



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

جامعة الشهيد حمّة لخضر الوادي

Université Echahid Hamma Lakdhar - EL OUED

كلية العلوم الطبيعية والحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Département de Biologie Cellulaire et Moléculaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Sciences biologiques

Spécialité : Toxicologie

THEME

**Contribution à l'étude épidémiologique des maladies
rénales dans la région de Djamaa et El oued.**

Présenté Par :

M^{lle} BEN-ELDJEMOUI Soulef

M^{lle} BOUHAFS Safa

M^{lle} ZAOUI Soulef

Devant le jury composé de :

Président : RAMDANE Farah

MCA Université d'El Oued.

Examineur: KHELEF Yahya

MCB Université d'El Oued.

Promoteur : GUEMMOUDA Messaouda

MCA Université d'El Oued.

Année universitaire 2020 /2021

Remerciement

Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu de nous avoir accordé force et patience.

Nous exprimons notre profonde gratitude et nos remerciements:

*Au superviseur de notre note, Mme **GUEMMOUDA Messaouda**, pour son acceptation de nous superviser, pour ses conseils, pour ses encouragements, et sa patience tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Au président du jury, **RAMDANE Farah** qui nous a honorés en acceptant d'être membre du jury pour évaluer cet humble travail.*

*A l'examineur **KHELEF Yahya** qui nous honore pour évaluer, critiquer et analyser ce travail.*

Nous remercions sincèrement tous les membres du laboratoire du Département des sciences de la nature et de la vie de l'Université Echahid Hamma Lakdhar -EL OUED

*Merci beaucoup également à l'équipe du laboratoire de l'hôpital **Saad Dahlab** et du Centre de filtration rénale, Hôpital **Bachir Banaser** d'El-Oeud pour leurs aides.*

Enfin, nous remercions gracieusement toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Tout d'abord, je remercie Dieu Tout-Puissant de m'avoir donné

la volonté, la santé et le courage d'accomplir ce travail

Avec un grand plaisir, un cœur ouvert et une grande joie. Permettez-moi de consacrer mon travail:

A la personne qui m'a aimé, m'a bien appris, et m'a donné la meilleure tendresse du monde, ma chère mère, "Saliha", que Dieu vous protège. Et vous sauve

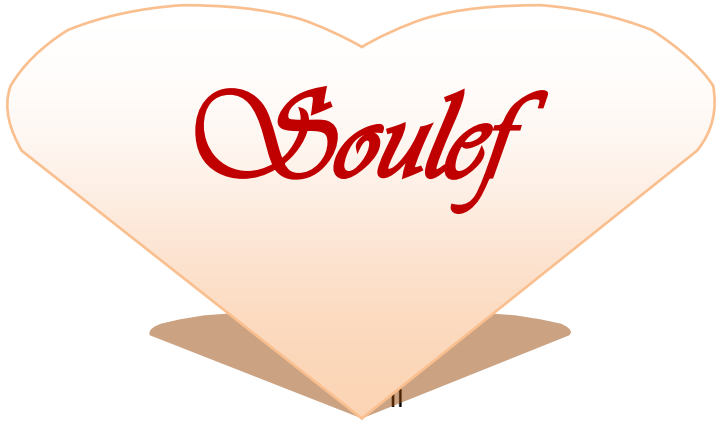
A l'homme qui m'a encouragé et m'a soutenu tout au long de ma vie, mon cher père, Bachir, que Dieu vous protège et protège-toi pour moi.

À mes chers frères: Hicham, Younes, "Badr El DIN" et mes chères sœurs, "Wissam "et "Nissrin". Et la femme de mon frère," chams el Houda", et mes neveux," Nadjah" et "Rahma".

Un dédicace à mon fiancé, "Hamza" qui m'a encouragé tout au long de la réalisation du mémoire et à toute la famille de "Ben eldjemoui"

À mes partenaires et compagnons dans cette recherche "Safa" et les "Soulef ". Que Dieu préserve pour toujours notre amitié.

A tous mes amis et à toute personne que je respecte, à tous mes amis et à toute personne que j'aime et respecte, à tous en second lieu- étudiants de l'année avec une mestère en toxicologie, et à tous ceux qui connaissent les "Soulef".



Soulef

Dédicace

Grâce à mon dieu nous avons terminé cette étude, A cet effet, je vous dit Merci de mon profond respect. à Dr. Gamouda Massaouda , pour son soutien, sa disponibilité, et ses conseils tout au long de ce travail. J'espère que ce travail est à la hauteur de ses espérances.

Un dédicace particulièrement à mon binôme "Soulef Zaoui" Et "Soulef Ben Eldjemoui" pour la bon comportement eu la réussite cette travaille, C'est un moment particulier qui s'offre à moi pour lui témoigner mon profond respect.

Je remercie également l'ensemble du personne dans ma famille tout, pour son soutien moral et pour son aide et ses encouragements. Je dédie cette thèse à mes chers parents qui tiennent une place immense dans mon cœur.

Ainsi Je ne voudrais pas oublier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. J'espère n'avoir oublié quelqu'un personne, et c'est le cas, Afin de dédier cette travail aux personnes qui m'aiment et m'abandonnent tout au long de mes études universitaires. Enfin, je dédie mon travail de mémoire au moi Et je la remercie d'avoir résisté aux tempêtes et les difficultés de la vie.



Dédicace

A ceux qui ont sacrifié leur vie pour moi, à ceux qui n'ont jamais cessé de m'encourager et de me soutenir, à ceux qui leur amour m'a donné la volonté pour aller plus toujours en avant, Mes très chers parents, que dieu les protège.

A mes très chers frères « Isslam, Mohamed, Ibrahim »

A mes très merveilleuses sœurs « olfa, chifa »

A mon binôme « Safa, Soulef »

Un grand merci à mon oncle « Abdel EL Halim » et sa femme « Aicha »

A mon fiancé « Wahid » Je veux simplement te dire que ta présence a été pour moi le moteur de ma carrière.

Que Dieu vous protège

Soulef

Résumé

La maladie rénale est l'une des maladies les plus répandues dans le monde, comme en Algérie, afin d'identifier et d'analyser les facteurs de risque qui influencent la propagation des maladies rénales, dans la wilaya d'El-Oued et la commune de Djamâa on a fait une enquête épidémiologique structurée par une série des questions ciblent le sexe, Age, régime alimentaire, le groupe sanguin,.....ect. L'étude s'est appuyée sur un questionnaire qui a fait la lumière sur 100 personnes (64% malades et 36% non-malades) afin de connaître les causes et les facteurs les plus importants qui affectent les reins dans de la wilaya d'El-Oued (50% personnes, et 50% personnes Djamâa), les résultats ont montré que le taux d'incidence des femmes et des hommes est similaire et que l'âge le plus touché était parmi les jeunes {26-38ans} avec un taux de 26,56%. L'alimentation déséquilibrée est l'une des causes les plus importantes de dysfonctionnement rénal, nous avons constaté que 62% des sujets suivaient un régime riche en protéines, 14,06 % modérés, 12,5% gras et 10,93% sucré, parmi les interrogés la majorité des patients ne boivent pas l'eau régulièrement avec un taux de 56,25%, et 51.26% des malades ont consommés les plantes médicinales sans précaution. Les résultats ont enregistré que 46% des malades étaient sous dialyse. Ils ont constaté que les maladies avec un groupe sanguin O⁺ sont les plus touchés avec un pourcentage de 44%.

Mots clé : maladie rénale, dialyse, facteurs de risque, enquête épidémiologique,

Groupe sanguin.

ملخص

مرض الكلى من أكثر الأمراض انتشارا في العالم كما هو الحال في الجزائر. من أجل تحديد وتحليل عوامل الخطر التي تؤثر على انتشار أمراض الكلى ، في ولاية الوادي وبلدية جامعة ، تم إجراء مسح وبائي منظم من خلال سلسلة من الأسئلة التي تستهدف الجنس والعمر والنظام الغذائي وفصيلة الدم، استندت الدراسة إلى استبيان سلط الضوء على 100 شخص (64% مرضى و 36% غير مرضى) وذلك لمعرفة الأسباب وأهم العوامل التي تؤثر على الكلى في ولاية الوادي (50% شخص). ، و 50% من أهل جامعة). حيث أظهرت النتائج أن نسبة الإصابة عند النساء والرجال متشابهة وأن السن الأكثر تضررا كان بين الشباب {26-38 سنة} وبنسبة 26.56%، نظراً لأن النظام الغذائي غير المتوازن هو أحد أهم أسباب ضعف الكلى ، وجدنا أن 62% من الأشخاص تناولوا نظاماً غذائياً غنياً بالبروتين ، و 14.06% معتدلاً ، و 12.5% دهوناً، و 10.93 سكرياً ، ومن بين الذين شملهم الاستطلاع ، فإن غالبية المرضى لا يتناولون شرب الماء بانتظام بنسبة 56.25% ، ويستهلك 51.26% من المرضى النباتات الطبية دون احتياطات. وأظهرت النتائج أن 46% من المرضى يخضعون لغسيل الكلى. ووجدوا أن فصيلة الدم + O كانت أكثر أنواع الأمراض شيوعاً مع 44% من المرضى.

الكلمات المفتاحية : امراض الكلى، غسيل الكلى، عوامل الخطر، الاستقصاء الوبائي، فصيلة الدم .



Liste Des Tableaux

Liste de tableau

Tableau	Titre	Page
Tableau 01	Classification des prostatites selon l'institut nationale de la santé	23
Tableau 02	Traduction de la classification OMS 2004 des tumeurs rénales	26
Tableau 03	Incidence de l'insuffisance rénale chez les patients diabétiques en fonction de la créatinémie	29



Liste Des Figures

Liste des Figures

Figures	Titre	Page
Figure 01	Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure (VES)	06
Figure 02	Représentation schématique d'un néphron	08
Figure 03	Représentation schématique du corpuscule rénal permettant de voir ses composants internes	09
Figure 04	Représentation schématique du tubule rénal objectivant ses différentes parties	10
Figure 05	Schéma de vascularisations rénales	12
Figure 06	Schéma représente de la sécrétion et cible de l'Erythropoïétine produite par les reins	16
Figure 07	Etapes de l'évolution de la néphropathie diabétique	29
Figure 08	Facteurs impliqués dans le développement de la néphropathie diabétique et voies d'action thérapeutique	31
Figure 09	Néphrite tubulo-interstitielle (Coloration Hémalun-Eosine, MOx100)	37
Figure 10	Lieu de sécrétion des différents bio marqueurs	38
Figure 11	Carte géographique présente de la wilaya d'El Oued dans le Bas-Sahara algérien : proximités et découpage communal	44
Figure 12	Répartition des interrogés selon le sexe	48
Figure 13	Répartition des interrogés selon l'âge	49
Figure 14	Répartition des interrogés selon le régime alimentaire et de boire l'eau	50
Figure 15	Répartition selon l'utilisation des plantes médicinales	51
Figure 16	Répartition de la fréquence de la distribution de l'insuffisance rénale par les groupes sanguins et de genre de parenté d'appartenance dans nos régions d'étude	53



Liste Des Abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH : Hormone Antidiurétique

AINS : Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens Immunosuppresseurs.

BLA : Branche Large Ascendante

BLSE : Bêta Lactamases A Spectre Etendu

CBP : Prescription Des Carbapénèmes

CCR : Carcinomes A Cellules Rénales

CMV : Cytomégalovirus.

DFG : Débit De Filtration Glomérulaire

DMAS : Département De Médecine Aiguë Et Spécialisée

EBV : Virus d'Epstein-Barr.

EPO : Erythropoïétine

GEM : Glomérulonéphrite Extra Membraneuse

HLA : Antigènes Leucocytaires Humains (Human Leucocyte Antigen)

HIV : Humane immunodeficiency Virus (virus de l'immunodéficience humaine)

IEC : Insuffisance Rénale Chronique.

IGA : Immunoglobuline A

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

KIM-1 : Kidneyinjury molecule 1. (Molécule de lésion rénale)

LGM : Lésions Glomérulaires Minimales

MBG: Membrane Basale Glomérulaire

MDRD: Modification of the Diet in Renal Disease (Modification du régime alimentaire en cas d'insuffisance rénale)

MG : Médecins Généralistes

MSKCC: Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (Centre commémoratif du cancer Sloan- Kettering).

NAG: N Acétyl- β -D Glucosaminidase.

ND : Néphropathie Diabétique

NGAL: Neutrophil gélatinas-associated lipocalin (Lipocaline du neutrophile associée à la gélatinase)

NITU : Néphropathie Interstitielle Et Tubulaire Avec Uvéite

NTA : Néphrite Tubulaire Aigue.

PCOG : Pression Colloïdoosmotique Glomérulaire

PHC : Pression Hydrostatique Capsulaire

PHG : Pression Hydrostatique Glomérulaire

PKRAD : Polykystose Rénale Autosomique Dominante

PNA : Pyélonéphrites Aiguës

PNF : Pression Nette De Filtration

PRPP: Phosphoribosyl Pyrophosphate.

TC : Tube Collecteur

TCD : Tube Contourné Distal

TCP : Tube Contourné Proximal

VIH : Virus De L'immunodéficience Humaine

SDRA : Syndrome De Détresse Respiratoire Aigüe.

IL-18 : Interleukine - 18.

A stylized illustration of an open book with orange covers and white pages. A white rectangular label is centered on the right page, containing the word 'sommaire' in red. The entire page is framed by a decorative border of small red dots.

sommaire

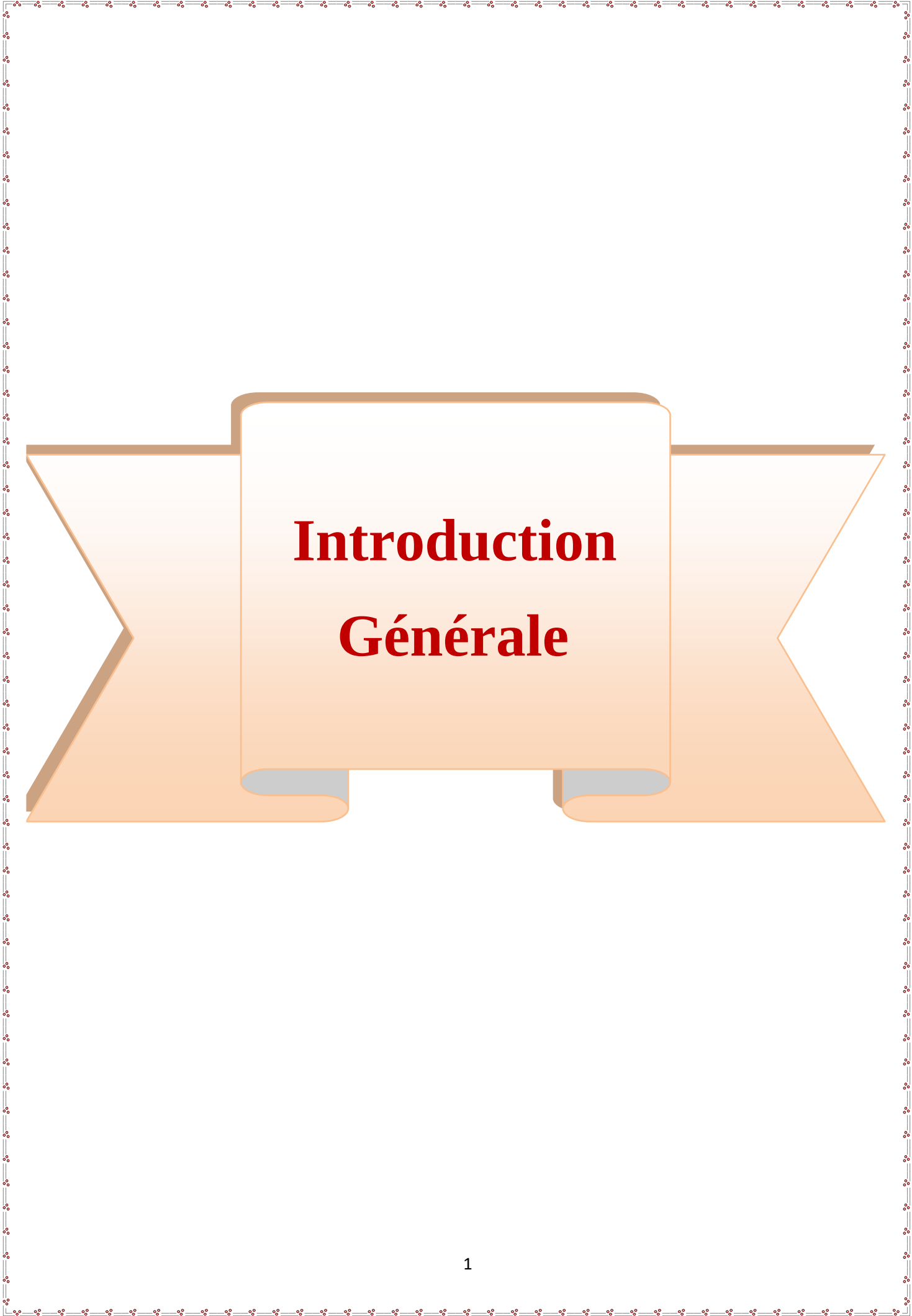
Sommaire

Remerciements.....	I
Dédicace.....	II.III.IV
Résumé.....	V
Liste des Tableaux.....	VIII
Liste des Figures.....	X
Liste des Abréviations.....	XII
Sommaire.....	XV

Introduction générale	
1ère partie - Synthèse Bibliographique	04
Chapitre I – généralité sur les reins	05
Introduction	06
I.1. Anatomie de rein	06
I.1.1. Macroscopiquement	06
I.1.2. Microscopiquement	08
I.1.3. Vascularisation rénale	11
I.2. Histologie des reins	12
I.2.1. Cellules endothéliales glomérulaires	12
I.2.2. Cellules épithéliales glomérulaires	13
I.2.3. Cellules mésangiales	13
I.3. Physiologie de rein	13
I.3.1. Fonctions d'épuration et d'excrétion	13
I.3.2. Fonction régulatrice du rein	15
I.3.3. Fonction endocrines du rein	15
Chapitre II – Pathologie du rein	17
II.1. Principale pathologie du rein	18
II.1.1. Insuffisance rénale aiguë	18
II.1.1.1. Causes d'insuffisance rénale aiguë	18
II.1.1.2. symptômes d'insuffisance rénale aiguë	19

II.1.2. Insuffisance rénale chronique	19
II.1.2.1. Causes d'insuffisance rénale chronique	20
II.1.3. Lithiase urinaire	20
II.1.3.1. Causes Lithiase urinaire	20
II.1.4. Infection rénale en générale	21
II.1.4.1. Infection urinaire	21
II.1.4.2. Facteur de risque de l'Infection rénale	24
II.1.4.3. Symptômes de l'Infection rénale	25
II.1.5. Cancer du rein	26
II.1.5.1. Facteur de risque de cancer du rein	27
II.1.5.2. Symptômes de cancer du rein	28
II.1.6. Néphropathie diabétique	28
II.1.6.1. Facteur de risque de Néphropathie diabétique	30
II.1.6.2. Symptômes de Néphropathie diabétique	32
II.2. Toxicité du rein	33
II.2.1. Néphrotoxicité	33
II.2.2. Maladie de Néphrotoxicité	33
II.2.3. Biomarqueure de Néphrotoxicité	28
2ème Partie – Pratique	42
Chapitre I- Méthodologie du travail	43
I.1. Objectif principal	44
I.2. Présentation de la région d'étude	44
I.3. Méthodologie du travail	45
I.3.1. Cadre d'étude	45
I.3.2. Méthode d'étude et collecte des données	45
I.3.3. Saisie et analyse	46
Chapitre II- Résultats et Discussion	47
II.1. Distribution de la population selon les paramètres démographiques	48
II.2. Répartition des personnes selon le sexe	48
II.3. Répartition des personnes selon l'âge	49
II.4. Facteur de risque	49
II.4.1. Répartition des patients selon le régime alimentaire	41
II.4.2. Répartition selon l'utilisation des plantes médicinales	51

II.4.3. Selon les patients dialysés	51
II.4.4. Selon le groupe sanguin et le facteur héréditaire	52
Conclusion	54
Références bibliographique	57
Annexe	71



Introduction Générale

Introduction générale

Les reins sont des organes qui font partie de l'appareil urinaire. L'une de leurs fonctions principales est de maintenir l'homéostasie de l'organisme. Ils participent également à la régulation de l'équilibre acido-basique, à l'élimination des produits terminaux du métabolisme (par exemple : urée, acide urique) et des substances étrangères (par exemple : médicaments, toxines) mais aussi à la conservation simultanée des composants essentiels comme le glucose ou les acides aminés. Enfin, les reins possèdent de véritable fonction endocrine puisqu'il synthétise des facteurs hormonaux agissant sur lui-même ou sur des organes cibles (Vaubourdolle, 2007).

Le rein est un organe particulièrement exposé à la toxicité des médicaments car un bon nombre de ceux-ci sont éliminés par voie rénale, soit par filtration glomérulaire (FG), soit par sécrétion tubulaire proximale (Guignard *et al*, 2001).

L'Algérie compte plus de 26 000 cas d'insuffisance rénale, parmi ces patients, seulement 1% ont pu subir une greffe de rein, le spécialiste a appelé les autorités officielles à travailler à la codification de la culture du don d'organes en transplantation surtout pour les morts cérébrale, soulignant que la culture de la transplantation d'organes est inexistante en Algérie, car sa consolidation dans la société algérienne permettra de sauver des dizaines de patients atteints d'insuffisance rénale chronique dont la vie est liée à une machine à filtrer le sang (Lahyani, 2017).

Les recherches actuelles visent à contribuer à l'étude des causes et des facteurs les plus importants conduisant à la maladie rénale. Les problématiques actuelles concernant la prise en charge du patient sont essentiellement d'ordre financière et démographique. Mais il nous incombe, en tant que toxicologues, d'améliorer la qualité de vie de ces patients en les accompagnants au quotidien, en les aidant à vivre avec leur(s) maladie(s) et leur(s) traitement(s). Après avoir décrit les principales causes de la maladie rénale et créé d'autres moyens de la prévenir.

Notre problématique liés aux facteurs influençant la propagation des maladies rénale certains liés à l'organisme lui-même et d'autre liés avec les agents externe qui peuvent être le mode et les conditions de vie, les habitudes alimentaires, le stress social....etc, pour répondre à cette problématique nous avons réalisé une enquête épidémiologique au niveau de la région d'El-Oued et Djamaa. Cette étude qui a été divisée en deux parties :

La première partie est consacrée à la recherche bibliographique qui combine deux chapitres, le premier chapitre est consacré à un rappel de l'anatomie et des fonctions des reins, puis nous avons abordé le deuxième chapitre, où nous avons présenté les différents types de maladies rénales et de néphrotoxicité, dont les causes diffèrent selon le type de maladie. Nous avons également discuté des biomarqueurs de la néphrotoxicité.

La deuxième partie est consacrée à la présentation de la méthodologie du travail, et la discussion des résultats obtenus et enfin la conclusion.



1^{ère} Partie: Synthèse Bibliographique



Chapitre I Généralité sur les reins

Introduction

Les reins sont des organes rétro- péritonéaux, chaque être humain possède deux reins (**William, 2003**), les quels se situent dans la région de la fosse lombaire de la colonne vertébrale, ils sont protégés par les deux dernières vertèbres dorsales et les deux ou trois premières vertèbres lombaires, le foie, la rate et le système digestif sont placés devant les reins. Ces derniers sont maintenus en position par la matière grasse qui les entoure aux muscles et aux vaisseaux sanguins (**Redouane, 2011**). Les reins ont pour fonction de maintenir l'équilibre du milieu intérieur de l'organisme en régulant les entrées et les sorties d'eau et d'électrolytes (sodium, chlore, calcium, phosphore, potassium, magnésium, bicarbonates) (**Jeremy, 2010**). Leur fonction est aussi d'éliminer les substances, en particulier les déchets, dont l'organisme veut se débarrasser (**Micheline, 2005**).

I.1. Anatomie de rein

Les reins sont deux organes quelque peu aplatis en forme de haricot situés en arrière du péritoine, de part et d'autre de la colonne vertébrale, contre la paroi abdominale postérieure (**Makhoul et al., 2006 ; Marieb, 2008**). Le rein gauche se positionne plus haut que le rein droit. Chez l'adulte ils mesurent environ 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 4 cm d'épaisseur (**Bessaguet et Desmoulière, 2020**). il se compose de plusieurs parties divisé en trois (Macroscopiquement, Microscopiquement, Vascularisation rénale) ;

I.1.1. Macroscopiquement

Sur une coupe frontale d'un rein (**Figure 01**), on distingue plusieurs parties observe en le microscope.

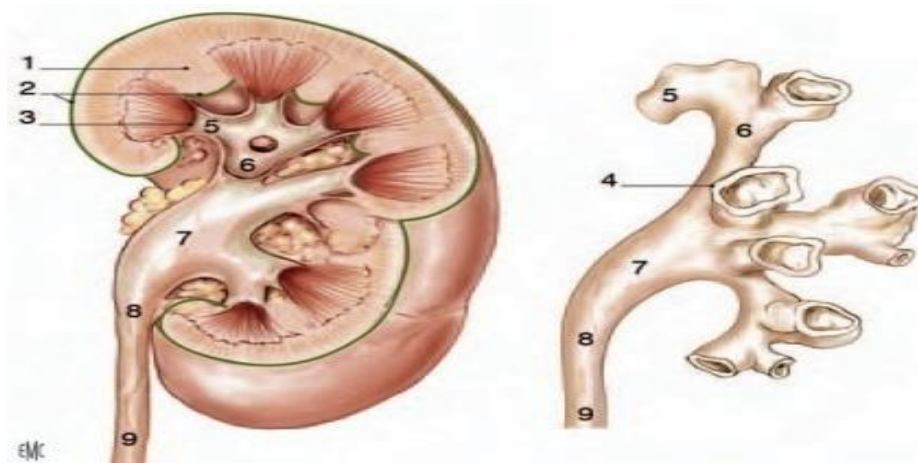


Figure 01. Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure (VES) (**Henry, 2008**). Intra rénale (vue de face). 1. Colonne rénale ; 2. Capsule rénale ; 3. Papille rénale ; 4.fornix ; 5.calice mineur ; 6.calice majeur ; 7. Pelvis rénal ; 8.jonction pyélo-urétérale ; 9.uretère.

I.1.1.1. Capsule rénale

Chaque rein est recouvert d'une capsule rénale de nature fibreuse qui adhère à l'organe par du tissu conjonctif (**Querin et Valiquette, 2012**).

I.1.1.2. Loge rénale

Le rein est enfermé dans une loge étanche. Cette dernière est en fait formée par un dédoublement du fascia pariétal qui était plaquée à la profondeur de la paroi abdominale. Cette fascia vient en contact du rein, passe en avant et en arrière de lui ; Dans cette loge se trouve le rein et la graisse péri-rénale essentiellement sur ses côtés, ses bord et surtout dorsalement. Ces deux ensembles graisseux forment un coussin amortisseur du rein pour Diminuer les traumatismes directs et les décélérations. Elle joue le rôle de régulateur thermique (**Kreit, 2012**).

I.1.1.3. Calices

Constituent la partie des voies excrétrice supérieure des reins que donne naissance au bassinet sont des cavités collectrice d'urine, il existe deux types de calices ;

*Les calices majeurs, appelés « tiges calicielles » dans le jargon urologique, sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs. Ils sont disposés dans le plan frontal du rein et dans le même plan que le pelvis rénal. Dans deux tiers des cas, il existe donc deux calices majeurs : supérieur et inférieur, et dans presque un tiers des cas, trois : supérieur, moyen et inférieur. La longueur et la largeur des calices majeurs sont variables, mais ils confluent tous vers le pelvis rénal. (**Sebe et al., 2008**).

*Les calices mineurs (ou « fonds de calices ») sont des conduits moulés sur les papilles rénales. Ils forment ainsi des cavités convexes vers l'extérieur, dont le nombre est égal à celui des papilles rénales (de huit à dix). D'une longueur de 1 à 2 cm, ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix. Les calices mineurs sont multidirectionnels et, comme pour les papilles, il existe des calices mineurs simples et composés. Un calice mineur composé est plus large et correspond à la réunion de plusieurs calices simples autour d'une papille composée (**Vincent et al., 2006**).

I.1.1.4. Médullaire

La zone médullaire comprend des éléments de forme pyramidale appelées les pyramides de malpighi. Dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la médullaire profonde. Le sommet des pyramides forme les papilles rénales qui sont percées de 15 à 20 orifices correspondant à l'ouverture des tubes collecteurs de Bellini dans les calices sous-jacents (**Lacour, 2013**).

I.1.2. Microscopiquement

La médulla et le cortex sont constitués d'environ 1 million de néphrons (**Figure 02**). Chaque néphron comprend d'un glomérule, d'un tube contourné proximal (TCP), d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal (TCD) et d'un tube collecteur (TC) (**Bessaguet et Desmoulière, 2020**). Il s'agit donc de l'unité fonctionnelle du rein. il mesure 40 à 60 mm de longueur (**Lacour, 2003**). Le passage à travers ces segments modifie considérablement le volume et la composition de l'ultra filtrat glomérulaire, afin d'aboutir à l'urine définitive, et ceci par des phénomènes de sécrétion et réabsorption (**Bessaguet et Desmoulière, 2020**).

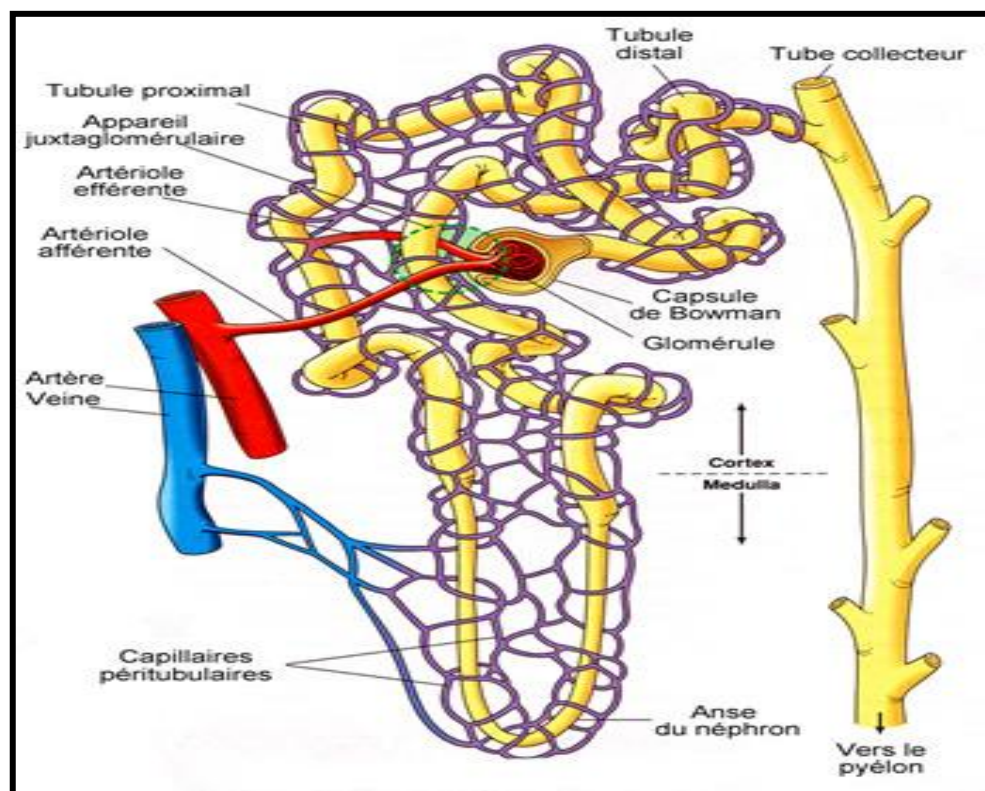


Figure 02. Représentation schématique d'un néphron (**Silbernagl et al., 2001**).

I.1.2.1. Corpuscule rénal

Le corpuscule rénal est lui aussi constitué de deux parties : la capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman) et le glomérule est illustré dans (**Figure 03**).

***Capsule glomérulaire :** Cet élément est appelé proximal car proche du glomérule. il est Composé d'une couche interne viscérale formée par des cellules spécialisées appelées podocytes et d'une couche externe pariétale composée d'un épithélium malpighien simple. Il a pour fonction de recueillir l'urine primitive en interdisant le passage des globules rouges, des globules blancs et des grosses protéines. Tous les autres éléments passent tels que le chlorure de sodium,

le glucose, l'eau, le chlorure de potassium, l'urée, les bicarbonates, la créatinine, les médicaments et autres substances toxiques (Redouane, 2011).

***Glomérule :** Constitue avec la capsule de Bowman, le corpuscule rénal Kreit de Malpighi (Gueutin, 2011). Il correspond anatomiquement à une ramification vasculaire issue de l'artériole afférente. C'est le siège de l'ultrafiltration plasmatique et de la formation de l'urine primitive. Ces petits capillaires se regroupent ensuite et forment l'artériole efférente qui sort de la capsule de Bowman (Bessaguet et Desmoulière, 2020).

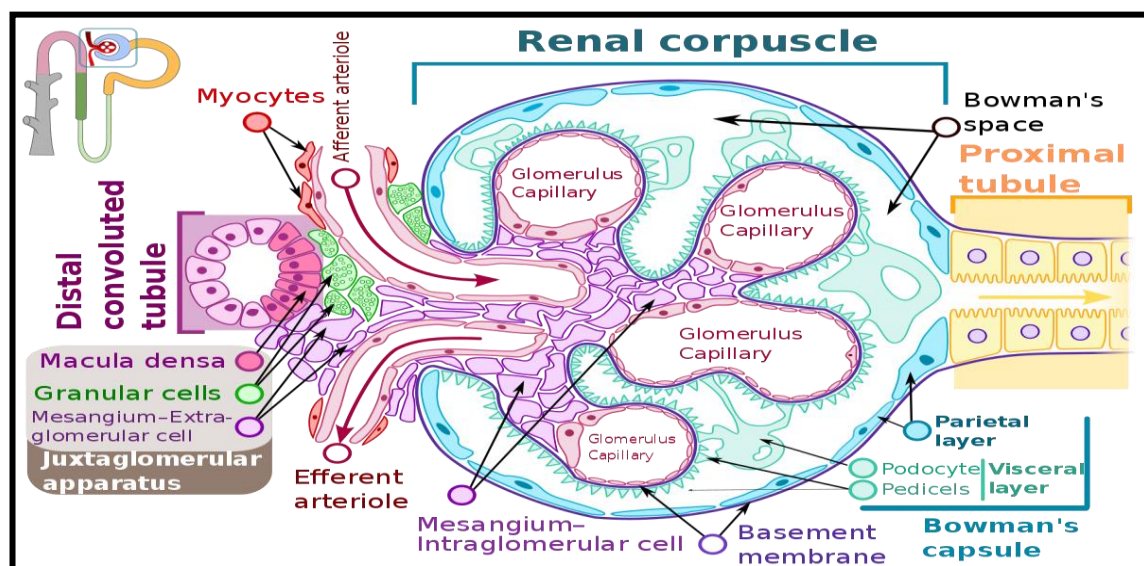


Figure 03. Représentation schématique du corpuscule rénal permettant de voir ses composants internes (Hamidi, 2021).

I.1.2.2. Tubule rénal

Le tubule rénal est la partie du néphron contenant le fluide tubulaire filtré à travers le glomérule après avoir traversé le tubule rénal, le filtrat continue vers le système de conduits collecteurs, il comprend plusieurs segments (Figure 04).

***Tube contourné proximal :** C'est le segment plus long du néphron. Il fait suite au pôle urinaire la région de transition est dit collet du tube. Sa largeur est de 40 à 60 μm (Messala, 2020). Se trouve dans le cortex et bordé d'un épithélium cuboïde simple avec des d'ordures en rosse que aident à augmenter considérablement la zone d'absorption, sa fonction sera de réabsorber 80% de l'urine primitive dont l'eau, les sels minéraux, le glucose, plus ou moins l'urée en fonction de la quantité d'eau (Redouane, 2011).

***Anse de henlé :** Structure en forme d'épingle à cheveux, est constituée de quatre parties ;

la branche descendante, la branche fine ascendante, la branche large ascendante (BLA) médullaire et la BLA corticale qui se termine au niveau de la macula Densa en contact avec l'appareil juxta-glomérulaire du glomérule du même néphron (**Gueutin et al., 2011**). cette partie du néphron forme le moteur de la concentration des urines par un jeu subtil entre la réabsorption d'eau et de NA CL (**Bessaguet et Desmoulière 2020**).

***Tube contourné distal (TCD) :** Fait suite a l'anse de henlé, il appartient au néphron distal, ainsi distingué de la première partie du néphron car son fonctionnement est soumis a une régulation asservie a l'équilibre hydro sodé et minéral de l'organisme en modifiant qualitativement la composition de l'urine. le tube contourné distal a pour rôle essentiel la réabsorption indépendante du sodium, du calcium et du magnésium (**Gueutin et al., 2011**).

***Tube collecteur :** Convergent vers le sommet des pyramides, appelé papille rénale, et se déversent dans les petites calices, lesquelles a leur tour débouchent dans les calices majeurs qui s'ouvrent directement dans le bassinet du rein (**Kari, 2016**).

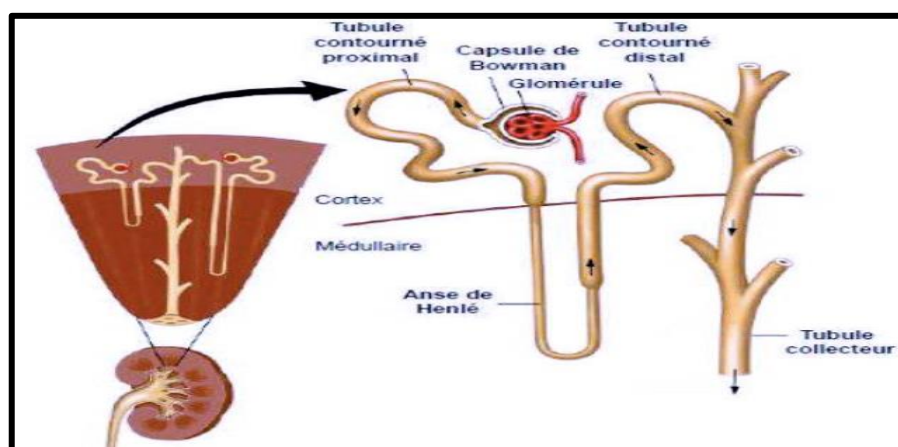


Figure 04. Représentation schématique du tubule rénal objectivant ses différentes parties (**Hamidi, 2021**).

I.1.3.Vascularisation rénale

Le rein est un organe caractérisé par un débit sanguin élevé, environ 1200 ml/min/1,73 m², représentant 20 à 25 % du débit cardiaque total (**Jacob, 2011**). La vascularisation artérielle du rein est assurée principalement par l'artère rénale qui vient directement de l'aorte abdominale tandis que le drainage veineux est assuré par une veine rénale qui transporte le sang filtré du rein vers la veine cave inférieure. L'artère rénale et la veine rénale, qui se placent au niveau du hile dans le pédicule rénal (**Rabiller, 2013**) (**Figure 05**).

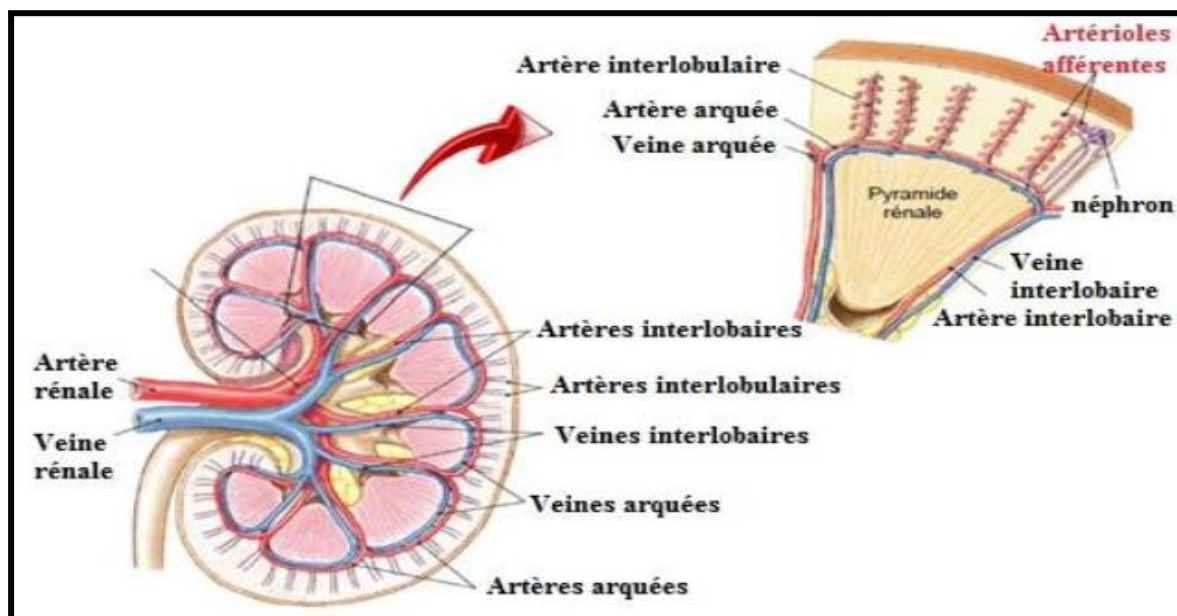


Figure 05. Schéma de vascularisations rénales (Belkacemi et Khadir, 2015).

I.1.3.1. Vascularisation artérielle

Les deux artères rénales ont pour origine les faces latérales de l'aorte abdominale. Elles naissent au même niveau, au tiers inférieur de L1, à environ 2cm en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Elles se portent transversalement, oblique en bas et en arrière, vers chaque hile rénal (Niya, 2013).

Physiologiquement, leur débit est de 1,2 l/min, ce qui correspond à environ 20 % du débit cardiaque (El Azouzi, 2020). Chaque artère rénale se divise au niveau du hile en deux branches terminales : le tronc primaire antérieur et le tronc primaire postérieur, ce mode de division est très variable il peut exister un tronc primaire inférieur (Boukabache, 2016).

Chaque tronc se divise ensuite en branches intrarénales dites segmentaires supérieures et inférieures. Le calibre des ramifications artérielles antérieures est plus important que celui des ramifications postérieures (El Azouzi, 2020).

I.1.3.2. Vascularisation veineuse

Chaque veine rénale reçoit une veine surrénale inférieure de la glande surrénale, un rameau urétéral de l'uretère lombaire, des rameaux capsuloadipeux de la graisse périrénale. De même que le réseau artériel, la capsule adipeuse du rein contient un réseau veineux, le cercle exorénal, qui se déverse dans les veines voisines :suprarénales, coliques, urétérales (El Azouzi, 2020). Le réseau péripyélique se résout en deux ou trois troncs veineux antérieurs, à l'origine de la veine rénale.

* A droite, la veine rénale se jette directement dans la veine cave inférieure.

* A gauche, la veine, plus longue, croise perpendiculairement la face ventrale de l'aorte abdominale en passant en arrière de l'artère mésentérique supérieure, dans la pince aorto mésentérique (**Sebe et al., 2008**).

I.1.3.3. Lymphatiques

La vascularisation lymphatique rénale est riche et le débit des lymphatiques rénaux est équivalent à la diurèse. Le plexus lymphatique intra-rénal : entoure les tubules, il accompagne la veine rénale, il se draine vers les Lymphoneuds latéro-aortique et latéro-caves. Le plexus lymphatique capsulaire est situé dans la capsule fibreuse et adipeuse, il rejoint les lymphatiques du hile (**Boukabache, 2016**).

I.2. Histologie des reins

Le glomérule contient trois types principaux de cellules ; chacun de ces types de cellules a une structure et une fonction propres

I.2.1. Cellules endothéliales glomérulaires

Composants importantes de la paroi capillaire glomérulaire, les cellules endothéliales glomérulaires forment un endothélium fenestré d'une épaisseur de 200 nm. Les pores, ou fenestrations, mesurent 60 à 80 nm de diamètre et couvrent 20 % de la surface Endothéliale (**Charlotte et al., 2018**), ces cellules ont pour fonction de réguler le tonus vasomoteur, l'hémostase, et permettent aux molécules du sang circulant d'avoir accès à la membrane basale glomérulaire (MBG) sous-jacente (**Redouane, 2011**).

I.2.2. Cellules épithéliales glomérulaires (podocytes)

Les cellules épithéliales viscérales différenciées situées sur le versant externe de la membrane basale glomérulaire sont appelées podocytes : ce sont des cellules polarisées caractérisées par un corps cellulaire volumineux situé dans la chambre urinaire et par des expansions cytoplasmiques, les pédicelles, qui reposent sur la face externe de la membrane basale. Entre deux pédicelles, un espace optiquement vide de 40 nm est appelé fente de filtration ou diaphragme de fente. Cet espace est occupé par un complexe multi protéique s'apparentant à une structure jonctionnelle. Ce complexe limite le passage des protéines dans la chambre urinaire (**Charlotte et al., 2018**).

I.2.3. Cellules mésangiales

Représentent environ un tiers des cellules glomérulaires, siègent dans la région centrale du glomérule, elles synthétisent de nombreuses enzymes comme la rénine et la protéinase, et des hormones, facteurs de croissance et des prostaglandines. Les cellules mésangiales permettent aussi de réguler la surface de filtration du glomérule en se contractant sous l'influence des endothelines (**Redouane, 2011**).

I.3. Physiologie de rein

Le rein assure plusieurs fonctions essentielles pour l'organisme par trois mécanismes principaux.

I.3.1. Fonctions d'épuration et d'excrétion

Le premier rôle du rein transforme plus de 150 litres de plasma en environ 1 à 1,8 litres de liquide hautement concentré et spécialisé à l'urine chaque jour. Ils excrètent donc dans l'urine les déchets métaboliques et les ions en excès, et renvoient dans le sang les substances nécessaires dans les bonnes proportions. L'élimination des déchets azotés, des toxines et des médicaments relève principalement des reins (**Johann, 2013**). La formation de l'urine est le résultat de trois processus : la filtration glomérulaire, la résorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

I.3.1.1. Filtration glomérulaire

C'est le passage par filtration des constituants du plasma à l'exception des protéines du glomérule vers la capsule de Bowman. Normalement près de 20% du plasma qui entre dans le glomérule est filtré. Ce processus est la première étape de la formation de l'urine. Chaque minute, 125 ml de filtrat sont produits par l'ensemble des glomérules soit environ 180 litres chaque jour (**Sherwood, 2006**).

La filtration glomérulaire est dépendante de trois grandes pressions :

- * La pression hydrostatique glomérulaire (PHG) est la pression du sang (artériel) qui s'exerce contre la paroi des capillaires glomérulaires. Sa valeur est généralement d'environ 55 mmHg. Elle favorise la filtration en forçant l'eau et les solutés du plasma sanguin à travers la membrane de filtration.

- * la pression hydrostatique capsulaire (PHC) est la pression hydrostatique exercée contre la membrane de filtration par le liquide qui se trouve dans la chambre glomérulaire et le tubule

rénal. Elle s'oppose à la filtration et représente une « force de reflux » d'environ 15 mm hg.

*la pression colloïdoosmotique glomérulaire (PCOG) est la pression engendrée par les protéines à propriétés osmotiques présentées dans le plasma, telles que l'albumine, les globulines et les fibrinogènes. Ces protéines plasmatiques retiennent en quelque sorte l'eau dans le sang et s'opposent donc à la filtration. La pcog moyenne dans les capillaires glomérulaires est de 30 mm hg (**Abismail, 2014**).

On détermine la pression nette de filtration (PNF) qui favorise la filtration, de la façon suivante

$$\text{PNF} = \text{PHG} - \text{PHG} - \text{PCOG}$$

La quantité de filtrat produit chaque minute dans tous les corpuscules renaux des deux reins est appelée le débit de filtration glomérulaire (DFG), chez l'adulte, le dfg est en moyenne de 125 ml /min, soit 180l/jour (**Tortora et al., 2007**).

I.3.1.2. Réabsorption tubulaire

Au niveau du tubule rénal s'effectue des processus de réabsorption. Ces mécanismes, permettent de réguler la perte de certains constituants importants pour le maintien de l'homéostasie. En effet, la majeure partie des constituants de l'urine primitive filtrés par le glomérule, est par la suite réabsorbée dans le sang. Ces éléments sont : les sels minéraux, l'eau, l'urée (**Chikh, 2014**). Dans le tubule contourné proximal, il y a réabsorption d'environ 70 % de l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore présents dans l'urine primitive. Au niveau du tubule contourné distal, des mécanismes de régulation fine du sodium sont mis en jeu. Ce dernier peut être réabsorbé par un Co-transport sodium-chlore ou par des canaux à sodium en échange de potassium. Cette réabsorption est favorisée par l'aldostérone. Cependant, le tube distal étant imperméable à l'eau, la réabsorption de l'eau se fait au niveau du tube collecteur grâce aux aquaporines régulées par l'hormone antidiurétique (ADH) (**Houillier, 2004**).

I.3.1.3. Sécrétion tubulaire

La sécrétion tubulaire est en quelque sorte l'inverse de la réabsorption. Les ions hydrogènes, les ions potassiums et la créatinine passent des capillaires péri tubulaires au filtrat en traversant les cellules tubulaires ou passent directement des cellules tubulaires au filtrat pour être éliminées dans l'urine (**Marieb, 2008**).

I.3.2. Fonction régulatrice du rein

Elle correspond à la régulation hydrique, hydro électrolytique et acido-basique.

I.3.2.1. Régulation hydrique : Le rein maintient le capital hydrique de l'organisme. L'élimination de l'eau est sous le contrôle de l'hormone (ADH). Lors d'une restriction hydrique, il y a sécrétion d'antidiurétique par l'hypothalamus, ce qui entraîne une réabsorption tubulaire accrue de l'eau et donc une diminution de la diurèse (**Fournaux, 2020**).

I.3.2.2. Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique : Le rein contribue au maintien de l'équilibre de l'organisme en eau et électrolytes. Grâce à ses systèmes de filtration, sécrétion et réabsorption, les entrées et les sorties journalières d'eau s'équilibrent. Le système rénal régule également l'équilibre ionique indispensable, en sodium, potassium, chlore, bicarbonates, phosphates... et maintient aussi l'équilibre acido-basique (**Meplon, 2017**).

I.3.2.3. Régulation de l'équilibre acido-basique : l'excrétion des ions H^+ le long du tube et la réabsorption des bicarbonates permet le maintien de l'équilibre acido-basique. En fonction de la valeur du pH plasmatique, les ions H^+ sont réabsorbés ou sécrétés dans les capillaires vers la lumière tubulaire (**Hanba, 2019**). La sécrétion d'ammoniac permet l'élimination des acides forts en fixant les H^+ par du chlorure d'ammonium (**Fournaux, 2020**).

I.3.3. Fonction endocrines du rein

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones (**Tortora, 2007**) (L'érythropoïétine(EPO), Sécrétion de rénine, Vitamine D)

I.3.3.1. Erythropoïétine (EPO) : C'est une hormone sécrétée par les reins et qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse (**Josiane, 2014**), elle est synthétisée à 90 % par le rein et 10 % par le foie. Au niveau rénal, elle est sécrétée par les fibroblastes du cortex et de la médullaire externe, situés à proximité des capillaires péri tubulaires. L'hypoxie active un récepteur sensible à la **pao2** (pression partielle d'oxygène) et induit au niveau cellulaire la production d'un facteur de transcription spécifique (**Gueutin et al., 2011**)(Figure 06).

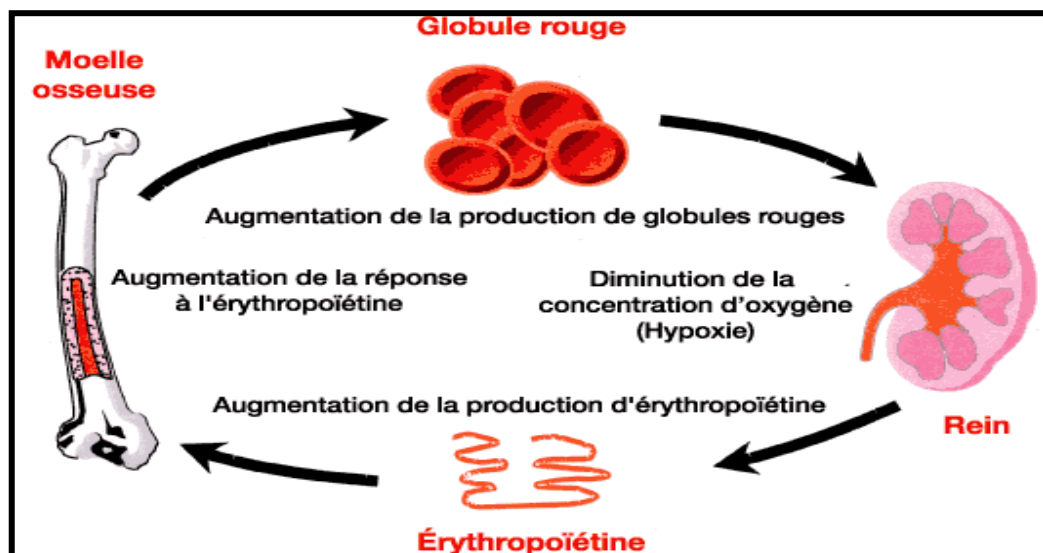


Figure 06. Schéma représente de la sécrétion et cible de l'Erythropoïétine produite par les reins (Fournaux, 2020).

I.3.3.2. Sécrétion de rénine : La rénine est sécrétée dans le rein par les cellules de l'appareil juxta-glomérulaire (Diquelou, 2007), elle réagit avec l'angiotensinogène formé par le foie, pour produire l'angiotensine i qui est transformé en angiotensine ii par l'enzyme de conversion. L'angiotensine ii augmente le taux de production d'aldostérone, produit une vasoconstriction et inhibe la sécrétion de rénine. La synthèse de rénine est stimulée par la réduction de la pression de perfusion artérielle rénale, la stimulation beta-adrénergique et la diminution de la concentration sodée tubulaire distale détectée par la macula Densa (Kouadio, 2017).

I.3.3.3. Vitamine D : es reins assurent la transformation de la vitamine D, de sa forme inactive à sa forme active le 1,25-Dihydroxycho - Lécalciférol (Suzanne *et al.*, 2011), par action d'une 1α -hydroxylase sous le contrôle de la parathormone (hormone sécrétée par les glandes parathyroïdiennes). Cette vitamine lipophile intervient dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique. Elle stimule l'absorption de calcium et de phosphore au niveau digestif, leur réabsorption au niveau rénal et favorise l'accrétion osseuse (Bessaguet et Desmoulière, 2020).



Chapitre II Pathologie du Rein

II.1.Principale pathologie du rein

II.1.1. Insuffisance rénale aigüe

L'Insuffisance rénale aigüe est une défaillance rapide (en quelques heures ou jours) de la fonction rénale antérieurement stable, caractérisée par l'apparition de complications (**Abourou, 2013**). L'incapacité d'élimination, conséquence de la diminution brutale du DFG, se traduit par un syndrome de rétention azotée (augmentation de la créatinémie et azotémie) et de troubles liés à un déséquilibre du bilan hydro-électrolytique, l'insuffisance rénale aiguë est potentiellement réversible soit spontanément soit par traitement de la cause. La rapidité de récupération est fonction de l'origine de l'IRA (**Legendre, 2012**).

II.1.1.1. Causes d'insuffisance rénale aigüe

II.1.1.1.1. Principales causes d'insuffisance rénale aigüe fonctionnelle

* Déshydratation extracellulaire par pertes cutanées : brûlures, coup de chaleur, et mucoviscidose. Pertes digestives : vomissements, diarrhée, fistules et aspirations.- Etats de choc : hémorragiques, car diogéniques

* hypo albuminémies par : syndrome néphrotique - cirrhose hépatique (**Alassane, 2008**)

* vasodilatation périphérique (choc septique, antihypertenseurs...)

* vasoconstriction de l'artériole afférente (infections, cirrhose, anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS), immunosuppresseurs...)(**Johanna, 2013**).

II.1.1.1.2. Principales causes d'insuffisance rénale aigüe obstructive

Est due à un obstacle des voies urinaires qu'il faut absolument éliminer car un geste urologique urgent pour sauver les reins elle est causée par les nécroses papillaires, la fibrose rétro péritonéale, tuberculose, tumeur (adénome de la prostate). Lithiases urinaires arrive à cause de pathologie tumorale (adénome de prostate, cancer de la prostate. cancer du col utérin, tumeur de vessie, cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus, métastases rétro péritonéales , pathologie inflammatoire fibrose ou liposclérose rétro péritonéale)(**Janbon et Zaoui, 2005**).

II.1.1.1.3. Principales causes d'insuffisance rénale aigüe organique

Est une complication d'une pathologie du parenchyme rénal: ischémie secondaire à une hypo- perfusion rénale ou atteinte par un néphro toxique, causant nécrose des cellules tubulaires, atteinte glomérulaire, vasculaire ou interstitielle (**Lyonel et al., 2004**).

Toxicité tubulaire directe (Aminosides, Produits de contraste iodés, Anti-inflammatoires non stéroïdiens, Cis platine, Amphotéricine B, Céphalosporine (1^{er} génération) , Ciclosporine A et tacrolimus (**Janbon et Zaoui, 2005**).

Atteinte des gros vaisseaux il s'agit d'IRA Sur sténose unilatérale et traitement par IEC thrombose athéromateuse, embolie artérielles partant du cœur gauche, dissection aortique englobant les artères rénales (**kacimi et Mesli., 2014**).

II.1.1.2. Symptômes d'insuffisance rénale aigüe

Anurie (arrêt de la sécrétion d'urine par les reins), quantité d'urine souvent diminuée, mais parfois normale (insuffisance rénale aigüe à, diurèse conservée : élimination normale des urines), anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, céphalées (maux de tête), troubles neurologiques: agitation, confusion, coma. troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle (augmentation de la tension artérielle), troubles du rythme cardiaque, œdème pulmonaire (présence de liquides dans les poumons) (**Lyonel et al., 2004**) .

II.1.2. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire, qui reflète le fonctionnement rénal (**Béchade., 2017**). Se caractérise par une baisse importante du nombre de néphrons fonctionnels que les reins essaient de compenser par une hyper filtration dans les néphrons fonctionnels restants. Avec le temps, l'hyper filtration cause davantage de perte fonctionnelle. Cette dernière se traduit par une augmentation de la pression intra glomérulaire (**Meziri, 2011**). Le diagnostic de l'IRC est établi lorsqu'un patient montre des signes de dommages rénaux et/ou lorsque son DFG est inférieur à 60mL/min/1.73m^2 pour une période d'au moins 3 mois. Une perte d'albumine dans les urines permet de confirmer la présence de dommages rénaux. Par la suite, la gravité de la maladie est établie selon 5 stades en fonction du DFG estimé par le dosage de la créatinine sérique (**Sirois et Pichette, 2016**).

II.1.2.1. Causes d'insuffisance rénale chronique

Les causes principales de l'insuffisance rénale chronique sont le diabète (de type 1 et de type 2) et l'hypertension artérielle. Ces deux maladies altèrent les vaisseaux sanguins qui distribuent le sang vers les cellules tubulaires chargées de l'élimination de l'eau et des déchets du métabolisme. Privées d'oxygène, ces cellules meurent et leur nombre diminue progressivement, ce qui réduit la capacité de filtration globale des reins (**Fournaux, 2020**).

De plus les glomérulonéphrites, c'est-à-dire une inflammation des néphrons, certains composés médicamenteux ou naturels néphrotiques, certaines infections comme le VIH et des néphropathies héréditaires peuvent être des facteurs de risque dans la dégradation des fonctions rénales. (**Sirois et Pichette, 2016**).

II.1.3. Lithiase urinaire

Le terme « lithiase » du grec « lithos » qui signifie pierre; ou calcul des latins « calculs » qui signifie caillou (**Bouhadoun, Boumrar, 2017**), et désigne la maladie caractérisée par la formation de calcul dans les reins ou dans les voies urinaires (les calices, les uretères, la vessie, l'urètre). Un calcul urinaire est un amas compact d'une ou plusieurs substances cristallisées. Ces substances sont de nature minérale ou organique, qui se précipite dans les cavités pyélocalicielles (les calices, bassinet) du rein ou dans les cavités des voies excrétrices urinaires (uretère, vessie) (**Abismail, 2014**).

II.1.3.1. Causes de lithiase urinaire

- Mauvaises habitudes alimentaires : défauts de boissons, excès d'apport en protéines animales, en sel, produits laitiers, en aliments riches en oxalate ou en purines ; Malformation de l'appareil urinaire : rein en fer de cheval.

- Maladies génétiques: hyper calciurie familiale, hyperoxalurie primaire, cystinurie congénitale, acidose tubulaire, déficit enzymatique de la voie des purines, anomalie des canaux chlores etc.

- Excès d'apport ou déficit vitaminiques : vit D, vit C, vit B12.

- Maladies digestives : maladie de crohn, rectocolites hémorragique, etc .

- Médicament : Sulfamidés, Aciclovir, Amoxicilline, Méthotrexate, Ciprofloxacine, Sulfasalazine, Felbamate, Indinavir, Ephédrine (**Bouhadoun et Boumrar, 2017**)

II.1.4. Infection rénale en générale

L'infection urinaire résulte d'un déséquilibre entre les défenses naturelles de l'hôte et le pouvoir pathogène des agents infectieux.

Une infection désigne l'envahissement puis la multiplication de micro-organismes au sein d'un organe du corps vivant. Ces micro-organismes peuvent être des **virus** (par exemple ceux de la grippe) ou des **bactéries** comme les (streptocoques ou les staphylocoques dans les infections cutanées, les *Escherichia Coli* dans les infections urinaires). Une infection peut également être provoquée par des **parasites** comme les protozoaires provoquant la toxoplasmose (par exemple) ou par des **champignons** ou mycoses comme par exemple une infection à *Candida albicans* (Georgette, 2021).

Tous les organes et tous les systèmes de l'organisme peuvent être touchés par des agressions infectieuses : la peau et ses dépendances par voie cutanée, le système ORL et bronchique par une contamination atmosphérique, l'appareil digestif via une contamination alimentaire, l'appareil urinaire et gynécologique par une contamination locale ou profonde, le système nerveux central à travers la barrière hémato-méningée, etc... ", indique le Dr Patrick Aubé (Georgette, 2021).

II.1.4.1. Infection urinaire

Les défenses naturelles de l'homme sont multiples et permettent dans les conditions normales de lutter contre le risque d'infection urinaire même en présence d'une contamination vésicale par des bactéries. (Service des maladies infectieuses, département de médecine aiguë et spécialisée (DMAS)(Pavese, 2003).

Les infections urinaires sont considérées comme les infections les plus fréquentes du sujet âgé. La fréquence des bactériuries asymptomatiques dans cette population est élevée jusqu'à 50 % dans certaines situations. Cette fréquence dépend, de l'autonomie du sujet âgé et de son mode de vie (domicile ou institution)(Haber *et al.*, 2007).

Le système urinaire, dans son ensemble ou en partie, peut être sujet à des attaques bactériennes . L'infection urinaire est une pathologie qui résulte d'une infection bactérienne. On distingue 4 types d'infections des voies urinaires :

La cystite aigüe est le plus souvent due à la bactérie *E. Coli* qui passe par l'urètre : l'infection de la vessie la plus courante chez la femme ;

La pyélonéphrite aiguë est une infection urinaire dite haute puisqu'elle se définit comme une infection du rein et peut faire suite à une infection urinaire dite basse négligée ou mal traitée.

L'urétrite aiguë qui est une infection de l'urètre (canal excréteur de l'urine qui part de la vessie et aboutit à l'extérieur).

La prostatite aiguë qui infecte la prostate uniquement pour les hommes par définition (Leslie, 2021).

II.1.4.1.1. La cystite : Une infection urinaire, également appelée "cystite" est une infection qui peut toucher une ou plusieurs parties du système urinaire (Gharbi et al.,2019 ; Catherine, 2021).

La cystite est une inflammation aiguë ou chronique de la paroi de la vessie qui touche principalement les femmes. Qui peut être liée à une infection des urines ou à une maladie de la vessie . Cette affection fréquente touche 50 fois plus souvent les femmes que les hommes pour des raisons anatomiques. L'urètre est très court chez la femme et débouche à proximité de l'orifice vaginal, tout près de l'anus, dans une zone où sont présentes des bactéries de la flore intestinale. Chez l'homme, l'urètre est plus long et les bactéries ont donc plus de difficultés à s'introduire jusque dans la vessie (Leslie, 2021) .

Les cystites aiguës sont un motif fréquent de prescription d'antibiotiques par les médecins généralistes (MG). L'utilisation de la bandelette urinaire (BU) devrait théoriquement permettre d'en limiter la prescription (Pavese, 2003).

II.1.4.1.2. la pyélonéphrite: La prescription des carbapénèmes (CBP) ne cesse de s'accroître dernières années. Elle est expliquée par l'émergence d'entérobactéries productrices de bêta-lactéales à spectre étendu (BLSE). Pour l'objectif d'évaluer la pertinence des prescriptions des CBP au cours des pyélonéphrites aiguës obstructives . (Évaluation de la prescription des carbapénèmes au cours des pyélonéphrites aiguës obstructives (Gharbi et al.,2019).

Les conséquences de la PNA gravidique. Sa prévention repose sur la détection de la bactériurie asymptomatique et son traitement dès les premiers contrôles de la grossesse et pendant toute celle-ci. En cas de PNA il est nécessaire de suivre la femme périodiquement jusqu'à l'accouchement. Dans la PNA non grave, la gentamicine en traitement initial probabiliste paraît avoir une efficacité équivalente aux C3G injectables, avec une excellente tolérance Actuellement dans notre pays, les taux de résistance des entérobactéries responsables des infections urinaires communautaires sont de 20 % pour les fluoro-quinolones (FQ) et de 10 %

pour les céphalosporines de 3e génération (C3G). La fréquence de la pyélonéphrite aiguë (PNA) gravidique augmente à partir du 2e mois de la grossesse. Elle peut entraîner des complications maternelles à type de choc septique, d'abcès du rein, ou de complications fœtales essentiellement 1 accouchement prématuré, 1 hypotrophie, une mort in utero, une infection materno-fœtale ou de mort néonatale (**Slama, 2018**).

II.1.4.1.3. l'urétrite aiguë: L'urétrite est une inflammation de l'urètre. Ce dernier est le canal qui conduit l'urine de la vessie vers l'extérieur de l'organisme. En plus de sa fonction urinaire, l'urètre a également une fonction génitale chez l'homme en assurant le passage du sperme. L'urétrite survient au niveau de la paroi de l'urètre mais peut également toucher les glandes péri-urétrales, qui sont des glandes présentes le long de l'urètre chez les femmes (**Catherine, 2021**).

II.1.4.1.4. la prostatite aiguë: Les abcès prostatiques représentent une complication connue des prostatites infectieuses à entérobactéries. Un homme, âgé de 55 ans, d'origine polonaise en séjour touristique en France consultait aux urgences pour une rétention aiguë d'urine. Il n'avait aucun antécédent connu (**Chevalier et al., 2020**). La prostatite aiguë constitue une urgence médicale nécessitant une hospitalisation en cas de signes infectieux sévères, de formes compliquées, de diabète ou d'immunodépression. Il en résulte une stase urinaire avec colonisation par des germes (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus faecalis*...) s'étendant à la prostate.

La durée et la nature du traitement d'une prostatite dépend de son caractère aigu ou chronique, infectieux ou non, inflammatoire ou non. À l'inverse, une prostatite aiguë mal traitée peut récidiver et évoluer vers une chronicisation nécessitant un traitement prolongé d'environ trois mois (**Coudert et Daulhac, 2020**)(Tableau 01).

Tableau 01: Classification des prostatites selon l'institut national de la santé (**Coudert et Daulhac, 2020**)

Nombre	Catégorie	Caractéristiques
I	Prostatite bactérienne aiguë	Symptômes aigus d'infection urinaire
II	Prostatite bactérienne chronique	Infection urinaire récidivante par un même microorganisme
III	Prostatite chronique non bactérienne (ou syndrome douloureux pelvien chronique).	Pas d'infection objectivable
IV	Syndrome douloureux pelvien chronique inflammatoire	Leucocytes dans les sécrétions prostatiques ou le sperme

II.1.4.1.5. l'infection Nosocomiales : L'infection urinaire a été définie comme nosocomiale si l'infection est apparue dans un délai supérieur ou égal à 48 heures après l'admission dans l'hôpital chez un patient provenant de son domicile ou d'une maison de retraite, ou dans un délai inférieur à 48 heures après l'admission dans l'hôpital chez un patient provenant d'un autre hôpital (**Haber et al.,2007**).

L'étude d'incidence des infections nosocomiales a montré que 5,7 % des malades hospitalisés présentaient une infection nosocomiale pendant leur séjour. Les études épidémiologiques concernent cependant principalement la réanimation médicale. Les IUN représentent 40 % de l'ensemble des infections nosocomiales et surviennent pour 80 % des cas chez des patients porteurs de sonde à demeure (SAD). Dans le cas d'une cathétérisation des voies urinaires pour un examen ou un sondage, entraîne la colonisation de sites stériles, de microlésions de la muqueuse urétrale (**Pavese, 2003**).

II.1.4.2. Facteur de risque de l'infection rénale

Les principales causes de l'infection rénale sont :

Il existe en effet de nombreuses interactions entre la sonde et l'urètre qui permettent la multiplication préférentielle de bactéries. Le bio film est un composant très important puisqu'il recouvre, englobe et fixe les bactéries entre la muqueuse urétrale et la paroi de la sonde urinaire dès les six premières heures. Ce bio film est produit par les bactéries sur une matrice protéique de l'hôte. Composé majoritairement de glycocalyx, il leur permet de faire face aux défenses de l'hôte et de résister à l'antibiothérapie. Il peut se développer à la surface de la plupart des matériaux qui entretiennent l'infection (**Pavese, 2003**).

- Les manœuvres urinaires et le sondage sont responsables de 80 % des infectieuses et représentent un facteur de risque non discuté dans l'ensemble des études. De façon plus précise, on retient la durée d'hospitalisation avant sondage et la durée totale de sondage (**Pavese, 2003**).

- Les bactéries entraînant cette infection sont le plus souvent d'origine intestinale, les *Escherichia coli*, qui sont présentes en très grand nombre dans l'intestin. La proximité des voies urinaires avec le vagin et l'anus permettent d'expliquer en grande partie la cause de la survenue d'infections urinaires (**Pavese, 2003**).

- Il existe des facteurs favorisant de l'infection urinaire: ménopause, grossesse, malformation de l'appareil génito-urinaire, calculs, défaut de miction ou d'hydratation, utilisation de spermicides, facteurs individuels et peut-être hormonaux" informe le Pr Franck Bruyère. Des troubles digestifs (constipation, diarrhée). Certains facteurs de risque sont discutés :

- L'âge est corrélé au risque d'IUN pour Shapiro mais pas pour Appelgren,
- La pathologie sous-jacente.
- En ce qui concerne les IUN fongiques, des facteurs de risque particuliers sont retenus : diabète, SAD, antibiothérapie large spectre. Établir la différence entre colonisation et infection est encore plus difficile que pour les IUN bactériennes.
- Il existe plusieurs types de germes responsables d'IUN : les entérobactéries (*E. coli*).
- Plient dans les urines, *P. Mirabilis*, *P. Aeruginosa* se multiplient à la surface des
- Cathéters en utilisant des adhésives de type I (**Pavese, 2003**).

II.1.4.3. Symptômes de l'infection rénale

Le début des manifestations survient souvent brutalement et représenté en :

- D'irritation vésico-urétrale et d'obstruction sous-vésicale
- Une pollakiurie ou envie fréquente d'uriner, de jour comme de nuit, limitée parfois à quelques gouttes,
- Diminution du jet urinaire, rétention d'urine
- Impériosités,
- Des brûlures mictionnelles survenant au moment d'uriner,
- L'urine peut être trouble et dégager une mauvaise odeur, voire contenir un peu de sang (hématurie).
- Une douleur dans les flancs font suspecter une pyélonéphrite aiguë.
- En présence de fièvre importante 38,5C ° (**Haber et al., 2007**).
- Douleur abdominale : gauche , droite

- Et Aussi, l'infection urinaire symptomatique est définie par l'existence d'au moins trois
- Des signes cliniques suivants, chez le sujet non sondé :
- La présence de fièvre ou de frissons
- L'apparition ou la majoration de brûlures mictionnelles ou de mictions impérieuses
- L'existence de douleurs sus pubiennes ou lombaires

Des modifications des caractéristiques macroscopiques ou microscopiques des urines. Une aggravation récente de la dépendance physique ou psychique (**Haber et al., 2007**).

II.1.5. Cancer du rein

Le taux de mortalité du cancer du rein dans les pays en voie de développement reste important en partie lié au retard de diagnostic. Le cancer du rein de l'adulte touche les sujets jeunes et est découvert à des stades évolués sans changement notable concernant le profil épidémiologique et clinique de ces cancers durant ces dernières années (**Abdoulaye et al., 2020**).

L'incidence du cancer du rein en France est représentée environ 3 % des tumeurs malignes de l'adulte (**Audrey, 2010**), et se situe au 3ème rang des cancers urologiques après le cancer de la prostate et de la vessie (**Abdoulaye et al., 2020**). Avec une augmentation depuis d'années, Il est deux fois plus fréquent chez l'homme (**Audrey, 2010**).

Le cancer du rein représente environ 1 à 2% des cancers de l'adulte. Il touche en général un homme entre 50 et 60 ans (**Jésus, 2021**). Les carcinomes à cellules rénales (CCR) représentent 85 % des cancers du rein de l'adulte. Cinq autres types histologiques et de nombreux sous-types histologiques constituent les 15 % restants, Seule la prise en charge des CCR est détaillée dans ce guide, les autres types histologiques faisant l'objet de prises en charge très spécialisées (**Audrey, 2010**).

Tableau 02: Traduction de la classification OMS 2004 des tumeurs rénales (**Audrey, 2010**)

Carcinome rénal familial		
	Bénignes	Malignes
Tumeurs à cellules rénales	• Adénome • papillaire • Oncocytome	• Carcinome kystique multiloculaire à cellules claires • Carcinome à cellules claires • Carcinome papillaire du rein • Carcinome chromophile du rein • Carcinome des tubes collecteurs de Bellini • Carcinome médullaire du rein • Carcinome avec translocation Xp11 • Carcinome associé au neuroblastome • Carcinome fusiforme tubuleux et mucineux • Carcinome inclassé
Tumeurs métanéphriques	• Adénome métanéphrique • Adénofibrome métanéphrique • Tumeur stromale métanéphrique	
Tumeurs mixtes épithéliales et mésenchymateuses	• Néphrome kystique • Tumeur mixte épithéliale et stromale • Sarcome synovial	
Tumeurs néphroblastiques	• Restes néphrogéniques • Néphroblastome • Néphroblastome kystique partiellement différencié	
Tumeurs neuroendocrines	• Tumeur carcinoïde • Carcinome neuroendocrine • Tumeur primitive neuroectodermique • Neuroblastome • Phéochromocytome	
Autres tumeurs	• Tumeurs mésenchymateuses • Tumeurs hématopoïétiques et lymphoïdes • Tumeurs germinales • Tumeurs métastatiques	

II.1.5.1. Facteurs de risque

- Il existe des facteurs de risque reconnus : dialyse depuis plus de 3 ans favorisant une dysplasie multikystique (cancer tubulo-papillaire), obésité, tabagisme.
- Certains sont suspectés : hypertension artérielle, exposition au cadmium, à l'amiante.
- Il existe également des formes familiales héréditaires, dont la plus fréquente est la maladie de von Hippel-Lindau (1 à 2 % des cancers du rein)
- En l'absence de recommandations de référence pour le suivi des cancers du rein détectés précocement ou évolués (**Audrey, 2010**).
- Diagnostic retardé (**Abdoulaye et al., 2020**).

Selon Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) :

- Faible index de Karnofsky < 80 %
- Taux sérique élevé de lactate déshydrogénase (LDH) > 1,5 fois la limite sup. De la N.
- Faible taux d'hémoglobine sérique < limite inf. De la N : 13 g/dl H, 12 F
- Taux sérique élevé de calcium corrigé > 10 mg/dl
- Délai entre diagnostic initial et la randomisation < 1 an
- Nombre de sites métastatiques plus d'un site métastatique (**Audrey, 2010**).

II.1.5.2. Symptômes de cancer du rein

Les signes révélateurs d'un cancer du rein, ceux qui inquiètent le patient, sont variables :

- Une hématurie (urines rouges) est le signe primordial; le patient a des urines sanglantes de temps en temps ;
- Des douleurs lombaires ;
- Un syndrome paranéoplasique (fièvre au long cours, polyglobulie, hypercalcémie...) ;
- Une métastase (poumons, os, cerveau...) ;
- Une hypertension artérielle ;
- Une fièvre isolée, une perte de poids, une anémie.

De plus en plus souvent, les cancers du rein sont découverts de façon fortuite grâce à l'utilisation accrue de l'échographie et du scanner. (**Jésus, 2021**).

II.1.6. Néphropathie diabétique

Le diabète constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde (**Lanthier et al., 2020**). Aujourd'hui, Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale il est impliqué dans 40 % des nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale (**Fougere et al., 2020**). Le nombre des diabétiques dans le monde a connu une progression énorme venant grossir les rangs des insuffisants rénaux chroniques. En Tunisie, le programme national HTA Diabète (PNHD) entamé en 1993 devrait permettre une meilleure prise en charge du diabétique et réduire l'incidence de la néphropathie diabétique comme cause d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (**Agrebi et al., 2013**) (**Figure 07**).



Figure 07. Etapes de l'évolution de la néphropathie diabétique (Fougere, 2020).

La néphropathie diabétique (ND) est définie classiquement, soit par la présence d'une protéinurie permanente (encore appelée « macro albuminurie ») caractérisée par une excrétion urinaire d'albumine supérieure à 300 mg par 24 heures, soit par l'association d'une protéinurie permanente et d'une altération de la fonction rénale marquée par une réduction du débit de filtration glomérulaire (estimé par une mesure de la clairance de la créatinine ou calculé par une formule simplifiée MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) Et une augmentation de la créatininémie (Gariani *et al.*, 2012).

Tableau 03: Incidence de l'insuffisance rénale chez les patients diabétiques en fonction de la créatinémie (Fougere *et al.*, 2020).

Créatinémie	Incidence
Inférieure à 135 mmol/L	≈ 0
Entre 135 et 180 mmol/L	50%
Entre 180 et 360 mmol/L	75%
Supérieure à 360 mmol/L	95%

Elle est une complication redoutable du diabète, surtout parce qu'il n'existe pas de signes d'alerte (Fougere, 2020), et une complication micro angiopathique du diabète la plus redoutable car elle expose au double risque d'insuffisance rénale chronique terminale et de mortalité cardiovasculaire. Prévenir le déclin de la fonction rénale de la ND dans le DT2 implique le contrôle rigoureux de l'ensemble des facteurs affectant la progression. Cependant, la réalisation de cet objectif reste difficile à atteindre dans des pays développés (Bentata, 2012).

Le patient doit donc y être sensibilisé par les professionnels de santé qui l'entourent, entre autres par le pharmacien d'officine qui doit être particulièrement vigilant sur la nature des traitements pris (**Fougere et al., 2020**). Il est important que le pharmacien d'officine connaisse la néphropathie diabétique afin de sensibiliser ses patients à cette complication et d'analyser les ordonnances sous cet angle particulier (**Gariani et al., 2012**). Pour diminuer le nombre de dialyses démarrées en urgence. Cette diminution est due à la meilleure prise en charge des diabétiques en médecine générale, facilitée par le PNHD, ainsi qu'un suivi néphrologique préalable plus fréquent et précoce (**Agrebi et al., 2013**).

II.1.6.1. Facteurs de risques de néphropathie diabétique

Plusieurs facteurs sont impliqués dans le développement de la néphropathie diabétique. Ils agissent de façon synergique pour assurer la gravité des lésions rénales.

Hyperglycémie chronique : C'est un facteur de risque majeur impliqué dans le développement des lésions rénales diabétiques. Le rôle de l'hyper-glycémie tissulaire locale et le stress mécanique mésangial résultant de l'hypertension et de l'hyper-filtration glomérulaire e]. Initialement il stimule la prolifération cellulaire, puis secondairement il est responsable de la formation de fibrose en induisant la production de collagène et de fibronectine (**Gariani et al., 2012**).

Protéinurie :Présente dans la néphropathie diabétique évoluée, c'est un marqueur et un facteur majeur de progression des lésions rénales, la réabsorption par endocytose et la métabolisation partielle de ces protéines par le tubule proximal, S'accompagnent d'une mobilisation cellulaire pro-inflammatoire (monocytes-macrophages) dans l'interstitiel par sécrétion de substances chémo-attractives, marquée par une réaction inflammatoire puis d'une cicatrisation sous forme de fibrose. Ce phénomène connu sous le nom de trafic glomérulo-tubulaire des protéines joue un rôle majeur dans l'aggravation des lésions interstitielles et tubulaires rénales. La présence de ces lésions cicatricielles a une valeur prédictive négative supérieure à celle de la glomérulo-sclérose sur la détérioration de la fonction rénale (**Gariani et al., 2012**).

Activation locale du système rénine-angiotensine: La néphropathie diabétique s'accompagne d'une activation locale du SRA qui est particulièrement marquée dans les cellules tubulaires proximales, les cellules mésangiales et les podocytes. L'angiotensine 2 (AT2) contribue de façon majeure à la progression de la néphropathie diabétique' AT2 se comporte

comme un facteur de croissance à caractère profibrosant rénal. Conduisent à une détérioration de la fonction rénale.

Hypertension artérielle : C'est un facteur de progression majeur et non spécifique de la néphropathie diabétique . Le contrôle de la pression artérielle est essentiel dans le cadre d'une néphro protection diabétique efficace. Capable de réduire la vitesse de progression des lésions et de l'insuffisance rénale. Toutes les études expérimentales ont montré que la sévérité et l'étendue des lésions rénales chez l'animal diabétique étaient directement corrélées au niveau moyen de pression artérielle (**Gariani, 2012**) .

- Ancienneté du diabète ;
- Mauvais équilibre glycémique ou tensionnel ;
- Cas familiaux d'insuffisance rénale ;
- Signes d'insulino-résistance ;
- Tabagisme (**Fougere,et al., 2020**).

Autres facteurs : D'autres facteurs sont impliqués dans l'aggravation des lésions rénales diabétiques et font l'objet d'études. Les anomalies lipidiques, le stress oxydatif et l'état inflammatoire infra-clinique (**Fougere.,et al., 2020**).

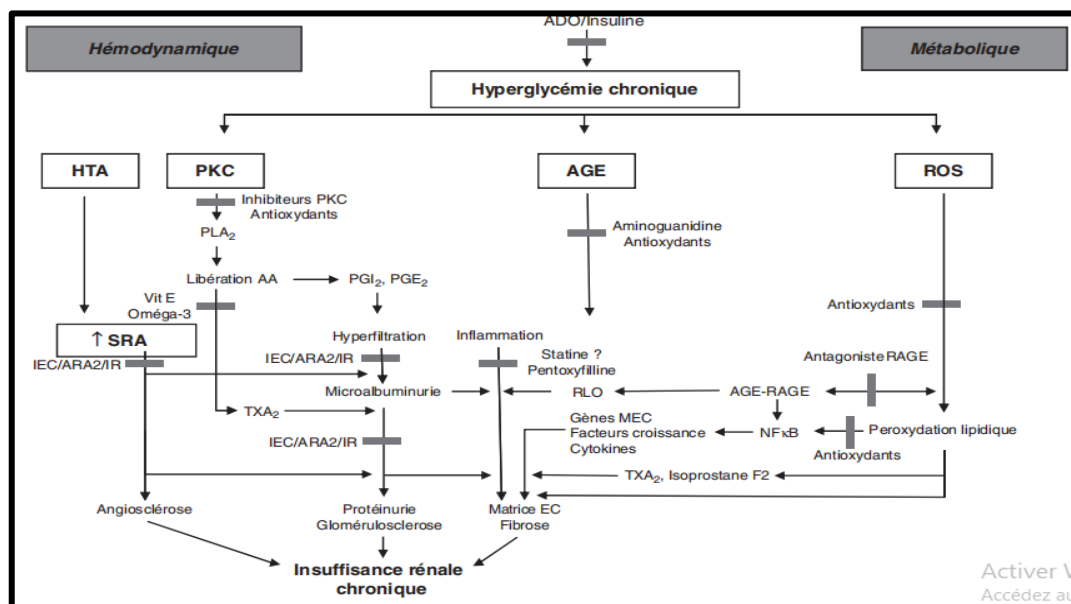


Figure 08. Facteurs impliqués dans le développement de la néphropathie diabétique et voies d'action thérapeutique (**Fougere, et al., 2020**) ; PKC : protéine kinase C; AGE : produits de glycation avancée; RAGE : récepteur AGE; ROS : radicaux libres oxygénés; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion; SRA : système rénine-angiotensine ; ARA2 : antagoniste récepteur de l'angiotensine 2; IR : inhibiteur de rénine.

II.1.6.2. Symptômes de la néphropathie diabétique

Dans la phase très précoce de la maladie rénale diabétique, les signes et les symptômes sont absents ou minimes. (**Gariani et al., 2012**).

- La polyurie, accompagnée par une polydipsie.

- La nycturie est plus volontiers évocatrice d'un trouble de concentration urinaire .

- La micro-albuminurie est le premier signe d'atteinte rénale diabétique

- **Au stade de néphropathie diabétique avérée** la symptomatologie devient plus riche et comporte à des degrés divers :

- *Des œdèmes plus ou moins marqués des membres inférieurs traduisant une rétention sodée, la présence d'une protéinurie et un régime sodé trop riche ;

- *Une hypertension artérielle de niveau variable comportant volontiers une composante volémique ;

- *Des signes cliniques non spécifiques de type fatigue ou fatigabilité à l'effort, perte d'appétit, rares nausée ou vomissements surtout matinaux, pâleur, crampes nocturnes des membres inférieurs, prurit ou démangeaisons;

- *Une nycturie plus fréquente, une polydipsie nocturne ;

- *La présence d'une protéinurie de type macro albuminurie ;

- *Une altération débutante de la fonction rénale marquée par une augmentation de la créatininémie et une baisse modérée du débit de filtration glomérulaire (mesuré ou estimé) associée à d'autres anomalies biologiques telles une augmentation de l'urée, la présence d'anomalies électrolytiques (hyponatrémie, hyperkaliémie, hypocalcémie, acidose métabolique, etc.) Et parfois une anémie débutante.

- **Au stade d'insuffisance rénale chronique sévère**, la symptomatologie précédemment décrite est nettement majorée. Elle traduit l'évolution de l'insuffisance rénale vers le syndrome urémique et nécessite alors une prise en charge néphrologique plus spécifique permettant la préparation à la prise en charge en traitement de suppléance rénale(**Gariani et al ., 2012**).

- *Une rétinopathie, non constante, peut être retrouvée. Seule la ponction-biopsie rénale permet de poser le diagnostic ; elle est cependant rarement pratiquée car réservée à des situations particulières. (**Fougere et al., 2020**).

II.2. Toxicité du rein

II.2.1. Néphrotoxicité

La néphrotoxicité peut être définie de façon très large comme l'ensemble des altérations fonctionnelles ou structurelles rénales, induites directement ou indirectement par des agents chimiques (ou leurs métabolites), qui sont absorbés dans l'organisme quelle qu'en soit la voie de pénétration **(Stengel et Simon, 1996)**.

Le mécanisme de toxicité le plus courant est la nécrose tubulaire aiguë **(Schortgen, 2005)**. La nécrose tubulaire aiguë est une entité anatomo-pathologique qui se manifeste premièrement par l'altération ou la destruction des cellules épithéliales des tubes rénaux. En médecine humaine, la nécrose tubulaire aiguë est la première cause d'insuffisance rénale aiguë **(Chalamet, 2015)**.

Ces lésions conduisent à une obstruction de la lumière des tubules par des débris cellulaires. Parallèlement, la diminution de la réabsorption tubulaire de sodium entraîne une stimulation du système rénine-angiotensine et donc une vasoconstriction de l'artériole glomérulaire afférente. La conséquence principale est une diminution de la filtration glomérulaire **(Kirch, 2007)**. On observe alors une augmentation de l'excrétion des marqueurs tubulaires (alanine Amin peptidase, glutamyl transférase, N acétyle glucosaminidase), ce qui sous-entend une souffrance de cette partie des néphrons **(Grucker, 2002)**.

II.2.2. Maladie de Néphrotoxicité

II.2.2.1. Nécrose tubulaire aiguë (NTA)

La necrose tubulaire aiguë(NTA) est une des complications observee. Une prise en charge precoce et efficace determine le pronostic vital **(Karambiri., 2017)**. La NTA est plus fréquemment rencontrée chez les patients de réanimation. Elle occupe une grande fréquence dans l'ira parenchymateuse. Ses mécanismes physiopathologiques sont multiples. Il représente 47 % de toutes les IRA **(Bounoua.,et al., 2020)**.

Il est fréquente que la NIA au cours de l'immunothérapie , Le mécanisme de cette atteinte tubulaire n'a pas été étudié **(Izzedine et Gueutin, 2020)**. Il n'y a pas de biopsie rénale révélant une NTA dans les cas décrits. Toutefois, une certaine forme de lésion tubulaire est très probable, soit par toxicité cellulaire directe **(Bounoua et al., 2020)**. Et/ou par obstruction intra-tubulaire pour expliquer certains des épisodes d'ira **(El-Fekih et Izzedine, 2016)**. Sa prévention doit

passer par l'identification des patients à risque de dysfonctionnement rénal, par l'éviction des agents néphro-toxiques et la correction de l'état volumique des patients. **(Bounoua et al., 2020).**

II.2.2.1.1. Facteurs de risque de la nécrose tubulaire aigüe

- L'ischémie(hypovolémie, hypotension périopératoire, choc cardiogénique).
- La réanimation.
- Insuffisance rénale préalable ;
- Désidratation hydratation sérum physiologique
- Sujet âgé (contrôle électrolytique et des comorbidité).
- Hypo-albuminémie , syndrome néphrotique **(Bounoua, et al., 2020).**

II.2.2.2. Lésions glomérulaires

L'atteinte glomérulaire était associée à une symptomatologie articulaire et cutanée. En microscopie optique, les glomérules étaient modifiés par une prolifération endo-capillaire diffuse, correspondant d'une part à une infiltration du flocules par de nombreuses cellules macrophagiques et de plus rares polynucléaires neutrophiles, et d'autre part à une discrète prolifération mésangiale **(Buob et Copin, 2006).**

Les patients présentant un syndrome néphrotique à Lésions glomérulaires Minimales (SNLGM) développent des œdèmes, de mécanisme complexe, qui pourrait reposer en partie sur une augmentation de la perméabilité vasculaire périphérique **(Jaziri et al., 2013).**

La néphropathie à lésions glomérulaires minimales a été rarement observée au cours des infections parasitaires **(El-Fekih et Izzedine., 2016).** Le sérum SNLGM induit une augmentation de la perméabilité endothéliale au sodium, participant probablement à la constitution des œdèmes. Le syndrome néphrotique est classiquement défini par une protéinurie supérieure à 3 g/24 et une hypo-albuminémie inférieure à 30 g/L **(Jaziri .et al., 2013).**

Dans la conception actuelle, il est une maladie du podocyte résultant soit d'une anomalie de la structure podocytaire , soit d'une altération des signaux cellulaires. Il en découle une perte de l'intégrité fonctionnelle du podocyte , réversible ou non. S'observer dans le cadre de plusieurs entités histologiques de mécanismes physiopathologiques distincts : lésions glomérulaires minimales (LGM), hyalinose segmentaire et focale (HSF), gloméruloné phrite extra-membraneuse (GEM), amylose AL **(Buob et Copin, 2006).**

II.2.2.3. Néphrites interstitielles

II.2.2.3.1. Néphrite interstitielle aigue

Les néphrites interstitielles aiguës sont en règle générale secondaires à un mécanisme immuno-allergique. Les manifestations rénales peuvent être une éosinophilurie et une polyurie stérile. L'atteinte rénale est habituellement réversible en quelques jours à quelques mois, excepté dans le cas des anticalcineurines pour lesquelles la néphrite interstitielle est chronique et généralement irréversible **(Zaoui et Bouleghlimat, 2015)**. Les néphrites interstitielles aiguës (NIA) forment un groupe hétérogène d'affections dont les lésions sont faites de : œdème interstitiel + infiltrat souvent lymphocytaire **(Talbi, 2017)**.

II.2.2.3.2. Néphrite interstitielle chronique

Dans cette forme, une fibrose du tissu interstitiel est présente plutôt qu'un œdème comme dans la forme aigue. On retrouve une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire ainsi qu'une atrophie tubulaire. Les glomérules ne présentent pas de lésion spécifique. Notons que ces lésions peuvent également être observées lors d'une pyélonéphrite chronique, d'une atteinte parenchymateuse secondaire à une nécrose papillaire ou lors de néphrite post-radique chez l'Homme **(Chalamet, 2015)**.

II.2.2.3.3. Causes de néphrite interstitielle aigue et chronique

Les métaux : Les métaux sont potentiellement néphrotoxiques et causent des lésions au sein des tubes proximaux même lors d'exposition à doses faibles **(Chalamet., 2015)**. Les métaux lourds principalement le mercure, le cadmium, le plomb, l'étain et l'arsenic peuvent engendrer des dysfonctions mitochondriales à la base de déplétions en ATP perturbant le métabolisme cellulaire rénal. Des conjugaisons au Glutathion réduit (GSH) ou aux cystéines protéiques sont à la base d'une élévation du stress oxydatif **(Bunel, 2014)**.

L'uranium est un élément radioactif naturel qui serait modérément néphrotoxique à des doses environnementales comparativement à d'autres métaux lourds tels que le plomb, le cadmium ou le mercure **(Gueguen et Rouas, 2012)**. L'action toxique de l'uranium est aussi liée à l'accumulation de ce dernier dans l'épithélium des tubules rénaux induisant une diminution de l'efficacité de la réabsorption des néphrons. Au niveau cellulaire, une atteinte sévère s'accompagne, entre autres, d'une perte de la bordure en brosse, d'un gonflement cellulaire et d'une hypertrophie vacuolaire, allant jusqu'à la mort des cellules épithéliales **(Magali, 2004)**.

Les mycotoxines : L'ochratoxine A (OTA) a une très grande affinité pour certaines protéines plasmatiques où elle est fixée à 90 %. Cette fixation retarde le transport de l'ochratoxine A vers les différents organes et augmente sa demi-vie sérique et par conséquent contribuerait au développement des effets toxiques chroniques de cette toxine **(Tozlovanu, 2008)**. L'OTA a un effet néphrotoxique dans toutes les espèces de mammifères monogastriques chez les qu'elle a été administrée. Une exposition à des fortes doses d'OTA affecte gravement le fonctionnement du rein et sa morphologie: ceci est révélé par une augmentation du poids des reins, du volume d'urines émises et de la concentration plasmatique en urée, mais aussi par une glucosurie et une protéinurie **(Rouvier, 2002)**. Elles induisent de la nécrose et de l'apoptose, et stimulent la réponse inflammatoire, ce qui peut conduire à l'installation de l'insuffisance rénale **(Bunel, 2014)**.

Plantes toxiques : Certaines préparations d'herbes chinoises comme Aristolochiafangchi contiennent des néphrotoxines responsables d'atteintes rénales lorsqu'elles sont ingérées en grande quantité **(Klein, 2009; Lahsissene et al., 2009)**. Les effets toxiques des plantes médicinales chinoises incriminées sont le plus probablement liés à leur contenu en acides aristolochiques. **(Vanherweghem, 2002)**, qui est très toxique. Il provoque une irritation rénale allant jusqu'à la nécrose des éléments épithéliaux des reins **(Zekkour, 2008)**. Les espèces d'Aristolochia Clematitis, contient l'acide aristolochique, composé néphrotoxique **(Abaouz, 2015; Ouzzane et al., 2014)**.

Les substances médicamenteuses : De nombreuses substances médicamenteuses sont connues pour leurs effets néphrotoxiques. Les mécanismes physiopathologiques de ces médicaments sur le rein sont variables et chacun d'eux peut altérer des fonctions et/ou des structures du rein par un ou des processus qui lui sont propres **(Kévin, 2014)**. Les classes pharmacologiques à risque sont:

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : Les AINS sont des inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines rénales. On distingue différentes affections rénales résultant de l'inhibition de la synthèse des PG et d'autres liées à une toxicité propre des AINS. On peut alors rencontrer des insuffisances rénales aiguës (IRA), une nécrose papillaire aiguë, une rétention hydrosodée, un syndrome néphrotique ou une néphrite interstitielle **(Grucker, 2004)**. L'inhibition de la synthèse de la prostaglandine par les AINS entraîne une baisse du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire **(Danel, 2001)**.

Antifongiques : L'administration de l'amphotéricine B induit une vasoconstriction intra rénale aiguë et une altération des cellules épithéliales rénales. La néphrotoxicité de l'amphotéricine B pose un problème clinique majeur qui complique la prise en charge du patient et augmente la morbi-mortalité (Deray et al., 2002).

II.2.2.2.4. Néphrite interstitielle tubulaire

Elles sont dues, en général, à une atteinte toxique directe se manifestant le plus souvent par des troubles hydro électrolytiques et une insuffisance rénale aiguë secondaire à une nécrose tubulaire aiguë. La toxicité tubulaire peut ne s'exprimer que sous la forme d'une tubulopathie proximale (Georgia et Xavier, 2014).

La néphrotoxicité au Fos carnet (antiviral), concerne environ 2/3 des malades traités par ce médicament. En absence de mesures préventives, les patients peuvent présenter une augmentation de la créatinine d'au moins 25% . L'IRA s'explique par un effet néphrotoxique direct essentiellement sur les cellules tubulaires proximales avec vacuolisation et nécrose. Les manifestations rénales sont observées en général entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine du traitement et corrélées à la dose cumulative du médicament qui est en rapport avec les concentrations plasmatiques du Fos carnet et la durée du traitement (Amet et Zimmer, 2010) (Figure 09).

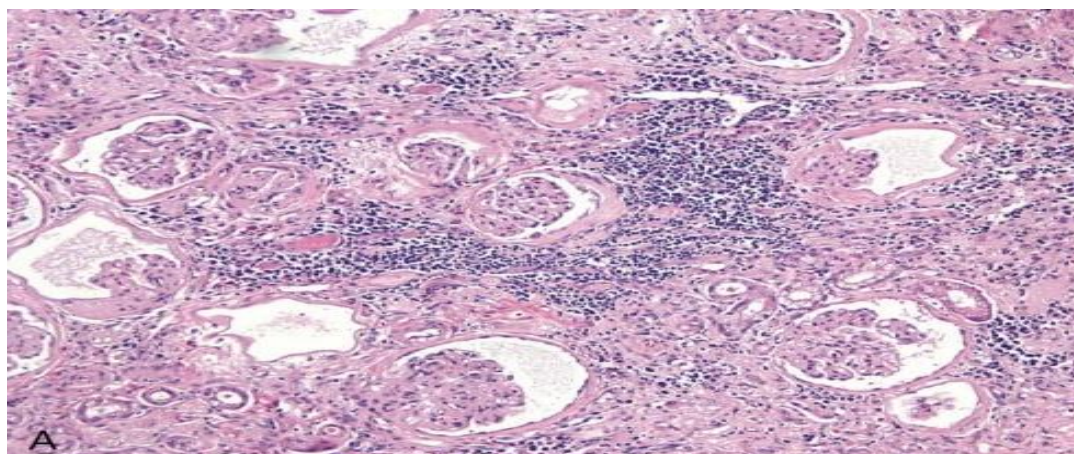


Figure 09. Néphrite tubulo-interstitielle (Coloration Hémalun-Eosine, MOx100) (Chalamet, 2015)

Etiologie et pathogénie : Un nombre important de substances conduit au développement d'une néphrite tubulo-interstitielle. Souvent il est délicat de trouver l'étiologie exacte et une origine idiopathique est souvent mise en cause. L'apparition d'une néphrite tubulo-interstitielle chronique, peut s'expliquer par l'évolution d'une néphrite tubulo-interstitielle aiguë mais

peut également être secondaire à une forme chronique de glomérulonéphrite ou de pyélonéphrite ou survenir à la suite de lésions tubulaires (**Chalamet, 2015**).

II.2.3. Biomarqueurs de la néphrotoxicité

Un bio marqueur est décrit comme un indicateur mesurable, révélant des processus biologiques normaux ou pathologiques, ou de réponses pharmacologiques à une intervention thérapeutique. Un bio marqueur est détecté dans certains tissus ou liquides biologiques, qui permettent de diagnostiquer ou de suivre l'évolution d'une maladie (**Kacimi et Mesli, 2014**).

Le terme de « biomarqueur », de plus en plus utilisé, peut se rapporter à de nombreux « paramètres » biologiques (**Figure 10**) recouvrant ainsi des situations physiopathologiques très différentes. Dans la situation la plus simple, la mise en évidence d'un élément non présent à l'état physiologique dans le milieu étudié signe l'existence d'une situation anormale. Pour une substance présente de manière physiologique dans l'organisme (**Precocce, 2013**).

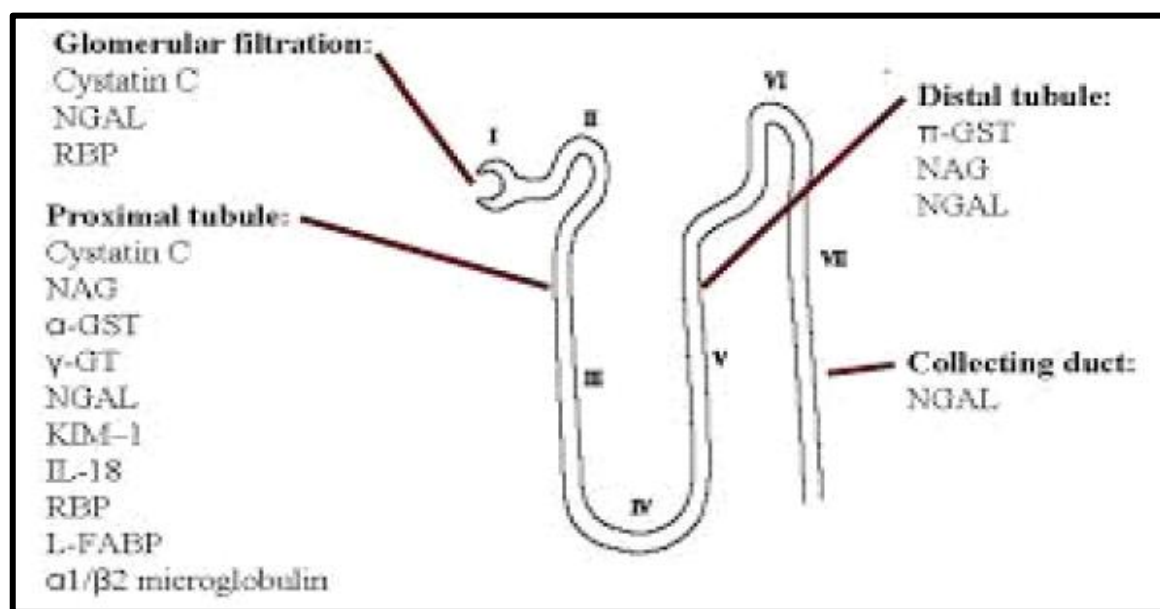


Figure 10. Lieu de sécrétion des différents bio marqueurs (**Precocce, 2013**)

II.2.3.2. Bio marqueurs de base

II.2.3.2.1. Analyse urinaire

La modification du volume urinaire est un bon indicateur d'une atteinte rénale. Au départ une augmentation du volume urinaire, polyurie, est observée, suivie dans les stades avancés d'un arrêt de diurèse, oligurie ou anurie dans les cas les plus graves (**Maurey, 2005**).

II.2.3.2.2. Urée

L'urée ou carbamide est un composé organique de formule chimique $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ et de 60Da. L'urée ne représente pas la substance de référence pour la mesure de la filtration glomérulaire¹¹, car la quantité produite chaque jour varie avec l'état nutritionnel, elle augmente avec une situation de catabolisme ou un apport protéique important et baisse sous régime pauvre en protéines. L'urée est soumise à une réabsorption tubulaire importante, dépendant pour l'essentiel de la quantité d'eau libre présente dans le néphron, son excrétion est de plus irrégulière (**Kacimi et Mesli., 2014**).

II.2.3.2.3.Créatinine

La créatinine est une petite molécule de 113 daltons. Elle est générée dans le muscle par la conversion non enzymatique de la créatine et de la phospho créatine. Les valeurs usuelles de la créatininémie sont de 80 à 110mol/L chez l'homme et de 60 à 95 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme (**Laurent, 2007**).

La créatinine est le marqueur le plus utilisé en pratique courante pour évaluer le DFG ; elle est plus spécifique que l'urée qui dépend de facteurs extrarénaux. Elle est loin d'être le marqueur idéal de l'IRA car son taux sanguin est la résultante de l'apport protidique contenu dans l'alimentation, de sa synthèse par le foie, de son stockage dans les muscles, du volume de distribution et de son excrétion exclusivement rénale. Pour un même DFG, son taux varie selon certaines situations (dénutrition, fonte musculaire, hypercatabolisme, hépatopathie, syndrome œdémateux)(**Abourou, 2013**).

II.2.3.2.4. Acide Urique

Acide urique provient de la dégradation des purines, mais il peut aussi être synthétisé directement à partir du 5-phosphoribosyl pyrophosphate (5-PRPP) et de la glutamine. Chez l'humain, l'acide urique est excrété dans l'urine. Le niveau sanguin normal de l'acide urique est d'environ 0.24 mmol/l (4mg/dl). L'acide urique est filtré, réabsorbé et sécrété dans le rein (**Ganong, 2003**).

II.2.3.3. Nouveaux biomarqueurs de la néphrotoxicité

II.2.3.2.1. Cystatine C: La cystatine C sérique et urinaire, la cystatine C est une protéine non glycosylée de bas poids moléculaire (13kDa) appartenant à la famille des inhibiteurs de protéinases à cystéines. Elle est produite par toutes les cellules nucléées et possède un rôle ma-

jeur dans les processus fondamentaux tels que le catabolisme intracellulaire des peptides et des protéines, la résorption osseuse Ostéoclastique et la dégradation du collagène. En raison de son faible poids moléculaire et de l'absence de transporteur, elle est filtrée librement à travers le glomérule et subit une réabsorption quasi complète suivie d'une catabolisation au sein des tubules sans excrétion active. Il est donc normal de détecter des quantités réduites de cystatine C dans les urines d'un individu sain (**Chalamet, 2015**).

II.2.3.2.2. α 1-microglobuline (α 1M) : L' α 1M est une glycoprotéine de 27 à 30 kDa elle est considérée comme un biomarqueur sensible du dysfonctionnement du tubule proximal chez les adultes et les enfants.^{139, 140} Étant donné que l' α 1M est produite par le foie ¹⁴¹ et que les niveaux sériques sont réduits en cas de cirrhose grave. Les patients atteints d'une maladie hépatique grave ne produisent pas assez de α 1M ne reflétant pas de manière appropriée le degré d'insuffisance rénale parenchymateuse (**Kacimi et Mesli, 2014**)

II.2.3.2.3. β 2-microglobuline : La β 2-MG est une protéine de 12 k Da qui fait partie du complexe majeur d'histocompatibilité exprimé à la surface des cellules nucléées. (**Mouhamed et al., 2011**). En médecine humaine, ce marqueur est sensible lors d'atteinte tubulaire et c'est un indicateur reconnu d'exposition au cadmium et au mercure. Dans une étude de 2013, publiée dans la Korean Journal Interne Médecine, Shin et al, montrent d'une part une corrélation significative entre les valeurs de β 2-microglobuline urinaire et les valeurs de créatinine sérique. D'autre part, ils mettent également une corrélation entre les valeurs de β 2-microglobuline urinaire et le ratio créatinine protéine urinaire chez des patients atteints de néphropathie à IgA. Cette maladie est la première cause de glomérulonéphrite primaire à travers le monde. La mesure urinaire de β 2-microglobuline apparaît dans cette étude comme un marqueur additionnel pronostic chez les patients (**Chalamet, 2015**).

II.2.3.2.4. NAG : La N-acétyl- β -D glucosaminidase est une enzyme lysosomale de 140 kDa, de la bordure en brosse du tube proximal. Sa présence dans l'urine est physiologique mais une augmentation de son excrétion urinaire est la conséquence d'une lésion au sein de cette portion. De plus, son excrétion urinaire basale est constante et peu affectée par les conditions physiques et chimiques du milieu urinaire. Les changements de pH et de température n'affectent pas la stabilité de cette enzyme (**Bonventreju, 2009**).

II.2.3.2.5. Lipocaline du neutrophile associée à la gélatinase (NGAL) : Le NGAL, aussi connue sous le nom de lipocaline 2 ou sidérocaldine, est normalement exprimée à des taux bas dans plusieurs organes, notamment le rein, le sein, le foie, l'intestin grêle, la prostate, l'estomac,

les cellules lymphoïdes, le thymus et les poumons. C'est une protéine de 25 kda liée à la gélatine dans les granules spécifiques des neutrophiles (**Kacimi et Kesli, 2014**). Elle est surexprimée dans le tubule rénal après agression ischémique et colocalisée dans les cellules épithéliales proliférantes. La concentration de NGAL urinaire et sérique pouvait être un biomarqueur précoce, sensible et spécifique prédictif de la survenue d'une IRA (**Cheyron et al., 2008**)

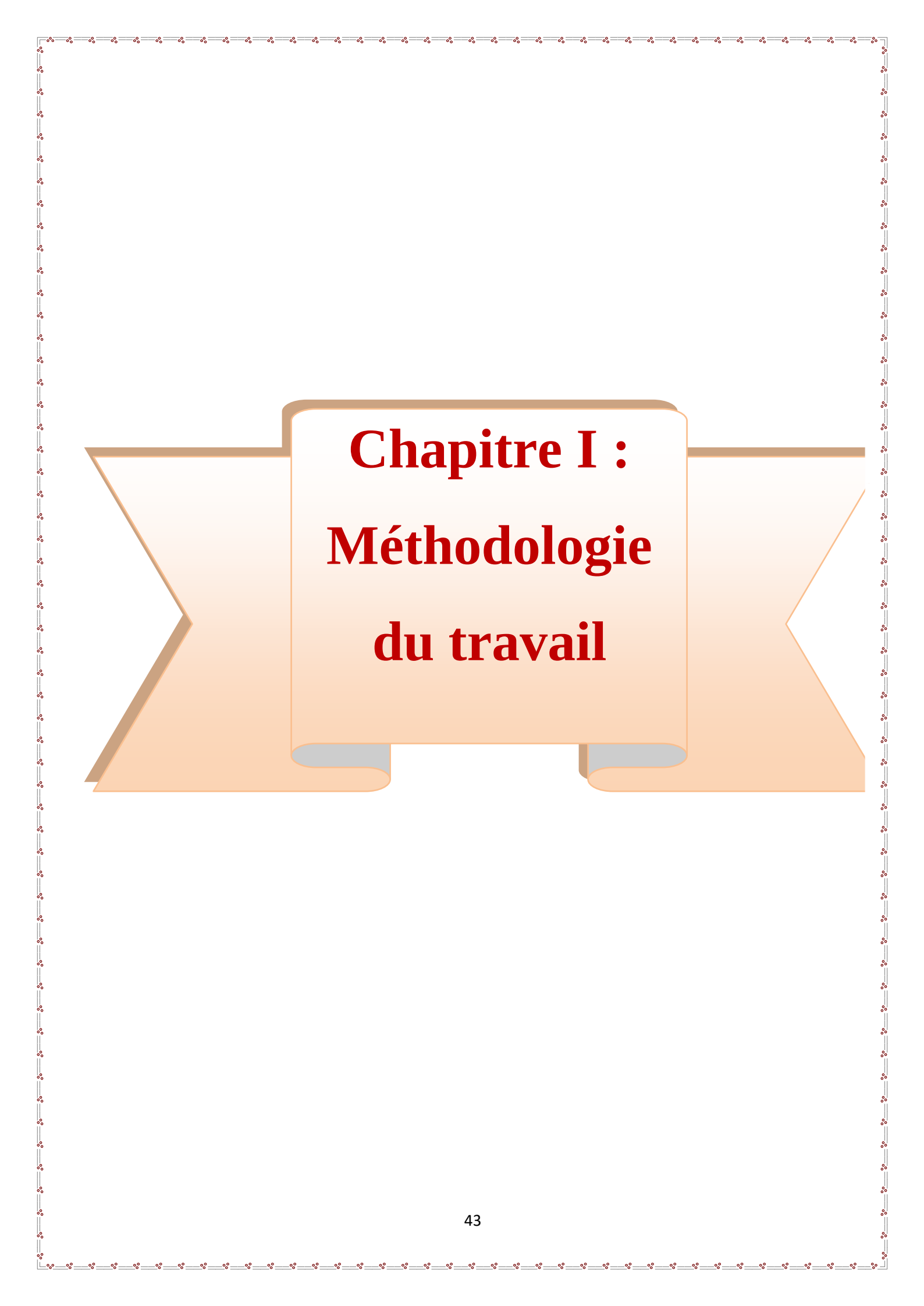
II.2.3.2.6. Kidney injury molecule 1 (KIM-1) : Kidney Injury Molecule 1 est une protéine transmembranaire synthétisée dans le tube contourné proximal après une insuffisance rénale aiguë d'origine ischémique ou toxique chez l'animal. Cette protéine produite et mesurée dans les urines a été plus particulièrement étudiée en chirurgie cardiaque où les résultats ont montré une grande spécificité que le NGAL dans les atteintes rénales aiguës d'origine toxique ou ischémique. KIM-1 ajoute donc parmi les biomarqueurs une spécificité, alors que NGAL amène une sensibilité. Pour certains auteurs, KIM1 aurait sa place dans le diagnostic multimodal de l'insuffisance rénale aiguë (combinaison de biomarqueurs incluant KIM-1, NGAL et Interleukine 18 (IL-18)) (**Abourou., 2013**).

II.2.3.2.7. Clusterine : La Clusterine est une glycoprotéine hétérodimérique de 80 kDa une forte induction de son taux d'expression est observée pendant la neurodégénérescence et lors de diverses maladies rénales. De ce fait, elle pourrait être utilisée comme un marqueur clinique de la présence de lésions tissulaires. Sa propriété anti-lytique vis-à-vis du complément et sa capacité de se lier à des lipides ou à des molécules hydrophobes lui confèrent un rôle de protection de la membrane cellulaire (**Kacimi et Mesli, 2014**).

II.2.3.2.8. Interleukine 18 (IL-18) : Cytokine pro-inflammatoire dont l'origine est dans les cellules tubulaires proximales. C'est un autre biomarqueur précoce de l'insuffisance rénale aiguë dont l'intérêt a été démontré dans plusieurs études chez des patients en syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), après une transplantation rénale ou en postchirurgie cardiaque. Tous ces nouveaux marqueurs ne sont pas utilisés actuellement en pratique mais pourraient aider dans la détection et le traitement précoce de l'IRA. Dans cette étude seule la Neutrophil Gelatinase associated Lipocalin sera étudié (**Abourou., 2013**).



2^{ème} Partie : **Pratique**



Chapitre I : Méthodologie du travail

Chapitre I: Méthodologie du travail

I.1. Objectif principal

Afin d'analyser les facteurs les plus importants qui ont conduit à la propagation de différents types de maladies rénales, nous avons interrogé 100 personnes (hommes et femmes) et posé une série de questions, dans les deux régions El Oued et Djamâa cette dernière anciennement fait partie de la Wilaya d'El Oued.

I.2. Présentation de la région d'étude

La wilaya d'El-Oued, située dans le sud-est Algérien (**Figure11**)(Guehef *et al.*, 2018), à une distance de 650km de la capitale, au Nord-est du Sahara septentrional. Elle occupe une superficie de 44586,8 km², représente près de 1,87% du territoire national (**Khezzani *et al.*, 2020**) et est limitée par les wilayas de Khenchela et Tébessa au Nord, au Nord-est par la wilaya de Biskra, au Sud et Sud-est par la wilaya de Ouargla et à l'Est par la frontière Tunisienne (**Allag et Nacer, 2019**). Découpée en dix daïras et vingt-deux communes.

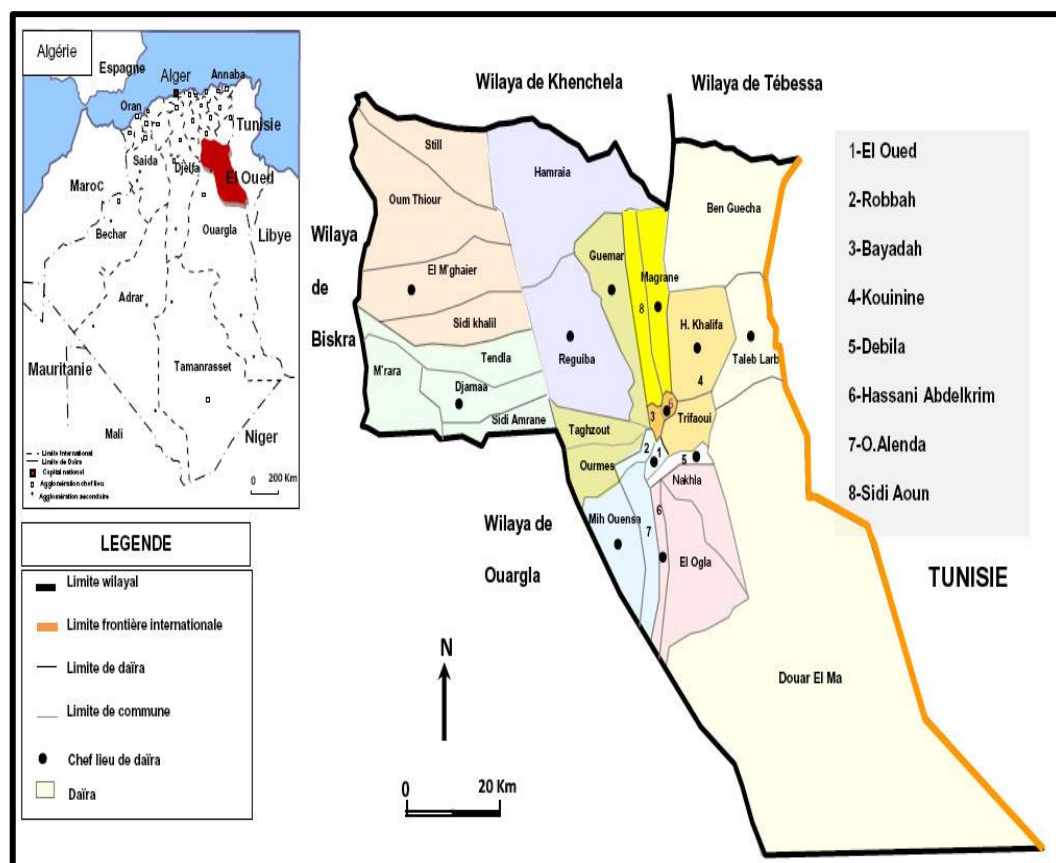


Figure 11. Carte géographique présente de la wilaya d'El Oued dans le Bas-Sahara algérien : proximités et découpage communal (**Medarag *et al.*, 2009**)

I.3. Méthodologie du travail

I.3.1. Cadre d'étude+

L'étude a été réalisée sur 100 personnes que ont été interrogés dans la Rue et certaines au Centre d'urgence médicale **Saad Dahleb** de Djamâa et La Fondation de l'Hôpital **Bin Omar Al-Jilani** et médecin privé **Barara Hisham** d'El-Oued centre, Cette étude comprend plusieurs types de personnes :

- * Personnes atteintes d'une maladie rénale.
- * Personnes qui n'ont pas de maladie rénale.
- * Personnes dans la phase de filtrage.
- * Personnes subissant des examens périodiques après la guérison d'une maladie rénale.

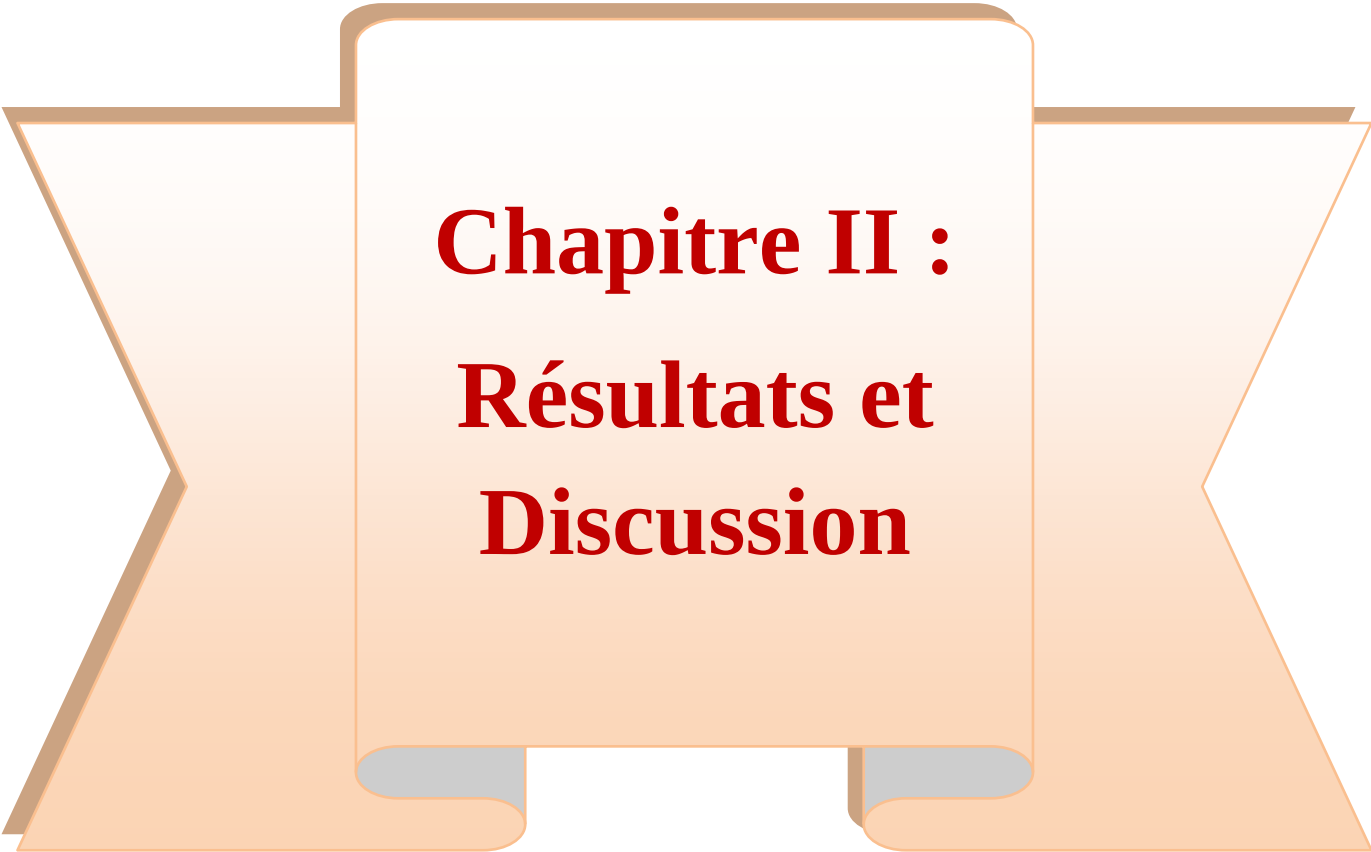
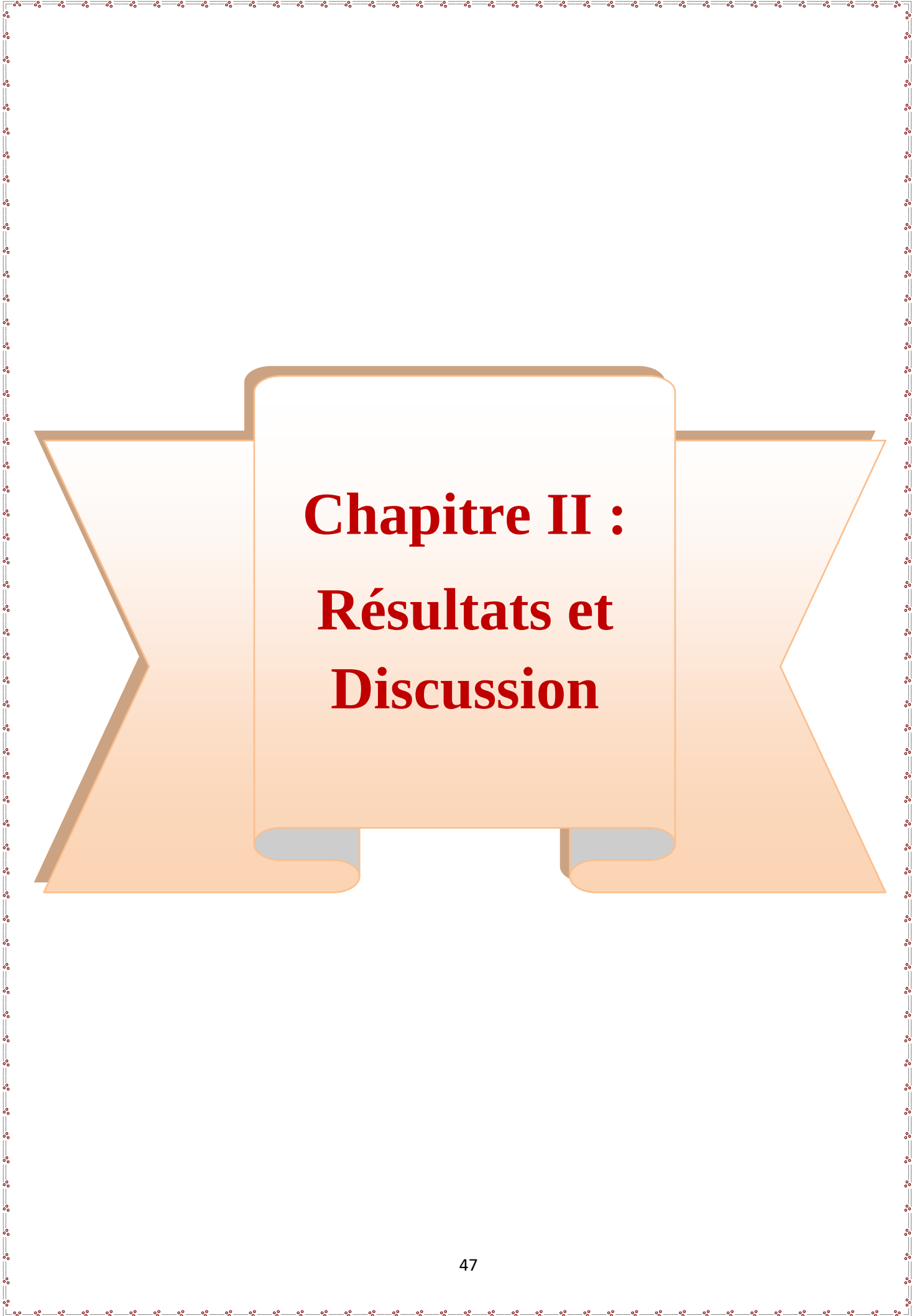
I.3.2. Méthode d'étude et collecte des données

L'enquête a été déroulée à l'aide d'un questionnaire. L'autorisation est d'abord obtenue pour accéder aux services concernés tels que l'hôpital. Le questionnaire contient une série de questions comprenant les facteurs de risques des maladies rénales, ont été présentées aux personnes (malades et non malades) qui identifient des facteurs de risque de comme paramètres.

- Age
- Sexe
- Fonction
- groupe sanguin
- Dialyse
- Régime alimentaire
- Alliance parenté
- Utilisation des plantes médicinales

I.3.3. Saisie et analyse

Après la saisie des données, l'analyse statistique des données et la représentation graphiques sont effectuées à l'aide du logiciel de l'IBM SPSS Statistics version 20



Chapitre II : Résultats et Discussion

Chapitre II: Résultats et Discussions

II.1. Distribution de la population selon les paramètres démographiques

Dans cette étude, 100 personnes ont été interrogées dans deux régions

* 50% d'Oued (37 malades et 13 non malades)

* 50% de Djamâa (27 malades et 23 non malades)

II.2. Répartition des personnes selon le sexe

Pour déterminer le sexe le plus susceptible aux maladies rénales, les personnes étudiées ont été classées selon le sexe, donc 51 hommes (64.70% malade et 35.30% non malade), et nous avons 49 femmes (63.26% malade et 36.74% non malade) (**Figure 12**).

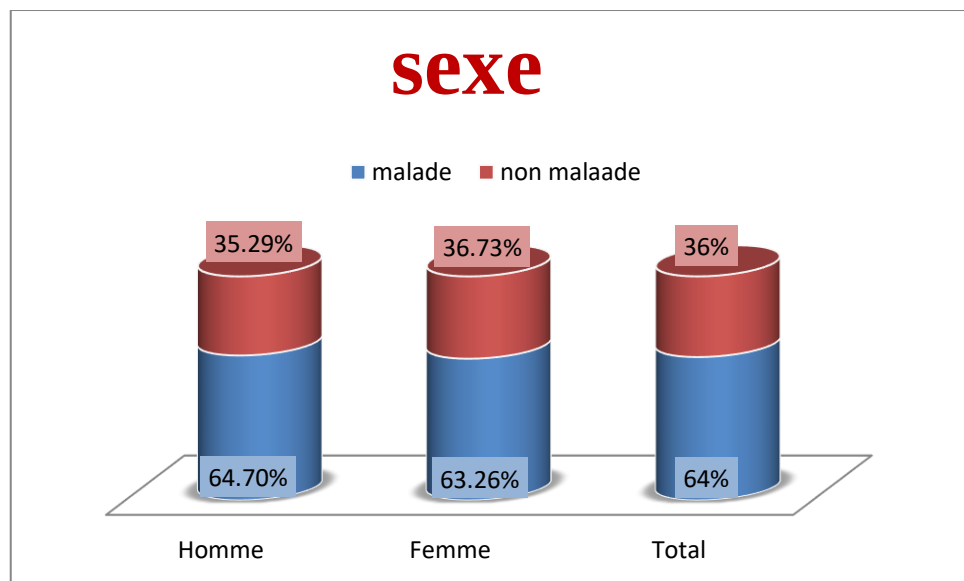


Figure12. Répartition des interrogés selon le sexe.

Nos résultats ont montré que le taux des malades chez les hommes et les femmes est similaire, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de différence dans leur sensibilité aux différentes maladies rénales. Contrairement aux résultats trouvés par **Ahmadi et Cherfi (2018)**, ont trouvés dans leur étude sur la propagation des maladies rénales dans la wilaya El "Oued, où ont enregistré 63% malades parmi les hommes et 37% malades parmi les femmes, ce qui révèle que les hommes les plus atteints et les plus sensibles aux maladies rénales.

II.3. Répartition des personnes selon l'âge

Les réponses de questionnaire enregistrent une valeur moyenne d'âge chez les patients de 42 ± 15 ans, avec une répartition de 20.31% des malades ont l'âge ≤ 26 ans, et de 26.56% entre 26ans et 38ans, et le reste plus de 38ans (**Figure 13**).

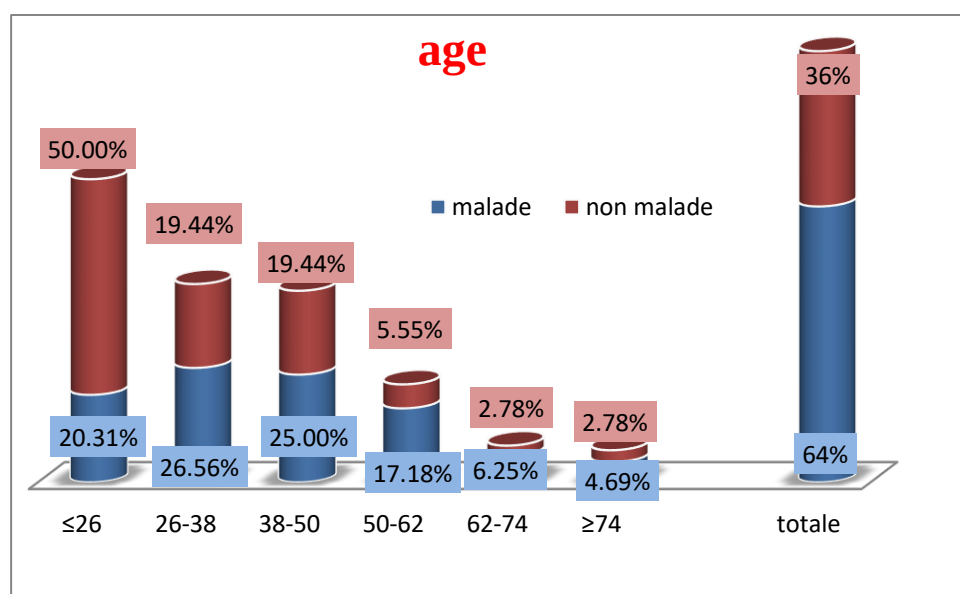


Figure13. Répartition des interrogés selon l'âge.

Dans notre étude, nous avons remarqué que la tranche d'âge des jeunes les plus sensibles aux maladies rénales se situe entre 26-38 ans (26,56%), Ce rapport est dû à la fréquence accrue des stimuli, du tabagisme et de la consommation de substances de fabrication, et de nombreuses études se sont concentrées sur l'effet de la caféine sur sa contribution aux maladies rénales (**Barbara, 2016**). Contrairement aux études précédentes qui ont démontré que les personnes âgées sont plus sensibles aux changements anatomiques et physiologiques liés à l'âge, à la fréquence accrue des médicaments et aux maladies chroniques (**Commereurc et al., 2014**). Cette différence dans les études est due à des facteurs génétiques et à des maladies de hyper calciurie familiale, hyperoxalurie primaire, déficit enzymatique de la voie des purines (**Bouhadoun, 2017**).

II.4. Facteurs de risque

II.4.1. Répartition des patients selon le régime alimentaire

Les résultats de la distribution du pourcentage de patients selon l'alimentation ont montré la différence d'une personne à l'autre, Où notre étude a donné le pourcentage le plus élevé de patients qui suivent un régime contenant des protéines 62%, viennent ensuite le pourcentage de personnes qui suivent un régime modéré 14,06 %,et suivi du pourcentage de crémeuse 12.5%,

soit une diminution de 10,93 % des patients qui consomment des sucres (**Figure14**). Le questionnaire concerne le régime alimentaire intéresse aussi les personnes qui boivent régulièrement l'eau ou non . Donc, nous avons enregistré le pourcentage le plus élevé occupé par les personnes qui ne boivent pas d'eau régulièrement avec une valeur de 56,25% (**Figure14**).

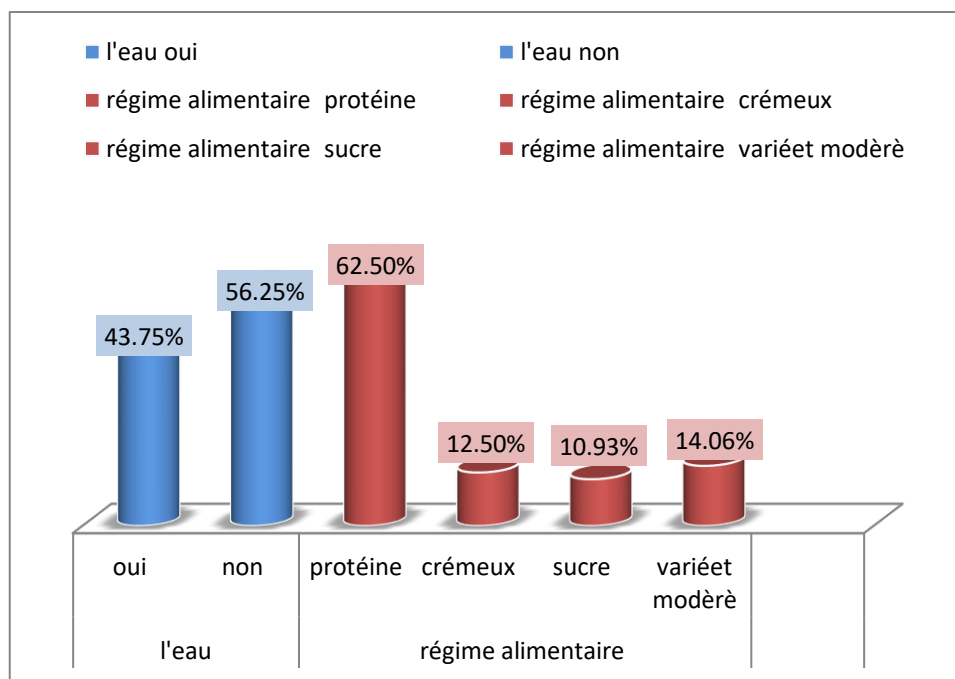


Figure 14. Répartition des interrogés selon le régime alimentaire et la bévée de l'eau.

Cette étude montrent que 60% des personnes questionnés sont protéiniques, mangent beaucoup de protéine qui est un facteur influençant l'atteinte rénale. Plusieurs études révèlent que l'augmentation de la consommation des protéines affecte la fonction rénale. D'après **Aparicio et al., (2002)**, le rein élimine 90% des protéines si ces protéines sont consommées en excès la personne sera subie une insuffisance rénale. Les protéines stimulent l'hyperfiltration glomérulaire (**Berthet, 2009 ; Younes (2003)**), propose dans son étude un régime alimentaire pauvre en protéines pour les patients dialysés afin de corriger les troubles métaboliques dus à la polyurie chronique.

La plus part des interrogés ne consomment pas l'eau régulièrement pendant la journée, cela correspond à ce que **Bahmed (2017)** a écrit et mentionné dans son étude, Chez le patient insuffisant rénale ne faut jamais instaurer un régime limité en eau ou en sel trop tôt.

De même que **Berthet (2009)**, le patient transplanté le rein subit un traitement antirejet lourd au début et s'allège progressivement. Un traitement à base de cortisone et de ciclosporine, Il faut beaucoup boire l'eau. Les médicaments, après avoir joué leur rôle, seront éliminés par

le rein. Grâce aux médicaments, l'organisme ne rejettera pas le nouveau rein et grâce à l'eau, le rein ne souffrira pas pour les éliminer.

II.4.2. Répartition selon l'utilisation des plantes médicinales

Notre étude a enregistré les résultats du pourcentage des interrogés (malades) qui ont tendance à utiliser des plantes médicinales en abondance 51,26 % (**Figure 15**).

La moitié des personnes malades utilisent les plantes médicinales pour le traitement de plusieurs maladies, mais ils ne connaîtraient pas que certaines plantes sont néphrotoxique. Selon (**Klein, 2009; Lahsissene et al, 2009**), Certaines préparations d'herbes chinoises comme *Aristo lochiafangchi* contiennent des néphrotoxines responsables d'atteintes rénales lorsqu'elles sont ingérées en grande quantité.

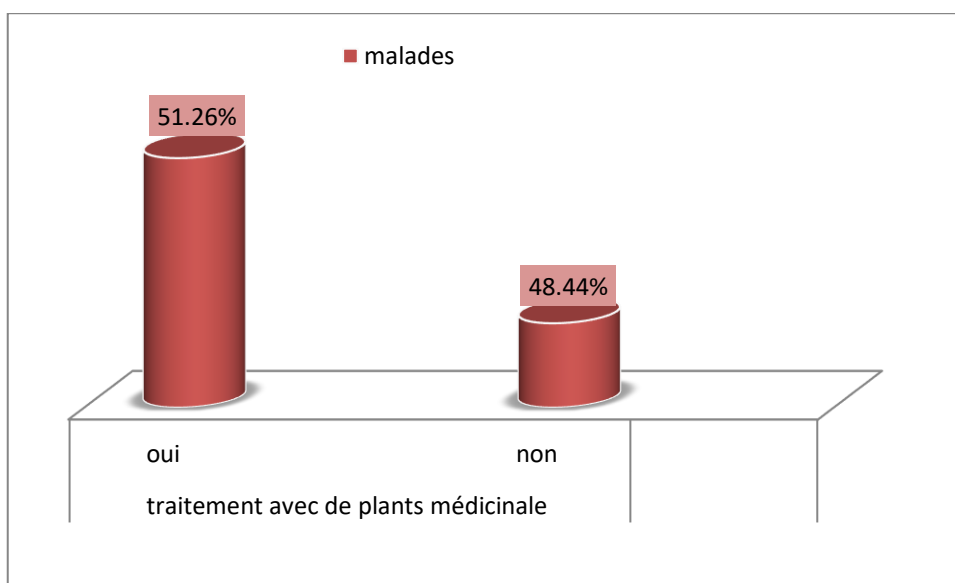


Figure 15. Répartition selon l'utilisation des plantes médicinales

II.4.3. Selon les patients dialysés

Il a été signalé que 46% des patients sont dialysée, et 19% des patients sont non dialysée, cette maladie chez certains patients est associée aux autres maladies comme la pression artérielle, le diabète, l'anémie et l'hépatite (B). Cela signifie que les patients dialysée sont les plus vulnérables aux l'existence des autre maladies. La dialyse est la principale cause de propagation de nombreuses maladies chez les patients.

L'essai clinique crédence représente une avancée majeure dans le traitement de la néphropathie diabétique, Avec des taux de mortalité annuelle très élevés chez les patients en dialyse, tout traitement qui retarde cette issue est le bienvenu (**Lanthier et al.,2020**).

Une autre étude de (**Agrebi et al., 2013**), a étudié l'impact du suivi néphrologique sur la progression de l'IRC et sur les conditions de la dialyse à Sfax (Tunisie). Montré que, La néphropathie initiale était interstitielle chronique et le diabétique sont les causes prédominantes avec des fréquences respectives de (27,4% - 25,5%).

Le contrôle de la pression artérielle est essentiel dans le cadre d'une néphro protection, capable de réduire la vitesse de progression des lésions et de l'insuffisance rénale. Toutes les études expérimentales ont montré que la sévérité et l'étendue des lésions rénales directement corrélées au niveau moyen de pression artérielle (**Berthet.,2010**).

Les modes de contaminations sanguins et nosocomiaux du virus de **l'hépatite B (VHB)** expliquent leur fréquence (9 à 20 %) chez les dialysés et les transplantés rénaux. Si chez les dialysés, l'infection virale B augmente peut être morbidité et mortalité, Ceci est notamment lié à une certaine résistance à effectuer des biopsies hépatiques chez ces patients du fait d'une thrombopathie liée à l'insuffisance rénale (**Pola, 2008**).

D'après (**Pavese, 2003**), les manœuvres urinaires et le sondage sont responsables de 80 % des infectieuses et représentent un facteur de risque non discuté dans l'ensemble des études. Il existe en effet de nombreuses interactions entre la sonde et l'urètre qui permettent la multiplication préférentielle de bactéries. Le bio film est un composant très important puisqu'il recouvre, englobe et fixe les bactéries entre la muqueuse urétrale et la paroi de la sonde urinaire dès les six premières heures.

II.4.4. Selon le groupe sanguin et le facteur héréditaire

selon le groupe sanguin et de genre de parenté d'appartenance dans nos régions d'étude est illustrée dans la **Figure16**. Globalement le nombre des patient néphrétique estimé selon leur groupe sanguin est (44% de groupe O⁺, 26% de groupe A⁺, 29% les autres groupes sanguins). En Parallèle, le pourcentage d'existence un autre malade dans la famille de relation proche (parents, frères) n'occupe qu'une 9%. Les résultats obtenus montrent que les personnes de groupe sanguin O⁺ et A⁺ sont les plus touchées par la maladie rénale, tandis que le facteur de genre de parenté n'a aucune relation dans cette étude.

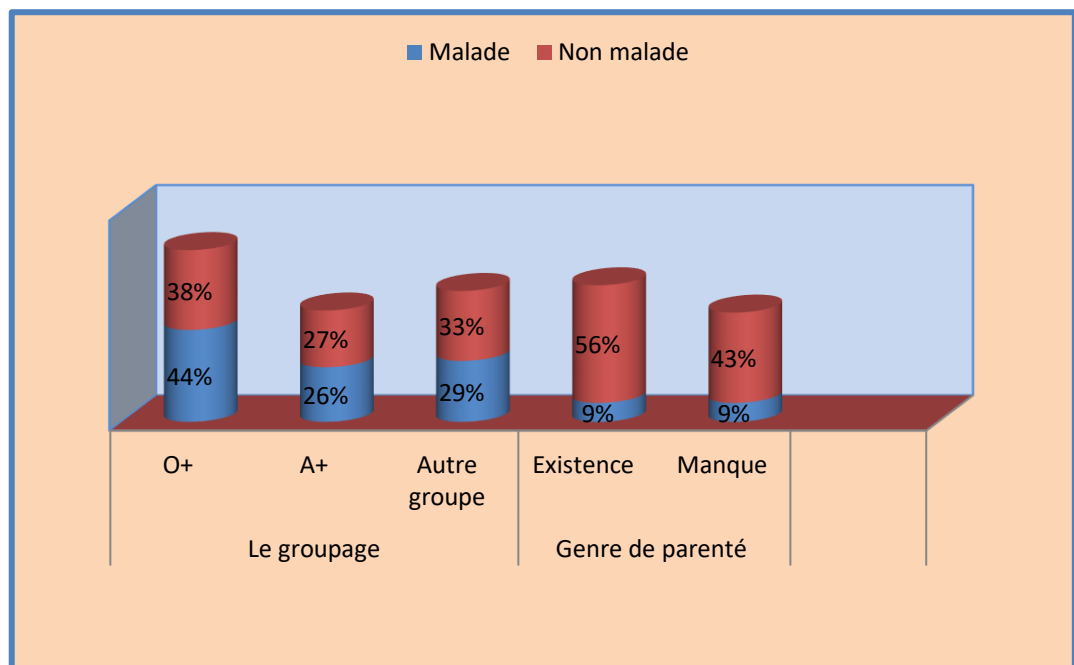
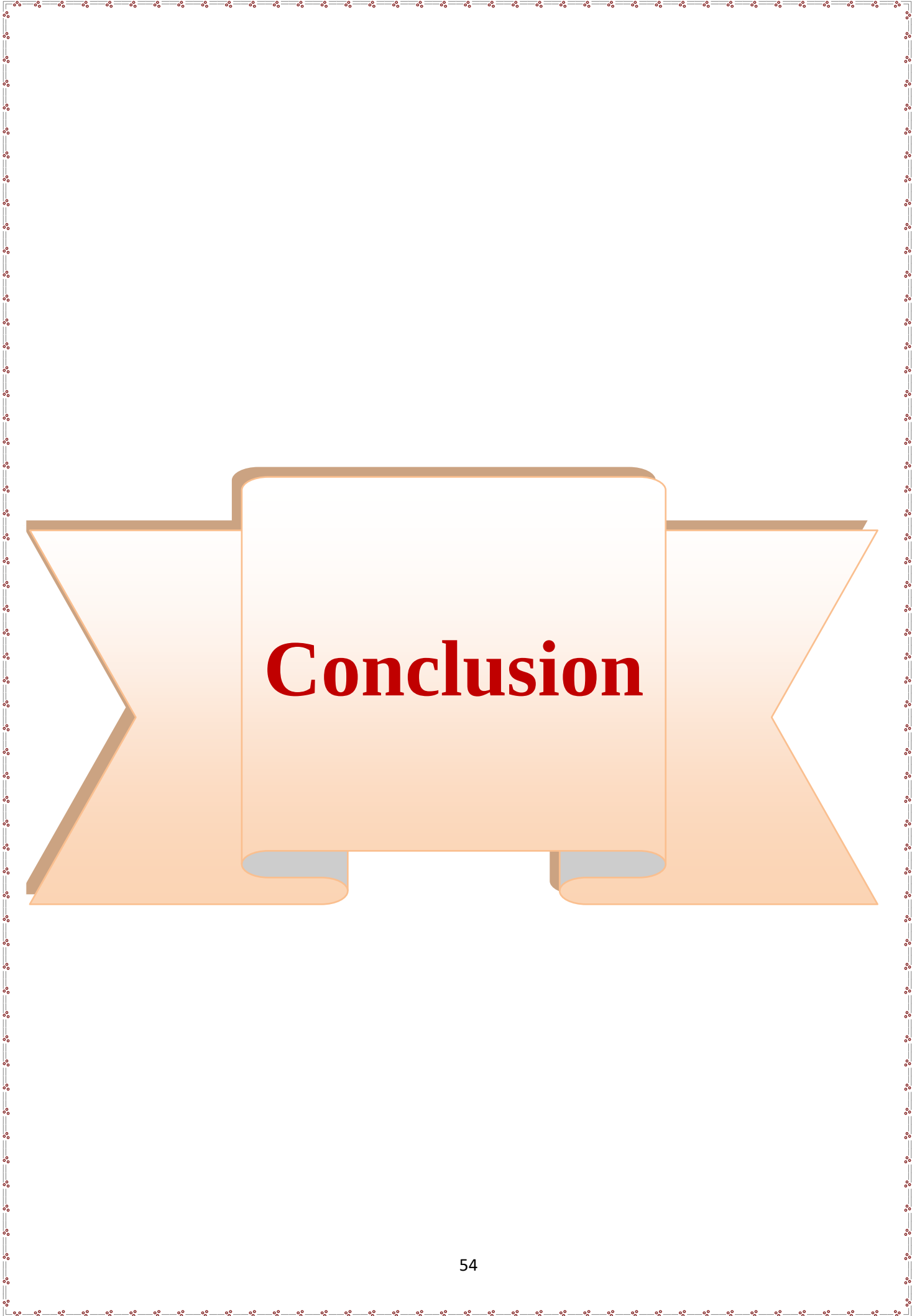


Figure 16. selon le groupe sanguin et de genre de parenté d'appartenance dans nos régions d'étude.

(Bakir *et al.*, 2016), a expliqué la lymphadénite histiocytaire nécrosante ou maladie de Kikuchi-Fujimoto est caractérisée principalement par une inflammation ganglionnaire dont la parenté avec le lupus systémique. Par deux cas familiaux touchant une mère et sa fille à plusieurs années d'intervalle a pour but de soulever l'existence d'un terrain génétique dans cette maladie.

Des cas familiaux ont déjà été rapportés, principalement par des auteurs japonais signalent 4 cas : deux frères âgés de 23 et 21 ans, atteints à 2 semaines d'intervalle, un père et sa fille âgés de 50 ans et 16 ans, le père ayant présenté la maladie 2 mois après la fille. Plus fréquente chez le sujet jeune de sexe féminin. Cela dit, les 2 études de cas familiaux en dehors du nôtre retrouvent une communauté d'haplotypes HLA pour chacune d'entre elles, mais ne sont cohérentes ni entre elles ni avec les résultats de groupage HLA dans le lupus. De plus, la variabilité ethnique des allèles HLA rend difficile toute comparaison (Dumas *et al.*, 2014).

La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) motive 15 % des transplantations rénales. En raison de complications liées aux reins natifs, mais aussi des atteintes extrarénales et de son caractère héréditaire, en raison du caractère héréditaire de la PKRAD, une attention toute particulière doit être portée à l'histoire familiale du patient dans la préparation du projet de transplantation rénale (Bretagnol, *et al* 2007). Donc l'identification du groupe sanguin ABO a été une étape majeure dans la maîtrise de la thérapeutique transfusionnelle. À l'origine de cette découverte est Karl Landsteiner (1868–1843) (Lefrère *et al.*, 2010).



Conclusion

Conclusion

Cette étude a été réalisée dans deux régions sélectionnées aléatoirement qui sont le centre de la wilaya d'El-Oued et la commune de Djamâa, par la distribution d'un questionnaire traitant plusieurs questions sur la maladie rénale. D'après les réponses données par 100 interrogés nous avons remarqué que la tranche d'âge des jeunes est la plus touchée par cette maladie. Concernant le sexe les hommes comme les femmes ont la même fréquence d'atteintes néphrétiques. Dont la majorité étaient des jeunes et des adultes, cela peut être expliqué par l'habitude et le mode de vie.

Nous rapportons que la consommation de protéine par des habitants de la région est très élevée par rapport aux autres habitudes alimentaires, qui est considérée comme un facteur majeur de l'insuffisance rénale. Les patients néphrétiques qui ont subi une dialyse ont le taux le plus élevé de l'existence d'autres maladies comme la pression artérielle, le diabète, l'anémie et l'hépatite (B), malheureusement sont les plus vulnérables à l'existence des autres maladies.

Les personnes qui font partie des groupes sanguins O⁺ et A⁺ sont les plus vulnérables à des maladies rénales.

Chaque plante médicinale a une toxicité selon l'espèce, le mode d'utilisation la dose administrée, et la sensibilité de l'organe, certaines ont une toxicité spécifique (néphrotoxiques), responsables d'atteintes rénales chez certains interrogés lorsqu'ils sont ingérées en grande quantité.

En perspective, la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale chronique est le diabète, qu'il soit de type 1 ou de type 2. En général, les maladies qui causent les problèmes cardiovasculaires sont aussi des facteurs de risque pour les maladies rénales. L'âge avancé, l'hypertension artérielle, l'obésité, le tabagisme et un faible taux de cholestérol HDL. D'autres facteurs de risque sont sociodémographiques, le stress environnemental, l'eau consommée..., dans ce contexte nous espérons de déterminer avec précision les principales causes de maladie rénale dans notre région:

- * Faire face à un grand nombre de personnes infectées et non infectées
- * Prélever des échantillons d'analyses sanguins et urinaires complètes
- * Déterminer les biomarqueurs nouvellement approuvés pour déterminer l'emplacement de la lésion dans les reins
- * Déterminer les causes externes impliquées dans l'atteinte rénale

* Déterminer les dangers de la dialyse

* Trouver des solutions et des suggestions pour réduire la propagation de cette maladie dangereuse.



Références Bibliogra- phiques

Références Bibliographiques



Abaouz R, (2015). -Les tumeurs des voies excrétrices urinaires supérieures. Thèse de doctorat en Médecine, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah.

Abdoulaye N , Modou N, Ousmane D, Babacar S, Alioune S, Djeynaba A, Ndiaga S, Aboubacar T, Ahmed F, Alain K., (2020). "Cancer du rein de l'adulte à l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques, histo-pathologiques, thérapeutiques et évolutifs " , Annales Africaines de Médecine Article original, Ann. Afr. Med., vol. 14, n° 1, Décembre, p; 3997-4003

Abismail Y,(2014),-Contribution A L'étude De L'effet Des Extraits Aqueux De Paronychia Argentea L. Et Paronychia Capitata L. In Vitro Sur La Dissolution Des Calculs Réniaux : Approche Théorique- ,Diplôme De Magister En Biotechnologie.Université Des Sciences Et De La Technologie D'oran Mohamed Boudiaf. Département De Biotechnologie.

Abismail. (2014). Contribution à l'étude de l'effet des extraits aqueux de Paronychia argentea L. et Paronychia capitata L. in vitro sur la dissolution des calculs rénaux : Approche théorique diplôme de magister en biotechnologie université des sciences et de la technologie d'oran Mohamed Boudiaf .p 43

Abourou. (2013). -l'intérêt de la NAGL urinaire dans le diagnostic précoce de l'insuffisance rénale aiguë thèse de docteur en pharmacie, université Mohammed V - souissi p 16-25

Agrebi I, Mahfoudh I, Maatallah H, Kammoun S, Chaabouni K, Chaaboun F, Hachicha Y, (2013). " Impact du suivi néphrologique sur la progression de l'insuffisance rénale chronique (NEC2P Staudt)",Service de néphrologie, hôpital Hadi-Chaker, Sfax, Tunisie, Communications affichées: épidémiologie /Néphrologie & Thérapeutique 9. 371 -379.

Ahmadi I et Cherfi I, (2018)-Effet Des Habitudes Alimentaires Sur Les Patients Atteints De L'insuffisance Rénale Chronique Dans La Wilaya D'el-Oued-. Diplôme De Master Académique En Sciences Biologiques, Université Echahid Hamma Lakhdar EL-Oued, Facultés Des Sciences De La Nature Et De La Vie.

Allag A et Nacer M, (2019) -Evaluation Des Paramètres Hydrogéochimiques Des Eaux Souterraines Dans Une Région Aride, Cas De La Région D'El-Oued (Sud-Est Algérien)-Mémoire Du Master En Hydraulique, Université D'el-Oued, Département D'Hydraulique Et Génie Civil.

Allassane F. (2008) .-Insuffisance Renale Aigue En Reanimation : Facteurs. 1–98.

Amet S Zimmer R. (2010). Toxicité rénale des produits de contraste chez le patient insuffisant rénal Quelles options en pratique ? Onko, 2 : 209–216

Aparicio M, chauveau P, level C, (2002), L'état nutritionnel influence-t-il le pronostic des sujets âgés traités par hémodialyse ? -.Néphrologie, 23 : 77 – 83.

Audrey B,(2010). "Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique Cancer du rein de l'adulte " , HAS / Service maladies chroniques et dispositifs d'accompagnement des malades / inca / Département des recommandations pour les professionnels de santé , Lyon ,en juin .

B

Bakir R., Lecapitaine A.-L., Chevalier, J., Juberthie, B., Bouldouyre, M.-A.,et Gros H. (2016). Maladie de Kikuchi-Fujimoto ou lymphadénite histiocytaire nécrosante : à propos de deux cas familiaux. La Revue de Médecine Interne, 37(11), 771–774.

Barbara M, Éléonore S, Jacqueline S-M, Vincent S Et François J., (2016),- Mécanismes De L'effet Diurétique De La Caféine-, 485 - 490.

Béchade C. (2017). Etude du parcours de soins du patient insuffisant rénal chronique : voies d'optimisation des phases de transition.p10

Belgacemi M a et khadir Y, (2015),- Histopathogenèse De La Néphropathie Liée A La Dyslipidémie Chez Psammomys Obesus-, Diplôme De Master, Université Djilali Bounaama Khemis Miliana, Département De Biologie.

Bentata A, Benabdellahb N,Karimib I, Khanfrib N, Haddiyab I, (2012). "Progression de la néphropathie diabétique dans une cohorte de patients diabétiques de type 2 Y". *Service néphrologie* hémodialyse, faculté de médecine d'Oujda, Oujda, Maroc b Service néphrologie dialyse, hôpital Al-Farabi (CHU), Oujda, Maroc Communications affichées / Néphrologie & Thérapeutique 8 .338–373.

Bentata Y, Karimi I, Benabdellah N, Khanfri N, et Haddiya I, (2012) .“Profil à l'admission et évolutif de la néphropathie diabétique dans une cohorte de patients diabétiques de type 1,” Néphrologie & Thérapeutique, vol. 8, no. 5, p. 345.

Berthet., (2009), Nutrition et insuffisance rénale chronique, Sciences pharmaceutiques-. Université joseph fourier.

Bonventre J (2009).-Nouveaux biomarqueurs de l'insuffisance rénale aiguë organique. In Actualités Néphrologiques. Paris, Flammarion.

Bouhadoun B, (2017),-Identification Des Différents Types De Calculs Urinaires Par Spectrophotométrie Infra-Rouge Dans Le Cadre De L'exploration De La Lithiase Urinaire -. Diplôme De Docteur En Pharmacie, Université Mouloud Mammeri, Faculté De Médecine. P25.

Boukabache L,(2016),-Les Reins-, Cour 2ème Anné De Médecine , Université De Constantine 3, Faculté De Médecine CHU De Constantine.

Bounoua F,(2020).“Nécrose tubulaire aiguë en milieu de réanimation chez l'enfant : étiopathogénie, modalités thérapeutiques et évolutives,” Néphrologie & Thérapeutique, vol. 16, no. 5, p. 324.

Bretagnol A, Büchler M., Boutin J-M, Nivet H., Lebranchu Y., et Chauveau D. (2007). Transplantation rénale pour polykystose rénale autosomique dominante: spécificités de la préparation et du suivi des patients. Néphrologie & Thérapeutique, 3(7), 449–455.

Bunel V. (2014).Recherche de nouvelles substances naturelles d'intérêt dans la prévention de la fibrose rénale d'origine médicamenteuse. Thèse de Doctorat en Sciences Pharmaceutiques, Université Libre Bruxelles.

Buob D, Copin MC,(2006) ." Glomérulonéphrite membrane-proliférative associée a une cryoglobulinémie de type II, révélant un lymphome gastrique de type MALT ". Ann Pathol; 26 : 267-70 .

C

Canaud B, Leray-Moraguès H, Renaud S., Chenine L, (2014). néphropathie diabétique, Point de vue du néphrologue, chapitre 11p.229-249.

Catherine S, (2013). "Tout savoir sur l'infection urinaire ou cystite "(Juillet 2013) disponible sur: (https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=infectinurinaire_pm). page Web consultée le (01/05/2021_19:09).

Chalame T, (2015)toxiques rénaux et biomarqueurs : essai de cartographie des différents modes d'action des substances néphrotoxiques en médecine vétérinaire, thèse pour le doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'alfort,p 26-84

Charlotte D et Christian C et Rigother C, (2018).-Actualite Sur Les Mécanismes Physiopathologiques Des Syndromes Néphrotiques Idiopathiques : Lésions Glomérulaires

Minimes Et Hyalinose Segmentaire Et Focale-.Nephrologie Et Therapeutique 14(7):P501–6.

Chevalier K, Ferreira J, Cabral D, De Laroche M. Hanslik T, Kahn J, (2020)."une prostatite granulomateuse abscedée an abscesses granulomateuse prostatites ". [la revue de médecine interne](#) société nationale française de médecine interne [vol41, 8](#), p 562-566

Chevalier K., Ferreira J., Cabral D., De Laroche M., Hanslik T, et Kahn E., (2020) , “An abscessed granulomatous prostatitis,” Rev. Med. Interne, vol. 41, no. 8, pp. 562–566.

Cheyron D, Terzi N, Charbonneau P (2008). Les nouveaux marqueurs biologiques de l’insuffisance rénale aiguë. Réanimation, 17 : 775–782.

Chikh F, (2014).- Influence De L’orchidectomie Sur Le Rein Chez Gerbillus Tarabuli : Aspect Structural, Morphométrique Et Immuno Histochemie Des Récepteurs Aux Androgènes-. Diplôme De Master. Université Blida-1-.Domaine: Sciences De La Nature Et De La Vie Spécialité

Commereurc M et al., (2014), -Insuffisance Rénal Aigue Chez La Personne Agée : Aspect Diagnostic Et Thérapeutiques-, Press Med; 43 :341.

Coudert P et Daulhac L ,(2020) .“Acute and chronic prostatitis, specific management,” *Actual. Pharm.*, vol. 59, no. 592, pp. 25–28.

D

Danel, V. (2001). -Bulletin de la Société de Toxicologie Clinique. Infotox 1-14.

David C, (2019). "l'hormonothérapie dans le cancer de la prostate"., Actualités pharmaceutiques . N° 583. Analyse de prescription oncologie ,Service Pharmacie, France. Février . 13-17.

Diquelou A, (2007).- Le Système Rénine-Angiotensine-Aldosterone Chez Le Chien Sain Et Le Chien Insuffisant Cardiaque-. Thèse De Docteur Vétérinaire, Université Paul-Sabatier De Toulouse,

Dumas G, Prendki V, Haroche J, Amoura Z, Cacoub P, Galicier L, (2014). "Kikuchi Fujimoto disease",retrospective study of 91 cases and review of the literature. *Médecine*;93:372–82).

E

El Azouzi R,(2020).-Tumeurs Renales Chez L'enfant En Dehors Du Néphroblastome A Propos De 09 Cas-, Diplôme De Doctorat En Médecine, Université Mohammed V De Rabat, Faculté De Médecine Et De Pharmacie –Rabat.

El-Fekih R K.,Izzedine H., (2016)." Néphrotoxicité dulénilidomide", Bull Cancer , Société Française du Cancer bulcan, vol. 103, no. 5, pp. 499–506,

F

Fougere É,(2020). "La néphropathie diabétique," *Actual. Pharm.*, vol. 59, no. 594, p55–56,

Fournaux C, (2020),- Insuffisance Rénale Chronique A L'officine : Prévention Et Prise En Charge-. Diplôme De Docteur En Pharmacie. Université d'Aix-Marseille, Faculté De Pharmacie.

Fournaux, C. (2020),-insuffisance rénale chronique a l'officine : prevention et prise en chargele diplome d'état de docteur en pharmacie,la faculté de pharmacie de univercite marseille p26.

G

Ganong W, (2003). -Physiologie médicale.2ème édition. Edition De book. P427.

Gariani K, De Seigneux S., Pechère-Bertschi A., Philippe J et Martin Y, (2012).
"Néphropathie diabétique," Rev. Med. Suisse, vol. 8, no. 330, pp. 473–479.

Georgia B , Meimon X R (2014). -Culture des cellules animales. Édition Lavoisier. 3ème édition. Paris. P461. .

Gharbi, M. Chakroun, K. Chaker, S. Zaghib, A. Saadi, A. Bouzouita, H. Ayed, M. Ben Slama, A. Derouiche, M. Chebil, (2019) "Évaluation De La Prescription Des Carbapénèmes Au Cours Des Pyélonéphrites Aiguës Obstructives," *Médecine Mal. Infect.*, vol. 49, no. 4, p. S61.

Giorgetta J, (2020). " Infection : définition, les différents types, traitements" santé journal des femmes,(03/07/20 17:06) disponible sur : (<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-sante-du-quotidien/2646159-infection-definition-differents-types-traitement-antibiotiques/>). page Web consultée le (01/05/2021).

Grucker S. (2004).- Toxicité rénale des ains, de l'éthylène glycol et des végétaux chez les carnivores domestiques. Thèse de Doctorat en Vétérinaire, Université Claude-Bernard, Claude-Bernard - Lyon I.

Gueguen Y et Rouas C, (2012). Données nouvelles sur la néphrotoxicité de l'uranium. Radio Protection, 47,n°3, 345-359.

Guignard H, Bernard B, Michel B, Francois C, Jacques D-M, Philippe D, Jacques H , Alain H, Jezn-René L, Yvon L, Richard N, Bernard L, Roger M, Francois M, Michel P, Bernard S, Pierre V, Jean-Didier V , (2001). Physiologie humaine. 3ème édition. Édition Pradel. P : 267.

Guehef Z.H, Kherbouche Y, Ababsa L, Eddoud L, Guezoul O et Sekour M, (2018),- Comparaison De La Myrmicofaune De Deux Milieux Agricole Dans La Region D'oued Souf-.Revue Des Bioressources, Vol 8 (1), 53- 60.

Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C.(2011).-Physiologie Rénale-. Bull Cancer, 99: P237–49.

H

Haber N. Habera N, Pautea J., Gouota A., Sevali J , Garciac M. Rouquetc L. Sahraouia M. Jarlier V., Chaibid P., Cambaua E ,(2007) . “Incidence et caractéristiques cliniques des infections urinaires symptomatiques dans un hôpital gériatrique,” Med. Mal. Infect., vol. 37, no. 10, pp. 664–672.

Hamidi M., (2021).-Hépatites Virales Chroniques Et Atteinte Rénale -. Mémoire l'Obtention Du Diplôme De Docteur En Médecine, Université Mohammed V De Rabat. Royaume Du Maroc.

Hanba M, (2019),-Facteurs Pronostiques De l'Insuffisance Rénale Aigue Chez L'adulte A l'Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran-, Thèse De Doctorat En Sciences Médicales, Université d'Oran 1 « Ahmed BENBELLA », Faculté De Médecine.

Henry N, Sèbe P,(2008).-Anatomie Des Reins Et De La Voie Excrétrice Supérieure-. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, P18

Houillie R et Blanchard M. P, (2004),-Métabolisme Du Potassium-. EMC. Endocrinol.1: p138- 157.

I

Izzedine H et Gueutinm V, (2020). “Immune check point inhibitor-associated renal toxicity,” *Nephrol. Ther.*, vol. 16, no. 1, pp. 19–26,

J

Jacob, A Bataille L. (2011). -Métabolisme Et Fonctions Rénales -.Verlag France: P202.

Janbon D B et Zaoui P, (2005). Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble Insuffisance rénale aiguë (252). **2004**(252), 1–6.

Jaziria F, Ben Abdelghania K, Barboucha S., Elloumia Z, Mchirguia N, Mahfoudhia M, Turkia S, Khedhera A, (2013). " Association inédite d'une néphropathie à lésions glomérulaires minimes et d'une giardiose: à propos d'une observation " , Tunisie ,Communications affichées: néphrologie / Néphrologie & Thérapeutique, vol. 9 no. 5, p. 338, 320–360 .

Jeremy L, (2010),-Le système urinaire inférieur : modélisation et validation expérimentale. Étude de son activation sélective-.thèse Docteur de l'université Montpellier II, Sciences et techniques du Languedoc, chap01 : p 6.

Jésus C., (2017). doctissimo "Cancer du rein de l'adulte" (27 janvier), disponible sur : https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedia/sa_515_cancers_rein_adulte.htm . page

Web consultée le (15/05/2021_ 13:34).

Johanna R.(2013). Exploration Des Difficultés Dans La Prise De Traitements Au Long Cours Chez Le Patient Transplanté Rénal : Comment Le Rendre Acteur De Sa Santé. P211.

Josiane N ,(2014).Aspects Épidémiologiques Et Anatomopathologiques Du Néphroblastome Dans Le Service D'anatomie Et Cytologie Pathologiques Du Chu Point G, Diplôme De Docteur En Médecine, Université Des Sciences, Des Techniques Et Technologies De Bamako. Faculté De Médecine Et d'Odontostomatologie (FMOS) ASPECTS.

K

Kacimi et mesli. (2014),-place des Biomarqueurs renaux precoces dans le suivi de la chimio-therapie anticancereuse,memoire de docteur en pharmacie, univercite abou bekr belkaîd dr. b. benzerdjeb - tlemcen. p. 64-76

Karambiri A. R,(2017). “Nécrose tubulaire aiguë par fièvre bilieuse hémoglobinurique : 51 cas colligés dans le service de néphrologie-hémodialyse du CHU Yalgado-Ouedraogo (Burkina Faso),” Néphrologie & Thérapeutique, vol. 13, no. 5, p. 367.

Kari I. (2016).L’effet Des Microalgues Vertes Sur La Fonction Rénale Chez Des Rats Rendu Obèse Par Un Régime Hyper Lipidique-. Diplôme De MASTER,Université De Tlemcen. Département De Biologie.

Khezzani B, Aouachria N, Djaballahs, Djedidi T, Andbosilkovski M, (2020). - An Overview Of Animal Brucellosis In The Province Of Eloued (Algerian Sahara)-. J Fundam Appl Sci. 2020, 12(1), 225-244.

Kirch A, (2007). Contribution à la mise au point d’une technique d’hémodialyse adaptée à l’espèce féline. Thèse de Doctorat en Vétérinaire, Université Claude-Bernard, Claude-Bernard - Lyon I. La nécrose tubulaire aiguë apparaît lors de sur dosages.

Klein J, (2009). Le recepteur b1 des kinines dans la fibrose rénale : des mécanismes au potentiel thérapeutique. Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université de Paul Sabatier,Paul Sabatier -Toulouse III.

Kouadio K.M, (2017),-Le Bilan Biologique Chez L’insuffisant Renal : Cas Des Patients Hospitalisés Dans Le Service De Medecine Interne De L’hôpital Militaire D’Abidjan De 2005 A 2014-, Thèse De Doctorat En Pharmacie, Université Félix Houphouët-Boigny, Sciences Pharmaceutiques Et Biologiques.

Kreit S, (2012), -LE Bilan Radiologique De Pré-Greffe Rénale Chez 27 Donneurs Vivants Thèse Doctorat En Médecine, Université Mohammed V – Souissi.

L

Lacour B., (2003). "Physiologie de rein et bases physiopathologique des maladies rénales". Revue francophone des laboratoires, 451. p25 -37

Lanthier L., Huard G, Plourde M, et Cauchon M.,(2020) .“In patients with type 2 diabetes and diabetic nephropathy with albuminuria, what is the effect of SGLT2 inhibitor canagliflozin on renal and cardiovascular outcomes?,” Rev. Med. Interne, vol. 41, no.1,p 67–68.

Laurent J, (2007). L’insuffisance rénale aiguë. Édition Springer. France. P 176.

Lefrère, J et Berche P. (2010). Karl Landsteiner découvre les groupes sanguins. Transfusion Clinique et Biologique, 17(1), 1–8

Legendre C, (2012)- Maladie rénale chronique.- La revue du praticien, 62 (1), p. 27-75.

Leslie F, (2021), "Cystite : comment la soigner rapidement ?"(Mis à jour le 20 avril 2021) *disponible sur* : <https://www.qare.fr/sante/cystite>) page Web consultée le (25/04//14:22).

Leslie F, (2021). "Infection urinaire : tout savoir pour la soigner "(Mis à jour le 19 mars 2021) *disponible sur* : (<https://www.qare.fr/sante/infection-urinaire/>) page Web consultée le (01/05/2021_12:00).

Lyone I. (2004), Insuffisance rénale aiguë en préopératoire et en préanesthésie p4.

M

Magali T, (2004). Analyse du transcriptase rénal murin dans des conditions d'exposition aiguë et chronique à l'uranium.Thèse de Doctorat en Biologie Santé, Université de MontpellierI.

Makhoul B, Yatim M., Guinard J., et Fourcade O, (2006). Comment Ponctionner Un Rein Pour Réaliser Une Néphrolithotomie Percutanée. Annales d’Urologie 40(2) :p139–148.

Marieb N, (2008). Biologie Humaine Principe D'anatomie Et De Physiologie. Edition Du Renouveau Pédagogique 8eme Edition, P.545-548.

Maurey C, (2005). Sémiologie biologique urinaire.Urinary biological semiology, EMC - Vétérinaire.

Medarag H , Narou B , Farhi A, (2009) -Le Rôle Des Services Et Des Investissements Dans L’hypertrophie De La Ville d’El Oued Au Bas Sahara Algérien-Environnement Urbain, 3.P15.

Meplon D, (2017), Place Du Médecin Généraliste Dans La Prise En Charge De L'insuffisance Rénale Chronique Terminale En Dialyse, Diplôme De Docteur En Médecine Université Du Droit Et De La Sante - Lille 2, Faculté De Médecine Henri Warembourg.

Messala N et Seddiki D, (2020),- Histologie, Université d'Oran, Faculté De Médecine, Service d'Embryologie, 2 Année Médecine.

Micheline L, (2005). LANEPHRONOPHTISE. AIRG-France.P5-6.

N

Niya F, (2013),-Traitement Chirurgical Du Néphroplastome, Diplôme De Doctorat En Médecine, Université Mohammed V Souissi, Faculté De Médecine Et De Pharmacie–Rabat.

P

Pavese P, (2003). "Infections urinaires nosocomiales : définition , diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement" , Service des maladies infectieuses, département de médecine aiguë et spécialisée (DMAS), centre hospitalier universitaire de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble cedex 9, France , Médecine et maladies infectieuses , vol: 33 .266–274

Philippe C, Jacques B, (2020). " La prostate, rôles et dysfonctionnements" ,dossier (Troubles et maladies prostatiques, Actualités pharmaceutiques , n° 592, janvier 194-102 .

Physiologie Rénale [Internet]. [Cité 01/06/2021.9:40]. Disponible Sur: [Http://Recap-Ide.Blogspot.Com/2013/12/Physiologie-Renale.Html](http://Recap-Ide.Blogspot.Com/2013/12/Physiologie-Renale.Html)

Pola S, Vallet-Pichardb A, (2008). "Hépatite chronique B : situations rares : dialyse, transplantation rénale et traitements pré-emptifs en situation d'immunosuppression" Gastroentérologie clinique et biologique 32 . S34-S41

Q, R

Querin S Et Valiquette L, (2012),- L'essentiel Sur La Néphrologie Et L'urologie.- 3ème Edition.-Canada : EDISEM Et MALOINE, Chap1, Anatomie Et Histologie Du Rein, P.3-5

Rabiller J ,(2013),Exploration Des Difficultés Dans La Prise De Traitements Au Long Cours Chez Le Patient Transplanté Rénal : Comment Le Rendre Acteur De Sa Santé. Diplôme D'état De Docteur En Pharmacie, Université Angers, Département Pharmacie.

Redouane S A, (2011),-Etude De Quelques Paramètres Biologiques Et Physiologiques De La Néphropathie Diabétique, Mémoire Magister En Biologie Et Physiopathologie Cellulaire, Université Mentouri Constantine. P11.

S

Sebe P, Traxer O, Lechevallier E, et Saussine C, (2008) , -Anatomie Morphologique De La Voie Excrétrice Supérieure Intrarénale : Considérations Anatomiques Appliquées A L'end-Urologie." Progres En Urologie 18(12):P83

Sherwoo D, (2006), -Physiologie Humaine 2ème Edition ; De Boeck Et Larcier,P406-430.

Silbernagl D (2001), Atlas De Poche De Physiologie 3è Edition ; Medecine- Science : Flammarion, P148-184.

Slama D., (2018) . -La gentamicine, en première intention, dans le traitement des pyélonéphrites aiguës communautaires non graves," *Médecine Mal. Infect.*, vol. 48, no. 4, pp. S102–S103.

Suzanne C, Smelter Et Brenda G , Bare, (2011),-Evaluation De La Fonction Renale Soins Infirmieres Medecine Et Chirurgie 4 :1644-1650.

T

Taleb S,Brik A., Bouchagoura, A., (2016). Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients. Antropo, 36, 91-98.

Tortora G, Derrickson B ,(2007),Principes D'anatomie Et De Physiologie 4e Edition, De Boeck, P1076-111.

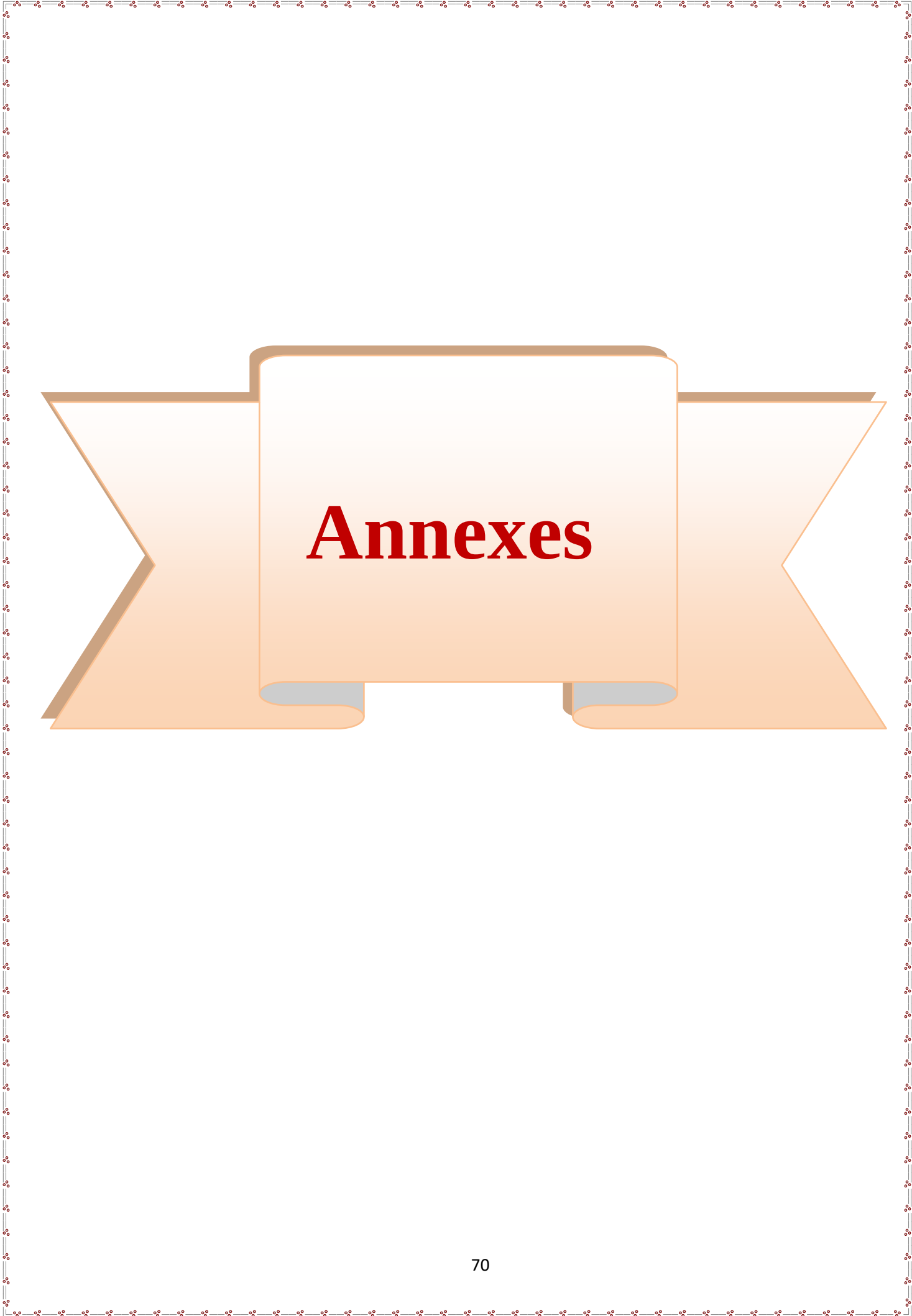
V,W,Y

Vaubourdolle M, (2007). -Toxicologie science mathématiques, physiques et chimiques. 3ème édition. Edition Wolters Kluwer SA. P 89-90.

Vincent D, Bremond-Gignac D, Douard R, Dupont S, Latremouille C, Sebe P, Et Al. (2006). -Dictionnaire D'anatomie Paris: Elsevier-Masson, P 88-90.

William, L., (2003). -Embryologie humaine". 2ème édition française de la 3eme édition anglaise par Antoine Dhem : p139.

Younes h.,(2003), -Insuffisance rénale chronique et nutrition-, Université d'été de Nutrition, Clermont-Ferrand.



Annexes

Annexe I : carte de questionnaire

Carte de questionnaire

L'âge..... Sexe lieu de résidence

Niveau d'étude..... Fonction

L'taille..... poids.....groupage

Souffrez- vous d'une maladie rénale ?	oui	non		
Faites – vous de la dialyse ?	oui	non	Combien de fois par mois ?	
Avez-vous d'autres maladies ?	oui	non	Qu'est-ce ?	
Avez-vous un membre de votre famille qui souffre d'une maladie rénale ?	oui	non	Type de parenté ?	
Buvez – vous de l'eau régulièrement ?	Oui	non	Combien de litres par jour ?	
Qualité de l'eau potable?	Eau filtrée	minérale	du robinet	robinet est douce
Fais-tu du sport?	oui	non	Combien de fois par jour ?	
Fumez-vous?	oui	non		
Prenez-vous des stimulants ?	oui	non	thé	café
Votre alimentation dépend de beaucoup :	Protéines	Glucides	Graisses	varié et modéré

Consommez-vous beaucoup d'aliments transformés ?	oui	non		
Voici la plupart des boissons que vous buvez ?	Boisson gazeuse		jus	
Êtes-vous quotidiennement exposé à des substances toxiques?			Qu'est-ce?	
Traitez-vous avec des herbes médicinales?			Pourquoi?	Qu'est-ce?

