

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
جامعة امحمد بوقرة بومرداس  
**Université M'Hamed Bougara de Boumerdès**



**Faculté des Sciences**  
**Département de Biologie**

Domaine : Science de la Nature et de Vie

Filière : Biotechnologies

**Spécialité : Biotechnologie et Pathologie Moléculaire**

**Mémoire de projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de**  
**Master**

**Thème**

**Corrélation entre la microalbuminurie et la dégradation de la**  
**fonction rénale chez les patients atteints**  
**de la néphropathie diabétique**

**Présenté par :**

**M<sup>elle</sup> CHENTISarah et M<sup>elle</sup> MERMAT Radia**

Soutenue le 22 Juin 2024 Devant le jury composé de :

M <sup>r</sup> MESSAOUDENE D.	(MCB, FS, UMBB)	Président
M <sup>me</sup> RAHIM M.	(MCB, FS, UMBB)	Examinatrice
M <sup>me</sup> AZOUAOU L.	(Pr, CHU-Ex-Parnet, Alger)	Promotrice
M <sup>r</sup> BENMOULOUD A.	(MCA, FS, UMBB)	Co-Promoteur
M <sup>m</sup> JABLAOUI L.	(Pr, CHU-Ex-Parnet, Alger)	Co-Directrice

**Année universitaire 2023/2024**

## **Remerciements**

*Nous tenons à remercier Dieu le Tout-Puissant pour nous avoir donné la force, la patience, le courage, la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.*

*Nous voudrions tout d'abord adresser nos remerciements les plus sincères à notre promotrice, le Pr. Azouaou L., pour nous avoir proposé ce thème, ainsi que pour son aide précieuse, ses conseils considérables qui nous ont facilité le travail. Nous la remercions pour sa patience et sa disponibilité.*

*Nous remercions également Dr. Jablaoui L. Pour son aide et pour tout ce quelle nous a donnée.*

*Tout d'abord, un remerciement particulier et sincère pour tous les efforts fournis par notre encadreur, Dr. Benmouloud A. Que ce travail soit un témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.*

*Nous tenons également à remercier tous les membres de jury d'avoir accepté d'évaluer notre travail.*

*Nous remercions également Dr. Messaoudène D. d'avoir accepté de présider notre jury de soutenance.*

*Nous remercions également Dr. Rahim M. pour l'honneur qu'il nous a fait d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nos sincères remerciements s'adressent à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenus de près ou de loin, principalement à Dr. Karaoui, la directrice des ressources humaines par intérim du CHU Parnet d'Alger.*

*Pour finir, un très grand merci au médecin généraliste Chalghoum pour son aide et les informations partagées.*

## ***Dédicace***

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Mes chers parents : ma mère et mon père*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eus pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.*

*Je demande à Dieu de les protéger et de leur réserver une longue vie.*

*À mes chères sœurs : Romaiassa, Maria et Hanaa*

*Pour leur soutien moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.*

*À ma chère nièce Alice, pour leur chaleureuse sympathie*

*À ma chère amie et binôme : Radia*

*Pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de l'élaboration de ce travail. Je vous souhaite une vie pleine de succès et de joie.*

*À toutes les personnes qui ont, de près ou de loin, contribué à la réussite de ce travail, je vous remercie infiniment.*

***Sarah***

## ***Dédicace***

*Je dédie ce mémoire à :*

*Mes chers parents : ma mère et mon père que j'aime tant, sans lesquels je ne serais jamais arrivée là où j'en suis. Que ce travail soit une prière pour le repos de leurs âmes. Puisse Dieu vous réserver sa large miséricorde.*

*Puisse Dieu le Tout-Puissant exhausser tous vos vœux. Qu'Allah vous apporte une longue vie, afin que nous puissions jouir de votre présence.*

*À mes chères sœurs : Amina et Farah.*

*À mes chers frères : Mahdi et Aymen.*

*Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos compréhensions et vos encouragements. Que ce travail soit le témoin de la reconnaissance infinie.*

*Que Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.*

*À mon binôme de travail, Sarah,*

*Pour son courage, sa patience et sa volonté.*

*Que Dieu t'apporte le bonheur et la réussite.*

*À tous mes amis,*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble.*

*À tous ceux qui me connaissent.*

***Radia***

## Liste des figures

<b>Figure 1.</b> Vue antérieure des reins (Fournaux, 2020) .....	3
<b>Figure 2.</b> Coupe coronale vue postérieure du rein (Rabiller, 2013) .....	4
<b>Figure 3.</b> Représentation schématique d'un glomérule (Godin, 2010) .....	5
<b>Figure 4.</b> Schéma d'un néphron cortical et sa vascularisation avec les différentes parties du tubule (Tortora et Grabowski, 2001) .....	5
<b>Figure 5.</b> Les étapes de formation de l'urine (Khani, 2015) .....	6
<b>Figure 6.</b> Couches de la membrane glomérulaire (Sherwood, 2015) .....	7
<b>Figure 7.</b> La sécrétion et la réabsorption tubulaire (Housset et al., 2012).....	8
<b>Figure 8.</b> Sécrétion de l'EPO (Fournaux, 2020) .....	10
<b>Figure 9.</b> Classification de la maladie rénale chronique (HAS, 2012).....	13
<b>Figure 10.</b> Pronostic de la maladie rénale chronique selon le DFG et les catégories de L'albuminurie d'après Kdigo (Serge, 2023) .....	14
<b>Figure 11.</b> Présentation de la dialyse péritonéale ambulatoire (Hammachi et Halouane, 2021).....	18
<b>Figure 12.</b> Présentation de la dialyse péritonéale automatisée (Hammachi et Halouane, 2021) .....	19
<b>Figure 13.</b> Présentation de déroulement d'hémodialyse (Hammachi et Halouane, 2021) .....	19
<b>Figure 14.</b> Présentation de la fistule artério-veineuse (Hammachi et Halouane, 2021) .....	20
<b>Figure 15.</b> Taux de transition annuels d'un stade de néphropathie au suivant, et taux de mortalité compétitive, pour chaque stade de néphropathie dans l'étude UKPDS (Lemoine et al., 2017).....	23
<b>Figure 16.</b> Physiopathologie de la néphropathie diabétique (Gariani et al., 2015) .....	26
<b>Figure 17.</b> Valeur de référence et expression des résultats (Chemouny et Daugas, 2017).....	31
<b>Figure 18.</b> Etape du dosage de la microalbuminurie par les bandelettes réactives .....	39
<b>Figure 19.</b> Répartition de la population étudiée en fonction du sexe.....	42
<b>Figure 20.</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	43
<b>Figure 21.</b> Répartition des patients selon HTA. ....	44
<b>Figure 22.</b> Répartition des patients selon le poids.....	44
<b>Figure 23.</b> Répartition de HTA Selon les différentes stades de l'IRC .....	46
<b>Figure 24.</b> Répartition de la microalbuminurie selon les différentes stades de IRC.....	47
<b>Figure 25.</b> Répartition de la microalbuminurie (30-300 mg/24h) selon les différentes stades de l'IRC.....	47
<b>Figure 26.</b> Répartition de la HbA1c selon les différentes stades de l'IRC .....	48
<b>Figure 27.</b> Répartition de l'hémoglobine selon les différentes stades de l'IRC.....	49
<b>Figure 28.</b> Répartition de cholestérol total selon les différentes stades de l'IR.....	50

## Liste des tableaux

<b>Tableau I.</b> Quantités transportées quelques exemples (Moulin et Peraldi, 2016) .....	9
<b>Tableau II.</b> Facteurs de risque des pathologies du rein (Kheloui, 2022) .....	16
<b>Tableau III.</b> Histoire naturelle de la néphropathie diabétique (Young, 2013) .....	24
<b>Tableau IV.</b> Classification de l'hypertension de l'OMS (Sow et al., 2018) .....	35
<b>Tableau V.</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	42
<b>Tableau VI.</b> Répartition des patients selon HTA.....	43
<b>Tableau VII.</b> Répartition des patients selon les différentes stades de IRC et l'estimation DFG.....	45
<b>Tableau VIII.</b> Répartition les stades de IRC en fonction de l'ancienneté de diabète et microalbuminurie.....	45
<b>Tableau IX.</b> Répartition de la HbA1c selon les différentes stades de l'IRC.....	58
<b>Tableau X.</b> Répartition de l'hémoglobine selon les différentes stades de l'IRC. ....	49
<b>Tableau XI.</b> Répartition de cholestérol total selon les différentes stades de l'IRC.....	50
<b>Tableau XII.</b> Corrélation entre les différents stades de IRC et différents paramètres biologiques.....	51

## Liste des abréviations

---

**AC** : Anticorps  
**ACR** : Albumine Créatinine Ratio  
**AG** : Antigène  
**AGE**: *Advanced Glycation End-Product*  
**ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evolution de la Santé  
**ANG2** : Angiotensine 2  
**ARA** : Antagoniste de Récepteur d'Angiotensine  
**AU**: Acide Urique  
**AVC** : Accident Cardio Vasculaire  
**CLCR** : Clairance de la créatinine  
**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire  
**DPA** : Dialyse Péritonéale Automatisé  
**DPCA** : Dialysé Péritonéale Continue Ambulatoire  
**DT1** : Diabète de type 1  
**DT2** : Diabète de type 2  
**eNOS** : *endothelial Nitric Oxide Synthase*  
**ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines  
**EPO** : Erythropoïétine  
**EUA** : Excrétion Urinaire Albumine  
**FAV** : Fistule Artério Veineuse  
**HAS**: *Home and School Association*  
**HBA1C** : Hémoglobine Glyquée  
**HDL** : Lipoprotéine de Haute Densité  
**HPLC** : Chromatographie en Phase Liquide à Haute Performance  
**HTA** : Hypertension Artérielle  
**IEC** : Inhibiteur de Enzyme de Conversion  
**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique  
**IRT** : Insuffisance Rénale Terminale  
**KDI GO** : *Kidney Disease Improving Global Outcomes*  
**LDL** : Lipoprotéine de Basse Densité  
**MBG** : Membrane Basale Glomérulaire  
**MCV** : Maladie Cardio Vasculaire  
**MDRD**: *Modification of Diet in Renal Disease*  
**MRD** : Maladie Rénale Diabétique  
**ND** : Néphropathie Diabétique  
**NFKB**: *Nuclear Factor Kappa B*  
**NO**: *Nitric Oxide*  
**PKRAD** : Polykystose Rénale Autosomique Dominante  
**SRAA** : Système Rénine Angiotensine Aldostérone  
**TGF-B**: *Transforming Growth Factor Beta*  
**UV**: *Ultra Violet*

---

<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>Chapitre I : Rappels bibliographique</b>	
<b>I. Anatomie et physiologie rénale</b> .....	<b>2</b>
I.1. Anatomie .....	3
I.1.1. Anatomie Macroscopique .....	3
I.1.2. Anatomie Microscopique.....	4
I.2. Physiologie rénale .....	6
I.2.1. Fonction exocrine du rein .....	6
I.2.2. Fonction d'élimination des déchets .....	9
I.2.3. Fonctions endocrines du rein .....	9
<b>II. Insuffisance rénale chronique</b> .....	<b>11</b>
II.1. Définition .....	12
II.2. Classification d'Insuffisance rénale chronique .....	12
II 2.1. Classification ANAES .....	12
II 2.2 Classification d'après les recommandations des KDIGO. ....	13
II.3. Epidémiologie .....	13
II.4. Étiologie de l'insuffisance rénale .....	14
II.4.1. Diabète .....	14
II.4.2. Hypertension artérielle .....	14
II.4.3. Glomérulonéphrites primaires (ou primitives) .....	15
II.4.4. La pyélonéphrite .....	15
II.4.5. Polykystose rénale .....	15
II.5. Facteurs de risque de la maladie rénale chronique .....	16
II.6. Les signes de l'insuffisance rénale chronique.....	16
II.7. Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique .....	16
II.8. Conséquence de l'insuffisance rénale chronique .....	17
II.9 Traitements .....	17
II.10.1. La dialyse péritonéale .....	17
II.10.2. L'hémodialyse .....	18
II.10.3. La transplantation rénale .....	20
<b>III. La néphropathie diabétique</b> .....	<b>21</b>
III.1. Définition .....	22
III.2. Epidémiologie .....	22
III.3. Histoire naturelle .....	23
III.4. Facteurs de risque de néphropathie diabétique .....	25
III.5. Physiopathologie .....	25
III.6. Diagnostic et dépistage .....	26

III.7. Traitement .....	27
III.8. Complication .....	28
<b>IV. La microalbuminurie .....</b>	<b>29</b>
IV.1. Définition .....	30
IV.2. Physiopathologie .....	30
IV.3. Dépistage .....	30
IV.4. Méthode de dosage .....	31
<b>Chapitre II : Matériel et méthodes .....</b>	<b>33</b>
I.1 Objectifs.....	34
I.2. Méthodologie.....	34
I.2.1. Type et cadre d'étude.....	34
I.2.2. Échantillonnage.....	34
I.2.2.1. Population d'étude.....	34
I.2.2.2. Critères d'inclusion.....	34
I.2.2.3. Critères d'exclusion.....	34
I.2.2.4. Collection et recueil des données.....	34
II. Examens paracliniques.....	35
II.1. Bilan sanguin.....	35
II.2. Bilan urinaire.....	35
III. Paramètres physiopathologiques et biochimiques.....	36
III.1. Paramètres physiopathologiques.....	36
III.1.1. Hypertension artérielle.....	36
III.2. Paramètres biochimiques sanguins.....	36
III.2.1. Dosage de la glycémie.....	36
III.2.2. Dosage de l'urée.....	37
III.2.3. Dosage de la créatinine sanguine.....	38
III.2.4. Dosage du cholestérol.....	38
III.2.5. Dosage d'hémoglobine glyquée.....	39
III.2.6. Dosage de la microalbuminurie.....	39
III.2.6.1. Principe du dosage semi-quantitatif par les bandelettes réactives Micral Test.....	40
III.2.6.2. Principe de Dosage quantitative de la microalbuminurie.....	40
V. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU).....	41
VI. Analyse des données.....	41
<b>Chapitre III : Résultats .....</b>	<b>42</b>

<b>I. Répartition de la population étudiée selon les 4 stades d'IRC.....</b>	<b>43</b>
<b>II. I.1. Répartition de la population en fonction du sexe.....</b>	<b>43</b>
<b>III. I.2. Répartition des patients selon la tranche d'âge.....</b>	<b>43</b>
<b>IV. I.3. Répartition en fonction de l'HTA.....</b>	<b>44</b>
<b>V. I.4. Répartition de la population étudiée selon le poids.....</b>	<b>45</b>
<b>1.5. Répartition des patients selon les stades et l'estimation de DFG.....</b>	<b>46</b>
<b>II. Répartition les stades de IRC.....</b>	<b>46</b>
<b>II.1. Répartition les 4 stades s de IRC en fonction de l'ancienneté de diabet et Microalbuminurie.....</b>	<b>46</b>
<b>II.2. Répartition de HTA Selon les déférentes stades de l'IRC .....</b>	<b>47</b>
<b>II.3. Répartition de la microalbuminurie Selon les déférentes stades de IRC.....</b>	<b>48</b>
<b>II.3.1. Répartition de la microalbuminurie (30-300 mg/24h) Selon les déférentes stades de l'IRC.....</b>	<b>48</b>
<b>II.3.2. Répartition de la HbA1c Selon les déférentes stades de l'IRC.....</b>	<b>49</b>
<b>II.4. Répartition de l'hémoglobine Selon les déférentes stades de l'IRC.....</b>	<b>50</b>
<b>II.5. Répartition de cholestérol total Selon les déférentes stades de l'IRC.....</b>	<b>51</b>
<b>III. Etude de corrélation entre les différents stades de IRC et différents paramètres biologiques .....</b>	<b>52</b>
<b>Chapitre IV : Discussion .....</b>	<b>53</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>57</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>59</b>
<b>Annexe</b>	

### Introduction

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique mondial (**Ramilitiana et al., 2016**), caractérisé par une altération du fonctionnement des reins qui entraîne une insuffisance rénale terminale nécessitant une dialyse ou une transplantation (**Bourquin et al., 2006 ; Leriverend et al., 2016**).

La prévalence croissante de l'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie, comme ailleurs dans le monde est attribuable aux transitions démographiques et épidémiologiques, telles que le vieillissement de la population et l'augmentation des pathologies métaboliques, notamment le diabète (**Ait kaci et Abdelhamid, 2021**).

La néphropathie diabétique, une complication dégénérative du diabète, évolue rapidement vers l'insuffisance rénale en l'absence de prise en charge précoce, surtout en cas d'association avec l'hypertension artérielle (**Azzaoui, 2013**). Cette complication est due à une atteinte des capillaires dans les glomérules rénaux, se manifestant initialement par la micro-albuminurie, caractérisée par une élévation anormale de l'excrétion urinaire d'albumine, comprise entre 30 et 300 mg/ 24h (**Elyoussfi, 2011**).

La microalbuminurie, en raison de son importance prédictive pour la néphropathie diabétique selon des études récentes, se révèle être un élément crucial dans la détection précoce des complications rénales.

Dans ce contexte, la recherche de biomarqueurs pour diagnostiquer précocement la néphropathie diabétique, telle que la microalbuminurie, est cruciale pour retarder la progression vers un stade avancé de l'insuffisance rénale chez les patients diabétiques. Une question clé est de savoir s'il existe une corrélation entre la microalbuminurie et la dégradation de la fonction rénale chez les patients atteints de néphropathie diabétique.

L'étude analyse rétrospectivement les données des patients diabétiques, dans le but de répondre à la problématique posée. Cette étude est structurée en trois parties, précédées d'un rappel des connaissances théoriques sur les reins, l'insuffisance rénale chronique, la néphropathie diabétique et la microalbuminurie.

L'objectif principal est d'évaluer l'importance du dosage de la microalbuminurie dans le dépistage précoce de la néphropathie diabétique et son influence sur les différents stades de l'insuffisance rénale chronique chez les patients diabétiques. Un objectif secondaire est d'établir la corrélation entre la microalbuminurie et divers paramètres biologiques.

La dernière partie présentera et discutera les résultats obtenus, en les comparant aux travaux antérieurs sur le sujet.

# **Anatomie et physiologie rénale**

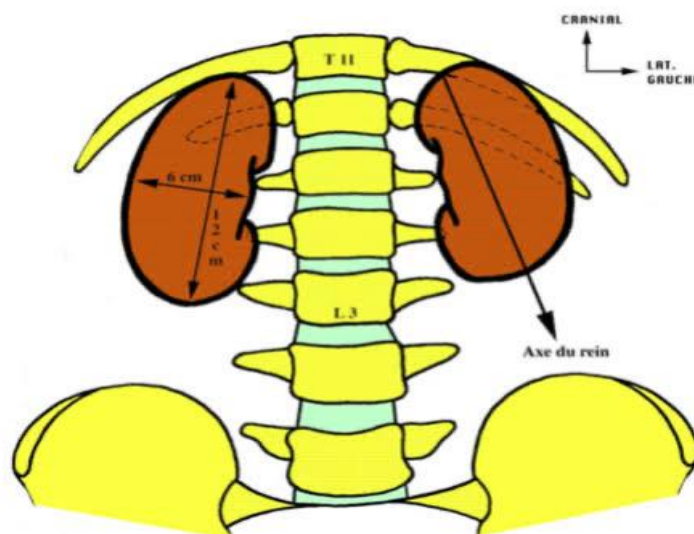
## I. Anatomie et physiologie rénale

### I.1. Anatomie

#### I.1.1. Anatomie Macroscopique

Les reins sont deux organes en forme de haricot, aplatis, de couleur rouge-brun, et situés en arrière du péritoine de chaque côté de la colonne vertébrale, contre la paroi abdominale postérieure (Makhoul *et al.*, 2006 ; Marieb, 2008).

Le rein humain mesure environ 12 cm de long, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur, avec un poids moyen de 150 grammes. Il présente deux faces convexes : une face ventro-latérale et une face dorso-médiale. En termes de position, le rein droit s'étend du bord inférieur de la 11<sup>ème</sup> côte au bord inférieur du processus transverse de la 3<sup>ème</sup> vertèbre lombaire (L3), tandis que le rein gauche va du bord supérieur de la 11<sup>ème</sup> côte au bord supérieur de L3 (Fournaux, 2020).



**Figure 1.** Vue antérieure des reins chez l'Homme (Fournaux, 2020)

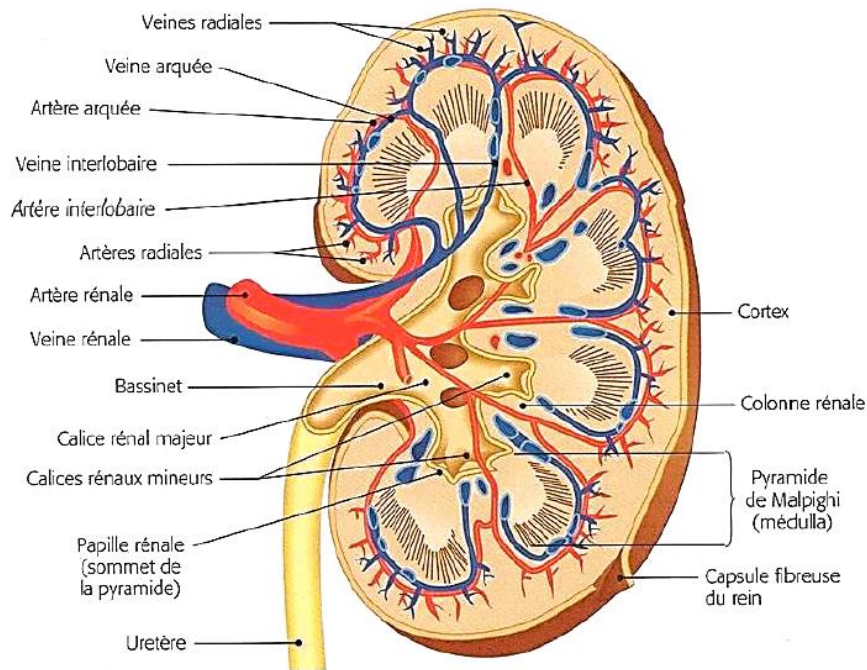
Le rein est entouré d'une capsule rénale fibreuse et résistante, qui, avec le tissu adipeux, constitue la loge rénale. Cette loge est ensuite protégée par une couche de tissu conjonctif et la capsule périnéale, formant ainsi l'enveloppe externe du rein.

L'intérieur du rein se compose de trois parties principales :

**Le cortex**, la couche la plus externe, de couleur pâle et d'environ 1 cm d'épaisseur, recouvre la médullaire. Le cortex correspond au parenchyme rénal situé en périphérie et entre les pyramides de Malpighi (Idier, 2012 ; Khaldi, 2014).

**La médullaire**, la couche la plus interne (Ross et Wilson, 2015). Est formée de 8 à 18 cônes appelés pyramides de Malpighi. L'extrémité interne de ces pyramides, appelée papille (figure 2), fait saillie dans les petits calices (Coujard *et al.*, 1980).

Les petits calices se regroupent pour former les grands calices, qui à leur tour se réunissent pour former le bassinet, l'extrémité supérieure élargie de l'uretère (Coujard *et al.*, 1980).



**Figure 02.** Coupe coronale vue postérieure du rein (Rabiller, 2013)

## I.1.2. Anatomie Microscopique

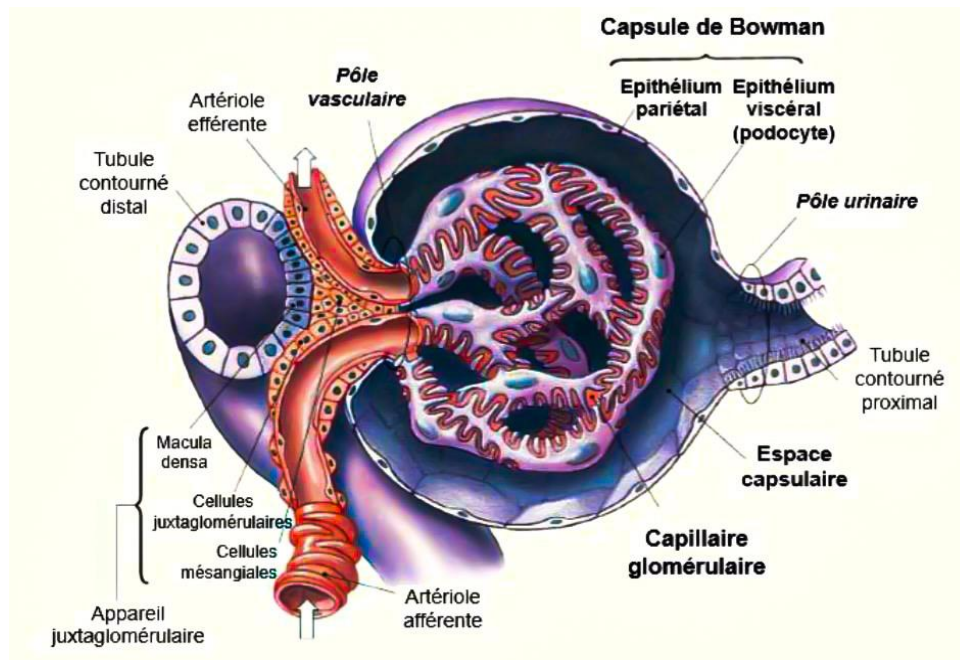
### I.1.2.1. Le néphron

Chaque rein humain compte environ un million de néphrons, constituant ainsi l'unité structurelle et fonctionnelle essentielle du rein. Le nombre de néphrons est fixé à la naissance et reste constant à l'âge adulte (Fransisco, 2000). Chaque néphron est composé du corpuscule de Malpighi et du tubule urinaire, qui assurent les processus de filtration, réabsorption et sécrétion menant à la formation de l'urine définitive.

#### 1.1.2.1.1. Corpuscule de Malpighi

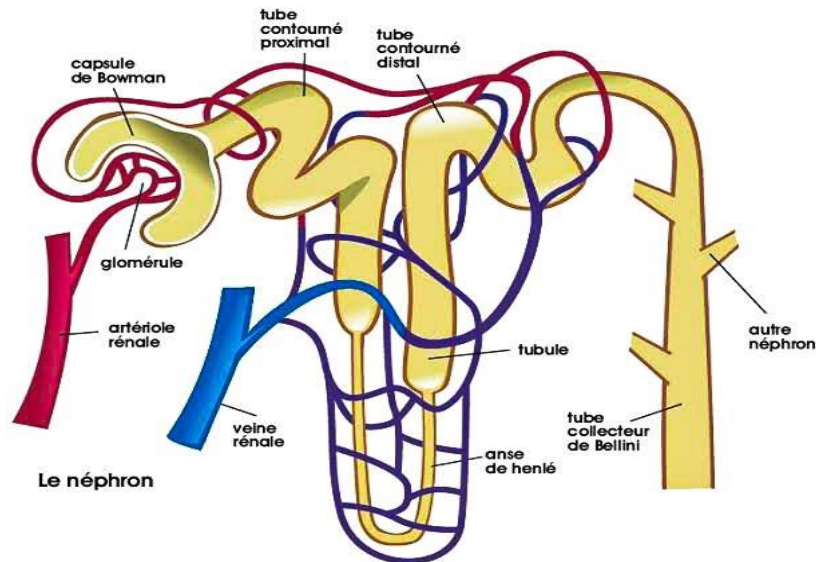
Le corpuscule de Malpighi est une sphère creuse composée d'une structure épithéliale à double paroi, la capsule de Bowman, qui renferme le glomérule (Lacour, 2013).

- Le glomérule est un réseau de 4 à 6 capillaires dérivés de l'artériole afférente, enroulés autour d'une tige mésangiale formée de cellules contractiles appelées mésangiales (Lacour, 2013). Il est chargé de filtrer le plasma sanguin à travers les capillaires glomérulaires (Querin et Valiquette, 2000).
- Le glomérule constitué de trois types cellulaires distincts (figure 3) : les cellules endothéliales glomérulaires, les cellules épithéliales glomérulaires (podocytes) avec leurs pédicelles, et les cellules mésangiales (Lacour, 2013).



**Figure 3.** Représentation schématique d'un glomérule (Godin, 2010)

**1.2.1.2. Le tubule rénal**, qui suit les glomérules, est composé de quatre segments : le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal et le tube collecteur (Ben Khalil, 2013).



**Figure 4.** Schéma d'un néphron cortical et sa vascularisation avec les différentes parties du tubule (Tortora et Grabowski, 2001)

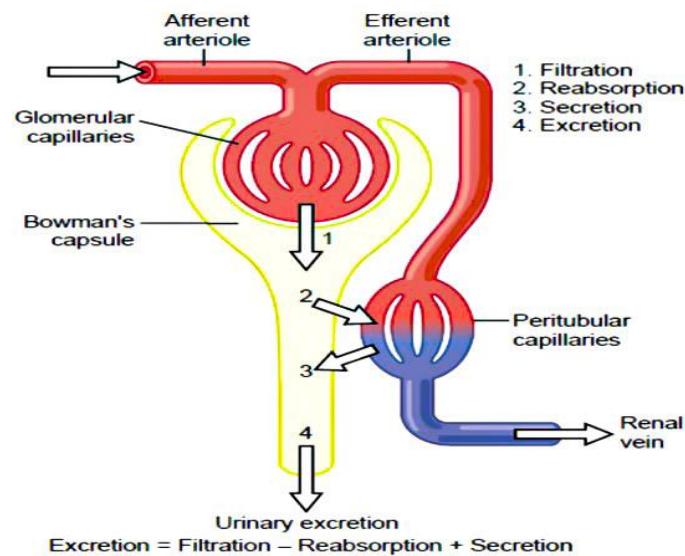
## I.2. Physiologie rénale

Le rein assure plusieurs fonctions essentielles pour l'organisme.

### 2.1. Fonction exocrine du rein

#### 2.1.1. Production de l'urine

L'urine est un liquide jaune ambré, d'odeur caractéristique, généralement de pH acide entre 4,6 et 8, et de densité autour de 1,02. Elle est fabriquée par les reins à travers trois étapes successives : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire (**Figure 5**) (Calès *et al.*, 2008).

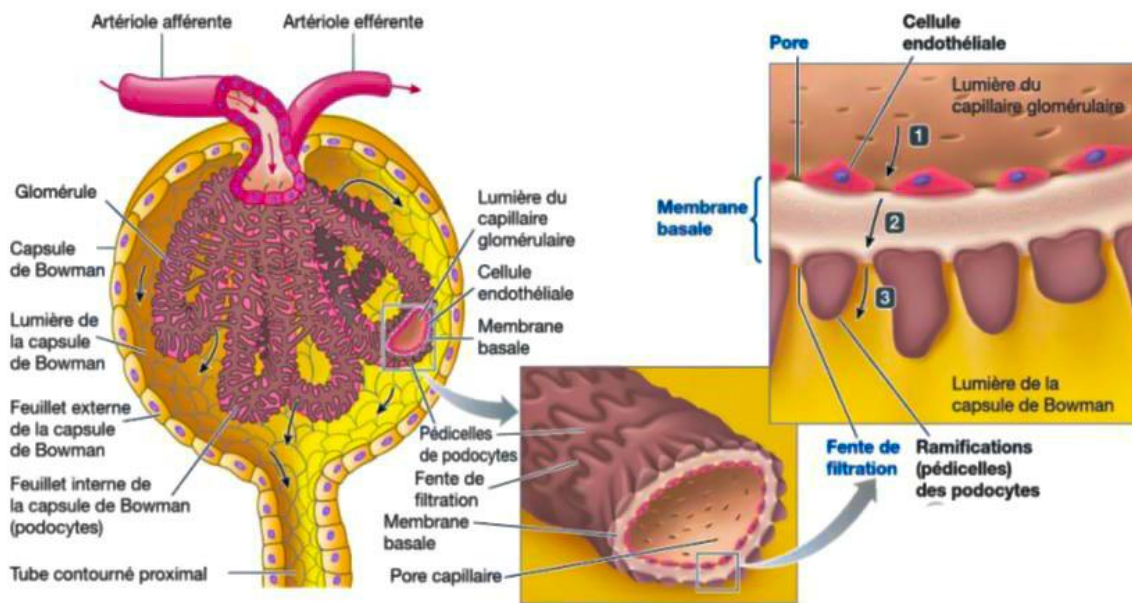


**Figure 5.** Etapes de formation de l'urine (Khani, 2015)

#### 2.1.1. Filtration glomérulaire

C'est la première étape de la formation de l'urine. C'est un processus sélectif qui permet aux molécules hydrosolubles comme l'eau, le glucose, les acides aminés et les déchets azotés de traverser la barrière de filtration du glomérule, tandis que les molécules de haut poids moléculaire comme les protéines sont retenues (Calès *et al.*, 2008). Le filtrat glomérulaire, ou urine primitive, est produit en grande quantité (environ 180 litres par jour) (Sherwood, 2006 ; Anthony *et al.*, 2015), et correspond à un ultra-filtrat plasmatique collecté dans l'espace de Bowman. Cet ultra-filtrat a une composition similaire au plasma pour les solutés de faible masse moléculaire, mais contient peu de protéines. Sa formation est due au gradient de pression existant de part et d'autre de la paroi vasculaire du glomérule.

Pour être filtré, le sang doit passer à travers les pores entre les cellules endothéliales du capillaire glomérulaire, la membrane basale acellulaire, et les fentes de filtration entre les pédicelles des podocytes de la capsule de Bowman (**Figure 6**) (Sherwood, 2015).



**Figure 6.** Couches de la membrane glomérulaire (Sherwood, 2015)

- **Le débit de filtration glomérulaire (DFG)** correspond au débit de formation de l'urine primitive et au volume d'ultrafiltrat glomérulaire formé par unité de temps, exprimé en millilitres par minute. Cette valeur est un marqueur quantitatif crucial de la fonction rénale, étant directement liée au nombre de néphrons fonctionnels (Flamant, 2010 ; Dussol, 2010). En effet, le DFG permet généralement d'établir un premier diagnostic d'insuffisance rénale aiguë ou chronique (Widmaier *et al.*, 2013).
- Un DFG normal est d'environ 120 ml/min par 1,73m<sup>2</sup>, mais cette valeur peut varier en fonction de l'âge, du sexe et de la surface corporelle (Dussol, 2010).
- Le DFG est généralement estimé par la créatinine sérique, le calcul de la clairance de la créatinine à partir de la récolte des urines de 24 heures, ou par des formules telles que la formule de Cockcroft, prenant en compte des paramètres comme l'âge, le sexe et le poids.
- Pour l'instant, chez l'adulte, 2 formules sont utilisées :

- La formule de Cockcroft et Gault (1976), la plus classique, elle demeure la référence

DFG (ml/min) =  $[(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / \text{créatininémie}] \times k$

Age en année, poids en Kg, créatininémie en  $\mu\text{mol/L}$ ,

$k = 1,23$  chez l'homme,  $k = 1,04$  chez la femme

- La formule MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) : simplifiée et proposée par Levey en 2000 :

DFG (ml/min/1,73m<sup>2</sup>) =  $186,3 \times (\text{créatininémie} / 88,4)^{-1,154} \times (\text{âge})^{-0,203}$

$\times (0,742 \text{ si femme}) \times (1,212 \text{ si sujet de race noir})$

Age en année, poids en Kg, créatininémie en  $\mu\text{mol/L}$ .

**La clairance de la créatinine (ClCr) :**

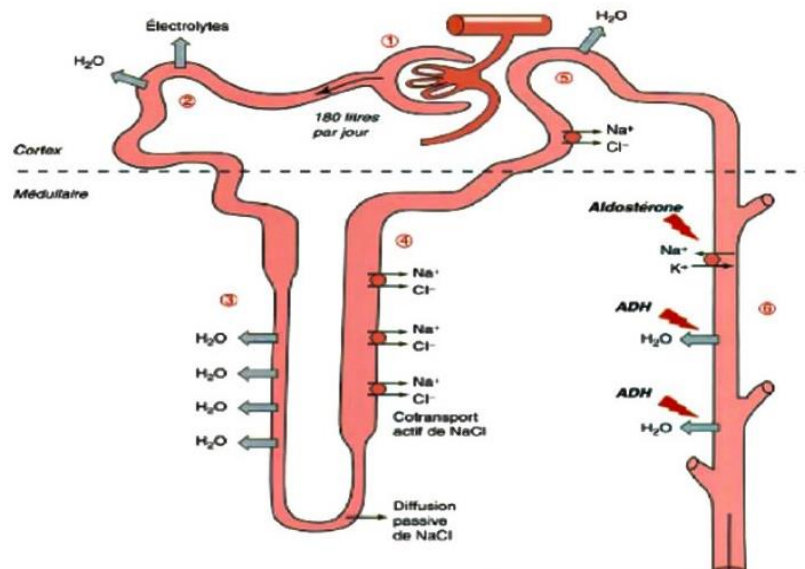
**ClCr =  $(U \times V) / P$  (en ml/min)**

U = concentration urinaire de créatinine mesurée sur urines de 24h ;

P = concentration plasmatique de créatinine ; V = débit urinaire en ml/min. (Houari *et al.*, 2015)

### 2.1.1.2. La réabsorption tubulaire

La réabsorption tubulaire est la deuxième fonction fondamentale des néphrons et des tubules rénaux collecteurs. Elle permet le retour à la circulation sanguine de la majeure partie de l'eau filtrée et de nombreux solutés. Ainsi, sur les 180 ml d'eau du filtrat glomérulaire, environ 99% sont normalement réabsorbés, seul 1% quittant le corps dans l'urine. Cette réabsorption est assurée par les cellules épithéliales du tubule rénal et du tubule collecteur, par diffusion passive ou transport actif, notamment dans le tube contourné proximal où sont réabsorbés 65% de l'eau filtrée, ainsi que la quasi-totalité du glucose, des acides aminés et de nombreux ions.



**Figure 7.** La sécrétion et la réabsorption tubulaire (Housset *et al.*, 2012)

Glomérule, (2) Tube contourné proximale, (3) Branche descendante de Henlé, (4) Branche ascendante de Henlé, (5) Tube contourné distal, (6) Tube collecteur.

La réabsorption des solutés facilite celle de l'eau. Lorsque les solutés sont transférés du fluide tubulaire vers les capillaires péri-tubulaires, leur concentration diminue dans le fluide tubulaire mais augmente dans les capillaires. Cela crée un gradient osmotique qui attire l'eau des tubules vers les capillaires. Les cellules du tubule contourné proximal ajustent ensuite cette réabsorption en fonction des besoins, afin de maintenir l'équilibre hydrique et ionique.

Le tableau I permet de visualiser l'ampleur de cette réabsorption tubulaire en comparant les quantités de substances filtrées et réabsorbées (**Derrickson et Tortora, 2016**).

**Tableau I.** Quantités transportées quelques exemples (**Moulin et Peraldi, 2016**)

	Q filtrée par jour	Q réabsorbée par jour
<b>Eau</b>	180 L	179 L
<b>Na</b>	140 m Eq x 180 = 25200 m Eq	25100 m Eq (= 99,5 %) (apports de 100 m mol/ j)
<b>Glucose</b>	150 g	150 g
<b>Bicarbonates</b>	3600 m Eq	3600 m Eq

### 2.1.1.3. La sécrétion tubulaire

La sécrétion tubulaire est un mécanisme de transport actif qui permet le transfert de certaines substances depuis les capillaires péri-tubulaires vers la lumière des tubules rénaux (**Thervet, 2017**). Ce processus fait intervenir des transporteurs spécifiques et joue un rôle essentiel dans la régulation de l'homéostasie.

Il permet notamment la sécrétion d'ions  $H^+$  et  $K^+$ , contribuant au contrôle du pH et de l'équilibre électrolytique. La sécrétion de  $K^+$  est régulée par l'aldostérone.

De plus, des déchets métaboliques comme l'urée, la créatinine et l'acide urique, ainsi que certains médicaments, sont également sécrétés dans l'urine par ce processus actif, complétant l'élimination rénale. Au final, le volume d'urine définitive produite par jour est d'environ 1,5 L (**Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie, 2018**).

## 2.2. Fonction d'élimination des déchets

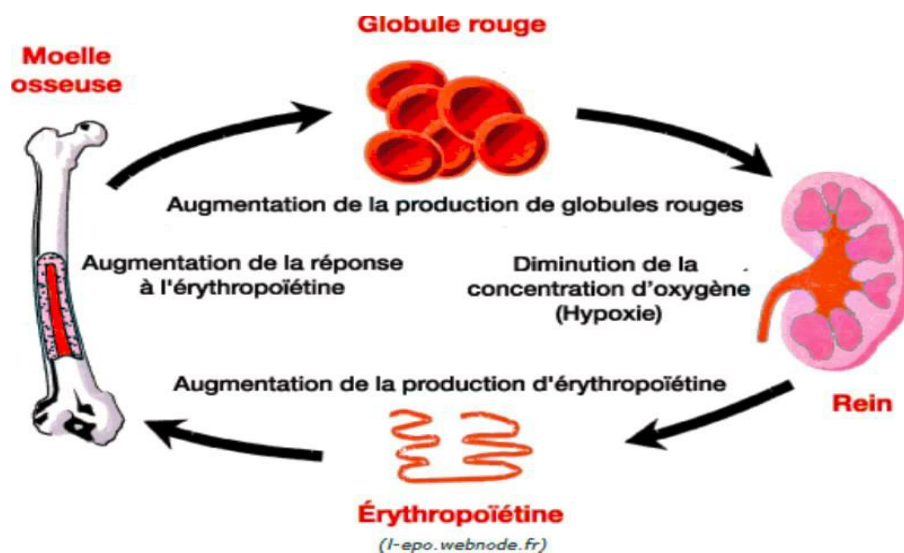
Le rein est le principal organe d'excrétion du corps humain, responsable de l'élimination des déchets provenant de sources métaboliques. L'urée est le déchet le plus important dans le métabolisme des protéines, avec environ 450 mmol libérés chaque jour. Les déchets métaboliques tels que la créatinine, le phosphate, le sulfate et l'acide urique doivent également être excrétés, ainsi que les métabolites du médicament (**Suzanne, 2001**).

## 2.3. Fonctions endocrines du rein

En plus de leurs rôles de régulation et de filtration, les reins produisent également plusieurs hormones, enzymes et vitamines essentielles :

- **La rénine**, une enzyme indispensable à la régulation de la tension artérielle. La rénine est impliquée dans la production d'angiotensine II (AngII), un puissant peptide hypertenseur capable de stimuler la sécrétion d'aldostérone et d'adrénaline, entraînant ainsi une vasoconstriction et une réabsorption de sodium. La rénine est formée au niveau des artérioles afférentes des glomérules rénaux (Dirheimer *et al.*, 2007).

**L'érythropoïétine (EPO)** est une hormone glycoprotéique sécrétée principalement par le cortex rénal. Son rôle est de stimuler la production de globules rouges dans la moelle osseuse, entraînant ainsi une augmentation de leur nombre dans le sang. La sécrétion d'EPO est stimulée par une baisse du taux d'oxygène au niveau des artères rénales, faisant de cette hormone un facteur de croissance essentiel pour les précurseurs des globules rouges (Mario, 2012 ; Lacour, 2013 ; Marieb et Hoehn, 2014) (Figure 8).



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

**Le calcitriol**, forme active de la vitamine D, favorise l'absorption intestinale du calcium et sa fixation dans les os pour maintenir leur santé et leur solidité (Kheloui, 2022).

**La vitamine D** joue un rôle essentiel dans la santé osseuse. Pour être active, elle doit subir deux transformations métaboliques successives. D'abord, le cholécalférol (vitamine D3) est converti dans le foie en 25-hydroxycholécalférol, une forme encore inactive. Ensuite, dans le rein, cette forme est métabolisée en calcitriol, la forme active de la vitamine D. Le calcitriol permet alors l'absorption intestinale du calcium et son incorporation dans les os (Johann *et al.*, 2013 ; Souberbielle *et al.*, 2013).

# **Insuffisance rénale chronique**

## II. Insuffisance rénale chronique

### II.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une maladie non transmissible (**Voicehovska et al., 2021**), qui se classe parmi les principales causes de décès mondiales, touchant environ 10 % de la population adulte (**Senan et al., 2021**). Cette affection progressive se caractérise par des altérations structurelles et fonctionnelles du rein, traduisant par une diminution de la fonction rénale mesurée par un débit de filtration glomérulaire estimé (DFG) inférieur à 60 ml/min par 1,73 m<sup>2</sup>, ou par la présence de marqueurs de lésions rénales (**Kalantar-Zadeh et al., 2021**). En cas d'évolution, cela peut conduire à l'insuffisance rénale terminale (IRT), nécessitant des traitements tels que l'épuration extra-rénale et/ou la transplantation rénale (**Moulin et Peraldi, 2009**).

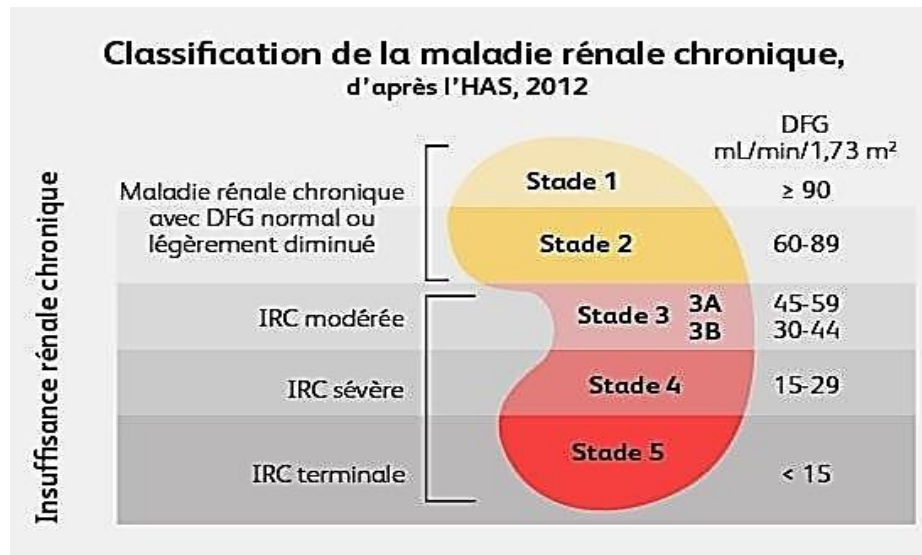
### II.2. Classification d'Insuffisance rénale chronique

L'IRC est divisée en plusieurs stades, basés sur le débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé à partir de la clairance calculée. Il existe plusieurs classifications,

#### II.2.1. Classification ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) en France

L'ANAES a défini quatre stades de maladie ou d'IRC (**figure 9**).

- **Le stade 1** : Maladie rénale chronique avec DFG > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> et présence de marqueurs d'atteinte rénale. Le patient a une préservation de plus de la moitié de la fonction rénale normale (**HAS, 2011**).
- **Le stade 2** : Insuffisance rénale modérée, avec DFG entre 59 et 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Cependant, le terme "modéré ne semble pas adapté, car le patient a déjà perdu les trois-quarts de sa fonction rénale.
- **Le stade 3** : Insuffisance rénale sévère, avec DFG entre 29 et 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- **Le stade 4** : Insuffisance rénale terminale, avec DFG < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (**HAS, 2012**)



**Figure 9.** Classification de la maladie rénale chronique (HAS, 2012).

### II.2.2. Classification d'après les recommandations des KDIGO

La nouvelle classification de la maladie rénale chronique (MRC) proposée par les KDIGO prend en compte trois paramètres : le diagnostic de la maladie rénale sous-jacente (diabète, hypertension, glomérulonéphrites, etc.), le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule de MDRD, ainsi que l'albuminurie exprimée en rapport mg/g de créatinine urinaire, avec trois stades de gravité croissante (A1, A2 et A3). Bien que l'augmentation du risque de développer une insuffisance rénale terminale (IRCT) soit en fait progressive plutôt que par paliers, l'utilisation d'une échelle de couleur (vert, jaune, orange, rouge) facilite l'estimation visuelle du risque et permet une meilleure prise en charge de la MRC. Les recommandations de suivi clinique et biologique de la progression de la maladie varient ainsi de 1 fois par an (vert) à un minimum de 4 fois par an, voire une fois par mois pour les cas les plus avancés (rouge), (juste avant la mise en dialyse par exemple) (Djellabi et Khakha, 2023).

Pronostic de MRC par catégories de DFG et d'albuminurie (KDIGO 2012)				Catégories d'albuminurie persistante		
				Description et niveau		
				A1	A2	A3
				Normale ou peu augmentée	Modérément augmentée	Sévèrement augmentée
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Catégories de DFG (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )	G1	Normal ou élevé	≥90			
	G2	Peu diminué.	60–89			
	G3a	Peu à modérément diminué	45–59			
	G3b	Modérément à sévèrement diminué	30–44			
	G4	Sévèrement diminué	15–29			
	G5	Insuffisance rénale terminale	<15			

**Figure 10.** Pronostic de la maladie rénale chronique selon le DFG et les catégories de L'albuminurie d'après Kdigo (Serge, 2023).

### II.3. Epidémiologie

L'insuffisance rénale chronique (IRC) touche plus de 10 % de la population mondiale, soit plus de 800 millions d'individus. Elle est plus répandue chez les personnes âgées, les femmes, et les personnes atteintes de diabète sucré et d'hypertension. L'IRC représente un fardeau particulièrement lourd dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

L'insuffisance rénale chronique est devenue une cause majeure de décès, nécessitant une attention accrue en matière de prévention et de traitement (Kovesdy, 2022).

L'insuffisance rénale chronique et terminale est beaucoup plus fréquente après l'âge de 60 ans que chez les jeunes de 0 à 20 ans, avec une prévalence 40 fois plus élevée (Simon, 2011).

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est 5 fois plus fréquente chez les sujets noirs que chez les sujets caucasiens, et touche 1,5 fois plus les hommes que les femmes. De plus, l'évolution des maladies rénales est plus grave chez l'homme, en raison des effets pro-inflammatoires, pro-apoptotiques et profibrotiques des androgènes (Simon, 2011).

En Algérie, le nombre de patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale a considérablement augmenté, passant de 10 en 1977 à 13 000 en 2011, soit une prévalence de 374 cas par million d'habitants (Chinar et al., 2010 ; Larbi, 2013 ; SANDT, 2016). L'incidence de l'insuffisance rénale chronique en Algérie est estimée à 34 personnes par million par an, ce qui équivaut à près de 1 000 nouveaux patients chaque année (Derouiche et al., 2020).

## II.4. Étiologie de l'insuffisance rénale

### II.4.1. Diabète

Le diabète est la principale cause de complications rénales (**Koye et al., 2018**), conduisant à l'insuffisance rénale chronique (IRC) diagnostiquée comme une néphropathie diabétique. Cette maladie rénale diabétique est définie comme une IRC car le diabète contribue partiellement à l'insuffisance rénale (**Yamazaki et al., 2021**). L'atteinte rénale par l'hyperglycémie, appelée néphropathie diabétique, affecte les petits vaisseaux des glomérules rénaux, se manifestant d'abord par une microalbuminurie puis une protéinurie, pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale chronique terminale (**Cuen, 2010**). Le contrôle de la glycémie et l'utilisation d'inhibiteurs de la rénine-angiotensine ont modifié la présentation clinique de cette maladie rénale chez les patients diabétiques (**Furuichi et al., 2018**).

### II.4.2. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque majeur pour l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'insuffisance rénale terminale (IRT) (**Weldegiorgis et Woodward, 2020**). Les néphropathies vasculaires, comme la néphro-angiosclérose, sont des maladies rénales causées par des lésions des vaisseaux sanguins du rein, des rétrécissements des artères rénales et des embolies de cristaux de cholestérol. Ainsi, l'HTA et les néphropathies vasculaires sont étroitement liées dans le développement et la progression de l'insuffisance rénale.

L'hypertension artérielle peut être liée à l'insuffisance rénale chronique (IRC) par divers mécanismes (**RFTSIRC, 2016**) : un impact direct de l'augmentation de la pression dans la circulation rénale, entraînant des dommages vasculaires et glomérulaires, ou de manière indirecte par l'athérosclérose au niveau des artères aortiques et rénales. Une atteinte rénale, quelle qu'en soit la cause, peut ultérieurement entraîner une élévation de la pression artérielle, complexifiant ainsi la lésion initiale (**Fournaux, 2020**).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est de plus en plus répandue et fortement liée aux maladies cardiovasculaires. L'hypertension est à la fois une cause et une conséquence de l'IRC, touchant la majorité des patients atteints d'IRC. Le contrôle de la pression artérielle est crucial pour ralentir la progression de la maladie et réduire le risque de maladies cardiovasculaires (MCV) chez les patients atteints d'IRC (**Puch et al., 2019**).

### II.4.3. Glomérulonéphrites primaires (ou primitives)

La glomérulonéphrite est une maladie inflammatoire auto-immune du glomérule, se manifestant cliniquement par la protéinurie et l'hématurie. Certains types de glomérulonéphrites sont bénins, d'autres évoluent progressivement, souvent associés à une hypertension artérielle et à une insuffisance rénale chronique progressive. La réduction de la fonction rénale entraîne une adaptation des néphrons restants, conduisant à une hyperfiltration et une hyperpression intra-glomérulaire, contribuant à la progression de l'IRC (**Guenard, 2009**).

#### II.4.4. La pyélonéphrite

La pyélonéphrite, une inflammation rénale due à une infection bactérienne des voies urinaires, est une cause significative d'insuffisance rénale chronique. Les altérations des voies urinaires, telles que le reflux vésico-urétéral, les calculs rénaux, la fibrose rétro-péritonéale et la vessie neurogène, favorisent cette condition. Ces altérations peuvent entraîner une insuffisance rénale obstructive et infectieuse, représentant environ 4% des cas d'insuffisance rénale, plus fréquente chez les femmes (**Hammachi et Halouane, 2021**).

#### II.4.5. Polykystose rénale

La polykystose rénale, une maladie héréditaire caractérisée par la présence de nombreux kystes dans les reins, représente 6% des cas d'insuffisance rénale chronique terminale. La forme autosomique dominante de la polykystose rénale (PKRAD) est la plus courante, touchant environ 1 personne sur 1 000 dans la population générale. Cette maladie génétique se manifeste par la croissance progressive de multiples kystes dans les reins, causée par une protéine impliquée dans la différenciation des cellules de l'épithélium tubulaire (**Bioforma, 2011**).

#### II.5. Facteurs de risque de la maladie rénale chronique

Plusieurs études épidémiologiques ont établi une corrélation entre divers facteurs et le développement ainsi que l'évolution de la maladie rénale chronique. Ces facteurs peuvent être divisés en deux groupes : les facteurs de risque modifiables et non modifiables (**tableau III**).

**Tableau II.** Facteurs de risque des pathologies du rein (**Kheloui, 2022**)

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risque modifiables
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Age avancé.</li> <li>-Sexe (masculin &gt; féminin).</li> <li>-Race / ethnicité (afro- américains, Américains natifs)</li> <li>-Hispaniques &gt; blancs, Noires Africaines</li> <li>Faible poids de naissance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Génétique / familial</li> <li>-Diabète sucré, Obésité</li> <li>-Dyslipidémie, hyperuricémie.</li> <li>-Tabagisme, Consommation d'alcool</li> <li>-Infection, maladie auto- immunes</li> <li>-Intoxication : médicaments</li> <li>-Plantes non sécurisées (médecine traditionnelle).</li> </ul>

#### II.6. Les signes de L'IRC

À un stade précoce, la maladie rénale peut être silencieuse, mais lorsque la fonction rénale est sévèrement altérée, les reins ne peuvent plus filtrer ni réguler les hormones correctement, conduisant à l'apparition des symptômes décrits ci-dessous.

**II.6.1. Atteinte de la fonction de filtration se traduit par :**

- Accumulation de déchets → urémie avec perte d'appétit, nausées, confusion.
- Rétention d'eau et de sel → œdèmes (prise de poids) et hypertension artérielle.
- Accumulation d'ions → hyperkaliémie avec risque de troubles du rythme cardiaque.

**II.6.2. Atteinte de la fonction hormonale se traduit par :**

- Déficit en vitamine D active → troubles osseux.
- Déficit en érythropoïétine (EPO) → anémie.
- Perturbation de la rénine → élévation de la tension artérielle (HTA) (**Liotier et Mariat, 2012**).

**II.7. Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique**

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique est basé sur des données biologiques, cliniques et radiologiques. Il peut être établi par deux moyens : soit la présence d'une néphropathie initiale est connue et la surveillance permet de détecter une augmentation du taux de créatinine plasmatique, soit la néphropathie n'est pas connue et la maladie peut être découverte à un stade précoce où les manifestations cliniques sont négligeables, ou avancé (**Néphrologie, 2019**).

L'insuffisance rénale chronique, avec un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, impacte divers aspects de l'organisme. Elle est souvent associée à des signes de néphropathie tels que la protéinurie, l'hématurie et l'albuminurie, ainsi qu'à des anomalies des voies excrétrices détectables par échographie. Cette condition évolutive depuis plus de trois mois se caractérise par une diminution de la taille des reins, une anémie normochrome normocytaire régénérative et une hypocalcémie due à une carence en vitamine D (**Bruno et al., 2016**).

**II.8. Conséquence de l'insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale chronique entraîne des anomalies dans trois domaines principaux :

**II.8.1. Altération de la balance eau/électrolytes**

- Surcharge hydrosodée (eau/sodium) : favorise la formation d'œdèmes, et l'hypertension artérielle.
- Hyperkaliémie (potassium) : troubles du rythme cardiaque.
- Défaut de réabsorption et de régénération des bicarbonates : risque d'acidose métabolique.

**II.8.2. Altération de l'épuration des déchets**

- Augmentation de l'urée sanguine (urémie) : troubles digestifs, neurologiques ou, asthénie.
- Augmentation de l'acide urique : favorise la survenue de crises de goutte.

### II.8.3. Altération des fonctions endocrines

- **Diminution de la synthèse d'EPO** : une anémie hypoplasique.
- **Diminution de la synthèse de 1,25 di-hydroxy-cholécalciférol** : troubles du métabolisme phosphocalcique, une ostéomalacie et une hyperparathyroïdie (Nguyen, 2009).

### II.9. Traitements

Lorsque les stratégies visant à ralentir l'insuffisance rénale chronique ne suffisent plus, un traitement de suppléance devient nécessaire. À partir du stade 4, il faut préparer et informer le patient sur les différentes options, qui sont la dialyse péritonéale, l'hémodialyse et la transplantation (Jungers, 2011).

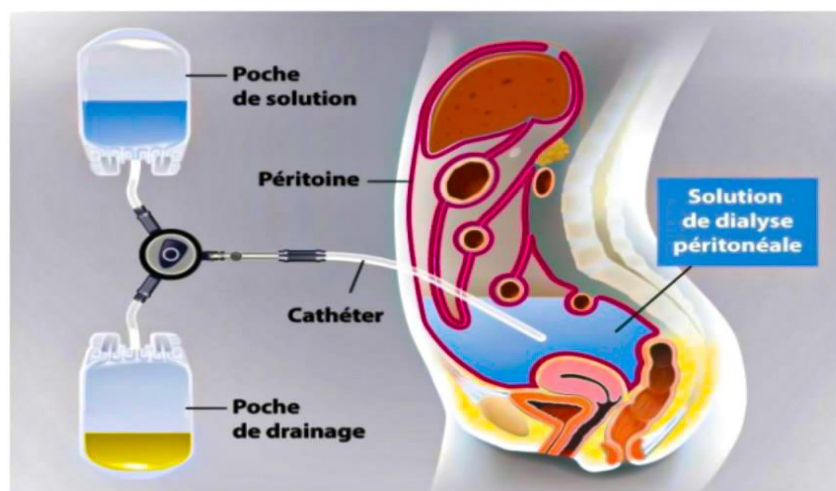
La dialyse, qu'elle soit péritonéale ou hémodialyse, repose sur des échanges à travers une membrane semi-perméable entre le sang du patient et un liquide de dialyse. Le choix entre ces deux techniques est fait au cas par cas, en concertation entre l'équipe médicale pluridisciplinaire et le patient (Hammachi et Halouane, 2021).

#### II.9.1. La dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale implique un échange entre le sang du patient et un liquide appelé dialysat à travers le péritoine, une fine membrane entourant les organes abdominaux. Un cathéter étanche, placé de manière permanente, facilite ce transfert de liquide dans la cavité péritonéale, nécessitant des soins quotidiens. Le patient doit se rendre régulièrement dans un centre de dialyse pour des consultations médicales. Il existe deux méthodes de dialyse péritonéale :

##### II.9.1.1. La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)

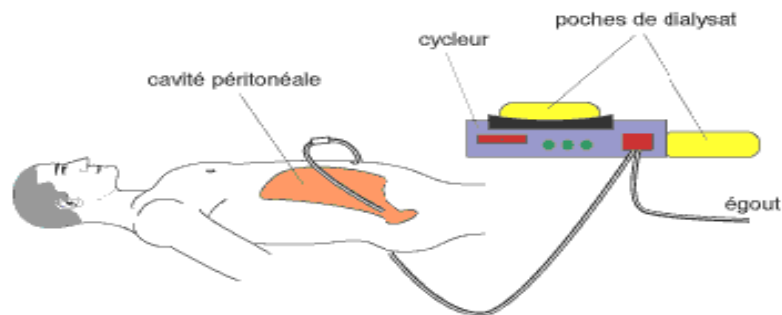
Est une technique où le dialysat reste en contact avec le péritoine pendant au moins 4 heures. Le patient doit renouveler la solution de dialyse 3 à 4 fois par jour, en changeant manuellement la poche, soit par lui-même soit avec l'aide d'un membre de sa famille. Cette méthode s'effectue donc tout au long de la journée (Figure11).



**Figure 11.** Présentation de la dialyse péritonéale ambulatoire (Hammachi et Halouane, 2021)

### II.9.1.2. La dialyse péritonéale automatisée

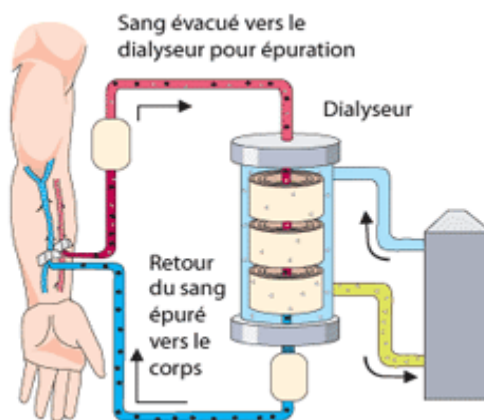
Est une technique émergente qui utilise une machine appelée cycleur pour gérer le changement de poches pendant la nuit, contrairement à la méthode manuelle de la dialyse de jour. Le cycleur contrôle les quantités de solution injectées et de dialysat drainé, coordonne les échanges, et supervise la durée et le déroulement du traitement. Le patient se branche le soir avant de se coucher et se débranche le matin, ce qui permet de maintenir ses activités socio-professionnelles (Figure 12).



**Figure 12.** Présentation de la dialyse péritonéale automatisée (Hammachi et Halouane, 2021).

### II.9.2. Hémodialyse

Cette méthode d'épuration consiste en la circulation extracorporelle du sang à travers une membrane, réalisée à l'aide d'un rein artificiel composé d'un hémodyseur pour l'échange, de dialysat et d'une circulation extracorporelle. L'hémodialyse est largement utilisée à l'échelle mondiale, se déroulant en 3 séances par semaine, chacune durant environ 4 à 5 heures, parfois jusqu'à 8 heures, pour assurer l'épuration et la perte de poids entre les séances de dialyse (Figure 13).



**Figure 13.** Présentation de déroulement d'hémodialyse (Hammachi et Halouane, 2021)

L'hémodialyse nécessite un accès vasculaire sûr, propre et facile pour accéder au sang du patient. Trois types d'accès sont utilisés : la fistule artério-veineuse (FAV), la prothèse vasculaire ou greffon, et le cathéter veineux central. La FAV est la méthode la plus utilisée et la plus efficace, créée chirurgicalement en reliant une veine superficielle à une artère. Elle permet un débit sanguin élevé et est visible sous la peau, avec un frémissement palpable lors de la ponction (**Figure 14**).



**Figure 14.** Présentation de la fistule artério-veineuse (**Hammachi et Halouane, 2021**)

L'hémodialyse peut se dérouler dans différents lieux, tels que des centres d'hémodialyse, des unités de dialyse médicalisées, des unités d'auto-dialyse ou à domicile (**Hammachi et Halouane, 2021**).

### II.9.3. La transplantation rénale

La transplantation rénale est un traitement qui permet aux patients atteints d'insuffisance rénale chronique de vivre une vie normale.

Il s'agit d'une intervention chirurgicale qui consiste à remplacer un rein défectueux par un rein sain prélevé sur un donneur. Le greffon est généralement implanté dans la fosse iliaque, en dessous de la position anatomique normale. Cette méthode a un taux de réussite élevé. (**Fitsum, 2005**).

# **Néphropathie diabétique**

### III. Néphropathie diabétique

#### III.1. Définition

La néphropathie diabétique, également appelée glomérulonéphrite inter-capillaire (**Farlane et al., 2003**), est une complication sévère du diabète qui affecte les reins. Cette maladie progressive est causée par des lésions des petits vaisseaux sanguins des glomérules rénaux dues à une hyperglycémie. Décrite en 1936 par Clifford Wilson et Paul Kimmelstiel (**El Gamal, 2015**), elle est considérée comme la complication micro-angiopathique la plus grave du diabète, touchant les patients diabétiques de type 1 et 2 (**Gariani, 2015**). Cette altération du processus de filtration rénale entraîne une accumulation de déchets dans l'organisme, une fuite d'albumine dans les urines, et une augmentation de la pression artérielle. La détection précoce des premiers signes de la néphropathie diabétique est essentielle pour prévenir l'évolution vers des formes plus graves de cette complication (**Marre, 2007**).

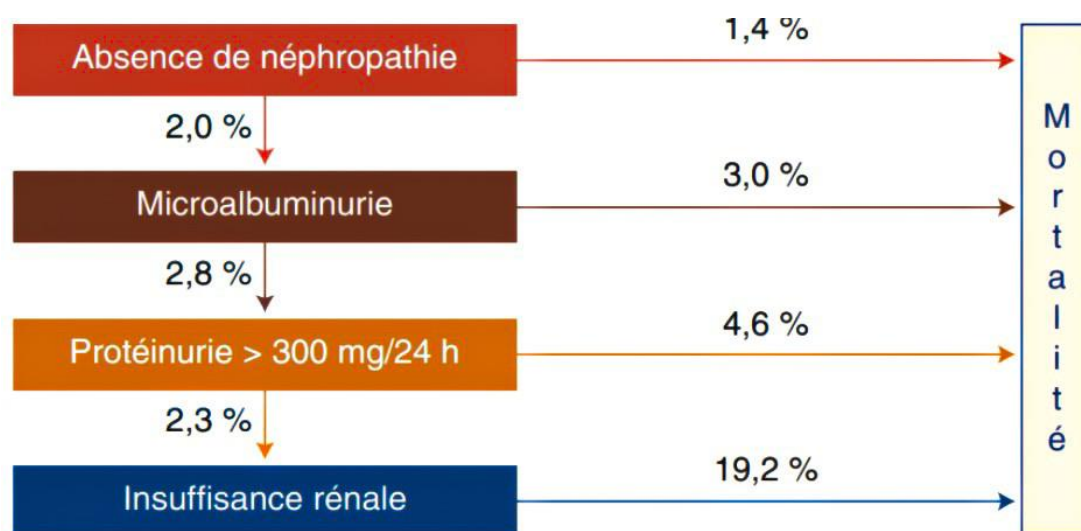
Le dépistage précoce de la néphropathie diabétique peut retarder sa progression en identifiant des signes tels qu'une excrétion urinaire d'albumine supérieure à 300 mg par 24 heures et une hypertension artérielle (**SDG, 2012**). Ces indicateurs, associés à une protéinurie permanente et à une altération marquée de la fonction rénale (**Canaud et al., 2014**), peuvent conduire à une insuffisance rénale au stade terminal (**McFarlane, 2013**). Un suivi régulier permet de mettre en place des mesures telles que le blocage du système rénine angiotensine, un bon contrôle de la glycémie et une gestion de la pression artérielle pour ralentir la progression de la maladie. (**Boitard, 2008**).

#### III.2. Epidémiologie

L'incidence croissante de l'insuffisance rénale terminale d'origine diabétique est attribuée à divers facteurs, notamment le vieillissement de la population et l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 (**FID, 2017**). Cette progression rapide, estimée à environ 10 à 15% par an, affecte 20 à 30% des patients diabétiques de type 1 après 15 ans d'évolution, et entre 20 et 60% des patients diabétiques de type 2 sur une période d'une vingtaine d'années, atteignant jusqu'à 61% chez les patients âgés de plus de 65 ans (**Prénouf, 2011**). La prévalence de la microalbuminurie dans le diabète de type 2 varie entre les régions, allant jusqu'à plus de 45% aux États-Unis, 40% au Japon, et 20 à 40% dans certaines régions d'Europe. En France, elle est d'environ 20 à 40%, tandis qu'en Afrique subsaharienne elle est de 10%, et jusqu'à 20% en Afrique du Nord. En Amérique latine, près de 8% des cas de néphropathie sont attribuables au diabète (**Seydou et al., 2020**).

En Algérie, le diabète est la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale. En 2009, environ 13 500 personnes étaient dialysées, dont 25% étaient diabétiques (**Ramache, 2010**). De plus, plus de 3 500 nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique sont enregistrés chaque année, soit une prévalence d'environ 30% (**Belhadj, 2018**).

Selon l'étude UKPDS, la néphropathie diabétique peut évoluer rapidement, avec un risque de 2 à 3% de développer une forme grave par an. Au stade terminal, le risque de décès annuel atteint près de 20% (Lemoine *et al.*, 2017) (Figure 15).



**Figure 15.** Taux de transition annuels d'un stade de néphropathie dans l'étude UKPDS (Lemoine *et al.*, 2017).

### III.3. Histoire naturelle

L'évolution de la néphropathie diabétique, définie par Mogensen dans les années 1980, se divise en cinq stades chez les patients diabétiques de type 1 et 2 (Lemoine *et al.*, 2017). La microalbuminurie se manifeste au troisième stade, suivie de la macroalbuminurie, de la protéinurie, et enfin de l'insuffisance rénale (Fougere, 2020).

#### III.3.1. Stade I : Syndrome d'hypertrophie-hyperfonctionnement

On observe une hypertrophie rénale et une hyperfiltration glomérulaire, présentes dès le début du diabète, avec une normoalbuminurie et une tension artérielle équilibrée (Coulibaly, 1999 ; Aboubacar, 1999 ; El youssfi, 2011).

#### III.3.2. Stade II : Néphropathie silencieuse « lésions rénales histologiques sans traduction clinique »

C'est une phase silencieuse qui débute après quelques années d'évolution du diabète, marquée par des lésions histologiques rénales sans symptômes cliniques apparents (Chastang et Fonfrède, 2010).

### III.3.3. Stade III : Néphropathie incipiens ou « débutante »

Se caractérise par l'apparition de signes de néphropathie débutante après au moins 5 ans d'évolution du diabète, souvent après 10 à 20 ans. Environ 30 à 40 % des diabétiques de type 1 sont concernés. Ce stade se définit par la présence d'une microalbuminurie, avec une excrétion urinaire d'albumine entre 30 et 300 mg/24 h (Messaoudi, 2011). De plus, il est marqué par une lésion nodulaire de glomérulosclérose et l'accumulation de substance hyaline dans le mésangium (Chastang et Fonfrède, 2010).

### III.3.4. Stade IV : Néphropathie

Connu sous le nom de "néphropathie clinique", se manifeste par l'apparition d'une protéinurie dépassant les 300 mg/24h après 15 à 20 ans d'évolution du diabète. À ce stade, la fonction rénale décline progressivement, entraînant une diminution du débit de filtration glomérulaire et le développement d'une hypertension artérielle (Khalifa, 2009).

### III.3.5. Stade V : Insuffisance rénale terminale (IRT)

C'est un stade irréversible qui nécessite un traitement de suppléance par dialyse ou transplantation, survenant 10 à 15 ans après le stade 3 en l'absence de prise en charge (Weekers et Krzesinski, 2005).

L'évolution de la néphropathie diabétique peut être simplifiée en deux phases principales :

- Une phase préclinique : (stade 1 et 2) se caractérise par l'absence d'albuminurie et un débit de filtration glomérulaire (DFG) élevé ou normal.
- Une phase clinique : (stade 3 et 5) se définit par la présence d'albuminurie. Le DFG est initialement normal, puis diminue progressivement (Mogensen et al., 1983).

**Tableau III.** Histoire naturelle de la néphropathie diabétique (Young, 2013)

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
Stade	Hypertrophie Rénale, hyper filtration glomérulaire	Phase silencieuse	Néphropathie Débutante	Néphropathie	Insuffisance rénale
Année après le diagnostic	1	2 à 6	7 à 15	15 à 20	20 à 30
Albuminurie	Normale	Normale	Microalbuminurie (30- 300 mg / j ou 20-200 mg / l)	Protéinurie (albuminurie > 300 mg / j Ou 200 mg / l)	Protéinurie massive à faible en cas de grave altération rénale.
Pression artérielle	Normale	Normale	Discrètement Perte nocturne augmentée	Souvent élevée	Souvent élevée

<b>Filtration glomérulaire</b>	Élevée de (l'ordre de +20%)	Elevée a normale	Normale ou discrètement abaissée	Baisse de 10ml /min /an en l'absence de traitement	Baisse a effondrée
--------------------------------	-----------------------------	------------------	----------------------------------	--	--------------------

### III.4. Facteurs de risque de néphropathie diabétique

Les facteurs de risque de la ND peuvent être divisés en deux catégories :

- Facteurs non modifiables : Ils incluent l'hérédité, l'âge, la durée du diabète, une altération de la fonction rénale, et le sexe, où les hommes présentent un risque plus élevé de développer une néphropathie diabétique que les femmes.
- Facteurs modifiables : Ces facteurs comprennent la glycémie, l'hypertension artérielle, l'albuminurie, la vitamine D, la dyslipidémie, le surpoids, l'obésité, l'alimentation, et le tabagisme (**Akheel et al., 2013**).

### III.5. Physiopathologie

La physiopathologie de la néphropathie diabétique implique des interactions entre facteurs métaboliques et hémodynamiques, bien que sa compréhension reste incomplète (**Gariani et al., 2012**).

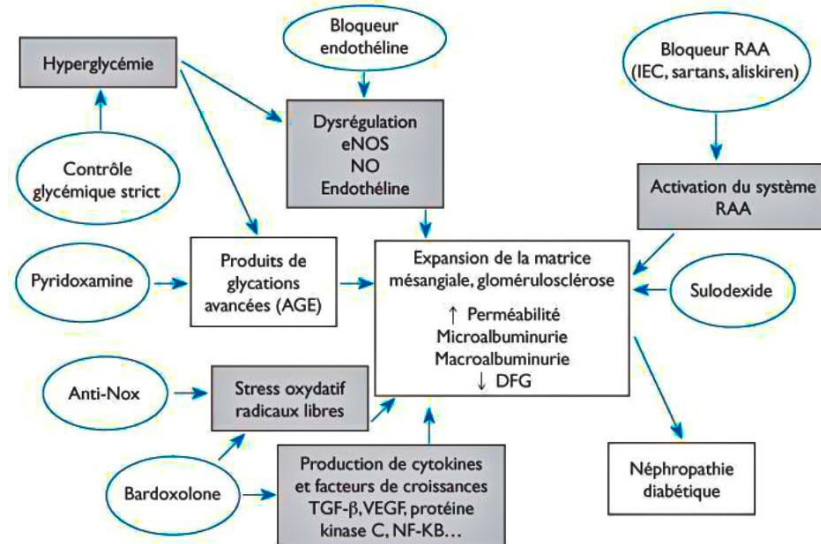
#### III.5.1. Altérations métaboliques

L'hyperglycémie chronique conduit à la formation de produits terminaux de glycation avancée (AGE) qui, en interagissant avec des récepteurs membranaires au niveau des podocytes, déclenchent la production de cytokines, de facteurs inflammatoires et de facteurs de croissance cellulaire tels que le VEGF et le TGF- $\beta$ . Ces interactions favorisent l'expansion de la matrice mésangiale, la glomérulosclérose et une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine (**Gariani et al., 2012**). De plus, l'hyperglycémie induit la génération de radicaux libres par le stress oxydatif, entraînant une surproduction de cytokines et de facteurs de croissance qui entretiennent l'inflammation caractéristique de la néphropathie diabétique (**Randrianantoandro, 2017**).

#### III.5.2. Altération hémodynamique

Les modifications hémodynamiques rénales au cours du diabète, mises en évidence en 1959, montrent une hyperfiltration glomérulaire liée à l'hypertension artérielle. Cette HTA est causée par une activation locale du système rénine-angiotensine-aldostérone, augmentant la pression intra-glomérulaire (**Benmansour, 2014 ; Hadj Said et Ghezri, 2016 ; Lamy, 2019**), Il en résulte une synthèse accrue de facteurs de croissance EGF et de cytokines (**Redouane, 2011**), favorisant la fuite d'albumine et l'épaississement de la membrane basale glomérulaire (**Bentata, 2016**). De plus, la production et l'accumulation d'AGE dérèglent l'enzyme eNOS, altérant la disponibilité de NO et provoquant une dysfonction endothéliale glomérulaire, participant au développement de la néphropathie diabétique (**Randrianantoandro, 2017**).

L'hyperglycémie, le stress oxydatif, l'activation du système rénine-angiotensine, le dysfonctionnement endothélial et mésangial, ainsi que la production de cytokines et de facteurs de croissance tels que le TGF- $\beta$  et le VEGF, jouent un rôle crucial dans l'initiation et la progression de la néphropathie diabétique, comme illustré dans la figure 16.



**Figure 16.** Physiopathologie de la néphropathie diabétique (**Gariani et al., 2015**)

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire ; **IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion ; **NF-KB** : Nucleare Factor kappa B ; **RAA** : Rénine-Angiotensine-Aldostérone ; **TGF-b** : Transforming Growth Factor-beta ; **EGF** : Vascular Endothelial Growth Factor

### III.6. Diagnostic et dépistage

Les symptômes cliniques et biologiques de la maladie rénale diabétique peuvent apparaître plusieurs années après le début de la maladie (**Fournaux, 2020**). En phase précoce, les signes sont absents ou minimes, mais au stade avancé (**Canaud et al., 2014**), ils peuvent inclure l'apparition ou l'aggravation de l'hypertension artérielle, des hypoglycémies fréquentes, des œdèmes, une faiblesse, une fatigue, des nausées, des vomissements, des démangeaisons, une anémie, une pâleur, un essoufflement, des mictions fréquentes la nuit, des gonflements des chevilles et des jambes, et des crampes aux jambes (**Niang, 2015**).

Le dépistage biologique de la maladie rénale diabétique est recommandé au moins une fois par an, en particulier chez les diabétiques de type 1 à partir de la cinquième année d'évolution de la maladie, et dès la découverte du diabète de type 2 (**Diaga, 2020**).

Pour le dépistage, il est recommandé de mesurer la concentration urinaire d'albumine, de réaliser un dosage de la microalbuminurie des 24H en cas de positivité, d'évaluer la fonction rénale par l'estimation du DFG (**Copol, 2017**), et de faire d'autres examens biochimiques tels

que l'urée sanguine, la créatinémie, la clairance de la créatinine, l'ionogramme sanguin et urinaire, la recherche de la protéinurie (**Ouedraogo, 2001**), un examen cytobactériologique urinaire (**Copol, 2017**), et le dosage de l'HbA1c pour évaluer l'équilibre et l'efficacité du traitement diabétique (**Monnier, 2019**). Il est essentiel de confirmer la néphropathie diabétique en cas de microalbuminurie en effectuant jusqu'à 2 déterminations du rapport albumine/créatinine à partir d'un échantillon d'urine aléatoire (**Mc.Farlane et al., 2003**).

Il est important de noter que le diagnostic histologique ou la biopsie et l'imagerie rénale sont également des éléments du dépistage pour évaluer la taille des reins et typer la néphropathie, afin de ne pas méconnaître une atteinte rénale d'autre nature (**Monnier, 2019**).

### **III.7. Traitement**

Le traitement de la néphropathie diabétique est diversifié et a pour objectif de prévenir son développement, ralentir sa progression du stade 3 vers les stades suivants, et éviter les complications associées (**Coulibaly, 1999 ; Mihoubi, 2019**).

#### **III.7.1. Modifications du mode de vie et règles hygiéno-diététique**

Selon l'HAS, les mesures hygiéno-diététiques recommandées comprennent un apport modérément restreint en protéines, le traitement des dyslipidémies, une hydratation adéquate, l'arrêt du tabac, un apport énergétique adapté, la gestion de l'obésité, le contrôle du poids, une activité physique régulière, et une limitation des apports sodés (**Perladi, 2014 ; Gil, 2017 ; Fournaux, 2020**).

#### **III.7.2. Equilibre glycémique**

Le contrôle strict de la glycémie est crucial pour réduire le risque de microalbuminurie et de macroalbuminurie, ainsi que pour prévenir les complications rénales chez les patients diabétiques. Maintenir des taux d'HbA1c inférieurs à 7% est associé à une diminution du risque de néphropathie diabétique chez les patients diabétiques de type 1 et de type 2 (**Zanchi, 2014 ; Gil, 2017**).

#### **III.7.3. Équilibre de la pression artérielle**

Le traitement de l'hypertension est crucial pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique et réduire la protéinurie. L'utilisation d'inhibiteurs du système rénine-angiotensine est recommandée pour leur efficacité dans la réduction de la microalbuminurie et de sa progression vers la macroalbuminurie, avec pour objectif une pression artérielle inférieure ou égale à 140/85 mm Hg (**Zanchi, 2014 ; Hadj Saïd et Ghezri, 2016**).

#### **III.7.4. Les anti AGE**

L'aminoguanidine, un traitement anti-AGE, pourrait être efficace dans la ND en bloquant la formation des produits finaux de la glycation avancée (**Masson, 2005**).

### **III.8. Complication**

La maladie rénale peut entraîner diverses complications, notamment des troubles métaboliques et des maladies cardiovasculaires.

#### **III.8.1. Les maladies cardiovasculaires**

Une réduction de 50% de la protéinurie peut diminuer de 20% le risque d'événements cardiovasculaires. Les maladies cardiovasculaires et rénales sont étroitement liées, avec une interaction physiopathologique impliquant une hypertension artérielle exacerbée par la rétention hydrosodée et une hypersécrétion de rénine (**Ronan, 2012**). Elles représentent la principale cause de mortalité chez les patients en insuffisance rénale terminale (**Trabelsi, 2018**).

#### **III.8.2. La sténose de l'artère rénale**

La sténose de l'artère rénale est fréquente chez les diabétiques de type 2, plus prévalente chez les hommes, les fumeurs, et les patients présentant une protéinurie ou une réduction du débit de filtration glomérulaire (**CUEN, 2018**).

#### **III.8.3. Perte des fonctions endocrines**

Une diminution de la production d'érythropoïétine et de 1-alpha-hydroxylase peut entraîner une anémie et des troubles phosphocalciques nécessitant un traitement spécifique. Le système rénine-angiotensine-aldostérone est souvent exacerbé, contribuant à l'hypertension (**Duquenne, 2017**).

#### **III.8.4. Les troubles métaboliques**

Les troubles métaboliques courants incluent l'hyperuricémie, l'hyperkaliémie et la dyslipidémie, pouvant avoir des conséquences sur la fonction rénale et le risque cardiovasculaire (**Brel, 2015**).

# **La microalbuminurie**

## Chapitre IV : La microalbuminurie

### IV.1. Définition

La microalbuminurie, également appelée paucialbuminurie, est une condition caractérisée par une faible excrétion d'albumine dans les urines, qui n'est pas détectée par les méthodes traditionnelles de dépistage de la protéinurie (HAS, 2011). Cette quantité réduite d'albumine (Guieu et Monserrat, 2009), intermédiaire entre les valeurs normales et les protéinuries franches, se situe généralement entre 30 et 300 mg/24 h ou 20 à 200 µg/min (Knebelmann, 2006). La présence de microalbuminurie est un indicateur de dysfonction endothéliale et des premières altérations de la membrane basale glomérulaire, souvent liées à la glycosylation des protéines. Les lignes directrices internationales recommandent un dépistage annuel de la microalbuminurie chez tous les patients diabétiques, car elle est un marqueur de risque cardiovasculaire et rénal, tant pour les diabétiques de type 1 que de type 2 (Halimi *et al.*, 2007).

### IV.2. Physiopathologie

La membrane basale glomérulaire, composée de protéines anioniques chargées négativement, agit comme une barrière empêchant le passage des protéines plasmatiques dans les urines (Préneuf, 2011). En cas de dysfonctionnement physiopathologique, cette membrane devient perméable, autorisant le passage de l'albumine, la plus petite protéine circulante, dans les urines, conduisant à la microalbuminurie et pouvant évoluer vers une insuffisance rénale (Lemoine *et al.*, 2017). Cette altération de la membrane entraîne une perte de sa sélectivité en termes de taille et de charge, provoquant une fuite de protéines de différentes tailles, appelée protéinurie (Rodicio, 1998).

### IV.3. Dépistage

Le dépistage de l'atteinte rénale dans diverses pathologies courantes repose souvent sur le dosage de l'albumine urinaire (Ait Kaci et Abdelhamid, 2021). La méthode principale consiste en l'utilisation de bandelettes urinaires, suivie d'un dosage pondéral en laboratoire de la protéinurie et de l'albuminurie en cas de résultat positif. Il est recommandé de répéter le test 2 à 3 fois en cas de positivité. Cependant, en cas de résultat négatif, il n'est pas nécessaire de refaire le dosage de l'excrétion urinaire d'albumine (Souweine *et al.*, 2019).

### IV.4. Méthode de dosage

#### IV.4.1. Phase pré-analytique

Le dosage de l'albuminurie peut être réalisé sur trois types d'échantillons urinaires : les premières urines du matin, les urines fraîches de 24 heures ou des prélèvements minutés. La méthode classique pour évaluer l'albuminurie consiste à utiliser les urines des 24 heures, considérée comme la référence standard due à sa capacité à prendre en compte les variations de l'excrétion urinaire d'albumine liées au rythme circadien (Moro, 2010).

#### IV.4.2. Phase analytique

##### IV.4.2.1. Dosage semi-quantitatif

De nouvelles bandelettes urinaires offrent une estimation semi-quantitative de la microalbuminurie ou du rapport microalbumine/créatinine. Un résultat négatif confirme l'absence de microalbuminurie. Cependant, un résultat positif nécessite une confirmation par un dosage en laboratoire (Daunizeau, 2006).

##### IV.4.2.2. Dosage quantitatif de l'albuminurie

La technique la plus couramment utilisée pour le dosage de l'albumine dans les urines est l'immuno-turbidimétrie et l'immuno-néphélométrie. Ces méthodes d'immuno-analyse utilisent des anticorps anti-albumine, qu'ils soient monoclonaux ou polyclonaux (Benz-de Bretagne et al., 2018). Lors de la réaction, l'albumine urinaire (Ag) se lie à l'anticorps spécifique (Ac) pour former des complexes (Ag-Ac). Le changement d'absorbance est mesuré par turbidimétrie à 340 nm ou 380 nm ou par néphélométrie à 670 nm ou 840 nm, selon les différents fabricants et les différents automates. Ce changement d'absorbance est proportionnel à la concentration d'albumine dans l'échantillon, ce qui permet de quantifier l'albumine de manière précise (El kanbouh, 2017).

#### IV.4.3. Phase poste analytique

Les résultats du dosage de l'albumine urinaire sont illustrés dans la (Figure 17).

<b>Protéinurie clinique</b>	
Urines de 24 heures	>0,5 g/24 h
Échantillon urinaire	Ratio albuminurie/créatininurie > 30 mg/mmol (> 300 mg/g)
Ou	Ratio protéinurie/créatininurie > 50 mg/mmol (> 500 mg/g)
<b>Microalbuminurie</b>	
Urines de 24 heures	30–300 mg/24 h
Échantillon urinaire	20–200 mg/ml
Ou	30–300 mg/g de créatinine urinaire
Ou	2,5 mg/mmol de créatinine urinaire chez l'homme
Ou	3,5 mg/mmol de créatinine urinaire chez la femme
Échantillon urinaire minuté	20–200 µg/min

Figure 17. Valeur de référence et expression des résultats (Chemouny et Daugas, 2017)

# **Chapitre II :** **Matériel et** **méthodes**

## Matériel et méthodes

### II.1. Objectifs

Cette étude vise à évaluer l'importance du dosage de la microalbuminurie pour la détection précoce de la néphropathie diabétique à un stade précoce. Les objectifs spécifiques incluent :

- Détecter précocement la néphropathie diabétique chez les patients diabétiques grâce au dosage de la microalbuminurie.
- Une analyse comparative entre les différents stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'ancienneté du diabète, ainsi que l'hypertension artérielle et la microalbuminurie.
- Établir la corrélation entre les 4 stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et les divers paramètres du bilan biologique.

### II.2. Méthodologie

#### II.2.1. Type et cadre d'étude

C'est une étude descriptive rétrospective, qui s'est déroulée pendant 5 mois de février au mois de juin 2024.

L'étude est menée au sein du service de Néphrologie, au service de consultation de la Polyclinique Hai El Badr Bachdjarah, EPSP Baraki et aussi au laboratoire d'analyse médicale du docteur Boukerbe.

#### II.2.2 Échantillonnage

##### II.2.2.1. Population d'étude

Notre étude a porté sur un échantillon de 35 patients diabétiques de type 1 et 2, comprenant 15 hommes et 20 femmes, ayant consulté entre 2018 et 2024. Ces patients ont déjà subi un dosage de la microalbuminurie ainsi que d'autres bilans glycémiques, rénaux et lipidiques.

##### II.2.2.2. Critères d'inclusion

L'étude a porté sur des patients diabétiques ayant bénéficié d'un bilan sanguin complet (glycémique, rénal et lipidique) ainsi que d'un dosage de la microalbuminurie, en l'absence d'infection urinaire, avec ou sans hypertension artérielle associée.

##### II.2.2.3. Critères d'exclusion

Notre étude a exclu les patients présentant les caractéristiques suivantes :

- Femmes enceintes
- Maladies intercurrentes comme le cancer ou une infection virale
- Diabétiques avec microalbuminurie associée à une infection urinaire et/ou hématurie
- Pathologies rénales connues

#### II.2.2.4. Collection et recueil des données

Nous avons examiné les dossiers médicaux et les registres de tous les patients consultés au sein du service de consultation de la Polyclinique Haï El Badr Bachdjarah - EPSP Baraki. Les données recueillies incluaient :

- Informations administratives et sociodémographiques (âge, sexe, poids)
- Informations personnelles sur l'ancienneté de la maladie et l'HTA
- Bilans médicaux (microalbuminurie, Hb1AC, hémoglobine, cholestérol total.)

Cependant, le recueil des résultats concernant les bilans et les paramètres biochimiques, notamment la microalbuminurie, a été partiellement limité et la plupart des bilans incomplets.

### III. Examens paracliniques

Chez tous les patients, une série d'analyses a été systématiquement demandée, comprenant la mesure de la créatinémie, de la glycémie à jeun, de la microalbuminurie, de l'hémoglobine glyquée, de l'urée, de l'acide urique, du cholestérol total et de l'hémoglobine.

Tous les participants ont subi des prélèvements de sang et d'urine pour diverses analyses, effectués le matin entre 8h et 10h au laboratoire, avec les patients à jeûne.

#### III.1. Bilan sanguin

Un prélèvement sanguin est effectué sur un tube hépariné de 5 ml pour les différents dosages biochimiques, avec en moyenne 4 ml de sang prélevé chez le sujet en position assise par ponction veineuse au pli du coude à l'aide d'un garrot et de seringues stériles.

Le bilan sanguin comprend :

- L'urée sanguine, la créatinine et l'acide urique pour le bilan rénal
- La glycémie à jeûn et l'hémoglobine glyquée pour le bilan glycémique
- Le cholestérol total pour le bilan lipidique
- L'hémoglobine dans le cadre d'une numération de la formule sanguine.

Les prélèvements sanguins sont limités pour éviter d'aggraver une éventuelle anémie.

#### III.2. Bilan urinaire

Les urines sont recueillies le matin, après un délai d'au moins 5 heures sans miction, dans des contenants stériles à usage unique. Ce délai pré-prélèvement permet d'éviter une dilution éventuelle des germes par les urines émises précédemment.

Pour un prélèvement d'urine correct :

- Videz votre vessie à une heure précise et éliminez la première urine.
- Collectez toutes les mictions jusqu'à la même heure le lendemain, en notant l'heure, la durée et le volume total.
- Conservez les échantillons entre 2°C et 8°C pendant 7 jours après décongélation à 37°C (Miller, 2010).
- Évitez les échantillons avec un pH inférieur à 4 ou supérieur à 8 pour des résultats précis.

- N'utilisez pas les échantillons acidifiés, contaminés par des bactéries ou du sang, ou en cas d'infection urinaire.

Les variations peuvent être dues à un exercice intense, mais pas aux médicaments usuels (**Guieu et Monserrat, 2009**).

Le bilan urinaire comprend :

- Un examen cytobactériologique pour la recherche de bactéries
- Un dosage de la microalbuminurie

Le prélèvement d'urines doit avoir lieu dans les 2 jours suivant le bilan sanguin, afin de réaliser l'ensemble des examens sur des échantillons prélevés à la même période.

La méthode Labstix est utilisée sur des échantillons d'urine aléatoires pour détecter la présence de sang (hématurie) et pour exclure une infection urinaire en recherchant les nitrites et les leucocytes.

**NB** : Seuls les sujets présentant une bandelette urinaire stérile sont inclus dans l'étude.

- le dépistage de la microalbuminurie est reporté en cas de fièvre, d'augmentation soudaine de la tension artérielle ou de la glycémie.

Les prélèvements sanguins et urinaires sont rapidement acheminés au laboratoire de la même structure hospitalière.

Les échantillons sanguins sont centrifugés pendant 5 minutes à 4000 tours/min.

Les analyses biochimiques sont réalisées le matin, en respectant la réglementation interne du laboratoire, à l'aide d'automates et de techniques manuelles.

Tous les dosages sont réalisés le jour même du prélèvement, dans les 2 heures suivant celui-ci. Cependant, le dosage de la microalbuminurie est effectué sur un échantillon d'urine du matin, après un délai d'au moins 5 heures sans miction.

#### IV. Paramètres physiopathologiques et biochimiques

##### IV.1. Paramètres physiopathologiques

###### IV.1.1. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un paramètre physiopathologique important à étudier chez les patients diabétiques, en tant que marqueur présumé du risque cardiovasculaire.

La mesure de la pression artérielle doit être réalisée de façon standardisée, selon la méthode auscultatoire classiquement utilisée en pratique clinique (**Gahlouz et Rabai, 2017**).

**Tableau IV.** Classification de l'hypertension de l'OMS (**Sow et al., 2018**).

Classification	Pression systolique (mmHg)	Pression diastolique (mmHg)
Pression artérielle optimale	< 120	< 80
Pression artérielle normale	120-129	80-84

Pression artérielle normale	130 – 139	85 – 89
haute		
Degré 1 HTA légère	140 – 159	90 – 99
Degré 2 HTA modérée	160 – 179	100 – 109
Degré 3 HTA sévère	≥180	≥110

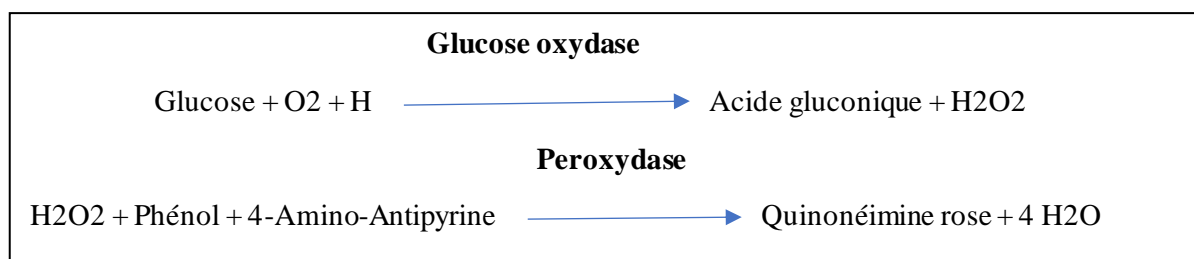
## IV.2 Paramètres biochimiques sanguins

### IV.2.1 Dosage de la glycémie

#### IV.2.1.1 Principe de la méthode de dosage

La glycémie a été mesurée par une méthode enzymatique colorimétrique utilisant la glucose oxydase et la peroxydase. L'intensité de la coloration rose développée est directement liée à la concentration en glucose et est évaluée par spectrophotométrie (**Gahlouz et Rabai, 2017**).

Le dosage enzymatique du glucose se fait selon les réactions suivantes :



#### IV.2.1.2 Mode opératoire

La mesure de la glycémie est effectuée en préparant 1000 µl du réactif (glycémie biosystème) dans un tube à essai, auquel on ajoute 10 µl de sérum. Le spectrophotomètre est calibré avec le blanc réactif à 505 nm. Le mélange est incubé dans un bain-Marie à 37°C pendant 10 minutes ou à 20-25°C pendant 30 minutes.

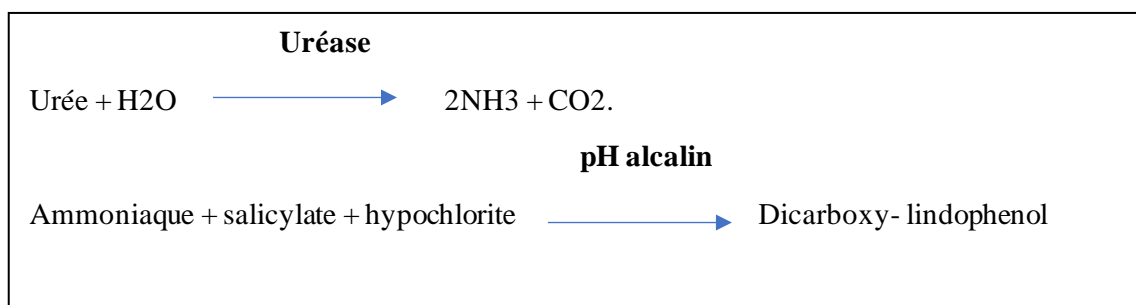
Ensuite, la valeur affichée sur l'écran de l'automate (Mindray BA-88A) est relevée. La glycémie peut varier en fonction de l'activité individuelle, de l'alimentation, du jeûne et de la grossesse, ce qui peut entraîner des fluctuations (**Gahlouz et Rabai, 2017**).

## IV.2.2. Dosage de l'urée

### IV.2.2.1 Principe de la méthode de dosage

L'urée a été quantifiée par une méthode enzymatique colorimétrique de Berthelot modifié. L'uréase catalyse la production d'ions ammonium, qui réagissent en milieu alcalin pour former un composé vert (Dicarboxy-indophénol). L'intensité de la coloration verte mesurée est directement proportionnelle à la concentration en urée de l'échantillon (**Gahlouz et Rabai, 2017**).

La détermination enzymatique se base sur les réactions suivantes :



#### IV.2.2.2 Mode opératoire

Dans un tube à essai, 1000  $\mu\text{l}$  (1 cc) du premier réactif (R1) sont préparés, auxquels 10  $\mu\text{l}$  de sérum sont ajoutés. Le tube est chauffé au bain-Marie bouillant pendant 5 minutes. Ensuite, 1000  $\mu\text{l}$  du deuxième réactif (R2) sont ajoutés au mélange, suivi d'une incubation dans un bain-Marie pendant 5 minutes. Le spectrophotomètre est calibré avec le blanc réactif (590 nm), et la valeur affichée sur l'écran de l'automate est enregistrée.

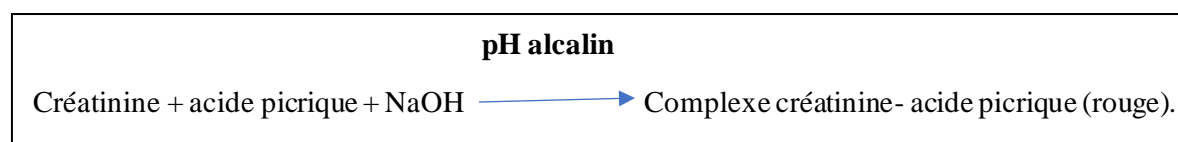
La concentration d'urée dans le sang varie avec l'âge, étant plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Chez la femme, l'urémie est généralement inférieure de 25 % à celle de l'homme et diminue pendant la grossesse (**Gahlouz et Rabai, 2017**).

### IV.2.3 Dosage de la Créatinine sanguine

#### IV.2.3.1 Principe de la méthode de dosage

La concentration de créatinine dans l'échantillon a été déterminée par la méthode colorimétrique de Jaffé. Dans un milieu alcalin, la créatinine présente dans l'échantillon réagit avec le picrate pour former un complexe coloré jaune-rougeâtre. La vitesse de formation de cette coloration est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon (**Gahlouz et Rabai, 2017**).

La détermination enzymatique se base sur les réactions suivantes :



#### IV.2.3.2 Mode opératoire

Pour préparer la solution de travail, il est nécessaire de mélanger de manière égale le premier réactif (R1) et le deuxième réactif (R2) dans un tube à essai, en utilisant un volume de 500  $\mu\text{l}$  pour chaque réactif. Ensuite, le spectrophotomètre est calibré en ajustant le zéro à 492 nm avec

de l'eau distillée. Après agitation du mélange, la valeur affichée est lue sur l'écran de l'automate (Gahlouz et Rabai, 2017).

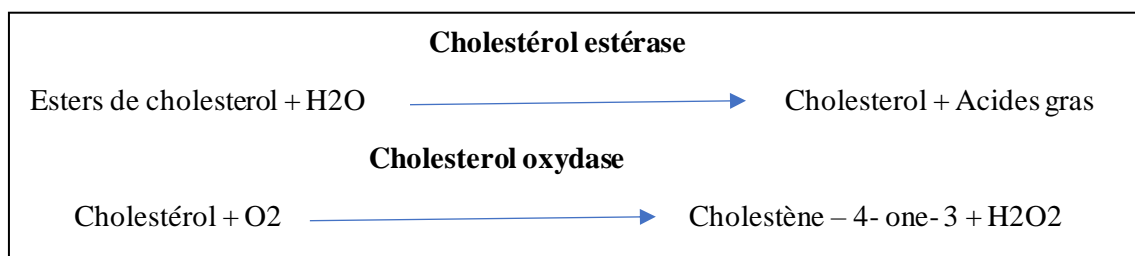
#### IV.2.4 Dosage du Cholestérol

##### IV.2.4.1 Principe de la méthode de dosage

La concentration de cholestérol a été déterminée par la méthode enzymatique (CHOD – PAP). Le cholestérol estérase hydrolyse les esters de cholestérol présents dans l'échantillon, les dissociant en cholestérol libre et en acides gras.

Les valeurs de cholestérol sont sujettes à de légères variations selon l'âge et le sexe, et augmentent chez la femme enceinte ainsi qu'après une consommation trop riche en matières grasses (Gahlouz et Rabai, 2017).

La détermination enzymatique se base sur les réactions suivantes :



#### IV.2.5 Dosage d'hémoglobine glyquée

##### IV.2.5.1 Principe de la méthode de dosage

La durée de vie des globules rouges est en moyenne de 120 jours, et ils se renouvellent régulièrement. Lors de leur production, l'hémoglobine glyquée est directement liée à la concentration de glucose. Ainsi, l'HbA1c reflète une moyenne de la glycémie sur les 2 à 3 mois précédant l'examen.

Cet examen revêt une importance capitale pour évaluer l'efficacité des traitements antidiabétiques sur cette période.

##### IV.2.5.2 Mode opératoire

L'HbA1c a été mesurée par chromatographie liquide à haute pression (CLHP) Mindray BC-5150) à l'aide d'un analyseur, en suivant les recommandations du fabricant et en utilisant des réactifs spécifiques. L'hémoglobine glyquée représente généralement entre 2.5 % et 6 % de l'hémoglobine totale. Sa concentration augmente chez les diabétiques dont la maladie est mal contrôlée. En cas d'insuffisance rénale, le taux d'HbA1c peut légèrement augmenter. Cependant, cette valeur tend à diminuer en cas d'hypoglycémies récurrentes et d'anémies régénératives (Gahlouz et Rabai, 2017).

## IV.2.6 Dosage de la microalbuminurie

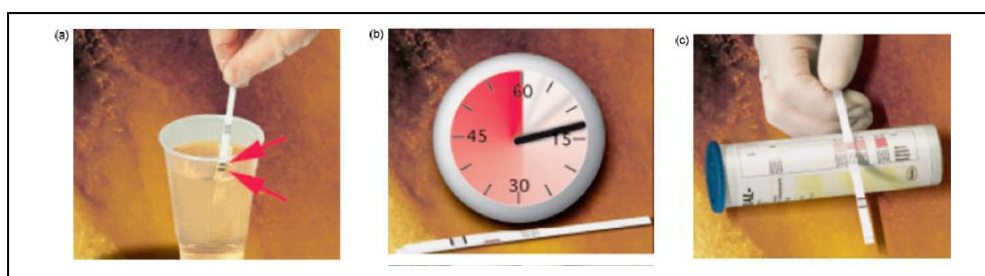
### IV.2.6.1 Principe du dosage semi-quantitatif par les bandelettes réactives Micral Test

La microalbuminurie n'est pas détectée par les bandelettes réactives simples. Le Micral-Test® est un test plus avancé qui combine chromatographie et immunoanalyse sur une bandelette unique. L'albumine se lie à un anticorps-enzyme (beta-galactosidase) et migre vers une zone réactive où l'enzyme réagit avec un substrat chromogène, provoquant un changement de couleur de jaune à rose incarnat, proportionnel à la concentration en albumine dans les urines. Une échelle de couleur comparative permet une évaluation semi-quantitative du résultat.

#### IV.2.6.1.1. Mode opératoire

Immerger la bandelette réactive dans l'urine en veillant à ce que le niveau de liquide se situe entre les deux lignes noires, sans toucher les parois du récipient (**Figure 18 a**).

Après 5 secondes, retirer la bandelette et la placer horizontalement sur le récipient contenant l'urine. Après une minute (**Figure 18 b**), comparer la couleur de la zone réactive au-dessus de l'inscription "Micral" avec l'échelle colorimétrique présente sur l'étiquette du tube de bandelette réactive (**Figure 18 c**). En cas de couleur non uniforme, prendre la couleur moyenne comme référence. La lecture du résultat peut être effectuée dans les 5 minutes suivantes, durant lesquelles la couleur reste stable (**Houari et Marouk, 2015**).



**Figure 18.** Etapes du dosage de la microalbuminurie par les bandelettes réactives

### IV.2.6.2. Principe de Dosage quantitative de la microalbuminurie

La microalbumine-Turbilatex est un test turbidimétrique quantitatif utilisé pour mesurer la microalbumine ( $\mu\text{alb}$ ) dans les urines humaines. Les particules de latex, revêtues d'anticorps IgG spécifiques anti-albumine humaine, s'agglutinent en présence de  $\mu\text{alb}$  dans l'échantillon. Cette réaction d'agglutination entraîne un changement d'absorbance proportionnel à la concentration de  $\mu\text{alb}$  dans l'échantillon, permettant ainsi d'estimer cette concentration en comparant avec un étalon de  $\mu\text{alb}$  de concentration connue.  $\longrightarrow$

#### IV.6.2.1. Mode opératoire

Albumine + Anticorps anti-albumine

Complexe antigène- anticorps (antigène)

Pour préparer la solution, 1000  $\mu\text{l}$  du R1 (Latex avec IgG) sont combinés avec 7  $\mu\text{l}$  de sérum. Ensuite, le zéro du Spectrophotomètre est ajusté en utilisant de l'eau distillée. Après un bon

mélange, l'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 540nm, donnant les valeurs A1 et A2 respectivement, après 2 minutes (Gahlouz et Rabai, 2017).

### V. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU)

L'examen macroscopique des urines est suivi d'un examen microscopique qui débute par une observation à l'état frais pour évaluer le nombre de leucocytes et détecter la présence de bactéries en analysant leur mobilité et leur morphologie. En cas d'absence de germes, le résultat est négatif. Cependant, si des germes sont détectés, l'examen se poursuit par une culture. Un dénombrement de germes supérieur à  $10^5$  est un indicateur d'infection urinaire (Gahlouz et Rabai, 2017).

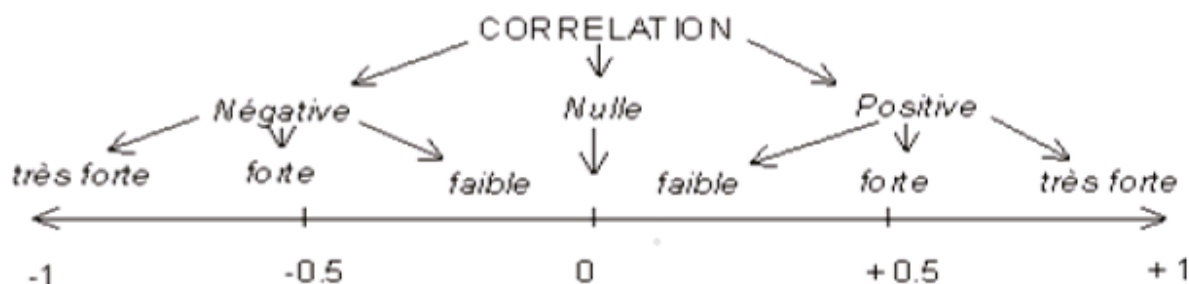
### VI. Analyse des données

Nous avons mené une étude statistique pour analyser les données recueillies à partir des paramètres biologiques de 35 patients qui sont réparti selon le sexe, l'âge, l'hypertension artérielle et le poids).

Pour une analyse approfondie et une interprétation précise des résultats, nous avons suivi les normes de laboratoire indiquées dans les bilans (voir annexe).

Pour une meilleure compréhension, les patients nous avons faire une analyse comparative entre les 4 stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'ancienneté du diabète, ainsi que l'hypertension artérielle et la microalbuminurie. Ainsi avec d'autres Paramètres biologiques comme l'HbA1c, l'hémoglobine et le cholestérol total.

Les résultats ont été présentés sous forme d'effectifs et pourcentages. Nous avons utilisé le coefficient de corrélation de Pearson pour évaluer la relation entre les différents stades de l'insuffisance rénal chronique et les autres paramètres biochimiques en utilisant le logiciel Excel (2019) et les formules mathématiques appropriées.



Les résultats ont été regroupés, analysés et interprétés sous forme de données graphiques à l'aide du logiciel Excel.

# **Chapitre III :**

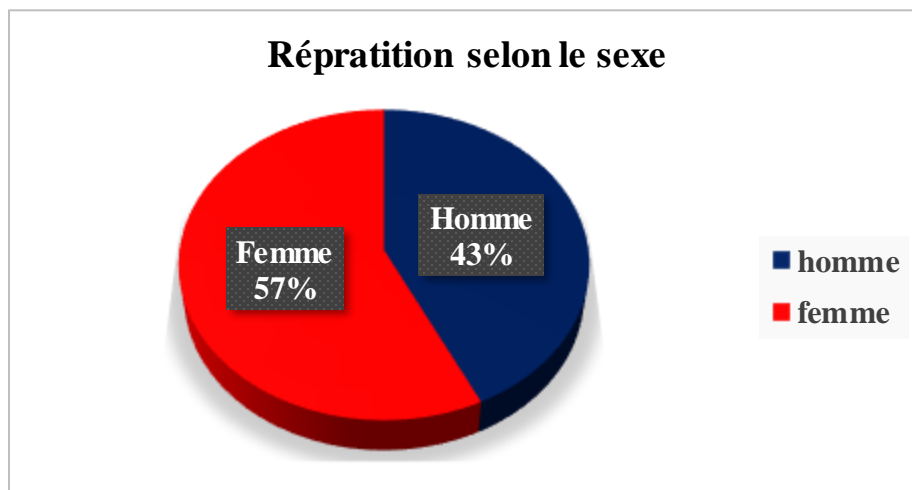
# **Résultats**

Les résultats de notre étude menée sur un échantillon de 35 patients diabétiques, recrutés au service de Néphrologie de la Polyclinique Haï El Badr à Bachdjarah, EPSP Baraki, durant la période Février-Mai 2024, ont été regroupés comme suit lors de la phase pratique :

- Présentation de la population générale (répartition selon le sexe, l'âge, l'hypertension artérielle et le poids).
- Analyse comparative entre les différents stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et l'ancienneté du diabète, ainsi que l'hypertension artérielle et la microalbuminurie
- Répartition de divers paramètres biologiques comme microalbuminurie, l'HbA1c, l'hémoglobine et le cholestérol totale en fonction des différents stades d'IRC.

### III. Répartition de la population étudiée selon les différents stades d'IRC

#### III.1. Répartition de la population en fonction du sexe



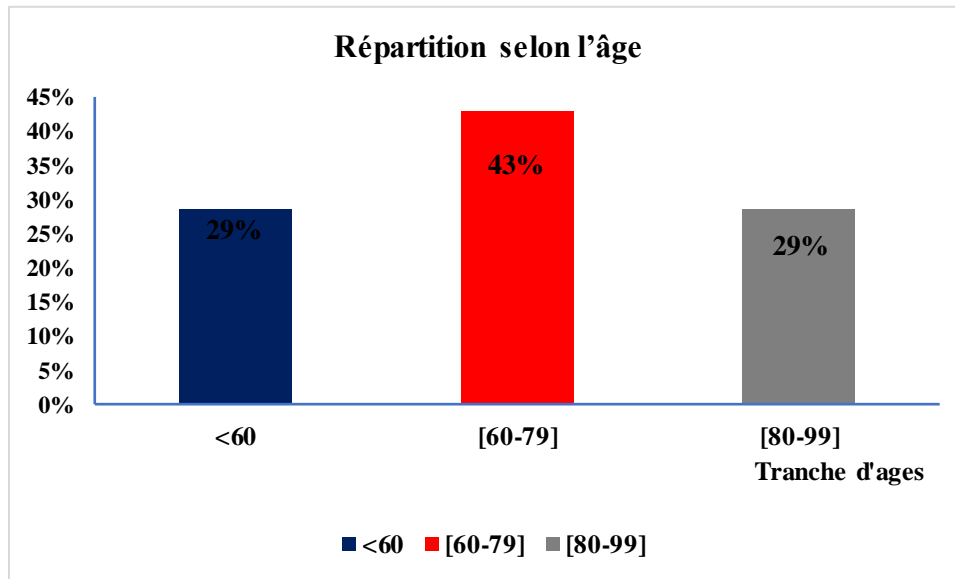
**Figure 19.** Répartition de la population étudiée en fonction du sexe

Notre étude réalisée sur un échantillon de 35 patients diabétiques répartis entre femmes et homme, on note une prédominance des femmes (20 femmes) qui représente 57 %, tandis que les hommes sont 15 hommes équivalent de 43% (figure 19).

#### III.2. Répartition des patients selon la tranche d'âge

**Tableau V.** Répartition des patients selon la tranche d'âge

Ages	Effectifs	Pourcentage (%)
<60	10	29
[60-79]	15	43
[80-99]	10	29
<b>Total</b>	35	100



**Figure 20.** Répartition des patients selon la tranche d'âge

La population d'étude est composée d'hommes et de femmes, avec des âges compris entre 34 et 87 ans.

La majorité des sujets (43%) appartiennent à la tranche d'âge de 60 à 79 ans (tableau V).

La population est répartie de la façon suivante :

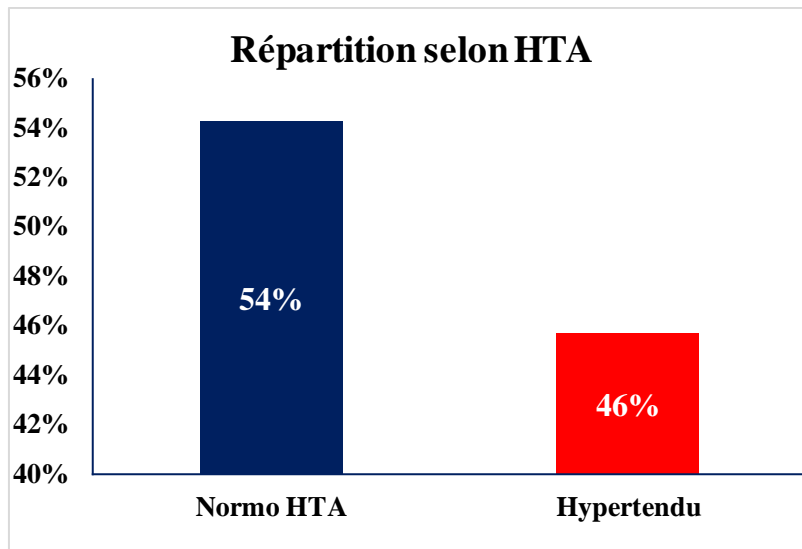
- 10 personnes avaient un âge inférieur à 60 ans avec une moyenne de 29 %.
- 15 personnes avaient un âge entre 60 et 79 ans avec une moyenne de 43%.
- 10 personnes avaient un âge entre 80 et 99 ans avec une moyenne de 29%.

L'âge moyen de la population d'étude est de 67 ans, avec une classe d'âge médiane se situant dans la tranche 60-79 ans (figure 20).

### III.3. Répartition en fonction de l'HTA

**Tableau VI.** Répartition des patients selon HTA

HTA/Sexe	Femmes	Hommes	Total	Pourcentage
Normotendus	11	8	19	54%
Hypertendus	9	7	16	46%
<b>Total</b>	20	15	35	100%

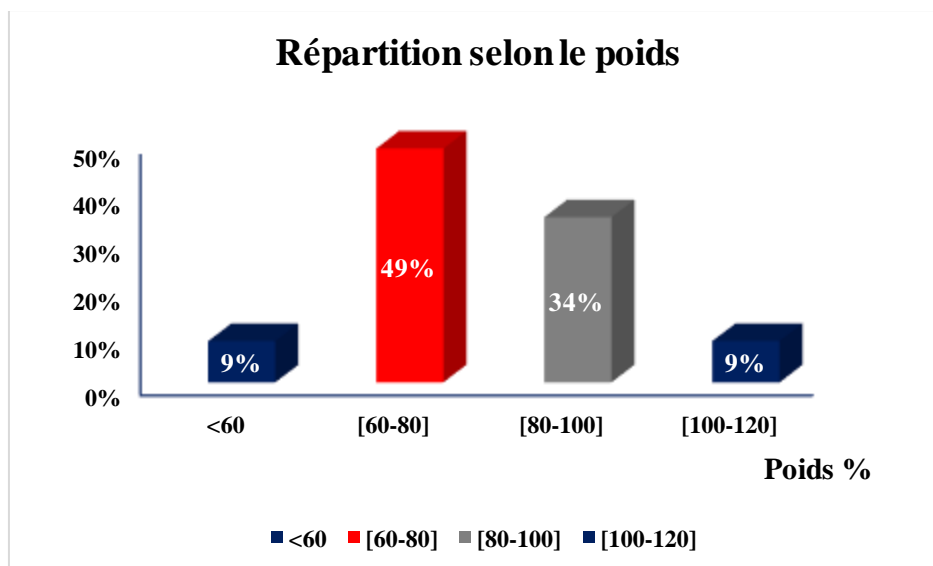


**Figure 21.** Répartition des patients selon HTA.

Parmi 35 patients de notre population, nous avons trouvé 54% normotendu et 46% hypertendu (tableau VI).

On note une présence de l'HTA chez 16 patients avec un pourcentage de 46%, dont la plupart sont femmes 9 patients, et 7 hommes. Tandis que 54% sont normotendus, représente 11 femmes et 8 hommes (figure 21).

#### III.4. Répartition de la population étudiée selon le poids



**Figure 22.** Répartition des patients selon le poids.

Selon les informations recueillies, la majorité des patients se répartissent comme suit : 49 % sont en surpoids avec un poids compris entre 60 et 80 kg, 34 % sont obèses, tandis que 9 % ont un poids idéal inférieur à 60 kg, comme indiqué dans la figure (22)

### III.5. Répartition des patients selon les stades et l'estimation de DFG

**Tableau VII.** Répartition des patients selon les 4 stades de IRC et l'estimation de DFG

Stades	DFG	Effectifs	Pourcentages
1	$\geq 90$ ml/min $1,73m^2$	2	6%
2	60-89 ml/min $1,73m^2$	7	20%
3a	45-59 ml/min $1,73m^2$	7	20%
<b>3b</b>	<b>30- 44 ml/min<math>1,73m^2</math></b>	<b>17</b>	<b>49%</b>
4	15-29 ml/min $1,73m^2$	2	6%
<b>Total</b>		35	100%

En examinant le tableau VII on a :

- Stade 1 : 2 patients soit 6% leurs estimation de DFG est  $\geq 90$  ml/min  $1,73m^2$
- Stade 2 : 7 patients soit 20% avec une diminution de eDFG légère 60-89 ml/min $1,73m^2$ .
- Stade 3a : 7 patients soit 20% avec une diminution de eDFG peu a modéré de 45-59 ml/min $1,73m^2$ et avec néphropathie débutante.
- Stade 3b : 17 patients soit 49 % avec une diminution de eDFG modéré à sévère
- Stade 4 : 2 patients soit 6 % avec une diminution eDFG sévère de 15-29 ml/min $1,73m^2$  et avec une néphropathie.

### IV. Répartition les stades de IRC

#### IV.1. Répartition les différents stades de IRC en fonction de l'ancienneté du diabète et microalbuminurie

**Tableau VIII.** Répartition les stades de IRC en fonction de l'ancienneté du diabète et microalbuminurie

Stade	Ancienneté	Effectifs	Ancienneté %	Microalbuminurie	Microalbuminurie %
1	1	2	6%	1	7%
2	[2-6]	7	20%	1	7%
<b>3 [a-b]</b>	<b>[7 -15]</b>	<b>24</b>	<b>69%</b>	<b>11</b>	<b>73%</b>
4	[15-20]	2	6%	2	13%
Total		35	100%	15	100%

Selon les données collectées et représente dans le tableau VIII, il est observé que :

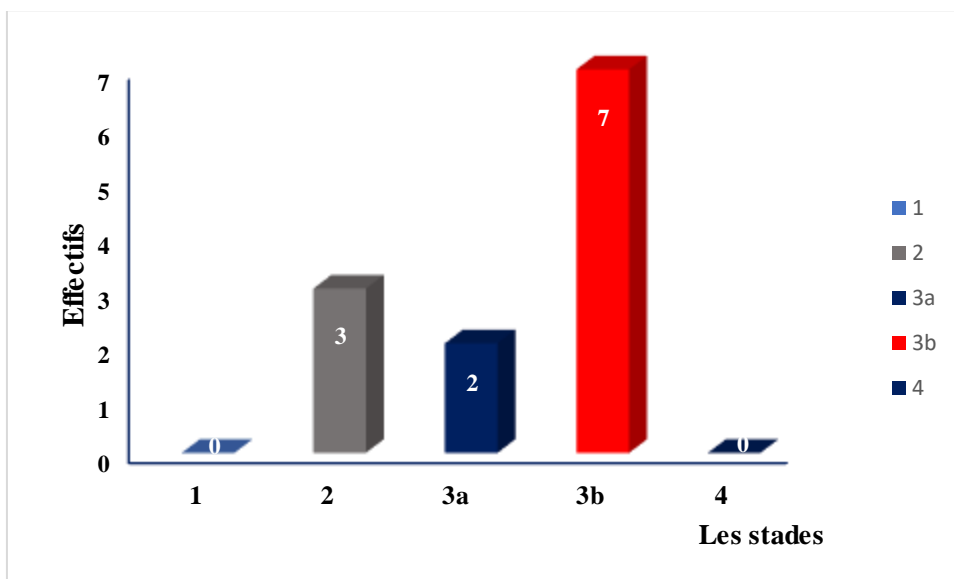
- Au stade 2, 70% des patients ont une ancienneté du diabète comprise entre 2 et 6 ans. -Au stade G3a et G3b, 69% des patients ont une ancienneté du diabète comprise entre 7 et 15 ans,

tandis que 73% des patients microalbuminuriques qui ont une néphropathie diabétique débutante.

- Au stade 4, deux patients sont microalbuminuriques et ont une ancienneté du diabète comprise entre 15 et 20 ans, ce qui indique une néphropathie diabétique avancée.

Ces observations montrent que l'ancienneté du diabète est un facteur important dans l'évolution de la néphropathie diabétique. Plus le diabète évolue depuis longtemps, plus les patients sont susceptibles de développer des stades avancés de la maladie rénale tels que le stade 4

#### IV.2. Répartition de HTA en fonction des différents stades de l'IRC



**Figure 23.** Répartition les stades de IRC en fonction de l'HTA

Parmi les 12 patients hypertendus, 2 présentaient une néphropathie diabétique débutante au stade G3a.

En outre, 7 patients hypertendus avaient une néphropathie diabétique débutante au stade G3b, comme l'indique la figure 23.

IV.3. Répartition de la microalbuminurie en fonction des différents stades de l'IRC

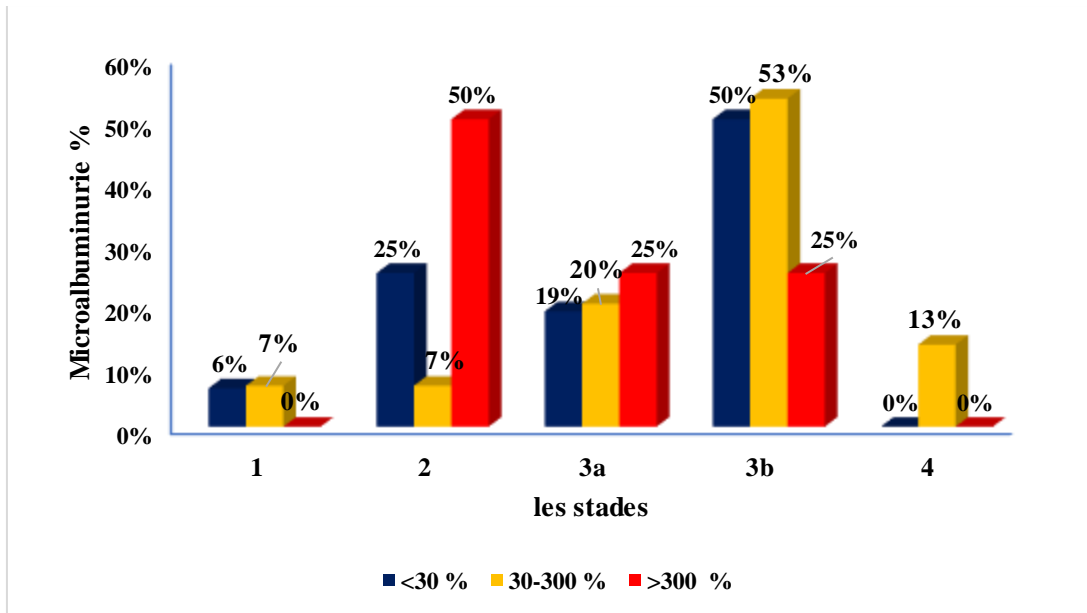


Figure 24. Répartition de la microalbuminurie en fonction des différents stades de l'IRC

La majorité des patients (53%) au **stade 3b** de l'IRC ont une microalbuminurie entre **30-300 mg/24h**, ce qui est caractéristique d'une néphropathie diabétique. Aux stades plus précoces (**1 et 2**), seulement 7% des patients présentent ce niveau de microalbuminurie (figure 24).

Il existe une corrélation faible positive entre la microalbuminurie et les différents stades de l'IRC ( $r = 0,11$ ).

IV.3.1. Répartition de la microalbuminurie (30-300 mg/24h) en fonction des différents stades de l'IRC

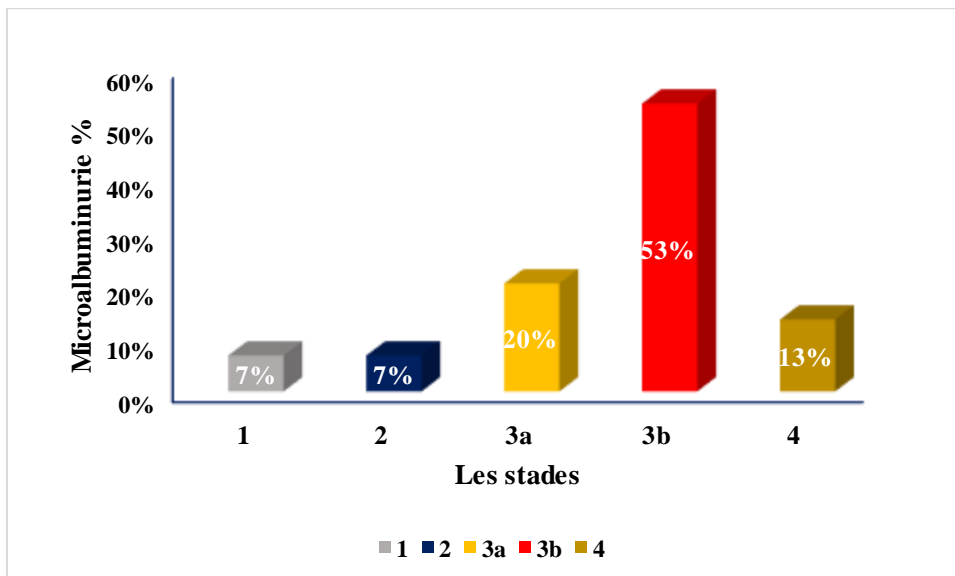


Figure 25. I. Répartition de la microalbuminurie (30-300 mg/24h) en fonction des différents stades de l'IRC

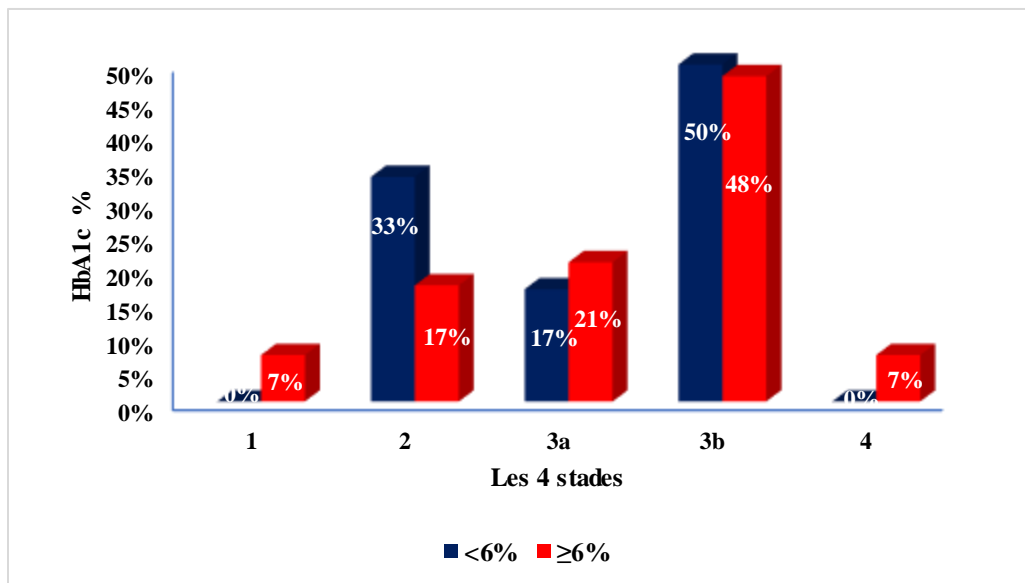
La prévalence de la microalbuminurie entre 30-300 mg/24h est significativement plus élevée chez les patients au stade 3b de l'IRC, avec une majorité de 53%, suivie de 20% au stade 3a et 11% au stade 4, ce qui est un indicateur caractéristique de la néphropathie diabétique. En revanche, aux stades plus précoces (1 et 2), seulement 7% des patients présentent ce niveau de microalbuminurie.

Il existe une corrélation forte positive entre la microalbuminurie (30-300 mg/24h) et les 4 stades de l'IRC ( $r = 0,8$ ).

**IV.3.2. Répartition de la HbA1c en fonction des différents stades de l'IRC**

**Tableau IX.** Répartition de la HbA1c en fonction des différents stades de l'IRC

Stades/ HbA1c (%)	1	2	3a	3b	4	Total
< 6 % Effectifs	0	2	1	3	0	6
Pourcentage	0%	33%	17%	50%	0%	100%
≥ 6 % effectifs	2	5	6	14	2	29
Pourcentage	7%	17%	21%	48%	7%	100%



**Figure 26.** Répartition de la HbA1c en fonction des différents stades de l'IRC

Selon le tableau et figure 26 : on observe

Stade 3a : 17% des patients ont une HbA1c inférieure à 6 % et 21% ont une HbA1c supérieure ou égale à 6 %.

Stade 3b : 50% des patients ont une HbA1c inférieure à 6 % et 48% ont une HbA1c supérieure ou égale à 6 %.

Stade 4 : 7% des patients ont une HbA1c supérieure ou égale à 6 %.

Ces données montrent que les patients avec des stades plus avancés de l'IRC (3a, b et 4) ont une proportion plus élevée d'HbA1c supérieure ou égale à 6 % par rapport aux stades précoces.

Une corrélation faible négative a été observée entre HbA1c et les différents stades de l'IRC ( $r = -0,1$ ).

#### IV.5. Répartition de l'hémoglobine en fonction des différents stades de l'IRC

Tableau X. Répartition de l'hémoglobine en fonction des différents stades de l'IRC

Stades / Hb g/dl	1	2	3a	3b	4	Total
< 13 g/dl	0	4	2	4	0	10
< 13 %	0%	40%	20%	40%	0%	100%
≥13 g/dl	1	2	5	8	2	18
≥13 %	6%	11%	28%	44%	11%	100%

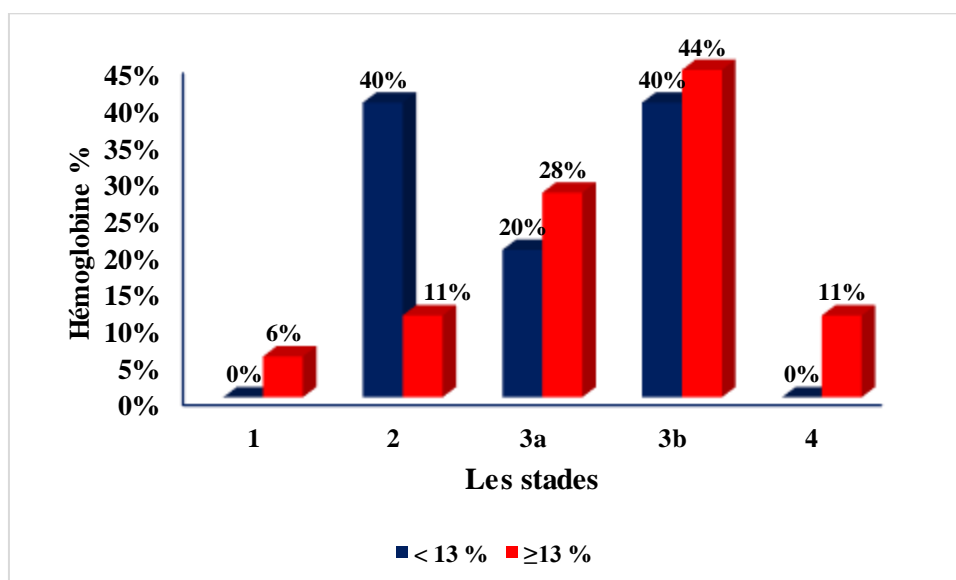


Figure 27. Répartition de l'hémoglobine en fonction des différents stades de l'IRC

- Au stade 2, 40% des patients présentent une hémoglobine < 13 g/dl.
- Au stade 3a, 20% des patients ont une hémoglobine <13 g/dl, ce qui indique la présence d'une anémie avec les symptômes associés.
- Aux stades 3b, 40% des patients ont une hémoglobine <13 g/dl.
- Aux stade 4, aucun patient ne présente une hémoglobine <13 g/dl.

Dans notre étude, L'anémie caractérisée par une hémoglobine < 13 g/dl, est fréquente chez les patients atteints d'IRC, en particulier aux stades 2, 3a, et 3b

Il existe une faible corrélation positive entre l'hémoglobine et les différents stades de l'IRC ( $r = 0,2$ ).

## IV.6. Répartition de cholestérol total en fonction des différents stades de l'IRC

Tableau XI. Répartition de cholestérol total en fonction des différents stades de l'IRC

Stades/ cholestérol	1	2	3a	3b	4	Total
< 2 g/l	1	1	4	9	0	15
< 2 %	7%	7%	27%	60%	0%	100%
≥ 2 g/l	0	2	0	0	1	3
≥ 2 %	0%	67%	0%	0%	33%	100%

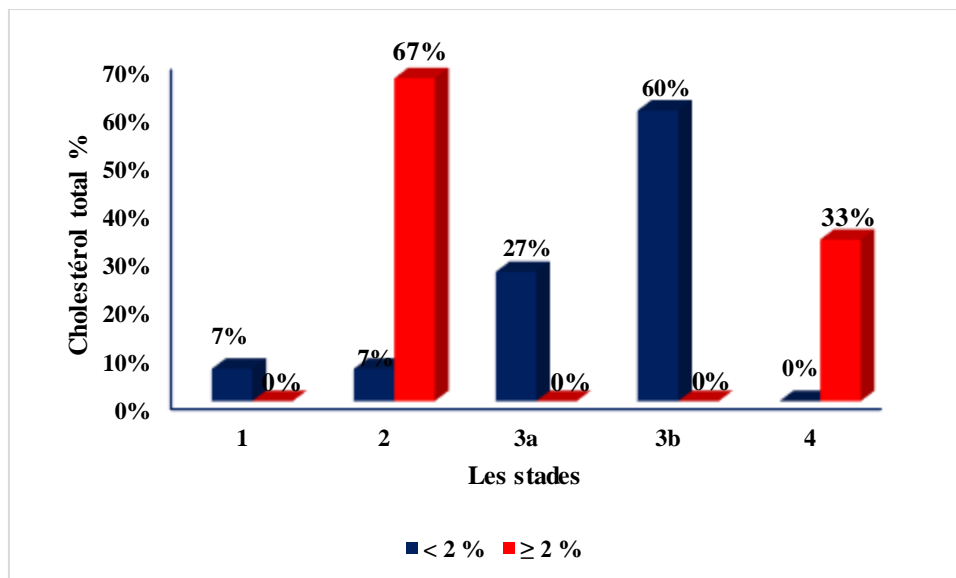


Figure 28. Répartition de cholestérol total en fonction des différents stades de l'IRC

- Au stade 1 de l'IRC, 7% des patients ont un cholestérol total inférieur à 2 g/l.
- Au stade 2, 7% des patients ont un cholestérol total inférieur à 2 g/l et 67% ont un cholestérol supérieur ou égal à 2 g/l.
- Au stade 3a, 27% des patients ont un cholestérol total inférieur à 2 g/l.
- Au stade 3b, 60% des patients ont un cholestérol total inférieur à 2 g/l.
- Au stade 4, 33% des patients ont un cholestérol total supérieur ou égal à 2 g/l.

Il existe une faible corrélation positive entre cholestérol total et les différents stades de l'IRC ( $r = 0,3$ ).

En résumé, la majorité des patients (60%) au stade 3b ont un cholestérol total inférieur à 2 g/l, tandis que la majorité des patients (67%) au stade 2 ont un cholestérol total supérieur ou égal à 2 g/l.

### V. Etude de corrélation entre les 4 stades de IRC et différents paramètres biologiques

**Tableau XII.** Corrélation entre les 4 stades de IRC et différents paramètres biologiques

Bilan biologique	Coefficient de Corrélation
Microalbuminurie	0,11
Microalbuminurie 30-300 mg/24h	0,8
HbA1c (%)	-0,1
Hémoglobine (g/dl)	0,2
Cholestérol totale (g/l)	0,3

L'étude de corrélation entre les 4 stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) et les paramètres biologiques a déterminé une :

- Corrélation positive faible entre microalbuminurie et les 4 stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit  $r = 0,11$ .
- Forte corrélation positive entre microalbuminurie 30-300 mg/24h et les 4 stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit  $r = 0,8$ .
- Corrélation négative faible entre HbA1c les 4 stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit  $r = -0,1$ .
- Corrélation positive faible entre hémoglobine et les 4 stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit  $r = 0,2$ .
- Corrélation positive faible entre cholestérol total et 4 stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) soit  $r = 0,3$ .

L'étude montre que la microalbuminurie est le paramètre métabolique qui présente une forte corrélation avec les stades IRC.

# **Chapitre.IV :** **Discussion**

## Discussion

Dans le cadre de notre étude rétrospective descriptive à visée analytique, ciblant à déterminer s'il y a une corrélation entre la microalbuminurie et la dégradation de la fonction rénale chez les patients atteints la néphropathie diabétique.

En ce qui concerne notre étude, nous nous intéressés à l'influence de la microalbuminurie dans l'évolution de la néphropathie diabétique.

La population étudiée comporte 20 femmes (57%) et 15 hommes (43%) avec un sexe ratio (H/F) de 0,75. Il semblait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes.

Les femmes ont un risque accru de complications liées au diabète par rapport aux hommes, influencé par des facteurs tels que les hormones, l'obésité, l'activité physique et l'utilisation de certains médicaments comme les pilules contraceptives. Cette tendance est confirmée par l'étude de **Bouattar et al. (2008)**, soulignant une association plus marquée entre le diabète et le sexe féminin.

L'âge moyen de la population étudiée est de  $67,57 \pm 13,75$  ans, avec une médiane de 70 ans, et une prédominance dans la tranche d'âge de 60 à 79 ans. Ainsi, le vieillissement est un facteur favorisant la prévalence du diabète et le développement de complications conduisant à l'insuffisance rénale.

L'hypertension artérielle est un facteur d'une importance cruciale via son utilisation dans le suivi clinique des diabétiques et des sujets atteints d'une néphropathie. À travers notre étude, nous avons réparti les patients hypertendus et normotendus selon le nombre d'effectifs, dont les résultats montrent que 46% des patients sont hypertendus, en particulier chez les femmes.

La présence de 7 patients hypertendus sur 12 ayant une néphropathie diabétique débutante au stade G3b souligne l'importance d'un dépistage et d'un traitement précoce de l'HTA chez les diabétiques pour prévenir les complications rénales. Car l'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur de progression rapide de la néphropathie diabétique vers l'insuffisance rénale (**Mogensen et al., 1983**).

Cette étude montre que le diabète et l'hypertension artérielle sont deux pathologies le plus souvent associées ; les facteurs de risque importants tant pour le diabète que pour l'hypertension artérielle sont l'obésité, le manque d'activité physique, une mauvaise alimentation et le tabagisme. Ce résultat est superposable à celui de **Abdoulaye (2023)**.

La prévalence de l'obésité et du surpoids est élevée chez les patients diabétiques, ce qui les rend plus vulnérables à développer des complications, notamment la néphropathie diabétique. L'obésité est considérée comme un facteur de risque majeur pour le diabète et l'hypertension artérielle, et elle peut également favoriser la survenue de la néphropathie diabétique.

Dans notre étude, les patients présentant une néphropathie diabétique se situent au stade 3b, correspondant à une filtration glomérulaire entre 30 et 44 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, et au stade G3a, avec une filtration entre 45 et 59 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Ces stades indiquent une néphropathie diabétique débutante, contrairement au stade 4 qui correspond à une néphropathie diabétique. Cette différence s'explique probablement par la taille réduite de notre échantillon d'étude. Malgré cela, la présence de patients aux stades G3a et G3b souligne l'importance d'un dépistage précoce et d'une prise en charge adaptée pour ralentir la progression de la maladie rénale chez les patients diabétiques conformément aux recommandations de l'étude de **Fonfrède (2013)**.

Les résultats de cette étude mettent clairement en évidence le lien entre l'ancienneté du diabète et la progression de la néphropathie diabétique. Plus le diabète évolue depuis longtemps, plus les patients sont susceptibles de développer des stades avancés de maladie rénale, y compris le stade 4. Un dépistage précoce et un contrôle rigoureux de la glycémie dès le diagnostic sont essentiels pour ralentir cette progression et améliorer le pronostic à long terme. De plus, la surveillance régulière de la fonction rénale et de la microalbuminurie permet d'identifier rapidement les patients à risque de néphropathie diabétique avancée et permettre une prise en charge adaptée (**Mogensen et al., 1983**).

La majorité des patients au stade 3b de l'insuffisance rénale chronique (IRC) présentent une microalbuminurie entre 30 et 300 mg/24h, ce qui est caractéristique d'une néphropathie diabétique. Cette prévalence est significativement plus élevée au stade 3b (53%) que dans les stades plus précoces (1 et 2) où elle ne dépasse pas 7%. Cette corrélation est également renforcée par une forte corrélation positive entre la microalbuminurie et les stades de l'IRC ( $r = 0,8$ ).

Les résultats montrent que la répartition de l'HbA1c varie selon les stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC). Aux stades plus avancés (3a, 3b et 4), on observe une proportion plus élevée de patients avec une HbA1c  $\geq 6\%$  par rapport aux stades précoces.

Ainsi, au stade 3b, 48% des patients ont une HbA1c  $\geq 6\%$ , contre seulement 21% au stade 3a et 7% au stade 4.

De plus, il existe une corrélation faible négative entre l'HbA1c et les stades de l'IRC ( $r = -0,1$ ), indiquant que des valeurs d'HbA1c plus élevées sont associées à des stades plus avancés de l'IRC.

Ces résultats soulignent l'importance d'un suivi étroit du contrôle glycémique et de la fonction rénale chez les patients diabétiques pour dépister précocement les complications ralentir la progression de la néphropathie diabétique, en accord avec plusieurs études antérieures dont celle de **Dali (2011)**.

La fréquence de l'anémie caractérisée par une hémoglobine inférieure à 13 g/dL est significativement plus élevée aux stades 2 et 3a de l'insuffisance rénale chronique (IRC), avec respectivement 40% et 20% des patients atteints d'anémie. Au stade 3b, 40% des patients présentent également une hémoglobine inférieure à 13 g/dL, tandis qu'aucun patient ne présente cette caractéristique au stade 4. **(Cette différence peut être attribuée à la taille réduite de l'échantillon d'étude)**. Cette fréquence accrue d'anémie est associée à la progression de l'IRC, avec une faible corrélation positive entre l'hémoglobine et les stades de l'IRC ( $r = 0,2$ ).

L'anémie évolue de manière parallèle à la réduction du nombre de néphrons. Elle est principalement liée à la baisse de sécrétion d'érythropoïétine (EPO). Mais d'autres facteurs pourraient également contribuer au développement de l'anémie chez les patients insuffisants rénaux, comme l'inhibition de l'érythropoïèse par des toxines urémiques (**Guebr et Fouque, 2004**).

La majorité des patients au stade 3b (60%) ont un cholestérol total inférieur à 2 g/L, tandis qu'au stade 4 (33%) et au stade 2 (67%) des patients ont un cholestérol  $\geq 2$  g/L. Ces résultats soulignent l'importance de surveiller le profil lipidique chez les patients insuffisants rénaux, en particulier aux stades avancés où le risque cardiovasculaire est élevé.

Il existe une faible corrélation positive entre le cholestérol total et les stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) ( $r = 0,3$ ).

L'étude de corrélation entre les différents stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) et les paramètres biologiques comme microalbuminurie, HbA1c, hémoglobine et cholestérol total, montre que la microalbuminurie est le paramètre métabolique qui présente une forte corrélation avec les stades IRC. En conséquence, la microalbuminurie est considérée comme un marqueur pour détecter la néphropathie diabétique et également influence dans l'évolution de cette maladie.

# **Conclusion**

## Conclusion

Notre étude confirme que la microalbuminurie est un biomarqueur précieux pour le pronostic, le dépistage et le suivi de la néphropathie diabétique. Son dosage systématique chez tous les patients diabétiques est crucial pour détecter précocement une atteinte rénale débutante. L'analyse de ce biomarqueur associé à d'autres tests biologiques nous a permis de tirer plusieurs conclusions clés :

Le diabète touche davantage le sexe féminin que le sexe masculin.

Les principaux facteurs prédictifs identifiés sont :

- L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur de progression rapide de la néphropathie diabétique vers l'insuffisance rénale. Dans notre étude, la prévalence de l'hypertension artérielle est particulièrement élevée chez les patients diabétiques, atteignant 46% de notre population. Cette tendance est encore plus marquée chez les femmes.
- L'obésité est également un facteur de risque majeur.
- Un diabète de longue durée est un facteur de risque accru de néphropathie avancée chez les patients diabétiques.

Les patients présentent majoritairement une néphropathie diabétique débutante aux stades G3a et G3b, avec une filtration glomérulaire réduite. Un dépistage précoce et une prise en charge adaptée sont essentiels pour ralentir la progression de la maladie rénale.

Une corrélation positive significative est observée entre la microalbuminurie et les stades avancés d'insuffisance rénale chronique (IRC), en particulier au stade 3b où 53% des patients sont microalbuminuriques.

Une corrélation positive est observée entre les paramètres biologiques comme l'hémoglobine et le cholestérol total et les stades d'insuffisance rénale chronique (IRC).

Des valeurs d'HbA1c plus élevées sont associées à des stades plus avancés d'IRC, confirmant l'importance d'un contrôle glycémique strict pour ralentir la progression de la néphropathie diabétique.

L'anémie est fréquente aux stades précoces d'IRC, liée à la baisse de sécrétion d'érythropoïétine. Un suivi attentif de l'hémoglobine est nécessaire.

Le profil lipidique doit être surveillé, en particulier aux stades avancés d'IRC où le risque cardiovasculaire est élevé.

L'étude souligne l'importance cruciale du dépistage précoce de la microalbuminurie et du suivi régulier de la fonction rénale chez les patients diabétiques. Un contrôle strict de la glycémie et de la pression artérielle est essentiel pour ralentir la progression de la néphropathie diabétique et prévenir l'insuffisance rénale terminale. Une prise en charge multidisciplinaire précoce permettrait d'améliorer le pronostic rénal à long terme de ces patients à haut risque.

(Une étude sur une population plus large et représentative des différents stades de néphropathie diabétique, y compris le stade 4, permettrait d'approfondir les connaissances sur les facteurs de

risque, d'évaluer l'impact des pratiques de dépistage et de prise en charge, et d'ouvrir la voie à une meilleure prévention de cette complication redoutable du diabète.)

Il serait intéressant d'étudier la relation entre l'insuffisance rénale chronique et la COVID-19, étant donné que la période de l'étude a coïncidé avec la pandémie. De plus, il est recommandé de sensibiliser les patients diabétiques à l'importance de contrôler régulièrement leur fonction rénale afin de détecter précocement toute maladie rénale et d'éviter une aggravation vers une insuffisance rénale chronique

# **Références bibliographiques**

A

1. **Anthony F., Clotilde P. et Bruno V. (2015)** - Biologie de l'alimentation humaine anatomie-physiologie et physiopathologie. 2<sup>ème</sup> Edition. p214-449.
2. **Ait kaci H. et Abdelhamid K. (2021)** - Intérêt du dosage de la microalbuminurie chez les sujets diabétiques de type 2. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master académique en Biochimie appliquée. Université de Tissemsilt.23-27p
3. **Azzaoui A. (2013)** - Etude des biomarqueurs précoces de la néphropathie diabétiques chez des patients atteints du diabète type 1 au niveau de la wilaya de Tlemcen. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master académique en Biochimie appliqué. Faculté des sciences de la nature et de la vie, de la terre et de l'univers. Tlemcen. 1p-49p.
4. **Arnould C., Bengatta S., Letavernier E., Monge M., de Préneuf H.M., Werb Z., et al. (2009)** - MMP9 and SCF protect from apoptosis in acute kidney injury. *Journal of the American Society of Nephrology*. 20(4) :787-97.
5. **Abdoulaye T., K. (2023)** - Etude de la microalbuminurie chez les patients diabétiques de type 2 en dehors de l'infection urinaire dans le service de diabetologie-endocrinologie du csref CVI. Thèse de médecine. Faculté de médecine et d'Odonto-Somatologie.p-11.

B

6. **Bouattar ; et al. 2009** - Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. *Néphropathie et Thérapeutique*. *Nephther*, 5 :181-87.
7. **Benkhalil F. (2013)** - Méthodes d'exploration biologique de la fonction glomérulaire rénale : état de l'art. Thèse de Doctorat en ligne en pharmacie. Université Mohammed V -Soussi, Faculté de médecine et de pharmacie –Rabat.7p.
8. **Benabed K., et Belghaouti S. (2021)**. Etude epidemiologique sur l'insuffisance renal chronique dans la region du Tiaret. Mémoire de fin d'études. *Infectiologie*. Université Ibn Khaldoun –Tiaret. 7p.
9. **Bioforma (2011)** - Cahier de formation biologie médicale insuffisance rénale et diagnostics et suivis biologique, Paris, p.177.
10. **Bruno M, Noelle M. et Aldi. P. (2016)** - Néphrologie. Paris : Elsevier Masson, p200.
11. **Boitard J., (2008)**. Diabète sucré de type 2. *CEBAM*. 20, P.5-27.
12. **Belhadj M. (2018)** - Comment prescrire les hypoglycémiantes chez le patient diabétique atteint de néphropathie ? Médecin interniste libéral. Constantine, *Journal Algérien de Médecine*, 24(2) : 4-5.
13. **Benmansour K. (2014)** - Etude comparative des biomarqueurs précoces d'effets glomérulaire et tubulaire de la néphropathie diabétique chez les diabétiques type 1 et 2 dans la région de Tlemcen, Mémoire de Master 2 : Alimentation et Nutrition, Université Abou Bakr Balkaid Tlemcen, p 38.
14. **Brel O. (2015)** - Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique : ses nouvelles missions, thèse d'Etat de Docteur en Pharmacie : Université de Lorraine, Faculté de pharmacie. 20-21p.
15. **Benz-de Bretagne R. et Carlier S. (2018)** - Méthodes de dosage de l'albuminurie. In *Annales de Biologie Clinique*. 76(6) : 633-637.
16. **Bourquin V. et Martin P.Y. (2006)** - Insuffisance rénale chronique : prise en charge. In *Forum Med. Suisse*. 6 :794-803.

C

17. **Coujard.R ; Poirier. Jet Racordot.J.(1980)** -Precis d'histologie humain, Ed. Masson, Paris, p557rand.J.
18. **Calès P, Veillon P, Konaté A et al. (2008)**- Reproducibility of blood tests of liver fibrosis in clinical practice. *Clinical biochemistry*. 41(1-2) : 10-18.

19. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie- Nephrologie- 8eme edition. ELLIPSES MARKETING. 2018.16p
20. **Chinar H. Bounecerb H. Bouazizb R. Daoud R. (2012)** -Prévalence de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse à Batna en 2010 Néphrologie & Thérapeutique. Faculté de médecine, université Batna, Batna, Algérie. Médecine interne. ; 8 :390–413.
21. **Cuen. (2016)** - Collège universitaire des enseignants de néphrologie. Chapitre 15 : Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. In : Néphrologie. 7ème ed. ELLIPSES, P. 229-48.
22. **Canaud B., Leray-Moraguès H., Renaud S., Chenine L., (2014)** - Néphropathie diabétique : Point de vue du néphrologue, chapitre 11, Diabétologie, Elsevier Masson SAS ED.18p.
23. **Coulibaly I. (2012)** - Problématique des mesures hygiéno-diététiques chez les diabétiques, thèse doctorat en médecin : Université des sciences des techniques et des Technologies de Bamako mali, p37.
24. **COULIBALY A. (1999)** - Profil épidémiologique et clinique de néphropathies chroniques chez les diabétiques adultes au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo (CHU-YO). Thèse de doctorat en médecine. BURKINA FASO : Faculté des sciences de la santé section médecine, 92p.
25. **Chastang N. Fonfrède M. (2010)** -Néphropathie diabétique et dosage de la microalbuminurie. Revue des connaissances en diabétologie : 28-30p. www.biotribune.com. Mai 2010.
26. **Canaud et al, (2014)** - Complications du Diabète, chapitre 11 : Néphropathie diabétique, Elsevier Masson, P 233.
27. **Coulibaly I. (2012)** - Problématique des mesures hygiéno-diététiques chez les diabétiques, thèse doctorat en médecin : Université des sciences des techniques et des Technologies de Bamako mali, p37.
28. **Cindy P. Lora G. (2017)** - Évaluation du rôle du récepteur activin receptor like kinase type 1 dans un modèle de néphropathie diabétique. Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de maîtrise (M. Sc.) en Sciences Biomédicales, option Sciences Cardiovasculaires : Université de Montréal, P56-57.
29. **CUEN. (2018)** - Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Chapitre 11 : Item 245 Néphropathies diabétiques NÉPHROLOGIE 8 édition. P 176.
30. **Chemouny et Dugas, (2017)** - Protéinurie, microalbuminurie. EMC - Traité de Médecine Akos ;12(3) :1-7.
31. **Canaud, B. (2006)** - Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. EMC – Néphrologie et thérapeutique, 1(1), 1–16.
32. **Cheikh Anta Diop de Dakar.** Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie, P.2-3.

## D

33. **Dussol B. (2011)** - Méthodes d'exploration de la fonction rénale. Immuno-analyse et biologie spécialisée. ; pp 26- 6 -12.
34. **Derrichson.B & Tortora.G.J. J, (2016)** - Manuel d'anatomie et de physiologie humaine. 2ème Édition, De Boeck Supérieur, P : 603-606-609.  
<http://books.google.fr/books?ISBN:2807302971>. (20 :00). (20/05/2017)
35. **Dirheimer G, Creppy E, Sichel F. (2007)** - Mécanismes et manifestations de l'action toxique au niveau rénal, In Toxicologie, sciences mathématiques, physiques et chimiques, Malmaison : Éd. Wolters Kluwer, p. 79–95.

- 36. Derouiche S., TAISIR C., Messaouda G. (2020)** - Assessment of Risk Factors for Chronic Kidney Disease in Djamaa (Eloued, Algeria) Population. *Frontiers in Biomedicale Technologies*, Vol.7, No.1(2020)14-21, <https://dio.org/10.18502/fbt.v7i1.2721>
- 37. Duquenne C.M. (2017)** - Place du médecin généraliste dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale en dialyse thèse doctorat en médecine : université du droit et de la santé LILLE 2, p 21.
- 38. Daunizeau A. (2006)** - "Conditions pré-analytiques et analytiques du dosage de la microalbuminurie au laboratoire." *Bio Tribune Magazine* 18.1. p 14.
- 39. Diallo Fatou. (1998)** - Intérêt du dosage de la microalbuminurie chez le diabétique. Thèse de doctorat. Université Cheikh Anta Diop De Dakar. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie. p15.
- 40. Dali Y. et Sahi M. (2011)** - Effets modulateurs de l'hérédité et des facteurs de risques environnementaux sur le diabète de type 2 dans la population de l'extrême Ouest algérien. *Biologie moléculaire et cellulaire*. Faculté des sciences de la nature et de la vie, de la terre et de l'univers. TLEMCEM.110p.
- 41. Dussol B. (2011)** - Methodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules Permettant d'estimer la fonction rénale ; Immuno-analyse et biologie spécialisée. 26 :6-12.
- 42. Djellabi R. et Khakha F. (2023)** - Profil epidemiologique, clinico-biologique et thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique dans l'eph Mohamed Boudiaf Ouargla de janvier a décembre 2021.Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine. Faculté de médecine. Université Kasdi Merbah Ouargla. 25p.

## E

- 43. El Youssfi S. (2011)** - Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie (à-propos de 104 cas). Thèse de doctorat en medecine.FES : Faculté de médecine et de pharmacie, p 12-14-117p.
- 44. Elodie M. (2005)** - Rôle des gangliosides dans la perturbation de la prolifération des péricytes rétinien et des cellules mésangiales rénales : implication dans le développement de la rétinopathie et de la néphropathie diabétique. Thèse doctorat en biochimie : institut national des sciences appliquées de Lyon, P 32.
- 45. Edouard F, (2020)** -Néphropathie diabétique. *Actualités Pharmaceutiques*. Volume 59, Issue 594, Pages 55-56.
- 46. Thervet E. (2017)** -Traite de néphrologie. (Medecine Sciences Publications). (France) Paris 2017, p.267-278.
- 47. Elkanbouh K. (2017)** - Place des paramètres biochimique dans le dépistage des néphropathies diabétiques. Thèse doctorat en pharmacie. Université Mohamed V Rabat, p 17, 24-26.

## F

- 48. Fournaux C. (2020)** - Insuffisance rénale chronique à l'officine : prévention et prise en charge. *Sciences pharmaceutiques*. En vue d'obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie. La faculté de pharmacie de Marseille. Ffdumas-02945337ff. 6-7-20-25-30-31 p.  
**Disponible sur : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02945337>**
- 49. (Fransisco A.C ; 2000)** -le corps humain.
- 50. Furuichi, K., Shimizu, M., Okada, H., Narita, I., & Wada, T. (2018)** - Clinico-pathological features of kidney disease in diabetic cases. *Clinical and Experimental Nephrology*, 22(5), 1046–1051. <https://doi.org/10.1007/s10157-018-1556-4>
- 51. Fédération internationale du diabète. (2017)** Atlas du diabète. 8ème édition. [Www.Diabetesatlas.Org](http://www.Diabetesatlas.Org) [date de consultation 10.04.2024 à 16 :25]

52. **Florence G; (2001)** - Générateur de dialyse fresenius medical care 4008H
53. **FID, (2013)** - « Qu'est-ce que le diabète, » chez Atlas du diabète de la FID, 2013, pp. 09-27.
54. **Fonfrede M, (2013)** - Diabète et rein, Rein et pathologies, Revue Francophone des laboratoires N°455, Elsevier Masson SAS ED. P 45.
55. **Fédération internationale du diabète. (2018)**. Atlas du diabète de la FID. (9ème édition)
56. **Fitsum ; G ; (2005)** -Insuffisance rénale chronique. Néphrologie.

## G

57. **Godin R.D. (2010)** - La filtration glomérulaire et sa régulation, Physiologie rénale. Université Joseph Fourier. Grenoble France. www.medatice-grenoble.fr. Février.2011.
58. **Gariani K. (2015)** - Complications liées au diabète et évaluation du risque de futur événement cardio-vasculaire chez des patients diabétiques de type 2, revue de la littérature et revue des cas suivis aux Hôpitaux Universitaires de Genève. Thèse de doctorat : Univ. Genève, no. Méd. 10749, P. 8-9.
59. **Guieuet Monserrat, (2009)** - Microalbuminurie : méthodes de dosage et interprétation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 1-1383, p1.
60. **Gahlouz S. et Rabai A. (2017)** - L'intérêt du dosage de la microalbuminurie chez les sujets diabétiques de type 2 suivis à l'hôpital de Mostaganem. Mémoire master en biologie. Analyses biologiques et biochimiques. Université Abdelhamid Ibn badis, Mostghanem. p47.
61. **Guebre E. et Fouque. (2004)** - Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. Nutrition Clinique et Métabolisme, 18(1), 3-6.
62. **Gariani et al. (2012)** - Néphropathie diabétique. Revu Med Suisse ; 8 : p 473-479.
63. **Guenard H. (2009)** - Physiologie endocrinienne In : physiologie humaine, Ed : Pradel, Paris, p 636.
64. **Houari, K. & Marouk. A. (2015)** - Intérêt du dosage de la microalbuminurie dans le Diagnostic précoce de la néphropathie diabétique. Mémoire de fin d'études. Analyse protéomique et santé. Université des Frères Mentouri Constantine.12p.
65. **Houset ; P ; Levy ; A et Estournet ; C ;(2012)** - Nephrology. Physiologie rénale, Elsevier Masson, P :04.

## H

66. **HAS ; (2011)** - Évaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. *Bio tribune magazine*. 41(1) : 6-9p.
67. **HAS/Évaluation (Haute Autorité de Santé). (2014)** - Médico-économique des stratégies de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale en France.11p.
68. **Hammachi H. et Halouane N. (2021)** -La qualité de vie chez les insuffisants rénaux chroniques ayant plus de 20 ans en dialyse. *En vue d'obtention du diplôme de Master en Psychologie Clinique* Université Abderrahmane Mira de Bejaia.13-14-15p.
69. **El Gamal H. (2015)** - Standardisation of an in vitro model of diabetic nephropathy in renal tubular cells and investigation of the role of aldose reductase pathway in high glucose induced renal cell injury, thèse doctorate en pharmacies : QATAR University. P3.
70. **Hadj Said S. et Ghezri A. (2016)** - étude descriptive des insuffisants rénaux diabétiques – CHU TLEMCEM, mémoire de fin d'étude : biochimie. Université aboubekr blkaid faculté de médecine Dr. Ben zerdjeb - TLEMCEM, p 16. P28-29.
71. **HAS. (2011)** - évaluation du rapport albuminurie/créatinurie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez les adultes : rapport d'évaluation technologique. P 13.

72. Halimi J.M., Hadjadj S., Aboyans V., Allaert F.A., et al - Microalbuminurie et excrétion urinaire d'albumine. Recommandations pour la pratique clinique. Néphrologie et Thérapeutique. 2007,3 : 384-91.

## I

73. Idier L, Larroumet N, Trolonge S *et al.* (2012) - Intérêt d'un programme spécifique en éducation thérapeutique auprès de patients dialysés en hors-centre. Néphrologie & thérapeutique. 8(2) : 87-91.

## J

74. Johann S., Runhild L, Christophe P - Le corps humain anatomie et physiologie. 635p. illustrations .2013.

75. Liotier. J., Mariat. C. (2012) - Epuration Extrarénale, paris, France. p.256.

76. Jungers P, Man N, Joly D *et al.* 2011 - L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. *Lavoisier*.95p.

79. Jacques Y. (2013) - Endocrinologie diabétologie et maladie métaboliques. POLOGNE : Elsevier Masson, 491p.

## K

77. Khaldi C. (2014) - Impact d'une formation à la gestion du stress sur le vécu de la maladie dans l'insuffisance rénale chronique dans un hôpital universitaire français. *International Journal of Whole Person Care*.1p.

81. Khani M. (2015) - Simulation of Physiological Function of the Kidney in Filtering Blood Sodium Parameter by Micro and Nano Technologies : A Review. *International Journal of Science and Engineering Investigations (IJSEI)*, Volume 4, pp 40-50.

78. Kheloui K. (2022) - Etude prospective de la maladie des Insuffisances rénales chroniques dans la wilaya de Tizi Ouzou. En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques. *Biologie des Populations et des Organismes*. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.10-15p.

79. Kalantar-Zadeh., K., Jafar., T. H., Nitsch., D., Neuen, B., L., & Perkovic., V., (2021) - chronic kidney disease. *The Lancet*, 398(10302), 786–802. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00519-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00519-5)

80. Kovesdy, C. P. (2022) - Epidemiology of Chronic kidney disease : an update 2022. *Kidney International Supplements*, 12(1), 7–11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>

81. KOYE, D. N., Magliano, D. J., Nelson, R. G., & Pavkov, M. E. (2018) -The Global Epidemiology of Diabetes and Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 25(2), 121–132. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.10.011>\*

82. Khalfa S. 2009 -Le diabète sucré. ALGER : Office des publications universitaires, 146p

83. Knebelmann, (2006) -Microalbuminurie: définitions et intérêt Place du rapport microalbuminurie / créatinurie. *Bio Tribune Magazine*, 18(1), 12-14.

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

85. Larbi A. (2013) - La prise en charge des insuffisants rénaux chroniques au stade terminal. État des lieux. Santé maghreb.com.

## L

86. Lemoine, Buron et Fauvel, (2017) - Néphropathie diabétique. EMC - Endocrinologie-Nutrition, 14(2). P 1-17.

- 87. Lamy G. (2019)** - Glomérulosclérose nodulaire idiopathique : étude de 4 cas et revue de la littérature. Thèse doctorat en médecine : faculté mixte de médecine et de pharmacie de ROUEN, p23.
- 88. Monnier L. (2019)** : Prise en charge de la maladie rénale diabétique. Diabétologie, Chapitre 12, 3e édition. Elsevier Masson SAS. p 313-343.
- 93. Lriverend, H., Clere, N., & Faure, S. (2016).** Insuffisance rénale et néphrotoxicité médicamenteuse. *Actualités Pharmaceutiques*, 55(557), 23–30.

## M

- 89. Merioua D. (2015)** - dépistage de la néphropathie diabétique chez les patients diabétiques type2, de la wilaya de BLIDA, Thème mémoire Master en Génie biologique ; université Saad Dahlab de BLIDA 1, p 19.
- 90. Mohamed Akheel, A., Hafeez, A. K., and Neelathahalli Kasturirangan, M** - Risk Factors and Management of Diabetic Nephropathy, *Saudi Journal of Kidney Diseases and transplantation*, vol. 24 (106), 2013 pp. 1242-1247.
- 91. Mc. Farlane al, 2003 in Redouane S.A. (2011)** - Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique, Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : Magister en Biologie et Physiopathologie Cellulaire, Université Mentouri Constantine. P 23.
- 92. McFarlane Philip, et al., (2013)** - La néphropathie chronique en présence de diabète. *Canadian Journal of Diabetes*, vol 37, page 504-512. P505.
- 93. Messaoudi S. (2011)** - Etude des complications cardiovasculaires et rénales dans la néphropathie diabétique. *Biologie animale. Faculté des sciences de la nature et de la vie. Constantine.*107p.
- 94. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. (1983)** -The stages in diabetic renal disease with emphasis on the stage of incipiens diabetic nephropathy. *Diabetes*; 32 (Suppl. 2): 64-78.
- 95. Diaga M. (2020)** - Profil épidémio-clinique du diabétique nouvellement diagnostique au centre de lutte contre le diabète. Thèse doctorat en médecine. Université des sciences et des technologies de Bamako, P 32.
- 96. Marre M, (2007)** -Conférence: Complications rénales, fréquence, prévention, traitement. Samedi 17 novembre 2007, Paris.
- 97. Mihoubi E. (2019)** - Aspects immunologique des complications du diabète de type 1 (rétinopathie, néphropathie). Thèse doctorat en science biologique. Université des sciences et de la technologie « Houari Boumediene », p 8.
- 98. Moro C. (2010)** - Place de la bandelette urinaire en médecine générale dans le cadre du dépistage de la protéinurie chez le sujet à risque (à-propos de 128 cas). Thèse de doctorat en médecine. FRANCE : Faculté de médecine de Nancy 1, p 60.
- 99. Miller et al, (2010)** - Données actuelles sur le dosage de l'excrétion urinaire de l'albumine. In *Annales de Biologie Clinique*, Vol. 68, No. 1, pp. 14-17.
- 100. Makhoul B., Yatim M., Guinard J., et Fourcade O. R. (2006)** - Comment ponctionner un rein pour réaliser une néphrolithotomie percutanée. *Annales d'Urologie* 40(2) : 139–148.
- 101. Marieb E. N. (2008)** - Biologie humaine principe d'anatomie et de physiologie. Edition du renouveau pédagogique 8eme édition, p.545-548.
- 102. Moulin.B & Peraldi.M. N, (2016)** - Néphrologie. 7éme Édition, Ellipses, P : 10-12-202.
- 103. Mario Ubaldo M. (2012)** - Physiologie et physiopathologie humaine des principes de physiologie à la clinique incluant des exercices corrigés. Sauramps médical ; pp 425.
- 104. Marieb, E., Hoehn, K., 2014** -Anatomie et physiologie humaines : Livre + eText + plateforme numérique MonLab - Licence étudiant 60 mois. *Pearson Education France*. p92 (49-50).

**105. Moulin B., Peraldi M.N., (2009)** - Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie. Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. Néphrologie 4ème édition, éditeurs : ellipses. P : 217, 218, 219, 220.

## N

**106.** 5- néphrologie\_ 8e- édition \_chapitre15.pdf [Internet]. [Cité 1juin2019]. Disponible sur : [http://cuen.fr/manuel/MG/pdf/15\\_nephrologie\\_8e-edition\\_chap15.pdf](http://cuen.fr/manuel/MG/pdf/15_nephrologie_8e-edition_chap15.pdf)

**107. Nguyen TH. (2009)** - Insuffisance rénale chronique : épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. *Thèse de Doctorat en ligne*. Université Toulouse III - Paul Sabatier. France.29p.

**108. Niang A. (2015)** - Guide complet destiné aux malades des reins, sauvez vos reins. 1<sup>ère</sup> édition chapitre 15 : Néphropathie diabétique. 118p.

## O

**109. Ouedraogo M, T. (2001)** - Etude comparative chez la femme enceinte et la femme non enceinte au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) et au Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou, Thèse doctorat en pharmacie. Université D'Ouagadougou.p19.

## P

**110. PUGH, D., Gallacher, P. J., & Dhaun, N. (2019)** - Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Drugs*, 79(4), 365–379. <https://doi.org/10.1007/s40265-019-1064-1>

**111. Préneuf, (2011)** - Néphropathies diabétiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-055-A-10.

**112. Peraldi Marie-Noëlle, (2014)** - Néphropathie diabétique. Glomérulosclérose, *Néphrologie et troubles hydro électrolytiques*. Elsevier Masson. P70.

## Q

**113. QUERIN S. ; VALIQUETTE L., (2000)** - Physiopathologie des maladies du reins et des voies urinaires. Edisem Inc. pp3-6, 24,103-116 Nephton.

## R

**114. Radouane S.A. (2011)** - Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique, Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : Magister en Biologie et Physiopathologie Cellulaire, Université Mentouri Constantine. P3-27-83.

**115. Ramilitiana, B., Ranivoharisoa, E. M., Dodo, M., Razafimandimby, E., & Randriamarotia, W. F. (2016)**- Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo [A retrospective study on the incidence of chronic renal failure in the Department of Internal Medicine and Nephrology at University Hospital of Antananarivo (the capital city of Madagascar)]. *The Pan African medical journal*, 23, 141.

**116. Rodicio, Campoet Ruilope, L. M. (1998)** - Microalbuminuria in essential hypertension. *Kidney International*, 54, S52.

**117. Ronan R. (2012)** -Diabète, rein et risques. *Diabète*, vol. 7, no 56, p. 37. 209.

**118. RANDRIANANTOANDRO FidyMala. (2017)** -profil épidémio-clinique de la néphropathie liée au diabète : étude monocentrique. Thèse doctorat en médecine : UNIVERSITE D'ANTANANARIVO, p 3-4.

**119. Ramache. (2010)** -Néphropathie diabétique et microalbuminurie. Service néphrologie Lamine Debaghine. BEO. Alger. P02-52.

**120. Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. 2016.**

**121. 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.

**122. Ross, et Wilson. (2015)** - Anatomie et physiologie normales et pathologiques 12e édition. Rue Camille Desmoulins, p.363.

## S

**123. Sherwood L. (2015)** - Physiologie humaine. De Boeck Supérieur. Paris, royale de Belgique ; Bruxelles. P 746 (386-388).

**124. Suzanne C., Smeltzer., Brenda G, Bare. (2011)** - Evaluation de la fonction rénale. Soins infirmières. Médecine et chirurgie.1644-1650.

**125. SOUBERBIELLE J-C, MARUANI G, COURBEBASSE M. (2013)** - Vitamine D : métabolisme et évaluation des réserves. Presse médicale ; pp 42,10,1343-1350

**126. SENAN, E. M., Al-Adhaileh, M. H., Alsaade, F. W., Aldhyani, T. H. H., Alqarni, A. A., Alsharif, N., Uddin, M. I., Alahmadi, A. H., Jadhav, M. E., & Alzahrani, M. Y. (2021)**- Diagnosis of Chronic Kidney Disease Using Effective Classification Algorithms and Recursive Feature Elimination Techniques. *Journal of Healthcare Engineering, 2021*. <https://doi.org/10.1155/2021/1004767>

**127. Stengel B. (2011)** - L'insuffisance rénale chronique : une épidémie ? Presse Med. ; P : 40, 1020–1027.

**128. Simon Pierre., (2011)** - L'insuffisance rénale chronique: Prévention et traitements. Edition Elsevier Masson 2011 P : 6 -11.

**129. Société Algérienne de Néphrologie Dialyse et Transplantation, (2016)** - VIème Congrès Maghrebin De Néphrologie.

**130. SDG « suisse diabète guide », (2012)** -Néphropathie diabétique « Le diabète peut endommager vos reins !», Association Suisse du Diabète.p2 disponible sur [www.diabetesuisse](http://www.diabetesuisse).

**131. Sy Seydou et al, (2020)** -Prévalence des Micro et Macro albuminuries chez les Diabétiques de Type 2 au Centre Hospitalier Universitaire du Point-G à Bamako. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 21, P 3.

**132. Sanie C. (2017)** -Prise en charge de la néphropathie diabétique chez le patient diabétique de type 2, par le médecin généraliste. Thèse Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine : Faculté de médecine AIX Marseille université, p14.

**133. Souweine et al. (2019)** -Intérêt de l'albuminurie en néphrologie, diabétologie et comme marqueur de risque cardiovasculaire. In Annales de Biologie Clinique Vol. 77, No. 1, p 27.

**134. SuviKaruranga et al. (2019)** -L'Atlas du Diabète de la FID 9 ème édition. Fédération Internationale du Diabète. P6-7, p 33-60.

**135. Serge H. (2023)** - Épidémiologie des maladies rénales chez les patients diabétiques et place des marqueurs, Médecine des Maladies Métaboliques, Volume 17, Issue 8, Pages 614-626.

## T

**136. (TORTQRA et GRABOWSKI, 2001).**

**137. Trabelsi S. (2018)** -Prise en charge des patients insuffisants rénaux en chirurgie buccale. Thèse doctorat en Chirurgie Dentaire : Faculté d'Odontologie de Marseille Aix Marseille, p 11.

**138. Tsinalis D. Binet I. (2006)** - Appreciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. *Forum. Med. Suisse.* ; 6 : 414-19.

**V**

**139. VOICEHOVSKA, J. G., Bormane, E., Grigane, A., Moisejevs, G., Moreino, E., Trumpika, D., & Voicehovskis, V. V. (2021).** Association of Arterial Stiffness with Chronic Kidney Disease Progression and Mortality. *Heart Lung and Circulation*, 30(11), 1694–1701. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2021.08.011>

**140. Vanholder R, De Smet R, Vogeleere P, Hsu C, Ringoir S. (1996)** - The uremic syndrome. In: Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF, editors. Replacement of renal function by dialysis. Dordrecht: Kluwer Academic Publication; p. 1—33.

**141. Sow D. Diedhiou D. Diallo I. Ndiaye A. Ndour M. Sarr A. Diop S. Mbaye M. (2018)** - Epidemiological, Clinical and Therapeutic Characteristics of Hypertensive Type 2 Diabetics at the Marc Sankale Center of Dakar. *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases*. 08. 59-69. 10.4236/ojemd.2018.82007.

**W**

**142. Weekers L., Krzesinski J-M.** La néphropathie diabétique. *Rev Med Liege* 2005 ; 60 : 479-486.

**143. Widmaier E P, Raff H, Strang K T. (2013)** - Reins et régulation de l'eau et des ions inorganiques. In: *Physiologie humaine*. Paris: Maloine; p. 475 – 515

**144. WELDEGIORGIS, M., & WOODWARD, M. (2020)-** Correction to: The impact of hypertension on chronic kidney disease and end-stage renal disease is greater in men than women: a systematic review and meta-analysis (*BMC Nephrology*, (2020), 21, 1, (506), 10.1186/s12882-020-02151-7). *BMC Nephrology*, 21(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-02199-5>

**Y**

**145. YAMAZAKI, T., Mimura, I., Tanaka, T., & Nangaku, M. (2021)** - Treatment of diabetic kidney disease : Current and future. *Diabetes and Metabolism Journal*, 45(1), 11–26.

**146. Yassamin Bentata, 2016:** Progression de la maladie rénale diabétique et risque cardiovasculaire chez le patient diabétique. Thèse de Doctorat en médecine : Université Mohammed V Rabat. P. 46 ; p53. <https://doi.org/10.4093/DMJ.2020.0217>

**Z**

**147. ZANCHI A et al, (2014)** - Insuffisance rénale et diabète, les précautions à prendre. In : *Forum Médical Suisse*. EMH Media. p. 100-104.

# **Annexe**

## Matériel utilisé

- Spectrophotomètre (Mindray BA-88A).
- Centrifugeuse (DIAB)
- Bain Marie
- Micropipettes
- Tubes de prélèvement
- Bocal à usage unique
- Gants stériles, seringue, sparadraps, coton alcoolisé et garrot
- Labstix (analyseur d'urine)
- Portoir
- Bandelettes
- Automate de biochimie (Biosystèmes BA-200)
- Automate d'hématologie (Mindray BC-5150)
- Analyseur d'électrolyte automatique (Genru GE-300)
- Bicarbonate de sodium en cartouche

## Matériel nécessaire pour les analyses des patients



Prélèvement de sang par ponction  
veineuse



Sang veineux  
+  
anticoagulant (EDTA)



Le sang ainsi prélevé est acheminé  
directement au laboratoire pour  
analyser FNS, Glycémie, et doser  
HBA1C

**Figure A1.** Etapes du prélèvement sanguin



**Figure A2 :** Tube hépariné



**Figure A3.** Spectrophotomètre



**Figure A4.** Analyseur d'électrolyte automatique



**Figure A5.** Centrifugeuse



**Figure A6.** Automate d'hématologie



**Figure A7.** Automate de biochimie (Biosystèmes BA-200).

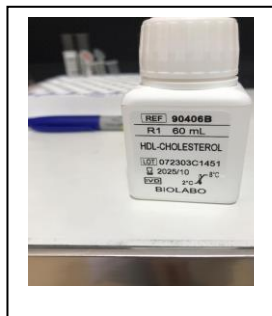


Figure A8. Réactif 01 et 2 de cholestérol

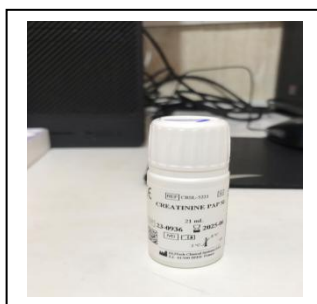


Figure A9. Réactif de la créatinine



Figure A10. Examen cyto bacteriologie urinaire



Figure A11. Bandelette urinaire labstix



**Figure A12.** Prélèvement urinaire



**Figure A13.** Dosage micro albumine

**Tableau AI.** Normes de laboratoire selon les bilans des patients

<b>Paramètres</b>	<b>Valeur</b>
<b>HbA1c</b>	4 – 6 %
<b>Cholestérol total</b>	< 2.00 g/l
<b>FNS « hémoglobine »</b>	13 – 17 g/dl
<b>Microalbuminurie</b>	< 30 mg/24h

## Résumé

La néphropathie diabétique, une complication fréquente du diabète, peut conduire à une insuffisance rénale. La microalbuminurie, caractérisée par une faible mais anormale excrétion d'albumine dans les urines, est un marqueur précoce de la néphropathie diabétique. L'objectif de cette étude était d'identifier la néphropathie diabétique chez des patients diabétiques de la région d'Alger en utilisant la microalbuminurie comme indicateur précoce. Une étude rétrospective descriptive a été menée entre mars et juin 2024 sur 35 patients diabétiques. Les paramètres de la microalbuminurie, créatinine, glycémie à jeûn, hémoglobine glyquée, cholestérol, albumine et hémoglobine ont été mesurés. Les résultats de l'étude ont mis en évidence l'importance de la microalbuminurie dans le dépistage et le suivi de la néphropathie diabétique. Une corrélation forte positive a été observée entre la microalbuminurie et les différents stades de IRC, Les patients ayant un diabète de plus longue durée et ceux souffrant d'hypertension artérielle présentaient un risque accru de développer des stades avancés de la maladie rénale.

Ces résultats soulignent l'importance cruciale d'un dépistage précoce de la microalbuminurie et d'un suivi régulier de la fonction rénale chez les patients diabétiques.

**Mots clés :** Microalbuminurie, néphropathie diabétique, créatinine, hémoglobine glyquée, albumine

## Abstract

Diabetic nephropathy, a common complication of diabetes, can lead to kidney failure. Microalbuminuria, characterized by a low but abnormal excretion of albuminuria, is an early marker of diabetic nephropathy. The aim of this study was to identify diabetic nephropathy using microalbuminuria as an early indicator in diabetic patients from the Algiers region. A descriptive retrospective study was conducted between March and June 2024 on 35 diabetic patients. Microalbuminuria, creatinemia, glycemia, glyated hemoglobin, cholesterol, albumin, and hemoglobin were measured. The result highlighted the importance of microalbuminuria in preventing in the screening and monitoring of diabetic nephropathy. A positive correlation was observed between microalbuminuria and different stages of CKD, as well as a longer duration of diabetes, with an increased risk of advanced nephropathy in patients with longer-standing diabetes. The presence of hypertension also aggravates the risk of develop advanced stages of kidney disease. These results underscore the crucial importance of early screening for microalbuminuria and regular monitoring of renal function in diabetic patients.

**Keywords:** Microalbuminuria, diabetic nephropathy, creatinine, glyated hemoglobin, albumin

## ملخص

يُعتبر داء الكلى السكري من المضاعفات الشائعة لداء السكري لتسببه في الفشل الكلوي. تُعتبر الميكروألبومينوريا مؤشراً مبكراً لداء الكلى السكري، والتميزة بإفراز ضعيف ولكن غير طبيعي لمستويات الألبومين في البول. تهدف هذه الدراسة إلى تسهيل الكشف المبكر بداء الكلى السكري عند مرضى السكري في ولاية الجزائر، وذلك باستخدام الميكروألبومينوريا كمؤشر مبكر. تم إجراء دراسة وصفية استرجاعية بين شهري مارس ويونيو 2024 على 35 مريضاً بالسكري. تم قياس معايير الميكروألبومينوريا، الكرياتينين، السكر في الدم، الهيموجلوبين السكري، الكوليسترول، الألبومين، والهيموجلوبين.

أظهرت نتائج الدراسة أهمية الميكروألبومينوريا في الكشف المبكر ومتابعة داء الكلى السكري. كما لوحظ وجود ترابط إيجابي بين الميكروألبومينوريا ومراحل مختلفة من مرضى الكلى المزمن. كما ان المرضى الذين يعانون من مرض السكري لفترة أطول وأولئك الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم لديهم خطر أكبر لتقدم في مراحل الإصابة ب داء الكلى السكري. تؤكد هذه النتائج على أهمية الكشف المبكر عن الميكروألبومينوريا والمتابعة المنتظمة لوظائف الكلى لدى مرضى السكري.

**الكلمات المفتاحية:** البيلة الزلالية الدقيقة، الإصابة الكلوية السكرية، الكرياتينين، الهيموجلوبين السكري، الألبومين