



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Echahid Hamma Lakhdar EL-OUED
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
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

**Etude des prévalences de l'insuffisance rénale
chronique diabétique et non diabétique dans la région
d'El-Oued**

M^{elle} : AISSAOUI Asma

M^{elle} : BERROUBA Mouna

Devant le jury composé de :

Président :	ALIA Zaid	MCA	Université EL OUED
Examineur :	BOUALI Nouredine	MAA	Université EL OUED
Promoteur :	TLILI Mohammed Laid	MCB	Université EL OUED.

Année universitaire : 2020/2021

Remerciements

Avant toute chose, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience.

*Tout d'abord, Il nous est très agréable d'adresser mes remerciements les plus sincères à nos encadreur **Mr. TLILI Mohammed Laid** d'avoir suivi avec beaucoup d'intérêt notre travail et d'avoir guidé au long de sa réalisation et acceptez sujet que nous avons proposé. Que ce travail soit un témoignage de notre gratitude et notre profond respect.*

*C'est avec un grand plaisir que nous remercions **Mr. ALIA Zaid** et **Mr. BOUALI Nouredine** qui ont bien voulu s'intéresser à ce travail et l'examiner.*

Nos profonds remerciements vont également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Nos sincères remerciements s'adresse toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de près ou de loin.

Pour finir un très grand merci à tous les enseignants et les enseignantes qui ont contribué à notre formation, qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude.

Dédicaces

*Avant tout, je remercie mon dieu qui m'a donné le courage et la volonté d terminer ce modeste
travaille dédie ce modeste travail*

*A ma chère maman **SAKHRI Djamila***

*Ce travail est le fruit de tes conseils, de tes sacrifices et de tes prières en ma faveur et qu'a
toujours cru en moi.*

*A mon cher papa **AISSAOUI Boubaker** qui a mis à ma disposition tous les moyens nécessaires
Pour que je réussisse dans mes études*

*A Ma seule sœur **Aicha** qui à mon soutien est toujours à mes côtés et aider*

*A mes frères : **Abdelghani ; Lazhar ; El-hadj mouhammed ; Djilali**, pour leur soutien tout au
long de nos années d'études.*

*A ma binôme **BERROUBA Mouna** qui m'a donné le courage*

A mes amies merci pour tous ces bons moments passés ensemble et ce n'est pas encore finit

A toute personne malade en particulier les Insuffisants rénaux

A toute personne qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Asma

اهداء

اهدي هذه المذكرة.....

الى الله العظيم اولا الذي ألهمني وهداني الى الصراط المستقيم. الحمد والشكر لله على رحمته وتوفيقه.
الى بطلي وقوتي والذي وهبني كل شيء في حياتي من اجل راحتى ونجاحي. الى أعظم واعز رجل في دربي ابي العزيز "
بروبة اسماعيل" دمت فخرا لك.

الى بسمتها غايتي وما تحت اقدامها جنتي من كانت سبب في مواصلة دراستي الى الغالية على قلبي امي " مسعودي
ملیكة ".

الى فارس احلامي كان السند والعطاء من صبر وامل ومحبة والذي دعمني لإكمال هذا العمل خطيبي الغالي " مراد
مسعود" لن اقول لك شكرا بل سأعيش الشكر معك دائما.

الى الشموع التي تضئ حياتي اخوتي الاعزاء " أشرف", "احمد ياسين", "عصام", "رياض"
حفظكم الله ورعاكم.

الى صديقتي ورفيقتي في الدرب وشريكتي في هذه المذكرة " عيساوي اسماء"

الى كل من ساعدني من قريب او بعيد لإتمام هذا العمل شكرا من كل قلبي.

منى

Résumé

L'objectif est de réaliser une étude statistique sur l'insuffisance rénale chronique consécutive aux complications du diabète sucré et d'évaluer des indicateurs biologiques et physiologiques pour évaluer leur efficacité dans le diagnostic précoce des lésions rénales.

Dans le cadre de l'enquête épidémiologique, 18 patients ont été sélectionnés à l'hôpital Bashir Bin Nasser et ont été répartis en deux groupes : Le premier groupe comprend 9 du total des patients diabétiques qui suivent un traitement à l'hôpital. Pour le deuxième groupe, 9 du total des patients non diabétiques subissant un traitement hospitalier, où ils ont été divisés en groupes selon le sexe. La deuxième étape de notre étude comprenait une évaluation biologique des composants sanguins suivants : glucose, créatinine, urée, albumine, calcium.

D'après les résultats obtenus, il apparaît que la créatinine est un indice biochimique efficace pour estimer la fonction et le degré de complications rénales, et que le déséquilibre glycémique chez nos patients est un facteur de risque certain d'évolution du diabète vers une insuffisance rénale chronique et terminale.

Elle a également montré que dans l'état d'El-oued, l'insuffisance rénale chronique était plus chez les hommes. L'IRC aboutissant à l'insuffisance rénale terminale nécessitant une dialyse ou une transplantation est un problème de santé publique majeur. Il est donc important d'identifier précocement une IRC afin de ralentir sa progression et de diminuer ses conséquences.

Mots clés : l'insuffisance rénale chronique, EL-Oued, diabète, dialyse.

Summary

The objective is to carry out a statistical study on chronic renal failure following complications of diabetes mellitus and to assess biological and physiological indicators to assess their effectiveness in the early diagnosis of kidney damage.

As part of the epidemiological investigation, 18 patients were selected at Bashir Bin Nasser Hospital and were divided into two groups: The first group includes 9 of the total diabetic patients undergoing treatment to the hospital. For the second group, 9 of the total non-diabetic patients undergoing hospital treatment, where they were divided into groups according to sex. The second step of our study included a biological evaluation of the following blood components: glucose, creatinine, urea, albumin, calcium.

From the results obtained, it appears that creatinine is an effective biochemical index for estimating the function and the degree of renal complications, and that the glycemic imbalance in our patients is a certain risk factor for the progression of diabetes to insufficiency. chronic and terminal renal.

It also showed that in the valley state, chronic kidney disease was more in men, CRF leading to end-stage renal disease requiring dialysis or transplantation is a major public health problem. It is therefore important to identify a CKD early in order to slow its progression and reduce its consequences.

Key words: chronic renal failure, EL-Oued, diabetes, dialysis.

ملخص

الهدف هو إجراء دراسة إحصائية حول الفشل الكلوي المزمن بعد مضاعفات مرض السكري وتقييمها

المؤشرات البيولوجية والفسولوجية لتقييم فعاليتها في التشخيص المبكر لتلف الكلى.

في إطار التحقيق الوبائي ، تم اختيار 18 مريضاً بمستشفى بشير بن ناصر وتم تقسيمهم إلى مجموعتين:

- المجموعة الأولى تضم 9 من إجمالي مرضى السكري الذين يخضعون للعلاج في المستشفى،
- للمجموعة الثانية تضم 9 من إجمالي المرضى غير المصابين بالسكري يخضعون للعلاج في المستشفى ، حيث تم تقسيمهم إلى مجموعات حسب الجنس.

تضمنت الخطوة الثانية من دراستنا تقييماً بيولوجياً لمكونات الدم التالية: الجلوكوز والكرياتينين واليوريا والألبومين والكالسيوم.

من النتائج التي تم الحصول عليها ، يبدو أن الكرياتينين هو مؤشر كيميائي حيوي فعال لتقدير وظيفة ودرجة المضاعفات الكلوية ، وأن عدم توازن نسبة السكر في الدم لدى مرضانا هو عامل خطر معين لتطور مرض السكري إلى قصور الكلى المزمن والنهائي. .

كما أظهرت أنه في ولاية الوادي كان مرض الكلى المزمن أكثر عند الرجال .يعتبر الفشل الكلوي المزمن الذي يؤدي إلى مرض الكلى في نهاية المرحلة التي تتطلب غسيل الكلى أو الزرع مشكلة صحية عامة رئيسية. لذلك من المهم تحديد الفشل الكلوي مبكراً من أجل إبطاء تقدمه وتقليل عواقبه.

كلمات مفتاحية: الفشل الكلوي المزمن ، الواد ، السكر ، غسيل الكلى.

Liste Des Figures	Pages
Figure 01 : coupe dans le pancréas	6
Figure 02 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline	7
Figure 03 : système urinaire	8
Figure 04 : Structure du rein	9
Figure 05 : Schématisation d'un néphron,	10
Figure 06 : Représentation schématique d'un glomérule et de l'appareil Juxta glomérulaire.	11
Figure 07 : Fonctions du néphron	13
Figure 08 : Technique de l'hémodialyse	21
Figure 09 : Appareil de dialyse	22
Figure 10 : Le dialyseur.	23
Figure 11 : Evolution des complications du diabète vers l'IRCT	28
Figure 12 : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique	28
Figure 13 : Pourcentage de patients insuffisance rénale selon le sexe.	32
Figure 14 : représente le nombre de diabétique à partir de 2015 à 2021	33
Figure 15 : Evolution moyenne de glycémie chez les patients diabétiques et non diabétique.	34
Figure 16 : Evolution moyenne de l'urée chez les patients diabétiques et non diabétique	35
Figure 17 : Evolution moyenne de créatinine chez les patients diabétiques et non diabétique.	35
Figure 18 : Evolution moyenne de calcium chez les patients diabétiques et non diabétiques	36
Figure 19 : Evolution moyenne d'albumine chez les patients diabétiques et non diabétiques	37

Liste Des Tableaux	Pages
Tableau 1 : Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2	4
Tableau 02 : Régulation de l'eau dans l'organisme par le rein en 24 heures	13
Tableau 03 : Différents stades de l'insuffisance rénale chronique	18
Tableau 04 : Les symptômes	18
Tableau 05 : Facteurs de risque des pathologies du rein	19
Tableau 06: Valeurs de références de l'albuminurie	26
Tableau 07 : Distraction de diabète et non diabète à partir de 2015 à 2021	32
Tableau 08 : Personnes atteintes par insuffisance rénale dans la wilaya d'El-oued et de Mostaganem	38

Abréviations

DP : Dialyse péritonéale.

DT1: Diabétiques type 1.

DT2 : Diabète type 2.

EDTA : Ethylène Diamine Tétra Acétate.

EER : Epuration Extra-Rénale.

FG : filtration glomérulaire.

HD : Hémodialyse.

HTA : Hypertension artérielle.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

IRT : Insuffisance rénale terminale.

mg/l : Milli gramme par litre.

m mol/l: mili mol par litre

m mol/jour : mili mol par jour

DFG : Débit de filtration glomérulaire

RAC : rapport albumine/ créatinine

AGE : Advanced Glycation end products

RAGE : récepteur Advanced Glycation end producte

OMS : Organisation mondiale de la santé

MAI : Maladie Auto- Immunes

GLUT2 : Glucose transporter 2

CO₂ : dioxyde de carbone

ATP : adénosine triphosphate

CB : cellules B

pH : potentiel hydrogène

IRS : substrat de récepteur d'insuline

RTK : Récepteur à activité Tyrosine Kinase

ADO : Anti Diabétique Oraux

MAI : Maladie Auto- Immune

EPO : Erythropoïétine.

RTK : (Récepteur à activité Tyrosine Kinase)

Sommaire	Page
Remerciements	
Dédicaces	
اهداء	
Résumé	
Summary	
ملخص	
Liste Des Figures	
Liste Des tableaux	
Abreviations	
Introduction	1
Partie bibliographique	
Chapitre I : Généralité sur le diabète	
	3
1.Critères de diagnostic	3
2.Classification du diabète	3
2.1.Le diabète de type 1 (DT1)	3
2.2.Le diabète de type 2 (DT2)	4
3.Complications chroniques du diabète	5
4.Anatomie du pancréas	5
5.L'insuline	6
5.1.Structure	6
5.2.La sécrétion de l'insuline	6
5.3.Mécanisme d'action de l'insuline	7
Chapitre II : Généralité sur l'insuffisance rénale	
I Le Rein	8
1.Définition	8
2.Disposition general	8
2.1. Le parenchyme rénale	8
2.1.1.La médullaire	9
2.1.2.Le cortex	9
2.2.Bassinets	9
2.3.Le néphron	9
2.3.1.Glomérule...	10

2.3.2.Fonctions du néphron	11
2.3.2.1.La filtration glomérulaire	11
2.3.2.2.La résorption tubulaire	11
2.3.2.3.La sécrétion tubulaire	12
3.Fonction du rein	12
3.1.Les fonctions d'épuration et d'excrétion	12
3.2.Régulation de l'eau dans l'organisme	13
3.3.Elimination des déchets	13
3.4.Elimination des produits toxiques de l'organisme	13
3.5.Maintien de l'homéostasie...	13
3.6.Régulation de la pression artérielle	13
3.7.Fonction endocrine	14
4. Les Pathologies du rein	14
4.1.Cause	14
4.2.Symptômes et complications	14
II Insuffisance rénale	16
1.Généralités	16
2.Définition	16
3.Classification d'Insuffisance rénale chronique	17
4.Les symptômes de L'IRC	17
5.Facteurs de risque de la maladie rénale chronique	18
6.Conséquences de l'insuffisance rénale chronique	19
7.Les traitements	20
III La dialyse	21
1.L'hémodialyse	21
1.1.Définition	21
1.2.Technique de L'hémodialyse	21
1.3.Le principe de L'hémodialyse	23
1.4.Les différentes étapes de l'hémodialyse	23
1.4.1.Moyens d'obtention de la qualité d'eau pour hémodialyse	23
2.Les complications durant l'hémodialyse	24
2.1.Troubles du métabolisme du potassium, sodium Transplantation rénale	24
IV La néphropathie diabétique	25
1.Définition	25
2.Épidémiologie	25

3.Dépistage précoce de la néphropathie diabétique	25
4.Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique	26
5.Physiopathologie de la néphropathie diabétique	28

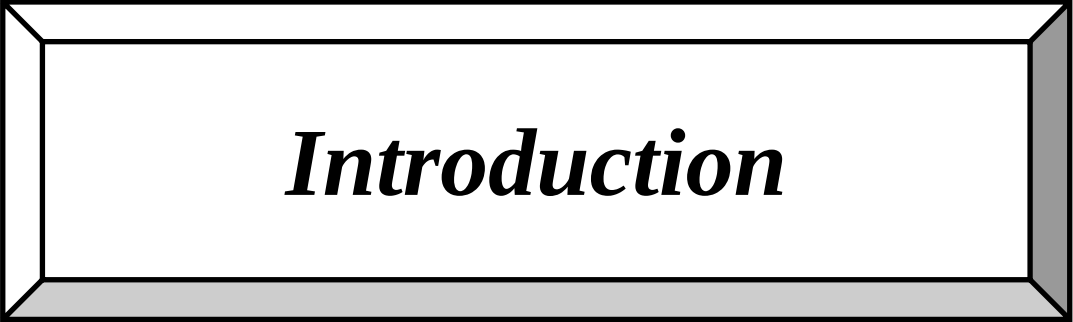
Pratique

Chapitre III : Matériel et méthodes

1. Objectif	30
2. Méthodes	30
3. Etude statistique	31

Chapitre IV : Résultats et discussions

1. Résultats	32
2. Discussions	37
Conclusion	
Références Bibliographiques	40



Introduction

Le diabète constitue la première cause d'insuffisance rénale dans les pays industrialisés **(Ritz et al., 1999)**, aux stades précoces, des traitements néphroprotecteurs associés à l'équilibre glycémique et à la modification de l'hygiène de vie sont recommandés, mais au stade terminal, la survie est assurée par un traitement de suppléance : dialyse ou transplantation rénale **(Wild, 2004)**.

L'insuffisance rénale est un problème de santé publique au niveau mondial. En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale **(Diallo, 1997)**. L'insuffisance rénale se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie, de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine. Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une suppléance extra-rénale (EER) par hémodialyse ou dialyse péritonéale ou transplantation rénale **(Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005)**.

D'une façon générale, les patients diabétiques traités par épuration extrarénale ou par transplantation rénale ont un pronostic moins bon que les patients non diabétiques. La néphropathie diabétique est une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré, qui fait craindre l'évolution vers une insuffisance rénale. Un contrôle glycémique optimal (hémoglobine glyquée [HbA1c] < 7 %) diminue l'apparition et ralentit l'évolution de la néphropathie diabétique **((Maurizi-Balzan et Zaoui, 2005))**.

Après avoir examiné les études et les résultats bibliographiques, nous avons décidé que notre étude portera sur les statistiques du nombre de patients souffrant d'insuffisance rénale et dans la période de janvier 2015 à mars 2021, Comparaison du nombre de patients et de certains biomarqueurs approuvés dans le diagnostic l'hôpital Bashir Bin Nasser dans el-oued.

Dans le but de contribuer à améliorer les connaissances sur les caractéristiques de l'insuffisance rénale chronique et d'étudier la relation entre le diabète et les reins.

Nous avons fait cette étude. A travers cette étude, qui vise à connaître le profil Insuffisance rénale chronique finale chez les patients diabétiques épidémiologiques dans l'état d'El-oued.

Cette étude a été divisée en deux parties : Dans la première partie, nous présentons : la partie théorique qui comporte deux chapitre lorsque le primaire présent des généralités sur le diabète et le deuxième présent l'insuffisance rénale, la deuxième partie

Introduction

sont le partie pratique qui contient deux chapitre, la première qui contenir méthodes basés sur : Etude statistique et diagnostiqué par des tests de laboratoire.et l'autre le résultat et la discussion.

Le mémoire et clôturé par conclusion et une liste de référence bibliographique.

***CHAPITRE I : Généralité
sur le Diabète***

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (Nam, 2013).

1. Critères de diagnostic

Les critères de diagnostic du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure que les études montraient une relation entre l'apparition des complications et le taux de glycémie. Les critères établis par l'OMS sont:

- Deux glycémies à jeun supérieures à 1,26 g/l ; soit 7 mmol/l ;
- Une glycémie à jeun supérieure à 2 g/l (11mmol/l)
- Ou une glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose supérieure à 2 g/l. Chez enfant, la quantité du glucose ingérée sera de 1,75 g par kilogramme de poids corporel.

Le diabète gestationnel est affirmé chez une femme enceinte si au cours d'une hyperglycémie provoquée orale réalisée avec 100 g de glucose. Administrés le matin après un jeûne de 8 à 14 heures. Sans restriction alimentaire préalable au moins deux valeurs des glycémies (mesurées sur plasma veineux) sont supérieures aux chiffres suivants :

- Temps 0 : 0.95g/l (5.3 mmol/l).
- 1 heure : 1.8g/l (10.1 mmol/l) ;
- 2 heures : 1.55 g/l (8.7 mmol/l) ;
- 3 heures : 1.40g/l (7.8 mmol/l) (Satta, 2011).

2. Classification du diabète

2.1. Diabète type 1

Le diabète de type 1(précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle les propres défenses de l'organisme attaquent les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin. La maladie peut toucher des personnes de tout âge, mais apparaît généralement chez les enfants ou les jeunes adultes (Nam, 2013).

2.2. Diabète type 2

L'histoire du diabète de type 2 (DT2) est caractérisée par une détérioration progressive de la qualité de l'homéostasie glucidique au cours du temps (**Monier et al., 2016**). Le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles et tissu adipeux) à l'action de l'insuline (insulino-résistance), une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas, une sécrétion de glucagon inappropriée, ainsi qu'une diminution de l'effet des incrétines, hormones intestinales stimulant la sécrétion post-prandiale de l'insuline (**Tableau 1**).

Par ailleurs, les autres types moins fréquents tels que le déficit génétique altérant la fonction des cellules β des îlots de Langerhans, les déficits génétiques altérant l'action de l'insuline, les maladies du pancréas exocrine, les endocrinopathies, les diabètes induits médicaments ou des toxiques, les diabètes de cause infectieuse et les diabètes rentrant dans le cadre de syndromes génétiques (**Rodier, 2013**).

Tableau 1 : Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2 (**Rodier, 2013**).

Caractéristiques	Diabète type 1	Diabète type 2
Fréquence relative	10-15%	85-90%
Antécédents familiaux du même type	Rares	Fréquentes
Age de survenue	avant 30 ans	après 40 ans
Début	Rapide ou explosif	Lent et insidieux
Facteur déclenchant	Souvent+	Souvent+
Symptomologie	Bruyante	pauvre ou absente
Poids	Normal ou maigre	Obésité ou surcharge
Cétone	souvent présente	le plus souvent absente
Maladie auto-immunes associées	Oui	Non
Complication dégénérative au moment du diagnostic	Absente	présente dans le 50% des cas
Cause principale de mortalité	insuffisance rénale	maladie cardio-vasculaire
Traitement	Insuline	Anti Diabétique Oraux, régime, exercice

3. Complication chroniques du diabète

Les complications sont liées à l'hyperglycémie chronique et aux facteurs de risques cardiovasculaires associés (**Stratton et al., 2010**). Elles sont nombreuses et touchent plusieurs organes, suite à une micro ou macro-angiopathie. Cependant, certains patients sont protégés malgré un mauvais contrôle glycémique (**Hamida et Azerug, 2017**).

4. Anatomie du pancréas

Le pancréas est une glande mixte de forme allongée mesurant environ 15 cm de long par 4 cm de large et 2 cm d'épaisseur. Il est situé derrière l'estomac allant du duodénum à la rate, traversant horizontalement la cavité abdominale. Le pancréas a trois parties :

- La tête adhère au cadre duodénal.
- Corps
- Queue : proche de la rate.

Le pancréas est constitué de deux types de cellules spécialisées dont certaines contribuent à la fonction digestive exocrine (vers le milieu extérieur) en produisant des enzymes digestives déversées dans le duodénum alors que d'autres contribuent à la fonction endocrine en produisant des hormones comme l'insuline déversées dans le sang (milieu intérieur). C'est pour cette raison qu'on dit que le pancréas est une glande mixte à savoir à la fois exocrine et endocrine.

La portion exocrine est directement impliquée dans les processus de la digestion. En effet, certaines cellules pancréatiques (cellules acineuses) regroupées en grappes fabriquent des enzymes digestives responsables de la digestion des protéines, des triglycérides et des glucides alimentaires qu'elles déversent dans de petits canaux. Ces canaux sont eux-mêmes bordés par des cellules (cellules tubulaires aussi appelées canaliculaires) qui produisent une solution alcaline, les ions bicarbonates. Ces deux types de sécrétions, bicarbonates et enzymes digestifs, forment le suc pancréatique. La partie endocrine est constituée par les îlots de Langerhans dispersés au milieu de l'acinus (**Figure 1**) (**Ouadjed., 2017**).

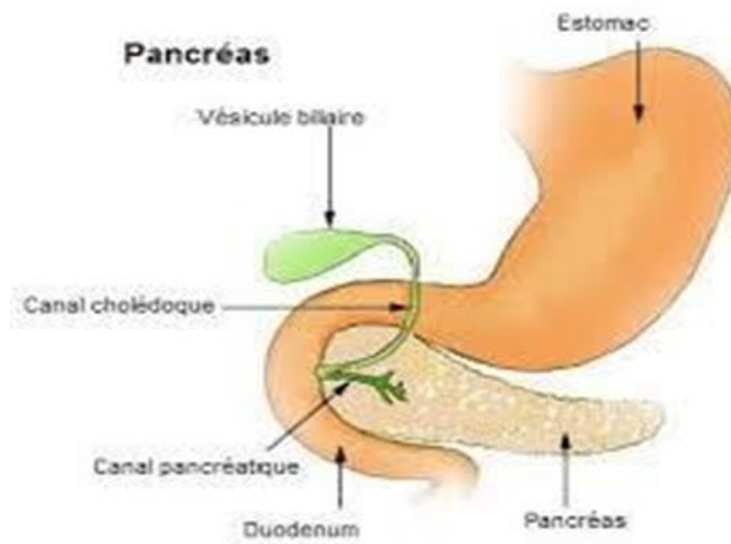


Figure 1 : coupe dans le pancréas (Ouadjed., 2017).

5. L'insuline

L'insuline est une hormone, c'est-à-dire une substance chimique libérée dans le sang qui la transporte jusqu'aux tissus où elle agit, ou tissu-cible dans le diabète la sécrétion de l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas est anormale (Hamida et Azerug., 2017).

5.1. Structure

L'insuline est composée de deux longues chaînes polypeptidiques A (acide) B (basique) ayant une séquence spécifique d'acides aminés et reliées entre elles pour donner une double hélice dessinant grossièrement un cylindre allongé. La composition de l'insuline varie très peu chez les mammifères les deux types les plus utilisés en pathologie humaine proviennent du bœuf (Gourdi et al., 2008).

5.2. La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules β des îlots de Langerhans), le glucose entre dans les cellules β via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en CO_2 et H_2O via le cycle de l'acide citrique, ce qui entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP, ce qui réduit l'efflux de K^+ . Cela dépolarise les cellules β

et déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (**Figure 2**) (Trivin., 1998).

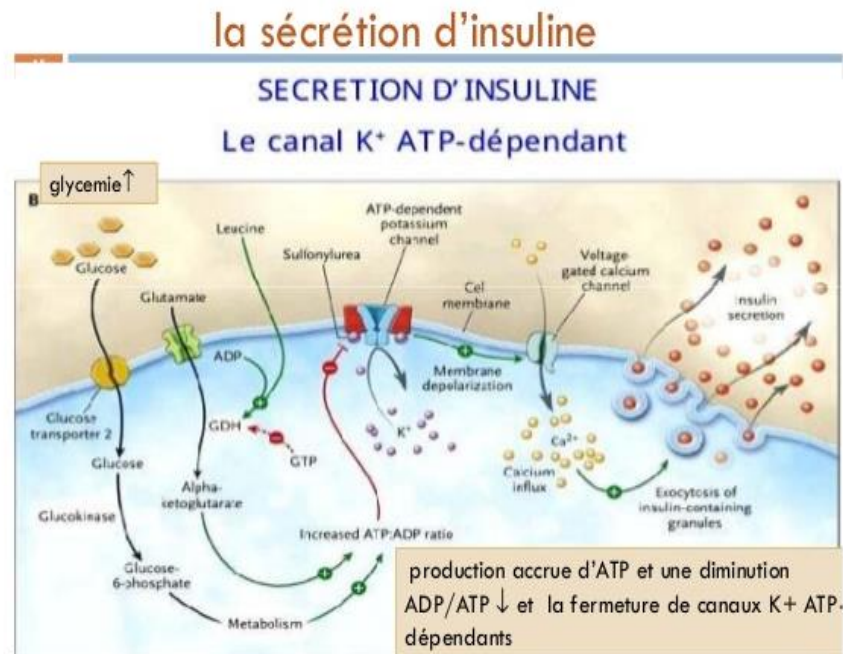


Figure 2 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Azreug, 2017).

5.3. Mécanisme d'action de l'insuline

Les cellules susceptibles de répondre à l'insuline contiennent à leurs surfaces des récepteurs d'insuline qui possèdent une activité enzymatique RTK (Récepteur à activité Tyrosine Kinase). La fixation de l'insuline change la conformation de sous unité réceptrice RTK et active sa tyrosine. Dès que le récepteur d'insuline est activé, les protéines IRS (substrat de récepteur d'insuline) phosphorylées servent de port d'attache à plusieurs protéines différentes possédant des ponts disulfures, chacune pouvant activer une voie de transmission différente. Par conséquent, les messages que l'insuline a fixé sur les surfaces cellulaires (**Karp et al., 2004**).

***CHAPITRE II: Généralité
sur l'insuffisance Rénale***

I. Le Rein

Le système urinaire joue un rôle central dans la régulation de la composition des lipides du corps (balance hydrique, électrolytique et acido-basique) (**Figure 03**), il assure également l'élimination des déchets métaboliques et des substances étrangères (composés chimiques et toxiques, médicaments) dont les reins ont également une fonction endocrine importante (**Figure 03**) (**Kent et al., 2002**).

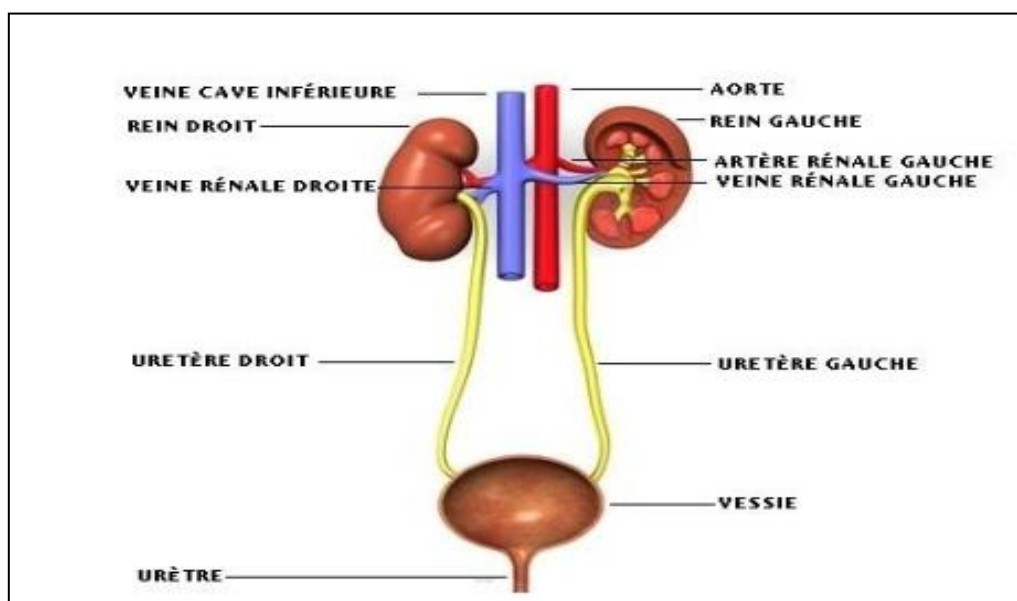


Figure 03 : système urinaire (Mechel, 2007)

1. Définition

Chez l'être humain, les reins sont des organes aplatis, ovoïdes. La face externe est convexe ; la face interne est concave et accueille le hile qui se projette au niveau de la 1^{ère} vertèbre lombaire : il constitue la zone de transit des éléments vasculo-nerveux et des voies excrétrices urinaires (**Hamida et Azerug, 2017**). Surface des reins est lisse chez l'adulte, de couleur rouge-brun. En moyenne, ils ont pour hauteur 12 cm, largeur 6 cm, épaisseur 3 cm (**Figure 04**). Ces mensurations sont très variables d'un individu à l'autre (**Diarr, 2002**).

2. Disposition générale

2.1. Le parenchyme rénal

Le parenchyme rénal est constitué de deux zones, le cortex en périphérie et la médulla au centre. (**Figure 04**). La fonction essentielle de ce tissu où se trouvent les néphrons (formés chacun d'un glomérule et d'un tube urinifère), est l'élaboration de l'urine. Le parenchyme rénal est abondamment vascularisé par une ou deux artères rénales

(selon les sujets), qui naissent directement de l'aorte, et par une ou deux veines, qui se jettent dans la veine cave inférieure (**Hamida et Azerug, 2017**).

2.1.1. La médullaire

La médullaire est formée par 8 cônes (4 à 18) appelés les pyramides de Malpighi dont l'extrémité interne dénommée papille (**Figure 04**), fait saillie dans les calices et dont la base externe jouxte le cortex périphérique. La médullaire comprend 2 parties

- ✓ :La médullaire externe voisine du cortex comporte une couche externe et une couche interne
- ✓ La médullaire interne qui forme la papille. (**Hamida et Azerug, 2017**).

2.1.2. Le cortex

Le cortex coiffe la base des pyramides de Malpighi et s'insinue entre les pyramides constituant les colonnes de Bertin. Les pyramides de Malpighi envoient des médullaires appelés pyramides de Ferrein dans le cortex appelé labyrinthe urinaire (**Figure 04**) (**Hamida et Azerug, 2017**).

2.2. Bassinet

La papille de chaque pyramide s'ouvre dans une petite cavité en forme d'entonnoir, le petit calice (ou calice mineur). Plusieurs petits calices se regroupent pour former un grand calice ou calice majeur). Enfin les grands calices se réunissent pour former le bassinnet qui est l'extrémité supérieure élargie de l'urètre (**Figure 04**) (**Hamida et Azerug, 2017**).

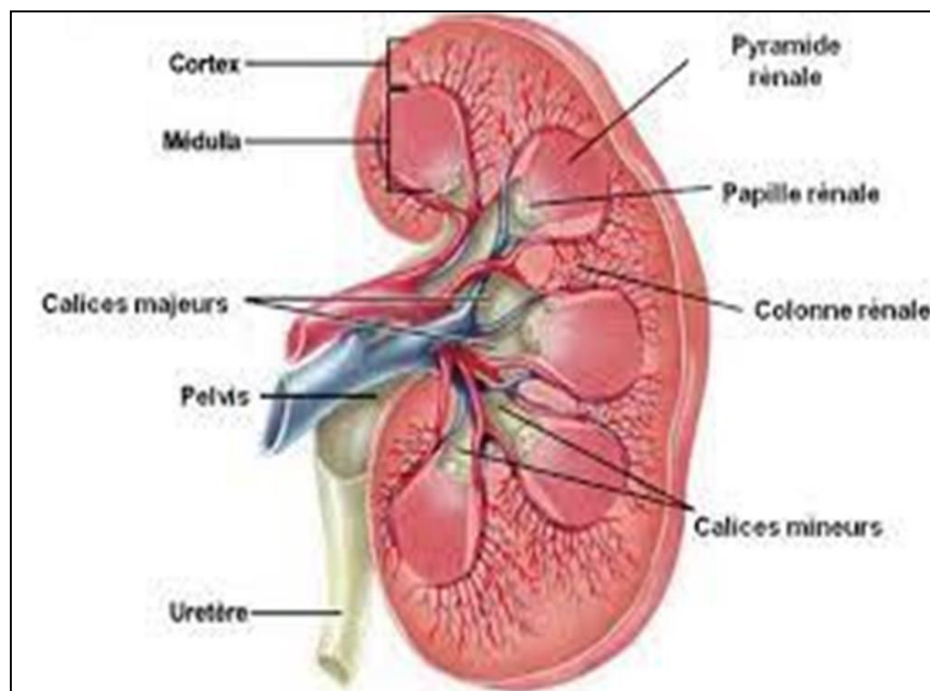


Figure (04) : Structure du rein (Hamida et Azerug, 2017).

2.3. Le néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle et structurale des reins en contiennent environ un million (**Figure 05**) (**Marieb, 2008**). Chaque néphron se compose d'un glomérule, (Le glomérule est l'unité de filtration principale du rein et la barrière de filtration est constitué de cellules endothéliales et podocytes séparés par une membrane basale glomérulaire (GBM)) (Miner ,d'une capsule glomérulaire (Capsule de Bawman) et d'un système de tubules, c'est dernier comprend le tubule contourné proximal, l'anse du néphron (anse de Henlé), le tubule contourné distal et les tubes collecteurs, Le glomérule, la capsule glomérulaire et le tubule contourné proximal et distal sont situés dans le cortex rénal. L'anse du néphron et les tubes collecteurs se trouvent dans la médulla (**Figure 05**) (**Mantik, Mrgarit, 2011**).

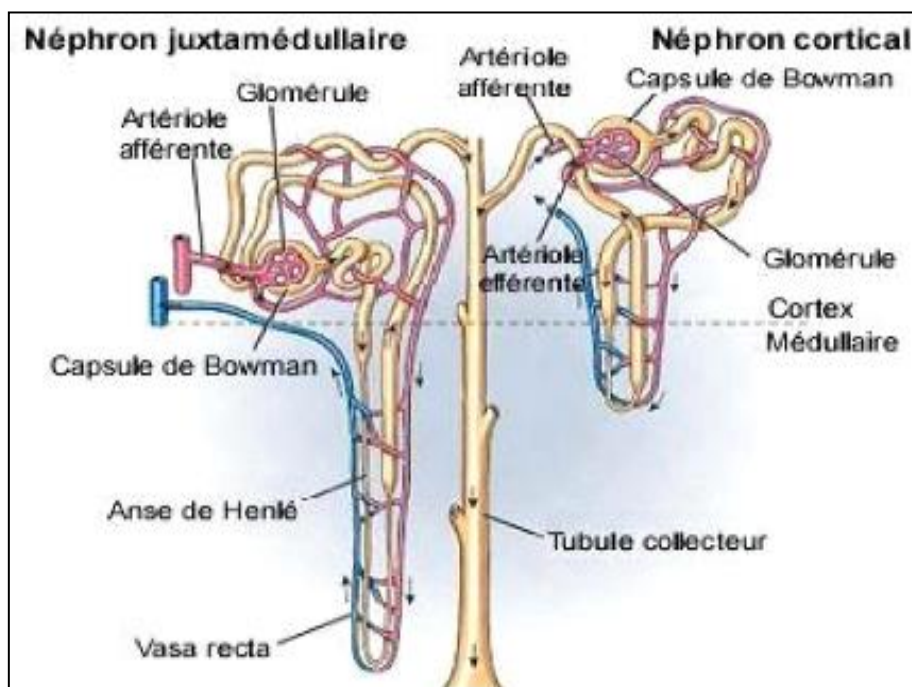


Figure (05) : Schématisation d'un néphron (Godin, 2011)

2.3.1. Glomérule

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

capillaires glomérulaires. Il est composé de cellules dites mésangiales et d'une matrice intercellulaire. Les cellules mésangiales sont des cellules de type musculaire lisse. Elles ont des propriétés contractiles, macrophagiques et peuvent synthétiser de la matrice extracellulaire. En secontractant, les cellules mésangiales contrôlent le flux sanguin dans les capillaires et influencent ainsi la filtration glomérulaire. (**Figure 06**) (**Hamida et Azerug, 2017**).

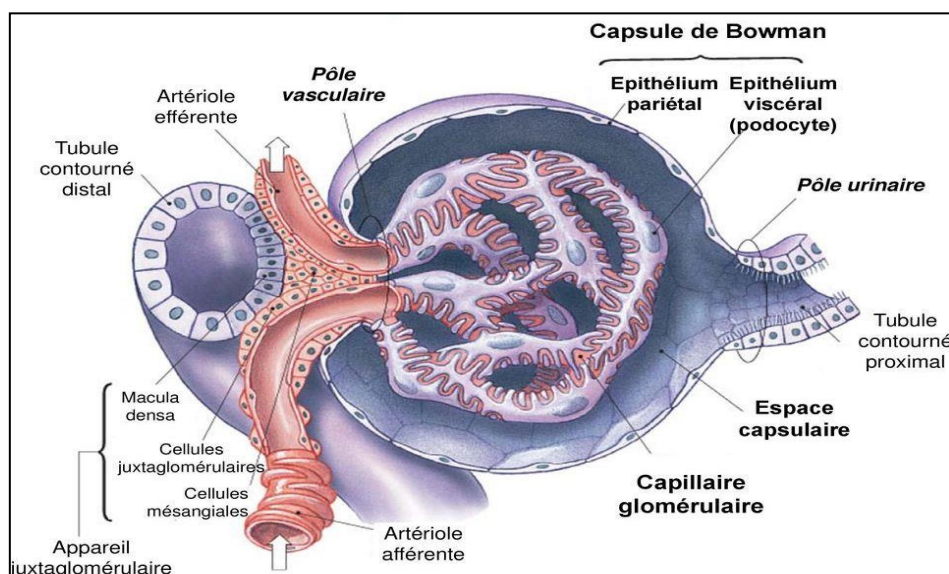


Figure (06) : Représentation schématique d'un glomérule et de l'appareil Juxta glomérulaire. (**Godin, 2010**)

2.3.2. Fonctions du néphron

Le plasma se transforme en urine dans le néphron (**Silverthorn, 2007**), la formation de l'urine passe par 3 étapes : filtration, réabsorption, sécrétion et excrétion (**Figure 07**).

2.3.2.1. La filtration glomérulaire

La fonction du glomérule est de filtrer le sang des capillaires glomérulaires et de former l'urine primitive. Cette filtration passive est due au gradient de pression qui existe entre la pression artérielle de l'artériole afférente et la pression plus basse du glomérule lui-même. Elle se fait librement pour les molécules de petit poids moléculaire comme l'eau, les électrolytes et les petits peptides. À l'inverse le filtre glomérulaire empêche le passage des particules de plus de 70kDa. Il est ainsi, en conditions physiologiques, totalement imperméables aux protéines, en particulier l'albumine. En conséquence, la présence de protéines et d'albumine dans les urines est un signe majeur de dysfonction glomérulaire (**Figure 0.7**). Chez l'adulte, environ 180 litres de sang sont filtrés chaque jour, mais l'urine primitive est par la suite réabsorbée à 99 % d'environ 1,5 litres par jour, dans les tubules, menant à une production finale d'urine (**Hamida et Azerug, 2017**).

2.3.2.2. La résorption tubulaire

Outre les déchets et les ions en excès qui doivent être éliminés du sang, le filtrat contient un grand nombre de substances utiles (notamment de l'eau, du glucose, des acides aminés et des ions) qui doivent être réabsorbés et renvoyés dans le sang. La réabsorption tubulaire débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux (**Figure 07**). Les cellules tubulaires sont des « transporteurs » : elles extraient du filtrat les substances indispensables et les font diffuser, dans l'espace extracellulaire où le sang des capillaires péri-tubulaires les absorbe. Il se produit une réabsorption passive (par exemple, l'eau par osmose), bien que la réabsorption de la plupart des substances se fasse par des mécanismes de transport actif, lesquels sont très sélectifs et utilisent des transporteurs membranaires (ex : pompe Na^+/K^+ ATPase) et co-transporteurs (ex : co-transporteur $\text{Na}^+/\text{glucose}$). La majeure partie de la réabsorption a lieu dans les tubules contournés proximaux, toutefois, le tubule contourné distal et le tubule rénal collecteur sont eux aussi actifs (**Hamida et Azerug, 2017**).

2.3.2.3. La sécrétion tubulaire

Il s'agit en quelque sorte de « l'inverse » de la réabsorption. Des substances telles que les ions H^+ (hydrogène), les ions K^+ (potassium) et la créatinine diffusent des capillaires tubulaires vers le filtrat en traversant les cellules tubulaires ou diffusent directement des cellules tubulaires au filtrat pour être éliminées dans l'urine. Ce processus semble important dans l'élimination des substances qui ne se trouvent pas déjà dans le filtrat (comme certains médicaments et certaines toxines) ou dans la régulation du pH sanguin (**Figure 07**). L'urine est composée principalement de déchets azotés et de substances inutiles pour l'organisme. Fraîchement émise, elle est généralement claire, et sa couleur jaune va du pâle à l'intense. La couleur jaune est attribuable à la présence d'urobiline, un pigment qui résulte de la destruction de l'hémoglobine des globules rouges. Plus il y a de solutés, plus sa couleur jaune est intense. Elle est normalement stérile et sans odeur, légèrement aromatique. Son pH est légèrement acide aux environs de 6 (**Nguyen et al., 2008**).

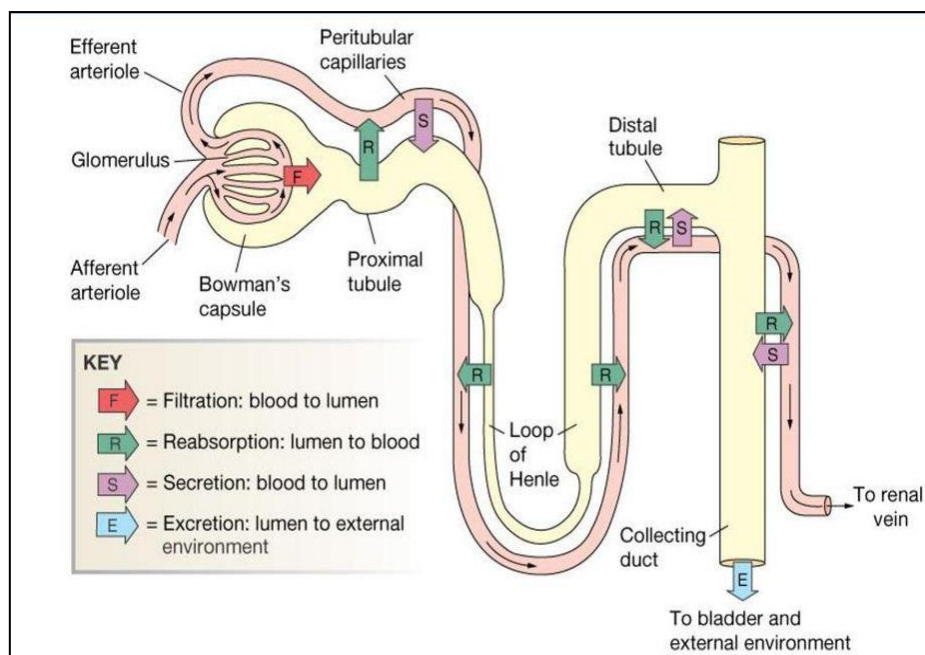


Figure (07) : Fonctions du néphron (Silverthorn, 2007)

3. Fonction du rein

Le rein assure de nombreuses fonctions:

3.1. Les fonctions d'épuration et d'excrétion

Chaque jour, les reins transforment plus de 150 litres de plasma en environ 1 à 1,8 litres de liquide hautement concentré et spécialisé : l'urine. 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. Bien que les poumons et la peau concourent aussi à l'excrétion, l'élimination des déchets azotés, des toxines et des médicaments relève principalement des reins (Hamida et Azerug, 2017).

3.2. Régulation de l'eau dans l'organisme

Le rein régule l'eau absorbée nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme, il filtre près de 180 litres par jour via le réseau sanguin, mais rejette seulement 1,5 à 2 litres d'urine par 24 heures. Ce qui implique que la grande majorité de liquide filtré est réabsorbé par les tubulures des néphrons (Tableau 02). (Hamida et Azerug, 2017).

Tableau 2 : Régulation de l'eau dans l'organisme par le rein en 24 heures (Olmer, 2007).

Apport	Elimination
1,5 l de boisson	1,5 l d'urine
0,6 l d'eau avec l'alimentation	0,8 l de sueur et respiration
0,4 l d'eau d'oxydation	0,2 l dans les selles

3.3. Elimination des déchets

Tous les produits du métabolisme cellulaire, les dérivés d'hormones et de vitamines, les produits exogènes. Ce rôle d'élimination que possède le rein est capital, environ 600 à 800 mmol/jour sont détruites grâce à l'excrétion **(Hamida et Azerug, 2017)**.

3.4. Elimination des produits toxiques de l'organisme

- ✓ L'urée résultant de la digestion des protéines;
- ✓ La créatinine qui provient de la destruction normale des cellules de l'organisme en perpétuel renouvellement ; Lorsque les reins ne fonctionnent plus normalement, il y a une augmentation dans la circulation sanguine des taux d'urée, de créatinine et d'acide urique **(Olmer, 2007)**.

3.5. Maintien de l'homéostasie

L'homéostasie est l'ensemble des processus par lesquels l'organisme vivant maintient constante la composition des liquides du milieu intérieur (élimination très finement contrôlée du Na⁺) **(Hamida et Azerug, 2017)**.

3.6. Régulation de la pression artérielle

D'une part le rein est le siège de la sécrétion de rénine (c'est une enzyme pas une hormone) qui sera transformée en angiotensine 2 et qui intervient dans la pression. D'autre part, le rein a un rôle de contrôle, car module la concentration en Na⁺ et en eau, ce qui permet une régulation du volume sanguin et donc de la pression artérielle à long terme **(Hamida et Azerug, 2017)**.

3.7. Fonctions endocrines

Le rein est le seul organe capable de libérer dans la circulation sanguine de la rénine active. Elle est libérée avec son précurseur la pro-rénine à partir des cellules juxta-glomérulaires localisées dans les artéioles afférentes glomérulaires. Le rein est également responsable de la synthèse d'érythropoïétine (EPO). Cette molécule est essentielle pour la production des érythrocytes et donc le maintien de la masse érythrocytes du sang. Il assure aussi la synthèse du calcitriol, qui est le dérivé 1 α , 25-dihydroxylé de la vitamine D **(Lacoura, 2013)**.

Les reins remplissent également d'autres fonctions physiologiques importantes:

- ✓ Le maintien de la teneur en eau et en sel du corps à un niveau d'équilibre.
- ✓ La régulation de la composition des liquides corporels. **(Mareen, 2016)**.

4. Pathologies du rein

Des maladies diverses et multiples peuvent porter préjudice au fonctionnement des reins ; il peut s'agir de réactions immunitaires, d'infections, d'hypertension artérielle, de

diabète, d'une inflammation du bassinet rénal, de l'abus d'antalgiques, de polykystoses héréditaires et d'atrophies rénales. Les troubles apparaissent sous la forme d'une déficience des néphrons qui sont la cible de lésions irréversibles. Il en résulte ce qu'on appelle l'insuffisance rénale, une diminution aiguë ou chronique du fonctionnement des reins. **(Redouane, 2011).**

4.1. Cause

Les causes les plus fréquentes des troubles du rein sont le diabète, la pression sanguine élevée et un durcissement des artères (qui endommage les vaisseaux sanguins dans les reins). Certains troubles du rein sont provoqués par une inflammation des reins appelé *enéphrite*. La *néphrite* peut s'expliquer par une infection ou une réaction auto-immune au cours de laquelle le système de défense de l'organisme s'attaque aux reins et les endommage. D'autres enfin, par exemple la maladie polykystique des reins, découle de troubles provoqués par la forme ou la dimension des reins (troubles anatomiques), tandis que d'autres troubles rénaux affectent le fonctionnement interne des reins (troubles métaboliques). Les troubles métaboliques des reins sont rares, étant donné qu'ils doivent être transmis par les deux parents **(Hamida et Azerug, 2017).**

4.2. Symptômes et complications

Il arrive souvent qu'un trouble rénal léger ou modéré ne provoque aucun symptôme. Toutefois, en cas de trouble rénal en stade final ou d'urémie- lorsque les toxines s'accumulent dans le sang - on peut constater les symptômes ci-après : un gonflement des paupières, des mains et des pieds (appelé *œdème*), une pression artérielle élevée, une fatigue, un essoufflement, une perte d'appétit, des nausées et des vomissements, de la soif, un mauvais goût dans la bouche ou mauvaise haleine, une perte de poids, une démangeaison persistante et généralisée, des contractions ou crampes musculaires, un jaunissement de la peau, une urine trouble ou de couleur foncée. Les troubles des reins ne provoquent généralement pas de douleur, sauf dans certaines situations particulières. La présence d'un calcul (une pierre) dans l'uretère (tubercule reliant le rein à la vessie) peut provoquer des crampes graves qui s'étendent du bas du dos jusqu'à l'aîne. La douleur disparaît quand le calcul a été éliminé par l'uretère. Les troubles du rein peuvent entraîner une défaillance rénale aiguë ou chronique, qui peut dans les deux cas poser un danger de mort **(Hamida et Azerug, 2017).**

II. L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale caractérise un état pathologique durant lequel les reins ne peuvent plus assurer leur travail de filtration sanguine. Cela s'accompagne de déséquilibres en eau et en minéraux dans l'organisme, pouvant mener à une situation mortelle. L'insuffisance rénale peut être aiguë (temporaire et réversible) ou chronique (**Hamida, 2017**).

1. Généralités

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatinémie et de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine. Quel que soit le mécanisme initial de la néphropathie, l'insuffisance rénale aboutit inexorablement au stade d'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une épuration extra-rénale (EER) par hémodialyse (HD) ou par transplantation rénale (**Maurizi-Balzan et al., 2005**).

Elle se manifeste par une diminution progressive du DFG. Elle résulte d'une destruction anatomique irréversible des néphrons, ce qui se traduit par une altération des différentes fonctions rénales ; fonctions d'épuration, d'excrétion, de régulation et fonctions endocrines. Par définition, l'IRC ne régresse pas. Dans 80% des cas, l'IRC est la conséquence de néphropathies primitives relatives à des lésions glomérulaires ; glomérulonéphrites primitives, interstitielles ; néphrites interstitielles ou vasculaires ; néphropathies vasculaires (**Legendre, 2012**). L'IRC est aussi induite par d'autres facteurs comme le diabète et l'HTA. Les fréquences des néphropathies diabétiques et vasculaires sont en progression (**Maurizi-Balzan et al., 2005**).

2. Définition

L'IRC est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG), secondaire à une maladie rénale. [100.] L'utilisation de la formule de Cockcroft et Gault pour estimer le DFG chez tous les patients a été préconisé en pratique clinique courante:

$$\text{DFG} = [(140 - \text{âge}) * \text{poids} / \text{Créatininémie}] * K$$

- ✓ DFG en ml/min ;
- ✓ Âge en années, poids en kilogrammes ;
- ✓ Créatininémie en $\mu\text{mol/l}$;

✓ K = 1,23 pour les hommes et 1,04 pour les femmes.

La performance de cette formule est peu évaluée chez le sujet âgé de plus de 75 ans. Il est donc nécessaire d'avoir des données complémentaires. De plus, une obésité importante rend les résultats ininterprétables. L'IRC est définie selon la présence ou l'absence de maladie rénale et selon le DFG. Les Critères permettant de définir une IRC sont : Une maladie rénale depuis 3 mois ou plus, définie par des anomalies structurales ou fonctionnelles du rein, avec ou sans diminution du DFG qui se manifeste soit par des anomalies pathologiques soit par des marqueurs du rein endommagé (anomalies dans la composition du sang ou des urines ou anomalies des tests d'imagerie Un DFG < 60 ml/min depuis plus de 3 mois avec ou sans maladie rénale (**Copol, 2017**).

3. Classification d'Insuffisance rénale chronique

La classification des maladies rénales chroniques selon les recommandations internationales est définie en 05 stades (sur la base de la filtration glomérulaire estimée à partir de la clearance calculée) (**Tableau 03**) (**Dussol, 2010**).

- L'insuffisance rénale est terminale pour une clearance rénale inférieure à 15 ml/min (stade 5) ;
- L'insuffisance rénale est dite sévère pour une clearance calculée de 15 à 29 ml/min (stade 4) ;
- L'insuffisance rénale chronique est dite modérée pour une clearance calculée comprise entre 30 et 59 ml/min (stade 3) ;
- L'insuffisance rénale chronique est dite débutante pour une clearance calculée comprise entre 60 et 89 ml/min, en association avec une maladie rénale connue (stade 2).
- L'insuffisance rénale est considérée comme absente pour des clearances calculées supérieures à 90 ml/min, mais dans ce cas, la présence d'anomalies rénales définit une néphropathie chronique sans insuffisance rénale (stade1).

Tableau 03 : Différents stades de l'insuffisance rénale chronique (Collart *et al.*, 2009).

Stade	DFG (ml/min/1,732)	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3	entre 30 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
4	entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

4. Les symptômes de L'IRC

Les symptômes cliniques et biologiques n'apparaissent pas de façon immédiate mais plusieurs années après le début de la maladie.

Les premiers à apparaître sont les signes biologiques lorsque que les reins ne sont plus qu'à 50% de leur capacité, tandis que les signes cliniques apparaissent uniquement lorsque cette dernière est à 25% de sa valeur normale. Ces deux points expliquent que l'IRC soit diagnostiquée tardivement (Tableau 04) (Pierre *et al.*, 2017).

Tableau 04 : Les symptômes (Dominique *et al.*, 2001).

Signes cliniques	Signes biologique
La fatigue est parfois la seule manifestation de la maladie.	Syndrome urémique
Hypertension artérielle variable en fonction de la néphropathie initiale.	Elévation de l'urée, de la créatinine.
Défaillance cardiaque ; Prurit et jaunissement de la peau.	Hyperkaliémie
Nausée, vomissement, ulcère digestif.	Hyperphosphorémie
Ostéo-dystrophie rénale.	Hyperuricémie
Perte d'appétit, Somnolence ; Ralentissement psychomoteur ; Troubles du sommeil	Acidose métabolique.
Œdèmes le plus souvent situés au niveau des chevilles et des pieds.	Anémie monochrome normocytaire régénérative.

5. Facteurs de risque de la maladie rénale chronique

Plusieurs études épidémiologiques ont montré un lien entre plusieurs facteurs et l'initiation ainsi que la progression de la maladie rénale chronique. Ils peuvent être classés en deux catégories : facteurs de risque modifiables et non modifiables (**Tableau 05**) (Sumaili, 2009).

Tableau 05 : Facteurs de risque des pathologies du rein (Sumaili, 2009).

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risque modifiables
Age avancé	Hypertension
Sexe (masculin > féminin)	Diabète Sucré
Race / ethnicité (afro-américains, Américains natifs.)	Obésité
Hispaniques > blancs, Noires Africaines)	Dyslipidémie
Faible poids de naissance	Hyper uricémie
Génétique / familial	Tabagisme Consommation d'alcool Infections Maladies auto-immunes Intoxication : Médicaments, Plantes non sécurisées (médecine traditionnelle)

6. Complications de l'IRC

Ce sont, précocement :

- ✓ L'anémie (par déficit en érythropoïétine).
- ✓ Les perturbations du métabolisme phosphocalcique.
- ✓ L'acidose.
- ✓ Une diminution modérée de l'immunité.

Plus tardivement : L'hyperkaliémie.

A un stade avancé :

- ✓ Une dénutrition.
- ✓ Des troubles digestifs.
- ✓ Une thrombopathie (**Hamida.,2017**).

7. Conséquences de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC a pour conséquence une rétention des molécules azotées, source d'anomalies métaboliques nombreuses définissant « la toxicité urémique ». Ces conséquences se résument en une altération :

- Des régulations de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique à l'origine d'une acidose métabolique ;
- Des fonctions endocrines, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la rénine, de l'érythropoïétine et de l'activation de la vitamine D à l'origine d'une hypocalcémie et secondairement d'un état d'hyperparathyroïdisme secondaire.

Les complications qui en résultent telles que, l'hypertension artérielle, l'anémie, la surcharge hydro sodée et la dénutrition jouent un rôle important dans la morbidité et la mortalité survenant chez l'insuffisant rénal chronique (**Hannedouche et al., 2001**).

8. Traitements

Les moyens thérapeutiques sont nombreux, adaptés en fonction de chacune des personnes, de leur maladie et surtout du degré de l'insuffisance rénale. Le régime tient une place très importante. Au début, l'insuffisance rénale est longtemps tolérée. Pourtant, le régime doit commencer suffisamment tôt et doit surtout éviter les excès. Il est très souvent nécessaire d'ajouter des médicaments pour faire baisser la tension, de donner des vitamines (vitamine D) et du calcium. Plus tard, des injections d'EPO seront proposées pour éviter l'anémie :

- ✓ Hémodialyse
- ✓ Dialyse Péritonéale
- ✓ Transplantation Rénale (**Copol, 2017**).

III. La dialyse

La dialyse consiste en la réalisation d'échanges entre le sang du patient et une solution de composition électrolytique voisine de celle du plasma, à travers une membrane semi- perméable, afin d'éliminer les substances toxiques accumulées dans l'organisme. Elle ne supplée que la fonction exocrine des reins ; épuration des petites molécules par diffusion, élimination des liquides et épuration des moyennes molécules par convection. Il existe plusieurs techniques d'épuration extra-rénale: l'épuration extra corporelle avec l'hémodialyse l'hémofiltration ou l'hémodiafiltration ; l'épuration intra corporelle avec la dialyse péritonéale. Les plus pratiquées restent l'hémodialyse et la dialyse péritonéale. (**Hamida et Azerug, 2017**).

1. L'hémodialyse

1.1. Définition

Chez un sujet sain, tout ceci est normalement réalisé par les reins 24h/24. Or, les insuffisants rénaux n'ont plus de rein fonctionnel. L'hémodialyse vient donc en remplacement, en moyenne lors de 3 séances de 4h par semaine. Ce traitement se poursuivra à vie ou jusqu'à la transplantation d'un rein (Trachsleret *et al.*, 2009). La schématise le fonctionnement de cette technique (Figure 08) (Hannedouche, 2007).

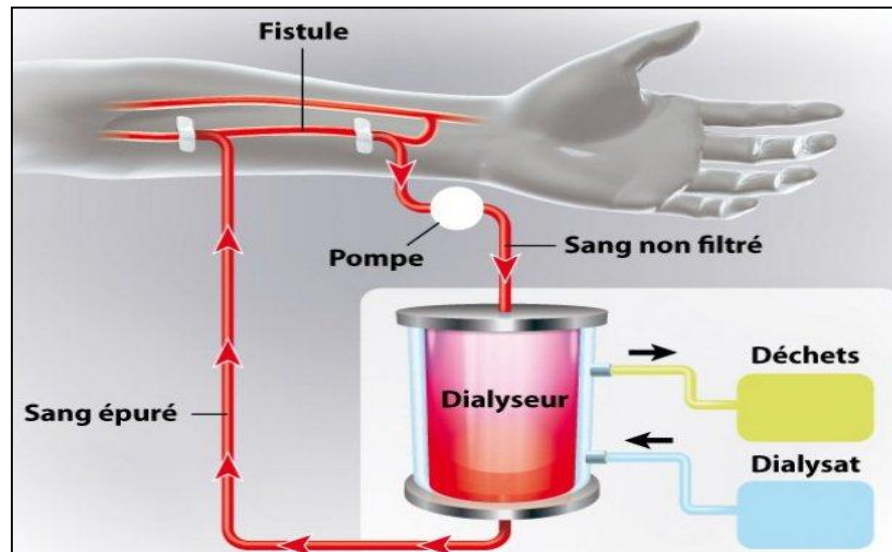


Figure (08) : Technique de l'hémodialyse (Hamida et Azerug, 2017)

1.2. Technique de L'hémodialyse

Cette technique de traitement permet trois choses vitales pour le patient atteint d'insuffisance rénale:

- Retirer du sang les déchets produits par l'alimentation;
- Equilibrer le bilan électrolytique sanguin;
- Eliminer le surplus d'eau.

Cet appareil, dont le schéma est représenté sur (Figure 09), se décompose en 3 parties:

- Le moniteur sanguin;
- Le moniteur de dialysat;
- Le dialyseur. (Hamida et Azerug, 2017).

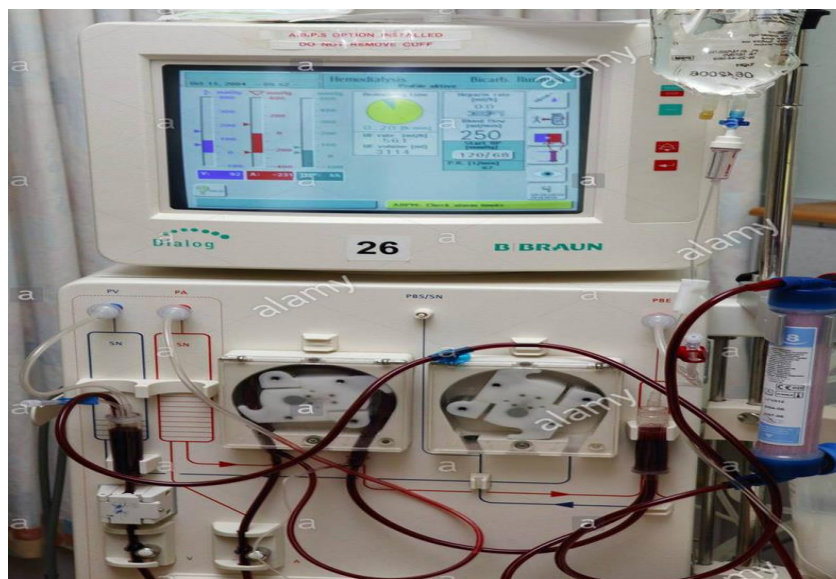


Figure (09) : Appareil de dialyse (Hamida et Azerug, 2017).

✓ **Le moniteur sanguin.**

Il assure la circulation sanguine extra corporelle grâce à une pompe péristaltique. L'héparine injectée dans ce circuit possède un effet anticoagulant, permettant une circulation plus fluide.

✓ **Le moniteur de dialysat**

Le dialysat est élaboré par dilution d'une solution d'électrolytes concentrée avec de l'eau « pure ». Une régulation maintient ce bain de dialyse à une température proche de celle du corps humain. Les contrôles effectués par le moniteur sont les suivants :

- Contrôle de la conductance : conductance comprise entre 11 et 17 m S.
- Contrôle du débit dialysat : débit compris entre 500 et 800 ml.min-1.
- Contrôle de la température du bain de dialyse : température comprise entre 35 et 40°C.
- Contrôle de la pression dialysat : pression relative nominale : 2,6 104Pa
- Détection de fuite de sang.

✓ **Le dialyseur**

Il est comparable à un échangeur tubulaire dans lequel le sang et le dialysat circulent à contre-courant. Les transferts s'effectuent au contact d'une membrane cellulosique ou synthétique constituée d'une multitude de fibres creuses (10 à 15000), dont la perméabilité varie en fonction de l'efficacité et du type de dialyse recherchée (Figure 10).

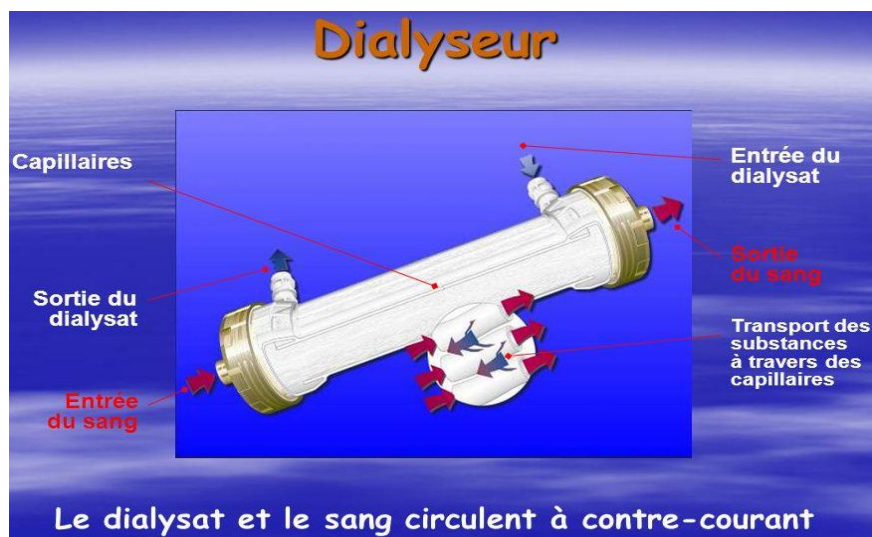


Figure (10) : Le dialyseur (Hamida et Azerug, 2017).

1.3. Le principe de L'hémodialyse

L'hémodialyse périodique a pour but l'élimination des produits de déchet et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme, au moyen d'un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, au travers d'une membrane semi-perméable. Une membrane semi-perméable est une membrane autorisant le passage de l'eau, des électrolytes et des solutés de poids moléculaire inférieur à celui de l'albumine, soit 69 000 daltons, mais non celui des protéines et des éléments figurés du sang ; globules rouges, globules blancs et plaquettes. Le transfert des solutés et de l'eau fait intervenir deux mécanismes fondamentaux : la diffusion (ou conduction) et la convection (ou ultrafiltration), auxquels s'ajoutent un transfert par osmose. (Man et Jungers, 2007).

1.4. Les différentes étapes de l'hémodialyse

1.4.1. Moyens d'obtention de la qualité d'eau pour hémodialyse

La qualité du traitement de l'IRC par les techniques de dialyse HD est directement fonction de la qualité de l'eau. L'eau qui arrive dans les services de dialyse est la même que celle qui arrive dans toutes les habitations de la ville. Cette eau doit donc subir un traitement spécial et compliqué avant d'arriver aux générateurs d'hémodialyse. La bonne qualité de l'eau qui arrive aux machines de dialyse est essentielle pour la sécurité des patients. Le prétraitement de l'eau, pour la dialyse est de la faire passer dans un adoucisseur d'eau, qui est constitué de deux bouteilles de résine qui fonctionnera l'une après l'autre et d'un grand compartiment pour le stockage du sel régénérant. L'adoucisseur va retenir les ions calcium et magnésium de l'eau et les échanger contre

des ions sodium. Ensuite une élimination de différentes substances, en particulier les composés chlorés. Placé en amont du système d'osmose inverse le filtre à charbon enlève le chlore qui endommage certaines membranes d'osmose. Grâce à l'application d'une pression supérieure à la pression osmotique (osmose) le solvant est forcé d'aller de la solution la plus concentrée vers la moins concentrée à travers une membrane microporeuse. Les éléments ne peuvent traverser la membrane. La rétention est totale pour les éléments de taille supérieure ou égale à 5 nm. Les endotoxines, champignons et virus sont retenus. L'eau qui arrive donc après ce traitement est ultra pure (**Thivolet, 1990**).

2. Les complications durant l'hémodialyse

2.1. Troubles du métabolisme du potassium, sodium

✓ Potassium K⁺

L'alimentation apporte classiquement un excès de potassium qui doit être éliminé par les reins. Dans l'insuffisance rénale, on voit ainsi apparaître un accroissement progressif de la fraction excrétée de potassium par les néphrons encore fonctionnels, qui témoigne de leur adaptation à la réduction de la masse néphrotique, pour maintenir l'homéostasie de l'ion. A un stade très avancé d'urémie, cette capacité d'adaptation est dépassée. Une accumulation de potassium apparaît alors dans l'organisme, s'exprimant par une hyperkaliémie, qui peut être tolérée jusqu'à une valeur plasmatique de 5.8mmol/L. (**Hamida et Azerug, 2017**).

✓ Sodium Na⁺

La dégression de concentration de Na⁺ du dialysat évolue sur un mode continu pour le "profil progressif", qui paraît le plus efficace sur les manifestations liées au "déséquilibre osmotique". La rétention sodée n'est observée qu'au cours de 3 circonstances :

- ✓ Apport brutal et majeur de sodium.
- ✓ Pathologie associée favorisant la rétention sodée, telle qu'une insuffisance cardiaque ou une cirrhose s'il existe un syndrome néphrotique.
- ✓ Il existe un groupe de pathologie, les néphropathies avec perte de sel, dans lesquelles est observée de la fuite sodée non corrigée par le minéral corticoïde. Le risque à terme est une déshydratation extracellulaire aggravant l'insuffisance rénale chronique (**Stengel et al., 1998**).

IV. La néphropathie diabétique

C'est une atteinte des petits vaisseaux des reins par l'excès de sucre dans le sang. Le rein forme l'urine en filtrant le sang, à cause du diabète, le filtre rénal s'encrasse, il n'élimine plus certains déchets et laisse passer dans les urines des molécules qui ne le devraient pas tels l'albumine. Les déchets s'accumulent dans l'organisme, il s'ensuit une augmentation de la pression artérielle. Le développement de la néphropathie diabétique se fait sans bruit mais il faut cependant repérer les premiers signes pour éviter les formes les plus graves de cette complication (**Marre, 2007**).

1. Épidémiologie

La néphropathie diabétique se développe classiquement chez 30 % des patients diabétiques de type 1, après 10 à 25 ans d'évolution sa prévalence est supérieure à celle des sujets ayant un diabète type 2 ; 5 à 10% mais du fait de la prévalence supérieure du DT2, plus de patients souffrent d'insuffisance rénale chronique terminale. Dans le diabète de type 2 la prévalence de la néphropathie diabétique est évaluée à 20 % mais l'incidence dépend de l'âge du sujet au moment de la survenue du diabète. La prévalence de la micro albuminurie dans le diabète de type 2 est estimée à 34 % mais n'est pas spécifiques de la néphropathie diabétique que dans le DT1. La néphropathie diabétique représente 25 à 30 % des patients en insuffisance rénale terminale dans les pays occidentaux.

En Algérie sur environ 23500 dialysés en 2018, il est estimé que 25% d'entre eux sont diabétiques (**Algérie Presse Service, 2019**). La néphropathie diabétique représente la complication à long terme la plus grave du diabète et son incidence augmente. Cette augmentation est attribuée au vieillissement de la population, à des facteurs socioculturels (obésité et fast-foods) et à la diminution de la mortalité cardiovasculaire permettant ainsi à la néphropathie diabétique de s'exprimer cliniquement (**Ramache, 2010**).

2. Dépistage précoce de la néphropathie diabétique

On procède au dépistage précoce de la ND parce que lorsqu'elle est décelée tôt et qu'un traitement efficace est amorcé rapidement, on peut retarder ou prévenir la perte de la fonction rénale et prendre en charge les complications (**McFarlane et al., 2003**). La présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines (microalbuminurie) est le premier signe d'une perméabilité anormale des reins, sa recherche est essentielle et doit être réalisée au moins une fois par an sur un échantillon des urines de 24h ou sur échantillon prélevé au hasard (**Marre, 2007**). Le dépistage de la microalbuminurie

s'effectue par détermination du rapport albumine/créatinine (RAC) à partir d'un échantillon urinaire aléatoire (**Malvaux, 2008**). La détermination du RAC dans un échantillon d'urine permet de prédire avec précision le taux urinaire de protéines dans les urines de 24h ; elle est la plus simple à effectuer et présente moins d'inconvénients pour les patients que pour les épreuves exigeant le recueil des urines pendant un temps donné (**Perkins et al., 2003**).

La micro albuminurie est un important facteur de risque d'évolution de la ND mais il y'a dans certains cas une normalisation spontanée des taux urinaires de protéines (**Perkins et al., 2003**). Pour confirmer la ND chez les patients qui représentent une microalbuminurie, il faut effectuer jusqu'à 2 détermination du RAC à partir d'un échantillon d'urine aléatoire. Comme le RAC peut être élevé dans des situations autres que la ND telles qu'une activité physique intense récente, une fièvre, une infection urinaire, une insuffisance cardiaque congestive, des élévations soudaines de la tension artérielle ou de la glycémie ou pendant les règles, il faut dans ces cas retarder le dépistage de la microalbuminurie (**Tableau 06**) (**McFarlane et al., 2003**).

Tableau 06 : Valeurs de références de l'albuminurie (Gerstain et al., 2001**).**

Albumine	Urines de 24h	Urines de miction
Normo albumine	< 30 mg/24h	< 20 mg/l
Micro albumine	30 -300 mg/24 h	20 à 200 mg/l
Macro albumine	> 300 mg/24h	> 200 mg/l

3. Stades évolutifs de la néphropathie diabétique

Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique :

- **Stade 1 (syndrome hypertrophie – hyperfonction)**

La filtration glomérulaire est augmentée de 30 à 40%. Le flux sanguin rénal l'est dans de moindres proportions ou ne l'est pas. Simultanément on constate que la taille et le poids des reins sont augmentés d'environ 20%. Ces augmentations sont partiellement mais significativement réversibles après trois mois de contrôle strict de la glycémie par l'insuline (**figure 11**). A ce stade il n'y a pas de microalbuminurie. Ce stade peut exister dès les premiers jours de l'hyperglycémie du diabète de type1 et régresser après plusieurs années (**Najafian et Mauer, 2009**).

- **Stade 2 (néphropathie silencieuse « pré-clinique »)**

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

- **Stade 3 (néphropathie débutante « incipiens »)**

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

- **Stade 4 (néphropathie manifeste « patente »)**

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

- **Stade 5 (insuffisance rénale terminale)**

Ce stade est principalement caractérisé par la fréquente diminution de la protéinurie, une filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/min et de l'effondrement de la fonction rénale (Figures 11 et 12) (Buleon, 2008).

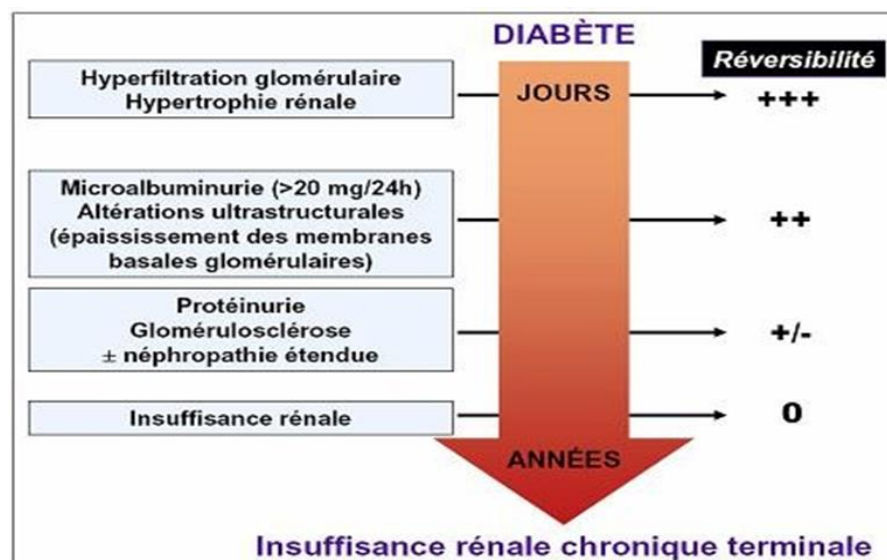


Figure 11 : Evolution des complications du diabète vers l'IRCT (Buleon, 2008)

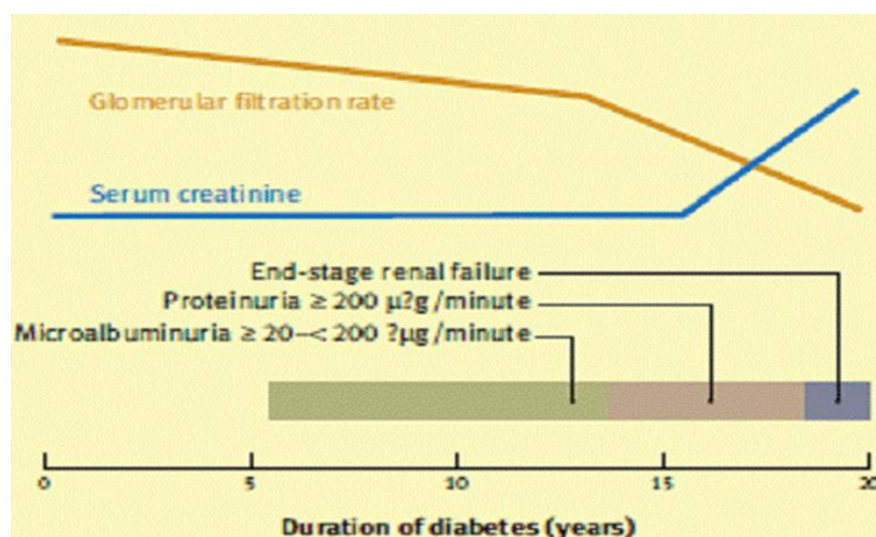


Figure 12 : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique (Thomas, 2010).

4. Physiopathologie de la néphropathie diabétique

Le degré de contrôle glycémique détermine l'apparition de la néphropathie diabétique. Les mécanismes de toxicité du glucose commencent à être connus. Un grand nombre de protéines circulantes ou structurales sont modifiées : le glucose interagit avec les acides aminés des protéines pour donner des produits de glycation, le plus connu étant l'hémoglobine glyquée utilisée pour surveiller le contrôle glycémique. Les produits de glycation simples sont réversibles lorsque la glycémie est contrôlée, mais en présence d'une hyperglycémie constante, des réactions spontanées non enzymatiques entre le glucose, les lipides et les protéines surviennent et aboutissent à des produits terminaux de glycation avancée (AGE : Advanced Glycation end products) (Allard, 2010).

Ces AGE sont pratiquement irréversibles et répondent peu à l'amélioration glycémique. Ils s'accumulent dans le rein diabétique. Ces produits réagissent avec des récepteurs présents à la surface des macrophages et des cellules endothéliales. Le récepteur des AGE, appelé RAGE a été identifié et son gène cloné fait partie de la super famille des immunoglobulines **(Bekada, 2017)**. Les macrophages libèrent alors des cytokines favorisent la fibrose et le remodelage du parenchyme rénal.

L'hyperglycémie entraîne précocement une vasodilatation rénale favorisant l'augmentation du débit de filtration glomérulaire. L'élévation de la pression capillaire glomérulaire interagit avec les effets de la glycation et induit des modifications glomérulaires notamment la prolifération mésangiale avec l'accumulation de la matrice extracellulaire et l'épaississement de la membrane basale **(Guillet, 2010)**.

L'HTA constitue à côté du désordre glycémiques un facteur essentiel de progression des lésions de glomérulosclérose et de l'insuffisance rénale **(Wolf, 2005)**. Les facteurs génétiques jouent certainement un rôle dans la susceptibilité à la néphropathie diabétique : un groupe ethnique (dans la zone francophone : île Maurice, Polynésie et la Nouvelle-Calédonie) sont prédisposés au diabète et à la ND et il existe une aggrégation familiale de néphropathie diabétique **(Bekada, 2017)**.

***CHAPITRE III : Matériel et
Méthodes***

1. Objectif

Cette présente étude consiste à l'évaluation de certains paramètres biologiques chez les sujets diabétiques atteints d'une insuffisance rénale chronique tel que glycémie ; urée ; créatinine ; calcium ; albumine.

2. Méthodes

Il s'agit d'une étude transversale multicentrique incluant 18 patients étaient recrutés dans le centre de dialyse de la région El-Oued dans un hôpital "Bachir Ben Nacer", Le nombre de patients est divisé en deux groupes : Le premier groupe comprend 9 patients atteints de néphropathie diabétique, et le deuxième groupe comprend 9 patients atteints de néphropathie non diabétique.

La population échantillonnée est constituée de 14 hommes et 04 femmes pris aléatoirement en tenant compte des différentes informations cherchée :

- Données administratives et aspect sociodémographique (nom, prénom, âge, sexe et origine des malades).
- Histoire de la maladie : diagnostic du diabète, évolution et stabilisation ou complication vers néphropathie.
- Signes cliniques et physiopathologiques : tension artérielle, œdème, anémie...
- Statut métabolique (Examen biochimique standard sur sérum).

L'insuffisance rénale chronique est diagnostiqué par des tests de laboratoire tels que des niveaux élevés d'urée et de créatinine sérique en plus du taux de calcium, de potassium et de phosphore, sodium. La présence de certaines substances, telles que les protéines entraîne des lésions rénales présumées, et vice versa au contraire, cela est détecté en prélevant un échantillon de sang comme suit :

- Des échantillons de sang veineux doivent être prélevés sur des patients à jeun.
- Le meilleur endroit pour prélever un échantillon intraveineux est les veines superficielles du pli du coude ou insuffisance veineuse due à la dose manuelle.
- Le sang est prélevé sur les anticoagulants suivants : héparine, EDTA et oxalate fluorure.

Sur la base de cet échantillon prélevé différents paramètres biologiques sont déterminés : dosage de la glycémie, dosage de la créatinine, dosage d'urée, dosage de l'acide urique, dosage des triglycérides.

3. Etude statistique

Nous avons prélevé au niveau hôpital de la wilaya d'El-oued ; le nombre de cas de patients atteints de néphropathie diabétique et non diabétique au cours des années 2015 jusqu'à 30 mars 2021. Le but de cette étude statistique, est d'avoir une idée précise sur le taux des personnes de cette maladie dans la région d'El-oued et de suivre son évolution.

Les données obtenues des dosages sériques ont été exprimées par une moyenne et plus ou moins l'écart type a été déterminé en utilisant l'Excel 2007.

CHAPITRE IV :
Résultats et discussion

1. Nombre les patients atteints l'insuffisance rénale chronique diabétiques et non diabétiques

Une augmentation du nombre de diabétiques a été enregistrée en 2017 à 2019, et de non-diabétiques en 2019 **Tableau (07)**.

Tableau (07) : Distraction de diabète et non diabète à partir de 2015 à 2021

Année Sexe	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	total
Homme	550	466	472	475	674	685	194	3516
Femme	416	392	399	366	466	413	109	2561
Enfant	26	17	10	18	3	22	22	118
Total	992	875	881	859	1143	1120	325	6195

Nous notons que le plus grand nombre de diabétiques l'enregistreur 12, En ce qui concerne les patients non diabétiques leur nombre augmente 1137 en l'an 2019.

Le cercle par rapport représente la proportion de patients souffrant d'insuffisance rénale dans wilayat el oued à partir de 2015 à 2021.

La **figure 13** représente la proportion de patients souffrant d'insuffisance rénale dans wilayat El-Oued à partir de 2015 à 2021.

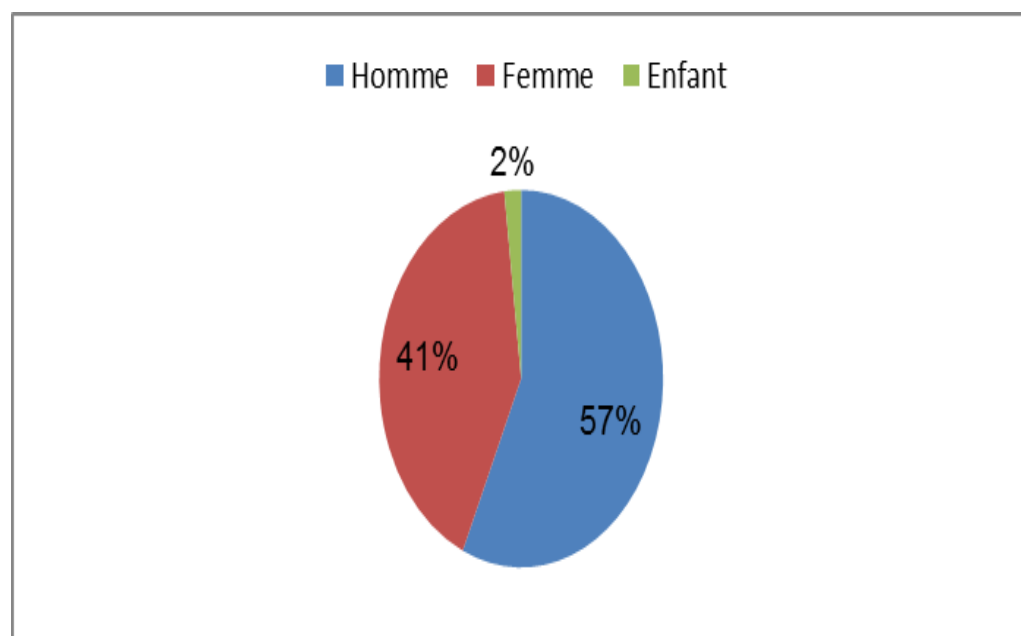


Figure 13 : Pourcentage de patients insuffisance rénale selon le sexe.

La proportion d'hommes est représentée 57% et de femmes 41%, tandis que les enfants sont les plus faibles 2%. D'après ces résultats, le pourcentage le plus élevé ont été observé chez les hommes.

2. L'évolution du nombre de patients diabétiques de 2015 à 2021

Les cas des patients diabétiques dialysé enregistré durant les six années dernier regroupé dans la **figure 14**.

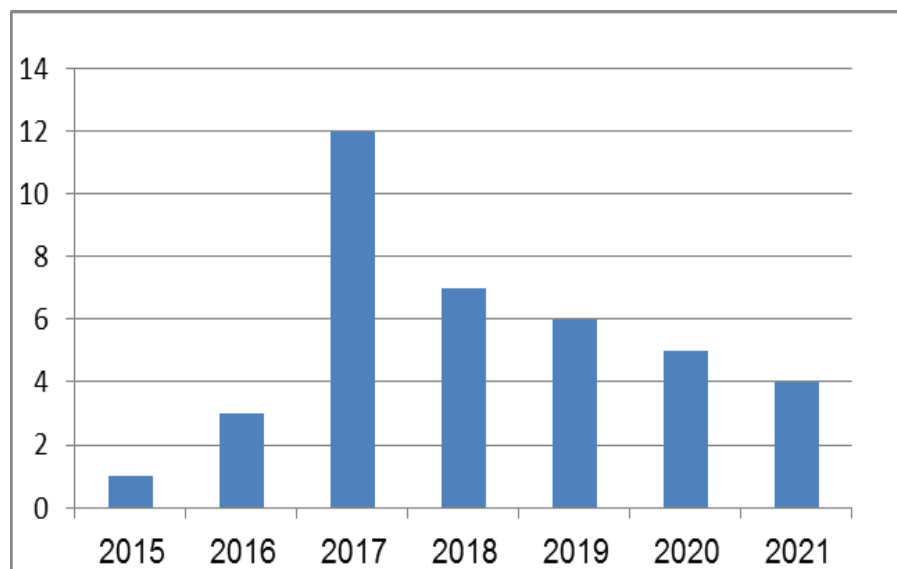


Figure 14 : représente le nombre des cas diabétique

Nous notons que les cas les plus importants de patients étaient en 2017, tandis que le nombre le plus faible a été enregistré en 2015 par rapport aux autres années.

3. Les paramètres biochimiques

3.1. La Glycémie moyenne chez les patients atteints l'insuffisance rénale chronique diabétiques et non diabétiques

Les valeurs de la glycémie sont élevées chez les deux sexes soient en moyenne 2,34g/l chez les hommes et 1.22 g/l chez les femmes. D'autre part, une diminution de taux de glycémie est notée chez les patients non diabétiques les concentrations moyennes sont de l'ordre de 0.75g/l chez l'homme et 0.73g/l chez les femmes (**figure 15**).

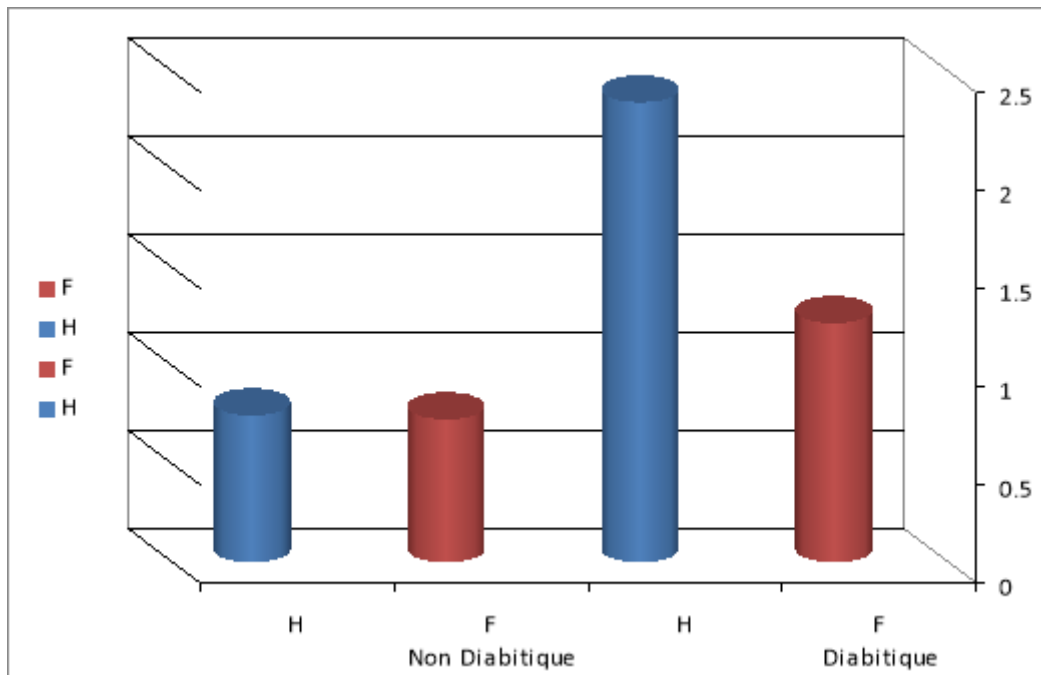


Figure 15 : Evolution moyenne de glycémie chez les patients diabétiques et non diabétique.

Les teneurs moyennes de glycémie enregistrées chez les patients diabétiques de sexe hommes 2.344 g/l. Ce qui enregistre une diminution chez les femmes 1.22 g/l et patients non diabétiques 0.75 g/l, femmes et 0.73 g/l, respectivement.

3.2.Teneurs sériques moyennes en urée chez les patients atteints l'insuffisance rénale chronique diabétiques et non diabétiques

En comparant les concentrations sériques moyennes en urée chez les malades diabétiques et non diabétiques, on observe qu'il y a une diminution des teneurs de l'urée chez diabétiques (**figure 16**)

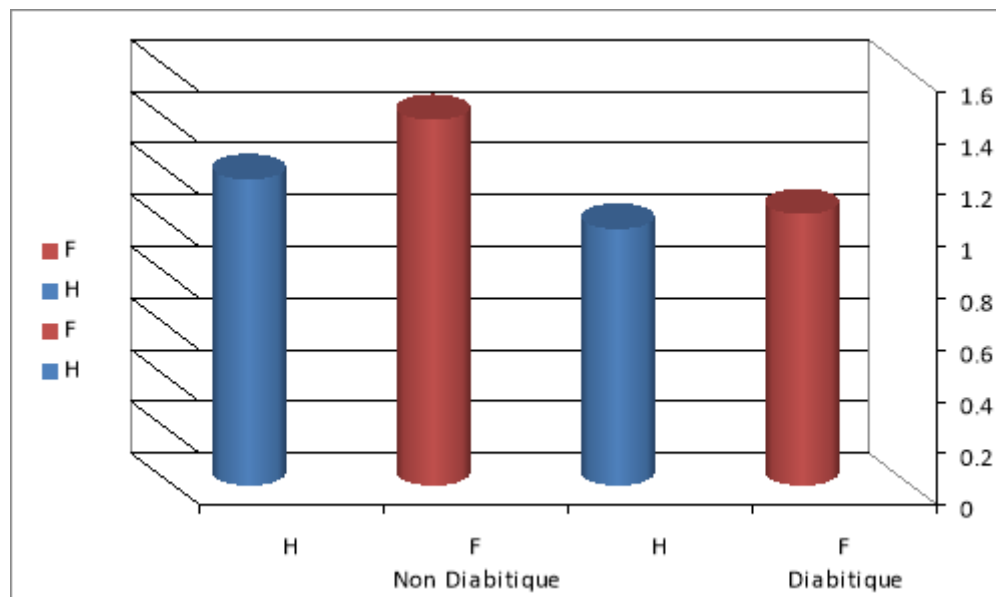


Figure 16 : Evolution moyenne de l'urée chez les patients diabétiques et non diabétique

Les teneurs moyennes de l'urée enregistrées chez les patients non diabétiques de sexe femmes 1.415g/l. Ce qui enregistre une diminution progressivement chez les hommes 1.184g/l et patients diabétiques 1.05 g/l et 0.993 g/l respectivement.

3.3.Teneurs sériques moyennes en créatinine chez les patients atteints l'IRC diabétiques et non diabétiques

En comparant les concentrations sériques moyennes en créatinine chez les malades diabétiques et non diabétiques, selon sexe on observe qu'il y a une diminution des teneurs de créatinine chez les femmes, augmente chez hommes (**Figure 17**).

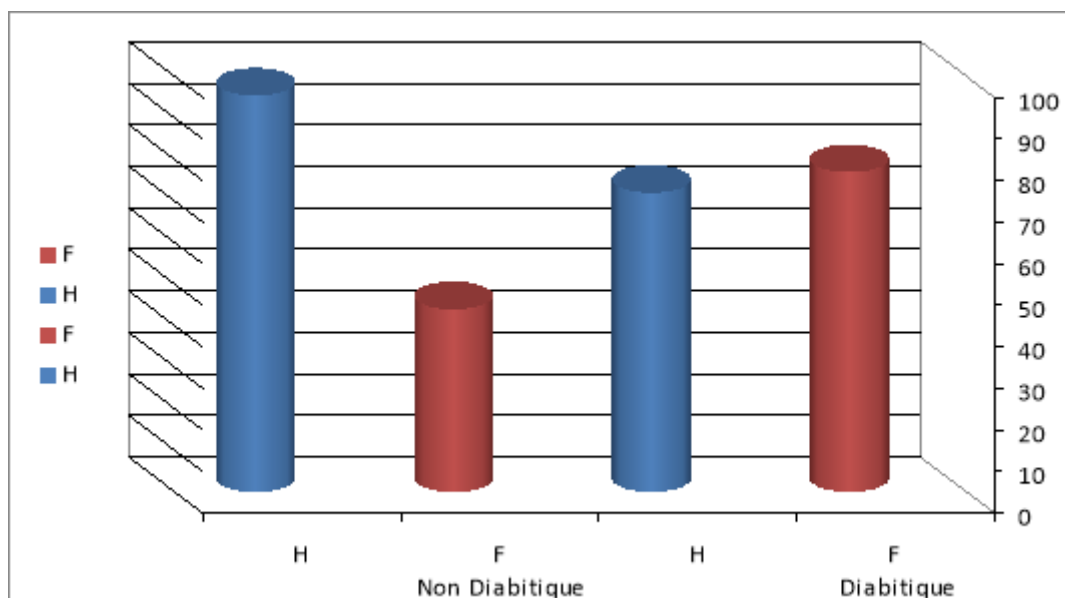


Figure 17 : Evolution moyenne de créatinine chez les patients diabétiques et non diabétique.

Les teneurs moyennes de créatinine enregistrées chez les patients non diabétiques de sexe hommes 95.43g/l. Ce qui enregistre une diminution chez les femmes 44g/l, patients diabétiques 72.04 g/l et 77 g/l, respectivement.

3.4.Teneurs sériques moyennes en calcium chez les patients atteints l'IRC diabétiques et non diabétiques

Une diminution des concentrations sériques moyennes en calcium est observés chez hommes diabétiques (**Figure 18**)

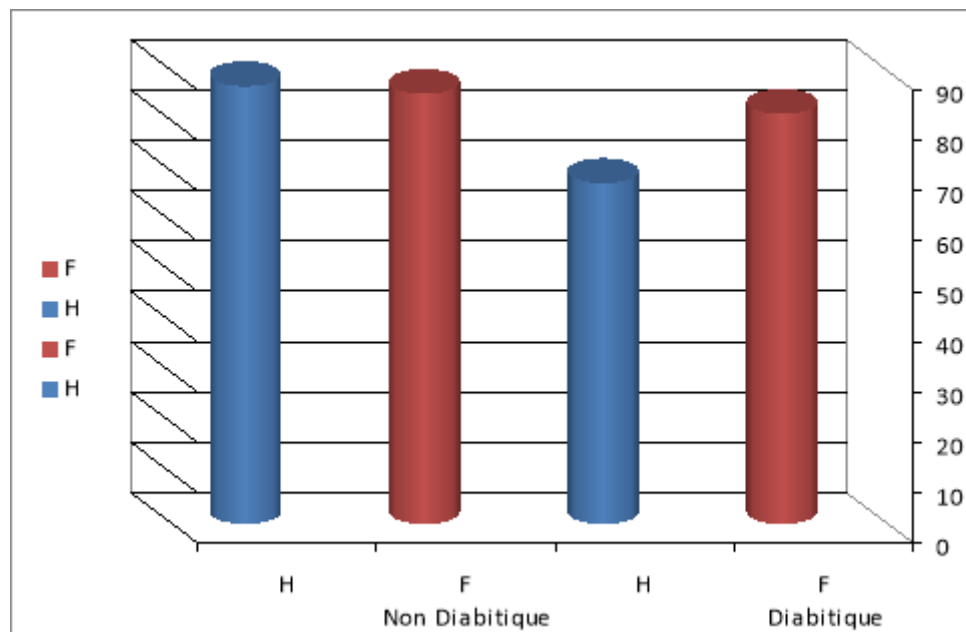


Figure 18 : Evolution moyenne de calcium chez les patients diabétiques et non diabétiques

Les teneurs moyennes de calcium enregistrées chez les patients non diabétiques de sexe hommes 87g/l. Ce qui enregistre une diminution chez les femmes 85.5g/l et patients diabétiques femmes 81.5 g/l et hommes 67.75 g/l.

3.5.Teneurs sériques moyennes en albumine chez les patients atteints l'insuffisance rénale chronique diabétiques et non diabétique

Une diminution des concentrations sériques moyennes en albumine est observés chez hommes diabétique (**figure 19**).

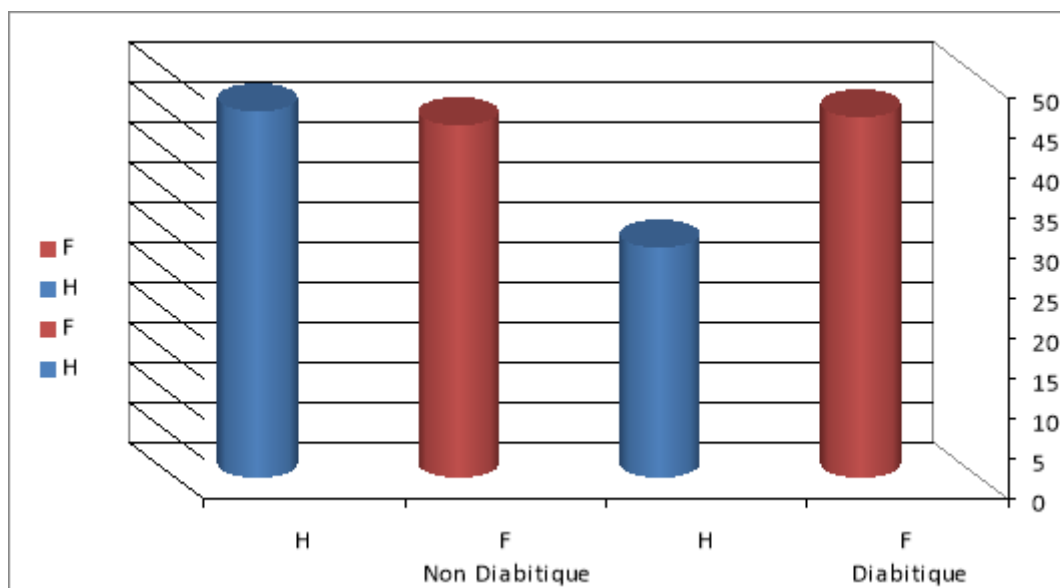


Figure 19: Evolution moyenne d'albumine chez les patients diabétiques et non diabétiques.

Les teneurs moyennes d'albumine enregistrées chez les patients non diabétiques de sexe hommes 45.71g/l. Ce qui enregistre une diminution chez les femmes 44g/l et patients diabétiques femmes 45 g/l et hommes 28.71 g/l.

4. Discussion

L'augmentation de valeur de la glycémie peut être due à un déséquilibre alimentaire ou une activité physique insuffisante, puisque les loisirs sportifs présentent également un intérêt psychologique. Elle peut être due aux erreurs thérapeutiques (dose alimentaire, faute d'injection). Ce déséquilibre glycémique est responsable des complications rénales telles que la néphropathie causée par une diminution de filtration glomérulaire.

Le taux normal de l'urée-créatinine est lié à une bonne éducation du diabétique (le bon contrôle de la glycémie).

L'augmentation de valeur de l'urée chez les deux sexes et surtout les patients âgés, diabétique et non diabétique qui est proportionnelle avec le degré de l'atteinte rénale, il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins. Le catabolisme protéique revient de l'alimentation entraîne une augmentation de l'urée plasmatique. La dégradation métabolique de 3g de protéines peut être à l'origine d'une production d'environ 1g d'urée. A cause d'un défaut de filtration globulaire du rein, cela entraîne ainsi une concentration exagérée du sang en certaines substances toxiques, particulièrement l'urée.

L'urée n'exerce aucun effet toxique par elle-même tant que sa concentration plasmatique reste inférieure à 3 ou 4 g/l, néanmoins au-delà ce seuil, elle peut être responsable de troubles digestifs et neurologiques se manifestant par des nausées ou de vomissement.

L'augmentation des valeurs de la créatinine chez les deux sexes et surtout les patients âgés, diabétique et non diabétique est due à la mauvaise prise en charge diététique, par ailleurs les patients âgés ne supportent pas des séances de dialyse trop longues (4 à 5 heure).

La créatinine est une substance endogène provenant du catabolisme musculaire, elle est éliminée par filtration glomérulaire. L'augmentation au niveau plasmatique indique inéluctablement une diminution de débit de filtration glomérulaire.

La variation de la créatinine ne diffère pas de celle de l'urée chez l'hémodialisés, les patients ont un taux sanguin de créatinine élevé, cette augmentation du bilan azoté est provoquée essentiellement par un hyper-catabolisme azoté (brûlures, infection, fièvre...), un régime riche en protéines, des hémorragies digestives ou une augmentation de la réabsorption tubulaire, néanmoins, selon les résultats que nous avons obtenu, une diminution du taux de la créatinine a été notée du fait de l'hémodialyse.

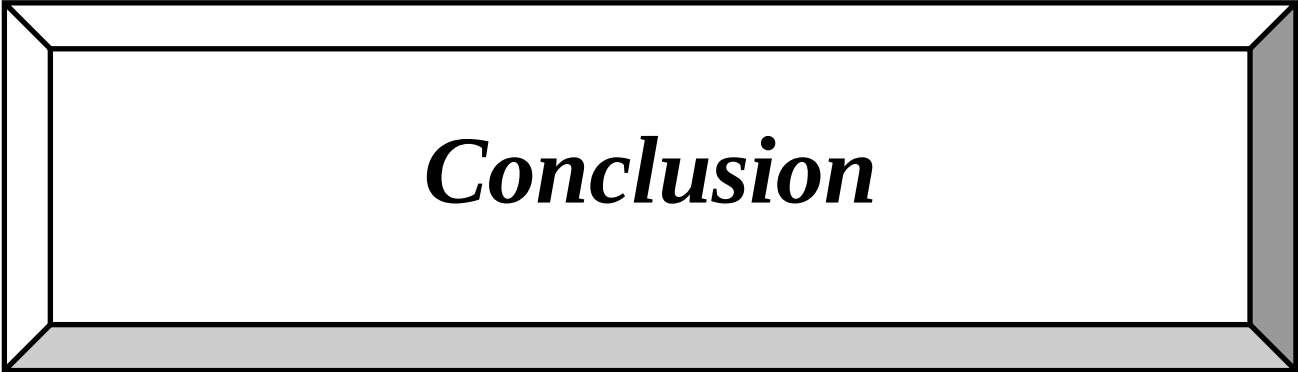
Chez les patients atteints d'insuffisance rénale diabétique et non diabétique, selon le sexe et l'âge. Valeur Le calcium et l'albumine Le taux normal.

Suivant le **(tableau 08)** le nombre de patients atteints insuffisance rénale c'est modéré dans la région d'el-oued, Où nous avons fait une comparaison entre le wilayat d'al-oued et Mostaganem, et les résultats ont montré que le nombre de personnes souffrant d'insuffisance rénale dans la wilayat de la vallée est inférieur à celui de Mostaganem.

Tableau 08 : personnes atteintes par insuffisance rénale dans la wilaya d'El-oued et de Mostaganem **(Hamida et Azreug, 2017).**

Wilaya \ Sexe	FEMME	HOMMES
EL OUED	04	15
MOSTAGHANEM	15	09

On remarque : dans la commune el-oued une diminution du nombre de patients souffrant d'insuffisance rénale, cela est dû à la petite population, à la transplantation rénale, à la réinstallation dans d'autres états ou au décès. Ce qui indique que le nombre d'hommes infectés est supérieur au nombre de femmes ce qui concerne wilayat de Mostaganem, Une augmentation du nombre de patients souffrant d'insuffisance rénale, cela est dû à la grande population, à la méconnaissance de la maladie, au manque d'équipements et d'installations pour les patients, et nous avons remarqué que le nombre de femmes blessées est supérieur à celui des hommes.



Conclusion

Conclusion

Plusieurs constatations ont été relevées durant notre étude menée dans le milieu hospitalier sur les malades atteints d'insuffisance rénale. Dans notre étude, nous avons constaté une augmentation du nombre de patients d'insuffisance rénale non diabétique , et cela est dû au manque de suivi ou plutôt à l'absence d'un diagnostic rénal continu.

Le diabète, de par sa chronicité et la systématisation de son suivi continue de constituer une cause fréquente d'insuffisance rénale chronique . Les résultats de certains biomarqueurs indiquent également qu'ils diffèrent des patients atteints d'insuffisance rénale diabétique et non diabétique. De nombreux autres facteurs interviennent dans cette différence, comme la tension artérielle ou la présence d'autres maladies, le sexe.

Il est clair que le mauvais contrôle d'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissances des risques liés au diabète sont responsables de l'état de santé de nos diabétiques.

Un contrôle régulier et permanent de la glycémie, ainsi qu'une prise en charge thérapeutique adéquate est une solution pour mieux vivre avec le diabète, un contrôle régulier et permanent de la glycémie est nécessaire, ainsi qu'un traitement adéquat, un diagnostic et une surveillance constante sont la solution pour mieux vivre avec les diabétiques.

L'hémodialyse est un traitement répond à un besoin vital pour les patients urémiques qui doit s'inscrire dans une perspective globale et à long terme. Elle vise à corriger les désordres métaboliques, à assurer la survie des patients.

Cette étude est préliminaire, non approfondie, et est sujette à de nombreuses questions, et les résultats obtenus reprendront le principe des discussions et autres études dans de futures recherches scientifiques.

***Références
Bibliographiques***

Références bibliographiques

- Allard J., (2010).** Bradikinine et oestradiol : médiateurs endogènes d'intérêt pour la Néphroprotection au cours du diabète expérimental. Thèse Doctorat en physiopathologie Expérimentale. Université Toulouse III. Paul Sabatier France. p.11-19
- Azzedine, Redouane Salah. (2017).** "Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique."
- Berthet, A. (2009).** Nutrition et insuffisance rénale chronique. Sciences pharmaceutiques. 2009. URL: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01165273/document>.
- Blickle J-F., (2014).** Diabète, nutrition clinique pratique, 2ème édition, Elsevier Masson SAS, P. 189-206.
- Buleon M., (2008).** Physiologie rénale du récepteur β_2 de la Bradykinine de la Cellulaire. 2ème édition Paris : De Boeck, P : 648-649-650 (852).
- Chastang N., Fonfrède M. (2010) :** Néphropathie diabétique et dosage de la microalbuminurie. Revue des connaissances en diabétologie : 28 -30. www.biotribune.com., Mai 2010.
- Collart F. (2003).** Insuffisance rénale, protéinurie et néphropathie diabétique. Rev. Med. Brux., 4: 257-62
- Diarr B., (2002).** Cours de physiologie.
- Dominique Durand et Jean Michel S., (2001).** Manuel de néphrologie clinique ; page (37-43) expérimentale. Université Toulouse III. Paul Sabatier. France. Flammarion-Médecine-Science. Actualités néphrologiques. 205-216.
- Gerstein HC., Mann JF., Yi Q., Zinman B., Dinneen SF., Hoogwerf B., et al., (2001)** Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and non Diabetic individuals. JAMA. 286(4):421–6.
- Gourdi P, H, Mathis A, Martini J. (2008) :** le diabète et ses complications, Diabétologie. Module 14. Decm.3. Faculté de Médecine Université Paul Sabatier. Toulouse France.
- Guillet C., (2010).** Implication des produits terminaux de glycation dans les complications Liées au diabète. Nutrition clinique et métabolisme. 24 : 109-14.
- Hamida A., Azreug S., (2017).** Etude de l'insuffisance rénale chronique chez les diabétiques., page 22
- Hannedouche T (2007).** Progression de l'insuffisance rénale chronique et son traitement. nephrohus. Article 196, p1.
- Hannedouche T, Chantrel F & Fischer E (2001).** Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale chronique débutante. La revue du praticien, 51 : 372-377

Références bibliographiques

- Karp G., Wissocq Jc., Bouharmont J., (2004).** Biologie Moléculaire.
- Kent M., Van R., Word R., (2002 :** Anatomie et physiologie humain.
- LEGENDRE Christophe.** - Maladie rénale chronique. - La revue du praticien, 2012, 62 (1), p. 27-75.
- Marren P., (2016).** L'encyclopédie des maladies. Medipedia. Insuffisance rénale.
- Marieb E.N., (2008).** Biologie humaine : Principe d'anatomie et de physiologie. Pearson éducation Ed : Paris369-547.
- Maurizi-Balzan J & Zaoui P (2005).** Insuffisance rénale chronique. Corpus Médical de la Faculté de médecine de Grenoble (253).
- McFarlane P., Sheldon T., Houlden R., Harris S.B. (2003).** Néphropathie, Association Canadienne du diabète, Lignes directrices de pratique clinique. S73-S79.
- Mechel Olmer., 2007 :** Vivre avec maladie des reins, Tom1. 3^{ème} Edition page (13-14-15).
- Michel M., (2007).** Conférence : Complications rénales : fréquence, prévention, traitement samedi 17 novembre 2007, Paris.
- Najafian B., Mauer M. (2009).** Progression of diabetic nephropathy in type 1 diabetic patient. Diabetes Research and Clinical Practice. 83: 1-8.
- Nam H.C., (2013).** Atlas du diabète de la FID, 6^{ème} édition, fédération internationale du diabète, P. 22-10.
- Nguyen Sy., Bourouina R., Allin-Pfister A., (2008).** Manuel d'anatomie et de physiologie.-A 4^{ème} édition.- Paris : Editions LAMARRE, 2008. Chap.3, L'abdomen, p.38-53.
- NK Man, P. Jungers,** Principes physico-chimiques de la dialyse, juillet 2007.
- Ouadjed khadidja imene (2017).**, mémoire etude epidemiologique sur l'effet de daibète type 2 dans l'evolution de la maladie d'alzheimer., universite mostaganem ., page 7.
- Perlemuter L., Colin de l'hortet G., sélam JL., (2003).** Diabète et maladies métaboliques. www.books.google.fr.avril 2010.
- Pierre J. Birkui, Paul Janiaud, Hélène Carteron, Anne Chabanel.** Insuffisance rénale chronique Etiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention ? [Internet]. [cité 7 juin 2019[Disponible sur : <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570641/document>
- Ramache A., (2010).** Néphropathie diabétique et microalbuminurie. Service néphrologie Lamine Debaghine. BEO. Alger. P.02-52
- Schde D.P., (2001).** Médecine et santé.

Références bibliographiques

Silverthorn D.U., (2007). Physiologie humaine. 4^{ème} Ed. Pearson Education. France. pp . 581-603.

Stengel, B., Couchoud, C., Helmer, C., Loos-Ayav, C., Kessler, M. (2007). Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. La Presse Médicale, 36(12), 1811-1821.

Stengel B., Lèvy M., Simon P., (1998). Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique. In: Expertise collective INSERM Insuffisance rénale chronique. Etiologie, moyens de diagnostic précoce, prévention, Rapport établi à la demande du Haut Comité de la Santé Publique. Paris ; Ed. INSERM. P :5-35.

Stratton I.M., Kohner E.M., Aldington S.J., Turner R.C., et al. (2000): UKPDS 50 : Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis :Diabetologia. 44: 713-22.

Sumaili E.K. (2009) : Epidémiologie de la maladie rénale chronique Kinshasa. (RDC).

Thivolet, (1990). Manuel d'hémodialyse.

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

Trivin, (1998) : Vers plus de diabétiques. Annales biologie clinique. Vol. 56(4). 385-86.

Trachsler J., Ambühl P.M., (2009). Insuffisance rénale chronique : le point sur la dialyse. Forum Med Suisse, 9 (3) : 40-44.

Wolf G., (2005). Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique

Wolfe R.A., Ashby V.B., Milford E.L., Ojo A.O., Ettenger R.E., Agodoa L.Y., (1999). Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant N. Engl. J. Med. : 341: 1725-30.