

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعه محمد الصديق بن يحيى جيجل

Faculté des Sciences de la Nature
et de la Vie
Département de Biologie Cellulaire
et Moléculaire



كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Mémoire de Fin d'Etudes

En vue de l'obtention du diplôme :
Master Académique en Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie

Thème

**Profil épidémio-clinique de l'insuffisance rénale dans la
région de Jijel**

Membres de Jury

Présidente : Dr DERAÏ El-hadjela

Examinatrice : Dr BEGHOUL Afaf

Encadrante : Dr BOURIDANE Hamida

Présenté par

BOUFAROUA Ghada

HEZOUAT Nihed

FERKHI Rania

Année Universitaire 2022-2023

Numéro d'ordre (bibliothèque) :

Remerciements



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

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

Nous tenons à présenter nos chaleureux remerciements à notre encadrante **DR BOURIDANE Hamida**. Docteur à Université Mohamed Seddik ben Yahia Jijel, pour sa disponibilité, sa contribution dans ce travail et surtout pour sa gentillesse, son soutien et son encouragement.

Nos sincères considérations et remerciements sont également exprimés aux membres du jury :

Dr DERAÏ EL-hadjela pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Dr BEGHOUL Afaf de donner de son temps pour examiner ce travail.

Sans oublier tout le service de néphrologie de l'établissement hospitalier Mohamed Seddik ben Yahia et madjdoub Saïd

Notre sincère reconnaissance à nos enseignants du département de biochimie

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

Dédicace

A Dieu le Tout Puissant

Aux beaux yeux de la mama

A ma famille sans exception

A tous mes amis

GHADA

Dédicace



Je dédie ce modeste travail

A ma très chère Mère et mon très cher Père

A ceux qui m'ont toujours encouragé pour que je réussisse dans mes études

A ceux qui ont veillé pour mon bien être

A ceux qui m'ont soutenu dans les moments les plus difficiles de ma vie

A ceux que j'aime et je respecte infiniment

Le jour est venu pour leur dire Merci ...

A mes très chers frères

Abdo, Mohammed, Ahmed , haitem

A ma chère sœur

Fatima

A mon petit-fils Ammar

A mon mari mon cher homme hamza

Et toutes les personnes qui m'ont aidé dans mes recherches.

Une dédicace à mes collègues, mes binômes, ghada et Rania

A mes chères amies

A tous mes enseignants

A ma famille et à tous ceux que je connais

WHEB

Dédicace



*Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU De m'avoir donné la force et le courage
De mener à bien ce modeste travail.*

*À mes chers parents « ZAKIA » et « AHSEN », source de vie, d'amour et d'affection
pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements pour être arrivée à ce
moment-là*

*A mes chers frères : ABDEMMOUR, MOURAD, SMAIL, ABDERZEK,
MAHMOUD, AZIZ.*

*A mes chères sœurs : NADIA, RAZIKA, LOUBNA, MOUNA et ma belle-sœur
RAHMA.*

*A toute ma famille
A Tout ceux que j'aime et qui m'aiment.*

RAHMA

i. Liste des abréviations

ii. Liste des figures

iii. Liste des tableaux

Introduction.....1

Revue Bibliographique

I.1. Rappel anatomique.....2

I.2. Morphologie des reins.....2

I.3. Fonction des reins.....4

 I.3.1. La Fonction d'épuration et d'excrétion.....4

 I.3.1.1. La filtration glomérulaire.....4

 I.3.1.2. L'excrétion.....5

 I.3.2. la Fonction de régulation.....5

 I.3.2.1. Équilibre hydrique et excrétion d'urine.....5

 I.3.3. Fonction endocrine.....5

 I.3.3.1. La Transformation de la Vitamine D dans sa forme active5

 I.3.3.2. L'érythropoïèse.....6

 I.3.3.3. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).....6

I.4. Insuffisance rénale.....7

 I.4.1. Insuffisance rénale aiguë.....7

 I.4.1. 1. Classification de l'insuffisance rénale aiguë.....8

 I.4. 2. Insuffisance rénale chronique.....9

 I.4.2.1. Classification de l'insuffisance rénale chronique.....9

I.5. Epidémiologie de l'insuffisance rénale.....10

I.6. Etiologie de l'insuffisance rénale.....11

 I.6.1 Etiologie de l'insuffisance rénale chronique.....11

 I.6.2. Etiologie de l'insuffisance rénale aiguë.....14

I.7. Les facteurs de risque de la maladie16

I.8. Symptômes de l'insuffisance rénale.....16

I.9. Diagnostic.....17

I.9.1. Analyse d'urine.....	17
I.9.2. Numération de la formule sanguine et études de la chimie du sérum.....	17
I.9.3. La cystatine C.....	17
I.9.4. L'urée.....	18
I.9.5. Créatinine.....	18
I.10. Complications.....	18
I.10.1. Les troubles neurologiques.....	18
I.10.2. Anomalies électrolytiques, minérales et osseuses dans l'IRC.....	18
I.10.3. Acidose métabolique.....	19
I.10.4. L'anémie.....	19
I.10.5. L'hyperkaliémie.....	19
I.10.6. Les complications cardiovasculaires.....	19
I.10.7. Le Dysfonctionnement des gonades.....	20
I.10.8. Dysnatrémie.....	20
I.11. Traitement de l'insuffisance rénale.....	20
I.11.1. Traitements de suppléance.....	20
I.12. Effet des médicaments.....	21

Matériels et Méthodes

II.1. Objectif du travail.....	24
II.2. Lieu et population d'étude.....	24
II.3. Etude épidémiologique et recueil des données.....	24
II.3.1. Critères d'inclusion.....	24
II.3.2. Critères d'exclusion.....	24
II.4. Difficultés rencontrées.....	25
II.5. Etude statistique.....	25

Résultats et Discussions

III.1. Description de la population d'étude.....	26
III.1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	26
III.1.2. Répartition des patients selon l'âge.....	27

III.1.3. Répartition des malades selon l'établissement d'hospitalisation.....	28
III.2. Données cliniques.....	28
III.2.1. Antécédents personnels.....	28
III.2.1.1. Antécédents médicaux.....	28
III.2.1.1.1. Patients hypertendus.....	30
a. Répartition des patients selon le sexe.....	30
b. Répartition des patients selon l'âge.....	31
c. Répartition des patients selon les paramètres biologiques.....	32
III.2.1.1.2. Patients diabétiques	33
a. Répartition des patients selon le sexe.....	33
b. Répartition des patients selon les paramètres biologiques.....	34
III.2.1.2. Antécédents toxiques.....	34
III. 3. Données biologiques.....	35
III. 3.1. La Numération Formule Sanguine.....	35
III. 3. 2. La fonction rénale.....	37
III. 3.2.1. La créatinine sérique.....	37
III. 3. 2.2. Le taux d'urée.....	38
III. 4. L'ionogramme sanguin.....	39
III. 4.1. Le sodium.....	39
III. 4.2. Le potassium.....	40
III. 5. Taux de CRP (Protéine C Réactive).....	41
Conclusion.....	43
Références bibliographiques.....	44
Annexes	

i. Liste des abréviations

ACC : Acétyl coa carboxylase.

ADH : Antidiuretic Hormone.

AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens.

AKIN: Acute Kidney Injury Network.

CHU : Centre- Hospitalo –Universitaire.

CRP : C reactive protein

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

EPO : Erythropoïétine.

GR : Globules rouges.

HB : Hémoglobine.

HTA : Hypertension artérielle.

IFN : Interféron.

IMC : Indice de masse corporelle.

IPPs : Inhibiteur de la pompe à protons.

IR : Insuffisance rénale.

IRA : Insuffisance rénale aigue.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale.

IRT : Insuffisance rénale terminale.

ISRAA : Inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone.

ITK : Inhibiteurs de la tyrosine kinase.

LEC : Liquide extracellulaire.

MRC : Maladie rénale chronique.

NFS : Numération formule sanguine.

NTx : Néphrotoxicité.

PA : Pression artérielle.

PKAD : Polykystose rénale autosomique dominante.

PTH : Parathyroid hormone.

PTU : Propylthiouracile.

RIFLE: Risk, injury, failure, loss, end-stage renal disease.

ROS : Reactive oxygen species.

SRAA : Le système rénine-angiotensine-aldostérone.

TFG : Taux de filtration glomérulaire.

VEGF: Vascular endothelial growth factor.

ii. Liste des figures

Figure 1 : Coupe longitudinale du rein droit.....	2
Figure 2 : Anatomie d'un néphron.....	4
Figure 3 : Métabolisme de la vitamine D.....	6
Figure 4 : physiologie du Système rénine-angiotensine-aldostérone.....	7
Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe (%)	26
Figure 6 : Répartition des patients selon l'âge.....	27
Figure 7 : Répartition des patients selon l'origine (%)	28
Figure 8 : Répartition des antécédents médicaux dans notre série.....	29
Figure 9 : Répartition des patients hypertendus selon le sexe (%)	30
Figure 10 : Répartition des patients hypertendus selon l'âge.....	31
Figure 11 : Répartition des patients hypertendus selon les paramètres biologiques.....	32
Figure 12 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe (%).....	33
Figure 14 : Répartition des patients diabétiques selon les paramètres biologiques.....	34
Figure 15 : La répartition du taux d'hémoglobine.....	35
Figure 16 : La répartition du taux de globules blancs (%)	36
Figure 17 : La répartition du taux de plaquettes (%)	36
Figure 18 : La répartition du taux de créatinine sérique.....	37
Figure 19 : la répartition du taux d'urée.....	38
Figure 20 : La répartition du taux de natrémie.....	39
Figure 21 : La répartition du taux de kaliémie.....	40
Figure 22 : répartition des patients selon le CRP.....	42

iii. Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'insuffisance rénale aigue.....	8
Tableau 2 : Classification de l'insuffisance rénale chronique.....	10
Tableau 3 : Etiologie de l'insuffisance rénale chronique.....	14
Tableau 4 : Etiologies de l'insuffisance rénale aigue.....	15
Tableau 5 : facteurs de risque de l'insuffisance rénale.....	16
Tableau 6 : Type lésionnel d'atteinte rénale aigue médicamenteuse.....	22

Introduction

Les reins sont des organes puissants qui jouent un rôle vital en gardant le corps humain en bonne santé. Ils remplissent trois fonctions ; l'excrétion des déchets, la régulation du bilan de l'eau et des électrolytes et la synthèse d'hormones, qui sont toutes affectées dans le cas d'une insuffisance rénale (**Lacour et al., 2013**).

L'insuffisance rénale (IR) est la 16^{ème} cause de perte de vie dans le monde. Définie comme une anomalie persistante de la structure ou de la fonction rénale, il touche 8 à 16 % de la population mondiale. Dans les pays développés, il est le plus souvent attribué au diabète et à l'hypertension. Cependant, moins de 5 % des patients souffrant d'une IR précoce déclarent être conscients de leur maladie (**Chen et al., 2019**).

En Algérie, L'incidence de l'insuffisance rénale chronique a été estimée à 34 par million d'habitants par an. Cela représente près de 1000 nouveaux patients par an (**Derouiche et al., 2020**).

La prise en charge de cette pathologie en hémodialyse est très coûteuse. Le régime de trois séances de dialyse itérative par semaine, associé aux frais d'acquisition et de maintenance des équipements et des consommables de dialyse, a un coût très élevé. Ainsi, le coût hospitalier annuel moyen d'un hémodialysé dans le CHU de Bejaïa a été estimé à 1.510.490,28 DA. La transplantation rénale, l'alternative à l'épuration extra-rénale pénible et coûteuse, demeure quasi inexistante en Algérie. La promotion de cette activité passe obligatoirement par la promotion du don de rein à partir de donneurs vivants ou de donneurs en état de mort encéphalique. Cette activité doit être dotée de tous les moyens nécessaires à son succès, dont la disponibilité des moyens humains et matériels et la motivation du personnel médical et paramédical contribuant à la greffe (**Cheurfa et al., 2015**).

Notre travail étant axé essentiellement sur l'insuffisance rénale dans une population algérienne dans la région de Jijel. Nous avons réalisé une étude rétrospective au sein du service de néphrologie de l'Etablissement Hospitalier, dont les objectifs étaient de faire le point sur les aspects épidémiologique, étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie.

Notre présent travail est divisé en deux parties. Une partie consacrée à l'étude bibliographique sur le rein et la maladie d'insuffisance rénale. La deuxième partie est réservée à l'étude rétrospective des patients atteints de la maladie insuffisance rénale dans la région de Jijel. Nous mettons en valeur les différentes étapes méthodologiques adoptées au cours de notre travail et enfin, nous détaillons les principaux résultats comparés à ceux de la littérature.

Revue bibliographique

I.1. Rappel anatomique

Les reins sont localisés au sein du rétropéritoine dans la partie postérieure de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. (Lacour *et al.*, 2015) Le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche, à cause de la présence du foie. Ce sont des organes brun-rouge, en forme de haricot de 12 cm de hauteur, 6 cm de large et 3 à 4 cm d'épaisseur (Lacour *et al.*, 2016). Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale. Le bord interne situé face à la colonne vertébrale présente une cavité appelée sinus rénal dans laquelle passent les vaisseaux sanguins, les nerfs et l'uretère. Ces différents éléments sortent du rein par le hile rénal (Bessaguet *et al.*, 2020).

I.2. Morphologie des reins

Sur une coupe frontale d'un rein, on distingue trois parties (**Figure 01**) :

- ✓ **Une capsule fibreuse** externe entourant le rein,
- ✓ **Un cortex** : est une couche tissulaire rouge-brun immédiatement au-dessous de la capsule et extérieure aux pyramides (Ross et Wilson, 2015).
- ✓ **Une médullaire** : est une couche la plus interne, elle-même formée de plusieurs pyramides médullaires dont la base est située au niveau de la jonction cortico-médullaire et l'apex se termine dans une papille entourée d'un calice mineur. Ces calices mineurs recueillent l'urine définitive élaborée dans les néphrons. Puis, ils se drainent dans un grand calice ou calices majeurs. Les calices majeurs se réunissent en un bassinnet dont le contenu urinaire se déverse alors dans l'uretère de chaque rein (Périsson, 2018).

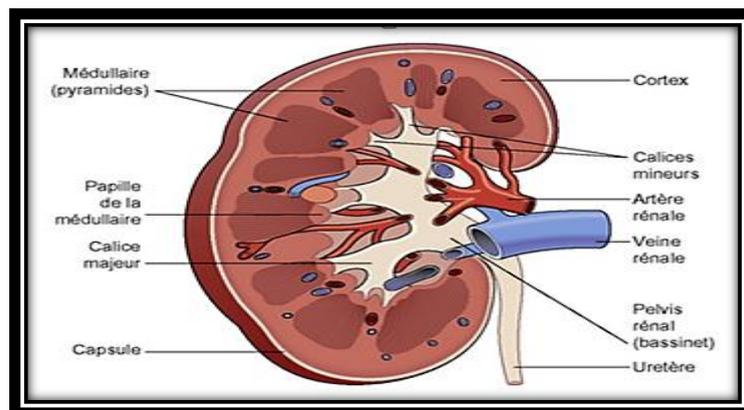


Figure 01 : Coupe longitudinale du rein droit. (Grant *et al.*, 2015).

Selon la structure microscopique le rein est composé de :

✓ **Néphron**

Le néphron est l'unité structurale et Fonctionnelle du rein (**Figure 02**) il est composé du glomérule et le tubule rénal (**Delaney et al., 2018**). Chaque rein contient environ un million de néphrons. Le nombre de néphrons, fixé à la naissance, est d'une grande variabilité. Il dépend de multiples facteurs dont l'âge gestationnel, le retard de croissance intra-utérin, l'état nutritionnel maternel, qui va assurer les opérations de filtration glomérulaires, de réabsorption tubulaire et de sécrétion qui conduisent à la formation de l'urine définitive (**Lacour, 2013**).

✓ **Glomérule**

Le glomérule est l'unité de filtration du rein et comprend quatre types de cellules. Les cellules épithéliales pariétales qui forment la capsule de Bowman, les podocytes qui recouvrent la couche la plus externe de la barrière de filtration glomérulaire, les cellules endothéliales fenêtrées qui sont en contact avec le sang et les cellules mésangiales situées dans les boucles capillaires (**Rane et al., 2019**). IL est constitué d'un réseau de capillaires ramifiés recouverts de cellules épithéliales qui s'enroulent dans la capsule de Bowman, offrant ainsi une grande surface pour la filtration du sang. Le sang entre dans le glomérule par une artériole afférente et en sort par une artériole efférente. La membrane basale du glomérule agit comme un filtre. Cette membrane permet à l'eau, aux acides aminés, aux ions libres et à d'autres solutés de passer dans la capsule de Bowman ; les grosses protéines et les éléments cellulaires, y compris les cellules sanguines, ne peuvent pas passer (**Melzter, 2019 ; Zhuo et al., 2013**).

✓ **Tubules rénaux**

Le tubule rénal, qui fait suite aux glomérules, est constitué de quatre parties : le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distale, le tube collecteur, ils sont responsables de la réabsorption de 99 % des électrolytes et de l'eau filtrés par le glomérule et de leur retour dans la circulation (**Zhuo et al.,2013 ; O'Brien et al., 2014**).

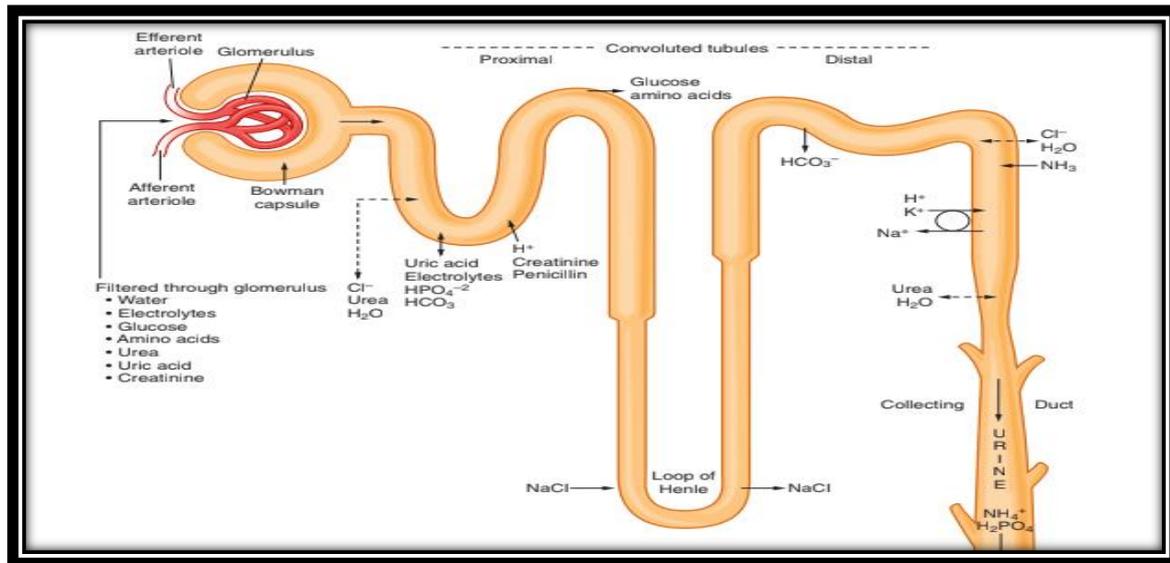


Figure 02 : Anatomie d'un néphron (melzter, 2019).

I.3.Fonction des reins

La fonction de base des reins est de filtrer le sang, de réabsorber ce qui est nécessaire et d'excréter les déchets dont l'organisme n'a pas besoin. Les reins jouent un rôle essentiel dans la régulation des électrolytes, le maintien de l'équilibre acido-basique, la régulation de la pression artérielle (équilibre entre le sel et l'eau) et la production de plusieurs hormones, notamment le calcitriol (métabolite actif de la vitamine D), l'érythropoïétine (impliquée dans la production de globules rouges) et la rénine (contrôle de la pression artérielle) (Wang *et al.*, 2017).

I.3.1. La Fonction d'épuration et d'excrétion

I.3.1.1. La filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) représente la capacité des reins à épurer le sang des déchets issus du métabolisme ou de l'alimentation. Il dépend de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire (cellules endothéliales, membrane basale glomérulaire et diaphragme de fente podocytaire) et de la différence entre les pressions hydrostatiques et oncologiques dans le capillaire glomérulaire et dans la chambre urinaire, la filtration est sélective selon la taille et la charge des molécules. (Gueutin *et al.*, 2011).

I.3.1.2. L'excrétion

Le rein joue un rôle important dans l'élimination des déchets issus du catabolisme, ce qui prévient l'accumulation de métabolites, parfois toxiques, dans l'organisme. (**Bessagnet et al., 2020**). Parmi ses déchets, nous pouvons citer :

- **L'urée** : qui est produite au niveau hépatique par la dégradation des protéines ; c'est donc la molécule qui permet l'élimination des déchets azotés de l'organisme.
- **La créatinine** : qui provient au niveau musculaire de la dégradation de la créatine ; en pratique, la clairance de la créatinine, qui mesure le rapport entre le débit d'élimination de la créatinine par les reins (à travers l'urine) et sa concentration dans le sang, permet d'évaluer la fonction de filtration des reins (car la créatinine est éliminée uniquement par filtration rénale) (**widmaier et al., 2013**) .

I.3.2. la Fonction de régulation

I.3.2.1. Équilibre hydrique et excrétion d'urine

L'équilibre entre les apports liquidiens et les pertes est contrôlé par les reins. L'excrétion minimale d'urine, c'est-à-dire le plus petit volume d'urine nécessaire à l'excrétion des déchets du corps, est d'environ 500 ml par jour. La quantité produite au-delà est contrôlée principalement par l'hormone antidiurétique (ADH) libérée dans le sang par la posthypophyse. (**Grant et al., 2015**).

La demi-vie de l'ADH est de 15 minutes. Elle a une action systémique en se fixant à son récepteur V1, induisant une vasoconstriction et une augmentation de la synthèse des prostaglandines. Après sa fixation à son récepteur V2, la perméabilité du canal collecteur à l'eau est augmentée et permet la réabsorption d'eau qui suit alors le gradient osmotique passant de la lumière tubulaire à l'interstitium. La quantité d'eau excrétée dépend de l'osmolarité plasmatique et de la sécrétion d'ADH par la posthypophyse. (**Gueutin et al., 2012**).

I.3.3. Fonction endocrine

I.3.3.1. La Transformation de la Vitamine D dans sa forme active

La forme active de la vitamine D {1,25(OH)₂ – vitamine D₃ ou calcitriol} est produite dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25(OH) vitamine D₃, sous l'effet de la un alpha-hydroxylase. L'activité de cette enzyme est

augmentée par la parathormone (**Figure 03**). La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale du calcium, et l'absorption intestinale de phosphate (**Moulin et al., 2020**).

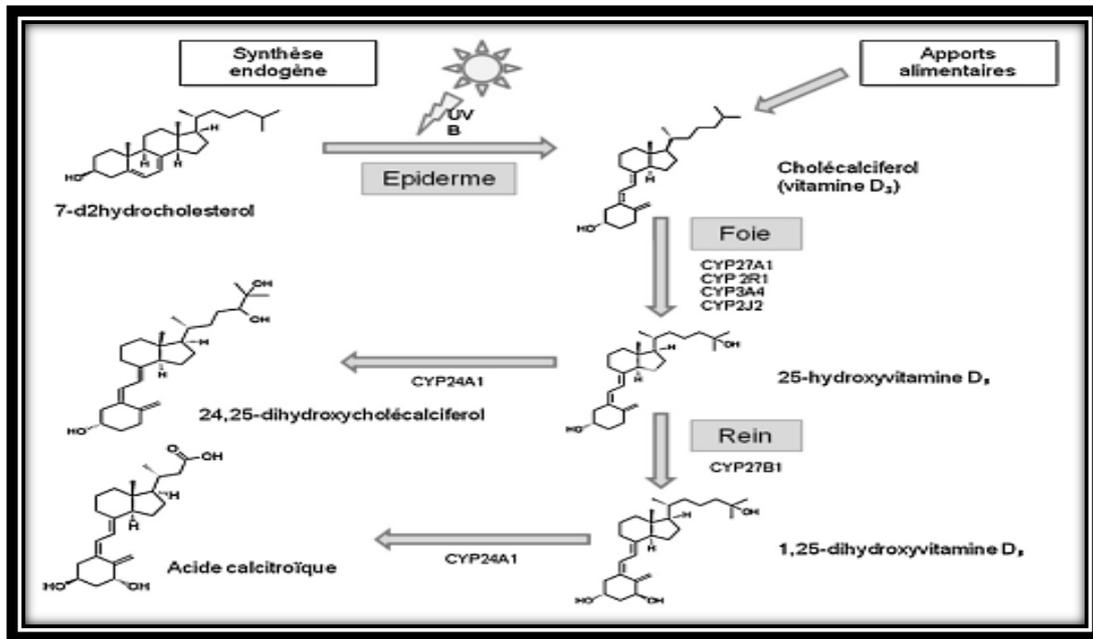


Figure 03 : Métabolisme de la vitamine D (**Landrier, 2014**).

I.3.3.2. L'érythropoïèse

Le rein est également responsable de la synthèse d'érythropoïétine (EPO). Cette molécule est essentielle pour la production des érythrocytes et donc le maintien de la masse des érythrocytes du sang. C'est un agent anti-apoptotique pour les progéniteurs érythrocytaires. En réponse à l'EPO, les cellules prolifèrent et se différencient en cohortes de proérythroblastes et normoblastes, dès que la concentration d'hémoglobine dans le sang chute au-dessous de 125 g/l. (**Lacour, 2013**).

I.3.3.3. Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

La rénine est sécrétée par les cellules de l'artériole afférente glomérulaire en réponse à une baisse de la pression de perfusion rénale (**Figure 04**). La rénine clive l'angiotensinogène produit par le foie en angiotensine 1, elle-même transformée en angiotensine 2 par l'enzyme de conversion de l'angiotensine. L'angiotensine 2 est un peptide de 8 acides aminés qui agit via son récepteur AT1 et entraîne : une vasoconstriction, une augmentation de la réabsorption tubulaire rénale de sodium (proximale et distale) et une stimulation de la synthèse d'aldostérone par les surrénales (**Faucon et al., 2020**).

Les stimuli de la sécrétion de rénine sont :

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

L'inhibition du SRAA par des médicaments agissant à différents niveaux de la cascade d'activation est largement utilisée en clinique (hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, progression des néphropathies) (Moulin *et al.*, 2020) .

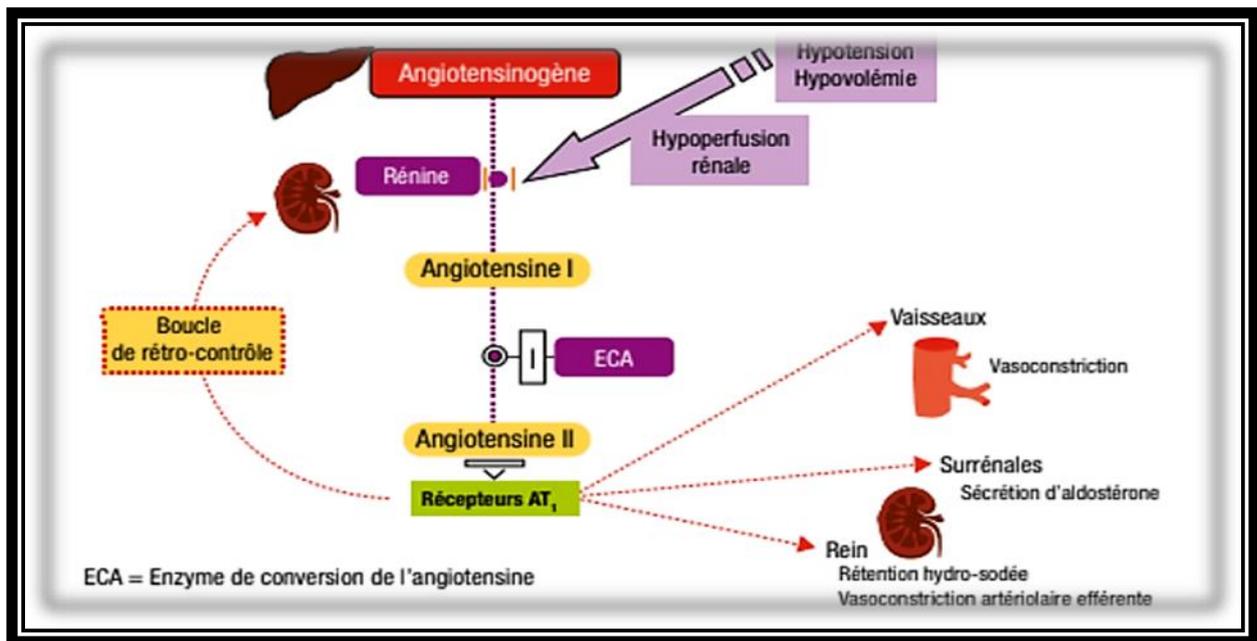


Figure 04 : physiologie du Système rénine-angiotensine-aldostérone (Moulin *et al.*, 2020) .

I.4. Insuffisance rénale

L'Insuffisance rénale (IR) correspond à une altération de la fonction rénale se traduisant principalement par un défaut de filtration sanguine ou autrement dit la diminution de la filtration glomérulaire au-dessous d'une valeur seuil. Un dysfonctionnement transitoire et réversible est caractéristique d'une insuffisance rénale aiguë (IRA), lorsqu'il est irréversible et installé depuis plus de trois mois, il est question d'insuffisance rénale chronique (IRC). (Malbos *et al.*, 2021).

I.4.1. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est généralement définie comme une baisse brutale du débit de filtration glomérulaire et habituellement réversible chez un sujet à fonction rénale

normale ou atteint de néphropathie chronique préexistante (**Konan et al., 2021**). Elle est caractérisée par une augmentation soudaine de la concentration de créatinine sérique souvent accompagnée d'une diminution du débit urinaire. Le diagnostic différentiel traditionnel incluait l'azotémie prérénale, obstruction des voies urinaires post-rénales et maladies rénales intrinsèques (généralement classées anatomiquement), y compris les maladies vasculaires rénales, la glomérulonéphrite, la néphrite interstitielle aiguë et la nécrose tubulaire aiguë. (**Lakhmir et al., 2014**). Certaines réactions toxiques aux médicaments (souvent en combinaison) sont à l'origine de nombreux cas d'IRA. Les toxines (agents de contraste radiologique, anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc.) peuvent endommager directement le néphron ou provoquer des lésions ischémiques, ou les deux. (**Zuk et al., 2016**).

I.4.1. 1. Classification de l'insuffisance rénale aigue

Les lésions rénales sont généralement détectées au moyen d'une augmentation du rapport albumine/créatinine urinaire. Pour convertir les valeurs de créatinine en micromoles par litre. (**Lakhmir et al., 2014**). La classification des IRA peuvent être aidées par les critères dits RIFLE (risk, injury, failure, loss, end-stage renal disease), (**Peraldi, 2014**), et AKIN (Acute Kidney Injury Network) (**tableau 01**). Ces classifications comportent trois degrés de gravité basés sur les variations du taux de créatinine sérique ou du débit urinaire et le plus mauvais de ces deux critères est utilisé pour définir le grade et donc introduit un cadre conceptuel pour diagnostiquer et de déterminer le stade de l'IRA. (**Kellum et al., 2021**).

Tableau 01 : Classification de l'insuffisance rénale aigue (**Singbartl et al., 2012**).

(a) : classification selon les critères RIFLE

(b) : classification selon les critères AKIN

Les critères RIFLE		
	Créatinine s	Critères de débit urinaire
Risque	↑Créa s x 1,5	<0,5 ml/kg par h x 6 h
blesure	↑Créa s x 2	< 0,5 ml/kg par h x 12 h
défaillance	↑Créa s x 3 ou ≥0,5 mg/dl si le ↑créa s de base >4.0 mg/dl	< 0.3 ml/kg par h x 24 h ou anurie initiale x 12 h
perte	Perte complète de la fonction rénale > 4 semaines	
Stade terminal	Insuffisance rénale terminale	

Les critères AKIN		
	Créatinine s	Critères de débit urinaire
Stade 1	↑Créa x 1,5 ou > 0,3 mg/dl en ↑Créa s	< 0 ,5 ml/kg par h x 6 h
Stade 2	↑Créa s x 2	< 0,5 ml/kg par h x 12 h
Stade 3	↑Créa s x 3 ou ↑ ≥0,5 mg/dl si créa s de base > 4 .0 mg /dl	< 0,3 ml/kg par h x 24 h ou anurie initiale x 12 h

I.4. 2. Insuffisance rénale chronique

L'Insuffisance rénale chronique est Définie par l'existence d'une anomalie rénale fonctionnelle ou structurelle présente pendant plus de 3 mois, avec des implications sur la santé. (Samaké *et al.*, 2021). Il correspond à la diminution progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocriniennes du rein (Mevel, 2016) avec un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min pour 1,73 m², ou des marqueurs de lésions rénales tels que : l'albuminurie, l'hématurie ou des anomalies détectées par des tests de laboratoire ou d'imagerie, qui sont présentes depuis au moins 3 mois (Kalantar-Zadeh *et al.*, 2021).

La gravité de l'IRC peut être quantifiée par un faible taux de filtration glomérulaire (TFG) basé sur la créatinine sérique, qui indique la fonction rénale excrétrice, et par un taux élevé d'albumine urinaire (Julija *et al.*, 2021).

En l'absence de traitement, l'IRC évolue du stade 1 au stade 5. Le stade 5 est également connu sous le nom d'insuffisance rénale terminale (IRT) et nécessite une transplantation rénale ou une dialyse constante pour rester en vie (Srivastava *et al.*, 2022) .

I.4.2.1. Classification de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC est classée en cinq stades en fonction du DFG et en trois stades en fonction de l'albuminurie, comme le montrent le tableau ci-dessous (tableau 02) (Ammirati, 2020).

La classification est basée sur le DFG l'albuminurie et la cause de l'IRC. La stadification du DFG est classée comme suit G1 (DFG 90 ml/min/1,73 m²), G2 (DFG 60-89 ml/min/1,73 m²), G3a (45-59 ml/min/1,73 m²), G3b (30-44 ml/min/1,73 m²), G4 (15-29 ml/min/1,73 m²), et G5 (<15 ml/min/1,73 m²) (Chen *et al.*, 2019).

Le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité : ainsi, une personne qui donne son rein perd la moitié de son capital fonctionnel rénal et est donc en stade 3A, sans aucune conséquence clinique particulière. Une personne ayant un DFGe de 31 mL/min/1,73 m² est très proche du stade 4, avec des conséquences importantes de cette amputation fonctionnelle rénale : ces deux exemples justifient la division du stade 3 en deux sous-stades A et B. (Combe *et al.*, 2014)

La stadification de l'albuminurie est classée en A1 (ACR urinaire <30 mg/g), A2 (30-300 mg/g) et A3 (>300 mg/g). (Chen *et al.*, 2019)

Tableau 02 : Classification de l'insuffisance rénale chronique (Ammirati, 2020).

Stades	DFG en ml /min /1,73 m2	classification	
I	>90	Normal ou élevé	
II	60-89	Légèrement diminué	
III A	45-59	Léger à modérément diminué	
III B	30-44	Modérément à sévèrement diminué	
IV	15-29	Sévèrement diminué	
V	<15	Insuffisance rénale	

Catégorie	Albuminurie sur 24 heures mg /24 h	Rapport A/C en Mg /g	Classification
A1	<30	<30	Normal à discret
A2	30-300	30-300	modéré
A3	>300	>300	Sévère

1.5. Epidémiologie de l'insuffisance rénale

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) augmente considérablement dans le monde entier, Elle est unique parmi les autres maladies chroniques en raison de son épidémiologie complexe, Une étude approfondie et une méta-analyse ont révélé que la prévalence mondiale de l'IRC était de 23,4 % aux stades 1 à 5 et de 10,6 % aux stades 3 à 5. (Imtiaz *et al.*, 2018).

L'incidence et la prévalence de l'IRCT varient à l'échelle mondiale. La prévalence est régulièrement estimée à environ 11 % dans les pays à revenu élevé, y compris les États-Unis et l'Australie. L'incidence, la prévalence et la progression de l'IRC varient également au sein des pays en fonction de l'appartenance ethnique et la classe sociale. Les personnes appartenant au quartile socio-économique le plus bas ont un risque de 60% plus élevé de développer une IRC que celles appartenant au quartile le plus élevé. (Ortiz *et al.*, 2014 ; Webster *et al.*, 2017)

Le profil épidémiologique de (IRC) varie dans pays à un autre et d'une région à une autre dans un même pays. (Tia *et al.*, 2022) Sa prévalence. En Etats-Unis, elle était de 13,07%. En France, l'incidence de l'IRC au stade terminal a été estimée entre 100 et 150 par million d'habitants et par an. En Afrique, la prévalence de l'IRC était de 12 % dans la population générale de la République démographique du Congo. En Côte d'Ivoire, une étude

menée dans un service de médecine interne a montré une prévalence de 7,5 %. Les facteurs de risque de développer une IRC varient également d'une région à l'autre dans le monde (**Yao et al., 2018**).

✓ **En Algérie**

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie a été estimée à 34 par million d'habitants et par an. Cela représente près de 1000 nouveaux patients par an. (**Derouiche et al., 2020**)

Des nombres importants de cette maladie ont été enregistrés dans différentes régions de l'Algérie, en particulier dans les régions désertiques, ce qui constitue une menace claire pour la santé publique. Néanmoins, les véritables raisons de cette augmentation remarquable de la maladie (IRC) ne sont pas encore connues, surtout dans cette région désertique. Cette région est également connue pour sa grande activité agricole et pour la salinité élevée de son eau. (**Jha et al., 2013**).

I.6.Étiologie de l'insuffisance rénale

I.6.1 Étiologie de l'insuffisance rénale chronique

Les causes de l'IRC varient d'un pays à l'autre, et les maladies primaires les plus courantes à l'origine de l'IRC (**Tableau03**) et, à terme, de l'insuffisance rénale terminale (IRT) sont les suivantes (**Webster et al., 2017**) :

- ✓ **Hypertension** : C'est le principal facteur de risque modifiable de l'insuffisance rénale. L'IRC est à la fois une cause fréquente d'hypertension et une complication de l'hypertension non contrôlée. La physiopathologie de l'hypertension associée à l'IRC est multifactorielle, différents mécanismes contribuant à l'hypertension. Ces mécanismes pathogènes comprennent la dysrégulation du sodium, l'augmentation du système nerveux sympathique et les altérations de l'activité du SRAA. Les modifications rénales dues à l'hypertension se produisent selon un mécanisme légèrement différent, il y a perte de l'autorégulation habituelle de l'artériole afférente conduisant à une hyperfiltration et, en réponse, l'artériole afférente subit des modifications vasculaires. (**Charles et al., 2020**).

Au fur et à mesure que l'hyperfiltration persiste, il y a d'autres dommages et une aggravation de l'hypertension, à la fois au niveau systémique et au niveau glomérulaire,

perpétuant le cycle de l'insulte et de la blessure. Finalement, une glomérulosclérose se produit et, une atrophie et/ou une nécrose (**Hamrahian et al., 2016**).

- ✓ **Diabète :** La néphropathie diabétique est la maladie rénale chronique la plus répandue et la principale cause de l'état terminal dans le monde, principalement en raison de l'incidence croissante du diabète de type 2 associés à l'obésité (**Pérez-Morales et al., 2018**). Le diabète sucré entraîne une maladie rénale chronique par plusieurs mécanismes. Tout d'abord, Au niveau moléculaire, de nombreuses cytokines, facteurs de croissance et hormones tels que le facteur de croissance transformant bêta et l'angiotensine II provoquent des changements pathologiques associés à la néphropathie diabétique (**Kazancioglu, 2013 ; Charles et al., 2020**).

- ✓ **Toxicité médicamenteuse :** La néphrotoxicité est principalement associée à l'utilisation de médicaments (**Kwiatkowska, 2021**), Certains médicaments et compléments en vente libre ont des effets inconnus sur les reins et sur la maladie rénale chronique (**Inker et al., 2014**) . La toxicité classé en deux types : le type A caractérise la toxicité dose-dépendante atténuée par la réduction de dose, ou le retrait du médicament. La toxicité de type B correspond à une réaction imprévisible, non dose dépendante, qui nécessite le retrait du médicament. Enfin la néphrotoxicité médicamenteuse peut être classée comme aigüe (1 à 7 jours), subaiguë (8 à 90 jours) ou chronique (> 90 jours) (**Izzedine, 2018**).

- ✓ **Obésité :** On estime que le nombre de personnes souffrant d'obésité atteint 500 millions dans le monde et ne cesse d'augmenter (**Sikorska et al., 2017**). L'obésité est un facteur de risque majeur pour le développement d'une maladie rénale chronique (MRC). Cependant, une fois la maladie rénale acquise, l'obésité est paradoxalement liée à une plus grande survie, en particulier chez les personnes souffrant d'une IRC avancée. (**Rhee et al., 2016**). Les mécanismes qui relient l'obésité à la maladie rénale chronique comprennent des changements systémiques, ainsi que des effets intrarénaux liés à l'accumulation de lipides. Le métabolisme lipidique normal fait partie intégrante de la physiologie rénale et les perturbations du métabolisme lipidique et énergétique rénal sont de plus en plus souvent associées à des maladies rénales. La protéine kinase activée par l'AMP (AMPK) et l'acétyl-CoA carboxylase (ACC) sont des régulateurs importants de l'oxydation des acides gras, qui est fréquemment anormale dans les reins

atteints de maladie rénale chronique. Un régime riche en graisses réduit l'activité de l'AMPK au niveau rénal, contribuant ainsi à réduire l'oxydation des acides gras et à provoquer un déséquilibre énergétique (**Mount et al., 2015**).

- ✓ **Polykistose rénale autosomique dominante (PKAD)** : La polykystose rénale autosomique dominante (PKAD) est la plus fréquente des maladies rénales héréditaires à transmission monogénique. Elle touche environ 1 naissance sur 800 soit 4 à 6 millions de personnes à travers le monde (**Léopold Agboton et al., 2015**). La PRAD est caractérisée par le développement précoce de multiples kystes rénaux qui remplacent et compriment le parenchyme rénal normal, conduisant à une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG), en moyenne de 5,9 ml/min/an (**Dachy et al., 2020**). L'IRT survient après l'âge de 55 ans chez la moitié des patients (**Bovy et al., 2020**).
- ✓ **Lithiase rénale** : La lithiase rénale est une pathologie fréquente qui affecte près de 10% de la population adulte et se traduit par des épisodes récidivants de calculs dans la moitié des cas. Les formes les plus graves peuvent conduire à l'insuffisance rénale terminale. (**Lemaire, 2018**) La lithiase rénale peut être favorisée par des anomalies métaboliques ou rénales (acquises ou génétiques), des malformations anatomiques, des pathologies digestives, la présence de corps étrangers urinaires, les infections urinaires. Ces anomalies entraînent, par différents mécanismes, une sursaturation de l'urine en une ou plusieurs substances capables de cristalliser et de former des calculs. (**Courbebaisse et al., 2016**)

Tableau 03 : Etiologie de l'insuffisance rénale chronique (Meersch *et al.*, 2016)

	Maladie systémique	Maladie rénale primitive
Maladie glomérulaire	Diabète, les maladies auto-immunes systémiques, les infections systémiques, médicaments, néoplasie.	Glomérulonéphrites proliférative diffuse ou en croissant, glomérulosclérose focale et segmentaire, néphropathies membraneuse, maladies à changement minimal.
Maladie tubulo-interstitielle	Infections systémique, les maladies auto-immunes systémiques, sarcoïdose, médicaments, l'urate, toxines environnementales, néoplasie.	Infections des voies urinaires, calculs, obstruction.
Maladie vasculaire	Athérosclérose, hypertension, ischémie, cholestérol, embolie, vascularite systémique, microangiopathie thrombotique, sclérose systémique.	Vascularite rénale associée aux ANCA, dysplasie fibromusculaire.
Maladie congénitale	Maladies rénales polykystiques, syndrome d'alport	Dysplasie rénale, maladie kystique médullaire, podocytopathie

I.6.2. Etiologie de l'insuffisance rénale aigue

Selon le mécanisme étiologique, on distingue : les IRA pré-rénales ou fonctionnelles, les IRA post-rénales ou obstructives, les IRA rénales ou organiques (**Tableau 04**).

Tableau 04 : Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë (Lacour et al., 2013)

Etiologie	Mécanisme étiologique	Exemple
IRA pré-rénales ou fonctionnelles	Baisse du flux sanguin rénal = rein « ischémique » par diminution de la volémie	Pertes digestives urinaires ou cutanées Hémorragies 3° secteur hypo albuminurie
	Déséquilibre de la régulation de la FG = rein « instable » vasoconstricteurs/dilatateurs	Baisse du débit cardiaque - Insuffisance cardiaque - Tamponnade, embolie pulmonaire Vasodilatation périphérique - Choc septique - Choc anaphylactique Vasoconstriction rénale - Infection - Syndrome hépatorénal - Médicaments (AINS, ciclosporine, cisplatine) Diminution du flux sanguin rénal - - Sténose de l'artère rénale
IRA « rénales » ou organiques	Lésions anatomiques vasculaires	Vaisseaux extra-rénaux - Thrombose, embolie, dissection, traumatisme Vaisseaux intra-rénaux - Vasculites : Wegener, Takayasu, PAN - Autres : micro-angiopathie thrombotique
	Lésions anatomiques glomérulaires	GNA endo ± extra capillaire GN rapidement progressive
	Lésions anatomique interstitiels	Infection hématogène ou ascendante Toxicité médicamenteuse immuno-allergique Hypercalcémie, hyperuricémie, hyperoxaluri
	Lésions anatomiques tubulaires	Toxiques, médicaments, hémolyse, myolyse, Infection, choc
IRA post-rénales ou obstructives	Obstacles intrinsèques	Lithiase Néoplasie Adénopathies
	Obstacles extrinsèques	Tuberculose Endométriose Fibrose rétro péritonéale Traumatisme

AINS = anti-inflammatoires non stéroïdiens ; PAN = périartérite noueuse ; GNA = glomérulonéphrite aiguë

I.7. Les facteurs de risque de la maladie

Ils peuvent être classés en deux catégories : Facteurs de risque non modifiables et Facteurs de risque modifiables (**tableau5**).

Tableau 05 : facteurs de risque de l'insuffisance rénale (**Rewa et al., 2014; Luyckx et al., 2017**) .

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risque modifiables
<input type="checkbox"/> Vieillesse	<input type="checkbox"/> Hypertension
<input type="checkbox"/> Sexe (masculin>féminin)	<input type="checkbox"/> Diabète sucré
<input type="checkbox"/> Race noire	<input type="checkbox"/> Maladie hépatique chronique
<input type="checkbox"/> Maladie rénale chronique préexistante	<input type="checkbox"/> Insuffisance cardiaque et Maladie coronarienne et/ou infarctus du myocarde récent
<input type="checkbox"/> Les facteurs environnementaux.	<input type="checkbox"/> Maladie vasculaire périphérique
	<input type="checkbox"/> Consommation d'alcool
	<input type="checkbox"/> Tabagisme
	<input type="checkbox"/> Médicaments et interactions entre elles

I.8. Symptômes de l'insuffisance rénale

✓ Symptomatologie clinique

De nombreuses personnes atteintes d'IRC ne ressentent aucun symptôme qu'à un stade avancé de la maladie. Ces symptômes peuvent inclure :

Des troubles du sommeil et de la fatigue, troubles de la concentration, sensation de malaise ou vomissements, crampes musculaires, manque d'appétit, gonflement des pieds, des chevilles ou autour des yeux, prurit ,essoufflements ,douleur (os ou articulations) ,sécheresse buccale, diarrhée et constipations. (**Drawz et al., 2015; levey et al., 2017; Gelfand et al., 2020**).

✓ Symptomatologie biologique

Sur le plan biologique, la MRC se caractérise par : une augmentation de la créatininémie, de l'urée sanguine, de l'uricémie, de la kaliémie et de la phosphorémie. Une baisse de la production de la forme active de la vitamine D due à un défaut d'hydroxylation en C1 générant une diminution de l'absorption du calcium et donc une hypocalcémie. Une anémie hémolytique engendrée par une réduction de la synthèse d'érythropoïétine (EPO) et la présence d'hémolyse. Une hypertension artérielle occasionnée par une augmentation de la synthèse de la rénine et une rétention hydrosodée (**Rabiller et al., 2019**).

I.9. Diagnostic

I.9.1. Analyse d'urine

L'analyse d'urine en cas d'insuffisance prérénale peut montrer des urines normales, des cellules épithéliales et des granules grossiers, une légère protéinurie et une hématurie microscopique. L'hématurie macroscopique ou microscopique est généralement observée en cas de thrombose de la veine rénale et parfois en cas d'infection urinaire. Les cellules de pus ou les coulées de cellules de pus sont le reflet d'infections urinaires graves. (**Guignard et al., 2014**). Les marqueurs d'atteinte rénale peuvent être les suivants : micro-albuminurie : 20-200 µg/min ou 30-300 µg/24 h ou rapport albuminurie/créatininurie > 2 mg/mmol ; protéinurie : > 300 mg/24 h ou rapport protéinurie/créatininurie > 200 mg/24 h hématurie pathologique ; globules rouges > 10/mm³ ou 10 000/mL ; leucocyturie pathologique : globules blancs > 10/mm³ ou 10 000/mL. (**Rabiller et al., 2019**)

I.9.2. Numération de la formule sanguine et études de la chimie du sérum

L'anémie est un signe clinique important dans IRC, et la numération formule sanguine (NFS) est un examen important à la fois dans l'évaluation initiale et dans le suivi ultérieur. L'anémie peut indiquer la nature chronique de l'insuffisance rénale en l'absence de toute autre cause évidente et peut également être un indice de la maladie cardiovasculaire sous-jacente. (**Gulati et al., 2020**)

I.9.3. La cystatine C

L'intérêt de la cystatine C vient de ce que cette molécule est éliminée exclusivement par filtration glomérulaire et que sa production est constante dans l'organisme. Donc sa concentration plasmatique dépend directement du taux de filtration glomérulaire. La mesure de la cystatine plasmatique s'est révélée être un marqueur plus sensible que celle de la créatinine plasmatique pour dépister une diminution du DFG. En revanche, elle ne semble pas

présenter d'intérêt particulier pour estimer la progression de l'insuffisance rénale (**Lacour et al., 2013**).

I.9.4. L'urée

L'urée, un marqueur de la rétention urémique dans IRC et de l'adéquation de l'élimination intradialytique des solutés, est traditionnellement considérée comme biologiquement inerte. Cependant, un certain nombre de données expérimentales récentes suggèrent que l'urée est toxique à des concentrations représentatives de l'IRC. (**Vanholder et al., 2018**).

I.9.5. Créatinine

Le dépistage de l'IRC comprend la mesure de la créatinine sérique, l'estimation du DFG à l'aide d'une équation basée sur la créatinine sérique, la mesure du rapport albumine/créatinine dans l'urine. L'analyse d'urine a une sensibilité élevée pour la protéinurie importante (plus de 300 mg par 24 heures, estimée à partir du rapport protéines/créatinine de l'urine ponctuelle) mais peut ne pas détecter des niveaux inférieurs cliniquement significatifs (30 à 300 mg). (**Gaitonde et al., 2017**)

I.10. Complications

I.10.1. Les troubles neurologiques

Plusieurs facteurs contribuent aux troubles neurologiques de l'IRC notamment l'accumulation de toxines urémiques, les troubles métaboliques et hémodynamiques, le stress oxydatif, l'inflammation et l'altération de la barrière hémato-encéphalique. Les troubles neurologiques de l'IRC touchent à la fois le système nerveux périphérique et le système nerveux central. Les symptômes neurologiques périphériques de l'IRC sont dus à des neuropathies périphériques somatiques et crâniennes ainsi qu'à une myopathie. Les symptômes neurologiques centraux de l'IRC sont dus à des lésions corticales prédominantes ou sous-corticales (**Arnold et al., 2016; Jabbari et al., 2018**).

I.10.2. Anomalies électrolytiques, minérales et osseuses dans l'IRC

Les anomalies électrolytiques sont présentes chez 3 à 11 % des patients atteints d'IRC. Les stratégies de traitement initial impliquent généralement des restrictions alimentaires et la prescription de suppléments. La plupart des néphrologues s'accordent à dire que l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie et la carence en vitamine D concomitantes doivent être

traitées, notamment par un régime pauvre en phosphates, des chélateurs de phosphates, un apport adéquat en calcium élémentaire et une supplémentation en vitamine D (**Chen et al., 2019**).

I.10.3. Acidose métabolique

L'acidose métabolique est fréquente dans l'IRC et se produit lorsque l'apport et la production d'acide dépassent l'excrétion rénale d'acide. Dans les premiers stades, elle peut se manifester par un "excès d'acide avec bicarbonate normal. L'alcalinothérapie est efficace mais limitée par les charges obligatoires de sodium et/ou de potassium. L'acidose métabolique chronique contribue au catabolisme des muscles squelettiques, à l'insensibilité aux hormones endocriniennes et à la maladie osseuse et peut accélérer la progression de l'IRC. (**Bello et al., 2017**)

I.10.4. L'anémie

Les causes de l'anémie dans l'IRC sont multifactorielles et comprennent la réduction de la production rénale d'érythropoïétine, la réduction de la durée de vie des globules rouges, l'altération de l'absorption intestinale du fer médiée par l'hepcidine (un régulateur clé de la circulation du fer) et les pertes sanguines répétitives chez les patients sous hémodialyse. Par conséquent, l'anémie de l'IRC est généralement normocytaire (avec des globules rouges de taille normale) et normochrome (avec des niveaux normaux d'hémoglobine à l'intérieur des globules rouges). (**Romagnani et al., 2017**)

I.10.5. L'hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est une manifestation tardive de l'IRC. De légères élévations se produisent au stade 3, mais des élévations significatives et dangereuses ne se produisent généralement qu'aux stades 4 et 5. Les niveaux normaux doivent être maintenus par une restriction alimentaire du potassium. La résine de polystyrène sulfonate de sodium, qui lie le potassium dans l'intestin, peut être utilisée si nécessaire. Une hyperkaliémie sévère (typiquement >6 meq/L) ou des changements électrocardiographiques hyperkaliémiques nécessitent une intervention urgente. Le traitement d'urgence comprend initialement du gluconate de calcium intraveineux, du glucose et de l'insuline intraveineux, du bicarbonate intraveineux en cas d'acidose et du polystyrène sulfonate de sodium. Si ces mesures n'aboutissent pas, une hémodialyse peut être nécessaire. (**drawz et al., 2015**)

I.10.6. Les complications cardiovasculaires

La MRC peut contribuer indirectement (exacerbation de la cardiopathie ischémique) et directement (surcharge de pression et de volume entraînant une hypertrophie du ventricule gauche) à la cardiopathie. L'hypertrophie ventriculaire gauche est très fréquente chez les patients hémodialysés et souvent responsable d'hospitalisations ultérieures pour insuffisance cardiaque ; la surcharge de pression conduisant à l'hypertrophie ventriculaire gauche résulte de comorbidités telles que l'hypertension et la maladie valvulaire calcifiée (**Di Iulio et al., 2017**).

I.10.7. Le Dysfonctionnement des gonades

Les troubles de la fonction sexuelle sont fréquents chez les patients atteints IRC. Ces troubles comprennent la dysfonction érectile, la baisse de la libido et la diminution marquée de la fréquence des rapports sexuels. La dysfonction sexuelle est multifactorielle et principalement d'origine organique. La neuropathie périphérique, l'insuffisance autonome, les maladies vasculaires périphériques et les traitements pharmacologiques, en plus du milieu urémique, jouent tous un rôle important dans la genèse de ces problèmes (**Palmer et al., 2016**) .

I.10.8. Dysnatrémie

La dysnatrémie indique généralement un état dans lequel l'eau corporelle est en excès ou en déficit. L'hyponatrémie (Na <135 mmol/l) est le trouble électrolytique le plus courant dans la communauté et chez les patients hospitalisés, L'hypernatrémie (Na >145 mmol/l) est beaucoup moins fréquente. Les patients atteints d'IRC sont exposés à un risque supplémentaire d'hyponatrémie en raison d'une capacité réduite à diluer ou à concentrer l'urine (**Dhondup et al., 2017**).

I.11. Traitement de l'insuffisance rénale

Le traitement de l'IRC repose principalement sur :

- la mise en place de mesures de néphroprotection (dès le stade 1).
- la prise en charge des complications cliniques et métaboliques (dès le stade 3).
- la préparation au traitement de suppléance (à partir du stade 4) (**Malbos et al., 2021**) .

I.11.1. Traitements de suppléance

✓ **L'hémodialyse**

L'hémodialyse est la méthode la plus utilisée pour le traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique, la dialyse est majoritaire par rapport à la transplantation rénale. (Maisons, 2020) Le principe d'une séance d'hémodialyse (en général d'une durée de 4 heures environ, 3 fois par semaine) est extrêmement simple : le sang circule dans une ligne extracorporelle à un débit habituellement compris chez l'adulte entre 200 et 400 ml/min. Le dialysat circule dans le dialyseur en circuit ouvert (c'est-à-dire qu'il est jeté à l'égout après un seul passage dans le dialyseur) et à contre-courant du sang (ce qui permet d'augmenter l'efficacité des échanges) avec un débit de l'ordre de 500 ml/min (Petitclerc, 2018).

✓ **La transplantation**

La transplantation rénale constitue le meilleur traitement de suppléance de IRCT, Malgré les progrès, la technique de greffe se heurte toujours à un obstacle majeur, la question du rejet. (Rabiller *et al.*, 2019) Du fait d'une baisse de l'immunoréactivité, le risque de rejet aigu est moindre chez le sujet âgé. L'immunosuppression doit donc être adaptée en conséquence (Peltier, 2014).

I.12. Effet des médicaments

La néphrotoxicité (NTx) médicamenteuse demeure un problème médical fréquent, d'expression clinique variée (Tableau 06), allant d'un simple trouble ionique à l'insuffisance rénale (IR) sévère (incidence des lésions rénales de 60 %). Pour exemple, 17 à 33 % des insuffisances rénales aiguës (IRA) intra-hospitalières sont dues à des agents néphrotoxiques. (Izzedine, 2018)

✓ **Exemples de néphrotoxicité des anticancéreux**

Agents alkylants ; La cyclophosphamide et l'ifosfamide sont responsables de la cystite hémorragique. L'acroléine est la principale cause de cette toxicité vésicale spécifique. Le principal métabolite de l'ifosfamide est le chloroacétaldéhyde, qui est directement toxique pour les cellules tubulaires. Le cyclophosphamide et l'ifosfamide peuvent également provoquer le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH), comme le melphalan. Les nausées induites par la chimiothérapie peuvent également jouer un rôle, car la nausée est un stimulus puissant de la sécrétion d'ADH (Małyszko *et al.*, 2017).

Tableau 6 : Type lésionnel d'atteinte rénale aiguë médicamenteuse (**Izzedine, 2018**).

Type lésionnel	Mécanismes	Exemples
Atteinte vasculaire aiguë	-lésion endothéliale directe	Gemcitabine, mitomycine C, anticalcineurines, et autres
	-Déficit en VEGF (vascular endothelial growth factor) -Anticorps Médié -Lésion immune-médiée	Agents antiangiogéniques, Interféron (IFN), thiénoxydines, quinine, Agents biologiques, carbimazole, hydralazine, minocycline, allopurinol, fébuxostat, penicillamine, sulfasalazine, sofosbuvir chez le récipient transplanté rénal
Atteinte glomérulaire aiguë Podocytes	Lésion cellulaire directe	Pamidronate, IFN, inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITKs), lithium, anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS), sirolimus, anabolisants
Cellules endothéliales vascularites à ANCA Lésions endocapillaires	Lésion immune-médiée	nhibiteurs TNF α , procainamide, hydralazine, Quinine, carbamazépine, propylthiouracile (PTU), méthyldopa, captopril, acébutolol, chlorpromazine, isoniazide, minocycline
Tubulopathie aiguë	-Lésions directe de la cellule tubulaire	Anticancéreux, antimicrobiens, antiviraux, antifongiques, AINS, anticalcineurines
	-Vacuolisation épithéliale tubulaire -Obstruction intratubulaire (+- inflammation)	Anticancéreux, déférasirox, immunoglobuline IV Méthotrexate, orlistat, antibiotiques, anticoagulants
Atteinte interstitielle aiguë	-Hypersensibilité de type IV -Anticorps médié	Antimicrobiens, inhibiteur de la pompe à protons (IPPs), antagonistes H ₂ , AINS, autres Anticorps médié Immunothérapie (inhibiteurs de points de contrôle immunologiques)

✓ **Exemples de néphrotoxicité des antibiotiques**

Les antibiotiques tels que les aminoglycosides et Beta-lactams peuvent causer une néphrotoxicité directe de tubule proximal et distal (**Morales-Alvarez, 2020**). Le vancomycin aussi peut provoquer le stress oxydatif sur les cellules des tubules proximaux est le mécanisme le plus courant à l'origine de Lésions tubulo-épithéliales (ATN) ; la formation d'amas tubulaires peut également être à l'origine de l'ATN (**Downes et al., 2020**).

Matériels et méthodes

II.1. Objectif du travail

Notre travail vise principalement à étudier le profil épidémiologique de l'insuffisance rénale des patients hospitalisés dans la région de Jijel.

II.2. Lieu et échantillon d'étude

Notre travail a été réalisé au niveau de service de néphrologie de l'hôpital Mohamed Seddik ben Yahia ainsi que l'hôpital Madjdoub Saïd à Taher de la Wilaya de Jijel. Algérie, du 1/02/2023 jusqu'au 15/05/2023, la population d'étude cible des patients hospitalisés, pour pathologie rénale pendant la période d'étude admis aux mêmes services.

II.3. Etude épidémiologique et recueil des données

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, après avoir collecté de 121 dossiers médicaux de patients hospitalisés aux services de néphrologie 90 entre eux ont été exploités, durant la période d'étude.

Une demande d'autorisation a été nécessaire pour l'accès aux archives afin d'établir la récolte de données. Celui-ci étant possible à condition de garantir l'anonymat de chaque patient d'enquête élaborée au préalable (**annexe**), puis reportées dans des tableaux pour être analyser.

II.3.1. Critères d'inclusion

- Tout malade ayant une IR hospitalisé dans le service de néphrologie pendant la période d'étude.
- Tout âge confondu.
- Sans distinction de sexe.

II.3. 2.Critères d'exclusion

N'était pas inclus ;

- Tout patient n'ayant pas une IR.
- Tout patient ayant une IR non confirmée.
- Tout patient atteint d'IR confirmée, mais hospitalisé en dehors de la période d'étude.
- Tout patient atteint d'IR avec données incomplètes.

Les données médicales concernent principalement les :

Antécédents personnels : Age et sexe

Données cliniques : les antécédents médicaux et les antécédents toxiques

Analyses biologiques : numération de formule sanguin, urémie, créatinémie, natrémie, kaliémie, protéine c réactive (CRP).

II.4. Difficultés rencontrées

- Nous avons trouvé des dossiers et des bilans incomplets.
- Plusieurs données médicaux que nous voulons étudier sont manquantes tels que les manifestations cliniques, antécédents familiaux, L'hormone parathyroïdienne (pth), vitamine D, calcium et phosphore.

II.5. Etude statistique

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées en utilisant le logiciel SPSS dans sa 29^{ème} version.

Résultats et discussions

III.1. Description de la population d'étude

Ce travail est réalisé au niveau du service de néphrologie de l'hôpital de Jijel et de Taher, Wilaya de Jijel. L'échantillon étudié se compose de 90 patients ayant un âge compris entre 17 et 89 ans, atteints d'insuffisance rénale.

III.1.1. Répartition des patients selon le sexe

Dans notre série nous comptons 56 hommes (62.2%) et 34 femmes (37.8%), soit une sex-ratio 1,64 (**Figure 05**).

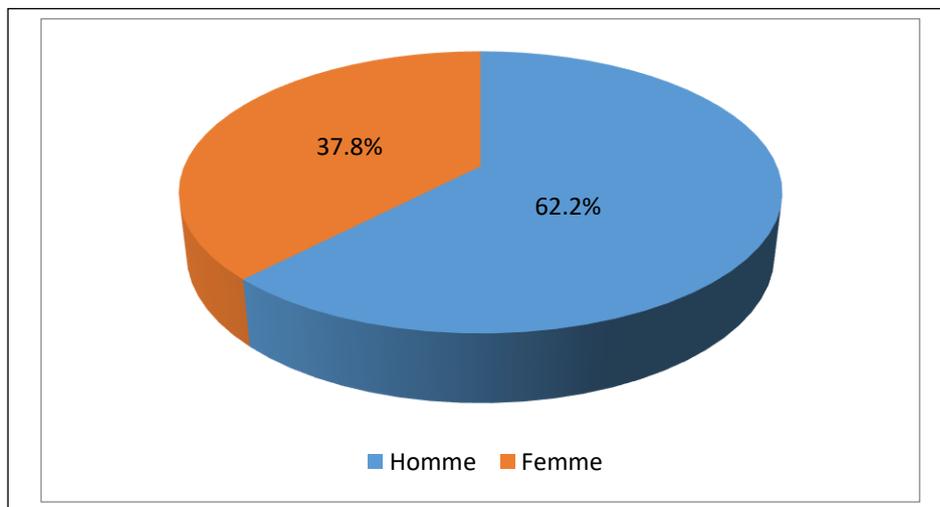


Figure 05 : Répartition des patients selon le sexe (n=90).

A partir d'une population d'étude composée de 90 patients nous avons trouvé que l'IR est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. En effet, de façon intéressante, nos résultats sont identiques à une autre étude épidémiologique de **padmanabhan et al (2017)** qui suggèrent que l'incidence de l'IR chez les femmes est moindre que chez les hommes.

Certains chercheurs ont postulé que la fonction rénale décline plus vite chez les hommes parce qu'ils ont plus de facteurs de risque classiques, et qu'ils ont un mode de vie plus risqué. Par exemple, les hommes consomment plus de sel, de phosphore et de protéines, et sont plus souvent obèses et / ou hypertendus (**ponte et al, 2013**), aussi la consommation excessive de l'alcool et de tabac facilite la survenue de l'insuffisance rénale. (**Ahoui et al., 2021**).

Par contre Les femmes semblent plus protégées face à l'IRC que les hommes. Cette différence pourrait être due aux œstrogènes endogènes qui ont un effet protecteur au contraire les androgènes qui sont potentiellement néphrotoxique. Les femmes ont une hémodynamique rénale plus favorable, et une meilleure capacité de renouvellement des cellules tubulaires.

Cependant, ce domaine a été pour l'instant peu étudié chez l'humain, et la plupart des données viennent des études chez les animaux. Une meilleure compréhension des mécanismes qui protègent les femmes de l'IRC pourrait amener au développement de nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques pour hommes et femmes souffrant d'IRC, et mérite tout l'attention de la communauté scientifique. (Mehier *et al.*, 2017)

III.1.2. Répartition des patients selon l'âge

Les résultats de la figure 6 révèlent que l'âge moyen de cas était de 65,87 avec des extrêmes de 17 et 89 ans alors que les sujets âgés plus de 60 ans représentaient 72.22 % de notre série. Nos résultats sont en accord avec une étude de France effectuée chez des adultes âgés de 18 à 74 ans montre que la prévalence augmentait avec l'âge, atteignant, chez les 65–74 ans. (Olié *et al.*, 2021)

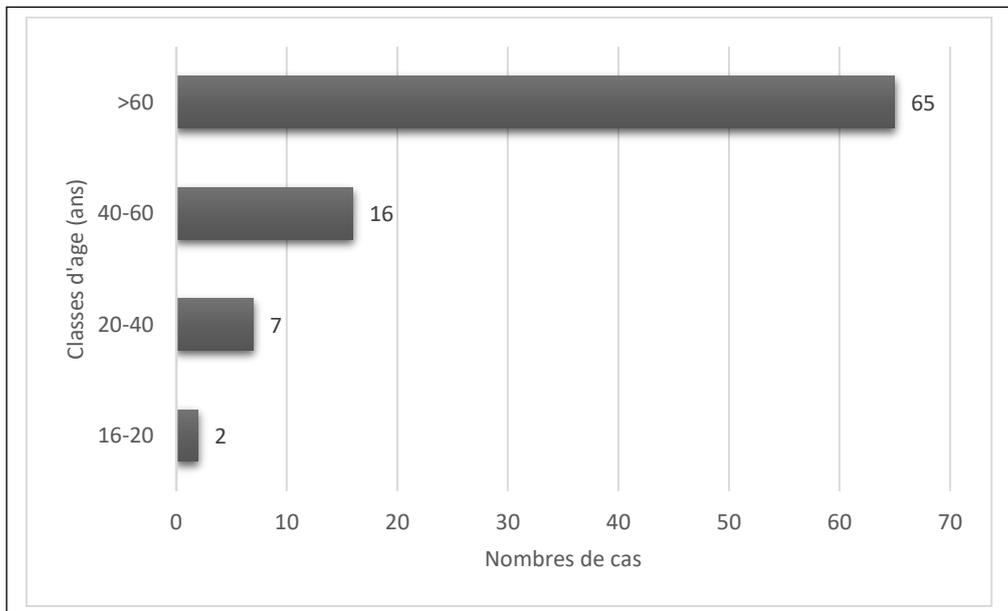


Figure 06 : Répartition des patients selon l'âge (n=90)

Notre étude a montré une fréquence plus élevée de la maladie dans la tranche d'âge plus de 60 ans. Nous pouvons expliquer ça que Le vieillissement a pour conséquence une diminution progressive du nombre de glomérules fonctionnels. La diminution de la réserve fonctionnelle du rein, associée à une diminution de la perception de la soif et aux modifications hormonales portant sur l'hormone antidiurétique (ADH) et le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), rendent toutefois le sujet âgé plus vulnérable aux perturbations pathologiques et aux effets secondaires de certains médicaments (diurétiques et médicaments intervenant sur le SRAA). La déshydratation et les troubles électrolytiques qui

en résultent constituent un motif important d'hospitalisation chez le sujet âgé (Myara *et al.*, 2016) .

III.1.3. Répartition des malades selon l'établissement d'hospitalisation.

La majorité des patients hospitalisés à l'hôpital de Jijel avec un taux de (72.22%) comme c'est indiqué dans la **figure (07)**.cela est due à la localisation de l'établissement hospitalière au centre de la willaya de Jijel

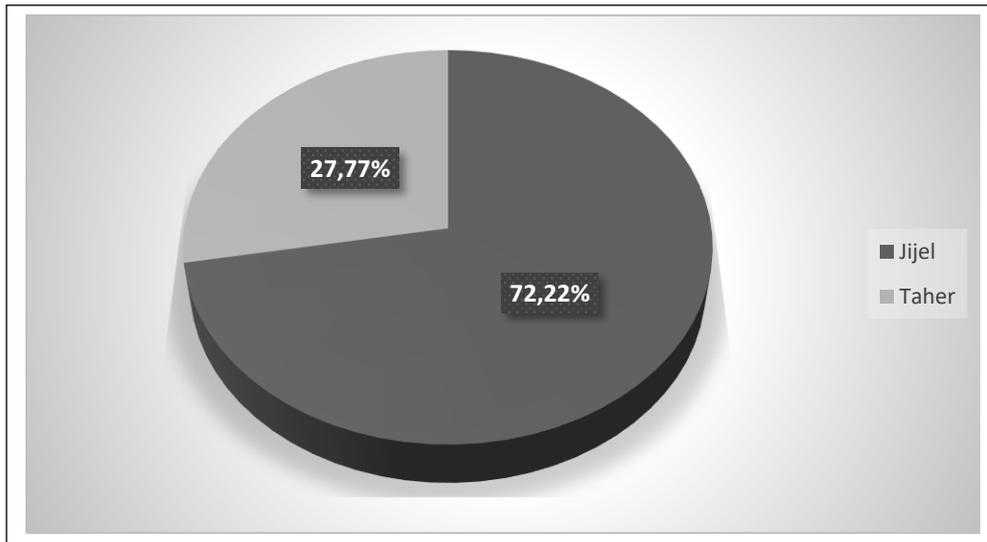


Figure 07 : Répartition des patients selon l'origine (n=90)

III.2. Données cliniques

III.2.1. Antécédents personnels

III.2.1.1. Antécédents médicaux

Les principaux antécédents médicaux relevés étaient (**figure 08**) :

- ✓ **Diabète** : 49 patients soit 53.33% dont 5 ont un diabète type 1 (DT1), et 44 un diabète type (DT2).
- ✓ **HTA** : 60 patients soit 61.11 %
- ✓ **Cardiopathie** : 16 patients soit 17.77%.
- ✓ **Néphropathie** : 4 patients soit 4.44%
- ✓ **Tumeur de vessie et voies excrétrices** : 4 patients soit 4.44%

Les principaux antécédents de l'IR étaient l'hypertension artérielle 61.11% puis le diabète (53.33%) et les cardiopathies (17,77%). Cela est en accord avec les résultats d'une étude effectuée au Madagascar, durant 3 ans .Ils ont trouvé que parmi 239 patients

diagnostiqués ont une IRC, le principal antécédent était l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 59,8% (**Ramilitiana et al., 2016**).

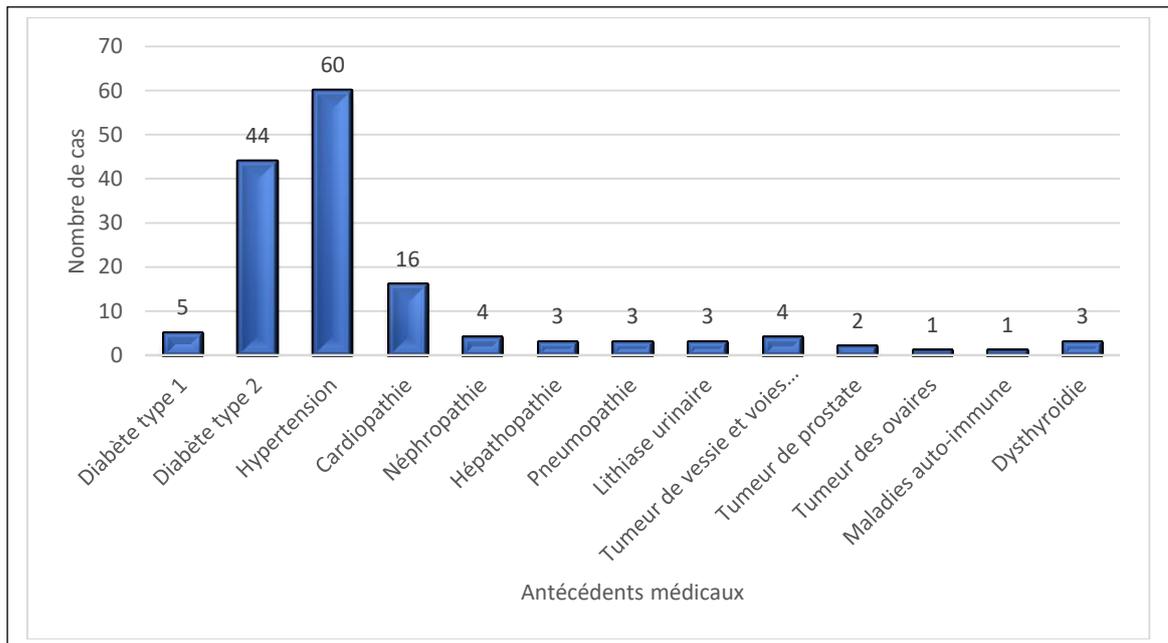


Figure 08 : Répartition des antécédents médicaux dans notre série (n=90)

Une deuxième étude effectuée au Maroc dans une période de 3 ans, montre que parmi 203 patients atteints d'IR 62,1% étaient hypertendus et 12% ont des antécédents de cardiopathie. (**Asserraji et al., 2015**).

L'hypertension est un problème mondial de santé publique et le principal facteur de risque des maladies cardiaques, des accidents vasculaires cérébraux et de l'insuffisance rénale, l'insuffisance rénale chronique est à la fois une cause fréquente d'hypertension et une complication de l'hypertension non contrôlée. (**Hamrahian, 2017**).

L'interaction entre l'hypertension et la maladie rénale chronique est complexe et augmente le risque d'effets cardiovasculaires et cérébrovasculaires indésirables. Ceci est particulièrement important dans le cas d'une hypertension résistante, couramment observée chez les patients atteints d'IRC. La physiopathologie de l'hypertension associée à l'IRC est multifactorielle, différents mécanismes contribuant à l'hypertension. Ces mécanismes pathogènes comprennent la dysrégulation du sodium, l'augmentation du système nerveux sympathique et les altérations de l'activité du SRAA (**Hamrahian et al., 2017**).

Une étude effectuée dans le Sud-Est Algérien entre 2016 et 2018 inclus 1 934 patients montre que L'hypertension artérielle et le diabète représentent les deux principales causes bien que 33.6% de la population étudiée sont hypertendus et 19.8% sont diabétiques .

(Meguellati *et al.*, 2023), une autre étude effectuée en France a montré que 38% de la population étudiée ont le diabète. (Stengel *et al.*, 2016)

Les principaux facteurs de risques de survenue d'une IR chez les diabétiques sont l'existence d'une altération préalable de la fonction rénale, l'âge des patients, l'utilisation concomitante de médicaments néphrotoxiques ou susceptibles d'interférer avec les mécanismes physiologiques de protection et d'autorégulation du débit sanguin rénal. (Chargui *et al.*, 2021).

III.2.1.1.1. Patients hypertendus

a. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les patients hypertendus, une grande majorité est du sexe masculin (61.7%), le reste (38.3%) du sexe féminin. Ceci explique pourquoi les hommes sont plus touchés par l'IR que les femmes (**figure 09**).

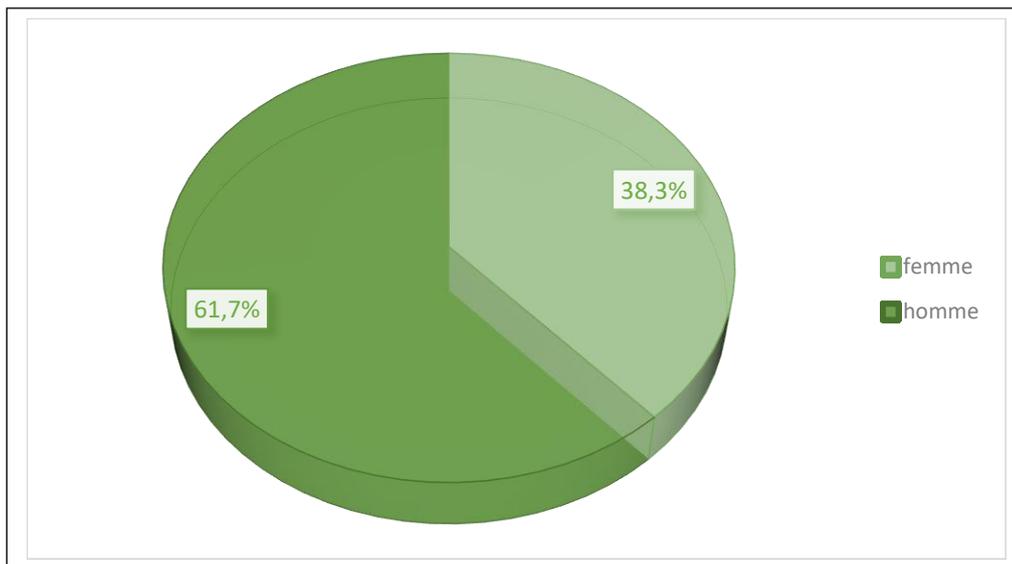


Figure 09 : Répartition des patients hypertendus selon le sexe (n=60).

Nos résultats et en accord avec une étude effectuée en France sur 2 169 adultes, a montré que la prévalence de l'HTA était de 30,6%. Elle était plus élevée chez les hommes que les femmes (36,5 % et 25,2 % respectivement) et augmentait avec l'âge. (Perrine *et al.*, 2019).

On peut l'expliquer par le rôle de l'œstrogène comme facteur de protection jusqu'à la ménopause, Les données expérimentales et cliniques révèlent que l'œstrogène exercent

différents effets cardiovasculaires, y compris la vasorelaxation, l'inhibition de la prévention du remodelage vasculaire et, par la suite, la diminution de la aortique par le biais de l'activité sur l'endothélium et les cellules l'endothélium et les cellules musculaires lisses, qui agissent tous contre l'hypertension. Nous avons émis l'hypothèse que les différences observées entre les sexes peuvent être en partie dues à des différences dans les facteurs de risque, tels que l'IMC, le tabagisme et l'activité physique. (Ghosh *et al.*,2016)

b. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des sujets hypertendus est de 68,5 ans avec un minimum de 39 ans et un maximum de 89 (**figure 10**). La tranche d'âge la plus touchée est >70 ans, avec la plus grande proportion 32 patients (53.33%). alors que les patients âgés entre (60 – 70) ans représentent 11 patients (18.33%) et la même chose pour la tranche d'âge (50 -60) ans. Nos résultats sont en accord avec ceux de **Hamoudi** et al (**2022**) qui ont trouvé chez une population Tunisienne que l'hypertension atteignant la tranche d'âge de plus 60 ans.

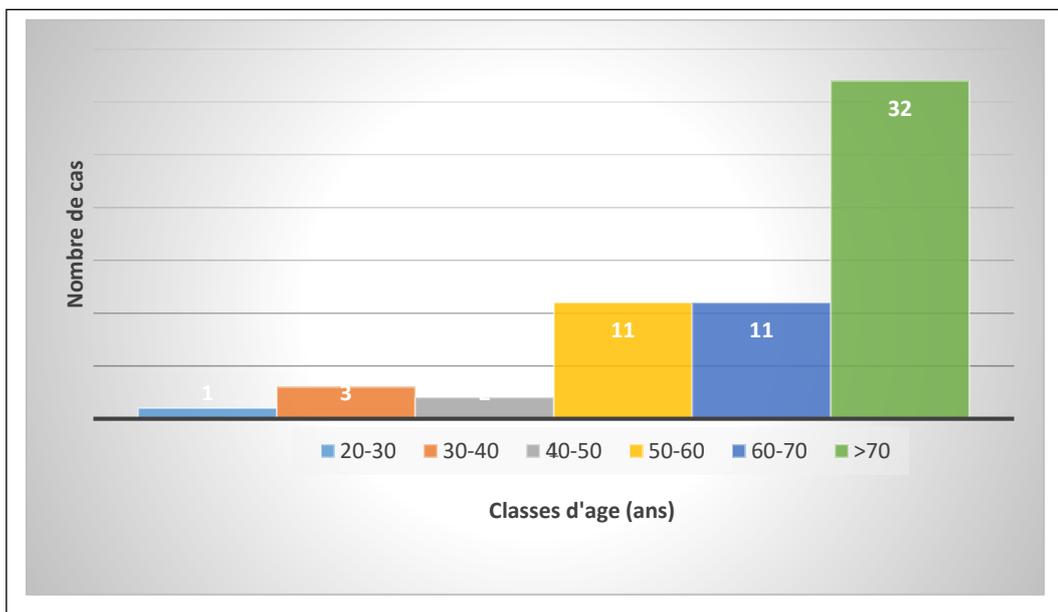


Figure 10 : Répartition des patients hypertendus selon l'âge (n=60)

L'hypertension artérielle primaire est la forme la plus commune chez l'hypertendu âgé. Mais fréquemment, l'HTA est induite par une atteinte rénale, quelle qu'en soit l'origine. Une hypertension d'origine endocrinienne telle que desthyroïdie, L'hyperaldostéronisme primaire dans cette classe d'âge est courant, une imprégnation d'aldostérone de longue durée pouvant générer des altérations rénales rendant la réversibilité de l'hypertension par une intervention chirurgicale improbable. Les causes médicamenteuses comme les AINS représentent une

étiologie extrêmement fréquente d'élévation de la pression artérielle par rétention hydrosodée et vasoconstriction rénale, rendant les traitements antihypertenseurs moins efficaces. Certains antidépresseurs (venlafaxine, mirtazapine) peuvent également avoir un effet presseur (Soler *et al.*, 2015).

c. Répartition des patients selon les paramètres biologiques

Les paramètres biologiques recherchés chez les patients hypertendus sont : créatininémie, urémie.

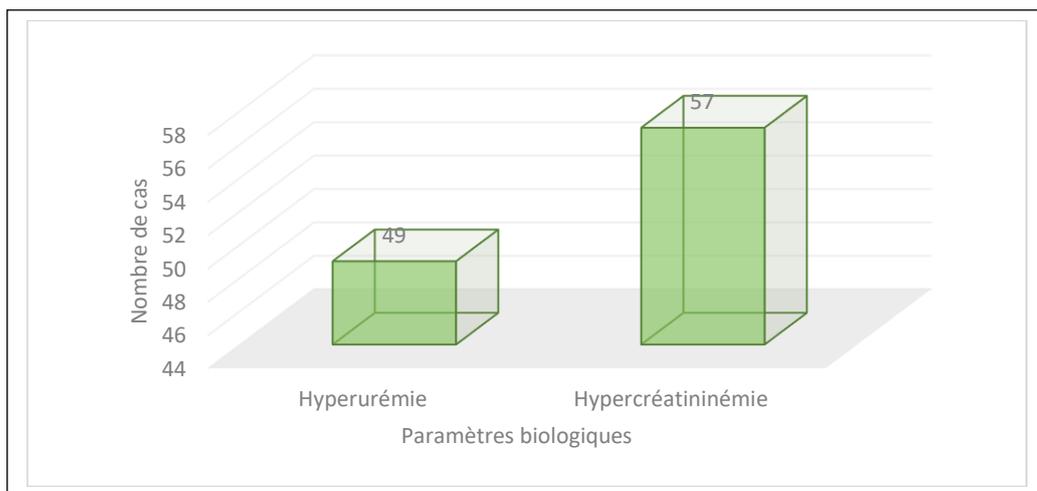


Figure 11 : Répartition des patients hypertendus selon les paramètres biologiques (n=60).

Nous avons trouvé que 95% des patients hypertendus souffrent d'hypercréatininémie alors que 81.66% des patients souffrent d'hyperurémie. L'hypertension est la cause la plus fréquente de la maladie rénale chronique et accélère le déclin de la fonction rénale. La plupart des patients souffrant d'hypertension doivent maintenir une pression artérielle <140/90 mm Hg en modifiant leur mode de vie et en suivant un traitement médicamenteux antihypertenseur. Cependant, bien que le traitement de l'hypertension réduit le risque d'événements cardiovasculaires, la réduction de la tension artérielle ne diminue pas le risque de maladie rénale chronique (drawz *et al.*, 2015).

III.2.1.1.2. Patients diabétiques

a. Répartition des patients selon le sexe

La répartition des patients diabétiques selon le sexe, est illustrée sur la **figure (12)**. La majorité des diabétiques sont des hommes avec une fréquence de 55.1%, le reste sont des

femmes avec un pourcentage de 44.9 %, Cela rend les hommes plus touchés par la néphropathie diabétique que les femmes et donc par l'IR.

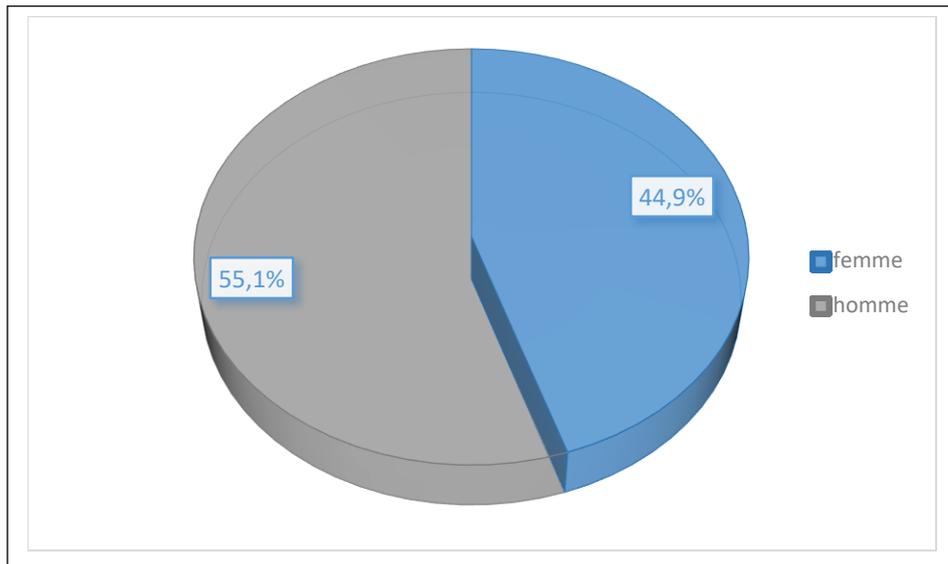


Figure 12 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe (n=49).

Les dernières estimations mondiales publiées par la Fédération Internationale du Diabète indiquent qu'il y a des différences entre les sexes dans la prévalence mondiale du diabète ; dans les populations adultes (9,1 % chez les hommes contre 8,4 % chez les femmes). Le pic de prévalence du diabète survient plus tôt chez les hommes (65-69 ans) que chez les femmes (70-79 ans) et la prédominance masculine est donc spécifiquement observée dans les populations d'âge moyen (35-69 ans) (Peters *et al.*, 2019) .

Le genre et le sexe biologique ont un impact sur la pathogenèse de nombreuses maladies, y compris les troubles métaboliques tels que le diabète. Dans la plupart des régions du monde, le diabète est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, en particulier dans les populations d'âge moyen. En conséquence, dans presque tous les modèles animaux, les hommes sont plus susceptibles de développer une obésité, une résistance à l'insuline et une hyperglycémie que les femmes en réponse à des défis nutritionnels (Tramunt *et al.*, 2020).

b. Répartition des patients selon les paramètres biologiques

La créatininémie et l'urémie sont les paramètres biologiques étudiés chez les patients diabétiques.

Nous avons trouvé que la majorité dominante des patients diabétiques, souffrent d'une hypercréatininémie et hyperurémie. 91.83% des personnes diabétiques souffrent d'hypercréatininémie et 75,51 % souffrent d'hyperurémie (**figure 14**). L'augmentation de Ces paramètres biologiques est l'indice du déclin de fonction rénale chez les diabétiques.

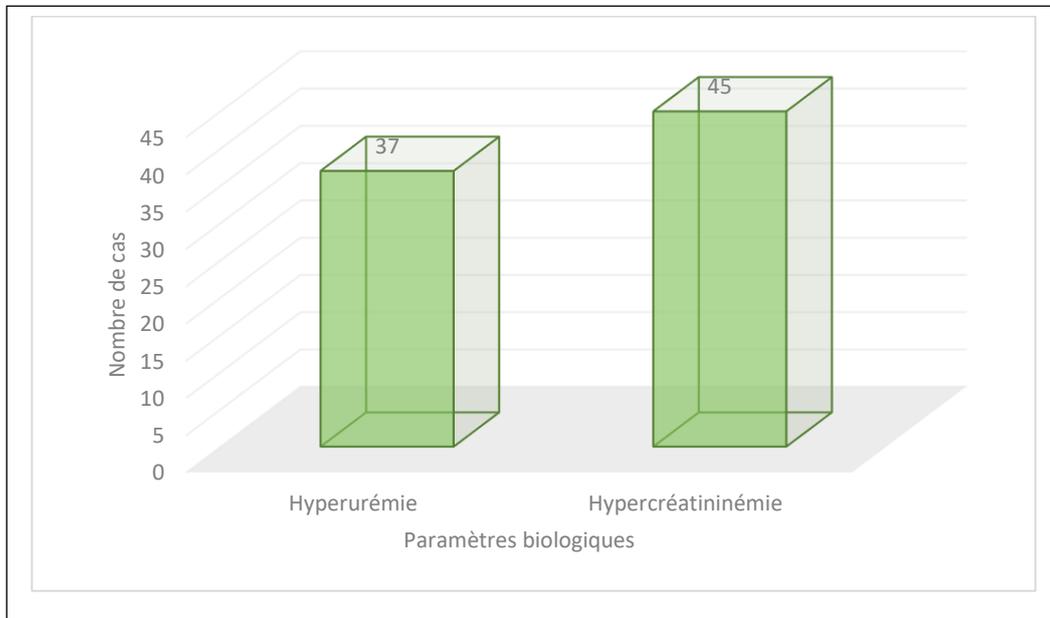


Figure 14 : Répartition des patients diabétiques selon les paramètres biologiques (n=49).

Le diabète sucré est une épidémie croissante et la cause la plus fréquente de maladie rénale chronique (MRC) et d'insuffisance rénale. La néphropathie diabétique touche environ 20 à 40 % des personnes atteintes de diabète, ce qui en fait l'une des complications les plus courantes liées au diabète donc le contrôle de la glycémie est essentiel pour retarder l'apparition des complications liées au diabète (**Hahr et al., 2015**) .

III.2.1.2. Antécédents toxiques

Dans notre série nous comptons 3 patients ayant des antécédents toxiques, qui sont une femme ayant cancer d'ovaire et 2 hommes ayant cancer de prostate, la toxicité est par le produit de contraste.

La néphrotoxicité des produits de contraste iodé est définie par une insuffisance rénale aiguë survenant dans les 48 à 72 heures suivant l'injection de produit de contraste iodé. Par ailleurs, les produits de contraste iodés induisent une diurèse osmolaire qui en augmente l'activité de réabsorption des cellules tubulaires de l'anse de Henlé, aggravant encore l'hypoxie dans la partie externe de la médullaire. L'hypoxie induit la formation de radicaux libres de l'oxygène (ROS) toxiques aggravant ainsi encore l'hypoxie. De plus, les produits de

contraste iodés seraient également directement cytotoxiques pour les cellules tubulaires et endothéliales rénales, induisant apoptose et nécrose. Le degré de cytotoxicité serait directement lié à la durée d'exposition des cellules au produit de contraste iodé. (Pillebout *et al.*, 2021). Concernant le tabac et l'alcool les données manquent.

III. 3. Données biologiques

III. 3.1. La Numération Formule Sanguine

➤ Hémoglobine

Généralement, un taux d'hémoglobine se situant entre 11 g/dl et 18 g/dl est considéré comme normal.

Parmi 90 cas, 68 patients sont anémiques soit 75.55% (**figure 15**). 49 entre eux ayant un taux d'hémoglobine entre 8 et 11 g/dl soit 54.44 % et 19 ont un taux d'hémoglobine entre 4 et 8 g/dl soit 21,11%, et 22 entre eux ont un taux d'hémoglobine normal >11g/dl.

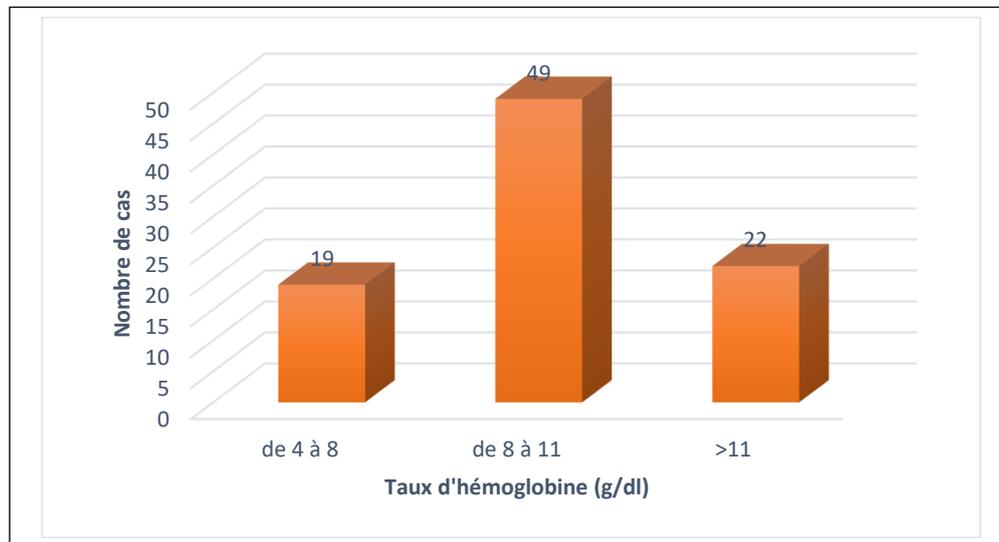


Figure 15 : La répartition du taux d'hémoglobine (n=90)

➤ Le taux de globules blancs

Le nombre des globules blancs est normalement compris entre 4 000 et 10 000/mm³ de sang. Un taux normal de globules blancs a été noté chez 48 patients (53.3%), une hyperleucocytose a été relevée chez 37 patients (41.1%), alors que 5 (**figure 16**) patients présentaient une leucopénie (5.6%).

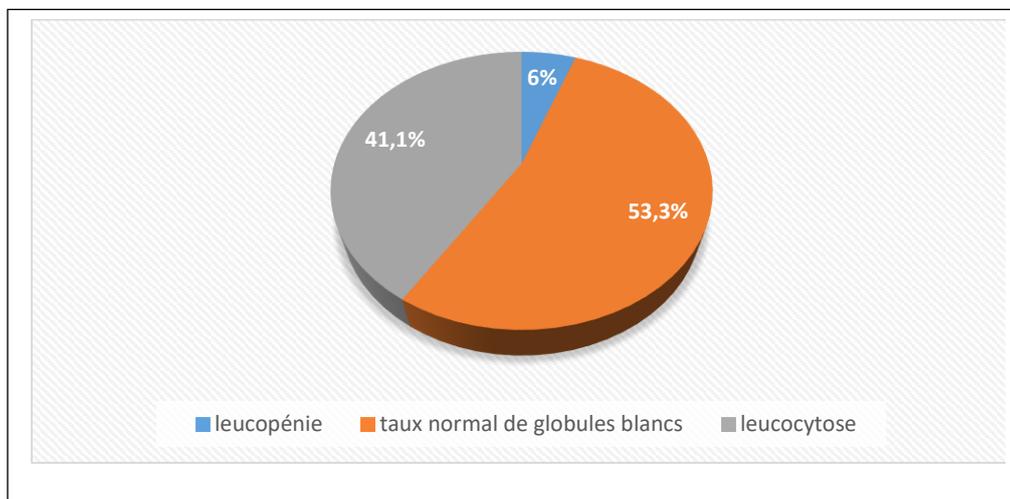


Figure 16 : La répartition du taux de globules blancs (n=90)

➤ **Le taux de plaquettes**

Le taux normal des plaquettes peut varier selon le laboratoire. En général, la valeur de référence des plaquettes se situe entre 100 000 et 300 000/mm³.

Selon la **figure (17)** une thrombocytose a été notée chez 30 patients soit 33.3%, alors que 56 patients avaient un taux de plaquettes normal soit 62.2% des cas et 4 patients avaient une thrombopénie soit 4.4%.

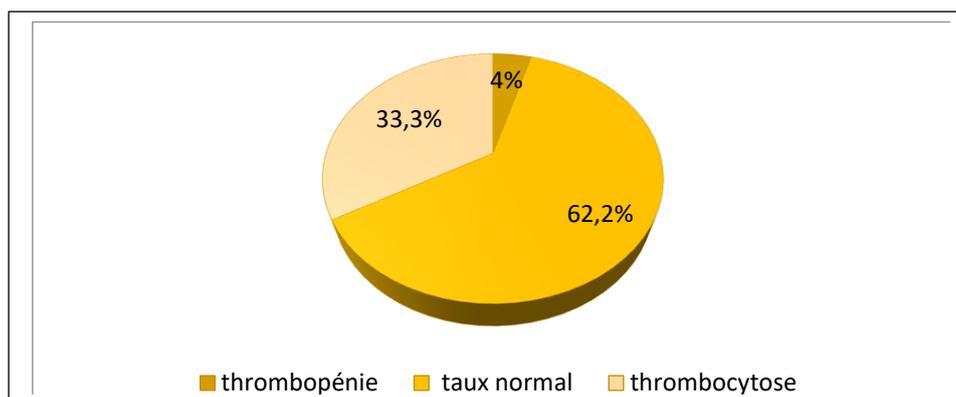


Figure 17 : La répartition du taux de plaquettes (n=90)

La distribution en pourcentage du taux d'Hb montre que 75.55 % des patients avaient un taux moins de 11g/dl donc présentaient une anémie. Une étude transversale et descriptive, réalisée sur une période de 6 mois (août 2018 à janvier 2019) de la ville d'Alger (Algérie) sur 90 patients montre que la prévalence de l'anémie était de 66,66 % ($n = 60$). (**Laras et al., 2022**).

Pour produire 10^{11} érythrocytes par jour et maintenir un équilibre stable entre anémie/hypoxie et polyglobulie/hyperviscosité, l'organisme a besoin en outre de fer, de vitamines (B12, B9) et d'hormones (T4, androgènes, IGF-1...), de mettre en place un système de régulation essentiellement sous la dépendance de la production d'Epo par le rein. Au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'anémie est polyfactorielle et comprends en dehors de la carence en Epo qui en est la cause principale :

- une altération de la production de GR par les toxines urémiques
- une survie des GR réduite
- une carence martiale par pertes sanguines ;
- un déficit nutritionnel (B12, folates) ;
- une hyperparathyroïdie ;
- un syndrome inflammatoire ;
- des infections. (**Hermine et al., 2021**)

III .3. 2. La fonction rénale

III. 3.2.2. La créatinine sérique

Les valeurs de créatinine considérées comme « normales » sont habituellement situées entre 6 à 13 meq/L. Les taux de créatinine élevé est noté chez 85 sujets de notre série soit 94.4% des cas (**Figure 18**).

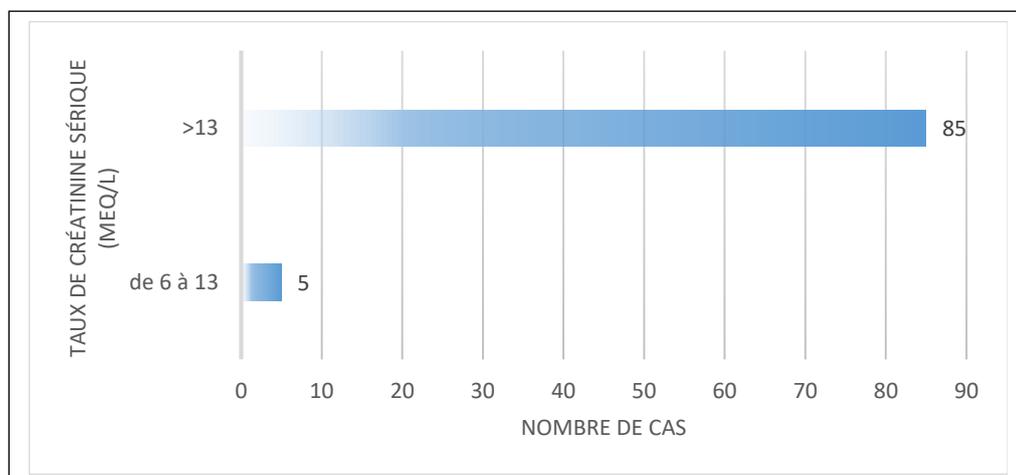


Figure 18 : La répartition du taux de créatinine sérique ($n=90$)

III .3. 2.2. Le taux d'urée

Les valeurs de l'urée dans le sang chez une personne en bonne santé sont comprises entre 0,15 à 0,50 g / L. Des taux élevés d'urée sont notés chez 75 patients donc 83.3% des cas (**figure 19**).

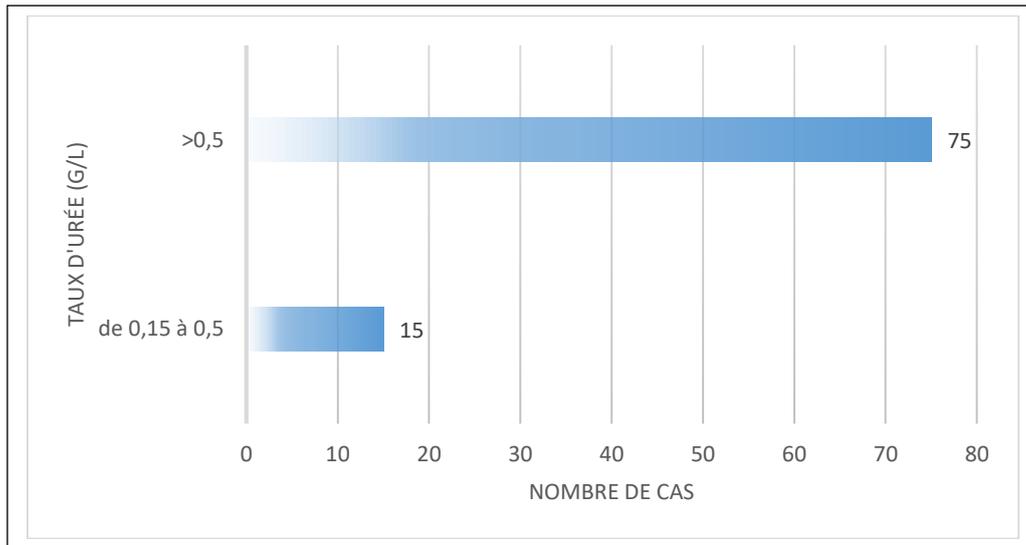


Figure 19 : la répartition du taux d'urée (n=90).

Non résultats et en accord avec ceux de **Coulibaly et al. (2019)** qui ont trouvé que L'hypercréatininémie, l'urémie et l'hyperkaliémie étaient les signes de gravité les plus fréquents chez les malades. Une autre étude récente a montré la présence d'une hypercréatininémie, et une augmentation d'urée chez les patients atteints d'insuffisance rénale (**De Kayes, 2021**).

La créatinine est un produit métabolique non enzymatique de la créatine et de la phosphocréatine qui, dans des conditions normales, est produite à un rythme constant à partir du tissu musculaire squelettique (environ 2 % par jour de la réserve totale de créatine). C'est une petite molécule (113 Dalton) librement filtrée au niveau glomérulaire. Elle n'est pas réabsorbée, mais elle est sécrétée par le tubule proximal dans un pourcentage variable, qui augmente au fur et à mesure que l'insuffisance rénale progresse, ce qui détermine que la clairance de la créatinine surestime la valeur réelle du DFG (**Huidobro et al., 2018**)

La créatinine est un déchet du métabolisme principalement excrété par les reins. Toute la créatinine est excrétée sans réabsorption ; c'est pourquoi son taux dans le sang est utilisé

comme indice de la fonction rénale, les taux de créatinine et d'urée augmentent également, car en cas d'insuffisance rénale, les reins ne peuvent pas excréter la créatinine et son taux sanguin augmente. **(Renda, 2017)**

Une augmentation de la concentration en urée suggère une anomalie de la fonction rénale. Toutefois, les concentrations en urée peuvent croître quand l'apport protéique augmente. L'urée s'accumule dans le sang au prorata de la baisse de la filtration glomérulaire. Une urémie augmentée peut également être due à une déshydratation, une pathologie entraînant une diminution du débit sanguin dans les reins comme un accident cardiovasculaire, un choc, un stress, un infarctus du myocarde récent ou encore toute pathologie provoquant une obstruction urinaire. **(Berthélémy, 2015)**

III. 4. L'ionogramme sanguin

III. 4.1. Le sodium

Le taux normal de sodium dans le sang se situe entre 136 et 145 milliéquivalents par litre (mEq/L). Une natrémie normale a été observée chez 37 patients (41,1%), D'après la **(figure 20)** une hyponatrémie a été notée chez 53 patients (58,9 %) et aucun cas d'hypernatrémie. Une étude a Tilimsen Algérie sur 1127 patients dans une période de deux ans a montré que les hypernatrémiques représentaient 15,1 % des cas alors que les hyponatrémiques 55,9% **(Hamidou et al.,2019)** .

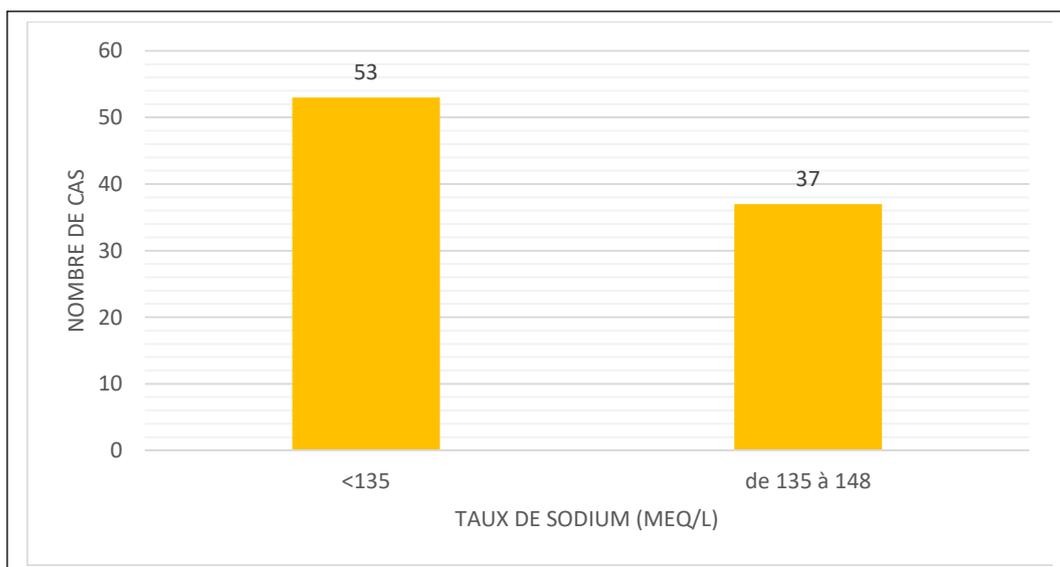


Figure 20 : La répartition du taux de natrémie (n=90)

Les patients atteints d'insuffisance rénale peuvent avoir une prédisposition à l'hyponatrémie en raison de leur capacité réduite à maintenir l'homéostasie de l'eau en relation avec la diminution de la fonction d'excrétion. De plus, le déséquilibre sodique peut également être lié à l'utilisation de diurétiques. (Arévalo-lorido *et al.*, 2019).

Chez un patient dont la fonction rénale est normale, les reins réabsorbent ou excrètent de l'eau pour préserver une osmolalité normale, principalement par la sensation de soif et la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH). Lorsque la soif précipite une ingestion excessive d'eau, de l'eau libre pénètre dans le liquide extracellulaire(LEC), ce qui finit par diminuer l'osmolalité du LEC. Alternativement, osmolalité du LEC entraîne une absence de sensation de soif et une inhibition de la sécrétion d'ADH, ce qui se traduit par une urine diluée et riche en eau. L'ensemble de ces réponses permet d'atteindre un équilibre hydrique adéquat. L'hyponatrémie survient lorsque de l'eau pénètre dans le LEC sans qu'il y ait une entrée proportionnelle de sodium lors d'une ingestion excessive d'eau. L'hyponatrémie est un état d'excès d'eau relatif dans le LEC. (Zhang *et al.*, 2016).

III. 4.2. Le potassium

Le taux normal de potassium dans le sang se situe entre 3.5 et 5.3 milliéquivalents par litre (mEq/L). Une kaliémie normale a été observée chez 58 patients (64.4%), une hyperkaliémie a été notée chez 27 patients (30%), alors que 5 patients (5.6 %) avaient une hypokaliémie (**figure 21**). En comparant avec une étude prospective d'une durée de 6mois sur 115 ont une insuffisance rénale 52 patients parmi eux présentent une hyperkaliémie soit 45,21%. (Diakité *et al.*, 2018).

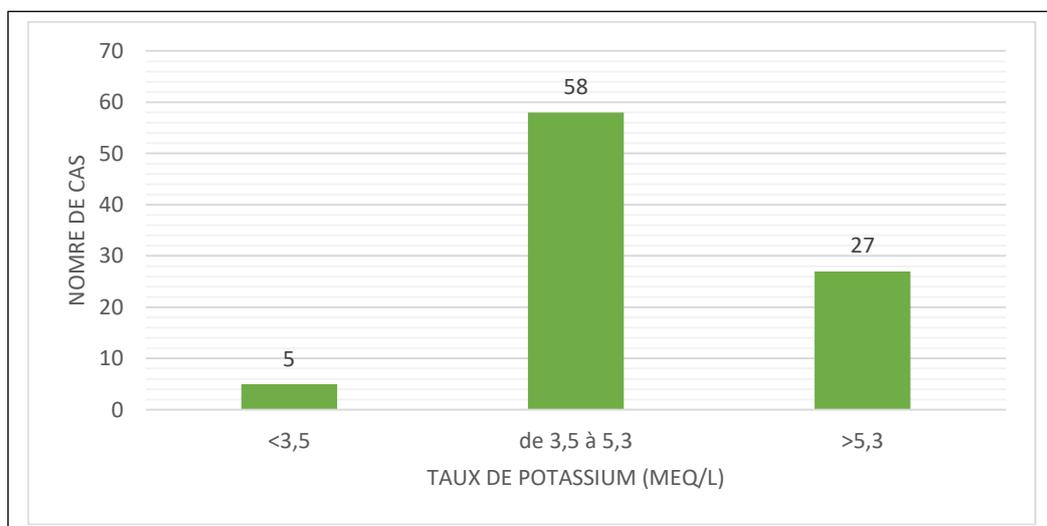


Figure 21 : La répartition du taux de kaliémie (n=90)

La détérioration de la fonction rénale est le marqueur prédictif le plus fort d'une hyperkaliémie (**Robert et al., 2015**).

Son mécanisme de survenue est mixte : i) par la diminution de la fonction rénale qui entraîne une excrétion potassique inadéquate lors des DFG < 15-20 mL/min/1,73m² , ii) par l'association à un apport alimentaire riche en potassium ; iii) et par l'acidose métabolique qui favorise le transfert extracellulaire du potassium. Le diabète et l'insuffisance cardiaque sont les deux comorbidités également pourvoyeuses d'hyperkaliémie chronique car ils imposent l'utilisation des inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone (ISRAA, ces traitements peuvent induire dans un premier temps une altération de la fonction rénale avec une augmentation initiale du taux de créatinine de 30 à 35 % qui se stabilise dans un deuxième temps, mais en provoquant une augmentation du risque d'hyperkaliémie chronique. (**Berrut et al., 2020**).

Nombreux médicaments peuvent être associés à une hyperkaliémie. Par exemple l'énoxaparine et autres héparines (effet direct sur la surrénale en diminuant la sécrétion d'aldostérone). Les immunoglobulines polyvalentes (hypertonie brutale liée au sucrose et sortie du potassium intracellulaire). Le célécoxib et les AINS (hyporéninisme hypoaldostéronisme, par interférence avec l'excrétion rénale de sodium et hypervolémie secondaire). La drospirénone (un antiprogestagène utilisé en contraception hormonale, mais proche chimiquement de l'aldostérone). Le tacrolimus (syndrome de Gordon acquis par suractivation du cotransporteur sodium-chlorure cotransporteur [NCCT] dans le tube contourné distal, NCCT étant physiologiquement inactivé par une phosphatase qui est la calcineurine). Les mécanismes des hyperkaliémies induites par les médicaments sont bien différents, mais la conséquence est la même. (**Hannedouche et al., 2018**).

III. 5. Taux de CRP (Protéine C Réactive) :

La valeur normale de CRP est définie par inférieure à 6mg/l.

Nos résultats montrent que le taux de crp >6mg/l chez 74 patients soit 82.22% et <6mg/l chez 26 soit 28.88% de la population étudiée (**figure 22**). Une étude récente sur 47 patients a noté une augmentation du taux de CRP concernant tous les tranches d'âge donc la maladie rénale est déjà une source d'inflammation (**Ndiaye, 2020**).

La protéine C-réactive (CRP) est une molécule polypeptidique appartenant à la famille des pentraxines. Elle a une masse moléculaire de 120 000 daltons et se compose de cinq sous-

unités identiques contenant chacune 206 acides aminés. La CRP est synthétisée principalement par le foie en réponse à certaines cytokines pro-inflammatoires. Elle joue un rôle important dans l'immunité innée, par ses propriétés, l'activation du complément et la liaison aux récepteurs des immunoglobulines. La CRP est une protéine de l'inflammation systémique aiguë et constitue donc un marqueur essentiel de l'inflammation. (Moutachakir *et al.*, 2017)

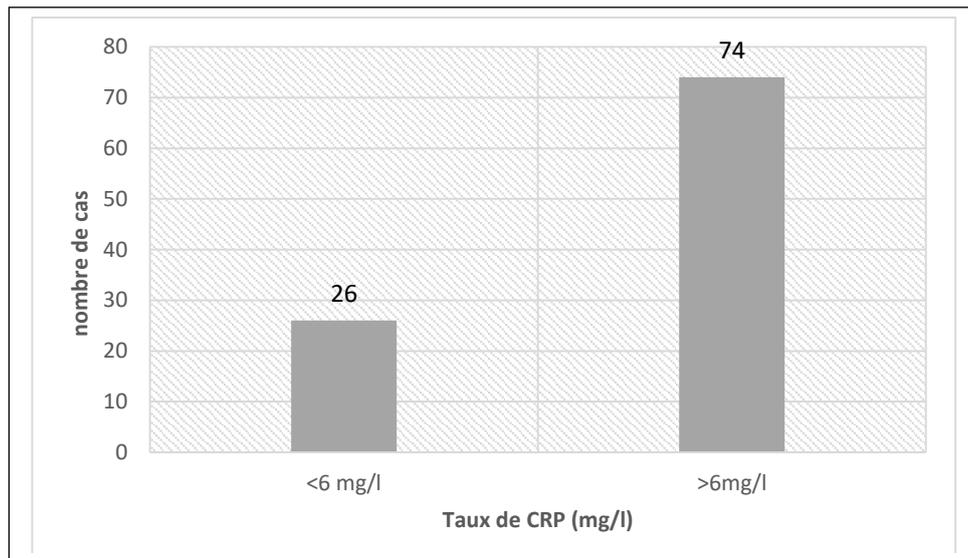


Figure 22 : répartition des patients selon le CRP

Des études récentes ont prouvé que la CRP est pathogène dans un certain nombre de maladies, notamment les complications cardiovasculaires et rénales liées à l'hypertension, la néphropathie diabétique et les maladies rénales aiguës et chroniques. Il est bien connu que la CRP se lie à son récepteur, CD32/CD64, pour induire le processus d'inflammation en activant la voie de signalisation NF- κ B. En outre, la CRP intervient dans la fibrose tissulaire dans un certain nombre de maladies cardiovasculaires et rénales en activant la voie de signalisation du TGF- β /Smad via des mécanismes dépendants et indépendants du TGF- β 1. (Tang *et al.*, 2017).

Conclusion

L'insuffisance rénale est un véritable problème de santé publique. Il est le résultat destruction progressive et irréversible des reins. Il est indispensable de consulter dès les premiers symptômes surtout en cas d'antécédents familiaux. Il peut être chronique ou aiguë et elle a des conséquences profondes sur la morbidité, sur la mortalité et sur la qualité de vie.

Le diagnostic se repose sur une simple analyse biochimique consiste à mesurer le taux de créatinine et d'urée (taux de filtration glomérulaire) dans le sang, deux substances éliminées dans l'urine en fonction de la capacité de filtration des reins. On parle d'insuffisance rénale lorsque le taux de filtration glomérulaire est inférieur à 90 ml/min. Cela se traduit notamment par une accumulation de l'urée et de la créatinine dans le sang.

Cette pathologie est dangereuse et touche les différentes tranches d'âge, en particulier les sujets âgés plus de 60 ans avec une dominance de sexe masculin par rapport au sexe féminin avec un sex ratio 1.62. D'après notre étude rétrospective sur 90 patients suivis dans le service de néphrologie de l'hôpital Mohamed Seddik ben Yahia ainsi que l'hôpital Madjdoub Saïd à Taher de la Wilaya de Jijel. Algérie, L'hypertension artérielle (61.11%) et le diabète (53.33%) sont les deux principales causes de l'insuffisance rénale. Mais il existe d'autres causes qui ne sont pas moins dangereuses comme la consommation excessive des médicaments par l'automédication.

D'après les résultats que nous avons trouvé l'insuffisance rénale est accompagnée par des perturbations biochimiques comme l'hypercréatinémie, l'hyperurémie, l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie.

D'après la reconnaissance de la gravité de l'insuffisance rénale et ces conséquences médicales et socio-économique nous proposons quelques recommandations :

- ✓ Faire un bilan systémique au moins 1 fois par an qui comprend un bilan rénal, en particulier pour les diabétiques et les hypertendus
- ✓ L'arrêt du tabac est absolument nécessaire.
- ✓ Suivre un régime équilibre avec une activité physique régulière, et d'assurer une bonne hydratation.
- ✓ surveiller le poids et la pression artérielle,
- ✓ Eviter l'automédication et la consommation excessives des médicaments néphrotoxiques.

A la fin de ce travail, il serait intéressant de poursuivre l'étude sur un nombre de sujets plus important, et de prolonger la durée du suivie sur plusieurs années.

Références bibliographiques

A

Agboton B. L., Vigan J., Azonbakin S., Sotindjo R., Yêkpê P., Adjagba M., Laleye A. (2015). Polykystose rénale autosomique dominante (PKAD) au CNHU-HKM de Cotonou : profil épidémiologique, clinique, biologique et intérêt du dépistage familial. *Pan African Medical Journal*, 22(1).1-6

Ahoui S., Dovonou C. A., Vigan J., Agboton B. L., Alassani C. A., Doritchamou E., Houeto N. (2021). Fréquence et facteurs associés à l'insuffisance rénale chronique dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire départemental du Borgou. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 8(1-2), 8-16.

Ammirati A. L. (2020). Chronic kidney disease. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 66, 03-09.

Arévalo-Lorido J. C., Carretero-Gómez J., Robles N. R., Llácer P., Carrera M., Suárez-Pedreira I., RICA Investigators Group. (2019). Prognostic Role of Hyponatremia in Heart Failure Patients Depending on Renal Disease. *Clinical Evidence Cardiology*. 144(1-2), 1-8.

Arnold R., Issar T., Krishnan A. V., Pussell B. A. (2016). Neurological complications in chronic kidney disease. *Journal of the royal society of medicine cardiovascular disease*, 5(0), 1-1

Asserraji M., Maoujoud O., Belarbi M., Oualim Z. (2015). Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc. *The Pan African Medical Journal*, 20.1-5

B

Bello A. K., Alrukhaimi M., Ashuntantang G. E., Basnet S., Rotter R. C., Douthat W. G., Moe O. (2017). Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action. *Kidney international supplements*, 7(2), 122-129.

Berrut G., Boureau A.S., de Decker L., Hanon O. (2020) Évaluation de la population à risque d'hyperkaliémie. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 18(2) : 168-74

Berthélémy S. (2015). Le bilan rénal. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(549), 55-58.

Bessagnet F., Desmoulière A. (2020). Les reins. *Actualités epharmaceutiques*, 59(595), 57-60.

Bovy C., Delanaye P., Jouret F., Krzesinski J. M. (2020). Nouveautés thérapeutiques en Néphrologie : 10 ans d'avancées. *Revue Médicale de Liège*, 75,5-6.

C

- Chargui S., Nasri I., Ouinissi M., Harzallah A., Hamida F. B.** (2021). Insuffisance rénale aiguë chez le patient diabétique. In *Annales d'Endocrinologie* 82(5), 520-530
- Charles C., Ferris A. H.** (2020). Chronic kidney disease. *Primary Care : Clinics in Office Practice*, 47(4), 585-595.
- Chen T. K., Knicely D. H., Grams M. E.** (2019). Chronic kidney disease diagnosis and management. *Journal of the American Medical Association*. 322(13), 1294-1304.
- Cheurfa T., Tlilane N. K.** (2015). L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie: Aspects épidémiologiques et économiques. *Les cahiers du cread*, 112, 113-135.
- Chinar, A.** (2015). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 428-443.
- Coulibaly, G., Lengani, H. Y. A., Sondo, K. A., Konvolbo, H. P., Diendéré, É. A., Nitiéma, I. J., Lengani, A.** (2020). Épidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la dengue dans la ville d'Ouagadougou. *Néphrologie et Thérapeutique*, 16(1), 27-32.
- Courbebaisse M., Prot-Bertoye C., Bertocchio J. P., Baron S., Maruani G., Briand S., Daudone M., Houillier P.** (2017). Lithiase rénale de l'adulte : des mécanismes au traitement médical préventif. *La Revue de Médecine Interne*, 38(1), 44-52.

D

- Dachy A., Collar L., Krzesinski J. M., Seghaye M. C., Ghuysen M. S., Mekahli D., Jouret F.** (2020). Polykystose rénale autosomique dominante. *Revue Médicale de Liege*, 75(12), 775-780.
- De Kayes, F. D.** (2021). prévalence de la maladie rénale au service des urgences de l'hôpital. *Mali medical*, 36(1).1-7
- Delaney M.A. Kowalewska J., Treuting, P.**(2018).Urinary system :comparative anatomy and histologie . 2^{ème} édition. San Diego, USA. *Academic Press*. 301
- Derouiche S., Cheradid T., Guessoum M.** (2020). Assessment of Risk Factors for Chronic Kidney Disease in Djamaa (El Oued, Algeria) Population. *Frontiers in Biomedical Technologies*, 7(1), 14-21.
- Dhondup T., Qian Q.** (2017). Electrolyte and acid-base disorders in chronic kidney disease and end-stage kidney failure. *Blood purification*, 43(1-3), 179-188.
- Di Lullo L., House A., Gorini A., Santoboni A., Russo D., Ronco, C.** (2015). Chronic kidney disease and cardiovascular complications. *Heart failure reviews*, 20(3), 259-272.
- Diakité, F., Traoré, M., Baldé, M., Bah, A., Chérif, I., Fanchakbo, P., Kaba, M.** (2018). Hyperkaliémie : manifestations cliniques et électriques chez les insuffisantes

rénales chroniques en pré-dialyse au service de néphrologie du CHU de Donka. Hyperkaliemia : Clinical and Electric Demonstrations among Insufficient Renal Patient in Pre-Dialysis in the Hospital of Donka Nephrology Department. *Revue internationale science médicale*, 20(3), 229-233.

Downes K. J., Hayes M., Fitzgerald J. C., Pais G. M., Liu J., Zane N. R. (2020). Mechanisms of antimicrobial-induced nephrotoxicity in children. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 75(1), 1-13.

Drawz P., Rahman M. (2015). Chronic kidney disease. *Annals of internal medicine*, 162(11), 1-16.

F

Faucon A. L., Vidal-Petiot E. (2020). Le bilan du sodium : nouveaux aspects. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 34(4), 286-294.

G

Gaitonde D. Y., Cook D. L., Rivera I. M. (2017). Chronic kidney disease : detection and evaluation. *American family physician*, 96(12), 776-783.

Gelfand S. L., Scherer J. S., Koncicki H. M. (2020). Kidney supportive care : core curriculum 2020. *American Journal of Kidney Diseases*, 75(5), 793-806.

Ghosh S., Mukhopadhyay S., Barik, A. (2016). Sex differences in the risk profile of hypertension : a cross-sectional study. *BMJ open*, 6(7), 1-8.

Grant A., Waugh A., Cosserat, J. (2015). Anatomie et physiologie normales et pathologiques. 12^{ème} édition. États-Unis, *Elsevier Health Sciences France*. 546.

Gueutin V., Deray G., Isnard-Bagnis C. (2012). Physiologie rénale. *Bull Cancer*, 99 : 237-49.

Gueutin V., Deray G., Isnard-Bagnis C., Janus N. (2011). La physiologie rénale. *Journal de Pharmacie Clinique*, 30(4), 209-214.

Gulati S., Langman C. B. (2020). Chronic kidney disease in children. *Department of Nephrology and Transplant Medicine.medscape*. 1, 1-24

H

Hamrahian S. M. (2017). Management of hypertension in patients with chronic kidney disease. *Current hypertension reports*, 19, 1-7.

Hamrahian S. M., Falkner B. (2017). Hypertension in chronic kidney disease. *Hypertension : from basic research to clinical practice*, 956, 307-325.

Hannedouche T., Fouque D., Joly D. (2018). Complications métaboliques en insuffisance rénale chronique : hyperphosphatémie, hyperkaliémie et anémie. *Néphrologie & thérapeutique*, 14(6), 6S17-6S25.

Hermine O., Maciel T., Moura I. (2017). Quel pourrait être le futur de la prise en charge de l'anémie dans l'insuffisance rénale chronique ? *Néphrologie & Thérapeutique*, 13(6), 67-610.

Huidobro J. P., Tagle R., Guzmán, A. M. (2018). Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular. *Revista médica de Chile* .146(3), 344-350.

I

Imtiaz S., Salman B., Qureshi R., Drohlia M. F., Ahmad, A. (2018). A review of the epidemiology of chronic kidney disease in Pakistan : A global and regional perspective. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 29(6), 1441-1451.

Inker L. A., Astor B. C., Fox C. H., Isakova T., Lash J. P., Peralta C.P., Tamura M. K. Feldman H. I. (2014). KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of CKD. *American journal of Kidney Disease* 63(5) :713–35.

Izzedine H. (2018). Néphrotoxicité médicamenteuse. *Nephrologie and thérapeutique*, 14(3), 127-134.

J

Jabbari B., Vaziri N. D. (2018). The nature, consequences, and management of neurological disorders in chronic kidney disease. *Hemodialysis International*, 22(2), 150-160.

Jha V., Garcia-Garcia G., Iseki K., Li Z., Naicker S., Plattner B., Saran R., Wang A. Y. M., Yang C. W. (2013). Chronic kidney disease : global dimension and perspectives. *The Lancet*, 382(9888), 260-272.

Julija V. G., Bormane E., Grigane A., Moisejevs G., Moreino E., Trumpika D., Voicehovskis V. V. (2021). Association of Arterial Stiffness With Chronic Kidney Disease Progression and Mortality. *Heart, Lung and Circulation*. 30(11). 1694–1701.

K

Kalantar-Zadeh K., Jafar T. H., Nitsch D., Neuen B. L., Perkovic V. (2021). Chronic kidney disease. *The lancet*, 398(10302), 786-802.

Kazancıoğlu R. (2013). Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney international supplements*, 3(4), 368-371

Kellum J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., Anders H. J. (2021). Acute kidney injury. *Nature reviews Disease primers*, 7(1) ,1-17

Kwiatkowska E., Domański L., Dzieziejko V., Kajdy A., Stefańska K., Kwiatkowski S. (2021). The mechanism of drug nephrotoxicity and the methods for preventing kidney damage. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(11), 1-16.

L

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

Lacour B., Belon J.P. (2015). Physiologie, 1^{ère} édition. Paris ; Elsevier Masson. 497.

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.

Lacour B., Massy Z. (2013). L'insuffisance rénale aiguë. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2013(451), 55-58.

Laib Z., Hanba M., Kellil M., Regaiguia N., Bousakhria M., Bendjeddou D. (2023). Épidémiologie de la maladie rénale chronique stade V traitée dans le Sud-Est algérien : étude prospective de 2016 à 2018. *Néphrologie & Thérapeutique*, 1(1), 1-13

Lakhmir S. Chawla M.D., Paul W., Eggers Ph. D., Robert A., Star M. D., Paul L., Kimmel M. D. (2014). Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes. *The new england journal of medicine*. 371(1) :58-66

Laras, H., Haddoum, F., Baghdali, F. Y., Gagi, N., Bitam, A. (2022). Prévalence de la malnutrition et de l'anémie avec carence en fer absolue et fonctionnelle dans l'insuffisance rénale chronique chez des patients non dialysés et hémodialysés de la ville d'Alger (Algérie). *Néphrologie & Thérapeutique*, 18(4), 237-246.

Lemaire M. (2018). La lithiase rénale : comment éviter la récurrence ? *Louvain Med.* 137, 273-276.

Levey A. S., Becker C., Inker L. A. (2015). Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults. *Journal of the American Medical Association*. 313(8), 837-846.

Levey A. S., James M. T. (2017). Acute Kidney Injury. *Annals of Internal Medicine*. 167(9), ITC66-ITC80

Luyckx V. A., Tuttle K. R., Garcia-Garcia G., Gharbi M. B., Heerspink H. J., Johnson D. W., White S. L. (2017). Reducing major risk factors for chronic kidney disease. *Kidney international supplements*, 7(2), 71-87.

M

Maisons V. (2020). Le pharmacien et les techniques d'hémodialyse. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(596), 49-51.

Malbos D., Maisons V., et Fougere É. (2021). L'insuffisance rénale. *Actualités Pharmaceutiques*. 60(611), 41-44.

Malyszko J., Kozłowska K., Kozłowski L., Malyszko J. (2017). Nephrotoxicity of anticancer treatment. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 32(6), 924-936.

Meersch M., Schmidt C., Zarbock A. (2016). Patient with chronic renal failure undergoing surgery. *Current opinion in anaesthesiology*, 29(3), 413-420.

Meguellati N., Rayane T., Boulahia Y., Saidani M., Atik A., Saidi A., Saadi M.T., Mehier P., Burnier M., Pruijm, M. (2017). Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Revue Médicale Suisse*.13, 473-476.

Morales-Alvarez M. C. (2020). Nephrotoxicity of antimicrobials and antibiotics. *Advances in chronic kidney disease*, 27(1), 31-37.

Moulin B., Rieu H. (2020).Néphrologie.9^{ème}édition .Paris ; *Ellipses édition marketing* S.A.425.

Mount P., Davies M., Choy S. W., Cook N., Power D. (2015). Obesity-related chronic kidney disease—the role of lipid metabolism. *Metabolites*, 5(4), 720-732.

Moutachakir M., Baraou A., Boukhira A., Chellak S. (2017). Immunoanalytical characteristics of C-reactive protein and high sensitivity C-reactive protein. In *Annales de biologie clinique* .75(2).225-229

Myara J., Myara A. (2016). Spécificités de la biochimie clinique gériatrique. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2016(485), 37-54.

N

Ndiaye A. (2020). variation de la transferrine chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique. *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé*, 2(1), 51-56.

O

O'Brien L. L., Mahon A. P. (2014). Induction and patterning of the metanephric nephron. In *Seminars in cell and developmental biology*. *Academic Press* .36, 31- 38.

Olié V., Cheddad L., Stengel B., Gabet A., Grave C., Blacher J., Halimi J. M. (2021). Prévalence de la maladie rénale chronique en France, Esteban 2014–2016. *Néphrologie et Thérapeutique*, 17(7), 526-531.

Ortiz A., Covic A., Fliser D., Fouque D., Goldsmith D., Kanbay M., Mallamaci F., Massy Z. A., Rossignol P., Vanholder R., Wiecek A., Zoccali C., London G.M. (2014). Epidemiology, contributors to, and clinical trials of mortality risk in chronic kidney failure. *The lancet*, 383(9931), 1831-1843.

P

Padmanabhan A., Gohil S., Gadgil N. M., Sachdev P. (2017). Chronic renal failure : an autopsy study. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 28(3), 545-551.

Palmer B. F., Clegg D. J. (2017). Gonadal dysfunction in chronic kidney disease. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 18, 117-130.

Peltier J. (2014). Transplantation rénale chez le patient âgé de plus de 60 ans. *Neurologie-Psychiatrie- Gériatrie*, 14(84), 314-318.

Peraldi M. N. (2014). Acute kidney disease. *Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques*, 229,230-277

Pérez-Morales R. E., Del Pino M. D., Valdivielso, J. M., Ortiz, A., Mora-Fernández, C., Navarro-González, J. F. (2019). Inflammation in diabetic kidney disease. *Nephron*, 143(1), 12-16.

Périsson J. (2018) .Physiologie . 1^{ème} édition. Paris ; *Ellipses édition marketing S.A.* 310

Perrine A., Lecoffre C., Blacher J., Olié, V. (2019). L'hypertension artérielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006. *Revue de Biologie Médicale*, 347.75-85

Petitclerc T. (2018). Comment les machines d'hémodialyse sont-elles devenues (semi-) intelligentes?. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 202(4), 537-547.

Pillebout É., Martinez F. (2021). Toxicité rénale des produits de contraste radiologiques. *Néphrologie & Thérapeutique*, 17(3), 191-198.

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

R

Rabiller J., Faure S. (2019). De la maladie rénale chronique à la transplantation rénale. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(584), 20-25.

Ramilitiana B., Ranivoharisoa E. M., Dodo M., Razafimandimby E., Randriamarotia, W. F. (2016). Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. *Pan African Medical Journal*, 23(1).1-6

Rane M. J., Zhao Y., Cai, L. (2019). Krüppel-like factors (KLFs) in renal physiology and disease. *EBioMedicine*, 40, 743-750.

Renda R. (2017). Can salivary creatinine and urea levels be used to diagnose chronic kidney disease in children as accurately as serum creatinine and urea levels ? A case-control study. *Renal failure*, 39(1), 452-457.

Rewa O., Bagshaw S. M. (2014). Acute kidney injury—epidemiology, outcomes and economics. *Nature Reviews Nephrology*, 10(4) : 193–207.

Rhee C. M., Ahmadi S. F., Kalantar-Zadeh K. (2016). The dual roles of obesity in chronic kidney disease : a review of the current literature. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 25(3), 208.

Robert T., Algalarrondo V., Mesnard L. (2015). Hyperkaliémie sévère ou menaçante : le diable est dans les détails. *Réanimation*, 24(6), 688-712.

Romagnani P., Remuzzi G., Glassock R., Levin A., Jager K. J., Tonelli M., Massy Z., Wanner C., Anders, H. J. (2017). Chronic kidney disease. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 1-24.

Rossignol P., Massy Z. A., Azizi M., Bakris G., Ritz E., Covic A., ERA-EDTA EURECA-m working group. (2015). The double challenge of resistant hypertension and chronic kidney disease. *The Lancet*, 386(10003), 1588-1598.

S

Samaké M., Sy S., Coulibaly M., Yattara H., Soumbounou G., Kodio A., Diarra B., Fofana A.S., Diallo D., Dolo A.M., Maiga D., Coulibaly S.B., Coulibaly K., Fongoro S. (2021). prevalence de la maladie rénale au service des urgences de l'hôpital. Fousseyni Dou de Kayes. *Mali Médical*, 36(1) ,1-7

Sari Hamidou, R., Kameche, A., Bassaid, I. I., Derouiche, S., Moulay Khatir, L., Benmansour, M. (2019). Les hyponatrémies au cours de l'insuffisance rénale aiguë. *Néphrologie & Thérapeutique*, 15(5), 333–376.

Selvin E., & Parrinello C. M. (2013). Age-related differences in glycaemic control in diabetes. *Diabetologia*, 56, 2549-2551.

Sikorska D., Grzymislawska M., Roszak M., Gulbicka P., Korybalska K., Witowski J. (2017). Simple obesity and renal function. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 68(2), 175-80.

Singbartl L., Kellum J. (2012). Akin the ICU : définition, epidemiology, risk, stratification, and outcomes. *Kidney International*. 81(9) :819-825.

Soler C. F., Ehret G., Pechère-Bertschi A. (2015). Dépistage et prise en charge de l'hypertension artérielle chez la personne âgée. *Rev Med Suisse.*, 11, 1638-1644.

Srivastava S., Yadav R. K., Narayan, V., Mall, P. K. (2022). An Ensemble Learning Approach For Chronic Kidney Disease Classification. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 13(10) :2401-2409.

Stengel B., Combe C., Jacquelinet C., Briançon S., Fouque D., Laville M., Frimati L., Pascal C., Herpe Y. E., Morel P., Deleuze J. F., Schanstra J. P., Pisoni R. L. , Robinson B. M., Massy Z. A. (2016). Cohorte française Chronic Kidney Disease–Réseau Épidémiologie et Information en Néphrologie (CKD-REIN) : mieux connaître la maladie rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*, 12, S49-S56.

T

Tang Y., Fung E., Xu A., Lan H. Y. (2017). C-reactive protein and ageing. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 44, 9-14.

Tia M. W., Nda J. K., Kouame G. R., Kobenan R., Daingui D., Ouattara, B. (2022). Insuffisance rénale chronique : Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif au CHU de Bouaké de 2016 à 2020. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 9(2), 60-66.

V

Vanholder R., Gryp T., Glorieux G. (2018). Urea and chronic kidney disease: the comeback of the century?(in uraemia research). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 33(1), 4-12.

Voicehovska J G., Bormane E., Grigane A., Moisejevs G., Moreino E., Trumpika D., Voicehovskis V. V. (2021). Association of Arterial Stiffness With Chronic Kidney Disease Progression and Mortality. *Heart, Lung and Circulation*, 30(11), 1694-1701.

W

Webster A. C., Nagler E. V., Morton R. L., Masson P. (2017). Chronic kidney disease. *The lancet*, 389(10075), 1238-1252.

Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L., Masson, P. (2017). Chronic kidney disease. *The lancet*, 389(10075), 1238-1252.

Widmaier E.P., Raff H., Strang K.T. (2013). Physiologie humaine les mécanismes du fonctionnement de l'organisme. 6^{ème} édition. Paris ; *Maloine*. 766.

Y

Yao H. K., Konan S. D., Sanogo S., Diopoh S. P., Diallo A. D. (2018). Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in Cote D'Ivoire : An analytic study conducted in the department of internal medicine. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 29(1), 153-159.

Z

Zhang R., Wang S., Zhang M., Cui, L. (2017). Hyponatremia in patients with chronic kidney disease. *Hemodialysis International*, 21(1), 3-10.

Zhuo, J. L., Li, X. C. (2013). Proximal nephron. *Comprehensive Physiology*, 3(3), 1079-1081

Zuk A., Bonventre J. V. (2016). Acute kidney injury. *Annual review of medicine*, 67, 293-307.

Annexes

Fiche d'exploitation

1/Identité :

- Nom et prénom :
- Sexe F M
- Age Enfant : adulte :
- Durée d'hospitalisation :

2/Motif d'admission :

- Trouble digestives troubles neurologique signes digestives signes respiratoires signes urinaires
- hémorragie digestive intoxication traumatisé syndrome œdémateux brûlures étendues postopératoire
- grossesse

3/Antécédents personnel :

A/ATCD médicaux

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Diabète 1 <input type="checkbox"/> Diabète 2 <input type="checkbox"/> Pancréatite <input type="checkbox"/> IRC <input type="checkbox"/> Hta <input type="checkbox"/> Surdit  <input type="checkbox"/> Uropathie malformative <input type="checkbox"/> Tm vessie et voies excr trices <input type="checkbox"/> Tm prostatique <input type="checkbox"/> Lithiase urinaire <input type="checkbox"/> Fibrose retro p riton ale <input type="checkbox"/> TBK urog nitale <input type="checkbox"/> Pr   clampsie | <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Endocrinopathie <input type="checkbox"/> N oplasie <input type="checkbox"/> H mopathie <input type="checkbox"/> Cardiopathie <input type="checkbox"/> Pneumopathie <input type="checkbox"/> Maladie auto-immune <input type="checkbox"/> Néphropathie : <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Glomérulopathie <input type="checkbox"/> Polykystose rénal <input type="checkbox"/> Pathologie neuropsychiatrique <input type="checkbox"/> Autres |
|---|---|

B/ATCD toxico-allergique

- Tabac :
- Prise médicinal:
- Alcool :
- Médicaments :
- Autres substance toxique :

C/ATCD chirurgicaux :

- Ch. cardiovasculaire
- Ch. urologique
- Ch. viscéral
- Ch. maxillo
- neurochirurgie
- Ch. ORL
- Ch. ophtalmo
- Ch. Thoracique
- Ch. traumatologique
- Ch. gyneco-obstetrique

D/Antécédents familiaux

- Diabète
- HTA
- néphropathie
- uropathie
- autres

4/examen clinique

- Etat de conscience SG : conscient obnubilé coma
- Etat hémodynamique TA : stable instable ;
- Etat respiratoire FR : stable instable
- Température : fébrile apyrétique
- Déshydratation : oui non
- Œdèmes localisé généralisé
- Volume urinaire :
 - Diurèse conservé
 - Oligurie
 - Anurie

BU

- Protéinurie
- Nitrite.....
- Hématurie.....
- Leucocyturie
- Cétone.....
- Glycosurie.....
- PH urinaire

5/Examen biologique :

<p>Hémoglobine :</p> <p><input type="checkbox"/> hg normal</p> <p><input type="checkbox"/> AMM a</p> <p><input type="checkbox"/> ANN a</p>	<p>Leucocytes :</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Leucopénie a</p> <p><input type="checkbox"/> Leucocytose a</p>	<p>Plaquette :</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> thrombopénie a</p> <p><input type="checkbox"/> thrombocytose a</p>
---	--	---

- ✓ **Urée**.....
- ✓ **Créatinine**.....
- ✓ **Protéine c réactive(CRP)**.....

<p>CALCEMIE :</p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hypercalcémie a</p> <p><input type="checkbox"/> Hypocalcémie a</p> <p>HCO3- :</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> diminué a</p> <p><input type="checkbox"/> augmenté a</p> <p>KALIEMIE :</p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hyperkaliémie a</p> <p><input type="checkbox"/> Hypokaliémie a</p>	<p>Phosphoremie :</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> diminué a</p> <p><input type="checkbox"/> augmenté a</p> <p>Natrémie :</p> <p><input type="checkbox"/> normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hypernatrémie a</p> <p><input type="checkbox"/> Hyponatrémie a</p> <p>Protidémie :</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> hypo protidémie a</p> <p><input type="checkbox"/> hyper protidémie a</p>
---	--

6/Traitement :

.....

7/Evolution :

<input type="checkbox"/> Rémission	<input type="checkbox"/> IRC terminal	<input type="checkbox"/> Décès par....	<input type="checkbox"/> Indications de la PBR
------------------------------------	---------------------------------------	--	--

8/Résultats de la PBR :

<input type="checkbox"/> Atteinte interstitielle	<input type="checkbox"/> Atteinte tubulaire	<input type="checkbox"/> Atteinte vasculaire	<input type="checkbox"/> Atteinte glomérulaire
Autres ;.....			

9/Etiologie :

.....

.....

.....

Glossaire

- **Adénopathie** : Augmentation, douloureuse ou non, de la taille d'un ganglion qui devient dur et, parfois, enflammé.
- **Calcul** : Des cristaux durs qui se forment dans les reins et peuvent entraîner de vives douleurs.
- **Cholestérol** : Le cholestérol est un lipide de la famille des stérols. Constituant essentiel de la membrane des cellules de presque tous les animaux, contrôlant ses propriétés physiques.
- **Dysplasie fibromusculaire** : Une artériopathie systémique non athéroscléreuse et non inflammatoire qui touche les artères de moyen calibre.
- **Dysplasie rénale** : Malformation rénale rare qui se caractérise par une anomalie du développement rénal entraînant une malformation de l'architecture histologique du rein.
- **Embolie** : L'embolie est une particule qui se déplace dans les vaisseaux sanguins, soit dans les veines, soit dans les artères. La plupart des embolies sont des caillots de cellules sanguines.
- **Glomérulonéphrite** : Une affection de glomérule, souvent d'origine inflammatoire.
- **Glomérulosclérose sclérose focale et segmentaire** : Une sclérose mésangiale éparse (segmentaire) qui commence au niveau de quelques glomérules (focaux) et finit par concerner tous les glomérules.
- **Glomérulosclérose** : Elle se traduit par une atteinte irréversible des capillaires glomérulaires et un comblement de la chambre urinaire par du tissu fibreux pouvant entraîner la disparition totale du glomérule.
- **Infection des voies urinaires** : Les infections urinaires sont le plus souvent des infections de la vessie, également appelées cystites. Dues à des bactéries.
- **Infection systémique** : une affection globale d'un ensemble, d'un système, y compris le corps d'un animal ou d'un humain. l'infection est souvent d'origine bactérienne, virale, mycosique ou parasitaire de un ou plusieurs tissus.
- **Ischémie** : Diminution ou arrêt de la circulation artérielle dans une région plus ou moins étendue d'un organe ou d'un tissu.
- **L'obésité** : Un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé.
- **L'urate** : L'urate est le terme qui permet de décrire les sels de l'acide urique. L'urate peut être composé de sodium, de calcium.

- **La néphrotoxicité médicamenteuse** : La majorité des médicaments peuvent provoquer une insuffisance rénale s'ils sont ingérés en quantité toxique.
- **La sclérose systémique** : Une maladie auto-immune du tissu conjonctif chronique rare caractérisée par des anomalies dégénératives et une fibrose de la peau, des articulations et des organes internes, et par des anomalies vasculaires.
- **La tuberculose** : La tuberculose est une maladie infectieuse causée par la bactérie *Mycobacterium tuberculosis*, qui se transmet par voie aérienne.
- **Les maladies auto-immunes systémiques** : Les maladies auto-immunes résultent d'un dysfonctionnement du système immunitaire conduisant ce dernier à s'attaquer aux constituants normaux de l'organisme.
- **Maladie kystique médullaire** : C'est une maladie qui se caractérise par une atrophie et une fibrose des reins avec formation de très petits kystes corticaux et médullaires.
- **Maladies à changement minimal** : La maladie à lésions minimales est à l'origine de l'apparition brutale d'œdèmes et d'une forte protéinurie, surtout chez l'enfant. La fonction rénale est typiquement normale.
- **Maladies vasculaires rénales** : Les maladies vasculaires rénales sont causées par différents phénomènes tels qu'une obstruction des artères rénales ou des veines rénales, une inflammation des vaisseaux sanguins (vascularite).
- **Myolyse** : La myolyse est un terme médical qui fait référence à la détérioration des fibres musculaires.
- **Nécrose tubulaire** : La nécrose tubulaire aiguë (NTA) est une forme d'insuffisance rénale aiguë due à la mort des cellules épithéliales tubulaires.
- **Néoplasie** : Désigne une formation nouvelle le néoplasme qui se développe par prolifération cellulaire et qui présente une organisation structurale et une coordination fonctionnelle faible, voire nulle, avec le tissu environnant.
- **Néphrite intersitiel aiguë** : Une inflammation dans le compartiment intersitiel rénal.
- **Néphropathie diabétique** : Une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré, qui fait craindre l'évolution vers une insuffisance rénale chronique.
- **Néphropathie membraneuse** : Une maladie à progression lente qui survient lorsque les vaisseaux sanguins des reins (glomérules) s'abîment et s'épaississent.
- **Podocytopathie** : Des maladies rénales dans lesquelles une lésion directe ou indirecte des podocytes entraîne une protéinurie ou un syndrome néphrotique.

- **Polykystose rénale Autosomique Dominante** : Une maladie génétique qui se caractérise par le développement progressif de kystes liquidiens aux dépens des reins et du foie
- **Polykystose rénale** : Une maladie héréditaire où de nombreuses poches de liquide (kyste) se forment au niveau des deux reins.
- **Sarcoïdose** : Une maladie caractérisée par des amas pathologiques de cellules inflammatoires (granulomes) dans de nombreux organes du corps humain.
- **Sténose** : Une modification anatomique qui se traduit par un rétrécissement d'une structure (canal, vaisseau).
- **Syndrome d'alport** : Maladie rénale rare caractérisée par une néphropathie glomérulaire associée à une hématurie évoluant vers une insuffisance rénale.
- **Vascularite rénale** : Correspond à une inflammation de la paroi qui touche les vaisseaux irriguant le rein.
- **Vascularites systémiques** : C'est une inflammation se traduisant par un rétrécissement ou une obstruction des vaisseaux sanguins, gênant alors le passage du sang vers les différents organes.

Présenté par : BOUFAROUA Ghada HEZOUAT Nihad FERKHI Rania	Membres de jury : Présidente : Dr DERAÏ El-hadjela Examinatrice : Dr BEGHOUL Afaf Encadrante : Dr BOURIDANE Hamida.	Date de soutenance : .. /.. /2023
---	--	---

Thème

Profil épidémiologique-clinique de l'insuffisance rénale dans la région de Jijel

Résumé

L'insuffisance rénale constitue un problème majeur de santé publique, et malgré le progrès des moyens thérapeutiques dialytiques et non dialytiques, sa mortalité reste importante. L'objectif de cette étude était d'évaluer le profil épidémiologique, étiologique, évolutif et pronostique de cette pathologie. Ce travail mené sur 90 patients suivis dans le service de néphrologie de l'hôpital Mohamed Seddik ben Yahia ainsi que l'hôpital Madjdoub Saïd à Taher de la Wilaya de Jijel. Les résultats ont montré que les hommes avec un taux de (62.2%), sont plus touchés par rapport aux femmes (37.8%). Les sujets âgés plus de 60 ans représentent (72.22%) des patients. L'étiologie de l'IR est dominée par l'hypertension artérielle (61.11 %), le diabète (53.33%). L'analyse des paramètres biochimiques indique que la majorité des patients ont une hypercréatininémie, une hyperurémie avec des perturbations biochimiques tel que hyponatrémie (58,9%), l'hyperkaliémie (30%). Ces résultats peuvent aider dans la prévention, l'évaluation et la prise en charge de cette pathologie.

Mot clés : insuffisance rénale, diabète, hypertension, hypercréatininémie, hyperurémie.

Abstract

Renal failure is a major public health problem. Despite advances in dialytic and non-dialytic therapies, mortality remains high. The aim of this study was to assess the epidemiological, etiological, evolutionary and prognostic profile of this pathology. This study was carried out on 90 patients treated in the nephrology department of the Mohamed Seddik ben Yahia hospital and the Madjdoub Saïd hospital in Taher, in the Wilaya of Jijel.. The results showed that men (62.2%) were more affected than women (37.8%). Subjects aged over 60 accounted for (72.22%) of patients. The etiology of IR is dominated by arterial hypertension (61.11%), diabetes (53.33%). Analysis of biochemical parameters indicates that the majority of patients have hypercreatininemia, hyperuremia with biochemical disturbances such as hyponatremia (58.9%), hyperkalemia (30%). These findings may help in the prevention, assessment and management of this pathology.

Keywords : renal failure, diabetes, arterial hypertension, hypercreatininemia, hyperuremia.

المخلص

يعد الفشل الكلوي مشكلة صحية عامة رئيسية، وعلى الرغم من تقدم الوسائل العلاجية، إلا أن معدل الوفيات لا يزال مرتفعاً. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الجوانب الوبائية والمسببية والتطورية والإنذارية لهذه الحالة المرضية. أنجز هذا العمل على 90 مريضاً تم متابعتهم في قسم أمراض الكلى بمستشفى محمد صديق بن يحيى وكذلك مستشفى مجدوب سعيد في طاهير بولاية جيجل. أظهرت النتائج أن الرجال بنسبة (62.2%) هم أكثر تضرراً مقارنة بالنساء (37.8%). الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 60 يمثلون (72.22%) من المرضى. المسببات الرئيسية لهذا المرض هي ارتفاع ضغط الدم الشرياني (61.11%)، ومرض السكري (53.33%) ويشير تحليل المؤشرات البيوكيميائية إلى أن غالبية المرضى يعانون من فرط الكرياتينين في الدم، فرط اليوريا في الدم مع اضطرابات كيميائية حيوية مثل نقص الصوديوم في الدم (58.9%)، فرط البوتاسيوم في الدم (30%). يمكن أن تساعد هذه النتائج في الوقاية من هذه الحالة المرضية وتقييمها وإدارتها.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي، مرض السكري، ارتفاع ضغط الدم الشرياني، فرط الكرياتينين في الدم، فرط اليوريا في الدم.