

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE de TLEMCCEN

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

Laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition

MEMOIRE

Présenté par

CHERIF Wafaà

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences Biologiques, Option : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Thème

Evaluation du bilan rénal des femmes hypertendues dans
la région de Tlemcen

Soutenu le 25/06/2020, devant le jury composé de :

Président	BABA AHMED FZ	Professeur	Université de Tlemcen
Encadreur	BOUANANE S	Professeur	Université de Tlemcen
Examinatrice	BEREKSI REGUIG S	MCB	Université de Tlemcen

Année universitaire 2019/2020

Remerciement

*Le grand merci est destiné à « **Dieu** » le tout puissant qui m'a donné le courage, la force, la volonté nécessaire pour ce modeste travail malgré les obstacles rencontrés tout au long de mon cursus universitaire*



*J'adresse mes sincères remerciements à mon encadreur Madame « **BOUANANE.S** », Professeur à l'Université de Tlemcen, Faculté SNV/STU, Département de Biologie, merci d'avoir accepté d'être ma promotrice, merci pour votre écoute, votre patience, votre pédagogie, votre aide, vos remarques avisées, vos motivations chaleureuses, vos encouragements et pour vos précieux conseils. Sans vous ce travail n'aurait pas vu le jour.*

« Merci pour votre joli sourire qui m'a accompagné tout au long de cette période »



*Mes sincères remerciements vont aussi aux membres de jury de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail à « **Madame Baba Ahmed FZ** », professeur à l'Université de Tlemcen, Faculté SNV/STU, Département de Biologie, de présider ce travail.*

*Et à Madame « **Bereksi Reguig S** », MCB à l'Université de Tlemcen, Faculté SNV/STU, Département de Biologie qui a consacré son temps pour l'examen de ce travail.*



*J'exprime mes sincères remerciements à « **Mme MERZOUK. H** », professeur et directrice du Laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition, de nous avoir accueilli au sein de son laboratoire et faciliter notre travail de recherche.*



Ce travail n'aurait pu être mené à terme sans l'aide de l'ensemble de l'effectif de la division laboratoire PpABIONUT dont je remercie vivement.



Je tiens à remercier chaleureusement tous mes enseignants de l'université, qui nous ont suivis le long de mes études.



C'est avec un réel plaisir que j'adresse mes sincères reconnaissances et ma profonde gratitude à tous ceux qui ont m'aidé de près ou de loin pour réaliser cette étude.

Dédicaces

Grace à Dieu tout puissant, qui nous a donné le courage, la volonté, la force pour réaliser. Ce mémoire, que nul ne peut se faire sans son désir

Je dédie ce modeste travail :



« À mes très chers parents, les prunelles de mes yeux »

Qui ont consacré leur existence à bâtir la mienne, pour leur amour inconditionnel, leur soutien, leur patience et pour toute leur affection et leur tendresse. Merci d'avoir mis à ma disposition les conditions nécessaires à ma réussite.

Dieu vous garde en pleine santé.



« A mes chères sœurs, et à mon frère »

Pour leurs soutiens, encouragements permanents, conseils continus, merci d'exister dans ma vie mes amours.



« A mes amies, les sœurs de mon âme »

Manel, Tema, Amel, Cyrine, Latifa,

Il y a de la famille et il y a les amies, et puis il y a les amies qui deviennent de la famille, merci d'embellir ma vie.



« A mes chers amis »

Nawel, Salim, Ryad, Abdelillah,

Qui ont toujours crus en ma réussite, merci pour vos mots d'encouragement et motivation.



« A mes grands-parents »

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie



« A mes deux familles ; Cherif et Sekkal »



«A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer »



Une spéciale dédicace à une personne particulière qui a été toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter ; Hicham, que Dieu te protège et te procure la joie et le bonheur que tu mérites.

Liste des abréviations :

AF : Aminophénazone.

ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

ATP : Adénosine triphosphate.

AVC : Accidents vasculaires cérébraux.

DCPS : Diclophenol sulphonate.

DSR : Débit sanguin rénale.

EDTA : Éthylènediaminetétraacétique.

EPO : Erythropoïétine.

FSR : Flux sanguin rénale.

HTA : Hypertension artérielle.

IEC: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IMC : Indice de masse corporelle.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

MAPA: Mesures ambulatoires de la pression artérielle.

O₂ : Oxygène.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PA : Pression artérielle.

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAS : Pression artérielle systolique.

POD : Peroxydase.

TCD : Tube contourné distal.

TCP : Tube contourné proximal.

VO₂ : Volume oxygène.

Liste des figures

Figure 1: les deux temps, systolique (A) et diastolique (B) de « l'effet windkessel » Physiopathologie de l'HTA essentielle	4
Figure 2: Interactions environnement-gènes de la période fœtale à l'âge adulte	10
Figure 3 : Site et mode d'action des différents diurétiques sur le rein	11
Figure 4 : Action des inhibiteurs du système rénine-angiotensine	11
Figure 5: Schéma du rein.	14
Figure 6: L'appareil juxta-glomérulaire	16
Figure 7: Structure du néphron	19
Figure 8: Circulation rénale	19
Figure 9: Teneurs plasmatiques en acide urique, créatinine et urée chez les femmes témoins et les femmes hypertendues.	26

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Définition et classification des niveaux de PA (mmHg)	4
Tableau 2 : Conditions spécifiques aux femmes associées à une HTA.	10
Tableau 3: Fonctions du rein et troubles associés à l'insuffisance rénale	14
Tableau 4:Caractéristiques de la population étudiée.	25

Liste des tableaux en annexes :

Tableau A 1: Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques rénaux chez les femmes témoins et les femmes hypertendues.	35
--	----

Table des matières

Liste des abréviations :	
Liste des figures	
Liste des tableaux :	
Introduction.....	1
Etat actuel du sujet	
Chapitre01: L'HTA	
1. La pression artérielle :	3
1.1. La pression systolique :	3
1.2. La pression diastolique :	3
2. L'hypertension artérielle :	3
2.1. Causes de l'hypertension artérielle :	5
2.2. Conséquences de l'hypertension artérielle :	5
3. Hypertension de « blouse blanche » :	6
4. L'hypertension artérielle chez la femme :	6
5. Les facteurs de risque :	7
6. Physiopathologie de l'HTA :	7
7. Le traitement :	8
7.1. Moyens thérapeutiques médicamenteux :	8
7.2. Les moyens non médicamenteux sont également utiles :	8
Chapitre 02:Le Rein	
3.2. Néphron :	17
4. La circulation rénale :	17
5. Le bilan rénal :	17
5.1. La créatinine :	17
5.2. L'acide urique :	19
5.3. Urée :	19
6. Rôles du rein :	19
6.1. Fonction d'épuration du plasma et formation de l'urine :	19
6.2. Fonction de régulation du métabolisme hydrominéral :	20
6.3. Fonction de régulation du pH :	20
6.4. Fonctions endocrines du rein :	20
6.5. Fonction métabolique:	20
Matériels et Méthodes.....	21
1. Population étudiée :	22

2.	Description des méthodes utilisées :.....	22
2.1.	Dosage de l'acide urique :.....	22
2.2.	Dosage de la créatinine :.....	22
2.3.	Dosage de l'urée :.....	23
3.	<i>Etude statistique</i> :	23
	<i>Résultats et Interprétations</i>	24
1.	<i>Les caractéristiques de la population étudiée</i> :.....	25
2.	<i>Teneurs plasmatiques en acide urique, créatinine et urée chez les femmes témoins et les femmes hypertendues (figure 9 et tableau A1 en annexe)</i> :	25
	<i>Discussion</i>	27
	<i>Conclusion</i>	30
	<i>Références Bibliographiques</i>	32
	<i>Annexes</i>	35



Introduction

Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie cardiovasculaire, responsable d'un décès sur huit dans le monde, ce qui en fait le premier facteur de risque de mortalité selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) [1].

Il existe deux types d'HTA, HTA secondaire dont la cause médicale est peu identifiée, contrairement à l'HTA essentielle dont de nombreux déterminants du niveau de la pression artérielle (PA) ont été identifiés, elle est ainsi multifactorielle (facteurs constitutionnels et génétiques, environnementaux) [1].

Plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires sont associés à l'HTA tel que l'âge, le diabète, le tabagisme, l'obésité, et la sédentarité [2].

L'HTA est définie de façon consensuelle par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg [1].

L'HTA est une maladie moins fréquente chez les femmes que chez les hommes. Après la ménopause, le risque de l'HTA chez la femme augmente et rejoint rapidement celui de l'homme pour même le dépasser à partir de la septième décennie. Les facteurs de l'augmentation de cette prévalence sont en rapport avec les différences de risque cardiovasculaire et d'espérance de vie entre les hommes et les femmes [3].

Le rein est l'organe clé de la filtration du sang, en assurant plusieurs fonctions dont l'équilibre hydro-électrique, en éliminant les sels et l'eau en excès ainsi que les déchets produits par l'organisme comme l'urée, l'acide urique ou la créatinine.

Le rein est un élément central du contrôle de la PA. L'HTA accélère la dégradation de la fonction rénale [4].

L'objectif de notre étude est l'évaluation du bilan rénal chez des femmes hypertendues, afin d'expliquer mieux le lien entre l'HTA et la fonction rénale, et cela par la détermination des teneurs en acide urique, créatinine et urée.



Etat actuel du sujet

Chapitre 01 : HTA

1. La pression artérielle :

Le cœur propulse le sang dans les artères ; il existe donc à l'intérieur des artères une pression sanguine appelée « PA » ou « tension artérielle » [5].

La PA doit être maintenue à un niveau stable. Elle s'élève pendant la systole et baisse pendant la diastole [5].

La PA est une variable biologique qui suit une distribution normale dans la population générale [1].

1.1. La pression systolique :

C'est la pression maximale atteinte lors de l'éjection ventriculaire [5].

1.2. La pression diastolique :

C'est la pression minimale atteinte lors de la diastole juste avant l'éjection ventriculaire [5].

Ces pressions s'expriment en millimètres de mercure (mm Hg), en commençant par la pression systolique (**figure 1**). Ainsi, une PA de 120/80 indique que la pression systolique est de 120 mm Hg et que la pression diastolique est de 80 mm Hg [6].

2. L'hypertension artérielle :

L'HTA est la première maladie chronique dans le monde. Elle constitue un facteur de risque majeur de survenue d'événements cardiovasculaires et d'insuffisance rénale chronique (IRC) [1]. L'HTA est définie de façon consensuelle par une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une PAD supérieure ou égale à 90 mmHg mesurées au cabinet du médecin et persistant dans le temps (**tableau 1**). Une moyenne des mesures ambulatoires de la PA (MAPA) sur 24 heures supérieure ou égale à 130/80 mmHg (supérieure ou égale à 135/85 pour la moyenne pendant la période diurne) ou des automesures tensionnelles, réalisées par le patient à domicile, supérieures ou égales à 135/85 mmHg définissent également l'HTA [1].

➤ En pratique clinique, plusieurs types d'HTA peuvent être définis :

- HTA diastolique pure définie par une PAD supérieure ou égale à 90 mmHg et une PAS inférieure à 140 mmHg ;

Chapitre 01 : HTA

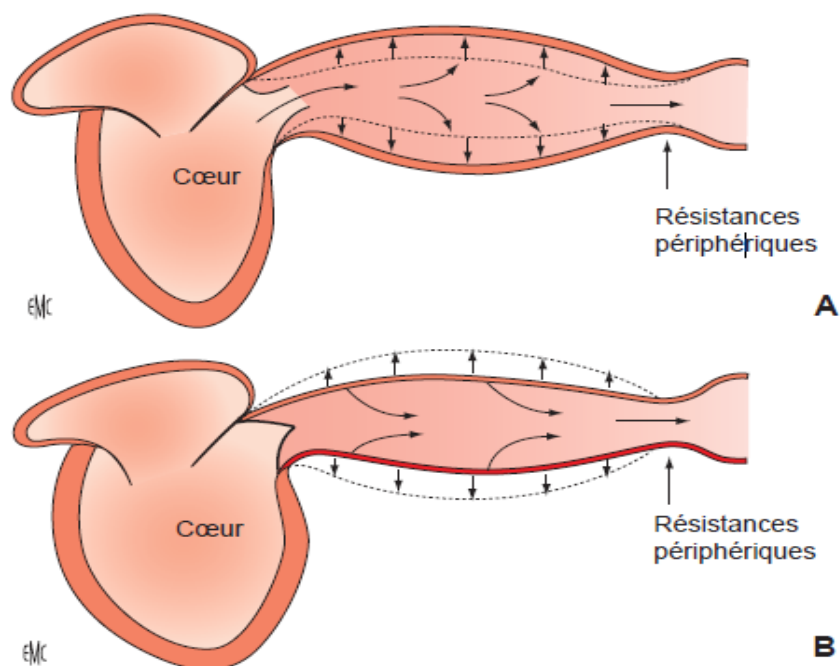


Figure 1: les deux temps, systolique (A) et diastolique (B) de « l'effet windkessel »
Physiopathologie de l'HTA essentielle [7].

Tableau 1 : Définition et classification des niveaux de PA (mmHg) [1].

Catégories	Systolique		Diastolique
PA optimale	< 120	Et	< 80
PA normale	120-129	Et/ou	80-84
PA normale haute	130-139	Et/ou	85-89
HTA de grade 1 (légère)	140-159	Et/ou	90-99
HTA de grade 2 (modérée)	160-179	Et/ou	99-109
HTA de grade 3 (sévère)	≥ 180	Et/ou	≥ 109
HTA systolique isolée	≥ 140	Et	< 90

Chapitre 01 : HTA

- HTA systolodiastolique définie par une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg ou une PAD supérieure ou égale à 90 mmHg ;
- HTA systolique pure définie par une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg et une PAD inférieure à 90 mmHg ;
- HTA à prédominance systolique = PAS supérieure à 2 et PAD – 30 mmHg ;
- HTA permanente ;
- HTA isolée en clinique ou HTA « blouse blanche » [8].

2.1. Causes de l'hypertension artérielle :

Dans environ 5% des cas, une cause médicale d'HTA est identifiée (HTA dites secondaire). Dans 95% des cas, aucune cause médicale n'est retrouvée ; on parle alors d'HTA essentielle. Toutefois, de nombreux déterminants du niveau de PA ont été identifiés ; l'HTA essentielle est ainsi multifactorielle, il s'agit de :

- facteurs constitutionnels et génétiques (âge, sexe, ethnie) ;
- facteurs environnementaux, principalement des facteurs nutritionnels (obésité, sédentarité, consommation d'alcool, consommation de sel) et des facteurs psychosociaux (par exemple le stress professionnel).

Les facteurs environnementaux expliqueraient au moins 50 % de la variation de la PA. En corollaire, il a été montré qu'une intervention sur ces facteurs permettait de diminuer la PA. Par exemple, une perte de poids de 10 kg a été associée à une diminution de la PAS de 5 à 20 mmHg. Un respect des recommandations en termes d'alimentation (fruits et légumes, etc.), de consommation de sel, d'activité physique, de consommation d'alcool a été associé à une diminution de la PAS respectivement de 8 à 14 mmHg, 2 à 8 mmHg, 4 à 9 mmHg, 2 à 4 mmHg ; ces valeurs sont des valeurs moyennes qui dépendent bien entendu des niveaux de départ [1].

2.2. Conséquences de l'hypertension artérielle :

L'HTA est un déterminant majeur de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires. Elle contribue à ce titre au risque cardiovasculaire global avec les autres facteurs de risques cardiovasculaires majeurs. L'évaluation du risque cardiovasculaire global dépend du niveau de PA, de la présence d'autres facteurs de risque majeurs, de l'atteinte des organes cibles et des

Chapitre 01 : HTA

maladies associées. La décision de la prise en charge thérapeutique repose à la fois sur les valeurs de la PA et sur le niveau de risque cardiovasculaire global. L'objectif thérapeutique est de réduire la morbidité cardiovasculaire à moyen et long terme.

- L'HTA est un déterminant particulièrement important des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (part attribuable dans la population de 34,6 %) et des infarctus du myocarde (part attribuable dans la population de 17,9 %).
- L'HTA est également un déterminant de :
 - l'hypertrophie ventriculaire gauche,
 - de l'insuffisance cardiaque,
 - des autres maladies cérébrovasculaires (dont les démences),
 - des autres artériopathies (anévrisme, dissection aortique, artériopathie des membres inférieurs),
 - de l'insuffisance rénale,
 - de la rétinopathie,
 - de l'éclampsie.

Le risque cardiovasculaire a une relation continue avec la pression, d'où le caractère arbitraire du seuil. Globalement, le risque de mortalité cardiovasculaire double pour chaque augmentation de PAS de 20 mmHg (ou augmentation de PAD de 10 mmHg) [1].

3. Hypertension de « blouse blanche » :

Elle concerne jusqu'à 20% des patients et il s'agit de la situation où le patient présente des valeurs tensionnelles >140/90 mmHg au cabinet, mais <135/85 mmHg dans ses conditions de vie habituelles diurnes. Bien que ne nécessitant pas forcément de traitement médicamenteux, les patients souffrant d'hypertension de la blouse blanche devraient appliquer une prévention par des mesures d'hygiène de vie et faire l'objet d'un suivi sur le long terme ; car ils sont plus à risque que le sujet normal de développer une HTA fixée, ils ont un risque cardiovasculaire plus élevé, une masse ventriculaire cardiaque gauche plus importante que les normotendus, et souvent une dysfonction endothéliale, des anomalies de l'homéostasie sodique, voire une microalbuminurie [9].

4. L'hypertension artérielle chez la femme :

Chapitre 01 : HTA

L'HTA est une maladie peu fréquente, moins fréquente chez les **femmes** que chez les hommes [3]. La prévalence de l'HTA augmente à la ménopause. Après la ménopause, le risque de l'HTA chez la femme augmente et rejoint rapidement celui de l'homme pour même le dépasser à partir de la septième décennie [3].

Les facteurs, faisant que l'HTA devienne plus fréquente après la septième décennie chez les femmes, sont en rapport avec les différences de risque cardiovasculaire et d'espérance de vie entre les hommes et les femmes, en plus d'un probable effet survivant chez les hommes âgés. [3].

Les femmes tolèrent mieux l'HTA que les hommes. La morbidité et la mortalité cardiovasculaires sont plus élevées chez les hommes pour tous les niveaux tensionnels [8].

5. Les facteurs de risque :

5.1. Risque tensionnel et âge :

Parmi les patients hypertendus qui reçoivent un traitement médicamenteux, la moitié environ ont plus de 65 ans. Pour ces patients, la définition de l'HTA reste valable bien que la PAS s'élève avec l'âge. En effet, après 65 ans, le risque de voir apparaître une maladie cardiovasculaire est d'autant plus élevé que la PA est supérieure à 160 mmHg pour la PAS et 95 mmHg pour la PAD [8].

5.2. Risque tensionnel et sexe :

Les femmes tolèrent mieux l'HTA que les hommes. La morbidité et la mortalité cardiovasculaires sont plus élevées chez les hommes pour tous les niveaux tensionnels [8].

6. Physiopathologie de l'HTA :

Les mécanismes expliquant les différences de PA entre hommes et femmes ne sont que partiellement élucidés en raison de la complexité des interactions entre les gènes d'une part et des interactions gènes-environnement d'autre part.

- Sur un plan hormonal, les œstrogènes ont souvent été tenus comme responsables de cette différence. L'influence de la ménopause sur la PA est également controversée.
- Sur un plan physiologique, il a été montré, que la dysfonction endothéliale liée à l'âge n'apparaît qu'après la ménopause chez les femmes. Ces observations argumenteraient en faveur d'un effet protecteur des œstrogènes par un mécanisme lié à la fonction

Chapitre 01 : HTA

endothéliale. Après la ménopause, l'expression des récepteurs AT1 de l'angiotensine II est augmentée associée à une augmentation du stress oxydatif influençant les résistances vasculaires et l'hémodynamique rénale. La PA des femmes devient ainsi plus sensible au sel. Cette sensibilité au sel peut cependant être atténuée par la prescription de diurétiques ou par des bloqueurs du système rénine-angiotensine. Les androgènes ont également été impliqués dans les mécanismes expliquant la différence entre les sexes, car ils pourraient altérer la relation pression-natriurèse.

- Sur le plan génétique, la différence fondamentale est évidemment la présence ou l'absence de chromosome Y qui définit le sexe masculin ou féminin. Il existe quelques évidences que des variantes génétiques localisées sur le chromosome Y, contribuent à la régulation de la PA par leur effet sur le système sympathique, et leur influence sur l'excrétion sodée et potassique. Certains gènes localisés sur le chromosome X codent pour plusieurs protéines impliquées dans le stress oxydatif, le système rénine-angiotensine, et peuvent donc influencer la PA (**figure 2, tableau 2**) [10].

7. Le traitement :

L'HTA est une pathologie chronique qui devrait faire systématiquement l'objet d'une prise en charge globale, et être suivie au long cours en consultation afin de décider d'un traitement, d'apprécier l'observance et les effets secondaires. L'approche thérapeutique doit intégrer les moyens non médicamenteux tout autant que les moyens médicamenteux s'ils s'avèrent nécessaires [11].

7.1.Moyens thérapeutiques médicamenteux :

L'objectif principal du traitement est la normalisation de la PA pour éviter les complications cardiovasculaires de l'HTA. On reconnaît essentiellement quatre grandes classes médicamenteuses couramment utilisées dans la thérapeutique antihypertensive :

- Les diurétiques (**figure 3**).
- Les inhibiteurs adrénergiques bêtabloquants.
- Les inhibiteurs calciques.
- Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine (**figure 4**), comprenant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) [11].

7.2.Les moyens non médicamenteux sont également utiles :

Chapitre 01 : HTA

- la réduction de la consommation de sel, d'alcool,
 - la réduction pondérale,
 - l'activité physique,
 - la modification de l'alimentation avec une alimentation riche en fruits et en légumes
- [11].

Chapitre 01 : HTA

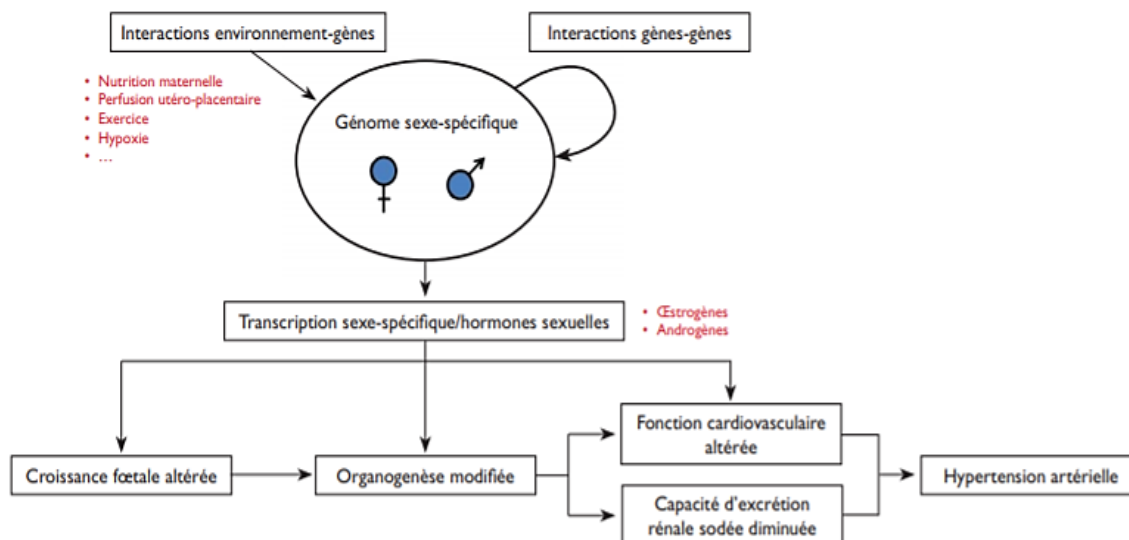


Figure 2: Interactions environnement-gènes de la période foetale à l'âge adulte [10].

Tableau 2 : Conditions spécifiques aux femmes associées à une HTA [10].

Conditions	Mécanisme(s) probable(s)/possible(s)	Prévalences
Ménopause	Estradiol et estradiol/testostérone diminué → dysfonction endothéliale, augmentation du poids et du stress oxydatif → stimulation du système nerveux sympathique et activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, réduction de la production d'oxyde nitrique (NO)	Toutes les femmes
Contraception orale	Augmentation de la synthèse hépatique d'angiotensinogène, rétention hydrosodée	Environ 5% des femmes sous contraceptifs oraux
• Prééclampsie • Eclampsie	Dysfonction de la microcirculation, dysfonction rénale, sensibilité augmentée à l'angiotensine II, excrétion sodée rénale altérée	Environ 4-5% de toutes les grossesses
Hypertension transitoire liée à la grossesse	Inconnu	Environ 6% de toutes les grossesses
Syndrome des ovaires polykystiques	Résistance à l'insuline, excès d'androgènes, perturbation des gonadotropines, augmentation de l'endothéline	Environ 10% chez les femmes en âge de reproduction

Chapitre 01 : HTA

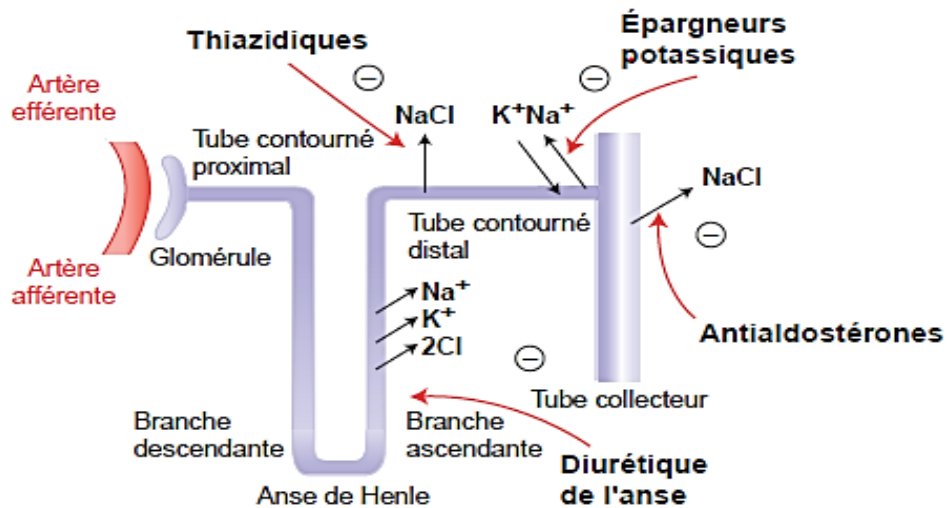


Figure 3 : Site et mode d'action des différents diurétiques sur le rein [11].

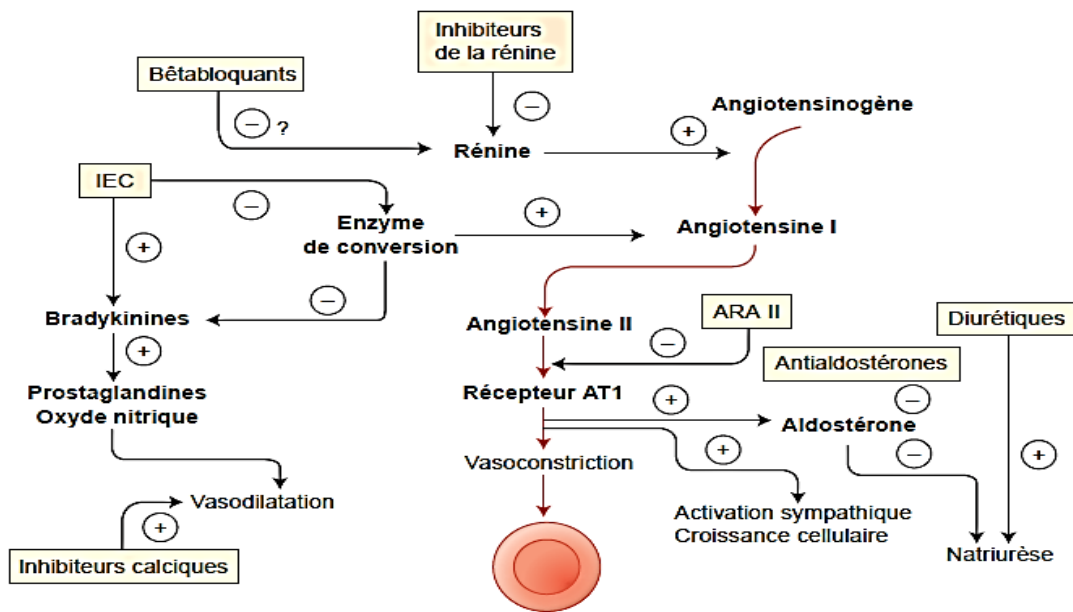


Figure 4 : Action des inhibiteurs du système rénine-angiotensine [11]

IEC: inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;

ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

8. La relation entre l'HTA et la fonction rénale :

De manière succincte, la PA est le résultat de deux paramètres : le débit sanguin (autrement dit : le volume intravasculaire effectif et le débit cardiaque), et les résistances vasculaires (qui dépendent principalement du diamètre et du tonus des vaisseaux). Ces deux paramètres sont maintenus dans des limites fixes, par de nombreux systèmes dont les principaux sont : le système nerveux (incluant le système sympathique et parasympathique), les substances vasoactives parmi lesquelles les plus importantes sont l'angiotensine II, l'aldostérone et finalement la fonction rénale.

Le rein est un élément central du contrôle de la PA. Tout d'abord, le rein règle l'état volémique en éliminant la charge journalière de sel et d'eau. Le rein est aussi la source de la production de rénine, et un organe effecteur important pour les effets de l'angiotensine II et de l'aldostérone. Pour illustrer le rôle essentiel de la régulation de l'élimination du sel par le rein dans la genèse de l'HTA, on peut relever que plusieurs formes monogéniques d'hypertension sont liées à des altérations du transport rénal de sodium (par exemple le syndrome de Liddle) [4].

Chapitre 02 : Le Rein

1. Définition :

Les reins sont une paire d'organes en forme d'haricot de couleur rouge foncé qui se situent juste au-dessus du tour de taille entre le péritoine et l'arrière de l'abdomen [12, 13]. Les deux reins se trouvent derrière le foie et les intestins dans le bas du dos [13]. Le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche [12]. Le rein est un organe clé de l'équilibre du milieu intérieur. Il exerce cette fonction en modifiant chaque instant la composition de l'urine de façon à préserver le volume et la composition des liquides extracellulaires [12].

2. Anatomie :

Le rein est un organe rétro-péritonéal. Il est composé d'une capsule, enveloppe qui entoure le parenchyme qui comprend en son sein les néphrons ; unités microscopiques de filtration des urines. L'urine est drainée dans les cavités urinaires par les calices puis dans les tiges calicielles, le sinus rénal, le bassinet et enfin l'uretère (**figure 5**). Le rein droit est situé sous le foie et le rein gauche sous le pancréas et la rate. Ils font environ 12 cm chacun [14].

3. Physiologie :

Les reins appartiennent à l'appareil urinaire qui comprend également la vessie, les uretères reliant la vessie aux reins et l'urètre reliant la vessie à l'extérieur. Le rein assure de nombreuses fonctions ; principalement l'équilibre hydro-électrique en éliminant les sels (sodium, potassium, calcium, etc.), et l'eau en excès ainsi que les déchets produits par l'organisme comme l'urée, l'acide urique ou la créatinine. Il participe à la détoxification en éliminant des substances exogènes telles que des résidus de médicament qui pourraient être nocifs pour l'organisme. Connu aussi par sa fonction endocrine qui permet de réguler certaines fonctions physiologiques (**tableau 3**). Il produit ainsi l'érythropoïétine (EPO) qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse, et la rénine qui participe au contrôle de la tension artérielle [15].

3.1.L'appareil juxta-glomérulaire :

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron. Il comprend :

- Le glomérule
- Le tubule contourné proximal (TCP)
- Le tubule contourné distal (TCD)
- L'anse
- Le tubule collecteur.

Chapitre 02 : Le Rein

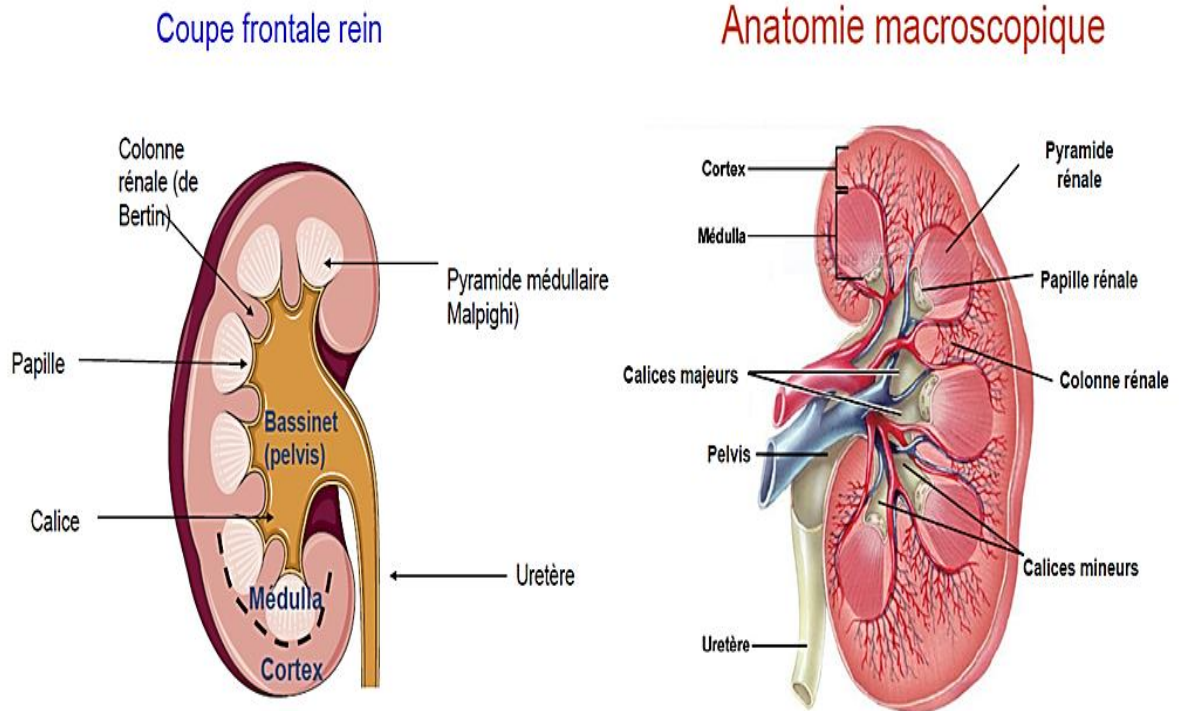


Figure 5: Schéma du rein (16, 17).

Tableau 3: Fonctions du rein et troubles associés à l'insuffisance rénale [18].

Fonctions	Molécule	Troubles associés à l'insuffisance rénale
Épuration des déchets	Urée	Nausées, vomissements
	Acide urique	Lithiases [calculs rénaux], goutte [articulaire]
Homéostasie eau-électrolytes	Potassium	Problèmes cardiaques, troubles du rythme
	Phosphore	Démangeaisons cutanées [prurit]
	Eau/Sodium	Oedèmes, hypertension artérielle
Fonctions endocrines	1 α -hydroxylase (Vit.D)	Ostéomalacie
	Rénine	Hypertension artérielle
	Erythropoïétine	Anémie
	Rénalase	Complications cardiovasculaires [hypertension, hypertrophie et dysfonction ventriculaire gauche]

Chapitre 02 : Le Rein

- La formation de l'urine :
 - Le fonctionnement du rein est basé sur des différences de pressions entre les capillaires et les tubules [19].
 - Le fonctionnement du rein fait appel à 3 processus (**figure 6**) :

1-La filtration glomérulaire :

- 1000 à 1200 ml de sang passent/minute dans les glomérules = filtration de 650 ml de plasma et la formation de 120 à 125 ml d'urines « brute »/minute ou urines primitive, soit 180 litres/jour.

La pression de filtration est en fonction de la pression exercée sur les parois de la capsule par la PA:

- donc lorsque la PA est élevée, le débit de filtration augmente (la diurèse est plus importante) et inversement lorsque la PA diminue, le débit de filtration diminue (la diurèse diminue (oligurie = π - 800ml ou anurie = absence de sécrétion d'urines par le rein [20]).

2-La réabsorption tubulaire :

Environ 85% de l'urine primitive est réabsorbée.

L'eau est réabsorbée, avec certains sels minéraux, au niveau d'un système de tubules (TCP, TCD et anse du néphron).

L'urine définitive est collectée au niveau du tubule collecteur.

Le glucose est réabsorbé, donc repasse dans le sang. Ce glucose n'est réabsorbé tant que la glycémie ne dépasse pas 1,8g/l.

Au-dessus de ce taux, le rein est saturé, on retrouve alors du glucose dans les urines, sans que le rein ne soit malade [20].

3-L'excrétion tubulaire :

Cette excrétion tubulaire concerne certaines substances étrangères à l'organisme (médicaments, antibiotiques, etc...) mais aussi sur l'ensemble des électrolytes en jouant un rôle sur l'équilibre. L'urine définitive est un liquide jaune ambré, d'odeur aromatique, de réaction en général acide (PH varie de 4,5 à 8). La quantité émise par 24H heures, la diurèse est environ de 1500 ml. L'urine est normalement stérile.

L'urine est composée à 95% d'eau.

Pour 1 litre d'urine, on retrouve ;

- 950grs d'eau
- 30grs de matières organiques (urée, acide urique)
- 20grs de sels minéraux (potassium, sodium, calcium, chlorure) [20].

Appareil juxta-glomérulaire

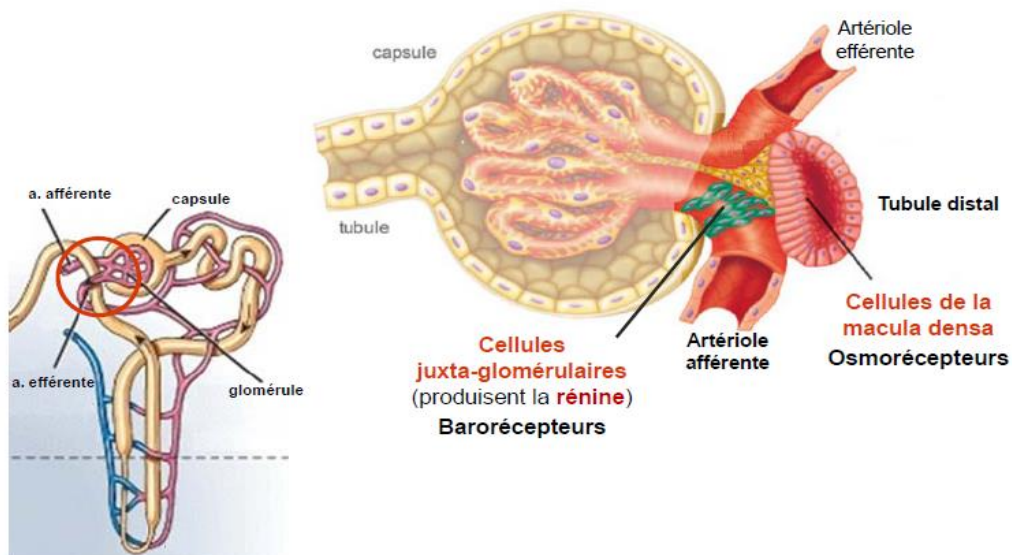


Figure 6: L'appareil juxta-glomérulaire [16].

Chapitre 02 : Le Rein

3.2.Néphron :

Le néphron représente l'unité structurale et fonctionnelle du rein dont le nombre varie d'une espèce à une autre (**figure 7**). Chez l'homme chaque rein en contient environ **400 à 800 000** néphrons [19]. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de composition de l'ultra filtrat glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires) [19]. Ce sont des structures qui travaillent en parallèle pour aboutir à l'élaboration de l'urine définitive à partir du sang. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale [19].

4. La circulation rénale :

Le débit sanguin rénal (DSR) ou flux sanguin rénal (FSR) destiné aux deux reins est de l'ordre de 4 à 5 ml/min/g soit 1200ml/mn (20 à 25 % du débit cardiaque). Il sert en premier lieu à l'obtention du taux de filtration glomérulaire élevé (environ 120 ml/min). Il en résulte une très faible différence artérioveineuse en O₂ (environ 15ml/L du sang). La consommation d'O₂ est utilisée pour le métabolisme oxydatif du cortex rénal (processus du transport actif).

Autorégulation du FSR : pour une pression sanguine systémique comprise entre 80 et 180 mmHg, le FSR reste constant (**figure 8**) [21].

5. Le bilan rénal :

5.1.La créatinine :

C'est le catabolite de la créatine substance notamment synthétisée dans le rein puis dans le foie ensuite stockée sous forme de créatine-phosphate dans le muscle avant d'être dégradée en ATP (adénosine tri-phosphate) et créatine [12].

La créatinine, dont le poids moléculaire est de 113 Da, est le catabolite anhydrique, inerte et terminal de la créatine et de la phosphocréatine. La synthèse de créatine est essentiellement hépatique. La majorité de la créatine est destinée aux muscles où sa phosphorylation donne un composé à haute valeur énergétique absolument nécessaire au processus de contraction musculaire. La créatinine est donc synthétisée à partir de la créatine suite à une réaction irréversible et non enzymatique. Par jour, 1 % à 2 % de la créatine musculaire est convertie en créatinine.

Chapitre 02 : Le Rein

Structure du néphron

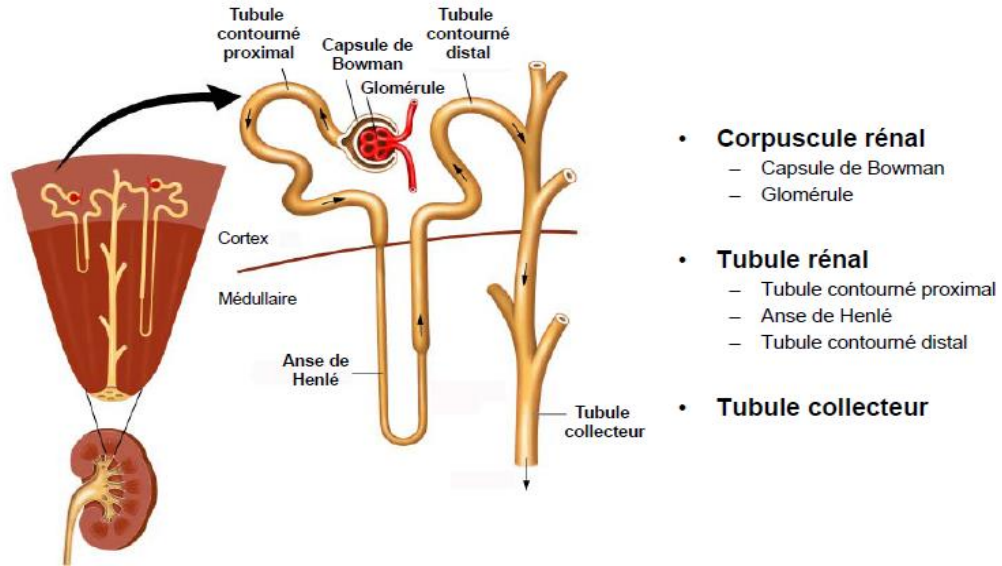


Figure 7: Structure du néphron [16].

La circulation rénale

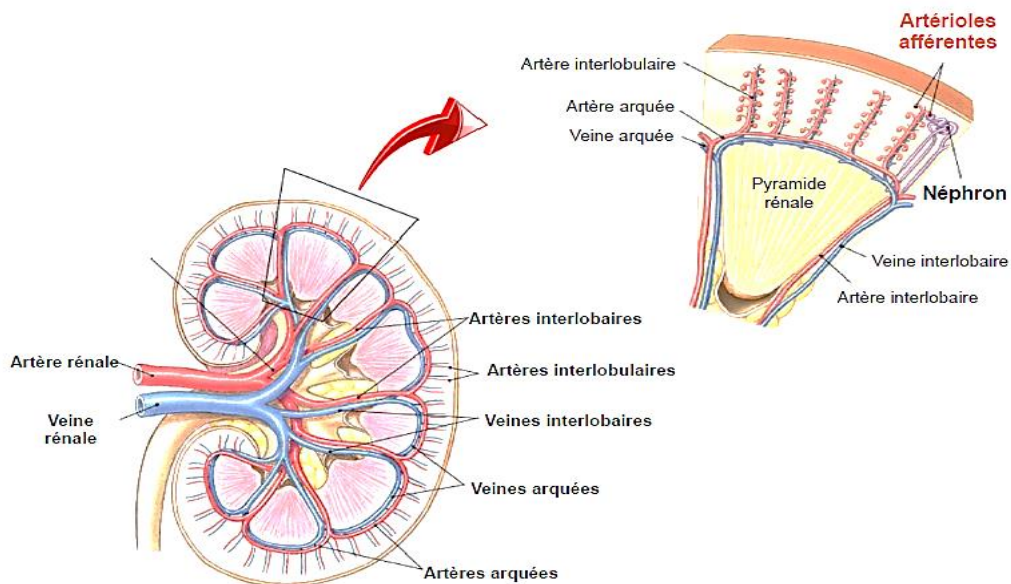


Figure 8: Circulation rénale [16].

Chapitre 02 : Le Rein

Il apparaît donc évident que la concentration de créatinine est avant tout dépendante de la masse musculaire.

Les différences pouvant s'observer dans les concentrations de créatinine entre hommes et femmes, entre personnes âgées et jeunes, entre sujets d'ethnies différentes sont donc principalement expliquées, en l'absence de maladie rénale, par les différences de masse musculaire entre ces groupes. La créatinine est librement filtrée au niveau glomérulaire et n'est pas liée aux protéines. En situation d'équilibre, la concentration de créatinine est stable chez un même individu car sa production journalière à partir des muscles est constante [22].

5.2.L'acide urique :

L'acide urique est un acide faible (pKa 5,75) et se présente de façon prépondérante (98 %) comme un anion urate au pH physiologique, alors qu'il est sous forme d'acide urique (17 fois moins soluble que l'anion urate) dans les urines à pH 5-6. Plus bas est le pH urinaire, plus faible est la proportion d'urate de sodium dans l'urine et plus forte celle d'acide urique libre, ce qui favorise la lithiase urique. L'élimination de l'acide urique se fait par voie rénale (2/3) et digestive (1/3). La clairance de l'acide urique chez l'adulte sain est seulement de 7 à 12 % du taux filtre indiquant qu'il existe une nette réabsorption tubulaire (90 % de l'urate filtre) par les transporteurs tubulaires proximaux. Plusieurs transporteurs tubulaires peuvent être impliqués dans l'homéostasie de l'acide urique tel qu'URAT1, GLUT9 [23].

5.3.Urée :

L'urée, molécule très hydrosoluble, est la forme principale d'élimination des déchets azotés du métabolisme des protéines chez l'Homme. La détermination de l'urée dans le sang longtemps pratiquée pour évaluer la fonction rénale a été supplantée par celle de la créatinine. L'urée est le composé azoté le plus abondant de l'urine humaine. Son dosage dans l'urine est un témoin du métabolisme protidique permettant de comparer les pertes quotidiennes d'azote aux apports. Le dosage de l'urée dans le sang est généralement pratiqué en faisant appel à une méthode enzymatique (uréase) [24].

6. Rôles du rein :

6.1.Fonction d'épuration du plasma et formation de l'urine :

- Le rein assure l'excrétion des déchets (urée) et des substances étrangères à l'organisme (médicaments).

Chapitre 02 : Le Rein

- Le néphron assure l'élaboration de l'urine par filtration glomérulaire du plasma puis par remaniement tubulaire de l'urine primitive (réabsorption et sécrétion) [21].

6.2. Fonction de régulation du métabolisme hydrominéral :

- Le rein contrôle les sorties d'eau et d'électrolytes (Na^+ , K^+ ; Ca^{2+}) [21].

6.3. Fonction de régulation du pH :

- Le rein intervient dans l'équilibre acido-basique [21].

6.4. Fonctions endocrines du rein :

- Le rein assure la synthèse des prostaglandines
- Le rein assure la production de l'EPO qui est une glycoprotéine de maturation des érythrocytes.
- Le rein participe à l'activation de la vitamine D : au niveau du tube contourné proximal du néphron a lieu l'hydroxylation de la 25 (OH) vitamine D pour la formation du métabolite actif de la vitamine D : 1,25(OH)₂D ou calcitriol [21].

6.5. Fonction métabolique:

- Le VO_2 du rein est de 7% de la VO_2 totale. Le rein hydrolyse l'ATP pour la fourniture de l'énergie aux systèmes de transport tubulaire [21].



Matériel et méthodes

Matériels et Méthodes

1. Population étudiée :

Notre étude a porté sur un échantillon de 15 femmes témoins âgées entre 50 et 53 ans, et 11 patientes souffrant d'hypertension artérielle âgées entre 55 et 59 ans recrutées au service de cardiologie, du centre hospitalo-universitaire Tidjani Damerdji de la ville de Tlemcen.

Le protocole a été approuvé par le Comité d'éthique du CHU de Tlemcen pour la recherche sur des sujets humains. Aucun prélèvement n'est effectué sans l'accord préalable des participantes.

La partie expérimentale a été réalisée au niveau du laboratoire de « Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition » affilié au département de Biologie, Faculté SNV/STU, Université de Tlemcen.

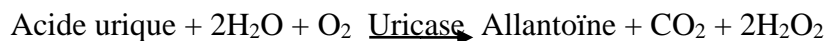
Un questionnaire est mené auprès des patientes hypertendues, les paramètres suivants sont notés : l'âge, le poids, la taille et l'indice de masse corporelle (IMC) (**Tableau 4**).

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur des tubes étiquetés avec anticoagulant (EDTA). Le sang prélevé est centrifugé à 3000 tours / min pendant 10 minutes afin de récupérer le plasma pour la détermination des paramètres du bilan rénal.

2. Description des méthodes utilisées :

2.1. Dosage de l'acide urique :

L'acide urique est dosé par une méthode enzymatique et colorimétrique (Kit, SpinReact, Espagne). L'acide urique est oxydé par l'uricase à l'allantoïne et le peroxyde d'hydrogène ($2\text{H}_2\text{O}_2$) qui, en présence de la peroxydase (POD), 4- aminophénazone (4-AF) et du 2-4 Diclorophénol sulphonate (DCPS) forme un composé rosacé :



L'intensité de quinonaimine rouge formée est proportionnelle à la concentration d'acide urique présente dans l'échantillon testé.

2.2. Dosage de la créatinine :

Matériels et Méthodes

La créatinine plasmatique est dosée par la méthode colorimétrique de Jaffé. En milieu alcalin, la créatinine forme avec le picrate un complexe jaune orangé. La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 492 nm (Kit Spinreact, Espagne).

2.3. Dosage de l'urée :

L'urée est dosée par une méthode enzymatique et colorimétrique (Kit Biolabo, France) basée sur l'action spécifique de l'uréase qui hydrolyse l'urée en ions ammonium et carbonate. Les ions ammonium forment ensuite avec le chlore et le salicylate un complexe coloré bleu-vert. L'intensité de coloration, proportionnelle à la concentration de l'urée dans l'échantillon, est mesurée à 600 nm.

3. Etude statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les femmes témoins et les patientes hypertendues est réalisée par le test « t » de Student pour les paramètres déterminés. Les différences sont considérées très significatives à $**P < 0,01$.



***Résultats et
Interprétation***

Résultats et Interprétations

1. Les caractéristiques de la population étudiée :

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le **tableau 4**. Notre étude a concerné 11 patientes recrutées au service de cardiologie du CHU de Tlemcen. Le poids corporel et la taille sont notés. L'IMC est calculé (poids/taille², kg/m²). Après analyse, aucune différence n'existe entre les deux groupes de femmes concernant le poids, la taille et l'IMC.

Tableau 4:Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Femmes Témoins	Femmes hypertendues
Nombre	15	11
Age	50,62 ± 3,16	55,37 ± 4,30
Poids (kg)	56,40 ± 6,86	58,15 ± 4,75
Taille (m)	1,60 ± 0,03	1,60 ± 0,06
IMC (kg/m ²)	22,10 ± 1,33	22,72 ± 2,10

2. Teneurs plasmatiques en acide urique, créatinine et urée chez les femmes témoins et les femmes hypertendues (figure 9 et tableau A1 en annexe) :

Chez les femmes hypertendues, aucune différence n'est notée concernant les taux plasmatiques en acide urique et créatinine comparés femmes témoins.

Par contre, une augmentation très significative est observée pour les teneurs plasmatiques en urée chez les femmes hypertendues comparées à leurs témoins.

Résultats et Interprétations

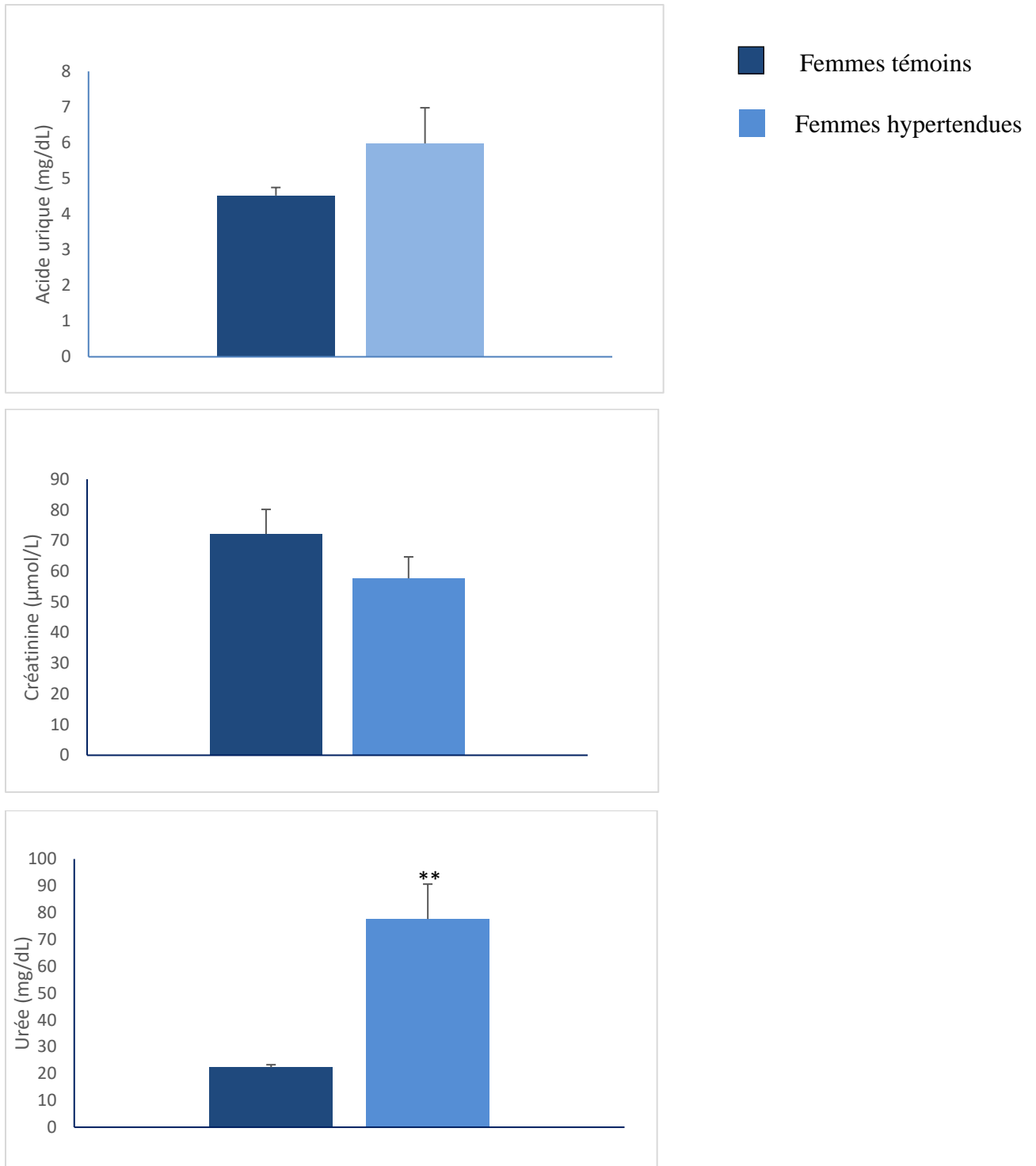


Figure 9: Teneurs plasmatiques en acide urique, créatinine et urée chez les femmes témoins et les femmes hypertendues.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et hypertendues est effectuée par le test « t » de Student.

** $p < 0,01$ différence très significative entre les femmes témoins et les femmes hypertendues.



Discussion

L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur. Les maladies cardiovasculaires sont responsables d'environ 30% de la mortalité globale dans les 2 sexes [11]. L'augmentation du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire est directement corrélée à l'élévation de la PA, selon une relation continue au-dessus de 115/75 mmHg ce qui rend difficile la détermination d'un seuil précis définissant l'HTA.

L'HTA est définie par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg au cabinet médical et persistant dans le temps [25].

Le rein est l'organe clé de la filtration du sang, en assurant plusieurs fonctions dont l'équilibre hydro-électrique, en éliminant les sels et l'eau en excès ainsi que les déchets produits par l'organisme comme l'urée, l'acide urique ou la créatinine.

Il représente aussi l'organe clé de la régulation de la PA intervention plus lente, grâce à son rôle dans le contrôle de la balance hydrosodée, du tonus vaso-moteur par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone et du facteur atrial-natriurétique [26].

Dans la population hypertendue, 0,5 à 1,3% développent une insuffisance rénale. En effet, l'HTA serait la cause directe de l'insuffisance rénale terminale chez 28% des dialysés. À l'inverse, en cas d'affection rénale, le rein n'assurant plus son rôle de centrale d'épuration, en particulier du sel, qui se retrouve en trop grande quantité dans l'organisme. Cette surcharge associée à un rétrécissement du diamètre des vaisseaux (provoqué par des modifications des hormones rénales) entraîne une élévation de la PA, quelle que soit la maladie initiale du rein [27].

Notre étude est réalisée dans le but de mieux comprendre la relation entre l'HTA et la fonction rénale, et ceci en évaluant le bilan rénal chez des femmes hypertendues comparées aux femmes normotendues (témoins).

Une hyperuricémie est retrouvée chez environ 25% de patients hypertendus non traités, chez 50% des patients hypertendus traités par diurétiques et chez 75% des patients présentant une hypertension maligne [28]. Dans ce travail, les résultats des teneurs plasmatiques en acide urique des femmes hypertendues, bien que légèrement augmentés, n'indiquent aucune différence comparés aux témoins. Des études antérieures ont noté que les niveaux d'acide urique sérique chez les femmes ont tendance à augmenter au-delà de 50 ans, cette élévation étant attribuée à l'influence des hormones sexuelles. Cela concorde avec nos résultats, vu la tranche d'âge des femmes

Discussion

hypertendues de notre étude, $55,37 \pm 4,30$ indiquant ainsi la ménopause. La question principale non encore résolue est de savoir si l'hyperuricémie est une cause ou une conséquence de l'HTA.

Par ailleurs, la créatinine est un déchet métabolique normal produit par l'organisme, à partir de la dégradation de la créatine, éliminée en majeure partie par les reins. Son taux dans l'organisme dépend de la capacité d'élimination rénale et de la masse musculaire. Nos résultats ne montrent aucune différence significative, concernant la créatininémie entre les femmes hypertendues et les normotendues.

Les reins sont la voie principale d'élimination de l'urée et des autres composés azotés résultant du catabolisme protéique. L'urée est quantitativement le plus abondant des produits de déchet azotés. Au cours de notre étude, l'observation principale est l'augmentation très significative des teneurs plasmatiques en urée chez les femmes hypertendues comparées à leurs témoins. Ces résultats concordent avec ceux de **Bulpitt** [29], qui ont montré que les deux tiers des patients hypertendus traités ont eu une augmentation de l'urée sanguine. Ainsi, la concentration sanguine de l'urée augmente avec le degré de l'insuffisance rénale.



Conclusion

Conclusion

L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur à l'échelle mondiale. Elle est définie de façon consensuelle par une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une PAD supérieure ou égale à 90 mmHg.

Le rein est l'organe clé de la régulation de la PA, grâce à son rôle dans le contrôle de la balance hydrosodée, du tonus vaso-moteur par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone et du facteur atrial-natriurétique.

Il a été observé que l'HTA est présente chez environ 80% des patients présentant une IRC. Chez ces patients, l'hypertension accélère la dégradation de la fonction rénale.

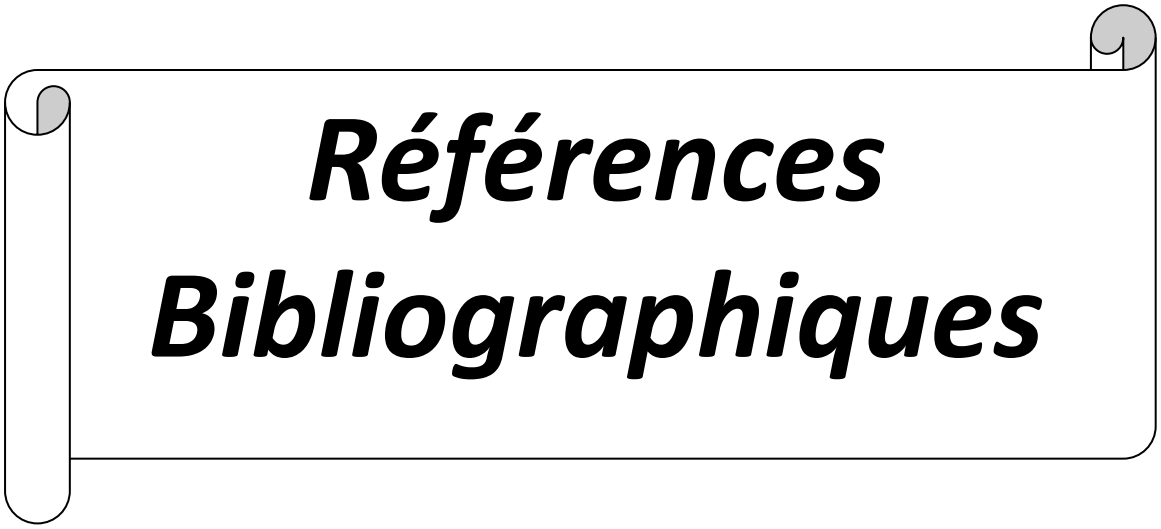
Les résultats de notre étude n'ont souligné aucune différence significative entre les hypertendus et leurs témoins concernant les teneurs plasmatiques en acide urique et créatinine.

Par ailleurs, nos résultats ont montré une élévation hautement significative en teneurs plasmatiques de l'urée confirmant ainsi que l'HTA représente la cause principale de l'IRC.

Le suivi d'une bonne hygiène de vie, un régime pauvre en sel, une perte de poids en cas d'obésité, ainsi qu'un traitement optimal de l'HTA tel que les inhibiteurs du système rénine-angiotensine permettront à la fois la diminution du risque cardiovasculaire global des patients, et le ralentissement de la péjoration de la fonction rénale, ou même de la stabiliser.

« Il est plus aisé de prévenir une maladie que de la guérir »

Laurent-Pierre de Jussieu.



***Références
Bibliographiques***

Références Bibliographiques

- [1] : **Alla F. (2019)**. Hypertension artérielle de l'adulte, *chapitre 27 du l'ouvrage* Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP).
- [2] : **SFHTA/ HAS (2016)**. Société française de l'hypertension artérielle/haute autorité de santé.
- [3] : **Jacques Blacher, Sandrine Kretz, Emmanuel Sorbets, Hélène Lelong, Alexandre Vallée, Marilucy Lopez-Sublet (2019)**. Épidémiologie de l'HTA : différences femme/homme, Presse Med.
- [4] : **Menno T. Pruijm, Edouard Battegay, Michel Burnier (2009)**. Hypertension artérielle et insuffisance rénale, Forum Med Suisse ; 9(28–29): 501.
- [5] : **SyNguyen/Redha Bourouina (2010)**. Manuel d'anatomie et de physiologie, Wolters Kluwer France, 2010, ISBN 978-2-7573-0340-5.
- [6] : **Elain N. Marieb (2008)**. Biologie humaine, principes d'anatomie et de physiologie, chapitre 11. **8^e édition**.
- [7] : **Blacher J., Safar M. (2008)**. Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie : 11-301-A-20.
- [8] : **Roland Asmar, (2007)**. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Néphrologie & Thérapeutique ; 3 (2007) : 163–184.
- [9] : **Zisimopoulou S. (2017)**. Service de médecine de premier recours, HUG, hypertension artérielle, Département de médecine communautaire, de Premier recours et des urgences.
- [10] : **Grégoire Wuerzner, Murielle Bochud, Nicole Jaunin-Stalder, Antoinette Pechère-Bertschi, (2010)**. Hypertension : la définition actuelle est-elle adaptée à la femme ?, Revu Med Suisse ; 6 : 1448-1451.
- [11] : **Gnakaméné J.-B., Safar M., Blacher J, (2009)**, Traitement médical de l'hypertension artérielle. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-302-B-10.
- [12] : **REFA Chahrazed BAHNES Ouissem (2016)**. Etude clinico-biologique pour la détermination des facteurs de risque liés à l'insuffisance rénale, Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.
- [13] : **Le rein, Série Guide d'apprentissage (2017)**. ADD-00061641-FR 170096 Kidney.
- [14] : **Fretona L., Pradere B., Fiard G. et al. (2019)**. Traumatismes du rein, Progrès en urologie ; 29 : 936-942.

Références bibliographiques

- [15] : **Kelly Gaudelot (2017)**. Rôle de miR-21 dans la progression tumorale et la chimiorésistance des carcinomes rénaux à cellules claires : étude de la boucle de régulation entre miR-21 et PPAR α . Médecine humaine et pathologie : LIL2S011ff. fftel-01701149.
- [16] : **Professeur Diane Godin-Ribuot (2011/2012)**. Chapitre 3 : Le néphron et la circulation rénale, Université Joseph Fourier de Grenoble.
- [17] : **Marianne Zeller (2019)**. Physiologie rénale. UE 2.2 Cycles de la vie et grandes fonctions.
- [18] : **Julie Klein (2009)**. Le Récepteur B1 Des Kinines Dans La Fibrose Rénale : Des Mécanismes Au Potentiel Thérapeutique, Université De Toulouse.
- [19] : **Manuel Cuen (2018)**. Éléments De Physiologie Rénale, chapitre 01, UE 8. Circulation – Métabolismes.
- [20] : **L'appareil urinaire (2014- 2015)**. v3-M.M-09/2014- T4N9©.4
- [21] : **Ahmed Ghouini (2013)**. Cours de physiologie, 1 ère année de pharmacie, Edition : 3.03.05483.
- [22] : **Delanaye P., Maillard N., Thibaudin L., Mariat C (2011)**. Exploration de la fonction glomérulaire rénale (I).Méthodes de référence et créatinine sérique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-011-A-10.
- [23] : **Hassan Izzedine, Gilbert Deray (2011)**. Acide urique et fonction rénale. Revue du Rhumatisme 78 (2011) S134-S141.
- [24] : **Jean-Christophe Pont (2007)**. Urée.
- [25] : **SFHTA/HAS (2016)**. Société Française d'Hypertension Artérielle/Haute Autorité de Santé.
- [26] : **Remache A. (2001)**. Le rein dans l'hta. Médecine du Maghreb ; 92.
- [27] : **Sébastien Savard, MD MSc Frcpc (2014)**. Atelier C Cas d'HTA complexe ou pas..., Can Fam Physician ; 60: 127-32.
- [28] : **Cannon PJ, Stason WB, Demartini FE, et al. (1966)**. Hyperuricémie dans l'hypertension primaire et rénale. N Engl J Med ; 275: 457-64.
- [29] : **Bulpitt C. J. (1966)**. Variations de l'urée sanguine chez les patients hypertendus selon à la thérapie donnée, contrôle de la pression artérielle, et les taux de potassium sérique, British Heart Journal ; 36 : 383-386.

Annexes

Tableau A 1: Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques rénaux chez les femmes témoins et les femmes hypertendues.

	Femmes Témoin	Femmes hypertendues
Acide urique (mg/dL)	4,52 ± 0,68	5,98 ± 1,13
Créatinine (µmol/L)	72,16 ± 8,21	57,68 ± 7,40
Urée (mg/dL)	22,3 ± 1,1	77,63 ± 13,03**

تقييم التوازن الكلوي لدى النساء المصابات بارتفاع ضغط الدم في منطقة تلمسان

ملخص

ارتفاع ضغط الدم هو حالة مزمنة بسبب زيادة غير طبيعية في ضغط الدم. أحد أكبر مخاطر مرضى ارتفاع ضغط الدم هو تطور تلف الكلى، حيث تمثل الكلية العضو الرئيسي لتنظيم ضغط الدم. الهدف من هذا العمل هو تقييم التوازن الكلوي لدى النساء المصابات بارتفاع ضغط الدم وضغط الدم المعتاد. يتم أخذ عينة الدم لتحديد حمض اليوريك والكرياتينين واليوريا. لا تكشف نتائجنا عن اختلاف كبير في مستويات البلازما من حمض في محتوى اليوريا في البلازما، والذي ربما يعطي اليوريك والكرياتينين. بالإضافة إلى ذلك، تم تسجيل ارتفاع كبير. معلومات عن التلف الكلوي في الختام، واحدة من عواقب ارتفاع ضغط الدم هو اضطراب الكلى الذي تم العثور عليه في النساء ارتفاع ضغط الدم، حيث يكون العلاج المناسب ضروري.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم، الكلى، حمض اليوريك، الكرياتينين، اليوريا

Evaluation du bilan rénal chez des femmes hypertendues de la région de Tlemcen

Résumé

L'HTA est une pathologie chronique dûe à une augmentation anormale de la pression sanguine. L'un des risques majeurs des patients hypertendus est le développement d'une atteinte rénale, vu que le rein représente l'organe clé de la régulation de la pression artérielle.

Le but de ce travail est d'évaluer le bilan rénal chez des femmes hypertendues et des femmes normotendues. Un prélèvement sanguin est effectué pour le dosage de l'acide urique, la créatinine et l'urée. Nos résultats ne révèlent aucune différence significative au niveau des teneurs plasmatiques de l'acide urique et créatinine. Par ailleurs, on a enregistré une haute élévation de la teneur plasmatique en urée, ce qui renseigne probablement sur une atteinte rénale.

En conclusion, une des conséquences de l'HTA est le trouble rénal qui a été retrouvé chez les femmes hypertendues, où un traitement adéquat est nécessaire.

Mots clés : HTA, rein, acide urique, créatinine, urée.

Assessment of renal balance in hypertensive women in the Tlemcen region

Abstract

Hypertension is a chronic condition due to an abnormal increase in blood pressure. One of the major risks of hypertensive patients is the development of kidney damage, since the kidney represents the key organ for regulating blood pressure.

The aim of this work is to assess the renal balance in hypertensive and normotensive women. A blood sample is taken for the determination of uric acid, creatinine and urea. Our results reveal no significant difference in the plasma levels of uric acid and creatinine. In addition, a high rise in the plasma urea content was recorded, which probably gives information on renal damage.

In conclusion, one of the consequences of hypertension is the kidney disorder that has been found in hypertensive women, where adequate treatment is necessary.

Keywords : hypertension, kidney, uric acid, creatinine, urea