

République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de Technologie
Département de Biologie



Projet de Fin d'étude
Pour l'obtention du diplôme de master en : Biochimie
Domaine : Science de la nature et de la vie
Filière : Science biologique
Spécialité : Biochimie

Thème

**Étude comparative de quelques paramètres
biochimiques et hématologiques des patients
hémodialysés à l'hôpital d'Ain Temouchent**

Soutenu le 20/06/2023

Présenté par :

1. ZENASNI Meriem
2. Harrar Leila Mesk Errouh
3. Zenagui Maroua

Devant le Jury

Mme Brixi-Gormat N	MCB	UAT.B.B	Présidente
Mme Kholkhal F.Z	MCB	UAT.B.B	Examinatrice
Mme Bentabet N	MCA	UAT.B.B	Encadreur

Année Universitaire : 2022/2023

REMERCIEMENT

Nous remercions avant tout Allah, le tout puissant pour nous avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail.

Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre encadreur **Mme BENTABET N**, *maitre de conférences A à l'université d'Ain Temouchent*, pour son permanent soutien et ses précieux conseils.

Un grand merci est adressé au membre du Jury :

Tout d'abord à notre présidente **Mme Brixi Gormat Nassima**, Maitre de Conférences Classe B à l'université Belhadj Bouchaib d'Ain Témouchent pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider ce jury.

Également, à **Mme Kholkhal F.Z.**, Maitre de Conférences Classe B à l'université Belhadj Bouchaib d'Ain Témouchent, pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail en acceptant de l'examiner .

Nous remercions vivement tout le personnel **d'EPH Ahmed Medaghri** d'Ain Témouchent pour nous avoir accueilli au niveau de leur service d'hémodialyse et nous avoir permis de réaliser notre travail et surtout au chef de service du laboratoire central **M. Benzerbadj** qui nous a guidé durant toute la période du stage.

Finalement, nous adressons nos sincères remerciements et gratitudes à nos familles et à toutes les personnes qui nous ont encouragé et soutenu de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

DÉDICACE

*Je dédie ce travail à **mon père Harrar Safi et ma mère Belkacem Fatima** pour leur soutien moral et tous leurs efforts pour me rendre heureuse pendant toute ma vie et surtout durant mes études ;*

*Et aussi à **mon époux Sellaf Mohamed** qui m'a toujours soutenu et encouragé tout au long de mes études, à mon chère frère Habib et à toute ma famille pour leur encouragement pour poursuivre mes études ;*

*Et finalement à mes deux chères **amies Meriem et Maroua** qui sont mes sœurs avant d'être mon trinôme et à mes chères **amies Anissa et Ikram** et à tous mes amis que j'ai connu jusqu'à maintenant pour leur aide.*

Leila

DÉDICACE

Cinq années s'achèvent si vite et me voici en train de lever ma plume pour écrire cette dédicace à tous ceux qui sont passés devant mon parcours et grâce à eux j'ai grandi et j'ai mûri et je suis devenue ce que je suis maintenant

*Je dédie mon mémoire à mon père **ZENASNI Hamid** et ma mère **RAHAL Nadia**. Vous restez toujours pour moi une source de vie et d'ambition. Je n'oublierai jamais vos sacrifices, votre veille sur moi pour réussir dans mes études. Vous avez toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir et d'amour. Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin.*

*Comme je dédie ce travail à mes sœurs **Amina** et **Zineb**, je n'oublierais jamais vos encouragements et votre soutien le long de mes études et aussi à mon trinôme **Maroua** et **Leila** et toutes les personnes que je connais et avec qui j'ai partagé des moments agréables.*

Meriem

DÉDICACE

Je dédie ce modeste travail

*A mes très chers parents qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, **ma mère Fadila** qui a été à mes côtés et m'a soutenu durant toute ma vie, et **mon père Mohamed** qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis, merci mes parents.*

*À **mon cher mari Sofiane**, pour la patience et le soutien dont il a fait preuve pendant toute la durée de ce travail et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitude. Merci infiniment.*

*À mes **Frères Habib et Iyad** ; et **ma sœur Fadoua**, et aussi à mes deux chères amies **Meriem et Leila**.*

Maroua

SOMMAIRE

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

Introduction1

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Anatomie et physiologie du rein4

1.1. L'appareil urinaire 4

1.2. Anatomie du rein.....5

1.3. Fonctions du rein.....6

1.4. Néphron.....7

2. Insuffisance rénale et dialyse8

2.1. Pathologies rénales.....8

2.1.1. Insuffisance rénale aigue.....8

2.1.2. Insuffisance rénale chronique.....8

2.1.2.1. Les stades de l'IRC et classification.....9

2.1.2.2. Insuffisance rénale terminale11

2.2. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale.....11

2.3. Les complications de l'insuffisance rénale.....12

2.4. Dialyse.....11

2.4.1. Hémodialyse12

2.4.2. Dialyse péritonéale.....12

2.4.3. Complications de la dialyse12

2.4.4. Diététique du dialysé.....13

3. Les analyses biologiques14

3.1. L'urée (urémie)14

3.2. La créatinine14

3.3. La clairance de la créatinine.....14

3.4. L'ionogramme sanguin.....14

3.4.1. La kaliémie.....14

3.4.2. La natrémie.....15

3.4.3. La calcémie	15
3.4.4. Le phosphore.....	15
3.5. Le débit de filtration glomérulaire	15
3.6. Le cholestérol total	15
3.7. Les triglycérides	16

MATERIEL ET METHODES

1. Objectifs.....	18
2. Type d'étude.....	18
3. Méthodologie de travail.....	18
4. Critères de sélection des patients.....	18
5. Considérations éthiques.....	18
6. Etude épidémiologique.....	19
7. Analyse biologique.....	19
7.1. Le prélèvement sanguin et préparation des échantillons	19
7.2. Dosage des paramètres biologiques.....	19
8. Analyses statistiques.....	19

RESULTATS ET DISCUSSION

1. Etude descriptive de la population étudiée.....	21
2. Les caractéristiques de la population étudiée	21
2.1. Répartition des patients selon l'âge.....	21
2.2. Répartition des patients selon le sexe.....	22
2.3. Répartition des patients selon la néphropathie causale.....	23
2.4. Répartition des patients selon le suivi du régime diététique et demi sel.....	24
3. Etude comparative des paramètres biochimiques chez les témoins et les patients hémodialysés.....	24
3.1. Teneurs plasmatiques en urée	24
3.2. Teneurs plasmatiques en créatinine	25
3.3. Teneurs plasmatiques en acide urique.....	26
3.4. Dosage du triglycéride et du cholestérol.....	26
3.6. Dosage de la glycémie.....	27
4. Dosage par technique d'ionogramme.....	28
4.1. Dosage du sodium.....	28

4.2. Dosage du potassium.....	28
4.3. Dosage du calcium.....	29
4.4. Dosage du phosphore.....	30
5. Dosage du taux de protéine totale.....	30
6. Etude comparative des paramètres hématologiques chez les témoins et les patients hémodialysés.....	31
CONCLUSION.....	33
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	36
ANNEXE.....	42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Classification de la maladie rénale chronique selon la sévérité d'IRC.	9
Tableau 2 :	Répartition des patients atteints d'IRCT selon l'âge	20
Tableau 3 :	Répartition des patients selon le sexe	21
Tableau 4 :	Répartition des patients selon la néphropathie causale	22
Tableau 5 :	Répartition selon le suivi du régime alimentaire	23
Tableau 6 :	Résultats du taux de l'urée chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	23
Tableau 7 :	Résultats du taux de créatinine chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	24
Tableau 8 :	Résultats du taux de l'acide urique chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	25
Tableau 9 :	Résultats du taux de triglycéride et de cholestérol total chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	25
Tableau 10 :	Résultats du taux de la glycémie chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	26
Tableau 11 :	Résultats du taux de sodium chez les sujets sains et les patients hémodialysés	27
Tableau 12 :	Résultats du taux de potassium chez les sujets sains et les patients hémodialysés	27
Tableau 13 :	Résultats du taux de calcium chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	28
Tableau 14 :	Résultats du taux de phosphore chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	29
Tableau 15 :	Résultats du taux de protéine totale chez les sujets sains et les patients hémodialysés.....	30
Tableau 16 :	Résultats du dosage d'hémoglobine, d'hématocrite et des plaquettes chez les personnes saines et les patients hémodialysés	30

LISTE DES FIGURES

Figure N°01 :	Anatomie de l'appareil urinaire.....	4
Figure N°02 :	Anatomie du rein	5
Figure N°03 :	Représentation schématique d'un néphron.....	7

LISTE DES ABREVIATIONS

- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
EER : Epuration extrarénale
EPO : Erythropoïétine
FNS : Numération formule sanguine
HB : Hémoglobine
HT : Hématocrite
HTA : Hypertension artérielle
IRC : Insuffisance rénale chronique
IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale
IRTT : Insuffisance rénale terminale traitée
MRC : Maladie rénale chronique
PTH : Hormone parathyroïdienne
SRAA : Système rénine angiotensine-aldostérone

Résumé

Les maladies rénales dont l'insuffisance rénale chronique est devenue dans le monde, et plus particulièrement en Algérie, un problème majeur de santé publique au cours de ces dernières décennies. Elle est souvent causée par des antécédents pathologiques tels que : le diabète et l'HTA. Le but de notre étude est de déterminer la prévalence des néphropathologies traitées par dialyse chez les patients hospitalisés au service de néphrologie de l'EPH Ahmed Medaghri d'Ain Temouchent à travers le recensement de leurs informations et dans un deuxième temps de vérifier l'efficacité et l'utilité de l'hémodialyse comme traitement de suppléance rénale, chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale en explorant certains paramètres biochimiques. Notre étude ayant porté sur 50 patients hémodialisés dont 20 femmes et 30 hommes avec un âge moyen de 43 ans. Nous avons noté une augmentation de l'urée et de la créatinine qui sont des paramètres importants en cas d'IRCT pour une prise en charge efficace. En outre, l'ionogramme a été normal avec une natrémie égale à 140 mmol/l et une kaliémie de 5.21 mmol/l. Nous avons enregistré une carence en taux d'hémoglobine (10,15 g/dl) et en taux d'hématocrite (31 %). Une diminution en cholestérol (1.34 g/l) et en triglycéride (0.95 g/l) ainsi qu'une glycémie normale (1 g/l) ont été observées. Le mauvais contrôle de l'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissance de l'importance du régime alimentaire sont responsables de la perturbation de l'état de santé des personnes hémodialisées.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, Hémodialyse, Prévalence, Paramètres biochimiques.

Abstract

Kidney diseases, including chronic renal failure, have become a major public health problem in the world, and more particularly in Algeria, in recent decades. It is often caused by a pathological history such as: diabetes and hypertension. The aim of our study is to determine the prevalence of nephropathologies treated by dialysis in patients hospitalized in the nephrology department of the Ahmed Medaghri EPH in Ain Temouchent through the census of their information and secondly to verify the effectiveness and usefulness of hemodialysis as a renal replacement treatment, in patients with end-stage chronic renal failure by exploring certain biochemical parameters. Our study focused on 50 hemodialysis patients, including 20 women and 30 men with an average age of 43 years. We noted an increase in urea and creatinine, which are important parameters in the case of CKD for effective management. In addition, the ionogram was normal with a natremia (140 mmol/l) and a potassium (5.21 mmol/l). We recorded a deficiency in hemoglobin level (10.15 g/dl) and hematocrit level (31%). Also a decrease in cholesterol (1.34 g/l) and triglyceride (0.95 g/l) as well as normal blood glucose (1 g/l) were observed. The poor control of the lifestyle as well as the lack of knowledge of the importance of the diet are responsible for the disruption of the state of health of people on hemodialysis.

Key words: Chronic renal failure, Hemodialysis, Prevalence, Biochemical parameters.

ملخص

أصبحت أمراض الكلى ، بما في ذلك الفشل الكلوي المزمن ، مشكلة صحية عامة رئيسية في العالم ، وخاصة في الجزائر ، في العقود الأخيرة. غالبا ما يحدث بسبب تاريخ مرضي مثل: مرض السكري وارتفاع ضغط الدم. الهدف من دراستنا هو تحديد مدى انتشار أمراض الكلى التي يعالجها غسيل الكلى في المرضى الذين يدخلون المستشفى في قسم أمراض الكلى في مستشفى أحمد مدغري في عين تيموشنت من خلال تعداد معلوماتهم وثانيا للتحقق من فعالية وفائدة غسيل الكلى كعلاج بديل للكلى ، في المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن في نهاية المرحلة من خلال استكشاف بعض المعلمات البيوكيميائية. ركزت دراستنا على 50 مريضا بغسيل الكلى ، بما في ذلك 20 امرأة و 30 رجلا بمتوسط عمر 43 عاما. لاحظنا زيادة في اليوريا والكرياتينين ، وهي معايير مهمة في حالة مرض الكلى المزمن للإدارة الفعالة. بالإضافة إلى ذلك ، كان الأيونوجرام طبيعيا مع ناترميا (140 مليمول/لتر) وبوتاسيوم (5.21 مليمول/لتر). سجلنا نقصا في مستوى الهيموجلوبين (10.15 جم/ديسيلتر) ومستوى الهيماتوكريت (31%). كما لوحظ انخفاض في الكوليسترول (1.34 جم/لتر) والدهون الثلاثية (0.95 جم/لتر) وكذلك جلوكوز الدم الطبيعي (1 جم/لتر). إن ضعف السيطرة على نمط الحياة وكذلك عدم معرفة أهمية النظام الغذائي هي المسؤولة عن تعطيل الحالة الصحية للأشخاص على غسيل الكلى.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن ، غسيل الكلى ، الانتشار ، المعلومات البيوكيميائية.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La néphrologie est une discipline relativement récente. Elle connaît des avancées dans la prise en charge de l'insuffisance rénale terminale par la surveillance médicale renforcée dès le stade précoce et par le progrès des techniques telles que la dialyse et la greffe rénale qui permettent de surmonter les complications liées à l'insuffisance rénale. Néanmoins, le traitement par la dialyse entraîne des contraintes nécessitant de réorganiser la vie du patient en fonction de la modalité et de la plage de dialyse. Chez l'humain, les patients sont sujets à des complications à court et à long terme liées au traitement et aux comorbidités associées. Ils sont traités par des traitements médicamenteux souvent complexes et lourds, couplés d'un régime alimentaire restrictif et d'une hygiène de vie contraignante. Ainsi, les patients dialysés vivent des bouleversements dus à leur maladie et qui altèrent leur qualité de vie dans les sphères psychologique, physique, familiale et socioprofessionnelle (**Nsanzabera, 2021**). Or, les progrès techniques de la prise en charge des patients dialysés ne peuvent s'envisager seulement en termes de quantité de vie (survie en année) mais également en termes de qualité de vie.

En Algérie, 30 000 patients reçoivent un traitement d'hémodialyse ou de dialyse péritonéale trois fois par semaine. L'Etat verse environ 500 millions d'euros par an. Le nombre de greffes de rein reste faible à 200 par an (**Haddoum, 2018**). Le traitement de suppléance rénale par dialyse assure à l'heure actuelle la survie de plus d'un million de sujets à travers le monde (**Canaud, 2006**).

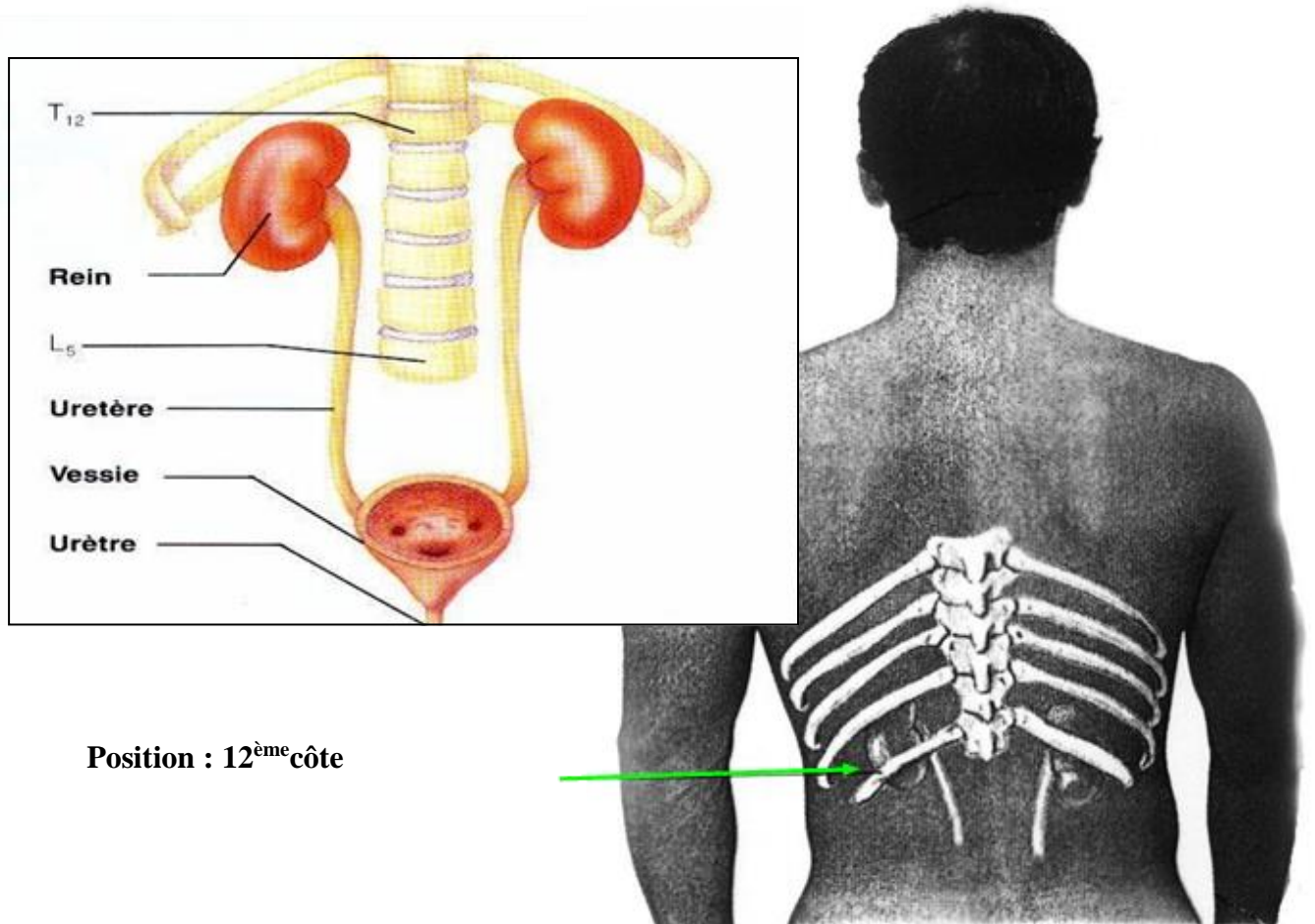
Le but de notre étude est de déterminer la prévalence des néphropathologies traitées par dialyse chez les patients hospitalisés au service de néphrologie de l'EPH Ahmed Medaghri d'Ain Temouchent à travers le recensement de leurs informations et dans un deuxième temps de vérifier l'efficacité et l'utilité de l'hémodialyse comme traitement de suppléance rénale, chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale en explorant certains paramètres biochimiques.

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Anatomie et physiologie du rein

1.1 L'appareil urinaire

L'appareil urinaire est constitué de deux reins qui contribuent à la régulation de la pression artérielle, du pH et de la composition du sang. Ils synthétisent du glucose, libèrent l'érythropoïétine, participent à la synthèse de la vitamine D et évacue les débris dans les urines. Il comporte des canaux excréteurs qui conduisent l'urine des reins jusqu'à la vessie, aussi des calices, un bassinnet, des uretères et un réservoir d'urine dans l'intermédiaire des mictions, la vessie ainsi qu'un canal évacuateur appelé l'urètre (**Figure N°1**) (**Tortora et Derrick, 2010**) .



Position : 12^{ème} côte

Figure N°1 : Anatomie de l'appareil urinaire

(**Tortora et Derrick, 2010**) .

1.2. Anatomie du rein

Les reins sont situés dans la partie postérieure de la cavité abdominale (**Lacour et al., 2015**), de part et d'autre de la colonne vertébrale et ils s'étendent de la 12^{ème} vertèbre thoracique (ou dorsale) à la 3^{ème} vertèbre lombaire (**Manuelle, 2008**). Le rein droit se trouve sous un organe volumineux, le foie tandis que le rein gauche est situé sous la rate. Ainsi, le rein droit est localisé légèrement plus bas que le rein gauche et le rein gauche est généralement légèrement plus long et un peu moins large que le rein droit (**Mahadevan, 2019**). Le rein possède une architecture cellulaire complexe composée d'environ un million de néphrons chez l'homme. C'est un organe très vascularisé (20% du débit cardiaque soit 1,2 l/mn) responsable de maintenir l'environnement intérieur du corps (homéostasie) (**Merle, 2016**).

Les reins sont constitués de cortex rénal qui forme une couche périphérique d'un centimètre d'épaisseur puis il s'insinue entre des structures pyramidales. Ces expansions sont appelées colonnes rénales.

La médulle rénale est formée d'environ 8 pyramides rénales. Le sommet de chaque pyramide est appelé la papille rénale. Le sinus rénal correspond à une cavité comblée par du tissu adipeux et renferme des éléments constitutifs des voies urinaires hautes (les calices et le bassinet). Chaque rein est constitué d'environ 1 million à 1,2 millions d'éléments liés les uns aux autres par du tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins (**Figure N°2**).

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron (**Tortora et Derrick. 2010**)

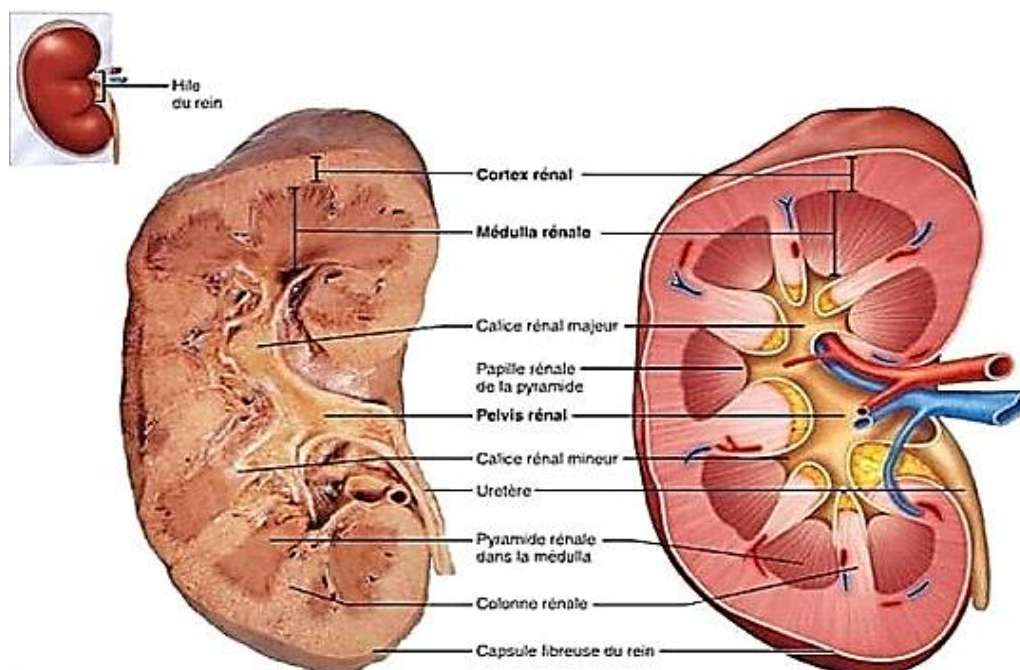


Figure N°2 : Anatomie du rein
(**Tortora et Derrickson, 2007**).

1.3. Fonctions du rein

Le rein remplit de nombreuses fonctions dont :

➤ **La fonction endocrine**

Le rein a une fonction endocrine fondamentale avec une production d'hormones dont les cibles sont soit rénales, soit extra-rénales. Il est également responsable de la synthèse d'érythropoïétine (EPO). Cette molécule est essentielle pour la production des érythrocytes et donc le maintien de la masse des érythrocytes du sang et du calcitriol qui est la forme active de la vitamine D, et la rénine (**Lacour et Belon, 2015**).

➤ **La régulation de la composition du sang**

Les reins participent à la régulation de la concentration sanguine de plusieurs ions. La réabsorption du Na^+ et la sécrétion du K^+ sont directement modulées par l'aldostérone.

➤ **La régulation du volume sanguin**

L'absorption d'eau est modulée avec précision par le système multiplicateur à contre-courant, mais est également sous contrôle hormonal.

➤ **La régulation fine de la pression artérielle**

Le rein produit la rénine qui est une enzyme capitale dans le système rénine-angiotensine-aldostérone. La mesure de son activité plasmatique (PRA) permet de renseigner sur l'un des principaux régulateurs de la pression artérielle.

➤ **La régulation du pH**

Cette régulation du pH de l'urine se réalise essentiellement par sécrétion de H^+ , soit sous forme libre (le pH urinaire est acide), soit sous forme de NH_4^+ ou complexé aux phosphates.

➤ **Réabsorption du glucose et des protéines**

Le glucose est totalement réabsorbé. Un co-transporteur sodium/glucose permet la réabsorption avec le Na^+ du glucose puisque le gradient électrochimique du Na^+ est favorable. De la même manière, un symport Na^+ /acide aminé participe à la réabsorption des acides aminés et des protéines. En conditions physiologiques, le glucose et les protéines ne sont donc pas présents dans l'urine définitive.

➤ **Réabsorption de l'eau et des électrolytes**

La plupart des ions, comme le Na^+ , le potassium (K^+), les bicarbonates (HCO_3^-), le chlore (Cl) et le calcium (Ca^{2+}) sont réabsorbés en grande quantité. Le Na^+ est réabsorbé et les protons sont sécrétés par un antiport Na^+/H^+ . Cette sécrétion de H^+ induit la réabsorption des bicarbonates (**Lacour et Belon, 2015**).

➤ **Élimination des produits du catabolisme**

Le rein joue un rôle important dans l'élimination des déchets issus du catabolisme, ce qui prévient l'accumulation de métabolites, parfois toxiques, dans l'organisme. Parmi ces déchets, nous pouvons citer : l'urée, la créatinine et l'acide urique (**Bessaguet et Desmoulière, 2020**).

1.4. Néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comprend environ 1.2 millions de néphrons qui sont responsable de la filtration du sang où se déroulent les processus menant à la formation de l'urine mises bout à bout.

Toutefois, le nombre de néphrons varie d'une personne à une autre. Les recherches démontrent que les personnes ayant moins des néphrons que les autres courent plus des risques de souffrir des problèmes d'hypertension ou de diverses dysfonctions rénales. De plus, on trouve des milliers de tubules rénaux collecteurs ; chacun recueille le liquide de plusieurs néphrons et l'achemine au pelvis rénal.

La structure de chaque néphron est formée d'un corpuscule qui est constitué du glomérule et de la capsule qui l'entoure, la capsule de Bowman, qui se trouve dans le cortex rénal et d'un tubule rénal naît dans le cortex rénal et traversent la médulla avant de retourner dans le cortex rénal (**Figure N°3**). La formation de l'urine, qui a lieu dans chaque néphron, dépend de trois mécanismes qui sont la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire (**Elaine & Katja, 2014**).

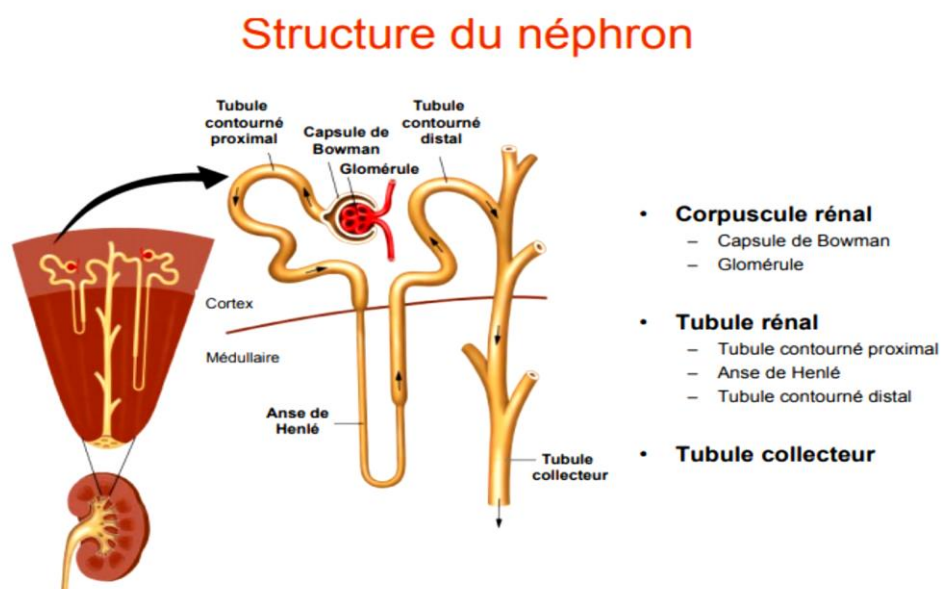


Figure N°3 : Représentation schématique d'un néphron.

(**Godin, 2012**)

2. Insuffisance rénale et dialyse

2.1. Pathologies rénales

Des maladies diverses et multiples peuvent porter préjudice au fonctionnement des reins donc à l'incapacité des reins à la fonction excrétrice conduisant à la rétention des déchets azotés du sang. Il peut s'agir de réactions immunitaires, d'infections, d'hypertension artérielle, de diabète, d'une inflammation du bassinet rénal, et de l'abus d'antalgiques. Les troubles apparaissent sous la forme d'une déficience des néphrons qui sont la cible de lésions irréversibles (**Hir et Besse, 2003**). Il en résulte ce qu'on appelle l'insuffisance rénale qui se divise en deux types : aiguë et chronique.

2.1.1. Insuffisance rénale aiguë

La lésion rénale aiguë est une diminution rapide de la fonction rénale survenant en quelques jours ou semaines, entraînant une accumulation des produits azotés dans le sang (autrefois appelée urémie) avec ou sans réduction de la quantité d'urine produite. Elle est souvent la conséquence d'une perfusion rénale insuffisante due à un traumatisme grave, à une pathologie médicale ou à une intervention chirurgicale, mais parfois elle est déclenchée par une néphropathie intrinsèque présentant une progression rapide.

Dans tous les cas de lésion rénale aiguë, la créatinine et l'urée sanguines augmentent en quelques jours et des troubles électrolytiques sont associés. Parmi tous ces troubles, les plus graves sont l'hyperkaliémie et la surcharge liquidienne (éventuellement responsables d'un œdème aigu du poumon) (**Malkina, 2023**).

2.1.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)

L'insuffisance rénale chronique correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Elle résulte de la réduction du parenchyme rénal fonctionnel. Son diagnostic repose sur la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui se traduit par une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de la créatinine. La protéinurie, qui est la manifestation la plus commune des néphropathies, doit toujours être un signe d'appel pour évaluer la fonction rénale (**OMS, 2023**).

2.1.2.1. Les stades de l'IRC et classification

L'IRC est une maladie progressive et silencieuse dont le diagnostic a longtemps été exclusivement biologique. Selon **Alp Lkizler et al., (2020)**, pour être qualifié d'insuffisance rénale, il faut présenter des anomalies structurelles ou fonctionnelles du rein, même pour un débit de filtration glomérulaire (DFG) supérieur à 90 ml/mn/1,73 m², ou avoir un DFG inférieur à 60mL/mn/1,73m² pendant plus de trois mois (**Tableau 1**).

Tableau 1 : Classification de la maladie rénale chronique selon la sévérité d'IRC.

Stade	Définition	DFG (ml/min/1,73m²)
Stade1	Maladie rénale*	≥ 90
Stade2	IRC légère	60>DFG>89
Stade3	IRC modérée	30>DFG >59
Stade4	IRC sévère	15>DFG>29
Stade5	IRC terminale	<15 ou dialyse

** Persistance > 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie, microalbuminurie (Diabète de type 1), hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques à l'échographie ou histologiques (Caulin et Vidal, 2012).*

L'insuffisance rénale est classée en 5 stades en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est la principale mesure qualifiant la fonction rénale ; Elle s'évalue aussi par des anomalies morphologique ou histologique de structures rénales. Ces anomalies peuvent être mises en évidence par une perte urinaire d'albumine, de protéines, de globules blancs ou de sang. Aux stades 1 et 2, il y a des signes de lésions rénales avec un DFG normal ou légèrement diminué à 80% de sa capacité. A partir du stade 3, on parle d'insuffisance rénale

chronique moyenne. Le stade 4 est le stade d'insuffisance rénale chronique sévère tandis que le stade 5 représente une insuffisance rénale terminale. A ce stade, le DFG diminue de façon irréversible et la capacité rénale n'est qu'à 15% de la normale ou moins (DFG inférieure à 15 ml/min/1,73 m²). Le rein ne peut plus assurer les fonctions vitales susmentionnées et le patient à besoin d'une suppléance rénale pour sa survie. A ce stade, les complications hématologiques, cardio-vasculaires, digestives et osseuses se présentent (**Lacour, 2013**).

2.1.2.2. Insuffisance rénale terminale (IRT)

L'insuffisance rénale terminale (IRT) correspond à un état d'altération de la fonction rénale requérant le recours à un traitement de suppléance, dialyse ou greffe. C'est le stade ultime d'évolution de la MRC évalué par un DFG < 15 ml/min/1,73 m². Entre 15 et 10 ml/min/1,73 m² de clairance de créatinine, c'est le stade de préparation au traitement de suppléance. Un traitement de suppléance est généralement institué dès lors que le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73 m². Toutefois, compte tenu de l'imprécision des formules estimant le DFG au stade de l'IRC terminale, ce seuil de 10 ml/min/1,73 m² est peu fiable. La tolérance clinique est essentielle pour décider du moment où il faut instituer la dialyse. Ainsi, ce seuil peut être plus élevé dans certains cas, en particulier chez les patients diabétiques. Le choix du traitement se porte alors entre deux options thérapeutiques : la greffe rénale ou l'épuration extrarénale (EER). C'est le stade de l'insuffisance rénale terminale traitée (IRTT). Les contre-indications au traitement de suppléance sont peu nombreuses, par exemple, un âge extrême ou une démence avancée. Le nombre de patients concerné est considéré comme très faible. (**Masse et al., 2009**).

2.2. Facteurs de risque de l'insuffisance rénale

Les deux causes majeures de la maladie rénale chronique sont le diabète et l'hypertension artérielle (HTA). L'hypertension étant à l'origine d'un peu plus d'un quart de l'ensemble des cas de défaillance rénale et le diabète, en provoquant une altération irréversible de la fonction rénale. Entre 2005 et 2015, la prévalence de la néphropathie diabétique a augmenté de 39,5% dans le monde. Au Mexique, pays où le taux de mortalité lié à l'IRC est le plus élevé au monde, plus de la moitié des cas d'IRC de stade 5 étaient attribuables au diabète (**Neuneu, 2017**).

D'autres affections beaucoup moins courantes peuvent être à l'origine de l'IRC, notamment la polykystose rénale (présence de plusieurs kystes au niveau des 2 reins), le vieillissement des reins, la sténose de l'artère rénale, le blocage des voies urinaires par des calculs rénaux ou par

une prostate augmenté de volume, la toxicité rénale de certains médicaments ou autres (Neuneu, 2017).

2.3. Les complications de l'insuffisance rénale

Selon **Van-Pottelbergh et al., (2012)** et **la haute autorité de la santé (2014)** la dégradation de la fonction rénale induit des complications dues à la diminution de la sécrétion de diverses toxines, à un déséquilibre hydroélectrolytique, et à des troubles du métabolisme phosphocalcique, du métabolisme osseux et aussi à la diminution de la production de l'érythropoïétine. Au stade terminal, les complications sévères ayant de graves répercussions au niveau clinique sont déplorées selon les mêmes auteurs.

Une diminution de la production de rénine par les reins peut entraîner une hypertension artérielle (ou aggraver une hypertension artérielle préexistante) et peut augmenter le risque de maladies cardiovasculaires et d'accidents tels que l'angine de poitrine, les accidents vasculaires cérébraux ou l'infarctus du myocarde.

De plus, les reins jouent un rôle dans le métabolisme de la vitamine D. La perte de cette capacité peut rendre les os plus fragiles. La perte de la capacité rénale entraîne aussi un déséquilibre des éléments minéraux dissous dans le sang notamment le sodium, le potassium, le phosphore et le calcium. Par exemple, trop de potassium peut entraîner des troubles du rythme cardiaque voire une insuffisance cardiaque. Une perte de calcium anormalement élevée est associée à un excès de phosphore et peut être responsable de la fragilité des os (ostéoporose) et même de maladies cardiovasculaires. Enfin, l'insuffisance rénale chronique tend à augmenter la vulnérabilité aux maladies infectieuses (**Vidal, 2017**).

Lorsque la fonction rénale n'assure plus l'homéostasie, le patient est alors éligible au traitement de suppléance (dialyse) quels que soient son âge et sa néphropathie. Ce traitement doit être mis en œuvre avant l'apparition d'une dénutrition ou d'une profonde altération de l'état général.

2.4. Dialyse

Une suppléance rénale de courte durée sous forme de dialyse (rein artificiel) peut être nécessaire chez quelques patients dont les reins sont détruits en attendant que les reins reprennent leur fonctionnement. Par la réalisation de multiples fonctions qui sont l'élimination des déchets et de l'eau en excès, la correction de l'acidose et des troubles hydro-électrolytiques. Il existe 2 modes de dialyse à savoir l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

2.4.1. L'hémodialyse

C'est la méthode la plus utilisée pour traiter l'IRCT. C'est un processus qui permet l'extraction des déchets et de l'excès d'eau présents dans l'organisme en utilisant un rein artificiel et une machine de dialyse. L'hémodialyse permet la correction du bilan hydro-sodé et donc des volumes liquidiens, l'épuration d'un certain nombre de substances dissoutes dont notamment les déchets azotés (urée, créatinine, acide urique) et tend à normaliser les anomalies ioniques (Na^+ , K^+ , bicarbonate, Ca^{2+} , Pi , Mg) (**Baumelou, 2006**).

2.4.2. La dialyse péritonéale

C'est une méthode efficace de traitement de l'IRCT. En dialyse péritonéale, un tube flexible appelé cathéter est inséré dans l'abdomen. A travers ce cathéter, une solution de dialyse est infusée à l'intérieur de la cavité abdominale et permet d'extraire les déchets et l'excédent en eau du corps. La dialyse péritonéale est réalisée à domicile, souvent sans machine (**Niang et al., 2015**).

2.4.3. Complications de la dialyse

L'anémie est fréquente en néphrologie et peut s'observer chez le patient souffrant d'insuffisance rénale chronique dès que le débit de filtration glomérulaire devient inférieur à $60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$. Les principales étiologies de cette anémie chez ces patients consistent en un déficit de production d'érythropoïétine endogène (EPO) et une carence martiale (**Janus et Launay-Vacher, 2011**).

Les complications cardio-vasculaires sont fréquentes au cours de l'état dit d'urémie dépassée. Elles représentent la première cause de mortalité chez le patient en insuffisance rénale chronique (IRC) terminale. Les principales complications sont la défaillance cardiaque secondaire à l'hypertension artérielle (HTA) ou à des lésions coronariennes, à des épanchements péricardiques et à des calcifications vasculaires (**Alpha, 2006**).

L'hypertension artérielle est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose. Elle est l'une des causes majeures de la progression de l'IRC.

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par une hyperparathyroïdie secondaire et précoce et un déficit en vitamine D qui contribuent à la diminution de l'activité 1- α hydroxylase rénale et à une hypocalcémie liée à la diminution

de l'excrétion rénale des phosphates et aussi à une ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D (**Cuen, 2018**).

2.4.4. La diététique du dialysé

En cas d'insuffisance rénale, les toxines ne sont plus filtrées et la régulation de l'eau et des électrolytes peut être perturbée, entraînant leur accumulation dans le sang. Par conséquent, pour éviter de telles perturbations, les patients atteints d'IRC doivent modifier leur régime alimentaire selon les conseils de leurs médecins et nutritionnistes.

L'excès de consommation protéique peut être délétère chez les sujets souffrant d'insuffisance rénale. Aussi, afin de limiter la sclérose glomérulaire survenant suite à la maladie rénale, des règles hygiéno-diététiques ont été établies.

Cependant, le régime hypoprotéique de 0,8 g/kg/jour, qui est préconisé chez les patients insuffisants rénaux et ayant pour but de ralentir le déclin de la fonction rénale en limitant les apports en phosphore, qui peut à long terme s'avérer néfaste. En effet, la diététique trop contraignante des malades aboutit fréquemment à une perte de l'appétit. Or, il ne faut pas que l'apport journalier en protides soit inférieur à 0,6 g/kg/jour (**Caulin et Vidal, 2011**). Il semble également exclu de recommander un apport protidique inférieur à 1g/kg/jour chez les patients de plus de 80 ans (**Hébuterne et Société Francophone Nutrition Clinique et Métabolisme, 2009**).

La dénutrition mets en jeu la vie du patient, c'est pourquoi il est nécessaire, en plus du suivi de la courbe de poids, de doser chaque mois l'albuminémie et le cholestérol total et d'autres paramètres biochimiques, hématologiques et d'effectuer un ionogramme sanguin.

3. Les analyses biologiques

Une évaluation de certains paramètres biochimiques et l'ionogramme sanguin évaluent la fonction rénale, en particulier chez les personnes âgées et ceci avant de commencer le traitement. Ils peuvent également être utilisés pour analyser l'efficacité de la dialyse. La variabilité interindividuelle et intra-individuelle des paramètres doit être prise en compte **(Berthélémy, 2015)**.

3.1. L'urée (urémie)

C'est un déchet transporté par le sang. Il doit être éliminé par les reins. Une augmentation de son taux sanguin montre que les reins ne font pas bien leur travail et leur fonctionnement est perturbé **(Roland et al., 2011)**

3.2. La créatinine

C'est aussi un déchet de l'activité musculaire. Son taux est un bon indicateur du bon fonctionnement des reins. Une augmentation des niveaux de créatinine à mesure que l'insuffisance rénale se développe et progresse est enregistrée **(Dieusaert, 2015)**.

3.3. La clairance de la créatinine

La clairance de la créatinine mesure le rapport entre le débit d'élimination de la créatinine par les reins (à travers l'urine) et sa concentration dans le sang. Cet examen permet d'évaluer la filtration rénale. Dans l'évaluation de la clairance, l'interprétation devra tenir compte de l'âge, du sexe, du poids, de la taille, du fonctionnement cardiaque et rénal et d'un traitement médicamenteux (salicylés, cimétidine, triméthoprim, probénécide...) **(Dieusaert, 2015)**.

3.4. L'ionogramme sanguin

3.4.1. La kaliémie

L'hyperkaliémie est définie comme une concentration de potassium supérieure à 5 mmol/L. Le risque d'hyperkaliémie est d'abord cardiaque avec des arythmies. L'hyperkaliémie peut se voir dans l'insuffisance rénale aiguë ou dans les stades terminaux de l'insuffisance rénale chronique. En fait, en raison de mécanismes adaptatifs, le potassium sérique reste presque normal jusqu'à la fin de l'IRC **(Guenard, 2009)**.

3.4.2. La natrémie

Le sodium sérique normal se situe entre 135 et 145 mmol/L. L'excrétion fractionnelle de sodium augmente à mesure que le DFG diminue (**Guenard, 2009**).

3.4.3. La calcémie

Le calcium plasmatique est généralement compris entre 2,30 et 2,63 mmol/L. La régulation du calcium sanguin dépend de l'absorption intestinale du calcium, de la résorption osseuse et de la réabsorption tubulaire du calcium.

La 1,25-(OH)₂D₃, forme active de la vitamine D synthétisée dans le rein, stimule l'absorption intestinale du calcium et la réabsorption tubulaire du calcium. En cas d'IRC, par défaut de synthèse rénale de la 1,25(OH)₂D₃, il apparaît une hypocalcémie (**Caquet, 2010**).

3.4.4. Le phosphore

La concentration plasmatique du phosphore est faible, comprise entre 0,8 mmol et 1,45 mmol/l. La régulation de la phosphatémie dépend de l'apport alimentaire et de l'absorption intestinale stimulée par la 1,25(OH)₂D₃. Au cours de l'IRC, les taux plasmatiques de phosphore augmentent en raison d'une diminution du DFG, mais cette hyperphosphatémie n'est observée qu'aux stades tardifs de l'IRC (DFG < 30 ml/min) car elle entraîne une hypocalcémie, qui stimule la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne (PTH), réduisant ainsi la réabsorption de phosphore dans les tubules rénaux (**Emile, 2001**).

3.5. Le débit de filtration glomérulaire (DFG)

C'est le meilleur marqueur de la fonction rénale. La fonction rénale enregistrée est égale au DFG estimé, et sa valeur normale est de 120-130 ml/min/1,73 m² chez les jeunes adultes, et elle diminue avec l'âge. Les recommandations internationales pour diviser l'insuffisance rénale chronique en 6 stades se fait selon le taux du DFG (**Izzedine, 2003**).

3.6. Le cholestérol total

Le cholestérol est une substance naturelle vitale de l'organisme humain. Il tire son nom du grec ancien «chole» (bile) et de «stereos» (solide). Le cholestérol appartient à la famille des stérols, une substance du groupe des lipides (**Röthlisberger, 2009**). Le cholestérol est donc une substance semblable aux graisses et faisant partie des zoostérols, car le cholestérol ne se trouve que dans l'organisme de l'être humain et de l'animal où il remplit une fonction vitale. Le cholestérol pèse

dans le corps humain environ 140 grammes. N'étant pas soluble, il est à 95 % intracellulaire **(Röthlisberger, 2009)**.

3.7. Les triglycérides

Les triglycérides ou plus exactement les triacylglycérols **(Ekoé et al., 2013)** sont constitués d'une molécule de glycérol sur laquelle trois acides gras sont estérifiés. En raison de leur densité énergétique (39 kJ/g) beaucoup plus élevée que celle du glycogène **(Blavy, 2010)**. Les triglycérides sont les lipides de réserve. Ils sont apportés par l'alimentation ou sont produits dans les hépatocytes **(Durand, 2012)**. Par hydrolyse ils donnent des acides gras non estérifiés (AGNE) qui sont utilisés par le muscle pour les efforts modérés. Le froid fait diminuer la triglycéridémie au profit des AGNE.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Objectifs

Notre objectif, dans cette partie du travail est d'établir une étude comparative de quelques paramètres biologiques et physiologiques chez les patients hospitalisés souffrant d'insuffisance rénale terminale au service de néphrologie de l'EPH Medaghri d'Ain Temouchent et essayer d'expliquer ces variations en tenant compte de l'âge et le sexe des patients.

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective épidémiologique descriptive et transversale. Elle était réalisée au service de néphrologie à l'établissement hospitalier Medaghri durant la période allant du 09 février au 10 mars 2023. Ce service draine les patients habitants toute la wilaya d'Ain Temouchent. L'étude était réalisée conformément aux principes de la Déclaration d'Helsinki et les données des patients étaient dépersonnalisées.

3. Méthodologie de travail

La méthodologie de travail suivie au cours cette étude a été divisée en trois étapes :

- 1^{ère} étape : la collection des données était par méthode exhaustive (**annexe 1**)
- 2^{ème} étape : le tri des données en tableaux.
- 3^{ème} étape : l'interprétation des résultats obtenus ainsi que leurs discussion (on les compare avec ceux d'autres études).

Dans le but :

- d'évaluer une grandeur statistique comme la moyenne et l'écartype.
- de déterminer si deux grandeurs sont liées et de quelle façon.

4. Critères de sélection des patients

La population source était constituée de 100 sujets dont 50 Témoins (20 femmes et 30 hommes) sains indemnes de toutes pathologies et 50 patients (20 femmes et 30 hommes) atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) habitant dans la Wilaya d'Ain Temouchent et qui étaient suivis au sein du service de néphrologie de l'EPH Ahmed Medaghri.

5. Considérations éthiques

Tous les patients sélectionnés sont informés sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement et toutes les précautions visant le respect de l'anonymat et la confidentialité des informations sont rigoureusement respectées.

6. Etude épidémiologique

Les sujets tous suivis dans le service de néphrologie ont été inclus dans l'étude. L'analyse des dossiers médicaux a permis de collecter un certains nombres de données biographiques, et cliniques (**annexe 1**). Dans un seconde temps, on a procédé à une enquête auprès des sujets concernés sous l'intervention des médecins traitants, afin de préciser l'état de santé et l'évolution de la maladie chez nos patients. Les variables suivants ont fait l'objet d'un recueil systématique : âge, sexe, origine et adresse ainsi que toutes les données de la maladie telles que le diagnostic et l'évolution.

7. Analyse biologique

7.1. Prélèvement sanguin et préparation des échantillons

Les échantillons sont prélevés par une ponction veineuse au niveau du pli du coude, chez les sujets à jeun (12h de jeune). Le sang est par la suite recueilli dans les tubes héparines, préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient, puis centrifugés à 4000 tr/min pendant 5min. Les surnageant ont été transférés dans des tubes et les analyses sont effectuées sur le sérum obtenu.

7.2. Dosage des paramètres biologiques

Un prélèvement sanguin était réalisé afin de déterminer un bilan biologique standard comportant les données suivantes: numération formule sanguine (NFS) [globule rouge (10^{12} /l), globule blanc (10^9 /l) hémoglobine (g/dl), hématocrite (%),lymphocytes et monocytes],plaquettes(10^3 /mm³), fonction rénale (urée (g/l), créatinine (mg/l)), acide urique (mg/l), glycémie (g/l), taux de sodium (mmol/l), taux de potassium (mmol/l), taux de calcium (mg/l), taux de phosphore (g/l) et de protéines totales (g/l) (**Annexe 2**). Les analyses étaient réalisées selon les méthodes habituelles du service de biologie de l'EPH Medaghri d'Ain Temouchent en utilisant les réactifs de Diagnopharm.

8. Analyses statistiques

Pour l'analyse et l'interprétation des résultats, on a pris comme paramètres de références les normes de chaque laboratoire qui commercialise les kits des dosages biochimiques, hématologiques et ionogramme. L'analyse descriptive et statistique des données et de paramètres biologiques a été réalisée en utilisant le logiciel «Excel 2016» et les résultats étaient exprimés par leurs moyennes.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

1. Etude descriptive de la population étudiée

Notre population comprend 100 sujets dont 50 témoins (20 femmes et 30 hommes) sains indemnes de toutes pathologies et 50 patients (20 femmes et 30 hommes) atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) hospitalisés au niveau du service de dialyse à l'EPH Ahmed Medaghri d'Ain Temouchent.

Les bilans ont été demandés par des médecins biologistes, néphrologues et des médecins généralistes. Un complément de bilan biologique a été établi par nous-mêmes. Nous avons traité au cours de notre étude plusieurs caractères dont l'âge, le sexe, la néphropathie causale et le suivi du régime.

2. Caractéristiques de la population étudiée

2.1. Répartition des patients selon l'âge

Le **tableau 2** regroupe la répartition des patients atteints d'IRCT selon l'âge. Les caractéristiques de la population étudiée montrent que l'âge des patients dialysés est compris entre 30 et 70 ans pour les hommes, et de 19 à 70 ans pour les femmes. Concernant les sujets sains, l'âge était compris entre 25 et 70 ans pour les hommes et les femmes.

Tableau 2 : Répartition des patients atteints d'IRCT selon l'âge

Intervalle de l'âge	Femme		Homme	
	Effectifs	Pourcentage%	Effectifs	Pourcentage%
[10-20[1	5%	0	0%
[20-30[3	15%	1	4%
[30-40[2	10%	6	20%
[40-50[6	30%	6	20%
[50-60[0	0%	7	23%
[60-70[8	40%	10	33.4%
Totale	20	100%	30	100%

L'âge moyen de nos patients était estimé à 43 ans. En effet cet âge est similaire à ceux retrouvés en Afrique noire par **Sabi et al., (2014)**, **Tsevi et al., (2016)**, **Ndiaye (2015)** et **Lengani et al., (2010)** qui ont respectivement rapporté des âges moyens de 49,5 ans, 38,8 ans, 44,73 ans et 40 ans respectivement pour les patients atteints d'IRCT. Au Maghreb, **Noto-kadou et al., (2014)** ont rapporté un âge moyen de $41,4 \pm 12$ ans chez les hémodialysés. Cependant, des travaux réalisés dans les pays occidentaux ont montré que les patients en hémodialyse chronique étaient plus âgés, au-delà de 60 ans (**Jacquelin et al., 2005 ; Kutner et al., 2005**). Cette différence peut être liée à l'avancée médicale des pays développés, entraînant une espérance de vie plus longue avec des pyramides des âges plus larges au sommet. Elle pourrait également être due à la maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaires, provoquant des insuffisances rénales terminales dans les pays en développement (**Ndiaye-Ndongo et al., 2015**).

2.2. Répartition des patients selon le sexe

Le **tableau 3** représente la répartition des patients atteints d'IRCT selon le sexe. Nous remarquons que le sexe masculin (60%) prédomine par rapport au sexe féminin (50 %).

Tableau3 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Homme	30	60%
Femme	20	40%

Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Mehier et al., (2017)** et qui ont affirmé que l'incidence de l'IRC chez les femmes suisses est moindre que chez les hommes, et que le déclin de leur fonction rénale est plus lent par rapport à celui des hommes. Cette différence pourrait être due aux œstrogènes endogènes qui ont un effet réno-protecteur, ainsi qu'une hémodynamique rénale plus favorable, et une meilleure capacité de renouvellement des cellules tubulaires.

2.3. Répartition des patients selon la néphropathie causale

Notre population étudiée présente différents causes de néphropathies dont principalement la HTA (56%), le diabète (20%) et la polykystose (10%) et qui sont représentés sur le **tableau 4**. D'autres facteurs ont été enregistré comme causes d'IRCT tels que : les infections urinaires, les calculs rénaux ou bien une maladie héréditaire et qui représentent 14% des cas.

Tableau4 : Répartition des patients selon la néphropathie causale

La néphropathie causale	Nombre des cas	Pourcentage
HTA	28	56%
Diabète	10	20%
Polykystose	5	10%
Autres	7	14%

Nos résultats obtenus concordent avec ceux de **Benja et al., (2010)** qui avaient rapporté que 66,95% de patients atteint d'insuffisance rénale avaient deux facteurs de risque cardiovasculaire dont la HTA était rencontré dans 59,83% des cas et le tabagisme dans 38,49% des cas. Selon la littérature, plus il existait de facteurs de risque cardiovasculaire, plus la fréquence de l'insuffisance rénale est élevée (**Kara et al., 2018 ; Benatta et al., 2017**). Dans une étude similaire faite par **Tsevi et al., (2016)**, ils ont rapporté des facteurs de risque de l'insuffisance rénale chronique tels que la HTA dans 66,1% des cas, le diabète dans 10,2% des cas, le VIH dans 20,3% des cas, la polykystose rénale dans 1,7% des cas, le tabagisme dans 5,1% des cas et les médicaments traditionnels dans 62,5% des cas. La forte prévalence de ces facteurs de risques dans nos pays pourrait s'expliquer par la toxicité des médicaments traditionnels, l'automédication et une mauvaise condition de vie alimentaire telle que la consommation excessive du sel, du sucre, d'huile et du tabac, qui sont responsables des maladies cardiovasculaires (HTA, Diabète) et précurseurs des maladies rénales chroniques.

2.4. Répartition des patients selon le suivi du régime diététique et demi-sel

La distribution des patients selon le suivi du régime alimentaire indiquée dans le **tableau 5**, montre qu'il y a une minorité des malades qui suivent leur régime diététique (8%) tandis que presque la moitié des patients respectent le régime demi-sel (42%).

Tableau 5 : Répartition selon le suivi du régime alimentaire et demi sel.

	Respecté	Non respecté
Suivi du régime diététique	8%	92%
Suivi du régime ½ sel	42%	60%

Nos résultats enregistrés montrent que les patients ne respectent pas leur régime alors que les dialysés doivent suivre un régime alimentaire strict pour éviter toute détérioration de leur état de santé par la diminution de l'apport en protéines qui ne doit pas dépasser 1 g/kg/jour et les apports en eau et les boissons doivent être limitées à 500ml volume en ml de vos urines / jour et même de réduire la consommation en sels. La restriction de l'apport en protéines est utile car une fonction rénale altérée peut entraîner l'accumulation de déchets dans le sang, tels que l'urée toxique (**Thiery et Nagy, 2012**).

3. Etude comparative des paramètres biochimiques chez les témoins et les patients hémodialysés

3.1. Teneurs plasmatiques en urée

Les résultats représentés sur le **tableau 6** indiquent que les concentrations plasmatiques en urée sont élevées chez les patients hémodialysés (1.015 g/l) comparés aux témoins (sujets sains) dont la moyenne du taux d'urée est estimée à 0.33 g/l.

Tableau 6 : Résultats du taux de l'urée chez les sujets sains et les patients hémodialysés.

	Moyenne du taux de l'urée (g/l)
Chez les sujets sains	0.33 ± 0.03
Chez les patients hémodialysés	1.015 ± 0.21

Il est évident qu'une augmentation de l'urée traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins. L'altération de la fonction rénale entraîne une accumulation de l'urée dans le sang et devient par conséquent un facteur toxique. Ces données sont similaires à celles citées par **Debure (1992) et Disney (1974)**. Ainsi, une étude réalisée par **Diawara (2010)** a présenté une hyperurémie chez tous les patients avant l'hémodialyse (entre 1 et 3g/l soit 16.7 à 50.1 mmol/l). Après la séance d'épuration extrarénale 69.56% des sujets ont une urémie en dessous de 1g/l (soit 16.7 mmol/l). Par ailleurs, les valeurs de l'urémie chez **Poignet et al., (1988)** varie entre 1 et 3g/l avant la dialyse et baisse pour être inférieure à 1g/l après la dialyse.

3.2. Teneurs plasmatiques en créatinine

Le tableau 7 regroupe les résultats du taux de créatinine chez les sujets sains et les patients hémodialysés. Ces résultats montrent qu'il y a une corrélation claire entre les concentrations plasmatiques en créatinine et le degré de la complication rénal.

Une augmentation significative en créatinine est observée chez les patients hémodialysés atteignant un taux de 49.2 mg/l par rapport aux témoins dont le taux est égal à 7.5 mg/l.

Tableau 7 : Résultats du taux de créatinine chez les sujets sains et les patients hémodialysés

	Moyenne du taux de la créatinine (mg/l)
Chez les sujets sains	7.5 ± 0.47
Chez les patients hémodialysés	49.2 ± 7.04

D'après **Berthélémy (2015)**, l'augmentation de la concentration plasmatique de la créatinine est en corrélation directe avec une réduction de la fonction rénale. Au cours d'une insuffisance rénale, la surveillance de la créatininémie permet de suivre la détérioration progressive de la fonction rénale.

Une autre étude réalisée par **Bouattar et al., (2010)** expliquent que le taux de la créatinine reste un bon indicateur du fonctionnement des reins. Lorsqu'une insuffisance rénale apparaît et évolue, le taux de la créatininémie augmente. C'est pour cela que les paramètres biochimiques tels que l'urée et la créatine sont évaluées régulièrement pour un suivi et une prise en charge des personnes hémodialysées.

3.3. Teneurs plasmatiques en acide urique

Les résultats mentionnés sur le **tableau 8** indiquent que les concentrations en acide urique sont élevées chez les patients hémodialysés allant jusqu'à 62.6 mg/l comparées aux sujets saines dont la moyenne du taux d'acide urique est égale à 47.5 mg/l.

Tableau 8 : Résultats du taux de l'acide urique chez les sujets sains et les patients hémodialysés.

	Moyenne du taux d'acide urique (mg/l)
Chez les sujets sains	47.5 ± 2.36
Chez les patients hémodialysés	62.6 ± 2.13

Une hyperuricémie a été notée chez nos patients dans notre étude, qui est en accord fortement avec ceux de **Delanaye *et al.* (2011)** et de **Diawara, (2010)** où une hyperuricémie élevée est observé chez leur population. Plusieurs études sur de grands effectifs montrent que le risque de développer une insuffisance rénale est augmenté chez les participants situés dans le quartile élevé pour les concentrations d'acide urique (**Mazzali *et al.*, 2002 ; Perlstein *et al.*, 2004**).

3.4. Dosage du triglycéride et du cholestérol

Les résultats mentionnés sur le **tableau 9** indiquent que les moyennes du taux du triglycéride (0.95g/l) et du cholestérol (1.34g/l) sont inférieures aux normes chez les patients atteints d'IRCT comparées à celles des sujets sains dont leurs taux de triglycéride et de cholestérol sont normaux.

Tableau N°9 : Résultats du taux de triglycéride et de cholestérol total chez les sujets sains et les patients hémodialysés.

	Moyenne du taux de triglycéride (g/l)	Moyenne du taux de cholestérol (g/l)
Chez les sujets sains	2 ± 0.53	2.4 ± 0.50
Chez les patients hémodialysés	0.95 ± 0.35	1.34 ± 0.48

Nos résultats montrent qu'il y'a une diminution du cholestérol et des triglycérides ce qui est en accord avec les études de **Berthet (2009)** et qui a expliqué que la malnutrition chez les patients dialysés entraîne une diminution du taux de cholestérol total.

Un taux de cholestérol inférieur à 4 mmol/l (1.5 g/l), peut être un signe de dénutrition qui peut mettre en jeu la vie du patient. C'est pour cela qu'il est nécessaire en plus du suivie de la courbe de poids, de doser chaque mois le taux de cholestérol (**Hébuterne et société francophone nutrition clinique et métabolisme, 2009**).

3.6. Dosage de la glycémie

Les résultats du dosage de glycémie chez les personnes saines et les patients hémodialysés sont représentés sur **le tableau 10**. Une légère variation du taux de la glycémie est notée chez les patients hémodialysés comparé aux témoins mais qui reste inférieure à 1.1 g/l.

Tableau 10 : Résultats du taux de glycémie chez les sujets sains et les patients hémodialysés.

	Moyenne du taux de la glycémie (g/l)
Chez les sujets sains	0.9 ± 0.23
Chez les patients hémodialysés	1 ± 0.35

D'après la recherche réalisée par **Zanch et al., (2014)**, l'hyperglycémie chronique mal contrôlée est une cause fondamentale des lésions rénales de la néphropathie diabétique. Ce résultat est en accord avec le nôtre concernant les patients atteints d'une néphropathie diabétique.

Selon **Fougere (2020)**, en cas d'hyperglycémie chronique cela entraîne une hyperfiltration glomérulaire et une hypertrophie rénale. Avec le temps, le rein laisse passer plus d'albumine qui est toxique pour les segments distaux du néphron, suivie d'un déclin progressif du DFG.

Nos résultats obtenus concordent aussi avec ceux de **Bouattar et al., (2010)** qui ont trouvé que 68,7 % des patients atteintes d'IRC présentaient une glycémie équilibrée.

4. Dosage par technique d'ionogramme

4.1. Dosage du sodium

Le tableau 11 regroupe le taux de sodium exprimé en mmol/l chez les sujets témoins et malades. Les résultats obtenus montrent qu'il y a une légère différence entre les concentrations du sodium chez les patients hémodialysés (140 mmol/l) par rapport à celles des sujets sains (138mmol/l).

Tableau 11 : Résultats du taux de sodium chez les sujets sains et les patients hémodialysés

	Moyenne du taux de sodium (mmol/l)
Chez les sujets sains	138 ± 4.23
Chez les patients hémodialysés	140 ± 4.20

Ces valeurs sont très proches de celles de **Diop et al., (1996)** qui ont noté une normonatémie chez la majorité des malades (60.87%) et une hyponatrémie chez 39.13% des malades.

Selon **Niang et al., en 2015**, les reins des patients atteints d'IRC ne peuvent pas éliminer l'excès en sodium et en eau et cela va entraîner une augmentation de la pression artérielle (HTA) et des œdèmes. Pour remédier à ce problème, il est nécessaire que les patients réduisent leur consommation en sel.

Nos résultats concordent aussi avec ceux de **Thiery et Nagy, (2012)** qui ont montré que la quantité de sel contenue dans notre corps, diminue par le biais des urines et la sueur et que le sel règle la pression de l'eau dans le sang et son élimination par le rein et la peau.

Chez le dialysé, le sodium s'accumule et entraîne ainsi une rétention d'eau et une hypertension artérielle (HTA) et c'est pour cela qu'il est recommandé de réduire ses apports en sodium.

4.2 Dosage du potassium

Les résultats obtenus dans le **tableau 12** indiquent que le taux du potassium chez les patients hémodialysés (5.21mmol/l) est légèrement élevé par rapport aux sujets sains (4.25 mmol/l).

Tableau 12 : Résultats du taux de potassium chez les sujets sains et les patients hémodialysés

	Moyenne du taux de potassium (mmol/l)
Chez les sujets sains	4.25 ± 0.65
Chez les patients hémodialysés	5.21 ± 0.95

D'après **Niang et al., (2015)** et **Thiery et Nagy (2012)**, le potassium est important pour le corps. Ce dernier en a besoin pour le bon fonctionnement des muscles, des nerfs et pour maintenir les battements de cœur réguliers. Le taux de potassium est augmenté en cas de maladies rénales chroniques à cause d'un déséquilibre entre les apports alimentaires et l'élimination de l'excédent par le rein.

L'aldostérone est un minéralocorticoïde surrénalien, stimulant l'excrétion du K^+ ou du H^+ en échange du Na^+ , au niveau du tube contourné distal des néphrons. En cas d'insuffisance rénale, les néphrons ne sont plus en mesure de tenir ce rôle d'excrétion, ce qui aboutit à une hyperkaliémie qui peut être en partie corrigée par l'alimentation (**Frénot et Vierling, 2001**).

4.3. Dosage du calcium

Le **tableau 13** indique les valeurs de calcium chez la population étudiée. Nous observons que le taux de calcium a diminué (hypocalcémie) chez les patients atteints d'IRCT (60 mg/ml) par rapport à celui des sujets sains (97.6 mg/ml).

Tableau 13 : Résultats du taux de calcium chez les sujets sains et les patients hémodialysés

	Moyenne du taux de calcium (mg/l)
Chez les sujets sains	97.6 ± 2.35
Chez les patients hémodialysés	60 ± 2.05

Cette diminution des taux de calcium a été noté aussi dans l'étude de **Caquet (2010)**, qui a montré que les patients hémodialysés développent une hypocalcémie à cause d'un défaut de synthèse rénale de la 1,25(OH)₂D₃ (forme active de la vitamine D) synthétisée dans le rein et qui est responsable de la stimulation de l'absorption intestinale du calcium et la réabsorption tubulaire du calcium. Les études de **Thiery et Nagy en 2012** ont aussi expliqué que la vitamine D permet de fixer le calcium sur les os. Ce résultat était confirmé aussi par **Alem et al., (2000)** qui affirmaient que la carence en vitamine D est associée au risque d'hypocalcémie et d'hyperparathyroïdie.

De Précigout à Bordeaux en **2004**, trouve que l'hypocalcémie est fréquente au cours de l'IRC parce qu'elle est liée à la diminution des apports alimentaires en calcium et à la carence fréquente en vitamine D qui entraîne une diminution de l'absorption digestive du calcium.

4.4. Dosage du phosphore

Les résultats mentionnés dans le **tableau 14** montrent que la moyenne du taux du phosphore chez les patients hémodialysés est légèrement élevée (5mg/dl) par rapport aux sujets sains (3.6 mg/dl).

Tableau 14 : Résultats du taux de phosphore chez les sujets sains et les patients hémodialysés.

	Moyenne du taux de phosphore (g/l)
Chez les sujets sains	3.6 ± 0.85
Chez les patients hémodialysés	5 ± 0.95

Nos résultats enregistrés sont en adéquats avec ceux d'**Emile (2001)** qui a trouvé qu'au cours de l'IRC, le taux plasmatique du phosphore augmente à cause de la baisse du DFG mais cette hyperphosphorémie n'est observée qu'à un stade évoluée de l'IRC (DFG < 30 ml/min) puisque l'IRC entraîne une hypocalcémie qui stimule la sécrétion de la PTH et diminue ainsi la réabsorption tubulaire du phosphore. L'hyperphosphorémie est un acteur majeur dans la survenue des calcifications vasculaires en augmentant le produit phosphocalcique. L'augmentation du risque relatif de mortalité en fonction de la phosphorémie chez le dialysé a été démontrée (**Emile, 2001**).

Les résultats obtenus par **Simon (2007)** confirment que le rein élimine mal le phosphore. La vitamine D n'est alors plus actif et le calcium passe mal dans le sang et se fixe mal sur l'os. Il est donc nécessaire de réduire l'apport en aliments riches en phosphore, et d'augmenter la consommation en calcium et en vitamine D par les patients.

5. Dosage du taux de protéine totale

Les résultats obtenus dans le **tableau 15** indiquent que le taux de protéine totale chez les patients hémodialysés reste significativement élevé (114.5g/l) par rapport aux témoins dont le taux ne dépasse pas les 73g/l.

Tableau 15 : Résultats du taux de protéine totale chez les sujets sains et les patients hémodialysés.

	Moyenne du taux de la protéine totale (g/l)
Chez les sujets sains	72.5
Chez les patients hémodialysés	114.5

Le dosage des protéines totales plasmatiques est utilisé pour apprécier le fonctionnement hépatique et rénal, le dysfonctionnement du système immunitaire et pour surveiller les maladies métaboliques et nutritionnelles.

Cette hyper-protéïnémie obtenues chez les patients atteints d'IRCT concordent avec le résultat obtenu dans l'étude de **Thiery et Nagy (2012)** et qui ont confirmé qu'il y'a une augmentation des taux de protéine chez les patients hémodialysés à cause de l'accumulation de déchets dans le sang tel que l'urée qui est toxique.

6. Etude comparative des paramètres hématologiques chez les témoins et les patients hémodialysés

Le **tableau 16** regroupe les valeurs d'hémoglobine, d'hématocrite et de plaquettes enregistrées chez la population étudiée. Les résultats obtenus indiquent qu'il y a une diminution significative en taux d'hématocrite (HT) atteignant 31% et en concentration plasmatique en hémoglobine (HB) estimée à 10.15 g/dl et que le taux des plaquettes est de l'ordre de $150 \cdot 10^3/\text{UL}$ chez les patients hémodialysés comparés aux témoins dont ces paramètres restent dans les normes.

Tableau 16 : Résultats du dosage d'hémoglobine, d'hématocrite et des plaquettes chez les personnes saines et les patients hémodialysés.

	Moyenne de quelques paramètres		
	Hémoglobine (g/dl)	Hématocrite %	Plaquettes $\times 10^3/\text{UL}$
Chez les sujets sains	15 ± 0.9	47.5 ± 2.35	225 ± 3.45
Chez les patients hémodialysés	10.15 ± 3.2	31 ± 1.12	150 ± 1.85

Cette baisse en hématicrite et en hémoglobine enregistrée dans notre étude et même en plaquettes révèle une anémie chez les patients atteints d'IRCT. Ces résultats sont confirmés par **Babitt et Lin (2012)** et par **Brunet (2006)** qui ont trouvé que cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), qui est une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse. Elle est due aussi à une carence en fer liée à des pertes sanguines. L'anémie associée à l'insuffisance rénale est généralement de type normochromenormocytaire (**Tremblay et al., 2002**).

Dans l'étude effectuée par le néphrologue **Diallo (2010)** sur les patients atteints d'IRC à Burkina Faso, 20% des patients présentent une carence martiale, 50% des patients avaient une anémie inflammatoire, 23,3% des patients montrent une anémie normale et 6.7% des patients ont une hémochromatose.

La correction de l'anémie par l'utilisation d'érythropoïétine entraîne une amélioration de la qualité de vie et de la capacité à l'effort et réduit le risque cardio-vasculaire (**Krzesinski et al., 2007**).

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de notre stage effectué au niveau du service d'hémodialyse (néphrologie) et qui a porté sur 50 patients ayant une IRCT, notre étude nous a permis de mettre en évidence l'intérêt de l'hémodialyse à travers la réalisation des analyses de certains paramètres biochimiques, hématologiques et un ionogramme pour chaque patient.

L'IRC se manifeste par une diminution du DFG. Elle est causée par la destruction anatomique irréversible du néphron et reste longtemps asymptomatique. Si elle n'est pas diagnostiquée et traitée tôt, elle peut évoluer vers un stade avancé.

Dans le cas de l'IRCT, les reins ne remplissent plus leurs fonctions principales d'excrétion des déchets du métabolisme de l'azote, de régulation de l'équilibre hydrique et électrolytique ainsi que la production d'hormones. L'IRCT est généralement causée par des antécédents pathologiques tels que le diabète et l'hypertension artérielle.

La thérapie de remplacement de l'hémodialyse se produit chez les patients atteints d'IRCT. Cette prise en charge du patient dans un service spécialisé est lourde et coûteuse pour le pays et dérangeante et stressante pour le patient car elle est appliquée 3 fois par semaine pendant 3 heures et 30 minutes de dialyse.

Le vieillissement de la population en générale et l'augmentation de la prévalence des deux causes majeures de l'insuffisance rénale chronique à savoir le diabète et l'hypertension artérielle, ainsi que le non suivi du régime diététique sont des facteurs qui augmentent le nombre des sujets IRCT à Ain Temouchent.

A travers la réalisation des analyses de certains paramètres biochimiques et hématologiques pour chaque patient en IRCT, des perturbations de ces derniers ont été observés telles qu'une augmentation des concentrations plasmatiques de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique, une diminution du taux de l'hématocrite et de la concentration plasmatique d'hémoglobine.

Pour entretenir l'état de santé des patients en IRCT, les recommandations imposent :

- la réduction des apports en protéines, pour limiter l'accumulation des déchets azotés dans l'organisme (0.8g/ kg/j) ;
- de limitez l'apport en sodium (NaCl) pour éviter la rétention d'eau, les œdèmes et l'hypertension ;
- d'éviter les aliments riches en phosphore pour contrer la fragilité des os et les démangeaisons ;
- d'éviter les aliments riches en potassium pour exclure les arythmies cardiaques.

CONCLUSION

Au final, cette étude est très utile pour comprendre le fonctionnement du système urinaire, mais d'autres études plus approfondies sont nécessaires. Pour cela, il serait intéressant de poursuivre la recherche sur les techniques et méthodes qui peuvent permettre d'éliminer ou de limiter les déchets azotés (l'urée) de l'organisme en additionnant une puce qui a pour principe de compenser la fonction du néphron et d'éviter le piquage durant chaque séance de dialyse nommé « dialyse portable ».

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Alp Ikizler T , Jerrilynn D. Burrowes , Laura D. Byham-Gray, Katrina L. Campbell , Juan-Jesus Carrero , Winnie Chan, Denis Fouque , Allon N. Friedman , Sana Ghaddar , D. Jordi Goldstein-Fuchs , George A. Kaysen , Joel D. Kopple , Daniel Teta , Angela Yee-Moon Wang , Lilian Cuppari , (2020).** KDOQI Clinical Practice Guideline For Nutrition in CKD. UPDATE. *American Journal of Kidney Diseases*, Volume 76, Issue 3, Supplement 1.
- **Babitt JL , Lin H , (2012).** Mecanisms of anemia in CKD. *J.Am . Soc Nephrol* , 23, 1631.4
- **Baumelou. A, (2006).** Insuffisance rénale chronique. Le Manuel du Généraliste Néphrologie Urologie. p: 1.
- **Benatta NF, Batouche DD, Sadaoui L, Berrachdi W, (2017).** Événements cardiovasculaires chez le patient atteint d'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2017;13(5): 403-404.
- **Benja, H Ramilitiana B, Rakotoarivony ST, Rabenjanahary T, Razafimahefa SH, Soaniainamampionona AA, Randriamarotia W, (2010).** Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB, Antananarivo Madagascar. *Méd Urg*. 2(1): 11-4.
- **Berthélémy, S. (2015).** L'hypothyroïdie, un trouble sous surveillance. *Actualités Pharmaceutiques*, 54 (545), 37-40.
- **Berthet A., (2009).** Nutrition insuffisance rénale chronique. Thèse de doctorat en pharmacie. Faculté de Pharmacie de Grenoble, France.
- **Bessagnet F et Desmoulière A, (2020) .** Les reins. *Actualités Pharmaceutique*.
- **Blavy P. (2010).** Identification des éléments clefs du métabolisme des lipides et de leurs régulateurs, Thèse pour obtenir le diplôme de docteur de l'institut supérieur des sciences agronomiques, agro-alimentaires, horticoles et du paysage, Université Européenne de Bretagne, Haute autorité de santé (HAS), P. 23.
- **Bouattar T, Benasila S, Mattous M, Ezzaitouni F, Ouzeddoun N, Rhou H, Bayahia R, Benamar L. (2010).** L'atteinte rénale chez le diabétique âgé. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie* 10 (55), 43-49.
- **Canaud B. (2009).** Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique* 5(3) : 218-238.
- **Caquet R. (2010).** 250 examens de laboratoire, Prescription et interprétation. 11e édition Belgique, P. 256.

- **Caulin C et Vidal S.A, (2012).** Vidal Recos, les recommandations en pratique 2012/165 stratégies thérapeutiques. *Issy-les-Moulineaux: Vidal.*
- **Cuen (2018).** Hypercalcémie – Hypocalcémie. Manuel de Néphrologie, 8 e édition.
- **De Précigout V, (2016).** Chapitre 3 : Hémodialyse. *L'infirmier(e) en néphrologie, Elsevier Masson SAS.*
- **Debure A. (1992).** Surveillance des patients insuffisants rénaux hémodialysés : Paramètres biologiques. *Biol. Prat ; (90) : 26-34.*
- **Delanaye, P., Krzesinski, J. M., & Cavalier, E. (2011).** Suivi à court et à long terme de la concentration de parathormone chez le patient hémodialysé: dosage de seconde et troisième génération. *Nephrology and Hypertension, Quantitative Health Sciences, 439-440 p2.*
- **Diallo B, (2010).** Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez L'insuffisante rénale chronique non dialysé : intérêt de la teneur globulaire moyenne en hémoglobine et de la teneur globulaire moyenne en hémoglobine, thèse de doctorat d'état, université Bamako, Mali, 84.p.
- **Diawara, F. (2010).** Surveillance de la rétention Azotée chez les hémodialysés chroniques de l'hôpital Mali-Gavardo de Sébenikoro (Doctoral dissertation, Thèse de Pharmacie, Bamako).
- **Dieusaert P, (2015).** Guide pratique des analyses médicales. *Pascal-5^{ème} édition, Edition maloine diffusion/distribution.*
- **Diop P. A. et Alladaye C. S., (1996).** « Surveillance de l'équilibre électrolytique chez les hémodialysés », *Médecine d'Afrique Noire*, vol. 43, n° 10.
- **Disney A P, Row P G. (1974).** Surveillance des patients sous dialyse chronique en Australie. *Méd. J. Austr ; 2 (18) : 651-656.*
- **Durand A.C., (2012).** La sixième complication du diabète, Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, Université De Bretagne Occidentale, Haute autorité de santé (HAS), P. 21.
- **Ekoé J.-M., Punthakee Z., Ransom T. (2013).** Dépistage du diabète de type 1 et de type 2, *Canadian Journal of Diabetes* 37, P 373-376.
- **Elaine N.M & Katja H, (2014).** Anatomie et physiologie humaines. Pearson, 5eme éd. France. P :1129- 1130-1132.
- **Emile C, (2001).** Phosphate sanguin . *e .santé. fr*
- **Fougere E., (2020).** La néphropathie diabétique. Fiche diabétologie. N° 594.P :55-56.

- **Godin R.D. (2012).** La filtration glomérulaire et sa régulation. Cours physiologie rénale. Université Joseph Fourier, Grenoble France.
- **Guénard. H, (2009).** Physiologie humaine. France. Pradel. P :245.
- **Haddoum F, (2018).** Chef de service de néphrologie-transplantation au CHU Mustapha, Alger. Journal Ennahar, Algérie.
- **Hébuterne et Société Francophone Nutrition Clinique et Métabolisme (2009).** *Traité de nutrition de la personne âgée.* Paris; Berlin: Springer.
- **Izzedine, H. & Deray, G. (2011).** Acide urique et fonction rénale. *Revue Du Rhumatisme*
- **Jacquelinet C, Briançon S, (2005).** Le Réseau épidémiologie et information en néphrologie (Rein): un registre national des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. *Bull Épidémiologique Hebd.* (37-38): 185-187.
- **Janus N et Launay-Vacher V, (2011).** Complication de l'insuffisance rénale chronique : l'anémie et ses traitements. *J Pharm Clin . Vol 30, N°4. P :229-234.*
- **Kara L, Abbou A, Grari R, Regagba D, Benmansour M, (2018).** Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'insuffisance rénale chronique: prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie Thérapeutique*, 14(5): 338.
- **Krzesinski J-M, (2012).** Insuffisance rénale chez le patient âgé. 12ème Journée Scientifique de la Société de Médecine de Wareme et Environs.
- **Kutner NG, Zhang R, Barnhart H, Collins AJ, (2005).** Health status and quality of life reported by incident patients after 1 year on haemodialysis or peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant ;20(10): 2159-67.*
- **Lacour B, & Massy, Z. (2013).** Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone Des Laboratoires*, (451), 59–73.
- **Lacour B, Belon JP , (2015).** Physiologie du système urinaire. *Physiologie Masson Paris*, p. 165 – 94.
- **Lengani A, Kargougou D, Fogazzi GB, Laville M, (2010).** L'insuffisance rénale aigüe au Burkina Faso. *Nephrol Ther.* 2010 Feb;6(1): 28-34.
- **Mahadevan V. (2019).** Anatomy of the kidney and ureter. *Surgery (Oxford)*, 37(7), 359-364.
- **Manuelle C, (2008).** Les 5 fonctions vitales du corps humain. Lamarre, ISBN 10, p 327.
- **Masse V, Richard J.-B., Landais P, (2009).** Épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie*, 18-025-B-10.

- **Mazzali M, Kanellis J, Han L. (2002).** Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal Physiol*; 6:F991-7.
- **Mehier. P, Burnier. M et Pruijm. M., (2017).** Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse*. Vol 13. P : 473-479
- **Merle S, Deloumeaux J, Guiserix J, Gabriel J. M, Ranlin A, Tivollier J. M, & Couchoud1, C. (2016).** L'IRCT dans les DOM-TOM ESRD patients in overseas territories. Rapport annuel, p359.
- **Ndiaye-Ndong ND, Samba OM, Sylla A, Thiam MH, Diouf B, (2015).** La dépression chez les hémodialisés chroniques. *Médecine D'Afrique Noir*. 2015;62: 603-08.
- **Neuneu BL, (2017).** L'insuffisance rénale chronique et l'agenda mondial des MNT. *BMJ GlobHealth*.
- **Niang A, Niang A.S, Panday S, (2015).** Sauvez vos reins. Guide complet destiné aux malades des reins. *Foundation Kidney Samarpan, ed 1, India*.
- **Nsanzabera F, (2021).** Etude comparative de la qualité de vie des patients atteints d'une insuffisance rénale terminale traités par l'hémodialyse ou par la dialyse péritonéale. Mémoire de master en santé publique, Université catholique de Louvain.
- **OMS (2023).** Maladie rénale chronique. Disponible en ligne : <https://www.paho.org/en/topics/chronic-kidney-disease>.
- **Perlstein TS, Gumieniak O, Hopkins PN. (2004).** Uric acid and the state of the intrarenal renin-angiotensin system in humans. *Kidney Int* ; 66:1465-70.
- **Poignet J L, R; Bonete, C. Naret, S. Delons, J.M. Idatte. (1988).** Analyses biologiques en hémodialyse chronique : Aspects pratiques et interprétations. *Feuil. Biol* ; 24 (165) : 85-91.
- **Roland M., Guiard E., Kerras A., Jacquot C. (2011).** Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du DFG ? *Revue francophone des laboratoires*. 429 Bis : 28-31.
- **Röthlisberger C. (2009).** Guide de santé cardio-vasculaire : Baisser naturellement le taux de cholestérol, 2^{ème} édition, Vita Health Care AG, P. 3.
- **Sabi KA, Noto-Kadou-Kaza B, Amekoudi YE, Tsevi MC, Sylla F, Kossidze K et al. (2014).** Observance médicamenteuse chez des hémodialisés au Togo Étude monocentrique chez soixante-cinq sujets. *Médecine Santé Trop*. 24(2): 172-176.
- **Simon.P, (2007).** L'insuffisance rénale : Prévention et traitements. Elsevier Masson S.A.S, p5.

- **Thiery.A, Fivaz Nagy.J (2012).** Alimentation recommandée lors d'insuffisance rénale chronique sous traitement conservateur. Genève : hôpitaux universitaires de Genève, P : 4
- **Tortora J, Derrickson B., (2007).** Principe d'Anatomie et de Physiologie. De Boeck, 4^e édition, 1376 pages.
- **Tsevi MY, Salifou S, Sabi AK, Noto-Kadou-Kaza B, Amekoudi EY, Dassa SK. (2016).** Depression in patients on chronic hemodialysis at the Sylvanus Olympio University Hospital of Lomé (Togo). Pan Afr Med J. 2016 Sep 27;25: 26.
- **Vanholder R, De Smet R, Vogeleere P, Hsu C, Ringoir S. (1996).** The uremic syndrome, replacement of renal function by dialysis. Dordrecht: Kluwer Academic Publication ; p. 1-33.
- **Zanchi. A, Cherpillod. A, Pitteloud. N, Burnier. M, Pruijm. M., (2014).** Insuffisance rénale et diabète : les précautions à prendre. Forum Med Suisse .Vol 14. N°6. P: 100–104.

ANNEXE

Annexe 01**FICHE D'ENQUETTE**

DATE D'ENTREE

NUMERO D'ORDRE

I- IDENTIFIANT DU PATIENT- Sexe : M F

- Date de naissance ou âge :

- Poids :

- Situation familiale :

- Profession:

- Lieu de résidence :

Néphropathies causales :Mise (e) en hémodialyse : oui non Néphropathie diabétique : oui non Hypertension artérielle (HTA) : oui non Les autres néphropathies : oui non **Régime :**Respecte le régime oui non **Hospitalisation** oui non **Antécédents familiaux :** HTA () Diabète () polykystose () Drépanocytose ()

Autres à préciser :

Facteurs de risque classique : Tabac () Alcool () Drogues () obésité () sédentarité () HTA () Diabète () âge () dyslipidémie ()

Les causes de votre maladie ?

-malformations congénitales :

-effets secondaires des médicaments ;

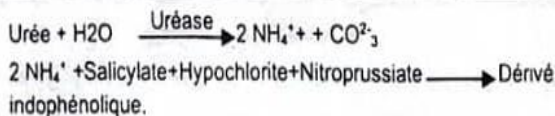
-maladie, laquelle :.....

-autres : précisez :.....

Annexe 2 : les prospectus du dosage


DIAGNO-Urée Enz
PRINCIPE DE LA METHODE

L'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon est catalysée par l'uréase en produisant des ions ammonium et carbonate. En présence de nitroprussiate, les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate et hypochlorite en milieu basique, ce qui donne lieu à un dérivé indophénolique vert. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon.

**INTERET CLINIQUE**


L'urée, le produit du métabolisme des protéines, est synthétisé dans le foie et excrété dans les reins. Le niveau de l'urée sérique est utilisé en conjonction avec la créatinine, pour l'évaluation de la fonction rénale.

Habituellement, des niveaux élevés d'urée dans le sang reflètent une certaine altération de la fonction excrétrice du rein. Cette augmentation peut aussi être due à la fonction hépatique ou au régime diététique lui-même.

La déshydratation, les hémorragies ou l'insuffisance cardiaque peuvent également élever le niveau d'urée sanguine en cas de réduction de la quantité d'urine.

Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

COMPOSITION DU KIT

	A. 5 x 100 ml Uréase/salicylate (Réf : B09010021)
	B. 1 x 15 ml Hypochlorite alcalin (Réf : B09001522)
	C. 1 x 5 ml Étalon. (Réf : B09000510)

Les concentrations dans la solution réactive A sont les suivantes:

Tamponphosphate pH 6,8	20 mM
Salicylate de sodium	61 mM
Nitroprussiate de sodium	3,4 mM
EDTA-Na2	1,34 mM
Uréase	≥ 23 U/ml

Conservateurs et stabilisants

Les concentrations dans la solution réactive B sont les suivantes:

Hypochlorite de sodium	7,5 mM
NaOH	160 mM

Étalon: Solution aqueuse d'urée équivalente à 40 mg/dl (6,6 mmol/l)

MÉTHODE BERTHELOT – SEARCY MODIFIÉE

Pour la détermination in vitro de l'urée dans le sérum, le plasma ou l'urine.

ECHANTILLON

Sérum, plasma ou urine. L'urée est stable dans le sérum pendant 1 jour à température ambiante (≤ 25 °C), 5 jours entre 2 et 8 °C et 6 mois congelée à -20 °C. Dans l'urine, elle est stable 5 jours entre 2 et 8 °C à condition qu'elle soit maintenue à un pH inférieur à 4,0. Pour effectuer l'essai avec un échantillon d'urine, diluer préalablement au 1/100 avec de l'eau déionisée et procéder comme pour le sérum. Multiplier le résultat par 100.

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL *Enzyme A 100 ml*

A Dissoudre le contenu d'une fiole d'uréase/salicylate avec le volume d'eau déionisée indiqué sur l'étiquette. Agiter doucement jusqu'à dissolution complète.
B Diluer 3 ml de contenu de la fiole d'hypochlorite alcaline dans 100 ml d'eau déionisée.

Étalon: est prêt à l'emploi.

MODE OPERATOIRE

Amener le réactif de travail et l'analyseur à 37°C

	BL (ml)	ETALON (ml)	ESSAI (ml)
ETALON	/	0.01	/
ECHANTILLON	/	/	0.01
REACTIF A	1.00	1.00	1.00
Mélanger puis incuber soit 3 minutes à 37 °C soit 5 minutes à température ambiante (20 - 25 °C).			
REACTIF B	1.00	1.00	1.00
Mélanger et incuber à nouveau soit 3 minutes à 37 °C soit 5 minutes à température ambiante (20 - 25 °C).			

LECTURE

Longueur d'onde: 578 nm; 600 nm.

Blanc: le contenu du tube BL.

Stabilité de la coloration: 4 heures.

CALCULS

$$\frac{\text{Abs. ESSAI}}{\text{Abs. ÉTALON}} \times 40 = \text{mg d'urée/dl} = 0,40 \text{ g/l}$$

Où:

Abs ESSAI: absorption de l'échantillon.

Abs ÉTALON: absorption de l'étalon.

Unités SI (mg/dl) x 0,1665 = mmol/l

VALEURS DE REFERENCE

Sérum, plasma : 6-20 mg / dl urée;

>60 ans : 8-23 mg/dl urée

Urine : 10-20 g Urée/24h

Les résultats pour les hommes peuvent être plus élevés que pour les femmes. Ces valeurs sont à titre indicatif. Il est recommandé que chaque laboratoire d'établir ses propres valeurs de référence.

Expression des résultats que BUN. (Azote uréique du sang)

mg / dl Urée x 0,467 = mg / dl BUN



DIAGNO-Ca

MÉTHODE COLORIMÉTRIQUE

Pour la détermination in vitro du Calcium dans le sérum, le plasma ou l'urine.

PRINCIPE DE LA METHODE

À pH 8,5, l'Arsenazo III (acide 2,2'-[1,8-dihydroxy-3,6-disulfo - 2, 7-naphthalène - bis - (azo)] dibenzène-arsenic) réagit avec l'ion calcium pour former un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

INTERET CLINIQUE

Le calcium est le cation le plus abondant dans le corps humain (99 %) et on le retrouve principalement dans les os.
Des taux élevés de calcium sérique sont observés lors d'hyperparathyroïdies primaires et tertiaires, de maladies oncologiques (carcinomes métastatiques du sein, des reins ou des poumons, leucémies, myélome multiple), d'intoxication à la vitamine D, d'augmentation de la rétention rénale, de sarcroïdose, d'ostéoporose, ou d'hyperthyroïdie.
Des taux faibles de calcium peuvent être attribués à une insuffisance rénale, une hypo-parathyroïdie, une carence en vitamine D, une malnutrition ou une malabsorption.
Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

COMPOSITION DU KIT

Kit 2 x 100 ml (R4F-BZ1020012)	A. 2x 100 ml Réactif (Réf : B21010010)
	B. 1 x 5 ml Étalon (Réf : B21000510)

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :
Tampon borate pH 8,5 60 mM
Arsenazo III 0,1 mM
8-hydroxyquinoléine 12 mM
Tensioactifs
Conservateurs et stabilisants
Étalon : Solution aqueuse équivalent à 10 mg/dl (2,49 mmol/l).

ECHANTILLON

Sérum, plasma héparinisé ou urine.
Le calcium est stable dans le sérum pendant 10 jours entre 2 et 8 °C.
Nous suggérons d'acidifier les urines de 24h pour éviter la précipitation de calcium.
Diluer l'échantillon avec de l'eau déionisée (1/1) avant l'essai.

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Le réactif et étalon sont prêts à l'emploi.

MODE OPERATOIRE

Amener le réactif de travail et l'analyseur à 37°C

	BL (ml)	ETALON (ml)	ESSAI (ml)
ECHANTILLON	/	/	0,01
ETALON	/	0,01	/
REACTIF DE TRAVAIL	1,00	1,00	1,00

Bien mélanger puis laisser 3 minutes à température ambiante (20 à 25 °C). Lire Abs Essai et Abs Étalon.

LECTURE

Longueur d'onde : 650 nm
Blanc : le contenu du tube BL.
Stabilité de la coloration : 1 heure minimum.

CALCULS

$$\frac{Abs. ESSAI}{Abs. ETALON} \times 10 = \text{mg de calcium/dl}$$

$$\frac{Abs. ESSAI}{Abs. ETALON} \times 10 \times 2 \times \text{vol (dl) urine/24h} = \text{mg de calcium/24h urine}$$

OU :
Abs. ESSAI : Absorption de l'échantillon
Abs. ÉTALON : Absorption de l'étalon
Unités SI
(mg/100 ml) x 0,2495 = mmol/l

VALEURS DE REFERENCE

Nouveau-nés : 8,0 à 13,0 mg/dl
Enfants : 8,8 à 12,0 mg/dl
Adultes : 8,8 à 10,5 mg/dl
Urine : 100 à 300 mg/24 h
Les valeurs données sont indicatives. Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

PERFORMANCE ET CARACTÉRISTIQUES DE FONCTIONNEMENT

Le fonctionnement du produit dépend tant du réactif que du système de lecture manuel ou automatique utilisé.
Les résultats suivants ont été obtenus avec une méthode manuelle.
Sensibilité comme limite de détection : 1,5 mg/dl.
Linéarité : L'essai est linéaire jusqu'à 15 mg/dl (3,75 mmol/l). Pour des concentrations supérieures, diluer l'échantillon avec de l'eau déionisée.
Multiplier le résultat final par le facteur de dilution.
Exactitude : le pourcentage de récupération est de 96,3%.
Coefficient de variation dans la série : 2,51 %
Coefficient de variation entre les séries : 2,83 %

Justesse : Les résultats obtenus avec le réactif ne sont pas significativement différents par rapport au réactif de référence considéré.
L'étude détaillée de la performance du réactif est disponible sur demande.

INTERFERENCES

Des concentrations de bilirubine supérieures à 20 mg/dl et de phosphates supérieures à 40 mg/dl interfèrent avec la réaction.
Pour la détermination du calcium, ne pas utiliser les plasmas obtenus avec des anticoagulants agissant comme des agents séquestrants, tels que l'EDTA, les fluorures, les oxalates, etc.
L'utilisation de matériel jetable est recommandée à fin d'éviter des contaminations.

PRECAUTIONS PARTICULIERES

Le réactif contient de l'acide de sodium (0,09 %) comme conservateur. Manipuler avec précaution.
L'élimination des déchets doit être effectuée conformément aux normes en vigueur.

CONSERVATION ET STABILITE

Conservés à température ambiante (≤ 25°C), les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.
Indications d'altération du réactif : Présence de particules ou de turbidité.
Blanc du réactif de travail > 0,700.
Le réactif est stable 30 jours après ouverture.

PICTOGRAMME



à l'abri du soleil



Conservé à température ambiante

PRINCIPE DE LA METHODE

En milieu alcalin, la créatinine forme avec l'Acide Picrique un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine, qui est déterminé photométriquement. La couleur produite dans la réaction est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon dans des conditions d'essai optimales.

INTERET CLINIQUE

La créatinine sérique augmente en cas d'insuffisance rénale aiguë ou chronique, d'hyperthyroïdie, d'acromégalie ou de gigantismes actifs. L'augmentation de l'urine se produit en cas de diabète sucré, et d'infections. De plus, l'exercice favorise l'augmentation de l'excrétion accrue dans l'urine.

Pendant la grossesse ou en cas de diminution de la masse musculaire, la concentration de créatinine sérique est réduite, tandis que la créatinine urinaire est réduite en cas d'insuffisance rénale, de myopathies, d'anémies ou d'hypothyroïdie.

Un test de laboratoire unique ne permet pas d'établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenu.

COMPOSITION DU KIT

Kit 2 x 100 ml (Réf: B05020022)	A. 1 x 100 ml Solution d'acide picrique (Réf: B05010021)
	B. 1 x 100 ml Solution alcaline (Réf: B05010022)
	C. 1 x 5 ml Étalon (Réf: B05000510)
Kit 4 x 250 ml (Réf: B05100024)	A. 2 x 250 ml Solution d'acide picrique (Réf: B05025021)
	B. 2 x 250 ml Solution alcaline (Réf: B05025022)
	C. 1 x 5 ml Étalon (Réf: B05000510)

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :

Acide picrique	24mM
Carbonate de sodium	50 mM
NaOH	0,40 M

Conservateurs et stabilisants

Étalon : Solution aqueuse équivalente à 2 mg/dl (176,8 µmol/l).

Prêt à l'emploi.

ÉCHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné ou urine.

La créatinine est stable dans le sérum pendant 24 heures à une température comprise entre 2 et 8 °C.

Pour déterminer la créatinine urinaire, diluer l'échantillon au 1/20 avec de l'eau déionisée. Multiplier le résultat final par 20.

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Mélanger des volumes égaux des deux réactifs (A et B) avant de procéder à l'essai.

MÉTHODE DE JAFFÉ MODIFIÉE

Pour la détermination in vitro de la créatinine dans le sérum, le plasma ou l'urine.

MODE OPERATOIRE

Tempérer le réactif et l'analyseur à la température de travail

	BL (ml)	ETALON (ml)	ESSAI (ml)
ETALON	/	0,1	/
ECHANTILLON	/	/	0,1
REACTIF DE TRAVAIL	1,0	1,0	1,0

Mélanger puis mettre en marche le chronomètre.

Transférer à la cuvette de lecture.

Noter l'extinction au bout de 20 et 80 secondes.

LECTURE

Longueur d'onde : 546 nm; 510 nm.

Blanc: le contenu du tube BL.

CALCULS

a) Concentration de la créatinine :

Déterminer la valeur Δ Abs. Obtenue pour l'échantillon et l'étalon.

$$\Delta \text{Abs.} = \text{Abs. } 80 \text{ s} - \text{Abs. } 20 \text{ s}$$

$$\frac{\Delta \text{Abs. ESSAI}}{\Delta \text{Abs. ÉTALON}} \times 2 = \text{mg de créatinine/dl}$$

b) Calculer la Clairance (Clearance) :

Déterminer, d'après les formules ci-dessus, la concentration en mg/dl de créatinine dans le sérum et dans l'urine de 24 heures.

Appliquer la relation.

$$\frac{(\text{mg de créatinine / dl d'urine}) \times \text{ml urine/24 h.}}{(\text{sérum mg créatinine / dl}) \times 1440} = \text{ml / min}$$

Où :

mg/dl dans l'urine et le sérum: les valeurs obtenues dans le paragraphe (a)

ml d'urine/24 heures: le volume d'urine excrété en 24 h

1440: facteur de changement des heures aux minutes (minutes en 24 h)

Unités SI (mg/dl) x 88,4 = µmol/L

VALEURS DE REFERENCE

	Sérum / plasma	Urine(*)	Clearance
H	0,6 - 1,1 mg / dl	21 - 26 mg / kg / 24 h.	97 - 137 ml / min
F	0,5 - 0,9 mg / dl	16 - 22 mg / kg / 24 h.	88 - 128 ml / min

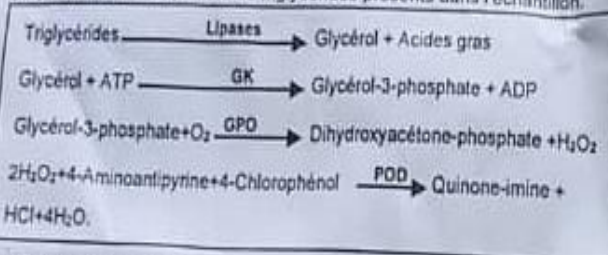
(*) Les valeurs de l'urine sont rapportées en tant que quantité excrétée par kg de poids corporel à 24 h.

Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

DIAGNOPHARM DIAGNO-TG

PRINCIPE DE LA METHODE

Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action des lipases, conduisant à la formation de glycérol et d'acides gras. En présence de glycérol kinase (GK), se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner du glycérol-3-phosphate et l'ADP correspondant. À l'aide du glycérophosphate oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène. Dans la dernière étape, avec la peroxydase en tant que catalyseur, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinoneimine. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon.



INTERET CLINIQUE

L'augmentation du niveau de triglycérides dans le sang est un facteur de risque dans le développement de la maladie coronarienne. Environ 50% des lésions athéromateuses se produisant dans les artères coronaires sont des triglycérides, ce qui permet de les relier à la pathogenèse de l'athérosclérose coronarienne. La détermination de triglycérides permet une évaluation précoce du risque de développer une athérosclérose coronarienne. Les TGL peuvent être augmentés par la chylomicronémie (Fredrickson types I et V), l'hypertriglycédermie de type IV, le diabète sucré, la résistance à l'insuline, l'obésité, l'hypothyroïdie, la pancréatite, la maladie du stockage du glycogène, le syndrome néphrotique, l'hypertriglycédermie sensible aux hydrates de carbone, la maladie de Tangier, la maladie de Von Gierke, l'anémie pernicieuse, la pancréatite aiguë, le syndrome de Down, la cirrhose biliaire, la septicémie. Un test de laboratoire unique ne permet pas d'établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenu.

COMPOSITION DU KIT

Kit 1 x 100 ml (Réf : B16010011)	A. 1 x 100 ml Réactif (Réf : B16010010)
	B. 1 x 5 ml Étalon (Réf : B16000510)
Kit 3 x 100 ml (Réf : B16030013)	A. 3 x 100 ml Réactif (Réf : B16010010)
	B. 1 x 5 ml Étalon (Réf : B16000510)
Kit 2 x 250 ml (Réf : B16050012)	A. 2 x 250 ml Réactif (Réf : B16025010)
	B. 1 x 5 ml Étalon (Réf : B16000510)

Les concentrations dans le réactif sont les suivantes :

Tampon Pipes pH 6,8	50 mM
4-chlorophénol	4,2 mM
4-aminoantipyrine	0,35 mM
ATP	2 mM
Aspartate Mg	40 mM
Glycérol kinase	≥ 800 U/L

METHODE GPO

Pour la détermination in vitro des Triglycérides dans le sérum ou le plasma.

Glycérol-3-phosphate oxydase	≥ 2.000 U/L
Peroxydase	≥ 500 U/L
Lipases	≥ 9.000 U/L
Stabilisants non réactifs	≥ 9.000 U/L
Étalon : Dissolution de glycérol dans de l'eau équivalente à 200 mg/dl (2,25 mmol/l).	

ÉCHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné ou sur EDTA.
Les triglycérides sont stables si l'échantillon est conservé pendant 4 jours à une température comprise entre 2 et 8 °C et jusqu'à 3 mois à -20 °C.

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Réactif et étalon sont prêts à l'emploi.

MODE OPERATOIRE

Tempérer le réactif et l'analyseur à la température de travail

	BL (ml)	ETALON (ml)	ESSAI (ml)
ETALON	/	0,01	/
ESSAI	/	/	0,01
REACTIF	1,00	1,00	1,00

Bien mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37 °C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C).

LECTURE

Longueur d'onde : 545 nm - 505 nm.

Blanc : le contenu de BL.

Stabilité de la coloration : 1 heure minimum, à l'abri de la lumière solaire directe.

CALCULS

$$\frac{\text{Abs ESSAI}}{\text{Abs ETALON}} \times 200 = \text{mg de triglycérides/dl}$$

Abs Essai : Absorbance de l'échantillon

Abs Étalon : Absorbance de l'étalon

Unités SI (mg/dl) x 0,0113 = mmol/l

VALEURS DE REFERENCE

Selon les recommandations de la société européenne d'athérosclérose, société européenne de cardiologie et NCEP, les valeurs de risque recommandés sont
Bas : < 150 - 199 mg / dl (< 1,7 mmol / L)
Douteux : 150 - 199 mg / dl (1,7-2,25 mmol / L)
Élevé : 200-499 mg/dl (2,25-5,64 mmol / L)
Très élevé : >500mg/dl (>5,64 mmol / L)

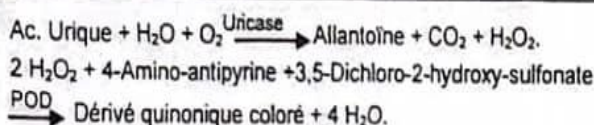
Ces valeurs sont à titre indicatif. Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

DIAGNO PHARM DIAGNO-AU

PRINCIPE DE LA METHODE

L'Acide urique de l'échantillon se dégrade sous l'action de l'uricase d'allantoïne avec une libération d'eau oxygénée. La quantification de l'eau oxygénée libérée est réalisée par le biais de la réaction de Trinder, au cours de laquelle un composé quinonique coloré est formé par réaction avec la 4-amino-antipyrine et le chromogène 3,5-dichloro-2-hydroxysulfonate en présence de peroxydase (POD).

La couleur produite au cours de la réaction est proportionnelle à la concentration d'acide urique de l'échantillon dans des conditions de dosage optimales.



INTERET CLINIQUE

Des valeurs élevées d'acide urique sont retrouvées dans les maladies rénales, la goutte, l'hyperthyroïdie, les tumeurs malignes et les maladies myéloprolifératives.

Des valeurs inférieures aux valeurs habituelles sont retrouvées dans les troubles congénitaux du métabolisme comme la xanthinurie et en cas d'apports pauvres en purine.

La plage de valeurs habituelle pour les sujets sains est large, selon l'alimentation, l'âge, le genre et semble être liée à des variations génétiques héréditaires.

Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

COMPOSITION DU KIT

Kit 1 x 100 ml (Réf: B01010011)	A. 1 x 100 ml Réactif (Réf: B01010010)
	B. 1 x 5 ml Étalon (Réf: B01000510)
Kit 3 x 100 ml (Réf: B01030013)	A. 3 x 100 ml Réactif (Réf: B01010010)
	B. 1 x 5 ml Étalon (Réf: B01000510)
Kit 2 x 250 ml (Réf: B01050012)	A. 2 x 250 ml Réactif (Réf: B01025010)
	B. 1 x 5 ml Étalon (Réf: B01000510)

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes:

Tampon Pipes pH 7,0	100 mM
3,5-dichloro-2-hydroxy-sulfonate	3,2 mM
4-amino-antipyrine	0,4 mM
EDTA Na ₂ -H ₂ O	0,6 mM
K ₃ Fe(CN) ₆	0,1 mM

Uricase ≥ 350 U/l

Peroxydase ≥ 1300 U/l

Stabilisants non réactifs

Étalon: Solution aqueuse d'acide urique équivalent à 5 mg/dl (297,5 µmol/l).

MÉTHODE URICASE - POD

Pour la détermination in vitro de l'acide urique dans le sérum, le plasma ou l'urine

ECHANTILLON

Sérum, plasma ou urine. Il peut être conservé au réfrigérateur entre 2 et 8 °C pendant moins de 4 jours. Pour effectuer l'essai avec un échantillon d'urine, celui-ci doit être dilué au 1/10 avec de l'eau dé-ionisée. Multiplier par 10 le résultat obtenu.

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Le réactif et étalon sont prêts à l'emploi.

MODE OPERATOIRE

Amener le réactif de travail et l'analyseur à 37°C

	BL (ml)	ETALON (ml)	ESSAI (ml)
ECHANTILLON	/	/	0.02
ETALON	/	0.02	/
REACTIF	1.00	1.00	1.00

Mélanger puis incubé pendant 10 minutes à 37 °C.

LECTURE

Longueur d'onde: 546, 505 nm.

Blanc: le contenu du tube BL.

Stabilité de la coloration: 30 minutes à l'abri de la lumière solaire.

CALCULS

En utilisant la formule indiquée pour obtenir le calcul du facteur:

$$\frac{\text{Abs. ESSAI}}{\text{Abs. ETALON}} \times 5 = \text{mg d'Acide Urrique/dl}$$

50 mg/dl

Unités SI

(mg/dl) x 59,5 = µmol/l

VALEURS DE REFERENCE

Sérum et plasma: Homme ; 3,5 à 7,2 mg/dl ; Femme ; 2,6-6 mg/dl ;

Enfants ; 2-5 mg/dl

Urine: 250 à 750 mg/dl.

Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

PERFORMANCE ET CARACTÉRISTIQUES DE FONCTIONNEMENT

Le fonctionnement du produit dépend tant du réactif que du système de lecture manuel ou automatique utilisé. Les résultats suivants ont été obtenus avec une méthode automatique.

Sensibilité comme limite de détection: 0,04 mg / dl

Linéarité: L'essai est linéaire jusqu'à 25 mg/dl. Pour des concentrations plus élevées, diluer l'échantillon 1/2 avec une solution saline (NaCl 0,9%). Multiplier le résultat par 2.

Exactitude: le pourcentage de récupération est de 105 %.

Coefficient de variation dans la série: 0,7 %

Coefficient de variation entre les séries: 3,17 %

Justesse: Les résultats obtenus avec le réactif ne sont pas significativement différents par rapport au réactif de référence considéré.

L'étude détaillée de la performance du réactif sont disponibles sur demande.

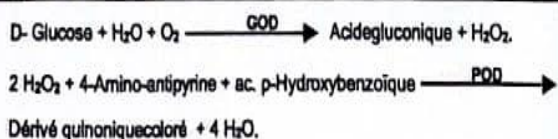


DIAGNO-Glu

PRINCIPE DE LA METHODE

L'oxydation du glucose en acide gluconique est catalysée par le glucose oxydase produisant également du peroxyde d'hydrogène.

Le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et l'acide p-hydroxybenzoïque en présence de peroxydase pour donner un dérivé quinonique coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.



INTERET CLINIQUE

La détermination du glucose dans le sérum ou l'urine est utilisée pour l'évaluation des troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Le glucose est la principale source d'énergie pour les cellules de l'organisme. L'insuline produite par les cellules pancréatiques, facilite l'entrée du glucose dans les cellules des tissus. L'augmentation de glucose dans le sang est associée à une diminution de l'activité de l'insuline ou une déficience de celle-ci.

Dans le sérum ou le plasma, nous retrouvons des valeurs élevées de glucose principalement chez les patients atteints de diabète sucré, mais aussi de pancréatite aiguë, du syndrome de Cushing, d'acromégalie et de gigantisme.

L'hypoglycémie peut se produire en réponse au jeûne, ou peut être dû à des médicaments, des poisons ou des erreurs congénitales du métabolisme.

La présence de glucose dans l'urine sans que l'individu ne soit atteint du diabète est généralement un signe de maladie dans les tubules rénaux.

La détermination du glucose dans le LCR présente un intérêt principalement dans le cas de méningite bactérienne. Dans ce cas, la concentration en glucose est faible ou non détecté.

Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

COMPOSITION DU KIT

Kit 1 x 100 ml (Réf: B07010011)	A. 1 x 100 ml Réactif (Réf: B07010010)
	B. 1 x 5 ml Etalon (Réf: B07000510)
Kit 3 x 100 ml (Réf: B07030013)	A. 3 x 100 ml Réactif (Réf: B07010010)
	B. 1 x 5 ml Etalon (Réf: B07000510)
Kit 2 x 250 ml (Réf: B07050012)	A. 2 x 250 ml Réactif (Réf: B07025010)
	B. 1 x 5 ml Etalon (Réf: B07000510)
Kit 4 x 250 ml (Réf: B07100014)	A. 4 x 250 ml Réactif (Réf: B07025010)
	B. 1 x 5 ml Etalon (Réf: B07000510)

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :

Tampon phosphate pH 6,8	100 mM
Ac. p-hydroxybenzoïque	39,5 mM
4-amino-antipyrine	0,8 mM
Phénol	4,5 mM
Glucose oxydase	≥ 18 kU/l
Peroxydase	≥ 1,1 kU/l
Stabilisants non réactifs	

MÉTHODE GOD - POD

Pour la détermination in vitro du Glucose dans le sérum le plasma, le LCR et l'urine

Étalon : Solution aqueuse équivalente à 100 mg de Glucose /dl (5.5 mmol/l).

ÉCHANTILLON

Sérum, plasma ou LCR (Liquide Céphalo-Rachidien) : Le glucose se conserve pendant 2 à 3 jours maximum dans le sérum ou le plasma (mais pas dans le sang total, à cause des phénomènes glycolytiques) à une température comprise entre 2 et 8 °C. Le LCR doit être clair et sans débris. Dans ces conditions le glucose est stable 48 heures à 2-8 °C.

PRÉPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Le réactif et le standard sont prêts à l'emploi.

MODE OPERATOIRE

Tempérer le réactif et l'analyseur à la température de travail

	BL (ml)	ÉTALON (ml)	ESSAI (ml)
ÉTALON	1	0.01	1
ECHANTILLON	1	1	1 (0.01)
REACTIF DE TRAVAIL	1.00	1.00	1.00

Mélanger et incuber soit 5 à 10 minutes à 37 °C, soit 20 à 25 minutes entre 20 et 25°C.

LECTURE

Longueur d'onde : 505 nm.

Blanc : le contenu du tube BL.

Stabilité de la coloration : 1 heure minimum à l'abri de la lumière solaire directe.

CALCULS

$\frac{\text{Abs. ESSAI}}{\text{Abs. ÉTALON}} \times 100 = \text{mg de glucose/dl}$

Où :

Abs ESSAI : Absorbance de l'échantillon

Abs ÉTALON : Absorbance de l'étalon

Unités SI (mg/dl) x 0,0555 = mmol/l.

VALEURS DE REFERENCE

Sérum / plasma (jeuner)	LCR	Urins
*Adulte : 75 à 115 mg/dl (4.1-6.4 mmol/L)	*Adulte : 40 -70 mg/dl (2.2-3.9 mmol/L)	1-15mg/dl (0.1-0.8 mmol/L)
*Jeune : 60-100 mg/dl (3.3-5.6 mmol/L)	*Jeune : 60-80 mg/dl (3.3-4.5 mmol/L)	
*Nouveau-né : 30-80mg/dl (1.7-4.5 mmol/L)		
*Nouveau-né prématuré : 20-60 mg/dl (1.1-3.3 mmol/L)		

Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

DIAGNOPHARM **DIAGNO-Pro T**

MÉTHODE BIURET

Pour la détermination in vitro des protéines dans le sérum et le plasma.

PRINCIPE DE LA METHODE

Dans une solution alcaline, les protéines forment avec les ions de cuivre (II) un complexe coloré, d'une grande stabilité, quantifiable spectrophotométriquement et proportionnel à la concentration de protéine dans l'échantillon.

INTERET CLINIQUE

La détermination de la protéine totale dans le sérum est utilisée dans l'état de l'état nutritionnel ou des processus métaboliques. Les niveaux de protéines totales sont élevés (> 9,0 g / dl) en Hypergammaglobulinémie, monoclonale ou gammopathypolyclonale, déshydratation, les maladies chroniques du foie et les tumeurs malignes, en particulier le myélome. Les valeurs inférieures à 6,0 g / dl sont associées à la perte de protéines dans les cas de gastroentéropathies, brûlures, syndrome néphrotique ou sont dues à la diminution de la synthèse des protéines dans les maladies chroniques du foie, l'agammaglobulinémie, la malnutrition ou le syndrome de malabsorption. Dans les cas de grossesse, de l'administration de fluides intraveineux, l'alcoolisme chronique, l'insuffisance cardiaque ou l'hyperthyroïdie, les teneurs en protéines dans le sang sont également plus faibles que la normale.

Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

COMPOSITION DU KIT

Kit 3 x 100 ml (Ref : B08030013)	A. 3 x 100 ml Réactif Biuret. (Ref : B08010010)
	B. 1 x 5 ml Étalon. (Ref : B08000510)
Kit 2 x 250 ml (Ref : B08050012)	A. 2 x 250 ml Réactif Biuret. (Ref : B08025010)
	B. 1 x 5 ml Étalon. (Ref : B08000510)

Les concentrations dans la solution réactive est le suivant:

NaOH	0,47 M
Iodure de potassium	23,3 Mm
Sulfate de cuivre (II)	6,5 mM
Tartrate de sodium et potassium	22,1 mM

Conservateurs et stabilisants
Étalon: Solution aqueuse de protéines équivalente à 5 g/dl (50 g/l).

ECHANTILLON

Sérum ou plasma non hémolysé. Conservé entre 2 et 8 °C, l'échantillon sera stable pendant 5 jours. Pour l'utilisation du réactif avec d'autres liquides organiques (liquide amniotique, l'urine, exsudats, etc.) on doit considérer la plage de valeurs habituelles, différentes pour chaque échantillon, et, aussi, la sensibilité du réactif.

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Réactif et étalon sont prêts à l'emploi.

MODE OPERATOIRE

Tempérer le réactif et l'analyseur à 37°C.

ECHANTILLON	RL (ml)	ETALON (ml)	ESSAI (ml)
ECHANTILLON	1	1	0,02
ETALON	1	0,02	1
REACTIF	1,00	1,00	1,00

Bien mélanger puis laisser 10 minutes à température ambiante (20 à 25 °C).

LECTURE

Longueur d'onde: 540 nm
Diluer le contenu de l'IL.
Stabilité de la coloration: 3 heures minimum.

CALCULS

Utiliser la formule indiquée pour obtenir le facteur de calcul des UL.

Abs ESSAI
Abs ETALON * 5 = g de protéine/dl
Cu
Abs. Essai: Absorption de l'échantillon
Abs. Etalon: Absorption de l'étalon
Unités SI (g/dl) x 10 = g/l

VALEURS DE REFERENCE

Adultes: 6,4 à 8,3 g / dl
Enfants
Nouveau-nés: 4,6 - 7,0 g/dl
< 1 an: 5,1 - 7,3 g/dl
1 - 2 ans: 5,6 - 7,5 g/dl
> 3 ans: 6,0 - 8,0 g/dl

Ces valeurs sont à titre indicatif. Il est recommandé pour chaque laboratoire d'établir ses propres valeurs de référence.

PERFORMANCE ET CARACTÉRISTIQUES DE FONCTIONNEMENT

Le fonctionnement du produit dépend tant du réactif que du système de lecture manuel ou automatique utilisé. Les résultats suivants ont été obtenus avec une technique manuelle.

Sensibilité comme limite de détection: 0,10 g/dl
Linéarité: L'essai est linéaire jusqu'à 12 g/dl. Pour des concentrations supérieures, diluer l'échantillon avec une solution saline (NaCl 0,9 %). Multiplier le résultat final par le facteur de dilution.
Exactitude: le pourcentage de récupération est de 98,7%

Coefficient de variation dans la série: 0,66 %
Coefficient de variation entre les séries: 1,73 %
Effet de dilution par rapport au réactif de référence: constant.
Étude de stabilité de la performance: le réactif est stable au moins 6 mois.

INTERFERENCES

Aucune interférence connue comme: L'albumine de sérum à large spectre est recommandée pour prévenir la contamination croisée.

PRECAUTIONS PARTICULIÈRES

Manipuler avec précaution. L'émission des déchets doit être effectuée conformément aux normes en vigueur. Les indicateurs de sécurité sont sur l'étiquette des produits.

CONSERVATION ET STABILITE

Conservez à température ambiante (15-25 °C); le réactif est stable jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette. Le vial doit être conservé à une température comprise entre 2 et 8 °C. Par conséquent, il est conseillé de sortir l'échantillon de la boîte et de le garder à 2-8 °C.
Indications d'attention au réactif: Présence de particules ou de turbidité. Blanc Réactif de travail x 0,200.
Le réactif est stable 30 jours après ouverture.

PICTOGRAMME

