

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

الجامعة الجزائرية

جامعة الجزائر - سaida

002/2002

1/2



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue d'obtention du diplôme d'étude supérieur en BIOLOGIE

option Biochimie

THEME

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INSUFFISANCE RENALE
AIGUE .INTERET DU DOSAGE DE L' UREE ET DE LA
CRETININE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

Présenté par :

Sonia ARADA
Hanane MENIA
A^d Hakim AZZOUNE

Encadré par :

M^R HAMISSI AHMED



PROMOTION 2002

Remerciements

Qu'il nous soit permis tout d'abord d'exprimer notre respectueuse reconnaissance à **MR Hamissi** chargé de cours à l'université de Jijel pour le suivi minutieux .

Au **D^R Lahoual M**, chargé de cours à l'université de Jijel

Au **D^R Abada** néphrologue à l'hôpital de Jijel, pour l'aide et les conseils précieux durant l'accomplissement de ce travail .

A **M^e Gasmia W**, du laboratoire central de l'hôpital de Jijel

Qu'ils soient assurés de notre gratitude

Nous adressons vifs remerciements à Monsieur le président et Messieur les membres de jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en jugeant ce travail



DEDICACES



***JE DEDIE CE MEMOIRE A MES CHERS PARENTS
PARTICULIEREMENT A MA TRES CHERE MERE.***

***A TOUTS MES FRERES NADIR , EL HACHEMI ET
NASER EDDINE.***

***A TOUTES MES SŒURS OUAFIA ,
MESSAOUDA, IMEN, KARIMA ET BESMA.***

A MES Ami (es).

A TOUTS CEUX QUI ME SONT CHERS.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à La mémoire de mon père

A ma chère mère qu'aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect et mes grands amour et affection que je vous porte

A mes chères frères

Mes soeurs Bouchera ,Nadjeh

Mes amies Ouissem ,Nadia ,Fatma,Hanane, Amel
,Lamia, Zahera ,Sonia , Karima .

A toute ma famille .

A tous ceux qui m'ont chère

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage
d'amitiée et de fraternité indéfectible*

PARTIE THEORIQUE

| | |
|--|----|
| I- INTRODUCTION | 01 |
| CHAPITRE 01 | |
| II. ANATOMIE ET STRUCTURE DU REIN | 02 |
| II.1- Anatomie..... | 02 |
| II.2 – Structure..... | 02 |
| II.2.1- Aspect macroscopique..... | 02 |
| II.2.1.1- La médullaire..... | 02 |
| II.2.1.2- La corticale..... | 02 |
| II.2.2- Aspect microscopique..... | 02 |
| II.2-2-1 Le néphron | 03 |
| II.2.2.2 - Histophysiologie du néphron | 03 |
| II.2.3 La fonction glomérulaire | 06 |
| II.2.4 - La filtration glomérulaire X?..... | 06 |
| II.2-5- L'appareil juxtaglomérulaire | 07 |
| II.2-6- Les fonctions tubulaires | 08 |
| III- EXPLORATION FONCTIONNEL RENALE | 10 |
| III.1- DEFINITION DE LA NOTION CLEARANCE | 10 |
| III.2- CARACTERES GENERAUX ET METABOLISME DE LA CRETININE | 10 |
| III.2.1- Définition | 10 |
| III.2.2- La structure de la créatinine..... | 11 |
| III. 2.3- La biosynthèse de la créatinine..... | 11 |
| III.3 – CARACTERES GENEAAUX DE L'UREE | 13 |
| III.3.1- La définition de l'urée..... | 13 |
| III.3.2- La structure d de l'urée..... | 13 |
| III.3.3- Biosynthèse de l'urée..... | 13 |
| III.3.4- Valeurs et variations pathologiques | 13 |

CHAPITRE 02

IV- LES PATHOLOGIES RENALES..... 14

IV.1-ETIOLOGIE DES NEPHROPATHIES.....14

IV.1.1- Les anomalies génétiques..... 14

IV.1.2- Les anomalies congénitales..... 14

IV.1.3- Les obstacles mécaniques..... 14

IV.1.4- Les altérations de coagulation..... 14

IV.1.5- Les causes toxiques immuno – allergiques Les causes circulatoires..... 14

IV.2-CLASSIFICATION ANATOMO –CLINIQUE..... 14

IV.2.1- Néphropathies glomérulaires..... 15

IV.2.2- Néphropathies tubulaires 15

IV.2.3- Néphropathies interstitielles..... 15

IV.2.4- Néphropathies vasculaires..... 15

IV.3-INSUFFISANCE RENALE 15

IV.3.1- Insuffisance rénale aiguë(IRA) 16

IV.3.1.1- Diagnostic..... 16

IV.3.1.2- Traitement 16

IV.3.2 L'insuffisance rénale chronique(IRC)..... 16

IV.3.2.1- Etiologie..... 16

IV.3.2.2- Diagnostic..... 16

IV.3.2.3- Traitement..... 17

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE 03

I- MATERIE ET METHODES..... 17

I.1- Patients 17

I.2- Echantillonnage..... 17

I.3- Prélèvement..... 17

I.4- Matériel..... 17

I.5- Les réactifs utilisés..... 17

I.6- Méthodes de dosage..... 18

II- RESULTATS 20

| | |
|-------------------------------------|-----------|
| III- ETUDE STATISTIQUE..... | 45 |
| IV- DISCUSSION GENERALE..... | 49 |
| V- CONCLUSION..... | 50 |

La partie théorique

I- INTRODUCTION

Le rein est l'un des principaux organes excréteurs de l'organisme. Chargé de la sécrétion de l'urine, il débarrasse ainsi l'organisme des substances toxiques et participe activement à la régulation de l'équilibre acido-basique et électrolyte.

De ce fait, le rein joue un rôle capital dans le maintien de l'équilibre du milieu intérieur par l'élaboration de l'urine qui est la forme la plus importante des déchets azotés. Il joue en outre un rôle prépondérant dans la régulation de la pression artérielle et dans l'érythropoïèse.

L'insuffisance rénale est un syndrome à la fois clinique et biochimique qui a été décrite depuis l'année 1850. elle est la conséquence d'une perturbation de l'hémodynamique rénale ou d'un obstacle de la voie excrétrice ou d'une lésion intra- rénale. Toutes ces anomalies fonctionnelles peuvent aboutir à des pathologies telle l'insuffisance rénale aiguë ou chronique.

Globalement, une insuffisance rénale se caractérise généralement par une diminution de la fonction et du nombre des néphrons(unité de base constituant le rein servant à l'élimination massive de diverses substances toxiques présents dans le sang). Elle consiste, en quelque sorte, en une privation brutale de l'organisme de sa fonction rénale, ce qui conduit fatalement à des perturbations physiologiques et biochimiques extrêmement graves, liées essentiellement à l'arrêt de l'excrétion d'eau et d'urée.

Les principales conséquences de la rétention rénale sont :

- Augmentation de la concentration d'Urée dans le sang.
- Elévation du taux de la créatinine et de l'acide urique.
- D'équilibre acido-basique.
- Troubles électrolytiques.

En l'absence de traitement efficace, et par manque de prise en charge adéquate des patients, la maladie devient de plus en plus redoutable et menace directement la vie des personnes qui en souffrent. A ce stade, seule l'hémodialyse est vitale en cas d'insuffisance chronique mais l'idéal serait la transplantation rénale.

Ce présent travail comporte deux parties :

- une partie bibliographique dans laquelle nous avons apporté quelques connaissances concernant le rein, sa fonction et sa physiopathologie.
- Une partie pratique dans laquelle nous avons essayé d'élucider l'importance du dosage de la créatinine et de l'Urée sanguine dans le diagnostic précoce de l'insuffisance rénale.

Nous avons par ailleurs réalisé un suivi médical des patients sur la base de ces résultats de ces deux paramètres chez ~~un~~(05) patients du service de Néphrologie de l'hôpital de Jijel.

1

1. Chapitre

CHAPITRE 1

1

1

1

1.1

II- ANATOMIE ET STRUCTURE DU REIN

II.1- ANATOMIE

Le rein est situé de part et d'autre de la colonne vertébrale dans les fausses lombaires. De teintes brune foncée, il présente la forme d'un haricot, et est allongé verticalement d'avant en arrière [4]. Son bord interne concave est pourvu d'une partie excavée, le hile. C'est à ce niveau que pénètrent les vaisseaux du rein et que se trouve le bassinnet.

Chez l'adulte, le rein mesure 12cm de long, 06cm de large et de 03cm (de largeur) d'épaisseur. Son poids varie entre la femme et l'homme, vide, il pèse respectivement 130 g et 150 g [4].

II.2- STRUCTURE

II.2.1-Aspect macroscopique

Chaque rein est entouré d'une capsule entouré d'une capsule de tissu conjonctif, qui le sépare de la graisse péri-rénale. A la coupe, le rein présente trois couches :

- Une couche extérieure correspondant à la capsule et au hile du rein.
- La couche corticale
- La couche médullaire [3]

II.2.1.1- La Médullaire

Se subdivise en deux interne et externe. Elle se définit par l'existence de pyramides situées à base périphérique. Le sommet de chaque pyramide est percé par de nombreux orifices formant la papilles qui s'abouche dans un petit calice. C'est à ce niveau ou s'effectue la fonction entre la parenchyme rénale et les calices qui se réunissent pour former le bassinnet [4,5].

II.2.1.2- La Corticale

C'est la zone ou se trouve tous les glomérules. Elle entoure les pyramides de Malpighi et pénètre entre elle ci formant des prolongement appelés : " Colonnes de Bertin". La couche périphérique de la substance corticale est formée par les premiers segments des tubes urinifères qui sont : les pyramides de Ferrein, le labyrinthe et le corpuscule de Malpighi. (voir Fig N° : 1), les pyramides constituent les tubes collecteurs et les anses de Henlé.

II.2.2- Aspect microscopique

L'aspect microscopique permet l'individualité de l'unité fonctionnelle du rein (le Népron)

II.2.2.1- Le Néphron

Le Néphron est l'unité fonctionnelle du rein (chaque rein comprend environ 1,2 million de néphrons avec des variations importantes. 0,7 à 1,50 million de Néphrons qui ont été déterminés génétiquement.

II.2.2.2- Histophysiologie du Néphron

Chaque Néphron est constitué d'un glomérule et d'un tubule (Fig N° :2)

II.2.2.2.1- Le glomérule

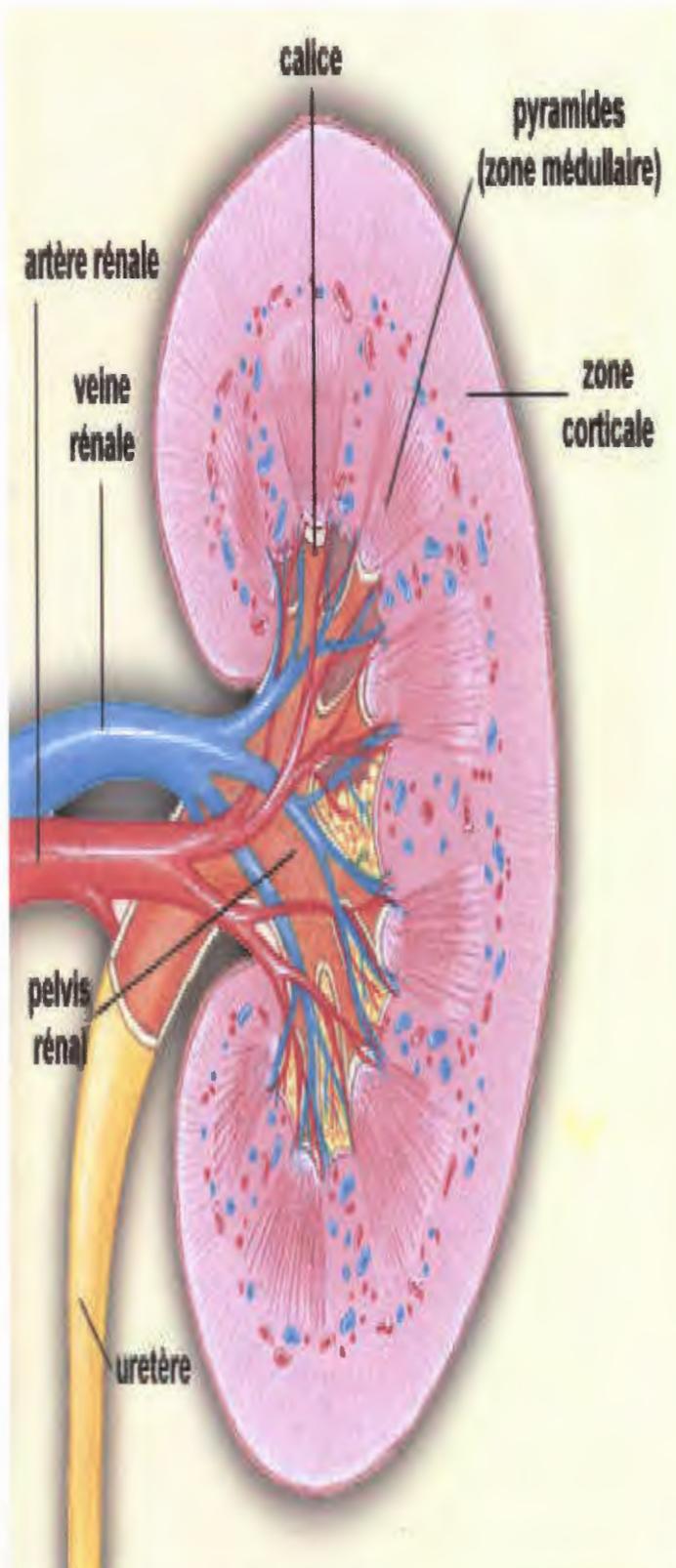
Situé au niveau de la corticale, il est constitué d'un fin réseau artériel appelé Flocus, situé entre les deux artérioles afférentes et différentes. Le glomérule est enveloppé d'une capsule à double paroi, la capsule de Bowman d'où part le tube rénale[7].

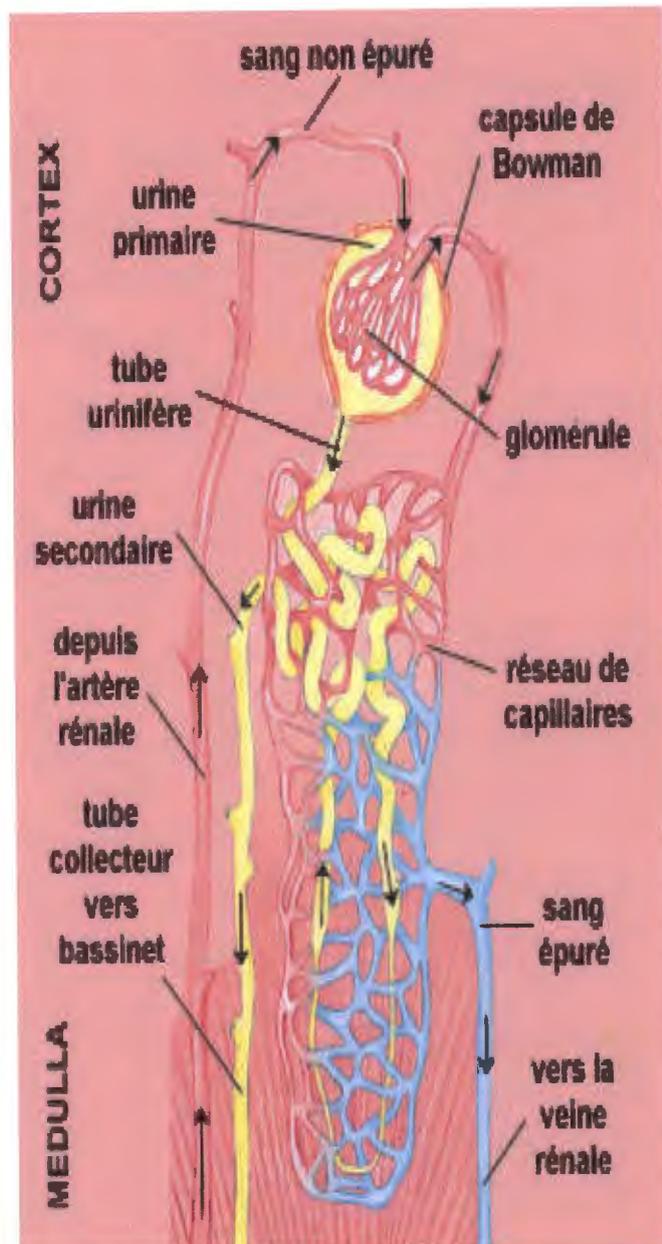
II.2.2.2.2-capsule de Bowman

Formée d'une couche de cellules épithéliales, elle se comporte comme un ultrafiltre retenant les éléments figurés et les substances organiques.

II.2.2.2.3-Le tube urinifère

Sinueux, il est d'une longueur de 02 à 05cm et d'un diamètre de 20 à 40 u. il comprend deux parties, proximale et distale, séparées par un segment intermédiaire, l'anse de Henlé [7] . Faisant suite au capsule de Malpighi ,le tube urinifère comporte plusieurs segments :





Copyright c 1994, 1995, 1996, 1997 The Learning Company, Inc. TLC-Edusoft. Tous droits réservés.

Fig N°2 : Le néphron [8] .

- **Le tube contourné proximal**

Il est entièrement situé dans la zone corticale. C'est la plus longue partie responsable de la majorité des transferts (15mm de largeur). Il est formé de cellules hautement différenciées, cylindriques, à noyau sphérique avec bordure en brosse, du côté de la lumière du tube. [7]

- **L'anse de Henlé**

C'est un sagement en forme U qui s'enfonce dans la zone médullaire du rein, formée d'un épithélium aplati, comprenant une branche ascendante verticale d'un calibre supérieur à celui de la branche descendante.[4]

- **Le tube contourné distal**

Se rapprochant du glomérule du même Néphron, il est formé de cellules cubiques, sans bordures en brosse. Histologiquement, il comporte trois parties :

- La partie droite ou sagement ascendant large de l'anse de Henlé.
- La macula dans : segment court se caractérisent par le fait qu'il est au contact de glomérule hémologues.
- La partie contournée ressemble au sagement dans le tube collecteurs[6]

- **Le tube collecteur**

Il est vertical, il comprend un court sagement cortical qui plonge rapidement dans la médullaire pour rejoindre les canaux de Bellini et la Papille. Constitué de cellules claires, qui comportent quelques micro villosités et peu de mitochondries.[3,6]

II.2.3-La fonction glomérulaire

II.2.3.1- La filtration glomérulaire

La fonction glomérulaire est l'étape primaire de l'élaboration de l'urine, ce phénomène ne dépend pas d'énergie métabolique mais dépend de la pression artérielles.[6]

C'est ultra filtrat plasmatique qui se collecte dans l'espace de Bowman et s'écoule ensuite dans le tube contourné proximal du Néphron. Elle sert donc à séparer l'eau plasmatique et ces constituants non protéique des cellules sanguines et des protéines qui restent dans la lumière capillaire.

La pression efficace de filtration est égale à la pression hydrostatique intra capillaire. Elle est, à la partie initiale du flocculus, la plus proche de l'artériole afférente du glomérule voisine de 02Kpa, et tend progressivement à s'annuler dans les vasa recta.

La pression de filtration est aussi fonction de la perméabilité du filtre glomérulaire qui est constitué de cellule endothéliale.

La perméabilité glomérulaire est sélective, et dépend de la taille et de la forme de molécules filtrées : les molécules linéaires de petite tailles traversent plus facilement la paroi glomérulaire que les molécules gomérulaires.

La charge intervient aussi : les molécules chargées positivement ont une filtration plus facile que celles chargées négativement. Cela est dus à la charge des structures épithéliales tapissées de polyandres.

Environ 120ml de plasma sont ainsi filtrés par minute par les reins, ce qui représente un taux de filtration glomérulaires de 180l/j.[3,5]

La pression efficace de filtration(PF) peut être calculée selon l'équation :

$$PF = PCG - (PCB + POCB)$$

- PCG : pression hydrostatique dans le capillaire glomérulaire = 50mmHg
- PCB : pression hydrostatique dans la capsule de Bowman et dans le tube proximal = 10mmHg
- POCB : pression oncotique des protéines dans le capillaire = 30mmHg.[6]

II.2.3.2- L'appareil juxtaglomérulaire

C'est la base du départ du système rénine angiotensine qui se forme d'enzymes et de substances polypeptidique dont les effets terminaux sont vasculaires et endocriniens. A partir de ce système, on peut admettre les points suivant :

- Le rénine est l'enzyme d'origine que l'on peut déceler au niveau de la paroi de l'artériole afférente de l'appareil juxtaglomérulaire.
- La production de cette enzyme est déclenchée par différent stimuli, suite à des capacités d'intervention rapide(effets vasculaires) ou lente(effets endocriniens)
- Le système rénine angiotensine est considéré étant un moyen de régulation de la pression artérielle et de l'excrétion rénale du sodium.[5]

II.2.3.3-- Les fonctions tubulaires

Les principaux transferts tubulaires sont schématisés dans Fig N° 3 :

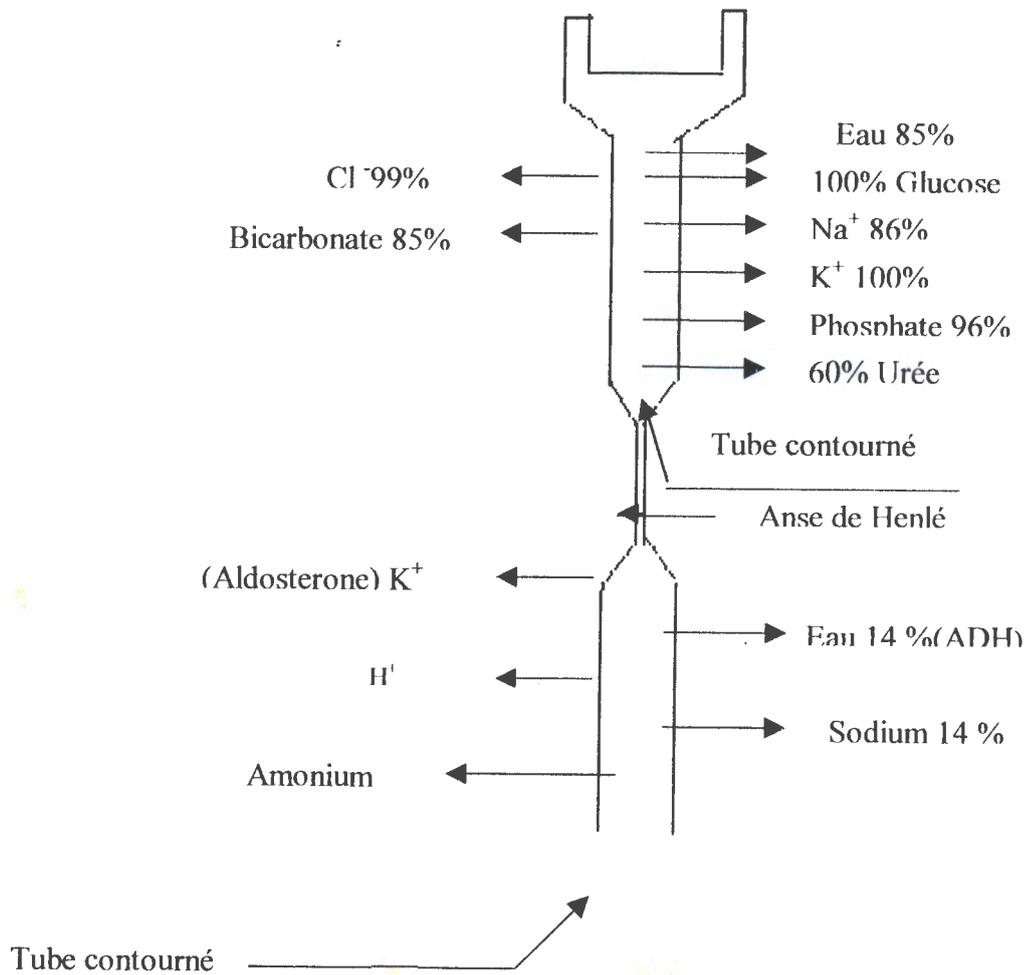


Fig N° 3 : Principaux transferts tubulaires

- Le tube proximal

La principale fonction est la réabsorption qui s'applique presque à la totalité du glucose, la quasi totalité des acides aminés et une importante fraction de l'acide urique filtré avec une réabsorption massive de Na^+ entraînent de manière isométrique celle de l'eau et de l'urée. Ainsi, 500g de Na^+ sont filtrés chaque jour ; 75 à 80% sont réabsorbés au niveau du tube contourné proximal, le reste le sera dans le tube contourné distal.[6]

- L'anse de Hénelé

Cette partie est dominée par la différence de perméabilité à l'eau, aux électrolytes dans deux branches qui la constituent.

- La branche ascendante

Elle est complètement imperméable à l'eau mais perméable de manière active au sodium qui entraîne avec lui le sodium.[3]

- La branche descendante

Cette branche est globalement perméable à l'eau et est susceptible d'accueillir l'urée en provenance du tube collecteur via le tissu interstitiel de la médullaire.[3]

- Le segment terminaux

On distingue trois éléments essentiels de ces segments :

• L'effet de l'aldostérone

C'est le plus important élément de la réabsorption sélective distale du sodium, les ions potassium K^+ et H^+ sont toute fois sécrétés dans les urines de manière concomitante.

• L'imperméabilité de l'eau

Elle est variable d'un segment à un autre ; le tube distal est totalement imperméable à l'eau pour une grande partie de son trajet. Le tube collecteur a une perméabilité variable.

• Le groupement NH_3

Sécrétés à partir d'un substrat plasmatique, la glutamine par les cellules tubulaires distales, les groupements NH_3 sont des accepteurs d'ions H^+ et participent de ce fait au contrôle rénal de l'équilibre acido-basique.[3]

III- EXPLORATION FONCTIONNEL RENALE

III.1- DEFINITION DE LA NOTION CLEARANCE

La notion de la clairance est d'origine physiologique. Elle établit le rapport entre la quantité d'une substance apportée par le plasma au niveau du rein et la quantité de cette substance éliminée par le rein, c'est le coefficient d'épuration plasmatique.

Nombre en ml de plasma totalement épurés par le rein par unité de temps égale, ce volume théorique s'exprime en ml/s.

La quantité de plasma totalement épuré (C.P) égale la quantité intégralement retrouvée dans l'urine (U.V)

- C : c'est la Clearance = volume du plasma totalement épuré.
- U : Concentration urinaire par litre.
- P : Concentration plasmatique par litre.
- V : Volume d'urine émise en une seconde

D'où la formule générale du calcul des clairances :

$$C = \frac{UV}{P}$$

Pour une substance donnée il suffit de :

- Doser cette substance dans le plasma et dans l'urine.
- Connaître la diurèse (Débit urinaire) par seconde, pour calculer la clairance de la substance considérée.

Il est essentiel au cours de l'épreuve (3 heures au moins, si possible 24 heures) de mesurer exactement la diurèse et de faire boue le sujet afin d'obtenir une diurèse au moins égale à 1,5l soit environ 0,018 ml/s. Ceci est valable pour le sujet sain aux mensurations standard dont la surface corporelle est voisine de 1,73 m². chez l'enfant et le nourrisson, il faut tenir compte de la surface corrigée (Sc) obtenue en m² à partir du poids de la taille, la clairance corrigée (Cc) devient alors [9] :

$$C_c = \frac{C \cdot 1,73}{S_c}$$

III.2- CARACTERES GENERAUX DE LA CREATININE

III.2.1- Définition

Elle est éliminée uniquement par filtration glomérulaire. La production quotidienne de créatinine est constante, pour un sujet donné indépendante des apports alimentaires. L'augmentation du taux de la créatinine est proportionnelle à la diminution de la filtration glomérulaire fondamentale pour juger de l'importance du déficit de la filtration glomérulaire et donc du déficit fonctionnel rénale.

III.2.2- La structure de la créatinine

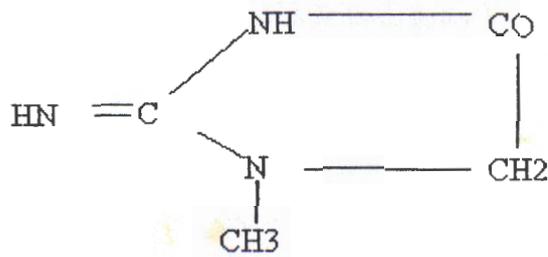


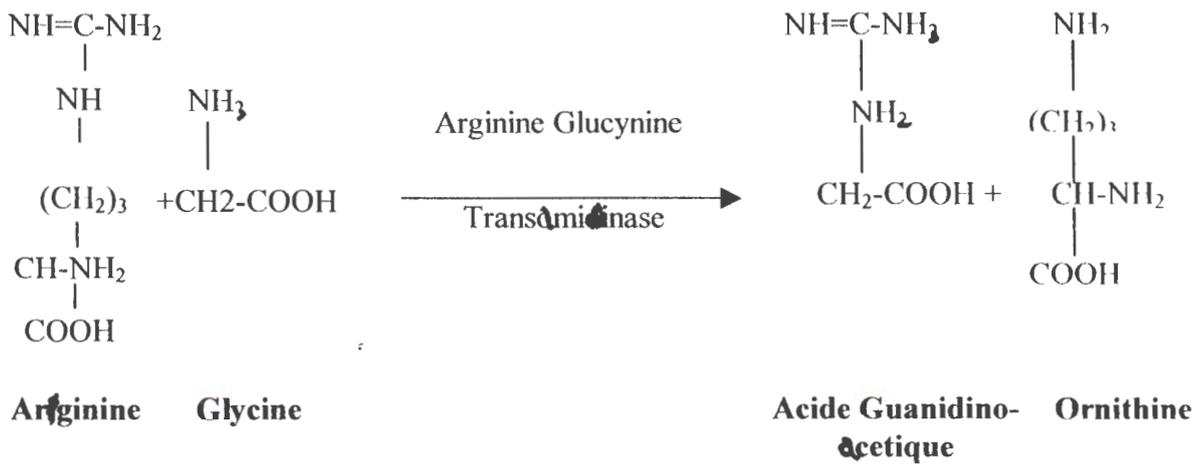
Figure 4: Formule enveloppée de la créatinine PM :113
(D'après Harold A ; Happer ; 1969)[2]

III.2.3- Biosynthèse de la créatinine

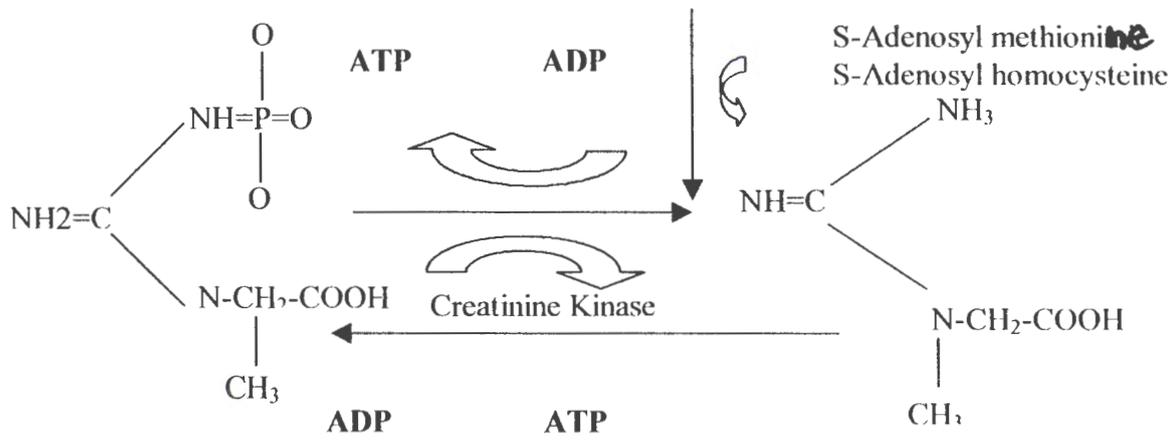
La créatinine est formée principalement dans le muscle au dépend de la créatine phosphate qui perd une molécule d'eau de façon irréversible et non enzymatique .

La fig. N° 5 donne une idée globale sur le métabolisme de la créatinine .

Dans le rein



Dans le foie



Dans le muscle

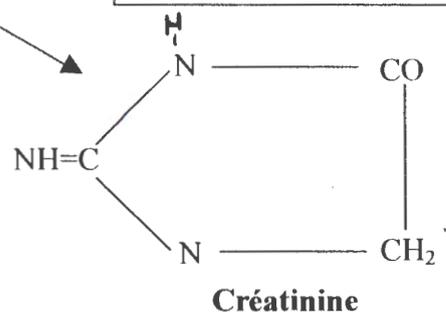


Fig. N°5 : Biosynthèse de la créatine et de la créatinine (D'après Campbell P.N ,Smith A.D,1985) [2]

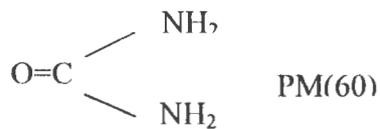
III.3-CARACTERES GENERAUX ET METABOLISME DE L'UREE

III.3.1 La définition de l'urée

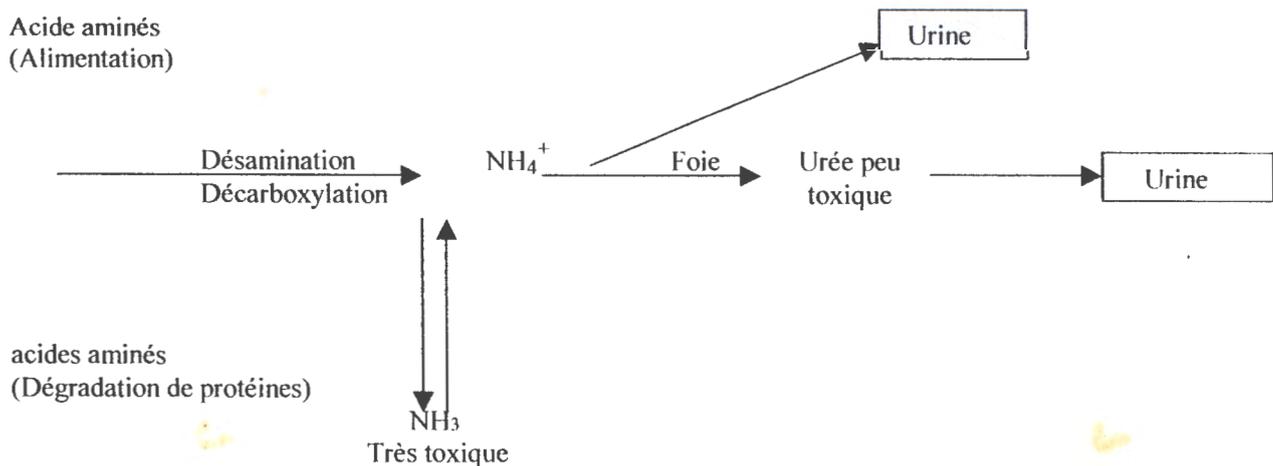
L'élimination de l'urée, terme de catabolisme protidique est une des principales fonctions rénales. Filtrés par le glomérule, l'urée est réabsorbé Passivement tout au long du tubule .

Toute insuffisance rénale aura pour conséquence une augmentation de l'urée sanguine .Le taux de l'urée sanguine ou plus précisément la clearance de l'urée (quantité de plasma épuré par minute) est donc un témoin de la valeur fonctionnelle rénale.

III.3.2-La structure de l'urée



III.3.3- Biosynthèse de l'urée



L'urée est éliminée à 90% dans les urines après filtration glomérulaire et réabsorption tubulaire partielle .

III -3-4-valeurs et variations pathologiques

Les valeurs de l'urée varient en fonction de l'âge comme suit :

| Sujet | Concentration de l'urée sanguine |
|--------------|----------------------------------|
| Adultes | 0,15 → 0,55 g/l |
| Enfants | 0,10 → 0,15 g/l |
| Nourrissants | 0,05 → 0,10 g/l |

IV. LES PATHOLOGIES RENALES

IV. 1- ETIOLOGIE DES NEPHROPATHIES

Les pathologies rénales peuvent avoir différentes origines :

IV.1.1- Les anomalies génétiques

Elles aboutissent aux néphropathies héréditaires de mieux en mieux connues. C'est le cas par exemple de la polykystose rénale et de nombreuses tubulopathies chroniques.

IV.1.2- Les Anomalies Congénitales

Il s'agit des malformations :

- Rétrécissement congénital de l'urètre.
- Hypoplasie globale ou segmentaire des reins.

IV.1.3- Les Obstacles mécaniques

Les obstacles mécaniques à l'écoulement de l'urine peuvent retentir sur la fonction et la structure du rein.

IV.1.4- Les altérations des coagulations

Peuvent avoir des conséquences au niveau du système artéro-glomérulaire.

IV.1.5- Les causes toxiques immunoallergiques

Sont toujours à rechercher dans les néphropathies interstitielle chronique sans anomalies de la voie excrétrice .

IV.1.6- Les causes circulatoires

L'ischémie par hypovolémie, les perturbations: aiguës hydroélectrolytique sont à l'origine de nombreux cas de l'insuffisance rénale fonctionnelle et de néphropathies tubulointerstitielle aiguës.

IV.2- CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE DES NEPHROPATHIES

Le tissu rénal est formé de néphrons avec leurs parties glomérule et tubule , de tissu interstitiel qui les entoure et des vaisseaux qui les irriguent.

Quatre grandes variétés pathologiques pouvant être décrites selon que la maladie touche initialement le glomérule , le tubule ,le tissu interstitiel ou le vaisseaux , nous avons ainsi :

- Les néphropathies glomérulaires (N.G)
- Les néphropathies tubulaires (N.T)
- Les néphropathies interstitielles (N.I)
- Les néphropathies vasculaires (N.V)

IV.2.1-Néphropathies glomérulaires

Elle constituent un ensemble particulièrement complexe dont l'expression la plus constante est une protéinurie accompagnée ou non d'une hématurie micro ou macroscopique [3], parfois œdème et hypertension artérielle transitoire ou permanente.

Les NG peuvent être aiguës qui sont soit inflammatoires (Glomérulo Néphrite) ou inflammatoire (Néphropathie gravidique) ou chronique. Elles sont soit primitive, c'est la néphrose qui correspond à des lésions dégénératives, soit secondaires a des maladies générales.

IV.2.2 - les néphropathies tubulaires (NT)

Elles peuvent être aiguës (nécroses tubulaires), subaiguës ou chroniques. Certaines n'existent que sous forme de désordre fonctionnel. Les NT purement fonctionnels sont souvent d'origine congénitale, se traduisant par une anomalie d'une ou plusieurs fonctions tubulaires sans nécessairement être accompagnées de lésions histologique. Les tubulopathies aiguës accompagnées de lésion histologiques entraînent une (IRA) insuffisance rénal aigue.

IV.2.3- Les néphropathies interstitielles

On entend par NT des affections rénales comportant une atteinte généralisée ou localisée du tissu interstitiel et secondairement sur les néphrons. Souvent d'origine infectieuse, elle peuvent être secondaires due à un obstacle temporaire sur les voies excrétrices NT chronique.

Les plus fréquentes sont dues à des pyélonéphrites chronique, elles peuvent survenir suite à des causes toxiques ou urino -allergiques.

IV.2.4- Les néphropathies vasculaires (NV)

Selon l'atteinte des artères et des artérioles on distingue 3 types :

- Les néphroangioscléroses.
- Les angéites.
- Les micro embolies.

Toutes les maladies rénales conduisent inévitablement à l'insuffisance rénale (IR).

IV.3- INSUFFISANCE RENALE

L' IR se définit comme une insuffisance des fonctions excrétrices du rein, elle peut être aiguë, c'est à dire transitoire et généralement brutale, ou chronique et habituellement définitive.

IV.3.1-Insuffisance rénale aiguë (IRA) :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est caractérisé par une chute brutale de la fonction rénale. Elle se manifeste par des troubles hydroélectrolytique et de l'équilibre acido-basique. La première manifestation clinique est une chute de la diurèse .d'autres manifestations cliniques sont la conséquence d'accumulation de toxines du métabolisme azoté ou d'une défaillance de la fonction endocrine du rein.

L'insuffisance rénale aiguë peut être :

A- IRA fonctionnelle (pré-rénal)

Anomalie de la perfusion rénale, souvent rapidement réversible après restauration du débit sanguin rénale, mais hypoperfusion sévère ou prolongée peut entraîner une atteinte parenchymateuse rénale ischémique et donc des lésions organiques.

B- IRA-organique (rénale)

Atteinte du parenchyme rénal , elle peut être d'origine ischémique ou mixte, elle peut provoquer beaucoup de maladies qui affectent le parenchyme rénal.

C- IRA-obstructive (poste – rénale)

Obstruction aigue du tractus urinaire ce type d'IRA est dû à une obstruction de la voie excrétrice qui est soit bilatérale ou portée sur un rein unique.

IV.3-1-1-Diagnostic

Le but du diagnostic est de rechercher une cause corrigible de l' IRA. Le diagnostic est confirmé sur :

a -les données circulatoires

- La tension artérielle est habituellement basse .
- Signes d'hydratation

b- les données urinaires

- Volume de diurèse bas.
- La concentration de l'urée et de la créatinine est élevée avec un débit uréique faible.
- Des natriuries basses avec des kaliuries fortes.

c- données morphologiques

- Echographie rénale (taille les reins)
- Radiographie (lithiase)
- Biopsie rénal (tubulopathie – glomerulopathie)

d- Données anamnestiques

Identification de l'agent d'agression rénale(médicaments néphrotoxiques ,choc chirurgical)

IV.3.1.2 - Traitement

Il comporte :

A-La suppression de la cause

Suivant le cas :

Si le cas qui se présente est une IRA fonctionnelle le traitement doit porter sur l'arrêt chirurgical de l'hémorragie.

Rétablissement d'une volémie efficace par prescription de diurétique, traitement de la défaillance cardiaque, perfusion hydrique et transfusion en cas de déshydratation.

Si c'est une IRA organique on traite par :

- Suppression du toxique .
- Traitement de l'infection causale.

Quant à une IRA post réelle le traitement se fait par lever d'obstacle

-Traitement par dialyse :

En plus de tout ça, on peut avoir recours à la dialyse pour enlever la charge

IV.3.2- L'insuffisance rénal chronique (IRC)

L' TRC est une altération progressive, le plus souvent définitive des fonctions rénales. Elle apparaît lorsque un nombre déjà impactait de l'unité fonctionnelle de néphrons ont été détruits quelque soit la lésion initiale : glomérulaire , vasculaire, tubulaire ou interstitielle.

IV.3.2.1- Etiologie

L'IRC^{c'est} l'aboutissement obligatoire mais habituellement tardif de toute néphropathie chronique.

IV.3.2.2- Diagnostic

- La rétention progressive de la filtration glandulaire.
- La clearance de la créatinine qui permet d'apprécier la fonction rénale avec précision sa valeur normale et voisine de 2 ml/s.

IV.3.2.3- Traitement

Il n'y a pas de traitement de l'IRC elle-même mais seulement des prescriptions symptomatiques qui permettent une existence meilleure plus longtemps et un certain confort.

- 1- Il faut maintenir l'azotémie au taux raisonnablement le plus bas. Pour cela, il faut calculer la consommation d'eau et la restriction protidique d'après les possibilités d'excrétion de l'urée par l'urine en 24h.
- 2- L'apport sodé sera réglé de même sur la diurèse sodée, un régime riche en sel risque faire apparaître des œdèmes ou d'élever la tension artérielle.
- 3- Le suivi peut être actuellement prolongé par deux méthodes les greffes rénales ou les dialyses rénales répétées.

A- La dialyse

La dialyse est une technique qui permet de nettoyer le sang en retirant les déchets et l'excès d'eau. Il en existe deux types :

- La dialyse péritonéale.
- L'hémodialyse

a- L'hémodialyse :

Durant l'hémodialyse, le sang circule à travers un rein artificiel, nettoyant le sang à peu près de la même façon que le font les reins sains.

En général, le traitement doit être répété trois fois par semaine et chaque séance dure environ trois à cinq heures.

b- La dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale fonctionne selon les mêmes principes que l'hémodialyse mais ici le sang est nettoyé à l'intérieur du corps plutôt qu'à l'aide d'un rein artificiel.

En dialyse péritonéale, on fait pénétrer un liquide spécial appelé dialysat dans la cavité péritonéale, l'excès d'eau et les déchets passent du sang dans le dialysat à travers le péritoine, le dialysat est ensuite drainé hors de l'organisme pour être jeté.

B- La transplantation rénale

Une transplantation rénale est une autre option de traitement pour les personnes atteintes d'IRA, elle est maintenant considérée comme le traitement de choix pour l'insuffisance rénale, mais elle ne convient pas à tous les patients. Il s'agit d'une opération chirurgicale

par laquelle on implante, dans l'organisme, un rein provenant d'un donneur en bonne santé, vivant ou cadavérique .

Après la transplantation le patient doit prendre des médicaments anti- rejet tous les jours, il faut aussi effectuer à intervalles réguliers des tests sanguins afin de détecter tout signe de rejet.

La partie pratique

CHAPITRE 3

I- MATERIELS ET METHODES

I.1- PATIENTS

Notre étude expérimentale a été réalisée au niveau du service de néphrologie de l'hôpital de Jijel sur des sujets des deux sexes (Hommes et Femmes de différentes tranches d'âges) ayant contractés une insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'objectif de notre travail est de réaliser un suivi constant de ces malades afin d'établir des différentes évolutions de leurs maladies.

Pour la prise de sang, ces patients doivent être préparés psychiquement et physiologiquement. L'opération est effectuée lorsque le patient est à jeun.

I.2- ECHANTILLONNAGE

Au cours de notre étude nous avons pris en considération un lot de malades, constitué de trois femmes et deux hommes. Ces malades atteints principalement d'insuffisance rénale aiguë due à des différentes complications, sont maintenus sous surveillance médicale au niveau du service de néphrologie.

I.3- PRELEVEMENT

Les prises de sang, ainsi que les dosages de l'urée et de la créatinine sont effectuée sur des tubes secs

- a- Le prélèvement sanguin se fait à l'aide d'une seringue au niveau de la veine du pli du coude, après avoir garrotter et stériliser l'endroit de la piqûre avec du Cotton alcoolisé. Le sang est mis dans les tubes à hémolyse héparines pour éviter une éventuelle coagulation et l'hémolyse du sang.
- b- Le dosage sera effectué sur le plasma après la centrifugation du sang à 1500T/min

I.4- MATERIEL

- Centrifugeuse (T52.1mLW)
- Spectromètre (bosit)(SECOMA%)
- Bain marie
- Tube de 05cc
- Tube de 10 pour le dosage
- Micro pipette (10ul, 100ul, 1000ul) (GEALPETTE°)
- Emboucs
- Portoir
- Ionogramme

I.5- LES REACTIFS UTILISES

Pour l'urée :

- Réactif 1 : Tampon
 - Réactif 2 : EDTA
Salicylate de sodium
Uréase
- } R₂

- Réactif 3 : Etalon urée } R₃ (concentration 0.50g/l)
- Réactif 4 : Hypochlorite de sodium

Pour la créatinine :

- R₁ : Soude (réactif alcalin)
- R₂ : acide picrique
- R₃ : Etalon (concentration 20mg/l)

I.6- METHODE DE DOSAGE

I.6.1- Dosage de la créatinine : Méthode directe sans déproteïnisation (Méthode cinétique)

a- Principe

En milieu alcalin, la créatinine donne avec l'acide picrique une coloration jaune orangée. La vitesse de développement de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine.

b- Réactifs

- R₁ : Soude (Réactif alcalin)
- R₂ : Acide picrique.
- R₃ : étalon (Concentration 20m g/l)

c- Préparation des réactifs

Le réactif utilisé est constitué de R₁ + R₂ (1v + 1v), c'est à dire 1 volume de R₁ et 1 volume de R₂ (même quantité)

d- Mode opératoire

Tableau N°II

| | Dosage | Etalon | Blanc |
|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Echantillon | 100 <i>ul</i> | | |
| Etalon | | 100 <i>ul</i> | |
| Eau distillée | | | 100 <i>ul</i> |
| Réactif | 1 ml | 1 ml | 1 ml |

Le spectromètre donne la concentration en créatinine dans le sang en mg/l.
La programmation du spectromètre se fait comme suit :

1. Longueur d'onde : 490 nm
2. Température : 37 °C
3. Volume aspiré : 1 ml

Pour les sérums ictériques

Nous avons Incubé 100 ml d'échantillon dans 500ml de R₁ pendant 5 min puis nous avons ajoutés de R₂ et enfin nous avons procédé à la lecture au spectromètre.

Pour les sérums ictériques, nous avons changé le mode opératoire et les quantités de R₁ et R₂, car l'ictère gêne le dosage de la créatinine et nous donne des volumes basses (inexactes)

e-Valeurs normales

Sérum : V₂ ≤ 13mg/l

N.B : cette méthode est pratiquée par les laboratoires BIOLABO.

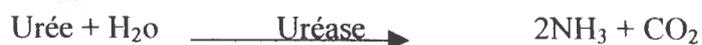
I.7- METHODE DE LA DEPROTEINISATION

Il existe la méthode avec déproteïnisation, qui consiste à éliminer les protéines qui entrent dans la réaction et qui gênent son déroulement. On utilise pas souvent cette méthode, car la concentration en créatinine d'un même échantillon dosé avec la méthode cinétique diffère légèrement de celle donnée par la méthode de déproteïnisation.

I.8- DOSAGE DE L'UREE (METHODE DE COLORIMETRIQUE)

a- Principe

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate (R₂) et d'hypochlorite de sodium (R₄) réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

b- Les réactifs utilisés dans le dosage

| | | |
|--------------------------------------|---|--|
| Réactif 1 : tampon (R ₁) | } | R ₂ |
| Réactif 2 : EDTA | | |
| Salicylate de sodium | | |
| Uréase | | |
| Réactif 3 : Etalon urée | } | R ₃ (concentration 0.50g/l) |
| Réactif 4 : Hypochlorite de sodium | | |

c- Préparation des échantillons

- 1- Le réactif 4 (10ml) est complété avec 90ml d'eau distillée (R₄).
- 2- Le réactif 2 (R₂) est dissous dans le tampon R₁ (R_A)

Les réactifs sont stables :

- 08 semaines à 2 – 8 °C
- 04 semaines à 20 – 25 °C

d- Échantillonnage

Les échantillons utilisés dans le dosage sont :

- Le sérum ou le plasma recueilli sur héparine
- L'urine diluée à 1/50 avec de l'eau distillée

c- Mode opératoire

Le spectromètre est programmé selon les critères suivants :

- Longueur d'onde : 590 nm.
- Température : 37 °C.
- Cuve : 1cm d'épaisseur.
- Concentration sur l'étalon : 0.50 g/l.
- Valeur aspirée : 1ml

Tableau N°III

| | Blanc | Etalon | Echantillon |
|-------------|--------------|---------------|--------------------|
| Etalon | / | 10 <i>ul</i> | / |
| Echantillon | / | / | 10 <i>ul</i> |
| Réactif A | 1 <i>ml</i> | 1 <i>ml</i> | 1 <i>ml</i> |

On ajoute 1ml du réactif A. On mélange, et on incube 5 min à 37 °C (bain marie). Ensuite on ajoute dans chaque tube 1ml de R₄.

| | | | |
|-----------|-----|-----|-----|
| Réactif 4 | 1ml | 1ml | 1ml |
|-----------|-----|-----|-----|

On mélange encore et on incube pendant 5min à 37°C.

La lecture se fait grâce au spectromètre qui fait un calcul rapide et donne le taux de l'urée dans sang en g/l (lecture se fait dans l'ordre suivant : blanc, étalon, échantillon)

f- Valeurs normales

Serum - Plasma : 0.15 – 0.40 g/l

N.B: cette méthode colorimétrique est actuellement très utilisée par les laboratoires BIOMAGHREB.

II.- IONOGRAMME

a- Définition

On entend par ce terme l'étude quantitative des divers ions présents dans un liquide (sang, urine, etc...). L'ionogramme sanguin et urinaire reflètent l'état d'hydratation.

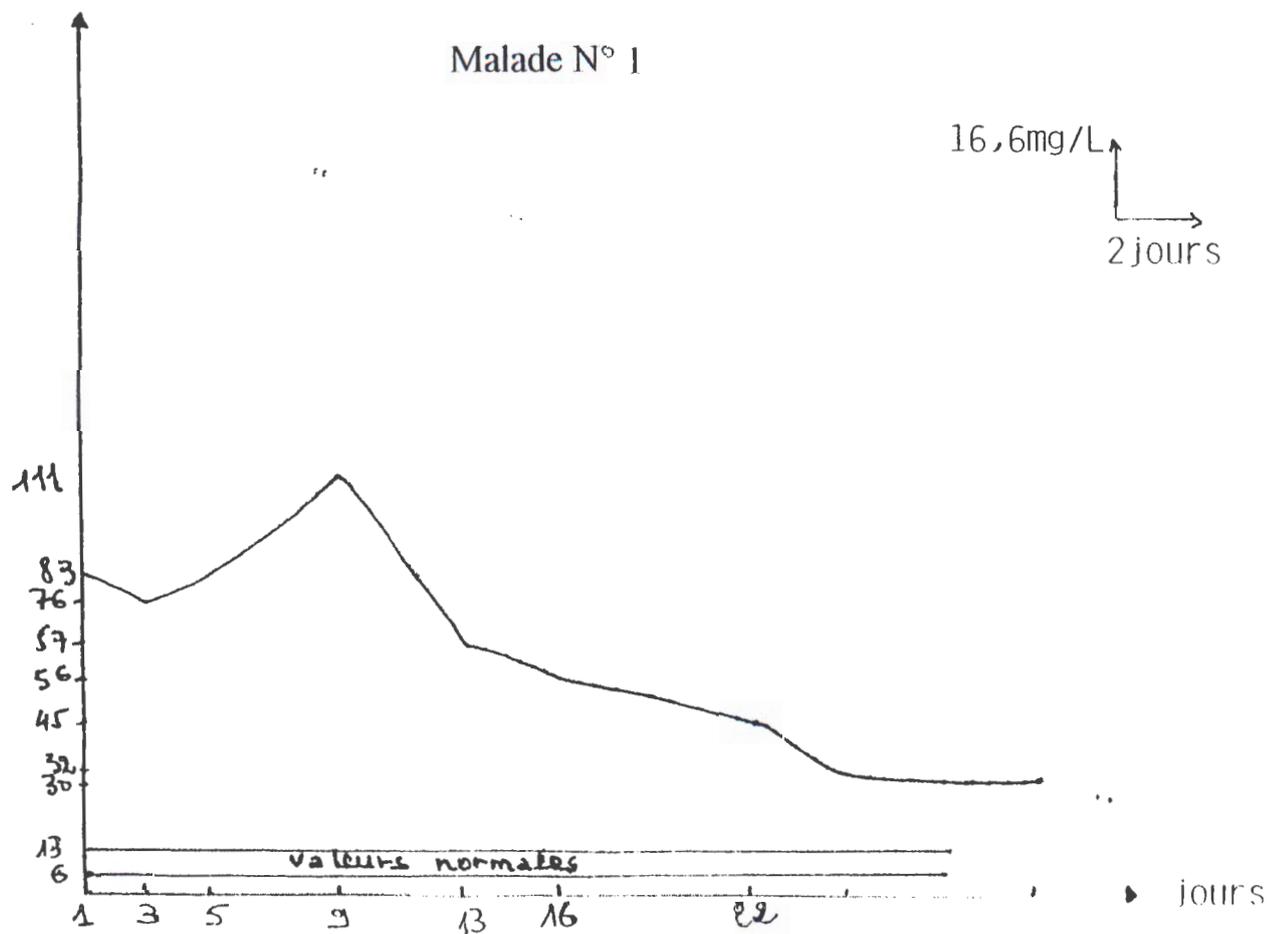
Les résultats du dosage de la créatinine et de l'urée sanguinaire réalisés au niveau du laboratoire central de l'hôpital de chaque patient sont représentés dans les tableau suivant :

Patient N° 1

Tableau N°IV : Récapitulation des différentes concentrations de la créatinine et de l'urée d'un malade durant la période d'hospitalisation

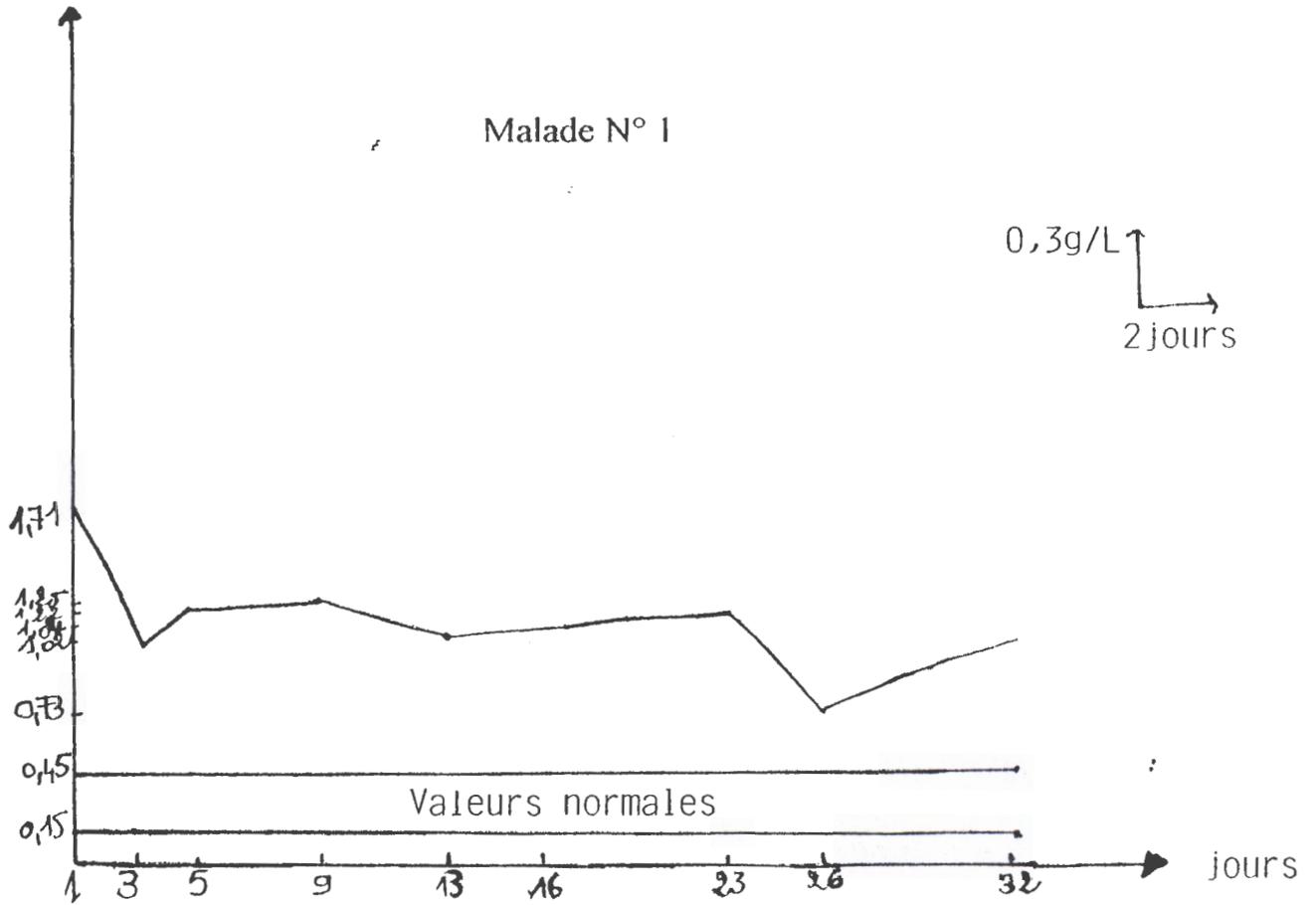
| Malade | Jour du prélèvement | Concentration de la créatinine (mg/l) | Concentration de l'urée (g/l) |
|---------------|----------------------------|--|--------------------------------------|
| 1 | 28/04/02 | 83 | 1.73 |
| | 30/04/02 | 76 | 1.02 |
| | 01/05/02 | 85.4 | 1.25 |
| | 05/05/02 | 111 | 1.26 |
| | 09/05/02 | 67 | 1.04 |
| | 12/05/02 | 56 | 1.22 |
| | 18/05/02 | 45 | 1.68 |
| | 21/05/02 | 32 | 1.71 |
| | 27/05/02 | 30 | 1.09 |

Taux de la créatinine sanguine (mg/L)



**Variation des taux de la créatinine sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Taux de l'urée sanguine (g/L)



**Variation des taux de l'urée sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Interprétation des résultats

Malade 01

Jeune femme âgée de 32 ans habitant la région de Jijel, elle présente les signes cliniques suivants :

- a. Nécrose corticale partielle suite à un état de choc hémorragique
- b. HTA (hypertension artérielle)

- Interprétation

Nous avons constatées que durant les quatre premiers jours, les taux de la créatinine et de l'urée sont instable. Les taux varient en augmentant puis en diminuant. A partir du cinquième jour, il y'a une nette amélioration de la créatinine qui passe de 111 mg/l à 30 mg/l, ainsi le taux de l'urée qui régresse de 1.73 à 1.09

- Traitement

Cette malade qui présente les signes cliniques suscités, en plus d'une hypertension artérielle (HTA) importante , nécessite donc un contrôle de la tension artérielle par la prescription d'un traitement diurétique pendant quatre jours et un régime sans sel.

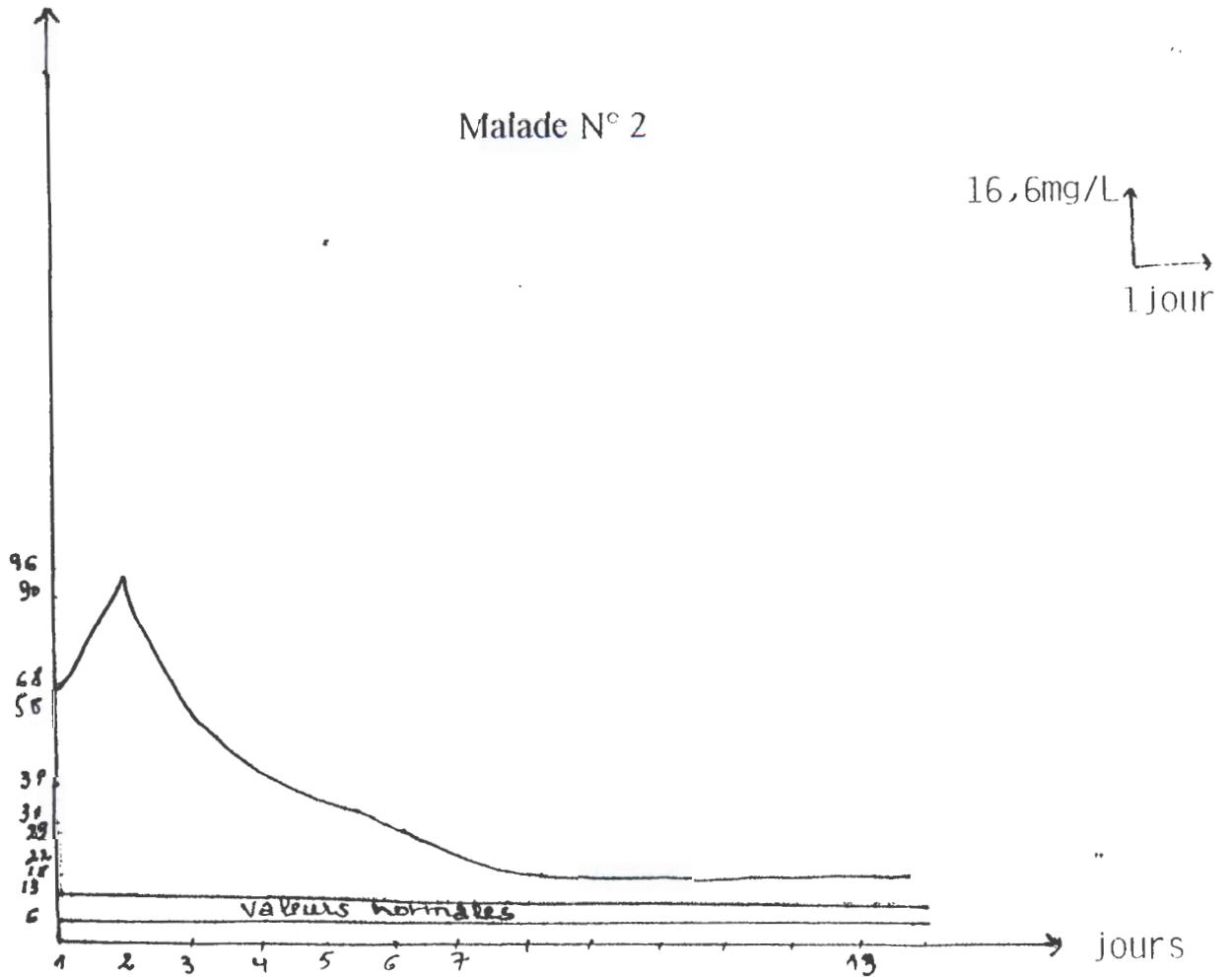
Etant donné que la guérison n'est pas évidente, le médecin a recours à un traitement symptomatique afin d'empêcher le passage à la chronicité, et ceci en plus d'une réhydratation permanente pour empêcher l'augmentation de l'urée. Cette patiente est atteinte d'une insuffisance rénale aiguë organique, elle a pu enfin récupérer après dix jours de traitement.

Patient N° 2

Tableau N°V : Récapitulation des différentes concentrations de la créatinine et de l'urée d'un malade durant la période d'hospitalisation

| Malade | Jour du prélèvement | Concentration de la créatinine (mg/l) | Concentration de l'urée (g/l) |
|---------------|----------------------------|--|--------------------------------------|
| 2 | 07/05/02 | 68 | 2.44 |
| | 08/05/02 | 96 | 1.84 |
| | 08/05/02 | 90 | 2.07 |
| | 09/05/02 | 58 | 2.56 |
| | 09/05/02 | 62 | 1.87 |
| | 10/05/02 | 22 | 1.54 |
| | 11/05/02 | 39 | 1.22 |
| | 12/05/02 | 30 | 1.55 |
| | 13/05/02 | 29 | 1.28 |
| | 19/05/02 | 18 | 0.50 |

Taux de la créatinine sanguine (mg/L)

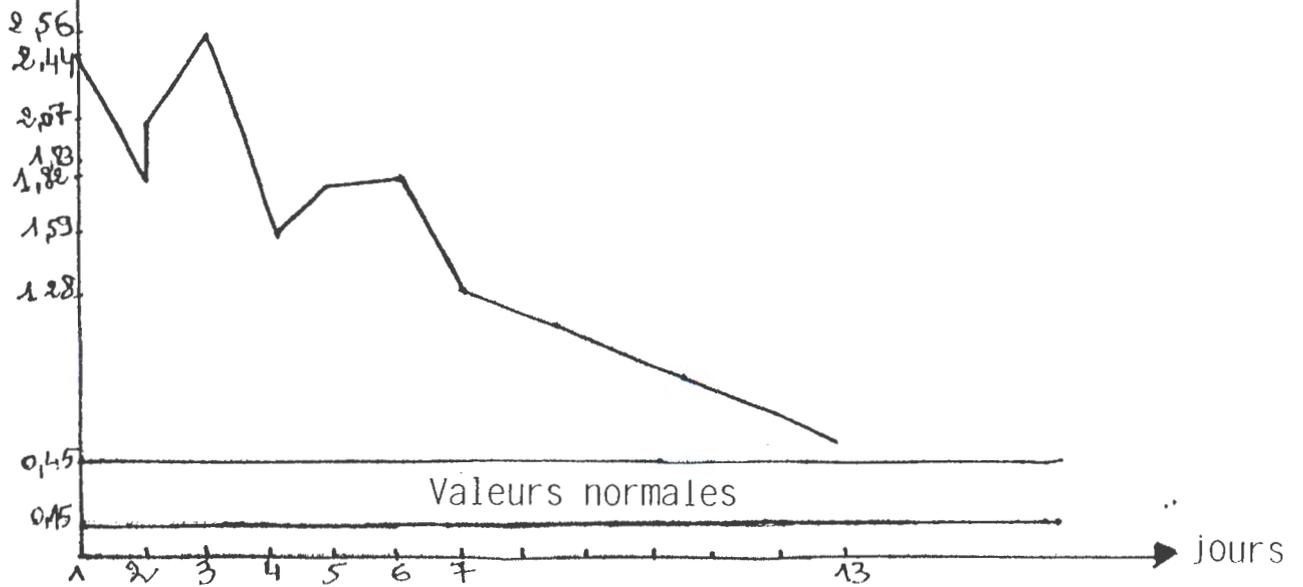


**Variation des taux de créatinine sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Taux de l'urée sanguine (g/L)

Malade N° 2

0,3g/L
1 jour



**Variation des taux de l'urée sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Malade 02

Malade âgé de 39ans, originaire d'El MILIA

- Signes cliniques

- Déshydratation avec syndrome infectieux
- Vomissement
- Hypovolémie
- Fièvre

- Interprétation

Au cours des cinq premiers jours la concentration de la créatinine et de l'urée dans le sang sont instables et varient considérablement. Nous avons par ailleurs remarquées qu'à partir du sixième jour le taux de la créatinine et de l'urée s'améliorent et régressent de 96 mg/l à 18 mg/l pour la créatinine, et de 2.5 g/l à 0.50 g/l pour l'urée. Ce cas tend donc à se stabiliser.

- Traitement

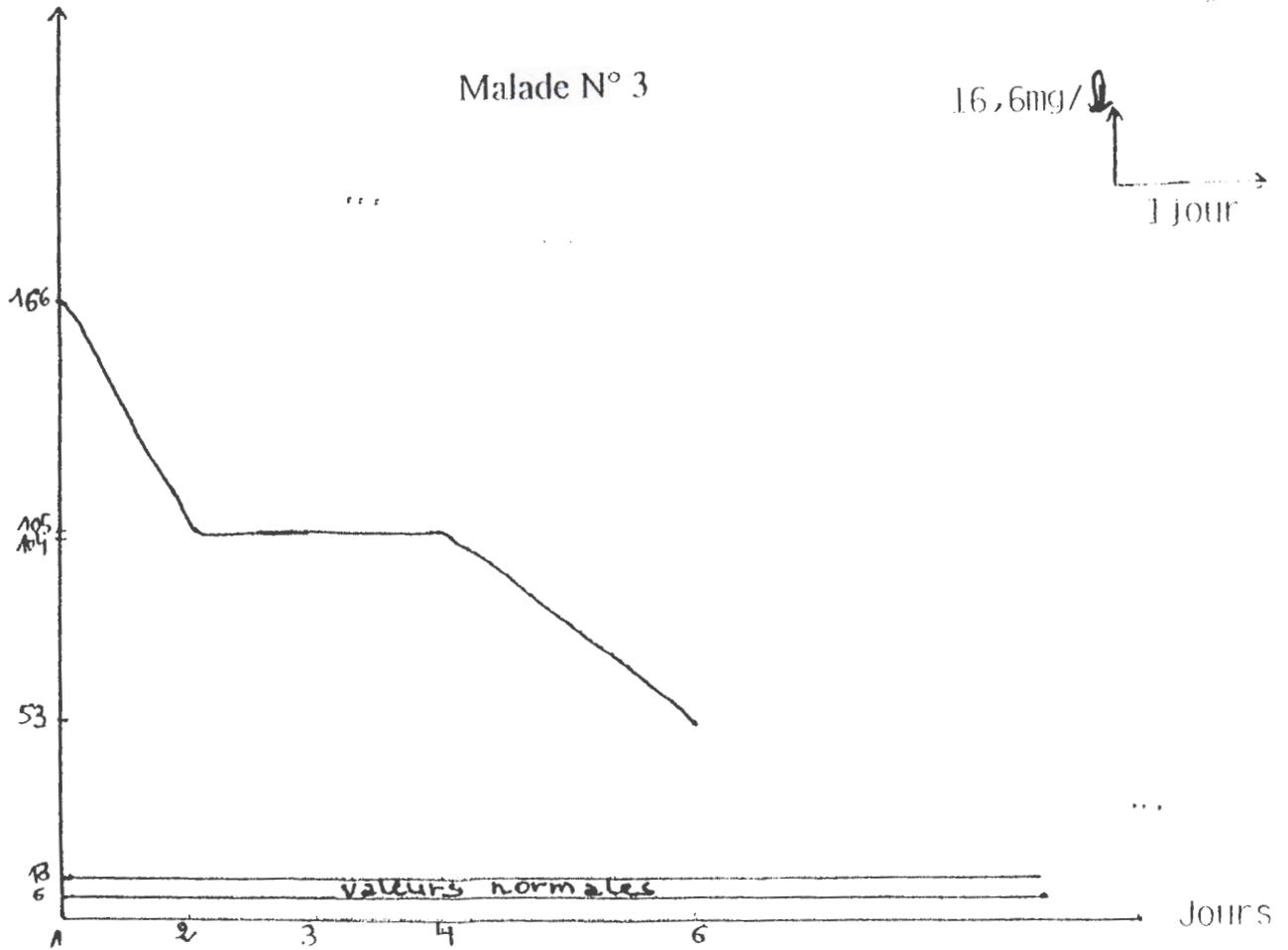
Le malade a été soumis à une réhydratation continue, en plus du traitement de l'infection. Ce malade est atteint d'une IRA pré-rénale, et il a pu récupérer.

Patient N° 3

Tableau N°VI : Récapitulation des différentes concentrations de la créatinine et de l'urée d'un malade durant la période d'hospitalisation

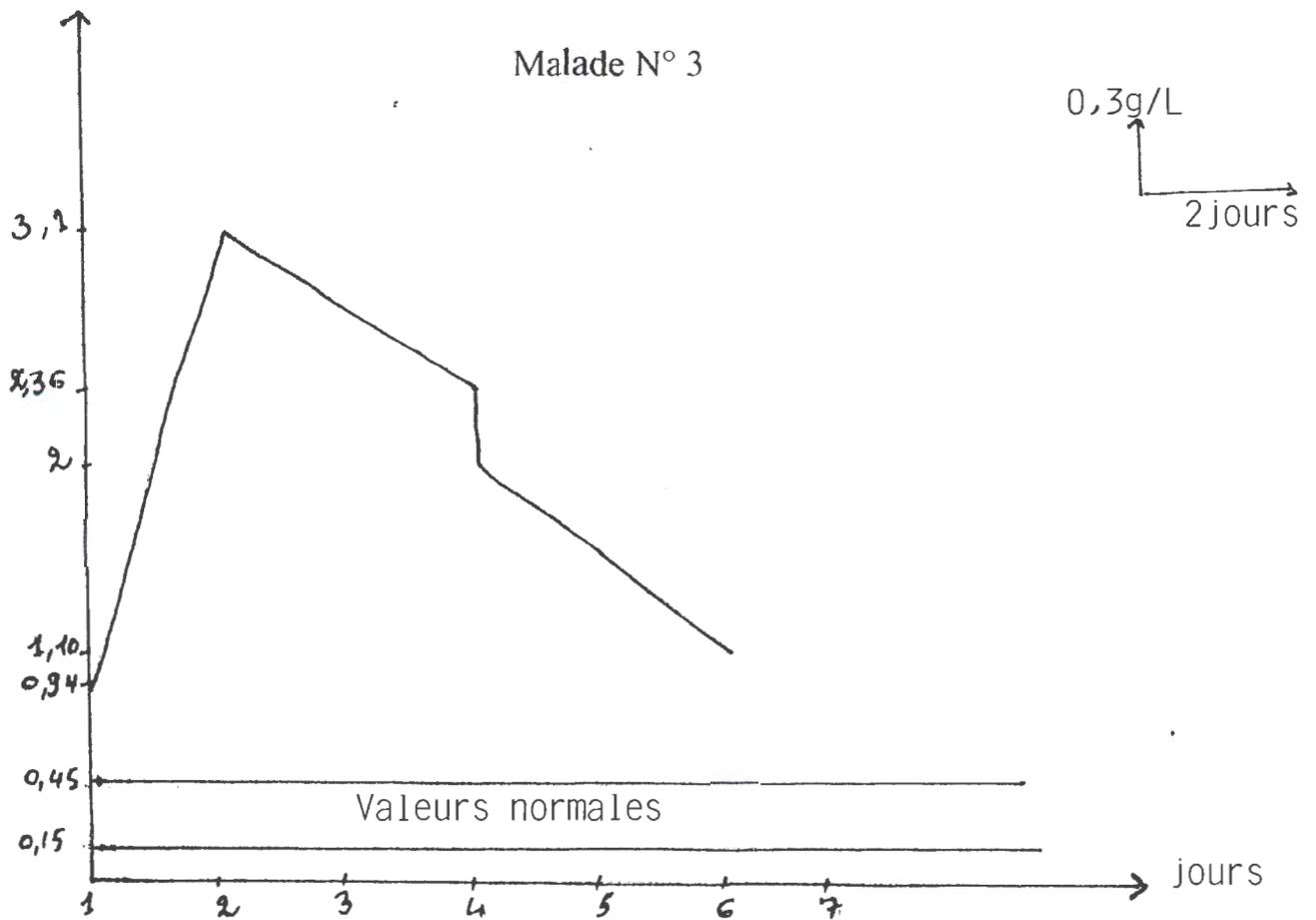
| Malade | Jour du prélèvement | Concentration de la créatinine (mg/l) | Concentration de l'urée (g/l) |
|---------------|----------------------------|--|--------------------------------------|
| 3 | 12/12/01 | 166 | 0.94 |
| | 13/12/01 | 105 | 3.1 |
| | 15/12/01 | 104 | 2.36 |
| | 17/12/01 | 53 | 1.10 |
| | 18/12/01 | 41 | 0.67 |

Taux de la créatinine sanguine



**Variation des taux de créatinine
Durant la période d'hospitalisation**

Taux de l'urée sanguine (g/L)



**Variation des taux de l'urée sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Malade 03

Malade âgé de 28ans, habitant la région de Jijel.

- Signes cliniques

- Vomissement
- Troubles digestifs
- Anurie

- Interprétation

Les concentrations de la créatinine et de l'urée chez ce patient sont importantes, durant les premiers jours d'hospitalisation, puis on remarque une nette amélioration. La créatinine passe de 166 mg/l à 41 mg/l et l'urée de 3.1 g/l à 0.67 g/l, et on remarque aussi que les différentes concentrations sont stables et diminuent progressivement.

- Traitement

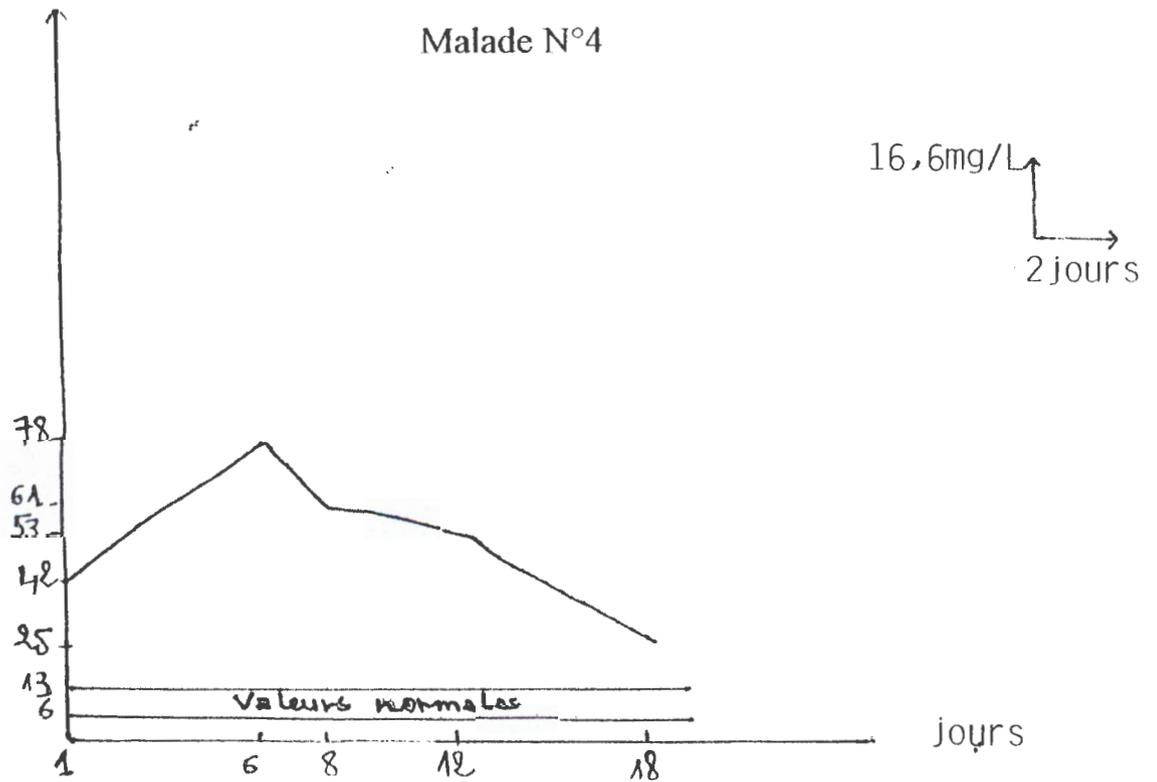
Ce patient a été traité par des corticoïdes, en plus il a subi la dialyse plusieurs fois. Ce malade est suivi pour une insuffisance rénale toxique et est donc placé sous contrôle.

Patient N°4

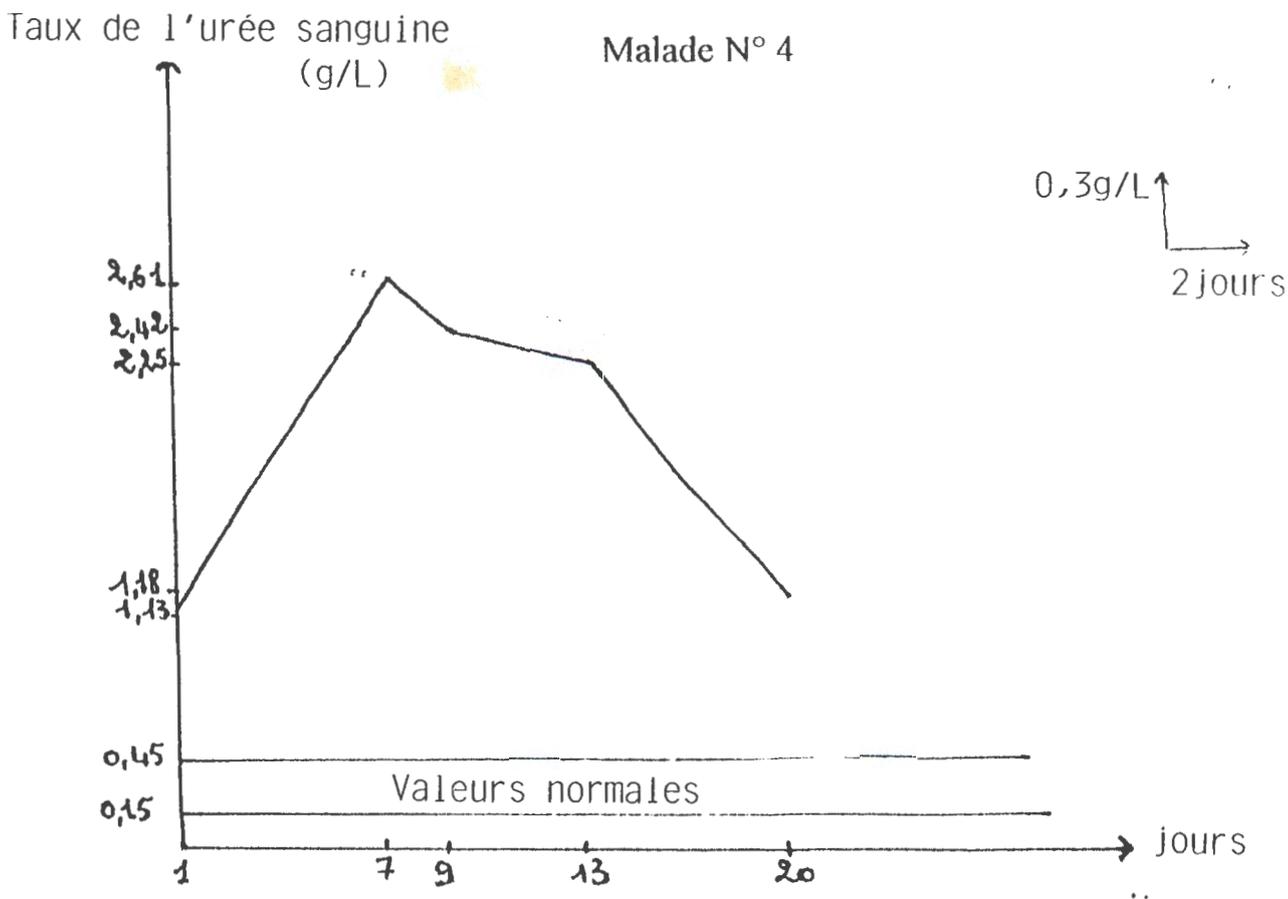
Tableau N°VII : Récapitulation des différentes concentrations de la créatinine et de l'urée d'un malade durant la période d'hospitalisation

| Malade | Jour du prélèvement | Concentration de la créatinine (mg/l) | Concentration de l'urée (g/l) |
|---------------|----------------------------|--|--------------------------------------|
| 4 | 26/06/02 | 42 | 1.13 |
| | 02/07/02 | 78 | 2.61 |
| | 04/07/02 | 61 | 2.42 |
| | 08/07/02 | 53 | 2.25 |
| | 14/07/02 | 25 | 1.18 |

Taux de la créatinine sanguine (mg/L)



**Variation des taux de la créatinine sanguine
Durant la période d'hospitalisation**



**Variation des taux de l'urée sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Malade 04

Malade âgée de 36 ans, habitant la région de Jijel.

- Signes cliniques

Le malade présente une hypertension artérielle et une hémorragie, en plus d'une protéinurie positive.

- Interprétation

Durant les premiers jours d'hospitalisation, nous avons pu remarquer des taux de la créatinine et de l'urée sanguines élevés, puis ces taux augmentent jusqu'à atteindre des valeurs considérables, 78 mg/l pour la créatinine et 2.61 g/l pour l'urée. Ces valeurs diminuent progressivement pendant les 18 jours d'hospitalisation jusqu'à atteindre 25 mg/l pour la créatinine et 1.18 g/l pour l'urée.

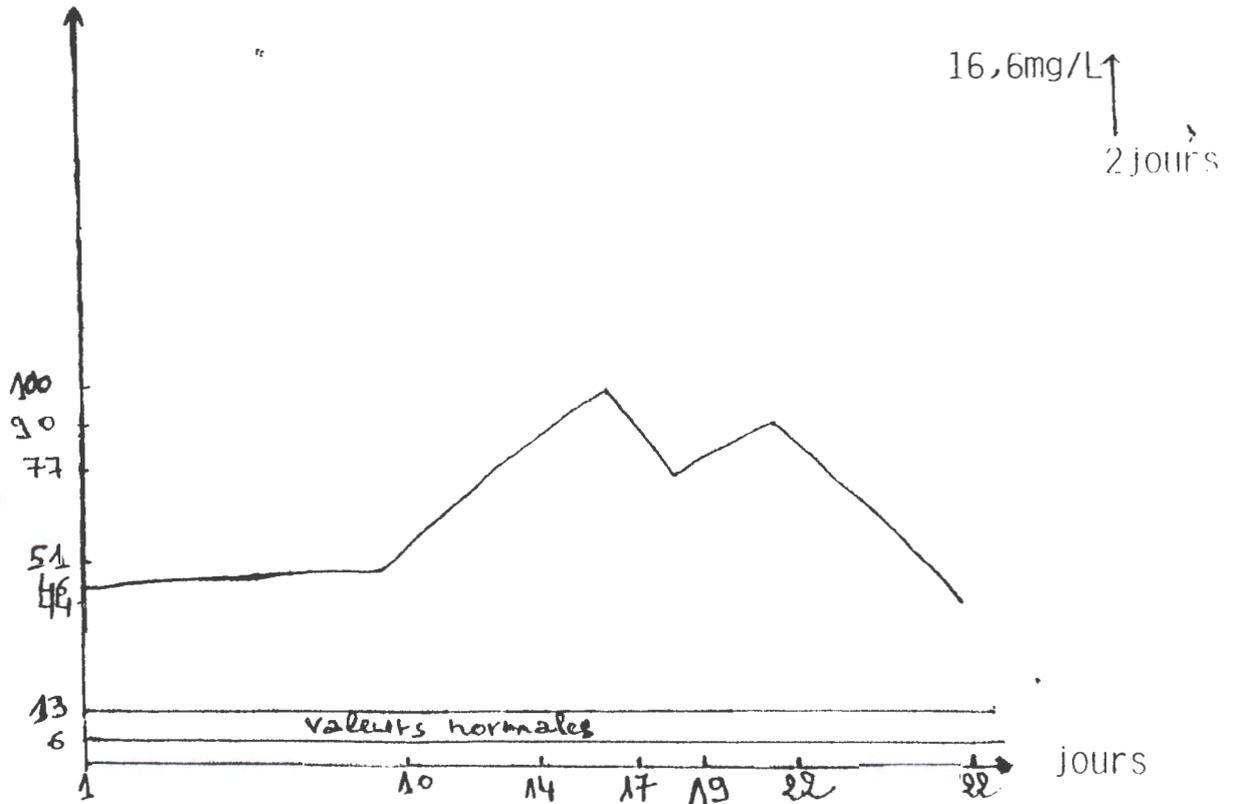
- Traitement

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade est soumise à un traitement diurétique pour éliminer la surcharge hydroxyde due à l'HTA, ainsi que des hypotenseurs lui ont été prescrits.

La patiente est soumise aussi à un régime sans sel, cette malade est atteinte d'une IRA sur hématome rétro placentaire et d'une toxémie gravidique.

Malade N° 5

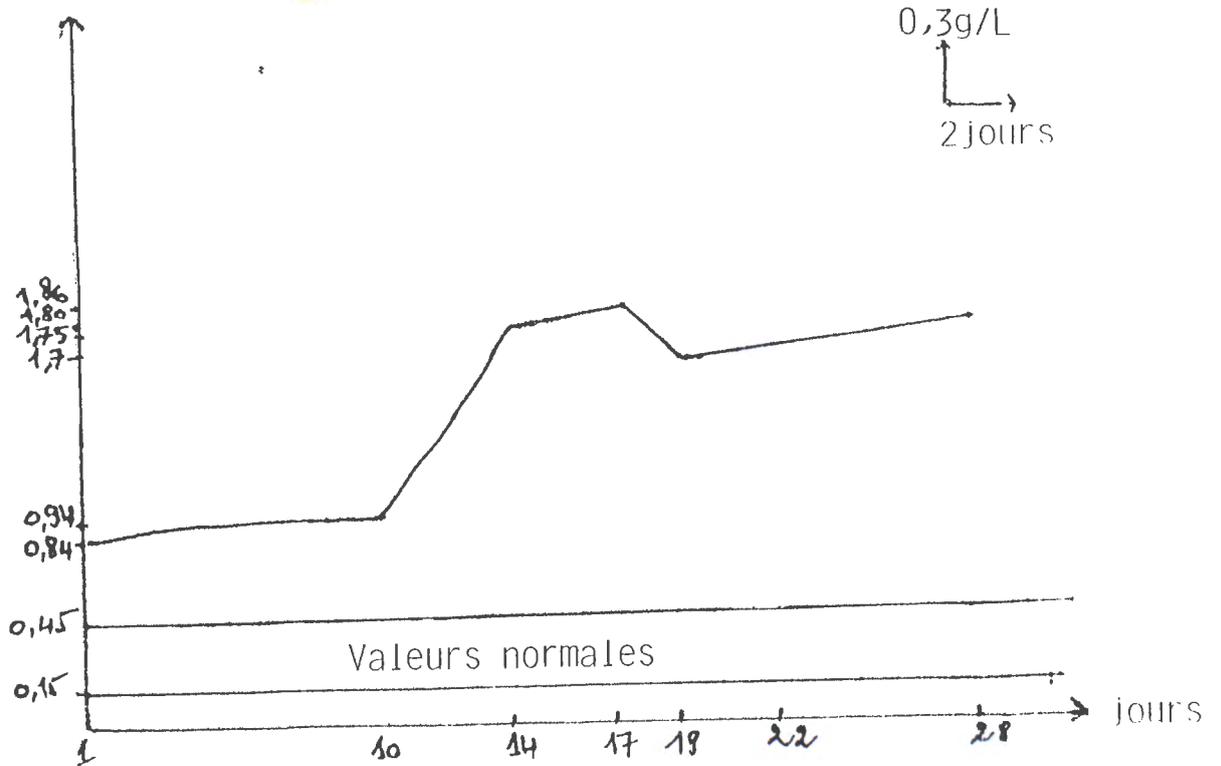
Taux de la créatinine sanguine (mg/L)



**Variation des taux de la créatinine sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Malade N° 5

Taux de l'urée sanguine(g/l)



**Variation des taux de l'urée sanguine
Durant la période d'hospitalisation**

Malade 05

Malade âgée de 28 ans, originaire de Jijel

- Signes cliniques

hypertension artérielle qui est l'origine de l'IRA

- Interprétation

Nous avons remarqué que les taux de la créatinine et de l'urée chez cette patiente sont instables et varient de 46 mg/l jusqu'à 100 mg/l puis chutent légèrement, mais restent quand même élevés.

- Traitement

Cette patiente était mise sous traitement diurétique plus un régime sans sel pour régler l'HTA et dégager la charge, pendant une période prolongée ce qui a provoqué une déshydratation . Cela explique les fluctuations observées .

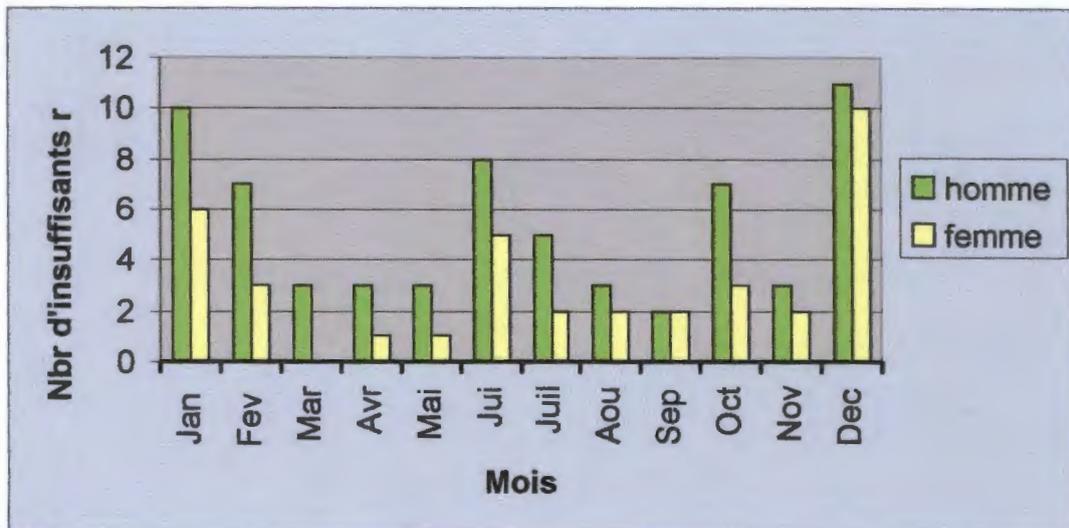
**Tableau N°IX : Récapitulation des différentes complications
à l'origine de l'insuffisance rénale.**

| N° du patient | Age | Sexe | Problème | Signe clinique |
|----------------------|------------|-------------|--|---------------------------------|
| Patient N°1 | 32 ans | Femme | Nécrose corticale sur état de choc hémorragique | HTA |
| Patient N°2 | 39 ans | Homme | Déshydratation avec syndrome infectieux | Vomissement hypovolemie |
| Patient N°3 | 28 ans | Homme | Insuffisance rénale toxique | Vomissement et trouble digestif |
| Patient N°4 | 36 ans | Femme | IRA sur hematone retro placentaire toxémie gravidique | HTA protéinurie |
| Patient N°5 | 28 | Femme | Nécrose corticale sur néphropathie gravidique (après césarienne) | HTA |

Tableau N°X

**Récapitulation de la fréquence d'IRA
en fonction du sexe Durant la même année**

| Mois | Nombre d'insuffisants rénaux aïgues | |
|-----------|-------------------------------------|-------|
| | homme | femme |
| Mois | 10 | 6 |
| Janvier | 7 | 3 |
| Février | 3 | 0 |
| Mars | 3 | 1 |
| Avril | 3 | 1 |
| Mai | 8 | 5 |
| Juin | 5 | 2 |
| Juillet | 3 | 2 |
| Août | 2 | 2 |
| Septembre | 7 | 3 |
| Octobre | 3 | 2 |
| Novembre | 11 | 10 |

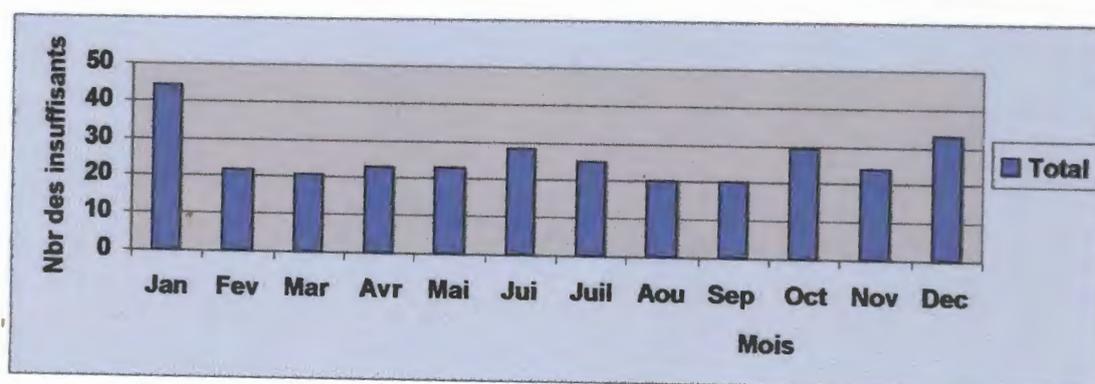


Histogramme comparatif des cas aiguës entre les hommes et les femmes pendant l'année 2000.

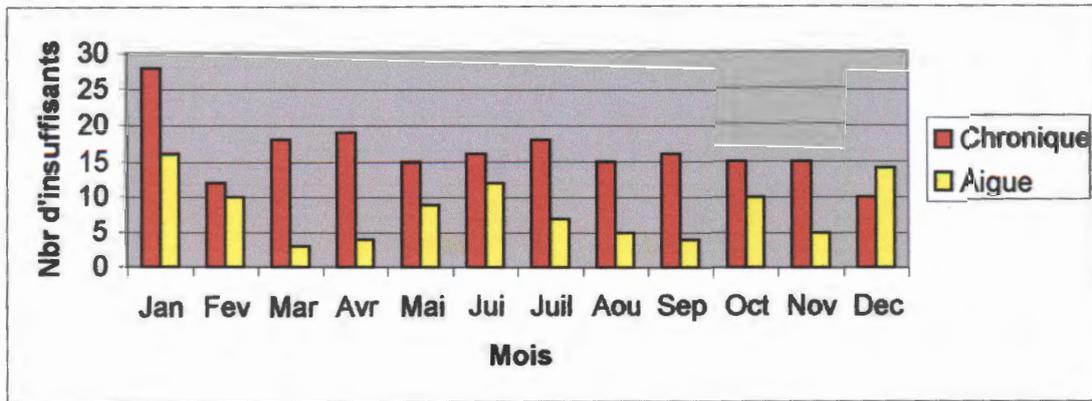
Tableau N°XI

Récapitulation de la fréquence d'IRA durant l'an 2000

| Mois | Nombre d'insuffisants rénaux aïgues | | |
|-----------|-------------------------------------|-----------|--------|
| | Total | Chronique | aïgues |
| Janvier | 44 | 28 | 16 |
| Février | 22 | 12 | 10 |
| Mars | 21 | 18 | 3 |
| Avril | 23 | 19 | 4 |
| Mai | 23 | 15 | 9 |
| Juin | 28 | 16 | 12 |
| Juillet | 25 | 18 | 7 |
| Août | 20 | 15 | 5 |
| Septembre | 20 | 16 | 4 |
| Octobre | 29 | 15 | 10 |
| Novembre | 24 | 15 | 5 |
| Decembre | 33 | 10 | 14 |



Histogramme représentant le nombre total des insuffisants rénaux en fonction des mois.



Histogramme comparatif des cas aigus et chroniques pendant l'année 2000

Discussion des histogrammes

En se référant au tableau N° nous avons constaté que :

- La fréquence de l'IRA est inférieure à celle de l'IRC ; ceci s'explique par l'évolution de l'IRC même si la cause est corrigée contrairement à l'IRA qui se traite une fois la cause corrigée .
- La fréquence de l'IRA chez les hommes est supérieure à celle chez les femmes et cela parce que le mode de vie de la population masculine souvent sévère influence sur la fonction rénale

Discussion Générale

Les résultats du dosage de l'urée et de la créatinine plasmatique nous ont permis d'avoir une idée générale sur les différents aspects ~~fonctionnel~~ fonctionnel et physiopathologique du rein. Nous avons ainsi constaté qu'une élévation de la concentration de ces paramètres traduit une réduction progressive de cette fonction conduisant à une insuffisance rénale.

En cas d'IRA La régression des concentration montre une bonne réponse au traitement comme dans le cas du patient N°4, qui était dans un état critique au début vue l'élévation importante de ses taux due à la déshydratation qui est survenu suite aux vomissements causés par la l'ingestion d'un produit toxique ce qui a nécessité le recours répété à la dialyse.

Dans le cas des patients N° 1et N°4 dont les valeurs du dosage et les résultats sont représentées dans les tableaux N°IV et N°VIII, nous avons remarqués des fluctuations importante des taux de la créatinine et de l'urée due à une HTA sévère ,cette HTA a nécessité un traitement diurétique pour dégager la charge ,mais la prescription de ce traitement doit être sous surveillance médicale pour éviter la déshydratation sinon le cas risque de s'aggraver, ce qui explique les fluctuations observés.

L'élévation du taux de l'urée par rapport à celle de la créatinine comme dans le cas du patient N° 5 tableau n°8 n'explique pas une atteinte rénale puisque le taux plasmique de l'urée peut être influencé par des facteurs extra-rénaux contrairement à celui de la créatinine qui est un bon indice qui peut nous renseigner sur la fonction rénale .

La fréquence de l'IRA est toujours inférieur à celle de l'IRC puisque l'évolution de cette dernière est typiquement progressive et le suivi est prolongé par le recours à la dialyse ou la transplantation rénale ,cependant aucune de ces deux formes n'est totalement satisfaisante tandis que l'IRA peut se traiter par la correction de la cause .

Le nombre d'homme atteint d'IRA est supérieur à celui des femme ,cela s'explique par le mode de vie souvent défavorable de la population masculine :exposition à des produits toxiques dans le domaine professionnelle (solvants ,métaux lourds), alimentation et boissons hors du foyer.

Conclusion

L'insuffisance rénale aigue est une défaillance de la fonction rénale souvent réversible elle est caractérisé par une rétention azotée marquée par l'augmentation de la créatinine et de l'urée sanguine .

L'évolution la plus précise d'intensité de l'insuffisance rénale impose l'évaluation de la filtration glomérulaire qui est donnée par le taux de ces deux paramètres biologiques .Le suivi médical des patients en se basant sur les résultats des dosages de l'urée et de la créatinine plasmatique, nous à montré l'importance de l'examen biologique dans l'orientation du malade dans son diagnostic de l'insuffisance rénale .

Table des Références

- [1] –Boukatta.D1995 : »Diagnostique chimique d'une insuffisance rénale chronique
»p.p.1.7
- [2] –Bouneh,Derkaouin,200 : » Mise au point de deux techniques de dosage de la créatinine »
- [3]Deetjen P,et Col,1978 : » Physiologie du rein et de l'équilibre hydro-électrolytique »
Edition Masson Paris p.p.5-7
- [4] –Domart A ;Bowneuf ;1989 »Nouveau larousse médical »Librairie Larousse Paris .
- [5]-Hermman H et cior jf ;(1979) » Précis de physiologie» tome 2
Edition MassonParis
- [6]Legrain M ,col,1981 : » Abrégé de néphrologie
« Edition Masson Paris ,p.p.549-550
- [7] Malnejok j ,(1976). »Elément de physiologie
« Edition Flammarion paris ,p.p.14-15
- [8]Meryrier A ,et col,1994 » Maladies rénales de l'adulte »
Edition Bertin Alger
- [9]Valdigué p,1993 » Biochimie clinique »
Edtion médicale internationale
- [10]Extrait de l'encyclopédie médicale(CD)
- [11]Recherche : »file://A\tableau .htm »
- [12] Recherche : »file://A\insuffisance 20%reins 20%aigue .htm »
- [13] Recherche : »file://A\traitement de l'insuffisance rénale .htm«

RESUME

L'urée et la créatinine sont deux paramètres biologique importants dans le diagnostic d'une insuffisance rénale, leur dosage dans le sang a révélé que l'augmentation du taux de l'urée sanguine est un indice d'insuffisance rénale mais le taux de la créatine sanguine nous permet de mieux évoluer cette pathologie . Cependant ces deux paramètres sont sanguins couplés nous renseignent beaucoup mieux sur la nature de l'insuffisance rénale

D'après l'étude statistique cette défaillance touche les deux sexes en raison de la variation des causes .

Summary

The urea and the creatinine are two biochemical impotents parameters in the diagnostic ????? renal insufficiency , their dosages in the blood revealed that the increase of rate of sanguine urea is an indication of renal insufficiency ,but the rate of the sanguine creatinine permits us best value this pathology .However these two sanguine coupled parameters inform us greatly better on the nature of the renal insufficiency . According to the statistical survy ,this renal failing touches the tow sexes in reason of the variation of the reasons

ملخص

يعتبر كل من الأوريا و الكرياتينين ثابتان مهمان في تشخيص العجز الكلوي معايرة هذان الثابتان في الدم هذان الثابتان في الدم يوضح أن زيادة كمية الأوريا في الدم يعتبر مؤشر للعجز الكلوي لكن معايرة كمية الكرياتين في الدم تسمح بتقدير المرض في حين هذان الثابتان معا يعبران على طبيعة العجز الكلوي . استنادا على الدراسة الإحصائية فإن هذا العجز يصيب كلا الجنسين وذلك يفسر باختلاف الأسباب .

Mots clés

Rein ;Néphron ,insuffisance rénale,créatinine , urée

