

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université A. MIRA-BEJAIA**

**Faculté Science de Nature et de la Vie**  
**Département de Biologie physico-chimique**  
**Filière Science biologique**  
**Spécialité Biochimie fondamentale**



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle  
En vue de l'obtention du diplôme  
**MASTER**

*Thème*

**L'importance des dosages sanguins de la créatinine et l'urée dans  
le diagnostic de l'insuffisance rénales**

Présenté par : **SAFER Silina** **REBAHI Ibtissem**

Soutenu le : 03 juillet 2024

Devant le Jury composé de :

<b>Dr ZAIDI Hichem</b>	<b>Président</b>
<b>Dr GHIDOUCHE Abderezak</b>	<b>Examineur</b>
<b>Dr AMIROUCHE Adel</b>	<b>Encadrant</b>
<b>Dr RAIHAH Halim</b>	<b>Co-encadrant</b>

Année Universitaire : 2023/ 2024

# Remerciements

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

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr Adel Amirouche** et **Dr Raiah Halim** ; Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis, vous avez toujours été présent. Que ce travail soit un témoignage de notre gratitude et notre profond respect.*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements aux membres du jury **Dr ZAIDI Hichem** et **Dr GHIDOUCHE Abderezak**, qui ont accepté d'évaluer notre travail.*

*Aux responsables et personnel des services (laboratoire d'analyses médicales **RAIAH**) où nous avons eu l'occasion de faire notre stage et qui ont collaboré sans hésitation à notre formation pratique.*

*Nous tenons à remercier toute les personnes qui ont contribué, d'une manière ou d'une autre à ce que ce modeste travail puisse aboutir.*

# Dédicace

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

*Je dédie ce mémoire :*

*" À mon très cher père, Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension ... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout - puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse. "*

*"À ma très chère mère, En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, Je voudrai te remercier pour tes sacrifices, ton amour, ta tendresse ainsi que pour toutes tes prières tout au long de mon parcours universitaire, Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Je t'aime maman que dieu t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse"*

*" À mes deux chères sœurs Selma et Samira (mes ailes) et mes deux chers frères Lounis et Zahir (mes bras) témoins des étapes de ma vie, dans ma joie et ma tristesse, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral, Je suis très reconnaissante de vous avoir dans ma vie, je vous aime. "*

*" À mes petits Ania, Daris, Amelia, Youvassin je vous aime énormément. "*

*" À ma chère amie Ibtissem et tous mes amis merci pour votre présence constante et votre amitié précieuse. Vous êtes une source de soutien, de réconfort et de joie dans ma vie. "*

*" À mon encadrant Dr. Adel Amirouche, pour ses précieux conseils et son aide durant toute la période de formation et aussi durant la réalisation de ce travail. "*

*" À mon dernier gramme .....*

***Silina....***

# Dédicace

*Je dédie cet événement marquant dans ma vie à :*

*Mon très cher père OMER: Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour toi. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation dans les meilleures conditions.*

*A ma très chère mère ROUMILA : Qui m'a toujours soutenu et qui s'est tant battue pour mon bien être, pour sa bienveillance et sa force qu'elle me transmet pour traverser les plus difficiles épreuves.*

*À Mon Adorable Frère DJALALE: Merci pour ton soutien constant et ta présence à mes côtés. Tu as donné un sens à ma vie.*

*À mes chères belles sœurs : (ILHEM, SIHEM, MALAK, YASSMINE) aucun mot ne serait exprimer mes sentiments les plus profonds envers vous. Vos sacrifices, votre soutien moral et matériel, Votre gentillesse et égale. Je vous assure que sans votre aide et vos encouragements ce travail n'aurait vu le jour.*

*A tous les membres de ma famille : mes oncles spécifiquement (ABD EL AZIZE), mes tantes (IHSENE, SOUADE, KARIMA) Pour le soutien de moral.*

*A mes meilleurs amis : (HADJER, SILINA, CHAIMA, NADJWA, NESSRINE) Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble.*

*Grand merci à mon binôme «SAFER SILINA» Pour tous ses efforts, sa fatigue et le temps qu'elle a passé avec moi, d'une manière ou d'une autre vous avez contribuez à la réalisation de ce travail.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce mémoire soit possible, je vous dis merci.*

*Ibtissem....*

# Sommaire

---

Remerciement

Dédicace

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction .....1

## **Partie 01 : Partie théorique**

### **Chapitre I : L'insuffisance rénale et néphropathies initiales**

I- L'insuffisance rénale (IR) .....	3
II-Les types de l'insuffisance rénale (IR) .....	3
II-1-Insuffisance rénale aiguë (IRA) .....	3
II-2-Insuffisance rénale chronique (IRC) .....	3
II-3-Insuffisance rénale terminale (IRT) .....	4
III- les stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC) .....	4
IV-Evaluation de l'insuffisance rénale chronique.....	5
IV-1-Diagnostic de l'atteinte de la fonction rénale.....	5
IV-2-L'estimation du débit de filtration glomérulaire .....	5
V-Epidémiologie.....	6
VI-Physiopathologie .....	7
VII-Etiologie de l'insuffisance rénale chronique.....	7
VIII-Néphropathie diabétique (ND) .....	7
VIII-1-Stades de la néphropathie diabétique.....	8
VIII-2-Diabète de type 1 .....	8
VIII-3-Diabète de type 2 .....	9
VIII-4-Données épidémiologiques .....	10
VIII-5-Mécanisme de progression vers l'IRCT.....	11
VIII-6-Rôle de L'hyperglycémie et de stress oxydatif.....	11
VIII-7-Hémodynamique intra-rénale.....	11

# Sommaire

---

IX- Néphropathie Hypertension artérielle (HTA) .....	12
IX-1-Mécanismes associant l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale.....	13
IX-2-Physiopathologie de l'HTA dans la néphropathie.....	13
IX-3 -Stimulation du Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) .....	14
X-Pyélonéphrite aiguë .....	15
X-1-Pyélonéphrite chronique.....	15
X-3-Physiopathologie.....	16
XI-Néphropathie vasculaire (NV) .....	17
XI-1- La néphroangiosclérose.....	17
XI-1-1-Épidémiologie .....	17
XI-2-La microangiopathie thrombotique.....	17
XI-3-Physiopathologie de la Néphropathie vasculaire.....	18
XI-3-1-La sténose de l'artère rénale.....	18
XII-Néphropathies glomérulaires (NG) (glomérulonéphrites) .....	19
XII-1-La glomérulonéphrite aiguë.....	20
XII-2-La glomérulonéphrite chronique.....	20
XIII-Polykystose rénale (PKR) .....	21
XIII-1-La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) .....	21
XIII-1-1-Epidémiologie.....	21
XIII-1-2-Physiopathologie .....	22
XIII-2-La polykystose rénale autosomique récessive (PKRAR) .....	23
XIII-2-1- Physiopathologie .....	23

## Chapitre II: Les biomarqueurs

I-Biomarqueur.....	26
II-Les biomarqueurs rénaux.....	26
II-1-L'urée .....	26

# Sommaire

---

II-2- Acide urique.....	27
II-3- La créatinine.....	27
II-4-Albumine.....	28
III-Les nouveaux biomarqueurs.....	29
III-1-Les microARN (miARN) .....	29
III-1-1-Biogenèse des miARN.....	29

## Partie 02 : Partie pratique

### Matériel et méthodes

1-lieu et durée de l'étude .....	34
2-Description de la population d'étude.....	34
3-Matériels.....	34
4-Prélèvement sanguins.....	34
5-Dosage des paramètres biochimiques .....	34
I -Dosage de l'urée.....	34
I-1- Principe.....	34
I-2-Echantillon .....	35
I-3-Réactifs .....	35
I-4-préparation des réactifs .....	35
II-5-Mode opératoire .....	35
I-6-Calcul.....	36
II-Dosage de la Créatinine.....	36
II-1-Principe de la méthode.....	36
II-2-Echantillon.....	36
II-3-Réactifs .....	36
II-4-Préparation des réactifs.....	37
II-5-Mode opératoire.....	37
II-6-Calculs.....	37

### Résultats

# Sommaire

---

I-Etude socio-démographique .....	39
II-Répartition de la population selon la néphropathie initiale .....	39
III-Stade de DFG.....	39
VI- Dosage de l'urée.....	40
V-Dosage de la créatinine.....	41
Discussion.....	43
Conclusion.....	48
Références bibliographiques.....	50
Résumé	
Abstract	
الملخص	

## Listes des figures

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Figure 01</b>	Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë et chronique.	<b>4</b>
<b>Figure 02</b>	Evolution naturelle de la ND dans le diabète de type 1.	<b>9</b>
<b>Figure 03</b>	Evolution naturelle de la néphropathie chez le diabétique type 2.	<b>10</b>
<b>Figure 04</b>	Physiopathologie de la néphropathie diabétique.	<b>12</b>
<b>Figure 05</b>	Schéma qui représente le mécanisme de rétention hydrosodée (Réabsorption d'eau).	<b>14</b>
<b>Figure 06</b>	système rénine angiotensine aldostérone(SRAA).	<b>15</b>
<b>Figure 07</b>	Coupes histologiques montrant l'évolution de la Pyélonéphrite.	<b>17</b>
<b>Figure 08</b>	Représentation schématique d'un arbre vasculaire.	<b>18</b>
<b>Figure 09</b>	Représentation schématique d'un rein normal.	<b>19</b>
<b>Figure 10</b>	Aspect microscopique d'un glomérule rénal utilisant la coloration trichrome de Masson.	<b>20</b>
<b>Figure 11</b>	Représentation schématique d'un rein normal et d'un rein polykystique.	<b>21</b>
<b>Figure 12</b>	Formation des kystes chez une personne atteinte de La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD).	<b>23</b>
<b>Figure 13</b>	Biogenèse des miARN.	<b>30</b>
<b>Figure 14</b>	Répartition des patients selon le sexe	<b>39</b>

## Listes des figures

---

<b>Figure 15</b>	Répartition des patients selon la néphropathie initiale.	<b>39</b>
<b>Figure 16</b>	Répartitions des stades selon le DFG.	<b>40</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau 01</b>	Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique.	<b>05</b>
<b>Tableau 02</b>	Evolution de la néphropathie diabétique.	<b>08</b>
<b>Tableau 03</b>	Les 2 types de sténose de l'artère rénale.	<b>18</b>
<b>Tableau 04</b>	Les normes de dosage de l'albumine.	<b>30</b>
<b>Tableau 05</b>	Expression différentielle des miARN dans diverses néphropathies.	<b>31</b>
<b>Tableau 06</b>	Mode opératoire n°1 pour le dosage d'urée.	<b>35</b>
<b>Tableau 07</b>	Mode opératoire pour le dosage de la créatinine.	<b>37</b>
<b>Tableau 08</b>	Les calculs de la concentration de la créatinine (sérum).	<b>37</b>
<b>Tableau 09</b>	Résultats du dosage de l'urée des patients.	<b>41</b>
<b>Tableau 10</b>	Résultats du dosage de la créatinine des patients.	<b>41</b>

## Liste d'abréviation

---

- **(MRC):** La maladie rénale chronique.
- **(IR):** Insuffisance rénale.
- **(IRA):** Insuffisance rénale aiguë.
- **(IRC):** Insuffisance rénale chronique.
- **(DFG):** débit de filtration glomérulaire.
- **(IRT):** Insuffisance rénale terminale.
- **(HTA):** Hypertension artérielle.
- **(eDFG):** débit de de filtration glomérulaire estimée.
- **(MDRD):** Modification of Diet in Renal Disease).
- **(ND):** Néphropathie diabétique.
- **(AGE):** Glycation avancée.
- **(PKC):** Protéine- kinase C.
- **(SRAA):** Système rénine-angiotensine-aldostérone.
- **(Ang):** Angiotensine.
- **(PA):** Pyélonéphrite aiguë.
- **(PCh):** pyélonéphrite chronique.
- **(NV):** Néphropathie vasculaire.
- **(NAS):** néphroangiosclérose.
- **(SAAR):** sténose athéromateuse de l'artère rénale.
- **(SFAR):** sténose par fibrodysplasie de l'artère rénale.
- **(NG):** Néphropathies glomérulaires.
- **(PKR):** Polykystose rénale.
- **(PKRAD):** polykystose rénale autosomique dominante.
- **(PKRAR):** polykystose rénale autosomique récessive
- **(TGF-β) :** Transforming growth factor beta
- **(IGF) :** Insulin-like growth factor
- **(PKC β II) :** Protéine kinase beta II
- **(TGF β) :** Transforming growth factor beta
- **(VEGF) :** Vascular Endothelial Growth Factor
- **(ADH) :** Antidiuretic Hormone
- **(ARN) :** L'acide ribonucléique
- **(RISC) :** RNA-Induced Silencing Complex
- **(miARN) :** microARN
- **(ARNm) :** L'ARN messenger
- **(ELISA) :** Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
- **(IL-18) :** Interleukine-18
- **(NGAL) :** Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin
- **(KIM-1) :** Kidney Injury Molecule-1
- **(NTA) :** Acute Tubular Necrosis
- **(NAG) :** N-acétyl-β-d-glucosaminidase
- **(γGT) :** gammaglutamyltranspeptidase

# Introduction

---

Les reins sont essentiels pour de nombreuses fonctions vitales du corps humain. En tant que puissantes usines chimiques, ils remplissent plusieurs fonctions vitales pour le corps humain. Ils éliminent les déchets et l'excès de liquide du corps, y compris les déchets azotés (urée), les déchets musculaires (créatinine) et les acides. Les reins libèrent des hormones qui régulent la tension artérielle et contrôlent la production de globules rouges. Ces diverses fonctions démontrent l'importance cruciale des reins dans le maintien de la santé globale et de l'homéostasie du corps (**Kidney. F, 2022**).

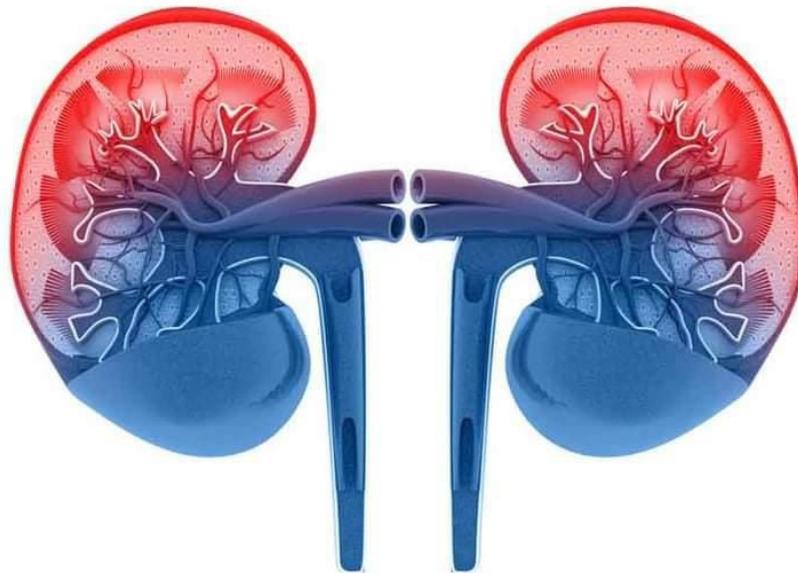
L'insuffisance rénale aiguë est une condition grave où la fonction rénale diminue rapidement, entraînant une accumulation de déchets métaboliques et des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques. Cela résulte d'une chute soudaine du débit de filtration glomérulaire, empêchant les reins d'éliminer efficacement les déchets et de maintenir l'équilibre des fluides, des électrolytes, et des hormones essentielles. (**Marie-Noëlle. P, 2014**).

L'insuffisance rénale chronique est un problème mondial de santé publique, nécessitant une prise en charge lourde et coûteuse (**Ben Maiz, 2010**). Diagnostiquée souvent par des prises de sang révélant une diminution progressive de la fonction rénale, elle est particulièrement surveillée chez les patients diabétiques ou hypertendus, à risque élevé (**Charline, 2021**). Le diagnostic peut aussi être posé lors de visites médicales détectant des protéines dans les urines ou des symptômes comme une fatigue persistante liée à une anémie (**Perrot, 2000**).

L'utilisation des biomarqueurs rénaux est essentielle pour évaluer et surveiller la fonction rénale, diagnostiquer les maladies rénales et guider le traitement des patients. Les biomarqueurs rénaux couramment utilisés, tels que l'urée et la créatinine, fournissent des informations cruciales sur l'état des reins et aident à détecter précocement les dysfonctionnements rénaux. Cependant, leur fiabilité peut être affectée par divers facteurs extrarénaux, ce qui nécessite une interprétation prudente des résultats et, souvent, une utilisation combinée avec d'autres marqueurs ou méthodes diagnostiques pour obtenir une évaluation complète et précise de la santé rénale (**Coyne. J, 2022**).

Notre travail a pour but de connaître comment les dosages sanguins de la créatinine peuvent-ils améliorer la précision et l'efficacité du diagnostic de l'insuffisance rénale, et quelles sont les limites et les avantages de cette méthode comparée à d'autres techniques de diagnostic disponibles.

***Chapitre I***  
***L'insuffisance rénale et***  
***néphropathies initiales***



La maladie rénale chronique (MRC) est un problème majeur de santé publique dans le monde. Sa prévalence est en constante augmentation, en grande partie en raison de l'accroissement des principaux facteurs de risque qui lui sont associés: les maladies cardiovasculaires, l'hypertension artérielle, le diabète, associés au vieillissement de la population (**Kirrmann. S, 2013**). Elle est définie par une baisse du débit de filtration glomérulaire en dessous de 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> et/ou la présence d'une atteinte rénale structurelle (protéinurie, maladie polykystique, ) pendant plus de 3 mois (**Lidsky-Haziza, 2017**).

### **I- L'insuffisance rénale (IR)**

L'insuffisance rénale (IR) est définie comme une altération du fonctionnement des reins. se manifestant par une diminution de la filtration glomérulaire .Elle est dite aiguë lorsque ce dysfonctionnement est transitoire, et chronique quand la destruction est irréversible sans possibilité de guérison (**Akolly. E, 2019**).

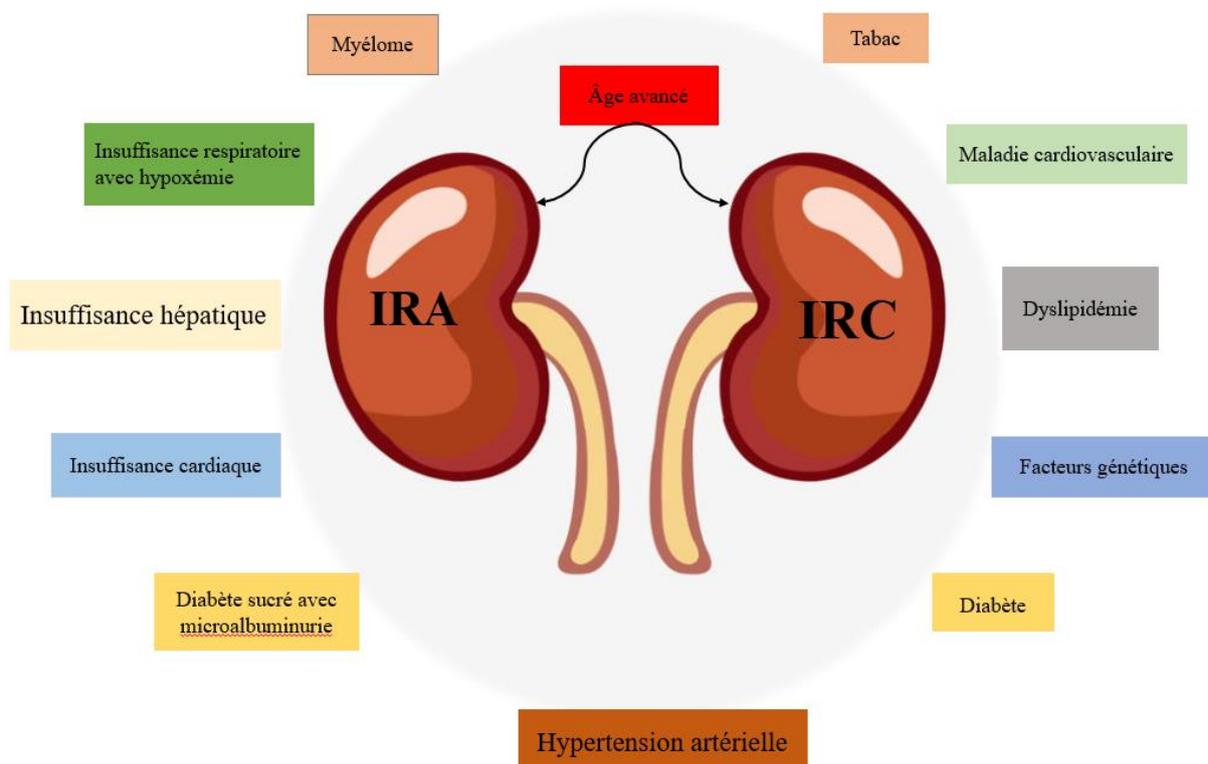
### **II-Les types de l'insuffisance rénale (IR)**

#### **II-1-Insuffisance rénale aiguë (IRA)**

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) correspond à la modification du fonctionnement des reins. Ils ne peuvent plus éliminer les déchets métaboliques et n'arrivent pas à maintenir un bon équilibre hydroélectrolytique. L'IRA peut être réversible si le traitement est rapidement administré en milieu hospitalier (**Jacqueline. R, 2023**).

#### **II-2-Insuffisance rénale chronique (IRC)**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un problème majeur de santé Publique du fait de sa gravité, de son caractère silencieux, des contraintes et du coût qu'elle engendre. Elle est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) (**Khadija. M, 2015**). Cette baisse du DFG est consécutive à la réduction du nombre de néphrons fonctionnels, L'insuffisance Rénale Chronique (IRC) est définie par une diminution durable du débit de filtration glomérulaire en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre des néphrons fonctionnels. Elle est dite chronique lorsqu' elle est présente depuis au moins 2 mois (**Khadija. M, 2015**).



**Figure 01.** Facteurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë et chronique (Klouche. K, 2011). (Lidsky-Haziza, 2017).

### II-3-Insuffisance rénale terminale (IRT)

L'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT) est définie par un débit de filtration  $<15\text{ml/min}/1,73\text{ m}^2$ . C'est un synonyme de « mort rénale » avec la nécessité vitale de recourir à une technique de suppléance de la fonction rénale. Ainsi, la dialyse et la transplantation sont les interventions médicales les plus apparentes de l'IRCT (Levey. A, 2011).

### III- les stades de l'insuffisance rénale chronique (IRC)

La classification universellement utilisée aujourd'hui distingue 5 stades dans la maladie rénale chronique (MRC) qui correspond aux situations caractérisées par la présence de signes biologiques de néphropathie ou par une diminution du DFG. Le stade 3 d'insuffisance rénale modérée intègre deux niveaux de sévérité (stade 3A et 3B) (Lacour. B, 2013).

**Tableau 01.** Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique (**Lacour. B, 2013**).

Stade	DFG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Définition
1	> 90	MRC avec DFG normal mais présence de marqueurs d'une atteinte rénale
2	60 - 89	MRC avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45-59	IRC modérée
	Stade 3B : entre 30-43	
4	15 - 29	IRC sévère
5	< 15	IRC terminale

#### IV-Evaluation de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC est une maladie progressive longtemps silencieuse qui peut donc évoluer vers un stade terminal où le rein ne peut plus assumer ni ses fonctions d'épuration, ni ses fonctions endocrines (rénine, érythropoïétine...) et qui nécessite un traitement de suppléance par dialyse ou transplantation rénale (**Olivier. A, 2011**). La progression vers les stades ultimes de l'IRC est dépendante de facteurs de progression. Les principaux facteurs modifiables de la progression de l'IRC sont la protéinurie et l'hypertension artérielle (HTA). La correction de ces facteurs permet de ralentir la progression de l'IRC (**Olivier. A, 2011**).

##### IV-1-Diagnostique de l'atteinte de la fonction rénale

Le dépistage de la diminution de la fonction rénale et par conséquent de l'insuffisance rénale chronique se fait par l'estimation et/ou la mesure du débit de filtration glomérulaire.

##### IV-2-L'estimation du débit de filtration glomérulaire

En clinique, le débit de filtration glomérulaire estimée (eDFG) est préféré. Cette estimation se fait à l'aide de formules de prédictions qui se basent sur les taux de marqueurs sanguins et urinaires comme la créatinine en prenant compte des paramètres tels que l'âge, le sexe, la taille, le poids et même l'ethnie. De manière systématique, le DFG est calculé par la clairance de la créatinine. L'équation la plus utilisée pour calculer cette clairance est la formule de Cockcroft

Gault (1). L'équation de l'étude MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) (2) normalisée par la surface corporelle (1,73m<sup>2</sup>) quant à elle permet d'estimer le DFG contrairement à l'équation (1) qui estime la clairance de la créatinine (Bostom. A, 2002).

La formule du MDRD est préférée à celle de Cockroft et Gault, car elle ne prend pas en compte le poids, et elle est plus exacte chez le sujet âgé (Poggio. E, 2005).

La formule de Cockroft-Gault pour l'estimation de la clairance de la créatinine (1).

$$(1) \text{ Clairance créatinine} = \left[ \frac{(140 - \text{âge})}{\text{Créatininémie}} \right] * \text{Poids} * k$$

Age : année   Poids : kg   k : 1,23 (homme) et 1.04 (femme)

La formule du MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) pour l'estimation du débit de filtration glomérulaire (2).

$$(2) eDFG = 186 * (\text{créatininémie} * 0,0113)^{-1,154} * \text{âge}^{-0,203}$$

\* 1,21 pour Sujets d'origine africaine.   \* 0,742 pour les femmes

## V-Epidémiologie

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au niveau mondial. En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffrent d'une insuffisance rénale chronique. La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné (ZERBIB. Y, 2007).

En Algérie on estime qu'elle touche près de 13000 personnes, soit une prévalence d'environ 374 par mille habitants. C'est un évènement relativement rare, mais la mortalité très élevée, la baisse de la qualité de vie des patients et le cout des traitements font qu'elle constitue une charge lourde à l'échelon individuel et de la société. Au niveau de la wilaya de Constantine, le nombre total des dialyses en 2019 est de 684 patients. Sur une période de trois ans (janvier 2016 et décembre 2019), le nombre total des insuffisants rénaux connus et suivis était de 1084 patients, 26,1% présentaient une néphropathie vasculaire et 35,1% avaient une néphropathie diabétique (Sari-Hamidou, 2011).

En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays (Stengel. B, 2007).

**VI-Physiopathologie**

Bien que plusieurs étiologies différentes puissent mener à une MRC, la physiopathologie de la progression vers l'IRT connaît un processus physiopathologique commun. Sans rentrer dans les détails, une compréhension de ce processus permet de mieux comprendre l'intérêt d'un suivi adéquat de la MRC. La MRC associe au plan histologique une apparence commune incluant une glomérulosclérose, une artériosclérose et une fibrose interstitielle associée à une atrophie tubulaire (**Lidsky-Haziza, 2017**). Ainsi, les changements adaptatifs des néphrons après une lésion initiale sont supposés être « mal adaptatifs » entraînant une cicatrice (**Fogo. A, 2007**). Puis, en l'absence de capacité à produire de nouveaux néphrons, les néphrons restants s'hypertrophient perpétuant ainsi un cercle vicieux menant à l'IRT (**Lidsky-Haziza, 2017**). Les principaux mécanismes impliqués sont : les facteurs hémodynamiques (HTA et hypertension glomérulaire), le système rénine-angiotensine aldostérone, des facteurs de croissance tel que le TGF- $\beta$ , la perte de podocytes, la protéinurie, la dyslipidémie et bien sûr des facteurs spécifiques de la maladie de base (**Fogo. A, 2007**).

**VII-Etiologie de l'insuffisance rénale chronique**

Les maladies conduisant à l'insuffisance rénale chronique (IRC) sont de nature très variée. Tantôt, il s'agit de néphropathies primitives, c'est-à-dire touchant exclusivement les reins ou l'appareil urinaire. Dans les autres cas, l'atteinte rénale est secondaire à une maladie systémique, telle que le diabète ou une vascularité, ou à une atteinte vasculaire rénale (**Jungers. P, 2001**).

**VIII-Néphropathie diabétique (ND)**

La néphropathie diabétique (ND), une complication du diabète, se caractérise par son développement insidieux et silencieux, défini par des aspects histologiques, anatomiques et biologiques (**Tervaert. T, 2010**). Sans dépistage régulier, elle peut évoluer sans être détectée, progressant rapidement. À terme, elle peut aboutir à une insuffisance rénale terminale, nécessitant un traitement de suppléance tel que l'hémodialyse, la dialyse péritonéale ou la transplantation rénale (**Copol. S, 2017**). L'hyperglycémie chronique est le principal facteur contribuant à l'apparition et à l'évolution de cette condition (**Copol. S, 2017**).

## VIII-1-Stades de la néphropathie diabétique

Tableau 02. Evolution de la néphropathie diabétique (Yassine. M, 2010).

Stade	Caractéristiques	Manifestations cliniques	Diagnostic
1	Vasodilatation rénale, augmentation du débit de filtration glomérulaire, hypertrophie des glomérules	Pression artérielle et albuminurie normales	Clinique et analyses biologiques
2	Lésions rénales histologiques, augmentation de la filtration glomérulaire, matrice mésangiale développée, épaissement de la membrane basale	Généralement asymptomatique	Biopsie rénale
3	Microalbuminurie (30 à 300 mg/24 h), élévation progressive de la pression artérielle	Apparaît chez 30 % des diabétiques après 10 ans	Dosages urinaires, mesures de la pression artérielle
4	Macro protéinurie (>300 mg/24h), hypertension artérielle, atteintes cardiovasculaires, diminution du débit de filtration glomérulaire, augmentation de la créatinine	Lésions caractéristiques du diabète sur la biopsie rénale	Dosages urinaires, mesure de la pression artérielle, biopsie rénale
5	Insuffisance rénale (DFG < 15 ml/min/1,73m <sup>2</sup> )	Développement 3 à 8 ans après le stade de néphropathie avérée	Mesures du débit de filtration glomérulaire

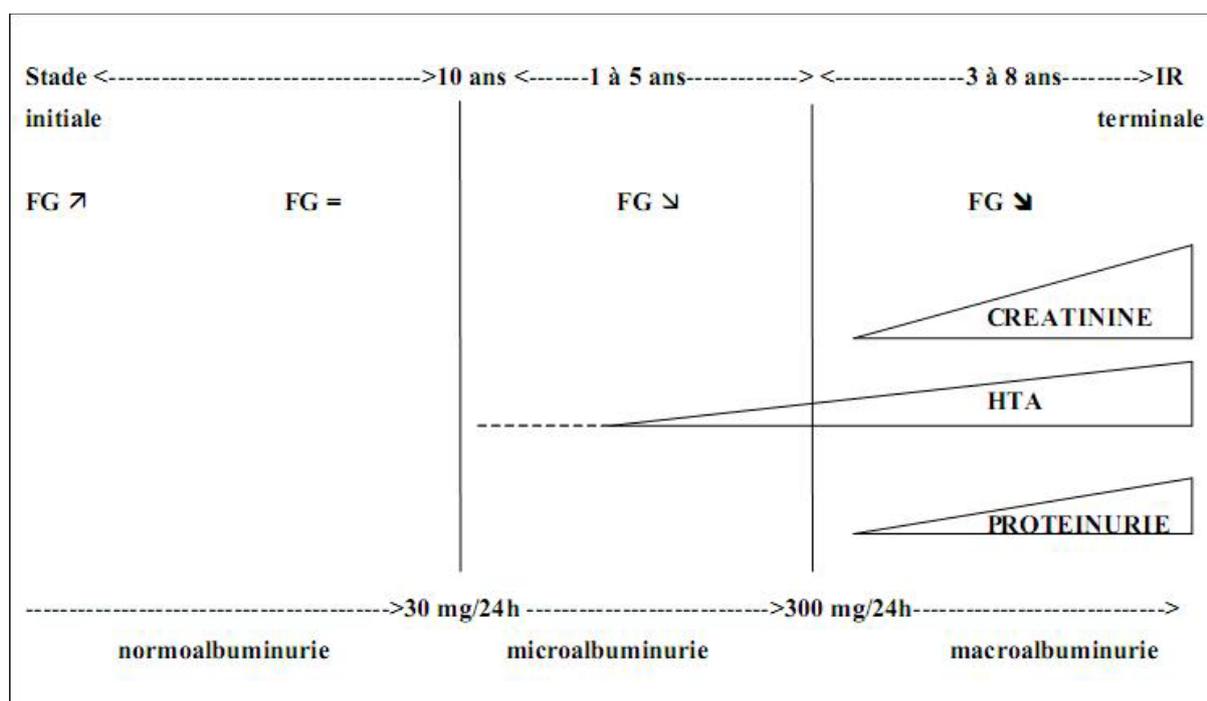
## VIII-2-Diabète de type 1

Les cinq stades peuvent être regroupés en trois grandes phases, comme illustré dans (la Figure 5) :

- Au cours des 10 premières années suivant le diagnostic du diabète, les stades I et II demeurent infracliniques. Tous les diabétiques sont concernés, et il est encore impossible de distinguer ceux qui évolueront vers le stade III de ceux qui n'y évolueront pas (Yassine. M, 2010).
- Les 10 années suivantes marquent le stade III, un tournant majeur caractérisé par l'apparition d'une microalbuminurie permanente. Cette microalbuminurie n'est pas simplement un indicateur de risque, mais plutôt un signe précoce indiquant l'installation irréversible de la

néphropathie diabétique. Des anomalies de pression minimales, parfois détectables uniquement par enregistrement ambulatoire de la pression artérielle, sont présentes dès le stade IIIb (microalbuminurie de 70 à 200 g/min) (Yassine. M, 2010).

• Enfin, une période d'environ huit ans sépare l'évolution du stade IV (macro protéinurie) du stade terminal de l'IRC (stade V). La protéinurie augmente progressivement ou par poussées néphrotiques (Cordonnier. D, 1994).

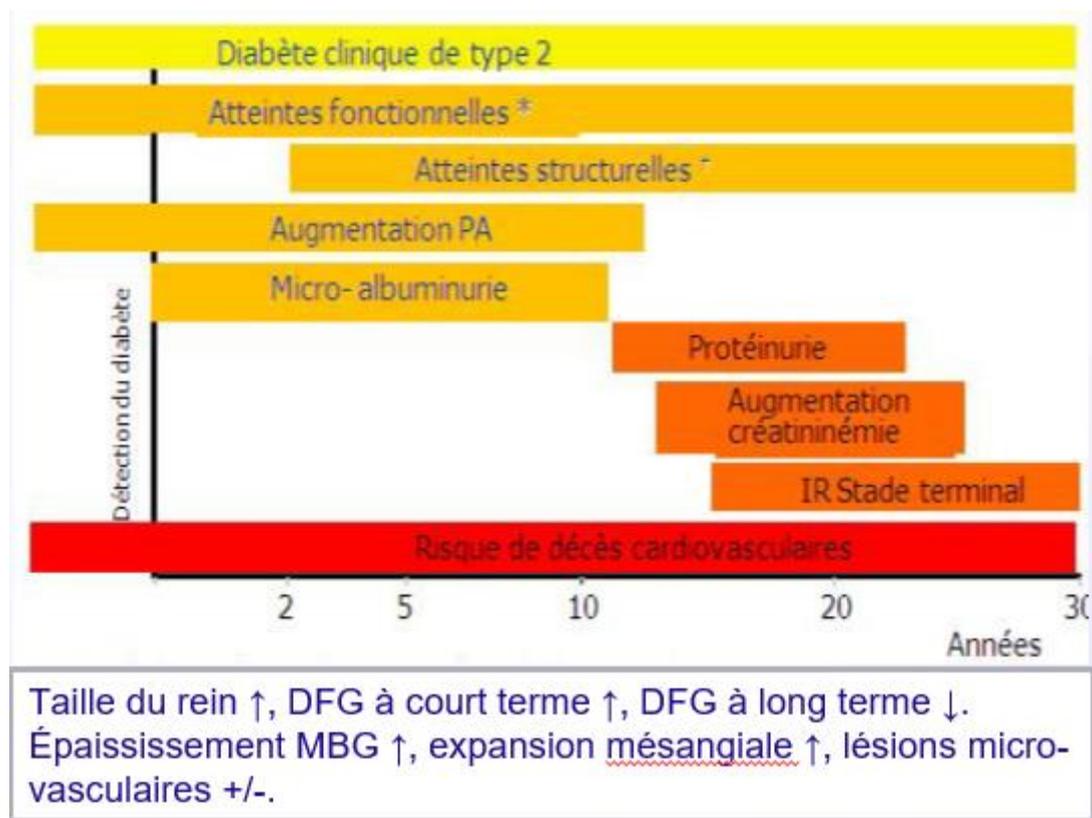


**Figure 02.** Evolution naturelle de la ND dans le diabète de type 1 (Yassine .M, 2010).

### VIII-3-Diabète de type 2

Les patients atteints de diabète de type 2 ont tendance à présenter une augmentation du débit de filtration glomérulaire dans la phase initiale après le diagnostic, bien que cette augmentation soit moins prononcée que chez certains patients atteints de diabète de type 1, où le débit peut atteindre 180-200 ml/min (Bakris. G, 2009). Contrairement aux patients diabétiques de type 1, ceux de type 2 présentent généralement une prévalence plus élevée (10 à 25 %) de microalbuminurie et d'hypertension artérielle dès le premier diagnostic de diabète (Gross. J, 2005). Cette disparité est attribuée à des périodes plus longues d'hyperglycémie asymptomatique avant le diagnostic formel du diabète de type 2 (Girerd. X, 2004). Des recherches récentes suggèrent qu'il n'y a pas de différence significative dans la nature et l'évolution de la glomérulosclérose diabétique, quelle que soit la physiopathologie du diabète (Tervaert. T, 2019). Par conséquent, la progression des complications rénales chez les patients

diabétiques de type 2 suit généralement un cours similaire à celui observé chez les patients diabétiques de type 1 (Figure 4) (Yassine. M, 2010).



**Figure 03.** Evolution naturelle de la néphropathie chez le diabétique type 2 (Girerd. X, 2004).

#### VIII-4-Données épidémiologiques

La prévalence mondiale du diabète est en progression continue et les perspectives pour les décennies à venir sont sombres : 415 millions en 2015, 642 millions prévus en 2040. L'Algérie n'échappe pas à ce constat (Belhadj. M, 2018). L'Algérie est classée à la première place parmi les pays du Maghreb (2.3 % au Maroc (Tazi. MA, 2000), 3.8 % en Tunisie (Papoz. L, 1988), 2.6 % en Mauritanie (Ducorps. M, 2007). Peu de données ont pu être retrouvées sur la prévalence de la néphropathie diabétique en Algérie.

- Le diabète est la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie., la première cause d'IRC terminale était le diabète avec une prévalence de 30 % (Belhadj. M, 2018).

En 2011, 22,23 % des cas d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) au CHU de Bejaia étaient attribués à diverses causes (Cheurfa. T, 2015). Chaque année, plus de 3500 nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique sont recensés en Algérie (Cheurfa. T, 2015).

### VIII-5-Mécanisme de progression vers l'IRCT

La physiopathologie de la néphropathie diabétique peut schématiquement être subdivisée en deux grands axes portant respectivement sur les rôles de la glucotoxicité et du stress oxydatif et sur les modifications de l'hémodynamique intra-rénale (figure 7) (**Weekers et Krzesinski . 2005**).

### VIII-6-Rôle de L'hyperglycémie et de stress oxydatif

Le concept de glucotoxicité recouvre plusieurs mécanismes :

1) La glycation non-enzymatique des protéines conduisant aux produits de glycation avancée (AGE); les protéines ainsi modifiées voient leurs propriétés altérées (perte d'élasticité et résistance à la dégradation pour les protéines de structures, diminution de l'activité pour les enzymes,...) (**Weekers et Krzesinski 2005**).

2) L'alimentation de la voie des polyols par l'excès de glucose avec formation de sorbitol, puis de fructose qui exercent un effet de stress osmotique (**Weekers et Krzesinski 2005**).

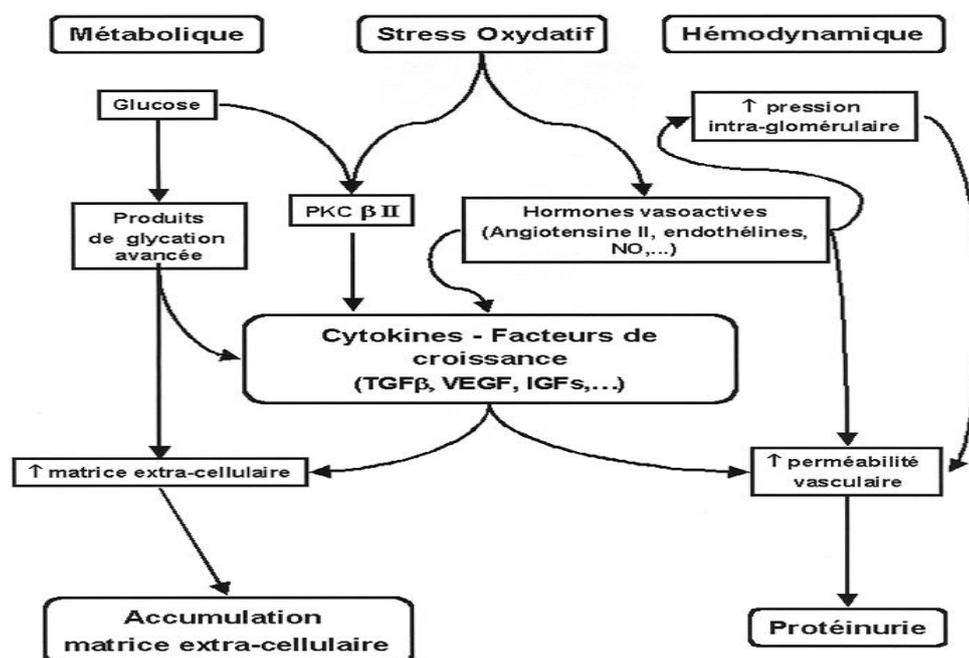
3) La glycolyse incomplète qui fournit des substrats à la voie des hexosamines dont les produits finaux stimulent, entre autres, la production du TGF- $\beta$  via la protéine- kinase C (PKC) (**Weekers et Krzesinski 2005**).

4) L'auto-oxydation du glucose en céto-aldéhydes avec production de radicaux libres qui, conjointement, endommagent les protéines (**Reach. G, 1994**). Le plus grand progrès de ces années dans la compréhension des mécanismes moléculaires qui conduisent à la microangiopathie diabétique est certainement la reconnaissance du rôle central du stress oxydatif. Celui-ci résulte d'un déséquilibre entre production et dégradation des radicaux libres oxygénés (**Brownlee. M, 2001**). Les liens avec la glucotoxicité sont étroits : les produits de glycation avancée se lient à des récepteurs spécifiques (RAGE) qui stimulent la production de radicaux libres, l'auto-oxydation du glucose a déjà été évoquée. Mais le site de production principal de radicaux libres semble être la mitochondrie lorsqu'elle est soumise à une surcharge en donneurs d'électrons provenant d'un "cycle de Krebs dopé par l'hyperglycém (**Defraigne. J, 2005**).

### VIII-7-Hémodynamique intra-rénale

Les modifications de l'hémodynamique intrarénale, tout particulièrement l'augmentation de la pression intraglomérulaire, jouent également un rôle important dans la physiopathologie de la néphropathie diabétique (**Remuzzi. G, 2002**). L'hypertension intraglomérulaire est présente aux différents stades d'évolution de la néphropathie diabétique (**Remuzzi. G, 2002**). Au stade initial, l'hyperglycémie conduit à une vasodilatation préférentielle de l'artériole afférente (en

partie par un mécanisme NO dépendant) qui, cliniquement, se traduit par une hyperfiltration glomérulaire (**Remuzzi. G, 2002**). Plus tard dans l'évolution de la néphropathie diabétique, une fois le stade de la protéinurie atteint, s'installent des mécanismes auto-entretenus de dégradation de la fonction rénale, avec une réduction progressive de la masse néphronique à nouveau responsable d'une hypertension glomérulaire dans les néphrons résiduels (**Weekers et Krzesinski 2005**). L'axe rénine-angiotensine joue un rôle central dans le contrôle de la pression intraglomérulaire par l'effet vasoconstricteur préférentiel qu'exerce l'angiotensine II sur le tonus de l'artériole efférente (**Weekers et Krzesinski 2005**).



**Figure 04.** Physiopathologie de la néphropathie diabétique : IGF : Insulin-like growth factor ou somatomédine-C ; NO monoxyde d'azote ; PKC  $\beta$  II : Protéine kinase beta II ; TGF  $\beta$  : Transforming growth factor beta ; VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor (**Weekers et Krzesinski 2005**).

### IX- Néphropathie Hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) est fréquemment rencontrée chez les patients insuffisants rénaux chroniques (IRC) (**Agarwal. R, 2005**). Qu'elle soit primaire ou secondaire à la maladie rénale, l'HTA demeure un facteur de risque important non seulement pour la progression de la maladie rénale mais aussi pour la survenue d'événements cardiovasculaires (**Agarwal. R, 2005**).

**IX-1-Mécanismes associant l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale**

Hypertension artérielle peut être associée à l'insuffisance rénale par plusieurs mécanismes :

- Effet délétère direct de l'hyperpression à l'intérieur de la circulation rénale, qui entraîne une atteinte vasculaire et glomérulaire (**GORDON .W, 1993**).
- Rôle des atteintes de la fonction rénale, quelle qu'en soit la cause, qui peuvent entraîner une élévation secondaire de la pression artérielle (**GORDON .W, 1993**).
- Coexistence fortuite entre une pression artérielle élevée, fréquente dans la population, et une insuffisance rénale d'autre origine. Ces deux dernières associations peuvent amener à surestimer la prévalence de l'insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle essentielle (**Birkui. P, 2017**).

Cependant une notion importante qui émerge actuellement est que l'abaissement de la pression artérielle dans ces circonstances est capable de ralentir la dégradation de la fonction rénale, ce qui unifie le concept thérapeutique de prévention de l'insuffisance rénale terminale par le traitement antihypertenseur (**Birkui. P, 2017**). A l'heure actuelle, l'incidence de l'insuffisance rénale due à l'hypertension artérielle essentielle est probablement en diminution, en particulier chez les sujets d'âge moyen, en raison de la prise en charge et du traitement de l'hypertension. Ces notions doivent être tempérées, d'une part, par l'émergence de lésions rénales dues à l'athérome artériel favorisé par l'hypertension, et d'autre part, par le vieillissement de la population et les effets délétères rénaux potentiels de l'hypertension modérée, fréquente, du sujet âgé (**Birkui. P, 2017**).

**IX-2-Physiopathologie de l'HTA dans la néphropathie**

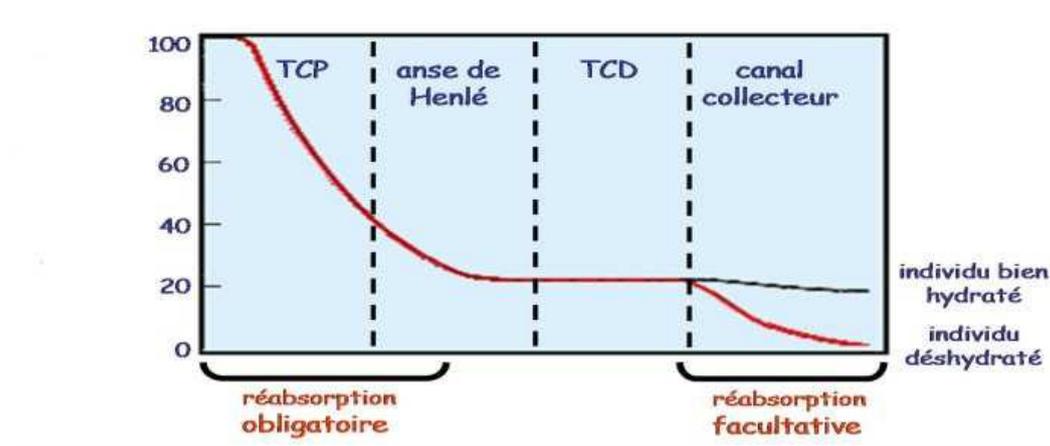
Plusieurs mécanismes souvent associés:

**Rétention hydrosodée**

180 litres filtrés par jour (1,5 kg de NaCl) (**Barbet. C, 2009**).

**Sites de réabsorption de l'eau :**

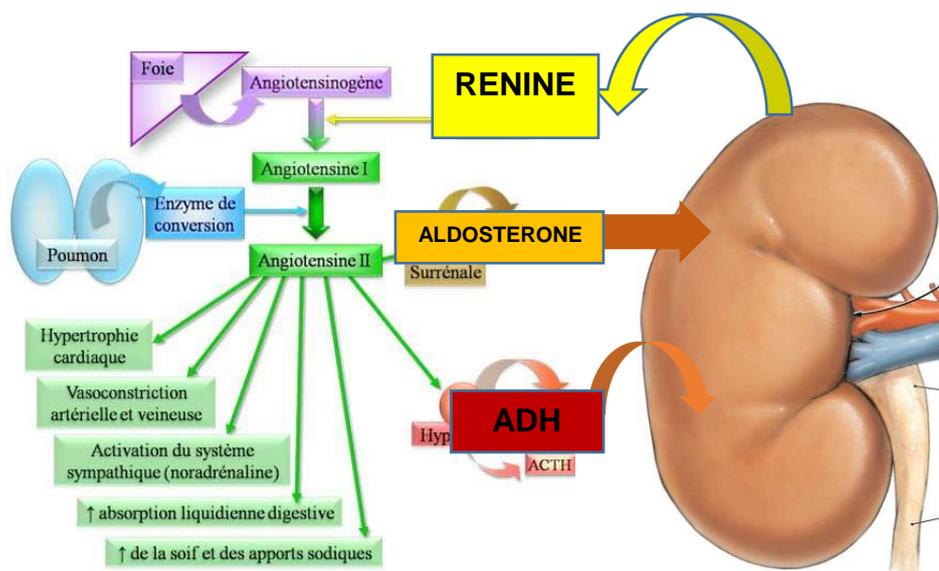
- Tube proximal: force motrice : réabsorption du Na<sup>+</sup>.
- Anse de Henlé: système courant multiplicateur.
- Tube collecteur: site d'action de l'ADH



**Figure 05.** Schéma qui représente le mécanisme de rétention hydrosodée (Réabsorption d'eau)(Barbet. C, 2009).

### IX-3 -Stimulation du Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

Le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) est un système physiologique complexe qui nécessite l'implication de plusieurs substances endogènes (Atlas. S, 2007) À partir d'un substrat initial, l'angiotensinogène est clivé en angiotensine (Ang) I sous l'action d'une première réaction enzymatique (Damy. T, 2007). Cette hormone subit ensuite à son tour une réaction enzymatique qui produit l'Ang II, à l'origine des diverses propriétés physiologiques, notamment vasoconstrictrices, induisant une élévation de la pression artérielle (Malbos. D, 2022).



**Figure 06.** Système rénine angiotensine aldostérone(SRAA) (Sacco. S, 2016).

### X-Pyélonéphrite aiguë

Une pyélonéphrite se caractérise par une infection bactérienne touchant les voies urinaires hautes ainsi que le parenchyme rénal, englobant le bassinet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite) (Stamm. W, 2001). Cette condition peut se compliquer ou se trouver associée à une infection des voies urinaires basses (Stamm. W, 2001). La contamination des voies urinaires se produit principalement par une migration ascendante et rétrograde à partir des flores digestive, génitale et cutanée. Les agents pathogènes les plus fréquemment impliqués sont des bacilles Gram négatif, notamment des entérobactéries, avec *Escherichia coli* en tête (Drai. J, 2012).

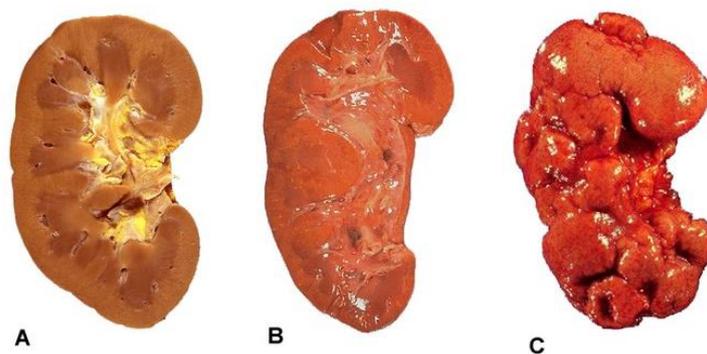
### X-1-Pyélonéphrite chronique

La pyélonéphrite chronique (PCh) est une maladie rénale caractérisée par une inflammation persistante des tubules et du tissu interstitiel, causée par une infection bactérienne survenant dans un contexte d'anomalies des voies urinaires, telles qu'un reflux vésico-urétéral ou des calculs rénaux récurrents (Hill. G, 1999). Cette inflammation entraîne une destruction localisée des tissus corticaux et médullaires adjacents aux calices touchés. Lorsque plusieurs régions du rein sont affectées, les parties saines peuvent hypertrophier, donnant un aspect pseudo-tumoral et rendant les reins bosselés (Hill. G, 1999). Dans les cas où l'obstruction est la cause sous-jacente, une rétraction corticale diffuse est souvent observée, accompagnée généralement d'une dilatation des voies urinaires (hydronéphrose). Il est crucial de distinguer la PCh d'autres

affections telles que la tuberculose rénale, qui peut également conduire à une pyélonéphrite chronique (**Blanc. A, 2011**).

### **X-3-Physiopathologie**

La pyélonéphrite est le plus souvent le résultat d'une contamination de l'épithélium urinaire pyélo-caliciel par voie ascendante des germes : ils progressent le long du périnée depuis l'orifice anal jusqu'au vagin et l'urètre, avant de pénétrer dans la vessie. Il peut alors exister une inflammation du trigone vésical susceptible de perturber la continence des orifices urétéraux et de créer un reflux vésico-urétéral (**Dubois. F, 2020**). Ce reflux d'urine infectée dans l'uretère, puis dans le bassinet (pyélite) facilite alors l'infection du parenchyme rénal (néphrite) (**Drai. J, 2012**). Dans certains cas, une anomalie anatomique du méat urétéral engendre un reflux vésico-uretéro-rénal de manière primitive et chronique et toute infection urinaire du bas appareil est susceptible de diffuser au haut appareil excréteur (**Dubois. F, 2020**). La pyélonéphrite peut aussi être occasionnée par une obstruction des voies urinaires (tumeur de la vessie, rétrécissement de l'urètre, hyperplasie bénigne de la prostate ou calculs urinaires) qui peut engendrer une stase urinaire rénale. La stase est alors un facteur favorisant de surinfection urinaire, y compris dans les cavités rénales (**Vaucher. J, 2010**). Rarement (3% des cas), les bactéries passent par le sang pour atteindre la filtration glomérulaire et infecter les reins : on parle de diffusion hématogène d'un foyer infectieux chronique (endocardite, abcès viscéral, . . .) En pratique, différents facteurs ont été identifiés comme favorisant les infections urinaires en général : les relations sexuelles, les troubles du transit, la prise insuffisante de boissons, les périodes pré- et postmenstruelles, les infections gynécologiques, l'insuffisance ou l'excès d'hygiène périnéale, la ménopause, la grossesse, le diabète, l'immunodépression, l'alitement prolongé, ou les prolapsus génitaux (**Drai. J, 2012**).



**Figure 07.** Coupes histologiques montrant l'évolution de la Pyélonéphrite. (A) Coupe transversale d'un rein adulte normal ; (B) pyélonéphrite aiguë ; (C) Pyélonéphrite chronique causant une atrophie du rein (**Vaucher. J, 2010**).

### **XI-Néphropathie vasculaire (NV)**

Sont des lésions rénales d'origine artérielle. Elles comprennent:

#### **XI-1- La néphroangiosclérose**

Se présente comme une atteinte du rein dans le cadre de l'hypertension artérielle, avec deux aspects anatomocliniques distincts: la NAS bénigne, plus fréquente, et la NAS maligne (**LEGRAIN. M, 1981**). La forme bénigne de la néphroangiosclérose fait référence à la lésion histologique rénale et aux symptômes cliniques associés à l'HTA modérée à sévère (**Zhiwei. Z, 2023**). Elle représente la forme la plus courante de NAS. la NAS maligne, également appelée hypertension artérielle accélérée, se caractérise par une hypertension artérielle sévère accompagnée de signes de défaillance viscérale grave. Elle est considérée comme une évolution de la forme bénigne de la néphroangiosclérose (**Tiendrebéogo. O, 2004**).

##### **XI-1-1-Épidémiologie**

La néphroangiosclérose est plus fréquente chez les sujets originaires d'Afrique vivant aux États-Unis, aux Caraïbes ou en Europe et, bien sûr, sa prévalence augmente avec l'âge. La néphroangiosclérose était en 2016 en France la première cause d'insuffisance rénale terminale (24,4 %), devant la néphropathie diabétique (22,9%). L'âge moyen de prise en charge en dialyse était de 75,2 ans en 2016 (**Nans. F, 2020**).

##### **XI-2-La microangiopathie thrombotique**

Elle associe une anémie hémolytique et une néphropathie artériologlomérulaire sévère. Il s'agit d'une pathologie rare et de diagnostic difficile dans notre contexte (**Tiendrebéogo. O, 2004**).

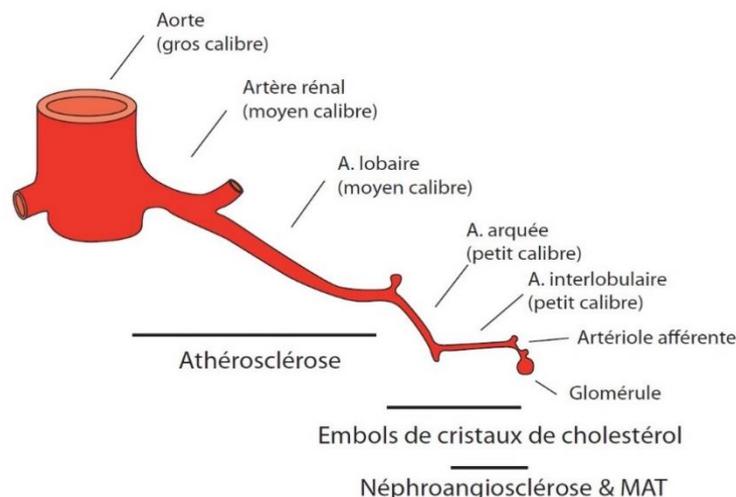


Figure 08. Représentation schématique d'un arbre vasculaire (Yanis. S, 2018).

### XI-3-Physiopathologie de la Néphropathie vasculaire

#### XI-3-1-La sténose de l'artère rénale

- La sténose athéromateuse de l'artère (SAAR) rénale qui est fréquente et touche le sujet âgé et/ou athéromateux (Safian. R, 2001). Elle survient le plus souvent chez des sujets hypertendus (Safian. R, 2001). Elle n'est pas la cause de l'HTA. Elle peut parfois l'aggraver et participer à l'insuffisance rénale.
- La sténose par fibrodysplasie de l'artère rénale (SFAR) qui est rare et touche la femme jeune. La SFAR est la cause de l'HTA (Item. 2020).

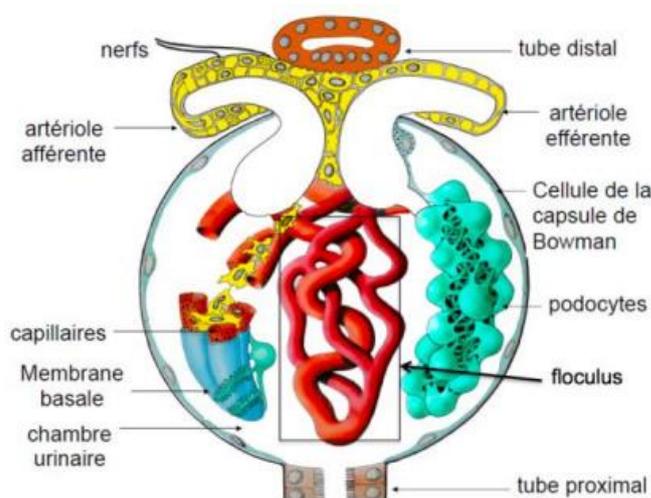
Tableau 03. Les 2 types de sténose de l'artère rénale (Item. 2020)

	Sténoses athéromateuses	Fibrodysplasie de la media
<b>Incidence</b>	• 90 % des cas	• 10 % des cas
<b>Terrain</b>	• homme > 45 ans, athéromateux	• femme entre 25 et 40 ans
<b>Facteurs de risque cardio-vasculaires</b>	• multiples (HTA, obésité, diabète de type 2, tabac...)	• absents
<b>Localisation de la sténose</b>	• lésions proximales (près de l'ostium) et souvent bilatérales avec dilatation post-sténotique	• lésions distales avec aspect en « collier de perles » et souvent bilatérales
<b>Risque de thrombose</b>	• élevé	• faible

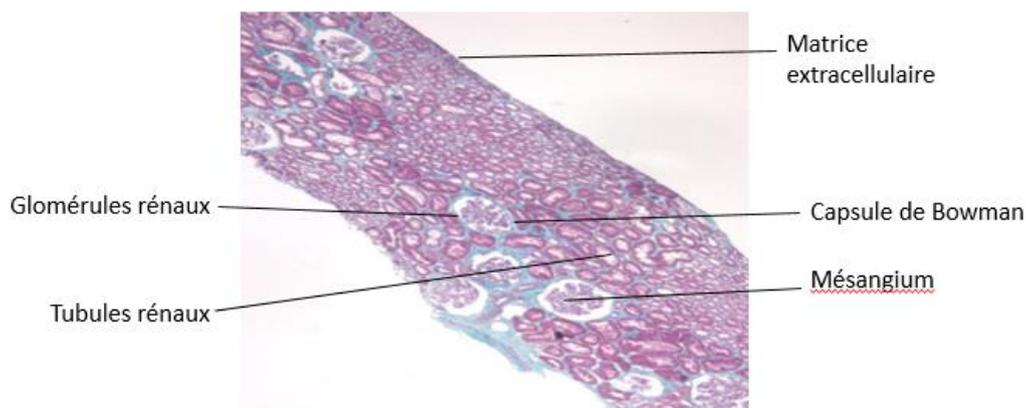
**XII-Néphropathies glomérulaires (NG) (glomérulonéphrites)**

Les glomérulonéphrites (GN) se caractérisent par une inflammation des glomérules, les unités filtrantes des reins. Lorsqu'ils sont enflammés, les glomérules permettent le passage de protéines et de sang dans les urines (**Floege. J, 2010**). En l'absence de traitement, cette inflammation peut conduire à des cicatrices, à une altération de la fonction rénale, à une hypertension artérielle, et à une insuffisance rénale chronique, pouvant éventuellement nécessiter une dialyse ou une greffe rénale (**Duverger. A, 2018**).

**Le glomérule** : d'une taille comprise entre 150 et 250 microns, est enveloppé par la capsule de Bowman et présente un pôle vasculaire (en haut) et un pôle urinaire (en bas). L'artériole afférente alimente le glomérule et se ramifie en plusieurs capillaires pour former le peloton vasculaire, également appelé flocculus, où se déroule la filtration pour produire l'urine primitive (**Sannier, 2018**). Le sang filtré quitte ensuite le glomérule par l'artériole efférente, constituant ainsi le pôle vasculaire. L'urine primitive passe alors dans la chambre urinaire et s'écoule vers le tube proximal, représentant le pôle urinaire. Les podocytes, présents autour du flocculus, contribuent à réguler efficacement la filtration en établissant une barrière entre la chambre urinaire et les capillaires (**Sannier, 2018**).



**Figure 09.** Représentation schématique d'un glomérule normale (**Sannier, 2018**).



**Figure 10.** Aspect microscopique d'un glomérule rénal utilisant la coloration trichrome de Masson (Djaballah. S, 2020).

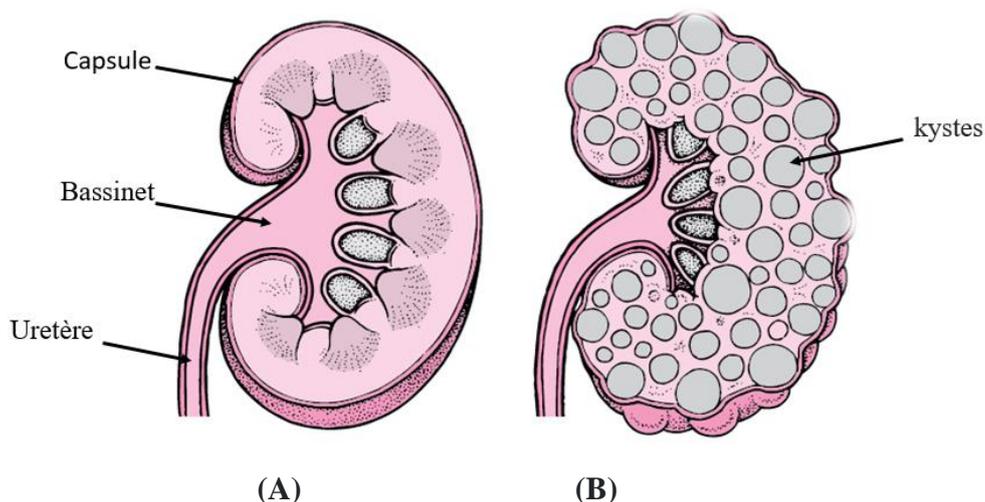
Une glomérulonéphrite est une atteinte des glomérules, Elle peut être aiguë (développement rapide) ou chronique (évolution lente). On parle de glomérulonéphrite primaire lorsque l'origine du trouble est une atteinte rénale, et de glomérulonéphrite secondaire en cas de pathologie sous-jacente existante (Charline. D, 2021).

**XII-1-La glomérulonéphrite aiguë :** surviennent majoritairement suite à une infection cutanée ou de la gorge causée par des bactéries telles que les streptocoques. Elles sont courantes chez les enfants âgés de 2 à 10 ans, apparaissant après la guérison de l'infection initiale (Frank. O, 2023). D'autres agents pathogènes bactériens, tels que les pneumocoques et les staphylocoques, peuvent également déclencher une inflammation (Julie. G, 2023). Des infections virales telles que la varicelle, ou parasitaires comme le paludisme, peuvent également entraîner une glomérulonéphrite aiguë, connue sous le nom de "glomérulonéphrite post-infectieuse" (Frank. O, 2023). Dans certains cas, des facteurs non infectieux tels que le lupus érythémateux systémique peuvent déclencher une glomérulonéphrite aiguë. Lorsque la maladie progresse rapidement, elle est souvent associée à des troubles impliquant le système immunitaire(Charline. D, 2021).

**XII-2-La glomérulonéphrite chronique :** est souvent engendrée par les mêmes pathologies qui provoquent la glomérulonéphrite aiguë (Gesund. P, 2021). Il arrive aussi que la forme aiguë au lieu de guérir, évolue vers une forme chronique. Cependant que dans beaucoup de cas, la glomérulonéphrite chronique n'a pas de cause identifiée (Charline. D, 2021).

### XIII-Polykystose rénale (PKR)

Polykystose rénale est une maladie héréditaire où de nombreuses poches de liquide (kystes) se forment au niveau des deux reins. Cette croissance des kystes entraîne une augmentation de la taille des reins, mais elle diminue la quantité de tissu rénal fonctionnel (Enrica. F, 2023).



**Figure 11.** Représentation schématique d'un rein normal et d'un rein polykystique. **A:** rein normal , **B:** rein polykystique (Enrica. F, 2023).

La maladie se manifeste le plus souvent à l'âge adulte. Toutefois, il arrive que des kystes apparaissent dès l'enfance. Dans le langage médical (Quentin .N, 2019). On distingue :

**XIII-1-La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD):** est une maladie caractérisée par le développement progressif de multiples kystes dans chacun des deux reins, entraînant le plus souvent des manifestations cliniques chez l'adulte jeune (Romain. C, 2004).

#### XIII-1-1-Epidémiologie

La prise en charge économique de la PKRAD est importante, notamment à cause des dépenses liées à la prise en charge des personnes au stade V de la maladie rénale chronique (Weinstein. J, 2022). La prévalence des patients sous thérapie de substitution rénale dans l'union européenne en 2010, a été évaluée à 91,1 millions d'habitants pour un coût annuel de 651 millions d'euros (Willey. CJ, 2016).

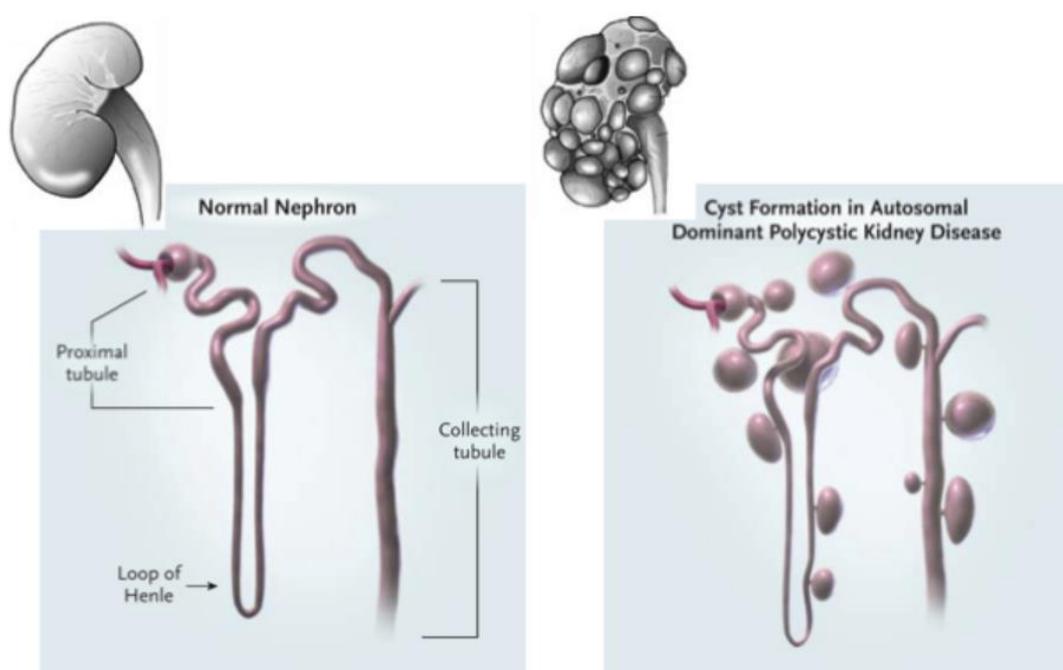
D'après le rapport REIN de 2019, la PKRAD serait responsable de 5,8% des cas incidents d'insuffisance rénale terminale (659 patients soit 10 cas par an et par million d'habitants), avec une incidence évaluée à 4,9% chez les hommes et 7,3% chez les femmes (**Marine. F, 2022**).

Selon les études, la prévalence diffère selon l'origine géographique mais aussi ethnique (**Weinstein. J, 2022**). Une étude aux Etats-Unis a évalué la prévalence entre 1/400 et 1/1000. Une prévalence plus basse a été rapportée dans des études faites en France (1/1111), au Pays de Galle (1/2459) ou au Japon (1/4033). Aux Seychelles la prévalence était de 1/544 dans la population blanche, contrairement à la population noire où la maladie était rare (**Torres. VE, 2007**).

### **XIII-1-2-Physiopathologie**

La polykystose rénale autosomique dominante est principalement associée à des mutations des gènes PKD1 et PKD2, localisés respectivement sur les chromosomes 16 (région chromosomique 16p13.3) et 4 (région chromosomique 4q22.1) (**Stéphane. B, 2019**). Environ 80 à 85% des cas de PKRAD sont dus à des mutations du gène PKD1, tandis que les mutations du gène PKD2 ne représentent que 15% des cas (**LANNOOTE. A, 2015**). Les 5 à 10% restants des cas peuvent être attribués à des causes inconnues ou à des mutations rares (**Bergmann. C, 2018**). Au niveau des reins, la PKRAD est caractérisée par l'apparition de kystes, qui se développent aux dépens des tubules rénaux. La croissance en nombre et en taille des kystes aboutit à un appauvrissement du tissu rénal normal, responsable d'une insuffisance rénale chronique.

Celle-ci va évoluer, à terme, vers le stade V de la maladie rénale chronique, et nécessiter la mise en place d'une suppléance par dialyse et/ou transplantation rénale (**Marine. F, 2022**).



**Figure 12.** Formation des kystes chez une personne atteinte de La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) (Burtey, 2014).

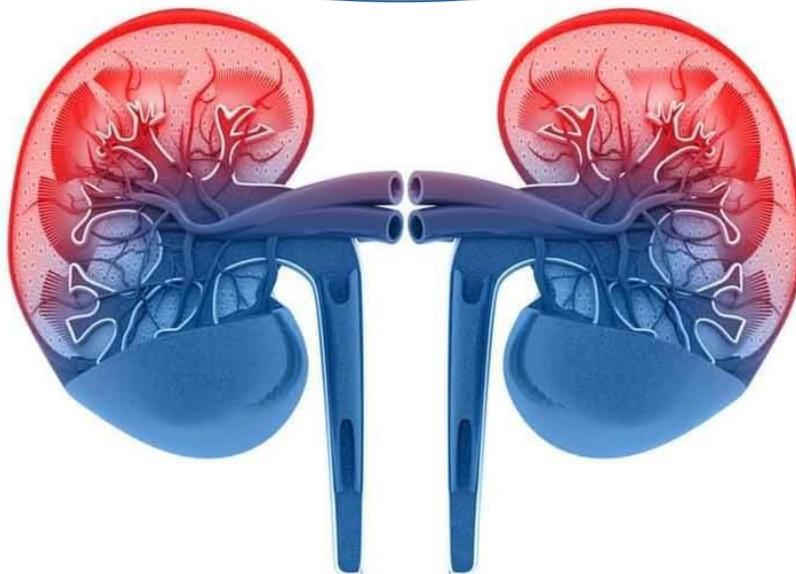
**XIII-2-La polykystose rénale autosomique récessive (PKRAR) :** est une maladie rare, qui se caractérise par sa transmission génétique au sein des familles et par ses particularités anatomiques (Romain, C, 2004). Cette maladie implique systématiquement des anomalies présentes à la fois dans les deux reins et dans le foie. Elle n'est donc pas seulement une maladie rénale, mais une maladie à la fois rénale et hépatique. Les anomalies sont provoquées par des perturbations du développement des reins et du foie pendant la vie fœtale (Romain, C, 2004).

### XIII-2-1- Physiopathologie

La PKRAR est une maladie pédiatrique rare. Sa prévalence est de 1/30000 naissances. C'est une affection grave de transmission autosomique récessive. Le risque de récurrence dans la fratrie est de 25% (Liebau, M, 2021). Le gène muté est PKHD1 localisé sur le chromosome 6p12 (Obeidova, L, 2015). Il code pour une protéine de 4074 aminoacides: la fibrocystine. Sa fonction est inconnue (Zerres, K, 1998). La PKRAR se caractérise par une atteinte rénale et hépatique (Stephane, B, 2015). La sévérité des deux atteintes est variable d'un patient à l'autre. La sévérité de la maladie est variable (Bakeberg, J, 2011). La présentation néonatale peut-être très sévère avec une hypoplasie pulmonaire conduisant au décès (Büscher, R, 2014). Avant la première année le diagnostic est souvent fait devant l'atteinte rénale. Durant

la période infantile, l'atteinte rénale (gros rein ou HTA) est souvent au-devant de la scène(**Enrica. F, 2023**). Plus tard, c'est souvent devant l'atteinte hépatique que le diagnostic est porté ou devant la présence d'une HTA. Le diagnostic précoce est de mauvais pronostic rénal et vital (**Stephane. B, 2015**).

*Chapitre II*  
*Les biomarqueurs*



### I-Biomarqueur

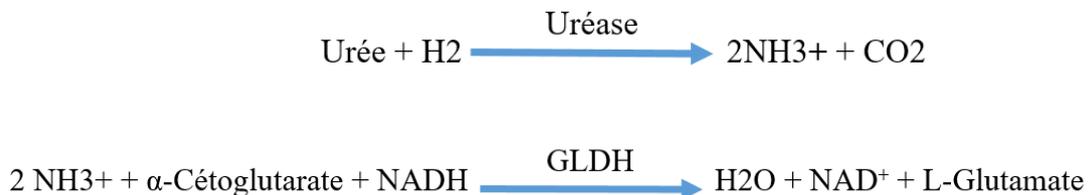
Le terme bio marqueur a été introduit comme « paramètre biologique mesurable et quantifiable qui sert en tant qu'indice pour les évaluations physiologiques et de santé » (**Vasen. R, 2006**). Depuis plusieurs et différentes définitions ont été suggérées. Comme celle de Van Gestel et Van Brummelen ou de Lagadic, celle qui a été officiellement retenue est une définition précisée par un groupe de travail Américain des National Institutes of Health « Un biomarqueur est un indicateur quantitatif d'un processus biologique ou pathologique défini qui peut être utilisé à titre diagnostique ou pour piloter la thérapeutique (**Froissart. M, 2008**).

### II-Les biomarqueurs rénaux

On distingue quatre types de biomarqueurs rénaux :

#### II-1-L'urée

En 1828, le chimiste allemand Friedrich Wöhler (1800-1882), réalisait la synthèse de l'urée. L'urée se forme dans le foie aux dépens du groupement NH des aminoacides (**Jungers. P, 2011**). Une partie très importante de l'ammoniac issu de la désamination des acides aminés est combinée à des radicaux carbonés pour former l'urée (**Jungers. P, 2011**). Mesuré par une méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par Talke et Schubert et optimisée par Tiffany et al. Le schéma de la réaction est le suivant :

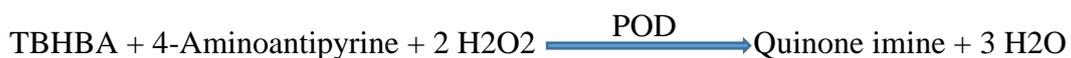


L'urée sanguine se situe aux alentours de 5 mmol/l chez l'adulte sain disposant d'une ration protéique normale en climat tempéré. Les variations physiologiques de la diurèse, les écarts de la ration protéique alimentaire combinent leurs actions pour élargir la fourchette de normalité (2,5 à 7,5mmol/l) (**Richet.G, 2002**). Un taux d'urée franchement élevé (40mmol/l) peut témoigner d'un déficit fonctionnel important, des troubles digestives à type nausées et vomissements (**Richet.G, 2002**). L'urée étant excrétée par le glomérule et partiellement réabsorbée dans le tubule, elle constitue un marqueur du fonctionnement rénal. Lors d'une insuffisance rénale, l'urée sanguine augmente rapidement, provoquant chez le patient des maux

de tête, des difficultés de concentration, et pouvant même conduire à un coma urémique (Richet.G, 2002).

### II-2- Acide urique

En 1797, William Hyde Wollaston, un chimiste anglais, a étudié les calculs urinaires et a décrit les cristaux d'acide urique (Faires. JS, 1962). L'acide urique est un déchet au stade final de la dégradation des protéines et, plus particulièrement, de la famille chimique des purines. Ces purines (ou bases puriques) sont un groupe de substances azotées intervenant dans la formation des acides nucléiques (ADN ou ARN) (Létard. J, 2014). Le métabolisme des bases puriques endogènes constitue environ les deux tiers du pool d'acide urique circulant, provenant soit d'une purinosynthèse de novo, soit du catabolisme des acides nucléiques cellulaires. Le métabolisme des bases puriques d'origine exogène, issues de l'alimentation, constitue environ le tiers restant. L'uricémie est en moyenne de 150 – 420 micromol/litres. (SADERNE. S, 2013). L'acide urique peut s'accumuler dans le sang en cas de dysfonctionnement rénal, car les reins sont responsables de son excrétion. Les niveaux élevés d'acide urique peuvent également indiquer des conditions associées comme la goutte (Létard. J, 2014). L'acide urique est oxydé en allantoiné par l'uricase. Le peroxyde d'hydrogène ainsi formé réagit avec la 4-aminoantipyrine et l'acide 2, 4, 6-tribromo-3-hydroxy-benzoïque (TBHBA) en quinone imine (Thomas. L, 1998).



### II-3- La créatinine

Le terme créatinine fut probablement employé la première fois en 1847 par Justus Von Liebig lorsqu'il décrivit la substance obtenue après avoir chauffé de la créatine en présence de sels minéraux (Liebig. J, 1847). La créatinine est le marqueur dont l'utilisation est la plus répandue pour apprécier la fonction rénale puisqu'elle dispense d'utiliser les marqueurs exogènes onéreux et compliqués (l'inuline, des radiopharmaceutiques ou l'iohexol) (Brosnan. J, 2007). Elle est librement filtrée par le glomérule sans réabsorption ou métabolisation. La créatinine provient de la déshydratation, constante, non enzymatique de la créatine (Liebig. J, 1847). Créatine est un dérivé d'acide amine implique dans le métabolisme énergétique en particulier

musculaire, et c'est d'ailleurs les muscles squelettiques qui concentrent plus de 90% du stock de créatine, mais elle est également présente dans d'autres organes comme le cerveau, le cœur et le rein (**Wyss. M, 2000**). Les limites couramment admises sont de 60 à 95  $\mu\text{mol/l}$  chez la femme et de 80 à 110  $\mu\text{mol/l}$  chez l'homme (**Brosnan. J, 2007**). La créatinine, dont le poids moléculaire est de 113 daltons, est le catabolite anhydrique de la créatine (PM=131 daltons) (**Heymsfield. SB, 1983**). L'utilisation de la créatinine, et plus précisément de la clairance de créatinine, pour étudier la fonction rénale est liée aux travaux de Rehberg et Holten, physiologistes danois, au milieu des années 20 (**Heymsfield. SB, 1983**). Le but de ces auteurs, et c'est bien là un paradoxe, était de démontrer que la créatinine était sécrétée au niveau tubulaire (**Rehberg. PB, 1926**). La créatinine peut être mesurée dans le sang et les urines par deux grands types de techniques : d'une part les méthodes dérivées de la classique réaction de Jaffe, dites colorimétriques, et d'autre part les méthodes enzymatiques (**Adrian. O, 1990**).

### Méthodes basées sur la réaction de Jaffe

En 1886, Jaffe décrit la réaction, qui portera son nom, entre le picrate et la créatinine, qui, en milieu alcalin, donne une solution de couleur rouge-orange (**Jaffe. M, 1886**).



### La méthode enzymatique

La méthode la plus répandue consiste en la dégradation enzymatique de la créatinine qui aboutit en fin de chaîne à la production d'eau oxygénée. Cette production d'eau oxygénée est ensuite quantifiée par une dernière réaction enzymatique (**Delanaye. P, 2011**).

### II-4-Albumine

La principale protéine présente dans le plasma est l'albumine, produite par le foie. Cette protéine plasmatique d'un poids moléculaire de 66 kDa représente environ 50 % des protéines plasmatiques (concentration plasmatique de l'ordre de 35-50 g/l chez l'adulte) (**Hall. J, 2016**). Sa demi-vie est de l'ordre de 19 jours, et son turnover permanent occupe 10 % de la synthèse protéique totale hépatique (**Marie. O, 2023**). Composée de 585 acides aminés, elle contient dans sa forme réduite, 17 ponts disulfures et un groupement thiol au niveau de sa cystéine 34 qui est responsable de 80 % de l'activité thiol (anti-oxydante) du plasma (**Mira. J, 2008**). La présence d'albumine dans l'urine (albuminurie ou protéinurie) est un indicateur précoce de dommages rénaux, notamment dans les cas de néphropathie diabétique et d'autres maladies

rénales (**Mira. P, 2008**). Le dosage de l'albumine est prescrit en cas de suspicion de maladie rénale. Cet examen permet aussi de mesurer la quantité de protéines dans le sang si le médecin suspecte une baisse. Enfin, un dosage de l'albumine est demandé si le patient présente des œdèmes (**Marie. O, 2023**).

### Résultats normaux

**Tableau 04.** Les normes de dosage de l'albumine (**Marie. O, 2023**).

	Hommes (g/L)	Femmes (g/L)
Nouveau-né	34-42	34-42
1 mois – 3 ans	38-47	38-47
4-16 ans	39-49	39-49
17-50 ans	40-50	38-48
51-80 ans	37-47	35-45
>80 ans	36-47	35-45

### III-Les nouveaux biomarqueurs

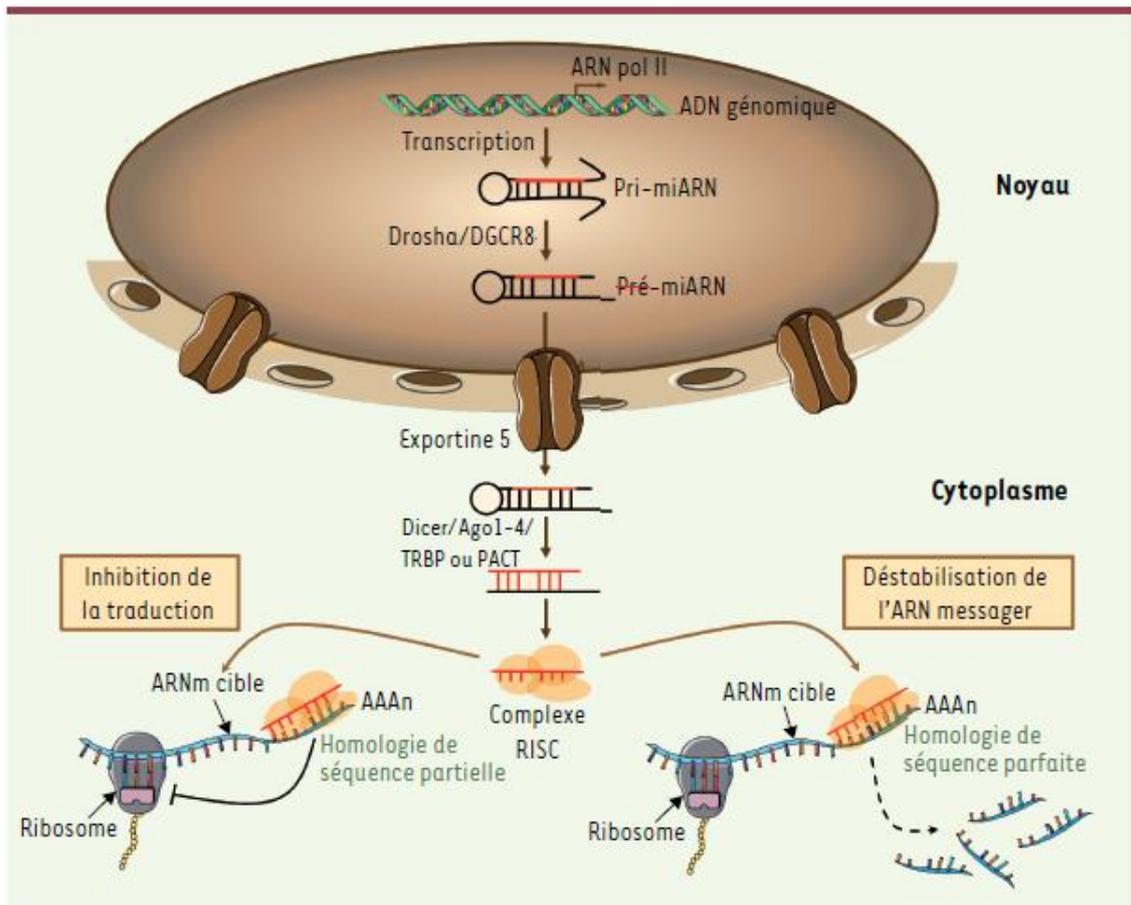
#### III-1-Les microARN (miARN)

Les microARN (miARN) représentent une classe abondante d'ARN naturels non codants, hautement conservés et de petites tailles de 18 à 22 nucléotides, qui jouent un rôle-clé dans la régulation de l'expression des gènes (**Amrouche. L, 2011**). Les miARN, transcrits à partir d'unités transcriptionnelles à partir d'introns de gènes codant pour des protéines (**Amrouche. L, 2011**), suivent une maturation cellulaire qui implique des ribonucléases, avant d'être intégrés dans un complexe protéique, le complexe RISC (RNA-induced silencing complex) (**Dunoyer .P, 2009**).

#### III-1-1-Biogenèse des miARN

Le pri-microARN double brin (Pri-miARN), transcrit à partir du gène, donne naissance à un ARN double brin (précurseur intermédiaire) par action d'une ribonucléase Drosha (**Hartman. C, 2005**). Après une exportation active du précurseur dans le cytoplasme, une forme double brin du microARN est produite par l'action de la protéine Dicer (**Bartel, D. P, 2004**). Une étape de maturation supplémentaire, à laquelle participe vraisemblablement une hélicase, est ensuite nécessaire avant que le microARN simple brin mature se fixe sur le complexe miRNP/RISC (microribonucleoprotein/RNA-induced silencing complex) (**Bartel, D. P, 2004**). Ce complexe guide ensuite le microARN vers la région 3' non codante (3'UTR) de l'ARNm cible. Après

hybridation imparfaite entre le microARN et la cible, la traduction de la protéine correspondante est inhibée (Kim. VN, 2008).



**Figure 13.** Biogenèse des miARN (Amrouche. L, 2011).

La biogenèse des miARN est détaillée dans la **Figure 20**. Intégré dans le complexe RISC, le miARN mature devient un régulateur post-transcriptionnel en dégradant l'ARN messager (ARNm) cible ou, plus souvent, en inhibant la traduction. Le premier miARN a été décrit en 1993 chez le nématode (Hartmann. C, 2004), mais leur rôle majeur dans la régulation de l'expression des gènes n'a été reconnu que récemment, et plus de 1000 miARN sont maintenant identifiés. L'impact des miARN dans la régulation de l'expression des gènes apparaît complexe : la surexpression d'un seul miARN dans des lignées cellulaires humaines conduit à la répression de centaines d'ARNm (Lim. LP, 2005) ou à l'inhibition de la traduction de centaines de protéines et régule l'expression de milliers d'autres (Baek. D, 2008), Ces spectres d'action particulièrement larges font des miARN des candidats d'intérêt dans tous les aspects de la biologie et de la physiopathologie, mais expliquent aussi les difficultés de compréhension de

leurs rôles (**Landgraf. P, 2007**). Des données émergentes suggèrent l'implication des miARN dans la physiopathologie des maladies rénales ou encore dans la régulation du système immunitaire et le rejet de greffon rénal. D'autre part, certains miARN sont enrichis dans le rein (miR-10 a/b, miR-192, miR-194, miR-196a/b, miR-200a, miR-204, miR-215, miR-216, miR-335) suggérant leur rôle fonctionnel local (**Landgraf. P, 2007**).

**Tableau 05.** Expression différentielle des miARN dans diverses néphropathies (**Motshwari. D, 2023**).

miARN	Néphropathie diabétique	Néphropathie hypertensive	Néphropathie polykystique	Néphropathie vasculaire	Néphropathie glomérulaire	Pyélonéphrite	Variation (↑/↓)
miR-21	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
miR-192	↑	↓	↓	↑	↓	↓	↑/↓
miR-200b	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↑/↓
miR-29c	↓	↓	↑	↓	↓	↓	↓
miR-34a	↑	↑	↓	↑	↑	↓	↑/↓
miR-377	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↑/↓
miR-30 family	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
miR-199a-3p	↓	↑	↓	↓	↓	↓	↓
miR-23b	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
miR-17-92 cluster	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
miR-155	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑/↓
miR-146a	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
miR-133b	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓

---

Le tableau 6 montre que certains miARN, comme miR-21 et miR-17-92, sont souvent augmentés dans diverses néphropathies, suggérant leur rôle potentiel en tant que promoteurs de la maladie. D'autres miARN, comme miR-30 family et miR-199a-3p, sont généralement diminués, indiquant peut-être une perte de fonction protectrice dans ces conditions. Pour des informations précises et des données expérimentales, des études spécifiques sur chaque type de néphropathie et miARN seraient nécessaires (**Motshwari. D, 2023**).

## *Matériel et méthode*



# Matériel et méthodes

---

## 1- lieu et durée de l'étude

Notre travail a été réalisé dans le laboratoire d'analyses médicales privé (Raiah) au niveau de commune de Kherrata, wilaya de Béjaia. Il s'agit d'une étude prospective, descriptive réalisée durant un mois.

## 2- Description de la population d'étude

Nous avons travaillé sur une population de 126 patients avec une moyenne d'âge de  $60,25 \pm 20,91$ .

## 3-Matériels

Automate de biochimie (**Biosystème BA 200**), centrifugeuse, tubes héparines, pipette.

## 4-Prélèvement sanguins

Le prélèvement sanguin a été effectué entre 8h-12H au niveau de la veine du pli du coude, sur tubes avec anticoagulant (héparine) pour les paramètres biochimiques. Tous les tubes sont étiquetés et numérotés pour chaque patient. Le sang prélevé est centrifugé à 2500 tours pendant 10 minutes dans une centrifugeuse afin de récupérer le sérum nécessaire pour le dosage des paramètres biochimiques. Les paramètres concernés dans cette étude sont: l'urée, la créatinine. Les échantillons sanguins sont dosés au laboratoire à l'aide d'une automate.

## 5-Dosage des paramètres biochimiques

### I -Dosage de l'urée

#### I-1- Principe:

Méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par Talke et Schubert et optimisée par Tiffany et al. Le schéma de la réaction est le suivant :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD<sup>+</sup> mesurée pendant un temps donné 340nm, est proportionnelle à la concentration en urée dans le spécimen (**TIETZ N.W, 1999**).

# Matériel et méthodes

## I-2-Echantillon

- Sérum recueilli sur héparine.

## I-3-Réactifs

Flacon R1 TAMPON TRIS

Tris pH  $7,9 \pm 0,1$  à  $30^\circ\text{C}$  **80 mmol/L**

Oxoglutarate **5 mmol/L**

Conservateur

Flacon R2 ENZYMES COENZYME

NADH  $\geq 0,2$  mmol/L

Uréase **20000 UI/L**

GLDH  $\geq 1200$  UI/L

Flacon R3 ETALON

UREA **0,40 g/L (6,66 mmol/L)**

## I-4-préparation des réactifs

Pour préparer les réactifs, enlever la capsule à l'aide d'un objet non coupant ensuite, versez immédiatement le contenu du flacon R2 dans le flacon R1 et mélangez doucement jusqu'à dissolution complète. Le flacon R3 est prêt à l'emploi.

## II-5-Mode opératoire

Mode opératoire n°7

Mesurer dans une cuve thermostatée ( $37^\circ\text{C}$ )	Etalon	Dosage
Réactif	1 mL	1 mL
Etalon	5 $\mu\text{L}$	
Spécimen (1)		5 $\mu\text{L}$
Mélanger. Lire les absorbances à 340 nm. 1 <sup>ère</sup> lecture A1 à 30 secondes, 2 <sup>ème</sup> lecture A2 à 90 secondes.		

**Tableau 07.** Mode opératoire n°1 pour le dosage d'urée.

# Matériel et méthodes

---

## I-6-Calcul

Méthode manuelle :

- plasma :

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (A1 - A2) Dosage}}{\text{Abs (A1 - A2) Etalon}} \times \text{Concentrations de l'Etalon}$$

Analyseur automatique de biochimie :

L'analyseur fournit directement le résultat final. Se référer au Manuel utilisateur et à l'application spécifique pour plus de détails sur le mode de calibration et les calculs

## II-Dosage de la Créatinine

La méthode de dosage c'est une méthode colorimétrique de Jaffe.

### II-1-Principe de la méthode

La créatinine présente dans l'échantillon réagit avec le picrate en milieu alcalin en formant un complexe coloré (méthode de Jaffé). La vitesse de formation de ce complexe est mesurée en périodes initiales courtes, pour réduire l'interférence d'autres composés. Les échantillons de sérum et de plasma contiennent des protéines qui réagissent de façon non spécifique. Cependant, les résultats peuvent être corrigés en soustrayant une valeur fixe. L'utilisation de cette correction est connue méthode de Jaffé compensée (**weber. JA, 2006**).



### II-2-Echantillon

- Sérum recueilli sur héparine

### II-3-Réactifs

Réactif A

Hydroxyde de sodium 0,4 mol/L, détergent.

Réactif B

Acide picrique 25 mmol/L.

## Matériel et méthodes

**Etalon S**

Glucose/Urée/Créatinine. Glucose 100 mg/dl, urée 50 mg/dl, Créatinine 2 mg/dl (117  $\mu$ mol/l). Etalon primaire en solution aqueuse.

### II-4-Préparation des réactifs

L'étalon (S) : est prêt à l'emploi. Réactif de travail Mélanger des volumes égaux de Réactif A et Réactif B. Bien agiter. Stable 1 mois à 2-8 °C.

### II-5-Mode opératoire

1. Préchauffer le réactif de travail et l'échantillon ou Etalon à 37°C pendant quelques minutes.
2. Pipeter dans une cuvette:

Réactif de travail	1,0 ml
Etalon (S) ou échantillon	0,1 ml

**Tableau 08.** Mode opératoire pour le dosage de la créatinine.

3. Mélanger et insérer la cuvette dans le photomètre. Mettre le chronomètre en marche.
4. Enregistrer l'absorbance à 500 nm après 30 secondes (A1) et après 90 secondes (A2).

### II-6-Calculs

La concentration en créatinine de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$(A2-A1)Echantillon / (A2-A1) Etalon \times \text{Facteur de correction} = C \text{ Echantillon}$$

Si l'étalon Créatinine du kit est utilisé pour étalonner :

	Sérum	
	Jaffé non compensée	Jaffé compensée
(A2-A1)Echantillon	$\times 2] = \text{mg /dl}$	$\times 2]-0,37 = \text{mg /dl}$
$\frac{(A2-A1)Echantillon}{(A2-A1) Etalon}$	$\times 177] = \mu\text{mol /l}$	$\times 177]-33 = \mu\text{mol /l}$

**Tableau 09.** Les calculs de la concentration de la créatinine (sérum).

# Résultats



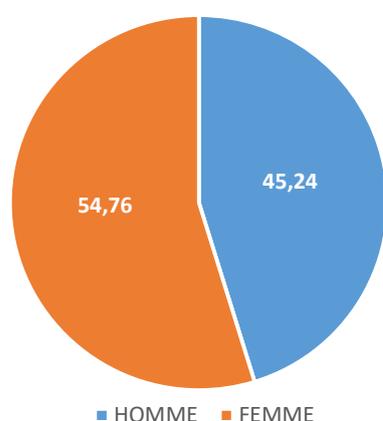
# Résultats

## I-Etude socio-démographique

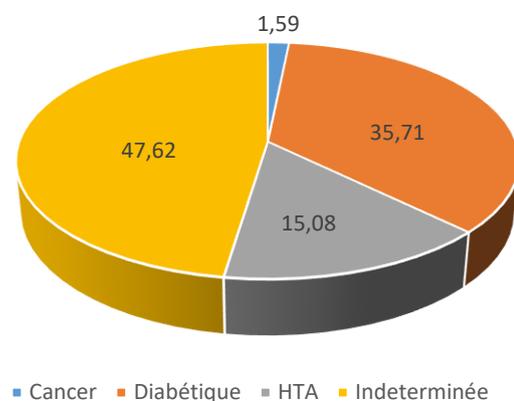
Nous avons travaillé sur une population de 126 patients avec une moyenne d'âge de  $60 \pm 20$  ans. Notre population est composée d'une légère majorité de femmes par rapport aux hommes. Il faut noter que 55 % des patients était de sexe féminin (Figure 21). Le sexe ratio a été de 0,8 en faveur des femmes.

## II-Répartition de la population selon la néphropathie initiale

Une néphropathie correspond à une maladie du parenchyme rénal dont la conséquence est potentiellement une réduction des capacités fonctionnelles du rein (Marie. C, 2008). D'après la figure 22, les patients qui ont des néphropathies indéterminées ont représenté la proportion la plus élevée avec 48 %, suivi de la néphropathie diabétique avec 36 %. La néphropathie l'hypertension artérielle (HTA) est représentée avec un pourcentage de 15 %. En fin, seulement 2 cas ont été recensé pour le cancer avec un pourcentage de 1 %.



**Figure 14.** Répartition des patients selon le sexe.



**Figure 15.** Répartition des patients selon la néphropathie initiale.

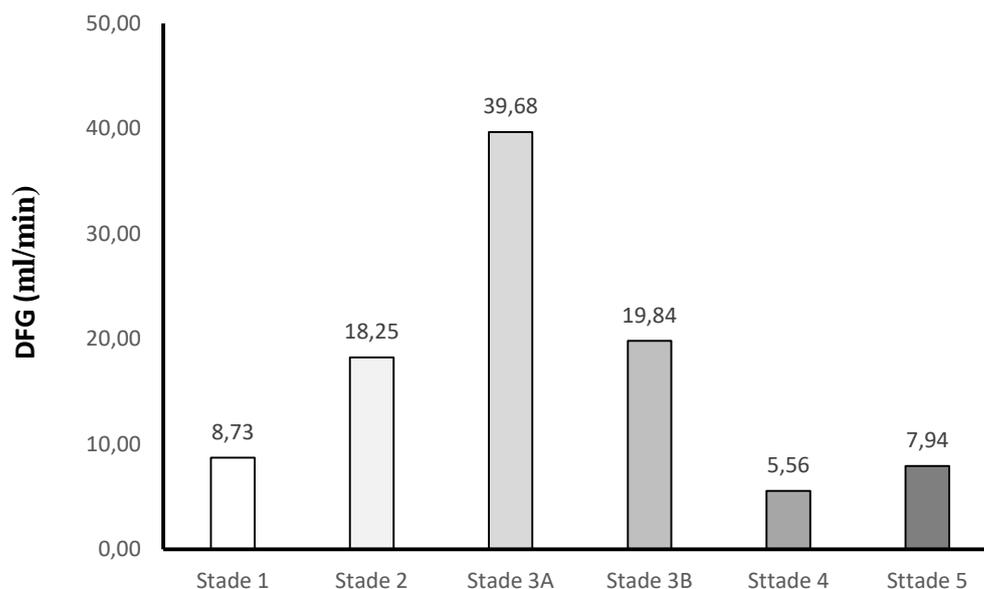
## III-Stade de DFG

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) correspond au volume de plasma filtré par le rein par unité de temps (cuen. fr, 2016).

$DFG = DPR \times FF = 600 \text{ ml/min} \times 0,2 = 120 \text{ ml/min}$  soit environ 180 L/j ( $1440 \text{ min} \times 120\text{mL/min}$ ) (cuen. fr, 2016).

## Résultats

Les stades 1 et 2 sont respectivement représentés par 8,73 % et 18,25 %. La majorité des patients se trouvent au stade 3 avec notamment 39,68% pour stade 3A et 19,84 % pour stade 3B. Par ailleurs, les stades 4 et 5 sont les moins représentés avec des fréquences respectivement de 5,56 % et de 7,94 %.



**Figure 16.** Répartition des stades selon le DFG.

### VI- Dosage de l'urée

Catabolite azoté fondamentale résultant de la dégradation des protéines, son excrétion rénale l'a rendu pendant des décennies indispensables pour apprécier le fonctionnement rénal (**Validiguié, 2000**). Mesuré par une méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par Talke et Schubert et optimisée par Tiffany qui ont montré que la concentration en urée est proportionnelle à la variation d'absorbance mesurée à 340 nm pendant un temps donné (**Talke. H, 1695**).

Les résultats présents ci-dessous (Tableau 10) montrent une augmentation significative entre la moyenne d'urée des hommes ( $0,63 \pm 0,42$  g/l) par rapport aux normes ( $0,18 - 0,45$  g/l). Quant aux femmes, les valeurs de l'urée ont légèrement augmenté ( $0,45 \pm 0,16$  g/l) par rapport aux valeurs de références ( $0,15 - 0,42$  g/l).

## Résultats

Echantillon	Normes (g/l)	Moyenne	Ecart type
Hommes	0,18 – 0,45	0,63	0,42
Femmes	0,15-0,42	0,45	0,16

**Tableau 10.** Résultats du dosage de l'urée des patients.

### V-Dosage de la créatinine

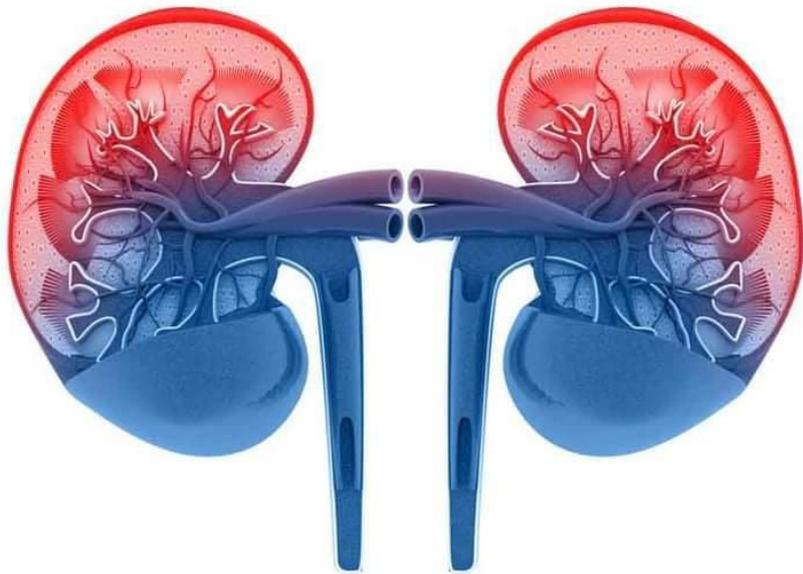
La créatinine est un déchet organique, produit lors de la dégradation de la créatine musculaire. On la retrouve ensuite dans le sang, jusqu'à ce qu'elle soit filtrée par les reins puis éliminée par les urines (**Talmasson. L, 2024**). La méthode de dosage de la créatinine est la méthode de Jaffe Formation d'un pigment rouge-orangé de la créatinine en présence d'acide picrique en milieu alcalin mesurée au spectrophotomètre à 500 nm (**Cavalier. E, 2015**).

D'après le (tableau 11) ci-dessous on observe une augmentation entre la moyenne de créatinine des patients (hommes) ( $192,99 \pm 151,27 \mu\text{mol/l}$ ) par rapport aux normes (62-106  $\mu\text{mol/l}$ ). Quant aux patients (femmes), les valeurs des créatinines ont légèrement augmenté ( $134,27 \pm 16,29 \mu\text{mol/l}$ ) par rapport aux valeurs de références (44-80  $\mu\text{mol/l}$ ).

Echantillon	Normes ( $\mu\text{mol/l}$ )	Moyenne	Ecart type
Hommes	62-106	192,99	151,27
Femmes	44-80	134,27	16,29

**Tableau 11.** Résultats du dosage de la créatinine des patients.

# Discussion



## Discussion

---

Avant le 20<sup>e</sup> siècle, les médecins utilisaient principalement des signes et des symptômes observables pour diagnostiquer les maladies, souvent basés sur des observations visuelles, olfactives et gustatives. C'est également au cours de cette période que les premiers tests chimiques rudimentaires ont été développés, comme la détection de sucre dans l'urine pour diagnostiquer le diabète (**William. B, 2008**). Plusieurs avancées significatives ont marqué le domaine des biomarqueurs (**Lois. N, 1992**). Dans les années 1930-1950, les tests enzymatiques ont été introduits pour mesurer des métabolites spécifiques dans le sang et l'urine. Les années 1960 ont vu le début de l'utilisation des marqueurs enzymatiques, tels que les transaminases, pour diagnostiquer les maladies du foie et du cœur (**Lois. N, 1992**). Dans les années 1970, les tests immuno-enzymatiques (ELISA) ont été développés, permettant la détection d'antigènes et d'anticorps spécifiques. Les années 1980 ont marqué le lancement de la recherche sur les marqueurs génétiques et protéiques, particulièrement pour le cancer et les maladies génétiques. Enfin, les années 1990 ont vu l'expansion de l'utilisation des biomarqueurs pour la prédiction des réponses thérapeutiques et la surveillance de l'état de santé (**Vasen. R, 2006**).

Notre population d'étude se porte sur 126 cas dont 69 femmes et 57 hommes avec un sexe-ratio de 0,8 en faveur des femmes. Ces résultats concordent avec les données de sexe ratio d **Ezziani.M, (2014)** qui ont noté que 50 patients ont été colligés, 32 femmes et 18 hommes. Mais ne concordent pas avec les résultats de **Rmilitiana.B, (2010)** qui ont noté que leur population d'étude était constituée de 31 hommes et 8 femmes avec un sexe-ratio de 3,8. Nous avons noté au cours de notre étude un moyen d'âge de  $60 \pm 20$  ans .Nos résultats se rapprochent des résultats obtenus par **Ezziani.M, (2014)** qui représente un âge moyen de  $55 \pm 14$  ans. Et d'après **Coulibaly. G, (2016)** la moyenne d'âge des patients était de  $42,1 \pm 12,4$  ans. D'après nos résultats, l'insuffisance rénale chronique (IRC) est plus fréquente chez les hommes (53%) que chez les femmes (47%). Ces observations concordent avec celles de **Mehier. P, (2017)**, qui ont indiqué que l'incidence de l'IRC est moins chez les femmes que chez les hommes et que la dégradation de la fonction rénale chez les femmes est plus lente. Les études épidémiologiques suggèrent que les femmes préménopausées bénéficient d'une certaine protection contre l'IRC et progressent moins rapidement vers l'insuffisance rénale terminale. Cette différence pourrait s'expliquer par l'effet réno-protecteur des œstrogènes endogènes, une hémodynamique rénale plus favorable et une meilleure capacité de régénération des cellules tubulaires.

## Discussion

---

En cas d'atteinte rénale, trois sources de biomarqueurs sont envisageables : l'urine, le sang ou le tissu rénal. L'obtention de tissu rénal nécessite un acte invasif (ponction-biopsierénale). Les urines comprennent l'avantage de la non-invasivité de la récolte, de la précocité de libération du marqueur et de sa plus grande spécificité pour une atteinte rénale (**Ariarajah. N, 2011**).

Nos résultats montrent une augmentation entre la moyenne d'urée des hommes ( $0,63 \pm 0,42$  g/l) par rapport aux normes ( $0,18 - 45$  g/l). Quant aux femmes il a légèrement augmenté ( $0,45 \pm 0,16$  g/l) par rapport aux normes ( $0,15-0,42$  g/l).

Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins. Plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit, est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré. (**Vanholder, 2003**) En outre, le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protidiques et l'hydratation (**Roland. M, 2011**). Cependant la créatinine sérique a comme principal inconvénient le non diagnostic de l'insuffisance rénale débutante particulièrement chez les sujets âgés, car sa valeur dépend du sexe et de la masse musculaire du sujet ainsi que de son alimentation et doit s'accompagner d'une estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG), pour être correctement interprété.

Nos résultats montrent une augmentation entre la moyenne de créatinine des patients (hommes) ( $192,99 \pm 151,27$   $\mu\text{mol/l}$ ) par rapport aux normes ( $62-106$   $\mu\text{mol/l}$ ). Quant aux patients (femmes), elle a légèrement augmenté ( $134,27 \pm 16,29$   $\mu\text{mol/l}$ ) par rapport aux normes ( $44-80$   $\mu\text{mol/l}$ ).

Les variations de la créatinine urinaire sont dues à la sécrétion tubulaire et non à la filtration. Le dosage de créatinine est sujet à des interférences avec les médicaments que le patient peut prendre ou avec des états pathologiques comme l'hyperbilirubinémie (**Bonventre. J, 2011**). Une mesure ponctuelle de la créatinine sérique ne reflète pas l'état actuel d'une lésion tubulaire, et l'on sait bien que les augmentations de la créatinine sérique dans le cadre d'une insuffisance aiguë sont retardées, ce qui ne permet donc pas une intervention précoce (**Bellomo. R, 2012**). L'urée ou carbamide est un composé organique de formule chimique  $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$  et de 60Da. L'urée ne représente pas la substance de référence pour la mesure de la filtration glomérulaire (**Levey. AS, 1999**) car la quantité produite chaque jour varie avec l'état nutritionnel, elle augmente avec une situation de catabolisme ou un apport protéique important et baisse sous

## Discussion

---

régime pauvre en protéines. L'urée est soumise à une réabsorption tubulaire importante, dépendant pour l'essentiel de la quantité d'eau libre présente dans le néphron, son excrétion est de plus irrégulière. Ces marqueurs biologiques urinaires pourraient également servir à la surveillance de certains traitements potentiellement néphrotoxiques, comme les aminosides ou le cisplatine (**D. du Cheyron, 2008**). En effet, Ils permettent de surveiller l'efficacité des traitements en temps réel et d'ajuster les thérapies en conséquence (**Bonventre. J, 2011**).

Cependant, l'IRA étant souvent accompagnée d'une oligoanurie, il peut être difficile d'en obtenir dans ce contexte, raison pour laquelle la source sanguine garde tout son intérêt. Les cellules tubulaires endommagées ou dysfonctionnelles relâchent certaines enzymes (*N*-acétyl- $\beta$ -d-glucosaminidase, glutathion s-transférase) qui peuvent être détectées dans les urines (**KACIMI. S, 2014**). De même, en cas de souffrance tubulaire, certaines protéines habituellement filtrées puis réabsorbées par le tubule (cystatine C, beta 2 microglobuline) peuvent apparaître dans les urines. Finalement, les taux sanguins et urinaires de certaines protéines peuvent s'élever par une augmentation de leur production lors d'IR, comme c'est le cas de cytokines inflammatoires (IL-18), de protéines structurelles (F-actin) ou d'autres protéines impliquées dans la genèse de l'IRA (NGAL, KIM-1) (**KACIMI. S, 2014**). Comme le tubule proximal est le segment du néphron le plus sensible aux agressions ischémiques dans les modèles animaux ; des protéines membranaires des cellules épithéliales (IL-18, NGAL, KIM-1.....), spécifiques du tubule proximal et libérées dans les urines au cours de lésions tubulaires d'origine ischémique ont été testées comme marqueurs biologiques urinaires de la (NTA) sur des modèles animaux (**Vaidya. V, 2006**), puis chez l'homme (**Mishra. J, 2005**). Cela a été initialement montré dans certaines situations particulières, comme la chimiotoxicité (**Kohli. M, 1996**).

Mutti et al. ont montré que les antigènes spécifiques de la bordure en brosse des tubules proximaux de rein de lapin, d'un poids moléculaire de 50 kDa environ, détectés à l'aide d'anticorps monoclonaux, seraient des marqueurs biologiques très sensibles et spécifiques pour détecter les néphropathies (**Mutti. A, 1985**). Des protéines urinaires ont été décrites comme marqueurs précoces de lésions tubulaires rénales dans différentes pathologies : la  $\beta$ 2-microglobuline et la *N*-acétyl- $\beta$ -d-glucosaminidase (NAG) chez des nouveau-nés malades ou

## Discussion

---

encore la  $\beta$ 2-microglobuline, la NAG, la gammaglutamyltranspeptidase ( $\gamma$ GT) dans l'IRA induite par les produits de contraste iodés (**Chen. JY, 1991**).

Dans une étude clinique incluant 40 patients bénéficiant de transplantation rénale, 30 greffons issus de donneurs décédés et dix greffons issus de donneurs vivants, Kwon et al. ont analysé sur échantillons urinaires, prélevés deux heures après la transplantation puis tous les jours pendant sept jours, la concentration urinaire de l'actine, la  $\gamma$ GT, le lactate déshydrogénase (LDH), l'interleukine 6 (IL6), l'interleukine 8 (IL-8) et le tumor necrosis factor (TNF- $\alpha$ ). L'objectif principal de l'étude était d'étudier l'intensité des lésions tubulaires rénales induites par l'ischémie froide et d'identifier des marqueurs précoces non invasifs de dysfonction rénale en période post-transplantation. Les principaux résultats étaient qu'une augmentation des concentrations urinaires de l'actine, l'IL-6 et l'IL-8 pourraient être utilisés comme marqueur précoce de la survenue d'une dysfonction rénale en période postopératoire d'une transplantation rénale (**Kwon. O, 2003**). Plusieurs recherches ont été faites, d'autres sont en cour de développement, ayant le but commun de découvrir et d'exploiter de nouveaux biomarqueurs plus précoces et plus prometteurs. La recherche sur les biomarqueurs évolue rapidement, et de nouveaux biomarqueurs sont constamment découverts et validés. Cela nécessite une mise à jour continue des connaissances et des pratiques cliniques pour intégrer les dernières découvertes. La créatinine sérique, qui est l'examen biologique actuellement le plus discriminatif, est un mauvais biomarqueur en raison de plusieurs de ses caractéristiques (**Ariarajah. N, 2011**). La production de créatinine et son passage dans la circulation varient grandement selon l'âge, le sexe, la consommation de viande, la masse musculaire et la maladie (**KACIMI. S, 2014**). Les variations de la créatinine urinaire sont dues à la sécrétion tubulaire et non à la filtration. Le dosage de créatinine est sujet à des interférences avec les médicaments que le patient peut prendre ou avec des états pathologiques comme l'hyperbilirubinémie (**Bonventre. J, 2011**). Une mesure ponctuelle de la créatinine sérique ne reflète pas l'état actuel d'une lésion tubulaire, et l'on sait bien que les augmentations de la créatinine sérique dans le cadre d'une insuffisance aiguë sont retardées, ce qui ne permet donc pas une intervention précoce (**Bellomo. R, 2012**). L'urée ou carbamide est un composé organique de formule chimique  $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$  et de 60Da. L'urée ne représente pas la substance de référence pour la mesure de la filtration glomérulaire (**Levey. AS, 1999**) car la quantité produite chaque jour varie avec l'état nutritionnel, elle augmente avec une situation de catabolisme ou un apport protéique important et baisse sous régime pauvre en protéines. L'urée est soumise à une réabsorption tubulaire importante,

## Discussion

---

dépendant pour l'essentiel de la quantité d'eau libre présente dans le néphron, son excrétion est de plus irrégulière. Ces marqueurs biologiques urinaires pourraient également servir à la surveillance de certains traitements potentiellement néphrotoxiques, comme les aminosides ou le cisplatine (**D. du Cheyron, 2008**). En effet, Ils permettent de surveiller l'efficacité des traitements en temps réel et d'ajuster les thérapies en conséquence (**Bonventre. J, 2011**).

Les biomarqueurs rénaux jouent un rôle crucial dans le diagnostic précoce des lésions rénales, détectant des dommages avant que des altérations significatives n'apparaissent dans les tests traditionnels de fonction rénale comme la créatinine sérique (**Parikh, 2012**). Certains biomarqueurs, tels que le NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) et le KIM-1 (Kidney Injury Molecule-1), se distinguent par leur sensibilité et spécificité accrues pour détecter les lésions rénales aiguës par rapport aux méthodes conventionnelles (**Mishra, 2005**). De plus, ces biomarqueurs peuvent prédire la progression de la maladie rénale chronique et identifier les patients à risque de déclin rapide de la fonction rénale (**Perkins, 2010**). Cependant, ils présentent des inconvénients notables, notamment le coût élevé et la disponibilité limitée dans certaines installations médicales (**Ferlitsch, 2011**), ainsi qu'une variabilité inter-individuelle significative qui peut compliquer l'interprétation des résultats (**Gowda, 2010**). De plus, la sensibilité des biomarqueurs aux conditions non-rénales, comme les infections ou les inflammations systémiques, peut entraîner des résultats faussement positifs ou négatifs (**Mishra, 2003**). Enfin, bien que prometteurs, de nombreux biomarqueurs nécessitent encore une validation clinique approfondie avant leur adoption généralisée (**Bonventre, 2010**).

Pour cela de nombreuses études ont cherché, au cours des dernières années, à mettre en évidence des marqueurs biologiques non invasifs de l'IR afin de détecter précocement une néphrotoxicité, d'affirmer l'origine tubulaire de certaines formes atypiques d'IR et de limiter le recours à la ponction biopsie rénale (**KACIMI. S, 2014**).

De nombreuses études ont démontré que les miARN sont des particules potentiellement importantes dans le domaine de l'IR puisque certains d'entre eux semblent être impliqués dans les maladies rénales (**Metzinger. L, 2020**). Il a été démontré que l'expression altérée des miARN est impliquée dans l'initiation et la progression de nombreux processus pathologiques, tels que la néphropathie diabétique (**Cao. Q, 2019**), le cancer du rein (**Schwarzenbach. H, 2017**), et les lésions rénales (**Franczyk. B, 2022**).

## Conclusion

---

L'insuffisance rénale est le résultat de la destruction progressive et irréversible des reins. Il est indispensable de consulter un médecin, dès les premiers symptômes surtout en cas d'antécédents familiaux. Des tests urinaires peuvent être effectués en cas de doute, permettant de prévenir cette maladie aux conséquences graves. Une hygiène de vie saine et une alimentation équilibrée associée à une activité physique permettent de réduire le risque d'une insuffisance rénale.

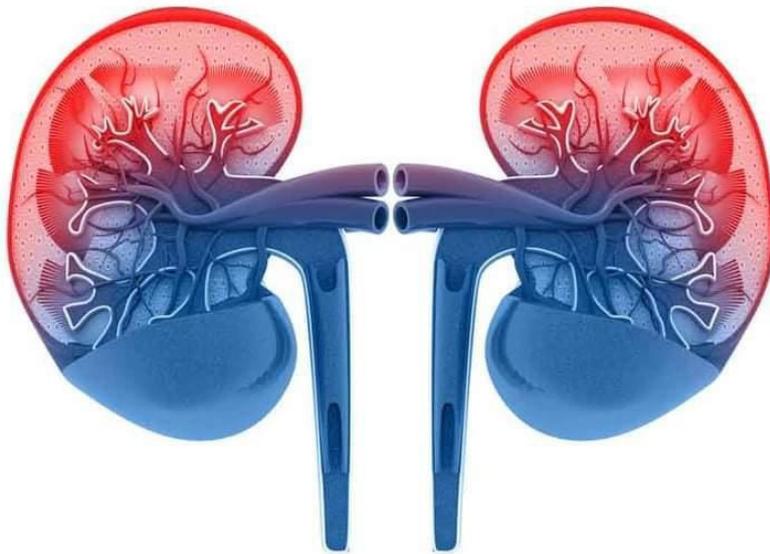
Notre travail nous a permis de mieux comprendre la physiopathologie de l'insuffisance rénale chronique et de mettre en évidence l'influence de cette maladie sur les différents paramètres biochimiques chez des patients dans la commune de Kherrata wilaya de Béjaia.

Du point de vue épidémiologique, l'insuffisance rénale concerne le sexe masculin. L'insuffisance rénale elle est générée souvent par des antécédents pathologiques tels que l'HTA et le diabète.

Nos résultats montrent que les sujets atteints d'insuffisance rénale chronique présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux d'urée, créatinine. Cette augmentation confirme l'impact des paramètres biochimiques dans le diagnostic maladies rénales. Plus ce diagnostic sera posé précocement et plus les mesures de prévention, de recherche étiologique et de traitement des complications de la MRC pourront être mises en route rapidement.

Nous pouvons conclure que l'insuffisance rénale est une maladie grave qui compromet sérieusement la capacité des reins à maintenir l'homéostasie de notre corps. Cette condition résulte de la dégradation progressive et irréversible des fonctions rénales, entraînant une accumulation dangereuse de déchets et de toxines dans le sang. La prévention et la gestion de l'insuffisance rénale reposent sur une détection précoce, des consultations médicales régulières, et l'adoption d'un mode de vie sain. Malgré les avancées médicales, la meilleure approche reste la prévention, car les traitements actuels ne peuvent pas restaurer entièrement les fonctions rénales perdues.

# Référence Bibliographique



## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Adrian, O. (1990).** Méthodes cliniques : examens d'antécédents, examens physiques et de laboratoire. 3ème édition.
- ✚ **Agarwal, R. (2005).** Hypertension and survival in chronic hemodialysis patients. Past lessons and future opportunities. *Kidney International*, 67(1), 1-13.
- ✚ **Akolly, Djatougbe., Ayaovi, Elie. Tsevi, Yawovi., Mawufemo., Djadou, Edem K., Guedenon Koffi, Mawusse., Amekoudi, Eyram., Yoan, Makafui. (2019).** Profil étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale de l'enfant en milieu hospitalier au Togo, 15, 448-451.
- ✚ **Alexandre Karras, Frank martinez. (2005)** Services de néphrologie et de transplantation rénale, hôpital Necker, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France 72 162–167.
- ✚ **Amrouche, L., Bonifay, R., & Anglicheau, D. (2011).** MicroARN et maladies rénales. *MéDecine/Sciences/MS. MéDecine Sciences*, 27(4), 398-404.
- ✚ **Ariarajah, N., Gerstel, E., & Ponte, B. (2011).** Biomarqueurs dans l'insuffisance rénale aiguë. *Revue Médicale Suisse*, 7(284), 490-494.
- ✚ **Atlas. (2007).** the renin-angiotensin aldosterone system: pathophysiological role and pharmacologic inhibition. *Journal of managed care pharmacy*, 13(8 suppl b), 9-20.
- ✚ **Baek. D., Villen. J., Shin. C., et al. (2008).** The impact of microRNAs on protein output. *Nature* 455: 64-71.
- ✚ **Bakeberg, Jason L., Rachaneekorn Tammachote, John R. Woollard, Marie C. Hogan, Han-Fang Tuan, Ming Li, Jan M. van Deursen, et al. 2011.** « Epitope-Tagged Pkhd1 Tracks the Processing, Secretion, and Localization of Fibrocystin ». *Journal of the American Society of Nephrology* 22 (12): 2266.
- ✚ **Bakeberg, Jason L., Tammachote, Rachaneekorn., Woollard, John R., Hogan, Marie C., Tuan, Han-Fang., Li, Ming., van Deursen, Jan M., Huang, Bing Q., Torres, Vicente E., Harris, Peter C., Quartier, Christopher J. (2011).** Pkhd1 marqué par un épitope suit le traitement, la sécrétion et la localisation de la fibrocystine, P.2266.
- ✚ **Bakris, G. L., & Ritz, E. (2009).** "The Message for World Kidney Day 2009: Hypertension and Kidney Disease: A Marriage That Should Be Prevented." *American Journal of Nephrology*, 30(2), 95-98.
- ✚ **Barbet, C. (2009)** HTA d'origine rénale parenchymateuse. *Journal américain de l'hypertension*, 26, 1.

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Bartel, D. P. (2004).** "MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function." *Cell*, 116(2), 281-297.
- ✚ **Belhadj-Mostefa, A. (2018).** Comment prescrire les hypoglycémisants chez le patient diabétique atteint de néphropathie. *Journal Algérien de Médecine*, 26(2), 4-10.
- ✚ **Bellomo, R., Kellum, J. A., & Ronco, C. (2012).** *Acute kidney injury*. The Lancet, 380(9843), 756-766.
- ✚ **Benja, Ramilitiana, & Eliane, Mikkelsen Ranivoharisoa., Mihary, Dodo. Evanirina ,Razafimandimby . (2016).** Willy Franck Randriamarotia 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, 23, 141.
- ✚ **Bergmann, C., Guay-Woodford, LM., Harris, PC., Horie, S., Peters, DJM., Torres, VE. (2018).** Polycystic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*, 4(1):50.
- ✚ **Blanc, A., Vialle, B., Lemaire, X., Poissy, J., Melliez, H., François, P., Senneville, E., & Yazdanpanah, Y. (2011).** Pyélonéphrite chronique et pyélonéphrite xanthogranulomateuse. *Médecine et Maladies Infectieuses/Médecine et Maladies Infectieuses. Supplément*, 41(6), 339-342.
- ✚ **Bonventre, J. V., & Yang, L. (2011).** *Kidney injury molecule-1*. *Current Opinion in Critical Care*, 17(6), 556-561
- ✚ **Bonventre, J. V., et al. (2010).** *Kidney injury biomarker validation*. *Nature Reviews Nephrology*, 6(1), 11-21.
- ✚ **Brosnan, J. T., & Brosnan, M. E. (2007).** Creatine: Endogenous Metabolite, Dietary, and Therapeutic Supplement. *Annual Review of Nutrition*, 27, 241-61..
- ✚ **Brownlee, M. (2001).** Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 414, 813820.
- ✚ **Burtley. (2014).** Connaître la Polykystose | Association PolyKystose France.
- ✚ **Charline, D. (2021).** Insuffisance rénale chronique : symptômes, diagnostic, traitements.
- ✚ **Cheurfa. T, Kaïd Tlilane N (2015).** L'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie : Aspects épidémiologiques et économiques. *Les Cahiers du CREAD*; 112 : 113–35.
- ✚ **Copol, S. (2017).** *Prise en charge de la néphropathie diabétique chez le patient diabétique de type 2*, thèse en vue de l'obtention du doctorat en médecine, faculté de médecine de Marseille (p. 74).

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Cordonnier. D, Corticelli. P, Maynard C, Halimi. S, Pine. N, (1994).** Néphropathie diabétique, *Encyclopédie Médicochirurgicale*, 18-066-P-10.
- ✚ **Coulibaly, G., Korsaga-Somé, N., Fomena, D. F. Y., Nagalo, Y., Karambiri, A. R., Bassolet, A. & Lengani, A. (2016).** Les manifestations cutanées chez les patients hémodialysés chroniques dans un pays en voie de développement. *The Pan African Medical Journal*, 24.
- ✚ **D. du Cheyron, N. Terzi, P. Charbonneau(2008).** Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë. *Réanimation* 17, 775-782.
- ✚ **D. Lidsky-Haziza. (2017).** MALADIE RENALE CHRONIQUE (MRC). Service de médecine de premier recours.
- ✚ **Damy. T, Guellich A, Vermes. E, et al. 2007** Physiology and physiopathology of the reninangiotensin-aldosterone system. *MT Cardio*;3(4):257-62
- ✚ **Defraigne, J.O. (2005)** Un mécanisme physiopathologique central à l'origine des complications du diabète ? *Rev Med Liège*60, 472-478.
- ✚ **Delanaye, P., Cavalier, E., Mariat, C., Maillard, N., Krzesinski, J. (2011).** MDRD or CKDEPI study equations for estimating prevalence of stage 3 CKD in epidemiological studies: which difference? Is this difference relevant.S, D.
- ✚ **Djaballah, Saad. (2020).** La Néphropathie glomérulaire.
- ✚ **Dr Marie-Françoise, Odou, (2023).** Albumine.
- ✚ **Dr Peter, Gesund. (2021).** Glomérulonéphrite (maladie glomérulaire rénale aiguë et chronique).
- ✚ **Drai, J., Bessedé, T., & Patard, J. (2012).** Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. *Progrès En Urologie*, 22(14), 871-875.
- ✚ **Dubois, F., Martin, L., & Carpentier, X. (2020).** "Pathophysiologie et prise en charge de la pyélonéphrite aiguë". *Revue Francophone d'Urologie*, 34(2), 123-130.
- ✚ **Ducorps. M, Baleynau S, Mayaudon. H, Castagne C, Beauduceau. B. (2007).** A prevalence survey of diabetes in Mauritania. *Diabetes Care*; 9 : 761–3.
- ✚ **Dunoyer, P. (2009)** La bataille du silence. Mécanisme et inhibition du *RNA silencing* au cours des interactions plante/virus. *Med Sci (Paris)*; 25 : 505-11.
- ✚ **Duverger. (2018).** Accompagnement des patients atteints de glomérulonéphrites sous immunosuppresseurs. *Sciences pharmaceutiques*, P.91.
- ✚ **Enrica, Fung. (2023).** Polykystose rénale (PKR).

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Faires. JS., McCarty. DJ. (1962).** "Arthrite aiguë chez l'homme et le chien après injection intrasynoviale de cristaux d'urate de sodium». *Lancette*. ; 2 (7258) : 682-685.
- ✚ **FATOUT, Marine. (2022).** Polykystose rénale à l'officine : prise en charge du patient sous tolvaptan, P. 112.
- ✚ **Ferlitsch, M., et al. (2011).** Biomarqueurs en néphrologie : Coût et accessibilité. *Journal de Néphrologie Clinique*, 26(4), 215-222.
- ✚ **Fogo. A. B. (2007).** Mechanisms of progression of chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, 22(12), 2011-2022.
- ✚ **Franczyk, B., Gluba-Brzózka, A., Olszewski, R., Parolczyk, M., Rysz-Górzyńska, M., & Rysz, J. (2021c).** miRNA biomarkers in renal disease. *International Urology and Nephrology*, 54(3), 575-588.
- ✚ **Frank, O'Brien. (2023).** Glomérulonéphrite - Troubles rénaux et des voies urinaires.
- ✚ **Froissart. M., Morrane. O., et le Groupe de Nephrotest., (2008).** Evaluation de la progression et biomarqueurs de la maladie rénale chronique cohorte nephrotest. Flammarion-Médecine-Sciences-Actualités Néphrologique.
- ✚ **Froissart. M., Morrane. O., et le Groupe de Nephrotest., (2008).** Evaluation de la progression et biomarqueurs de la maladie rénale chronique cohorte nephrotest. Flammarion-Médecine-Sciences-Actualités Néphrologique
- ✚ **Girerd. X, Sophie. D, H, Heurey JT,** *Guide pratique de l'hypertension tension artérielle*, 3ème édition, 2004. P. 205.
- ✚ **GORDON. W., ALKER. W. (1993).** *Hypertension-related renal injury: a major contributor to endstage renal disease. Am J Kidney Dis* 22: 164-173.
- ✚ **Gowda, S., et al. (2010).** Clinical Chemistry of Urinary Biomarkers. *Journal of Clinical Chemistry*, 56(6), 861-867.
- ✚ **Gross, J. L., de Azevedo, M. J., Silveiro, S. P., Canani, L. H., Caramori, M. L., & Zelmanovitz, T. (2005).** Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care*, 28(1), 164-176.
- ✚ **Hall, John E. (2016).** Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, Jordanian Edition E-Book, P. 1170.
- ✚ **Hartmann. C., Corre-Menguy. F., Boualem. A, et al. (2004).** Les microARN : une nouvelle classe de régulateurs de l'expression génique. *Med Sci (Paris)*; 20 : 894-8.

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Heymsfield, SB., Arteaga, C., McManus, C., Smith, J., Moffitt, S. (1983).** Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour urinary creatinine method. *37*: 478-94.
- ✚ **Hill, G. (1999).** Chronic Pyelonephritis. *Infections in Urology*, 12(3), 107-115.
- ✚ **Item. (2020).** Néphropathies vasculaires. *College National des Enseignants de Néphrologie (CEN)*.N263 p314-327.
- ✚ **Jaffe M.** Ueber den Neiderschlag, welchen Pikrinsäure in normalen Harn erzeugt und über eine neue Reaktion des Kreatinins. *Z Physiol Chem* (1886) ; 10 : 391-400.
- ✚ **Jordan, Weinstein MD., LouisPhilippe, Girard MD MBT ., Serge Lepage, MD., Robert, S., McKelvie, MD PhD., Karthik Tennankore, MD MSc. (2022)** Prévention et traitement de l'hyperkaliémie chez les patients sous inhibiteurs du système rénine–angiotensine–aldostérone, E391-E397.
- ✚ **Julie, Giorgetta. (2023).** Glomérulonéphrite : causes, signes, comment soigner.
- ✚ **Jungers, P., Man, N. K., Joly, D., & Legendre, C. (2011).** L'insuffisance rénale chronique : *prevention et traitement*. Lavoisier.320 p.
- ✚ **JUNGERS. P., MAN. NK, JOLY. D et al. 2011.** L'insuffisance rénale chronique: *prévention et traitement*. Lavoisier.
- ✚ **Jürgen, Floege. Richard, J., Johnson, John Feehally. (2010)** Comprehensive Clinical Nephrology provides you with all the tools you need to manage all forms of kidney disease, P.1313.
- ✚ **KACIMI, S. MESLI, I. (2014).** Place des biomarqueurs rénaux précoces dans le suivi de la chimiothérapie anticancéreuse. Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Faculté de médecine, p. 113.
- ✚ **Khadija, MAZOUZ. (2015).** Insuffisance rénale chronique : connaissances et perception par les médecins généralistes de la délégation de Marrakech.
- ✚ **Kim, V. N. (2005).** "MicroRNA biogenesis: coordinated cropping and dicing." *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 6(5), 376-385.
- ✚ **Klouche, K., Sandapa, D., Barrau, H., Jonquet, O. (2011).** Insuffisance rénale aiguë en réanimation — Prévention et traitement, 552-559 P.
- ✚ **Kohli. MM., Ganguly. NK., Kaur. S., Sharma. VK.** Urinary excretion of renal brush border membrane enzymes in leprosy patients: effect of multidrug therapy *Experientia* 1996; 52:127—30.

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Kwon, O., Molitoris, BA., Pescovitz M, Kelly KJ. (2003).** Urinary actin, interleukin-6, and interleukin-8 may predict sustained ARF after ischemic injury in renal allografts. *Am J Kidney Disease*; 41:1074—87.
- ✚ **Lacour, B., & Massy, Z. (2013).** Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2013(451), 59-73.
- ✚ **Landgraf P, Rusu M, Sheridan R, et al. (2007).** A mammalian microRNA expression atlas based on small RNA library sequencing. *Cell* 129: 1401-14.
- ✚ **LANNOOTE, Alexandre. (2015).** Les gènes de la Polykystose rénale autosomique dominante La génétique Association PolyKystose France.
- ✚ **Lena, Obeidova., Tomas, Seeman., Veronika, Elisakova., Jana, Reiterova., Alena, Puchmajerova and Jitka Stekrova. (2015).** Molecular genetic analysis of PKHD1 by next-generation sequencing in Czech families with autosomal recessive polycystic kidney disease, p. 116.
- ✚ **Létard, J., Ludot, T., & Costil, V. (2014).** Acide urique en excès et crise de « goutte ». *HEGEL*, N° 3(Supp), S20-S21.
- ✚ **Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. (1999).** A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 130(6): 461-70.
- ✚ **Levey, A. S., De Jong, P. E., Coresh, J., Nahas, M. E., Astor, B. C., Matsushita, K., Gansevoort, R. T., Kasiske, B. L., & Eckardt, K. (2011).** The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney International*, 80(1), 17-28.
- ✚ **Levey, AS1., de Jong, PE., Coresh, J., El Nahas, M., Astor, BC., Matsushita, K., et al. (2011).** The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: à KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* ; 80(1) : 17-28.
- ✚ **Levey. AS. Measurement of renal function in chronic renal disease. *Kidney Int* 1990; 38:167–84.**
- ✚ **Liebau, Max Christoph. (2021).** Early clinical management of autosomal recessive polycystic kidney disease, 36:3561–3570.
- ✚ **Liebig, J. (1847).** Kreatin und Kreatinin, Bestandtheile des Harns der Menschen. *J Prakt Chem*, 40 : 288-92.

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Lim. LP., Lau. NC., Garrett-Engle P, et al. (2005).** Microarray analysis shows that some microRNAs downregulate large numbers of target mRNAs. *Nature* 433:769-73.
- ✚ **Lois, N. Magner. (1992)** A History of Medicine. Marcel Dekker Inc.
- ✚ **M., Najdi, A., Mikou, S., Elhassani, A., Akrichi, M. A., Hanin, H., & Houssaini, T. S. (2014).** Anomalies échocardiographiques chez l'hémodialysé chronique : prévalence et facteurs de risqué. *The Pan African Medical Journal*, 18.
- ✚ **Malbos, D., Desmoulière, A., & Faure, S. (2022).** Le système rénine-angiotensine-aldostérone. *Actualités Pharmaceutiques*, 61(619), 43-47.
- ✚ **Marie, C. (2008).** *Néphropathies pédiatriques : Quelles approches et quels apports pour l'imagerie ?* Page 113.
- ✚ **Mehier. P, Burnier. M et Pruijm. M. (2017).** Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse*. Vol 13. P : 473-479.
- ✚ **Metzinger. L (2020)** *microRNAs as promising biomarkers of chronic kidney disease. The case of miR-223. Int J Ren Dis Ther* 2:107
- ✚ **Mishra, J., Dent, C., Tarabishi, R., Mitsnefes, M. M., Ma, Q., Kelly, C & Devarajan, P. (2005).** *Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. The Lancet*, 365(9466), 1231-1238.
- ✚ **Mishra, J., et al. (2003).** *NGAL as a biomarker for acute kidney injury. Journal of Nephrology*, 16(4), 507-515.
- ✚ **Mishra, J., et al. (2005).** *NGAL as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. The Lancet*, 365(9466), 1231-1238.
- ✚ **Motshwari, D., Matshazi, D., Erasmus, R., Kengne, A., Matsha, T., & George, C. (2023).** MicroRNAs Associated with Chronic Kidney Disease in the General Population and High-Risk Subgroups—A Systematic Review. *International Journal Of Molecular Sciences*, 24(2), 1792.
- ✚ **Mutti. A, Lucertini. S, Valcavi. P, Neri. TM, Fornari. M, Alinovi. R, et al. (1985).** Urinary excretion of brush-border antigen revealed by monoclonal antibody: early indicator of toxic nephropathy. *Lancet* 2:914—7.
- ✚ **Papoz L, Khalifa F, Eschwege E, Ben Ayad H. (1988).** Diabetes mellitus in Tunisia: description in urban and rural populations. *Int J Epidemiol*; 17: 419–22.
- ✚ **Parikh, C. R., et al. (2012).** *Biomarkers for early detection of acute kidney injury: a review of the literature. Pediatric Nephrology*, 27(2), 215-223.

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Perkins, B. A., et al. (2010).** *Biomarkers in diabetic nephropathy: present and future. World Journal of Diabetes, 1(2), 85-93.*
- ✚ **Pierre, J. Birkui, Paul Janiaud, Hélène Carteron, Anne Chabanel. (1998),** Insuffisance rénale chronique : étiologies, moyens de diagnostic précoce, prévention ? Rapport de recherche, Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM). 236 p.
- ✚ **Pr Sannier, (2018).** Lésions rénales élémentaires.
- ✚ **Quentin, Nicard. (2019).** Polykystose rénale.
- ✚ **Rainer, Büscher & Anja, K., Büscher & Stefanie, Weber & Julia, Mohr & Bianca, Hegen & Udo, Vester & Peter, F. Hoyer. (2014).** Clinical manifestations of autosomal recessive polycystic kidney disease (ARPKD): kidney-related and non-kidney-related phenotypes,P. 1915-1925.
- ✚ **Ramilitiana, B., Rakotoarivony, S. T., Rabenjanahary, T., Razafimahefa, S. H., Soania inamampionona, A. A., & Randriamarotia, W. (2010).** Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. *Méd. Urg, 2(1), 11-4.*
- ✚ **Rehberg, PB. (1926).** Studies on Kidney Function: The Rate of Filtration and Reabsorption in the Human Kidney. *Biochem J. 20 : 447-60.*
- ✚ **Remuzzi, G., Schieppati, A., & Ruggenti, P. (2002).** *Nephropathy in patients with type 2 diabetes. New England Journal of Medicine, 346(15), 1145-1151.*
- ✚ **RICHET. G. 2002.** *Début de la biologie quantitative en néphrologie clinique (1897-1910) - L'insuffisance rénale, mesurée, entre en médecine scientifique. médecine/sciences. 18(6-7) : 760-763.*
- ✚ **Roland. M., Guiard E., Kerras A., Jacquot C., (2011).** *Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du DFG ? ; Revue francophone des laboratoires. 429 Bis: 28-31.*
- ✚ **Romain, C. (2004).** Association pour l'information et la recherche sur les maladies rénales génétiques, P. 41-55.
- ✚ **Sacco, S. (2016).** Rôle de la signalisation Rspodin dans le développement et l'homéostasie de la glande surrénale.
- ✚ **Safian, R. D., & Textor, S. C. (2001).** Renal-Artery stenosis. *New England Journal Of Medicine, The New England Journal Of Medicine, 344(6), 431-442.*

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **SCHERRER, KIRRMANN. (2013).** Dépistage de la maladie rénale chronique en médecine générale. Audit de pratique THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE, P.105.
- ✚ **Schwarzenbach. H (2017)** *Clinical relevance of circulating, cellfree and exosomal microRNAs in plasma and serum of breast cancer patients. Oncol Res Treat 40:423–429.*
- ✚ **SERET, Guillaume. (2022).** Polykystose rénale à l'officine : prise en charge du patient sous tolvaptan. FATOUT Marine. (2021-2022). Polykystose rénale à l'officine : prise en charge du patient sous tolvaptan.
- ✚ **Smith, HW. (1951).** the kidney: Structure and function in health and disease. New York : Oxford University Press Inc,
- ✚ **Stamm, W. E., Svanborg, C., & Norrby, R. (2001).** The Millenium Symposium on Pyelonephritis and Urinary Tract Infection. *The Journal of Infectious Diseases (Online. University Of Chicago Press)/The Journal of Infectious Diseases, 183(s1).*
- ✚ **STENGEL. B, COUCHOUD. C, HELMER C et al. (2007).** *Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. La Presse Médicale. 36(12) : 1811-1821.*
- ✚ **Stéphane, Burtsey. (2019).** Polykystose rénale : définition, symptômes et traitements.
- ✚ **Steven, Martin. (2022).** Parcours de soin du patient insuffisant rénal chronique en médecine générale. Bigot-Corbel, Édith. Kamel, Saïd. (2023). Nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë 32-40.
- ✚ **Tazi MA, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Sraïri JE et al. (2003).** Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Marocco : results of the 2000 Survey. *J Hypertens; 21: 897–903.*
- ✚ **Tervaert, T. W. C., Mooyaart, A. L., Amann, K., Cohen, A. H., Cook, H. T., Drachenberg, C. B., ... & Joh, K. (2010).** *Pathologic classification of diabetic nephropathy. Journal of the American Society of Nephrology, 21(4), 556-563.*
- ✚ **The ESCAPE Trial Group, wühl, E., Trivelli, A., Picca S., Litwin, M., Peco-Antic, A & Al. (2009).** Strict blood pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med. ; 361 :1639-50.*
- ✚ **Tiendrebéogo, Omar. (2004).** Epidémiologie des néphropathies chroniques dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) d'Ouagadougou.
- ✚ **TIETZ N.W. (1999)** Text book of clinicale chemistry, Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders p.1239-1241.

## Références Bibliographiques

---

- ✚ **Torres, VE., Harris., PC, Pirson Y. (2007).** Autosomal dominant polycystic kidney disease, 369:15.
- ✚ **vaidya, V. S., Ramirez, V., Ichimura, T., Bobadilla, N. A., & Bonventre, J. V. (2006).** *Urinary kidney injury molecule-1: a sensitive quantitative biomarker for early detection of kidney tubular injury. American Journal of Physiology-Renal Physiology, 290(2), F517-F529.*
- ✚ **Vanholder, R., (2003).** Uremic toxins. *Nephrology: vol. 24 No. 07: 373-76.*
- ✚ **Vasen, Ramachandran S., (2006).** *Biomarkers of cardiovascular Disease: Molecular Basis and Pratical Considerations. Circulation, Indian Heart J ; 113:2335-2362.*
- ✚ **Vaucher, J. (2008).** *Synthèse de mannosides inhibiteurs de l'adhésion des souches uropathogéniques d'escherichia coli.* P 137.
- ✚ **Weekers, L., & Krzesinski, J. (2005).** *La néphropathie diabétique.* RMLG. *Revue Médicale de Liège, 60, 487-489.*
- ✚ **Willey, CJ., Blais, JD, Hall, AK., Krasa, HB., Makin, AJ., Czerwiec, S. (2016).** Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in the European Union. *Nephrol Dial Transplant. ; gfw240.*
- ✚ **William, B. (2008).** *History of Medicine: A Scandalously Short Introduction.* New York: Basic Books.
- ✚ **Wyss, M., Kaddurah-Daouk, R. (2000).** Creatine and creatinine metabolism, P.1107-1213.
- ✚ **X,Valette., N,Terzi., D.du Cheyron. (2010).** Quelle définition pour l'insuffisance rénal aigue en réanimation. *Réanimation 19,431.440.*
- ✚ **Yanis, Saidi. (2018).** *néphropathies interstitielles et vasculaire.*
- ✚ **Yassine, M El Fadl. (2010).** *DEPISTAGE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE AVEREE DANS LA REGIONFES-BOULEMANE (Aproposde1029cas).* Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, faculté de médecine et de pharmacie, p. 128.
- ✚ **Zerres, K., Mücher, G., Becker, J., Steinkamm, C., Rudnik-Schöneborn, S., Heikkilä, P et al. (1998).** Diagnostic prénatal de la maladie polykystique rénale autosomique récessive (ARPKD) : génétique moléculaire, expérience clinique et morphologie foétale. *Suis J Med Genet. ; 76 : 137-44.*
- ✚ **Zhiwei, Zhang. MD, Loma, Linda University School of Medicine. (2023).** *Néphroangiosclérose hypertensive artériolaire - Troubles génito-urinaires.*

## Résumé

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un problème majeur de santé Publique en raison de sa gravité, de son caractère silencieux, des contraintes et du coût qu'elle engendre. Elle est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG).

L'objectif de notre travail est d'étudier comment les mesures de la créatinine et de l'urée peuvent améliorer la précision et l'efficacité du diagnostic de l'insuffisance rénale, ainsi que d'évaluer les avantages et les limites de cette méthode par rapport à d'autres techniques de diagnostic existantes. Cette étude a été réalisée sur 126 patients au niveau de commune de Kherrata, wilaya de Béjaia.

Nos résultats montrent qu'il existe des altérations des paramètres biochimiques, on a trouvé une augmentation significative d'urée, de créatinine chez les patients. Nous avons constaté aussi que l'insuffisance rénale chronique (IRC) est plus fréquente chez les hommes.

Les paramètres biochimiques sont utilisés comme marqueurs de diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. Donc le diagnostic correct et précoce de maladie rénale chronique (MRC) est un préalable.

**Mots clés :** Insuffisance rénale- Néphropathies initiales- urée- créatinine.

## Abstract

Chronic kidney disease (CKD) is a major public health problem, due to its severity, silent nature, and the constraints and costs it entails.

It is defined by the progressive and irreversible decline in glomerular filtration rate (GFR). The aim of our work is to examine how creatinine measurements can improve the accuracy and efficiency of renal failure diagnosis, and to assess the advantages and limitations of this method compared with other existing diagnostic techniques. This study was carried out on 126 patients in the commune of Kherrata, wilaya of Béjaia.

Our results show that there are alterations in biochemical parameters, with a significant increase in urea and creatinine in patients. We found that chronic renal failure (CRF) is more common in men.

Biochemical parameters are used as diagnostic markers for chronic renal failure. Correct and early diagnosis of chronic kidney disease (CKD) is therefore a prerequisite.

**Key words:** Renal failure- Initial nephropathies- urea- creatinine.

## المخلص

يُعد مرض الكلى المزمن مشكلة صحية عامة كبيرة بسبب شدته وطبيعته الصامتة والقيود والتكاليف التي تترتب عليه ويُعرف هذا المرض بالانخفاض التدريجي الذي لا رجعة فيه في معدل الترشيح الكبيبي.

الهدف من دراستنا هو فحص كيف يمكن لقياسات الكرياتينين تحسين دقة وكفاءة تشخيص الفشل الكلوي، وتقييم مزايا وقيود هذه الطريقة مقارنةً بتقنيات التشخيص الأخرى الموجودة. أجريت هذه الدراسة على 126 مريضاً في بلدية خراطة ولاية بجاية.

أظهرت نتائجنا أن هناك تغيرات في الاعدادات الكيميائية الحيوية، مع زيادة كبيرة في اليوريا والكرياتينين لدى المرضى وجدنا أن الفشل الكلوي المزمن أكثر شيوعاً لدى الرجال .

تستخدم المعلمات الكيميائية الحيوية كعلامات تشخيصية للفشل الكلوي المزمن. لذلك يعد التشخيص الصحيح والمبكر لمرض الكلى شرطاً أساسياً (CKD) المزمن.

الكلمات الرئيسية: الفشل الكلوي -اعتلال الكلية الأولي -اليوريا -الكرياتينين