

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Ghardaia



Faculté des Sciences de la Nature et de Vie et Sciences de la Terre

Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Par : Mlle. BENSAHA Houda

Thème

**INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE
CHEZ LES DIABÉTIQUES DANS LA
REGION DE GHARDAIA**

Soutenu le : 10/06/2024

Devant le jury composé de :

Mme. MEZERAI Rabiha	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Présidente
M. HAMDAOUI Houari	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Directeur de mémoire
Mme. ADDOUN Noura	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Examinatrice

Année universitaire : 2023-2024

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم انتشار القصور الكلوي المزمن في مرحلته النهائية عند مرضى السكري الذين يتلقون علاجًا في مصلحة الغسيل الكلوي بمستشفى ولاية غرداية، وتحديد خصائص المرضى المتلقين للعلاج مثل العمر، الجنس، والأوضاع الصحية. المرض الكلوي الناتج عن السكري (اعتلال الكلية السكري) يُعد السبب الرئيسي للقصور الكلوي بين مرضى السكري، مما يؤثر بشكل كبير على الصحة العامة وجودة الحياة للمرضى. نتائج الدراسة تشير إلى انتشار عالٍ للقصور الكلوي المزمن بين هؤلاء المرضى، خصوصًا في الفئة العمرية التي تزيد عن 50 عامًا، مع تفوق الذكور بنسبة 57.77%. العوامل الرئيسية المرتبطة بهذا المرض تشمل سوء التحكم في مستوى السكر في الدم، ارتفاع ضغط الدم، وجود تاريخ عائلي للسكري ونمط حياة غير صحي. و لغرض تحسين النتائج السريرية وجودة حياة المرضى توجب مشاركة تخصصات متعددة في الإدارة الفعالة والمتكاملة للسكري ومضاعفاته.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن في المرحلة النهائية، اعتلال الكلية السكري، مرض السكري، علم الأوبئة،

عوامل الخطر، سكان غرداية

Résumé

Cette étude vise à évaluer l'ampleur de l'insuffisance rénale chronique terminale chez les diabétiques traités dans les services d'hémodialyse de wilaya de Ghardaïa, ainsi qu'à déterminer les caractéristiques des patients hémodialysés telles que l'âge, le sexe et le profil clinique. La néphropathie diabétique, principale cause d'insuffisance rénale chez les diabétiques, est préoccupante en raison de ses graves implications sur la santé publique, affectant gravement la qualité de vie des patients. Les résultats de l'étude indiquent une prévalence significative de l'insuffisance rénale chronique chez ces patients, principalement ceux qui âgés plus de 50 ans et sont majoritairement de sexe masculin (57,77%). Le diabète de type 1 est plus fréquemment associé à cette complication. Les facteurs de risque identifiés incluent un contrôle glycémique insuffisant, l'hypertension, des antécédents familiaux de diabète ainsi qu'un mode de vie moins sains. Pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients, une gestion proactive du diabète et de ses complications est cruciale, nécessitant une approche multidisciplinaire intégrée.

Mots clés : insuffisance rénale chronique terminale, néphropathie diabétique, diabète, épidémiologie, facteurs de risques, population de Ghardaïa.

Abstract

This study aims to assess the extent of end-stage chronic kidney disease among diabetic patients undergoing hemodialysis treatment in Ghardaïa, and to determine the characteristics of these patients including age, gender, and clinical profile. Diabetic nephropathy, the leading cause of kidney failure in diabetics, is concerning due to its serious implications for public health, significantly impacting patients' quality of life. The study's findings indicate a significant prevalence of chronic kidney disease among these patients, predominantly affecting those over 50 years old and predominantly males (57.77%). Type 1 diabetes is more frequently associated with this complication. Identified risk factors include inadequate glycemic control, hypertension, family history of diabetes, and unhealthy lifestyles. To enhance clinical outcomes and patient quality of life, proactive management of diabetes and its complications is crucial, necessitating an integrated multidisciplinary approach.

Key words: end-stage chronic renal failure, diabetic nephropathy, diabetes, epidemiology, risk factors, population of Ghardaïa.

Liste des abréviations et symboles

AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
ADH	: Hormone antidiurétique
CMH	: Complexe majeur d'histocompatibilité
DID	: Diabète insulino-dépendant
DNID	: Diabète non insulino-dépendant
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DP	: Dialyse péritonéale
DT1	: Diabète de type 1
DT2	: Diabète de type 2
EER	: Epuration extrarénale
EPO	: Erythropoïétine
EPH	: Etablissements publics hospitalisés
FDR	: Facteur de risque
FG	: Filtration glomérulaire
g/L	: Gramme par litre
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HD	: Hémodialyse
HTA	: Hypertension artérielle
IDF	: International Diabetes Federation
IL2	: Interleukine 2
IMC	: Indice de masse corporelle
INSP	: Institut national de santé publique
IR	: Insuffisance rénale
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
Kda	: kilo dalton
L/min	: litre par minute
MAI	: Maladies auto-immunes
MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease

mg/g	: Milli gramme par gramme
mg/mM	: Milli gramme par milli mole
ml/min	: Millilitre par minute
mm Hg	: Millimètre de mercure
mM/l	: Milli mol par litre
m²	: Mètre carré
ND	: Néphropathie Diabétique
NIC	: Néphropathie interstitielle chronique
NTA	: Nécroses tubulaires aiguës
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression artérielle
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PH	: Potentiel Hydrogène
PKR	: Polykystose rénale
PKRAD	: Polykystose Rénale Autosomique Dominante
RAC	: Rapport albumine créatinine
SRA	: Système rénine angiotensine
TNF	: Facteurs de nécrose tumorale
TR	: Transplantation rénale
µg/min	: Micro gramme par minute
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
%	: Pourcentage

Liste des figures

N°	Figure	Pages
Figure 1.	Coupe longitudinale du rein droit.	04
Figure 2.	Néphron.	04
Figure 3.	Corpuscule rénal (vue interne).	05
Figure 4.	Glomérule de néphron.	08
Figure 5.	Synthèse de la vitamine D.	10
Figure 6.	Wilaya de Ghardaïa.	29
Figure 7.	Répartition des patients selon le sexe.	33
Figure 8.	Répartition des patients selon l'âge	34
Figure 9.	Répartition des 87.5 % patients selon le lieu de résidence.	37
Figure 10.	Répartition des patients en fonction de la zone d'habitat.	37
Figure 11.	Répartition des patients selon le mode de vie.	38
Figure 12.	Répartition des patients selon la consanguinité.	39
Figure 13.	Répartition des patients obèses ou en surpoids selon le sexe.	40
Figure 14.	Répartition des patients selon le type de diabète.	41
Figure 15.	Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe.	41
Figure 16.	Répartition des patients selon la durée de diabète.	43
Figure 17.	Répartition des patients selon les antécédents familiaux.	44
Figure 18.	Répartition des patients selon la consommation du tabac.	45
Figure 19.	Répartition des patients selon les complications	46
Figure 20.	Répartition des patients selon l'automédication.	47

Liste des tableaux

N°	Tableau	Pages
Tableau 1.	Classification des insuffisances rénales aiguës selon le degré de gravité.	12
Tableau 2.	Classification proposée de maladie rénale chronique et de sévérité d'insuffisance rénale chronique.	13
Tableau 3.	Principales causes d'insuffisance rénale terminale en France.	14
Tableau 4.	Symptômes d'IRC.	14
Tableau 5.	Comparaison entre l'IRC et L'IRA.	16
Tableau 6.	Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2.	21
Tableau 7.	Critères d'inclusion et d'exclusion des patients.	31
Tableau 8.	Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle.	36
Tableau 9.	Répartition des patients selon l'IMC.	39
Tableau 10.	Répartition des patients selon la présence des antécédents familiaux.	43

Table de matières

ملخص

Résumé

Abstract

Liste d'abréviation

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste de matière

Introduction 1

Chapitre I. Synthèses Bibliographique

I.1. Reins.....3

I.1.1. Généralités sur le rein3

I.1.1.1. Anatomies du rein.....3

a. Anatomie externe.....3

b. Anatomie interne3

c. Néphron.....4

I.1.1.2. Vascularisation et innervation7

I.1.1.3. Fonction du rein.....7

I.1.1.4. Troubles du rein 11

I.2. Insuffisance rénale.....11

I.2.1. Définition 11

I.2.2. Insuffisance rénale aiguë (IRA)... 11

I.2.3. Insuffisance rénale chronique.....12

I.2.4. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale.....13

I.2.5. Causes principales.....13

I.2.6. Symptômes.....	14
I.2.7. Alimentation et l'insuffisance rénale.....	15
I.2.8. Complications.....	15
I.2.9. Traitement.....	16
I.2.10. Comparaison entre IRA et IRC.....	16
I.3. Diabète.....	17
I.3.1. Définition et classification.....	17
I.3.2. Critères de diagnostic.....	17
I.3.3. Classification du diabète.....	18
I.3.4. Diabète de type1 (DT1).....	18
I.3.5. Diabète de Type2 (DT2).....	18
I.3.6. Epidémiologie.....	18
I.3.7. Facteurs favorisants.....	20
I.3.8. Complication.....	21
I.4. Néphropathie diabétique(ND).....	22
I.4.1. Définition.....	22
I.4.2. Epidémiologie.....	23
I.4.3. Dépistage de la ND.....	23
I.4.4. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique.....	24
I.4.5. Impact du diabète sur les reins.....	25
I.4.6. Facteurs de risque de développement d'une ND.....	26
I.4.7. Facteurs associés à la néphropathie diabétique.....	26

Chapitre II. Matériels et méthodes

II.1. Objectif de l'étude.....	29
--------------------------------	----

II.2. Zone d'étude.....	29
II.3. Type d'étude	29
II.4. Traitement statistique.....	30

Chapitre III. Résultats et discussion

III.1. Répartition des patients selon le sexe.....	33
III.2. Répartition des patients selon le l'âge.....	33
III.3. Répartition des patients selon la profession.....	35
III.4. Répartition des patients selon le lieu de résidence.....	37
III.5. Répartition des patients selon la zone d'habitat et le mode de vie.....	37
III.6. Répartition des patients selon la consanguinité.....	38
III.7. Répartition des patients selon l'IMC.....	39
III.8. Répartition des patients selon le type de diabète.....	41
III.10. Répartition des patients selon la durée de diabète.....	42
III.11. Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	43
III.12. Tabagisme/alcoolisme.....	44
III.13. Répartition des patients selon les complications.....	45
III.14. Répartition des patients selon l'automédication.....	46
Conclusion.....	48
Références bibliographiques.....	51

Introduction

Le diabète sucré est une maladie qui représente un problème de santé publique majeur en raison de sa prévalence élevée et de la sévérité de ses complications chroniques. Parmi les complications redoutables du diabète, la néphropathie diabétique qui se distingue en tant que manifestation spécifique des dommages causés par le diabète aux reins (**Abdelkafi et al., 2011**).

La néphropathie diabétique représente la manifestation rénale spécifique de la microangiopathie diabétique, affectant principalement la structure des glomérules rénaux, ce qui conduit à la glomérulosclérose diabétique (**Cindy, 2019**).

Autrefois connue sous le nom de syndrome de Kimmelstiel et Wilson, cette complication survient chez environ 35 à 40% des patients atteints de diabète sucré, qu'ils soient insulino-dépendants ou non. Elle se développe généralement de 15 à 20 ans après le début du diabète, en particulier lorsque celui-ci est mal contrôlé, avec des niveaux de glucose sanguin continuellement élevés (**Morin, 2004**).

Cette évolution souligne l'importance cruciale du contrôle glycémique dans la prévention de la néphropathie diabétique et de ses conséquences néfastes sur la fonction rénale (**Garba et al., 2018**).

Le diabète est aujourd'hui reconnu comme la principale cause d'insuffisance rénale chronique (IRC) dans les pays industrialisés (**Ritz et al., 1999**).

Aux stades précoces de la maladie, des traitements visant à protéger les reins sont préconisés, impliquant notamment un contrôle rigoureux de la glycémie et des modifications de l'hygiène de vie. Cependant, en cas d'IRC terminale, la survie dépend souvent d'un traitement de suppléance tel que la dialyse ou la transplantation rénale (**Garba et al., 2018**).

Ce mémoire vise à explorer la relation entre le diabète sucré et l'insuffisance rénale chronique, en mettant en lumière sur les interactions entre le diabète et les reins, ainsi que les facteurs qui contribuent au développement et à la progression de cette complication rénale chez les patients diabétiques dans notre population de Ghardaïa.

Chapitre I.

Synthèse

Bibliographique

I.1. Reins

I.1.1. Généralités sur le rein

Les reins sont des organes pairs rougeâtres en forme de haricots (*Figure 2*) situés juste au-dessus de la taille entre le péritoine et la paroi postérieure de l'abdomen. Comme ils se trouvent derrière le péritoine tapissant la cavité abdominale, on dit qu'ils sont rétro péritonéaux. Les reins occupent un espace entre la dernière vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire. Ainsi, ils sont partiellement protégés par la onzième et la douzième paire de cote. Le rein droit est légèrement abaissé par rapport au rein gauche, à cause du grand espace qu'occupe le foie (*Ayat et al., 2020*).

I.1.1.1. Anatomies du rein

a. Anatomie externe

Chez l'adulte, le rein normal mesure 10 à 12 cm de longueur, 5 à 7,5 cm de largeur et 2,5 à 3 cm d'épaisseur. Trois couches de tissus entourent les reins : La couche interne (la capsule rénale) est une membrane fibreuse lisse et transparente qui s'enlève facilement. Elle sert de barrière contre les traumatismes et empêche la propagation des infections au rein. La couche moyenne (la capsule adipeuse) est une masse de tissu adipeux entourant la capsule rénale. Elle protège aussi le rein contre les traumatismes. La couche externe (le fascia rénal) est une fine couche de tissu conjonctif fibreux qui fixe le rein aux organes adjacents et à la paroi abdominale (*Dahami et al., 2020*).

b. Anatomie interne

Une coupe longitudinale du rein révèle deux régions distinctes :

-Zone superficielle rougeâtre, à texture lisse, appelée cortex rénal.

-Zone profonde, brune rougeâtre, appelée médullaire rénale (*Figure 1*).

La médullaire est constituée de 8 à 18 pyramides rénale de forme conique (*Dridi et Rais, 2021*). L'ensemble, cortex rénal et les pyramides rénales de la médullaire constituent la partie fonctionnelle, ou parenchyme du rein. Environ 1 million de structures microscopiques appelées néphrons se trouvent dans le parenchyme (*Azzi et Bekkar, 2021*).

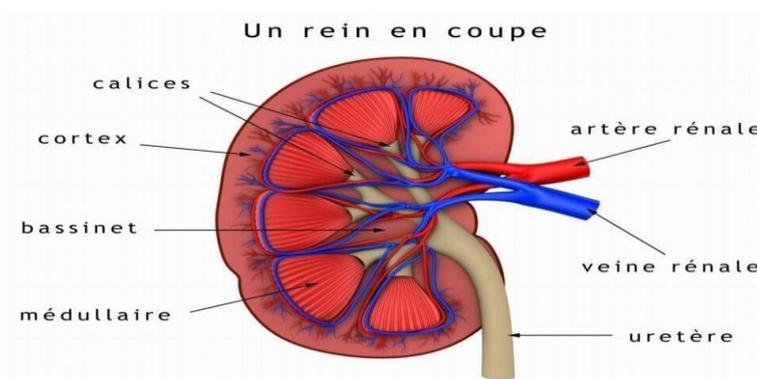


Figure 1. Coupe longitudinale du rein droit [site web 1]

c. Néphron

Le néphron (*Figure 2*) est l'unité structurelle et fonctionnelle du rein, chaque rein humain compte environ un million de néphrons. Le nombre de néphrons est d'une grande variabilité, est fixé à la naissance. Il n'y a pas de néphrogenèse à l'âge adulte. Il est constitué de plusieurs parties : le corpuscule de Malpighi (corpuscule rénale) composé du glomérule et de la capsule de Bowman (capsule glomérulaire), le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal, et le tube collecteur de BELLINI (**Bourhroum, 2011**).

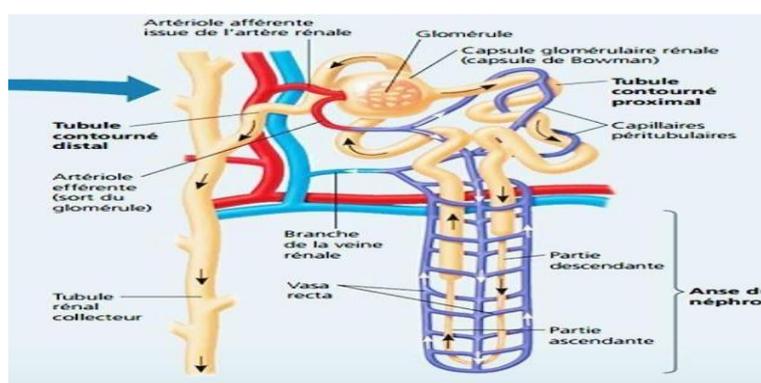


Figure 2. Néphron [site web 2]

➤ Parties de néphron

▪ Corpuscule de Malpighi

Situé dans le cortex rénal, est une sphère d'un diamètre variant de 150 à 250 microns. Il se compose d'un pôle urinaire où le tube contourné proximal s'insère, ainsi que d'un pôle vasculaire où l'artériole pénètre (**Allouni, 2010 ; Normand, 2019**). Le corpuscule rénal se divise en deux

parties principales

- **Capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman)**

La capsule de Bowman est une structure en coupe épithéliale à double paroi. Son feuillet pariétal externe est constitué d'un épithélium pavimenteux. Cette paroi externe est séparée de la paroi interne, appelée feuillet viscéral, constituée de cellules épithéliales appelées podocytes. Ces podocytes entourent un réseau capillaire connu sous le nom de glomérule (**Menacer, 2017**).

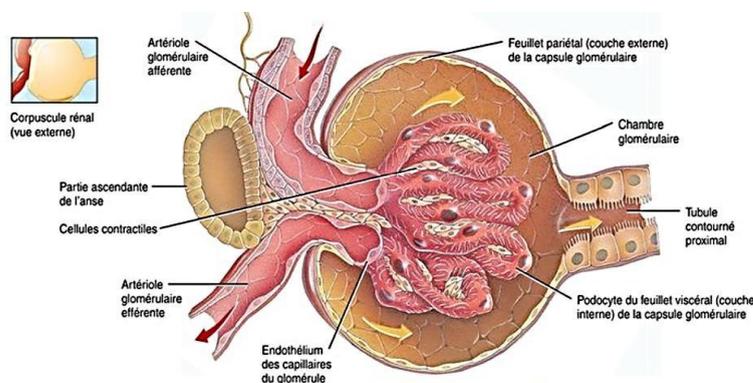


Figure 3. Corpuscule rénal- vue interne (**Charlotte, 2009**).

- **Glomérule (ou capillaires glomérulaires)**

Les capillaires glomérulaires, également appelés flocculus, constituent un système porte artériel situé entre l'artériole afférente et l'artériole efférente du corpuscule. Les glomérules font partie à la fois du système cardiovasculaire et du système urinaire (**Kaouana et Torki, 2007**).

***Membrane de filtration**

La membrane glomérulaire, essentielle pour le processus de filtration, est formée par le feuillet viscéral de la capsule de Bowman et l'endothélium du glomérule. Cette membrane se compose de différentes couches, dont nous détaillons les étapes de filtration dans l'ordre (**Tortora et Grabowski, 2001**).

***Endothélium glomérulaire**

Il s'agit d'une couche de cellules endothéliales formant une seule couche, équipée de pores mesurant de 50 à 100 nm de diamètre. Ces pores permettent à tous les solutés du plasma sanguin de traverser les capillaires glomérulaires, mais empêchent le passage des globules sanguins et des plaquettes (**Ben dellali et Benyahia, 2004**).

***Membrane basale glomérulaire**

Située sous l'endothélium, cette membrane extracellulaire ne comporte pas de pores. Elle est composée de fibrilles à l'intérieur d'une matrice de glycoprotéines. Chez l'adulte, l'épaisseur de la partie périphérique de la membrane basale est de 240 à 340 nm. La majeure partie du filtrage des macromolécules circulantes s'effectue à travers cette membrane basale glomérulaire, agissant à la fois comme un filtre mécanique et un filtre électronique en raison de ses charges anioniques (**Dallal et Meziani, 2019**).

***Epithélium du feuillet viscéral de la capsule de Bowman**

Ce sont des cellules épithéliales spécifiques appelées podocytes en raison de leur forme particulière. Les podocytes renferment des structures en forme de pied appelées pédicelles, disposés de manière parallèle à la circonférence du glomérule et recouvrant la membrane basale, à l'exception ou fissures poreuses. Les charges négatives des membranes plasmiques des podocytes sont cruciales pour maintenir l'architecture des pédicelles (**Ben dellali et Benyahia, 2004**).

▪ Tubule

Le système tubulaire du rein se compose de différentes parties.

• Tube contourné proximal

La première section du tubule rénal, située dans le cortex, est accessible lorsque la capsule de Bowman s'ouvre. Elle est appelée le tube contourné proximal. Le terme "proximal" souligne sa proximité avec la capsule glomérulaire, tandis que le qualificatif "contourné" fait référence à sa structure sinueuse plutôt que droite (**Khalfaoui, 2023**).

• Anse du néphron

La première partie de l'anse du néphron, également connue sous le nom d'anse de Henlé, pénètre dans la médullaire rénale, où elle prend la forme de la portion descendante de l'anse (**Figure 2**). Par la suite, elle réalise une courbure en épingle à cheveux pour revenir vers le cortex rénal, devenant ainsi la portion ascendante de l'anse (**Tortora et Grabowski, 2001**).

- **Tube contourné distal**

De retour dans le cortex, le tubule reprend sa forme sinueuse, cette partie étant appelée tube contourné distal en raison de sa distance par rapport à son point d'origine dans la capsule de Bowman (*Figure 2*) (Khalfaoui, 2023).

- **Tube collecteur**

Les tubules contournés distaux de multiples néphrons évacuent leurs substances dans un tube collecteur (*Figure 2*). Ces tubes collecteurs se regroupent et se fusionnent pour créer quelques centaines de gros tubules rénaux droits, qui se déchargent ensuite dans les calices mineurs (Tortora et Grabowski, 2001).

➤ **Types de néphron**

Les néphrons, unités fonctionnelles des reins, sont typiquement classés en deux principaux groupes : les néphrons corticaux et les néphrons juxtaglomérulaires (Ghomrani, 2017).

- **Néphrons corticaux:** représentent environ 85% des néphrons rénaux. À l'exception d'une petite partie de leurs anses qui pénètrent dans la médulla rénale externe, ces néphrons résident entièrement dans le cortex rénal (Ghomrani, 2017).
- **Néphrons juxtaglomérulaires:** sont localisés près de la jonction entre le cortex et la médulla rénale, et jouent un rôle crucial dans la capacité des reins à produire de l'urine concentrée. Leurs anses longues s'enfoncent profondément dans la médulla rénale, et leurs segments ascendants comprennent à la fois des segments grêles et des segments larges (Ghomrani, 2017).

I.1.1.2. Vascularisation et innervation

La vascularisation du néphron fonctionne selon un système porte, où une artère rénale se divise en artérioles et capillaires pour assurer une irrigation le long de tout le trajet du néphron (*Figure 2*). Au repos, chez l'adulte, le néphron reçoit environ 20% à 25% du débit cardiaque, ce qui équivaut à un débit sanguin rénal d'environ 1200 ml par minute (12 L/min) (Atlaoui et Kebir, 2022).

La plupart des nerfs du rein proviennent du ganglion cœliaque et sont affiliés à la partie

sympathique du système nerveux autonome. Ils fonctionnent principalement en tant que nerfs vasomoteurs, régulant le débit sanguin en ajustant le diamètre des artérioles (**Quoilin, 2013**).

I.1.1.3. Fonction du rein

Le rein joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions.

a. Fonctions d'épuration et d'excrétion

Les reins sont cruciaux pour l'épuration et l'excrétion des déchets métaboliques et des ions en surplus. Chaque jour, ils transforment plus de 150 litres de plasma en environ 1 à 1,8 litres d'urine hautement concentrée et spécialisée. Cette urine contient les déchets métaboliques du corps ainsi que les ions en excès, tandis que les substances nécessaires sont réabsorbées dans le sang selon les proportions appropriées. Bien que les poumons et la peau contribuent également à l'excrétion, les reins sont principalement chargés d'éliminer les déchets azotés, les toxines et les médicaments. La formation de l'urine est le résultat de trois processus principaux : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire (**Olmer, 2007**).

➤ **Filtration glomérulaire**

Le glomérule joue un rôle crucial dans le processus de filtration du sang des capillaires glomérulaires pour former ce qu'on appelle l'urine primitive. Ce processus se déroule de manière passive en raison des différences de pression entre l'artériole afférente et l'intérieur du glomérule. Les molécules de petite taille telles que l'eau, les électrolytes et les petits peptides passent librement à travers le filtre, tandis que les particules plus grosses, dépassant 70 kDa, sont retenues. Ainsi, dans des conditions physiologiques normales, les protéines, notamment l'albumine, ne passent pas à travers le filtre glomérulaire. La présence de protéines et d'albumine dans l'urine est donc un signe majeur de problèmes au niveau du glomérule (**Riama, 2022**).

Chaque jour, environ 180 litres de sang sont filtrés chez l'adulte, mais la grande majorité de l'urine primitive est réabsorbée à hauteur de 99 % dans les tubules rénaux. Cela conduit à la production finale d'environ 1,5 litre d'urine par jour (**Riama, 2022**).

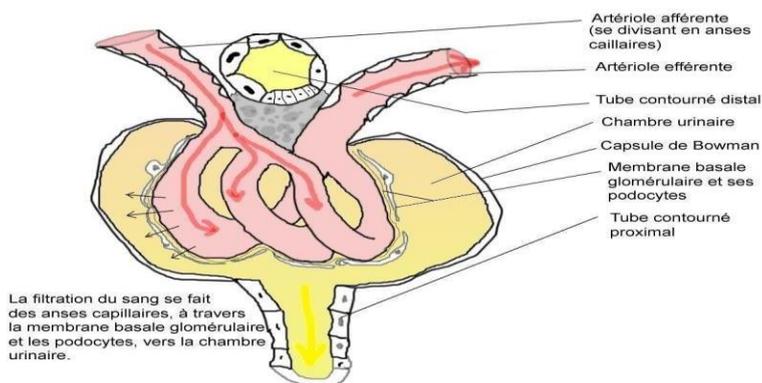


Figure 4. Glomérule de néphron [site web 3].

➤ Réabsorption tubulaire

En plus des déchets et des ions en surplus qui doivent être éliminés du sang, le filtrat contient également de nombreuses substances bénéfiques telles que l'eau, le glucose, les acides aminés et les ions, qui doivent être réabsorbés et réintroduits dans la circulation sanguine. Ce processus de réabsorption tubulaire débute dès que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux (Olmer, 2007).

Les cellules tubulaires agissent comme des "transporteurs", extrayant les substances essentielles du filtrat et les libérant dans l'espace extracellulaire, où elles sont ensuite absorbées par les capillaires péri tubulaires. La réabsorption se déroule de manière passive pour certaines substances, comme l'eau par osmose, mais la plupart des substances sont réabsorbées par des mécanismes de transport actif. Ces mécanismes sont hautement sélectifs et font usage de transporteurs membranaires, tels que la pompe Na^+/K^+ ATPase, ainsi que des co-transporteurs, comme le co-transporteur $\text{Na}^+/\text{glucose}$ (Khalfaoui, 2023).

Bien que la majeure partie de la réabsorption se déroule dans les tubules contournés proximaux, le tubule contourné distal et le tubule rénal collecteur participent également activement à ce processus (Khalfaoui, 2023).

➤ Sécrétion tubulaire

C'est essentiellement l'opposé de la réabsorption. Certaines substances telles que les ions H^+ (hydrogène), les ions K^+ (potassium) traversent les cellules tubulaires depuis les capillaires vers le filtrat, ou se déplacent directement des cellules tubulaires vers le filtrat pour être éliminées dans l'urine. Ce processus est crucial pour éliminer les substances qui ne se trouvent pas déjà dans le filtrat (comme certains médicaments et toxines) et pour réguler le pH

sanguin (Olmer, 2007).

b. Régulation hydrique dans l'organisme

Les reins jouent un rôle crucial dans la régulation de la quantité d'eau nécessaire au bon fonctionnement du corps. Chaque jour, ils filtrent près de 180 litres de liquide à travers le réseau sanguin, mais seulement 1,5 à 2 litres d'urine sont éliminés sur une période de 24 heures. Cela signifie que la majeure partie du liquide filtré est réabsorbée par les tubules des néphrons (Olmer, 2007).

c. Elimination des déchets

Le rein joue un rôle essentiel dans l'élimination de divers produits du métabolisme cellulaire, des dérivés d'hormones et de vitamines, ainsi que des substances exogènes. Cette fonction d'élimination rénale est vitale, permettant la destruction d'environ 600 à 800 mmol/jour de ces substances grâce à l'excrétion (Bessagnet et Desmoulière, 2020).

d. Elimination des substances toxiques de l'organisme

-L'urée, produite par la dégradation des protéines lors de la digestion.

-La créatinine, issue de la routine de renouvellement cellulaire où les cellules de l'organisme se dégradent naturellement (Bessagnet et Desmoulière, 2020).

En cas de dysfonctionnement rénal, les niveaux d'urée, de créatinine et d'acide urique augmentent dans la circulation sanguine (Bessagnet et Desmoulière, 2020).

e. Maintien de l'homéostasie

L'homéostasie englobe les mécanismes permettant à un organisme de maintenir la stabilité de la composition des liquides présents dans son milieu interne, incluant une régulation minutieuse de l'élimination du sodium (Na^+ ...) (Kouadio, 2023).

f. Régulation de la pression artérielle

Le rein intervient dans la production de rénine, une enzyme convertie en angiotensine 2, contribuant ainsi à réguler la pression artérielle (PA). En parallèle, il régule la concentration de sodium (Na^+) et d'eau, permettant un ajustement à long terme du volume sanguin et, par conséquent, de la pression artérielle (Castetbon, 2009).

g. Fonction endocrine

Les reins assurent plusieurs fonctions endocriniennes, notamment la synthèse d'érythropoïétine, de calcitriol ((hydroxylation du 25 (OH) D formé dans le foie en 1,25 (OH) 2D, une forme active de la vitamine D qui régule le métabolisme phosphocalcique), de rénine et de prostaglandines. Ils sont également responsables de la dégradation de certaines hormones, assurant ainsi leur élimination métabolique. Par ailleurs, les reins contribuent à la synthèse rénale de la vitamine D (**Figure 5**), qui, bien que disponible dans l'alimentation et synthétisée par la peau sous l'effet des rayons UV, nécessite une série d'hydroxylations hépatiques et rénales pour devenir active (**Brun, 2019**).

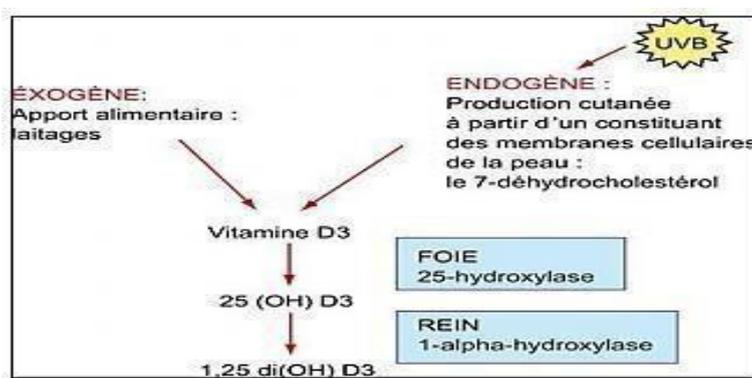


Figure 5. Synthèse de la vitamine D (**Castetbon, 2009**).

h. Synthèse de l'érythropoïétine

Au sein des cellules médullaires rénales, l'érythropoïétine (EPO) est synthétisée, une hormone essentielle dans le processus de formation des globules rouges dans la moelle osseuse. Cette production est déclenchée en cas d'insuffisance d'oxygénation des tissus rénaux, que ce soit à cause d'une hypoxie systémique ou d'une anémie. Une diminution de la production d'EPO due à une insuffisance rénale ou à une binéphrectomie (ablation des deux reins) entraîne une baisse de la production de globules rouges, conduisant ainsi à une anémie. En plus de l'EPO, le rein est également impliqué dans la synthèse d'autres substances telles que les prostaglandines et le monoxyde d'azote, qui jouent un rôle dans la régulation de la pression artérielle et de la vasodilatation. De plus, plusieurs hormones produites ailleurs dans le corps exercent des effets au niveau rénal, comme c'est le cas de l'hormone antidiurétique (ADH) (**Fardol, 2022**).

I.1.1.4. Troubles du rein

Le rein est sujet à diverses pathologies, parmi lesquelles :

- ✓ Des kystes bénins ;
- ✓ Des tumeurs bénignes ;
- ✓ Des cancers ;

Des affections résultant de dysfonctionnements rénaux, comme les glomérulonéphrites et le syndrome néphrotique.

Ces troubles peuvent conduire à une insuffisance rénale, où les reins perdent leur capacité à fonctionner normalement. Les personnes atteintes d'insuffisance rénale nécessitent souvent des traitements tels que la dialyse ou une greffe rénale pour maintenir leur santé et leur qualité de vie (Castetbon, 2009).

I.2. Insuffisance rénale

I.2.1. Définition

L'insuffisance rénale désigne un état pathologique où les reins ne parviennent plus à accomplir leur rôle de filtration du sang. Cette défaillance entraîne des déséquilibres hydriques et minéraux dans le corps, pouvant être fatals. L'insuffisance rénale peut être aiguë, c'est-à-dire temporaire et réversible, ou chronique, signifiant qu'elle est persistante et irréversible (Belhadji, 2017).

I.2.2. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'insuffisance rénale aiguë survient lorsque les reins cessent soudainement de fonctionner. Ce dysfonctionnement est souvent temporaire et peut être déclenché par divers facteurs tels qu'une maladie, une blessure grave ou subite, ou l'exposition à des substances chimiques toxiques. La dialyse peut être utilisée comme traitement temporaire pour soutenir le patient jusqu'à ce que ses reins récupèrent leur fonction normale (Valette *et al.*, 2010).

La définition et la classification des IRA peuvent être facilitées par l'utilisation des critères "RIFLE", qui se réfèrent à Risk (risque), Injury (lésion), Failure (insuffisance), Loss (perte), et End-stage renal disease (insuffisance rénale terminale) (Tableau 1). Ces critères permettent d'évaluer l'élévation de la créatininémie, la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du débit urinaire au fil du temps (Tamzali, 2019).

Tableau1. Classification des insuffisances rénales aiguës selon le degré de gravité (Tamzali, 2019).

Degré	Critères de débit de filtration glomérulaire (DFG)	Critères de débit urinaire
Risque	Créatininémie $\times 1,5$ Ou diminution du DFG de 25 %	Diurèse horaire $< 0,5$ mL/kg pendant 6 heures
Lésion	Créatininémie $\times 2$ Ou diminution du DFG de 50 %	Diurèse horaire $< 0,5$ mL/kg pendant 12 heures
Insuffisance	Créatininémie $\times 3$ Ou créatininémie > 350 mmol/L Ou diminution du DFG de 75 %	Diurèse horaire $< 0,3$ mL/kg pendant 24 heures
Perte	IRA de durée > 4 semaines	-
Insuffisance rénale terminale	Dialyse pendant plus de 3 mois	-

I.2.3. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est caractérisée par une altération prolongée et souvent irréversible des fonctions rénales, à la fois exocrines et endocrines. Cela se traduit principalement par une réduction de la filtration glomérulaire (FG), entraînant une augmentation de la créatininémie et de l'urémie, ainsi qu'une diminution de la clairance de la créatinine. Peu importe la cause initiale de la maladie rénale, l'IRC conduit inévitablement au stade d'IRT, nécessitant une intervention d'épuration extrarénale (EER) telle que l'hémodialyse (HD) ou la transplantation rénale (Marieb et Hoehn, 2015).

Cette maladie se caractérise par une diminution progressive du DFG, résultant d'une destruction anatomique irréversible des néphrons. Cette destruction entraîne une altération des différentes fonctions rénales, y compris l'épuration, l'excrétion, la régulation et les fonctions endocrines. Conformément à sa définition, l'IRC est une condition qui ne régresse pas. Dans environ 80% des cas, l'IRC est causée par des néphropathies primaires telles que les lésions glomérulaires, les néphrites interstitielles ou vasculaires. De plus, des facteurs tels que le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) peuvent également induire l'IRC, et la prévalence des néphropathies diabétiques et vasculaires en est en augmentation (Becq et Santos, 2012).

Tableau 2. Classification proposée de maladie rénale chronique et de sévérité d'insuffisance rénale chronique (*Raffray, 2022*).

Stades	Définitions	DFG (mL/min/1,73m ²)
1	Maladie rénale chronique*avec DFG \geq 60	\geq 60
2	Insuffisance rénale modérée	30-59
3	Insuffisance rénale sévère	15-29
4	Insuffisance rénale terminale	<15

I.2.4. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se caractérise par une perte progressive et considérable de la fonction rénale. Elle représente un fardeau grandissant dans notre société où son incidence ne cesse d'augmenter depuis les dernières décennies. En effet, l'incidence et la prévalence de tous les stades reportés de l'IRC se sont élevées à plus de 13,1% de la population algérienne en 2004, alors qu'elle n'atteignait que 10% d'entre elle en 1991 ; phénomène possiblement attribuable à l'augmentation des prévalences de diabète, d'hypertension et d'obésité. Cette hausse entraîne également une élévation importante de patients souffrant d'insuffisance rénale terminale (IRT) : 43% d'augmentation depuis les vingt dernières années. La population atteinte d'IRT nécessite des traitements de substitution rénale dont notamment la dialyse péritonéale, l'hémodialyse et la transplantation rénale (**Hannedouche, 2007**).

I.2.5. Causes principales

Il faut toujours s'efforcer de retrouver la cause de l'insuffisance rénale car certaines d'entre elles sont réversibles lorsqu'elles sont identifiées et traitées correctement.

Tableau 3. Principales causes d'insuffisance rénale terminale en France (**Azra et Boussam, 2020**).

Cause de l'IRCT	Incidence
Diabète	22%
Hypertension / Néphropathies vasculaires	24%
Glomérulonéphrites	12%

Polykystose	7%
Pyélonéphrites / NIC	4%
Autre	19%
Inconnues	18%

I.2.6. Symptômes

Les patients atteints d'IRC vivent souvent avec une variété de symptômes ce qui peut aggraver les complications et la qualité de vie (Durand et Suc, 2001).

Tableau 4. Symptômes d'IRC (Jengers et al, 2003).

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

I.2.7. Alimentation et Insuffisance rénale

L'alimentation possède un effet direct sur les reins. Les besoins alimentaires de chaque personne dépendent de nombreux facteurs notamment la fonction rénale, les problèmes de santé (le diabète, l'hypertension artérielle, etc...), la consommation des médicaments, et enfin l'état de santé générale. Une alimentation équilibrée peut aider à :

- Répondre aux besoins
- Faire moins travailler les reins
- Contrôler l'accumulation de déchets alimentaires comme l'urée.
- Réduire les symptômes comme la fatigue, les nausées, les démangeaisons et le mauvais goût dans la bouche (**Cohen, 2017**).

I.2.8. Complications

I.2.8.1. Complications cardiaques

Une atteinte cardiaque permanente survient fréquemment au cours des premiers stades de l'IR, avant même la nécessité de recourir à la dialyse ou à une transplantation. Cette atteinte peut être attribuée à une HTA, une anémie ou une surcharge liquidienne. De plus, l'accumulation de déchets dans le sang due au dysfonctionnement rénal peut exercer un effet toxique sur le cœur (**Kenouch et Mery, 1988**).

a. Hypertension artérielle

Il est important de souligner que l'un des rôles essentiels des reins est de réguler la PA. Par conséquent, l'insuffisance rénale est fréquemment associée à une HTA. Cette dernière peut être exacerbée par plusieurs facteurs, tels que le surpoids, une alimentation riche en matières grasses, le tabagisme et la présence de diabète (**Kenouch et Mery, 1988**).

b. Anémie

La grande majorité des patients atteints d'IR présentent également une anémie. Le dépistage de cette dernière est généralement réalisé par la mesure du taux d'hémoglobine dans le sang (**Anaes, 2002**).

c. Ostéodystrophie rénale

L'IR entraîne des déséquilibres dans les niveaux de calcium, de phosphate et de vitamine D, ainsi qu'un affaiblissement osseux caractérisé par un état pathologique appelé ostéodystrophie rénale. En l'absence de traitement adéquat, cette condition peut provoquer des douleurs osseuses, notamment au niveau du dos, des hanches, des jambes et des genoux (**Acobs et Brivet 2005**).

I.2.9. Traitement

I.2.9.1. Traitement de suppléance ou dialyse

Il existe deux modalités de traitement de l'IR par dialyse : L'HD et la dialyse péritonéale. Ces deux techniques sont basées sur les échanges entre le sang et le dialysat (**Hoarau et Nozza, 2013**).

I.2.9.2. Transplantation

La transplantation (ou greffe rénale) à partir de donneur décédé et vivant (**Drouin et al, 1999**).

I.2.10. Comparaison entre IRA et IRC

Tableau 5. Comparaison entre l'IRC et L'IRA (**Hyun et Choung, 2006**).

	IR A	IR C
Augmentation Créatinémie	Rapide:(heures, jours, semaines)	Lente: (Mois, années)
Taille Rénale	Echographie rénale: normale (11à 13 cm)	Echographie rénale : Taille ≤ 10cm)
Development	Réversible.	Irréversible.
Solution	Traitement (enlever l'obstacle)	Prévention

I.3. Diabète

I.3.1. Définition et classification

Le diabète sucré est caractérisé par un dysfonctionnement métabolique résultant de diverses causes, se manifestant par une hyperglycémie chronique et une altération des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, souvent associées à un défaut de sécrétion d'insuline, à une diminution de son activité, ou aux deux (**Ahane et al., 2012**).

L'insuline joue un rôle central en tant qu'hormone hypoglycémisante, favorisant l'absorption du glucose par les tissus insulino-dépendants tels que le tissu adipeux et les muscles squelettiques, ainsi que son stockage sous forme de glycogène dans ces tissus et dans ceux non insulino-dépendants tels que le cerveau ou la rétine (**Habibi et al., 2015**).

Dans le cas du diabète, l'absorption et le métabolisme du glucose sont augmentés en fonction de sa concentration sanguine élevée. L'hyperglycémie prolongée est associée à des complications à long terme, résultant souvent en des altérations fonctionnelles et structurelles irréversibles des cellules corporelles, en particulier celles du système vasculaire, et entraînant le développement de complications cliniques spécifiques telles que les atteintes oculaires, rénales, neurologiques et cardiovasculaires (**Portha, 2022**).

De nombreuses recherches ont indiqué qu'un diagnostic précoce du diabète et une intervention thérapeutique et médicale appropriée peuvent retarder ou prévenir l'apparition de ses complications (**Gaouar, 2019**).

I.3.2. Critères de diagnostic

Le diagnostic de tous les types de diabète repose principalement sur deux mesures clés : la glycémie à jeun et l'hyperglycémie provoquée. Les Critères de diagnostic du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure que les études montrent une relation entre l'apparition des complications et le taux de glycémie (**Robitaille, 2002**).

Les critères établis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont :

- Une glycémie veineuse supérieure à 7,0 mmol/l (1,26 g/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises.
- Et/ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, Amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure à 11,1 mM/L ((2 g/L).
- Une glycémie sur plasma veineux supérieure 11,1 mM/L (2 g/L) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

Une définition du diabète a également été donnée par l'OMS en 2011 : elle est définie par le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieur ou égal à une valeur seuil de 6,5%. Cette définition n'est pas recommandée en France (**Makhlouf et al., 2022**).

I.3.3. Classification du diabète

Après avoir confirmé le diagnostic de diabète sucré, la prochaine étape consiste à classer le type de diabète. Auparavant, l'OMS distinguait deux principaux types dans ses rapports de 1980 et 1985 : le diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète non insulino-dépendant (DNID), ainsi que d'autres formes comme le diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition et l'intolérance au glucose. Cependant, une nouvelle approche de classification basée sur l'étiologie de la maladie est désormais privilégiée. Cette approche reconnaît de nombreux types de diabète, dont les plus répandus sont le diabète de type 1 et le diabète de type 2 (**Ferhi, 2016**).

I.3.4. Diabète type 1 (DT1)

Le diabète insulino-dépendant (DID) résulte de la destruction des cellules β , que celle-ci soit d'origine idiopathique ou auto-immune. Les causes du diabète de type 1 (DT1) ne sont pas entièrement comprises. Cette maladie peut affecter des personnes de tout âge, bien qu'elle soit plus fréquente chez les enfants et les jeunes adultes. Les individus atteints de cette forme de diabète nécessitent une administration quotidienne d'insuline pour réguler leur glycémie. Sans insuline, leur survie est impossible (**Peters et al., 2016 ; Kaur et al., 2021**).

I.3.5. Diabète type 2 (DT2)

Autrefois appelé diabète non insulino-dépendant (DNID), ce type de diabète est caractérisé par une résistance périphérique à l'insuline ou une diminution de la sécrétion d'insuline. Il résulte de l'interaction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression est influencée par des facteurs environnementaux. Comme le diabète de type 1, le DNID est associé à un risque de complications micro vasculaires et rénales. Cependant, sa gravité réside principalement dans les complications cardiovasculaires, qui constituent la principale cause de décès chez les patients atteints de diabète de type 2 (**Johnson et al., 2006 ; Ktir et al., 2022**).

I.3.6. Epidémiologie

a. Dans le monde

Le diabète est une maladie d'ampleur mondiale, caractérisée par deux principales formes : le DT2, prévalent dans environ 80% des cas, et le DT1, présent dans environ 15% des cas, les autres formes étant moins fréquentes. La variation de la prévalence du diabète à l'échelle mondiale est influencée par des facteurs génétiques et environnementaux divers (**Guellil, 2020**).

Au cours des dernières décennies, le nombre de cas de diabète a considérablement

augmenté à l'échelle mondiale. En 2001, l'International Diabetes Federation (IDF) estimait ce nombre à 177 millions, tandis que l'OMS prévoit une augmentation significative, atteignant 366 millions de cas d'ici 2030. La prévalence mondiale du diabète a également augmenté, passant de 4,0% en 1995 à 5,4% en 2025 (**Guellil, 2020**).

Les décès attribués au diabète sont une préoccupation majeure, avec environ quatre millions de décès par an, représentant environ 9% de la mortalité mondiale totale. Chaque minute, six personnes meurent du diabète ou de complications liées à cette maladie. L'OMS prévoit une augmentation de plus de 50% de ces décès au cours des dix prochaines années, soulignant l'ampleur du défi mondial que représente le diabète en termes de santé publique (**Guellil, 2020**).

b. En Algérie

Selon les données de l'IDF de 2018, l'Algérie compte environ 2,4 millions de personnes atteintes de diabète, dont 150 000 sont des enfants. Les statistiques de l'IDF montrent que, avec 42 500 cas, l'Algérie se classe au sixième rang mondial pour le nombre de cas de DT1 chez les enfants et les adolescents en 2017, après les États-Unis, l'Inde, le Brésil, la Chine et la Russie (**Louiza, 2008**).

Selon une enquête de l'Institut national de santé publique (INSP), le diabète occupe la 4ème place parmi les maladies chroniques non transmissibles. Des enquêtes réalisées à l'est et à l'ouest du pays ont révélé que la prévalence du DT2 varie entre 6,4% et 8,2% chez les personnes âgées de 30 à 64 ans. Cependant, chez les Touaregs du sud algérien dans la même tranche d'âge, la prévalence n'est que de 1,3%, ce qui souligne l'influence du mode de vie et de l'activité physique sur le développement de cette maladie (**Bourbia et Moussi, 2012**).

L'étude STEPS menée par l'OMS en 2003 dans les wilayas pilotes (Sétif et Mostaganem) a montré une prévalence du diabète de 7,1% chez les sujets âgés de 25 à 64 ans. En ce qui concerne le DT1, son incidence varie de 8,1 à 11,9 nouveaux cas pour 100 000 jeunes de moins de 15 ans en Algérie (**Bourbia et Moussi, 2012**).

Ainsi, le diabète, en particulier le type 2, touche une part non négligeable de la population algérienne, avec des disparités selon le mode de vie et les régions (**Bourbia et Moussi, 2012**).

c. Dans les pays du Maghreb

Au Maroc, selon une enquête nationale réalisée en 2000, la prévalence du diabète était de 6,6% dans la population âgée de 20 ans et plus (**Adler et al.,2003**).

En Tunisie, le diabète représente une véritable épidémie. La prévalence déclarée est de 9,9% (10,1% chez les femmes et 9,5% chez les hommes). Après ajustement sur l'âge et le sexe, la prévalence réelle du diabète est estimée à 8,5% (7,3% chez les hommes et 9,6% chez les femmes) dans la population âgée de plus de 40 ans. Cette prévalence augmente avec l'âge et l'indice de masse corporelle (IMC), mais diminue lorsque le niveau d'éducation est plus élevé. Ainsi, le Maroc et la Tunisie font face à des taux élevés de diabète dans leur population, la Tunisie étant particulièrement touchée avec près d'une personne sur 10 diabétique âgée de plus de 40 ans. Les FDR classiques comme l'âge, l'obésité et un faible niveau d'éducation jouent un rôle déterminant (**Buleon, 2008**).

I.3.7. Facteurs favorisants

Plusieurs groupes de facteur se trouvent impliqués.

I.3.7.1. Facteurs héréditaires

Une prédisposition familiale au diabète, son risque de développer la maladie est plus élevé de 40 à 75% par rapport à quelqu'un sans antécédents familiaux (**Robinson, 2001**).

I.3.7.2. Facteurs immunologiques

Ils jouent un rôle significatif dans le développement et la manifestation clinique du diabète. Des recherches ont montré que le manque d'exposition à des agents pathogènes pendant l'enfance peut affecter la maturation du système immunitaire et augmenter la susceptibilité aux maladies auto-immunes (**Tenoutasse, 2010**).

I.3.7.3. Facteurs environnementaux

Tels que le mode de vie, la malnutrition in utero et la grossesse, jouent un rôle significatif dans le développement du diabète :

- Le mode de vie, notamment la suralimentation et l'obésité, est associé au DT2 (**Dubois et Timsit, 2000**).

-La malnutrition in utero peut augmenter le risque de DT2 plus tard dans la vie (**Rodier, 2001**).

-Pendant la grossesse, des changements hormonaux peuvent entraîner une hyperglycémie temporaire, augmentant le risque de diabète permanent, en particulier chez les femmes obèses (**Boudera, 2008**).

I.3.7.4. Virus

Certaines formes de DT1 ont été associées à des infections virales, avec plusieurs virus identifiés, tels que le virus de la rubéole, le virus d'Epstein-Barr et le cytomégalo virus. Des études ont mis en évidence la présence de particules virales ou auto-immunes des cellules β dans le pancréas, renforçant ainsi le lien entre les infections virales et le diabète (**Boudera, 2008**), (**Bricault, 2015**).

Tableau 6. Caractéristiques des diabètes de type1 et de type2 (**AGNES, 1989**).

<i>Caractéristiques</i>	<i>Diabète type 1</i>	<i>Diabète type 2</i>
Fréquence relative	10-15%	85-90%
ATCD Familiaux	+	+++
Age de début	Avant 30 ans	Après 40 ans
Mode de début	Brutal	Progressif
Symptômes	+++	---
Insulinosécrétion	Néant	Persistante
Cétose	Fréquente	Absente
MAI associées*	Oui	Non
Auto-anticorps	Présents	Absents
Groupe HLA	Oui	Non
Traitement	Insuline	Régime, exercices, ADO*

MAI : Maladies Auto-Immunes ; **ADO** : Antidiabétique Oraux

I.3.8. Complication

Le diabète rend les patients plus susceptibles aux infections opportunistes ainsi qu'aux affections vasculaires et nerveuses. En fonction de sa physiopathologie, les complications du diabète sucré peuvent se manifester de manière aiguë ou chronique (**Belhadj, 2005**).

I.3.8.1. Complications aiguës

a. Cétoacidose: Cette condition est caractérisée par une accumulation importante de corps cétoniques dans le corps due à une déficience profonde en insuline (**Azebaze, 2003**).

b. Coma hyperosmolaire: C'est une complication rare du diabète DNID chez les personnes âgées, caractérisée par une hyperglycémie sévère et une déshydratation (**Azebaze, 2003**).

c. Acidose lactique: Cette complication résulte d'une accumulation excessive d'ions lactate (**Andrès, 1999**).

I.3.8.2. Complications chroniques

a. Troubles neurologiques: Ils sont causés par une atteinte nerveuse liée à l'hyperglycémie et à une microangiopathie affectant les vaisseaux sanguins nourrissant les nerfs (**Andrès, 1999**).

b. Artériosclérose: Il s'agit de lésions des grandes artères où s'accumulent des lipides, principalement du cholestérol (**Besançon, 2018**).

c. Microangiopathie: affecte principalement les artérioles et les capillaires sanguins, se manifestant notamment au niveau de l'œil par la rétinopathie diabétique et au niveau du rein par la néphropathie diabétique (**Labie, 2007**).

I.4. Néphropathie diabétique

I.4.1. Définition

La néphropathie diabétique (ND), également connue sous le nom de syndrome de Wilson-Kimmelstiel ou glomérulonéphrite intercapillaire, est une affection rénale progressive liée à une micro angiopathie des capillaires glomérulaires. Elle se caractérise par des lésions des petits vaisseaux sanguins des glomérules rénaux et se manifeste cliniquement par la présence d'une microalbuminurie ou d'une néphropathie patente chez les patients diabétiques, en l'absence d'autres causes de maladie rénale (**Chastang et Fonfrède, 2010**).

La ND touche fréquemment les patients diabétiques depuis plus de 15 ans, généralement entre 50 et 70 ans. Elle représente une complication majeure du diabète, affectant jusqu'à 40% des patients diabétiques et constituant l'une des principales causes d'IRT (**Doqi, 2002**).

Le signe précoce de la ND est généralement la microalbuminurie, définie par l'excrétion

urinaire de 30 à 300 mg d'albumine sur 24 heures. La progression vers une excrétion plus élevée d'albumine (macroalbuminurie ou protéinurie) indique une ND clinique ou manifeste. Le développement de cette dernière dépend de la durée et de la qualité du contrôle glycémique. Bien que tous les diabétiques ne soient pas touchés, la plupart d'entre eux présentent d'autres manifestations de microangiopathie diabétique, telles que la rétinopathie (**Soumare, 1998**).

La détection précoce de la ND par le biais de la mesure de la microalbuminurie est essentielle, car elle permet de retarder sa progression grâce à des mesures telles que le blocage du SRA, un contrôle glycémique rigoureux et une gestion adéquate de la tension artérielle (**Soumare, 1998**).

I.4.2. Epidémiologie

La ND représente une des complications les plus graves et fréquentes du diabète. Aux États-Unis et en Europe, elle est devenue la principale cause d'IRCT. Dans les années 1980, environ 30% des patients atteints de DT1 développaient une ND après 20 à 25 ans d'évolution. Grâce à une gestion améliorée du diabète, incluant l'administration fractionnée d'insuline et l'autosurveillance glycémique, cette proportion a considérablement diminué, tombant à seulement 6 à 9% en 1994. Les facteurs génétiques, tels que la prédisposition familiale à l'HTA essentielle, jouent également un rôle clé dans l'apparition et la sévérité de la ND (**Gazzaz et al., 2010**).

En Algérie, entre 15 et 30% des patients diabétiques développent une ND après 10 à 15 ans d'évolution, et plus de 30% atteignent un stade terminal. Selon l'OMS, environ 25 à 40% des patients diabétiques de type 1 ou de type 2 développeront une ND après 20 à 25 ans. Un dépistage précoce permet de ralentir sa progression et de prendre en charge les complications éventuelles (**Redouane, 2010 ; Charfi et al., 2010**).

I.4.3. Dépistage de la néphropathie diabétique

Le dépistage de la ND est crucial, car une détection précoce suivie d'un traitement approprié permet de retarder ou de prévenir la perte de fonction rénale et de gérer les complications associées. Chez les patients atteints de DT2, le dépistage doit commencer dès le diagnostic, car environ 7% des patients présentent déjà une microalbuminurie, conséquence d'une phase cliniquement silencieuse de plusieurs années (**Laville, 2005**).

La méthode privilégiée pour dépister la microalbuminurie est la détermination du rapport

albuminurie/créatininurie (RAC) à partir d'un échantillon d'urine aléatoire. Cette méthode prédit avec précision le taux de protéine urinaire sur 24 heures, tout en étant plus simple et moins contraignante pour les patients que les méthodes nécessitant un recueil d'urine sur une période prolongée. Le seuil de positivité du RAC est fixé à 30 mg/g (3,4 mg/mM) (**Marre, 2007**).

Pour évaluer la fonction rénale, le paramètre le plus précis est le DFG. Celui-ci peut être mesuré par des méthodes spécifiques comme la clairance de marqueurs glomérulaires (par exemple, l'iohexol), ou estimé en routine clinique à l'aide des formules de Cockcroft et Gault ou de la formule simplifiée du MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) (**Laville, 2005**).

Il est important de noter que la microalbuminurie peut parfois se normaliser spontanément. Pour confirmer une néphropathie chez un patient présentant une microalbuminurie, il est recommandé de réaliser jusqu'à deux autres déterminations du RAC à partir d'échantillons d'urine aléatoires. Des situations telles qu'une activité physique intense récente, une fièvre, une infection des voies urinaires, une insuffisance cardiaque congestive, des élévations sévères et soudaines de la tension artérielle ou de la glycémie, ou encore les menstruations peuvent temporairement augmenter le RAC. Dans ces cas, il convient de retarder le dépistage de la microalbuminurie (**Fantus, 2002**).

I.4.4. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique

L'évolution de la néphropathie diabétique suit un schéma classique bien documenté, avec une progression à travers différents stades de sévérité décrits par Mogensen. Cette pathologie rénale spécifique, appelée glomérulopathie, se développe en cinq stades distincts (**Mogensen et al., 1983**).

Stade 1: Néphropathie fonctionnelle (phase d'hypertrophie et d'hyperfonction)

Ce stade initial est caractérisé par une hyperfiltration glomérulaire et une augmentation de la taille des reins, présentes dès le diagnostic du diabète. Des changements peuvent être détectés avant même le début du traitement par l'insuline et peuvent persister pendant de nombreuses années si le contrôle du diabète est insuffisant. À ce stade, une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine peut être observée, indiquant une souffrance glomérulaire. Cependant, selon l'équipe de la Sténo au Danemark, cette élévation présente une faible valeur pronostique défavorable (**Farlane et al., 2003 ; Bouazza et Lamdjadani, 2017**).

Stade 2: Néphropathie silencieuse (lésions rénales histologiques sans maladie clinique)

Ce stade latent ou silencieux commence après quelques années d'évolution du diabète. Il est caractérisé par des lésions histologiques rénales sans signes cliniques évidents, telles que l'augmentation de l'épaisseur de la membrane basale du glomérule, l'augmentation du mésangium et le développement de la matrice mésangiale. Ces lésions structurelles se développent sur plusieurs années et peuvent être détectées par biopsie. Environ 30 à 50% des patients évoluent vers une néphropathie clinique, tandis que 50 à 70% ne progressent pas à ce stade (**Bhenamou, 1995**).

Stade 3: Néphropathie diabétique naissante (incipiens ou débutante)

Ce stade se manifeste principalement par une excrétion anormalement élevée d'albumine urinaire, mesurée par radio-immunos dosage. Les niveaux d'excrétion d'albumine urinaire dans cette phase se situent entre 15 et 300 µg/min pour les diabétiques en bon contrôle métabolique, évalués en position assise ou allongée. Ce stade de néphropathie incipiens se caractérise par des signes de néphropathie débutante, apparaissant généralement après 5 à 20 ans d'évolution du diabète. On observe une microalbuminurie, une glomérulosclérose nodulaire et une accumulation de substance hyaline dans le mésangium. L'augmentation lente de l'excrétion d'albumine au fil des années est une caractéristique clé de cette phase critique de la maladie rénale diabétique (**Bhenamou, 1995 ; Bakker, 1999**).

Stade 4: Néphropathie clinique diabétique ou patente

À ce stade, on observe la présence de dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus et une hyalinose artériolaire touchant les artères glomérulaires afférentes et efférentes. La FG diminue, et la protéinurie devient détectable par des bandelettes réactives urinaires et confirmée par un dosage pondéral. L'albuminurie dépasse 300 mg/24 h. La tension artérielle est modérément à fortement élevée (supérieure à 140/90 mm Hg). La fonction rénale peut encore être normale ou seulement modérément altérée (**Bhenamou, 1995**).

Stade 5: Insuffisance rénale terminale

Ce stade est caractérisé par une IRT nécessitant un traitement de substitution par dialyse ou une transplantation. À ce point, la protéinurie diminue fréquemment, le taux de FG chute en dessous de 10 ml/min et la fonction rénale s'effondre. Cela survient généralement 10 à 15 ans après l'apparition de la néphropathie incipiens (**Farlane et al., 2003**).

I.4.5. Impact du diabète sur les reins

Le diabète peut causer des dommages aux vaisseaux sanguins des reins, ce qui constitue le premier signe de problèmes rénaux. Ce dommage se manifeste généralement par la présence d'albumine dans l'urine. Au stade initial, ces dommages peuvent être détectés par une analyse d'urine sensible à de très faibles quantités d'albumine, connue sous le nom de microalbuminurie. Au fil du temps, la fonction rénale peut se détériorer. Cette fonction est évaluée en mesurant le DFG à partir des niveaux de créatinine dans le sang. Lorsque les reins sont endommagés, ils ne peuvent pas filtrer efficacement le sang, ce qui entraîne une accumulation de déchets dans le sang. En conséquence, le corps retient plus d'eau et de sel que nécessaire, pouvant se traduire par une prise de poids et un gonflement des chevilles (**Ang et al., 1999**).

I.4.6. Facteurs de risque de développement d'une ND

Dans le contexte complexe de la ND, plusieurs facteurs peuvent influencer et accélérer sa progression. En plus des principaux contributeurs tels que le contrôle glycémique inadéquat, l'HTA et les régimes riches en protéines, d'autres éléments comme le tabagisme, même à des niveaux modérés, le surpoids, la sédentarité et les dyslipidémies jouent un rôle significatif dans l'aggravation de cette maladie rénale. De plus, des conditions telles que l'anémie, l'hyperuricémie et les infections urinaires hautes peuvent également contribuer à accélérer le développement de la maladie rénale chez les patients diabétiques. Soulignons également que chez les femmes atteintes de ND, même à un stade modéré, une grossesse peut aggraver considérablement la condition, rendant le pronostic pour le fœtus plus sombre et nécessitant une gestion très délicate (**Bernard et al., 2003**).

I.4.7. Facteurs associés à la ND

La rétinopathie diabétique est souvent associée à la néphropathie chez les patients diabétiques, en raison de l'angiopathie spécifique caractéristique de cette maladie. Les patients présentent également fréquemment des signes de neuropathie, tels que des douleurs neuropathiques plantaires, des douleurs des membres inférieurs, des problèmes de vidange gastrique ou vésicale. En raison de leur susceptibilité aux maladies artérielles multiples, ces patients présentent un risque élevé de coronaropathie, qui doit être systématiquement évaluée car elle peut être asymptomatique (**Hasslett et al., 2005**).

Les infections urinaires, tant du haut que du bas de l'appareil urinaire, sont moins

fréquentes chez les diabétiques aujourd'hui que par le passé. Autrefois, ces infections étaient souvent responsables de complications chroniques du haut appareil urinaire et contribuaient significativement aux problèmes rénaux associés au diabète. Grâce à un dépistage systématique et à un traitement agressif, la gravité de ces infections a considérablement diminué, réduisant ainsi le nombre de diabétiques nécessitant une dialyse en raison de pyélonéphrites récurrentes. Cependant, les infections urinaires restent un risque potentiel chez les diabétiques, en particulier chez les femmes de plus de 50 ans en surpoids, en raison de l'hyperglycémie chronique (**Hasslett *et al.*, 2005**).

Chapitre II.

Matériel

Et

Méthodes

II.1. Objectif de l'étude

Une étude épidémiologique mixte (prospective et rétrospective) pour établir les proportions de l'insuffisance rénale chronique terminale chez les diabétiques dans les services d'hémodialyse de GHARDAIA pour déterminer le profil des patients hémodialysés : âge, sexe, poids ...etc. Elle vise également à mieux comprendre les interactions entre le diabète et les reins, ainsi que les facteurs qui contribuent au développement et à la progression de cette complication rénale chez les patients diabétiques.

II.2. Zone d'étude

La wilaya de Ghardaïa est située à 600 km au sud d'Algérie. Elle a une superficie de 2 439 500 ha = 24 395 km². La population de Ghardaïa est de 466 361 habitants en 2024 et le taux de croissance de la population est de 3,2 %. Elle est couverte par le grand Erg Oriental : dont les dunes peuvent atteindre une hauteur de 300 m. (la wilaya de Ghardaïa)

La wilaya de Ghardaïa est située au centre de la partie Nord du Sahara algérien, elle est délimitée (**site web1**)

Au nord par la wilaya de Laghouat (200 km), au nord-est par la wilaya de Djelfa (300 km), à l'est par la wilaya de Ouargla (190 km) Au sud par la Wilaya d'El Meniaa (240 km), à l'ouest par la wilaya d'El Bayadh (350 km).

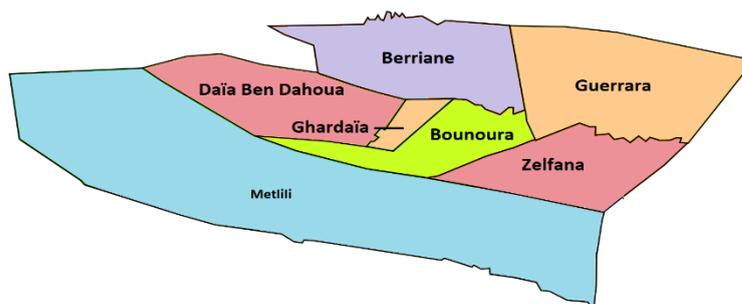


Figure 6. Wilaya de Ghardaïa [**site web 4**]

II.3. Type d'étude

La méthode d'étude regroupe la source et la nature des données recueillies

II.3.1. Source des données

Le présent travail est basé sur la collecte des informations au moyen d'un questionnaire auprès de patients atteints d'IRC et diabétiques, aux services d'HD des hôpitaux :

L'EPH de Dr Tirichine brahim et l'EPH de 18 février, situés respectivement dans la commune de Ghardaïa et de Metlili, La durée de la collecte des informations allant de 05 janvier à 30 avril 2024,

En plus d'une étude rétrospective basée sur les dossiers médicaux des patients présentés à ces services durant les 8 dernières années (De 2017 à 2024).

II.3.2. Recueil des données

Environ de 135 questionnaires sont obtenus auprès des patients des services d'hémodialyse, où les informations recherchées sont récoltées par une fiche d'enquête, et par les registres et les dossiers classés on archive.

Les questions posées sont orientées vers trois parties, dont des données anthropométriques (âge, poids, taille, origine...), Paramètres de santé (les pathologies associées et les antécédents familiaux...), et des Renseignements cliniques (comme les traitements médicamenteux et le protocole de dialyse).

II.3.2.1. Données anthropométriques

La première partie du questionnaire est formée par des questions générales du patient qui Comprenne, en termes d'âge (enfants, jeunes, de personnes d'âge moyen ou de personnes âgées), de sexe (homme, femme), de niveau d'instruction, consanguinité et du lieu de résidence.

II.3.2.2. Paramètres de santé

La deuxième partie des questions concerne les paramètres de santé du patient, à savoir les causes qui diffèrent d'un patient à un autre, les pathologies associées et les antécédents familiaux et encore les facteurs qui favorisent la maladie.

II.3.2.3. Renseignements cliniques

La troisième partie des questions posées est dirigée sur la date d'apparition de la maladie, les traitements médicamenteux actuelle et le nombre de séances de dialyse par semaine...etc.

II.3.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Tableau 7. Critères d'inclusion et d'exclusion des patients

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Malade diabétique ayant une insuffisance rénale chronique terminale.	Des malades ayant une insuffisance rénale aigue.
âge et sexe confondu.	malade non diabétique.

II.4. Traitement statistique

Une étude statistique des données est réalisée à l'aide d'Excel 2013, les résultats sont exprimés en pourcentage sous forme de cercles polaires et histogrammes pour les variables qualitatives et en moyennes +/- écart types pour des variables quantitatives.

Chapitre III.

Résultats

Et

Discussion

III.1. Répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude, au total 135 sujets ont été inclus, parmi lesquels 57 étaient de sexe féminin soit 42,22% et 78 individus de sexe masculin soit 57,77% (**Figure 7**)

Le sexe masculin était majoritaire avec 57,77% (sex ratio (H/F) = 1,36)

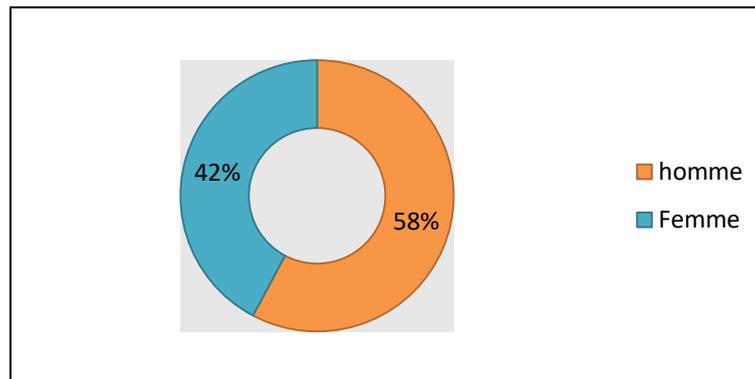


Figure 7. Répartition des patients selon le sexe

Cette prédominance masculine est similaire à celle rapportée par **Berkach *et al.*** en **2021** à Sidi Bel Abbès qui ont trouvé une légère prédominance masculine avec un taux de 55,4%. De plus, **Bouenizabila *et al.*** en **2015** au Congo ont également observé une majorité d'hommes, représentant 75% des patients. Cependant, une étude menée par **Kone** en **2011** à mali a trouvé une proportion supérieure de femmes avec 50,5%. De même, **Redouane** en **2010** à Constantine a rapporté une fréquence de 54,72% de femmes. La prédominance masculine observée dans notre étude pourrait s'expliquer par la fréquence plus élevée des facteurs de risque d'atteinte glomérulaire chez les hommes par rapport aux femmes (**Soudani *et al.*, 2021**). De plus, les manipulations hormonales imitent les effets du sexe sur l'évolution de la maladie rénale expérimentale, suggérant que les hormones sexuelles féminines peuvent ralentir la progression de cette maladie, tandis que les hormones masculines peuvent l'accélérer. Il est intéressant de noter que la plupart des études ayant examiné la variation de la prévalence de la ND en fonction du sexe indiquent que la néphropathie diabétique survient principalement chez les patients de sexe masculin.

III.2. Répartition des patients selon le l'âge

La répartition des 135 patients selon les tranches d'âge est représentée dans la **Figure 8**

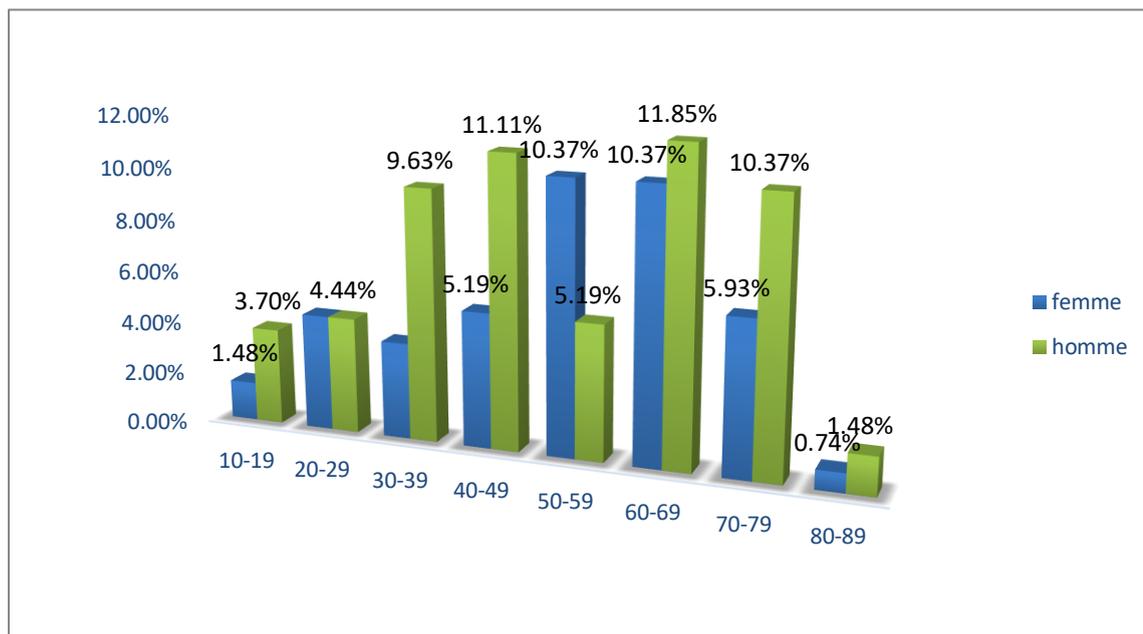


Figure 8. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients étudiés est de $51,76 \pm 17,92$ ans avec une médiane de 54,5 ans et des extrêmes allant de 14 à 83 ans.

Chez les hommes :

Les fréquences respectives pour les classes d'âges [10-19], [20-29], [50-59] ans sont : 3,7%, 4,4%, 5,19%.

Ces fréquences augmentent progressivement pour les tranches d'âge suivantes : [30-39] ans (9,6 %), [40-49] ans (11,11 %), [60-69] ans (11,85 %) et [70 et plus] ans (10,85 %).

Quant au femmes, les fréquences de patientes avec une ND est faible, avec 1,4 % dans la tranche d'âge de [10-19] ans. Les pourcentages augmentent pour les tranches d'âge suivantes :

[30-39], ans (3,7 %), [20-29] ans (4,4 %), [40-49] ans (5,19 %) et [70et plus] ans (6,67 %).

Les pourcentages les plus élevés sont observés dans les tranches d'âge de [50-59] ans et de [60-69] ans avec 10,37% pour les deux.

Ce résultat était cohérent avec plusieurs autres études publiées : 53 ans dans l'étude de *Redouane* en 2010 à Constantine, 51,4 ans dans une série menée par *Vigan et al. en 2014* au BENIN, 52,6 ans dans celle de *Charfi et al. en 2010* à Tunisie, et même dans une série en Arabie saoudite en 2010 avec un âge moyen de 51,3 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées par la néphropathie diabétique dans notre étude

étaient celles allant de 40 à 70 ans, représentant 54% des cas. Nos résultats sont conformes aux données de **Soudani et al.**, en **2022** (Ouargla) et à ceux de **Hallab et al.**, en **2012** (Maroc) qui ont remarqué que la tranche d'âge la plus élevée dans leurs échantillons étaient des retraités, avec une activité physique faible. Cette prédominance pourrait être attribuée à la diminution de la capacité de régénération et de réparation des dommages du corps avec l'âge, rendant ainsi les reins plus sensibles aux effets néfastes du diabète. De plus, l'absence d'activité physique pourrait accroître le risque d'obésité, favorisant ainsi le développement du diabète.

III.3. Répartition des patients selon la profession

Dans notre étude, nous avons recensé 135 patients. Parmi eux : 57 (42,22 %) avaient une profession clairement définie, tandis que les autres n'avaient pas de profession déterminée. Les résultats sont représentés dans le **Tableau 8**.

Chez 42,22% (57 patients) de notre échantillon, Les patients sans profession représentaient le groupe socioprofessionnel le plus important (les femmes au foyer, les hommes sans profession ont été les plus représentées avec 31,57%). Ce groupe se compose notamment de 15,78 % de femmes au foyer, tandis que la même fréquence était des hommes sans emploi. Ces résultats pourraient être comparables à des études internationales, comme celle menée par **Kone en 2011** au Mali.

Tableau 8. Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle

Profession	Sexe		Total
	F	M	
Administration	0	5	5
Agriculteur	0	3	3
Artisan	1	4	5
Commerçant	0	7	7
Cuisinier	0	1	1
Enseignant	3	4	7
Etudiant	3	4	7
Huissier	0	1	1
Infermière	0	1	1
Ingénieur	0	1	1
Sans profession	9	9	18
Indéterminé	39	39	78
Total	57	78	135

De même, pour les commerçants, les enseignants et les étudiants étaient également présents avec des proportions égales, représentant chacun 12,2%. Cette dernière pourrait s'expliquer par la prévalence élevée de l'inactivité professionnelle parmi les patients atteints de néphropathie diabétique (ND) est influencée par plusieurs facteurs interdépendants. Les complications chroniques du diabète peuvent limiter la capacité à maintenir un emploi stable.

De plus, des facteurs socio-économiques, tels qu'un accès limité aux soins et des niveaux de stress élevés, accroît le risque de développer des maladies chroniques tels que le diabète. En outre, les habitudes de vie moins saines couramment associées à l'inactivité professionnelle, comme une alimentation déséquilibrée et un manque d'exercice, jouent également un rôle dans l'augmentation de ce risque.

III.4. Répartition des patients selon le lieu de résidence

Les résultats de l'enquête selon les lieux de résidence révèlent que plus de 60% de patients présentant une ND habitent à la ville de Ghardaïa, suivit de 18.48% provient de Metlili. En revanche, les chiffres sont bas à Zelfana et Berriane (*Figure 9*)

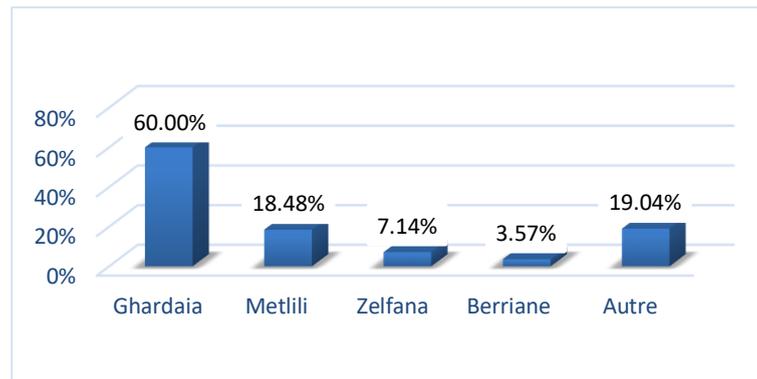


Figure 9. Répartition des 87,5 % patients selon le lieu de résidence

Ceci pourrait être expliqué par la présence des centres de dialyse dans ces deux villes avec l'absence de ces centres dans les régions de Zelfana et Berriane.

III.5. Répartition des patients selon la zone d'habitat et le mode de vie

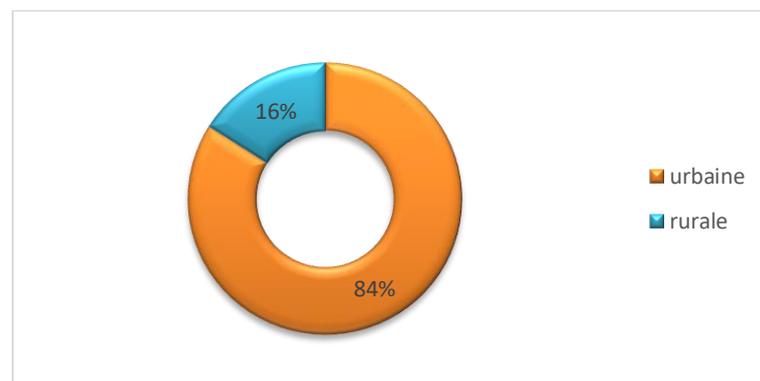


Figure 10. Répartition des patients en fonction de la zone d'habitat

Parmi les patients, 84% résident en milieu urbain, tandis que 16% vivent en zone rurale (*Figure 10*). Ces résultats sont en accord avec ceux de **Belmokhtar et al. en 2011** (Algérie), qui ont observé une répartition de 65,3% en milieu urbain. Ils concordent également les observations de **El Fadel Yassine en 2010** (Maroc) et les conclusions de **Fujimoto en 1996** (États-Unis), qui ont démontré une prévalence plus élevée de l'insuffisance d'exercice physique et de l'obésité dans les zones urbaines par rapport aux zones rurales, contribuant ainsi à

l'augmentation des cas de diabète dans ces régions. De plus, 63,46 % des patients vivent en habitat collectif, tandis que 36,53 % habitent individuellement (*Figure 11*).

Par contre nous n'avons pas trouvé de différence entre les deux milieux d'habitation -urbain et rural- ($p \geq 0,05$).

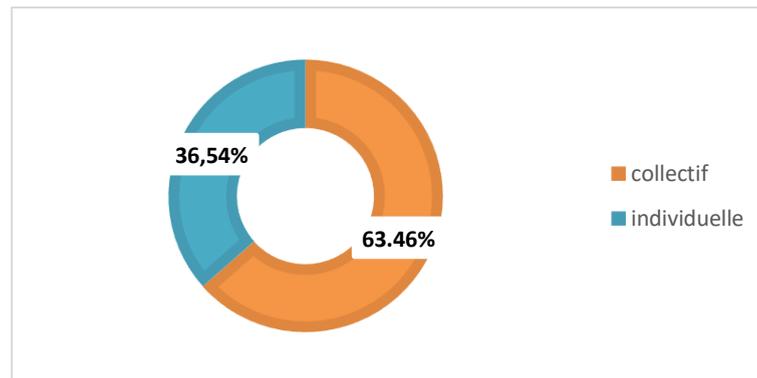


Figure 11. Répartition des patients selon le mode de vie

III.6. Répartition des patients selon la consanguinité

Dans plusieurs études la consanguinité apparaît comme un facteur déterminant favorisant l'augmentation de la prévalence de la néphropathie diabétique. Dans la présente étude seulement 53 de patients ont répondu à la question de la consanguinité soit 39,25% de la population d'étude, dont 22,64% ont issus de mariage consanguin (*Figure 12*), ce dernier est nettement inférieur à celui rapporté à Tlemcen par Zaoui et Biemont en 2002 qui est de 34%. D'autres études confirment cette tendance, comme celle menée par Bener et al. en 2007 au Qatar, qui a signalé une fréquence élevée de consanguinité associé à une prévalence significativement accrue de diverses affections courantes chez l'adulte, notamment le cancer, les troubles mentaux, les maladies cardiaques, les troubles gastro-intestinaux, l'hypertension et la perte auditive (**Bener et al., 2007**).

Une étude en Algérie a également établi une relation significative entre la consanguinité et certaines maladies telles que le diabète, le cancer et l'hypertension artérielle, attribuée à l'effet de l'homozygotie croissante sur le développement fœtal. Les recherches menées par Bener et al. en 2007 au Qatar ont également examiné l'impact de la transmission parentale et ont confirmé une augmentation de l'incidence du diabète de type 2 chez les patients issus de mariages consanguins (77,6%) par rapport à ceux sans lien parental (70,4%). Dans une autre étude menée

par Khlal et Halabi en 1986 (Liban), la consanguinité n'a pas été systématiquement explorée dans toutes les études sur le diabète de type 2.

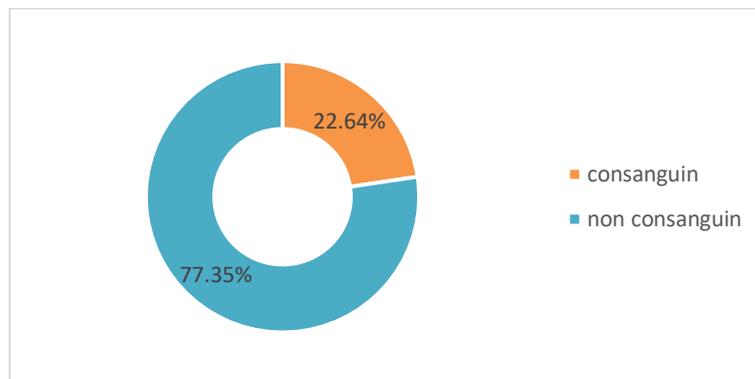


Figure 12. Répartition des patients selon la consanguinité

III.7. Répartition des patients selon l'IMC

Les données anthropométriques (poids et taille) ont permis le calcul de la valeur moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle (IMC) variait de 13,57 kg/m² à 52,87 kg/m² dans notre échantillon, avec une moyenne de 23,65 kg/m² et une médiane de 22,57 kg/m². Dans notre étude juste, 58,5 % des participants avaient un IMC déterminé, contre 41,5% de cas comme non déterminés. Selon la classification de l'OMS, parmi les patients avec un IMC déterminé, 43,03% avaient un IMC normal, 21,51% présentaient une insuffisance pondérale, 20,25% étaient en surpoids et 12,65% étaient obèses. En outre, 1,26% présentaient une obésité massive ou morbide. Donc, plus de 64% de ces patients ne présentaient ni surpoids ni obésité (**Tableau 9**)

Tableau 9. Répartition des patients selon l'IMC

Valeur d'IMC	Nombre	Effectif	Classification selon l'OMS
<18,5 kg/m ²	17	21,51%	déficit pondéral
18,5-24,99 kg/m ²	34	43,03%	poids normal
25-29,99 kg/m ²	16	20,25%	surcharge pondérale
30-34,99 kg/m ²	10	12,65%	Obésité
35-39,99 kg/m ²	01	1,26%	obésité massive
>40 kg/m ²	01	1,26%	obésité morbide

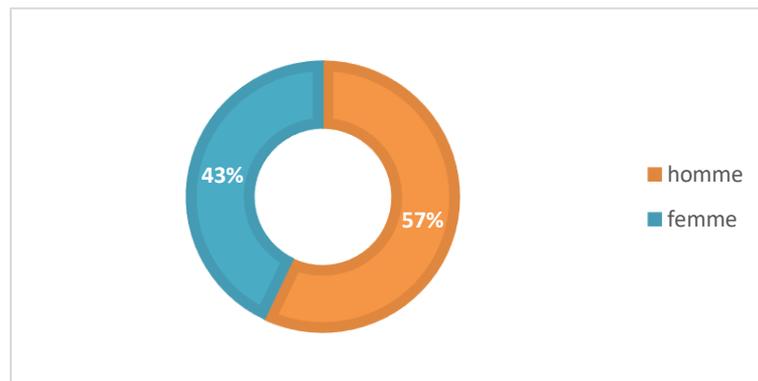


Figure 13. Répartition des patients obèses ou en surpoids selon le sexe

Dans notre population d'étude, la néphropathie diabétique n'est pas associée à une surcharge pondérale ou à une obésité, car nous avons observé une moyenne d'IMC de 23,65 inférieure à 30. Cependant, la littérature montre que l'IMC joue généralement un rôle dans l'apparition du diabète. (Fetni *et al.*, 2021) en Algérie ont constaté que 65% des diabétiques de type 1 étaient obèses à divers degrés, tandis que 74,6% des diabétiques de type 2 présentaient une obésité. En France, (Grimaldi, 2000) a noté qu'un IMC supérieur à 30 est associé à un risque 10 fois plus élevé de développer un diabète. De même, (Balkau *et al.*, en 2008) aux États-Unis ont montré que l'adiposité est le meilleur prédicteur clinique du diabète, tandis que la glycémie de base est le meilleur prédicteur biologique. (Grundy *et al.*, 2004) aux États-Unis a également constaté que 80 à 90% des diabétiques de type 2 sont obèses ou en surpoids. En outre, selon (Sargeant *et al.*, 2000) au Royaume-Uni, l'augmentation de la prévalence du diabète avec l'augmentation de l'IMC est accentuée par la présence d'antécédents familiaux de diabète. Ils estiment que 38% de l'excès de risque de diabète chez les sujets ayant des antécédents familiaux positifs pourraient être évités si l'IMC reste inférieur à 30 kg/m².

De plus, nous avons observé une prédominance du surpoids et de l'obésité chez les hommes (57 %) (Figure 13). Les données récentes de la cohorte (Matta *et al.*, 2016) en France montrent une prévalence du surpoids et de l'obésité de 41,0% et 25,3% respectivement chez les hommes et les femmes. Les difficultés d'accès à une alimentation saine et à la pratique régulière d'une activité physique sont souvent plus importantes pour les personnes les plus pauvres, ce qui peut expliquer en partie ces différences de prévalence. De plus, les campagnes de prévention et de sensibilisation peuvent bénéficier davantage aux populations plus aisées. La prévalence de l'obésité augmente également avec l'âge, dans l'étude de Matta des taux d'IMC de 20,8% et 18,8% remarqués respectivement chez les hommes et les femmes âgées de 60 à 69 ans, des

constatations similaires ont été remarqués dans notre étude (11,85% chez les hommes et de 10,3% chez les femmes dans cette tranche d'âge). Cependant, d'autres études aussi en France en 2017 [51] montre une tendance inverse, avec une augmentation plus marquée de la prévalence de l'obésité chez les femmes que chez les hommes, Cette augmentation a cependant été plus importante chez les catégories les moins aisées et les niveaux d'éducation les plus faibles. À l'échelle mondiale, la prévalence de l'obésité a augmenté de manière significative au cours des 30 dernières années, les hommes étant plus à risque que les femmes d'avoir un IMC supérieur à 25 kg/m² dans les pays développés, tandis que l'inverse est vrai dans les pays en développement, où les femmes présentent une prévalence plus élevée (Marie *et al.*, 2014).

III.8. Répartition des patients selon le type de diabète

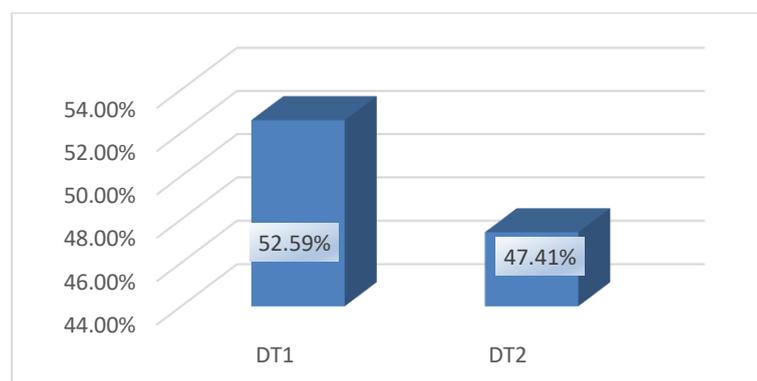


Figure 14. Répartition des patients selon le type de diabète

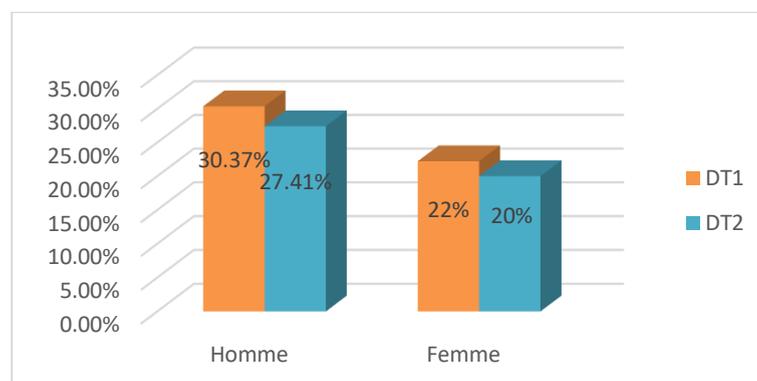


Figure 15. Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe

La présentation des données indique que dans notre population, le diabète de type 1 affecte 52,59% de patients, tandis que le diabète de type 2 touche 47,41%. En analysant les données par sexe, les hommes affichent des prévalences plus élevées que les femmes, que ce

soit pour le diabète de type 1 (30,37% contre 22,22%) ou le diabète de type 2 (27,41% contre 20%) (*Figure 15*).

Le diabète de type 1 représente 52,59% (71 cas) dans notre étude, tandis que le diabète de type 2 représente 47,40% (64 cas) (*Figure 14*). Aussi (*Zerguini et al., 2009*) en Algérie ont souligné que la néphropathie diabétique (ND) se manifeste chez près d'un tiers des individus atteints de DT1 et chez 7% de ceux souffrant de DT2. De plus, (*Mögensen, 1984*) en Danemark a également noté cette prédominance du type 1. Ces résultats peuvent être expliqués par l'influence des facteurs génétiques, qui peuvent également jouer un rôle, notamment avec des antécédents familiaux de diabète de type 1 qui pourront augmenter le risque. De plus, des déclencheurs environnementaux tels que des infections virales ou des expositions à certains agents environnementaux peuvent déclencher le processus auto-immun chez les personnes génétiquement prédisposées (*Mögensen, 1984*).

La plupart des études ont révélé des résultats inverses, comme celles de (*El Fadl Yassine, 2010*) et de (*El Yousfi, 2011*) au Maroc, qui ont trouvé une forte prédominance de DT2 respectivement (88,3%) et (89,42%) par rapport au DT1 respectivement (11,4%) et (10,58%). La prévalence élevée du diabète de type 2 pourrait également expliquer par plusieurs facteurs déclencheurs. Ce type de diabète est le plus souvent multifactorielle, résultant de l'association d'une prédisposition génétique et de facteurs environnementaux, en particulier l'âge avancé des patients, le surpoids, la sédentarité, et dans une moindre mesure, la nature des glucides et des lipides de l'alimentation (*Ansel et al., 2007*). Les patients atteints de diabète de type 2 sont généralement plus âgés que ceux atteints de diabète de type 1, cette différence d'âge peut être attribuée à une diminution de la sensibilité des tissus périphériques avec le vieillissement (*Adjaine et al., 2007*).

III.10. Répartition des patients selon la durée de diabète

La distribution des patients selon la durée de leur diabète, comme indiquée dans la figure 24, révèle des taux importants. Plus de 40% de patients présentent une durée de diabète comprise entre 1 et 10 ans. Ensuite, une proportion moindre de 22,22% concerne les patients dont la durée du diabète se situe entre 10 et 20 ans. Les patients avec une durée de diabète entre 20 et 30 ans représentent 19,26% de l'échantillon. Par la suite, les pourcentages diminuent progressivement pour les tranches de durée suivantes :]30-40] avec 8,89%,]40- 50] avec 5,93%,]50-60] avec 2,22%, et]60-70] avec 0,74%.

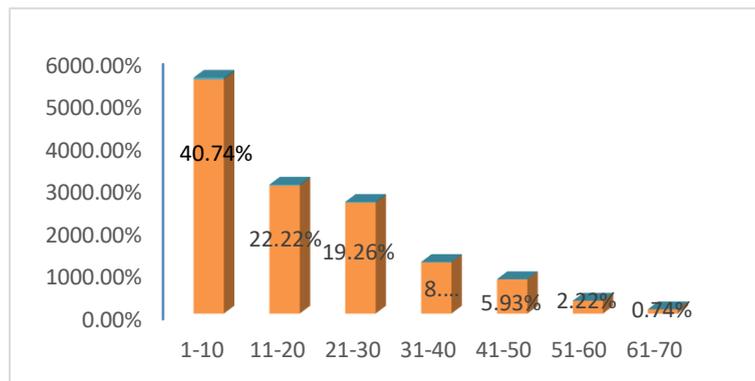


Figure 16. Répartition des patients selon la durée de diabète

Dans 40,74% des cas, la durée de l'évolution du diabète était inférieure à 10 ans. En revanche, l'étude de (Soudani *et al.*, 2022) à Ouargla montre que cette durée dépassait les 10 ans dans 8,20% des cas.

Nos résultats sont en concordance avec l'étude de (Diyane *et al.*, 2013) au Maroc, où l'âge moyen des sujets est de 69,2 ans et l'ancienneté du diabète était de 9,3 années. Cela s'explique par notre considération qu'après 5 ans d'évolution d'un diabète insuffisamment contrôlé, la néphropathie diabétique apparaît. Car les reins peuvent initialement compenser les effets du diabète, mais avec le temps, leur capacité à fonctionner normalement peut diminuer progressivement. Cela peut conduire à une diminution progressive de la filtration rénale et à l'apparition de la néphropathie diabétique.

III.11. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

On a noté que presque 90% de patients avaient des antécédents familiaux (*Tableau 10*).

Tableau10. Répartition des patients selon la présence des antécédents familiaux

ATCD familiaux	Oui	Non
Nombre	121	14
Effectifs (%)	89,7%	10,3%

Les antécédents familiaux trouvés chez les patients sont le diabète (48,76%) et l'hypertension artérielle (52,06%) (*Figure 17*), ces deux affections sont très fréquentes dans les différentes populations.

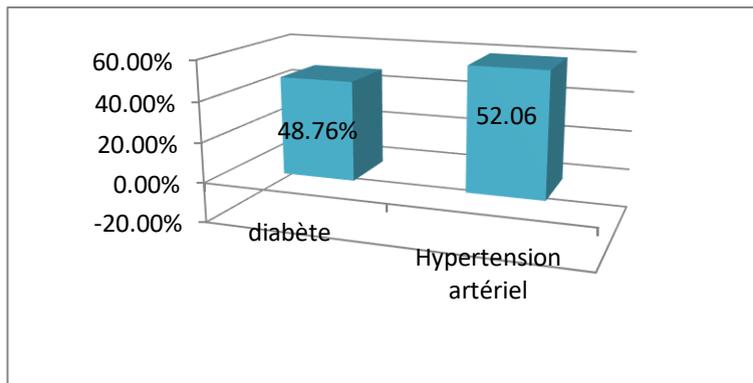


Figure 17. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

La présence d'antécédents familiaux constitue un facteur prédisposant majeur à la néphropathie diabétique. Les individus diabétiques ayant des antécédents familiaux de néphropathie diabétique, de diabète et/ou d'hypertension artérielle (HTA) sont plus enclins à développer une néphropathie diabétique que ceux ne présentant pas de tels antécédents. Dans notre étude, nous avons constaté que 48,76% des patients diabétiques avaient des antécédents familiaux de diabète et 52,06% avaient des antécédents familiaux d'HTA. Ces résultats corroborent ceux de (**Ghomari et al., 2022**) en Algérie, qui a observé des antécédents familiaux de diabète chez 28% des patients et d'HTA chez 46% des patients. Cette corrélation souligne l'importance de l'HTA et du diabète dans le développement des néphropathies diabétiques, qui constituent l'une des principales causes d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).

Selon les recherches de (**Grimaldi, 2000**) en France, le risque de diabète est accru chez les enfants ayant au moins un parent diabétique, et la concordance de la maladie chez les jumeaux monozygotes peut atteindre 90%. Certains auteurs ont avancé que cette prédisposition génétique familiale est particulièrement marquée dans le diabète de type 1, tandis que son association avec le diabète de type 2 est moins évidente. Par ailleurs, (**Persu et al., 2005**) au Pays-Bas a noté que l'HTA est souvent associée au diabète de type 2 dans le cadre du syndrome métabolique, mais elle est moins fréquente dans le diabète de type 1 et survient généralement après le développement de l'insuffisance rénale.

III.12. Tabagisme/alcoolisme

Dans notre échantillon, 24,35% des patients n'ont pas de statut tabagique déterminé. Parmi les 75,64% restants, aucune femme n'est fumeuse, contre juste 18,46% des hommes sont

fumeurs, alors que 81,35% des hommes sont non-fumeurs (**Figure 18**).

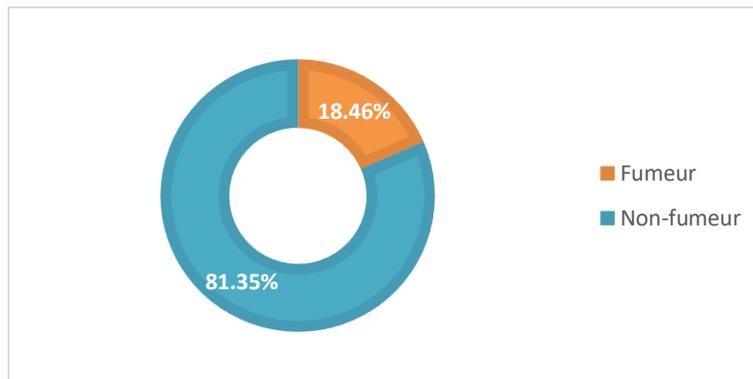


Figure 18. Répartition des patients selon la consommation du tabac

La consommation de tabac et d'alcool selon nos résultats, est exclusivement masculine avec une faible prévalence du tabagisme dans l'ensemble de nos patients, soit juste 18,46%, ce taux est similaire à celui rapporté en Algérie par l'étude de (**Belmokhtar et al., 2011**), qui ont trouvé un taux de 10,6%, ainsi qu'au Maroc en 2011 (8,35%) (**El Yousfi, 2011**), mais nettement inférieur à ceux relevés dans une étude au Liban (35%). Cette disparité pourrait être attribuée à une sous-déclaration du tabagisme, en particulier chez les femmes, ainsi qu'à la substitution parfois du tabac par la consommation non déclarée de cannabis. Une stratégie de réduction des risques cardiovasculaires et rénaux ne peut être envisagée sans une sensibilisation et un soutien significatifs pour le sevrage tabagique. À cet effet, des médecins spécialisés en tabacologie sont formés pour jouer ce rôle dans les différents centres hospitaliers (**Magis et al., 2002**).

Le taux de consommation d'alcool est de moins de 3%, ce dernier est en accord avec les données en Maghnia (**Belmokhtar et al., 2011**). Cette faible consommation d'alcool en Algérie peut être expliquée par plusieurs facteurs. Tout d'abord, l'influence dominante de l'Islam, qui interdit la consommation d'alcool, reflète les valeurs religieuses profondément ancrées dans la société. Ensuite, les normes culturelles fortes, mettant l'accent sur l'importance de la famille et de la communauté au détriment des plaisirs individuels, contribuent à une attitude générale défavorable envers l'alcool. De plus, des lois strictes et des taxes élevées dissuadent également la consommation d'alcool.

III.13. Répartition des patients selon les complications

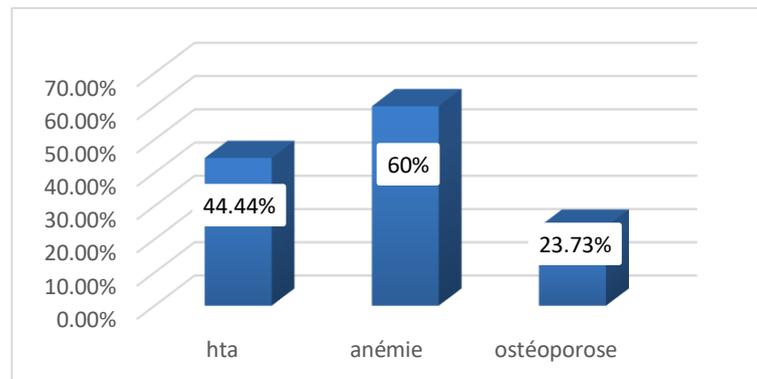


Figure 19. Répartition des patients selon les complications

Les patients atteints de néphropathie diabétique sont susceptibles de développer diverses complications, probablement liées à la sévérité et à la durée du diabète, qui contribuent à l'aggravation de leur état. Parmi ces complications, on compte l'anémie, les affections osseuses et les troubles cardiovasculaires (**Bouattar et al., 2008**). Dans notre étude, les complications les plus fréquentes étaient l'anémie (60%), l'hypertension artérielle (44,44%) et l'ostéoporose (23,73%) (**Figure 19**). Ces résultats sont en accord avec les conclusions de (**Belaïd et al., 2021**) en Algérie, qui ont rapporté des taux similaires d'anémie (58,82%) ainsi que d'hypertension artérielle (27,45%) et d'ostéoporose (49,01%). Ces complications peuvent être exacerbées par des facteurs tels que la malnutrition, due à des restrictions alimentaires (comme les aliments salés, certains fruits, certaines céréales, etc...), l'inflammation systémique, les maladies auto-immunes associées au diabète et un déficit en érythropoïétine (EPO) (**Bouattar et al., 2008**).

Il convient de noter que plusieurs études ont souligné une prévalence élevée de malnutrition chez les enfants souffrant de néphropathie diabétique (**Miorember, 2018**). De plus, les patients atteints de cette pathologie sont également exposés à un risque accru de fractures en raison de la détérioration de la qualité osseuse et de la diminution de la densité minérale (**Haarhaus et Evenepoel, 2021**).

III.14. Répartition des patients selon l'automédication

L'automédication implique la consommation de médicaments traditionnels ou vendus en pharmacie, sans avoir besoin d'une prescription médicale au préalable, Cela pose un réel problème en Afrique subsaharienne en raison de la disponibilité sans restriction des

médicaments, qui sont souvent périmés et parmi lesquels se trouvent des substances néphrotoxiques bien connues comme les AINS et les cyclines (Ouattara *et al.*, 2011). Dans notre étude, nous avons constaté un faible taux d'automédication, avec seulement 30,90 % des patients, tandis que la majorité préfère ne pas utiliser de médicaments sans prescription médicale (Figure 20). Ces résultats sont similaires à ceux de (Ouattara *et al.*, 2011), qui a rapporté un taux d'automédication de 38,5 %. Il est important de noter que les médicaments peuvent avoir des interactions potentiellement dangereuses avec les traitements prescrits pour le diabète et les problèmes rénaux, ce qui peut aggraver la situation. L'automédication peut également masquer les symptômes de complications émergentes ou induire des effets secondaires indésirables, ce qui peut compromettre la santé du patient (Montastruc *et al.*, 2016).

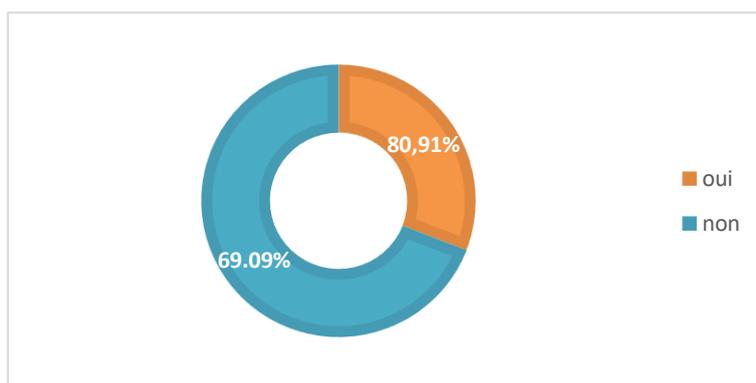


Figure20. Répartition des patients selon l'automédication

Conclusion

Conclusion

L'insuffisance rénale chronique (IRC) chez les diabétiques est une complication sérieuse et de plus en plus fréquente, impactant sévèrement la qualité de vie des patients. La néphropathie diabétique, résultant souvent d'un contrôle inadéquat de la glycémie, conduit à une progression inéluctable vers l'IRC terminale, nécessitant des traitements lourds tels que la dialyse ou la transplantation rénale.

Cette étude a permis de décrire les caractéristiques épidémiologiques de la néphropathie diabétique chez les patients atteints de diabète de type 1 et de type 2 suivis et traités à l'EPH de Ghardaïa entre janvier et avril 2024. Notre analyse, portant sur 135 patients atteints de néphropathie diabétique, a révélé une proportion significative de cas d'IRC terminale. Les résultats soulignent l'importance de facteurs tels que l'hyperglycémie chronique, l'hypertension et des habitudes de vie malsaines dans le développement et la progression de la maladie rénale chez les diabétiques.

Au terme de notre étude, nous avons pu tirer plusieurs conclusions importantes. La néphropathie diabétique était plus fréquente chez les patients atteints de diabète de type 1 par rapport à ceux atteints de diabète de type 2. Elle a couvert les deux sexes mais majoritairement le sexe masculin avec 57,77% dont la tranche d'âge la plus importante était de 40 à 70 ans. L'anémie s'est avérée être la complication la plus fréquente, affectant 60% des patients, suivie par l'hypertension artérielle (HTA), qui touchait 44,44% des patients.

Pour contrer cette progression, des stratégies de prévention et de gestion rigoureuses sont essentielles. Un contrôle strict de la glycémie, la gestion de l'hypertension, une surveillance régulière de la fonction rénale, et des modifications du mode de vie sont des mesures clés. De plus, il est crucial de sensibiliser les patients et de garantir un accès équitable aux soins de qualité.

L'IRC chez les diabétiques représente un défi majeur pour les systèmes de santé, nécessitant une approche intégrée et multidisciplinaire pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients. La prévention et la gestion efficace de cette complication sont impératives pour réduire l'impact de cette maladie grave.

Références

Bibliographique

Liste des références

- [1] Adler,A., Stevens,R.J., Mawley,S.E et al. (2003). Development and progression of *nephropathy in type 2 diabetes*. The United Kingdom prospective diabetes study. UKPDS. *Kidney Int.*, 63 : 225.
- [2] Agnes,L. (1989). Soins infirmières aux personnes diabétique infirmières d'aujourd'hui Ed paris 153p.
- [3] Ahane,W., Kerkatou,W.& Kias,H.(2012-2013).Étude desmécanismes hypoglycémiant d'une plante médicinale utilisée dans le traitement traditionnel du diabète : *Pistacia lentiscus*. *Thèse de lissence*. Biochimie. Université Mouhammed seddik Ben yahia-Jijel,12P.
- [4] Allouni,R. (2010-2011). Étude de la toxicité des alcaloïdes totaux des graines de *Datura Stramonium L.* sur les animaux de laboratoire, Thèse de Magister. Biochimie. Université Ferhat Abbas – Sétif, p21-22.
- [5] Andrès,E., & Bicklé,JF.(1999). Microangiopathie diabétique:de la physiopathologie au traitement. *Metab Horm Nut*,1:4–10.
- [6] Anfinat,R. (2022). Pathologies rénales et alimentation : conseils à l'officine.Thèse de DOCTORAT, Sciences pharmaceutiques, Faculte de pharmacie de marseille , p21- 23-25-26.
- [7] Ang,KS., Cacheux,P., Charasse, C., & Simon P. (1999). Dialyse rénale, 2ème Ed. Masson, p155, p13-1419-20-21.
- [8] Ansel,F., Ayachi,A., & Gueham,M. (2007). Exploration des données biochimiques et cliniques pour orienter le diagnostic du diabète de type II .Thèse de Magister. Biochimie. Universite de jijel faculte des sciences p50.
- [9] Atlaoui, F., & Kebir,H. (2022-2023). Etude Bibliographique portant sur l'insuffisance rénale (aigue et chronique) chez l'adulte.Thèse de de master.Biochimie.Universite mouloud mammeri de tizi-ouzou,p13.
- [10] Ayat,R., Tiza,S., & Smail,M. (2020-2021). Etude rétrospective d'une maladie héréditaire ; la polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD).Thèse de de master. Biochimie. Université d'Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem,p4.
- [11] Azebaze,A. (2003-2004). Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans

- le service de médecine interne de l'hôpital du point-g. Thèses d'exercice de médecine générale.Médecine et Odontostomalogie, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako,p24.
- [12] Azzi,A., & Bekkar,D. (2021). L'impact des antis inflammatoires sur la fonction rénale chez les hommes. Thèse de de master.Biochimie appliquée.Université de Laarbi Tébessi –Tébessa p17.
- [13] Bakker, A.(1999). Detection of microalbuminurie. Receiver operating characteristics curve analysis favors albumin-to-creatinine ratio over albumin concentration. *Diabetes Care* ;22 :307-13.
- [14] Balkau, B., Mhamdi,L., Oppert,JM., Nolan,J., Golay,A., Porcellati,F., Laakso,M., & Ferrannini,E. (2008). Physical Activity and Insulin Sensitivity, *Diabetes*, 57 , p 2613–18,
- [15] Belaid,A., Bouteldja,A., Khalaifa, B., & Aouadj,A.(2021-2022). Prévalence de l'insuffisance rénale dans la région d'El Oued. Thèse de de master. Biochimie.Université Echahid Hamma Lakhdar -El OUED p24.
- [16] Belhadj, M., Malek, R., Aribi, S., Arrada, M., Ayad, F., Bachaoui, M., & Zekri S., (2005). Guide de diabétologie. Comité Médical National de Diabétologie.7ème Ed. 100p.
- [17] Belhadji,B. (2017-2018). Etude comparative de quelques paramètres biochimiques et hématologiques chez des personnes hémodialysées dans la région de Mostaganem. Thèse de de master.Biochimie appliquée.Universite Abdelhamid Iben Badis p14.
- [18] Belmokhtar,F., Belmokhtar,R., & Charef,M.(2011). Risk Factors Associated With Type 2 Diabetes Mellitus in West Region of Algeria, Maghnia, *Journal of Diabetes & Metabolism*, 2 (7), 1000148.
- [19] Bendellali,I.,&Benyahia,H.(2004-2005). contribution à l'étude de la glomérulonéphrite aigue poste-infectieuse dans le sud-est Algérien. Thèse de de master.Biochimie. Université de Kasdi Merbah Ouargla p3.
- [20] Bener, A., Hussain, R., & Teebi, A. S. (2007). Consanguineous Marriages and Their Effects on Common Adult Diseases: Studies from an Endogamous Population. *Medical Principles and Practice*, 16(4), 262–267

- [21] Bener, A., Zirie, M., Janahi, I. M., Al-Hamaq, A. O. A. A., Musallam, M., & Wareham, N. J. (2009). Prevalence of *diagnosed and undiagnosed diabetes mellitus* and its risk factors in a population-based study of Qatar. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 84(1), 99–106.
- [22] Berkache, K., Bengharez, Z., Poitier, B., Ouabdesslam, D., Guerinik, A., & Amrane, M. (2021). End-stage kidney disease in Sidi Bel Abbes, Algeria: Epidemiological profile of *hemodialysis patients* from 2015 to 2018. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 12, 100808.
- [23] Besançon, S.(2018) Diabète. Une épidémie urbaine. *Actualités du Pharo2018* - Marseille: Fédération Internationale du Diabète, Diabetes Atlas, 8ème Ed.37p.
- [24] Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2020). Les reins. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(595-596), 57–60.
- [25] Bouattar, T., Ahid, S., Benasila, S., Mattous, M., Rhou, H., Ouzeddoun, N., & Benamar, L. (2009). Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(3),181–87.
- [26] Bouazza,A., & Lamdjadani, A. (2017). Étude épidémiologique sur les facteurs de risque associés au diabète de type 2. Thèse de de master. Biologie et Biochimie.Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, p 25.30.31.
- [27] Bouenizabila, E., Loumingou, R., Motoula, M., Andzouana, N., & Monabeka, H.-G. (2015). La néphropathie diabétique au CHU de Brazzaville, Congo : aspects épidémiologiques, cliniques, et facteurs de risque. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 9(2), 220–226.
- [28] Bourbia,A. & Moussi,S. (2012-2013). Hyperhomocystéinémie et néphropathie diabétique : rôle de quelques vitaminiques. Thèse de de master.Biochimie.Université de JIJEL, p12.
- [29] Bourhroum,N. (2011). Polykystose renale autosomique dominante de l'adulte (Expérience du service de Néphrologie CHU Hassan II Fès). Thèse de Doctorat. Médecine, p15.
- [30] Brun,R. (2019). Les agents stimulant l'érythropoïèse dans l'insuffisance renale

- chronique terminale. Thèse de Doctorat. Pharmacie .Université de lorraine,p30.
- [31] Buleon, M. (2008). Physiopathologie rénale du récepteur B2 de la Bradykinine : de la néphropathie diabétique au choc septique. Thèse de Doctorat. Physiologie expérimentale, Université Toulouse III. Paul Sabatier France p19.
- [32] Castetbon, K., Vernay, M., Malon, A., Salanave, B., Deschamps, V., Roudier, C., ... Herberg, S. (2009). Dietary intake, physical activity and nutritional status in adults: the French nutrition and health survey (ENNS, 2006–2007). *British Journal of Nutrition*, 102(05), 733.
- [33] Charfi, N., Kallel, N., Grine, S., Mnif Feki, M., & Abid, M. (2010). P67 Aspects cliniques et évolutifs de la néphropathie diabétique à propos de 60 cas. *Diabetes & Metabolism*, 36, A55.
- [34] Charlotte,C. (2019). Détermination isotopique du débit de filtration glomérulaire par le pentétate de technétium en pédiatrie. Alternative au médicament radio pharmaceutique de référence, l'édétate de chrome. Thèse de Doctorat. Pharmacie.Université de Bordeaux,p16.
- [35] Chastang, N., & Fonfrede, M. (2002). Néphropathie diabétique et dosage de la micro-albuminurie. *Bio trib. mag.* 2, 28–30 .
- [36] Cindy,P. (2019). Évaluation du rôle du récepteur activin receptor like kinase type 1 dans un modèle de néphropathie diabétique. Thèse de maîtrise. Sciences Biomédicales. Université de montréal p45.
- [37] Coralie,B.(2015-2016). Le diabète de type 2 et la mise en place d'un lien hôpital/officine : exemple au Centre Hospitalier du Mans. Thèse de Doctorat. Pharmacie. Université Angers, p21.
- [38] Cupp, M. A., Adams, M., Heys, M., Lakhanpaul, M., Alexander, E. C., Milner, Y., ... Manikam, L. (2019). Exploring perceptions of consanguineous unions with women from an East London community: analysis of discussion groups. *Journal of Community Genetics*, 11(2), 225–234.
- [39] Diyane, K., Ansari, N. E., Mghari, G. E., Anzid, K., & Cherkaoui, M. (2013). Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus. *Pan African Medical Journal*, 14: 100.

- [40] DOQI, K. (2002). Clinical practice guidelines for chronic kidney disease : evaluation, classification and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative, *Am. J. kidney Dis*,39 : 46–75.6.
- [41] Dridi,N., & Rais,N., (2021). L’effet de l’extrait standardisé de Ginkgo Bilobasur les altérations rénales et hépatiques induit par les nitrites chez les lapins,. . Thèse de master.Biochimie .Université de Laarbi Tébessi –Tébessa p22.
- [42] Dubois L.D., Timsit J.(2000). Diabète de type 1 et environnement. Médecine/Sciences ;16 : 1045-50.
- [43] El fadl,Y. (2010). Depistage de la nephropathie diabetique averee dans la region fes-boulemane (a propos de 1029 cas). Thèse de Doctorat.Médecine.Universite sidi mohammed ben abdellah fes p 46-76.
- [44] Elyoussfi,S. (2011). Nephropathie diabetique lors de la premiere consultation en nephrologie (a propos de 104 cas).Thèse de Doctorat.Médecine. Universite sidi mohammed ben abdellah fes p72.
- [45] Fantus,G. (2002). La pathogénèse des complications chroniques du diabète sucré. *Endocrinologie Conférences Scientifique*, 2(4),1-6 .
- [46] Fardol,D., Gulmez,A.,Yoldas,Z., & Lourdel,S.(2022). Régulation de la pression artérielle : A crucial role of *potassium intake* ,38,743-745.
- [47] Ferhi,H., & Lamouri, B.(2016). Corrélation entre l’hyperuricémie et l’insuffisance rénale chez une population diabétique de la région de Tébessa. Thèse de de master.Biologie appliquée.Université de Larbi Tébessi –Tébessa p4.
- [48] Fetni,S. (2021). The Diagnosis of Diabetic Kidney Disease ; Frequencies of Urinary Microalbumin and Creatinine Ratios, and the Establishment of Causal Relationships between Lipid and Glycemic Levels and Obesity in an Algerian Population’, *Acta Medica Mediterranea*, 37: 2433
- [49] Fujimoto, W. Y. (1996). Overview of Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) in Different Population Groups. *Diabetic Medicine*, 13, 7–10.
- [50] Gaouar,F.(2019-2020). Altérations métaboliques chez les rats diabétiques, néphropathie diabétique dans la région de Ouargla. Thèse de de master.Biochimie Universite de kasdimerbah – ouargla p 41.
- [51] Garba, M., Moussa Tondi, Z. M., Diongoule, H., Aboubacar, S., Ide, A., Biyao-

- Nelson, N. R., & Alido, S. (2018). Dépistage de la néphropathie dans les syndromes drépanocytaires majeurs chez les patients suivis au Centre national de référence de la drépanocytose de Niamey, Niger. *Néphrologie & Thérapeutique*, 1027 : 5
- [52] Gazzaz, Z., Tashkandi, A., Dhafar, K., & Farooq, M. (2010). Clinical Profile of Haemodialysis Patients with Diabetic Nephropathy Leading to End Stage Renal Disease, *Nigerian Journal of Medicine*, 19(2):153.
- [53] Ghomari, C., & Sekmache, H. (2022). Etude épidémiologique et descriptive sur l'insuffisance rénale au niveau du CHU de Mostaganem et de l'EPH d'OuedRhiau. . Thèse de de master.Biochimie. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem p70.
- [54] Ghomrani, R., Ferrad, K., & Hammoudi, F. (2017). Insuffisance rénale chronique et traitement. Thèse de de master. Toxicologie et santé. Université des frères mentouri constantine p22.
- [55] Grimaldi, A. (2000). Diabétologie. Questions d'internat. Faculté de Médecine Pitié Salpêtrière. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière. universite paris-vi pierre et marie curie. p19-21, 25, 45, 46,58.
- [56] Grundy, S. M., Hansen, B., Smith, S. C., Cleeman, J. I., & Kahn, R. A. (2004). Clinical Management of Metabolic Syndrome: Report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management', *Circulation*, 109.4, 551-556.
- [57] Guellil, H. (2020-2021). Recensement du diabète héréditaire au niveau de l'hôpital centrale de Mostaganem. Thèse de de master. Génétique fondamentale et appliquée. Université Abdelhamid Ibn Badis p5.
- [58] Guerinik, A., & Amrane, M. (2021). Epidemiological profile of *hemodialysis patients* from 2015 to 2018', *clinical epidemiology and global health*, 12 p.100808.
- [59] Haarhaus, M., & Evenepoel, P. (2021). Differentiating the causes of adynamic bone in advanced chronic kidney disease informs osteoporosis treatment. *Kidney International*, 100(3), 546–558.
- [60] Habibi, A., Arlet, J.-B., Stankovic, K., Gellen-Dautremer, J., Ribeil, J.-A., Bartolucci, P., & Lionnet, F. (2015). Recommandations françaises de prise en charge de la drépanocytose de l'adulte : actualisation 2015. *La Revue de Médecine Interne*, 36(5),

- 5S3–5S84.
- [61] Hallab, L., Chadli, A., Nsame, D., Elaziz, S., El Ghomari, H., & Farouqi, A. (2012). Croyances et pratiques alimentaires chez les diabétiques de type 2 obèses marocains. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 6(3), p244–248.
- [62] Hasslett, C., Edwin, R., Boon, N., Colledj, N.R., Hunter J.A.A. (2005). Davidson, *Médecine interne, principe et pratique*, traduit de la 19e Ed anglaise. Ed. Maloine 616p.
- [63] Iorember, F. M. (2018). Malnutrition in Chronic Kidney Disease. *Frontiers in Pediatrics*, 6:166
- [64] Johnson, J. A., Pohar, S. L., & Majumdar, S. R. (2006). Health Care Use and Costs in the Decade After Identification of Type 1 and Type 2 Diabetes: A population-based study. *Diabetes Care*, 29(11), 2403–2408.
- [65] Kaouana, H., & Torki, N., (2007-2008). L'eau de consommation, l'hypertension artérielle et leur relation avec l'insuffisance rénale chronique. Thèse de de master.Biochimie .Universite de kasdi merbah - ouargla p13.
- [66] Kaur, R., Kim, D., Cutfield, R., Booth, M., Plank, L., & Murphy, R. (2020). Good Glycemic Outcomes Following Bariatric Surgery Among Patients With Type 2 Diabetes, Obesity, and Low-Titer GAD *Antibodies*. *Diabetes Care*, dc200804.
- [67] Kone,I. (2011-2012). aspects epidemio therapeutique de la nephropathie diabetique dans les services de nephrologie et de medecine interne du chu du point g. Thèse de Doctorat. Médecine .Université des sciences, des techniques et des technologies Mali,p 50-51.
- [68] Kouadio,R. (2023). Évaluation de la concentration de la parathormone, de la 25-hydroxyvitamine D et de l'érythropoïétine chez les insuffisantes rénales chroniques et les patients hémodialysés adultes. Thèse de Doctorat. Biologie Fonctionnelle et Moléculaire. Université felix houphouet boigny, p11-12.
- [69] Ktir, M., & Khalfallah, D. (2022-2023). Identification de la dysglycémie et du risque de diabète selon le CANRISK au sein d'une population de la ville de Tébessa. Thèse de de master. Biologie moléculaire et cellulaire. Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi Tébessa, p20.
- [70] Labie, D. (2007). Le diabète en Afrique sub-saharienne. *Médecine/sciences*, 23(3), 320–322.

- [71] 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.
- [72] Laville, M. (2005). Néphropathie diabétique : IEC ou sartans, *La Lettre du Cardiologue* Numéro 381. Ed.Edimark, Puteaux p35-39.
- [73] Louiza, B., & Hamdi, Y. (2008). Effets biologiques de la petite centaurée *Erythraea centaurium* (L.)pers. Thèse de Doctorat. Agronomie et science vétérinaire. Université Mentouri de constantine p28.
- [74] Magis, D., Geronooz, I., & Scheen, A. (2002). Tabagisme, insulino-résistance et diabète de type 2, *Rev Med Liege* 57 : 9 : 575-581.
- [75] Makhlof, S., & Chahboub, S. (2022). Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain Defla. Thèse de Master .Biologie et agrosience. Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana p9-10.
- [76] Marieb, E., & Hoehn, K. (2015). Anatomie et physiologie humaines. 9^{ème} Ed, Pearson, 159p.
- [77] Marre, M. (2007). L'atteinte rénale chez le diabétique. Insuffisance rénale chronique. *Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie*, 10(55), 43–49.
- [78] Matta, J., Zins, M., Feral-Pierssens, A., Carette, C., Ozguler, A., Goldberg, M., et al. (2016). Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardiométaboliques dans la cohorte Constances. *Bull Epidemiol Hebd*, p 35 :640–6.
- [79] McFarlane P., Sheldon T., Houlden R., Harris S.B. (2003). Néphropathie, , Association Canadienne du diabète, Lignes directrices de pratique clinique p73-79
- [80] Menacer, I. (2017-2018). Examen macroscopique des lésions rénales chez les petits ruminants. Thèse de Doctorat. Science vétérinaire. Université ibn khaldoun de Tiaret p8.
- [81] Mogensen, C. E. (1984). Microalbuminuria Predicts Clinical Proteinuria and Early Mortality in Maturity-Onset Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 310(6), 356–360.
- [82] Mogensen, C. E., Christensen, C. K., & Vittinghus, E. (1983). The Stages in Diabetic Renal Disease: With Emphasis on the Stage of Incipient Diabetic Nephropathy. *Diabetes*,

- 32(Supplement_2), 64–78.
- [83] Montastruc, J.-L., Bondon-Guitton, E., Abadie, D., Lacroix, I., Berreni, A., Pugnet, G., & Montastruc, F. (2016). Pharmacovigilance : risques et effets indésirables de l'automédication. *Thérapie*, 71(2), 249–255.
- [84] Morin Yves (2003). Larousse médicale. Ed Larousse. 691p.
- [85] Moussouni, A. Metri, A. A. Chaif, O. et Bouazza, H. 2019. Etude anthroposociologique des mariages consanguins dans la population de sabra (ouestAlgérien). *Journal Scientifique Libanais*. 20(2): 323-341.
- [86] Neugarten, J., & Golestaneh, L. (2013). Gender and the Prevalence and Progression of Renal Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 20(5), 390–395.
- [87] Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., & Abera, S. F. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384(9945), 766–781.
- [88] Normand,L.(2019). Apport de la TEP-IRM en imagerie fonctionnelle rénale pour l'évaluation des mesures de néphroprotection. Thèse de DOCTORAT. Science et Santé p974, 977, 980, 983.
- [89] Olmer,M. (2007).Vivre avec maladie des reins, Tom1.3ème Ed.LIEN 82p.
- [90] Ouattara, B., Kra, O., Yao, H., Kadjo, K., & Niamkey, E. K. (2011). Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *Néphrologie & Thérapeutique*, 7(7), 531–534.
- [91] Persu, A., Vinck, W. J., Khattabi, O. E., Janssen, R. G., Paulussen, A. D., Devuyst, O., & Fagard, R. H. (2005).Influence of the Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene on Conventional and Ambulatory Blood Pressure: Sib-Pair Analysis and Haplotype Study', *Journal of Hypertension*, 23.4, p759–65,
- [92] Peters, A. L., Ahmann, A. J., Battelino, T., Evert, A., Hirsch, I. B., Murad, M. H., ... Wolpert, H. (2016). Diabetes Technology—Continuous Subcutaneous Insulin Infusion Therapy and Continuous Glucose Monitoring in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(11),

3922–3937.

- [93] Portha,B. (2022). physiopathologie du diabète, mécanismes d'une pandémie silencieuse, Ed.Elsevier masson, France 360p.
- [94] Quoilin,C. (2013-2014). Les effets délétères métaboliques et oxydants induits lors d'un sepsis sur la fonction rénale, Application sur un modèle in vitro d'un stress endotoxinique sur des cellules rénales. Thèse de Doctorat. Physique. Université de Liège, p39-40-41.
- [95] Raffray,M. (2022). Étude des parcours de soins de l'insuffisante rénale chronique terminale ayant démarré la dialyse en urgence par une approche méthodologique mixte. Thèse de DOCTORAT. Santé publique.Universite de rennes 1 p 25-26-28-29.
- [96] Redouane ,A.(2010-2011). Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique. Thèse de Magister.Agronomie et science vétérinaire. Université Mentouri Constantine p 54.
- [97] Ritz, E., Rychlík, I., Locatelli, F., & Halimi, S. (1999). End-stage renal failure in type 2 diabetes: A medical catastrophe of *worldwide dimensions*. *Am J Kidney Dis.* Nov ; 34(5) p795–808.
- [98] Robinson, R. (2001). The fetal origins of adult disease. *BMJ*, 322(7283), 375–376.
- [99] Robitaille,R. (2002). Transplantation d'îlots de Langerhans micro encapsulés : biocompatibilité, survie et fonction. Thèse de DOCTORAT.Médecine. Université de Montréal p20-21.
- [100] Rodier M. (2001).Définition et classification du diabète. Imagerie fonctionnelle et métabolique. Médecine nucléaire.Ed.Société française de biophysique et de médecine nucléaire, Paris,93p
- [101] Sargeant, L., Wareham, N., & Khaw, K.-T. (2000). Family history of diabetes identifies a group at increased risk for the metabolic consequences of obesity and physical inactivity in EPIC-Norfolk: a population-based study. *International Journal of Obesity*, 24(10), 1333–1339.
- [102] Soudani,R.,. & Khedimou,M.(2022-2023). Profil epidemiologique, clinico-biologique et therapeutique de la nephropathie diabetique au sein de la population des diabetiques type 1 et type 2 suivis et traites a l'EPH ouargla du janvier a decembre 2021.

- Thèse de DOCTORAT.Médecine.Université Kasdi Merbah – Ouargla p59.
- [103] Soumare,I.(1998-1999). Aspect clinique et prise en charge de la néphropathie diabétique à-propos 33 cas au service de néphrologie et de médecine interne A de l'HNPG .Thèse de DOCTORAT.Médecine.Université de médecine Bamako Mali,p34.
- [104] Tamzali,Y.,Hertig,A.,Jamme,M., Drouin,S.,Rondeau,E.,&Luque,Y.(2019).Insuffisance rénale aiguë – Anurie.Ed. Huveaux, Neuilly sur Seine,88p.
- [105] Tenoutasse,S., Mouraux, T.,& Dorchy, H. (2010). L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention. *Revue Médecine Bruxelles*, 31 (Suppl) : S 71-6.
- [106] Tortora & Grabowski (2001). Principe d'anatomie et de physiologie. Ed de boeck 1121p.
- [107] Valette, X., Terzi, N., & du Cheyron, D. (2010). Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation . *Réanimation*, 19(5), 431–440.
- [108] Vigan, J., Adja, É., Zannou, J., Agboton, B. L., Kérékou, C. A., Amoussou-Guenou, D., & Djrolo, F. (2014). Moyens de communication en vue du dépistage précoce de la néphropathie diabétique chez les diabétiques suivis à l'hôpital universitaire de Cotonou. *Néphrologie & Thérapeutique*, 10(3), 165–169.
- [109] Zaoui,S., & Biemont C.(2002) Frequency of consanguineous unions in the Tlemcen area(West Algeria). *Sante* ; 12 p 289–95.
- [110] Zerguini, Mimouni and others (2009). Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales, *Médecine des Maladies Métaboliques*, 3(6) ,626–33.

Références web

[site web 1] :<https://www.francerein.org/vivre-avec-la-maladie/maladieset-traitements/les-fonctions-du-rein/>

[site web 2] :<https://fr.wikipedia.org/wiki/N%C3%A9phron>

[site web 3] : https://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain2_2_1.html

[site web 4] :

https://www.opvm.dz/10_Articles/12_Pr%C3%A9sentation_g%C3%A9n%C3%A9rale_de_la_wilaya/d

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Ghardaia



Faculté des Sciences de la Nature et de Vie et Sciences de la Terre

Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Par : Mlle. BENSAHA Houda

Thème

**INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE
CHEZ LES DIABÉTIQUES DANS LA
REGION DE GHARDAIA**

Soutenu le : 10/06/2024

Devant le jury composé de :

Mme. MEZERAI Rabiha	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Présidente
M. HAMDAOUI Houari	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Directeur de mémoire
Mme. ADDOUN Noura	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Examinatrice

Année universitaire : 2023-2024

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم انتشار القصور الكلوي المزمن في مرحلته النهائية عند مرضى السكري الذين يتلقون علاجًا في مصلحة الغسيل الكلوي بمستشفى ولاية غرداية، وتحديد خصائص المرضى المتلقين للعلاج مثل العمر، الجنس، والأوضاع الصحية. المرض الكلوي الناتج عن السكري (اعتلال الكلية السكري) يُعد السبب الرئيسي للقصور الكلوي بين مرضى السكري، مما يؤثر بشكل كبير على الصحة العامة وجودة الحياة للمرضى. نتائج الدراسة تشير إلى انتشار عالٍ للقصور الكلوي المزمن بين هؤلاء المرضى، خصوصًا في الفئة العمرية التي تزيد عن 50 عامًا، مع تفوق الذكور بنسبة 57.77%. العوامل الرئيسية المرتبطة بهذا المرض تشمل سوء التحكم في مستوى السكر في الدم، ارتفاع ضغط الدم، وجود تاريخ عائلي للسكري ونمط حياة غير صحي. و لغرض تحسين النتائج السريرية وجودة حياة المرضى توجب مشاركة تخصصات متعددة في الإدارة الفعالة والمتكاملة للسكري ومضاعفاته.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن في المرحلة النهائية، اعتلال الكلية السكري، مرض السكري، علم الأوبئة،

عوامل الخطر، سكان غرداية

Résumé

Cette étude vise à évaluer l'ampleur de l'insuffisance rénale chronique terminale chez les diabétiques traités dans les services d'hémodialyse de wilaya de Ghardaïa, ainsi qu'à déterminer les caractéristiques des patients hémodialysés telles que l'âge, le sexe et le profil clinique. La néphropathie diabétique, principale cause d'insuffisance rénale chez les diabétiques, est préoccupante en raison de ses graves implications sur la santé publique, affectant gravement la qualité de vie des patients. Les résultats de l'étude indiquent une prévalence significative de l'insuffisance rénale chronique chez ces patients, principalement ceux qui âgés plus de 50 ans et sont majoritairement de sexe masculin (57,77%). Le diabète de type 1 est plus fréquemment associé à cette complication. Les facteurs de risque identifiés incluent un contrôle glycémique insuffisant, l'hypertension, des antécédents familiaux de diabète ainsi qu'un mode de vie moins sains. Pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients, une gestion proactive du diabète et de ses complications est cruciale, nécessitant une approche multidisciplinaire intégrée.

Mots clés : insuffisance rénale chronique terminale, néphropathie diabétique, diabète, épidémiologie, facteurs de risques, population de Ghardaïa.

Abstract

This study aims to assess the extent of end-stage chronic kidney disease among diabetic patients undergoing hemodialysis treatment in Ghardaïa, and to determine the characteristics of these patients including age, gender, and clinical profile. Diabetic nephropathy, the leading cause of kidney failure in diabetics, is concerning due to its serious implications for public health, significantly impacting patients' quality of life. The study's findings indicate a significant prevalence of chronic kidney disease among these patients, predominantly affecting those over 50 years old and predominantly males (57.77%). Type 1 diabetes is more frequently associated with this complication. Identified risk factors include inadequate glycemic control, hypertension, family history of diabetes, and unhealthy lifestyles. To enhance clinical outcomes and patient quality of life, proactive management of diabetes and its complications is crucial, necessitating an integrated multidisciplinary approach.

Key words: end-stage chronic renal failure, diabetic nephropathy, diabetes, epidemiology, risk factors, population of Ghardaïa.



Ghardaïa le ... 09 - 07 - 2014 .

Rapport : Correction du mémoire

Enseignant (e) (s) Chargé (e) de la correction :

Nom et prénom l'examineur 1 et Signature	Nom et prénom de l'examineur 2 et Signature	Nom et prénom de président et Signature
ADDOUN Nouza 		MEZRAI Lohiha

Thème :

Insuffisance rénale chronique chez les diabétiques.

Après les corrections apportées au mémoire, L (es) 'étudiant (s) (es) :

BENSAHA Handa.....

Est (sont) autorisé (es) à déposer le manuscrit au niveau du département.

Signature