

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'EL-OUED
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

THEME

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
PARAMETRES BIOCHIMIQUES CHEZ DES
SUJETS ONT ATTEINTS RENALES**

Promotrice : Mme HADEF Leila

Présenté par :

- LOUCYEF Madjda
- MAHMOUDI Yasmine
- SEDIRA Ouissam
- TRAD Ouafa

Année universitaire 2012/2013

Remerciements

*En premier lieu, nous tenons à remercier **ALLAH**, nos créateur pour nous avoir donné la force pour accomplir ce travail.*

*Je tenons à notifier un remerciement spécial à tous nos professeurs qui ont contribué à notre formation de biochimie, en particulier, notre encadreur pédagogique Mm : **HADF. Leila***

*Nous tenons à remercier tout le personnel de la service de dialyse et néphrologie de l'hôpital **BACHIR BEN NACER** en particulier :*

*Chef service de néphrologie : **BAGGAS Salah***

*Chef service de dialyse : **NEGELI Ali***

*Les infirmiers : **LAI B Mohamed Rachid** et **KHOLADI EL Makki***

*Les néphrologues : **BEN AMOR Saïd** et **MELOUKA Amar***

*Les médecins : **ATALAH Bachir**, **BEROUBA Saïd**, **BIA Ibrahim**, **KERMADI Abde Salem** et **DJEDID Mohamed Lakhdar***

Nous tenons à remercier tout le personnel de laboratoire de l'hôpital de 19 Mars 1962 en particulier :

*Chef service : **BAKAR Zoubir***

*Les infirmiers : **KHLARI Abde Latif** et **ZAKOUR FARHAT Saïd**.*

*Les infirmières: **HOGGI Djihad** et **GVEDIRI Salha**.*

*Nous tenons à remercier les médecins générales **SLIMANI Houssine**, **SLIMANI Belkacem** et **LOUCYEF Nacer** et le néphrologue **NECIRA Brahim** et Les infirmiers **OTMANI Nacer Eddine** et **LOUCYEF Masouda***

Nous vifs remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, y compris nos amis pour leurs soutien.

Sommaire

Introduction générale	
PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre I : Anatomie et physiologie du rein	
I.1. Anatomie du rein.....	2
I.1.1. Morphologie et structure du rein.....	2
I.1.1.1. Aspect macroscopique	2
I.1.1.2 Aspect microscopique	3
I.2. La physiologie du rein.....	5
I.2.1. Les hormones rénales et les caractères généraux de l'urine.....	5
I.2.1.1 Les hormones rénales vasoactives.....	5
I.2.1.2 Les caractères généraux de l'urine.....	6
I.2.2. Les fonctions du rein.....	8
I.2.3. Le métabolisme de l'urée et la créatinine.....	10
I.2.3.1 L'urée.....	10
I.2.3.2 La créatinine.....	12
Chapitre II: Les Maladies Rénales	
II.1. Pathologies Infectieuses	16
II .1.1. Abscès du rein.....	16
II.1.1.1 Définition.....	16
II.1.1.2 Le traitement.....	16
II .1.2. la tuberculose.....	17
II.1.2.1. Définition.....	17
II.1.2.2.Les syndromes.....	17
II.1.2.3. Diagnostic.....	18
II.1.2.4. Traitement.....	18
II .1.3. Pyélonéphrite	18
II.1.3.1. Définition.....	18

II.1.3.2. Les syndromes.....	19
II.1.3.3. Diagnostic.....	19
II.1.3.4. Traitement.....	20
II .2. Les Néphropathies.....	21
II .2.1. Néphropathies glomérulaires	20
II.2.1.1. Définition.....	20
II.2.1.2. Syndromes glomérulaire.....	20
II.2.1.3 Diagnostic.....	21
II.2.1.4. Traitement.....	21
II .2.2. Néphropathies interstitielle	21
II.2.2.1. Lithiase.....	21
II .2.3. Néphropathies héréditaires.....	23
II .2.4. Néphropathies vasculaires.....	25
II.2.4.1. Hypertention artérielle.....	25
II.2.4.2. Hypertention sur grossesse.....	26
II .2.5. Néphropathies diabétiques	26
II.2.5.1. Définition.....	26
II.2.5.2. Manifestations cliniques.....	26
II.2.5.3. Traitement.....	28
II.3. Insuffisance rénale	28
II .3.1. Insuffisance rénale aiguë.....	28
II.3.1.1. Définition.....	28
II.3.1.2. Causes.....	28
II.3.1.3 Symptomes.....	30
II.3.1.4. Traitement.....	30
II .3.2. Insuffisance rénale chronique.....	31
II.3.2.1. Définition.....	31
II.3.2.2 Causes.....	31
II.3.2.3 Symptomes.....	31
II.3.2.4. Traitement.....	32

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE	
Chapitre I : MATERIELS ET METHODES	
I.1. Matériel	35
I.1.1. Matériel biologique.....	35
I.1.2. Les appareils.....	35
I.1.3. Matériel de laboratoire.....	36
I.2. Méthodes	36
I.2.1. Technique de prélèvement.....	36
I.2.2. Méthode de dosage des trois paramètres biochimiques.....	36
I.2.2.1. Méthode de dosage de créatinine.....	36
I.2.2.2. Méthode de dosage de l'urée.....	37
I.2.2.3. Méthode de dosage de glucose.....	39
I.2.3. Méthode d'analyse statistique.....	40
Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION	
II.1. Les Résultats	41
II .2. Discussion	49
Conclusion générale.....	51
Resumé	52
Références bibliographiques.....	53

LISTE DE FIGURES

Numéro	Titre	Page
Figure 1	Situation générale des reins au niveau de l'abdomen	02
Figure 2	Coupe frontale du rein droit.	03
Figure 3	Néphron corticale et sa vascularisation.	04
Figure 4	La structure du glomérule	05
Figure 5	Anomalies Génétiques Des Enzymes Du Cycles De L'urée .	11
Figure 6	Le Cycle De L'urée .	12
Figure 7	La biosynthèse de la créatinine dans les différents organes .	13
Figure 8	Métabolismes du créatinine .	14
Figure 9	Abcès du rein	16
Figure 10	Tubercules rénales	17
Figure 11	Lésions de Pyélonéphrite	19
Figure 12	Schéma présentant une calcul rénale	22
Figure 13	la polykystose rénale	24
Figure 14	photo de l'appareil du dialyse	33
Figure 15	présentant les principes du dialyse	34
Figure 16	Centrifugeuse	35
Figure 17	Bain marie	35
Figure 18	Spectrophotomètre	36
Figure 19	Comparaison entre la concentration de la glycémie et l'urée chez les femmes en fonction de l'âge.	42
Figure 20	Comparaison entre la concentration de la créatinine chez les femmes en fonction de l'âge.	43
Figure 21	Comparaison entre la concentration de l'urée et la glycémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.	44
Figure 22	Comparaison entre la concentration du créatinine chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.	45
Figure 23	Comparaison entre la concentration de la glycémie et l'urée chez les males en fonction de l'âge.	46
Figure 24	Comparaison entre la concentration de la créatinine chez les males en fonction de l'âge.	48

LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Page
Tableau 1	Concentration des principaux électrolytes dans l'urine .	07
Tableau 2	Principaux constituants organiques de l'urine .	08
Tableau 3	Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique	27
Tableau 4	Concentration de la glycémie (g/l) et l'urée (g/l) chez les femmes <15, femme entre 15-40 et femme >40	41
Tableau 5	Concentration de la créatinine (mg/l) chez les femmes <15, femme entre 15-40 et femme >40	43
Tableau 6	Concentration de l'urée (g/l) et la glycémie (g/l) chez les femmes enceintes entre 15-40 ans.	44
Tableau 7	Concentration de créatinine(mg/l) chez les femmes enceintes entre 15-40 ans.	45
Tableau 8	Concentration de la glycémie (g/l) et l'urée (g/l) chez les males <15, males entre 15-40 et males >40	46
Tableau 9	Concentration de la créatinine (g/l) chez les males <15, males entre 15-40 et males >40	47

LISTE D'ABREVIATION

L'abréviation	Signification
ADH	L'hormone anti-diurétique
ARA	Antagonistes du Récepteur de l'Angiotensine
ARG	Arginine
ASP	Aspartame
AT1	Angiotensine 1
BK	Le bacille de Koch
C°	Celcius
CC	Clairance de la créatinine
Cl	Clairance
Clc	la clairance de la créatinine
CN	Colique nephrotique
Créat	Créatinine
CU	Créatinine urinaire
DFG	le débit de filtration glomérulaire
DO	Densité optique
E1	La première lecture
E ₂	La deuxième lecture
EPO	érythropoïétine
GLY	glycine
GR	Globule rouge
HTA	L'hypertension artérielle
IEC	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IRA	Insuffisance rénale aigue
IRC	l'insuffisance rénale chronique
LEC	la lithotritie extracorporelle
MAPA	mesure ambulatoire de pression artérielle

MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
MET	méthionine
ND	la néphropathie diabétique
NLPC	la néphrolithotomie percutanée
NS	Non significative
ORN	Ornithine
PA	pression artérielle
pH	Potentiel hydrogène
PKD	polykystose rénale dominante
PNA	Pyélonéphrite
PRAD	polykystose rénale autosomique dominante
Pu/Cu	Protéinurie urinaire /créatinine urinaire
R1	Réactif 1
R2	Réactif 2
SAR	La sténose de l'artère rénale
Sc	Une surface corrigée
Sg	Sang
SN	Syndrome néphrotique
TCP	Puissant inhibiteur des cystéine-protéinases
Ur	Urée

Introduction générale

Le rein fait partie des principaux organes excréteurs de l'organisme. En synthétisant l'urine, il débarrasse l'organisme des substances toxiques et participe à la régulation de l'équilibre acido-basique et hydro électrolytique. De ce fait il a pour rôle principal, la régulation du milieu intérieur (Mekroud A, 2005).

Pour évaluer le dysfonctionnement rénal on peut mesurer, à partir d'un prélèvement de sang, quelques paramètres biochimiques (l'urée, créatinine), L'urée résultant de la digestion des protéines et la créatinine provient de la destruction normale des cellules musculaires de l'organisme qui sont en perpétuel renouvellement (Guenet L., 2011).

Lorsque les reins ne fonctionnent plus normalement, il y a une augmentation dans la circulation sanguine des taux d'urée, de créatinine et d'acide urique (Michel L., 2007).

L'accroissement du taux de mortalité par les maladies rénales et surtout par IRC et le peu de documentation scientifique sur les travaux expérimentaux traitant ce sujet dans notre pays nous ont amené à s'intéresser à ce thème.

L'objectif principal de cette étude est dans un premier temps, de déterminer les intervalles de valeurs de l'urée, la créatinine et la glycémie chez des personnes saines en fonction de l'âge, sexe et l'état physiologique et de comparer ces résultats avec des teneurs obtenus chez des sujets souffrent de pathologies rénales.

Pour réaliser ce modeste travail, nous allons rendre compte du protocole expérimental mis en œuvre, des résultats obtenus et de leurs discussions. Auparavant seront exposés une synthèse bibliographique relative à l'anatomie et la physiologie rénale, le métabolisme de l'urée et la créatinine et les principaux maladies rénales.

I.1. Anatomie du rein

Chaque être humain possède deux reins, lesquels se situent dans la région de la fosse lombaire de la colonne vertébrale (Figure 01), ils sont protégés par les deux dernières vertèbres dorsales et les deux ou trois premières vertèbres lombaires, le foie, la rate et le système digestif sont placés devant les reins (Reid P-R., 1986). Ces derniers sont maintenus en position par la matière grasse qui les entoure aux muscles et aux vaisseaux sanguins (Déchaux M., 2007).

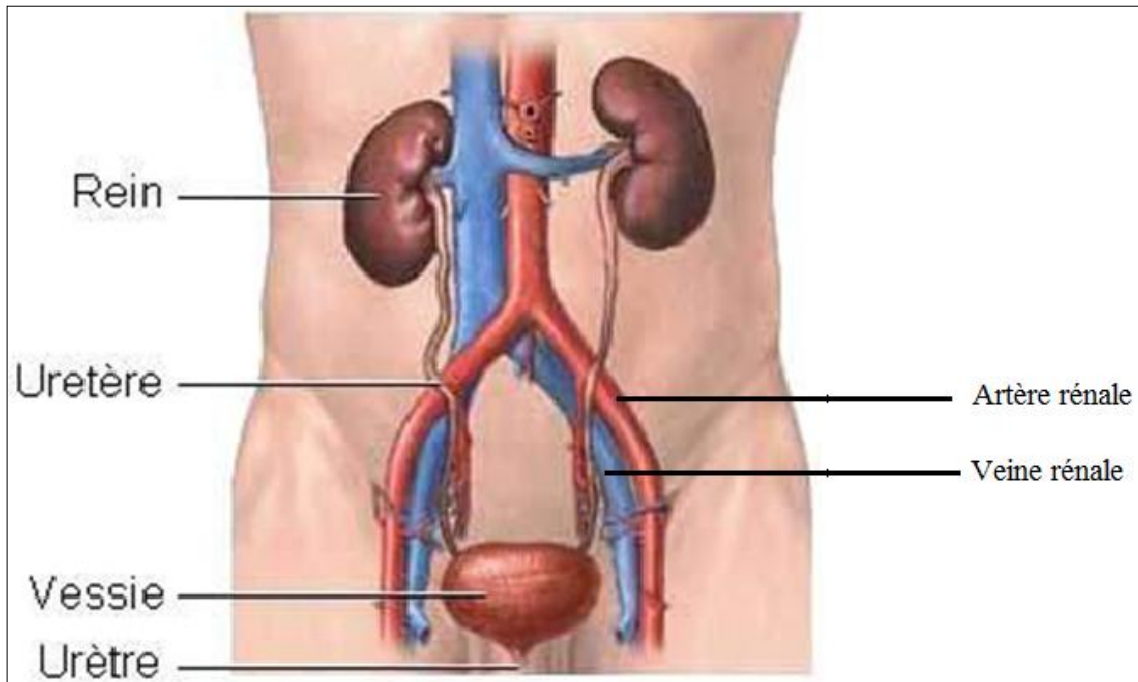


Figure 01: Situation générale des reins au niveau de l'abdomen (Palfijn J., 2009).

I.1.1. Morphologie et structure du rein

I.1.1.1. Aspect macroscopique

➤ Disposition générale

Les reins de l'adulte ont 11 à 14 cm de longueur, 7 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Le poids d'un rein se situe entre 110 et 150 g. Le rein droit est habituellement quelques centimètres plus bas que le gauche car le foie repose au-dessus de lui (Gougoux A., 2009).

En coupe sagittale, on distingue deux zones différentes:

- * la médullaire profonde centrale,
- * le cortex périphérique.

La médullaire est formée par 8 cônes (4 à 18) appelés les pyramides de Malpighi dont l'extrémité interne dénommée papille, fait saillie dans les calices et dont la base externe jouxte le cortex périphérique (Gougoux A., 2009).

La médullaire comprend 2 parties:

- * la médullaire externe voisine du cortex comporte une couche externe et une couche interne,
- * la médullaire interne qui forme la papille (Figure 02).

Le cortex coiffe la base des pyramides de Malpighi et s'insinue entre les pyramides constituant les colonnes de Bertin.

Les pyramides de Malpighi envoient des rayons médullaires appelés pyramides de Ferrein dans le cortex appelé labyrinthe (Pallot J-L., 2011).

➤ **Les glandes surrénales**

Ce sont deux petites glandes situées au-dessus des deux reins dans les loges rénales, a hauteur de T11, leur rôle principale c'est la sécrétion des hormones (adrénaline et la noradrénaline) indispensable à la vie (Jouini S., 2008).

I.1.1.2. Aspect microscopique

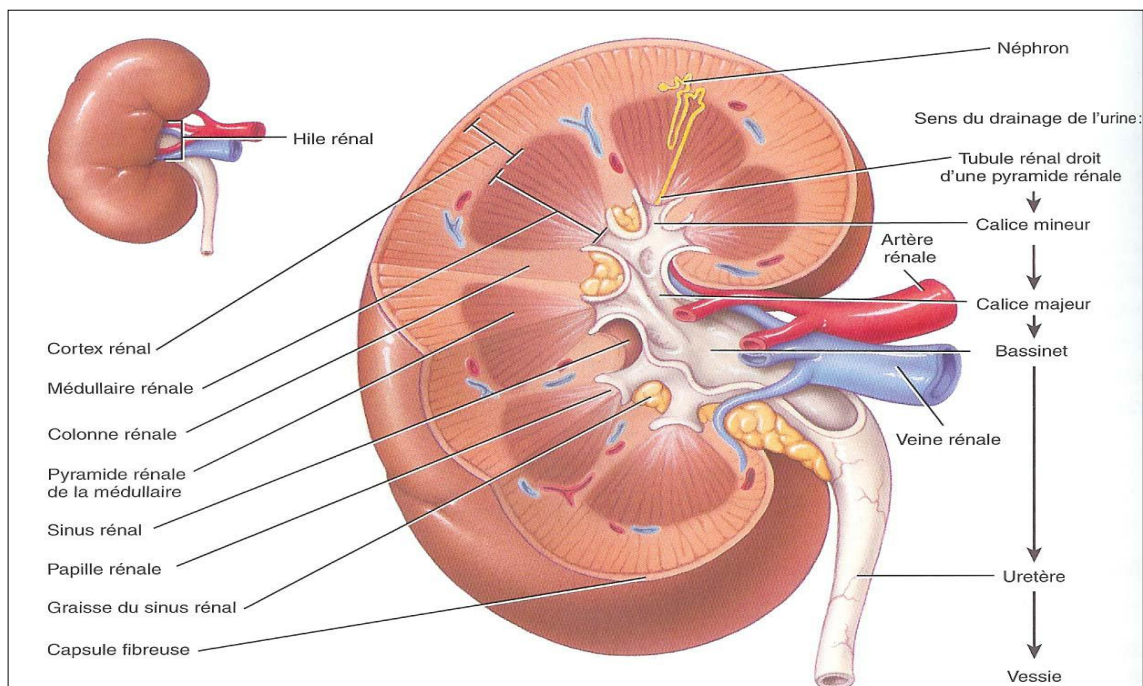


Figure 02: Coupe frontale du rein droit (Gosling J-A., 2003).

➤ Structure des néphrons

Chaque rein humain possède plus d'un million de néphrons, qui constituent ses unités structurales et fonctionnelles (Figure 02). Les néphrons sont composés d'un glomérule qui filtre le plasma et d'un petit tube, ou tubule rénal, rattaché au glomérule (Synguyen R., 2008).

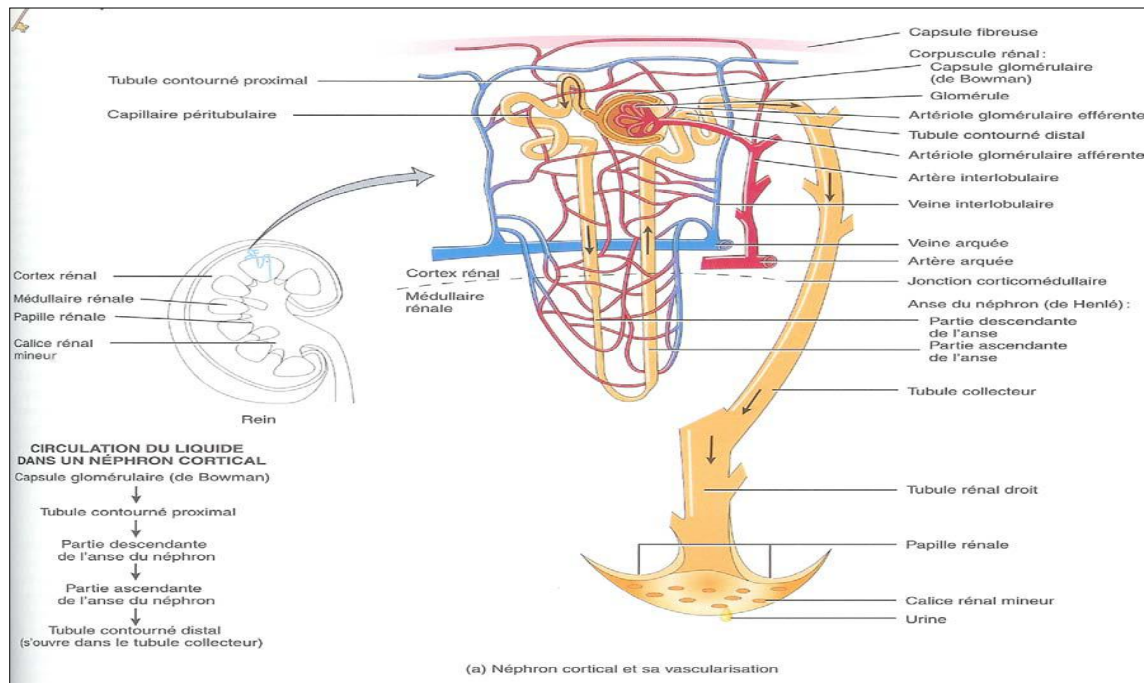


Figure 03: Néphron corticale et sa vascularisation (Gosling J-A., 2003).

a. Le glomérule

Le glomérule, ou, d'une façon plus correcte, le corpuscule rénal, est un réseau de capillaires situés dans une extrémité dilatée du tubule rénal et toujours placé dans le cortex rénal.

Le glomérule se compose de quatre sortes de cellules (Figure 04):

- * les cellules endothéliales de l'endothélium;
- * les cellules mésangiales;
- * les cellules épithéliales viscérales;
- * les cellules épithéliales pariétales (Langlois W-I., 2001).

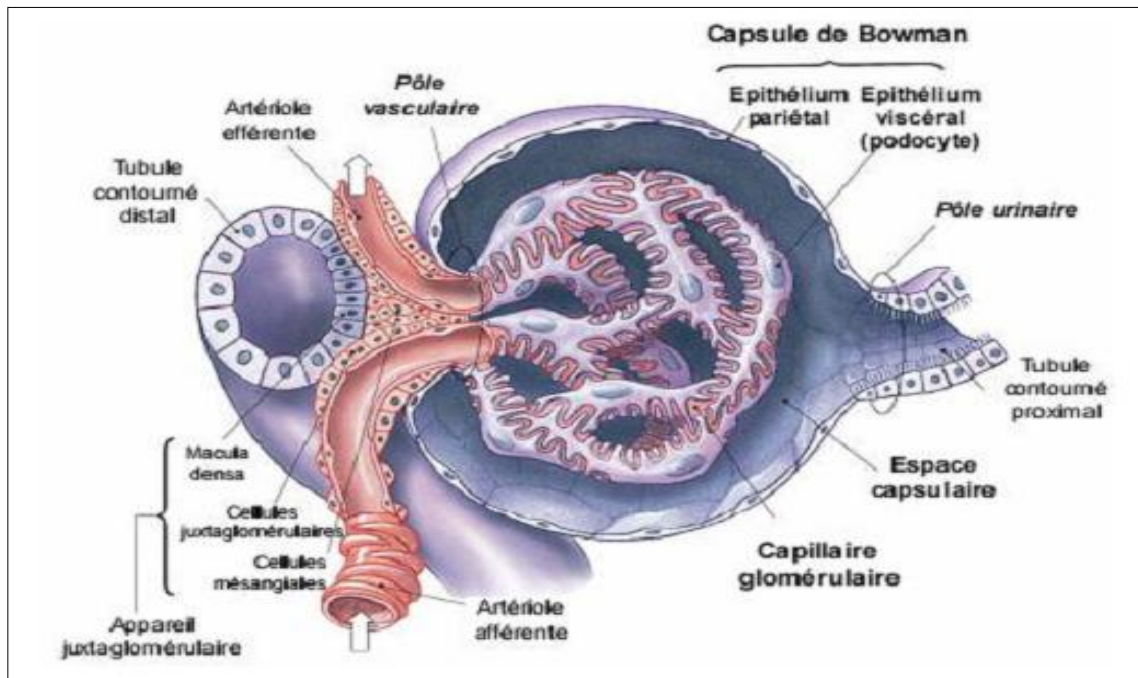


Figure 04: La structure du glomérule (Dechaux M., 2007).

b. Le tubule

Le tubule rénal est tapissé d'une couche unique de cellules épithéliales qui servent de barrière entre l'intérieur de l'organisme et l'environnement extérieur que représente la lumière tubulaire. Deux membranes distinctes entourent chaque cellule tubulaire, la membrane apicale, ou liminale, bordant la lumière tubulaire, et la membrane basolatérale longeant les espaces latéraux intercellulaires et le liquide interstitiel périrénel. Une structure appelée jonction serrée relie les cellules tubulaires près de leur surface liminale (Gosling J-A., 2003).

I.2. La physiologie du rein

I .2.1. Les hormones rénales et les caractères généraux de l'urine

I .2.1.1. Les hormones rénales vasoactives

Les reins produisent de nombreuses substances hormonales, telles que la rénine, l'endothéline, les prostaglandines, les kinines et le monoxyde d'azote (NO), qui, directement ou indirectement, influencent la résistance vasculaire périphérique.

Cette liste très incomplète omet plusieurs autres hormones produites localement par les reins, telles que l'acétylcholine, les adénosines, les catécholamines, le peptide en relation avec le gène de la calcitonine et le facteur de croissance épidermique (Cochat P., 2002).

Le maintien de la tension artérielle systémique et du débit sanguin rénal dépend de l'équilibre existant normalement entre deux groupes différents d'hormones rénales vasoactives. Les hormones vasoconstrictrices, antinatriurétiques et antidiurétiques, comme

l'angiotensine II et l'arginine vasopressine, élèvent la pression artérielle systémique et diminuent le débit sanguin rénal. D'autre part, les hormones vasodilatatrices, natriurétiques et diurétiques, telles que les prostaglandines et les kinines, abaissent la pression artérielle systémique et augmentent le débit sanguin rénal (Moore R., 2001).

Hormones extrarénales. De plus, plusieurs hormones produites ailleurs dans l'organisme exercent un effet au niveau des reins. Par exemple, les neurones qui viennent des noyaux supraoptiques de l'hypothalamus produisent l'arginine vasopressine ou l'hormone antidiurétique qui augmente la perméabilité à l'eau au niveau du tubule collecteur. La parathormone et la calcitonine, sécrétées respectivement par les glandes parathyroïdes et par les cellules parafolliculaires de la glande thyroïde, accélèrent toutes deux la réabsorption rénale de calcium. L'étirement des oreillettes cardiaques stimule la sécrétion du peptide natriurétique auriculaire, qui diminue la réabsorption rénale de sodium et le volume plasmatique. L'aldostérone produite par les cellules de la zone glomérulée des glandes surrénales augmente la réabsorption distale de sodium. Enfin, l'insuline et le glucagon, produits par le pancréas endocrine, et les hormones thyroïdiennes, synthétisées par les follicules de la glande thyroïde, influencent la réabsorption d'électrolytes par le tubule rénal (Andral M-G., 2001).

I .2.1.2. les caractères généraux de l'urine

➤ **définition de l'urine**

L'urine est une solution aqueuse complexe, contenant des substances minérales et des substances organiques, et dans laquelle peuvent exister en suspension des composés organiques minéraux et des éléments cellulaires plus ou moins altérés (Delmas V., 2008).

➤ **les principes caractères de l'urine**

a. Propriétés Physiques

la coloration des urines est jaune, plus ou moins foncée. Cette coloration est due à la présence de pigments, et son intensité varie en raison inverse du débit. Le débit par 24heures est voisin de 1200 à 1400 ml chez l'adulte ; varie non seulement avec l'âge et le sexe -il est un peu plus faible chez la femme -mais surtout en fonction de la quantité de liquide ingéré et l'importance plus ou moins grande des pertes d'eau extra-rénales (Carus C-J., 2009).

La densité des urines dépend en grande partie du débit mais aussi des capacités fonctionnelles du rein. Les épreuves de concentration et de dilution montrent que le rein doit pouvoir faire varier la densité des urines entre 1002 et 1030, selon l'apport d'eau que reçoit le sujet. L'existence de substances anormales, comme le glucose chez les diabétiques, dont la

présences augmente la densité urinaire, fausse les résultats de ces épreuves. Il est cependant possible, en fonction de la concentration en glucose, de corriger le résultat brut.

Le pH normal est acide, compris entre 5 et 6. La limpidité des urines est un caractère normal, mais toutes les urines troubles ne sont pas pathologiques, en particulier un précipité de phosphates peut donner aux urines un tel aspect (Suddarth B., 2000).

b. Propriétés chimiques

L'eau est quantitativement le constituant le plus important de l'urine. Le terme « diurèse » sans spécification désigne le volume des urines émises; et généralement on sous-entend par 24 heures. la diurèse est donc le débit d'urines d'une journée.

Il existe en solution dans l'urine de très nombreuses substances. Des pigments comme l'urochrome, l'urobilinogène, les uroporphyrines, des coproporphyrines, sont responsables de la couleur des urines (Drake R-L., 2010).

La plupart des constituants minéraux du plasma et les ions de faible poids moléculaire se retrouvent dans l'urine, où on doit remarquer que leur concentration est sans rapport avec leur concentration plasmatique. Le tableau 01 les exprime en g/l et en mEq /l (Pellet M-V., 1977).

Tableau 01: Concentration des principaux électrolytes dans l'urine

(Pellet M-V., 1977).

	g/l	mEq /l
Na⁺	3 à 6	70 – 140
K⁺	2 à 3	80 à 120
Mg⁺⁺	0,10	9
Ca⁺⁺	0,10 à 0.30	5 à 15
Cl⁻	5 à 7	180 à 250
HCO₃⁻	0,06	1
SO₄⁻	1,5 à 3	30 à 100
PO₄⁻	1,2	40
NH₄⁺		50

- L'urine contient principalement de l'eau, de l'urée, de l'acide urique, de l'ammoniaque, des électrolytes(tableau 02) ainsi que des toxiques exogènes. L'urine ne contient normalement pas

de protéines, ni de glucides ou de lipides. La présence de ces substances dans l'urine est un indice d'une pathologie (Drake R-L., 2010).

Tableau 02: Principaux constituants organiques de l'urine (Pellet M-V., 1977).

mg/24h	mg /24h
Urée 1500 à 3000	Porphyrines 0,1 à 6
Acide urique 450	Protéine 20 à 50
Créatinine 1000 à 1500	Glucose 0
Acides aminés(en azote) 350 ±100	Acide oxalique 30

➤ La formation d'urine

Les reins filtrent le sang pour le débarrasser des déchets métaboliques produits par les cellules des tissus et organes. Chaque minute 600ml de sang arrivent dans chaque rein par l'artère rénale. Cela correspond à environ 20% du débit cardiaque. La formation de l'urine implique plusieurs étapes, elle consiste d'une part en une filtration glomérulaire et d'autre part en une réabsorption et une sécrétion dans les différents segments du tube urinaire.

Le filtrat final, l'urine, est ensuite déversé dans les calices et parvient ainsi au bassinnet. L'urine est transportée hors des reins par les uretères et amenée dans la vessie, avant d'être excrétée hors de l'organisme par l'urètre. La production d'urine est d'environ 1,5 litres/24 heures (Diderot D., 2010).

I.2.2. Les fonctions du rein

Le rein assure plusieurs fonctions essentielles pour l'organisme:

a. Le filtre glomérulaire

La fonction du glomérule est de filtrer le sang des capillaires glomérulaires et de former l'urine primitive. Cette filtration, passive, est due au gradient de pression qui existe entre la pression artérielle de l'artériole afférente et la pression, plus basse, du glomérule lui-même. Elle se fait librement pour les molécules de petit poids moléculaire, comme l'eau, les électrolytes et les petits peptides. À l'inverse le filtre glomérulaire empêche le passage des particules de plus de 70kDa. Il est ainsi, en conditions physiologiques, totalement imperméables aux protéines, en particulier l'albumine. En conséquence, la présence de protéines et d'albumine dans les urines est un signe majeur de dysfonction glomérulaire.

Chez l'adulte, environ 180 litres de sang sont filtrés chaque jour, mais l'urine primitive

est par la suite réabsorbée à 99 % dans les tubules, menant à une production finale d'urine d'environ 1,5 litres par jour (Nielsen M., 2011).

b. Equilibre de la quantité de liquide

Chez les femmes, la teneur en liquide est d'environ 55% du poids total. Chez les hommes, elle se stabilise à environ 60% du poids total.

Les reins maintiennent ces proportions en équilibrant la quantité de liquide qui quitte l'organisme par rapport à la quantité qui y entre.

Le liquide est apporté dans notre organisme par les boissons, ainsi que par les aliments à forte teneur en liquide tels que les soupes.

Si nous buvons beaucoup, les reins en bonne santé éliminent le liquide en excès et la quantité d'urine est importante. Si nous ne buvons pas beaucoup, les reins conservent ce liquide et nous urinons peu.

Quand les reins ne fonctionnent plus correctement, il devient plus difficile de maintenir cet équilibre. La personne peut alors présenter des symptômes de surcharge liquidienne. Il devient alors nécessaire de surveiller son alimentation et ses apports liquidiens afin de maintenir l'équilibre hydrique (Suddarth B., 2000).

c. Réabsorption

Au niveau du tubule rénal s'effectue des processus de réabsorption. Ces mécanismes permettent de réguler la perte de certains constituants importants pour le maintien de l'homéostasie. En effet, la majeure partie des constituants de l'urine primitive filtrés par le glomérule, est par la suite réabsorbée dans le sang. Ces éléments sont: les sels minéraux, l'eau et l'urée.

Dans le tubule contourné proximal, il y a réabsorption d'environ 70 % de l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore présents dans l'urine primitive. Au niveau du tubule contourné distal, des mécanismes de régulation fine du sodium sont mis en jeu. Ce dernier peut être réabsorbé par un co-transport sodium-chlore ou par des canaux à sodium en échange de potassium. Cette réabsorption est favorisée par l'aldostérone. Cependant, le tube distal étant imperméable à l'eau, la réabsorption de l'eau se fait au niveau du tube collecteur grâce aux aquaporines régulées par l'hormone anti-diurétique (ADH). Le but de la réabsorption tubulaire est l'élaboration de l'urine définitive (Diderot D., 2010).

d. Régulation de la pression artérielle

Des reins fabriquent des hormones telles que la rénine et l'angiotensine. Ces hormones régulent la quantité de sodium et de liquide conservée par l'organisme et la manière dont les

vaisseaux sanguins se dilatent et se contractent. Ce phénomène aide à la régulation de la pression artérielle.

Deux processus de régulation interviennent :

- **Quantité d'eau dans l'organisme;** si la quantité d'eau présente dans l'organisme est trop importante, la PA augmente. Si, au contraire, la quantité d'eau est trop faible, la PA chute.
- **Largeur des artères;** le diamètre des artères évolue constamment. Plus elles sont étroites, plus la PA est élevée. La rénine aide à contrôler les rétrécissements des artères. Souvent les reins défaillants fabriquent trop de rénine ce qui entraîne une HTA (Delmas V., 2008).

e. la production de l'érythropoïétine

Les reins produisent une hormone appelée érythropoïétine (EPO) qui est conduite par le sang vers la moelle osseuse, où elle stimule la production de GR. Ces derniers transportent l'oxygène dans l'organisme.

La diminution de la production d'EPO par les reins malades a pour conséquence une baisse de la fabrication des GR et le développement d'une anémie, responsable d'un état de faiblesse, d'une fatigue, d'une sensation de froid et de difficultés respiratoires (Cruveilhier J., 2008).

f. Maintenir les os sains et solides

Les reins entretiennent la solidité des os grâce à la production de l'hormone calcitrol. Celui-ci maintient un taux adapté de calcium et de phosphate dans le sang et dans les os. L'équilibre en calcium et en phosphate est important pour la santé osseuse.

Les reins aident également l'organisme à utiliser la vitamine D (Guenard H., 2001).

Un dysfonctionnement rénal peut conduire à une production insuffisante de calcitrol. Il en découle un taux anormal de phosphate, de calcium et de vitamine D à l'origine d'une ostéodystrophie rénale (Guenard H., 2001).

I .2.3. Le métabolisme de l'urée et la créatinine

I .2.3.1. L'urée

L'urée est une substance azotée provenant de la destruction des protéines d'origine alimentaire ou constitutive de tissu humain, qui est synthétisée dans le foie, elle élimine par le rein. (Julien V., 2012).

➤ **Métabolisme (cycle de l'urée)** (Guenet L., 2011)

- ✓ Produit ultime du catabolisme protéique chez l'homme.
- ✓ Formation dans le foie à partir de 2 NH₃ et 1 CO₂.
- ✓ Elimination surtout rénale.
- ✓ Pas de dégradation dans les tissus, élimination faible dans la sueur et la salive

Valeurs sémiologiques (Wheater P-R., 2001).

A. Valeurs normales

- ✓ urée sanguine : 2,5- 7,5 m moles/l.
- ✓ urée urinaire : 200 - 500 m moles/24H.

B. variations pathologiques urée sanguine

- ✓ Témoin majeur du catabolisme azoté.
- ✓ Atteintes hépatiques.
- ✓ Atteintes rénales: paramètre grossier de dépistage des maladies rénales

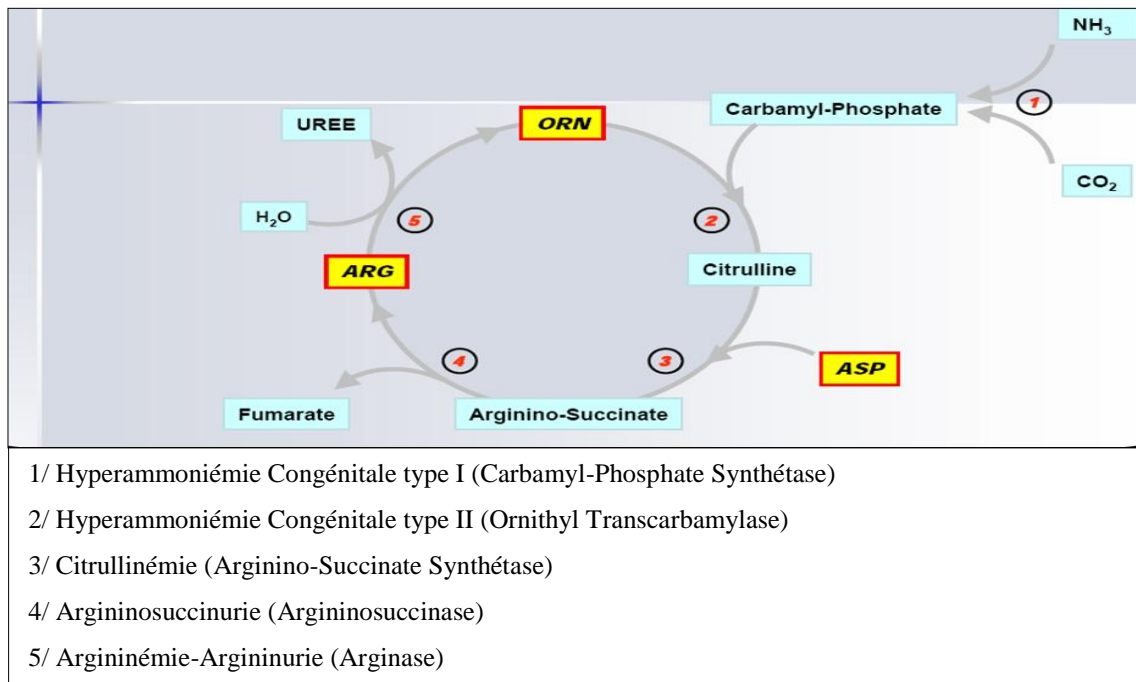


Figure 05: Anomalies génétiques des enzymes du cycles de l'urée(Guenet L., 2011).

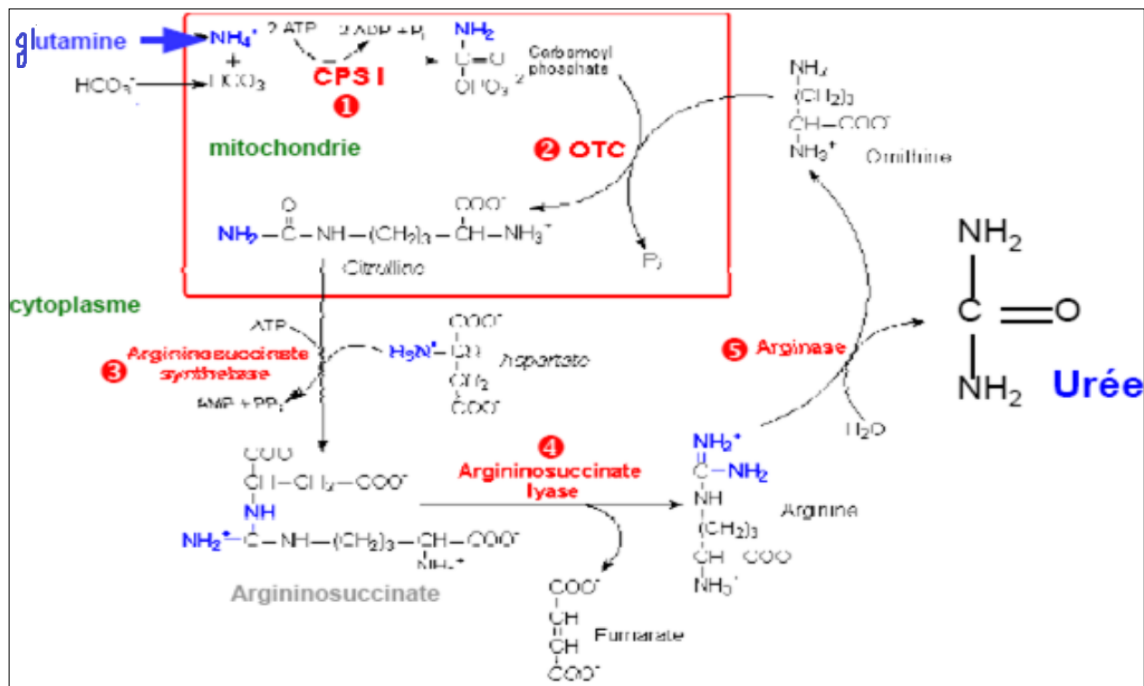


Figure 06: Le cycle de l'urée (Cruveilhier J., 2008) .

I .2.3.2. La créatinine

La créatinine est un catabolite de la créatine musculaire, qui est éliminée par le rein aussi, plus on a de masse musculaire plus le taux de créatinine est élevé (Julien V., 2012). La créatinine permet d'apprécier le débit de filtration glomérulaire (DFG) et donc la fonction rénale. (Ranse F-H., 2008).

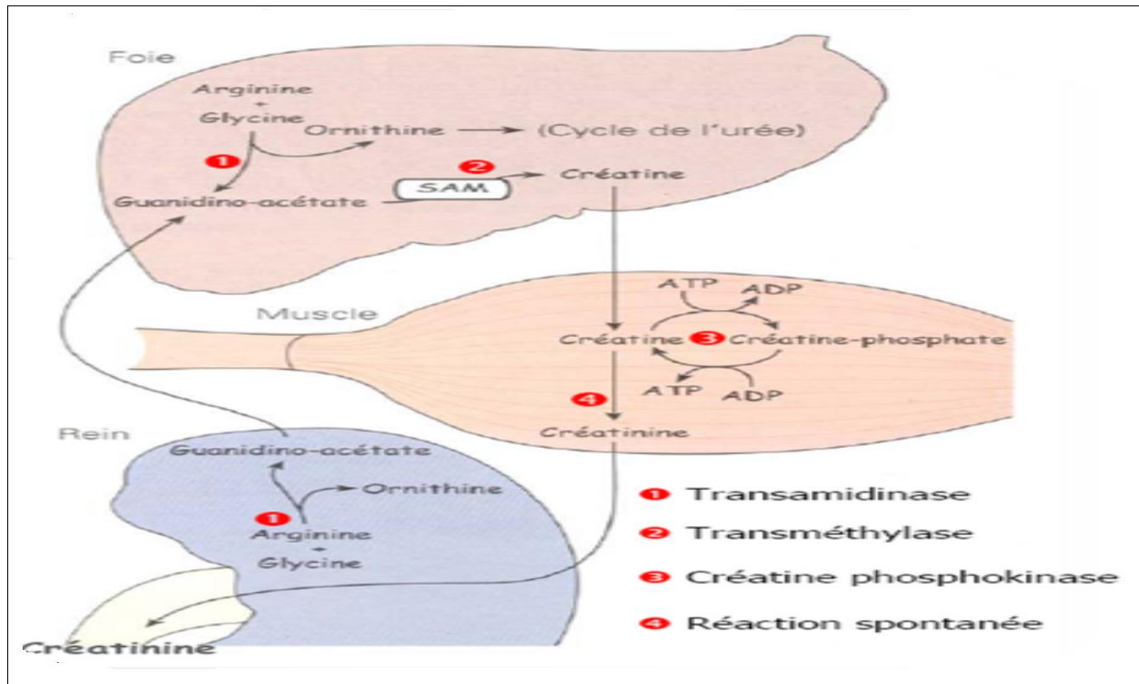


Figure 07: La biosynthèse du créatinine dans les différents organes (Perlemuter L., 2006).

➤ **Métabolisme du créatinine** (Perlemuter L., 2006).

1. Réaction de transamidation entre ARG et GLY qui a lieu principalement dans le foie mais le rein.

2. Réaction de transméthylation avec la MET. Formation de la créatine dans le foie
Libération de la créatine → dans le sang muscles.

3. Déshydratation en créatinine Dans le tissu musculaire Réaction spontanée par cyclisation

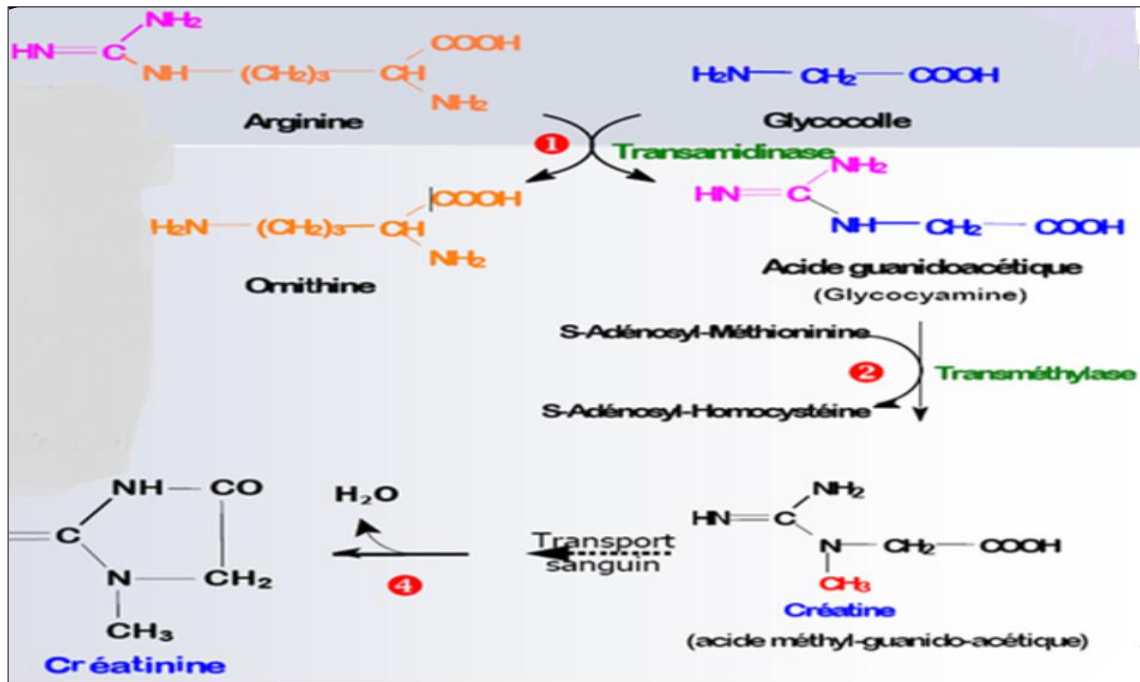


Figure 08: Métabolismes du créatinine (Guenet L., 2011).

➤ Valeurs sémiologiques

A. Valeurs normales

- ✓ Créatininémie: H = 64 - 104 μ moles/l; F = 49 - 90 μ moles/l.
- ✓ Créatininurie: H = 9 - 16 m moles/24H; F = 7 - 10,5 m moles/24H.
- ✓ Clairance de la créatinine: \approx 120 ml /min / 1,73 m².

B. Variations pathologiques

Insuffisances rénales Intérêts et limites des différents paramètres (Guenard H., 2001).

➤ Evaluation de la fonction rénale : DFG

La clairance rénale d'une substance correspond au volume de plasma totalement épuré par le rein, pour cette substance, par unité de temps. Elle permet d'apprécier le débit de filtration glomérulaire (DFG). à condition que la production de la substance soit constante, que l'élimination soit exclusivement par filtration glomérulaire, sans réabsorption ni sécrétion tubulaire (Lacombe M., 2007).

Méthode de référence pour la mesure de la clairance : mesure directe nécessitant l'injection intraveineuse d'un traceur exogène.

✓ **Mesure de la clairance de la créatinine**

$$\text{Cl (ml/min)} = \frac{U \times V}{P} = \frac{\text{Créat Ur } (\mu\text{mol/l}) \times \text{Débit Ur (ml/min)}}{\text{Créat Sg } (\mu\text{mol/l})}$$

Valable chez l'adulte pour une surface corporelle voisine de 1,73 m². Chez l'enfant calculer une surface corrigée Sc (table de DUBOIS); Clc = Cl (1,73/Sc).

✓ **Alternatives à la mesure de la clairance de la créatinine.**

- Formule de **Cockcroft** et Gault chez l'adulte

$$\text{Cl calculée (ml/min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times k}{\text{Créat Sg } (\mu\text{mol/l})}$$

âge en années, poids en Kg k =1,04 (F); 1,23 (H).

- Formule de **Schwartz** chez l'enfant

$$\text{Cl calculée (ml/min)} = K \times \text{taille} \times \text{Créat Sg } (\mu\text{mol/l})$$

taille en cm, k défini selon âge et sexe.

- Formule **MDRD** (Modification of Diet in Renal Disease)

MDRD = f (âge, sexe, facteur ethnique, créatininémie).

II.1. Pathologies infectieuses

L'infection de l'appareil urinaire implique qu'au moins la muqueuse urothéliale soit enflammée et colonisée par des germes (Maillot G., 2001).

II.1.1. Absès du rein

II.1.1.1. Définition

L'abcès du rein peut être secondaire à une infection ascendante des voies urinaires, ou à une bactériémie.

Actuellement, l'abcès du rein (figure 10) se traduit essentiellement par un tableau de pyélonéphrite à germes à Gram négatif, soit en apparence primitive, soit compliquant une lésion urologique. Le tableau clinique ne diffère pas de celui décrit plus haut, en dehors du fait que sous traitement approprié, la fièvre et l'hyperleucocytose persistent plus longtemps. L'échographie montre une cavité à parois épaisses, remplie de liquide, difficile à distinguer de l'image d'un cancer du rein excavé. Le scanner localise parfaitement l'abcès (Lebaron B-N. *et al.*, 1971).

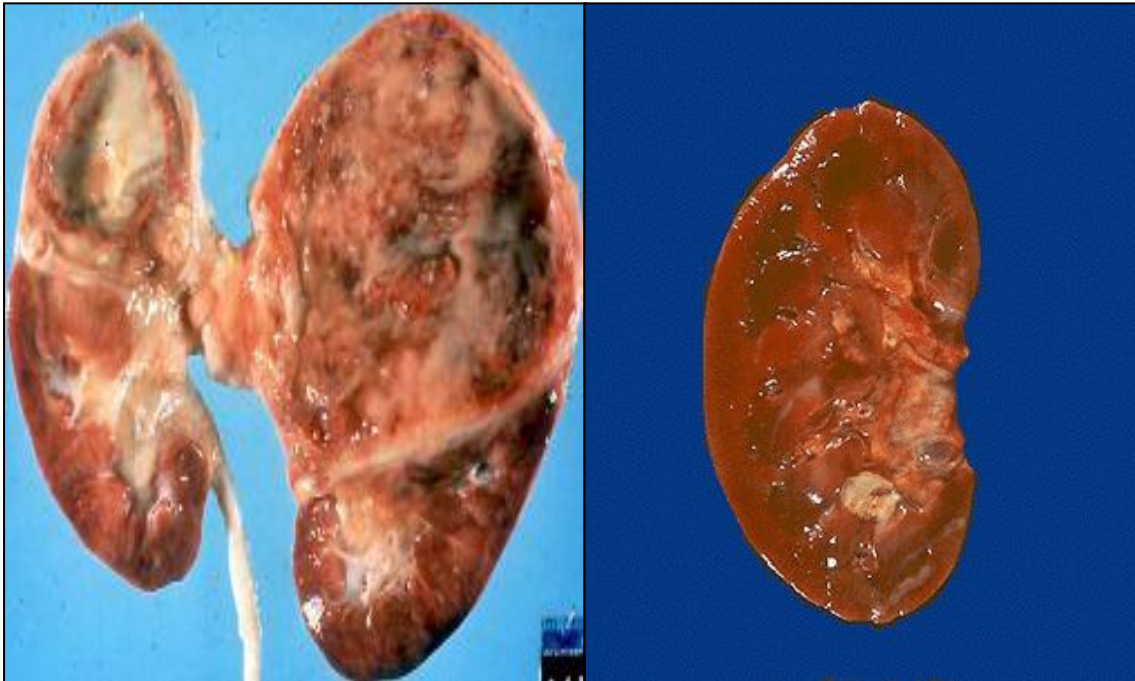


Figure 9: Absès du rein (Blery M. *et al.*, 2006).

II.1.1.2. Le traitement

Le traitement est essentiellement médical, le même que celui d'une pyélonéphrite, mais prolongé.

Dans certains cas, la cavité peut être drainée par un cathéter transcutané inséré sous échographie et par lequel on l'irrigue par des antibiotiques (Montani D., 2007).

II.1.2. la tuberculose

II.1.2.1. Définition

Après le poumon, le tractus urinaire est la deuxième localisation de l'infection par le bacille de koch(BK). Elle est rare, mais peut occasionner des dégâts irréversibles des voies urinaires (figure 11), d'autant plus si elle est découverte ou traitée avec retard (Lobel B., 2007).

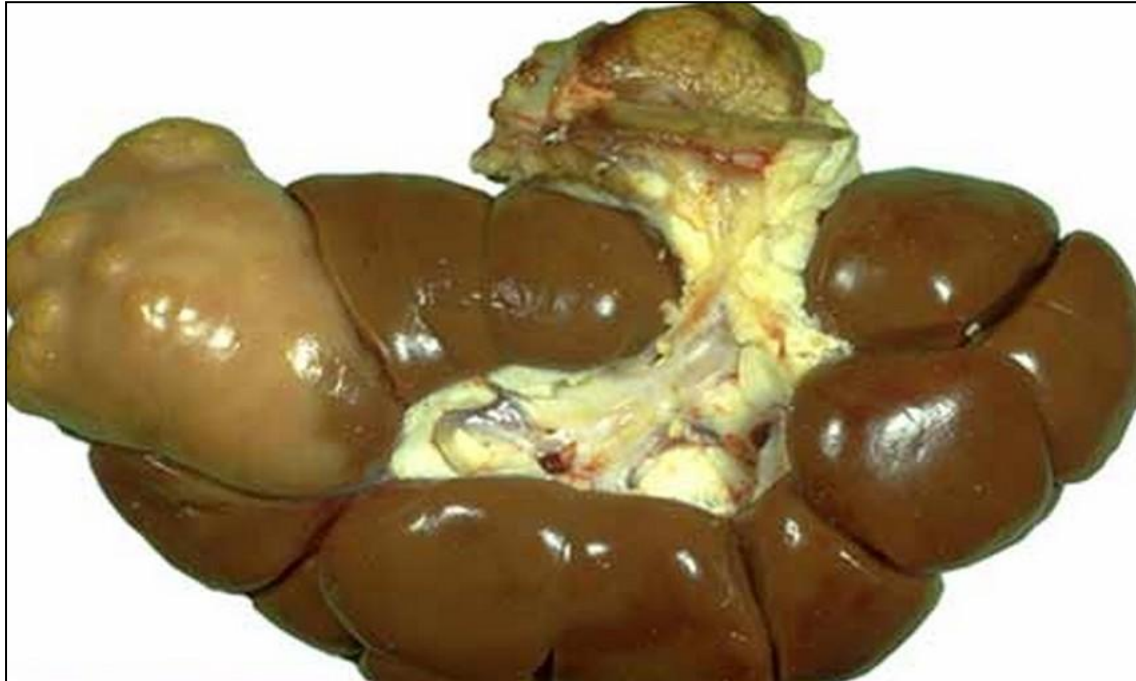


Figure 10: Tubercules rénales (Lobel B., 2007).

II.1.2.2. Les syndromes

Il faut penser systématiquement à la maladie, et donc la rechercher, lorsqu'un patient présente:

➤ **Des manifestations urinaires**

Une cystite trainante et résistante au traitement antibiotique habituel, d'autant plus si l'examen cyto bactériologique des urines ne trouve qu'une pyurie germe.

Des douleurs lombaires, d'origine non univoque (pyélonéphrite aigue, obstruction urétérale (Adolphe P. *et al.*, 2008).

➤ **Des manifestations génitales**

Épididymite ou orchépididymite.

➤ **Des manifestations extrarénales et générales.**

Tuberculose pulmonaire, osseuse... , Fièvre au long cours, altération de l'état général.

II.1.2.3. Diagnostic

Il repose sur la mise en évidence du bacille de Koch dans les urines (la recherche du BK n'est en général pas faite par le laboratoire au cours d'un examen cyto bactériologique standard, il faut donc la spécifier).

Cette recherche doit être répétée (en général 3 fois) pour augmenter les chances de retrouver le BK (Mager S., 2000).

II.1.2.4. Traitement

Plusieurs médicaments sont disponibles, en particulier le praziquantel donné en cure unique de 24 heures.

Le problème est celui des lésions anatomiques urologiques qui peuvent continuer à évoluer après traitement et nécessiter des corrections chirurgicales (Lobel B., 2007).

II.1.3. Pyélonéphrite**II.1.3.1. Définition**

Une pyélonéphrite (du grec puelos = bassin et nephros = reins) est une infection bactérienne des voies urinaires hautes comme nous montre la figure 12, touchant donc le bassinet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite).

La pyélonéphrite aiguë survient surtout chez la femme, et principalement la femme enceinte (Gompel C., 1997).

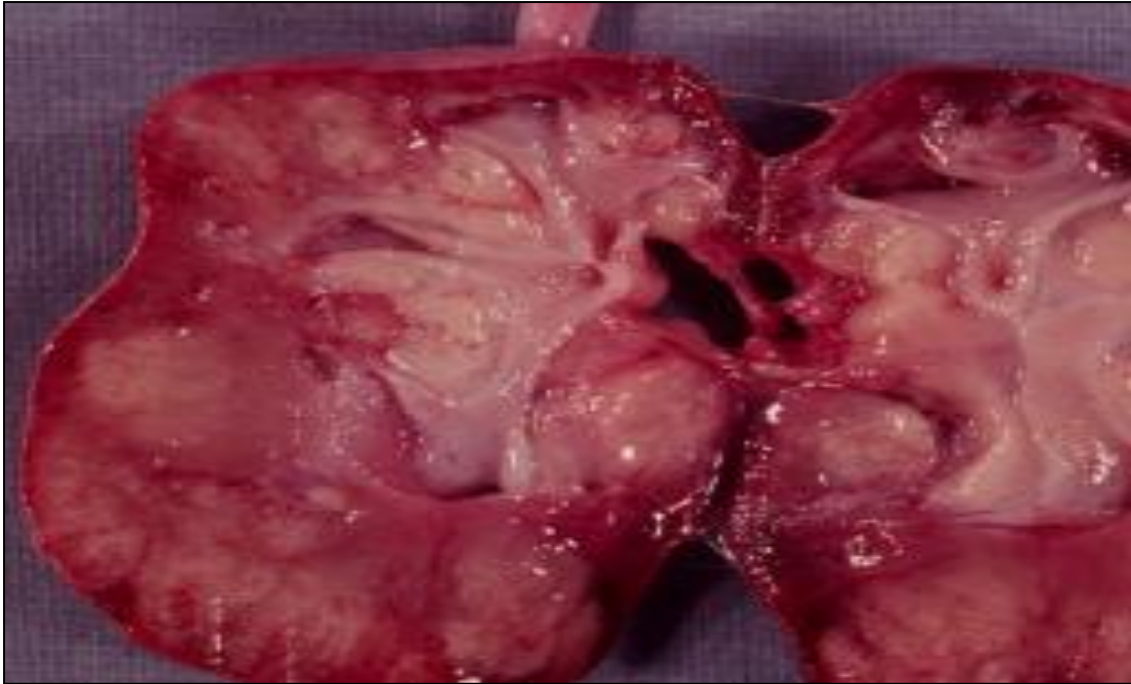


Figure 11: Lésions de pyélonéphrite (Helenon O. *et al.*, 2005).

II.1.3.2. Les syndromes (Boutoille D. *et al.*, 2011).

- Lombalgie unilatérale irradiant vers les organes génitaux externes et la cuisse homolatérale.
- Douleurs abdominaux.
- Fièvre > 38,5°C et frissons, vomissements.
- Iléus paralytique (occlusion par paralysie de l'intestin).
- Septicémie possible pouvant se compliquer en choc septique.
- Pyurie.
- Troubles urinaires/saignements

II.1.3.3. Diagnostic (Helenon O. *et al.*, 2005).

Il se fait dans un premier temps à l'examen des symptômes, puis avec les examens

Complémentaires :

- Le diagnostic formel se fait par une culture de l'urine et une hémoculture.
- Bactériurie.
- Syndrome inflammatoire.

Imagerie, pour chercher un calcul

II.1.3.4. Traitement

La durée du traitement est de 4 jours pour l'aminoglycoside, de 10 jours pour la céphalosporine ou la quinolone fluorée. En cas de septicémie, une bithérapie d'au moins 15 jours est recommandée (Gompel C., 1997).

II.2. Les Néphropathies

Le terme de néphropathie décrit un dysfonctionnement rénal secondaire à une anomalie fonctionnelle sans altérations morphologiques détectable (Rauprét M., 2004).

II.2.1. Néphropathies glomérulaires

II.2.1.1. Définition

Les glomérulonéphrites sont des atteintes du glomérule rénal, associées à la présence intraglomérulaire d'immuns-complexes et/ou de cellules inflammatoires. Leur évolution peut être aiguë (glomérulonéphrite aiguë) ou chronique (diabète, néphrose lipoïdique) (Haymann J-P. *et al.*, 2002).

II.2.1.2. Les syndromes glomérulaires

➤ **Syndrome urinaire** (Haymann J-P. *et al.*, 2002).

✚ Une association caractéristique fondée sur la coexistence.

✚ d'une protéinurie d'abondance variable.

✚ d'une hématurie

➤ **Syndrome néphrotique** (Doré B., 2004).

Protéinurie abondante, égale ou supérieure à:

✚ 3,5 g/24 h chez l'adulte.

✚ 50 mg/kg/jour (soit approximativement 2 g/24 h) chez l'enfant.

✚ Hypoprotidémie (taux inférieur à 60 g/l) avec hypoalbuminémie (taux < 30 g/l).

✚ Syndrome oedémateux: habituel mais non requis

➤ **Syndrome néphrétique**

Toute symptomatologie engendrée par une atteinte inflammatoire des reins correspond à un syndrome néphrétique.

Cependant, lorsque ce terme est employé sans autre précision, on le réserve par convention aux seules atteintes inflammatoires, aiguës, diffuses et non suppuratives, des glomérules des deux reins (Calestroupat J-P. *et al.*, 2010).

II.2.1.3. Diagnostic

➤ Examen clinique

Les signes sont non spécifiques: perte de poids, léthargie, anorexie et vomissements, lors d'évolution en IRC. Des signes de syndrome néphrotique peuvent être observés: ascite, œdèmes périphériques.

➤ Analyse des urines

Le signe caractéristique de ce syndrome est une protéinurie marquée et persistante, avec un rapport Pu/Cu > 1.5 dans un échantillon d'urine ne présentant pas de signes d'inflammation, ni d'hématurie macroscopique.

➤ Analyse biochimique

Une hypoalbuminémie, une hyperphosphatémie et une hypocalcémie sont présentes dans la majorité des cas.

Une anémie a régénérative et une azotémie sont présentes lors d'IRC.

➤ Imagerie médicale

A l'échographie, les reins, dans 80% des cas, peuvent être de taille augmentée, avec une architecture parenchymateuse conservée (Helenon O. *et al.*, 2008).

II.2.1.4. Traitement

Le traitement consiste à corriger les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques. (Calestroupat J-P. *et al.*, 2010).

II.2.2. Néphropathies interstitielle

Se traduisent par une atteinte du tissu de soutien des néphrons, comme le cas de lithiase (Doré B., 2004).

II.2.2.1. Lithiase

❖ Définitions

La Lithiase du grec (Lithos = Pierre): La lithiase urinaire est définie comme le résultat d'une précipitation anormale des constituants normaux de l'urine à l'intérieur du tractus urinaire (Doré B., 2004). Le calcul rénal est illustré dans la figure 13.

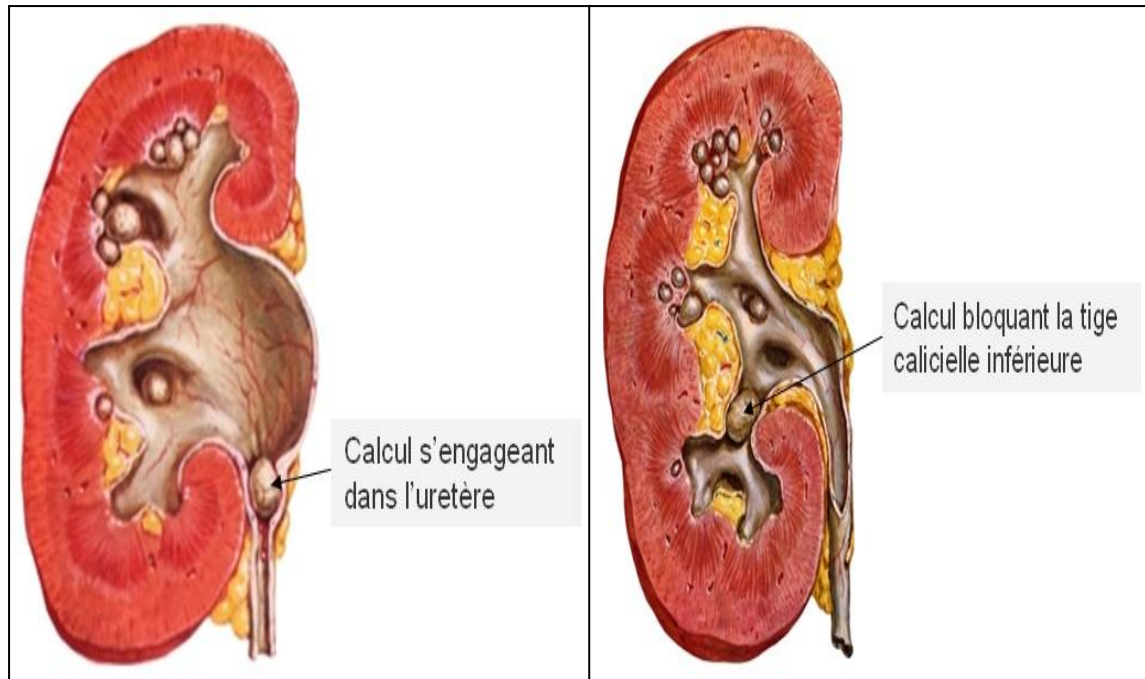


Figure 12: Un calcul rénal (Dufour B., 2002).

❖ Etiologies des lithiases urinaires

➤ Trouble du métabolisme

- ✚ Phosphocalcique.
- ✚ Acide urique (Calestroupat J-P. *et al.*, 2010).

➤ Infection des voies urinaires

- ✚ La tuberculose reste la cause la plus fréquente.
- ✚ Certains, très rare, sont des calculs formés au contact d'une anomalie ou maladie de la voie excrétrice ou, en provenance du rein, bloqués sur un rétrécissement urétéral, quelle que soit sa cause : congénitale, tumorale, bilharzienne, cicatricielle, post-opératoire, etc (Dufour B., 2002).

❖ Symptômes

- fièvre et frissons.
- douleurs de la fosse lombaire, souvent discrètes voire absentes.
- éventuellement, empâtement à la palpation.
- Des signes digestifs (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) peuvent être présents. Ils sont parfois au premier plan (Arazi A., 1896).

❖ Diagnostic

- La douleur est le principale mode de révélation: typiquement colique néphrétique par mise en tension des cavités rénales mais parfois vagues douleur ou sensation de pesanteur lombaire.
- Lorsque l'obstruction est bilatérale ou sur rein unique, elle entraîne une anurie.
- L'hématurie peut être macroscopique ou microscopique, de type non glomérulaire sur l'examen du sédiment.
- L'infection peut révéler une lithiase: infection urinaire basse, ou infection parenchymateuse avec pyélonéphrite, le risque en cas de lithiase obstructive est la pyonéphrose et la septicémie (Renand R; Ayed A., 2010).

❖ Traitement

- Le traitement de première intention des calculs est actuellement la lithotritie extracorporelle (LEC) par ondes de choc.
- Les calculs enclavés dans l'uretère lombaire peuvent être repoussés dans le bassinet, par une sonde dite double-J, et devenir ainsi accessibles à la LEC.
- Les calculs de la partie moyenne ou inférieure de l'uretère peuvent être soit détruits par LEC, soit extraits par urétéroscopie (Prié D., 2007).

II.2.3. Néphropathies héréditaires.

Il existe une grande variété de maladies rénales héréditaires, la polykystose dominante étant la plus fréquente (Dhem A., 1997).

II.2.3.1. Définition

Caractérisée par des kystes rénaux éventuellement associés à des kystes hépatiques et à des anomalies cardiovasculaires, la polykystose rénale autosomique dominante (PRAD) (figure 14) s'observe environ chez un individu sur 1000. C'est une des plus fréquentes maladies héréditaires humaines qui se manifeste habituellement à l'âge adulte (Dhem A., 1997).

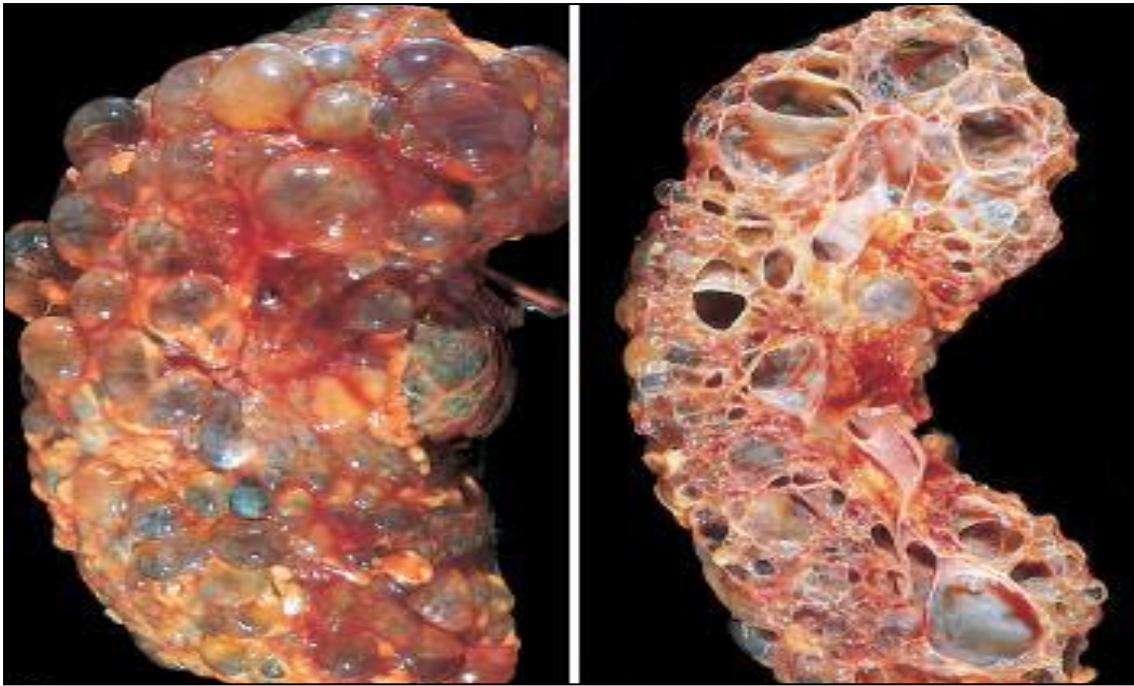


Figure 13: La polykystose rénale (Grener N. *et al.*, 2007).

II.2.3.2. Symptômes

La maladie rénale peut rester longtemps asymptomatique et n'être découverte qu'à l'examen clinique (gros reins bosselés, parfois asymétriques) ou lors d'une échographie. Des douleurs plus ou moins vives sont signalées par la plupart des malades à un moment ou à un autre de l'évolution. Une colique néphrétique fait évoquer une lithiase urinaire (urique dans 50% des cas), qui se développe chez 20% des malades, mais la douleur peut également être due à un saignement intrakystique ou à la migration d'un caillot. Des hématuries macroscopiques sont observées chez la moitié des patients.

La sémiologie rénale inclut les faits propres aux kystes (douleur, hématurie, infection, calcul) et le retentissement sur le fonctionnement du rein (hypertension artérielle [HTA] et insuffisance rénale).

Symptômes extrarénaux: Complications hépatiques, Anévrismes intracérébraux, Anomalies cardiovasculaires extracérébrales...etc (Grener N. *et al.*, 2007).

II.2.3.3. Diagnostic

Il repose sur:

- la nature héréditaire de la maladie, avec transmission autosomique dominante (les néomutations sont très rares).

- l'échographie. L'échographie met typiquement en évidence de multiples kystes rénaux bilatéraux avec une augmentation plus ou moins marquée du volume des reins. L'un de ses deux parents étant porteur d'une polykystose, un sujet de moins de 30 ans sera considéré comme « atteint » en cas de découverte échographique d'au moins deux kystes rénaux, même unilatéraux. La spécificité est, dans cette circonstance, de 100 %. La sensibilité de l'échographie pour ce diagnostic croît avec l'âge (88,5% entre 15 et 30 ans et 100% à partir de 30 ans). Une échographie rénale normale à 30 ans permet donc d'écarter le diagnostic de polykystose liée au gène PKD1 (Grener N.*et al.*, 2007).

II.2.3.4. Traitement

Hémodialyse et transplantation rénale peuvent être proposées, la survie globale est comparable quelle que soit l'approche utilisée et atteint en moyenne 14 ans. Elle est donc identique ou un peu supérieure à ce qui est observé chez les patients bénéficiant de l'hémodialyse pour une autre variété de néphropathie primitive ; la survie des greffons est en revanche identique. La transplantation d'un rein issu d'un donneur apparenté nécessite d'avoir totalement écarté la possibilité de PRAD chez le donneur, par scanographie rénale voire étude de liaison génétique. La maladie kystique ne récidive pas sur le rein greffé. Avant transplantation, il est indiqué de pratiquer une néphrectomie uni- ou bilatérale si les disponible aux échanges et compromettant la tolérance respiratoire de la réplétion abdominale.

Chez les patients PRAD dialysés ou transplantés, la mortalité cardiovasculaire est élevée, à l'instar de ce qui est observé avec ces méthodes de traitement. La prévalence des accidents vasculaires cérébraux est un peu accrue. Les infections des reins ou des kystes hépatiques sont fréquentes (Dhem A., 1997).

II.2.4. Néphropathies vasculaires

II.2.4.1. L'hypertension artérielle

La pression artérielle étant une variable continue, la définition d'un seuil caractérisant l'état pathologique « hypertension » est nécessairement arbitraire. L'hypertension artérielle (HTA) est une affection d'une fréquence particulièrement élevée. Elle a pour satellite un accroissement majeur du risque cardiovasculaire, dont il convient de rappeler qu'il représente la première cause de mortalité dans notre PAYS (Boulianne E. *et al.*, 2011).

II.2.4.2. L'hypertension de la grossesse

❖ Définition

Les hypertensions de la grossesse sont la première cause de mortalité foetale, et la deuxième ou troisième cause directe de mortalité maternelle à travers le monde. (Auriol J. *et al.*, 2008).

❖ Symptômes

➤ Hypertension

Elle est définie par des valeurs supérieures ou égales à 140 mmHg pour la systolique ou 90 mmHg pour la diastolique, à plusieurs reprises. Les mesures de la pression artérielle sont délicates chez la femme enceinte en raison de sa labilité (rappelons que le débit cardiaque est accru de 30 %), elles doivent donc être itératives (Auriol J. *et al.*, 2008).

➤ Protéinurie

La protéinurie est dite « significative » si elle excède 0,3 g sur les urines de 24 heures, en l'absence de toute infection urinaire. Une telle protéinurie vient se surajouter à l'hypertension dans quelque 10 % des cas. Elle ne la précède pas, mais lui succède pratiquement toujours, constituant le tableau de la prééclampsie.

➤ Œdèmes

Ce troisième élément de la triade symptomatique qui caractérisait classiquement la prééclampsie n'entre plus dans une définition pathologique aujourd'hui. Il n'en reste pas moins que des œdèmes diffus, touchant les membres inférieurs, mais aussi les mains (signe de la bague) et la face, peuvent représenter un signe d'alarme, surtout s'ils sont majeurs et de constitution brutale (Auriol J. *et al.*, 2008).

II.2.5. Néphropathies diabétiques

II.2.5.1. Définition

La néphropathie diabétique est une complication fréquente et dangereuse du diabète. Près de la moitié des patients diabétiques souffrent de néphropathie chronique, ce qui leur confère un risque très élevé de maladies cardiovasculaires. L'état d'un certain d'entre eux évoluera même vers une insuffisance rénale terminale. Plus de **90 %** des diabétiques ont un diabète de type 2 (Redouane S-A., 2011).

II.2.5.2. Manifestations cliniques

➤ Signes précoces

Les manifestations cliniques les plus précoces de la néphropathie diabétique sont l'HTA et la protéinurie associée à des œdèmes.

➤ **Signes plus tardifs**

- ✚ La rétinopathie diabétique est pratiquement constante chez les patients diabétiques de type 1 avec atteinte rénale. En revanche, dans le type 2, une protéinurie sans rétinopathie incite à rechercher une autre cause de néphropathie glomérulaire ou vasculaire.
- ✚ Les complications cardio-vasculaires touchant les artères de gros calibre macroangiopathie sont fréquentes dans les deux types de diabète, mais sont plus précoces dans le type 2.
- ✚ La sténose de l'artère rénale (SAR) est particulièrement fréquente chez le sujet diabétique de type 2. Sa prévalence varie de 10 à 50 % et est plus importante chez les hommes, les fumeurs, les patients avec une protéinurie et/ou une réduction de la fonction rénale (Cockcroft < 60 ml/min).
- ✚ Au stade d'IRC préterminale, plusieurs complications du diabète peuvent exacerber les symptômes urémiques ou être similaires à ceux-ci:
 - ✓ nausées et vomissements aggravent ou simulent une neuropathie diabétique végétative avec des anomalies de vidange gastrique liées à la gastroparésie;
 - ✓ la neuropathie diabétique périphérique simule la neuropathie urémique : les symptômes neuropathiques douloureux et hyperesthésiques sont plus volontiers attribuables au diabète de longue durée qu'à l'urémie;
 - ✓ la neuropathie végétative diabétique explique la survenue fréquente d'une hypotension orthostatique exacerbée par certains médicaments.

Tableau 03: Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique (ND)

(Redouane S-A., 2011)

1	Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertrophie (gros reins) • Hyperfonction (hyperfiltration glomérulaire)
2	2-5 ans	Silencieux
3	5-10 ans	Néphropathie débutante <ul style="list-style-type: none"> • Microalbuminurie (30 à 300 mg/24 h) • Pression artérielle normale-haute
4	10-20 ans	Néphropathie avérée <ul style="list-style-type: none"> • Protéinurie (albuminurie > 300 mg/24 h) • HTA chez 75 % des patients • Syndrome néphrotique (SN) dans 10% des cas • Progression de l'insuffisance rénale
5	20 + ans	Insuffisance rénale terminale

II.2.5.3. Traitement de la néphropathie diabétiques

✓ Les traitements de première intention

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, indiqués chez les diabétiques de type 1, ou les inhibiteurs des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2 (ARA2), indiqués chez les diabétiques de type 2, ont outre leur action hypotensive, une action spécifique sur la réduction de l'hyperpression intraglomérulaire.

Ces produits sont bien tolérés et d'utilisation simple. Une surveillance de la créatininémie et de la kaliémie est nécessaire d'autant plus que le sujet présente une altération de la fonction rénale mais ne motive que rarement l'interruption du traitement. A signaler une toux qui peut survenir chez environ 5% des sujets traités par IEC.

Les ARA2 sont alors une alternative thérapeutique.

L'association en deuxième intention aux inhibiteurs calciques ou aux diurétiques de l'anse (Furosémide) ou thiazidiques est classique et sera discuté en fonction de chaque patient et des problèmes spécifiques qu'il pose (insuffisance rénale chronique, sujet âgé, neuropathie végétative cardiaque avec hypotension artérielle...) (Charles L. *et al.*, 2009).

II.3. Insuffisance rénale

II.3.1. Insuffisance rénale aiguë

II.3.1.1. Définition

Se traduit par un brusque arrêt de la filtration des déchets du sang et de la production d'urine. Associée à un déséquilibre de l'organisme en sel et en eau et à des difficultés de régularisation de la pression du sang (tension artérielle). Dans la plupart des cas, cette affection survient au cours de circonstances graves (hémorragie importante ou intoxication, par exemple) (Bqert *et al.*, 2011). Globalement, une insuffisance rénale se caractérise par une diminution de la fonction et du nombre des néphrons (unités de base constituant le rein et servant à débarrasser le sang des toxines qu'il contient, en élaborant l'urine primitive). Classiquement, on distingue l'insuffisance rénale aiguë de l'insuffisance rénale chronique. L'insuffisance rénale aiguë, contrairement à l'insuffisance rénale chronique, est généralement réversible et guérit le plus souvent (Laurent J., 2007).

II.3.1.2. Causes

Elles sont multiples, on les classe généralement 3 catégories. En pratique, on constate qu'environ 75% des insuffisances rénales aiguës sont secondaire à la nécrose tubulaire aiguë (nécrose diffuse ou focale des cellules tubulaires) (Pierre S., 2011).

✓ L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Elle est due à une diminution brutale et importante de la circulation sanguine, avec chute de la pression artérielle (choc hypovolémique). Cette diminution entraîne une baisse du débit du sang qui irrigue les reins : ceux-ci ne peuvent donc plus assurer leur fonction. Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle survient en cas de perte importante de sang ou de liquides. Se rencontre dans: Une défaillance cardiaque (le cœur ne pompe pas suffisamment de sang en direction des reins) Une déshydratation intense (perte d'eau par l'organisme) consécutive à : un coup de chaleur, une brûlure étendue, une diarrhée persistante, des vomissements abondants, une tentative de suicide ayant entraîné des aspirations pour vider l'estomac, des réactions allergiques entraînant un choc anaphylactique (diminution brutale du calibre des petits vaisseaux) (Laurent J., 2007).

Une hémorragie importante Utilisation de diurétiques (médicaments visant à augmenter l'élimination des urines) surtout chez les sujets âgés, ce qui entraîne une baisse de la quantité de liquide circulant dans l'organisme. Si un traitement n'est pas entrepris assez tôt, cette forme d'insuffisance peut évoluer vers une insuffisance rénale aiguë organique, plus grave.

✓ L'insuffisance rénale aiguë organique

Secondaire à une destruction d'un des constituants du rein assurant la filtration du sang (glomérules, tubules) due à:

Des médicaments; nombreux antibiotiques, anti-inflammatoires comme l'aspirine entre autres, paracétamol, médicaments utilisés pour l'anesthésie, produits à base d'iode utilisés en radiographie .

Des métaux toxiques; arsenic, plomb, mercure, bismuth, uranium Une infection rénale grave Une maladie auto-immune (l'organisme fabrique des anticorps contre ses propres tissus) Une allergie importante (Laurent J., 2007).

✓ L'insuffisance rénale aiguë d'origine mécanique

Elle est liée à la présence d'un obstacle dans les cavités ou les conduits (bassin, uretère, vessie) qui contiennent l'urine, ce qui empêche l'écoulement de cette dernière. Lithiase urinaire (calcul) Tumeurs; adénome de la prostate, cancer de la prostate, cancer de la vessie, certains cancers du bassin susceptibles de comprimer l'uretère (dont le rôle est d'évacuer les urines) La fibrose (ou sclérose) rétro péritonéale (modification anatomique derrière le péritoine, faisant suite à une inflammation: abcès, tuberculose, suites d'une cicatrisation).

II.3.1.3. Symptômes

✓ Phase initiale

Le tableau clinique est souvent dominé par celui de la maladie causale, par l'état de choc et l'hypovolémie (diminution du volume sanguin total circulant) (Ellrodt A., 2005).

✓ Phase oligo-anurique

Anurie: arrêt de la sécrétion d'urine par les reins. C'est le premier signe et le plus révélateur. Il est associé à une absence d'envie d'uriner.

Quantité d'urine souvent diminuée, mais parfois normale (insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée: élimination normale des urines), les unités de filtration du rein sont incapables d'épurer le sang mais laissent passer l'eau. Les urines sont alors très concentrées et de couleur foncée. Leur composition est très perturbée.

Les autres symptômes sont très variés et découlent de l'accumulation des déchets (urée, potassium, etc.) dans le sang et de leur toxicité (Hennen G., 1995).

Troubles gastro-intestinaux: anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, parfois hémorragies digestives graves.

Troubles neurologiques: céphalées, agitation, confusion, coma.

Troubles cardio-vasculaires: hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, œdème du poumon, troubles du rythme cardiaque.

Troubles sanguins: anémie, purpura cutané, hémorragies des muqueuses, méléna, coagulation intra vasculaire disséminée (Jacob C. *et al.*, 1983).

✓ Phase diurétique

Le patient se remet à uriner l'eau accumulée dans certains tissus. La guérison (quelques jours à quelques semaines) est ainsi annoncée. Durant cette phase, le patient est particulièrement sensible aux infections (Jacob C. *et al.*, 1983).

II.3.1.4. Traitement

En cas d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle: elle disparaît rapidement après le traitement de sa cause:

- En cas d'hémorragies: transfusion sanguine massive.
- En cas de déshydratation: perfusion de sérum salé.
- En cas de nausées: nécessité d'une alimentation par transfusion.

- En cas d'insuffisance rénale aiguë organique: elle guérit généralement d'elle-même en 2 ou 3 semaines. Le patient est souvent soumis à une dialyse, le temps que ses reins recommencent à fonctionner normalement.
- En cas d'insuffisance rénale aiguë mécanique: nécessité d'une opération pour retirer l'obstacle. Néanmoins, chez certains patients, il est parfois utile d'avoir recours à une dialyse rénale (épuration du sang par une méthode artificielle) avant de tenter une intervention chirurgicale. La dialyse est envisagée quand l'acidité du sang circulant dans les artères est inférieure à 7,1 mais également en cas de: hypertension artérielle, oedème aigu des poumons, troubles neurologiques, insuffisance cardiaque (Yannick L., 1998).

II.3.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)

II.3.2.1. Définition

Celle-ci est une incapacité progressive et irréversible des reins à assurer leur rôle de filtre du sang. Elle résulte d'affections atteignant les unités de filtration des reins (néphrons). Le DFG diminue lorsque 60 à 70% des néphrons sont déjà détruits (Krzesinski G-M. *et al.*, 2003).

II.3.2.2. Causes

Presque toutes les maladies atteignant les reins peuvent évoluer vers une IRC (Canaud B., 1992).

Les maladies des reins : diabète sucré, infection chronique du tissu fonctionnel du reins, etc.

Les maladies des cavités et des conduits par lesquels l'urine s'écoule (voies excrétrices: calices, bassinets, uretères, vessie, urètre) (Jungers P. *et al.*, 2004).

Ces affections peuvent être présentes dès la naissance ou apparaître au cours de la vie (infection chronique des voies urinaires, conséquence d'un traitement trop tardif de calculs urinaires, tumeur de la vessie, etc.) (Kouchner B., 2002).

II.3.2.3. Symptômes

Elle est découverte par hasard, par exemple à l'occasion d'examen réalisés pour rechercher la cause d'une HTA. En revanche, lorsqu'elle est plus avancée, l'affection se traduit par différents troubles (Alhenc F-G., 2005).

Baisse du taux de globules rouges dans le sang (anémie), entraînant fatigue et essoufflement anormal Hypertension artérielle (HTA) (Fauvel M. *et al.*, 2001).

Complications osseuses qui se traduisent par une déminéralisation des os et chez l'enfant, par un retard de croissance.

Complications nerveuses peuvent également apparaître, sous la forme de troubles de la sensibilité, voire d'une paralysie (Hanset M., 2007).

Rétention de sodium, responsable de graves défaillances cardiaques telles qu'une incapacité du cœur gauche à assurer ses fonction (provoquant un œdème pulmonaire aigu) ainsi qu'une augmentation du taux de potassium dans le sang parfois à l'origine de troubles du rythme cardiaque (Jacob C. *et al.*, 1983).

II.3.2.4. Traitement

Régime alimentaire pauvre en protéines et parfois en sel. Les aliments riches en potassium (fruits, chocolat) doivent être évités (Canaud B., 1992).

Traitement médicamenteux. Pour lutter contre les troubles engendrés par l'insuffisance rénale; baisser la tension artérielle (antihypertenseurs), dérivés de la vitamine D, calcium, médicaments destinés à abaisser le taux de phosphore et de potassium dans le sang (Boini . *et al.*, 2005).

La dialyse; Lorsque qu'elle est importante (les reins filtrent alors moins de 10 millilitres de créatinine par minute).

Il existe deux types de dialyse :

✓ Hémodialyse

Le sang est prélevé dans une veine du bras et épuré dans une machine (figure 15) située en dehors de l'organisme, à travers une membrane artificielle, avant d'être réinjecté (Benamar L. *et al.*, 2003).



Figure 14: Photo de l'appareil du dialyse (original).

✓ Dialyse péritonéale

Un liquide ayant la propriété d'attirer les déchets du sang (dialysat) est injecté, par l'intermédiaire d'un cathéter, dans la cavité délimitée par le péritoine (Simon P., 2007).

C'est le péritoine qui sert de membrane de filtration. Le dialysat reste en place 4 heures avant d'être évacué par le cathéter. Permet d'avoir une existence presque normale, mais les patients doivent se soumettre à 3 séances par semaine, à raison de 4 ou 5 heures par séance (Yannick L., 1998).

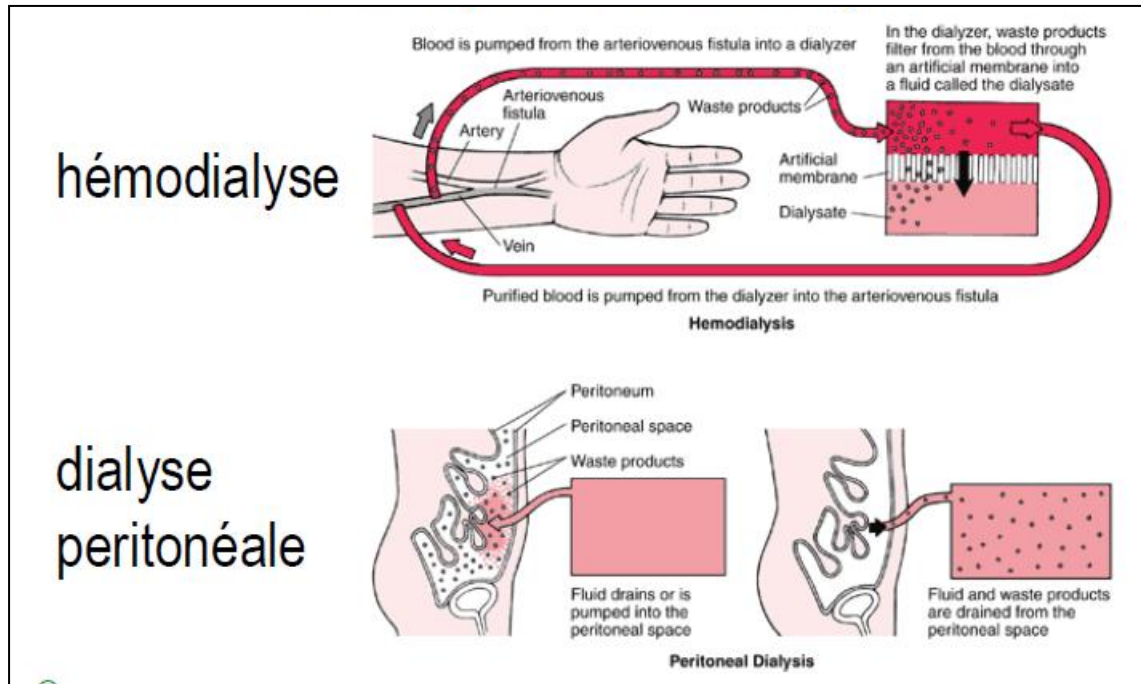


Figure 15: les Principes de la dialyse (Yannick L., 1998).

✓ **Greffe du rein**

Le seul traitement définitif de l'IRC (Helenon *O. et al.*, 1999).

Largement répandue, pratiquée chez des patients relativement jeunes (jusqu'à 60 ans en moyenne) et dont la maladie n'est pas susceptible de se reproduire par la suite sur le greffon (Saudan P. *et al.*, 2005).

I.1. Matériel

I.1.1. Matériel biologique

Le matériel humain est constitué par des personnes saines et malades de différentes âges et sexes vivant dans les différentes communes de la wilaya d'El Oued.

I.1.2. les appareils

- ✚ Centrifugeuse (Hahita, modèle 2698-5).



Figure 16: Centrifugeuse (photo original).

- ✚ Bain marie (SBS, modèle 3040-3).



Figure 17: Bain marie (photo original).

- ✚ Spectrophotomètre (SECOMAM, type Basic/70 VBO358, N° 1668).



Figure 18: Spectrophotomètre (photo original).

I.1.3. Matériel de laboratoire

- ✚ Plateau décontaminé contenant:
 - Des gants.
 - Des aiguilles spécifiques et un garrot décontaminé.
- ✚ Tubes héparines.
- ✚ Porteur de tube.
- ✚ Les Micropipettes (10 μ L, 20 μ L, 50 μ L, 100 μ L, 500 μ L,1000 μ L).
- ✚ Tubes stériles.

I.2. Méthodes

I.2.1. Technique de prélèvement

Au matin, on prélève le sang de personne à jeun, au niveau de la veine, après la contention de son bras par un garrot ensuite on met le sang dans des tubes, après on fait la centrifugation de ces tubes, et enfin on effectue le dosage.

I.2.2. Méthode de dosage des trois paramètres biochimiques

I.2.2.1. Méthode de dosage du créatinine (Henry J.B.,1984)

- **Le principe de dosage du créatinine**

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

➤ Les réactifs

Les Réactifs	Quantité
R1: acide picrique / solution.	17,5 m mole/L.
R2: hydroxyde de sodium.	0,29 mole/L.
Etalon (créatinine).	2 mg/dl.

- ✓ Pour préparer le réactif de travail on mélangé deux volumes sont égalés de R1 et R2.
- ✓ Longueur d'onde 492 nm.

➤ Méthode de travail

Le mode de dosage de la créatinine est représenté dans le tableau 04.

Tableau 04: mode opératoire du dosage de la créatinine

	L'échantillon (µL)	Etalon (µL)
L'échantillon	100.	-
Etalon	-	100.
Le Réactif (R1+R2)	1000.	1000.

Ajuster le zéro de Spectrophotomètre avec l'eau distillé.

Après la mélanger on lire le première lecture E₁ pendant trente seconde (30 S) à longueur d'onde 492 nm (490-510) puis la deuxième lecture après deux minute E₂.

➤ Calcul

On calculé la différence de la densité optique(ΔDO) entre E₁ et E₂:

$$\Delta DO = E_2 - E_1.$$

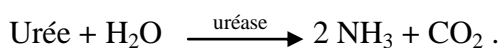
Et on obtenir La concentration de créatinine à cette relation:

$$\text{La concentration de créatinine dans les sangs} = \frac{\text{l'absorbance d'échantillon}}{\text{l'absorbance d'étalon}} \times \text{concentration de l'étalon.}$$

I.2.2.2. Méthode de dosage d'urée (Bemard S., 1989)

➤ Le principe de dosage d'urée

L'uréase hydrolyse l'urée en anhydride carbonique et ammoniac. Les ions ammonium forment avec le salicylate et le chlore un complexe coloré bleu-vert. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en urée de l'échantillon.



➤ **Les réactifs**

Les réactifs	Quantité
Réactifs -1- Tampon	-
Réactifs -2- EDTA	2 m mol/l
Salicylate de sodium	60 m mol/l
Nitroprussiate de sodium	32 m mol/l
Uréase	30000U/l
Phosphate PH 6,7	60 m mol/l
Réactifs -3- etalon urée	0,50 g/l 8.325m mol/l
Réactifs -4- hypochlorite de sodium	40 m mol/l
Hydroxyde de sodium	150 m mol/l

- ✓ On ajouté 90 ml de l'eau distillé à R -4- .
- ✓ mélangé R1 avec R2 on obtenir A(réactifs de travail), et incubé 5min à la température 37° ou 10min à la température ambiante.
- ✓ longueur d'onde: 580 nm.

➤ **Méthode de travail**

L'indicateurs	blanc	L'étalon	L'échantillon
L'étalon	-	10 µL	-
L'échantillon	-	-	10 µL
Réactifs de travail A	1 mL	1 mL	1 mL

Mélanger puis poser les tubes dans bains marine durée 5 min à température 37°C ou 10 min à température (20-25°C) , après ça on ajoute le quatrième réactifs (R4).

Le quatrième réactifs	1 mL	1 mL	1 mL
------------------------------	------	------	------

Mélanger puis poser les tubes dans bains marine durée 5 min à température 37°C ou 10 min à température (20-25°C) , lire les tubes sauf que blanc.

➤ **Calcul**

$$\text{Urée} = \frac{\text{DO du Echantillon}}{\text{Do du Etalon}} \times n$$

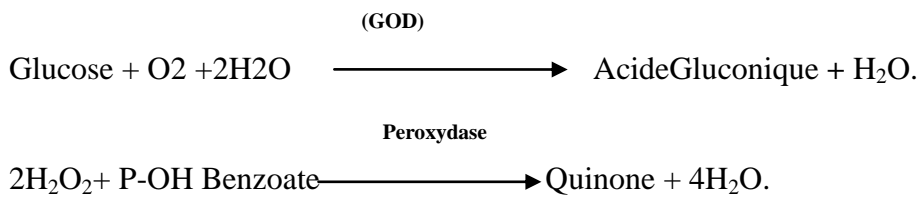
n= 0,50 g/l ., n= 8,325 m mol/l.

I.2.2.2. Méthode de dosage de glucose (TRINDER P., 1969).

➤ **Le principe de dosage de glucose**

En présence de glucose oxydase , le glucose est oxydé en acide gluconique. L'eau oxygénée, libérée au cours de la réaction, réagit sous l'action de la peroxydase, avec le phénol et l' amino-4-phénazone, pour former un complexe rose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.

La réaction:



➤ **Concentrations du mélange réactionnel:**

Tampon phosphate	100 m mol/l
4-amino-phénazone	0,70 m mol/l
GOD	20000 U/l
POD	1000 U/l
chloro-phénol	10 m mol/l

➤ **Méthode de travail**

Mesurer dans des tubes àessais	dosage	étalon	blanc
sérum	10µl	-	-
etalon	-	10µl	-
Mélange réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger. Laisser reposer 15 minutes à 37°C ou 30 minutes à température ambiante.

Lire à 500 nm (470-560) contre le blanc réactif. La coloration est stable une heure à l'abri de la lumière.

➤ **Calcul**

$$\text{Glycémie} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO de Etalon}} \times \text{la concentration d'étalon}$$

I.2.3.Méthode d'analyse statistique

Les résultats obtenus ont été soumis à une analyse statistique par le test de comparaison des moyennes, réalisé par le logiciel MINI TAB, ainsi que l'établissement des histogrammes et des boursiers.

II.1. Résultats

Dans ce chapitre seront abordés successivement les résultats obtenus et leurs commentaires relatifs à :

- des valeurs de l'urée, la glycémie et la créatinine :
- ✚ Chez des femmes intactes et d'autres souffrent des affections rénales.
- ✚ Chez des femmes enceintes saines et d'autres enceintes malades.
- ✚ Chez des males sains et malades.

II.1.1. Résultats de comparaison des valeurs de l'urée, la glycémie et la créatinine chez des femelles intactes et d'autres souffrent des affections rénales

II.1.1.1. les filles et les femmes vides

❖ l'urée et la glycémie

Les teneurs moyennes (g/l) des deux paramètres biochimiques chez des femmes saines, en comparaison avec celles des valeurs de femelles malades sont illustrées dans le tableau 04 et la figure 19.

Tableau 4: Concentration de la glycémie (g/l) et l'urée (g/l) chez les femmes <15, femme entre 15-40 et femme >40

Echantillons	Cas	Glycémie	Urée
		Moyenne ± ES	Moyenne ± ES
Femme ≤15 (n°= 2)	malade	1.39 ± 0.0846 ^{NS}	0.60 ± 0.325 [*]
	sain	0.91 ± 0.0206	0.20 ± 0.017
15< Femme ≤40 (n°= 7)	malade	0.78 ± 0.165 ^{NS}	0.32 ± 0.0784 ^{NS}
	sain	0.87 ± 0.066	0.19 ± 0.0152
Femme >40 (n°= 22)	malade	1.39 ± 0.113 ^{NS}	0.79 ± 0.021 ^{**}
	sain	1.13 ± 0.186	0.26 ± 0.157

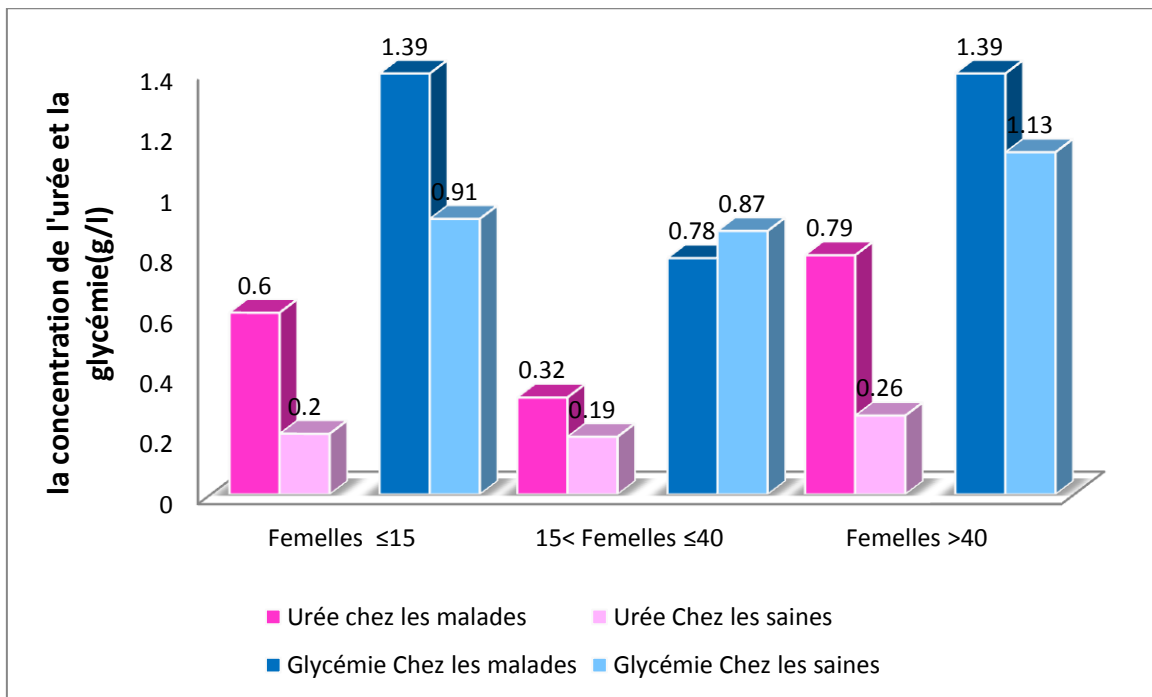


Figure 19: Comparaison entre la concentration de la glycémie et l'urée chez les femmes en fonction de l'âge.

Les résultats mentionnés dans le tableau et la figure ci-dessus montrent que:

*** la glycémie**

Il y a pas une différence significative ($P < 0.05$) dans les trois tranches d'âge.

*** l'urée**

Il y a une différence significative chez les femmes ≤ 15 ans ($P < 0.05$), il y a pas une différence significative chez les femmes entre 15 et 40 ans (> 0.05), et il y a une différence hautement significative chez les femmes > 40 ans ($P < 0.01$).

❖ **La créatinine**

L'étude statistique de la créatinémie chez les sujets normales et malades sont représentées dans le tableau 05 et la figure 20.

Tableau 5: Concentration de la créatinine (mg/l) chez les femmes <15, femme entre 15-40 et femme >40

Echantillons	Cas	Créatinine
		Moyenne ± ES
Femme ≤15 (n°= 2)	malade	20.35 ± 17.4 ^{NS}
	sain	8.46 ± 10.4
15< Femme ≤40 (n°= 7)	malade	8.06 ± 0.457 ^{NS}
	sain	7.09 ± 0.651
Femme >40 (n°= 22)	malade	26.59 ± 7.16 [*]
	sain	7.94 ± 0.13

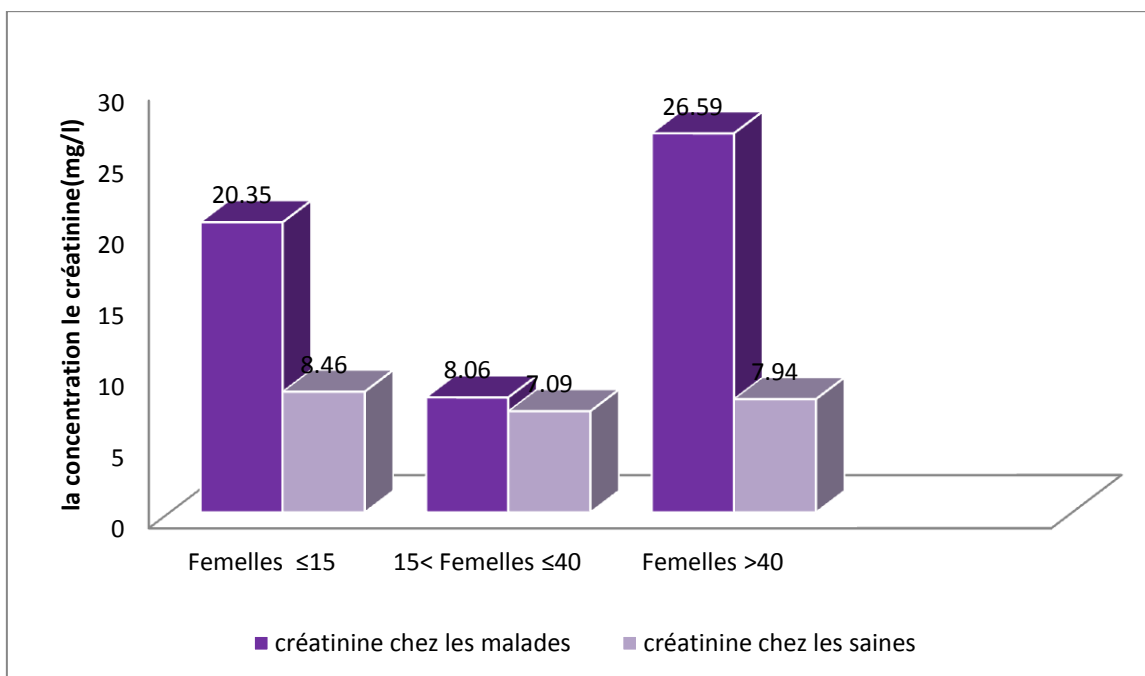


Figure 20: Comparaison entre la concentration de la créatinine chez les femmes en fonction de l'âge.

Les résultats obtenus montrent qu'il y a une différence significative ($P < 0.05$) sauf chez les femmes > 40 ans.

II.1.1.2. Femmes enceintes

❖ l'urée et la glycémie

Les résultats sont représentés dans le tableau 6 et la figure 21.

Tableau 6: Concentration de l'urée (g/l) et la glycémie (g/l) chez les femmes enceintes entre 15-40 ans.

Echantillons	Cas	Glycémie	Urée
		Moyenne \pm ES	Moyenne \pm ES
15 < Femmes \leq 40 (n°=6)	Malade	1.01 \pm 0.140 ^{NS}	0.23 \pm 2.47 ^{NS}
	Sain	0.79 \pm 0.028	0.17 \pm 0.03

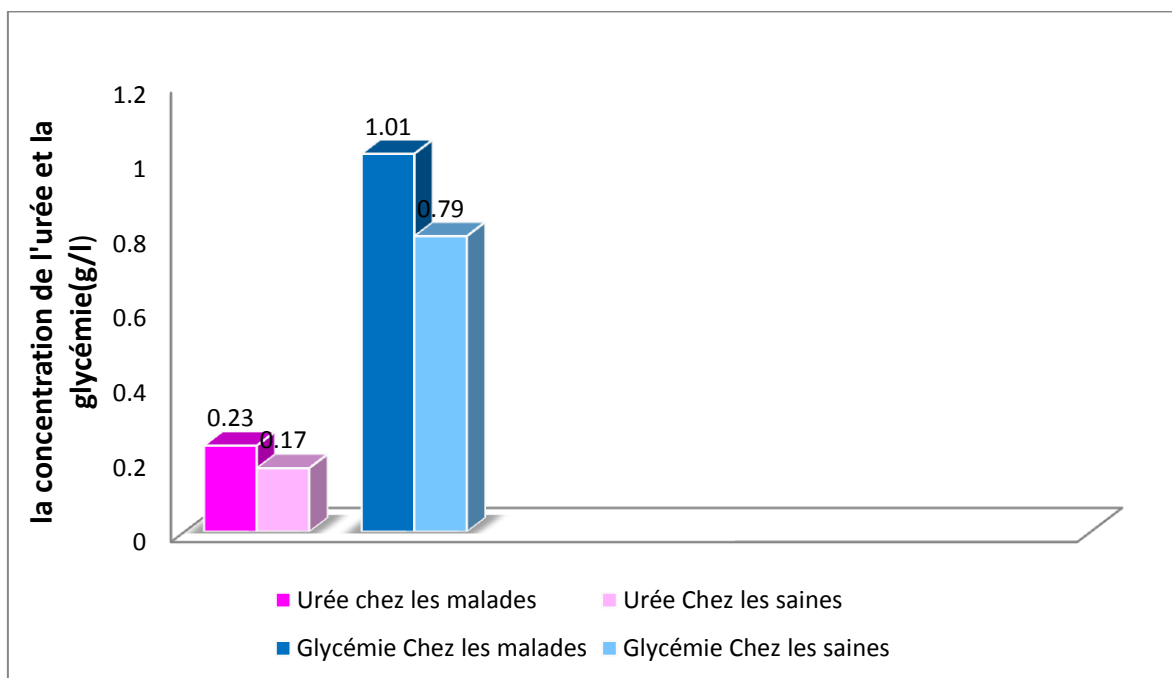


Figure 21: Comparaison entre la concentration de l'urée et la glycémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.

Les résultats obtenus qu'il y a pas une différence significative ($P > 0.05$) dans les deux paramètres.

❖ **La créatinine**

Le tableau 11 et la figure 33 montrent les variations du taux de créatinémie entre les individus normales et malades.

Tableau 7:: Concentration de créatinine(mg/l) chez les femmes enceintes entre 15-40 ans.

Echantillons	Cas	créatinine
		Moyenne \pm ES
15 < Femmes \leq 40 (n°= 7)	malade	7.58 \pm 1.01 ^{NS}
	sain	8.50 \pm 0.39

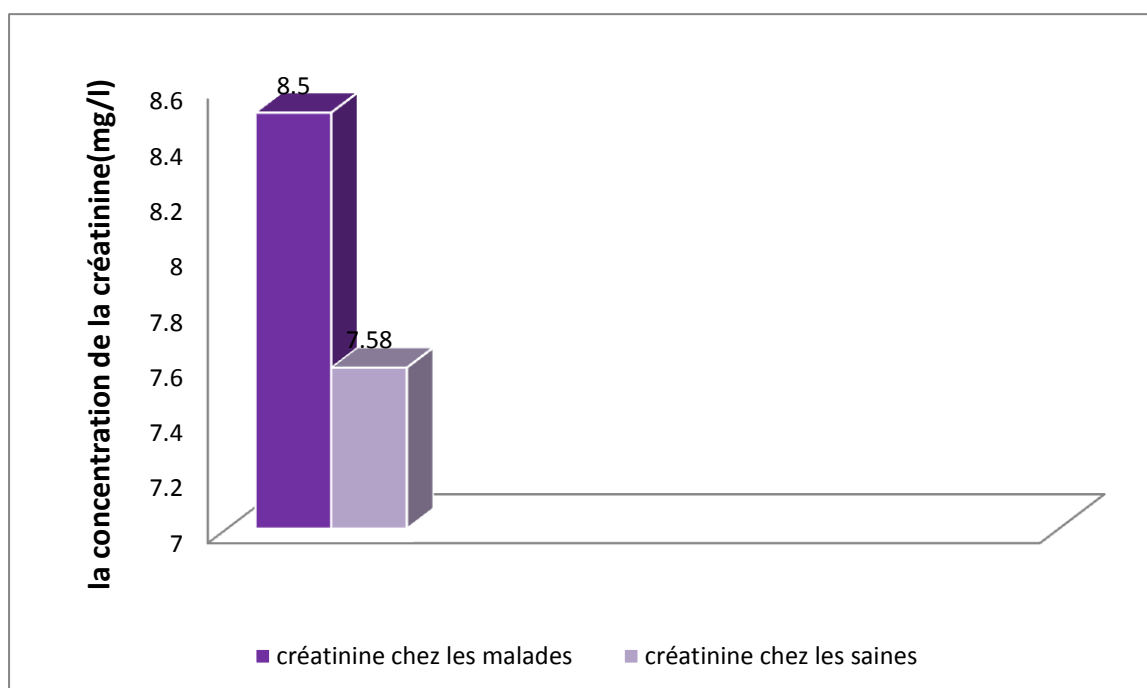


Figure 22: Comparaison entre la concentration du créatinine chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.

Les résultats obtenus montrent qu'il y a pas une différenciation significative ($P > 0.05$)

II.1.2. Résultats de comparaison des valeurs de l'urée, la glycémie et la créatinine chez des males sains et d'autres souffrent des affections rénales

Les taux de trois paramètres biochimiques dosés chez des individus sains et malades en fonction de l'âge sont résumés dans le tableau 8 et la figure 23 pour l'urée, glycémie et dans tableau 9 et la figure 24 pour la créatinine.

Tableau 8: Concentration de la glycémie (g/l) et l'urée (g/l) chez les males <15, males entre 15-40 et males >40

Echantillons	Cas	Glycémie	Urée
		Moyenne ± ES	Moyenne ± ES
males ≤15 (n°= 6)	malade	0.82 ± 0.0846 ^{NS}	0.94 ± 0.0200 ^{NS}
	sain	0.82 ± 0.0206	0.26 ± 0.0450
15< males ≤40 (n°=10)	malade	1.01 ± 0.125 ^{NS}	0.62 ± 0.144*
	sain	0.90 ± 0.092	0.26 ± 0.033
males >40 (n°=9)	malade	1.11 ± 0.195 ^{NS}	0.80 ± 0.165 ^{**}
	sain	1.5 ± 0.267	0.35 ± 0.142

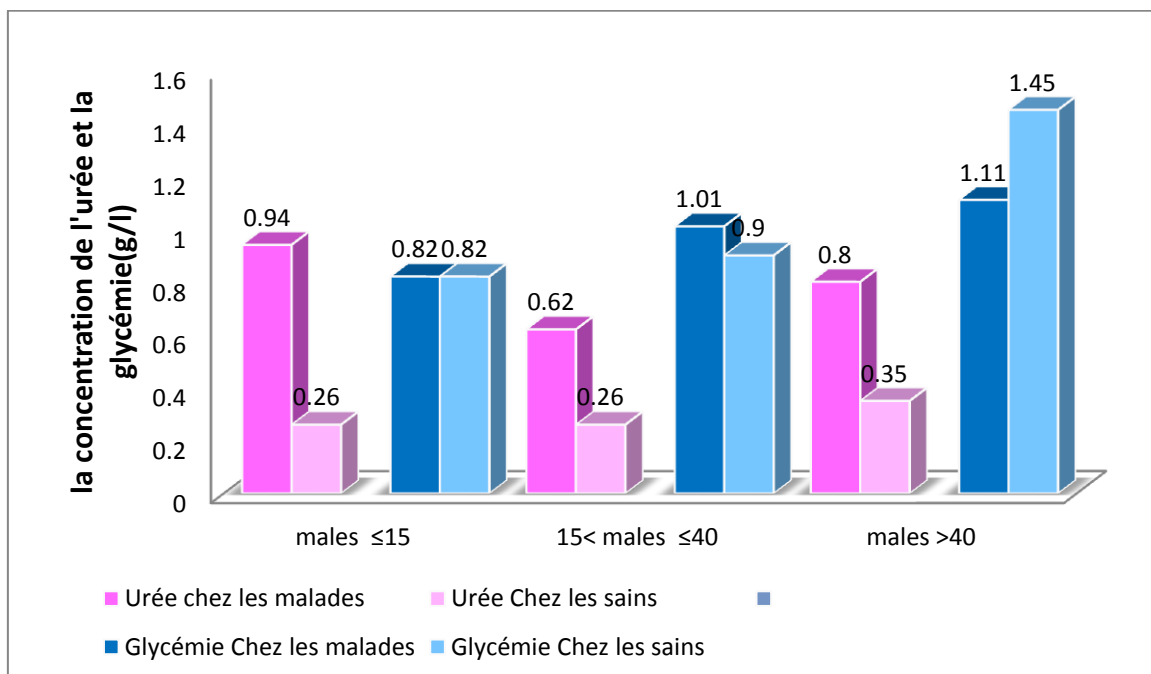


Figure 23: : Comparaison entre la concentration de la glycémie et l'urée chez les males en fonction de l'âge.

Les résultats obtenus illustrent que

*** la glycémie**

Il n'y a pas une différence significative ($P < 0.05$) dans les trois tranches d'âge.

***l'urée**

Il n'y a pas une différence significative chez les males ≤ 15 ans ($P > 0.05$), il y a une différence significative chez les males entre 15 et 40 ans ($P < 0,05$), et il y a une différence hautement significative chez les femmes > 40 ans ($P < 0.01$).

Tableau 9: Concentration de la créatinine (g/l) chez les males <15, males entre 15-40 et males >40

Echantillons	Cas	Créatinine
		Moyenne \pm ES
males ≤ 15 (n°= 6)	malade	27.25 \pm 11.8 ^{NS}
	sain	8.11 \pm 0.9
15 < males ≤ 40 (n°=10)	malade	16.15 \pm 6 ^{NS}
	sain	7 \pm 0.51
males > 40 (n°=9)	malade	41.15 \pm 15.5 [*]
	sain	8.88 \pm 5.9

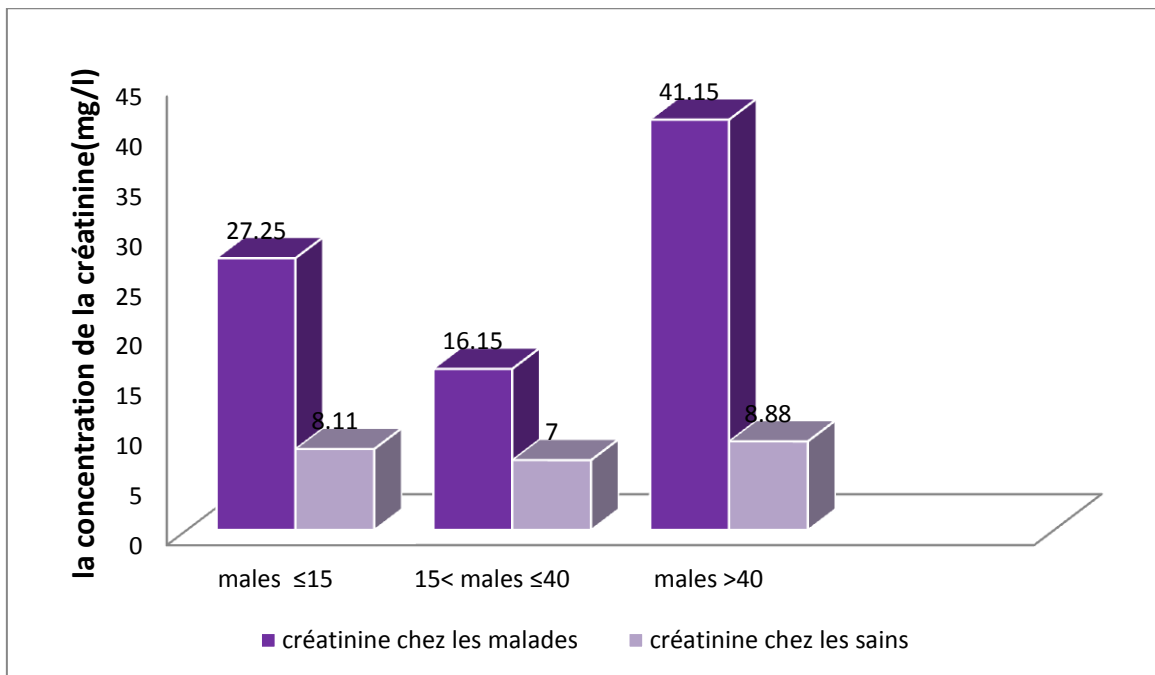


Figure 24: Comparaison entre la concentration de la créatinine chez les males en fonction de l'âge.

*La créatinine

Les résultats obtenus montrent que il n'y a pas une différence significative sauf chez les âgés ($P < 0.05$)

II.2.Discussion

Le but de ce travail est de déterminer la contribution des quelques paramètres biochimiques dans le diagnostic des affections rénales, pour réaliser cette objectif on a mesuré le taux de l'urée, la créatinine et le glycémie chez des individus selon l'âge, le sexe et l'états physiologiques et chez les individus souffrent des affections rénales,

L'urée, la créatinine et la glycémie sont des paramètres biochimiques plus importantes pour faire la diagnostic des quelques maladies rénales. L'urée est une substance azotée provenant de la destruction des protéines d'origine alimentaire ou constitutive de tissu humain, qui est synthétisée dans le foie, elle élimine par le rein. La créatinine est un catabolite de la créatine musculaire, qui est éliminée par le rein aussi, plus on a de masse musculaire plus notre taux de créatinine est élevé; les hommes ont donc naturellement plus de créatinine que les femmes(Labescat J., 2003). Le glucose est un glucide présent aussi bien dans le règne animal que végétal et qui est la principale source d'énergie de l'organisme.

Les taux de créatinine, l'urée et la glycémie sont variables selon l'âge, les valeurs sont élevé chez les âgés que les jeunes et les enfants, le sexe est un facteur de référence aussi, les valeurs de l'urée et la créatinine chez l'homme sont élevées que les femme.les valeurs sont aussi variée selon l'états physiologique en trouve que ce teneur sont plus élevé chez les femmes enceintes que vide.

Des fois, on trouve des cas physiologiques âgés ont des taux d'urée et de créatinine élevés. (Michael M-H., 2001).

les taux de l'urée et la créatinine plus élevés à cause de la dysfonction complète de rein. L'augmentation de ces taux dans le sang est généralement liée à une altération rénale(Chbicheb S., 2008). Précisément l'augmentation de la créatinine est définie par une réduction permanente du débit de filtration glomérulaire, estimée en pratique clinique par la réduction de la clairance de la créatinine. Il en résulte, entre autres, une élévation de la créatinine plasmatique et une rétention azotée(Zeller K., 1991).

Dans certains cas on a trouvé les taux de l'urée et de créatinine plus élevés, en plus le taux de glycémie habituellement doit être aussi plus élevé, parce que le diabète ou même prédiabète sont également des favorisants des quelques affections rénales.(Stanley M., 1999)

Au cours de la grossesse normale l'augmentation de la filtration glomérulaire de 40 à 50 %, apparaissant dès la 6ème semaine de gestation et se maintenant jusqu'à la fin du 3ème trimestre (diminution de la créatininémie, de 75 $\mu\text{mol/L}$ avant la grossesse à 50- 60 $\mu\text{mol/L}$ au cours des trimestres 2 et 3, et diminution proportionnelle de l'uricémie)(Arnaud L., 2009). Dans le cas pathologique des femmes enceintes, on remarquerons les taux de l'urée, créatinine

et la glycémie sont normales, parce que la plupart des femmes enceintes va subir une PNA ou une infection rénale, habituellement une altération significative de la fonction rénale de cette période , aggrave rapidement l'insuffisance rénale maternelle, obligeant souvent à débiter une dialyse de suppléance lors de la grossesse (Arnaud L., 2009).

Conclusion générale

Dans ce travail on a effectué des analyses biochimiques l'urée, créatinine et la glycémie chez des sujets sains est d'autres malades souffrent des affections rénales pour déterminer leurs contribution dans le diagnostic de ces affections.

les résultats obtenus conclurent que:

- Chez les femmes ≤ 15 ans, n'y a pas une différence significative de taux de glycémie et le taux de créatinine, par contre y a une différence significative de taux de l'urée.
- Chez les femmes entre 15 et 40 ans, y'a pas une différence significative dans les trois paramètres.
- Chez les femmes >40 ans, n'y a pas une différence significative de taux de glycémie, par contre y a une différence hautement significative de taux de l'urée et une différence significative de taux de créatinine .
- Chez les femmes enceintes, n'y a pas une différence significative dans les trois paramètres.
- Chez les males ≤ 15 ans, n'y a pas une différence significative dans les trois paramètres.
- Chez les males entre 15 et 40 ans, n'y a pas une différence significative de taux de glycémie et le taux de créatinine, par contre y a une différence significative de taux de l'urée.
- Chez les males >40 ans, n'y a pas une différence significative de taux de glycémie, par contre y a une différence hautement significative de taux de l'urée et une différence significative de taux de créatinine .

Cette étude reste préliminaire et superficielle, elle nécessite d'autres études approfondies pour connaître la contribution réelle de chaque paramètre biochimiques chez les sujets atteints rénale.

Résumé

La présente étude a été menée en vue de l'évaluation et la détermination des paramètres biochimiques (l'urée, créatinémie sanguine et la glycémie) chez des personnes ont des atteints rénales.

Nous avons doser les trois paramètres cités ci dessus chez des personnes saines selon l'âge, le sexe et l'état physiologique, et des personnes malades souffrent des affections rénales.

Les résultats biochimiques obtenus indiquent que les teneurs de l'urée, créatinine et la glycémie sont variable selon le sexe, âge et état physiologique.

Pour les affections rénales on a trouvé que dans la plupart cas, le taux de l'urée et la créatinine est élevé. D'autre part, dans certain cas on a remarqué une augmentation de teneur de la glycémie.

Enfin, on a constaté que les valeurs de ces paramètres biochimiques pouvant contribuer à le diagnostic de plusieurs maladies rénales, par contre d'autres affections nécessitent le recours à des examen préliminaire pour pouvoir les diagnostiqué .

Cette étude reste préliminaire et superficielle, elle nécessite d'autres études approfondies pour connaître la contribution réelle de chaque paramètre biochimiques chez les sujets atteints rénale.

les mots clés: urée, créatinine, glycémie, affections rénales.

Références bibliographiques

- **ABO BAKR M., IBN ZAKARIYA A. (1896).** traité sur le calcul dans le reins et dans la vessie. de Koning brill, Californie. 285p.
- **ABUELO, J.G. (1995).** Developments in Nephrology Series. Ed; Springer, Paris. 286p.
- **AHMED M. (2010).** Application pratique de l'anatomie humaine. Publiobook, Paris . 254p.
- **ALAIN K., OLIVIER K., MARIE.NOELLE P. (2001).** Néphrologie et troubles hydroélectrolytique . Ed; Les presses de corlet . 399p.
- **ALHENC F.G. (2005).** Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. Expertise collective INSERM. 3: 1-5.
- **ANDRAL M.G. (2001).** Pathologie interne. Edition de Boeck ,Paris. 521p.
- **ANTOINE D. (1997).** Atlas d'anatomie clinique, radiologie et imagerie médical. de Boeck, Canada. 237p.
- **ARNAUD L. (2009).** Grossesse au cours des maladies rénales chroniques. Anabible; laboratoire d'anatomie pathologique. 89: 25-75.
- **AURIOL J ., RIBES D ., LEMETTRE T ., OTAL P. (2008).** Imagerie de l'appareil urinaire chez l'insuffisant rénal. Elsevier Masson, Paris. 16p.
- **BAERT A.L ., REISER M.F ., HRICAK H. (2011).** Radiological imaging of kidney. Springer, Paris. 855p.
- **BARTELS H., BOEHMER M. (1971).** Clinique chimique. Acta. 85p.
- **BELMIN J ., JEANDEL C. (2009).** Collection pour le praticien gériatrie. Elsevier Masson, Paris. 70p.

- **BEMARD S. (1989).**Biochimie Clinique. Daignostics médicaux chirurgicaoux. Maloine, Paris. 144p.
- **BERNARD L ., CLAUDE J. (2007).** les infections urinaires. Springer, Paris. 235p.
- **BERTRAND D. (2002).** guide pratique d'urologie. Masson , Paris. 318p.
- **BERTRNAD D . (2004).** les lithiases rénales. Springer, France, Paris. 203p.
- **BLERY M ., BLERY.KRISSAT M ., ROCHER L ., HAMMOUDI Y. (2006).** Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. Elsevier Masson; Paris. 20p.
- **BOULIANNE E., IFSI N. (2011).** infections urinaires. paris. 51p.
- **BRIANÇON S ., BLACHE J ., BOINI S. (2005).** surveillance de la qualité de vie des sujets atteints d'insuffisance rénale chronique terminal. agence de la biomédecine , France. 70p.
- **CALESTROUPAT J. P ., DJELOUAT T ., COSTA P. (2010).** Manifestations cliniques de la lithiase urinaire. Elsevier Masson Paris. 10p.
- **CANAUD B. (1992).** Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiologie, clinique, diagnostic, principes thérapeutiques. Revue du praticien. 42: 748-756.
- **CARUS., C.G. (2009).** Traité élémentaire d'anatomie comparée. Bruxelles, Paris. 808p.
- **CHBICHEB S. (2008).** L'insuffisant rénal chronique et sa prise en charge en odontologie. Thèse magister: Odontologie Chirurgicale. CASA BLANKA: Université Mohammed V-S.94p.
- **CLAUDE G. (1997).** anatomie pathologique générale et spéciale. de Boeck supérieur, paris. 520p.

- **CLAUDE M., BRUNORIOU ., BENOIT V. (2006).** physiologie humaine appliquée. Arnette Paris. 1097p.
- **COCHAT P., AIGRAIN Y. (2002).** Les malformations de l'appareil urinaire. Ed; Wolters Kluwer, France. 278p.
- **DECHAUX M. (2007).** Système Rénine Angiotensine. Hôpital Necker; MCU-PH.80p.
- **DELMAS V. (2008).** Anatomie générale. Elsevier Masson, Paris. 30p.
- **DENIS D. (2010).** Table analytique et raisonnée dictionnaire des sciences arts et métiers. bayer statsbiblicthek ,Amsterdam. 907p.
- **DRAKE R-L., WAYNE A.V. (2010).** Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson, Paris. 1079p.
- **HERVE G. (2001).** Physiologie humain. éditions Pradel, Paris. 599p.
- **ELLRODT A. (2005).** Urgences et secourisme. Ed; De Boeck Secundair, Parise. 662p.
- **ERNEST K.S. (2009).** Epidémiologie de la maladie rénale chronique a kinshasa ; republique democratique du congo. these de doctorat: médecine . Europe: université de liège. 178p.
- **FAUVEL M., CAVILLE M. (2001).** La néphropathie hypertensive : une cause croissante d'insuffisance rénale. Press Méd. 30(2): 81-7.
- **FELIX H. R ., MARCEL B ., JULES R. G. (2008).** Gazette médicale de paris. Edition de Boeck, Paris. 845p.
- **FRANCE B., ELAINE D ., ANDRE F.** prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle. bibliothèque nationale, Canada. 107p.

- **FRANK H ., NETTER M. D. (2011).** Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Masson, Paris. 773p.
- **GOSLING J.A ., HARRIS F. P. (2003).** Anatomie humaine atlas en couleurs. Edition de Boeck, Paris. 315p.
- **Gougoux A. (2005).**Physiologie des reins et des liquides corporels.Ed; MultiMondes,Canada.351p
- **GRENER N ., CIMPEAN A ., PEROT V ., DOUWS C. (2007).** Maladies kystiques du rein. Elsevier Masson, Paris. 19p.
- **GUENET L. (2011).** Biochimie Rénale. Université de rennes I, Paris. 16p.
- **HADDAD J., LANGER B. (2001).** médecine fœtale et néonatale. Springer, paris. 569p.
- **HANSET M. (2007).** L'insuffisance rénale chronique : le dépistage par le médecin généraliste. Rev Méd Brux. 28: 465-8.
- **HAYMANN J.P ., KANFER A. (2002).** néphrologie; services de néphrologie hôpital tenon . Estem, Paris. 249p.
- **HELENON O ., CORREAS J.M ., EISS D. (2005).** Imagerie diagnostique du rein transplanté et des complications de la greffe rénale. Elsevier Masson, paris. 15p.
- **HELENON O ., CORREAS J.M ., RODY F.E . (1999).** Imagerie de la transplantation rénale. Elsevier Masson, Paris. 22p.
- **HELENON O ., DEKEYSER E ., MERRAN S. (2008).** kyste "solitaire" du rein. Elsevier Masson, Paris. 20p.
- **HENNEN G. (1995).** Biochimie humaine: introduction biochimique à la médecine interne. Ed; De Boeck Supérieur, Paris. 7844p.

- **Henry J.B.(1884)** .Clinical Diagnosis and management. 17th édition, Sauders Publisher.
- **JACOB C., AUBERT P., LEGRAIN M. (1983)**. Les complications cardio-vasculaires de l'urémie dépassée. Annales de cardiologie, Paris . vol. 22: 401 - 408.
- **JACOBS C. (1997)**. The costs of dialysis treatments for patients with end-stage renal disease in France. Nephrol Dial Transplant. 12: 29-32.
- **JEAN C. (2008)**. Anatomie descriptive. Edition de Boeck université, Paris. 605p.
- **JEAN R. M. (2001)**.uro-néphrologie. Estem ;Paris. 349p.
- **JEANNE M. S. (2000)**. Encyclopédie de sécurité et de santé au travail. international labour organisation, France. 4838p.
- **JUNGERS P., MAN N.K., LEGENDRE C. (2004)**. L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Médecine Sciences Flammarion, 3ème Ed. 1-6.
- **KOUCHNER B. (2002)**. Insuffisance rénale chronique : vers une politique de santé.
- **KRZESINSKI J.M., DUBOIS B., RORIVE G. (2003)**. Prévention de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Revu Med Liège. 58(6): 369-77.
- **LABESCAT J. (2003)**. guide des examens complémentaires .Lamarre, paris. 221p.
- **LAFONT F., PLAS C ET CAZOUBON P. (2000)**.exercices de biochimie. Doin, paris. 383p.
- **LANGLOIS W-I. (2001)**. Le corps humain: étude structure et fonction, le rôle infirmier dans la pratique clinique. de Boeck, Italie. 543p.
- **LAOUAD I. (2003)**. Calcifications cardiovasculaires chez l'hémodialysé chronique. Prévalence et facteurs de risque. Néphrologie. 24(3): 143-7.

- **LAURENT J. (2007).** L'insuffisance rénale aiguë. Ed, Springer, Paris. 344p .
- **LAVILLE M., MARTIN X. (2007).** Néphrologie et urologie Soins infirmiers.4^{ème} Ed, Elsevier Masson, Paris. 291p.
- **LEBARON B. M. (1971).** des maladies chirurgicales et des opérations. Bruxelles, Paris. 204p.
- **LENGANI A., KABORE J., OUEDRAGO C. (1994).** L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso ; Médecine d'Afrique Noire. 41: 289-294.
- **LOTT J.A.CLIN. (1969).** Biochimie. 24p.
- **LOUIS C. R ., LOUIS J. S. (2009).** nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale ou traité théorique et pratique de médecine et de chirurgie. Bruxelles, paris. 522p.
- **MARK N ., DENNIS S. (2011).** Principes d'anatomie et de physiologie. de Boeck, Paris. 1246p.
- **MECROUD A .(2005).** La biochimie médicale en médecine vétérinaire. L'université Mentouri , Constantine. 95p.
- **MICHAEL M.H., JEREMY N.T. (2001).** chirurgie clinique .de Boeck, paris. 617p.
- **MICHEL L. (2007).** Le Lacombe précis d'anatomie et de physiologie humaines. Lamarre, Paris. 213p.
- **MICHEL O. (2003).** vivre avec une maladie des reins. Marseille. 50p.
- **MOORE K ., ARTHUR F. D. (2001).** Anatomie médicale aspects fondamentaux et applications cliniques. de Boeck, Paris. 599p.
- **MORGAN R. (2004).** apprentissage raisonnement clinique néphrologie. de Doeck , London. 169p.

- **Palfijn J. (2009).** Anatomie du corps humain. Guillaume cavelier, Paris. 505p.
- **PALLOT J. L. (2011).** Physiologie rénale. Service de réanimation Polyvalente chi André Grégoire (Montreuil). 28p.
- **PAUL R.W ., BARBARA Y ., JOHN W.H. (2001).** Histologie fonctionnelle. de boeck supérieur , Paris. 413p.
- **PAUL S. (2009).** Insuffisance rénale chronique:épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. Thèse Doctorat : Physiopathologie. Toulouse: UT III. 109p.
- **PELLET M.V. (1977).** Le milieu intérieur le rein. simep-édition, Lyon. 344p .
- **PERLEMUTER G ., MONTANI D ., PERLEMUTER L. (2007).** urologie. Elsevier Masson, Paris. 300p.
- **PERLEMUTER L. (2006).** Anatomie et physiologie pour les soins infirmiers. Elsevier Masson, Paris. 269p.
- **PIERRE A. P. (2008)-** traité de diagnostic et de séméiologie. Bruxelles, paris. 638p.
- **PIERRE C.,YVES A. (2002).** Les malformations de l'appareil urinaire. wolters kluwer, France. 278p.
- **PIERRE S. (2011).** L'insuffisance rénale: Prévention et traitements. Ed, Elsevier Masson, Paris. 309p.
- **PRIE D. (2007).** le manuel du résident néphrologie. Elsevier Masson, paris. 1275p. publique. Presse Méd. 31:165-6.
- **QUEEN E ., STEVE N. (2004).** la greffe de rein. la société santé, France. 60 p.

- **RAYMOND A. (2001).** néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Masson ,paris, 399p.
- **REDOUANE S. A. 2011.** Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique . Magister : Biologie et Physiopathologie Cellulaire. Constantine:Université Mentouri .83p.
- **Reid D-R. (1986).** La médecine chinoise par les herbes. Olizane , Taiwan. 173p.
- **RENAND-PENNA R ., AYED A . (2010).** Diagnostic et bilan des calculs urinaires. Elsevier Masson, paris. 18p.
- **SAUDAN P., HALABI G., PERNEGER T., WASSERFALLEN J.B., KOSSOVSKY M., FELDMAN H. (2005).**Variability in quality of care among dialysis units in Western Switzerland. *Nephrol Dial Transplant.* 20:1854-63.
- **SIMON P. (2007).** l'insuffisance rénale. Elsevier Masson, paris. 282p.
- **STANLEY M., GANTTLETT BEARE P. (1999).**soins infirmiers en gériatrie vieillissement normal et pathologique. de Boeck ,Paris. 491p.
- **STEFANSKI A., AMANN K., RITZ E. (1995).** To prevent progression : ACE inhibitors, calcium antagonists or both. *Nephrology Dial Transplant* 10 : 151-152.
- **SUDDARTH B .,SUZANNE S ., BRENDA B., BRUNNER S. (2000).** Soins infirmiers en médecine et en chirurgie. de Boeck, Canada. 244p.
- **SYNGUYEN R.B. (2008).** Manuel d'anatomie et de physiologie. lamarre, Franc. 407p.
- **TRINDER P. (1969).** Analyse clinique Biochimique. 24p.
- **YANNICK L. (1998).** L'insuffisance rénale chronique: du diagnostic à la dialyse. Ed; Wolters Kluwer, France. 196p.

- **ZELLER K. (1991).** Effect of restricting dietary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 324 : 78-84.