REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Badji Mokhtar – Annaba

Faculté de Médecine

Département de médecine

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE
POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THEME:

PREVALENCE ET PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE EN CONSULTATION DE NEPHROLOGIE ANNABA

Réalisé par :

Boudjemaa Meryem

Boutalbi Malak

Encadrant:

Dr. Ounaceur Anis

Année universitaire: 2025/2026


بسم الله الرحمن الرحيم

Remerciement:

Nous adressons nos plus sincères remerciements à notre encadreur Dr Ounaceur, pour sa disponibilité, ses précieux conseils, son accompagnement, sa patience, son soutien et aussi ses précieuses orientations qui ont constitués une source d'inspiration et ont largement contribué à la réalisation de ce travail.



Remerciement:

Avant toute chose, je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, à qui revient le mérite premier et absolu de l'aboutissement de ce travail. C'est par Sa volonté, Sa miséricorde et Son infinie sagesse que chaque étape de ce parcours a été guidée et facilitée.

J'adresse un remerciement tout particulier à ma très chère tante, Khemissa, à qui j'exprime ma plus profonde gratitude. Dans les moments les plus difficiles de mon parcours, elle a toujours été présente à mes côtés, sans jamais faillir, me soutenant avec une générosité et une bienveillance inestimable. Elle a été un véritable pilier face à des épreuves et des défis dont nul ne connaît réellement l'ampleur.

Par son affection, sa patience et son attention portée aux moindres détails, elle a su m'apporter la force nécessaire pour poursuivre mon chemin. Son plus grand souhait a toujours été de me voir réussir et atteindre les plus hauts sommets. Pour son soutien indéfectible, ses encouragements constants et son amour sincère, je lui adresse toute ma reconnaissance et ma profonde affection.

À toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à l'aboutissement de ce travail, je leur adresse mes plus sincères remerciements.

Boudjemaa Meryem



Remerciement:

À ma très chère maman :

Ma confidente et ma meilleure amie, mon guide et mon pilier.

Aucun mot ne pourra exprimer toute la reconnaissance et l'amour que je te porte. Merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir soutenue dans les moments les plus difficiles, de m'avoir encouragée lorsque je doutais, et surtout pour chacune de tes prières qui m'ont accompagnée tout au long de ce chemin. Tu es mon refuge, ma plus grande source de motivation et la plus belle bénédiction de ma vie. Cette réussite est aussi la tienne.

À mon cher papa :

Merci pour tous les sacrifices que tu as consentis afin de me permettre d'arriver jusqu'ici. Merci pour ton soutien, ta confiance et les valeurs que tu m'as transmises. Tu es pour moi un exemple de persévérance, de courage, et de dévouement. J'espère que ce travail sera pour toi une source de fierté, cette réussite est aussi le fruit de tes efforts.

À mon grand frère Abdelbasset :

Merci d'avoir toujours été présent à mes côtés. Ton grand cœur, ta générosité et ta bienveillance ont toujours fait de toi une personne sur qui je peux compter. Chaque fois que j'ai eu besoin de toi, tu as toujours répondu présent. Merci pour tout ce que tu fais pour moi. Je suis profondément fière et reconnaissante de t'avoir comme grand frère.

À ma chère sœur Ahlam :

Merci pour ton immense tendresse, ton cœur si généreux et toute l'affection que tu me portes. Tu as toujours été à mes côtés, à me soutenir, à m'encourager et à croire en moi, sans jamais attendre en retour. Ta présence et ton amour inconditionnel m'ont toujours donné la force d'avancer. Que Dieu te protège et te comble de bonheur.

À ma sœur Ikram

Tu es un modèle, une véritable source d'inspiration et mon idole. Ton soutien indéfectible, ton amour sans limite et tout ce que tu fais pour moi, resteront à jamais gravés dans mon cœur. Merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir encouragée et soutenue à chaque étape de mon parcours.

À mon frère Aymen :

Merci pour ta présence, ton soutien et tous les moments que nous avons partagés. Merci d'avoir toujours été là lorsque j'en avais besoin et pour l'affection que tu me portes. Je te souhaite une vie remplie de bonheur, de réussite et de sérénité. Que Dieu te protège et te garde toujours

À mon petit frère Yahia

Je te souhaite tout le meilleur du monde, une vie remplie de bonheur, de réussite et de belles réalisations. Et atteindre tous tes objectifs et voir tous tes rêves se réaliser. Que Dieu te protège.

À mes chers neveux : Abdelmoumen, Djawed, Amira, Younes et mon petit ishak

Vous êtes une immense source de joie et de bonheur dans ma vie. Je vous souhaite une vie remplie d'amour, de réussite et de merveilleux accomplissements.

Gardez toujours vos beaux sourires. Je vous aime de tout mon cœur.

À la mémoire de ma chère sœur Dounia zed (Batoul)

Une pensée toute particulière pour toi. Même si les années passent, ton souvenir demeure vivant dans nos cœurs. J'aurais tant aimé que tu sois parmi nous pour partager ce moment si précieux. Ton absence laisse un vide que le temps n'a jamais pu combler, mais ton amour continu de vivre dans nos cœurs. Qu'Allah t'accorde Sa miséricorde et t'accueille dans son vaste Paradis et nous réunisse un jour auprès de toi.

À ma binôme Meriem,

Merci d'avoir partagé avec moi cette aventure qu'a été la réalisation de ce mémoire. Ton sérieux, ta patience et ton soutien ont été précieux. Je suis reconnaissante d'avoir accompli ce travail à tes côtés et je garderai toujours un beau souvenir de cette expérience partagée. Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur pour la suite de ton parcours.

À mes meilleures amies :

Merci d'avoir partagé avec moi les moments de joie, les difficultés et les souvenirs de ces longues années d'études. Votre présence, votre soutien et votre amitié ont rendu ce parcours plus beau. Je vous souhaite à toute une vie remplie de bonheur, de réussite et de belles réalisations. Merci d'avoir fait partie de cette aventure.

Boutalbi Malak

SOMMAIRE :

CHAPITRE 1 :PARTIE THEORIQUE:

I. INTRODUCTION 1

II. DÉFINITION 2

III. CLASSIFICATION (KDIGO 2024) 3

IV. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE 4

IV.1 Données épidémiologiques mondiales 4

IV.2 Épidémiologie dans les pays développés et les pays en développement 5

IV.2.1 En Europe 5

IV.2.2 En Suisse 5

IV.2.3 En France 5

IV.2.4 En Chine 5

IV.3 Données épidémiologiques en Afrique 6

IV.4 Données épidémiologiques en Algérie 6

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE 7

V.1 Phase initiale : perte néphronique et mécanismes compensateurs 7

V.2 Altérations glomérulaires 7

V.3 Inflammation chronique et fibrose rénale 8

V.4 Fibrose tubulo-interstitielle 8

V.5 Rôle de l'hypoxie rénale chronique 9

V.6 Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone 9

VI. DIAGNOSTIC DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE 10

VI.1 Diagnostic positif 10

VI.1.1 Critères diagnostiques 10

VI.1.2 Circonstances de découverte 10

VI.1.3 Manifestations cliniques 11

VI.2 Examens biologiques 12

VI.2.1 Créatininémie et estimation du DFG 12

VI.2.2 Albuminurie 12

VI.2.3 Anomalies biologiques associées 13

VI.2.4 Analyse urinaire 14
VI.3 Imagerie rénale 14
VI.3.1 Échographie rénale 14
VI.4 Diagnostic étiologique 14
VI.4.1 Principales causes 15
VI.5 Diagnostic différentiel 16
VII. COMPLICATIONS DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE 17
VII.1 Troubles minéraux et osseux associés à la MRC (CKD-MBD) 17
VII.2 Complications cardiovasculaires 18
VII.3 Complications hydro-électrolytiques et acido-basiques 19
VII.4 Complications hématologiques 19
VII.5 Complications neurologiques 19
VII.6 Complications digestives 19
VII.7 Complications endocriniennes et métaboliques 19
VII.7.1 Résistance à l'insuline 20
VII.7.2 Dyslipidémie 20
VII.8 Complications infectieuses 20
VIII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE 20
VIII.1 Mesures néphroprotectrices générales 20
VIII.1.1 Modification du mode de vie 20
VIII.1.2 Mesures diététiques 21
VIII.2 Contrôle de la pression artérielle 21
VIII.2.1 Inhibiteurs du système rénine-angiotensine 22
VIII.2.2 Autres antihypertenseurs 22
VIII.3 Traitement du diabète et néphroprotection 22
VIII.3.1 Contrôle glycémique : 23
VIII.3.2 Inhibiteurs du SGLT2 23
VIII.3.3 Agonistes des récepteurs du GLP-1 23
VIII.4 Traitement des complications 24
VIII.4.1 Traitement de l'anémie 24

VIII.4.2 Traitement des troubles minéraux et osseux 24
VIII.4.3 Traitement de l'acidose métabolique 24
VIII.4.4 Traitement de l'hyperkaliémie 25
VIII.5 Prévention cardiovasculaire 25
VIII.5.1 Traitement des dyslipidémies 25
VIII.5.2 Contrôle des facteurs de risque 25
VIII.6 Préparation au traitement de suppléance rénale 26
VIII.6.1 Préservation du réseau veineux 26
VIII.6.2 Création d'un abord vasculaire : 26
VIII.6.3 Vaccination précoce : 27
VIII.6.4 Éducation du patient et de son entourage : 27
VIII.7 Traitement de suppléance rénale 27
VIII.7.1 Hémodialyse 27
VIII.7.2 Dialyse péritonéale 28
VIII.7.3 Transplantation rénale 28
IX. PRÉVENTION DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE 29
IX.1 Prévention primaire 29
IX.1.1 Lutte contre les facteurs de risque modifiables 29
IX.1.2 Prévention des néphropathies toxiques 30
IX.1.3 Prévention des maladies infectieuses 30
IX.2 Prévention secondaire : dépistage précoce 31
IX.2.1 Populations à risque 31
IX.2.2 Outils de dépistage 31
IX.2.3 Intérêt du diagnostic précoce 32
IX.3 Prévention tertiaire 32
IX.4 Prévention communautaire et stratégies de santé publique 32

CHAPITRE 2 PARTIE PRATIQUE :

1/ PROBLÉMATIQUE

2/ MATERIEL ET METHODES :

2.1 Cadre de l'étude

2.2 Type de l'étude

2.3 Période de l'étude

2.4 Population étudiée

2.5 Critères d'inclusion

2.6 Critères d'exclusion

3/ RESULTATS ET COMMENTAIRES :

1. Etude des données épidémiologiques
2. Etude des antécédents
3. Etude des caractéristiques cliniques
4. Etude des caractéristiques biologiques
5. Etude des caractéristiques de traitements

4/ DISSCUSION DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Analyse des données démographiques
2. Analyse des antécédents
3. Analyse des données clinique
4. Etude des caractéristiques biologiques
5. Analyse du traitement

5/ LIMITES DE l'ETUDE

6/ FORCES DE L'ETUDE

7/ RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

- Fiche de recueil des données
- Abréviations
- Résumé

LISTE DES FIGURES :

Graphe 01 : Répartition des patients selon l'âge

Graphe 02 : Répartition des patients selon le sexe

Graphe 03 : Répartition des patients selon l'origine géographique

Graphe 04 : Répartition des patients selon les antécédents d'HTA

Graphe 05 : Répartitions des patients selon les antécédents de diabète

Graphe 06 : Répartition des patients selon les antécédents de dyslipidémie

Graphe 07 : Répartition selon l'orientation des patients

Graphe 08 : Répartition selon le stade de la MRC

Graphe 09 : Répartition des patients selon la taille des reins

Graphe 10 : Répartition des patients selon la présence d'une maladie cardiovasculaire

Graphe 11 : Répartition des patients selon la présence d'une uropathie

Graphe 12 : Répartition des patients selon la présence d'une hémoglobinopathie

Graphe 13 : Répartition des patients selon la présence de la tension artérielle lors de la première consultation

Graphe 14 : Répartition des patients selon la présence des œdèmes des membres inférieurs lors de la première consultation (OMI)

Graphe 15 : Répartition des patients selon les valeurs de FEVG

Graphe 16 : Répartition des patients selon les valeurs de l'urée sanguine

Graphe 17 : Répartition des patients selon les valeurs de l'ionogramme sanguin

Graphe 18 : Répartition des patients selon les valeurs du bilan de la glycémie à jeun et Hb1Ac

Graphe 19 : Répartition des patients selon les valeurs du bilan de bilan phosphocalcique

Graphe 20 : Répartition des patients selon les valeurs de bilan lipidique

Graphe 21 : Répartition des patients selon les valeurs du bilan de l'albumine

Graphe 22 : Répartition des patients selon les valeurs du bilan de l'acide urique

Graphe 23 : Répartition des patients selon la sérologie

Graphe 24 : Répartition des patients selon les taux d'HB

Graphe 25 : Répartition des patients selon la prise de BSRA

Graphe 26 : Répartition des patients selon le traitement anti HTA

Graphe 27 : Répartition Des patients selon la prise des ADO

Graphe 28 : Répartition des patients selon la supplémentation en fer

Graphe 29 : Répartition des patients selon la supplémentation en calcium

Graphe 30 : Répartition des patients selon la confection d'une fistule artério-veineuse

Graphe 31 : Répartition des patients selon la prise d'Allopurinol

Graphe 32 : Répartition des patients selon la prise de statines

Graphe 33 : Répartition des patients selon la prise de l'acide folique

Graphe 34 : Répartition des patients selon la prise de vit D

Graphe 35 : Répartition des patients selon la prise de kayexalate

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01 : Répartition des patients selon l'âge

Tableau 02 : Répartition des patients selon le sexe

Tableau 0 3 : Répartition des patients selon l'origine géographique

Tableau 04 : Répartition des patients selon les antécédents d'HTA

Tableau 05 : Répartitions des patients selon les antécédents de diabète

Tableau 06 : Répartition des patients selon les antécédents de dyslipidémie

Tableau 07: Répartition selon l'orientation des patients

Tableau 08 : Répartition selon le stade de la MRC

Tableau 09 : Répartition des patients selon la taille des reins

Tableau 10 : Répartition des patients selon la présence d'une maladie cardiovasculaire

Tableau 11 : Répartition des patients selon la présence d'une uropathie

Tableau 12 : Répartition des patients selon la présence d'une hémoglobinopathie

Tableau 13: Répartition des patients selon la présence de la tension artérielle lors de la première consultation

Tableau 14: Répartition des patients selon la présence des œdèmes des membres inférieurs lors de la première consultation (OMI)

Tableau 15 : Répartition des patients selon les valeurs de FEVG

Tableau 16 : Répartition des patients selon les valeurs de l'urée sanguine

Tableau 17 : Répartition des patients selon les valeurs de l'ionogramme sanguin

Tableau 18: Répartition des patients selon les valeurs du bilan de la glycémie à jeun et Hb1Ac

Tableau 19: Répartition des patients selon les valeurs du bilan de bilan phosphocalcique

Tableau 20: Répartition des patients selon les valeurs de bilan lipidique

Tableau 21: Répartition des patients selon les valeurs du bilan de l'albumine

Tableau 22: Répartition des patients selon les valeurs du bilan de l'acide urique

Tableau 23: Répartition des patients selon la sérologie

Tableau 24: Répartition des patients selon les taux d'HB

Tableau 25: Répartition des patients selon la prise de BSRA

Tableau 26:Répartition des patients selon le traitement anti HTA

Tableau 27: Répartition Des patients selon la prise des ADO

Tableau 28: Répartition des patients selon la supplémentation en fer

Tableau 29: Répartition des patients selon la supplémentation en calcium

Tableau 30: Répartition des patients selon la confection d'une fistule artério-veineuse

Tableau 31: Répartition des patients selon la prise de Allopurinol

Tableau 32: Répartition des patients selon la prise de statines

Tableau 33: Répartition des patients selon la prise de l'acide folique

Tableau 34: Répartition des patients selon la prise de vit D

Tableau 35: Répartition des patients selon la prise de kayexalate

CHAPITRE 1:

PARTIE THÉORIQUE

I. INTRODUCTION

La maladie rénale chronique (MRC) constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa prévalence croissante, de sa morbidité élevée, de sa mortalité importante ainsi que de son impact socio-économique considérable sur les systèmes de santé. Cette progression s'explique notamment par le vieillissement de la population, l'augmentation de la prévalence du diabète sucré, de l'hypertension artérielle (HTA) ainsi que d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (1-3).

Selon les recommandations du Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), la MRC est définie comme la présence, pendant une durée supérieure ou égale à trois mois, d'anomalies de la structure ou de la fonction rénale ayant des implications pour la santé (1). Ces anomalies peuvent être objectivées par la présence de marqueurs d'atteinte rénale (albuminurie, anomalies du sédiment urinaire, anomalies histologiques ou morphologiques) et/ou par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieure à 60 mL/min/1,73 m².

Les reins assurent des fonctions essentielles au maintien de l'homéostasie de l'organisme, notamment l'élimination des déchets métaboliques, la régulation de l'équilibre hydroélectrolytique et acido-basique, le contrôle de la pression artérielle ainsi que la synthèse de plusieurs hormones impliquées dans l'érythropoïèse et le métabolisme phosphocalcique (1). Dans la MRC, la destruction progressive et irréversible du capital néphronique entraîne une altération graduelle de ces fonctions, conduisant à l'accumulation de toxines urémiques et au développement de complications systémiques.

L'évolution de la MRC est généralement lente et longtemps asymptomatique, expliquant que le diagnostic soit fréquemment posé à un stade avancé de la maladie. Cette évolution silencieuse souligne l'importance du dépistage ciblé chez les populations à risque, notamment les patients diabétiques, hypertendus, obèses, âgés ou présentant des antécédents familiaux de maladie rénale.

En raison de son évolution progressive et de ses nombreuses complications, particulièrement cardiovasculaires, la MRC représente un enjeu majeur en matière de prévention, de diagnostic précoce et de prise en charge multidisciplinaire. L'identification

précoce des sujets à risque et la mise en œuvre de stratégies de néphroprotection permettent de ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) et d'améliorer la qualité de vie des patients (1,2).

Dans ce contexte, l'étude de la prévalence de la MRC et de ses modalités de prise en charge revêt un intérêt particulier, tant sur le plan clinique que sur le plan de santé publique. Une meilleure connaissance de l'ampleur de cette pathologie et des pratiques de prise en charge permet d'optimiser les stratégies de prévention, d'améliorer le suivi des patients et de réduire la morbi-mortalité liée à la MRC.

Ce travail vise à répondre à la problématique suivante :

Quelle est la prévalence de la MRC et dans quelle mesure sa prise en charge est-elle conforme aux recommandations actuelles permettant de ralentir l'évolution de la maladie et d'améliorer le pronostic des patients ?

L'objectif de ce travail est d'analyser la prévalence de la MRC, de décrire les différentes modalités de sa prise en charge, en s'appuyant sur les données des dossiers des patients qui sont suivies au niveau de la consultation externe du service de néphrologie du CHU Annaba.

II. DÉFINITION

La MRC est définie comme la présence d'une anomalie structurelle ou fonctionnelle du rein persistant depuis au moins trois mois et ayant des conséquences sur la santé (1).

Les critères diagnostiques de la MRC comprennent la présence d'au moins un des éléments suivants pendant une durée ≥ 3 mois :

- Débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) < 60 mL/min/1,73 m² ;
- Albuminurie ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol) ;
- Anomalies du sédiment urinaire ;
- Troubles électrolytiques liés à une atteinte tubulaire ;
- Anomalies histologiques rénales ;
- Anomalies morphologiques mises en évidence à l'imagerie ;
- Antécédent de transplantation rénale (1).

Le DFG est généralement estimé à partir de la créatininémie selon l'équation CKD-EPI 2021, actuellement recommandée dans de nombreux référentiels internationaux (6).

III. CLASSIFICATION (KDIGO 2024)

Les recommandations KDIGO 2024 classent la MRC selon deux paramètres complémentaires : le DFG (catégories G) et l'albuminurie (catégories A) (1).

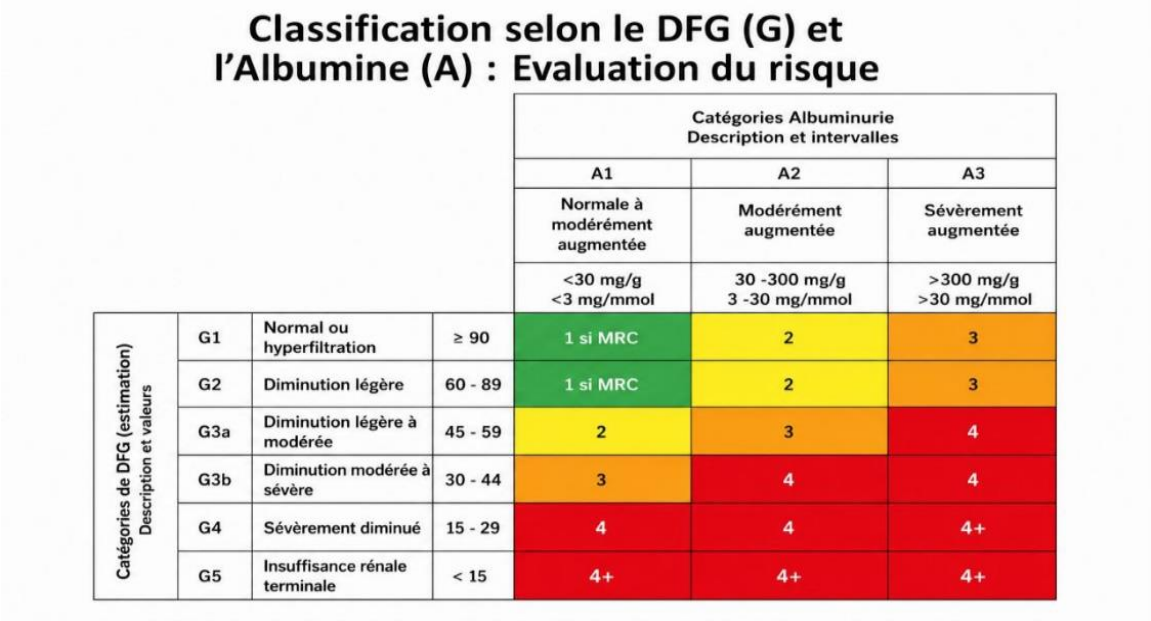
Stade	**DFG (mL/min/1,73 m²)**	**Description**
G1	≥ 90	Fonction rénale normale ou élevée
G2	60–89	Légère diminution
G3a	45–59	Diminution légère à modérée
G3b	30–44	Diminution modérée à sévère
G4	15–29	Diminution sévère
G5	<15	Insuffisance rénale terminale

Classification selon le DFG

Catégorie	**Rapport albumine/créatinine**
A1	**<30 mg/g**
A2	**30–300 mg/g**
A3	**>300 mg/g**

Classification selon l'albuminurie

L'association des catégories G et A permet d'estimer le risque de progression de la maladie, le risque cardiovasculaire ainsi que la mortalité globale (1).



Classification et stratification des risques de MRC selon KDIGO

IV. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

IV.1 Données épidémiologiques mondiales

La MRC constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Selon les estimations du projet Global Burden of Disease (GBD), elle touche plus de 850 millions de personnes dans le monde et représente l'une des principales causes de mortalité et de morbidité chroniques. Sa prévalence globale est estimée à environ 13,4 % dans la population adulte mondiale, avec une prédominance des stades précoces et modérés de la maladie (8).

Une méta-analyse regroupant plus de six millions de participants a estimé la prévalence des stades 1 à 5 de la MRC à 13,4 %, tandis que la prévalence des stades 3 à 5 atteignait 10,6 %. Parmi ces patients, près de 76 % étaient classés au stade 3 de la maladie (9).

La MRC est actuellement classée parmi les dix premières causes de décès dans plusieurs régions du monde. Les projections de l'Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME) suggèrent qu'elle pourrait devenir la cinquième cause de mortalité mondiale d'ici 2040 en

raison du vieillissement de la population et de l'augmentation de la prévalence du diabète et de l'HTA (10).

L'IRCT représente le stade le plus avancé de la maladie. On estime que 4,9 à 7,1 millions de personnes dans le monde nécessitent un traitement de suppléance rénale (11).

IV.2 Épidémiologie dans les pays développés et les pays en développement

IV.2.1 En Europe

La prévalence de la MRC dans les pays européens est estimée entre 10 et 15 % de la population adulte. Les principales causes sont le diabète de type 2, l'HTA et le vieillissement démographique (12).

IV.2.2 En Suisse

La prévalence de la MRC est estimée à environ 10,4 % de la population adulte. Plus de 4 500 patients bénéficient d'un traitement de suppléance rénale chaque année. Les coûts directs liés à la prise en charge de l'IRCT dépassent 300 millions de francs suisses par an (13).

IV.2.3 En France

Selon le Réseau Épidémiologie et Information en Néphrologie (REIN), plus de 92 000 personnes vivaient avec une IRCT traitée en France en 2023. Parmi elles, environ 55 % étaient traitées par hémodialyse (HD) tandis que 45 % bénéficiaient d'une transplantation rénale (14).

Le diabète et l'HTA demeurent les deux principales causes de l'IRCT, représentant ensemble près de 50 % des cas (14).

IV.2.4 En Chine

Une étude nationale a rapporté une prévalence de 10,8 % chez les adultes chinois (14). L'augmentation rapide du diabète, de l'obésité et du syndrome métabolique entraîne une progression importante de la maladie rénale diabétique, désormais considérée comme une cause majeure de MRC dans le pays (14).

IV.3 Données épidémiologiques en Afrique

La prévalence de la MRC en Afrique est estimée entre 10 et 15 %, avec d'importantes variations selon les régions (16).

Contrairement aux pays occidentaux, les patients africains atteints de MRC sont généralement plus jeunes. Cette particularité s'explique par la fréquence élevée de certaines étiologies spécifiques telles que :

- L'hypertension artérielle ;
- Les glomérulonéphrites chroniques ;
- L'infection par le VIH ;
- Les maladies infectieuses chroniques ;
- L'exposition à certaines toxines environnementales ou phytothérapiques (17).

IV.4 Données épidémiologiques en Algérie

La MRC constitue également un problème de santé publique majeur en Algérie (19,20). Selon les données du registre national de l'IRCT et les publications de la Société Algérienne de Néphrologie, la prévalence de MRC nécessitant une suppléance rénale est estimée à environ 550 à 600 patients par million d'habitants (19,20).
L'incidence annuelle est estimée entre 90 et 120 nouveaux cas par million d'habitants (19).

L'HD demeure la principale modalité de traitement de suppléance rénale. Le nombre de patients hémodialysés a connu une augmentation régulière au cours des deux dernières décennies, parallèlement à l'augmentation de la prévalence du diabète et de l'HTA (20).

Les principales caractéristiques épidémiologiques observées chez les patients algériens atteints de MRC sont :

- Un âge moyen compris entre 48 et 55 ans ;
- Une légère prédominance masculine ;
- Une fréquence élevée du diabète et de l'HTA ;
- Un recours fréquent à la dialyse en urgence lors de la découverte de l'IRCT (18,19).

Le diagnostic tardif demeure l'un des principaux défis de la prise en charge néphrologique en Algérie. Plusieurs études nationales ont montré que la majorité des patients sont adressés au néphrologue à un stade avancé de la maladie, réduisant ainsi les possibilités de mise en œuvre précoce des mesures de néphroprotection (20).

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

La MRC se caractérise par une altération progressive, durable et irréversible de la fonction rénale, évoluant sur plusieurs mois ou années, et pouvant conduire au stade terminal de l'insuffisance rénale. Contrairement à la lésion rénale aiguë, qui permet souvent une récupération fonctionnelle complète, les agressions chroniques et répétées du parenchyme rénal entraînent des lésions persistantes responsables d'une destruction progressive de l'architecture rénale normale (21,22).

V.1 Phase initiale : perte néphronique et mécanismes compensateurs

Au début de la MRC, la perte progressive de néphrons est souvent cliniquement silencieuse. Malgré la diminution du capital néphronique, le rein conserve transitoirement ses fonctions grâce à des mécanismes compensateurs. Les néphrons restants augmentent leur activité par un phénomène d'hyperfiltration et d'hypertrophie glomérulaire, permettant de maintenir un DFG global relativement stable (21,23). Cette adaptation fonctionnelle explique l'absence de symptômes marqués aux stades précoces de la maladie. Cependant, cette hyperfiltration compensatrice exerce une pression excessive sur les structures glomérulaires, favorisant à long terme l'aggravation des lésions rénales et l'accélération du déclin fonctionnel (22,24).

V.2 Altérations glomérulaires

La surcharge fonctionnelle imposée aux néphrons restants conduit progressivement à l'apparition d'une glomérulosclérose segmentaire puis globale.

La perte des podocytes joue un rôle central dans ce processus. Ces cellules spécialisées assurent l'intégrité de la barrière de filtration glomérulaire. Leur détachement progressif favorise l'apparition d'une albuminurie puis d'une protéinurie persistante, considérées comme des marqueurs précoces et indépendants de progression de la MRC (5).

L'albuminurie contribue elle-même à l'aggravation des lésions rénales par activation de mécanismes inflammatoires et profibrosants au niveau tubulo-interstitiel (26).

V.3 Inflammation chronique et fibrose rénale

L'inflammation chronique constitue un mécanisme majeur de progression de la MRC.

Les lésions rénales persistantes entraînent le recrutement de cellules inflammatoires, (Macrophages, Lymphocytes T, Cellules dendritiques). Ces cellules sécrètent de nombreuses cytokines et médiateurs inflammatoires.

Le TGF-β est considéré comme le principal médiateur de la fibrose rénale. Son activation stimule la prolifération des fibroblastes et leur transformation en myofibroblastes, responsables d'une production excessive de matrice extracellulaire (27).

Progressivement, le tissu rénal normal est remplacé par du tissu fibreux non fonctionnel, aboutissant à une fibrose tubulo-interstitielle irréversible (27).

V.4 Fibrose tubulo-interstitielle

La fibrose tubulo-interstitielle est aujourd'hui reconnue comme le meilleur marqueur histologique de progression de la MRC.

Elle résulte de plusieurs mécanismes :

- Activation des fibroblastes interstitiels ;
- Transition épithélio-mésenchymateuse partielle des cellules tubulaires ;
- Infiltration inflammatoire chronique ;
- Hypoxie tissulaire ;
- Accumulation de matrice extracellulaire.

Cette fibrose entraîne progressivement :

- Une atrophie tubulaire ;
- Une raréfaction capillaire péritubulaire ;
- Une diminution du transport tubulaire ;
- Une aggravation de l'ischémie rénale (27,28).

V.5 Rôle de l'hypoxie rénale chronique

L'hypoxie chronique joue un rôle déterminant dans l'évolution de la MRC.

La destruction progressive des capillaires péritubulaires diminue l'apport d'oxygène aux cellules rénales. Cette hypoxie stimule l'expression de facteurs profibrosants et pro-inflammatoires responsables d'une aggravation de la fibrose rénale (28).

Selon l'hypothèse de Fine et Norman, l'hypoxie tubulo-interstitielle constitue une voie commune expliquant la progression de nombreuses néphropathies chroniques vers l'IRT (29).

V.6 Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) joue un rôle majeur dans la progression de la MRC.

L'angiotensine II entraîne :

- Une vasoconstriction préférentielle de l'artériole efférente ;
- Une augmentation de la pression intraglomérulaire ;
- Une stimulation de la synthèse du TGF-β ;
- Une activation des phénomènes inflammatoires ;
- Une majoration de la fibrose rénale.

Ces effets expliquent l'efficacité des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) pour ralentir la progression de la maladie rénale chronique (21,24).

VI. DIAGNOSTIC DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

Le diagnostic de la MRC repose sur la mise en évidence d'une anomalie rénale persistante pendant au moins trois mois (1).

Le diagnostic comprend plusieurs étapes : le diagnostic positif, le diagnostic étiologique, le diagnostic de gravité et le diagnostic différentiel.

VI.1 Diagnostic positif

VI.1.1 Critères diagnostiques

Selon KDIGO 2024, le diagnostic de MRC repose sur la présence d'au moins un des critères suivants pendant une durée ≥ 3 mois (1) :

VI.1.1.1 Diminution du débit de filtration glomérulaire

- DFG < 60 mL/min/1,73 m² (stades G3a à G5).

VI.1.1.2 Marqueurs d'atteinte rénale

- Albuminurie ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol).
- Anomalies du sédiment urinaire (hématurie glomérulaire, cylindres pathologiques).
- Anomalies électrolytiques d'origine tubulaire.
- Anomalies histologiques rénales.
- Anomalies morphologiques détectées à l'imagerie.
- Antécédent de transplantation rénale.

La chronicité doit être confirmée par la persistance des anomalies pendant au moins trois mois afin de distinguer la MRC d'une insuffisance rénale aiguë (1,2).

VI.1.2 Circonstances de découverte

La MRC est fréquemment asymptomatique aux stades précoces. Son diagnostic est souvent établi lors :

- D'un bilan systématique chez un patient à risque ;

- Du suivi d'un diabète ou d'une HTA ;
- D'un bilan préopératoire ;
- D'une découverte fortuite d'une élévation de la créatininémie ;
- De la mise en évidence d'une protéinurie ou d'une albuminurie.

VI.1.3 Manifestations cliniques

VI.1.3.1 Stades précoces (G1-G2)

Les patients sont généralement asymptomatiques.

Certains signes peuvent être observés :

- Nycturie ;
- Polyurie modérée ;
- Hypertension artérielle ;
- Protéinurie asymptomatique.

VI.1.3.2 Stades intermédiaires (G3a-G4)

À mesure que le DFG diminue apparaissent :

- Asthénie ;
- Anorexie ;
- Diminution de la capacité d'effort ;
- Prurit discret ;
- Crampes musculaires ;
- Œdèmes des membres inférieurs.

VI.1.3.3 Stade terminal (G5)

Le syndrome urémique devient manifeste :

- Anorexie sévère ;
- Nausées et vomissements ;

- Amaigrissement ;
- Prurit intense ;
- Troubles neurologiques ;
- Dyspnée ;
- Péricardite urémique ;
- Troubles de la conscience (34).

VI.2 Examens biologiques

VI.2.1 Créatininémie et estimation du DFG

La créatinine sérique constitue le marqueur biologique le plus utilisé pour évaluer la fonction rénale. Le DFG est actuellement estimé par l'équation CKD-EPI, recommandée par KDIGO 2024 (1). Les catégories de DFG sont :

Stade	**DFG (mL/min/1,73 m²)**
G1	≥ 90
G2	60–89
G3a	45–59
G3b	30–44
G4	15–29
G5	< 15

VI.2.2 Albuminurie

L'albuminurie constitue un marqueur précoce d'atteinte rénale.

Le dépistage repose sur le rapport albumine/créatinine urinaire (RAC) réalisé sur un échantillon urinaire, idéalement du matin.

Catégorie	RAC
A1	< 30 mg/g
A2	30–300 mg/g
A3	> 300 mg/g

L'albuminurie est un puissant facteur prédictif :

- De progression rénale ;
- D'événements cardiovasculaires ;
- De mortalité globale (35).

VI.2.3 Anomalies biologiques associées

VI.2.3.1 Syndrome de rétention azotée

- Augmentation de la créatinine ;
- Augmentation de l'urée.

VI.2.3.2 Troubles électrolytiques

- Hyperkaliémie ;
- Hyperphosphatémie ;
- Hypocalcémie ;
- Acidose métabolique chronique.

VI.2.3.3 Anémie

- Une anémie normochrome normocytaire (36).

VI.2.3.4 Bilan phosphocalcique

- Hyperparathyroïdie secondaire ;
- Déficit en vitamine D ;
- Troubles minéraux et osseux associés à la MRC.

VI.2.4 Analyse urinaire

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) et l'analyse du sédiment urinaire permettent de rechercher :

- Hématurie ;
- Leucocyturie ;
- Cylindres urinaires ;
- Protéinurie.
- Certaines anomalies orientent vers une étiologie spécifique :
- Hématurie glomérulaire → glomérulonéphrite ;
- Leucocyturie stérile → néphropathie tubulo-interstitielle ;
- Protéinurie abondante → syndrome néphrotique.

VI.3 Imagerie rénale

VI.3.1 Échographie rénale

L'échographie constitue l'examen d'imagerie de première intention.

Anomalies morphologiques à l'imagerie échographique :

- Diminution de la taille des reins (< 9-11 cm), sauf dans le diabète, amylose ou polykystose rénale;
- Cortex hyperéchogène et aminci ;
- Perte de différenciation cortico-médullaire ;
- Accentuation de la lobulation rénale ;
- Contours bosselés ou irrégulier (37)

VI.4 Diagnostic étiologique

L'identification de la cause de la MRC est essentielle car certaines étiologies bénéficient d'un traitement spécifique susceptible de ralentir ou d'arrêter l'évolution de la maladie (38).

VI.4.1 Principales causes

VI.4.1.1 Maladie rénale diabétiques

Première cause de MRC dans le monde.

- Diabète ancien ;
- Albuminurie progressive ;
- Rétinopathie diabétique associée.

VI.4.1.2 Néphroangiosclérose hypertensive

- HTA ancienne ;
- Protéinurie faible ;
- Hypertrophie ventriculaire gauche.

VI.4.1.3 Glomérulopathies

- Néphropathie à IgA ;
- Glomérulosclérose segmentaire et focale ;
- Glomérulonéphrite membranoprolifération ;
- Glomérulonéphrite extramembraneuse.

VI.4.1.4 Néphropathies tubulo-interstitielles

- Reflux vésico-urétéral ;
- Pyélonéphrite chronique ;
- Toxicité médicamenteuse.

VI.4.1.5 Néphropathies héréditaires

- Polykystose rénale autosomique dominante ;
- Syndrome d'Alport ;
- Maladie de Fabry.

VI.5 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la MRC repose principalement sur la distinction entre une atteinte rénale chronique et une IRA, ainsi que sur l'identification des différentes pathologies pouvant entraîner une altération durable de la fonction rénale.

- IRA : constitue le principal diagnostic différentiel de la MRC. Elle se caractérise par une dégradation rapide et potentiellement réversible de la fonction rénale. Contrairement à la MRC, l'IRA survient sur quelques heures ou quelques jours. L'absence d'antécédents rénaux, la normalité antérieure de la créatininémie, la présence de reins de taille normale à l'échographie et le caractère réversible après traitement orientent vers une IRA.
- Déshydratation extracellulaire : peut entraîner une élévation transitoire de la créatinine sanguine avec diminution du DFG sans atteinte rénale chronique réelle. La correction de l'état d'hydratation permet généralement la normalisation des paramètres biologiques.
- Néphropathies obstructives : notamment la lithiase urinaire, l'hypertrophie bénigne de la prostate ou les tumeurs urinaires pouvant provoquer une insuffisance rénale obstructive. L'échographie rénale permet de rechercher une dilatation des cavités pyélocalicielles.
- Néphropathies glomérulaires : glomérulonéphrites aiguës ou rapidement progressives pouvant se manifester par une protéinurie importante, une hématurie et une altération rapide de la fonction rénale.
- Néphropathies tubulo-interstitielles : d'origine infectieuse, médicamenteuse ou toxique, pouvant entraîner une insuffisance rénale chronique progressive.
- Maladies systémiques : telles que le lupus érythémateux systémique, les vascularites, le diabète sucré ou l'HTA sévère, qui peuvent être responsables d'une atteinte rénale secondaire.
- Polykystose rénale et anomalies congénitales : évoquées devant des antécédents familiaux, des reins augmentés de taille ou des anomalies morphologiques à l'imagerie.

- Vieillissement physiologique du rein : chez les sujets âgés, une légère diminution du DFG peut être observée sans correspondre à une véritable maladie rénale chronique, d'où l'importance d'interpréter les résultats selon le contexte clinique.

VII. COMPLICATIONS DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

La MRC est associée à de nombreuses complications systémiques qui apparaissent progressivement avec la diminution du DFG. Ces complications résultent de l'accumulation des toxines urémiques, des troubles hydro-électrolytiques, des anomalies endocriniennes et métaboliques ainsi que de l'inflammation chronique. Elles constituent une cause majeure de morbidité, d'hospitalisation et de mortalité chez les patients atteints de MRC (1,8).

VII.1 Troubles minéraux et osseux associés à la MRC (CKD-MBD)

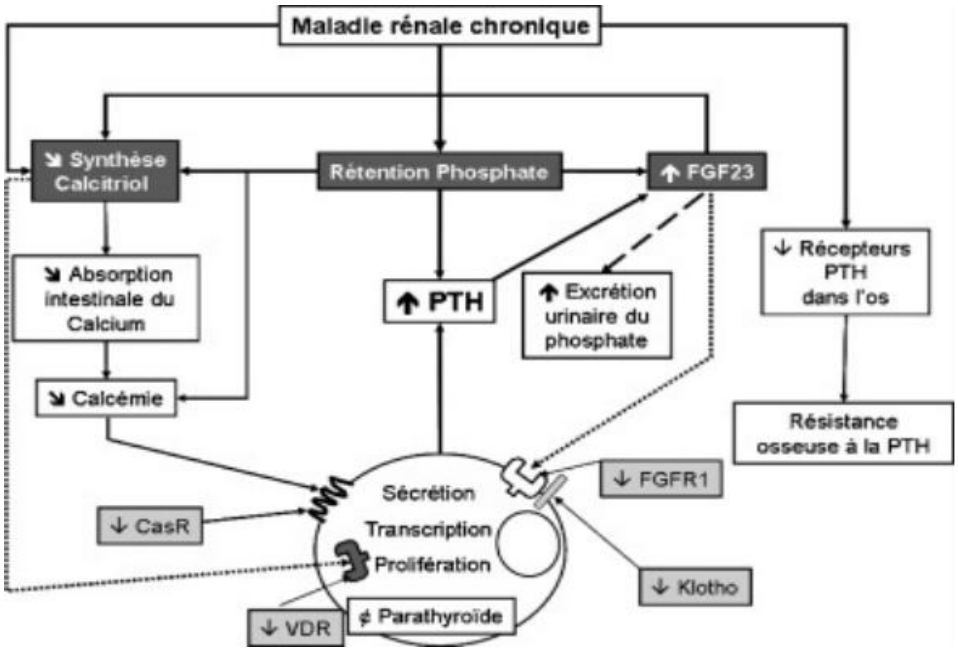
Les troubles minéraux et osseux de la MRC (Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder : CKD-MBD) regroupent l'ensemble des anomalies biologiques, osseuses et vasculaires induites par l'altération du métabolisme phosphocalcique observée au cours de la MRC (39).

Le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie phosphocalcique en assurant l'excrétion du phosphate et l'activation de la vitamine D sous sa forme active (calcitriol). Lorsque la fonction rénale diminue, plusieurs anomalies apparaissent :

- Rétention du phosphore ;
- Diminution de la synthèse du calcitriol ;
- Hypocalcémie relative ;
- Augmentation du Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23) ;
- Hyperparathyroïdie secondaire.

Ces perturbations entraînent des modifications du remodelage osseux pouvant conduire à une ostéodystrophie rénale caractérisée par une fragilité osseuse accrue et un risque élevé de fractures (40).

L'hyperparathyroïdie secondaire constitue l'anomalie endocrinienne la plus fréquente. Elle représente initialement une réponse adaptative visant à maintenir l'équilibre phosphocalcique. Cependant, lorsqu'elle devient excessive et prolongée, elle favorise la résorption osseuse et les complications cardiovasculaires (8).



VII.2 Complications cardiovasculaires

L'HTA est quasi constante et résulte de la rétention hydro sodée et de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (42). Avec la progression de la maladie, on observe une hypertrophie ventriculaire gauche, une insuffisance cardiaque et une accélération de l'athérosclérose (41,43). Le risque d'événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, AVC) est significativement plus élevé que dans la population générale

VII.3 Complications hydro-électrolytiques et acido-basiques

La diminution de la fonction rénale entraîne des troubles majeurs de l'équilibre hydro-électrolytique. L'hyperkaliémie est l'une des complications les plus graves, pouvant entraîner des troubles du rythme cardiaque potentiellement mortels. On observe également une hyponatrémie par surcharge hydrique, ainsi qu'une acidose métabolique liée à l'incapacité rénale à excréter les ions H^+. La surcharge hydro sodée se manifeste cliniquement par des œdèmes, une HTA et parfois un œdème aigu du poumon (44,45).

VII.4 Complications hématologiques

L'anémie est une complication très fréquente de la MRC, principalement due à un déficit de production d'érythropoïétine par le rein malade. Elle est souvent normochrome normocytaire et s'accompagne d'une fatigue importante et d'une diminution de la qualité de vie. Par ailleurs, des troubles de l'hémostase peuvent apparaître, notamment une thrombopathie urémique responsable d'un risque hémorragique accru (46,47).

VII.5 Complications neurologiques

Les complications neurologiques sont fréquentes et apparaissent généralement aux stades avancés de la MRC. L'encéphalopathie urémique peut se manifester par des troubles de la conscience, une confusion ou des convulsions. La neuropathie périphérique est également fréquente, se traduisant par des paresthésies et des douleurs des membres inférieurs. Des troubles du sommeil et un syndrome des jambes sans repos sont également observés (48).

VII.6 Complications digestives

Les manifestations digestives sont liées à l'accumulation des toxines urémiques. Elles incluent des nausées, des vomissements, une anorexie et une altération de l'état nutritionnel. Dans les formes avancées, on peut observer des ulcérations digestives et un risque accru d'hémorragies gastro-intestinales. Ces complications contribuent fortement à la dénutrition des patients atteints de MRC (49).

VII.7 Complications endocriniennes et métaboliques

La MRC s'accompagne de nombreuses perturbations endocriniennes.

VII.7.1 Résistance à l'insuline

Même chez les patients non diabétiques, l'urémie favorise une résistance périphérique à l'insuline pouvant contribuer aux anomalies métaboliques (50).

VII.7.2 Dyslipidémie

La MRC entraîne de nombreux troubles endocriniens et métaboliques, notamment une résistance à l'insuline, une aggravation du diabète et des anomalies du métabolisme lipidique. La fertilité peut également être diminuée chez les deux sexes. La dénutrition protéino-énergétique est fréquente et constitue un facteur de mauvais pronostic (50,51).

VII.8 Complications infectieuses

Les patients atteints de MRC présentent une immunodépression relative liée à l'urémie, ce qui augmente leur susceptibilité aux infections. Les patients dialysés sont particulièrement exposés aux infections des accès vasculaires (fistules artérioveineuses, cathéters centraux). Les infections représentent une cause importante d'hospitalisation et de mortalité dans cette population (52).

VIII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

La prise en charge de la MRC repose sur une approche globale visant à ralentir la progression de l'atteinte rénale, prévenir les complications cardiovasculaires, corriger les troubles métaboliques associés et préparer, lorsque cela devient nécessaire, l'accès à un traitement de suppléance rénale. Les recommandations récentes de KDIGO 2024 insistent sur une prise en charge individualisée fondée sur le niveau de risque rénal et cardiovasculaire de chaque patient (1,8).

VIII.1 Mesures néphroprotectrices générales

VIII.1.1 Modification du mode de vie

Les mesures hygiéno-diététiques constituent la base de la prise en charge à tous les stades de la MRC.

VIII.1.1.1 *Arrêt du tabac*

L'arrêt du tabagisme est fortement recommandé chez tous les patients atteints de MRC car il favorise :

- La progression de la maladie ;
- L'albuminurie ;
- Les complications cardiovasculaires ;
- La mortalité globale (1).

VIII.1.1.2 *Activité physique*

KDIGO recommande une activité physique régulière adaptée aux capacités du patient au moins 150 minutes par semaine d'activité physique modérée (1).

VIII.1.2 Mesures diététiques

VIII.1.2.1 *Restriction sodée*

L'apport sodé recommandé est inférieur à 2 g de sodium par jour, soit environ 5 g de sel quotidiennement (1).

VIII.1.2.2 *Encourager un apport liquidien suffisant*

1-2 litres par jour sans tomber dans l'excès (1).

VIII.1.2.3 *Apport protéique*

Chez les patients présentant une MRC non dialysée l'apport recommandé : 0,8 g/kg/jour (1,53). Une restriction protéique excessive doit être évitée afin de prévenir la dénutrition.

VIII.1.2.4 *Gestion du potassium*

Une limitation des aliments riches en potassium peut être nécessaire chez les patients présentant une hyperkaliémie ou un DFG très altéré (1).

VIII.2 Contrôle de la pression artérielle

L'HTA constitue l'un des principaux facteurs de progression de la MRC. Selon KDIGO 2024, l'objectif tensionnel recommandé est généralement une pression artérielle systolique < 120 mmHg (mesure standardisée), lorsque cela est bien toléré (1).

VIII.2.1 Inhibiteurs du système rénine-angiotensine

VIII.2.1.1 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Exemples :Ramipril, Périndopril, Énalapril.

VIII.2.1.2 Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

Exemples : Losartan, Valsartan, Irbésartan.

Ces médicaments permettent :

- La réduction de l'albuminurie ;
- La diminution de la pression intraglomérulaire ;
- Le ralentissement de la progression de la MRC (54).

Ils constituent le traitement de première intention chez les patients présentant :

- Une albuminurie A2 ou A3 ;
- Une néphropathie diabétique ;
- Une hypertension artérielle associée.

VIII.2.2 Autres antihypertenseurs

Plusieurs molécules sont nécessaires pour atteindre les objectifs tensionnels. Selon les besoins : Diurétiques, Inhibiteurs calciques, Bêtabloquants, Antihypertenseurs centraux.

VIII.3 Traitement du diabète et néphroprotection

Le diabète représente la première cause de MRC dans le monde.

Les objectifs thérapeutiques incluent :

- Contrôle glycémique optimal ;
- Prévention des complications cardiovasculaires ;
- Ralentissement de la progression de la MRC.

VIII.3.1 Contrôle glycémique :

Les objectifs de contrôle glycémique :

- HbA1c < 7 % ;
- HbA1c < 7,5 % chez les patients à risque de comorbidité cardiovasculaire ou à risque hypoglycémique ;
- HbA1c entre 7,5 % et 8,5 % chez les patients âgés polypathologiques.

VIII.3.2 Inhibiteurs du SGLT2

Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2) représentent actuellement l'une des avancées majeures de la néphroprotection.

Exemples : Dapagliflozine, Empagliflozine, Canagliflozine.

Les essais DAPA-CKD et EMPA-KIDNEY ont démontré :

- Une réduction du risque de progression vers l'IRT ;
- Une diminution des hospitalisations pour insuffisance cardiaque ;
- Une réduction de la mortalité cardiovasculaire (55,56).

KDIGO recommande leur utilisation chez la majorité des patients atteints de MRC avec un DFG compatible (1).

VIII.3.3 Agonistes des récepteurs du GLP-1

Exemples : Sémaglutide, Liraglutide, Dulaglutide.

Ils permettent :

- Une amélioration du contrôle glycémique ;
- Une perte pondérale ;
- Une réduction du risque cardiovasculaire (1).

VIII.4 Traitement des complications

VIII.4.1 Traitement de l'anémie

La prise en charge comprend :

VIII.4.1.1 Correction de la carence martiale

Fer oral ou intraveineux selon les recommandations KDIGO (57).

VIII.4.1.2 Agents stimulant l'érythropoïèse (ASE)

Exemples : Époétine alfa, Darbepoétine alfa, Méthoxy-polyéthylène glycol-époétine bêta.

L'objectif est généralement :

- Hémoglobine comprise entre 10 et 11,5 g/dL (57).

VIII.4.2 Traitement des troubles minéraux et osseux

VIII.4.2.1 Restriction phosphorée

Réduction des aliments riches en phosphate :

- Boissons gazeuses ;
- Produits ultra-transformés ;
- Certains produits laitiers (39).

VIII.4.2.2 Chélateurs du phosphate

Exemples : Carbonat e de calcium, Sevelamer, Lanthane (39).

VIII.4.2.3 Vitamine D

Administration de : Cholécalciférol, Calcifédiol ou Calcitriol selon les indications (39).

VIII.4.2.4 Calcimimétiques

Cinacalcet chez certains patients présentant une hyperparathyroïdie secondaire sévère (39).

VIII.4.3 Traitement de l'acidose métabolique

Lorsque le bicarbonate sanguin est inférieur à 22 mmol/L :

- Bicarbonate de sodium oral ;
- Correction des apports alimentaires.

Cette prise en charge ralentit potentiellement la progression de la MRC (58).

VIII.4.4 Traitement de l'hyperkaliémie

Mesures thérapeutiques :

- Adaptation du régime alimentaire ;
- Correction de l'acidose ;
- Optimisation des traitements.

Nouveaux chélateurs du potassium :

- Patiromer ;
- Zirconium cyclosilicate de sodium (59).

VIII.5 Prévention cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de décès chez les patients atteints de MRC.

Les mesures recommandées comprennent :

VIII.5.1 Traitement des dyslipidémies

Utilisation des statines chez les patients :

- Âgés de plus de 50 ans ;
- Présentant une MRC non dialysée (60).

VIII.5.2 Contrôle des facteurs de risque

- Arrêt du tabac ;
- Activité physique régulière ;
- Contrôle glycémique ;
- Contrôle tensionnel ;

- Perte pondérale.

VIII.6 Préparation au traitement de suppléance rénale

VIII.6.1 Préservation du réseau veineux

La préservation du capital veineux constitue une étape essentielle chez les patients atteints de MRC avancée susceptibles de nécessiter une épuration extra-rénale (EER). Il est recommandé d'éviter les ponctions veineuses répétées, les cathéters veineux périphériques prolongés ainsi que la pose de cathéters centraux au niveau des membres supérieurs, particulièrement au niveau des veines céphaliques et basilique. Ces gestes favorisent la thrombose et la sténose veineuse, compromettant la réalisation future d'une fistule artério-veineuse (FAV), considérée comme l'abord vasculaire de référence en hémodialyse.

Les recommandations internationales préconisent de préserver prioritairement le membre non dominant dès les stades avancés de la MRC (stade 4–5). Cette stratégie permet d'augmenter les chances de succès et de longévité de l'abord vasculaire.

VIII.6.2 Création d'un abord vasculaire :

La création précoce d'un abord vasculaire est indispensable chez les patients candidats à l'hémodialyse chronique. La FAV native est l'abord de choix en raison de sa meilleure perméabilité, de son faible taux infectieux et de sa longévité supérieure comparativement aux cathéters veineux centraux.

La FAV doit être réalisée plusieurs mois avant le début prévu de la dialyse afin de permettre sa maturation. Le choix du site dépend de l'évaluation clinique et échographique du réseau vasculaire. Les fistules distales sont généralement privilégiées afin de préserver les sites proximaux pour de futurs accès.

En cas d'impossibilité de réalisation d'une FAV native, une prothèse vasculaire ou un cathéter veineux central peut être envisagé. Toutefois, ces alternatives sont associées à un risque plus élevé de thrombose, d'infection et de complications cardiovasculaires.

Une planification précoce de l'abord vasculaire permet de réduire le recours à la dialyse en urgence par cathéter temporaire, situation associée à une morbi-mortalité accrue.

VIII.6.3 Vaccination précoce :

La vaccination précoce représente donc une mesure préventive majeure avant l'instauration du traitement de suppléance.

La vaccination contre l'hépatite B est particulièrement importante chez les futurs patients hémodialysés en raison du risque accru d'exposition sanguine. Les recommandations suggèrent de vacciner les patients avant le stade terminal, car la réponse immunitaire diminue avec l'aggravation de l'insuffisance rénale.

D'autres vaccinations sont également recommandées, notamment :

- Le vaccin antigrippal annuel.
- Le vaccin antipneumococcique.
- La vaccination contre la COVID-19 selon les recommandations en vigueur.

VIII.6.4 Éducation du patient et de son entourage :

L'éducation thérapeutique du patient constitue un élément fondamental dans la prise en charge de la MRC avancée. Elle permet au patient et à son entourage de mieux comprendre l'évolution de la maladie, les différentes modalités du traitement de suppléance et les mesures hygiéno-diététiques nécessaires.

Cette démarche éducative favorise l'adhésion thérapeutique, réduit l'anxiété du patient et améliore la qualité de vie ainsi que le pronostic global. Elle participe également à une meilleure préparation psychologique au traitement de suppléance.

VIII.7 Traitement de suppléance rénale

VIII.7.1 Hémodialyse

L'HD est la technique de suppléance la plus utilisée.

Elle permet :

- L'épuration des toxines urémiques ;
- La correction des troubles hydro-électrolytiques ;

- Le contrôle de la surcharge hydrique (61).

Les principales voies d'abord sont :

- FAV native ;
- Greffe vasculaire ;
- Cathéter veineux central.

VIII.7.2 Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale utilise le péritoine comme membrane d'échange.

Ses avantages comprennent :

- Autonomie du patient ;
- Préservation plus longue de la fonction rénale résiduelle ;
- Meilleure qualité de vie chez certains patients (62)].

VIII.7.3 Transplantation rénale

La transplantation rénale constitue le traitement de référence de l'IRCT.

Elle offre :

- Une meilleure survie ;
- Une meilleure qualité de vie ;
- Une diminution du risque cardiovasculaire ;
- Un coût à long terme inférieur à celui de la dialyse (63).

Elle peut être réalisée :

- À partir d'un donneur vivant ;
- À partir d'un donneur en état de mort encéphalique (63).

IX. PRÉVENTION DE LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

Une grande partie de la charge liée à la MRC pourrait être évitée grâce à des mesures préventives adaptées reposant sur trois niveaux complémentaires (1,8).

IX.1 Prévention primaire

La prévention primaire vise à empêcher l'apparition de la MRC chez les sujets indemnes de toute atteinte rénale.

IX.1.1 Lutte contre les facteurs de risque modifiables

IX.1.1.1 Prévention du diabète et de l'obésité

Le diabète sucré constitue actuellement la première cause de MRC dans le monde. La prévention du diabète repose sur :

- L'adoption d'une alimentation équilibrée ;
- La réduction de la consommation de sucres raffinés ;
- Le maintien d'un poids corporel normal ;
- La pratique régulière d'une activité physique (64).

IX.1.1.2 Prévention de l'hypertension artérielle

L'HTA est l'une des principales causes de MRC.

Les mesures recommandées comprennent :

- La réduction des apports en sel ;
- Le maintien d'un poids normal ;
- L'activité physique régulière ;
- La limitation de la consommation d'alcool ;
- L'arrêt du tabac (65).

IX.1.1.3 Lutte contre le tabagisme

L'arrêt du tabagisme doit être encouragé à tous les niveaux de prévention (1).

IX.1.2 Prévention des néphropathies toxiques

La prévention des atteintes rénales d'origine toxique repose sur :

IX.1.2.1 Utilisation raisonnée des médicaments néphrotoxiques

Une attention particulière doit être portée à :

- L'automédication ;
- L'utilisation prolongée des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ;
- Certains antibiotiques néphrotoxiques ;
- Les produits de contraste iodés (66).

IX.1.2.2 Prévention des expositions environnementales

Certaines substances peuvent être impliquées dans le développement de néphropathies chroniques :

- Métaux lourds ;
- Pesticides ;
- Solvants industriels ;
- Certaines préparations phytothérapeutiques traditionnelles.

IX.1.3 Prévention des maladies infectieuses

Certaines infections peuvent entraîner des atteintes rénales chroniques.

Les mesures préventives incluent :

- Vaccination contre l'hépatite B ;
- Prévention de l'infection par le VIH ;
- Traitement précoce des infections urinaires (67).

IX.2 Prévention secondaire : dépistage précoce

La prévention secondaire vise à identifier précocement les patients atteints de la MRC avant l'apparition des symptômes.

IX.2.1 Populations à risque

Selon les recommandations KDIGO 2024, un dépistage ciblé est recommandé chez les sujets présentant un risque accru de MRC (1).

Les principales populations concernées sont :

- Patients diabétiques ;
- Patients hypertendus ;
- Sujets âgés de plus de 60 ans ;
- Patients atteints de maladies cardiovasculaires ;
- Personnes obèses ;
- Patients ayant des antécédents familiaux de maladie rénale ;
- Patients exposés à des médicaments néphrotoxiques ;
- Patients atteints de maladies systémiques (lupus, vascularites, etc.).

IX.2.2 Outils de dépistage

Le dépistage repose essentiellement sur deux examens simples :

IX.2.2.1 Estimation du DFG

Réalisée à partir :

- De la créatininémie ;
- De l'équation CKD-EPI (1).

IX.2.2.2 Recherche d'une albuminurie

Par dosage du rapport albumine/créatinine urinaire (RAC).

IX.2.3 Intérêt du diagnostic précoce

Le diagnostic précoce permet :

- L'identification de la cause de la maladie ;
- La mise en œuvre rapide des mesures néphroprotectrices ;
- La réduction du risque cardiovasculaire ;
- Le ralentissement de la progression vers l'IRT (68).

IX.3 Prévention tertiaire

La prévention tertiaire concerne les patients ayant déjà une MRC diagnostiquée. Son objectif est de ralentir la progression de la maladie et de prévenir les complications. Les mesures comprennent :

- Le contrôle strict de la pression artérielle (1) ;
- Le contrôle glycémique (1);
- La réduction de la protéinurie;
- L'utilisation des IEC/ARA II (1,69).
- L'utilisation des inhibiteurs de SGLT2 (70).
- Éviction des médicaments et produits néphrotoxiques (66).

IX.4 Prévention communautaire et stratégies de santé publique

La prévention de la MRC nécessite également des actions de santé publique :

- Campagnes d'information sur les facteurs de risque ;
- Programmes nationaux de dépistage du diabète et de l'HTA ;
- Amélioration de l'accès aux soins primaires ;
- Sensibilisation des professionnels de santé ;
- Développement de registres nationaux de la MRC (73).

CHAPITRE 2:

PARTIE PRATIQUE

1/ INTRODUCTION :

La maladie rénale chronique (MRC) constitue un enjeu majeur de santé publique en raison de sa fréquence croissante, de son évolution souvent silencieuse et de ses lourdes conséquences médicales, sociales et économiques. Malgré les progrès réalisés dans le domaine de la néphrologie, cette affection demeure fréquemment diagnostiquée à un stade avancé, limitant les possibilités de ralentir sa progression et d'en prévenir les complications. Son évolution est marquée par une altération progressive et irréversible de la fonction rénale, exposant les patients à un risque élevé de complications cardiovasculaires, de troubles métaboliques et d'insuffisance rénale terminale. En raison de sa chronicité, de la complexité de sa prise en charge et de l'augmentation constante de sa prévalence, la MRC représente aujourd'hui un véritable défi pour les systèmes de santé, nécessitant une approche multidisciplinaire fondée sur un diagnostic précoce, une évaluation régulière et une prise en charge adaptée à chaque stade de la maladie.

La prise en charge de la MRC ne se limite plus à la préservation de la fonction rénale. Elle repose sur une stratégie thérapeutique globale intégrant l'identification des facteurs de risque, le contrôle des comorbidités, la correction des désordres métaboliques et hydro-électrolytiques, la prévention des complications cardiovasculaires, ainsi que la préparation anticipée au traitement de suppléance lorsque celui-ci devient inévitable. Cette démarche implique une surveillance clinique, biologique et thérapeutique rigoureuse permettant d'évaluer l'évolution de la maladie, d'adapter les décisions médicales et d'optimiser le pronostic des patients. Dans cette perspective, l'étude des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques des patients suivis en consultation spécialisée constitue un indicateur essentiel pour apprécier les pratiques de prise en charge et leur adéquation avec les recommandations scientifiques actuelles.

Dans ce contexte, la réalisation d'une étude descriptive au sein de la consultation de néphrologie du Sidi Achour d'Annaba s'inscrit dans une démarche d'évaluation des pratiques de prise en charge de la maladie rénale chronique. L'exploitation des données recueillies permettra d'apporter une vision objective de la population étudiée, de mettre en évidence les pratiques médicales observées et de situer ces résultats par rapport aux

données rapportées dans la littérature ainsi qu'aux recommandations nationales et internationales.

Problématique :

La maladie rénale chronique est encore fréquemment diagnostiquée à un stade avancé, alors que des mesures de néphroprotection pourraient être instaurées précocement afin de ralentir son évolution, de limiter la survenue des complications métaboliques et cardiovasculaires et de retarder le recours au traitement de suppléance rénale. L'évaluation des caractéristiques des patients suivis en consultation spécialisée ainsi que des modalités de leur prise en charge apparaît donc essentielle pour apprécier les pratiques médicales et identifier les axes d'amélioration.

La présente étude cherche ainsi à répondre à la question suivante :

Quel est le profil épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique des patients atteints de maladie rénale chronique suivis en consultation de néphrologie, et dans quelle mesure leur prise en charge est-elle conforme aux recommandations actuelles visant à ralentir l'évolution de la maladie et à améliorer leur pronostic ?

2/MATERIEL ET METHODES :

2.1 Cadre de l'étude

C’est une étude réalisée au niveau de la consultation de néphrologie de la polyclinique Didouche Mourad de Sidi Achour (Annaba). Cette structure assure le diagnostic, le suivi et la prise en charge des patients atteints de maladies rénales chroniques à différents stades d'évolution.

2.2 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à visée analytique portant sur l'exploitation de 100 dossiers médicaux de patients atteints de maladie rénale chronique.

2.3 Période de l'étude

Le recueil des données a été réalisé durant la période allant du Octobre 2025 au mois de Juin 2026 .

2.4 Population étudiée

L'étude a porté sur un échantillon de 100 dossiers médicaux de patients suivis en consultation de néphrologie .

2.5 Critères d’inclusion :

- Les patients suivis en consultation de néphrologie durant la période d’étude
- La tranche d'âge incluse dans cette étude est: les patients âgés de 18 ans et plus.
- Patients ayant un DFG inférieur à 90 ml/min/1.73m persistant plus de 3 mois
- Dossiers médicaux complets exploitables

2.6 Critères d’exclusion :

- Patients hémodialysés ou sous dialyse péritonéale
- Patients ayant bénéficié d’une transplantation rénale
- Patients décédés
- Patients présentant une insuffisance rénale aigue isolée
- Dossiers incomplets ou inexploitables

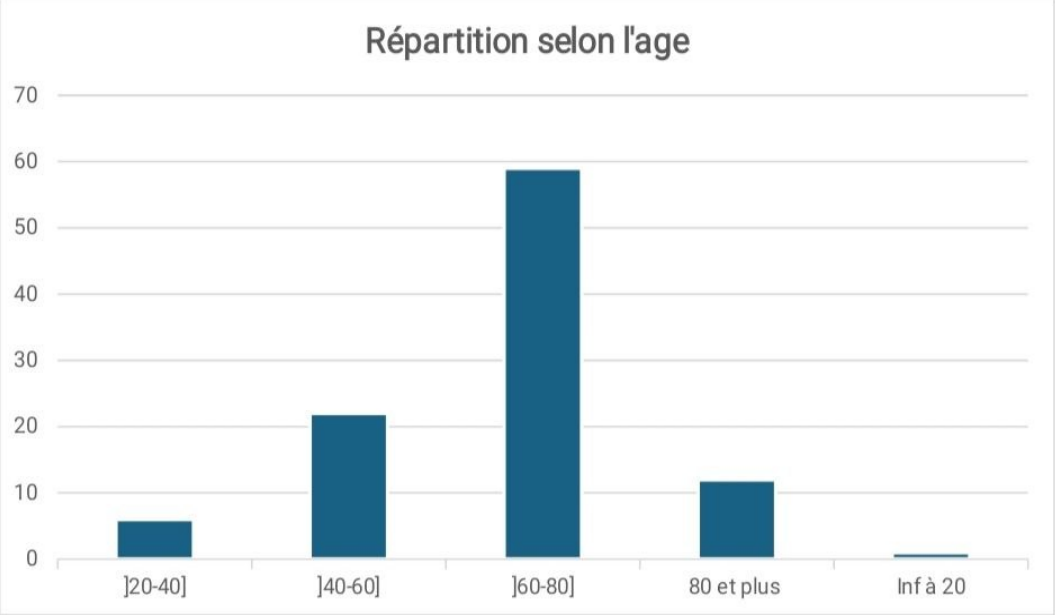
3/RESULTATS ET COMMENTAIRES :

1. Étude des données épidémiologiques :

Tableau 01 : Répartition des patients selon l'âge :

Age (ans)	<20	20-40	40-60	60-80	≥80
Taux (%)	1	5	22	59	12

Graphe 01 : Répartition des cas selon l'âge



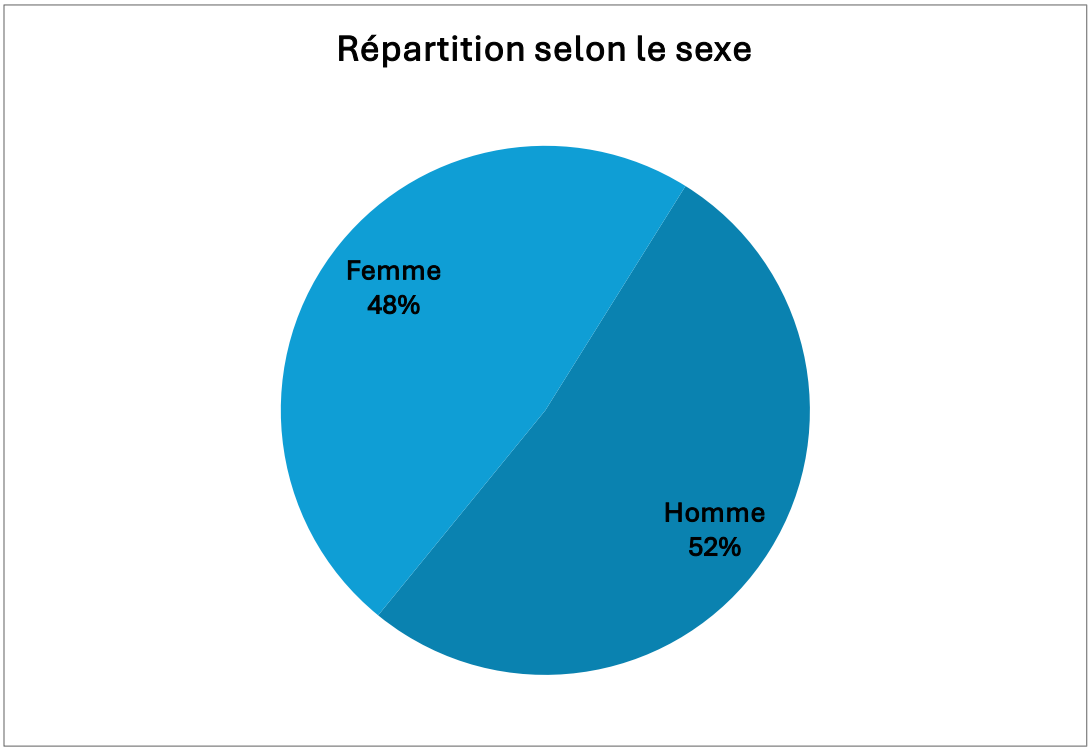
Commentaire:

La tranche d'âge de 60 à 80 ans était la plus représentée avec 59 % des cas, suivie de la tranche 40 à 60 ans avec 22 %. Les patients âgés de plus de 80 ans représentaient 12 % des cas tandis que les sujets de moins de 40 ans étaient minoritaires.

Tableau 02 : Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Homme	Femme	Totale
Taux (%)	52	48	100

Graphe 02 : Répartition des patients selon le sexe



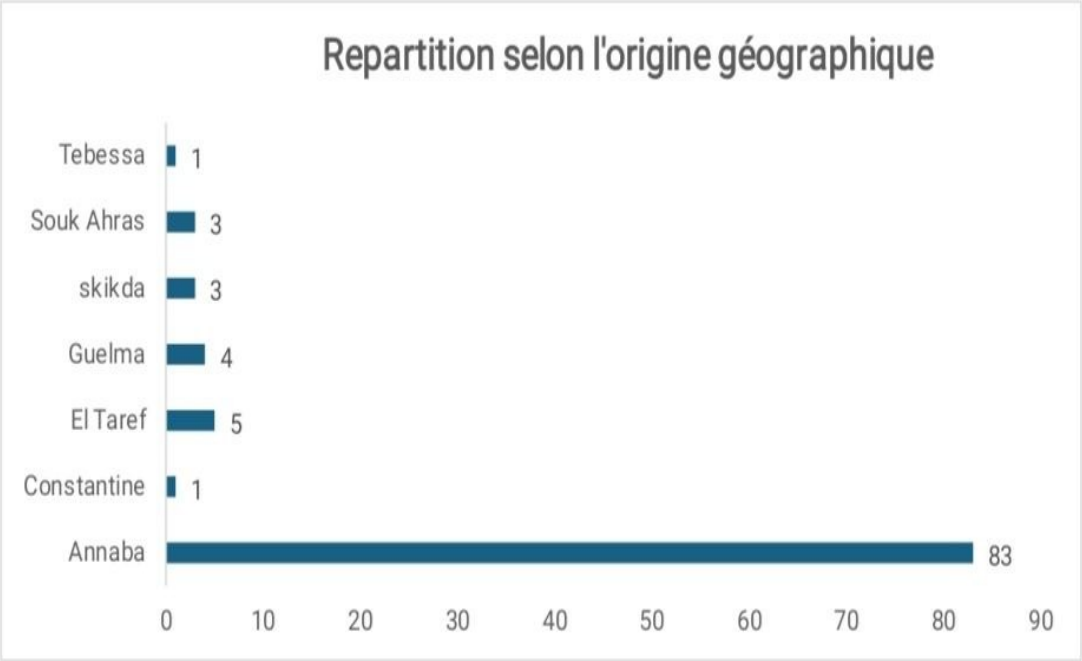
Commentaire:

Parmi les 100 patients inclus dans notre étude, 52 % étaient de sexe masculin contre 48 % de sexe féminin.

Tableau 03 : Répartition selon l'origine géographique :

Wilaya	Tebessa	Souk-ahras	Skikda	Guelma	EL Taref	Annaba	Constantine
Nombre	1	**3**	**3**	**4**	**5**	**83**	**1**

Graphe 03 : Répartition des patients selon l'origine géographique :



Commentaire:

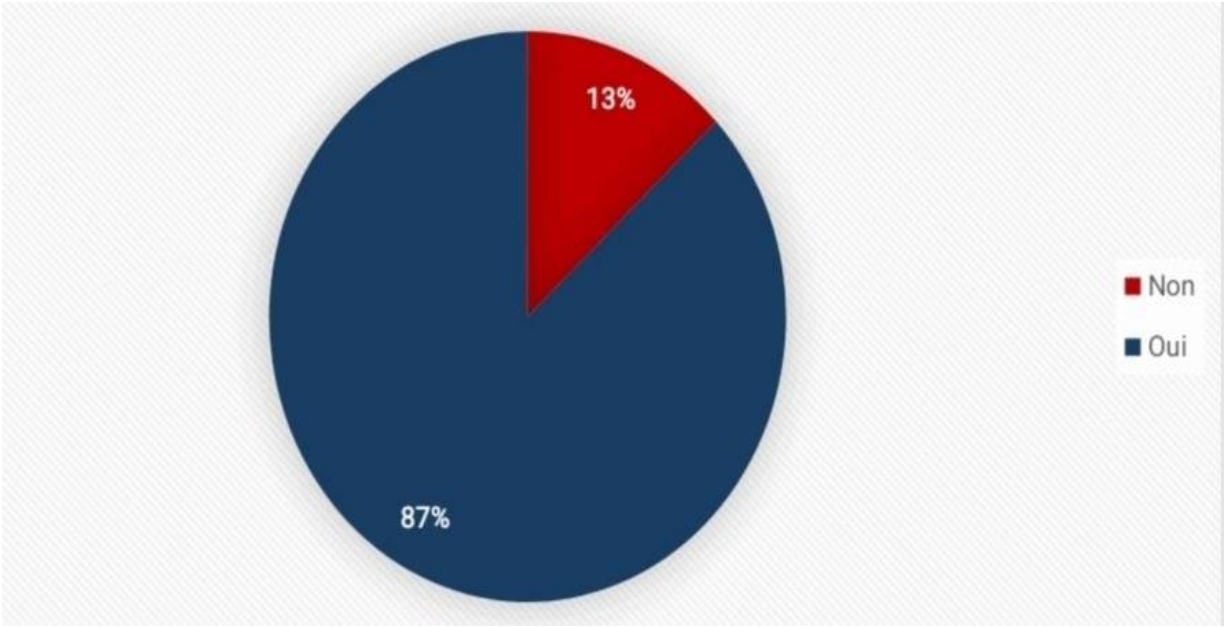
La majorité des patients provenaient de la wilaya d'Annaba avec 83 patients. En deuxième position El-Taref par 5 patients en raison de la proximité de la wilaya. Vien après Guelma, Skikda, Souk-Ahras, Tebessa et Constantine.

2. Étude des antécédents :

Tableau 04 : Répartition des patients selon les antécédents d'HTA :

ANTECEDANTS D'HTA	OUI	NON
TAUX (%)	87	13

Graphe 04 : Répartition des patients selon les antécédents d'HTA :



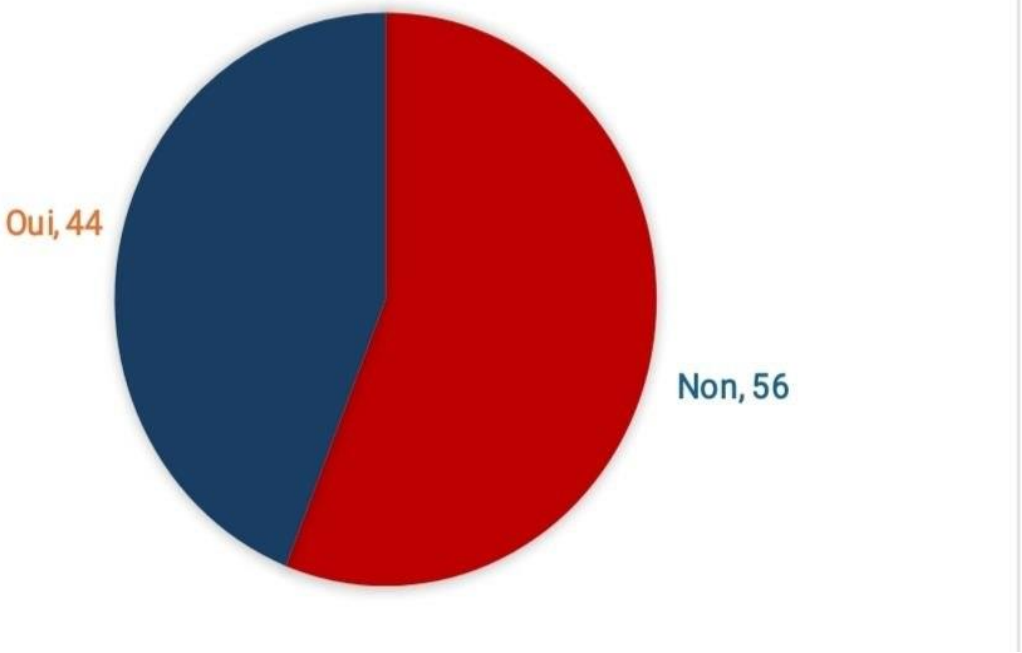
Commentaire:

L'hypertension artérielle qui est la comorbidité la plus fréquente, et une des causes essentielles des MRC présente 87% des cas étudiés. Que 13% des patients une MRC sans hypertension artérielle.

Tableau 05 : Répartition des patients selon les antécédents de diabète

Antécédents de diabète	Oui	Non
Taux (%)	58	42

Graphe 05 : Répartitions des patients selon les antécédents de diabète :



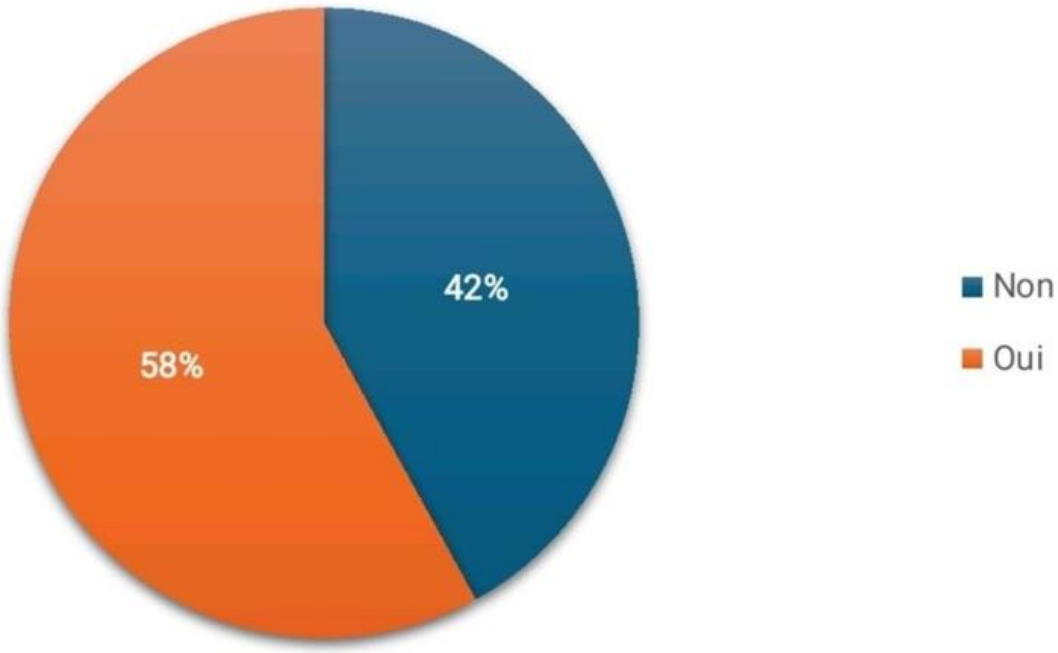
Commentaire:

Parmi les 100 patients étudiés, le diabète se présente dans 44% des cas qui est une fréquence assez élevée. Parce que le diabète est un de pathologies fréquemment associées à MRC.

Tableau 06 : Répartition des patients selon les antécédents de dyslipidémie :

Antécédent de dyslipidémie	Oui	Non
Taux (%)	58	42

Graphe 06 : Répartition des patients selon les antécédents de dyslipidémie



Commentaire

La dyslipidémie est présentée chez 58% de la population étudiée, c'est plus que la moitié. Par contre 42% des cas ne présente pas un déséquilibre dans le bilan lipidique

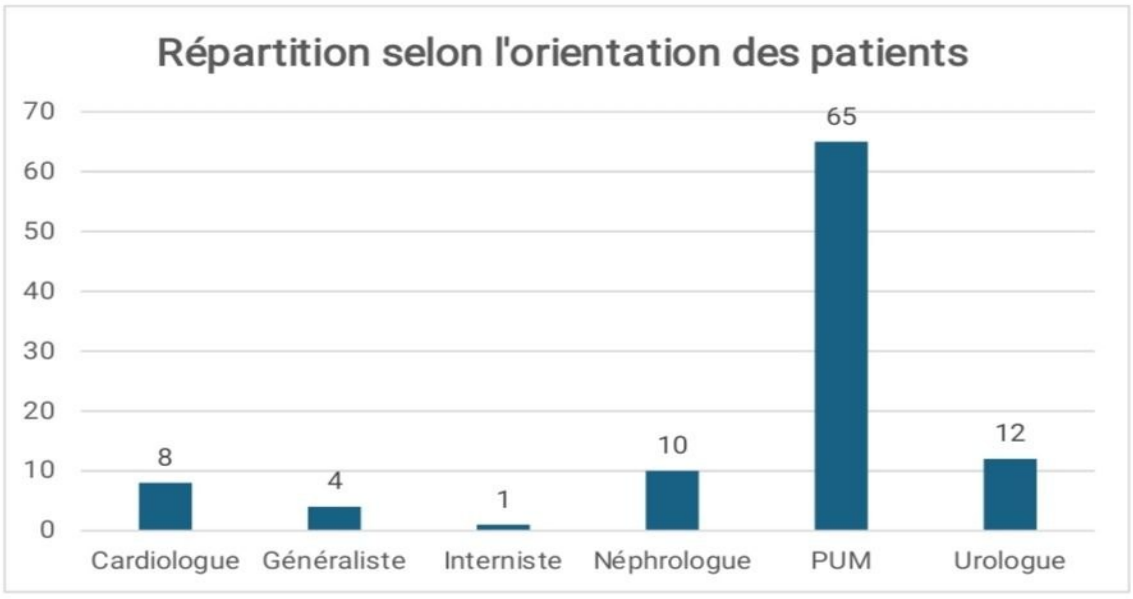
.

3. Étude des caractéristiques clinique:

Tableau 07: Répartitions selon l'orientation des patients :

Orientation	Généraliste	Cardiologue	Interniste	Néphrologue	PUM	Urologue
Nombre	**4**	**8**	**1**	**10**	**65**	**12**

Graphe 07: Répartition selon l'orientation des patients :



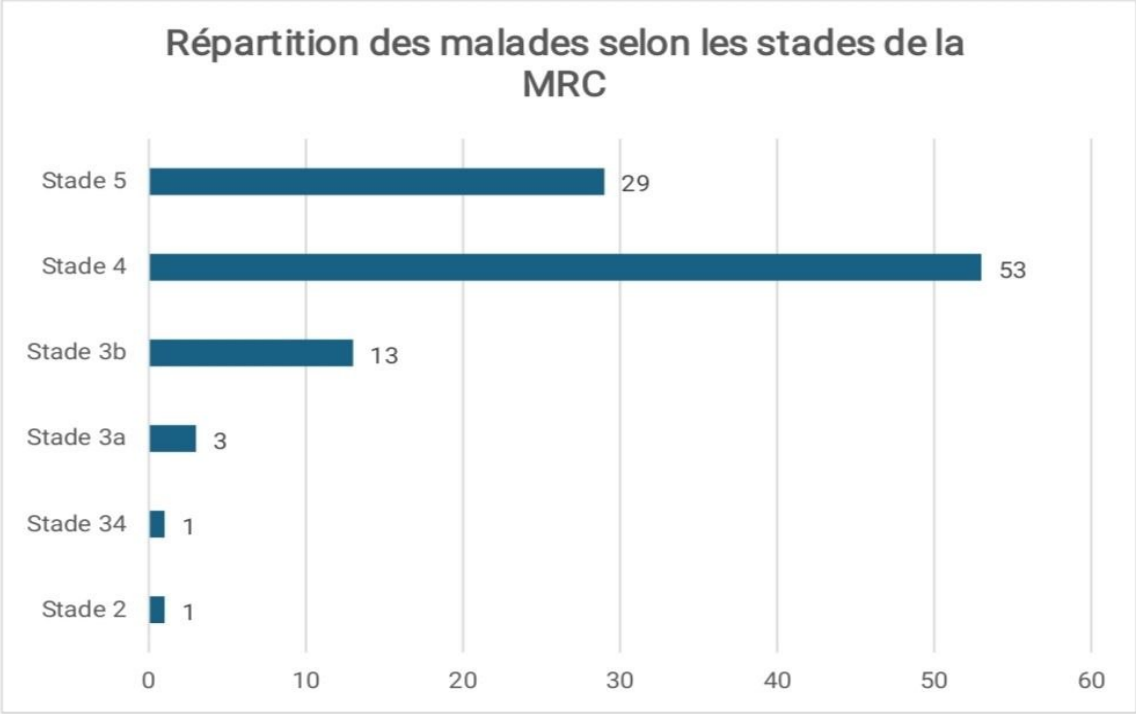
Commentaire:

La répartition des patients selon leur orientation montre que la majorité des patients ont été adressés par le Pavillon des Urgences Médicales (PUM), représentant 65 % des cas. Les patients orientés par les urologues occupent la deuxième position avec 12 %, suivis des néphrologues avec 10 %. Les cardiologues ont adressé 8 % des patients, tandis que les médecins généralistes représentaient 4 % des orientations. Les internistes étaient les moins représentés, avec seulement 1 % des cas.

Tableau 08 : Répartition selon le stade de la MRC :

Les stades de MRC	1	2	3a	3b	4	5
Taux (%)	1	1	3	13	53	29

Graphe 08: Répartition selon le stade de la MRC :



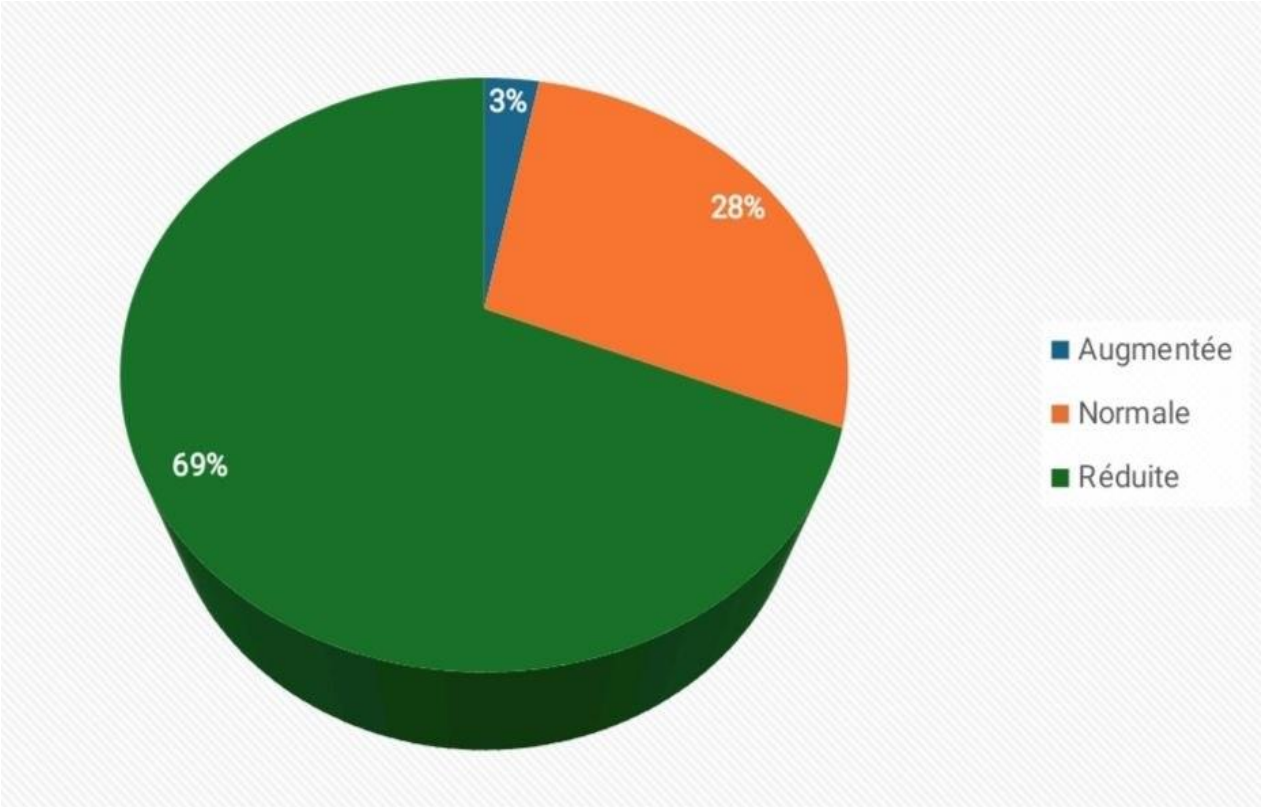
Commentaire

La répartition des patients selon le stade de la maladie rénale chronique met en évidence une prédominance du stade 4, retrouvé chez 53 % des patients. Le stade 5 représente 29 % des cas, suivi du stade 3b (13 %) et du stade 3a (3 %). Les stades 1 et 2 sont faiblement représentés, avec une fréquence de 1 % chacun. Dans l'ensemble, les stades avancés de la maladie rénale chronique regroupent la majorité des patients de notre série, tandis que les stades précoces restent peu représentés.

Tableau 09 : Répartition des patients selon la taille des reins :

La taille des reins	Augmentée	Normal	Réduite
Taux (%)	3	28	69

Graphe 09 : Répartition des patients selon la taille des reins



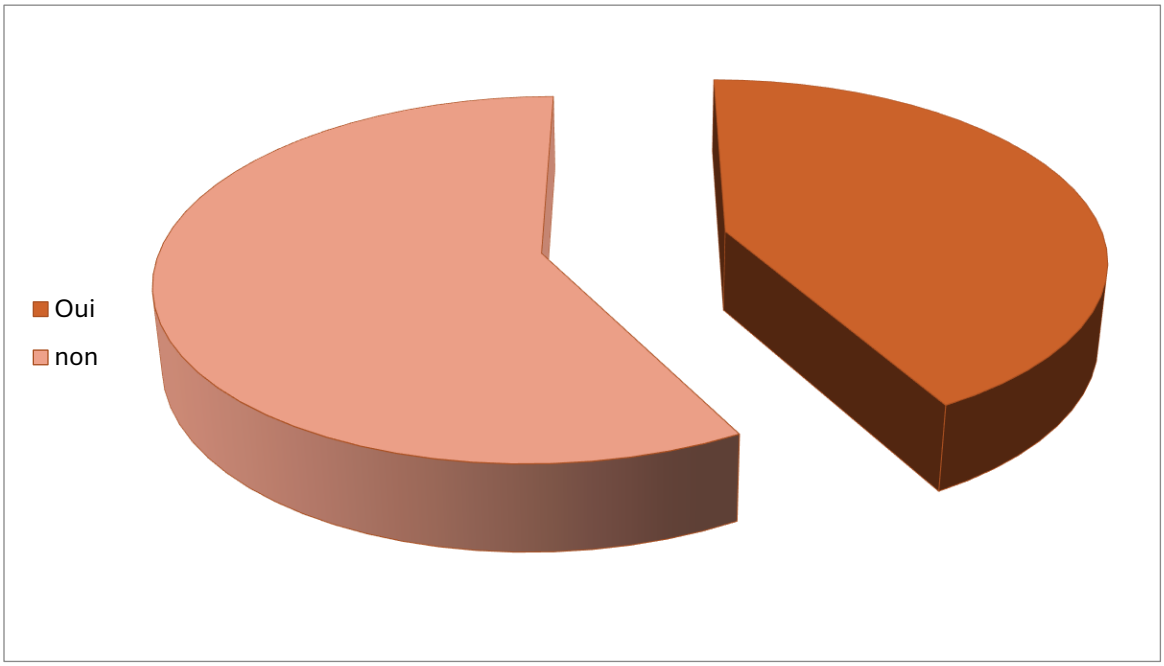
Commentaire

Une réduction de la taille rénale a été observée chez 69 % des patients. Une taille normale était retrouvée dans 28 % des cas et une augmentation dans 3 %. Dans l'insuffisance rénale chronique la taille des riens est généralement déminuée.

Tableau 10 : Répartition des patients selon la présence d'une maladie cardiovasculaire:

La présence d'une maladie cardiovasculaire	Oui	non
Taux(%)	41	58

Graphe 10 : Répartition des patients selon la présence d'une maladie cardiovasculaire:



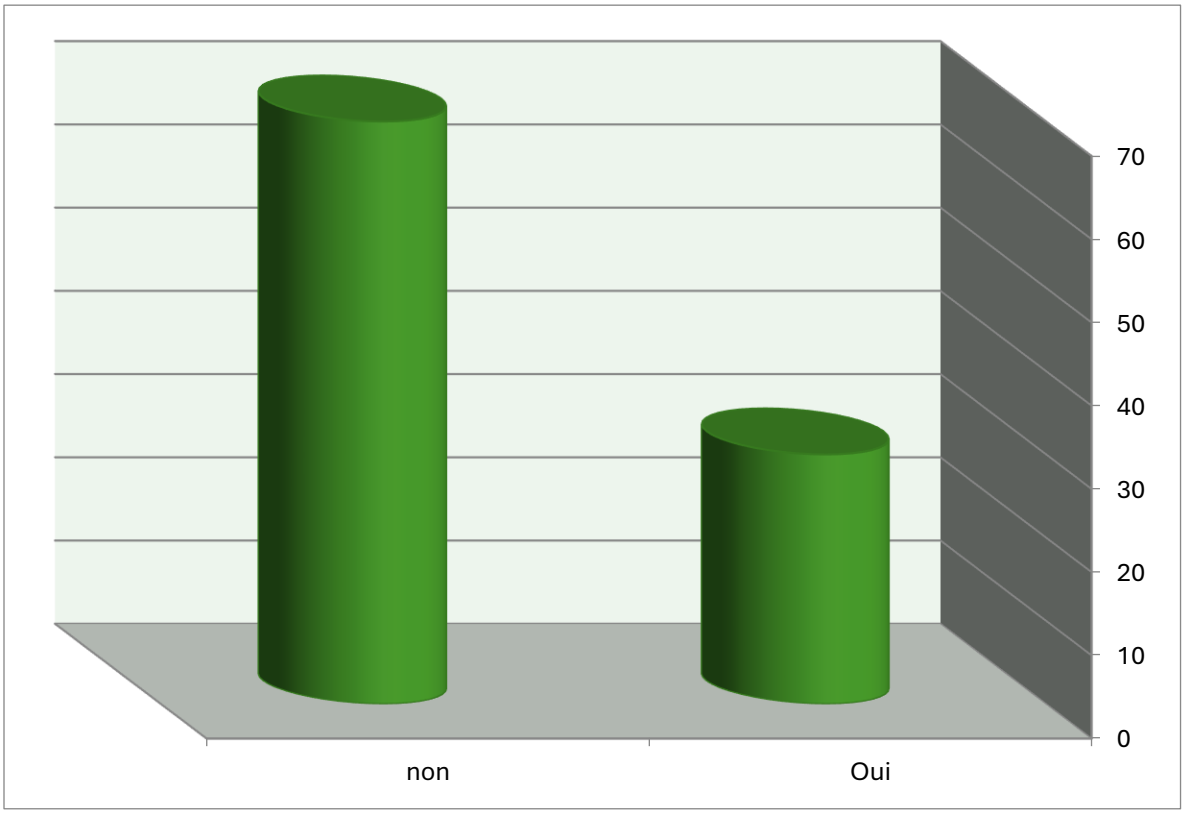
Commentaire

La présence d'une maladie cardiovasculaire est chez 41% des cas dans la population étudiée , due à la relation entre les pathologies cardiaques et rénales. Par contre chez 58% des cas ces pathologies sont absentes

Tableau 11 : Répartition des patients selon la présence d'une uropathie :

La présence d'une uropathie	Oui	Non
Taux(%)	30	70

Graphe 11 : Répartition des patients selon la présence d'une uropathie :



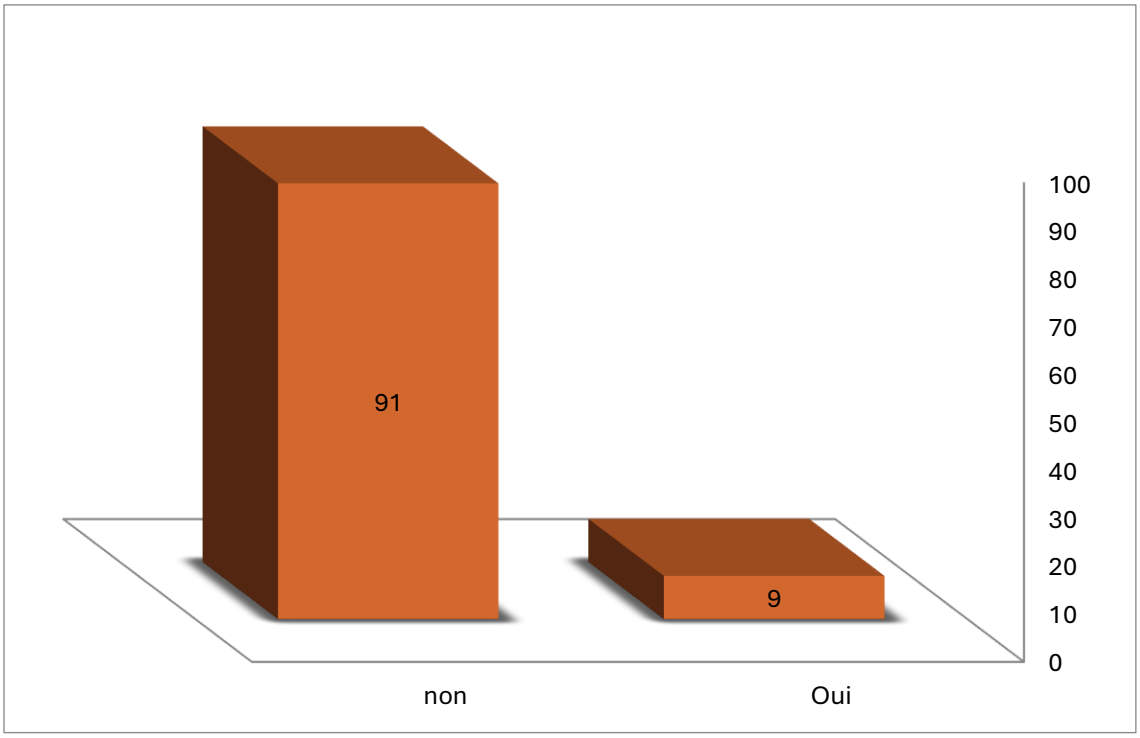
Commentaire

Les uropathies qui sont des pathologies assez fréquentes par leur association à la MRC, sont présentés chez 30% de la population étudié et absentes chez 70% des cas.

Tableau 12: Répartition des patients selon la présence d'une hémoglobinopathie:

La présence d'une hémoglobinopathie	Oui	Non
Taux(%)	9	91

Graphe 12 : Répartition des patients selon la présence d'une hémoglobinopathie:



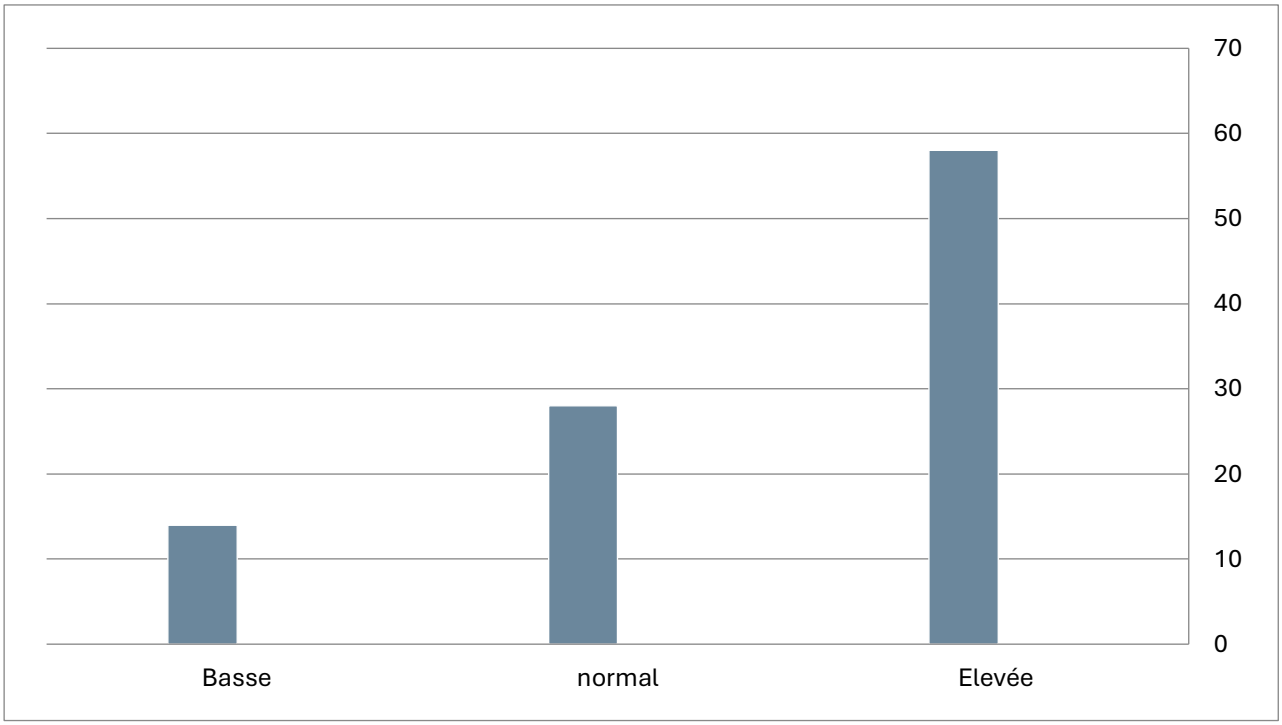
Commentaire

On a noté qu'il y a que 9% des patients inclus dans notre étude qui présentent une hémoglobinopathie. C'est une pathologie qu'on a pas beaucoup rencontrée lors de l'enquête étiologique et l'interrogatoire.

Tableau 13: Répartition des patients selon la tension artérielle lors de la première consultation:

La tension artérielle lors de la première consultation	Élevée >/= 140-90	Normale	Basse </= 80-60
Taux(%)	58	28	14

Graphe 13: Répartition des patients selon la tension artérielle lors de la première consultation:



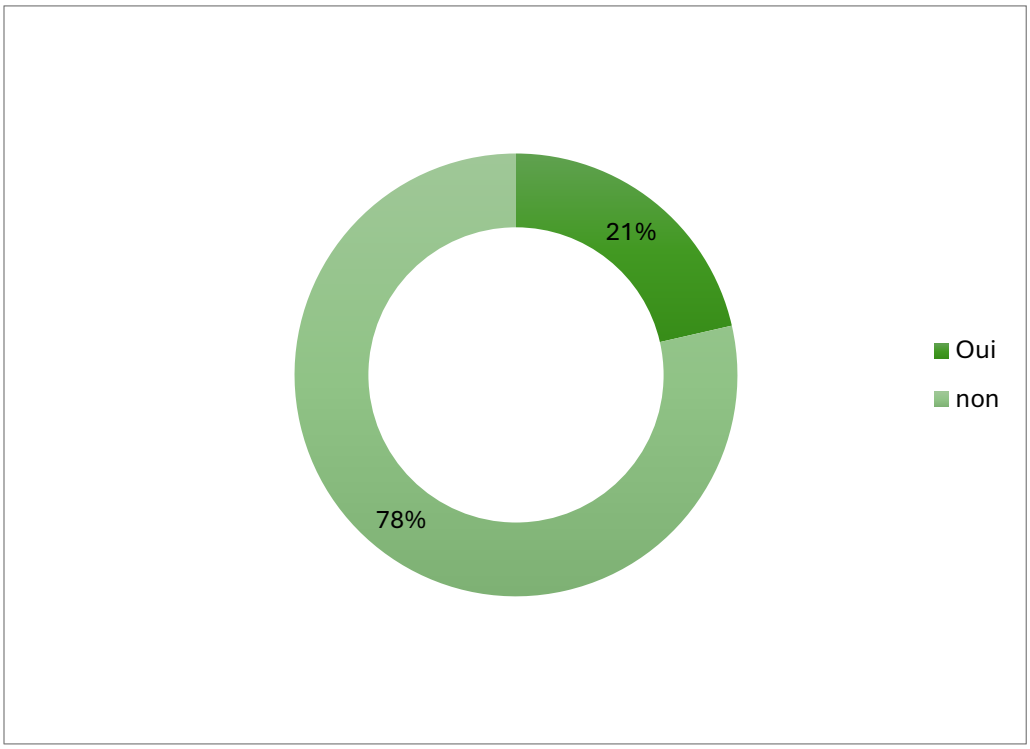
Commentaire:

Parmi les patients inclus dans notre étude, 58 % présentaient une tension artérielle élevée lors de la première consultation, 28% présentaient une tension artérielle normale, par contre 14% des patients présentaient une tension artérielle basse lors de la première consultation.

Tableau 14: Répartition des patients selon la présence des œdèmes des membres inférieurs lors de la première consultation (OMI):

La présence des antécédents chirurgicaux	Oui	Non
Taux(%)	22	78

Graphe 14: Répartition des patients selon la présence des œdèmes des membres inférieurs lors de la première consultation (OMI):



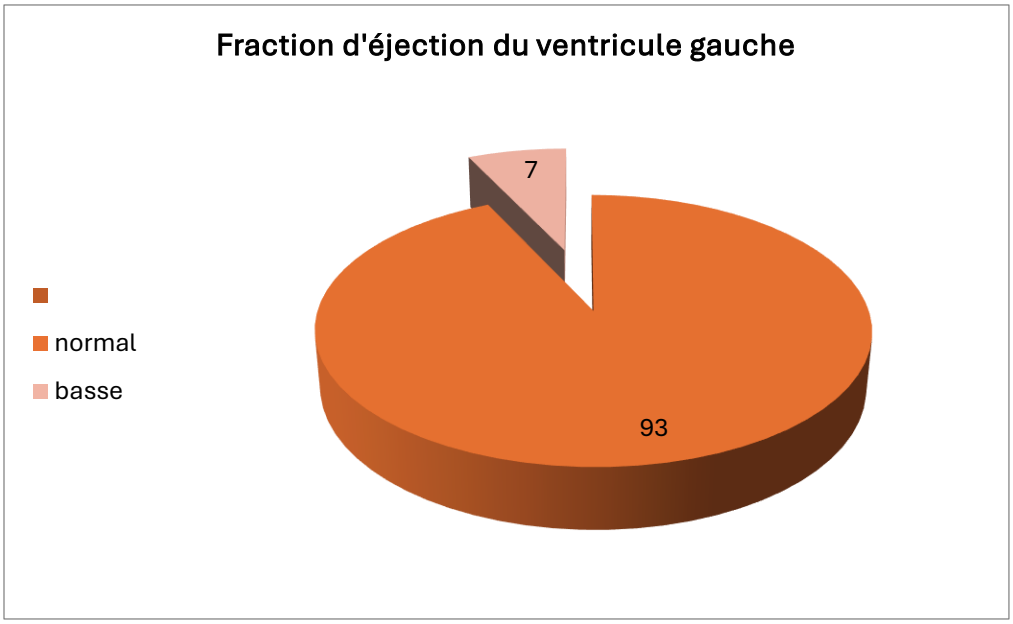
Commentaire

Seulement 21% des patients présentaient des œdèmes de la membre inférieur lors de la première consultation. Signe clinique pouvant être en rapport avec la maladie rénale.

Tableau 15 : la répartition des patients selon les valeurs de FEVG dans l'échocardiographie:

Les chiffres de FEVG	Normale	Basse
Taux(%)	93	7

Graphe 15 : la répartition des patients selon les valeurs de FEVG:



Commentaire

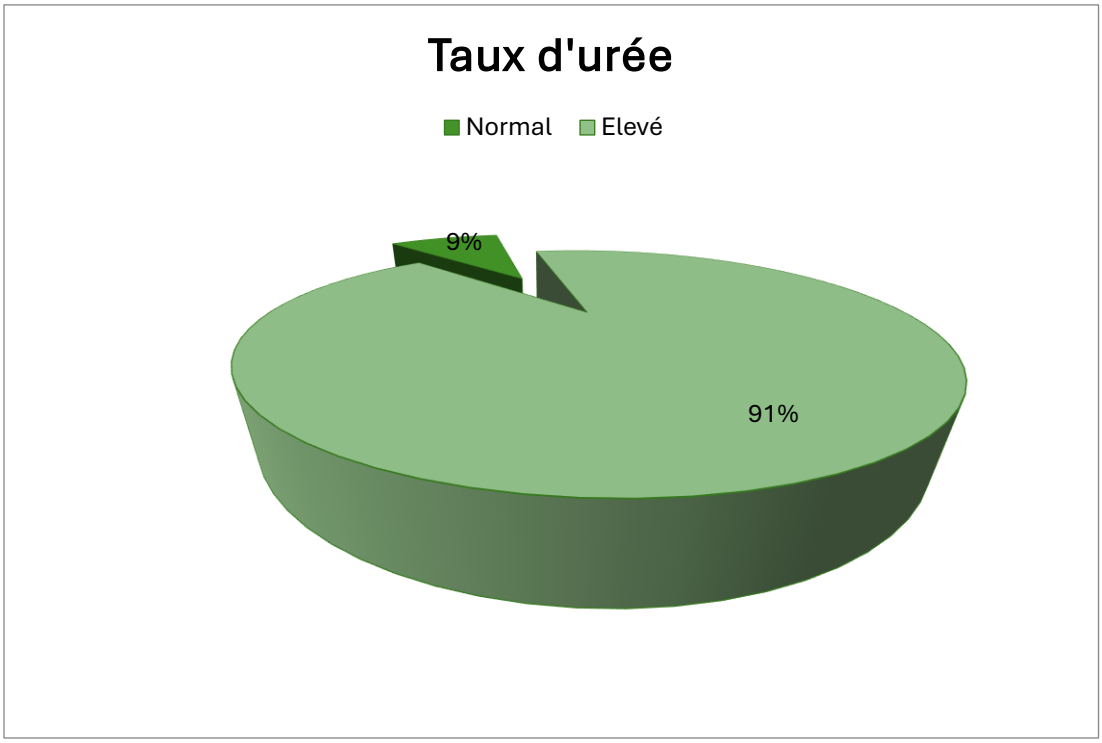
On a noté que chez la population étudiée, la FEVG normale était retrouvée chez 93% des cas alors que la FEVG était basse chez seulement 7% des cas.

4. Étude des caractéristiques biologiques :

Tableau 16 : Répartition des patients selon les valeurs du taux d'urée sanguine :

Les chiffres d'urée	Normal	Élevé
Taux(%)	9	91

Graphe 16 : Répartition des patients selon les valeurs de l'urée sanguine :



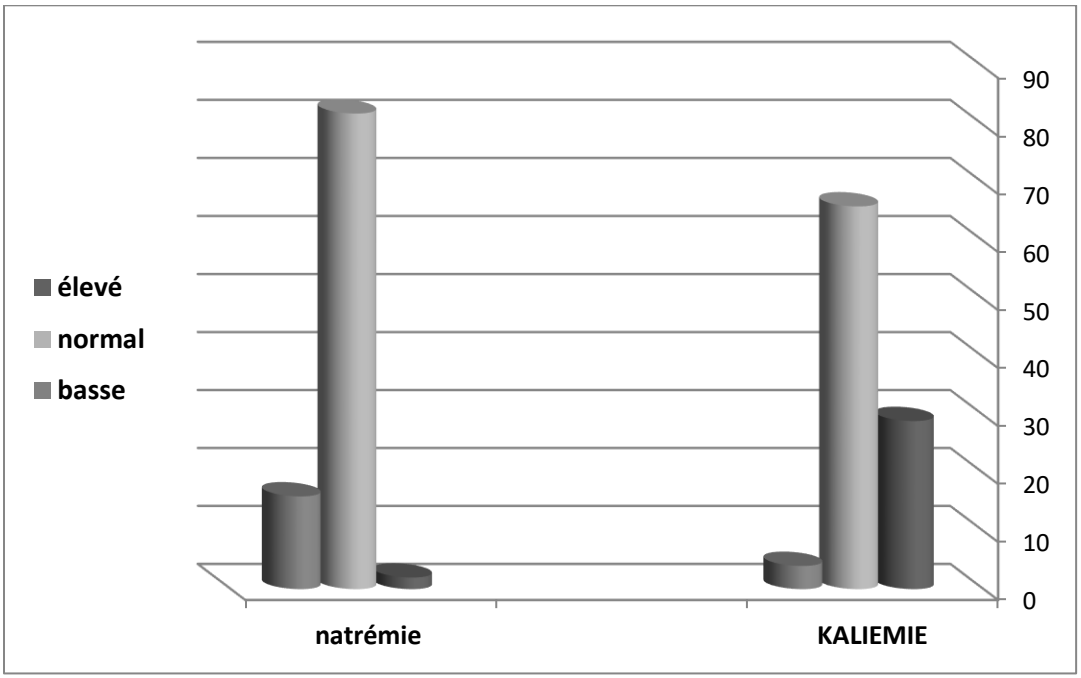
Commentaire

Les taux d'urée sont élevés chez 91% des patient, par contre que 9% présente des taux d'urée normaux. L'urée est un facteur diagnostique très important est utile. Sa positivité oriente le diagnostic.

Tableau 17 : Répartition des patients selon les valeurs de l'ionogramme sanguin :

VALEURS	Élevée	Normale	Basse
Les chiffres de kaliémie	29	66	4
Les chiffres de natrémie	2	82	16

Graphe 17 : Répartition des patients selon les valeurs de l'ionogramme sanguin :



Commentaire

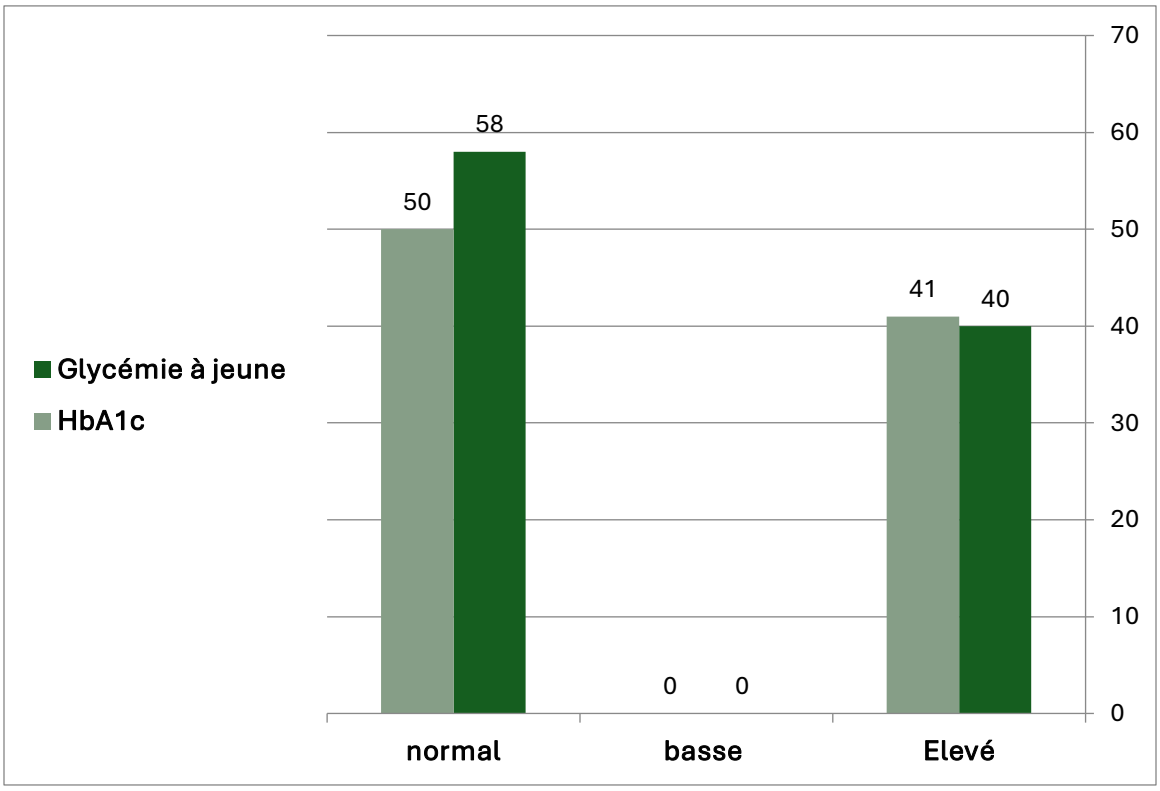
Parmi les 100 patients inclus dans cette étude :66% des patients présente des taux normaux de kaliémie contre 29% présente des taux élevés et 4% des patients présente des taux bas.

Parmi les 100 patients inclus dans cette étude :82% des patients présente des taux normaux de natrémie contre 2% présente des taux élevés et 16% des patients présente des taux bas.

Tableau 18 : Répartition des patients selon les valeurs du bilan de la glycémie à jeun et d'Hb1Ac:

BILANS	Élevée	Basse	Normale
Glycémie à jeune	40	0	58
HbA1c	41	0	50

Graphe 18 : Répartition des patients selon les valeurs du bilan de la glycémie à jeun et Hb1Ac:



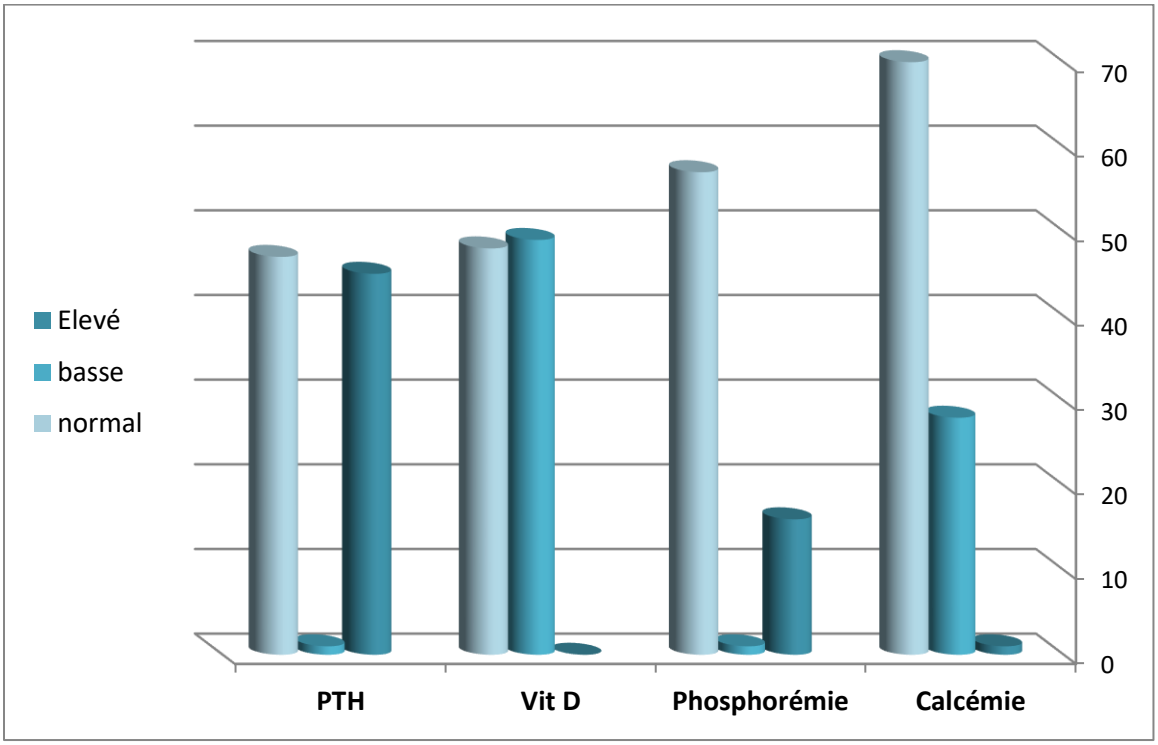
Commentaire

Parmi les 100 patients inclus dans cette étude, les taux normaux de glycémie à jeun et d'HbA1c représentaient 58 et 50% respectivement. Alors que les taux élevés représentaient contre les taux élevés représentaient respectivement 40 et 41%.

Tableau 19: Répartition des patients selon les valeurs du bilan phosphocalcique:

Bilans	Élevée	Basse	Normale
Calcémie	**1**	**28**	**70**
Phosphorémie	**16**	**1**	**57**
Vit D	**0**	**49**	**48**
PTH	**45**	**1**	**47**

Graphe 19: Répartition des patients selon les valeurs du bilan phosphocalcique :



Commentaire

-**Calcémie**: La majorité des patients présentaient une calcémie normale (70 %). Une hypocalcémie a été retrouvée chez 28 % des patients, tandis qu'une hypercalcémie n'a été observée que chez 1 % des cas.

-La phosphorémie était normale chez 57 % des patients. Une hyperphosphorémie a été observée chez 16 % des cas, alors qu'une hypophosphorémie n'a concerné que 1 % des patients.

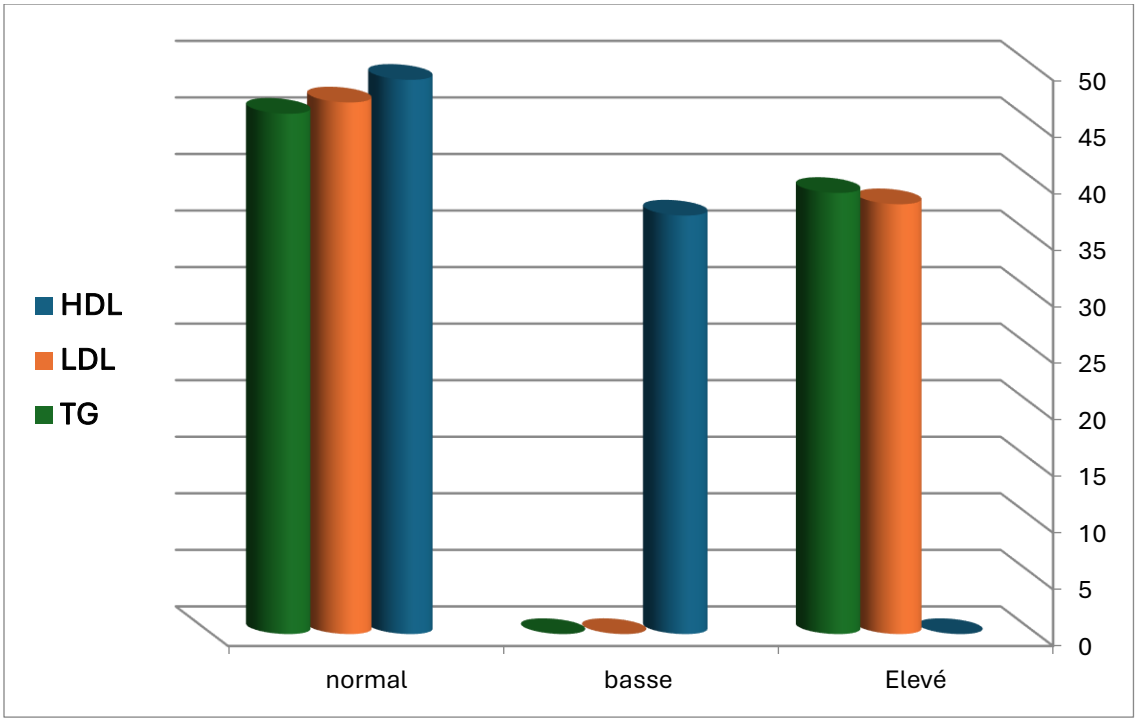
-**Les taux de vitamine D** étaient bas chez 49 % des patients, alors que 48 % présentaient des valeurs normales. Aucun patient ne présentait un taux élevé de vitamine D.

-PTH: Les valeurs de PTH étaient normales chez 47% des patients. Une élévation de la PTH a été observée chez 45% des patients, tandis qu'une PTH basse n'a été retrouvée que chez 1 % des cas.

Tableau 20: Répartition des patients selon les valeurs de bilan lipidique :

Bilans	Élevée	Basse	Normale
HDL	**0**	**37**	**49**
LDL	**38**	**0**	**47**
TG	**39**	**0**	**46**

Graphe 20: Répartition des patients selon les valeurs du bilan lipidique :



Commentaire

HDL: Les valeurs du HDL étaient normales chez 49 % des patients. Une diminution du HDL a été observée chez 37 % des cas, tandis qu'aucun patient ne présentait un taux élevé de HDL.

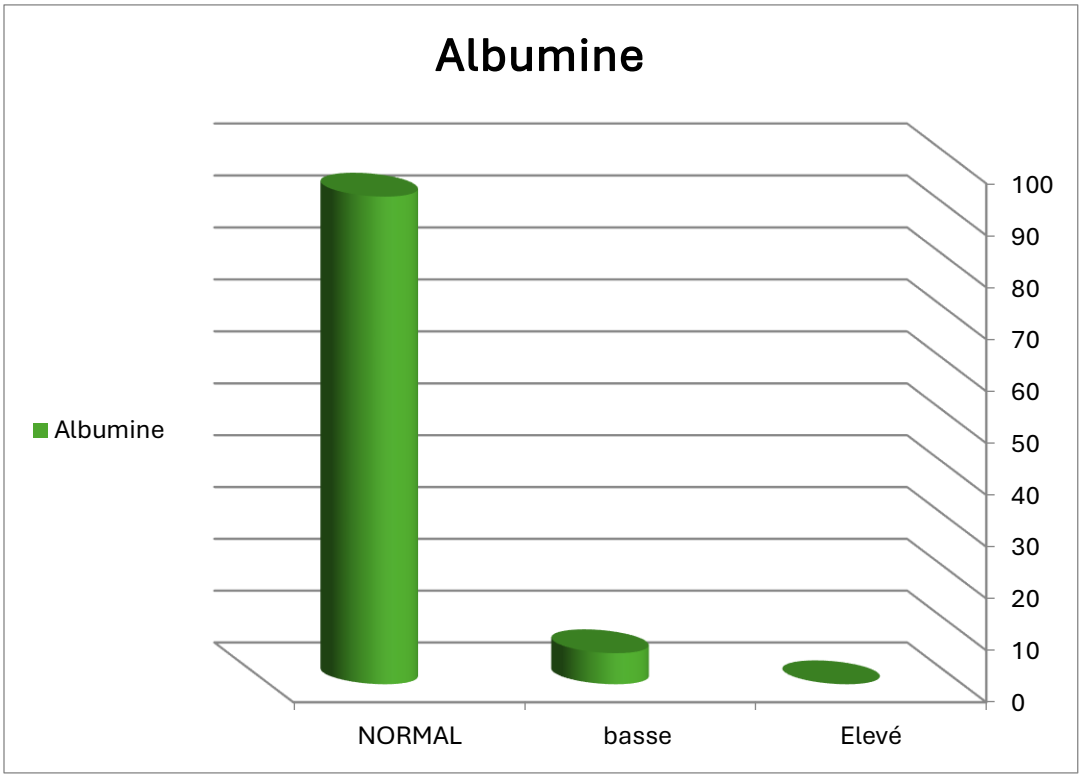
LDL: Le LDL était dans les valeurs normales chez 47 % des patients. Une élévation du LDL a été retrouvée chez 38 % des cas. Aucun patient ne présentait une hypo-LDLémie.

Triglycérides (TG): Les triglycérides étaient normaux chez 46 % des patients. Une hypertriglycéridémie a été observée chez 39 % des cas, alors qu'aucun patient ne présentait une hypotriglycéridémie.

Tableau 21: Répartition des patients selon les valeurs de l'albuminémie:

Les chiffres de l'albumine	Élevé	Basse	Normal
Taux(%)	0	6	94

Graphe 21: Répartition des patients selon les valeurs de l'albuminémie:

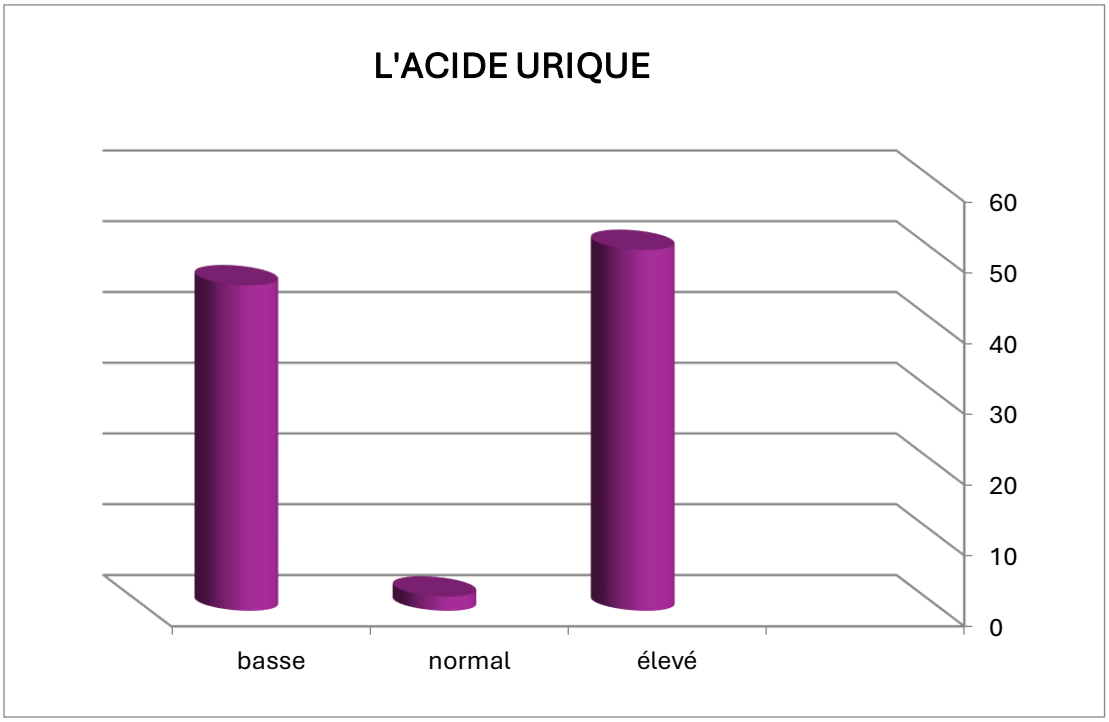


L'albumine: Le taux normal était retrouvé chez 94% des patient, alors que 6% avaient des taux bas.

Tableau 22 : Répartition des patients selon les valeurs de l'acide urique :

Les chiffres de l'acide urique	Élevé	Normal	Bas
Taux(%)	51	2	46

Graphe 22 : Répartition des patients selon les valeurs de l'acide urique :



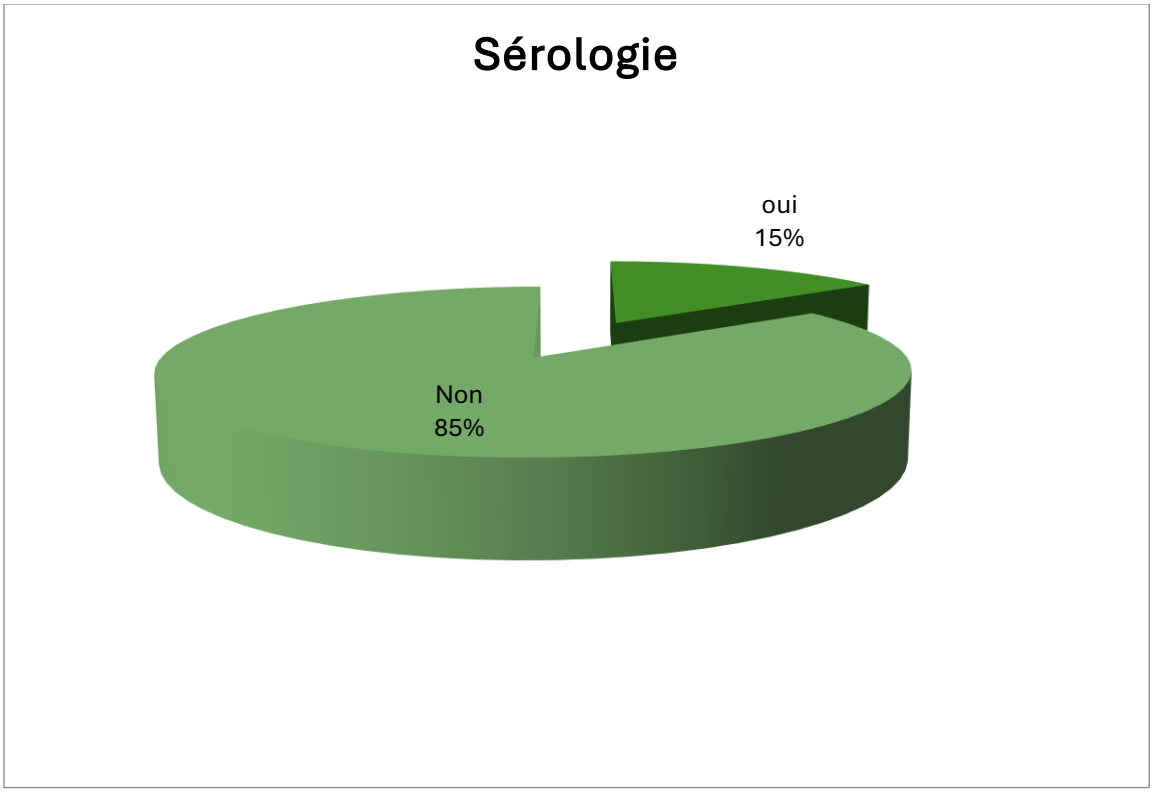
Commentaire

Concernant l'acide urique les taux élevés étaient retrouvés chez 51% et les taux bas chez 46% des patients.

Tableau 23: Répartition des patients selon la sérologie :

Sérologie	Oui	Non
Taux (%)	15	85

Graphe 23: Répartition des patients selon la sérologie :



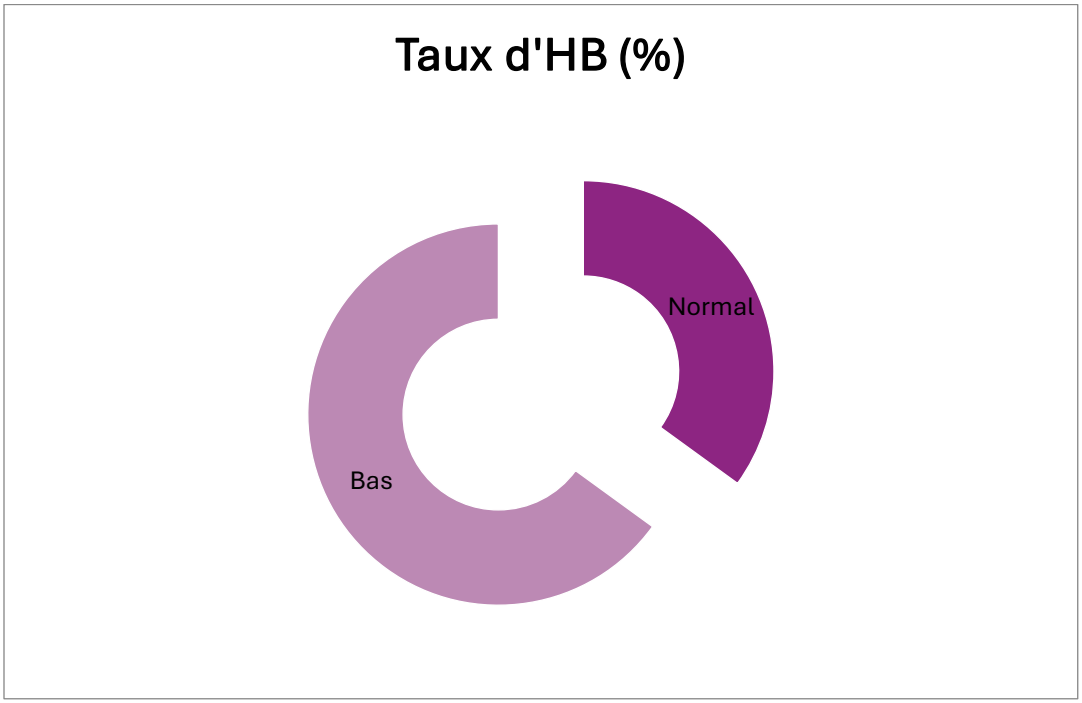
Commentaire

La sérologie virale malgré son importance a été retrouvé chez seulement 15% des patients.

Tableau 24: Répartition des patients selon les taux d'HB:

Taux d'HB	Normal	Bas
Taux (%)	35	65

Graphe 24: Répartition des patients selon les taux d'HB:



Commentaire

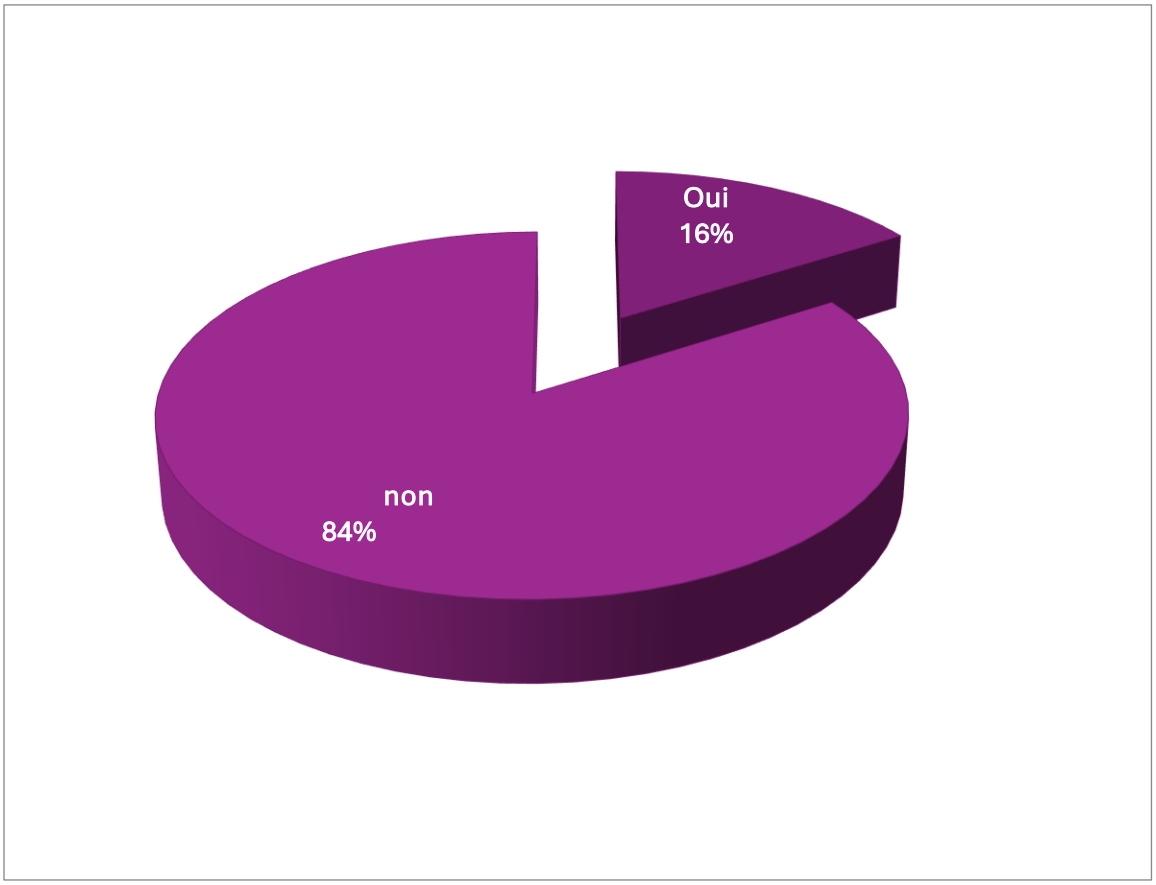
Le taux d'HB chez les patients inclus était dominé par une anémie chez 65% des cas et 35% avec des taux normaux. Ceci est expliqué par la prévalence importante de l'anémie chez les patients avec MRC.

5. Étude des caractéristiques de traitements :

Tableau 25: Répartition des patients selon la prise de BSRA :

Patients sous BSRA	Oui	Non
Taux(%)	16	84

Graphe 25: Répartition des patients selon la prise de BSRA:



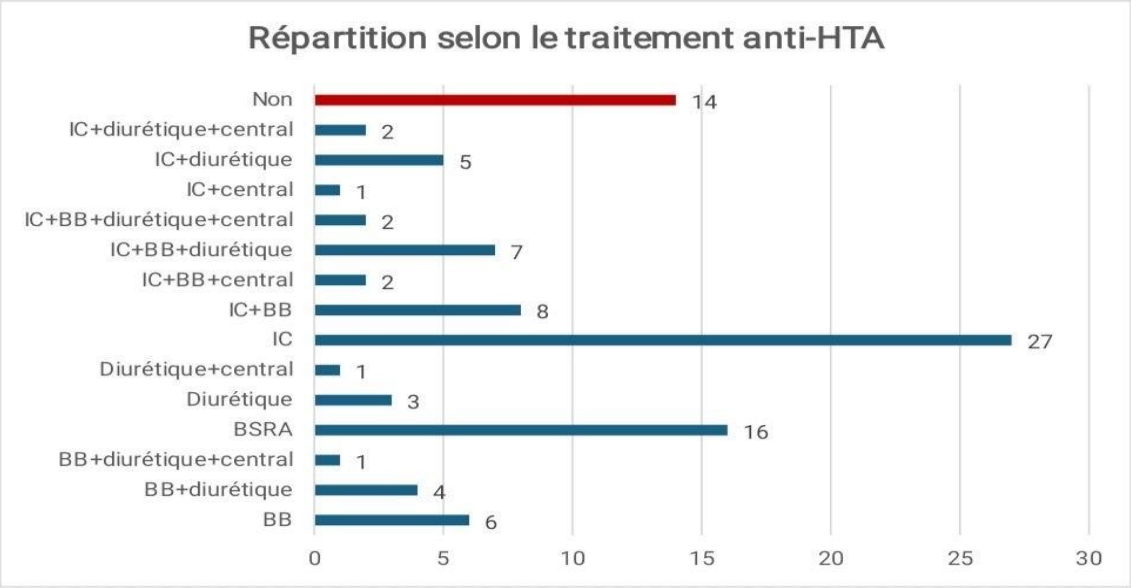
Commentaire

Parmi les 100 patients, que 16% des cas étaient sous bloqueurs de système rénine angiotensine, à cause de leur effet hyperkaliémiant ainsi que le risque de dégradation de la fonction rénale.

Tableau 26: Répartition selon le traitement anti HTA :

Traitement anti HTA	Taux (%)
Non	14
IC+diurétique+central	2
IC+diurétique	5
IC+central	1
IC+BB+diurétique+central	2
IC+BB+diurétique	7
IC+BB+central	2
IC+BB	8
Diurétique+cenral	1
Diurétique	3
BSRA	16
BB+diurétique+central	1
BB+diurétique	4
IC	27
BB	6

<u>Graphique26:</u> Répartition des patients selon le traitement anti HTA



<u>Commentaire</u>

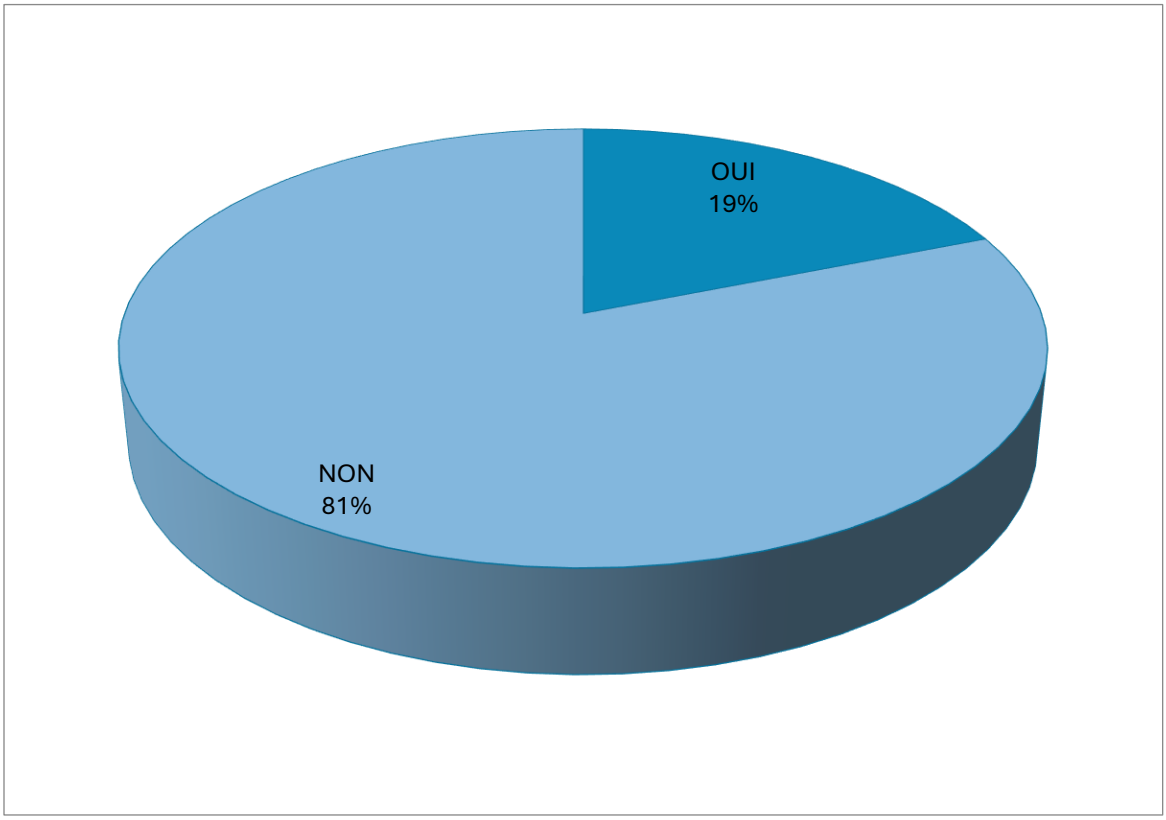
Le traitement antihypertenseur le plus fréquemment prescrit était les inhibiteurs calciques (IC) en monothérapie, retrouvés chez 27 % des patients. Suivis des bloqueurs du système rénine-angiotensine (BSRA) en monothérapie (16 %). 14% des patients ne recevaient aucun traitement antihypertenseur.

Les associations thérapeutiques les plus représentées étaient les inhibiteurs calciques associés aux bêtabloquants (8 %), les inhibiteurs calciques, bêtabloquants et diurétiques (7 %). Les autres schémas thérapeutiques, incluant les diurétiques, les antihypertenseurs centraux ou leurs différentes associations, étaient observés à des fréquences plus faibles, variant entre 1 % et 5 % des patients.

Tableau 27 : Répartition des patients selon la prise des ADO :

Prise ADO	OUI	NON
Taux(%)	19	81

Graphe 27: Répartition des patients selon la prise des ADO



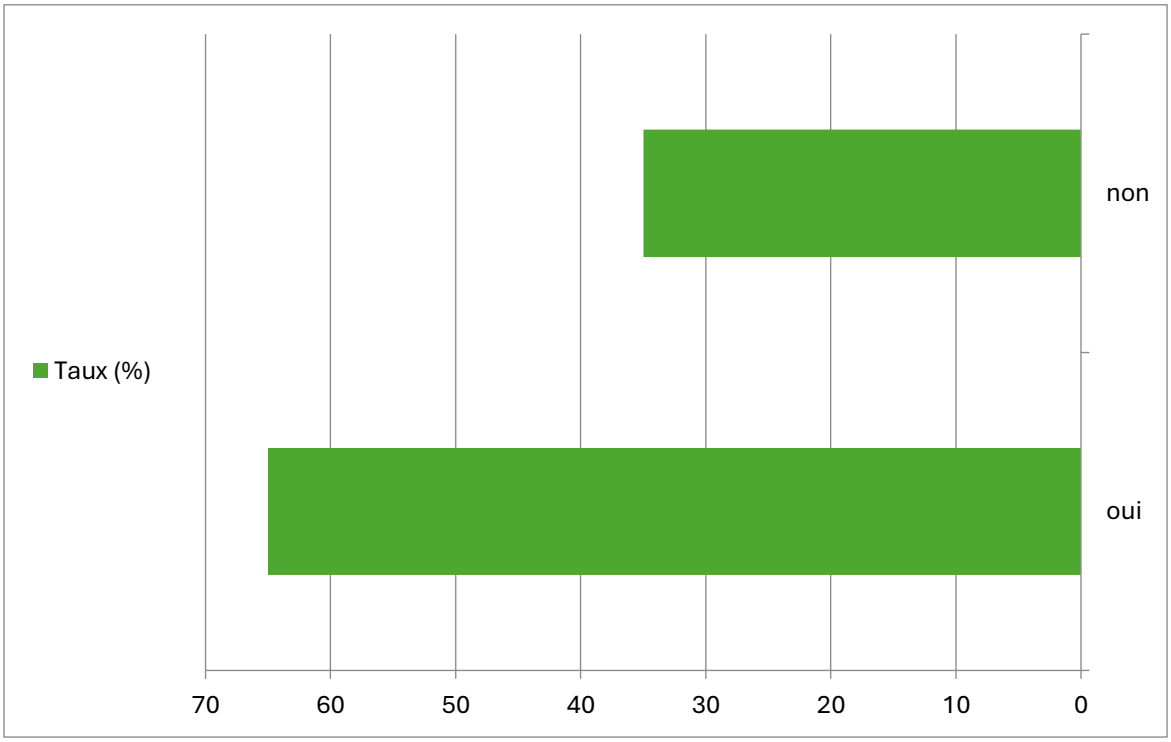
Commentaire

Les antidiabétiques oraux étaient prescrits chez seulement 19 % des patients, à cause de l'utilisation la plus fréquentes de l'insuline lors de traitement de diabète en cas de MRC avancée.

Tableau 28: Répartition des patients selon la supplémentation en fer :

Supplémentation en fer	Oui	Non
Taux (%)	65	35

Graphe 28: Répartition des patients selon la supplémentation en fer



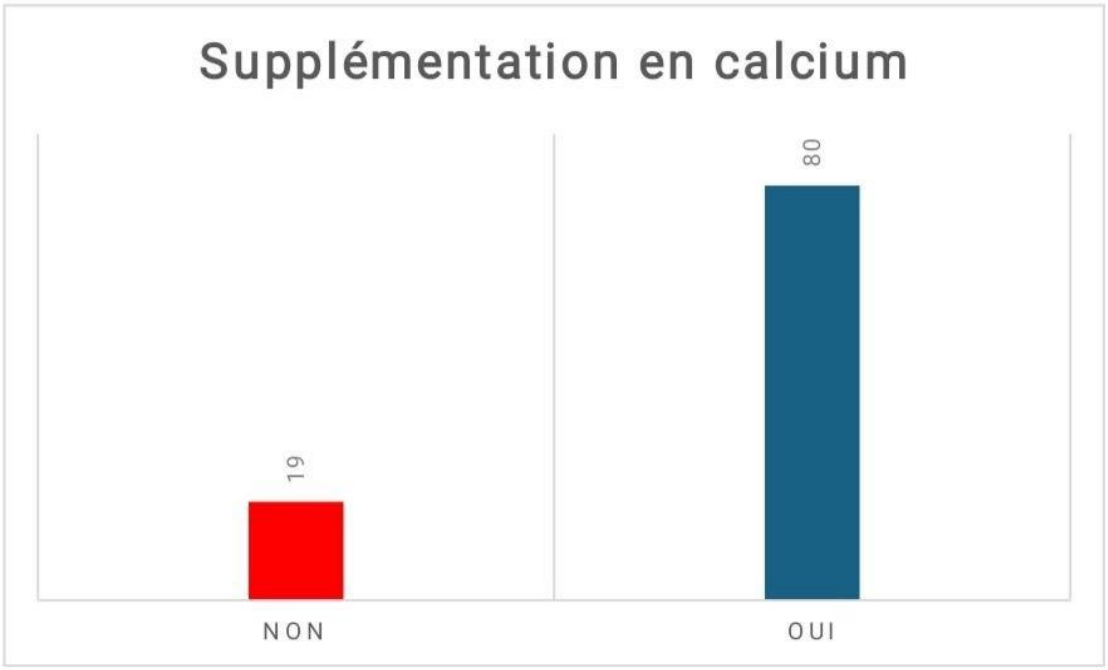
Commentaire

Une supplémentation en fer était prescrite chez 65 % des patients. Ce traitement constitue la première arme thérapeutique de l'anémie de la MRC.

Tableau 29: Répartition des patients selon la supplémentation en calcium :

Supplémentation en calcium	Oui	Non
Taux(%)	80	19

Graphe 29: Répartition des patients selon la supplémentation en calcium :



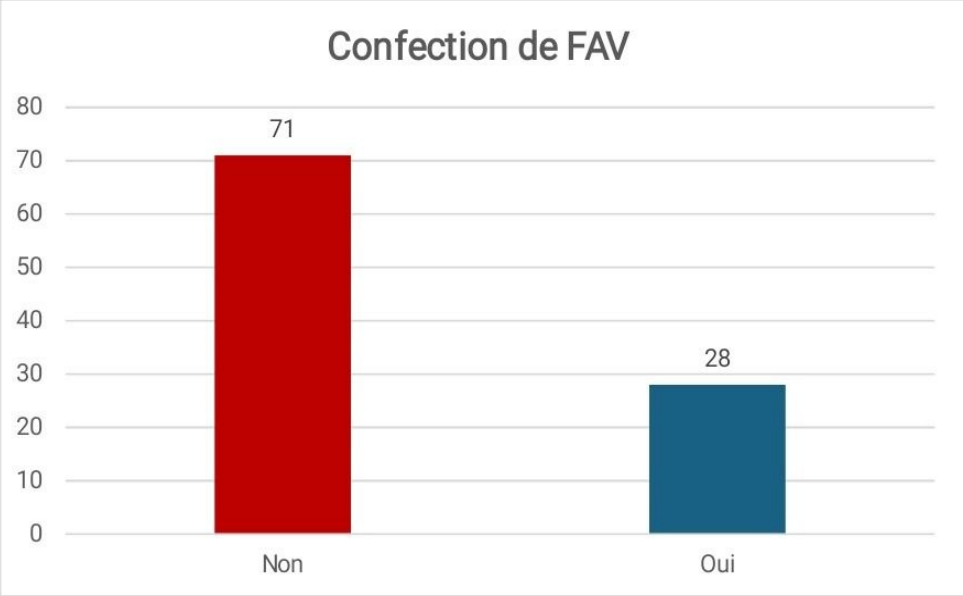
Commentaire

Une supplémentation en calcium était prescrite chez 80 % des patients. Afin de compenser l'hypocalcémie caractéristique de la MRC.

Tableau 30: Répartition des patients selon la confection d'une fistule artérioveineuse :

Confection d'une fistule artérioveineuse	Non	Oui
Taux(%)	71	28

Graphe 30: Répartition des patients selon la confection d'une fistule artérioveineuse :



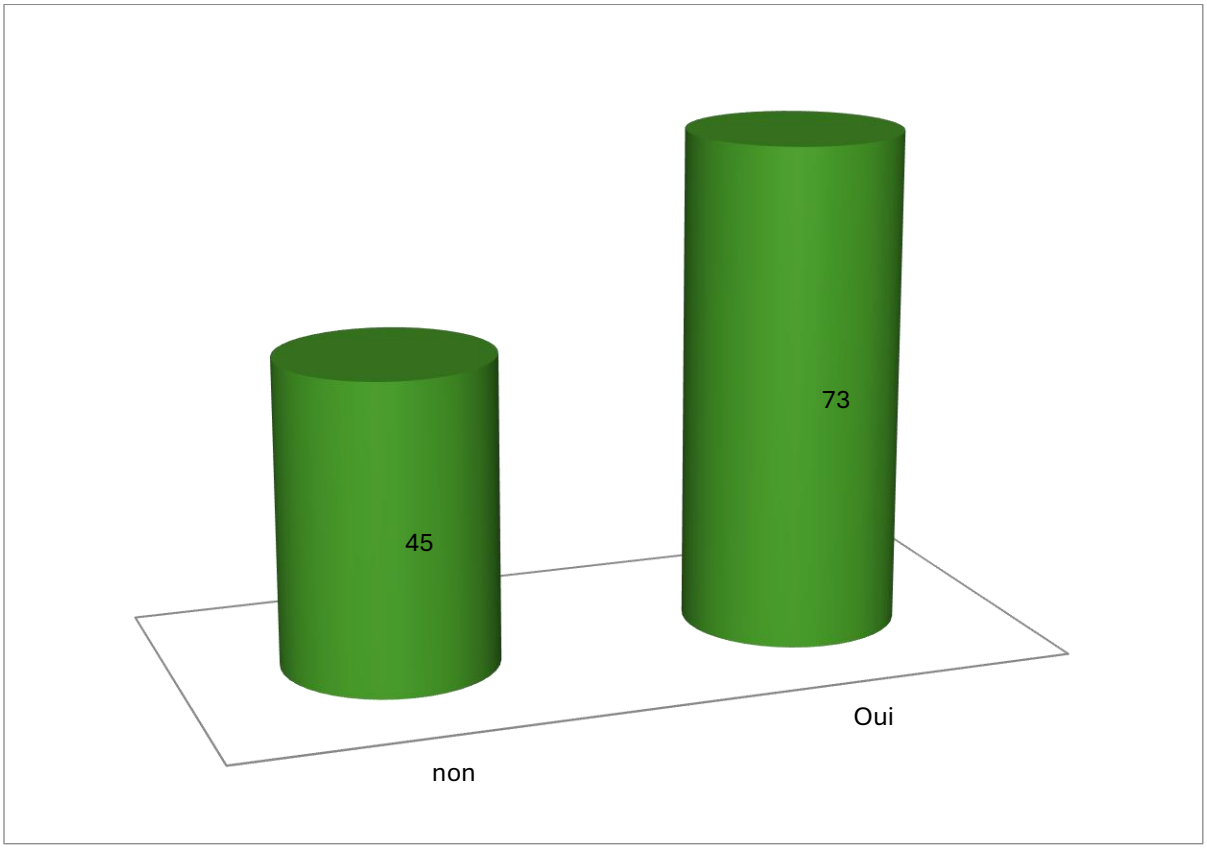
Commentaire

Une FAV avait été confectionnée chez 28 % des patients. La fistule artérioveineuse (FAV) est le type d'accès vasculaire privilégié pour les patients candidats à l'hémodialyse.

Tableau 31: Répartition des patients selon la prise d'Allopurinol :

La prise d'Allopurinol	Oui	Non
Taux(%)	73	45

Graphe 31: Répartition des patients selon la prise d'Allopurinol :



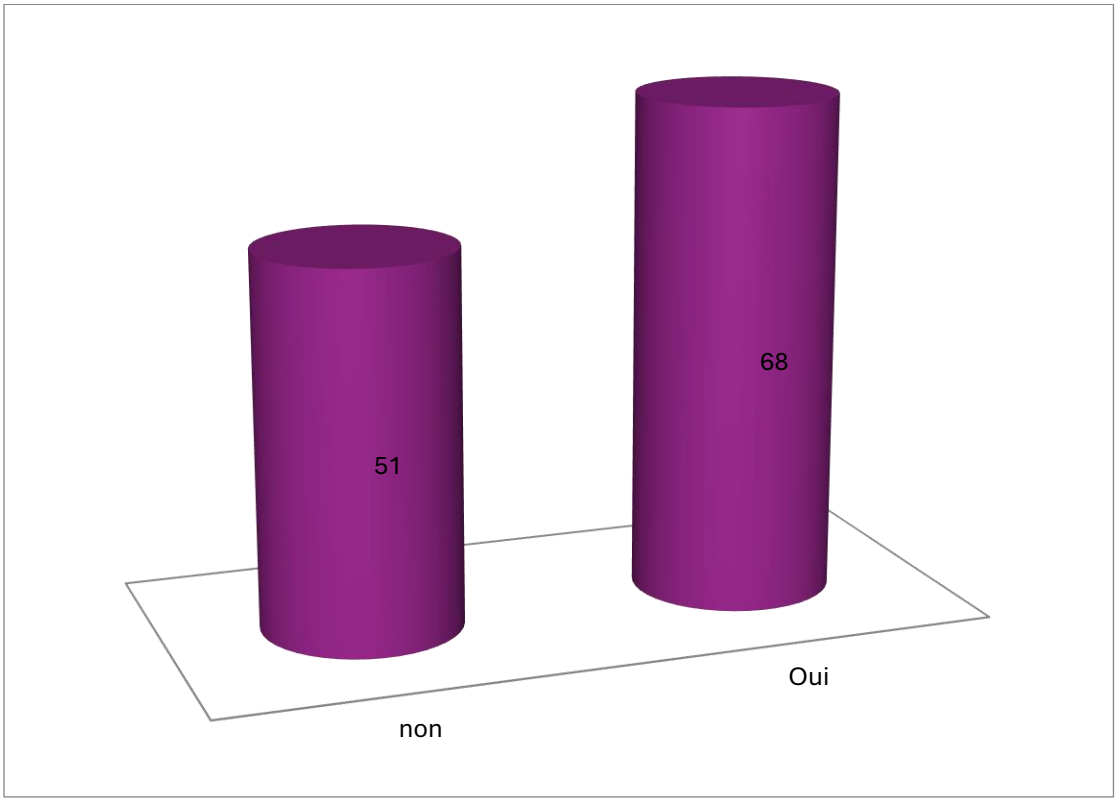
Commentaire

L'allopurinol était prescrit chez 73 % des patients. Ce dernier est un traitement de référence pour l'hyper uricémie.

Tableau 32: Répartition des patients selon la prise de statines:

La prise de statines	Oui	Non
Taux(%)	68	51

Graphe 32: Répartition des patients selon la prise de statines:



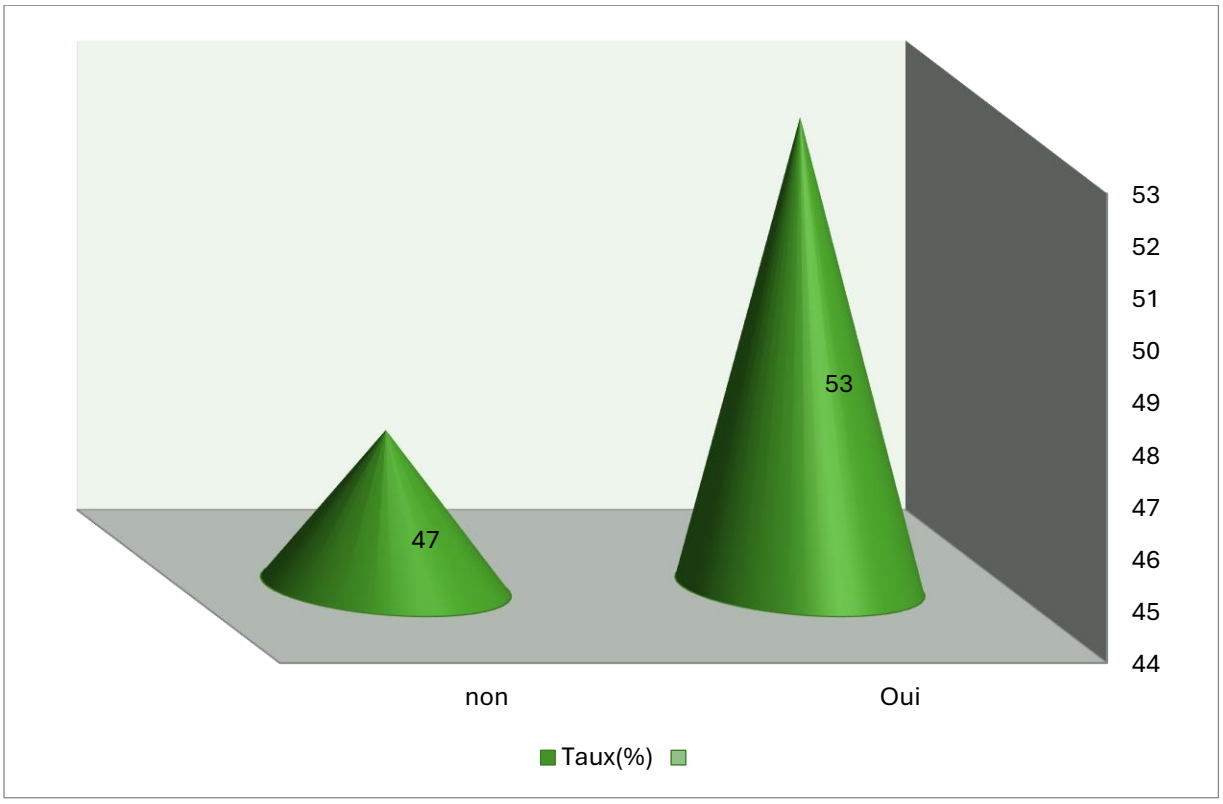
Commentaire

Les statines ont été prescrits chez 68 % des patients, parce qu'ils représentent le traitement de référence pour réduire le risque cardiovasculaire chez les patients atteints d'une maladie rénale.

Tableau 33: Répartition des patients selon la prise de l'acide folique:

La prise de l'acide folique	Oui	Non
Taux(%)	53	47

Graphe 33: Répartition des patients selon la prise de l'acide folique:



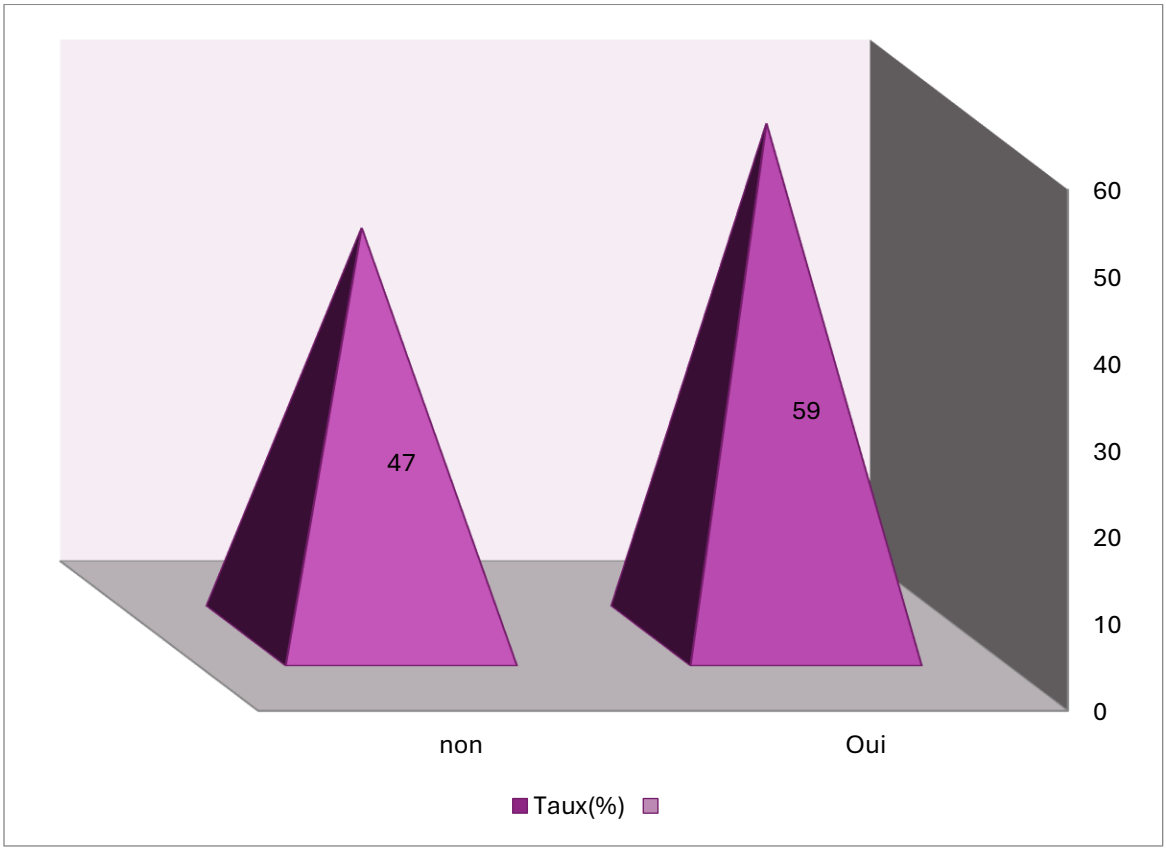
Commentaire

On note que L'acide folique était prescrit chez 53% des patients qui souffrent d'une maladie rénale chronique.

Tableau 34: Répartition des patients selon la prise de vit D:

La prise de la vitamine D	Oui	Non
Taux(%)	59	47

Graphe 34: Répartition des patients selon la prise de vit D:



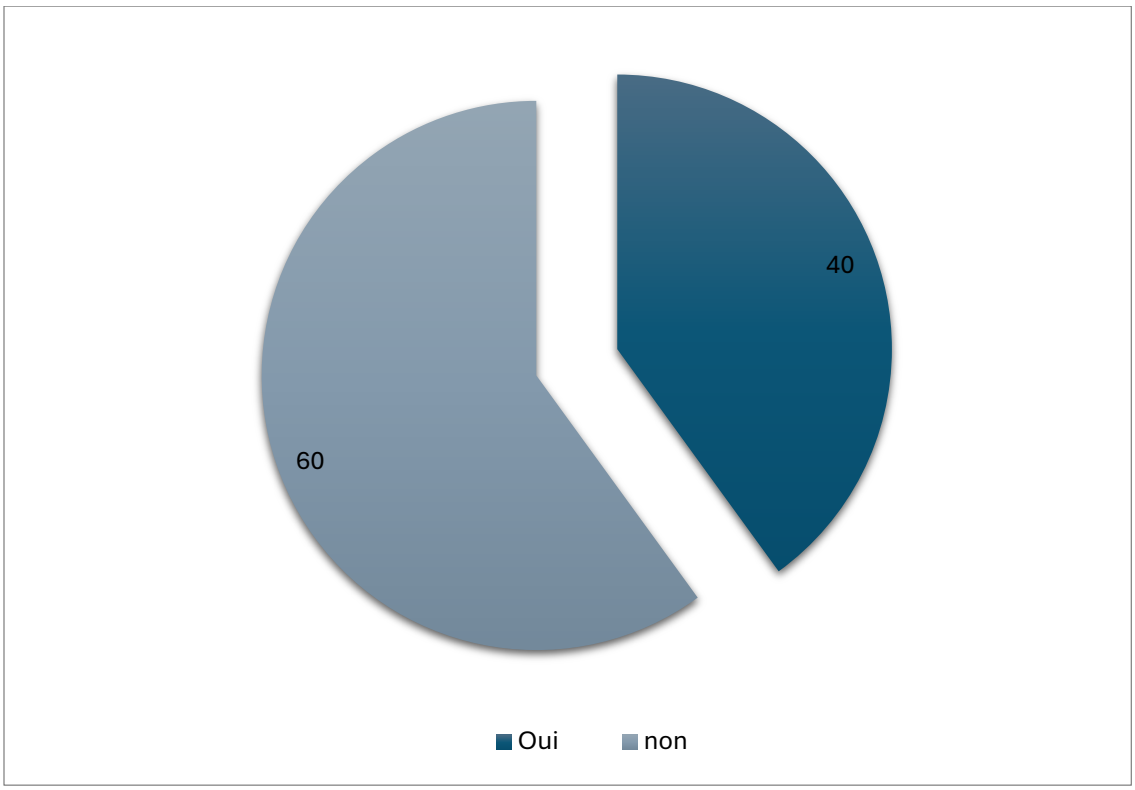
Commentaire

La supplémentation en vit D a été instauré chez 59% des patients, pour prévenir la survenue des complications osseuses, et aussi pour corriger l'hyperparathyroïdie, et l'hypocalcémie.

Tableau 35: Répartition des patients selon la prise de kayexalate:

La prise de kayexalate	Oui	Non
Taux(%)	40	60

Graphe 35: Répartition des patients selon la prise de kayexalate:



Commentaire

Le Kayexalate était prescrit chez moins que la moitié des patients par un pourcentage de 40%. Ce médicament était prescrit afin de traiter les hyperkaliémies chez les patients avec MRC.

4/DISSCUSION DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1/ANALYSE DES DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

Concernant l'âge, la tranche comprise entre 60 et 80 ans était largement majoritaire avec 59 % des cas, suivie de celle de 40 à 60 ans représentant 22 % de l'effectif. Cette distribution confirme l'association étroite entre vieillissement et survenue de la MRC. En effet, l'avancée en âge s'accompagne d'une diminution physiologique du débit de filtration glomérulaire ainsi que d'une augmentation de la fréquence des pathologies chroniques telles que l'HTA, le diabète et les maladies cardiovasculaires. Les données algériennes rapportent généralement un âge moyen compris entre 48 et 55 ans, alors que la population étudiée apparaît plus âgée, traduisant probablement une augmentation de l'espérance de vie et une meilleure survie des patients atteints de maladies chroniques.

L'analyse de la répartition selon le sexe a montré une légère prédominance masculine, avec 52 % d'hommes contre 48 % de femmes. Cette observation rejoint les données de la littérature nationale et internationale rapportant une fréquence légèrement plus élevée de la MRC chez les hommes, ce qui est compatible avec l'étude de l'inégalité homme-femme face aux MRC/mythe ou réalité? Par Dr. Patricia Mehier au service de néphrologie et hypertension, CHU vaudios qui présente que par l'étude de 11345 patients parmi eux que 37.7% étaient des femmes. Plusieurs facteurs pourraient expliquer cette prédominance, notamment une plus grande exposition aux facteurs de risque cardiovasculaires, une prévalence plus élevée de l'hypertension artérielle, du tabagisme et des maladies métaboliques, ainsi que l'existence d'un effet potentiellement protecteur des hormones féminines sur la fonction rénale (1).

L'étude de l'origine géographique montre une nette prédominance des patients provenant de la wilaya d'Annaba (83 %). Cette répartition est probablement liée au lieu de recrutement des patients ainsi qu'au rôle du service de néphrologie d'Annaba comme structure de référence régionale recevant également des malades provenant des wilayas limitrophes.

2/ANALYSE DES ANTECEDENTS :

L'hypertension artérielle constituait l'antécédent le plus fréquemment retrouvé, présente chez 87 % des patients. Ce résultat est conforme aux données de la littérature qui considèrent l'HTA comme l'un des principaux déterminants de la MRC. La relation entre ces deux affections est bidirectionnelle : l'HTA favorise l'altération progressive du parenchyme rénal tandis que l'insuffisance rénale chronique contribue elle-même à l'aggravation de l'HTA par différents mécanismes physiopathologiques, ce qui est compatible avec l'étude parue dans la Presse Médicale Formation Volume 6, Issue 4, August 2025, qui montre que chez les patients atteints d'MRC, l'HTA est souvent révélatrice de la néphropathie car elle est présente dans 70 à 95 % des cas selon le stade de la maladie rénale. Son identification et son contrôle précoce en soins primaires constituent un levier majeur de prévention des complications cardiovasculaires, qui sont la première cause de mortalité dans cette population. En synthèse, La recherche d'une néphropathie est recommandée de manière systématique lors de la découverte d'une HTA. Chez un patient hypertendu, la présence d'une MRC renforce le bénéfice attendu, notamment cardiovasculaire, d'une prise en charge optimale de l'HTA, bien qu'elle en complique le contrôle. Les bloqueurs du système rénine-angiotensine, les diurétiques adaptés au DFG, les inhibiteurs de SGLT2 et la restriction sodée constituent les fondements de cette stratégie. (2)

Le diabète était retrouvé chez 44 % des patients. Cette fréquence élevée rejoint les tendances observées à l'échelle mondiale, où la maladie rénale diabétique représente actuellement l'une des principales causes d'MRC. L'augmentation constante de la prévalence du diabète de type 2 contribue largement à l'accroissement du nombre de patients atteints de MRC.

La dyslipidémie concernait 58 % des patients. Cette proportion est comparable aux données rapportées dans plusieurs études portant sur les populations néphrologiques parmi eux l'étude du profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse qui montre des perturbations lipidiques chez les IRC au stade d'hémodialyse, toutefois la prévision du risque cardiovasculaire à partir de ce profil reste hasardeuse. Les troubles

lipidiques participent à l'accélération de l'athérosclérose et augmentent considérablement le risque cardiovasculaire, principale cause de mortalité chez les patients atteints de MRC.

3/ANALYSE DES DONNEES CLINIQUE :

Concernant l'orientation des patients, la majorité des cas provenaient des urgences médicales, suivis par l'urologie, la cardiologie et la médecine générale puis la médecine interne. Cette répartition reflète le caractère souvent poly symptomatique de la MRC ainsi que la fréquence de sa découverte au cours du bilan ou de la prise en charge de comorbidités associées. Elle souligne également la nécessité de renforcer le dépistage en soins primaires afin d'orienter les patients vers le néphrologue à un stade plus précoce.

L'analyse de la répartition selon les stades de la MRC met en évidence une prédominance marquée des formes avancées, avec 53 % des patients classés au stade 4 et 29 % au stade 5. À l'inverse, les stades précoces représentaient une faible proportion des cas étudiés. Ces résultats contrastent avec les données épidémiologiques internationales qui rapportent une prédominance des stades précoces et modérés dans la population générale. Ce qui compatible avec l'article médicale "la maladie rénale chronique" apporter par la fondation du rein montre que la prévalence de la maladie à ce stade étant de l'ordre de 1 pour 1000, ce qui représente près de **90 000 personnes en France en 2020**. Ce risque est d'autant plus élevé que le débit de filtration glomérulaire est bas et l'albuminurie (ou la protéinurie) élevée. (4)

Cette différence peut être expliquée par le caractère hospitalier de l'étude ainsi que par le retard diagnostique encore fréquemment observé dans notre contexte. En effet, de nombreux patients ne consultent le néphrologue qu'après l'apparition de complications cliniques ou biologiques témoignant d'une altération importante de la fonction rénale. Cette observation souligne l'importance du dépistage précoce chez les sujets à risque.

Concernant la présence des comorbidités ou la présence d'une autre pathologie associée, on retrouve la présence d'une maladie cardiovasculaire par 41% et d'une uropathie qui présente 30% des cas, 9% des hémoglobinopathies, ainsi que la présence des œdèmes des membres inférieures chez 22% des cas et d'une HTA chez 58% des cas lors de la première

consultation. Tous ces données prouvent l'importance de l'interrogatoire pour l'étude étiologique lors de démarche diagnostique.

L'échographie rénale a montré une diminution de la taille des reins chez 69 % des patients. Ce résultat constitue un argument en faveur du caractère chronique de l'atteinte rénale, elle est également en faveur d'une évolution prolongée et silencieuse de la maladie avant son diagnostic et s'explique par les phénomènes de fibrose et d'atrophie rénale observés au cours de l'évolution de la maladie. Cette fréquence élevée est cohérente avec la prédominance des stades avancés observée dans cette étude.

4/ETUDE DES CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES:

Le taux de l'urée:

Dans notre étude, 91 % des patients présentaient une urée élevée, tandis que seulement 9 % avaient un taux normal. Cette fréquence très élevée traduit l'altération de la fonction rénale dans notre population d'étude. En effet, l'urée est un produit du métabolisme des protéines éliminé principalement par filtration glomérulaire. Au cours de la maladie rénale chronique (MRC), la diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG) entraîne une accumulation de l'urée dans le sang, expliquant l'hyper urémie observée chez la majorité de nos patients. Selon les recommandations KDIGO 2024, l'élévation de l'urée est un marqueur biologique fréquent chez les patients atteints de MRC, notamment aux stades 3 à 5, bien que le diagnostic et la classification de la maladie reposent principalement sur le DFG estimé et l'albuminurie. L'urée reste néanmoins un excellent indicateur de l'accumulation des toxines urémiques et de la sévérité de l'insuffisance rénale. (5)

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par Malhotra et al., qui ont montré que près de 90 % des patients atteints de MRC aux stades avancés présentaient un taux d'urée supérieure aux valeurs normales, avec une augmentation progressive des concentrations d'urée parallèlement à la diminution du DFG. Dans notre étude, 91 % des patients avaient une hyper urémie, ce qui confirme la forte prévalence de cette anomalie biologique chez les patients suivis pour MRC. Les auteurs ont également démontré qu'une augmentation de

l'urée était associée à un risque plus élevé d'événements cardiovasculaires, d'hospitalisation et de mortalité (6).

Par ailleurs, Vanholder et al. ont rapporté que l'accumulation de l'urée n'est pas uniquement la conséquence de la diminution de la fonction rénale. L'urée agit également comme une véritable toxine urémique en favorisant le stress oxydatif, l'inflammation chronique, la carbamylation des protéines et les lésions vasculaires. Ces mécanismes expliquent en partie l'augmentation du risque cardiovasculaire observée chez les patients atteints de MRC présentant une hyper urémie persistante (7).

La proportion très élevée d'hyper urémie observée dans notre étude (91 %) peut s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients étaient suivis en consultation de néphrologie pour une MRC évoluée. Ce résultat souligne l'importance d'un dépistage précoce, d'un suivi régulier de la fonction rénale et d'une prise en charge adaptée afin de ralentir la progression de la maladie et de prévenir les complications du syndrome urémique (5).

Les anomalies de l'ionogramme sanguin :

Dans notre étude, 82 % des patients présentaient une natrémie normale, 16 % une hyponatrémie et 2 % une hypernatrémie. Concernant la kaliémie, 66 % des patients avaient une kaliémie normale, 29 % présentaient une hyperkaliémie et 4 % une hypokaliémie. Ces résultats montrent que les troubles hydroélectrolytiques sont fréquents dans la MRC. Ce qui est conforme aux données de la littérature rapportant que l'altération de l'excrétion rénale de l'eau, du sodium et du potassium apparaît fréquemment au cours de l'évolution de la MRC. Les recommandations KDIGO 2024 soulignent que les anomalies hydro-électrolytiques sont fréquentes chez les patients atteints de MRC, particulièrement aux stades avancés. L'hyponatrémie est généralement plus fréquente que l'hypernatrémie en raison de la diminution de la capacité du rein à éliminer l'eau libre, tandis que l'hyperkaliémie résulte essentiellement de la baisse du débit de filtration glomérulaire, de l'acidose métabolique et de l'utilisation des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (8).

Nos résultats concernant la kaliémie sont proches de ceux rapportés par Kovesdy et al., qui ont observé une prévalence de l'hyperkaliémie comprise entre 20 et 30 % chez les patients atteints de MRC, selon le stade de la maladie et les traitements reçus. Dans notre série, 29 % des patients présentaient une hyperkaliémie, ce qui est en accord avec cette étude. Les auteurs soulignent également que l'hyperkaliémie augmente significativement le risque d'arythmies cardiaques, d'hospitalisation et de mortalité (9).

Concernant la natrémie, Kovesdy et al. ont rapporté une prévalence de l'hyponatrémie d'environ 13 % chez les patients atteints de MRC, tandis que l'hypernatrémie restait rare (moins de 3 %). Dans notre étude, l'hyponatrémie concernait 16 % des patients et l'hypernatrémie seulement 2 %, résultats très proches de ceux rapportés dans cette étude, confirmant que l'hyponatrémie est la dysnatrémie la plus fréquente chez les patients avec MRC (10).

Globalement, la prédominance d'une natrémie normale (82 %) et d'une kaliémie normale (66 %) dans notre série peut être expliquée par le suivi spécialisé en consultation de néphrologie et par la prise en charge thérapeutique des patients. Toutefois, la fréquence élevée de l'hyperkaliémie (29 %) justifie une surveillance biologique régulière, une adaptation des traitements hyperkaliémiants et des conseils diététiques afin de prévenir les complications cardiovasculaires potentiellement graves (8).

Le bilan glycémique (glycémie à jeun et HbA1c)

L'analyse du bilan glycémique a montré que 40,8 % des patients présentaient une glycémie à jeun élevée, tandis que 45,1 % avaient une HbA1c élevée. Ces résultats traduisent qu'une proportion importante des patients présentait un déséquilibre glycémique, confirmant la fréquence du diabète dans la population étudiée (44 % des patients).

Le diabète sucré constitue aujourd'hui l'une des principales causes de MRC. Une hyperglycémie persistante entraîne des altérations progressives des capillaires glomérulaires, responsables d'une augmentation de la pression intra glomérulaire, d'une hyperfiltration puis d'une sclérose glomérulaire. Au cours de l'évolution, ces lésions provoquent une augmentation de l'albuminurie, une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire et accélèrent la progression vers les stades avancés de la maladie.

L'HbA1c représente un excellent indicateur du contrôle glycémique au cours des deux à trois derniers mois. Sa valeur est plus représentative que la glycémie à jeun, qui peut varier selon les conditions du prélèvement. Ainsi, la fréquence relativement élevée d'HbA1c augmentée observée dans cette étude suggère qu'une partie importante des patients présentait un contrôle glycémique insuffisant depuis plusieurs mois, ce qui constitue un facteur reconnu d'aggravation de la MRC.

À l'inverse, plus de la moitié des patients présentaient une glycémie et une HbA1c normales. Cette observation peut s'expliquer par le fait que tous les patients atteints de MRC ne sont pas diabétiques. De plus, certains patients diabétiques bénéficiaient probablement d'une prise en charge thérapeutique efficace, associant mesures hygiéno-diététiques, traitement antidiabétique et suivi spécialisé, permettant d'obtenir un meilleur équilibre glycémique.

Ces résultats sont en accord avec les recommandations KDIGO 2022, qui considèrent le diabète comme l'une des principales causes de MRC et recommandent une surveillance régulière de l'HbA1c afin d'évaluer l'équilibre glycémique et d'adapter la prise en charge. Les recommandations soulignent qu'un contrôle glycémique adéquat permet de ralentir la progression de la MRC, de diminuer le risque de complications cardiovasculaires et de retarder le recours au traitement de suppléance rénale (11).

L'étude de Chen et al. (2022), réalisée chez 4 543 patients atteints de diabète de type 2 associé à une MRC, a montré qu'un mauvais contrôle glycémique, notamment une HbA1c ≥ 9 %, était associé à un risque significativement plus élevé de progression vers l'insuffisance rénale terminale et de mortalité. Ces résultats confirment que le maintien d'un bon équilibre glycémique constitue un élément essentiel de la néphroprotection (12).

Dans l'ensemble, les résultats obtenus soulignent l'importance d'un dépistage précoce du diabète, d'une surveillance régulière de la glycémie et de l'HbA1c ainsi que d'une prise en charge thérapeutique adaptée. L'amélioration du contrôle glycémique permet d'agir sur l'un des principaux facteurs d'aggravation de la MRC, de ralentir sa progression et d'améliorer le pronostic rénal et cardiovasculaire des patients.

Le bilan phosphocalcique (calcémie, phosphorémie, vitamine D et PTH):

L'analyse du bilan phosphocalcique a montré qu'une hypocalcémie était observée chez 28,3 % des patients, tandis que 70,7 % présentaient une calcémie normale. Une hyperphosphorémie était retrouvée chez 21,6 % des patients. Par ailleurs, une carence en vitamine D concernait 50,5 % des patients et une élévation de la parathormone (PTH) était observée chez 48,9 % des cas. Ces résultats traduisent la fréquence des troubles du métabolisme phosphocalcique au cours de la MRC, en particulier chez les patients présentant une altération avancée de la fonction rénale.

Au cours de la MRC, la diminution progressive du débit de filtration glomérulaire entraîne une rétention du phosphore, une diminution de la synthèse rénale du calcitriol (1,25-dihydroxy-vitamine D) et une réduction de l'absorption intestinale du calcium. Ces perturbations stimulent la sécrétion de la PTH, conduisant au développement d'une hyperparathyroïdie secondaire. À long terme, ces anomalies favorisent les troubles minéraux osseux, les fractures et les calcifications vasculaires, qui constituent d'importants facteurs de morbidité et de mortalité chez les patients atteints de MRC (13).

Dans la présente étude, près d'un patient sur deux présentait une carence en vitamine D (50,5 %) et une élévation de la PTH (48,9 %). Ces résultats sont compatibles avec la prédominance des stades 4 et 5 observées dans la population étudiée, car les anomalies du métabolisme phosphocalcique deviennent plus fréquentes à mesure que la fonction rénale se dégrade.

Ces observations sont en accord avec l'étude de Levin et al. Menée chez 1 814 patients atteints de MRC non dialysés. Les auteurs ont montré que les concentrations de PTH augmentaient progressivement dès le stade 3 de la MRC, parallèlement à la baisse du DFG, tandis que les anomalies de la phosphorémie et de la calcémie devenaient plus fréquentes aux stades avancés. Cette étude met en évidence que les troubles du métabolisme phosphocalcique apparaissent précocement et s'aggravent avec la progression de la maladie (14).

Par ailleurs, Prasad et al. Ont étudié 462 patients atteints de MRC de stades 3 à 5 et ont rapporté une hypocalcémie chez 23,8 % des patients, une hyperphosphorémie chez 55,4

%, une hyperparathyroïdie secondaire chez 82,7 % et une carence en vitamine D chez 90,4 % des patients explorés (15). Comparativement à cette étude, la fréquence de l'hyperparathyroïdie secondaire, de la carence en vitamine D et de l'hyperphosphorémie observée dans la présente étude est plus faible. Cette différence peut être liée aux caractéristiques de la population étudiée, aux stades de la maladie, ainsi qu'à la prise en charge thérapeutique déjà instaurée chez certains patients (supplémentation en vitamine D, chélateurs du phosphore ou traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire).

Il convient également de souligner que la calcémie normale observée chez 70,7 % des patients n'exclut pas l'existence d'un trouble du métabolisme phosphocalcique. En effet, la calcémie est longtemps maintenue dans les valeurs normales grâce à l'augmentation compensatrice de la sécrétion de PTH. Ainsi, une calcémie normale peut masquer des perturbations biologiques déjà installées, ce qui justifie l'évaluation simultanée de la phosphorémie, de la vitamine D et de la PTH chez les patients atteints de MRC (13).

Dans l'ensemble, ces résultats confirment que les troubles du métabolisme phosphocalcique constituent des complications fréquentes de la MRC, particulièrement aux stades avancés. Leur dépistage systématique et leur prise en charge précoce permettent de prévenir les complications osseuses, de limiter les calcifications vasculaires et d'améliorer le pronostic des patients (13-14).

Bilan lipidique (HDL, LDL, TG):

Dans notre étude, 37 % des patients présentaient un HDL-cholestérol bas, 38 % un LDL-cholestérol élevé et 39 % une hypertriglycéridémie. Les taux normaux étaient respectivement observés chez 49 %, 47 % et 46 % des patients. Ces résultats témoignent de la fréquence élevée des dyslipidémies chez les patients atteints de MRC, lesquelles constituent un facteur majeur de risque cardiovasculaire. Les recommandations KDIGO 2024 soulignent que les dyslipidémies sont fréquentes au cours de la MRC. Le profil lipidique est caractérisé le plus souvent par une diminution du HDL-cholestérol, une élévation des triglycérides et des anomalies qualitatives des LDL, favorisant l'athérosclérose et l'augmentation du risque cardiovasculaire. Ces anomalies sont liées à une diminution du catabolisme des lipoprotéines, à l'insulinorésistance et à l'inflammation chronique observées chez les patients insuffisants rénaux (16).

Nos résultats sont comparables à ceux de Vaziri et al., qui ont rapporté qu'environ 35 à 45 % des patients atteints de MRC présentaient une diminution du HDL-cholestérol, tandis que 35 à 50 % avaient une hypertriglycéridémie. Dans notre étude, ces anomalies concernaient respectivement 37 % et 39 % des patients, ce qui confirme la fréquence élevée de ces perturbations lipidiques au cours de la MRC (17).

Concernant le LDL-cholestérol, l'étude CRIC (Chronic Renal Insufficiency Cohort) a montré qu'environ 40 % des patients atteints de MRC présentaient un LDL-cholestérol élevé ou nécessitaient un traitement hypolipémiant. Dans notre série, 38 % des patients avaient un LDL élevé, résultat très proche de celui rapporté dans cette cohorte. L'élévation du LDL, associée à la baisse du HDL et à l'hypertriglycéridémie, contribue au développement accéléré des complications cardiovasculaires chez les patients atteints de MRC (18).

La fréquence importante des anomalies du bilan lipidique observée dans notre étude justifie un dépistage systématique et une prise en charge précoce des dyslipidémies. Les recommandations internationales préconisent une prise en charge globale incluant les mesures hygiéno-diététiques et, selon le profil du patient, un traitement par statines afin de réduire le risque cardiovasculaire, principale cause de mortalité chez les patients atteints de MRC (16).

Le taux de l'albuminémie:

L'analyse de l'albuminémie a montré que 94 % des patients présentaient une albuminémie normale, tandis que 6 % seulement avaient une hypoalbuminémie.

L'albumine est un marqueur essentiel de l'état nutritionnel et inflammatoire chez les patients atteints de MRC. Une diminution de son taux peut résulter de plusieurs mécanismes, notamment des pertes urinaires liées à une protéinurie importante, d'une diminution des apports nutritionnels, d'un état inflammatoire chronique ou encore d'une augmentation du catabolisme protéique. Chez les patients atteints de MRC avancée, l'hypoalbuminémie est reconnue comme un facteur de mauvais pronostic, étant associée à une progression plus rapide de la maladie, à un risque cardiovasculaire accru et à une augmentation de la mortalité.

Dans la présente étude, la majorité des patients conservaient une albuminémie normale malgré la prédominance des stades 4 et 5 de la MRC. Cette observation peut traduire une prise en charge nutritionnelle satisfaisante, un traitement adéquat de la protéinurie ou encore l'absence de syndrome néphrotique chez une grande partie des patients. Elle suggère également que l'altération de la fonction rénale n'est pas systématiquement associée à une baisse de l'albuminémie et que ce paramètre dépend de plusieurs facteurs cliniques et nutritionnels.

Ces résultats sont en accord avec les recommandations KDIGO 2024, qui soulignent que l'albuminémie ne reflète pas uniquement l'état nutritionnel mais constitue également un marqueur de l'inflammation et de la sévérité de la maladie. Les recommandations insistent sur l'intérêt de sa surveillance régulière afin d'identifier précocement les patients présentant un risque accru de complications et d'adapter leur prise en charge (19).

Par ailleurs, Tangri et al, dans une étude de cohorte portant sur 3 449 patients atteints de MRC, ont montré que l'hypoalbuminémie constituait un facteur indépendant de progression vers l'insuffisance rénale terminale et de mortalité. Les patients présentant une albuminémie inférieure à 3,5 g/dL avaient un risque significativement plus élevé d'évolution défavorable que ceux ayant une albuminémie normale (20).

Ainsi, la faible proportion d'hypoalbuminémie observée dans cette étude est un résultat plutôt rassurant, suggérant qu'une grande partie des patients conservaient un état nutritionnel relativement préservé. Néanmoins, la surveillance régulière de l'albuminémie demeure indispensable, notamment chez les patients présentant une protéinurie importante, une inflammation chronique ou une MRC avancée, afin de prévenir la dénutrition et d'améliorer le pronostic à long terme.

Le taux de l'acide urique :

Dans notre étude, 51 % des patients présentaient une hyperuricémie, tandis que 46 % avaient une uricémie normale. L'hyperuricémie représente ainsi l'anomalie la plus fréquente de l'acide urique dans notre population. Cette forte prévalence s'explique par la diminution progressive de l'excrétion rénale de l'acide urique au cours de la MRC. En effet, le rein assure environ 70 % de l'élimination de l'acide urique, et la baisse du débit de

filtration glomérulaire entraîne son accumulation dans le sang. Les recommandations KDIGO 2024 indiquent que l'hyperuricémie est fréquemment observée chez les patients atteints de MRC, notamment aux stades avancés. Toutefois, les données actuelles ne permettent pas de recommander un traitement hypo-uricémiant systématique dans le seul but de ralentir la progression de la MRC chez les patients asymptomatiques. La prise en charge est principalement indiquée en cas de goutte, de lithiases urinaires ou d'autres complications liées à l'excès d'acide urique (21).

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par Li et al., qui ont retrouvé une prévalence de l'hyperuricémie de 47,7 % chez les patients atteints de MRC. Dans notre série, cette prévalence était de 51 %, ce qui confirme que l'hyperuricémie constitue une anomalie biologique fréquente au cours de la MRC. Les auteurs ont également montré que la fréquence de l'hyperuricémie augmente avec la diminution du débit de filtration glomérulaire et qu'elle est plus marquée aux stades avancés de la maladie (22).

Plusieurs études suggèrent que l'hyperuricémie pourrait contribuer à la progression de la MRC par différents mécanismes, notamment l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, le stress oxydatif, l'inflammation chronique et le dysfonctionnement endothélial. Elle est également associée à une augmentation du risque d'hypertension artérielle, d'événements cardiovasculaires et de mortalité. Cependant, son rôle causal dans la progression de la MRC reste débattu (23).

La fréquence élevée de l'hyperuricémie observée dans notre étude (51 %) souligne l'importance d'une surveillance régulière de l'uricémie chez les patients atteints de MRC, en particulier chez ceux présentant des facteurs de risque cardiovasculaires ou des antécédents de goutte. Une prise en charge adaptée des facteurs favorisant l'hyperuricémie permet de limiter les complications métaboliques et articulaires, tout en améliorant le suivi global des patients insuffisants rénaux (21).

La sérologie virale était positive chez 15 % des patients. Cette proportion reste relativement élevée comparativement à la population générale et pourrait s’expliquer par l’exposition accrue de certains patients aux soins médicaux répétés et aux procédures invasives. La recherche systématique des infections virales conserve ainsi une place importante dans l’évaluation néphrologique.

5/ANALYSE DU TRAITEMENT :

Les bloqueurs du système rénine–angiotensine étaient prescrits chez 16 % des patients. Bien que ces médicaments occupent une place centrale dans la prise en charge de la MRC protéinurique de son effet néphroprotecteur, leur utilisation peut être limitée dans les stades avancés par la survenue d'hyperkaliémie ou par une dégradation supplémentaire de la fonction rénale.

L'intérêt thérapeutique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) a été décrit pour la première fois il y a plus de 40 ans par Brenner et ses collaborateurs. Depuis, plusieurs essais cliniques ont démontré l'utilité des médicaments modifiant le système rénine-angiotensine (SRA) pour ralentir la progression de la maladie rénale chez les patients diabétiques et non diabétiques. Cependant, malgré les bénéfices reconnus de ces médicaments dans la réduction des événements cardiorénaux, la plupart des cliniciens ne les prescrivent pas systématiquement en pratique. Cette sous-utilisation est liée aux inquiétudes concernant l'augmentation de la créatininémie et le risque d'hyperkaliémie. Avec l'arrivée de nombreux nouveaux médicaments destinés à ralentir la progression de la maladie rénale et à réduire le risque d'événements cardiovasculaires, et ayant un impact moindre sur l'augmentation de la créatininémie ou de la kaliémie, les cliniciens pourraient privilégier ces traitements (24).

L'analyse des traitements antihypertenseurs montre une large utilisation des inhibiteurs calciques, seuls ou en association, ainsi que des bloqueurs du système rénine–angiotensine. Ces résultats sont conformes aux recommandations internationales qui placent le contrôle strict de la pression artérielle parmi les objectifs majeurs de la néphroprotection.

Les Recommandations présentés par des Lignes directrices Hypertension Canada:

- Pour les patients hypertendus et atteints d'une maladie rénale chronique protéinurique (taux de protéines urinaires > 150 mg en 24 heures ou rapport albumine/créatinine > 30 mg/mmol), le traitement initial doit être par un inhibiteur ECA (grade A) ou un ARA (grade B; recommandation révisée).

- Dans la plupart des cas, un traitement d'association avec d'autres antihypertenseurs pourrait être nécessaire pour atteindre les taux de PA cibles (grade D).
- L'association d'un inhibiteur ECA et d'un ARA n'est pas recommandée chez les patients atteints d'une maladie rénale chronique (grade B; recommandation révisée) (25).

Les antidiabétiques oraux étaient utilisés chez 19 % des patients. Cette proportion relativement faible s'explique probablement par le fait qu'une partie des patients diabétiques étaient traités par insulinothérapie ou présentaient des contre-indications à certains antidiabétiques oraux en raison de l'altération de la fonction rénale.

Une supplémentation martiale était prescrite chez 65 % des patients. Cette fréquence élevée témoigne que l'anémie constitue une complication particulièrement fréquente dans les stades avancés. Et on a vu que par dosage d'Hb l'anémie est présentée chez 65% des cas étudiés. La correction de la carence martiale constitue une étape essentielle avant l'introduction éventuelle des agents stimulant l'érythropoïèse.

La supplémentation calcique concernait 80 % des patients. Cette proportion témoigne de la forte prévalence des troubles minéraux et osseux associés à la MRC dans la population étudiée. Elle reflète également l'application des recommandations visant à corriger les anomalies phosphocalciques et à prévenir leurs complications osseuses et vasculaires.

La supplémentation en vitamine D été données à 59 % des patients. Ce pourcentage témoigne de la prévalence élevée des déficits en vit D et associés à la MRC dans la population étudiée. Elle reflète également l'application des recommandations visant à corriger les anomalies phosphocalciques et à prévenir leurs complications osseuses et vasculaires.

La prescription de suppléments (fer, calcium, vitamine D) en MRC est un équilibre délicat. Leurs dosages et formes dépendent étroitement du stade de la maladie, car les reins défaillants ne peuvent plus activer la vitamine D ni éliminer correctement le phosphore et le calcium.

Une fistule artério-veineuse avait été réalisée chez 28 % des patients. Ce résultat est cohérent avec la forte proportion de patients aux stades 4 et 5. La préparation précoce d'un

abord vasculaire est actuellement recommandée afin d'anticiper le recours éventuel à l'hémodialyse et d'améliorer les conditions de prise en charge des patients atteignant le stade terminal de la maladie.

La fistule artérioveineuse (FAV) est le type d'accès vasculaire privilégié pour les patients candidats à l'hémodialyse.

Les FAV sont considérées comme la meilleure option à court, moyen et long terme pour la thérapie de remplacement rénal par rapport à d'autres types d'accès vasculaires. Comparées aux cathéters et aux greffes synthétiques, elles présentent les caractéristiques suivantes

- un risque d'infection plus faible - 10 fois plus faible
- un risque de thrombose plus faible
- une plus grande longévité du point d'accès
- un plus grand volume de flux sanguin
- une durée de dialyse plus courte (26)

L'analyse de la prise de kayexalate :

Dans notre étude, 56 % des patients atteints de MRC recevaient du Kayexalate (polystyrène sulfonate de sodium), tandis que 44 % n'en recevaient pas. Cette fréquence relativement élevée peut s'expliquer par la forte prévalence de l'hyperkaliémie au cours de la MRC, en particulier aux stades avancés. En effet, la diminution progressive du débit de filtration glomérulaire entraîne une réduction de l'excrétion rénale du potassium, favorisant son accumulation. De plus, l'utilisation des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, essentiels pour ralentir la progression de la maladie rénale et réduire le risque cardiovasculaire, augmente le risque d'hyperkaliémie, ce qui justifie fréquemment le recours aux chélateurs du potassium (27-28).

Les résultats de notre étude sont en accord avec ceux de Palmer et Clegg, qui soulignent que le polystyrène sulfonate de sodium (Kayexalate) demeure l'un des traitements traditionnellement utilisés dans la prise en charge de l'hyperkaliémie chez les patients

atteints de MRC. Les auteurs rappellent toutefois que son utilisation doit être prudente en raison du risque d'effets indésirables digestifs, notamment chez les patients fragiles, et que l'apparition de nouveaux chélateurs du potassium offre des alternatives thérapeutiques dans certaines situations (27).

Les recommandations KDIGO 2024 recommandent de prendre en charge l'hyperkaliémie par des mesures hygiéno-diététiques, la correction des facteurs favorisants, l'adaptation des traitements responsables lorsque cela est nécessaire et l'utilisation de chélateurs du potassium afin de permettre, chaque fois que possible, la poursuite des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, compte tenu de leurs bénéfices rénaux et cardiovasculaires démontrés (1). La proportion de patients recevant du Kayexalate dans notre série illustre ainsi la fréquence des troubles de la kaliémie chez les patients atteints de MRC suivis en consultation de néphrologie.

2/la prise d'allopurinol :

Dans notre étude, 51 % des patients atteints de MRC recevaient de l'allopurinol, tandis que 49 % n'en recevaient pas. Cette fréquence s'explique par la prévalence élevée de l'hyperuricémie chez les patients atteints de MRC. En effet, la diminution progressive du débit de filtration glomérulaire entraîne une réduction de l'excrétion rénale de l'acide urique, favorisant son accumulation. L'hyperuricémie est fréquemment associée à la MRC et peut contribuer à l'inflammation, au stress oxydatif et aux lésions rénales, bien que son rôle dans la progression de la maladie reste encore débattu. L'allopurinol, inhibiteur de la xanthine oxydase, est principalement indiqué chez les patients présentant une hyperuricémie symptomatique ou une goutte afin de diminuer la production d'acide urique. (29-30)

Nos résultats sont en accord avec ceux de KDIGO 2024, qui précisent que les traitements hypouricémiants, notamment l'allopurinol, sont recommandés chez les patients atteints de MRC présentant une goutte ou une hyperuricémie symptomatique. En revanche, les recommandations ne préconisent pas l'utilisation systématique de l'allopurinol dans le seul objectif de ralentir la progression de la MRC, les données scientifiques disponibles n'ayant pas démontré un bénéfice suffisant dans cette indication (30).

Par ailleurs, l'étude CKD-FIX, menée par Badve et al., a montré que le traitement par allopurinol ne ralentissait pas significativement le déclin du débit de filtration glomérulaire par rapport au placebo chez les patients atteints de MRC à risque de progression (31).

Ces résultats ont conduit les recommandations récentes à limiter l'utilisation de l'allopurinol aux indications validées, notamment la goutte et l'hyperuricémie symptomatique, plutôt qu'à son emploi systématique comme traitement néphroprotecteur.

Ainsi, la proportion de patients traités par allopurinol observée dans notre étude reflète probablement la fréquence de l'hyperuricémie symptomatique et de la goutte dans notre population, ainsi que l'application des recommandations actuelles concernant l'utilisation raisonnée de ce médicament.

3/ la prise des statines :

Dans notre étude, 68 % des patients atteints de MRC recevaient une statine, tandis que 32 % n'en recevaient pas. Cette proportion relativement élevée s'explique par le fait que les patients atteints de MRC présentent un risque cardiovasculaire nettement supérieur à celui de la population générale. La dyslipidémie est une complication fréquente de la MRC, caractérisée par des anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines, favorisant l'athérosclérose et augmentant le risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de décès d'origine cardiovasculaire. Les statines occupent donc une place essentielle dans la prévention cardiovasculaire chez ces patients (32-33).

Nos résultats sont en accord avec les recommandations du groupe KDIGO, qui recommandent l'administration d'une statine chez les adultes âgés de 50 ans ou plus atteints de MRC non dialysés, indépendamment du taux de LDL-cholestérol, en raison du risque cardiovasculaire élevé associé à l'insuffisance rénale chronique. En revanche, il n'est pas recommandé d'initier systématiquement une statine chez les patients déjà dialysés, les bénéfices étant moins bien démontrés dans cette population (32).

Ces recommandations sont confortées par l'étude SHARP (Study of Heart and Renal Protection) de Baigent et al., qui a démontré que le traitement hypolipémiant par simvastatine associée à l'ézétimibe réduisait significativement le risque d'événements athérosclérotiques majeurs chez les patients atteints de MRC. Cette étude constitue une

référence majeure justifiant l'utilisation des statines dans la prévention cardiovasculaire des patients insuffisants rénaux (34).

Ainsi, la fréquence élevée de prescription des statines observée dans notre étude (68 %) traduit une prise en charge conforme aux recommandations internationales, visant à diminuer le risque cardiovasculaire, principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients atteints de MRC.

4/ la supplémentation en acide folique :

Dans notre étude, 53 % des patients atteints de MRC recevaient une supplémentation en acide folique, tandis que 47 % n'en recevaient pas. Cette proportion peut s'expliquer par la fréquence de l'anémie au cours de la MRC, qui résulte principalement d'un déficit en érythropoïétine, mais peut également être aggravée par des carences nutritionnelles, notamment en folates et en vitamine B12. La supplémentation en acide folique est indiquée en cas de déficit documenté ou fortement suspecté, afin d'optimiser l'érythropoïèse et d'améliorer la réponse au traitement par agents stimulants de l'érythropoïèse (ASE) (41-42).

Nos résultats sont en accord avec les recommandations KDIGO, qui préconisent, devant une anémie chez un patient atteint de MRC, la recherche et la correction des causes réversibles, notamment les carences en fer, en vitamine B12 et en folates, avant ou au cours du traitement par les agents stimulants de l'érythropoïèse. Les recommandations ne préconisent cependant pas une supplémentation systématique en acide folique chez tous les patients atteints de MRC, mais uniquement lorsqu'une carence est objectivée ou fortement suspectée (41).

Par ailleurs, les recommandations KDIGO sur l'anémie dans la MRC soulignent que l'évaluation des réserves vitaminiques fait partie intégrante du bilan étiologique de l'anémie et que la correction d'une carence en folates contribue à optimiser la prise en charge de l'anémie rénale et à améliorer l'efficacité du traitement par érythropoïétine (42).

Ainsi, la proportion de patients supplémentés en acide folique dans notre étude (53 %) pourrait refléter la fréquence des déficits en folates ou la volonté des cliniciens de corriger

les facteurs susceptibles d'aggraver l'anémie au cours de la MRC, conformément aux recommandations internationales.

5/LIMITES DE l'ETUDE :

Notre étude présente certaines limites qui doivent être prises en considération lors de l'interprétation des résultats.

Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective reposant sur l'exploitation des dossiers médicaux des patients suivis en consultation de néphrologie. Ce type d'étude expose à un risque de données manquantes ou incomplètes, pouvant influencer l'analyse de certains paramètres.

Par ailleurs, cette étude a été réalisée dans un seul centre hospitalier, à savoir la consultation de néphrologie de Sidi Achour à Annaba. Le caractère mono centrique limite ainsi l'extrapolation des résultats à l'ensemble de la population algérienne atteinte de maladie rénale chronique.

La taille de l'échantillon, bien que représentative de l'activité de la consultation durant la période étudiée, demeure relativement modeste. Une étude multicentrique incluant un effectif plus important permettrait d'obtenir des résultats plus généralisables.

Enfin, certaines variables susceptibles d'influencer l'évolution de la MRC, telles que le niveau socio-économique, l'observance thérapeutique, les habitudes alimentaires ou encore les facteurs génétiques, n'ont pas pu être évaluées en raison de l'absence de ces informations dans les dossiers médicaux.

Malgré ces limites, cette étude apporte des données utiles sur le profil épidémiologique et la prise en charge des patients atteints de maladie rénale chronique dans notre région.

6/FORCES DE L'ETUDE :

Notre travail présente plusieurs points forts.

Il s'agit d'une étude basée sur des données réelles issues de la pratique clinique quotidienne, permettant de refléter fidèlement les caractéristiques des patients suivis en consultation de néphrologie.

Cette étude a permis de décrire simultanément les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la maladie rénale chronique, offrant ainsi une vision globale de la prise en charge des patients.

L'analyse de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie, constitue également un atout important, compte tenu de leur implication majeure dans la progression de la maladie rénale chronique.

Par ailleurs, les résultats obtenus peuvent servir de base à de futures études régionales ou nationales visant à améliorer les stratégies de dépistage, de prévention et de prise en charge de la maladie rénale chronique.

Enfin, ce travail contribue à enrichir les données locales concernant une pathologie dont l'impact en termes de morbidité, de mortalité et de coût de santé publique ne cesse d'augmenter.

7/RECOMMANDATIONS :

À la lumière des résultats obtenus dans notre étude ainsi que des recommandations nationales et internationales les plus récentes, plusieurs mesures peuvent être proposées afin d'améliorer la prévention, le dépistage et la prise en charge de MRC.

1 /Recommandations en matière de prévention primaire :

La prévention primaire vise à réduire l'incidence de la maladie rénale chronique en agissant sur les facteurs de risque modifiables.

Selon les recommandations du groupe KDIGO 2024 et de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il est essentiel de promouvoir un mode de vie sain reposant sur une alimentation équilibrée, la réduction de la consommation de sel, la pratique régulière d'une activité physique, le maintien d'un poids corporel normal et l'arrêt du tabac. Ces mesures permettent de réduire significativement le risque d'hypertension artérielle, de diabète et de maladies cardiovasculaires, principaux facteurs impliqués dans le développement de la MRC. Par ailleurs, il convient de sensibiliser la population aux risques liés à l'automédication et à l'utilisation abusive des médicaments néphrotoxiques, notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), certains antibiotiques et les produits de contraste iodés. L'exposition prolongée à ces substances constitue une cause reconnue de détérioration progressive de la fonction rénale.

2/ Recommandations en matière de dépistage précoce :

Le diagnostic précoce constitue l'un des moyens les plus efficaces pour ralentir la progression de la maladie rénale chronique.

Selon les recommandations KDIGO 2024, un dépistage régulier doit être proposé aux populations à risque élevé, notamment les patients hypertendus, diabétiques, les personnes âgées de plus de 60 ans, les sujets obèses, les patients atteints de maladies cardiovasculaires ainsi que ceux présentant des antécédents familiaux de néphropathie chronique.

Ce dépistage doit reposer sur la mesure de la créatininémie avec estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) selon l'équation CKD-EPI ainsi que sur la recherche d'une albuminurie par le dosage du rapport albumine/créatinine urinaire. Ces examens simples,

peu coûteux et facilement accessibles permettent d'identifier précocement les patients atteints de MRC avant l'apparition des complications cliniques .

3/ Recommandations pour les médecins généralistes :

Le médecin généraliste occupe une place essentielle dans la détection précoce de la maladie rénale chronique.

Il est recommandé d'intégrer systématiquement l'évaluation de la fonction rénale dans le suivi des patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires. La surveillance régulière du DFG et de l'albuminurie doit faire partie du bilan annuel des patients diabétiques et hypertendus .

L'orientation précoce vers le néphrologue doit être encouragée dès l'apparition d'une diminution significative du DFG, d'une albuminurie persistante ou d'une progression rapide de l'insuffisance rénale. Une prise en charge spécialisée précoce permet de ralentir l'évolution de la maladie et de préparer de manière optimale les patients à une éventuelle suppléance rénale .

4/ Recommandations thérapeutiques :

Le contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaires doit constituer une priorité chez tous les patients atteints de MRC.

La pression artérielle doit être maintenue dans les objectifs recommandés afin de ralentir la progression de la maladie rénale et de réduire le risque cardiovasculaire. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) demeurent les traitements de référence chez les patients présentant une albuminurie significative en raison de leur effet néphroprotecteur démontré.

Chez les patients diabétiques atteints de MRC, les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) doivent être privilégiés lorsqu'ils sont indiqués, compte tenu de leur efficacité démontrée dans la réduction de la progression de la maladie rénale et du risque cardiovasculaire.

La prise en charge des complications de la MRC doit inclure le traitement de l'anémie, la correction des troubles phosphocalciques, la prévention de l'hyperkaliémie et la prise en

charge nutritionnelle adaptée afin d'améliorer la qualité de vie des patients et de réduire les complications associées.

5 / Recommandations pour la préparation à la suppléance rénale :

Les patients présentant une MRC avancée doivent bénéficier d'une préparation précoce au traitement de suppléance rénale.

La création d'une fistule artério-veineuse (FAV) doit être anticipée avant l'apparition du besoin urgent d'hémodialyse afin de diminuer les complications liées aux cathéters veineux centraux et d'améliorer les résultats du traitement substitutif.

Une information complète concernant les différentes options thérapeutiques, notamment l'hémodialyse, la dialyse péritonéale et la transplantation rénale, doit être proposée aux patients afin de favoriser une prise de décision éclairée et adaptée à leur situation clinique.

6/ Recommandations de santé publique en Algérie :

Au niveau national, il apparaît nécessaire de renforcer les programmes de prévention et de dépistage de la maladie rénale chronique.

Il est recommandé de développer des campagnes de sensibilisation destinées au grand public concernant les facteurs de risque de la MRC, notamment l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité et l'automédication. Une meilleure connaissance de la maladie permettrait d'améliorer le recours précoce aux soins et de réduire les retards diagnostiques.

La mise en place d'un registre national de la maladie rénale chronique permettrait d'améliorer la surveillance épidémiologique, de mieux connaître l'ampleur réelle de la maladie en Algérie et d'orienter les politiques de santé.

Enfin, le renforcement de la formation continue des professionnels de santé, l'amélioration de l'accès aux consultations spécialisées de néphrologie et le développement de programmes nationaux de dépistage ciblé constituent des axes prioritaires pour améliorer la prise en charge de la maladie rénale chronique en Algérie.

CONCLUSION :

La maladie rénale chronique (MRC) constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa prévalence croissante, de son évolution souvent silencieuse, de son impact sur la qualité de vie des patients et de son importante morbi-mortalité cardiovasculaire. Son évolution progressive vers l'insuffisance rénale chronique terminale représente un défi considérable pour les systèmes de santé, tant sur le plan médical qu'économique

La présente étude rétrospective réalisée au niveau de la consultation de néphrologie de Sidi Achour (Annaba) avait pour objectif d'étudier la prévalence et les modalités de prise en charge de la maladie rénale chronique à travers l'analyse de 100 dossiers de patients suivis pour cette pathologie

L'analyse de nos résultats a mis en évidence une prédominance masculine ainsi qu'une fréquence élevée de la maladie chez les sujets âgés, confirmant l'influence de l'âge et du sexe dans l'épidémiologie de la MRC. La majorité des patients provenaient de la wilaya d'Annaba, reflétant le rôle de centre de référence régional joué par cette structure de soins.

Notre étude a également montré une forte prévalence des principaux facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension artérielle, le diabète, les uropathies, la dyslipidémie. Noter aussi l'importance de l'interrogatoire a déterminé les antécédents médicaux et chirurgicaux qui aide à l'étude étiologique Ces affections représentent non seulement des causes majeures de maladie rénale chronique, mais également des facteurs favorisant sa progression et la survenue de complications cardiovasculaires, première cause de mortalité chez ces patients

L'étude des modalités d'orientation a révélé que la majorité des patients étaient adressés par surtout les urgences médicales, tandis que les stades avancés de la maladie représentaient la proportion la plus importante des cas observés. Cette situation traduit un diagnostic souvent tardif de la MRC dans notre contexte, probablement lié au caractère longtemps asymptomatique de la maladie, à l'insuffisance du dépistage précoce et au retard d'orientation vers les consultations spécialisées.

Les données échographiques ont montré une prédominance des reins de petite taille, témoignant de l'ancienneté et du caractère chronique de l'atteinte rénale.

Les données biologiques présentent le bilan biologique nécessaire à poser le diagnostic des MRC comme les taux de kaliémie, natrémie, urée. Aussi que les bilans glycémiques , lipidiques et phosphocalciques qui aident à préciser l'évolution de la maladie, ainsi que les bilans qui prévenir les complications comme l'anémie, l'hypocalcémie, etc.

Concernant la prise en charge thérapeutique, nos résultats mettent en évidence le recours aux traitements antihypertenseurs, aux bloqueurs du système rénine-angiotensine lorsqu'ils sont indiqués, aux antidiabétiques oraux, à la supplémentation martiale ainsi qu'à la correction des troubles phosphocalciques et les supplémentations vitaminées. Aussi que les traitements préventifs comme l'allopurinol, statines, et l'acide folique pour prévenir l'hyper uricémie, le risque cardiovasculaire ainsi que l'anémie. Toutefois, le faible taux de patients bénéficiant d'une fistule artério-veineuse malgré la fréquence élevée des stades avancés suggère la nécessité d'améliorer la préparation précoce au traitement de suppléance rénale.

Au terme de ce travail, il apparaît clairement que la lutte contre la maladie rénale chronique doit reposer sur une stratégie globale associant prévention, dépistage précoce, prise en charge optimale des facteurs de risque cardiovasculaires et suivi néphrologique régulier. L'identification précoce des patients à risque, notamment les sujets hypertendus, diabétiques et âgés, demeure une priorité afin de ralentir la progression de la maladie, prévenir les complications et réduire le recours aux traitements de suppléance.

Enfin, cette étude apporte des données locales utiles à une meilleure compréhension du profil des patients atteints de MRC dans notre région. Elle souligne la nécessité de renforcer les programmes de sensibilisation, d'améliorer les stratégies de dépistage et de développer des études multicentriques à plus grande échelle afin de mieux évaluer l'ampleur de cette pathologie en Algérie et d'optimiser sa prise en charge.

En définitive, la maladie rénale chronique reste une affection fréquente, grave et souvent diagnostiquée tardivement. Son dépistage précoce, la maîtrise des facteurs de risque et une prise en charge multidisciplinaire adaptée constituent les principaux leviers permettant d'améliorer le pronostic rénal et cardiovasculaire des patients.

RÉSUMÉ :

La maladie rénale chronique (MRC) constitue un enjeu majeur de santé publique en raison de sa prévalence croissante, de son évolution longtemps asymptomatique et de son importante morbi-mortalité, principalement liée aux complications cardiovasculaires et à la progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale. Le diagnostic étant souvent porté à un stade avancé, une prise en charge précoce est essentielle afin de ralentir l'évolution de la maladie et d'améliorer le pronostic des patients.

Cette étude descriptive, réalisée au niveau de la consultation de néphrologie sidi achour Annaba, avait pour objectif de décrire le profil épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique des patients atteints de MRC, ainsi que d'évaluer leur prise en charge. Elle a porté sur un échantillon de 100 patients répondant aux critères d'inclusion.

Les résultats montrent une **légère prédominance masculine** (52 % d'hommes contre 48 % de femmes). La grande majorité des participants (83 %) réside dans la wilaya d'Annaba.
Sur le plan médical, le profil des patients est fortement marqué par les facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels :

-L'**hypertension artérielle** (HTA) est de loin l'antécédent le plus fréquent, touchant 87 % d'entre eux.

-La **dyslipidémie** concerne plus de la moitié de l'effectif (58 %).

-Le **diabète** est présent chez 44 % des sujets.

Concernant les caractéristiques cliniques

Au moment de l'inclusion, plus de la moitié des patients (53 %) présentaient déjà une **maladie rénale chronique de stade 4**, et l'imagerie a révélé une diminution de la taille des reins chez près de 70 % d'entre eux (69 %). Les pathologies associées étaient également lourdes, avec 41 % de maladies cardiovasculaires et 30 % d'uropathies.
Lors du premier examen clinique, l'hypertension restait difficile à contrôler : elle s'est avérée persistante chez 58 % des patients. Par ailleurs, 22 % d'entre eux présentaient des œdèmes aux membres inférieurs. Du côté de la fonction cardiaque, l'échocardiographie

montre que la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) était préservée pour 61 % des malades, mais altérée chez près d'un tiers d'entre eux (28 %).

Les analyses biologiques confirment l'impact de l'insuffisance rénale :

- **Fonction rénale et métabolisme :** L'urée était élevée chez la quasi-totalité des patients (91 %) et l'acide urique chez la moitié d'entre eux (51 %). En revanche, les taux de sodium (natrémie) et de potassium (kaliémie) sont restés globalement dans les normes.
- **Glycémie :** En écho aux antécédents de diabète, 40 % des patients affichaient une hyperglycémie à jeun associée à une hémoglobine glyquée (HbA1c) élevée.
- **Bilan phosphocalcique et osseux :** Bien que globalement stable, on note tout de même une carence en vitamine D chez la moitié des sujets (49 %) ainsi qu'une hausse de la parathormone (PTH) chez 45 % d'entre eux.
- **Lipides et hématologie :** Le bilan lipidique était plutôt satisfaisant, même si 39 % des patients présentaient une hausse du LDL-cholestérol et des triglycérides. Enfin, l'anémie s'est révélée être une complication majeure, touchant 65 % de la cohorte.

L'analyse thérapeutique a montré

Face à l'hypertension, les **inhibiteurs calciques** ont été les plus plébiscités (27 %), devançant nettement les bloqueurs du système rénine-angiotensine (16 %). Les antidiabétiques oraux concernaient quant à eux 19 % des malades.

Pour pallier les carences et complications de l'insuffisance rénale, les prescriptions étaient fréquentes et variées :

- **Suppléments et corrections :** Le calcium a été prescrit à une large majorité (80 %), suivi par le fer (65 %), la vitamine D (59 %) et l'acide folique (53 %). Le Kayexalate® a été nécessaire pour 40 % des patients.
- **Traitements protecteurs et métaboliques :** L'allopurinol (73 %) et les statines (68 %) ont été largement prescrits. Les traitements cardiovasculaires comptaient également 41 % d'antiagrégants plaquettaires et 35 % d'anticoagulants.

Enfin, sur le plan de la préparation à l'épuration extra-rénale, **28 % des patients étaient déjà porteurs d'une fistule artérioveineuse**.

SUMMARY:

Chronic Kidney Disease (CKD) represents a major public health challenge due to its increasing prevalence, its long-term asymptomatic progression, and its significant morbidity and mortality, which are mainly linked to cardiovascular complications and progression toward end-stage renal disease. Since diagnosis is often made at an advanced stage, early management is essential to slow the progression of the disease and improve patient prognosis.

This descriptive study, conducted at the nephrology outpatient clinic of Sidi Achour in Annaba, aimed to describe the epidemiological, clinical, biological, and therapeutic profile of patients with CKD, as well as to evaluate their management. It included a sample of 100 patients meeting the inclusion criteria.

The results show a slight male predominance (52% men compared to 48% women). The vast majority of participants (83%) reside in the wilaya (province) of
Annaba.

From a medical standpoint, the patients' profile is heavily marked by traditional cardiovascular risk factors:

- Hypertension (HTA) is by far the most frequent history, affecting 87% of them.
- Dyslipidemia affects more than half of the cohort (58%).
- Diabetes is present in 44% of the subjects.

Regarding Clinical Characteristics:

At the time of inclusion, more than half of the patients (53%) already presented with stage 4 chronic kidney disease, and imaging revealed a decrease in kidney size in nearly 70% of them (69%). Associated pathologies were also heavy, with 41% having cardiovascular diseases and 30% having uropathies.

During the initial clinical examination, hypertension remained difficult to control: it was found to be persistent in 58% of the patients. Furthermore, 22% of them presented with lower limb edema. Regarding cardiac function, echocardiography showed that the left ventricular ejection fraction
(LVEF) was preserved in 61% of patients, but impaired in nearly a third of them (28%).

Biological analyses confirm the impact of renal impairment:

- **Renal Function and Metabolism:** Urea was elevated in almost all patients (91%) and uric acid in half of them (51%). Conversely, sodium (natremia) and potassium (kalemia) levels remained generally within normal limits.
- **Blood Glucose:** Echoing the history of diabetes, 40% of patients displayed fasting hyperglycemia associated with elevated glycated hemoglobin (HbA1c).
- **Calcium-Phosphate and Bone Balance:** Although globally stable, a vitamin D deficiency was nevertheless noted in half of the subjects (49%), along with an increase in parathyroid hormone (PTH) in 45% of them.
- **Lipids and Hematology:** The lipid profile was relatively satisfactory, even though 39% of patients showed an increase in LDL-cholesterol and triglycerides. Finally, anemia proved to be a major complication, affecting 65% of the cohort.

The Therapeutic Analysis Showed:

Calcium channel blockers were the most widely preferred (27%), clearly ahead of renin-angiotensin system blockers (16%). Oral antidiabetic drugs, for their part, concerned 19% of the patients.

To compensate for the deficiencies and complications of renal impairment, prescriptions were frequent and varied:

- **Supplements and Corrections:** Calcium was prescribed to a large majority (80%), followed by iron (65%), vitamin D (59%), and folic acid (53%). Kayexalate® was required for 40% of patients.
- **Protective and Metabolic Treatments:** Allopurinol (73%) and statins (68%) were widely prescribed.

Finally, regarding preparation for renal replacement therapy, 28% of patients had already an arteriovenous fistula.

ملخص:

يُشكّل **المرض الكلوي المزمن (MRC)** تحدياً كبيراً للصحة العامة نظراً لانتشاره المتزايد، وتطوره الصامت (الخالي من الأعراض) لفترة طويلة، بالإضافة إلى ارتفاع معدلات المراضة والوفيات المرتبطة به، والتي تعود بشكل أساسي إلى المضاعفات القلبية الوعائية والتقدم نحو الفشل الكلوي المزمن في مراحله النهائية. ونظراً لأن التشخيص غالباً ما يتم في مرحلة متقدمة، فإن التكفل المبكر يعد أمراً ضرورياً لإبطاء تطور المرض وتحسين الإنذار الصحي للمرضى.

هدفت هذه الدراسة الوصفية، التي أُجريت على مستوى عيادة أمراض الكلى بسيدي عاشور في عنابة، إلى وصف الملف الوبائي، السريري، البيولوجي والعلاجي للمرضى المصابين بالمرض الكلوي المزمن، بالإضافة إلى تقييم التكفل الطبي بهم. وشملت الدراسة عينة مكونة من 100 مريض استوفوا معايير الاستبعاد والإدراج.

أظهرت النتائج **أفضلية طفيفة لنسبة الذكور** (52% من الرجال مقابل 48% من النساء). وتقطن الغالبية العظمى من المشاركين (83%) في ولاية عنابة

من الناحية الطبية، يتأثر ملف المرضى بشكل قوي بعوامل الخطر القلبية الوعائية التقليدية:

- **ارتفاع ضغط الدم الشرياني (HTA):** يعد التاريخ المرضي الأكثر شيوعاً بفارق كبير، حيث يؤثر على 87% منهم.
- **اضطراب دهون الدم:** يشمل أكثر من نصف إجمالي المرضى (58%).
- **داء السكري:** يتواجد لدى 44% من الحالات.

الخصائص السريرية:

عند الانضمام إلى الدراسة، كان أكثر من نصف المرضى (53%) يعانون بالفعل من **مرض كلوي مزمن في المرحلة الرابعة**، وكشفت الأشعة (التصوير الطبي) عن صغر حجم الكلى لدى ما يقارب 70% منهم (69%). علاوة على ذلك، كان لدى مريض من بين كل اثنين (52%) تاريخ سابق من الاستشفاء (دخول المستشفى). كما كانت الأمراض المصاحبة ثقيلة أيضاً، حيث بلغت نسبة الأمراض القلبية الوعائية 41% وأمراض المسالك البولية 30%.

وخلال الفحص السريري الأول، ظل التحكم في ضغط الدم مستعصياً، إذ تبين أنه مستمر ومرتفع لدى 58% من المرضى. ومن جهة أخرى، عانى 22% منهم من وذمات (انتفاخات) في الأطراف السفلية. أما فيما يتعلق بالوظيفة القلبية، فقد أظهر تخطيط صدى القلب (الإيكو) أن الكسر القذفي للبطين الأيسر (FEVG) كان محفوظاً لدى 61% من المرضى، ولكنه كان متضرراً لدى ما يقرب من ثلث الحالات (28%).

التحاليل البيولوجية:

أكدت التحاليل المخبرية تأثير الفشل الكلوي على الجسم:

- **وظائف الكلى والأيض:** سجلت اليوريا ارتفاعاً لدى جميع المرضى تقريباً (91%)، وحمض اليوريك لدى نصفهم (51%). في المقابل، ظلت مستويات الصوديوم والبوتاسيوم في الدم ضمن المعدلات الطبيعية عموماً.
- **مستوى السكر في الدم:** تماشياً مع التاريخ المرضي لداء السكري، أظهر 40% من المرضى ارتفاعاً في سكر الدم الصائم مصحوباً بارتفاع في الهيموغلوبين السكري (الخزان أو HbA1c).
- **توازن الفوسفور والكالسيوم والعظام:** على الرغم من استقراره بشكل عام، إلا أنه لوحظ وجود نقص في فيتامين (د) لدى نصف المرضى (49%)، إلى جانب ارتفاع في هرمون الغدة جارات الدرقية (PTH) لدى 45% منهم.
- **الدهون وأمراض الدم:** كان تحليل الدهون مرضياً إلى حد ما، على الرغم من أن 39% من المرضى أظهروا ارتفاعاً في الكوليسترول الضار (LDL) والدهون الثلاثية. وأخيراً، تبين أن فقر الدم (الأنيميا) يشكل مضاعفة رئيسية، حيث أصاب 65% من أفراد العينة.

التحليل العلاجي:

في مواجهة ارتفاع ضغط الدم، كانت **حاصرات قنوات الكالسيوم** هي الأكثر استخداماً بنسبة (27%)، متفوقة بوضوح على مثبطات نظام الرينين-أنجيوتنسين (16%). أما أدوية السكري عن طريق الفم فقد شملت 19% من المرضى.

ولتعويض النقص ومعالجة مضاعفات الفشل الكلوي، كانت الوصفات الطبية متكررة ومتنوعة:

- **المكملات والتصحيحات:** تم وصف الكالسيوم لغالبية ساحقة من المرضى (80%)، يليه الحديد (65%)، فيتامين (د) (59%)، وحمض الفوليك (53%). بينما استدعت الحاجة استخدام دواء كايكسيلات (Kayexalate®) لنحو 40% من المرضى.
- **العلاجات الوقائية والأيضية:** تم وصف دواء ألوبورينول (73%) ومضادات الكوليسترول "الستاتينات" (68%) على نطاق واسع. كما شملت العلاجات القلبية الوعائية مضادات تجمع الصفائح الدموية بنسبة 41% ومضادات التخثر بنسبة 35%.

وأخيراً، وفي إطار التحضير للتصفية الكلوية (الديلزة خارج الجسم)، كان 28% من المرضى يحملون بالفعل **ناسوراً شريانياً وريدياً (Fistule artérioveineuse)**.

BIBLIOGRAPHIE:

BIBLIOGRAPHIE :

Partie théorique:

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024.
2. Brenner BM, Rector FC. Brenner and Rector's The Kidney. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
3. World Health Organization. Chronic kidney disease: global public health perspective. Geneva: WHO; 2024.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Chronic Kidney Disease Surveillance System. 2024.
5. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for CKD Evaluation and Management. 2024.
6. National Kidney Foundation; American Society of Nephrology. CKD-EPI Creatinine Equation Recommendations. 2021.
7. Nephrology consensus literature on albuminuria and cardiovascular risk.
8. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105(4):684-701.
9. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. Global prevalence of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2016;11(7):e0158765.
10. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2021. Lancet. 2024;403:2135-52.
11. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice HM, Okpechi I, et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease. Lancet. 2015;385(9981):1975-82.
12. European Renal Association. ERA Registry Annual Report 2023. Amsterdam: ERA; 2024.
13. Schweizerische Gesellschaft für Nephrologie. Swiss Kidney Disease Report 2023. Bern; 2024.

14. Agence de la Biomédecine. Rapport REIN 2023. Saint-Denis: Agence de la Biomédecine; 2024.
15. Wang L, Xu X, Zhang M, Hu G, Chen X. Prevalence of chronic kidney disease in China: a systematic review and meta-analysis. Lancet Public Health. 2023;8:e551-e561.
16. Kaze AD, Ilori T, Jaar BG, Echouffo-Tcheugui JB. Burden of chronic kidney disease on the African continent: a systematic review and meta-analysis. BMC Nephrol. 2018;19:125.
17. Stanifer JW, Jing B, Tolan S, Helmke N, Mukerjee R, Naicker S, et al. The epidemiology of chronic kidney disease in sub-Saharan Africa. Lancet Glob Health. 2014;2:e174-e181.
18. Société Algérienne de Néphrologie. Registre national de l'insuffisance rénale chronique terminale. Alger; 2023.
19. Benamara D, Azzouz M, Berrouiguet M. Epidemiology of end-stage renal disease in Algeria. Nephrol Ther. 2022;18(4):245-252.
20. Rahal M, Ould Rabah N, Bounecer H. Chronic kidney disease in Algeria: current epidemiological trends and challenges. Afr J Nephrol. 2023;26(2):89-96.
21. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S117-S314.
22. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105(4):684-701.
23. Brenner BM, Hostetter TH, Olson JL, Rennke HG, Venkatachalam MA. The role of glomerular hyperfiltration in the initiation and progression of renal disease. Am J Med. 1981;72(3):375-83.
24. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies. N Engl J Med. 2006;354(4):343-56.
25. Jefferson JA, Shankland SJ, Pichler RH. Proteinuria in diabetic kidney disease: a mechanistic viewpoint. Kidney Int. 2008;74(1):22-36.

26. Abbate M, Zoja C, Remuzzi G. How does proteinuria cause progressive renal damage? J Am Soc Nephrol. 2006;17(11):2974-84.
27. Liu Y. Cellular and molecular mechanisms of renal fibrosis. Nat Rev Nephrol. 2011;7(12):684-96.
28. Nangaku M. Chronic hypoxia and tubulointerstitial injury: a final common pathway to end-stage renal failure. J Am Soc Nephrol. 2006;17(1):17-25.
29. Fine LG, Norman JT. Chronic hypoxia as a mechanism of progression of chronic kidney diseases. Kidney Int. 2008;74(7):867-72.
30. Kuro-O M. The Klotho proteins in health and disease. Nat Rev Nephrol. 2019;15(1):27-44.
31. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis of CKD: an update. Am J Kidney Dis. 2016;67(2):307-17.
32. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, Sánchez-Lozada LG, Kang DH, Ritz E. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? Nephrol Dial Transplant. 2013;28(9):2221-8.
33. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. Lancet. 2017;389(10075):1238-52.
34. Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM. Brenner and Rector's The Kidney. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
35. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with mortality and renal failure. Lancet. 2010;375(9731):2073-81.
36. Fishbane S, Spinowitz B. Update on anemia in chronic kidney disease. Kidney Int. 2018;94(6):1237-45.
37. O'Neill WC. Sonographic evaluation of renal failure. Am J Kidney Dis. 2000;35(6):1021-38.
38. Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Comprehensive Clinical Nephrology. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
39. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for CKD-MBD. Kidney Int Suppl. 2017;7(1):1-59.

40. Moe SM, Drüeke TB, Block GA, Cannata-Andía JB, Elder GJ, Fukagawa M, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for CKD-MBD. Kidney Int Suppl. 2009;113:S1-S130.
41. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events and hospitalization. N Engl J Med. 2004;351(13):1296-305.
42. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Hypertension in CKD: current concepts and future directions. Kidney Int. 2023;103(5):897-910.
43. Jankowski J, Floege J, Fliser D, Böhm M, Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. Circulation. 2021;143(11):1157-72.
44. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical management of hyperkalemia. Mayo Clin Proc. 2021;96(3):744-62.
45. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2016;67(2):307-17.
46. Fishbane S, Spinowitz B. Update on anemia in chronic kidney disease. Kidney Int. 2018;94(6):1237-45.
47. Kaw D, Malhotra D. Platelet dysfunction and end-stage renal disease. Semin Dial. 2006;19(4):317-22.
48. Arnold R, Issar T, Krishnan AV, Pussell BA. Neurological complications in chronic kidney disease. JRSM Cardiovasc Dis. 2016;5:2048004016677687.
49. Cano NJM, Fouque D. Nutritional disorders in chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2007;(111):S32-S38.
50. DeFronzo RA, Alvestrand A, Smith D, Hendler R. Insulin resistance in uremia. J Clin Invest. 1981;67(2):563-8.
51. Palmer BF. Sexual dysfunction in men and women with chronic kidney disease and end-stage kidney disease. Adv Ren Replace Ther. 2003;10(1):48-60.
52. Dalrymple LS, Go AS. Epidemiology of acute infections among patients with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(5):1487-93.
53. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPG guideline on nutrition. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(Suppl 2):ii45-ii87.

54. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. N Engl J Med. 1993;329(20):1456-62.
55. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-46.
56. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27.
57. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2025;15(1):1-150.
58. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2016;67(2):307-17.
59. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical management of hyperkalemia. Mayo Clin Proc. 2021;96(3):744-62.
60. Wanner C, Tonelli M; KDIGO Lipid Guideline Development Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in CKD. Kidney Int Suppl. 2013;3(3):259-305.
61. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. Handbook of Dialysis. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2024
62. Brown EA, Blake PG, Boudville N, Davies S, de Arteaga J, Dong J, et al. International Society for Peritoneal Dialysis Practice Recommendations. Perit Dial Int. 2023;43(1):5-25.
63. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. Transplantation. 2020;104(4S1 Suppl 1):S11-S103.
64. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes 2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S1-S350.
65. World Health Organization. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. Geneva: WHO; 2023.

66. Nderitu P, Doos L, Jones PW, Davies SJ, Kadam UT. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and chronic kidney disease progression. Fam Pract. 2013;30(3):247-55.
67. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. Lancet. 2013;382(9888):260-72.
68. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. JAMA. 2019;322(13):1294-304.
69. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. N Engl J Med. 1993;329(20):1456-62.
70. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-46.
71. Jankowski J, Floege J, Fliser D, Böhm M, Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. Circulation. 2021;143(11):1157-72.
72. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. Transplantation. 2020;104(4S1 Suppl 1):S11-S103.
73. Bello AK, Levin A, Tonelli M, Okpechi IG, Feehally J, Harris D, et al. Global Kidney Health Atlas: a report by the International Society of Nephrology. Brussels: International Society of Nephrology; 2023.

Partie pratique:

1- néphrologie février 2017 22

Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité

DOI: Menno Pruijm Michel Burnier Patricia Mehier
10.53738/REVMED.2017.13.551.0473

2- La Presse Médicale Formation Volume 6, Issue 4, August 2025

Dominique Guerrot 1, Jean-Michel Halimi 2

3- Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyseLipid profile in maintenance haemodialysis

Author links open overlay panelK. Jamoussi a b, F. Ayedi a b, N. Abida a, K. Kamoun c, H. Féki d, M.N. Chaabouni e, F. Hammouda f, I. Bahloul f, A. Bellaj g, J. Hachicha c, F. Ellouz a

4- la maladie rénale chronique" apporter par la fondation du rein en 2020"

5- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney .Disease. Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

6- Malhotra R, Katz R, Jotwani V, et al. Urea levels and cardiovascular disease in .patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(1):184-193

7- Vanholder R, Glorieux G, et al. Urea, the forgotten uremic toxin. Clin Sci (Lond). .2017;131(8):869-886

8- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney .Disease. Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

9- Kovesdy CP. Management of hyperkalemia in chronic kidney disease. Nat Rev .Nephrol. 2014;10(11):653-662

10- Kovesdy CP, Lott EH, Lu JL, et al. Hyponatremia, hypernatremia and mortality in .patients with chronic kidney disease. Am J Nephrol. 2012;35(6):529-537

11- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney .Disease. Kidney Int. 2022;102(Suppl 4):S1-S127

12- Chen SJ, Chiang HY, Chen PS, et al. Association of poorly controlled HbA1c with increased risk of progression to end-stage kidney disease and all-cause mortality in .patients with diabetes and chronic kidney disease. PLoS One. 2022;17(9):e0274605

13-(1) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-.MBD). Kidney Int Suppl. 2017;7(1):1-59

14- Levin A, Bakris GL, Molitch M, et al. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: Results of the .Study to Evaluate Early Kidney Disease. Kidney Int. 2007;71(1):31-38

15- Prasad N, et al. Mineral bone disorders in chronic kidney disease stages 3–5: an observational study. Indian J Endocrinol Metab. 2016;20(4):460-466

16- (1) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. .Kidney Int Suppl. 2013;3(3):259-305

17- Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms and .potential consequences. Am J Physiol Renal Physiol. 2006;290(2):F262-F272

18- Rahman M, Yang W, Akkina S, et al. Relation of serum lipids and lipoproteins with progression of CKD: The Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. Clin J Am .Soc Nephrol. 2014;9(7):1190-1198

19- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney .Disease. Kidney Int. 2024

20- Tangri N, Stevens LA, Griffith J, et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. JAMA. 2011;305(15):1553-1559

21- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney .Disease. Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

22- Li L, Yang C, Zhao Y, Zeng X, Liu F, Fu P. Is hyperuricemia an independent risk factor for new-onset chronic kidney disease? A systematic review and meta-analysis .based on observational cohort studies. BMC Nephrology. 2014;15:122

23-Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, Sánchez-Lozada LG, Kang DH, Ritz E. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? Nephrol Dial Transplant. .2013;28(9):2221-2228

24 Options de protection rénale en 2025 : les inhibiteurs du système rénine-
? angiotensine sont-ils encore nécessaires

Matthieu R Weir . Néphrologie séminale . 2026

25- Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. Cleveland Clinic .Journal of Medicine. 2017;84(12):934-942

26- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. .Kidney International. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

27- Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based .recommendations for the management of gout. Ann Rheum Dis. 2017;76(1):29-42

28- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. .Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

29- Badve SV, Pascoe EM, Tiku A, et al. Effects of Allopurinol on the Progression of .Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2020;382(26):2504-2513

30- (1) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. .Kidney Int Suppl. 2013;3(3):259-305

31-Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. .Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

32- Baigent C, Landray MJ, Reith C, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (SHARP): a .randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2011;377(9784):2181-2192

33- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. .Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

34- Turakhia MP, Blankestijn PJ, Carrero JJ, et al. Chronic kidney disease and arrhythmias: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) .Controversies Conference. Eur Heart J. 2018;39(24):2314-2325

35- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and .management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2021;42(5):373-498

36- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. .Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S1-S150

37- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular .disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337

38- Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, et al. Effects of antiplatelet therapy on mortality and cardiovascular and bleeding outcomes in persons with chronic kidney .disease: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2012;156(6):445-459

39-Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2025;107(5 .Suppl):S1-S239

(2)40- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2012;2(4):279-335

ANNEXES:

Annexes :

FICHE DE RECUEIL DES DONNÉES

Thème : Prévalence et prise en charge de la maladie rénale chronique

1. Identification du patient

Numéro du patient	
Nom	
Prénom	
Sexe (M/F)	
Âge	
Origine géographique	
Situation familiale	
Profession	
Assuré (Oui/Non)	
Niveau socio-économique	

2. Antécédents et facteurs de risque

HTA (Oui/Non)	
Diabète (Oui/Non)	

Dyslipidémie (Oui/Non)	
Obésité (IMC)	
Sédentarité (Oui/Non)	
Maladie cardiovasculaire (Oui/Non)	
ATCD néphrologiques	
Uropathie	
Hémoglobinopathie	
ATCD neurologiques	
ATCD chirurgicaux	
ATCD gynécologiques	
Allergies	
Hospitalisation antérieure	
ATCD familiaux	
Allergies	
Habitudestoxiques	
Prised'AINS	
PCI	

3. Données cliniques initiales

TA à la première consultation	
OMI (Oui/Non)	
Circonstances de découverte	
Stade de l'IRC lors de l'orientation	
Examen des urines	
Examen uro-nephrologique	
Examen digestif	
Examen neurologique	
Examen ostéo-articulaire	

4. Données biologiques

Urée	
Créatinine	
Clairance MDRD	
Stade IRC	
Protéinurie des 24h	

RAC	
ECBU	
HB	
Glycémie à jeun	
HbA1 c	
HDL	
LDL	
Triglycérides	
Natrémie	
Kaliémie	
Calcémie	
Phosphorémie	
PTH	
Vitamine D	
Albumine	
Acide urique	
PAL	
TG	
Protides totaux	
Électrophorèse des protéines	

Sérologie	
Immunologie	

5- Imagerie et explorations

Échographie abdomino-pelvienne	
Échocardiographie	
Fond d'œil	
PBR	
Téléthorax	
PBR	
ASP	
Échographie des parties molles	

6- Diagnostic

Diagnostic étiologique	

7- Prise en charge thérapeutique

IEC/ARA2	
Anti-HTA	

ADO	
Insuline	
Statines	
Allopurinol	
Supplément en fer	
Acide folique	
Vitamine D	
Calcium	
Anticoagulants	
Antiagrégants plaquettaires	
Inhibiteurs des pompes à protons	
Transfusion	

8- Évolution

Complications après diagnostic	
Confection de FAV	
Pose KT de DP	
Autres	