration du plasma contenu dans les capillaires sanguins à travers la membrane glomérulaire. Cette étape cruciale est suivie d'une collecte minutieuse de l'urine dans l'espace de Bowman, également connu sous le nom d'espace urinaire, situé entre les deux feuillets de la capsule de Bowman (Lacour., 2013).

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est un indicateur clé du bon fonctionnement rénal. Il permet généralement de poser un premier diagnostic d'insuffisance rénale aiguë ou

chronique. Le DFG représente la quantité de liquide filtré au niveau du glomérule par unité de temps. Chez l'adulte, la surface corporelle moyenne s'établit généralement à 1,73 m². le DFG physiologique se situe entre 110 et 130 mL/min/1,73 m² à 30 ans, puis il diminue progressivement avec l'âge (**Bessaguet et Desmoulière., 2020**).

Les fonctions tubulaires de réabsorption et sécrétion:

La réabsorption tubulaire est un processus physiologique complexe impliquant à la fois des mécanismes passifs et actifs. Il est important de noter que la quasi-totalité de l'urine primitive subit une réabsorption à divers niveaux du néphron. La sécrétion tubulaire, quant à elle, se caractérise comme un mécanisme de transport actif qui fait usage de transporteurs spécifiques et de capillaires péri-tubulaires pour acheminer l'urine vers la lumière du tubule rénal (**Fournaux., 2020**).

Le tubule est la suite logique du corpuscule de Malpighi. Il se compose de différentes parties qui remplissent des rôles distincts dans le processus de transformation de la pré-urine glomérulaire en urine définitive (**Lacour., 2013**).

On distingue trois parties fonctionnelles :

Le tubule proximal, l'anse de Henlé et le néphron distal, qui s'étend du tubule contourné distal au canal collecteur, constituent les éléments clés de notre processus de production(**Blanchard et al., 2009**).

Le tubule proximal

Dans le cadre du processus de réabsorption tubulaire, le tubule proximal récupère la majorité des acides aminés et du glucose, ainsi que 70 % de l'eau, du sodium, du phosphate et 80 % du bicarbonate filtré par les glomérules. Le site principal de réabsorption du calcium, de réabsorption/sécrétion des anions et cations organiques, ainsi que de réabsorption du magnésium est un élément clé de notre activité(**Blanchard et al., 2009**).

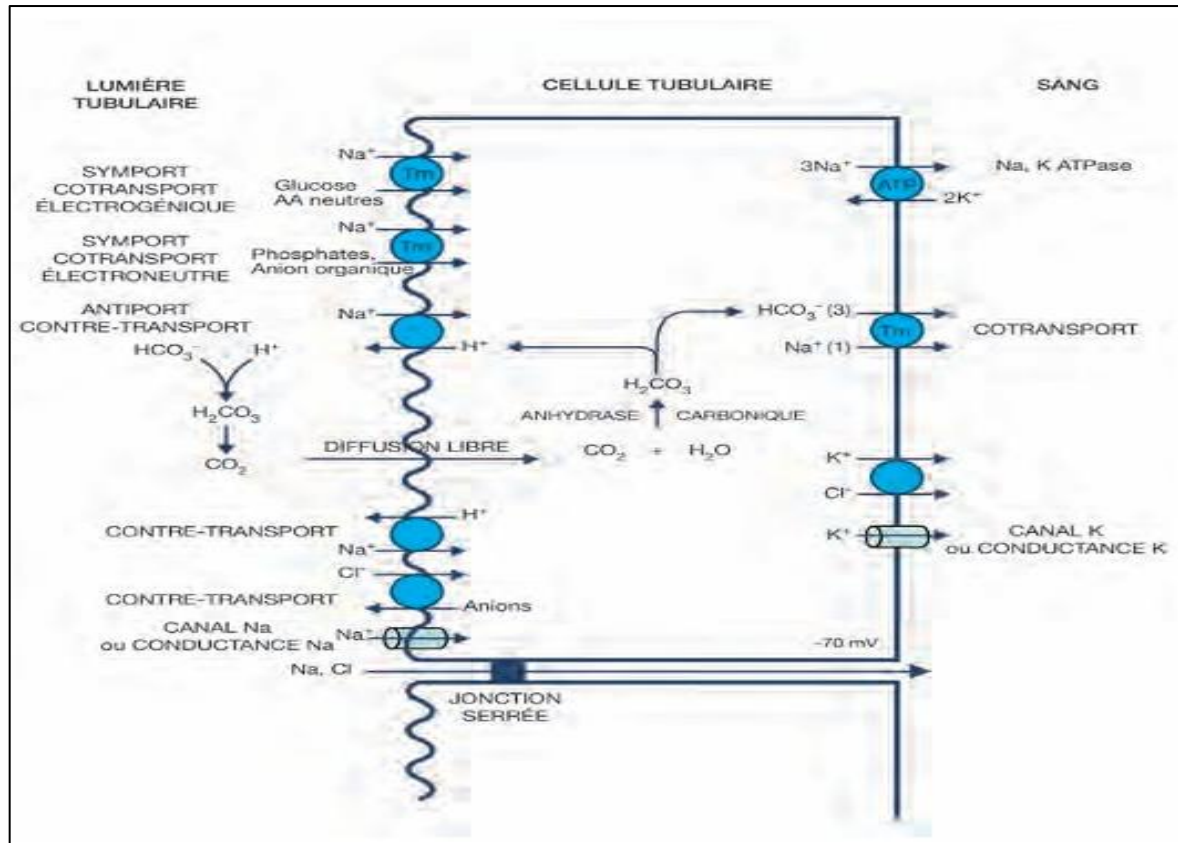


Figure 11: Les principaux processus de réabsorption et sécrétion dans le tubule contourné proximal (Lacour., 2013).

🚦 L'anse de Henlé

L'anse de Henlé remplit deux rôles clés dans le processus de régulation osmotique : elle assure la réabsorption et la création d'un gradient osmolaire, deux processus essentiels pour concentrer et diluer les urines selon des paramètres optimaux (Jamon., 2021).

- La branche fine descendante est caractérisée par une perméabilité à l'eau et une imperméabilité aux solutés. Ainsi, il a été démontré que l'eau est capable de diffuser de manière passive, ce qui conduit à la formation d'un état hyperosmolaire à l'intérieur du tubule. Cependant, il convient de noter que le processus de réabsorption hydrique requiert en premier lieu celui de NaCl au sein de la branche ascendante de l'anse de Henlé.

- La branche ascendante laisse passer l'urée, le chlorure de sodium et le potassium, mais pas l'eau. Ces ions peuvent être réabsorbés grâce au milieu hypertonique dans la branche ascendante. Le liquide devient moins concentré en éléments comme les sels minéraux en remontant le tube. Le corps réabsorbe bien les substances : 25 % de calcium, 65 à 70 % de magnésium, 15 % de bicarbonate, 20 à 25 % de sodium et 25 à 30 % de potassium. Dans l'anse

de Henlé, environ 20 % de l'eau et des ions filtrés sont réabsorbés (à l'exception du Mg^{2+}) (Jamon., 2021).

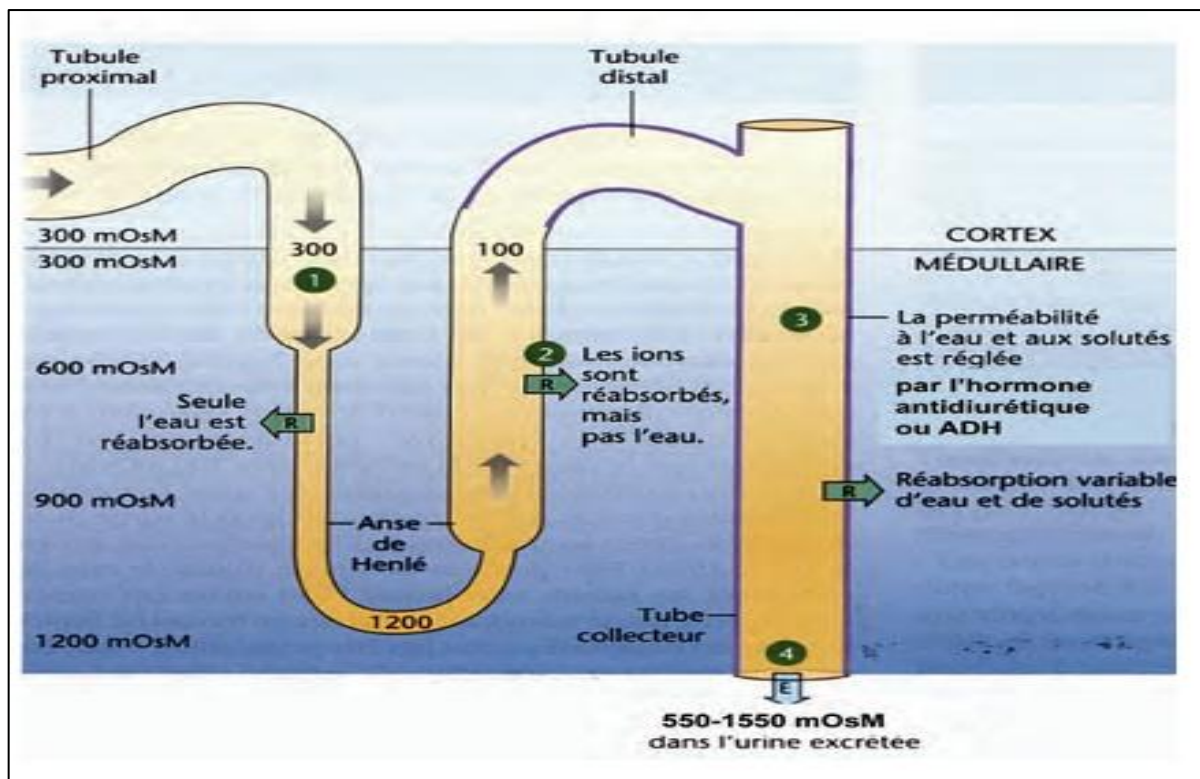


Figure 12: Représentation schématique des réabsorptions d'eau et de solutés dans les 2 branches de l'anse de Henlé et dans le canal collecteur de Bellini (Lacour., 2013).

✚ Les échanges dans le tube distal :

- À la sortie de l'anse de Henlé, le liquide tubulaire présente une concentration inférieure de 200 mosmoles, ce qui correspond à une hypotonie.
- Le TCD présente une composition segmentaire hétérogène.
 - ✓ Dans le cadre du processus de réabsorption d'ions, la partie initiale joue un rôle essentiel en assurant une dilution du liquide tubulaire à 150 mosmoles. Selon les circonstances, cette étape peut générer de l'hydrogène, conduisant à une acidification de l'urine.
 - ✓ La partie médiane de l'espace considéré se limite à une zone de liaison dépourvue de toute fonction spécifique.
 - ✓ la partie terminale présente une architecture conforme à celle du canal collecteur, lui conférant ainsi l'appellation de « canal collecteur initial » (CCI). De ce fait, elle remplit des fonctions similaires à celles dudit canal, assurant une cohérence fonctionnelle optimale (Massé., 2010).

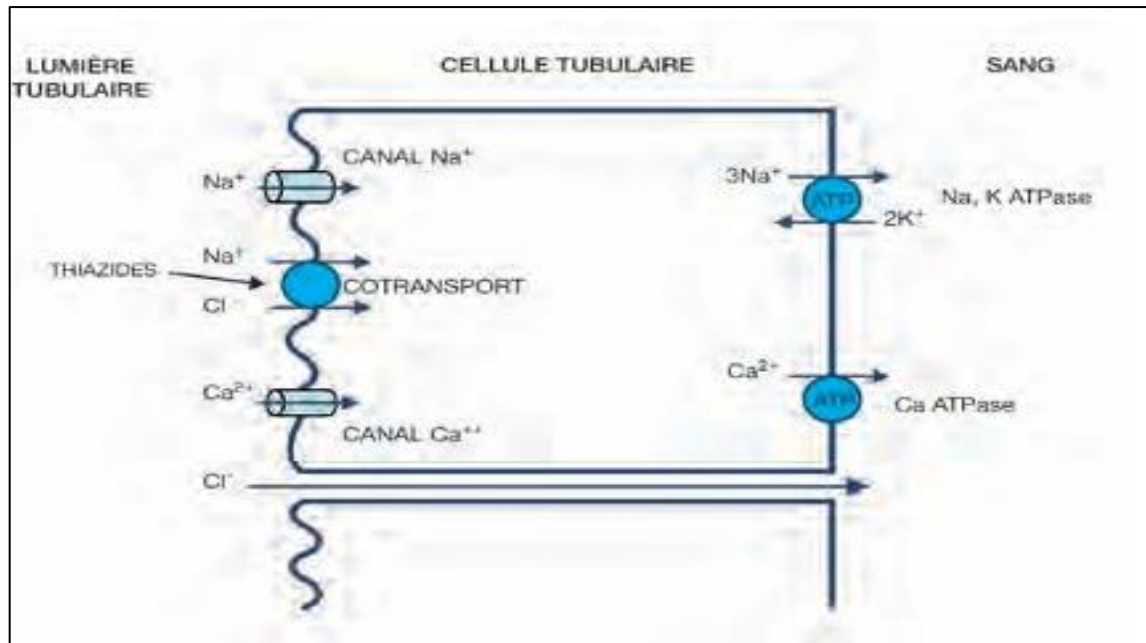


Figure 13: Représentation schématique d'une cellule principale du tubule distal (Lacour.,2013).

🌈 Réabsorption et sécrétion dans le reste du TCD et dans le tubule collecteur :

Le processus final de traitement du filtrat dans le TCD et le tubule collecteur intègre les étapes de réabsorption et de sécrétion.

- Les cellules principales :
 - ✓ Les cellules réabsorbent le Na^+ et sécrètent le K^+ en suivant les directives de l'aldostérone.
 - ✓ Leur fonctionnement repose sur la réabsorption de l'eau, un processus régulé par l'hormone antidiurétique.
- Les cellules intercalaires sont essentielles au processus de régulation du pH sanguin. Elles jouent un rôle clé en réabsorbant ou sécrétant des bicarbonates et des protons, ce qui contribue à maintenir l'équilibre acido-basique optimal dans l'organisme (Bensouna., 2018).

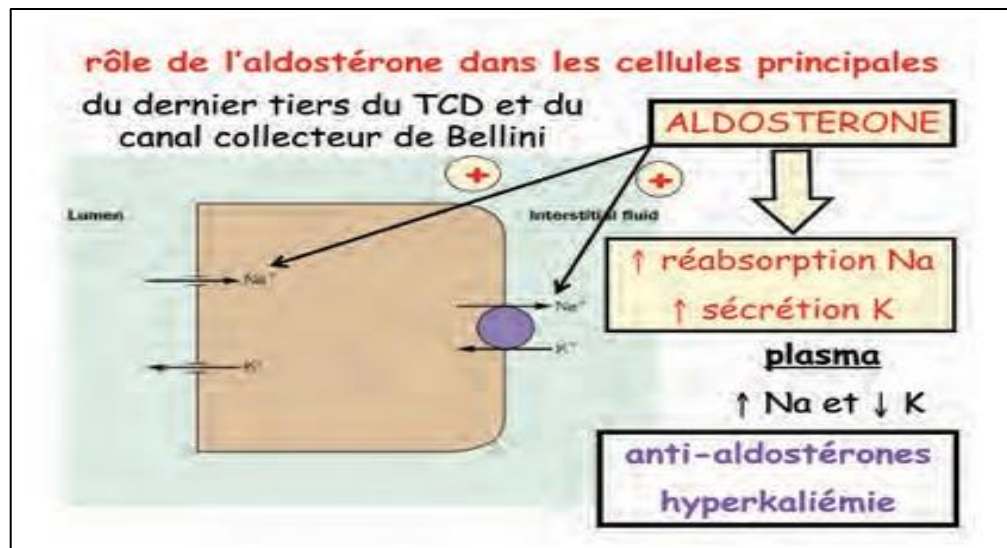


Figure 14: Effets de l'aldostérone dans les cellules principales du tubule distal et du canal collecteur (Lacour., 2013).

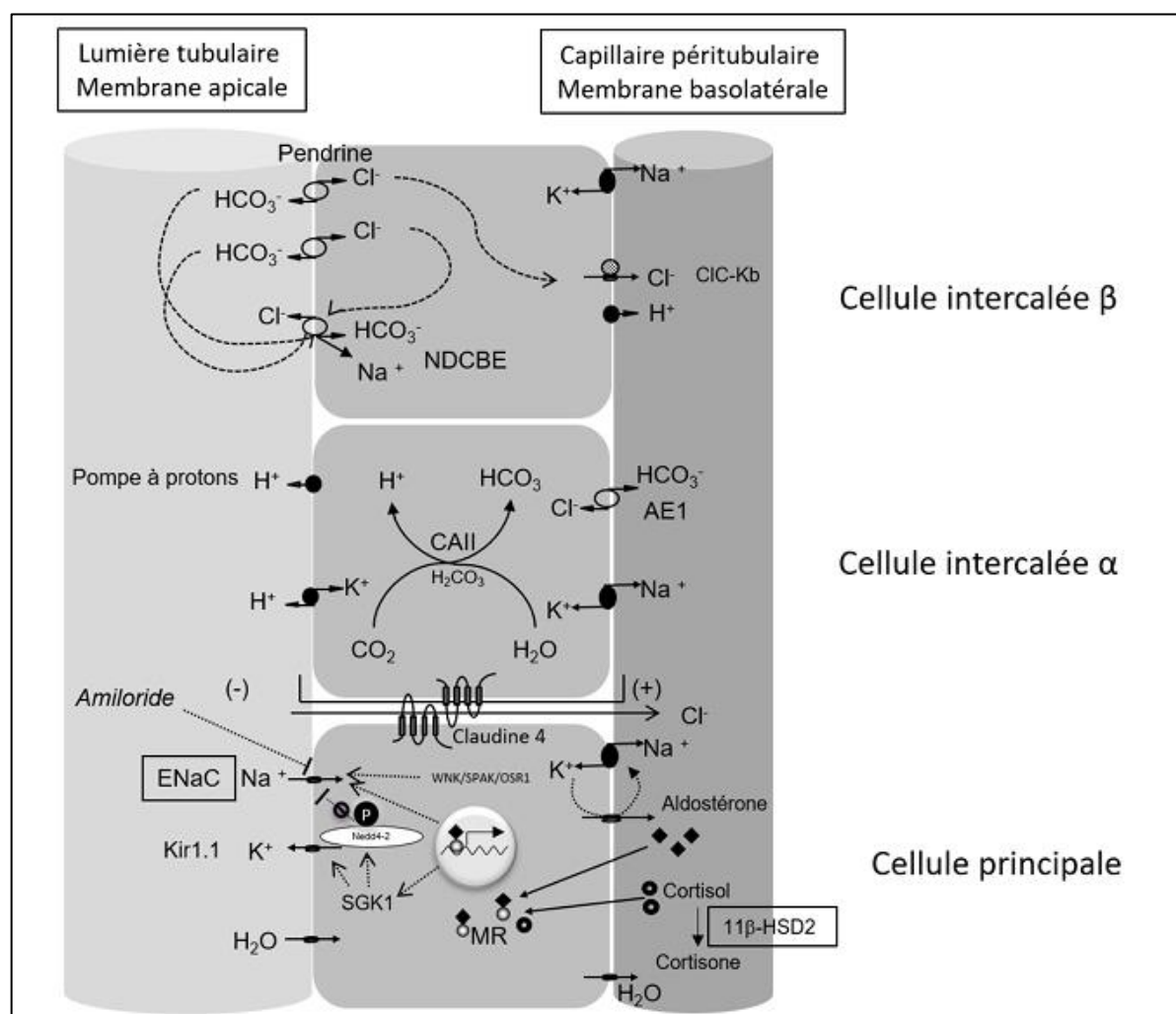


Figure 15: Réabsorption du Na⁺ dans le canal collecteur (Hureaux., 2023).

Chapitre II : L'insuffisance rénale chronique

II.1 L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est la résultante de la perte progressive de fonction des reins. Elle est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG). Cette baisse du DFG est consécutive à la réduction du nombre de néphrons fonctionnels. A un stade avancé, les anomalies hydro électrolytiques et hormonales sont à l'origine des manifestations cliniques et biologiques ; mais à ce niveau, les lésions rénales sont déjà très évoluées... Il est question d'insuffisance rénale aiguë (IRA) lorsque le dysfonctionnement est transitoire et réversible, et d'insuffisance rénale chronique (IRC) lorsque la destruction est irréversible et perdure depuis plus de trois mois(Leriverend et *al.*, 2016; Pamatika et *al.*, 2023).

II.1.1 L'insuffisance rénale aiguë

L'IRA, dont la définition reste à préciser, est communément admise comme la diminution soudaine du débit de filtration glomérulaire, habituellement réversible, chez un individu présentant une fonction rénale normale ou atteint de néphropathie chronique préexistante (Lengani et *al.*, 2010).

Les causes de cette pathologie peuvent être une ischémie, une exposition à des agents néphrotoxiques et une obstruction des voies urinaires.

Dans le cadre de l'analyse des IRA, il est essentiel de distinguer trois catégories principales :

- Les IRA prérénales ou fonctionnelles, qui représentent 25 % du total ;
- Les IRA rénales ou organiques, qui représentent 65 % des cas ;
- Les IRA post-rénales ou obstructives, qui représentent 5 à 15 % des IRA(Leriverend et *al.*, 2016).

II.1.2 L'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Elle résulte de la réduction du parenchyme rénal fonctionnel.

Son diagnostic repose sur la diminution du débit de filtration glomérulaire (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 débit de filtration glomérulaire (**Lacour et Massy., 2013**).

II.1.2.1 La classification d'insuffisance rénale chronique

La classification universellement utilisée aujourd'hui distingue **5** stades dans la maladie rénale chronique (MRC) qui correspond aux situations caractérisées par la présence de signes biologiques de néphropathie ou par une diminution du DFG.

Les 2 premiers stades correspondent à la présence de signes de néphropathie sans altération de la fonction rénale (stade 1) ou avec une réduction minimale du DFG (stade 2).

Le stade 3 correspond à une réduction modérée du DFG, le stade 4 à une réduction sévère et le stade 5 à une insuffisance rénale terminale (DFG < 15 ml/min/1,73 m²) qui nécessite un traitement de suppléance soit par dialyse, soit par transplantation rénale La définition des 5 stades, établie par la Société de néphrologie, est résumée dans le (**tableau 1**) (**Lacour et Massy., 2013**).

Tableau 2: Classification de la maladie rénale chronique (MRC) (**Vicca., 2016**).

Stade	DFG* (mL/min/1,73m ²)	Définition
1	≥ 90	MRC** avec DFG normal ou augmenté
2	60 à 89	MRC** avec DFG légèrementdiminué
3	30 à 59	IRC*** modérée
4	15 à 29	IRC sévère
5	< 15	IRC terminale

II.1.2.2 Epidémiologie de la maladie rénale chronique

La prévalence de la maladie rénale chronique est globalement élevée et varie entre 10 et 14 % de la population générale selon les pays .Les premiers stades de la maladie sont les plus prévalents(**Duranton et al., 2014**).

La prévalence de la MRC aux Etats-Unis était de 11% chez l'adulte selon une étude menée en 1999-2000, avec une prévalence des stades 3 à 5 estimée de 4.3, 0.2 et 0.2% respectivement.

En Europe, une étude récente menée sur 13 pays a révélé l'existence d'une importante disparité entre les pays concernant la prévalence de l'IRC. Cette disparité n'était pas uniquement liée aux différences de prévalence du diabète, de l'hypertension et de l'obésité dans les différentes populations puisqu'elle persistait après stratification **(Béchade., 2017)**.

Dans la France La maladie rénale chronique affecte principalement les personnes plus âgées 28 % des plus de 65 ans **(Duranton., 2014)**.

En Afrique, les données sur le sujet sont quasi inexistantes. Elles sont le fruit des expériences des néphrologues exerçant dans les hôpitaux de niveau tertiaire de ces pays à faible revenu **(Sumaili., 2010)**.

Dans l'Algérie, l'insuffisance rénale chronique (IRC) constitue un problème majeur de santé publique en Algérie. Les taux de prévalence et d'incidence sont imprécis. Certaines données estiment qu'elle touche près de 26 000 personnes, soit un taux de prévalence d'environ 6 pour 10 000 habitants. D'autres estiment qu'il y a 18 000 patient dialysés, 4 000 nouveaux cas par an, et 8 000 patients ont besoin d'une greffe, dont seulement 20 % ont un donneur familial potentiel **(Chellai Fatih et al., 2021)**.

En Algérie, le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale a démarré en 1973 à Alger par l'hémodialyse chronique, en 1980 par la dialyse péritonéale continue ambulatoire et en 1986 par la Greffe rénale. L'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale reste méconnue en Algérie en raison de l'absence d'études épidémiologiques concernant cette pathologie et l'inexistence d'un Registre national des insuffisants rénaux. Néanmoins, elle est estimée à 3500 nouveaux cas par an, soit un taux d'incidence de 100 nouveaux cas par million d'habitants (pmh) par an **(Cheurfa et Kaïd Tlilane., 2015)**.

II.1.2.3 Étiologie de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC succède toujours à une néphropathie dont les origines peuvent être multiples. En 2000, le diabète en représentait 25 %, les glomérulonéphrites chroniques 20 %, les néphropathies vasculaires 15 %, les néphropathies interstitielles 11 %, les maladies héréditaires avec au premier plan la polykystose rénale 7 %. Le reste englobait les maladies de système et les causes rares ou indéterminées. L'accroissement de l'incidence ces dernières années a été plus rapide chez les diabétiques et les sujets atteints de maladies vasculaires **(Bourel et Ardaillou., 2004)**.

Le diabète et l'hypertension artérielle

L'insuffisance rénale chronique est secondaire dans presque un quart des cas à une hypertension artérielle et un autre quart à un diabète. Ces deux pathologies entraînent des lésions vasculaires qui altèrent la fonction des reins. Selon une étude publiée en 2003, dix ans après le début d'un diabète, un tiers des patients développe une insuffisance rénale chronique dont 6 % à un stade avancé(**Brel., 2015**).

L'insuffisance rénale du diabétique est définie comme une insuffisance rénale causée par le diabète avec une protéinurie persistante et/ou une diminution du débit de filtration glomérulaire ou 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. La biopsie rénale n'est en principe pas nécessaire pour le diagnostic (**Fonfrède., 2013**).

Donc l'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique, portant sur les petits aux des glomérules du rein.

La première manifestation décelable de la néphropathie diabétique est une augmentation de l'albumine dans les urines, d'abord infime (micro-albuminurie), puis plus importante (protéinurie), avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer (insuffisance rénale chronique) qui peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale nécessitant un traitement de suppléance(**Brel., 2015**).

L'hypertension artérielle est présente chez environ 80% des patients présentant une insuffisance rénale chronique. Chez ces patients, l'hypertension accélère la dégradation de la fonction rénale. L'hypertension est la 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**).

Le lien entre hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique est complexe, d'une part, l'hypertension artérielle est une cause potentielle d'insuffisance rénale chronique dans la mesure où elle est responsable de près de 30% des cas d'insuffisance rénale terminale. Dans ce cas, la dégradation des reins est lente s'exprimant au début par la présence dans les urines d'une micro-albuminurie (**Brel., 2015**).

Les glomérulonéphrites primaires (ou primitives) :

Les glomérulonéphrites primaires étaient les causes principales d'insuffisance rénale chronique dans les années 1990, mais ne concernent plus que 11% des patients en IRCT aujourd'hui. Il s'agit le plus souvent d'une maladie inflammatoire auto-immune du glomérule. L'hématurie et la protéinurie sont des signes cardinaux des glomérulonéphrites.

Certains types de glomérulonéphrites sont relativement bénins, d'autres ont une évolution lentement progressive et sont souvent associés à une hypertension artérielle et une insuffisance rénale chronique progressive.

La réduction de la fonction rénale aboutit à une adaptation des néphrons restants qui contribue à son tour à l'installation d'une hyperfiltration avec hyperpression intraglomérulaire. Cette dernière aboutit à la perte des néphrons restants et à la progression de l'IRC (**Brel., 2015**).

La polykystose rénale :

La polykystose rénale autosomique dominante (PKAD) est la première cause génétique d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) dans le monde. Sa prévalence est estimée selon les études et les populations étudiées à un taux variant entre 1/1000 et 1/4000 naissances. Elle est responsable d'environ 6 à 8 % des cas incidents d'IRCT dans les pays développés(**Noël et Rieu., 2015**).

Elle est caractérisée par le développement d'innombrables kystes rénaux, associées à des manifestations extrarénales. La PKAD est la conséquence d'une mutation du gène PKD1 dans 85 % des cas et de PKD2 dans 15 % des cas(**Noël et Rieu., 2015**).

La pyélonéphrite :

Les pyélonéphrites récidivantes (une cause infectieuse de néphropathie interstitielle chronique) sont à l'origine d'environ 4 % des IRCT, surtout chez la femme (**Brel., 2015**).

Elle est une infection bactérienne des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal, touchant donc le bassinet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite), compliquant ou s'associant à une infection des voies urinaires basses.

La contamination des voies urinaires se fait par contamination ascendante et rétrograde à partir des flores digestive, génitale et cutanée(**Kaiser et Fournier., 2005**). La pyélonéphrite se manifeste souvent par des poussées fébriles à répétition dès l'enfance.

La répétition dans le temps de ces accès infectieux entraîne au fil des années la destruction des reins et peut évoluer vers une insuffisance rénale chronique(**Brel., 2015**).

✚ *Autres causes de l'insuffisance rénale chronique :*

- Le syndrome d'Alport

Le syndrome d'Alport (SA) est une affection héréditaire définie par une néphropathie hématurique évoluant vers l'insuffisance rénale chronique (IRC), et associée à une surdité de perception. La prévalence du SA est estimée à 1/50000 naissances. Il est à l'origine de 1% environ des cas d'insuffisance rénale terminale (IRT). Les manifestations rénales sont dues à des anomalies caractéristiques de la membrane basale glomérulaire (MBG), et plus précisément des chaînes $\alpha 3$, $\alpha 4$ et $\alpha 5$ du collagène de type IV qui la composent (Golshayan et al., 2006).

- Le lupus érythémateux disséminé

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune caractérisée par une grande variété d'expression clinique.

Il touche essentiellement les femmes (sex-ratio de 9/1) entre l'adolescence et la quatrième décennie d'âge. Il peut être responsable d'une atteinte cutanée, articulaire, rénale, hématologique ou neurologique, dont la sévérité est variable d'un patient à l'autre (Karras., 2012). Dans 16 % des cas, l'IRCT est de cause inconnue (Brel., 2015).

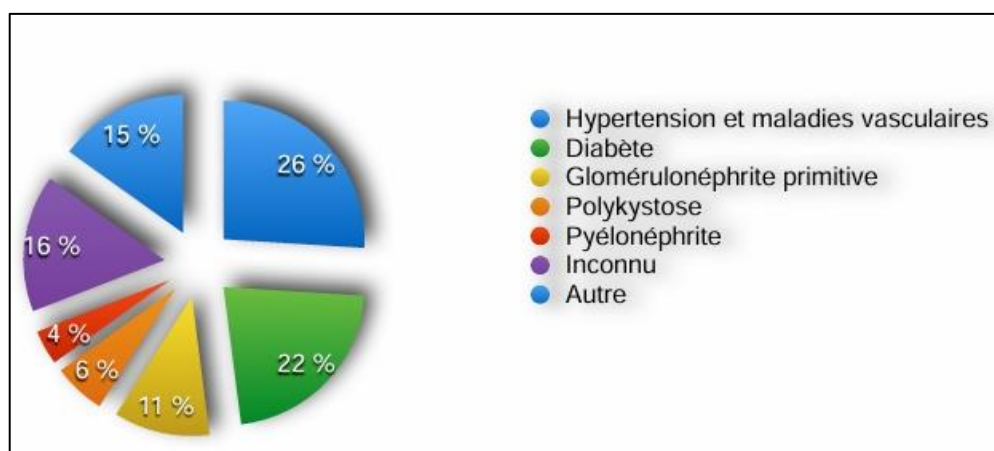


Figure 16: Répartitions des IRCT selon la maladie rénale initiale (Brel., 2015).

II.1.2.4 Les facteurs de risque de l'IRC

Le risque de présenter une insuffisance rénale chronique est favorisé par un ensemble de facteurs intervenant lors des différents stades évolutifs de la maladie rénale chronique. (Brel., 2015).

Les circonstances de découverte d'une MRC sont diverses. La MRC est un indicateur clé à surveiller dans le cadre du suivi des patients à risque, notamment ceux présentant des antécédents de :

- ✓ Diabète ;
- ✓ Obésité (IMC > 30 kg/m²) ;
- ✓ Hypertension artérielle traitée ou non ;
- ✓ Âge supérieur à 60 ans ;
- ✓ Maladie cardiovasculaire athéromateuse ;
- ✓ Insuffisance cardiaque ;
- ✓ Maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularite, polyarthrite rhumatoïde...) ;
- ✓ Affection urologique (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes, etc.) ;
- ✓ Antécédents familiaux de maladie rénale ayant évolué au stade d'IRCT ;
- ✓ Antécédents de néphropathie aiguë ;
- ✓ Exposition à des toxiques professionnels (plomb, cadmium, mercure) ;
- ✓ traitement néphrotoxique antérieur (médicaments néphrotoxiques en particulier anti-inflammatoires)(Combe et Kourilsky., 2014).

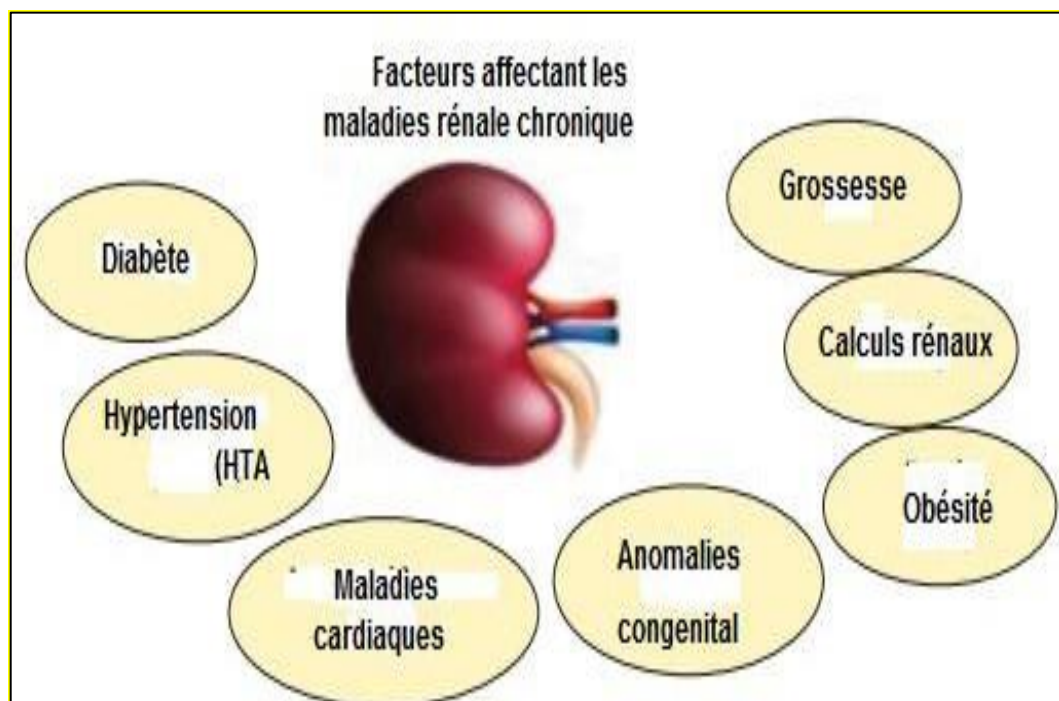


Figure 17: Facteurs affectant les maladies rénales chroniques (Senan et al., 2021).

II.1.2.5 Mécanisme de l'insuffisance rénale chronique

✚ Lésion primaire du néphron

La maladie rénale chronique (MRC) est un syndrome global caractérisé par une perte progressive des néphrons et une transition vers une défaillance compensatoire des néphrons restants. Les podocytes glomérulaires sont les principaux acteurs du maintien de la structure

glomérulaire et de la fonction de filtration. Selon le nombre et la fonction des néphrons et des podocytes restants dans le glomérule, la charge hémodynamique sur chaque glomérule peut avoir un impact négatif sur la filtration et entraîner une fuite persistante de protéines sériques dans l'urine (protéinurie). Cela peut conduire à des lésions de surcharge protéique dans l'ensemble du rein, ce qui nécessite une attention particulière. la gravité des lésions des podocytes est proportionnelle à la quantité totale de protéines excrétées dans l'urine (figure 18) (Haruhara et al., 2023).

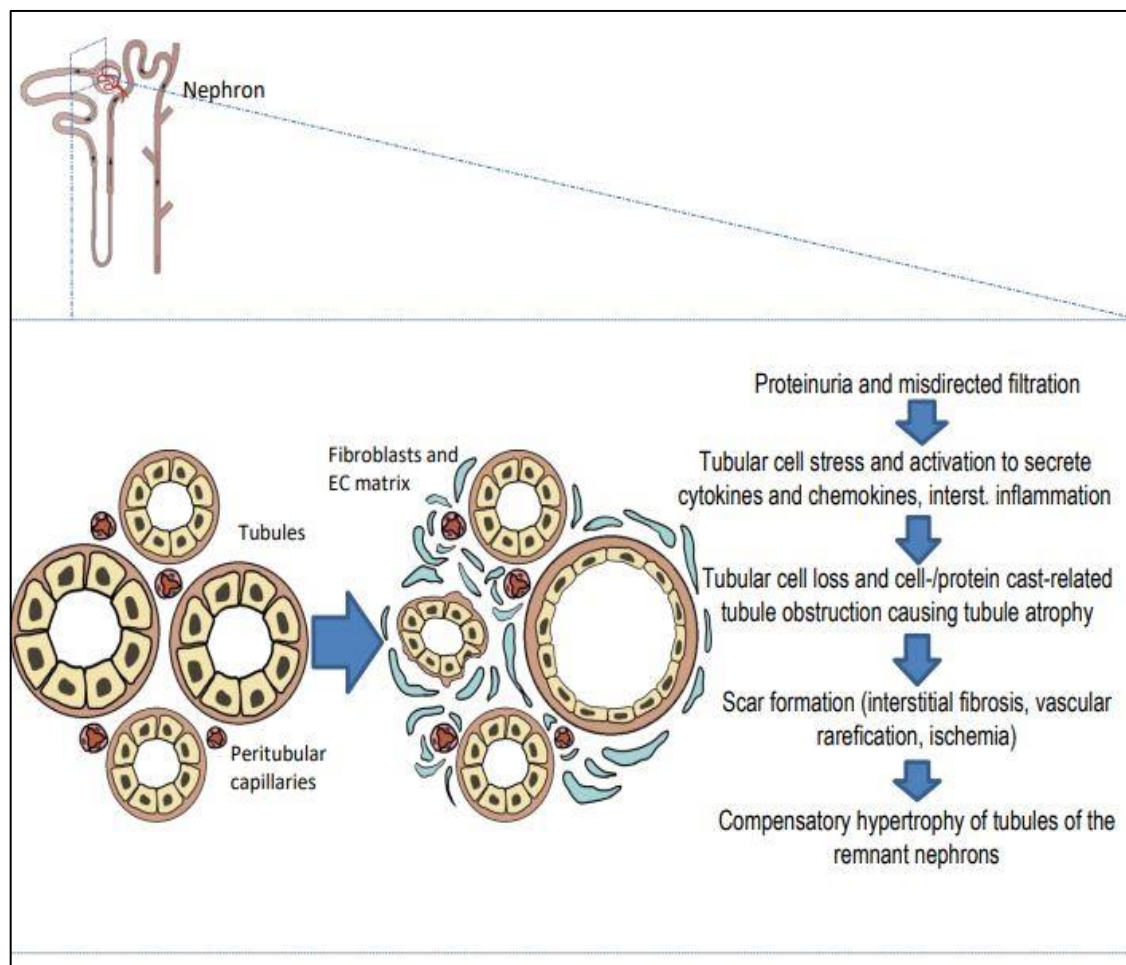


Figure 18: Lésion, hyper filtration et hypertrophie du néphron (Romagnani et al., 2017).

✚ Hyperfiltration glomérulaire

L'hyperfiltration glomérulaire est le résultat de modifications précoces de la fonction hémodynamique intrarénale. Ces modifications comprennent l'augmentation du débit sanguin rénal et l'hypertension intraglomérulaire. Ces changements sont déclenchés par divers stimuli, tels qu'un apport élevé en protéines, l'hyperglycémie ou la résistance à l'insuline, ainsi que l'obésité ou le syndrome métabolique. Dans le cadre de l'obésité, nous observons une augmentation du débit plasmatique rénal inférieure à celle du taux de filtration glomérulaire.

Cela indique que la vasodilatation rénale a un impact prédominant sur l'artériole afférente glomérulaire. Plus précisément, l'hyperfiltration glomérulaire est un facteur de stress mécanique au niveau de la barrière de filtration. Elle provoque un étirement de la paroi capillaire glomérulaire et entraîne diverses affections, telles que la perte de podocytes, l'expansion mésangiale et la sclérose, ainsi que l'hypertrophie glomérulaire. Ces conditions ont un impact direct sur l'espace de Bowman, conduisant à une augmentation significative de sa taille. Par ailleurs, l'accroissement du débit tubulaire proximal, causé par l'hyperfiltration glomérulaire, stimule l'absorption et la réabsorption d'eau et de solutés, conduisant à une hypertrophie épithéliale tubulaire proximale, un élargissement de la lumière tubulaire proximale, ainsi qu'une inflammation et une fibrose tubulo-interstitielle. L'augmentation de la réabsorption proximale des solutés a pour conséquence de réduire l'apport en solutés à la macula densa. Cette situation influe à son tour sur la rétroaction tubulo-glomérulaire, ce qui entraîne une vasodilatation préglomérulaire et une hyperfiltration glomérulaire. Ce processus peut être considéré comme un « cercle vicieux ». Ces changements entraînent l'apparition et la progression d'une maladie rénale chronique (**Kataoka et al., 2023**).

On a identifié les facteurs et les conséquences de l'hyperfiltration glomérulaire (voir la figure 19) : la pression provoque une hyperfiltration glomérulaire. L'angiotensine II réduit le diamètre des artérioles, tandis que l'angiotensine, l'oxyde nitrique et les prostanoïdes dérivés de la cyclooxygénase-2 (COX-2) les élargissent. Les récepteurs V2 de la vasopressine réduisent le diamètre des artérioles (**Moriconi et al., 2023**).

L'endothéline-1 provoque une contraction des petits et moyens vaisseaux sanguins. Une perfusion de cette hormone a réduit le flux sanguin vers les reins, la filtration du sang et l'excrétion de sodium dans l'urine. Les néphrons résiduels deviennent plus gros, y compris la taille des glomérules. Cela augmenterait la surface de filtration et la fraction de filtration si la pression glomérulaire restait stable. Les podocytes deviennent plus gros et plus nombreux. Ils sont donc plus exposés à la pression de l'eau dans les capillaires du rein. Quand il y a plus de chlorure de sodium dans la macula densa, les artérioles se rétrécissent (ce qu'on appelle la rétroaction tubulo-glomérulaire). Du coup, le DFG et l'apport distal de sodium diminuent. Quand on a trop de glucose dans le sang à cause du diabète, les reins filtrent plus de sodium et de chlorure. Du coup, les vaisseaux sanguins se dilatent et les reins filtrent encore plus de glucose (**Kanbay et al., 2024**).

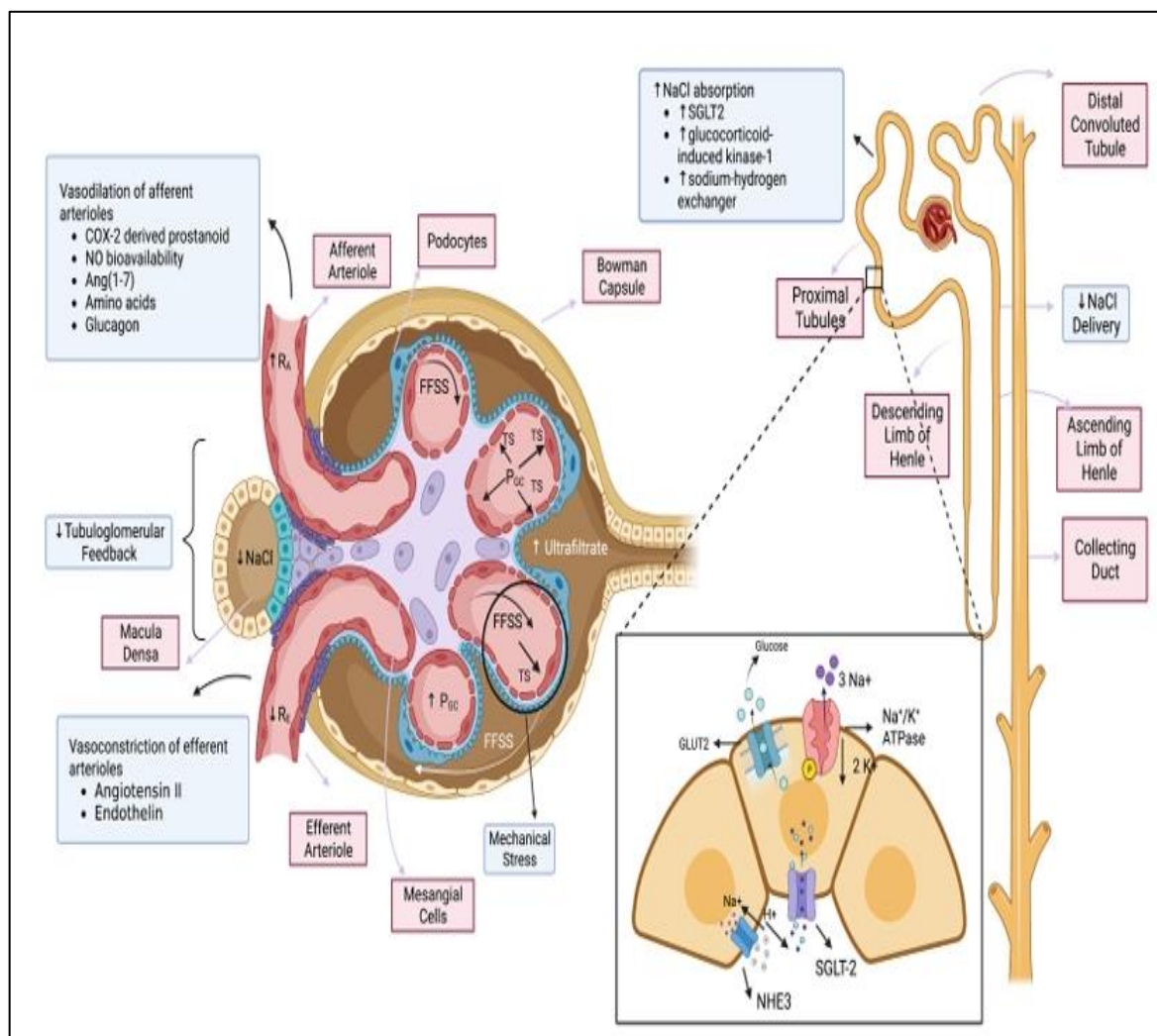


Figure 19: Mécanismes tubulaires et vasculaires de l'hyperfiltration glomérulaire. L'effet net des médiateurs vasculaires entraîne une augmentation de la filtration glomérulaire. La diminution de l'apport en chlorure de sodium à la macula densa entraîne la désactivation de la rétroaction tubulo-glomérulaire et la vasodilatation des artérioles efférentes. La contrainte de cisaillement résulte de l'augmentation du débit sanguin et de l'ultrafiltrat et est parallèle à la surface. La contrainte de traction résulte de l'augmentation de la pression hydrostatique perpendiculaire à la paroi capillaire. FFSS : contrainte de cisaillement due au flux de fluide ; PGC : pression capillaire glomérulaire ; RA : résistance de l'artériole afférente ; RE : résistance de l'artériole efférente ; TS : contrainte de traction (**Kanbay et al., 2024**).

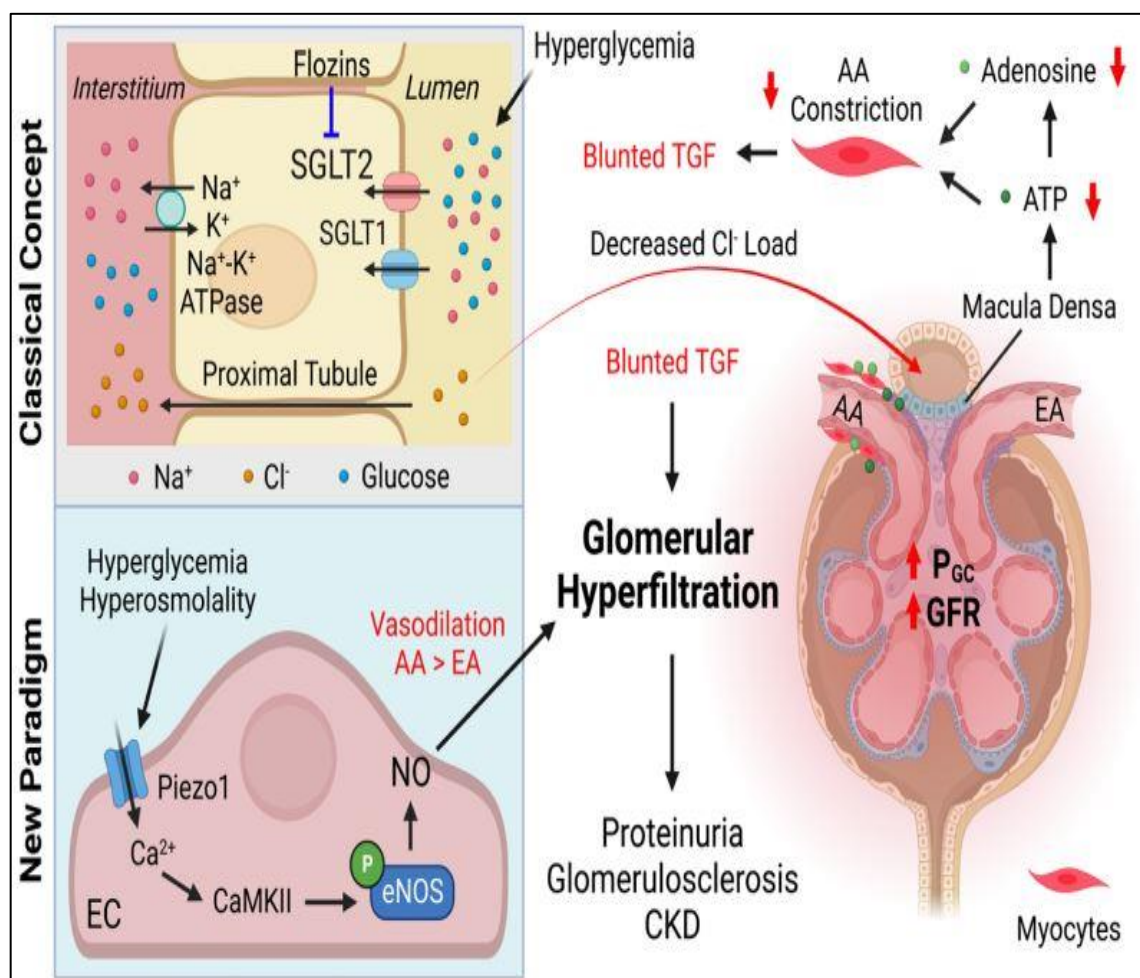


Figure 20: Mécanismes classiques et nouveaux de l'hyperfiltration glomérulaire pendant l'hyperglycémie. Le concept classique veut qu'en cas d'hyperglycémie, l'augmentation de la réabsorption du sodium (Na⁺) par le SGLT (cotransporteur sodium/glucose) 1/2 et la recapture passive du chlorure (Cl⁻) dans le tubule proximal entraînent une diminution de l'apport de Cl⁻ à la macula densa. Ce phénomène affaiblit le rétrocontrôle tubuloglomérulaire (TGF), ce qui entraîne une diminution de la constriction artériolaire afférente et une hyperfiltration glomérulaire. Les flèches rouges indiquent les changements pathologiques causés par l'hyperglycémie. L'étude de Fei et al soutient un nouveau paradigme dans lequel l'hyperglycémie et l'hyperosmolalité stimulent directement la vasodilatation (Wu., 2023).

✚ Stress oxydatife

L'IRC est un indicateur clé de l'efficacité de nos stratégies de gestion du syndrome métabolique, qui comprennent des composants tels que l'hypertension, le diabète, l'obésité et la dyslipidémie. Parmi les autres facteurs de risque de l'IRC, nous pouvons citer l'exposition à des néphrotoxines, les maladies rénales aiguës, le tabagisme et le vieillissement.

Ces éléments représentent des facteurs de risque qui perturbent l'équilibre redox de l'organisme, ils sont augmentés des espèces oxydantes et une diminution de la capacité antioxydante dans diverses insuffisances rénales, y compris l'IRC (**Altamura et al., 2023**).

Dans les maladies du rein, le stress oxydatif cellulaire provoque la mort des cellules, une diminution de leur capacité à se régénérer et le durcissement des cellules du rein. Le stress oxydatif entraîne des problèmes de santé : des protéines s'accumulent, des lésions se forment, les vaisseaux sanguins se dilatent, les reins se développent, les vaisseaux sanguins se bloquent, il y a une fibrose et une sclérose des glomérules. Le stress oxydatif fait donc plus de mal aux reins et rend la maladie plus grave.

Les mitochondries sont constituées d'une membrane externe et d'une membrane interne. Les cinq complexes I à V qui composent la chaîne de transport d'électrons (ETC) sont situés dans la membrane interne. Ils utilisent des réactions d'oxydoréduction pour produire de l'ATP. Plus précisément, le NADH (**Kishi et al., 2024**). Le complexe de transport d'électrons mitochondrial est la principale source de production de ROS via le système de phosphorylation oxydative (OXPHOS) dans la cellule. Chez les patients atteints d'IRC, une mauvaise régulation des mitochondries entraîne une surproduction d'une substance appelée ROS et augmente le stress oxydatif. Chez les patients atteints d'IRC, plusieurs gènes impliqués dans l'OXPHOS sont surexprimés. D'autres enzymes, comme Nox, XO et les lipoxigénases, qui déclenchent la production de ROS, sont surexprimées dans l'IRC (**Verma et al., 2021**).

Le NADH et le succinate sont oxydés respectivement dans les complexes I et II afin de réduire l'ubiquinone en ubiquinol. L'ubiquinol subit ensuite une oxydation dans le complexe III, ce qui conduit à la réduction du cytochrome c. Le processus d'oxydation du cytochrome c, qui s'effectue dans le complexe IV, est essentiel à la production d'eau par transfert d'électrons vers les molécules d'oxygène. Ce processus induit la formation d'un gradient H^+ à travers la membrane mitochondriale interne, qui stimule la synthèse d'ATP. Dans le cadre du processus de transfert d'électrons, il est observé une évaison d'électrons qui a pour conséquence la réduction des molécules d'oxygène. Cette réaction chimique induit la formation de superoxyde. Le superoxyde généré dans l'espace intermembranaire des mitochondries est converti en oxygène et en H_2O_2 par la SOD1, tandis que le superoxyde généré dans la matrice mitochondriale est converti par la SOD2. Le H_2O_2 subit ensuite une réaction de réduction en eau par la GPX et la PRX.

Ainsi, les ROS sont continuellement produits par les mitochondries, mais sont éliminés par les enzymes antioxydantes afin de maintenir l'équilibre redox. Cependant, lorsque la production excessive de ROS dépasse la capacité antioxydante en raison du vieillissement ou d'une maladie, l'équilibre redox est perturbé, ce qui entraîne un stress oxydatif (**Kishi et al., 2024**).

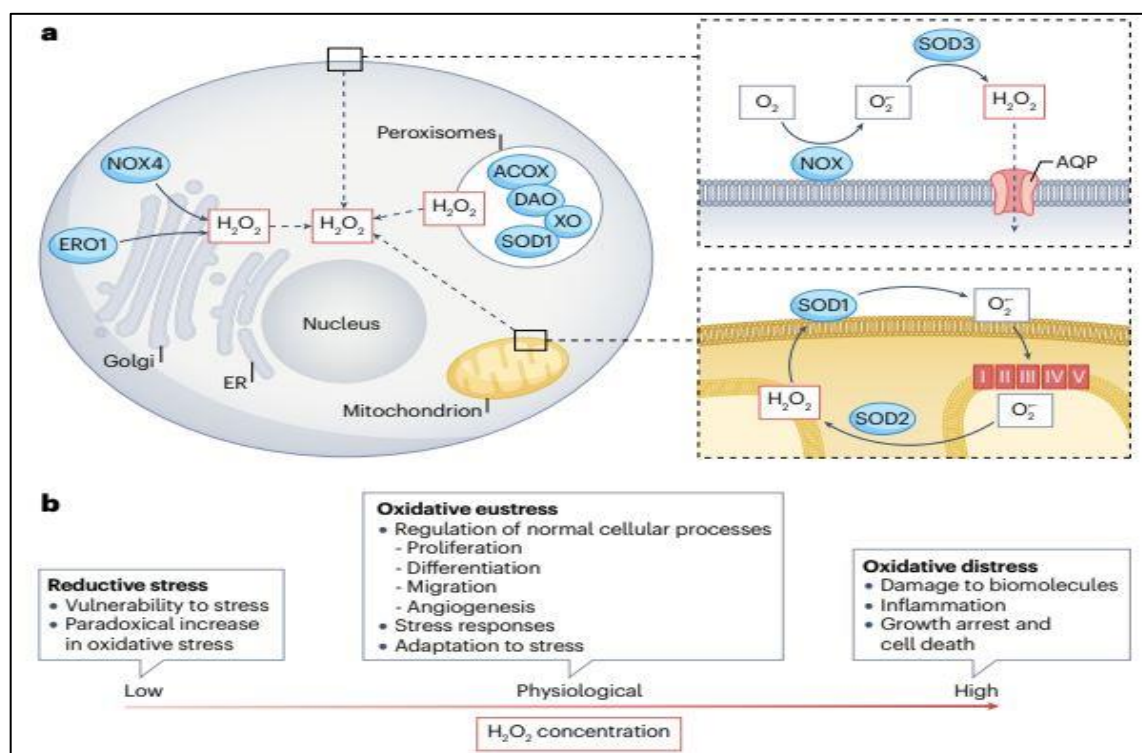


Figure 21: Sources de production de ROS et leurs conséquences. A, Les mitochondries, le réticulum endoplasmique (RE) et les peroxysomes sont les principaux sites de production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS). Les enzymes et complexes enzymatiques impliqués dans ce processus comprennent l'oxydoréductase 1 du RE (ERO1), la superoxyde dismutase (SOD), l'acyl-CoA oxydase (ACOX), la xanthine oxydase (XO), la d-amino acid oxydase (DAO) et la NADPH oxydase (NOX). Les aquaporines (AQP) peuvent transporter le H_2O_2 à travers les membranes ; cependant, le H_2O_2 peut également se diffuser à travers les membranes lipidiques telles que les membranes cellulaires et les membranes des organites intracellulaires. b, Les effets des ROS sur les processus cellulaires diffèrent en fonction de leur concentration. En général, de faibles concentrations de H_2O_2 sont nécessaires aux processus vitaux normaux et peuvent induire des réponses au stress, tandis que des concentrations élevées peuvent provoquer des réactions inflammatoires conduisant à un arrêt de la croissance et à la mort cellulaire. Cependant, des niveaux très faibles peuvent également être néfastes (Kishi et al., 2024).

Les espèces réactives de l'oxygène (ROS) sont un facteur de risque pour les protéines cellulaires, les lipides et l'ADN, et sont également un vecteur d'augmentation de l'inflammation. Les études les plus récentes montrent de manière de plus en plus significative que les ERO sont la cause de stress oxydatif, d'inflammation et de fibrose. Ces dernières, à leur tour, sont la cause de déséquilibre redox et de dysfonction rénale. Par ailleurs, le stress oxydatif représente un facteur de risque majeur pour le développement de plusieurs complications de l'IRC, notamment les maladies cardiovasculaires et l'inflammation (figure 22) (Huang et al., 2025).

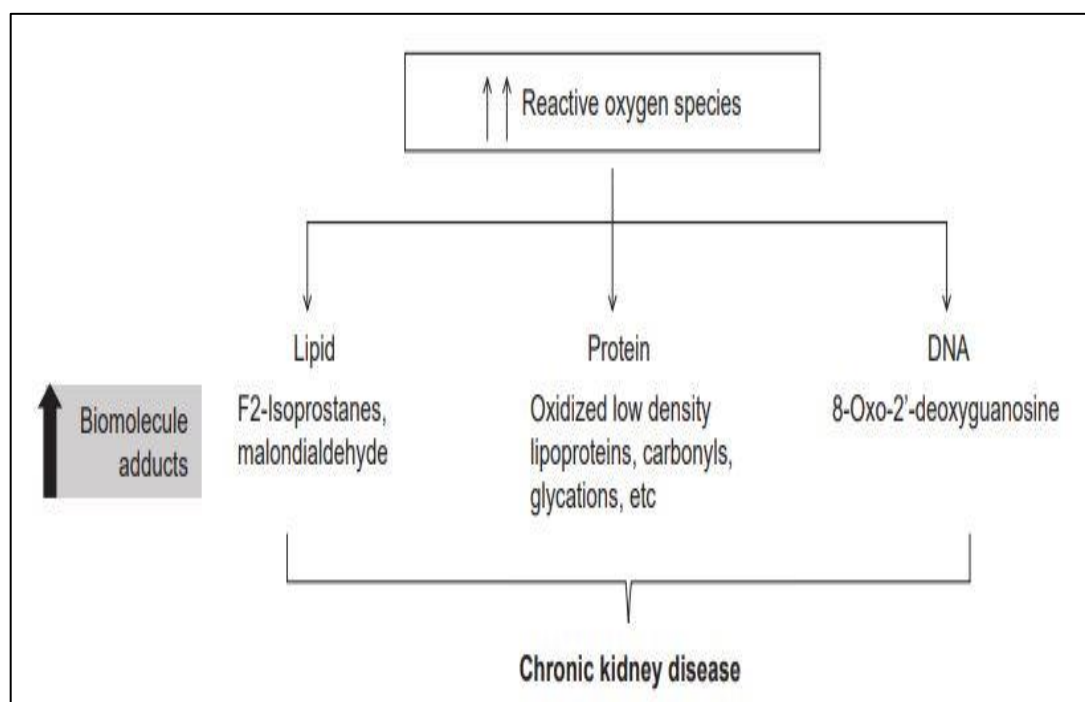


Figure 22: Des niveaux élevés d'adduits biomoléculaires constituent des biomarqueurs potentiels pour mesurer le stress oxydatif dans les maladies rénales chroniques (**Verma et al., 2021**).

Inflammation chronique

Le rein, en sa role de filtration sanguin, remplit une fonction de régulation et d'élimination des substances indésirables ou superflues pour l'organisme, à l'instar du sodium et de l'acide urique. Le DFG, ou débit de filtration glomérulaire, est un indicateur clé de la fonction rénale. En cas de maladie rénale chronique, le DFG diminue progressivement, entraînant une accumulation de substances filtrées dans l'organisme. Même à de très faibles concentrations, les endotoxines peuvent reconnaître les récepteurs par le biais de motifs moléculaires associés à des dommages et de motifs moléculaires associés à des agents pathogènes. Ceci a pour effet de favoriser l'action de divers CI (tels que le facteur de nécrose tumorale (TNF), l'interleukine-1 (IL-1), l'oxyde nitrique (NO), l'IL-6 et l'IL-8) qui jouent un rôle dans l'IR. En outre, des études ont confirmé que le taux élevé de phosphate agit comme un facteur pro-inflammatoire, pouvant conduire à la libération d'IL-1 β , d'IL-6, d'IL-8, de TNF- α et d'autres cytokines par l'activation de la voie de signalisation du facteur nucléaire kappa B (NF- κ B), favorisant ainsi l'inflammation vasculaire (**Yan et Shao., 2024**).

L'inflammation chronique se caractérise par l'activation des cellules rénales résidentes qui présentent un phénotype pro-inflammatoire. Cette activation provoque la production de chimiokines pro-inflammatoires par les cellules rénales résidentes, notamment les cellules

mésangiales, les cellules endothéliales, les cellules épithéliales tubulaires et les podocytes, et entraîne ainsi la perpétuation du cycle d'inflammation chronique qui conduit finalement à une fibrose rénale et à une perte de la fonction rénale (Figure 23) (Stenvinkel *et al.*, 2021).

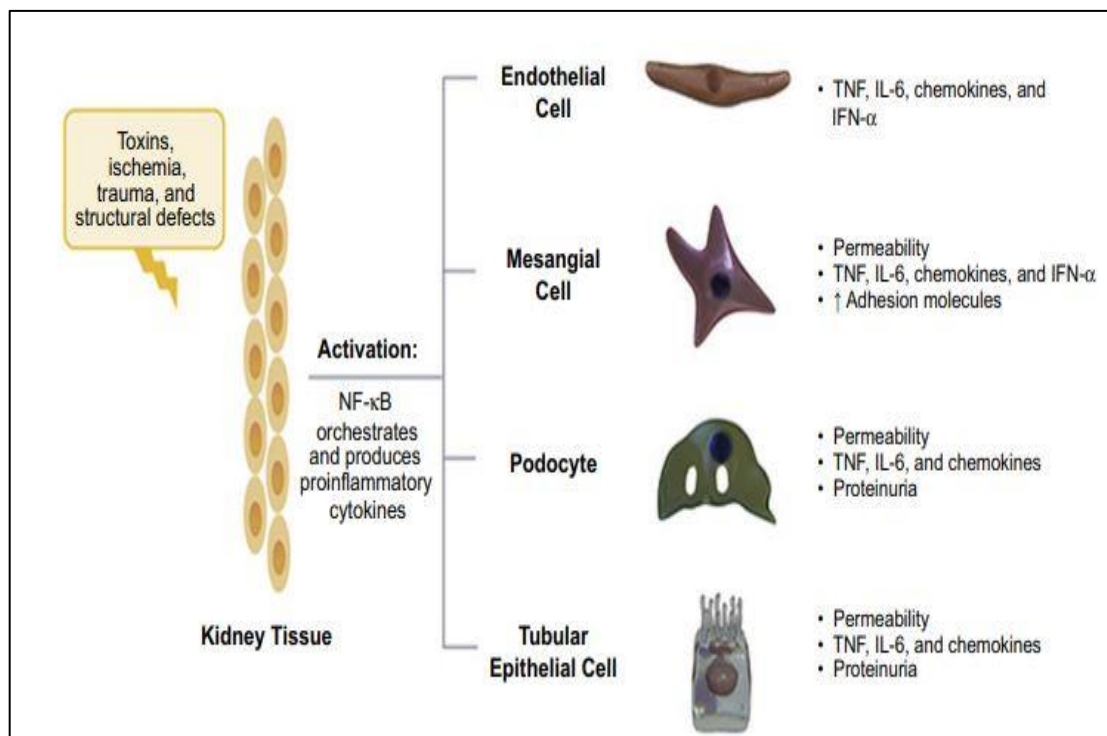


Figure 23: L'activation des cellules rénales résidentes contribue à l'inflammation chronique dans l'IRC.⁵³ Les cellules rénales résidentes prolifèrent et produisent des chimiokines pro-inflammatoires responsables de la perpétuation du cycle de l'inflammation chronique conduisant à la fibrose rénale. Adapté avec l'autorisation de Springer Nature. Nat Rev Immunol. Le système immunitaire et les maladies rénales : concepts de base et implications cliniques. Kurts C et al. Copy right 2013. IFN- α , interféron alpha ; IL-6, interleukine 6 ; TNF, facteur de nécrose tumorale (Stenvinkel *et al.*, 2021).

✚ Activation de système RAAS

Le RAAS est un système hormonal et peptidergique essentiel qui joue un rôle crucial dans la régulation du volume sanguin et de la résistance vasculaire systémique. Il est également déterminant dans l'évaluation des dommages causés à divers organes par l'hypertension. Le RAAS remplit des fonctions autocrines et paracrines. Sa présence ne se limite pas à la circulation sanguine, mais il est également localisé dans des systèmes organiques tels que les reins, les poumons et le cerveau. Le RAAS joue un rôle clé dans l'augmentation du volume sanguin et le maintien du tonus artériel en favorisant la réabsorption du sodium, de l'eau et le tonus vasculaire. En outre, il contribue à la stabilisation du volume sanguin et du tonus artériolaire sur le long terme, Gère les liquides et les sels du corps. Le RAAS agit sur la pression

artérielle qui baisse souvent, tandis que le réflexe barorécepteur agit sur les changements mineurs et rapides. Le RAAS est essentiel pour maintenir la pression artérielle et l'équilibre électrolytique. Une activation inappropriée peut donc conduire à l'hypertension. Le RAAS est hyperactif. Cela provoque des lésions rénales. Ces lésions sont causées par l'hypertension, l'ultrafiltration et l'effet de l'angiotensine (Alshahrani., 2023).

Fibrose tubulo-interstitielle

La fibrose, un processus pathologique, affecte divers compartiments du rein, en commençant par la zone tubulo-interstitielle et en affectant finalement le système vasculaire et les glomérules. Ce processus contribue au développement de l'artériosclérose et de la glomérulosclérose. La perte progressive de capillaires est concomitante aux changements fibrotiques de l'organe. Dans le cadre de nos recherches, nous avons pu constater que la réduction de la perfusion du parenchyme rénal entraîne une diminution de l'apport d'oxygène aux cellules épithéliales tubulaires. Ce processus favorise l'apoptose, l'inflammation et la libération de stimuli profibrotiques qui aggravent la fibrogenèse. Par ailleurs, une autre caractéristique notable du rein fibrosé est l'augmentation de la rigidité rénale. Le processus de rigidité de l'organe est caractérisé par la substitution des cellules souples par une matrice rigide, résultant de la réticulation des fibrilles de la matrice. La rigidité rénale et l'érosion capillaire ne sont pas seulement des manifestations de la fibrose, mais aussi des facteurs clés de sa progression (Reiss et al., 2024).

Le processus biologique de transition épithéliale-mésenchymateuse (TEM) correspond à une transdifférenciation des cellules épithéliales tubulaires rénales (CETR). Au cours de ce processus, les cellules perdent leurs caractéristiques et subissent un changement structural, adoptant un phénotype plus myofibroblastique. Ce changement s'inscrit dans le cadre d'une réduction des marqueurs spécifiques de l'épithélium, tels que la E-cadhérine et la tyroïde, et d'une augmentation de l'expression des marqueurs mésenchymateux, tels que l' α -SMA et la desmine, ainsi que d'une surproduction d'ECM. L'EMT représente une phase précoce et essentielle de la fibrose, largement régulée par le TGF- β (figure 24) (Reiss et al., 2024).

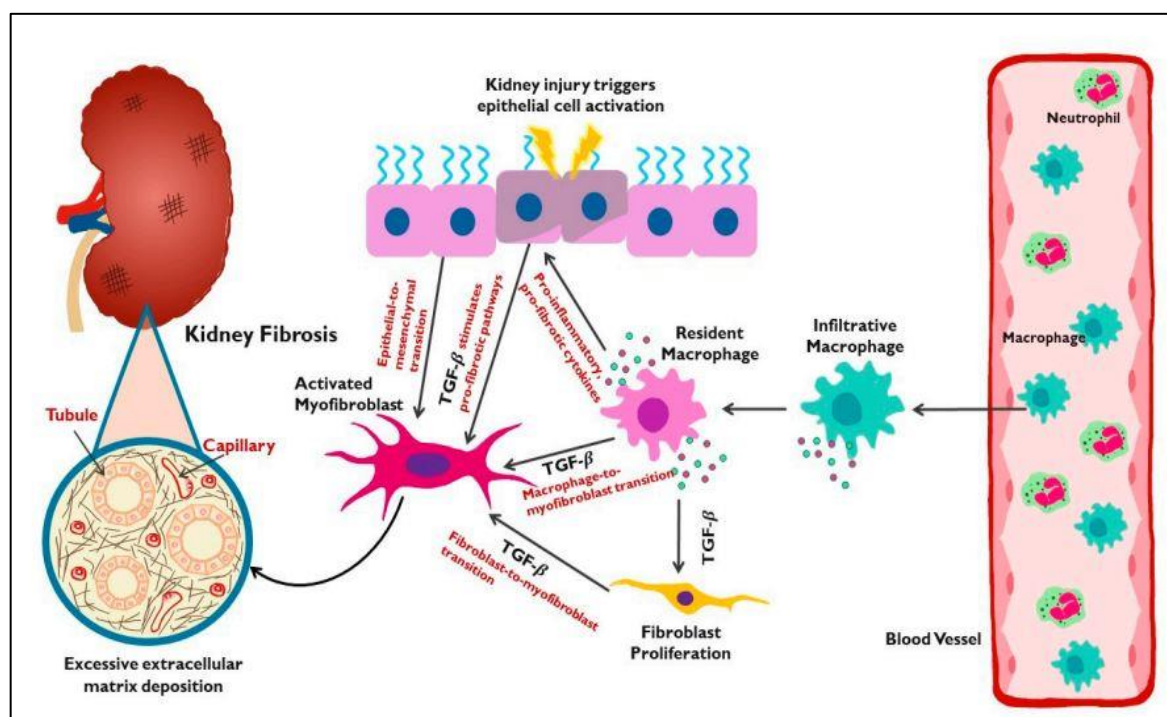


Figure 24: Schéma des éléments clés du processus de fibrose rénale. La lésion du rein déclenche l'activation de l'épithélium, la prolifération des fibroblastes et l'inflammation avec l'infiltration des macrophages. Le facteur de croissance transformant β (TGF- β) et d'autres cytokines sont libérés par les cellules du rein, stimulant la transdifférenciation des cellules épithéliales en myofibroblastes, des macrophages en myofibroblastes et des fibroblastes en myofibroblastes. Le TGF- β active une cascade de voies de signalisation pro-fibrotiques en aval. Les myofibroblastes sont le type de cellule principalement responsable de la production d'une matrice extracellulaire excessive, qui entraîne des cicatrices, des lésions structurelles et une fibrose rénale (Reiss et al., 2024).

Le TGF- β joue un rôle clé dans le développement de la fibrose rénale. Son rôle dans l'induction de l'EMT des cellules tubulaires a fait l'objet de nombreuses études. Le TGF- β est un facteur unique qui a la capacité d'induire l'ensemble du processus d'EMT des cellules tubulaires. Il a été identifié comme le inducteur le plus puissant de ce processus. En outre, d'autres cytokines semblent jouer un rôle indirect dépendant de l'induction du TGF- β ou fonctionner en synergie avec le TGF- β pour provoquer l'EMT des cellules tubulaires. Nos analyses, en synergie avec les recherches de Cheng et al., révèlent que l'EMT des cellules tubulaires déclenchée par le TGF- β est contrecarrée par l'inhibition de l'activité des MMP. Cette découverte met en exergue le rôle déterminant des MMP dans l'EMT des cellules tubulaires sous l'influence du TGF- β . Il a été rapporté que le TGF- β possède la capacité d'induire l'expression des MMP-2 et MMP-9 par les cellules épithéliales tubulaires de rat (NRK52e). L'expression et l'activité des MMP-9 n'ont été induites qu'après un traitement au TGF- β . Dans le cadre de notre étude, nous avons pu constater que l'EMT des cellules tubulaires induite par

le TGF- β a été abrogée par l'inhibition de l'activité de la MMP-9. Nos analyses suggèrent que la MMP-9 pourrait jouer un rôle en aval dans l'EMT des cellules tubulaires induite par le TGF- β (Zhao., 2013).

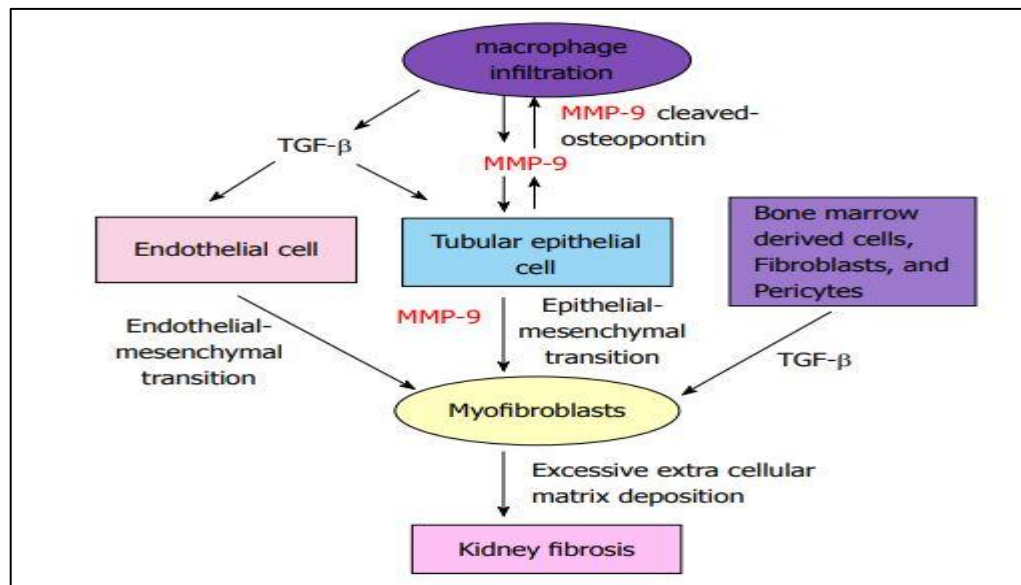


Figure 25: Mécanismes par lesquels la métalloprotéinase matricielle-9 contribue à la fibrose rénale dans les maladies rénales chroniques. MMP-9 : métalloprotéinases matricielles-9 (Zhao., 2013).

✚ Boucle de rétroaction

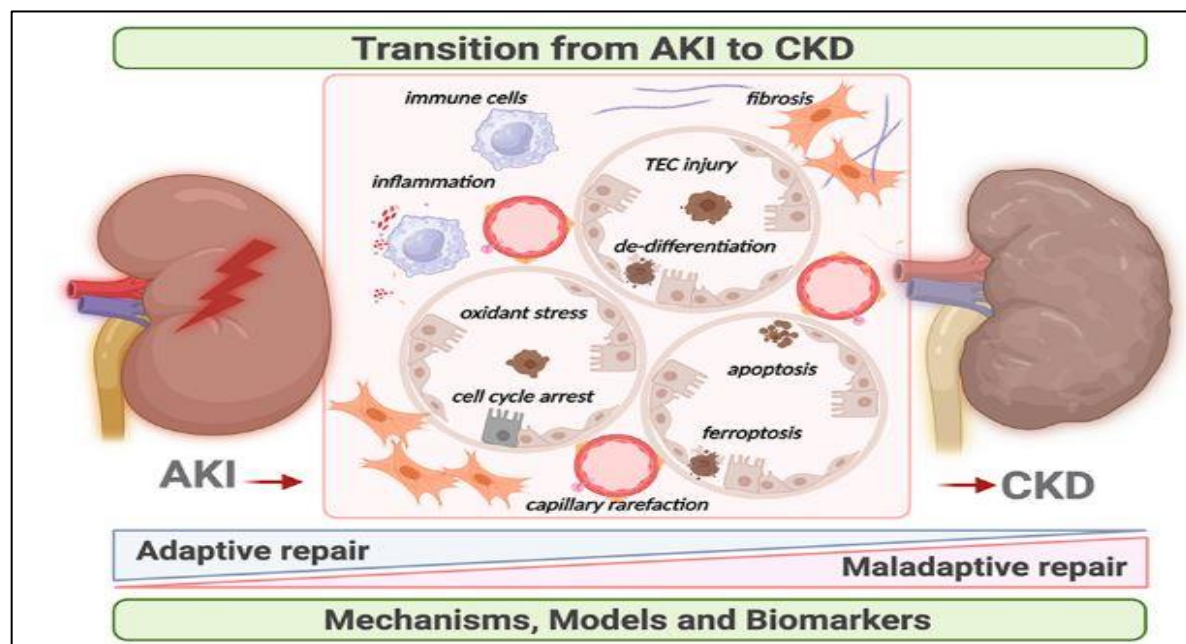


Figure 26: Passage d'une insuffisance rénale aiguë à une insuffisance rénale chronique (Zhang et al., 2024).

II.1.2.6 Les complications de l'insuffisance rénale chronique

Il est essentiel de prendre en compte les conséquences de l'IRC, souvent dramatiques, pour mettre en place des solutions efficaces de correction. Dès le deuxième stade, on observe des troubles du métabolisme phosphocalcique avec hyperparathyroïdie. Dès le troisième stade, l'anémie est présente chez 50 % des patients. Dans la plupart des cas, l'acidose et l'hyperkaliémie se manifestent à un stade avancé du processus. Elles requièrent une intervention médicale immédiate pour être traitées efficacement (**Bourel et Ardaillou., 2004**).

Anémie :

Le patient atteint d'insuffisance rénale chronique présente fréquemment une anémie, caractérisée par une diminution de l'hémoglobine en dessous des valeurs normales (inférieures à 12 g/dL chez les femmes et 13 g/dL chez les hommes). Cette anémie est attribuable à une réduction de la production d'érythropoïétine (EPO) par les organes rénaux. Ce phénomène est également lié, par ailleurs, à une hémolyse chronique due à l'accumulation de toxines urémiques dans la MRC (**Brel, 2015., Lacour et Massy., 2013**).

Les complications cardiovasculaires :

Parmi les complications cardiovasculaires induites par l'insuffisance rénale terminale, on retrouve l'hypertension artérielle et l'accélération des lésions artérielles. L'hypertension artérielle, caractérisée par une pression artérielle systolique supérieure à la norme et une pression artérielle diastolique supérieure à la norme, se manifeste à un stade précoce et constitue un facteur de risque de maladie cardiovasculaire. Elle est également associée au développement de l'insuffisance rénale chronique. L'hypertension artérielle est une pathologie multifactorielle, dont l'étiologie est principalement attribuable à deux mécanismes : l'hyperhomocystéinémie et l'activation excessive du système rénine-angiotensine-aldostérone. Par ailleurs, l'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque pour l'athérosclérose et peut conduire à des complications vasculaires(**Brun., 2019**).

Troubles du métabolisme minéral et manifestations osseuses et vasculaires :

Les anomalies osseuses et vasculaires secondaires à l'IRC sont regroupées sous le terme BMD-CKD. Les patients atteints d'IRC présentent une qualité osseuse gravement altérée et une ostéoporose entraînant des tassements vertébraux et des fractures, en particulier au niveau de la hanche. La TMO-MRC peut se définir comme un système de déficits du métabolisme osseux et minéral dus à de multiples calcifications vasculaires et à l'un ou plusieurs des éléments, Dans le cadre de notre analyse, nous avons identifié les anomalies suivantes :

Anomalies du métabolisme du calcium, du phosphore, de la PTH ou de la vitamine D, Anomalies du renouvellement, de la minéralisation, de la taille, de la croissance ou de la solidité des os.

Calcifications des vaisseaux sanguins ou d'autres tissus mous. L'ostéodystrophie rénale correspond à une modification de la forme des os chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC). Cette modification peut être quantifiée par des mesures histopathologies(Combe., 2014)

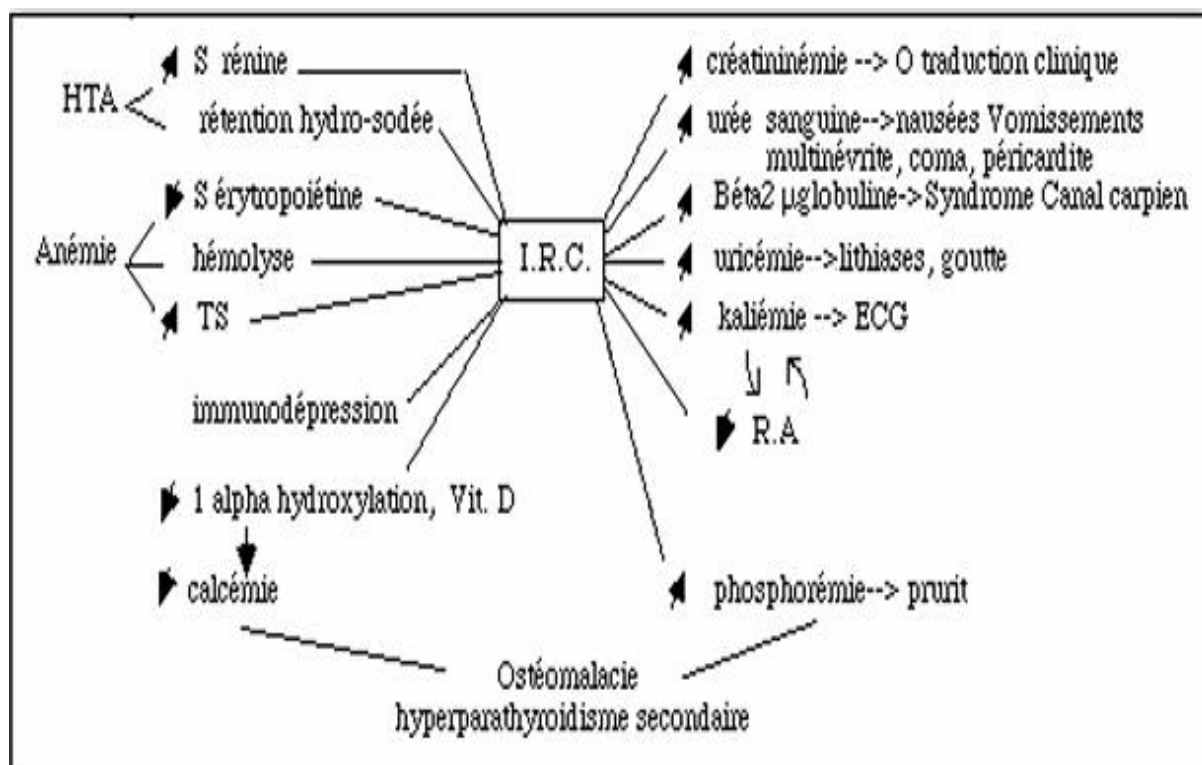


Figure 27: Conséquences sur l'organisme de l'IRC (Brun., 2019).

Tableau 3: Les signes de l'insuffisance rénale chronique (**Hôpitaux universitaires de Genève., 2015 ; Mehrenberger., 2016 ; Remichi., 2018**).

Les signes cliniques	Les signes biologiques
<ul style="list-style-type: none"> - La fatigue, la faiblesse et divers problèmes gastro-intestinaux tels que les nausées, les vomissements et l'aversion pour la viande. - Troubles du sommeil, les maux de tête, les démangeaisons, les crampes musculaires, l'impatience et les mictions fréquentes. - Troubles neurologiques comme la neuropathie et l'encéphalopathie ont été identifiés - Des signes cardiaques tels que la myocardite et l'œdème pulmonaire. - Des douleurs osseux : ostéodystrophie rénale : douleurs osseuses - Des troubles cutanés : Infections cutanées, prurit - Des infections urinaires et une hypertension artérielle ont également été relevées. L'anémie, se manifestant par une pâleur jaunâtre, est un signe important à surveiller. Il est recommandé de prendre des mesures appropriées pour traiter l'hyperparathyroïdie secondaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - Élévation de la créatininémie, de l'urée dans le sang, et de tous les déchets du métabolisme qui ne sont pas tous dosés (par exemple également l'acide urique) - Élévation du phosphore, et état d'acidose du sang, par accumulation de protons H⁺. - Hypocalcémie

II.1.2.7 Traitement de l'insuffisance rénale chronique

Dans le cadre du traitement de l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'objectif premier est de ralentir la progression vers l'insuffisance rénale terminale (IRT) et de prévenir cette issue. Compte tenu de la nature insidieuse de l'IRC, le traitement se concentre sur l'identification d'un

état asymptomatique par le biais de tests de laboratoire rigoureux. Cependant, la prévention de l'IRC présente des défis, car elle intervient souvent de manière tardive.

Les facteurs de risque de l'IRT, à savoir l'hypertension et le diabète de type 2, peuvent être prévenus par des mesures de prévention primaire efficaces.

Celles-ci comprennent la gestion du régime alimentaire, le contrôle du poids et la pratique régulière d'une activité physique (**Turner et al., 2012**).

En effet, lorsque le DFG décline, il est essentiel que la transition entre les stades **IV** et **V** ait été préparée de manière adéquate. Cette préparation est cruciale pour assurer le passage du patient vers l'étape suivante, qui peut impliquer le recours au traitement conservateur ou au traitement de suppléance rénale(**Béchade., 2017**).

Traitement conservateur :

Le traitement conservateur correspond à une prise en charge néphrologique active, sans recours à la suppléance rénale. Cette stratégie a pour objectif de réduire le risque de survenue de complications en lien avec l'IRCT, de traiter les symptômes signalés par le patient et de dispenser des soins de support , le tout sans démarrer de traitement par dialyse(**Béchade., 2017**).

1. Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie. L'objectif tensionnel est fixé à 130/80 mmHg. L'objectif fixé pour la protéinurie est de maintenir une valeur inférieure à 0,5 g par jour.
Dans le cadre de la stratégie thérapeutique, une importance particulière est accordée à l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) (**Belenfant et al., 2012**).
2. Dans le cadre de la politique nutritionnelle, une réduction des apports en sel à moins de 6 grammes par jour a été préconisée. Et dans le programme de gestion des cas d'acidose métabolique, l'administration de bicarbonate de sodium a été effectuée en vue de corriger l'acidose métabolique. (**Belenfant et al., 2012**).
3. Ils s'engagent également à assurer le bien-être des patients et mettent en œuvre des protocoles stricts pour prévenir les complications spécifiques, notamment l'anémie. Ces protocoles incluent l'administration de traitements à base de fer et d'érythropoïétine (EPO), lorsque cela s'avère nécessaire, afin de maintenir des niveaux d'hémoglobine optimaux. Pour améliorer la santé et le bien-être de ses clients, Innovante a créé un programme spécial pour traiter les troubles minéraux et osseux. L'objectif est de corriger les déséquilibres en calcium, en phosphore et en vitamine D, qui sont essentiels au maintien d'une bonne santé. Lorsque le taux de potassium est trop élevé, il convient de consommer des aliments pauvres en potassium et de prendre des médicaments contenant des résines échangeuses d'ions si nécessaire.(**Belenfant et al., 2012**).

4. Le programme de gestion des risques cardiovasculaires inclut le contrôle du diabète, du cholestérol LDL (inférieur à 1 g/L), de la consommation de tabac et de l'obésité. La pratique régulière d'une activité physique, d'une durée de 30 minutes par jour, est un élément essentiel du bien-être au travail (**Belenfant et al., 2012**). L'IRC est associé à une diminution des défenses immunitaires, ce qui se traduit par une sensibilité accrue aux infections. Une prise en charge précoce est essentielle pour garantir une évaluation adéquate des vaccinations nécessaires. Ces vaccinations comprennent principalement celles contre la grippe et les infections à pneumocoque. Afin de prévenir la contamination des patients en dialyse, il est recommandé de procéder à la vaccination précoce contre l'hépatite B (**Bourel et Ardaillou., 2004**).

Traitement de suppléance rénale :

Dans le traitement de substitution rénale, deux options s'offrent à nous : la transplantation rénale et l'hémodialyse extra-rénale. La transplantation rénale est identifiée comme la solution de traitement alternative la plus efficace, permettant une amélioration notable de la qualité de vie des patients. Cette procédure doit être proposée aux patients atteints d'une IRC de stade 5, indépendamment de leur âge et de la qualification du donneur. En France, la transplantation rénale peut être réalisée à partir d'un rein provenant d'un donneur décédé non identifié ou d'un don d'un membre de la famille du patient. Il existe deux types d'hémodialyse extra-rénale : l'hémodialyse et la dialyse péritonéale. Cette classification s'appuie sur des fondements scientifiques solides, car chaque technique fait usage de méthodes distinctes. Cependant, nous pouvons suggérer une autre approche, qui met l'accent sur le patient plutôt que sur la rigueur scientifique. Cette approche consisterait à classer les dialyses en fonction de l'assistance d'une tierce personne ou du lieu de réalisation (**Béchade, 2017**).

Chapitre III : Matériel et Méthodes

III.1 Lieu de l'étude

L'étude a été réalisée au sein de la Clinique de Néphrologie, Urologie et Transplantation rénale de Daksi - Constantine, un établissement spécialisé dans la prise en charge des pathologies rénales aiguës et chroniques. Cette structure offre un plateau technique adapté au diagnostic et au suivi des patients insuffisants rénaux, avec un service de dialyse et un laboratoire d'analyses biologiques.

III.2 Population étudiée

L'échantillon étudié se compose de 53 patients atteints d'insuffisance rénale chronique, suivis entre janvier et mai 2025. Les patients inclus étaient âgés de 20 à 80 ans, répartis entre les deux sexes. Les critères d'inclusion concernaient les patients diagnostiqués IRC selon les critères de la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) et/ou la présence de marqueurs de lésions rénales.

III.3 Méthode de collecte des données

Les données ont été recueillies de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux disponibles au niveau de la clinique. Les informations collectées comprennent :

- Les données sociodémographiques : âge, sexe.
- L'antécédent pathologique : diabète, hypertension, etc.
- Le type de traitement suivi : conservateur ou par hémodialyse.
- Les résultats des examens biologiques effectués en routine.

III.3.1 Paramètres biologiques analysés

Les paramètres biochimiques et hématologiques suivants ont été retenus comme indicateurs de l'état rénal et de la réponse au traitement :

Urée sanguine

Créatinine sérique

Sodium (Na^+)

Potassium (K^+)

Hémoglobine (Hb)

Nombre de globules rouges

Les analyses ont été réalisées au laboratoire de la clinique selon les protocoles standardisés.

III.3.2 Méthode d'analyse

Les données ont été saisies et traitées à l'aide de logiciels statistiques (Excel, SPSS). Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et de graphiques, permettant une meilleure visualisation des tendances et des corrélations éventuelles entre les paramètres analysés et le type de traitement.

III.4 L'interrogatoire

Est une étape clé de la procédure médicale visant à recueillir des informations pertinentes pour le diagnostic. Il implique la recherche d'antécédents d'atteinte rénale et/ou urinaire, ainsi que des antécédents familiaux de maladie rénale chronique (MRC). Il est également essentiel de déterminer si le patient a été exposé à des produits néphrotoxiques, qu'ils soient d'origine professionnelle (expositions au plomb, au mercure, au cadmium ou à des solvants organiques), médicamenteuse (médicaments néphrotoxiques ou à risque d'accumulation liée à la MRC, avec des effets indésirables potentiels), alimentaire (y compris la phytothérapie) ou liée à l'utilisation de produits de contraste (**Haute Autorité de Santé., 2023**).

III.5 Les examens paracliniques

Échographie rénale avec ou sans recherche de résidu post-mictionnel, si elle n'a pas été réalisée pour le diagnostic,

- Échographie vésicale, dans le cas d'hématurie, de symptômes urinaires, de recherche d'anomalies du bas appareil, d'un trouble de la vidange vésicale,
- Écho-Doppler des artères rénales (recherche de signes de sténose des artères rénales),
- Biopsie rénale,
- examens biologiques (non exhaustifs) : mesure du débit de filtration glomérulaire (contrôle du DFG estimé), électrophorèse des protéines sériques, exploration immunologique : complément et fractions C3, C4, recherche d'autoanticorps à visée étiologique : autoanticorps antinucléaires (ANA), anti-membrane basale glomérulaire, anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)(**Haute Autorité de Santé., 2023**).

III.6 Le bilan rénal

Le bilan rénal est un examen médical permettant d'évaluer la fonction rénale. Il est particulièrement indiqué chez les personnes âgées et avant l'instauration ou le suivi de certains médicaments, notamment ceux à élimination rénale et/ou néphrotoxiques. En outre, il permet

d'évaluer l'efficacité de la dialyse. Il est impératif de prendre en considération la variabilité interindividuelle et intraindividuelle des paramètres (**Berthélemy., 2015**).

III.6.1 Albuminurie, protéinurie

La protéinurie est un marqueur central de dysfonction rénale et de risque cardiovasculaire. L'albuminurie en est la principale composante pathologique.

Elle est le résultat d'une grande variété de processus pathologiques et sa quantification est essentielle pour évaluer la sévérité de l'atteinte rénale. On distingue plusieurs types de protéinuries, en fonction de l'origine et de la nature des protéines présentes dans les urines. En plus de l'albumine, d'autres protéines peuvent être détectées, telles que des immunoglobulines et des chaînes légères kappa et lambda, qui sont notamment observées dans le myélome multiple (protéinurie de Bence-Jones) et la β_2 -microglobuline, qui est un marqueur d'une atteinte tubulaire retrouvée dans certaines néphropathies tubulointerstitielles (**Rubin., 2025**).

III.6.2 Urée

Il s'agit de la principale voie d'élimination des déchets azotés issus des protéines et des acides aminés. Comme vous le savez, cette substance est synthétisée dans le foie. Le processus de dégradation des acides aminés peut entraîner une augmentation ou une diminution de la synthèse d'urée. Dans le cadre d'analyse, il a été constaté que l'urée est ensuite sécrétée dans le sang pour être excrétée par les reins dans l'urine. La concentration d'urée urinaire est un indicateur clé des apports protéiques et un baromètre de la fonction rénale lorsqu'elle est combinée au taux d'urée sanguine (**Berthélemy., 2015**).

III.6.3 L'ionogramme sanguin

Est un outil essentiel pour évaluer les fonctions du tubule rénal, garantissant ainsi une prise en charge optimale des patients. Le dispositif médical permet la mesure du taux sanguin de différents ions : la natrémie (Na^+), la kaliémie (K^+), la chlorémie (Cl^-) et la bicarbonatémie (HCO_3^-). Dans le cadre du suivi des patients atteints d'insuffisance rénale, il a été constaté que la kaliémie était systématiquement augmentée. Dans le cadre du suivi des cas de patients atteints d'insuffisance rénale chronique, il a été constaté une diminution des taux de bicarbonates.

La natrémie est un indicateur clé pour évaluer les mouvements d'eau, un élément essentiel pour notre activité (**Berthélemy., 2015**).

III.6.4 La natrémie

La natrémie correspond à la mesure de la concentration du sodium présent dans le plasma sanguin, un élément essentiel pour la compréhension des équilibres électrolytiques dans l'organisme humain (**Allali et Benhamida, 2018**).

L'hyponatrémie est un trouble hydro électrolytique très fréquent, parfois silencieux, pouvant être le premier signe d'une maladie néoplasique ou un marqueur de gravité dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose décompensée. L'identification de la cause de l'hyponatrémie est essentielle pour une prise en charge adaptée, basée sur une approche physiopathologique systématique. Il est nécessaire de procéder à la confirmation de l'hypo-osmolarité plasmatique (**Passeron et al, 2010**).

L'hypernatrémie dénote une hyperosmolalité. Elle est attribuable soit à une perte nette d'eau, soit à un gain en sodium (tableau I). L'hypernatrémie révèle le plus souvent une déshydratation et ne peut survenir chez les sujets normaux.

Une augmentation de l'osmolarité plasmatique stimule à la fois la production de l'hormone antidiurétique ou ADH (qui réduit au minimum les pertes d'eau rénales) et plus important encore, la soif. Ce système (\uparrow soif, \uparrow ADH) est si efficace que, chez des sujets normaux, il n'y a pas plus de 1 % à 2 % de variation de l'osmolarité plasmatique malgré de grandes variations dans l'ingestion d'eau et de sel (**Lassonde., 2005**).

III.6.5 La kaliémie

Le potassium est un élément chimique qui dans l'organisme se présente sous la forme d'un ion, c'est-à-dire un constituant porteur d'une charge électrique. Il est présent dans les cellules, mais aussi dans le sang, où il joue un rôle essentiel. Il est représenté par le symbole K et le taux de potassium dans le sang est désigné par le terme « kaliémie » (**Ducoudray., 2023**).

Le taux sanguin de potassium est un indicateur clé de nombreux bilans de routine, et l'identification de troubles de la kaliémie peut être fortuite. Il est essentiel de maintenir une démarche d'exploration et de recontrôle réguliers. Dans certains cas, le médecin peut être amené à prescrire un examen sanguin de potassium pour diverses raisons : insuffisance rénale, prise de médicaments diurétiques ou pour toute pathologie spécifique (**Ducoudray., 2023**).

III.6.6 La créatinine

Une substance chimique naturellement présente dans l'organisme humain, est le résultat d'une dégradation musculaire de la créatine, une autre substance chimique qui joue un rôle important dans le corps. Cette dernière est indispensable à la production d'énergie lors de la contraction musculaire. Sa transformation en créatinine est relativement constante et

dépendante de la masse musculaire. Il est important de noter que l'élimination de la créatinine est presque exclusivement urinaire. En outre, la quantité de créatinine éliminée quotidiennement dans les urines est fixe (**Berthélemy., 2015**).

Dans le diagnostic d'une altération de la fonction rénale et de la surveillance des patients souffrant d'insuffisance rénale, il est essentiel de procéder à des dosages de la créatinine sanguine, communément appelée créatininémie, ainsi que de la créatinine urinaire. Ces analyses médicales permettent d'évaluer la santé des reins et de suivre attentivement l'évolution de l'état des patients(**Vicca., 2016**).

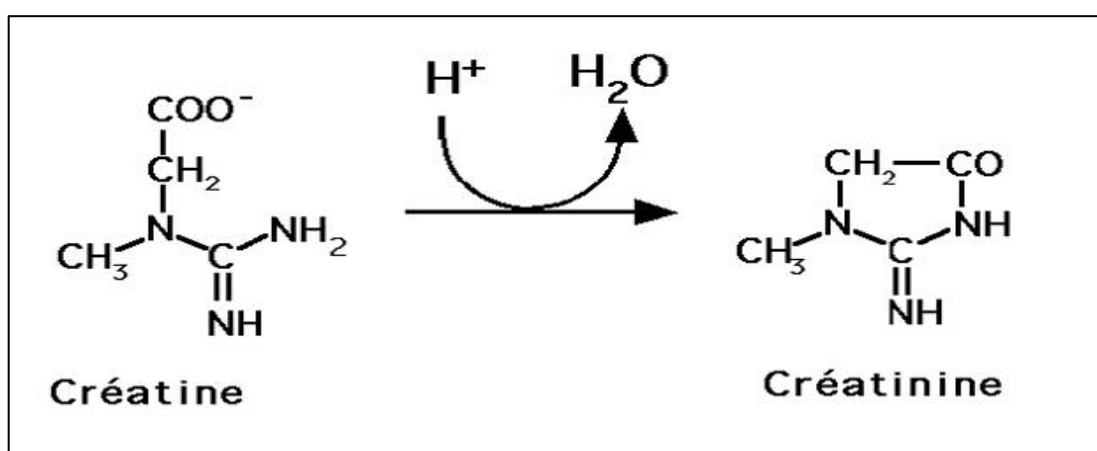


Figure 28: Catabolisme de la créatine (**Réseau National de la Métrologie Française., 2015**).

III.6.7 Mesure du débit de filtration glomérulaire(DFG)

Comme vous le savez, la mesure directe de la clairance de la créatinine ne permet pas d'évaluer correctement le DFG. Il a été constaté que la sécrétion tubulaire de la créatinine, d'une part augmente avec la diminution de la fonction rénale, s'ajoute à la filtration glomérulaire. Cela conduit à une surestimation de la valeur du DFG, surtout en cas d'insuffisance rénale (**Vicca., 2016**).

III.7 Bilan hématologique

Étant donné la prévalence de l'anémie dans la maladie rénale chronique, notamment parmi les patients dialysés, il est impératif d'instaurer une surveillance régulière., il est essentiel d'effectuer des mesures de l'hémoglobine (Hb) en début de séance de dialyse au milieu de semaine. Cette procédure permet d'ajuster avec précision les doses d'érythropoïétine, afin d'assurer une adaptation optimale du traitement. L'objectif de cette étude est de déterminer une valeur cible comprise entre 9 et 11,5 g/dL. Il est essentiel que le dosage soit mensuel au

minimum. Le bilan martial a révélé une ferritinémie, avec un taux objectif fixé à 200 µg/L. Il a été constaté que le coefficient de saturation était compris entre 20 et 500 ng/mL. Dans l'échantillon étudié, le pourcentage de globules rouges hypochromes était de 30 %. Le processus de vérification est effectué à une fréquence trimestrielle. L'examen a été réalisé sept jours après la dernière perfusion de (fer). Dans le cadre de l'étude de l'inflammation, la surveillance de celle-ci par la CRP (C-réactive protéine) révèle une importance capitale. Les patients présentent une prédisposition à la survenue de complications médicales. Il convient de noter que ces infections sont susceptibles d'être infectieuses, même en l'absence de fièvre (**Emile., 2014**).

Chapitre IV : Résultats et discussion

IV.1 La répartition des patients selon le sexe

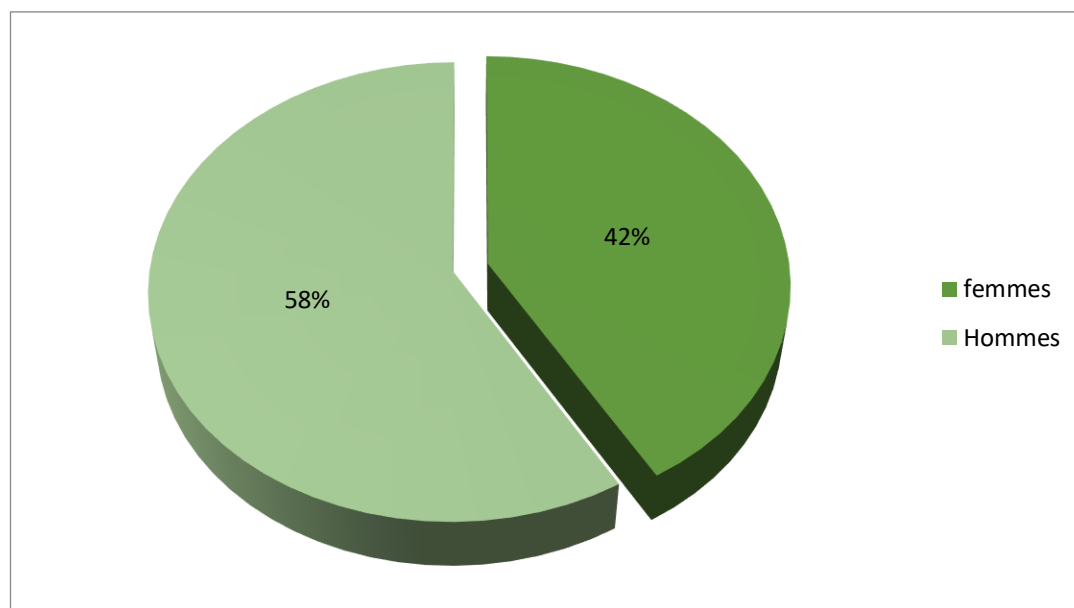


Figure 29: Répartition des patients selon le sexe.

(Fig 29) relatifs met évidence une répartition des patients atteints d'insuffisance rénale chronique selon le sexe avec une majorité d'hommes (58 %) contre les femmes (42 %). Cette différence suggère une prévalence potentiellement plus élevée de cette pathologie chez les hommes.

Nos résultats concorde avec ceux qui a été publiés par l'équipe de (Mehier et al., 2017), ces chercheurs ont prouvé que cette maladie se présente en abondant chez les hommes que chez les femmes, selon une méta-analyse de 11 345 patients, ont un déclin plus lent de la fonction rénale.

En 2015 en Suisse (Swiss Renal Registry and Quality Assessment Program), seulement 37,7 % de la totalité des patients dialysés étaient des femmes et aussi (García et al., 2022) qui montre la progression plus rapide de la maladie rénale chez les hommes, observée presque partout dans le monde, est probablement due à des facteurs biologiques qui ne doivent pas être négligés. Il est impératif de comprendre et de prendre en compte les liens avec les facteurs de risque professionnels, structurels et climatiques.

IV.2 La répartition des patients selon l'âge et le sexe

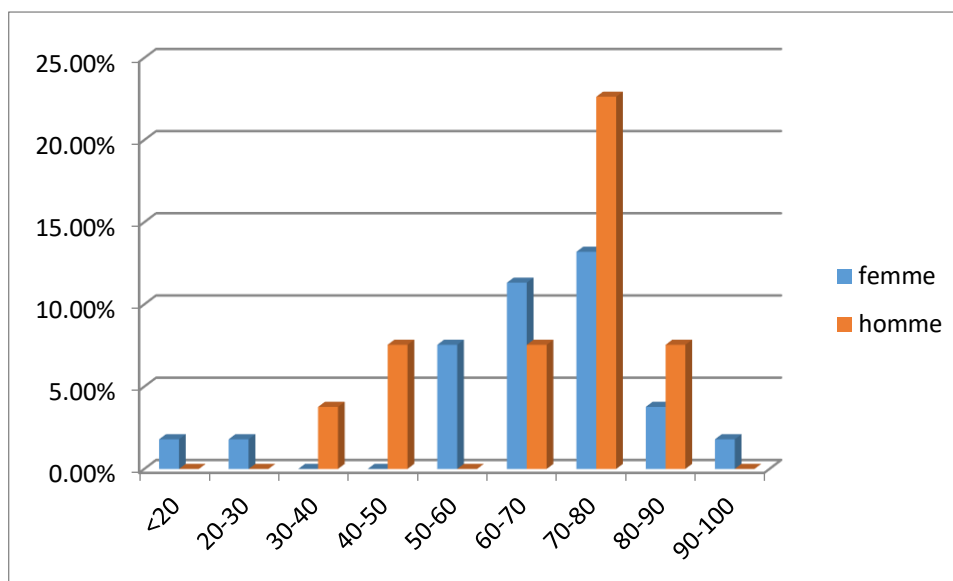


Figure 30: Répartition des patients selon l'âge et le sexe (%)

(Fig 30) montre la répartition des patients atteints d'insuffisance rénale chronique selon l'âge et le sexe, elle révèle que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 70 à 80 ans avec une nette prédominance masculine (22,64 % contre 13,20 % chez les femmes). Les cas sont également notables chez les femmes entre 60 et 70 ans (11,32 %) et les tranches d'âge plus jeunes sont moins concernées, avec des pourcentages faibles dans l'ensemble.

Cette distribution confirme que l'insuffisance rénale chronique touche principalement les personnes âgées en particulier les hommes. D'après les résultats de l'étude du (**Centers for Disease Control and Prevention., 2019**), l'IRC est plus fréquente chez les personnes âgées de 65 ans ou plus (38 %) que chez les personnes âgées de 45 à 64 ans (13 %) ou de 18 à 44 ans (7 %).

IV.3 Représente la répartition des patients selon la cause de l'insuffisance rénale chronique.

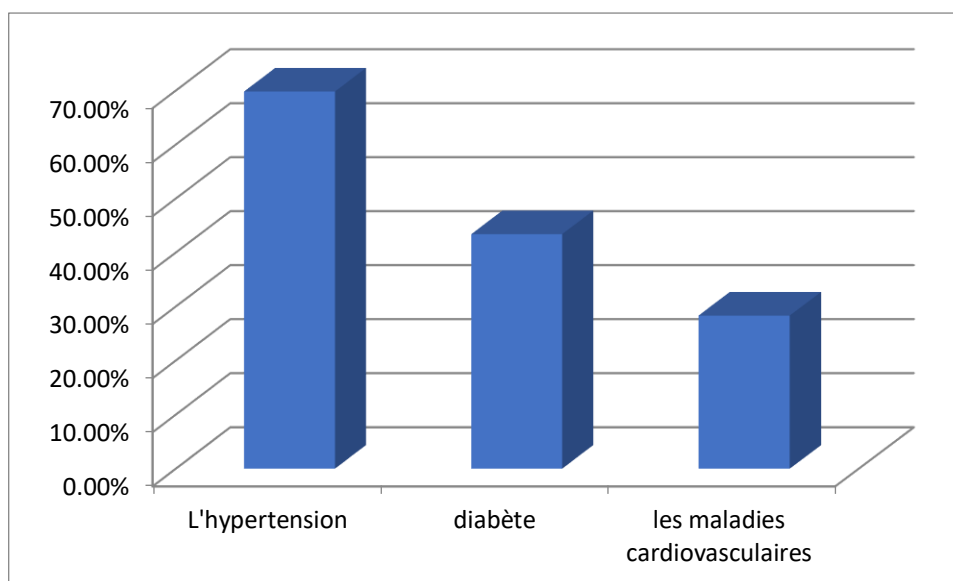


Figure 31: Représente la répartition des patients selon la cause de l'insuffisance rénale chronique.

(Fig31) représente la répartition des patients selon la cause de l'insuffisance rénale Chronique.

L'hypertension est la principale cause d'insuffisance rénale chronique chez ces patients avec une prévalence supérieure à 67,92% suivie du diabète qui touche environ 41,5% des cas et les maladies cardiovasculaires a 26,41%.

Cette répartition souligne l'importance de ces deux maladies chroniques comme facteurs de risque majeurs de développement de l'insuffisance rénale chronique.

Ces statistiques sont conformes à l'étude menée au niveau du (**Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2023**). Le diabète et l'hypertension artérielle sont les causes les plus courantes de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez la plupart des adultes. Les autres facteurs de risque sont les maladies cardiaques, l'obésité, les antécédents familiaux de maladie rénale chronique, les troubles rénaux héréditaires, les lésions rénales antérieures et l'âge

Et l'étude de (**Serge et al., 2017**) qui montre La maladie rénale chronique (MRC) constitue un véritable problème mondial de santé publique du fait de l'augmentation constante de ses taux d'incidence et de prévalence due à l'augmentation de ses principaux facteurs de risque à savoir le diabète sucré, l'hypertension artérielle, les maladies cardio- vasculaires, les collagénoses et le vieillissement de la population et du coût élevé de sa prise en charge au stade terminal avec des résultats décevants.

IV.4 Répartition des patient insuffisance rénale chronique selon le traitement.

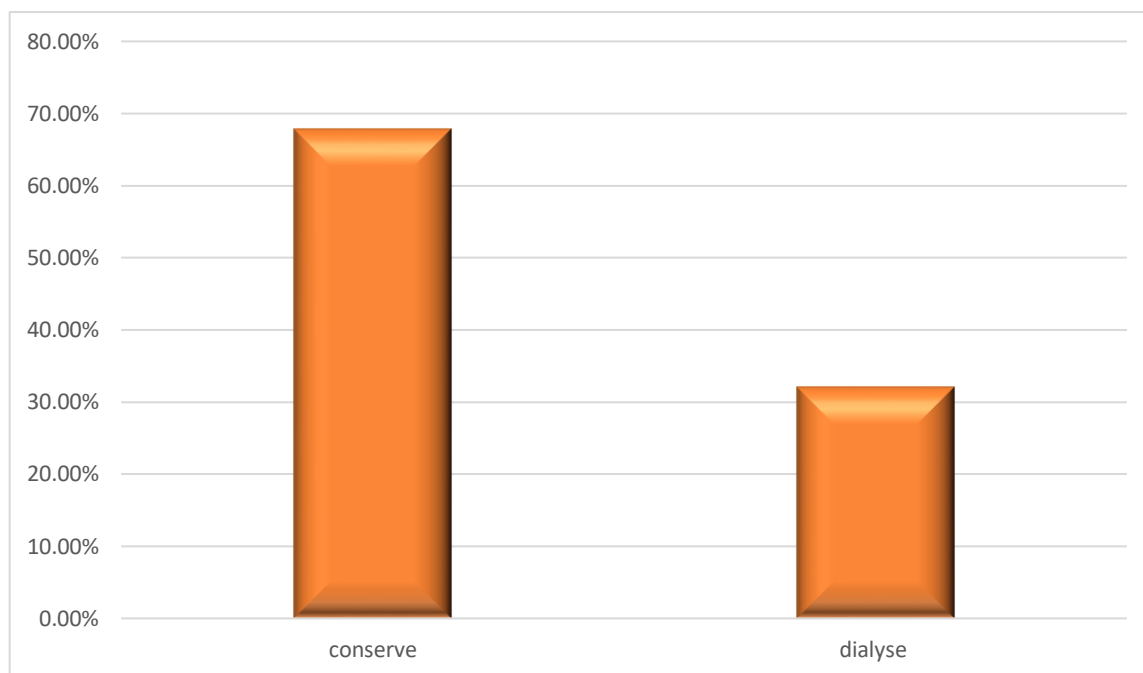


Figure 32: Répartition des patient insuffisance rénale chronique selon le traitement.

(Fig32) montre que la majorité des patients atteints d'insuffisance rénale chronique sont pris en charge par un traitement conservateur représentant environ (68 %) des cas, tandis que (32 %) sont sous dialyse.

Ce résultat reflète le fait que de nombreux patients sont encore au stade précoce ou modéré de la maladie.

Le recours à un traitement conservateur vise à ralentir la progression de la maladie par des mesures médicales, diététiques et le contrôle des facteurs de risque. Le recours à la dialyse concerne les cas plus avancé. Cette répartition met en évidence l'importance cruciale du diagnostic précoce et d'une surveillance régulière permettant de ralentir l'évolution vers une insuffisance rénale terminale qui nécessite dialyse.

Considérant que dans, (**La Fondation canadienne du rein., 2025**), certaines personnes choisissent ce type de soins parce qu'elles souffrent d'autres problèmes de santé potentiellement mortels, ne sont pas candidates pour une greffe ou estiment que les inconvénients de la dialyse surpassent les avantages possibles. Pour ces personnes, le traitement conservateur constitue un choix raisonnable, car elles bénéficient de soins de soutien physique et émotionnel jusqu'à la fin de leur vie.

IV.5 Répartition des patient selon les paramètres biochimiques

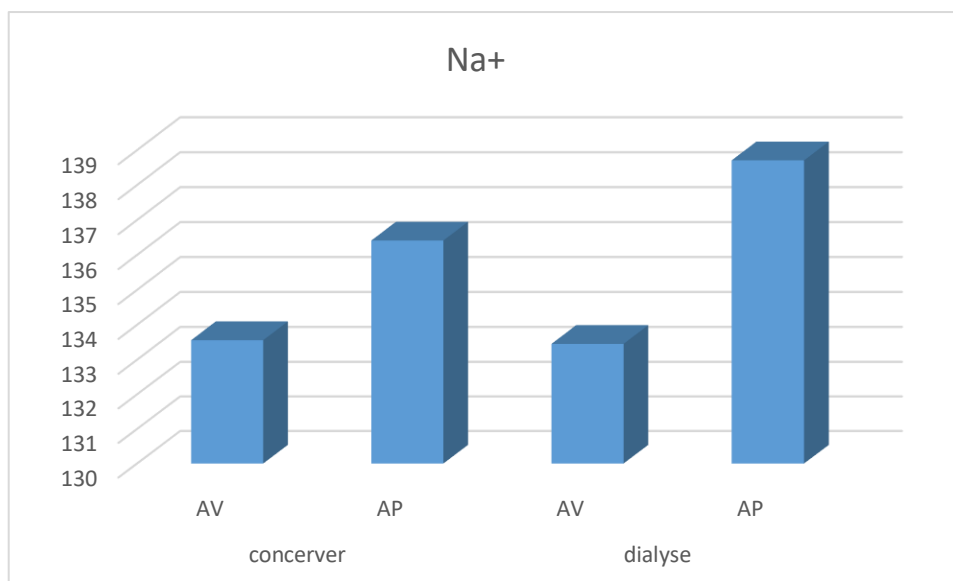


Figure 33: Répartition des patients selon le sodium avant et après le traitement.

(Fig33) montre l'évolution du taux de sodium (Na^+) chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique avant et après un traitement conservateur, et avant et après la dialyse.

Nous remarquons que les taux avant le traitement de sodium dans les deux groupes (environ 133 mmol/L) étaient légèrement en dessous de la norme physiologique (135–145 mmole/L) traduisant une hyponatrémie modérée fréquente dans les pathologies rénales.

Après traitement, le sodium augmente pour atteindre environ 136 mmol/L chez les patients sous traitement conservateur et 139 mmol/L chez les patients dialysés, se situe donc dans les valeurs normales. Cette amélioration reflète une correction efficace du déséquilibre hydro-électrolytique grâce aux deux modalités thérapeutiques, avec un effet plus rapide et plus prononcé sous dialyse.

Ces données confirment l'importance du suivi de la natrémie dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique et montrent que la dialyse, comme le traitement conservateur bien conduit, permet de rétablir un équilibre sodé satisfaisant.

Nos résultats sont cohérents avec (Qasem et al., 2024) L'hyponatrémie est une anomalie électrolytique fréquente dans l'insuffisance rénale chronique . La natrémie est progressivement corrigée par une solution saline hypertonique (traitement conservateur). Ensuite, une hémodialyse conventionnelle est réalisée avec une concentration spécifique de sodium dans la solution de dialyse, en fonction de la natrémie du patient.

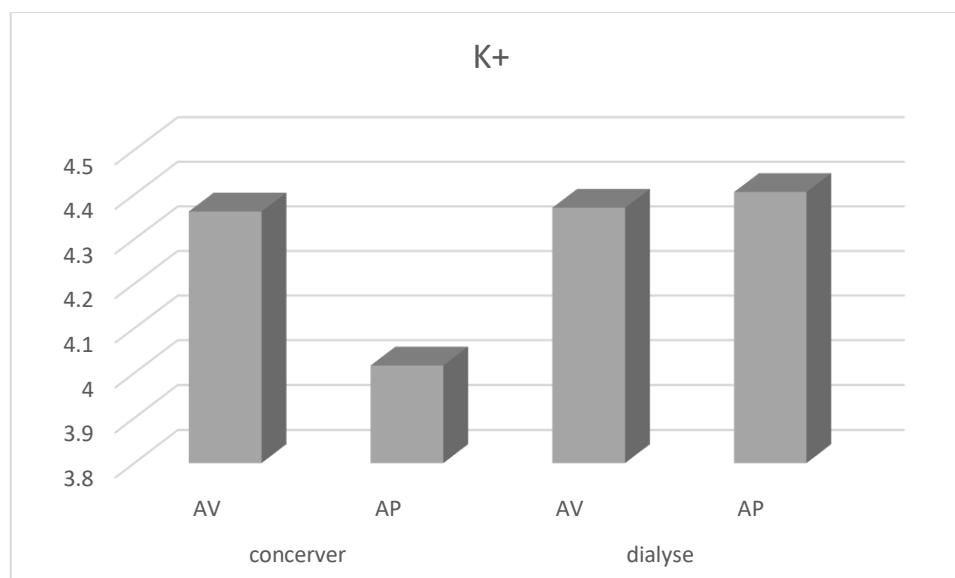


Figure 34: Répartition des patients selon le potassium.

(Fig34) montre l'évolution du taux de potassium chez les patients insuffisants rénaux chroniques avant et après traitement conservateur ainsi qu'avant et après dialyse.

Après un traitement, le taux de potassium a baissé, environ à 4,02 mmol/L. Cela montre que le régime et les médicaments pour limiter l'hyperkaliémie sont efficaces. Chez les patients dialysés, le taux de potassium reste stable ou augmente légèrement après la séance (jusqu'à 4,41 mmol/L), mais reste dans les limites physiologiques.

Cette différence s'explique par les ajustements du dialysat et les changements après la dialyse. Les deux traitements permettent de maintenir un taux de potassium normal. C'est essentiel pour éviter les problèmes de rythme cardiaque fréquents en cas d'hyperkaliémie.

Cela correspond relativement à (Kovesdy., 2019) Les reins sont cruciaux dans le maintien à court et long terme de l'équilibre du potassium. Chez les patients en insuffisance rénale terminale, l'absence de fonction rénale altère cet équilibre. La dialyse régulière permet d'atteindre l'équilibre de potassium à long terme.

Il a aussi (Jager et al., 2019) montré que le traitement de l'hyperkaliémie peut être complexe et nécessite différentes approches, allant des modifications alimentaires à l'élimination des facteurs de risque d'hyperkaliémie.

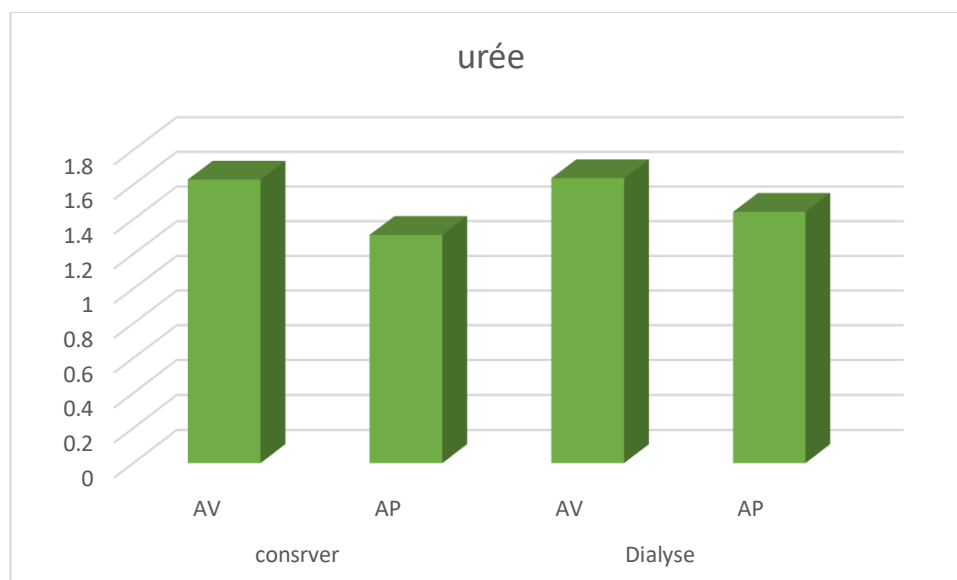


Figure 35: Répartition des patients selon l'urée.

(**Fig 35**) présente l'évolution du taux d'urée chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, avant et après traitement conservateur, avant et après dialyse.

Les taux mesurés, allant d'environ 1,3 à 1,6 g/L, sont nettement supérieurs à la norme physiologique (0,15–0,45 g/L), ce qui est attendu en cas d'insuffisance rénale chronique, où l'élimination des déchets azotés est fortement compromise.

Après traitement conservateur une baisse modérée de l'urée est de 1,6 à 1,3 g/ , ce qui indique une amélioration partielle grâce au régime alimentaire, à l'hydratation contrôlée et à la médication.

D'autre part, la dialyse permet une réduction plus nette, ramenant l'urée à environ 1,45 g/L, bien que cette valeur reste au-dessus des normes, ce qui est souvent le cas entre deux séances de dialyse.

Ces résultats montrent que les deux stratégies permettent une amélioration, mais que la dialyse reste plus efficace pour diminuer la charge urémique dans les stades avancés de la maladie.

(**Zarantonello et al., 2020**) montrent que la prise en charge conservatrice via un régime faible en protéines, permet de réduire la production d'urée et les toxines urémiques et (**Barros et al., 2012**) confirment cette tendance, avec une baisse de l'urée sérique de 85,5 à 77,4 mg/dL après seulement un mois de régime hypo protidique.

En parallèle, les données après la dialyse indiquent une réduction nette de l'urée démontrée par(Ijcbri.in., 2021) qui confirme l'efficacité de la dialyse pour éliminer les déchets azotés.

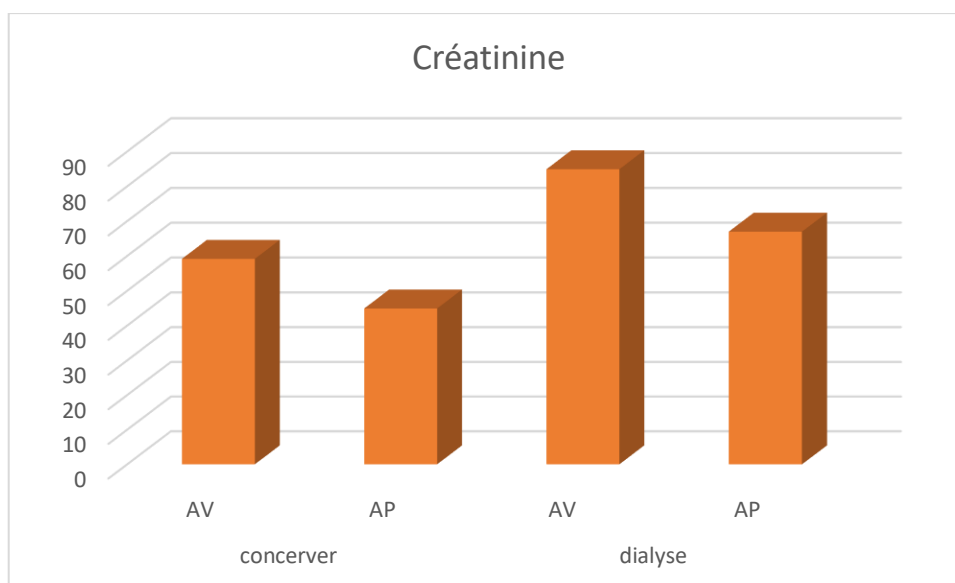


Figure 36: Répartition des patients selon la créatinine.

(**Fig36**) illustre l'évolution des taux de créatinine chez les patients insuffisants rénaux chronique avant et après deux types de traitements conservateur et dialyse.

Avant traitement conservateur, la créatinine est en moyenne à 59 mg/L et diminue légèrement à 46 mg/L, après traitement restant toutefois bien au-dessus de la norme (5–12 mg/L) ce qui indique une efficacité limitée.

En revanche, la dialyse entraîne une réduction plus marquée passant de 85 mg/L avant à 67 mg/L après confirmant son efficacité supérieure dans l'élimination des déchets azotés. Néanmoins, aucun des deux traitements n'atteint les valeurs normales.

Cela confirme ce que **Basile et ses collègues** ont trouvé en 2012 : l'hémodialyse fait baisser la créatinine qui est un signe important de l'efficacité du traitement. Le traitement conservateur améliore un peu les choses, mais il ne suffit pas pour que la créatinine revienne à la normale.

Une étude clinique récente (**ResearchGate., 2023**) a montré que l'hémodialyse élimine très bien les déchets azotés. Après une séance de dialyse, plus de 50 % des patients dialysés avaient un taux de créatinine inférieur à 7 mg/dl.

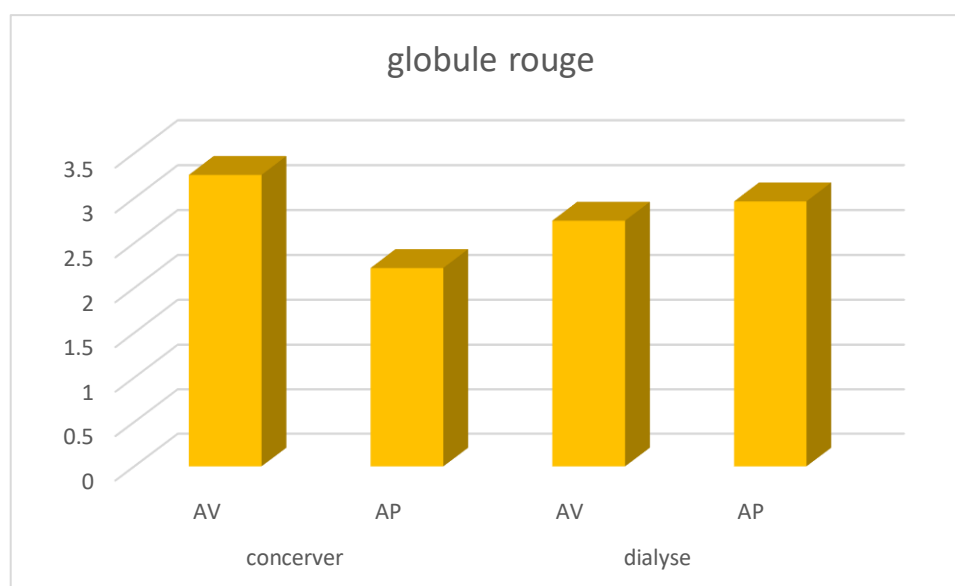


Figure 37: Répartition des patients selon les globules rouges.

(Fig37) montre que le taux de globules rouges chez les patients insuffisants rénaux chroniques est inférieur à la norme (3,5–5,5 millions/mm³) dans les deux types de traitement.

Avant traitement conservateur, le taux est d'environ 3,2, puis chute à 2,2 après traitement, indiquant une aggravation de l'anémie. Avec la dialyse le taux passe de 2,8 avant à 3 après, suggérant une légère amélioration.

Ces résultats confirment les données de la littérature selon lesquelles l'anémie est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique (IRC) liée à une production insuffisante d'érythropoïétine et à une réduction de la durée de vie des globules rouges (KDIGO., 2012) La légère amélioration observée avec la dialyse pourrait s'expliquer par la prise d'agents stimulants de l'érythropoïèse (ESA), souvent associés à une supplémentation en fer, même si les taux restent inférieurs à la normale, ce qui reflète une correction partielle seulement (Locatelli et al., 2004 ; Macdougall, 2010).

Ces constats sont en accord avec les recommandations de la NKF-KDOQI, qui soulignent l'importance d'un suivi rigoureux et d'une prise en charge intégrée de l'anémie chez les patients atteints

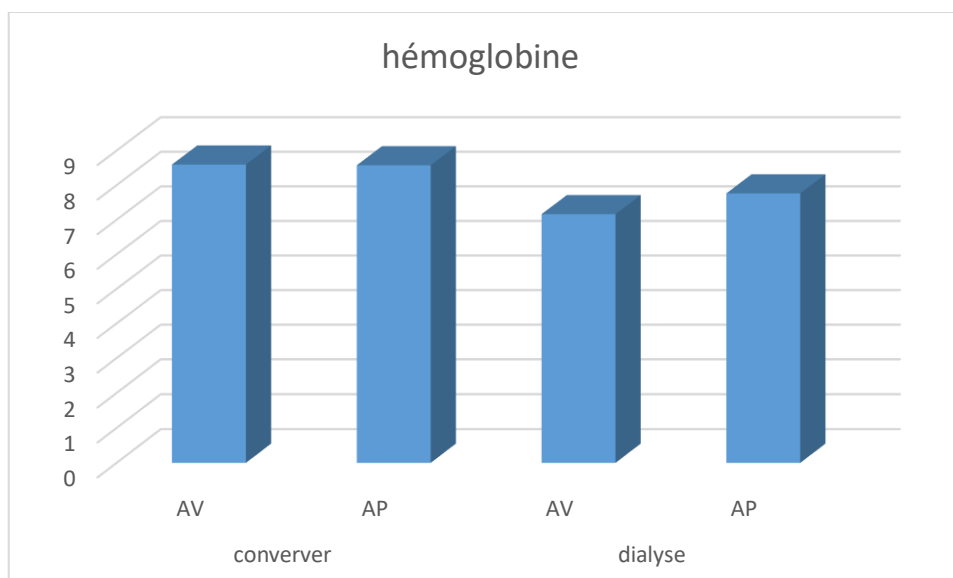


Figure 38: Répartition des patient selon la hémoglobine.

(Fig38) montre l'évolution du taux d'hémoglobine chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique avant et après traitement conservateur ainsi que par dialyse.

On constate que les taux d'hémoglobine restent globalement faibles dans les deux groupes autour de 8,5 g/dL en traitement conservateur et entre 7,2 et 7,8 g/dL chez les patients dialysés ce qui est nettement inférieur à la norme physiologique 11–16 g/dL.

Le traitement conservateur ne semble pas modifier significativement les taux d'hémoglobine qui restent stables avant et après intervention.

Concernant la dialyse, une légère amélioration a été observée après traitement, bien que les valeurs soient restées inférieures à la normale. Ces résultats reflètent la persistance de l'anémie, fréquente dans l'insuffisance rénale chronique en raison d'une diminution de la production rénale d'érythropoïétine. Ces résultats soulignent l'importance d'un traitement complémentaire de l'anémie.

Les résultats sont cohérents avec (StatPearls., 2024) qui montre l'anémie est une complication courante de la maladie rénale chronique, se manifestant généralement par une diminution de l'hémoglobine à moins de 11-12 g/dL en raison d'une carence en érythropoïétine.

Conclusion

À la fin de notre étude rétrospective sur les cas d'insuffisance rénale chronique (IRC) au niveau du service de néphrologie et d'hémodialyse Clinique Rénale Daksi Constantine, nous aboutissons aux conclusions suivante

Les cas d'IRC ont été enregistrés à un rythme élevé chaque année, aussi bien dans ce service que dans l'est de l'Algérie en général. Cette prévalence importante peut être expliquée par plusieurs facteurs; notamment : L'augmentation continue des cas de diabète et d'hypertension artérielle, principales causes de l'IRC. Manque de sensibilisation des patients et de leur entourage, entraînant souvent un diagnostic tardif, à un stade avancé de la maladie:

Le non-respect du régime alimentaire recommandé, ce qui accélère la progression du dysfonctionnement rénal;

Le vieillissement de la population et la présence de comorbidités, qui rendent les patients plus vulnérables à la détérioration progressive de la fonction rénale.

La majorité des patients bénéficie d'un traitement par hémodialyse, un processus lourd, à la fois psychologiquement et financièrement et nécessitant trois séances hebdomadaires de 3 heures et 30 minutes chacune.

L'analyse des paramètres biochimiques et hématologiques a révélé des perturbations notables (augmentation de l'urée et de la créatinine, diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite), reflétant l'impact de l'IRCT sur l'équilibre physiologique du corps.

Cette étude souligne l'importance de renforcer les programmes de prévention, de dépistage précoce et de promouvoir l'éducation sanitaire, d'envisager des solutions thérapeutiques alternatives et innovantes, telles que la dialyse portable et afin d'alléger la charge du traitement et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Références bibliographiques

Abdalwahab, A., et Malik, A. (2024). *Anemia of chronic kidney disease*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507838/>

Alshahrani, S. (2023). Renin–angiotensin–aldosterone pathway modulators in chronic kidney disease : A comparative review. *Frontiers in Pharmacology*, 14, 1101068. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1101068>

Allali, M., & Benhamida, R. (2018). Étude sur les valeurs de référence biochimiques chez L’homme adulte de la population de Tizi-Ouzou (Bilan rénal, acide urique, ionogramme, Bilan phosphocalcique et mg, CK, LDH, Fer sérique, TP, albumine).

Altamura, S., Pietropaoli, D., Lombardi, F., Del Pinto, R., & Ferri, C. (2023). An overview of chronic kidney disease pathophysiology : The impact of gut dysbiosis and oral disease. *Biomedicines*, 11(11), 3033.

Barros, A. F., Borges, F. T., Ferreira, D. C., & Mafra, D. (2012). Short term effects of dietary protein restriction on the progression of chronic kidney disease in patients undergoing conservative treatment. *Journal of Renal Nutrition*, 22(5), 547–551.

Basile, C., Casino, F. G., & Galati, D. (2012). Creatinine and urea clearance in dialysis: A neglected issue in the current guidelines. *Kidney International Supplements*, 2(4), 381–385. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.60>.

Béchade, C. (2017). Etude du parcours de soins du patient insuffisant rénal chronique : Voies d’optimisation des phases de transition.

Belenfant, X., Tabbi Anani, W., Roland, M., Mavel, M.-C., & Laederich, J. (2012). Traitement de l’insuffisance rénale chronique : Stratégie thérapeutique. *La Presse Médicale*, 41(3), 304-310. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2011.12.003>

Bensouna, S. (2018). Les fonctions tubulaires. Université Kasdi Merbah - Ouargla, Faculté de Médecine. Module de Physiologie.

Berthélemy, S. (2015, octobre). Le bilan rénal. *Actualités pharmaceutiques*, (549), 54–55. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2015.07.012>.

Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2020). Les reins. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(595-596), 57-60. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.03.017>.

Blanchard, A., Poussou, R., & Houillier, P. (2009). Exploration des fonctions tubulaires rénales .Néphrologie & Thérapeutique, 5(1), 68-83.
<https://doi.org/10.1016/j.nephro.2008.03.004>.

Bourel, M., & Ardaillou, R. (2004). Prévention et dépistage de l'insuffisance rénale chronique. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 188(8), 1455-1468.
[https://doi.org/10.1016/S0001-4079\(19\)33668-4](https://doi.org/10.1016/S0001-4079(19)33668-4)

Brel, O. (2015). Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique : Ses nouvelles missions.

Brun, R. (2019). Les agents stimulant l'érythropoïèse dans l'insuffisance rénale chronique terminale (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).

Centers for Disease Control and Prevention. (2019). *Chronic kidney disease in the United States, 2019*. U.S. Department of Health and Human Services.
<https://www.cdc.gov/kidneydisease>.

Centers for Disease Control and Prevention. (2023). *Chronic kidney disease in the United States, 2023*. U.S. Department of Health and Human Services.
<https://www.cdc.gov/kidneydisease/publications-resources/CKD-national-facts.html>.

Chellai Fatih, Boudrissa Naima, & Chinar Athmane. (2021). Survival analysis and prognostic factors of chronic kidney disease: A case study in Batna, Algeria.
<https://doi.org/10.5281/ZENODO.6024416>.

Cheurfa, T., & Kaïd Tlilane, N. (2015). L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie: Aspects épidémiologiques et économiques (les cahiers du cread N°112). CREAD.

Chougale, R. A., & Koti, B. C. (2021). Comparative study of pre and post dialysis biochemical parameters in chronic renal failure patients. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*, 8(1), 37–41. <https://doi.org/10.18231/j.ijcbr.2021.009>.

Combe, C., & Kourilsky, O. (2014). Maladie rénale chronique [Chronic kidney disease]. Dans *Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques* (chap. 14). Elsevier Masson.
<https://doi.org/10.1016/B978-2-294-73759-6.00014-6>.

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.
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.12.027>.

Desgrange, A. (2015). Rôle du facteur de transcription HNF1B dans la tubulogénèse rénale chez la souris.

Ducoudray, M. (2023, 28 septembre). Potassium dans le sang : bas, élevé, causes ? Journal des Femmes Santé. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2493150-potassium-taux-kaliemie-bas-eleve-cause-signification>.

Duranton, F., Brunet, P., Laville, M., Landais, P., Daurès, J.-P., Mourad, G., Bustins, M., & Argilés, A. (2014). Prévention de la maladie rénale chronique en France : Intérêt, faisabilité et difficultés. *Néphrologie & Thérapeutique*, 10(7), 492-499. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2014.06.007>.

Drake, R. L., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2024). Gray's anatomy for students (5th ed.). Elsevier. <https://www.elsevier.com/books/gray's-anatomy-for-students/9780323934237>.

Emile, C. (2014). Suivi biologique des patients hémodialysés. *Option Bio*, (515), 18–19.

Finco, D. R. (1997). Kidney Function. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 441–484. doi:10.1016/b978-012396305-5/50018-x.

Fondation canadienne du rein. (2025). *Comprendre l'insuffisance rénale chronique : Prévention, traitement et suivi*. <https://www.rein.ca>.

Fonfrède, M. (2013). Diabète et rein. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2013(455), 45-50. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)72178-6](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)72178-6).

Fournaux, C. (2020). Insuffisance rénale chronique à l'officine : Prévention et prise en charge.

García, G., Iyengar, A., Kaze, F., Kierans, C., Padilla-Altamira, C., et Luyckx, V. A. (2022). Sex and gender differences in chronic kidney disease and access to care around the globe. *Seminars in Nephrology*, 42(2), 101–113. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2022.04.001>.

Godin-Ribuot, D. (2011). La filtration glomérulaire et sa régulation. *Physiologie*..

Golshayan, D., Barbey, F., Burnier, M., Venetz, J.-P., Cachat, F., Fellmann, F., & Moll, S. (2006). Aspects cliniques et génétiques du syndrome d'Alport. *Revue Médicale Suisse*, 2(55), 593-598. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2006.2.55.0593>.

Guedes, M., Guetter, C. R., Erbano, L. H. O., Palone, A. G., Zee, J., Robinson, B. M., Pisoni, R., Proença de Moraes, T., Pecoits-Filho, R., & Baena, C. P. (2020). Physical health-related quality of life at higher achieved hemoglobin levels among chronic kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrology*, 21, Article 259. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01912-8>.

Gueutin, V., Deray, G., & Isnard-Bagnis, C. (2012). Physiologie rénale. *Bulletin du Cancer*, 99(3), 237-249. <https://doi.org/10.1684/bdc.2011.1482>.

Hallgrímsson, B., Benediktsson, H., & Vize, P. D. (2003). Anatomy and Histology of the Human Urinary System. In *The Kidney* (p. 149-164). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-012722441-1/50013-0>.

Haruhara, K., Kanzaki, G., & Tsuboi, N. (2023). Nephrons, podocytes and chronic kidney disease : Strategic antihypertensive therapy for renoprotection. *Hypertension Research*, 46(2), 299-310. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-01061-5>

Haute Autorité de santé. (2023). Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC) (Mise à jour de l'édition de juillet 2021). <https://www.has-sante.fr>.

Helfenstein, C. (2013). Étude du comportement interne de l'abdomen lors d'un impact : Observations par échographie ultrarapide.

Hôpitaux universitaires de Genève. (2015, août). L'insuffisance rénale chronique : Des Réponses à vos questions. Service de néphrologie, HUG. <https://www.hug.ch/nephrologie>.

Huang, Y., Nishikawa, Y., Mori, T., Nogami, M., Makino, A., Kiyono, Y., Toyama, T., & Okazawa, H. (2025). Relationship between renal oxidative stress levels and disease severity in patients with chronic kidney disease assessed by [Cu-64]ATSM PET/MRI. *Scientific Reports*, 15(1), 7227. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-85027-2>

Jager, K. J., Kovesdy, C., Langham, R., Rosenberg, M., Jha, V., & Zoccali, C. (2019). A single number for advocacy and communication—worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney International*, 96(5), 1048–1050. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.07.012>.

Jamon, A. (2021). Insuffisance rénale chronique à l'officine : Rôles, conseils et prévention du pharmacien d'officine.

Jungers P, Man NK, Joly D et al. 2011. L'insuffisance rénale chronique : prévention et Traitement. Lavoisier.

Kaiser, E., & Fournier, R. (2005). Pyélonéphrite emphysémateuse : Diagnostic et traitement. *Annales d'Urologie*, 39(2), 49-60. <https://doi.org/10.1016/j.anuro.2005.04.001>.

Kanbay, M., Copur, S., Bakir, C. N., Covic, A., Ortiz, A., & Tuttle, K. R. (2024). Glomerular hyperfiltration as a therapeutic target for CKD. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 39(8), 1228-1238. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae027>

Karras, A. (2012). Atteinte rénale du lupus érythémateux disséminé. *La Presse Médicale*, 41(3), 260-266. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2011.11.006>.

Kataoka, H., Nitta, K., & Hoshino, J. (2023). Glomerular hyperfiltration and hypertrophy : An evaluation of maximum values in pathological indicators to discriminate “diseased” from “normal”. *Frontiers in Medicine*, 10, 1179834. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1179834>

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. (2012). KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*, 2(4), 279–335. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.37>.

Kishi, S., Nagasu, H., Kidokoro, K., & Kashihara, N. (2024). Oxidative stress and the role of redox signalling in chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 20(2), 101-119. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00775-0>.

Kovesdy, C. P. (2019). Fluctuations in plasma potassium in patients on dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 34(Supplement_3), iii19–iii25. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz209>.

Lacour, B. (2013). Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2013(451), 25-37. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)71993-2](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)71993-2).

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. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)71996-8](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)71996-8).

Lassonde, A. (2005). L’hypernatrémie : une conséquence salée de la déshydratation. *Le Médecin du Québec*, 40(12), 59–62.

Leriverend, H., Clere, N., & Faure, S. (2016). Insuffisance rénale et néphrotoxicité médicamenteuse. *Actualités Pharmaceutiques*, 55(557), 23-30. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2016.04.005>.

Li, S., Foley, R. N., & Collins, A. J. (2011). An update on the controversies in anemia management in chronic kidney disease. *Kidney International*, 80(5), 474–479. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.143>.

Locatelli, F., Bárány, P., Covic, A., De Francisco, A., Del Vecchio, L., Goldsmith, D., & Wiecek, A. (2004). Anemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of the European Renal Best Practice (ERBP). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 19(Suppl. 2), ii1–ii47. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfh140>.

Macdougall, I. C. (2010). Anemia in chronic kidney disease. *The New England Journal of Medicine*, 363(19), 1835–1845. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0903670>.

Massé, C. (2010). Laboratoire de Physiologie Faculté de Médecine Montpellier.

Mehier, P., Burnier, M., & Pruijm, M. (2017). Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Revue Médicale Suisse*, 13(579), 1682–1686.

Mehrenberger, M. (2016, février). Insuffisance rénale aiguë et chronique [Support de cours IFSI]. Centre Hospitalier de Carcassonne.

Moriconi, D., Sacchetta, L., Chiriaco, M., Nesti, L., Forotti, G., Natali, A., Solini, A., & Tricò, D. (2023). Glomerular Hyperfiltration Predicts Kidney Function Decline and Mortality in Type 1 and Type 2 Diabetes : A 21-Year Longitudinal Study. *Diabetes Care*, 46(4), 845–853. <https://doi.org/10.2337/dc22-2003>.

Morya, R., Kumar, K., & Kumar, P. (2018). Anatomical and Physiological Similarities of Kidney in Different Experimental Animals Used for Basic Studies. *Journal of Clinical & Experimental Nephrology*, 03(02). <https://doi.org/10.21767/2472-5056.100060>.

Moulin, B., & Peraldi, M. N. (2016). Éléments de physiologie rénale. In Collège universitaire des enseignants en néphrologie (Éds.), *Néphrologie* (pp. 9–21). Paris : Éditions Ellipses.

National Kidney Foundation. (2006). *KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease*. *American Journal of Kidney Diseases*, 47(5 Suppl. 3), S11–S145. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.03.010>.

Ngoie Muleka, S., Mulenga, C. M. P., Mukuku, K. O., Kakisingi Ngama, C., Sangwa Milindi, C., Nawej Tshimwang, P., Mwamba Mulumba, C., Ngoy Nkulu, D., & Muteta Wa Pa. (2017). *Maladie rénale chronique : facteurs associés, étiologies, caractéristiques cliniques et biologiques à Lubumbashi en République Démocratique du Congo*. *The Pan African Medical Journal*, 28, 41. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.41.9810>.

Noël, N., & Rieu, P. (2015). Pathophysiologie, épidémiologie, présentation clinique, diagnostic et options thérapeutiques dans la polykystose rénale autosomique dominante. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(4), 213–225. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.04.001>.

Noor ul Amin, N., Mahmood, R. T., Asad, M. J., Zafar, M., & Raja, A. M. (2014). *Evaluating urea and creatinine levels in chronic renal failure pre and post dialysis: A prospective study*. *Journal of Cardiovascular Disease*, 2(2). Consulté sur ResearchGate : <https://www.researchgate.net/publication/268508591>.

Pamatika, C. M., Oboylamba, V., Ngaba, N., Nembi, G., Kerepelet, T. L., Gbazi, H. S., Makopa, E., & Simaleko, M. M. (2023). Insuffisance rénale à Bangui : Bilan de quatre années d'activité au Laboratoire du Centre Hospitalier Universitaire Communautaire. *Revue de l'Infirmier Congolais*, 7(1), 23-29. <https://doi.org/10.62126/zqrx.2023715>.

Passeron, A., Dupeux, S., & Blanchard, A. (2010). Hyponatrémie : de la physiopathologie À la pratique. *La Revue de médecine interne*, 31(4), 277-286.

Prujm, M., Battegay, E., & Burnier, M. (2009). Hypertension artérielle et insuffisance rénale. *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, 9(28). <https://doi.org/10.4414/fms.2009.06872>.

Qasem, A., Rabbani, S. A., Kurian, M. T., & Sridhar, S. B. (2024). Management of severe hyponatremia in a chronic kidney disease patient: A case report. *Journal of Nephro pharmacology*, 13(2), e11674. <https://doi.org/10.34172/npj.2024.11674>.

Reiss, A. B., Jacob, B., Zubair, A., Srivastava, A., Johnson, M., & De Leon, J. (2024). Fibrosis in Chronic Kidney Disease : Pathophysiology and Therapeutic Targets. *Journal of Clinical Medicine*, 13(7), 1881. <https://doi.org/10.3390/jcm13071881>.

Remichi, D. (2018). Insuffisance rénale. Département de médecine.

Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie (REIN). (2012). Rapport annuel 2012. Agence de la biomédecine. <https://www.agence-biomedecine.fr>.

Réseau National de la métrologie française. (2015). Diagnostic de l'insuffisance rénale : Amélioration de la mesure de la créatinine par le développement de méthodes et de matériaux De référence. https://www.lne.fr/sites/default/files/diagnostic_insuffisance_renale.pdf.

Rubin, S. (2025). Interprétation du bilan rénal. *Réalités Cardiologiques*, (397), 26–29.

Schmitt, F. (2022). La glomérulonéphrite extramembraneuse primitive : Nouveaux marqueurs antigéniques et auto-anticorps associés.

Sumaili, E. K., Krzesinski, J.-M., Cohen, E. P., & Nseka, N. M. (2010). Épidémiologie de la Maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *Néphrologie & Thérapeutique*, 6(3), 232–239. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2010.03.008>.

Stenvinkel, P., Chertow, G. M., Devarajan, P., Levin, A., Andreoli, S. P., Bangalore, S., & Warady, B. A. (2021). Chronic inflammation in chronic kidney disease progression : Role of Nrf2. *Kidney international reports*, 6(7), 1775-1787.

Turner, J. M., Bauer, C., Abramowitz, M. K., Melamed, M. L., & Hostetter, T. H. (2012). Treatment of chronic kidney disease. *Kidney International*, 81(4), 351-362. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.380>.

Verma, S., Singh, P., Khurana, S., Ganguly, N. K., Kukreti, R., Saso, L., Rana, D. S., Taneja, V., & Bhargava, V. (2021). Implications of oxidative stress in chronic kidney disease : A review on current concepts and therapies. *Kidney Research and Clinical Practice*, 40(2), 183.

Vicca, S. (2016). Diagnostic de la maladie rénale chronique : quelle formule pour évaluer Générale, GH Necker - Enfants Malades le débit de filtration glomérulaire ? *Feuillets de Biologie*, (333), 27. Laboratoire de Biochimie, AP-HP.

Waugh, A., & Grant, A. (2015). Ross et Wilson : Anatomie et physiologie normales et Pathologiques (12e éd., trad.). Elsevier Masson, pp. 362–367.

Yan, Z., & Shao, T. (2024). Chronic inflammation in chronic kidney disease. *Nephron*, 148(3), 143-151.

Zarantonello, D., Finazzi, S., Brendolan, A., & Ronco, C. (2020). *Novel conservative management of chronic kidney disease via dialysis-free interventions. Blood Purification*, 49(1–2), 50–57. <https://doi.org/10.1159/000504213>.

Zhao, H. (2013). Matrix metalloproteinases contribute to kidney fibrosis in chronic kidney diseases. *World Journal of Nephrology*, 2(3), 84. <https://doi.org/10.5527/wjn.v2.i3.84>.

Annexe

Les paramètre	Les normes
Sodium Na ⁺	135-155mmol
Potassium K ⁺	3.5-5mmol/l
urée	0,15-0,45 g/L
Créatinine	5-12 mg/L
Globule rouge	3,50-5,50 .10 ⁶ /μl
HB	11,0-16,0 g/d

Annexe1: Les valeurs normales des paramètres biochimiques par rapport aux normes de l'ionogramme et de l'hémogramme

	Homme/femme	Age	ATCD
1	Femme	76ans	Sans ATCD
2	Homme	73ans	IRC depuis 2019 (creat de base : 40)
3	Femme	66ans	HTA depuis 6 ans DT et La maladie rénale héréditaire IRC
4	Homme	86ans	DT, HTA IRC de crea de base 17 Insuffisance cardiaque
5	Homme	59ans	HTA depuis 1ans
6	Homme	82ans	HTA depuis 10ans DT 2 depuis 27ans
7	Homme	71ans	HTA ,IRC (créat de base à 24)
8	Homme	42ans	Sans ATCD
9	Homme	86ans	HTA chronique Cardiopathie rythmique type ACFA IRC (creat de base entre 26 _38)
10	Femme	84	HTA Hyponatrémie chronique HTA depuis 1ans IRCT
11	Femme	85ans	DT
12	Femme	33ans	HTA depuis 02 mois, traitée depuis 01 mois, AVC il y a 01ans
13	Homme	57ans	HTA
14	Homme	70ans	HTA Goitre multimodulaire IRC
15	Femme	75ans	HTA depuis 2005 IRC depuis 2011 AVC ischémique en 2023
16	Femme	74ans	AVC en 2020 DT HTA
17	Femme	53ans	Sans ATCD
18	Homme	69ans	Somnolence

			Perte d'appétit et amaigrissement
19	Homme	47ans	IRA post chimiothérapie
20	Femme	70ans	IRA
21	Homme	67ans	DT2 depuis plus de 30ans HTA depuis 07ans
22	Femme	72ans	IRA DT HTA
23	Homme	40ans	Sans ATCD
24	Femme	91ans	HTA depuis 15ans IRC depuis 15ans créat de base 25-35 Anémie chronique
25	Femme	75ans	HTA DT 1 Rein unique IRC Cardiopathie arythmique ACFA
26	Homm	87ans	Sans ATCD
27	Femme	60ans	DT2 HTA Cardiopathie
28	Femme	53ans	Sans ATCD
29	Homme	76ans	Hémodialyse chronique
30	Homme	79ans	HTA IRC
31	Femme	66ans	HTA DT2 IRC Opérée pour rétinopathie diabétique
32	Femme	57ans	HTA depuis plus de 05 ans et héréditaire IRCT depuis 05ans
33	Homme	38ans	HTA il Ya 3ans non suivie
34	Homme	51ans	Cardiopathie HTA récente IRC
35	Homme	74ans	Frère HTA –DT KC du foie sur les sœur
36	Homme	74ans	DT HTA

37	Femme	15ans	Sans ATCD
38	Homme	71ans	DT2 depuis 2ans HTA depuis 14ans HTA chez la mère et les frères
39	Femme	57ans	HTA DT sous insuline
40	Homme	63ans	DT S / insuline HTA sévère
41	Homme	55ans	IRct avec créat : 68 Malade déshydraté
42	Femme	61ans	DT2 sous insuline Depuis 8 ans IRC avec creat de base a 25 HTA sous trait
43	Homme	64 ans	Sans ATCD
44	Homme	76ans	HTA Diabète, HBP
45	Homme	55ans	HTA depuis 05ans
46	Homme	71ans	Diabète HTA
47	Homme	79ans	HTA DT
48	Femme	70ans	HTA depuis 20 ans Insuffisance cardiaque
49	Homme	78ans	DT2 depuis 34ans HTA IRC 05ans DT2 et HTA héréditaire
50	Homme	40ans	HTA IRC
51	Femme	65ans	HTA DT IRC
52	Femme	21ans	HTA depuis l'âge 14ans DT il y a un 1ans
53	Femme	65ans	DT 20ans AVC il y a é ans HTA10 ans et ACFA

Annexe2: Tableau des renseignements des malades

	Paramètres													
Patient	Na+		K+		Urée		Creatinine		GR		HB			
	AV	AP	AV	AP	AV	AP	AV	AP	AV	AP	AV	AP	traitement	Diagnostic
1	132	137	4,9	4,4	1,31	1,28	66	56	2,86		7,7	7,7	Dialyse	IRCT
2	132	142	4,4	4,8	2,49	2,58	58	44	2,46	2,59	7,3	7,5	conserve	IRA sur IRC
3	128	136	5,4	3,3	2,27	2,8	73	55	3,09	3,1	9	8,9	conserve	IRA sur IRC
4	130	127	4,6	4,6	1,39	0,87	22	13	5,26	4,88	14,3	13,4	conserve	IRA sur IRC
5	123	132	4,9	4,7	1,8	1,34	84	89	2,62	2,63	7,7	7,9	conserve	IRA sur IRC
6	132	131	3,1	2,6	3	2,76	65	49	2,3	2,31	6	6	conserve	IRA sur IRC
7	129	137	3,4	4,1	2,27	1	83	61	2	2	5,9	5,9	conserve	IRA sur IRC Anémie Infection
8	129	139	4,5	3,2	1,31	0,44	26	13	2,62	3,29	5,7	7,6	conserve	IRA sur IRC
9	129	137	4,4	3,8	1,94	1,62	71	31	3,15	3,12	8,6	8,4	conserve	IRA sur IRC
10	129	135	3,7	4,5	1,76	1,88	47	42	2,91	3,14	7,5	8,3	conserve	IRA sur IRC
11	134	139	5	2,8	1,17	0,43	63	16	4,09	3,03	11,2	8,1	conserve	IRA sur IRC
12	134	138	3	3,2	0,46	0,38	21	17	3,1	3,79	8,1	10		IRC
13	121	138	4,4	4,4	2,29	1,9	94	103	2,24	2,85	7,2	8,8	Conserve	IRC
14	139	141	4	3,9	1,28	1,22	102	89	3,49	3,02	9,7	8,3	Séance d'HMD 02 H	IRA sur IRC
15	142	147	4,6	3,5	0,94	0,93	34	31	2,46	2,59	7,5	8,3	conserve	IRC
16	139	141	4	3,9	0,73	0,74	21	17	3,72	3,72	10,7	10,7	Conserve	IRC
17	134	138	5,8	5,3	2,09	1,07	89	50	3,36	2,86	8,4	7,1	conserve	IRA sur IRC
18	125	140	3,9	3,8	4,19	2,21	58	32	4,78	4,13	13,1	11,3	conserve	IRA sur IRC
19	143	146	3,5	3,7	0,84	0,73	18	16	2,47	2,17	6,5	5,7	Schéma de réhydratation (RHD) Transfusion de concentrés de globules rouge (CGR)	IRA sur IRC
20	145	147	3,9	4,2	0,76	0,62	32	27	2,86	2,89	7,8	7,8	conserve	IRA sur IRC
21	129	150	4,8	4,7	1,9	0,76	121	39	3,29	3,11	8,6	8,1	Dialyse	IRCT
22	131	128	4	4,6	1,99	1,55	88	62	2,92	2,89	7,9	7,8	conserve	IRC
23	133	137	4,1	4,6	1	1	119	119	2,47	2,94	6,2	7,5	Dialyse	IRCT
24	124	130	5,9	4,4	1,32	1,17	52	48	2,73	2,83	7,6	7,9	conserve	IRA sur IRC
25	133	124	3,1	4,3	2,6	1,11	74	79	4,26	2,79	11,2	7,3	conserve	IRA sur IRC
26	135	136	6,2	5	1,62	0,96	38	30	4,44	4,44	12,2	12,2	conserve	IRA sur IRC
27	139	139	4,4	4,3	1,31	1,28	79	89	2,4	2,94	5,8	5,8	Dialyse	IRCTt
28	140	138	3,7	4,6	0,68	0,66	97	83	1,44	2,24	4,8	7,1	Dialyse Transfusion 02 CG	IRCT

29	132	137	4,9	4,4	1,31	1,28	66	56	2,86	2,86	7,7	7,7	Transfusion de 02 CGS	IRCT
30	121	121	4	4,2	1,13	0,52	24	25	3,6	3,62	9,8	9,9	conserve	Hypo Na chronique sur IRC
31	118	128	4,3	3,8	2,49	1,02	115	63	3,31	2,86	7,7	7,9	conserve	IRA sur IRC
32	125	131	4,9	3,8	2,98	0,83	107	66	3,01	3,26	8,1	8,7		IRCT
33	136	139	4,4	4,3	1,11	1,16	73	65	3,6	3,65	9	8,2		
34	130	134	4,1	5,4	2,44	2,29	90	88	1,52	2,41	4,7	6,5	Dialyse	IRCT Avec anémie sévère
35	138	138	4,1	3,7	1,04	0,73	74	65	2,86	3,12	8,2	8,8	conserve	IRA sur IRC
36	139	141	4,5	3,4	1,77	1,11	100	52	3,73	3,39	10	9	conserve	IRA sur IRC
37	143	138	3,9	3,4	0,35	0,24	31	23	4,05	4,16	10,6	10,8	conserve	IRA sur IRC
38	144	138	5,7	2,8	2,20	3,01	73	84	2,48	3	6,4	8	conserve	IRA sur IRC
39	138	142	3,4	4,1	0,9	0,9	24	24	3,22	3,22	7,9	7,9	Lasilix 40 mg	IRC
40	132	127	4,5	4,0	1,63	1,97	78	97	2,35	3,34	6	8,7	Conservé	IRA sur IRC
41	139	139	3,2	3,2	1,21	1,39	54	61	1,68	3,13	4,4	8,3		IRCT
42	143	139	3,9	4,3	0,94	1,17	97	83	3,58	3,32	9,8	7,9	conserve	IRA sur IRC
43	130	138	4,5	4,1	2,46	1,41	129	58	4,47	3,84	11,8	9,6	Dialyse	IRCT perturbation sévère du bilan rénal
44	134	140	3,9	3,9	1,56	1,56	54	61	2,99	2,49	8,2	6,8	Dialyse	IRCT
45	131	138	4,6	3	3,16	0,83	134	67	3,39	3,47	8,8	9	Dialyse	IRCT
46	138	142	3,8	5,1	1,09	1,75	74	74	2,52	2,55	6,6	6,7	Dialyse	IRCT
47	147	145	3,5	4,3	0,93	1,17	48	58	3,17	3,17	7,7	7,7	Dialyse	IRCT
48	151	140	3,5	4,6	1,84	2,14	35	35	2,97	2,97	8,3	8,3	conserve	IRA sur IRC
49	130	136	5,1	4,3	1,74	1,13	77	56	2,66	2,5	7,4	6,8	Dialyse	IRCT
50	133	137	4,6	4,5	1,01	0,68	114	102	2,61	2,63	7,2	7,2	Dialyse	IRCT
51	141	145	7	5,5	1,18	0,9	100	52	3,6	3,6	6	8,7	Dialyse	IRC
52	128	141	4,5	5,6	1,91	2,09	70	59	2,31	3,74	6,3	9,8	Dialyse	IRCT sur LUPUS
53	141	145	4,6	5,1	2,13	1,23	53	22	4,1	3,59	10,5	9,2	conserve	IRA sur IRC

Annexe 3 : Évolution des paramètres biochimiques (Na⁺, K⁺, urée, créatinine, hémoglobine, globules rouges) avant et après le traitement avec le diagnostic

THEME

Perturbations métaboliques de certains paramètres biochimiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, Clinique Rénales Daksi-Constantine.

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Toxicologie

Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) constitue un problème majeur de santé publique en Algérie. Elle affecte gravement la qualité de vie des patients et augmente le risque de mortalité en l'absence de diagnostic précoce et de prise en charge adaptée. Cette progression alarmante est principalement due à l'augmentation continue des maladies chroniques telles que le diabète et l'hypertension artérielle, ainsi qu'au manque de sensibilisation des patients et de leurs familles, ce qui conduit souvent à un diagnostic tardif à un stade avancé de la maladie. Cette étude, menée au service de néphrologie, d'urologie et de transplantation rénale de la clinique Daksi de Constantine, a porté sur un échantillon de 53 patients, hommes et femmes, âgés de 20 à 80 ans, recevant un traitement conservateur ou une dialyse selon le stade de leur pathologie. L'analyse des paramètres biochimiques et hématologiques a révélé des troubles significatifs, notamment une élévation des taux d'urée et de créatinine, ainsi qu'une diminution du taux d'hémoglobine et de globules rouges, reflétant l'impact physiologique significatif de l'IRC sur l'organisme. La forte incidence des cas observée chaque année dans ce département comme dans l'ensemble de l'Est algérien met en évidence l'urgence de renforcer les programmes de prévention, de promouvoir le dépistage précoce et l'éducation sanitaire, et d'envisager des solutions thérapeutiques innovantes telles que la dialyse portable pour alléger la charge thérapeutique et améliorer la qualité des soins et de la vie des patients.

Mot clé: Insuffisance rénale chronique, traitement conservateur; dialyse, créatinine, urée, hémoglobine

Président du jury : MENAD Ahmed
Encadreur : ATTALAH Salah
Examineur(s): BOULKADOUL Ramzi
BAHRI Laid

Prof. Université Constantine 1 Frères Mentouri).
Prof. Université Constantine 1 Frères Mentouri).
MA. Université Constantine 1 Frères Mentouri).
MA. Université Constantine 1 Frères Mentouri).

