

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Master académique
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Infectiologie

Présenté par :
BENABED Khedidja
BELGHAOUTI Souhila

Thème

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR
L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE
DANS LA REGION DE TIARET**

Jury:

Président: Mme MELIANI S
Encadrant: Mme BOURABAH A
Examineur: Mme SMAIL F

Grade

MCA
MCA
MCA

Année universitaire 2020-2021

Remerciements

Nous remercions tout d'abord, le Bon Dieu, le tout puissant, le miséricordieux, qui nous a donné l'opportunité de mener à bien ce travail.

*Nous tenons tout d'abord à adresser nos vifs remerciements à Madame **BOURABAH A.** notre encadrante, pour ces précieux conseils, son accueil et ses interventions et son orientation tout au long de notre recherche*

*En second lieu, nous tenons à remercier Mr **ABDRABI Abed.** directeur de l'école paramédical privé de Tiaret et Dr **BELAID Boumediene** en génie biomédical à l'université de **TLEMCEEN** .*

*le chef de service Mr **BELKACEM** de leurs précieux conseils et leurs aides, leur écoute et leurs orientations durant toute la période du travail.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury Mme **MELIANI S** et Mme **SMAIL F.***

*Sans oublier de remercier professeur **DOUKANI K.** chef de spécialité < Infectiologie> et tous nos enseignants et enseignantes qui nous ont transmis leur savoir-faire qui nous a été si laborieux et si bénéfique.*

Je dédie ce travail :

A ma chère mère , DAFIR K

A mon cher père , BENABED AEK

Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard , de me soutenir

et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs

A mes chères sœurs , Samia et Hadjer et Khaouda avec son mari

A mes anges , ISHAK , Abed elghani

Pour le soutien moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études

A ma chère binôme , BELGHAOUTI Souhila

Pour sa entente et sa sympathie

A toute ma famille

Khedidja

Dédicaces

A cette grande personne qui a toujours souhaité que ses yeux reconnaissent ma vision un jour comme celui-ci à celle qui était couverte de poussière avant que son souhait ne soit exaucé. Au secret de mon combat et de mon travail acharné à ma mère que dieu repose son âme, je lui dédie mon diplôme et ma réussite, et je lève mes chapeaux de fierté et d'honneur vers toi.

*Chère sœur **Sihem** tu es un cadeau du ciel, je ne trouve pas les mots pour remercier de l'amour que tu m'as témoigné au cours des années, des paroles d'encouragement et du soutien extraordinaire que tu m'as offert, je voudrais t'exprimer à travers ces quelques lignes tout l'amour et toute l'affection que j'ai pour toi. Je t'aime petite sœur.*

*A mon ange **Iyad***

*Ma chère **SAADI Souad***

*A ma chère binôme et ma sœur **BENABED Khedidja**
de ton
soutien et encouragement, Ta présence à mes côtés
toujours donné l'impression d'être proche de ma
deuxième famille mon oncle **BENABED AEK**, ma
tante **DAFIR K**, mes sœurs **Hadjer**
,Khaouda et son fils **Ishak** pour leur amour et leur
soutien*

Souhila

Liste des figures :

Figure 1 : Schéma de l'anatomie générale de l'appareil urinaire.....;	02
Figure 2 : Anatomie de rein	05
Figure 3 : Schématisation d'un néphron	06
Figure 4 : Schéma d'un glomérule	06
Figure 5 : Les étapes de formation de l'urine	07
Figure 6 : Schéma de la filtration glomérulaire	09
Figure 7 : Schéma de réabsorption tubulaire	10
Figure 8 : Sécrétion de l'EPO	13
Figure 9 : schéma de l'activation de la vitamine D	14
Figure 10 : Schéma du système rénine-angiotensine-aldostérone.....	15
Figure 11 :Position de la Fistule artérioveineuse.....	33
Figure 12 : Cathéter Veineux Tunnelisé (CVT) par voie jugulaire interne droit	34
Figure 13 : Principe de l'hémodialyse.....	36
Figure 14 : Schéma de la dialyse péritonéale.....	37
Figure 15 : Répartitions des patients selon le sexe durant l'année 2020.....	41
Figure 16 : Répartitions des patients selon le sexe durant l'année 2021.....	42
Figure 17 : Répartitions des patients selon l'âge et le sexe durant l'année 2020	43
Figure 18: Répartitions des patients selon l'âge et le sexe durant l'année 2021.....	45
Figure 19 :Répartitions des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2020.....	46
Figure 20:Répartitions des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2020.....	47

Figure 21 :Répartition des patients hémodialysés durant l'année 2020 selon les facteurs de risque	48
Figure 22 :Répartition des patients hémodialysés durant l'année 2021 selon les facteurs de risque	49
Figure 23 : Représente la liste des patients et les décédés pendant les six ans précédentes.....	52
Figure 24 : Concentration de la créatinine chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	54
Figure 25 : Concentration de l'urée chez les patients hémodialysés selonle sexe durant l'année 2021.....	55
Figure 26: La glycémie chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	56
Figure 27: Concentration du calcium chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	57
Figure 28 : Concentration du phosphore chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	59
Figure 29 : Répartition des patients hémodialysés selon la valeur du taux d'hémoglobineet le sexe durant l'année 2021.....	60
Figure 30 : Répartition des patients hémodialysés selon la sérologie et le sexe durant l'année 2021.....	61

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Différents stades d'IRC selon le débit de filtration glomérulaire.....	15
Tableau 2 : Différents stades d'IRC selon la clairance de la créatinine.....	16
Tableau 3 : Classification et fréquence des néphropathies qui peuvent aboutir à L'IRC	18
Tableau 4 : Les différences entre l'IRC et l'IRA.....	24
Tableau 5 : Répartitions des patients selon le sexe durant l'année 2020	41
Tableau 6 : Répartitions des patients selon le sexe durant l'année 2021.....	42
Tableau 7: Répartitions des patients selon l'âge et le sexe durant l'année 2020.....	43
Tableau 8: Répartitions des patients selon l'âge et le sexe durant l'année2021.....	44
Tableau 9: Répartitions des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2020.....	46
Tableau 10: Répartitions des patients selon le sexe et le poids durant l'année 20.....	47
Tableau 11: Répartition des patients hémodialysés durant l'année 2020 selon les facteurs de risque.....	48
Tableau 12:Répartition des patients hémodialysés durant l'année 2021 selon les facteurs de risque.....	49
Tableau 13:Répartition des patients hémodialysé 2020-2021 selon les régions.....	50
Tableau 14: La liste des patients et les décédés pendant les six ans Précédentes.....	51
Tableau 15 :Le nombre des Séances de l'hémodialyse dans chaque mois (Année2020- 2021).....	53
Tableau 16: Concentration de la créatinine chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	53
Tableau 17: Concentration de l'urée chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	55
Tableau 18: La glycémie chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année	

2021.....	56
Tableau 19: Concentration du calcium chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	57
Tableau 20: Concentration du phosphore chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	58.
Tableau 21: Répartition des patients hémodialysés selon la valeur du taux d'hémoglobine et le sexe durant l'année 2021.....	60.
Tableau 22: Répartition des patients hémodialysés selon la sérologie et le sexe durant l'année 2021.....	61

Liste des abréviations

CRP : La protéine C-réactive
CVT :Cathéte VeineuxTunnelisé
DPA :Dialyse péritonéale automatisée
DID : Diabète insulino dépendant .
DO: Densité optique
DPCA : Dialyse péritonéale continue ambulatoire
OMS :Organisation mondiale de la santé
EDTA :Acide éthylène-Diamine-tétra-Acétique
FAV :Fistule artério-veineuse
FG : Filtration glomérulaire
ADH :Hormone antidiurétique
IR : Insuffisance rénale
FNS : Numération formule sanguine
GB : Globule blanc
GR : Globule rouge
HAS : La Haute Autorité de santé
HB : Hémoglobine
HBS : Sérologie de l'hépatite B
HCV : Virus de hépatite C
HDL : Lipoprotéine de haute densité
HIV : Virus de l'immunodéficience humaine
HTA : Hypertension artérielle
HVG :Hypertrophie ventriculaire gauche
IRA : Insuffisance rénale aïgue
IRC : Insuffisance rénale chronique
DFG : Débit de filtration glomérulaire
EPO : Erythropoïétine
NKF/KDOQI :National Kidney Foundation /Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale
OAP : Œdème aigue pulmonaire
PKD1 : Polykystose dominante type 1
PKD2 : Polykystose dominante type 2

PTH : Hormone parathyroïdienne

REIN : Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie

SRAA :Système rénine-angiotensine-aldostérone

TPHA : Test de syphilis

UV : Ultra-violet

VGM : Volume globulaire moyen

Vit D : Vitamine D

Sommaire

Liste des figures	iii
Liste des tableaux.....	v
Liste des abréviations	vii
Introduction.....	01
Chapitre I : Anatomies et physiologie de l'appareil urinaire	
I.1.Introduction.....	02
I.2.Rappel anatomique de l'appareil urinaire.....	02
I.2.1.L'appareil urinaire.....	02
I.2.2.Les éléments de système urinaire.....	03
I.3.Physiologie de l'appareil urinaire.....	06
I.3.1.Fonction exocrine du rein.....	06
I.3.2.Fonction endocrine du rein.....	10
Chapitre II : Insuffisance rénale chronique	
II.1.Introduction.....	13
II.2.L'insuffisance rénale.....	13
II.2.1. L'insuffisance rénale aiguë IRA.....	13
II.2.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC).....	14
II.2.3. Comparaison entre IRC et IRA.....	14
II.2.3.1.Stades de l'insuffisance rénale chronique.....	14
II.2.3.2.La Prévalence et L'incidence.....	16
II.2.3.3.Les Facteurs de risque.....	17
II.2.4. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique	17
II.2.5. Physiopathologie.....	19
II.2.6. Les complications de l'IRC	22
II.2.7. Manifestations clinique et biologique de l'IRC.....	23
II.2.8. Le dépistage.....	24
II.2.9. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique.....	24
II.2.10.Traitement	25
II.2.11.La prévention.....	31
Chapitre III : Matériels et méthodes	
Objectif du travail.....	32
Le lieu et date du travail.....	32
Population étudiée	32
Critères d'inclusion.....	32
Critères d'exclusion.....	32
Présentation du service hémodialyse.....	32
Méthode de désinfection des générateurs après chaque séance de dialyse.....	33
Matériels nécessaires à une séance d'hémodialyse.....	33
Matériels nécessaires pour la dialyse péritonéale.....	33
Médicaments nécessaire pour chaque malade après chaque séance de dialyse.....	34
Matériels de laboratoire.....	34
Méthode de prélèvement.....	35
Les paramètres étudiés.....	35
Chapitre IV : Résultats et Discussion	
IV .1 Répartition des patients selon le sexe durant l'année 2020	40
IV .2 Répartition des patients selon le sexe durant l'année 2021.....	41

IV .3 Répartition des patients selon l'âge et le sexe durant l'année 2020.....	42
IV. 4 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe durant l'année 2021.....	43
IV .5 :Répartition des patients selon le sexe et le poids 2020.....	45
IV.6 :Répartition des patients selon le sexe et le poids 2021.....	46
IV.7 :répartition des patients hémodialysés durant l'année 2020 selon les facteurs de risque.....	47
IV.8:Répartition des patients hémodialysés durant l'année 2021 selon les facteurs de risque.....	48
IV.9:Répartition des patients hémodialysé 2020-2021 selon les régions.....	49
IV.10 : Liste des décédés et les patients pendant les six ans précédentes.....	50
IV.11: Nombre des Séances de l'hémodialyse dans chaque mois (Année 2020-2021).....	51
IV.12 : Concentration de la créatinine chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	52
IV. 13 : Concentration de l'urée chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	53
IV.14 : La glycémie chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	55
IV. 15 : Concentration du calcium chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2020.....	56
IV.16 : Concentration du phosphore chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.....	57
IV. 17 : Répartition des patients hémodialysés selon la valeur du taux d'hémoglobine et le sexe durant l'année 2021.....	58
IV. 18 : Répartition des patients hémodialysés selon la sérologie et le sexe durant l'année 2021.....	60
IV.2 Discussion	61
Conclusion	65
Références bibliographiques	67
Annexes	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une atteinte du rein définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire, son caractère chronique est affirmé par les signes biologiques présents depuis plus de trois mois. Elle résulte de la destruction progressive du parenchyme rénal et évolue plus ou moins rapidement vers l'insuffisance rénale terminale. Longtemps silencieuse, la maladie rénale se manifeste d'abord biologiquement puis cliniquement (**Aoun , 2003**).

La fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale s'élevait en France à 865,9 patients par million d'habitants. Un chiffre sensiblement équivalent de (918 en Allemagne ou 841 en Grèce)mais inférieure à celle enregistrée au Japon (1726) ou aux Etats –Unis (1446) . Avec une augmentation des cas de 5 à 7% chaque année depuis 2004.

Estimant à presque 6 millions les Algériens qui présentent d'atteinte rénale et 1,5 million le nombre de ceux qui ont une maladie rénale chronique ,d'après (**Tahar ,2005**) cette affection touche 20% des hypertendus, 30% des patients dyslipidémie ,25% des sujets âgés de plus 60 ans et environs 4 000 nouveaux cas d'insuffisance rénale chaque année en Algérie.

Dans le but d'en savoir plus sur l'insuffisance rénale terminale et sur sa prévention nous avons réalisé ce modeste travail qui est divisé en 3 parties essentielles avec des recommandations pour éviter l'évolution de l'insuffisance rénale.

Les deux premières parties sont une synthèse bibliographique qui comprend des généralités sur l'appareil urinaire et sa physiologie et l'insuffisance rénale chronique et surtout le stade terminal de la maladie avec la mise en évidence de l'importance des examens biochimiques (notamment urée, créatinine), sur le dépistage et le suivi de cette maladie.

La troisième partie est réservée pour une partie expérimentale afin d'estimer la fréquence de cette maladie dans son stade terminal et d'avoir une idée sur la prise en charge de ces patients dans le centre d'hémodialyse dans la wilaya de Tiaret.

Chapitre I :
Anatomie et physiologie du
système urinaire

Chapitre I : Anatomie et physiologie du système urinaire

I.1. Rappel anatomique de l'appareil urinaire

I.1.1. L'appareil urinaire

L'appareil urinaire a pour fonction d'épurer le sang et rejeter les déchets résultant du métabolisme de l'organisme à l'extérieur sous forme d'urine ; elle comprend les deux reins qui sécrètent l'urine et des organes annexes constitués de deux uretères, ces derniers conduisent l'urine sécrétée des reins à la vessie qui sert en fin de compte à un réservoir de l'urine. Finalement l'urètre permet l'évacuation de l'urine filtré par les reins. (Figure 1) (Dee-UnglS.2007 , Chevrel *et al* .1991).

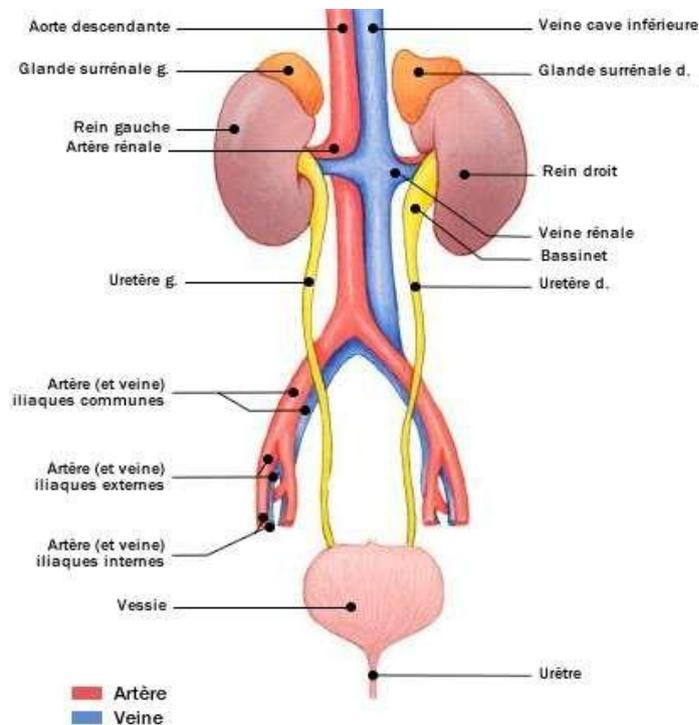


Figure 1 : Schéma de l'anatomie générale de l'appareil urinaire (Nicole .2009).

I.1.2. Les éléments de système urinaire

I.1.2.a. uretères : sont des organes rétro péritonéaux à une forme en S, chaque uretère est un canal conduit de l'urine, faisant suite au bassinet ; mesure 25 à 30 cm de long. Son diamètre est rétréci au niveau de la jonction avec le bassinet (jonction pyélo-urétérale), du croisement avec les vaisseaux iliaques et à son entrée dans la vessie. (Van M *et al.* .2002 , Bouchet A, Cuilleret J.1995 , univbrest.fr/S).

I.1.2.b. reins: les reins humains sont deux organes rétropéritonéaux et paravertébraux , quelque peu aplatis ayant une forme d'haricot , ils pèsent environ 300g et représentent 0,4 poids de corps , leur dimensions sont environ 11 à 12 cm de longueur ;6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur .Le droit est habituellement un peu plus bas et un peu plus petit (différence de 0,5cm) que le rein gauche ..(André G.2005).

Le rein compose de plusieurs parties(Figure 2) :

- **Le sinus rénal :** complètement entouré de tissu rénal ; le sinus rénal est dans sa plus grande partie occupé par le bassinet en contact avec les grands et les petits calices. (Robert F-P . 1976).
- **Le pelvis rénal (bassinets) :** c'est un organe contractile ; a une forme triangulaire aplati d'avant en arrière ce qui aide à la progression de l'urine dans les voies urinaires .il est résulté de l'union des grandes calices, constitue au niveau de rein un réservoir qui collecte l'urine sécrétée et la déverse dans l'uretère. (Henry N ,Sèbe P .2008).
- **Le parenchyme rénal :** correspond à 90% du volume de rein, formé de deux parties le cortex périphérique et la médullaire centrale. (Rouvière *et al.* 1992 , Lacour B, Délmas A.2013).
- **Le cortex rénal :** est la zone de filtration glomérulaire .Il est de couleur rougeâtre et de consistance faible, constitue une zone de 1,2cm environ d'épaisseur moyenne qui s'insinue sous la forme des colonnes de Bertin dans la zone médullaire. (Henry N ,Sèbe P .2008 ,Legrain M *et al.*1985).
- **La médullaire :** formée de zone triangulaire appelée pyramide de Malpighi au nombre de 8 à 10 par rein ; se subdivise en deux zones externe et interne leur sommet est coiffé par la papille qui comporte une série d'orifices .c'est à ce niveau que s'effectue la jonction entre le parenchyme rénal et les calices qui se réunissent pour former le bassinet et la médullaire.(Henry N, Sèbe P .2008 , Legrain M *et al.*1985).

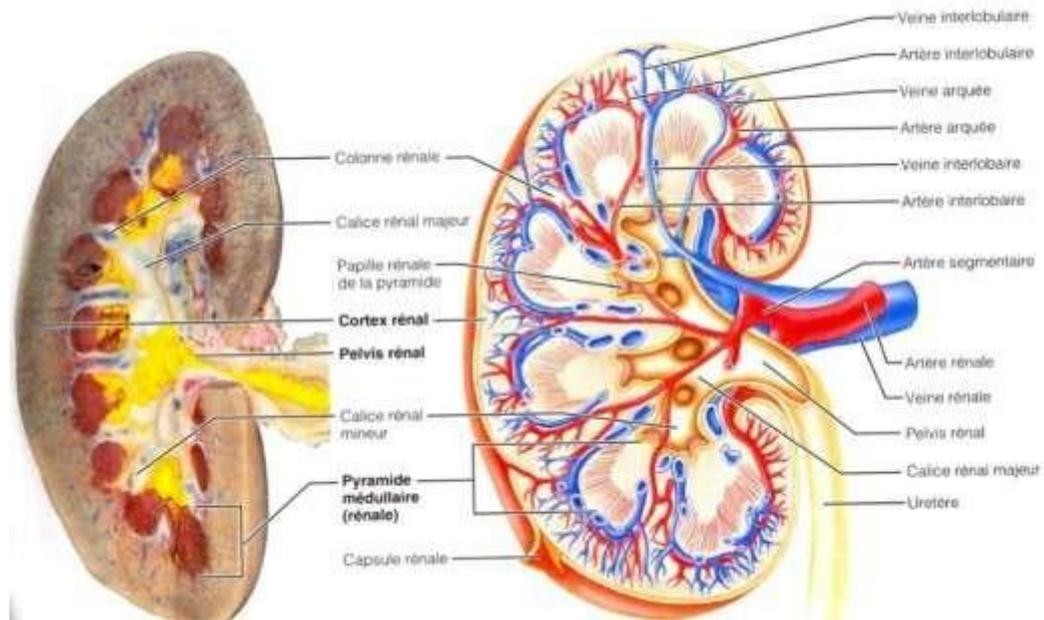


Figure 2 : Anatomie de rein. (Alexandre R.2016).

- **Les néphrons** : Ce sont les unités fonctionnelles du rein au nombre d'un million qui assurent la formation de l'urine à partir de la filtration du sang. Chaque néphron est constitué de deux parties principales : un corpuscule rénale (la glomérule et la capsule de Bowman) et le tube rénale qui comporte trois parties (tube contourné proximal, l'anse de Henlé, tube contourné distal). (BertinA *et al* .2014)(Figure 3).

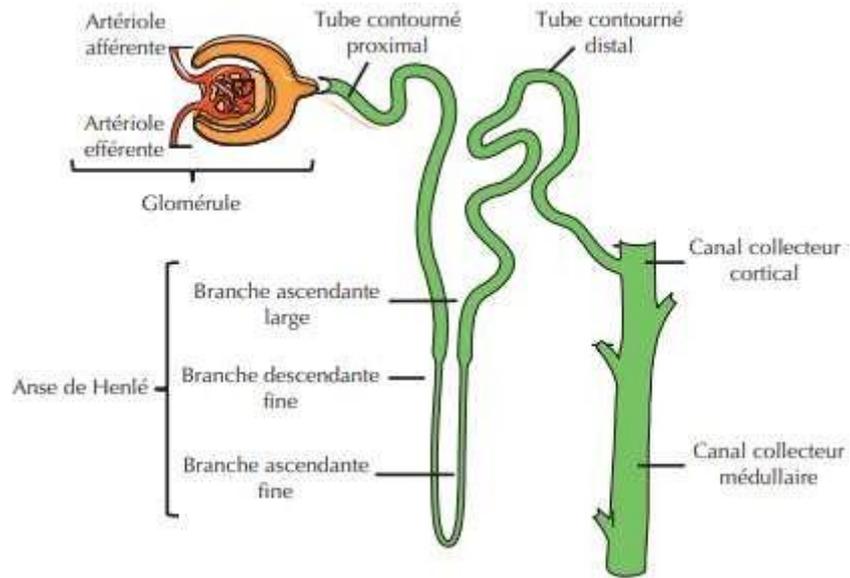


Figure 3 : Schématisation d'un néphron. (Gueutin V *et al.*2012).

Chaque néphron constitue de :

- **Le glomérule** : il est essentiellement constitué par une touffe capillaire appelée Floculus, situé entre les deux artérioles afférente et efférente. (Legrain Met *al.*1985)(Figure 4).

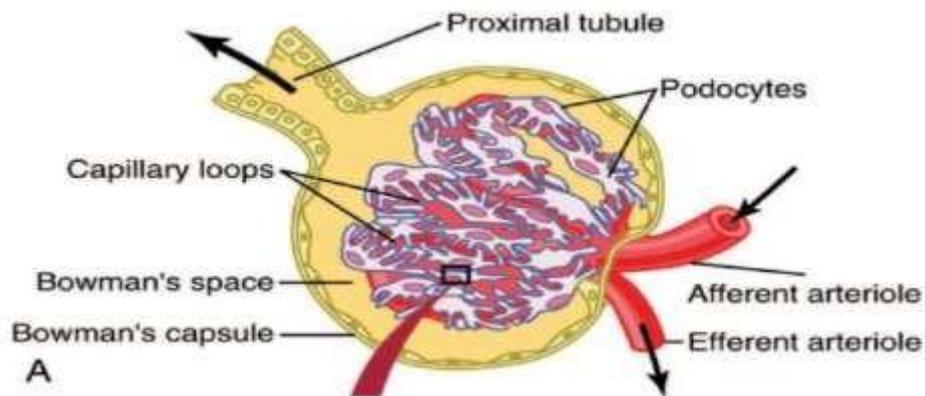


Figure 4 :Schéma d'un glomérule. (Mulbocus S.2014).

- **La capsule de Bowman** : structure en forme de coupe à double paroi composée d'un épithélium pavimenteux ; la couche interne est composée de cellules spécialisées les podocytes étroitement associés aux capillaires (site de filtration glomérulaire). (Van M *et al.* 2002).
- **Le tube contourné proximal** : c'est la structure de réabsorption et la sécrétion tubulaire. Est un petit tube sinueux comprenant des microvillosités , localisé au niveau du cortex

rénal ; il est recouvert d'un épithélium de cellules appelées néphrocytes riches en mitochondries et en organite cytoplasmique. (Van M *et al.* .2002 ,Anthony F *et al.*.2015)

- **Anse de Henlé** : tubule de forme U avec branche descendante et une branche ascendante. comporte peu de mitochondrie et les cellules tubulaires ne contient que quelque microvillosité et repose sur une membrane basale. (Van M *et al.* .2002 , Anthony F *et al.*.2015).
- **Le tube contourné distal** : cheminant parallèlement à la surface du rein ; il est plus court que le tube contourné proximal comprend la branche ascendante large de l'anse de Henlé avec ses parties médullaire et corticale ; rejoint le **canal collecteur** qui draine la pyramide rénale. (Van M *et al.* .2002 , André G.2004).

I.2. Physiologie de l'appareil urinaire

I.2.1. Fonction exocrine du rein

I.2.1 .1Formation de l'urine

La formation de l'urine passe par trois étapes successives : Filtration glomérulaire, réabsorption tubulaire, sécrétion tubulaire. (Figure 5).

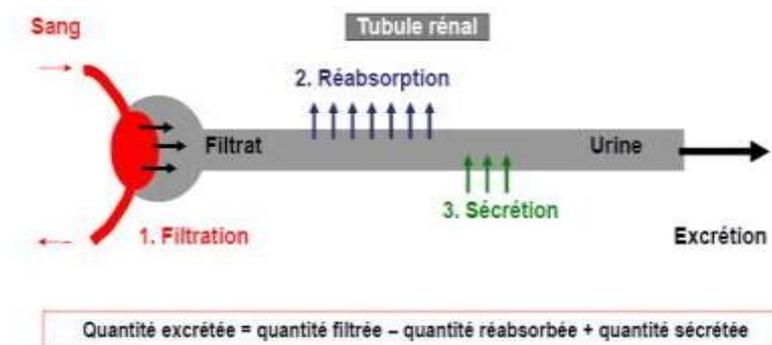


Figure 5 : Les étapes de formation de l'urine. (BensounaS .2019).

➤ Filtration glomérulaire :

C'est la première étape de la formation de l'urine par les glomérules; c'est un phénomène sélectif au cours duquel les molécules hydrosolubles (l'eau , le glucose , les acides aminés , les déchets azotés ,potassium) traversent la barrière de filtration du glomérule et imperméable aux molécules de haut poids moléculaire comme les

protéines .Le filtrat glomérulaire est produit par les glomérules environ 180L chaque jours.(Sherwood L.2006 ,Anthony F *et al.*2015)(Figure 6).

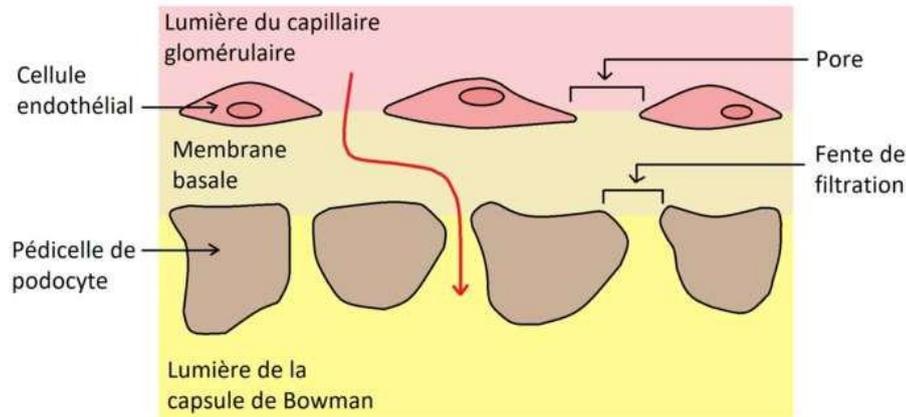


Figure 6 : Schéma de la filtration glomérulaire. ([www .wikiwand .com](http://www.wikiwand.com)).

- **Débit de filtration glomérulaire DFG** : correspond au débit de formation de l'urine primitive et le volume d'ultrafiltrat glomérulaire formé par unité de temps qui s'exprime en millilitre par minute ; La valeur du DFG est un marqueur quantitatif de la fonction rénale, puisqu'il est corrélé au nombre de néphron fonctionnels. (FlamantM.2010 , DussolB.2010).

$$PUF = Kf(\Delta P - \Delta M) \dots \dots \dots (I.1)$$

$$PUF = K.S. [(PCG - PU) - (MCG - MU)] \dots \dots \dots (I.2)$$

Avec :

PUF: Pression nette d'Ultrafiltration.

Kf: Coefficient de filtration.

ΔP : Différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (*PCG*) et la chambre urinaire (*PU*).

$\Delta \Pi$: Différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (*MCG*) et la chambre urinaire (*MU*).

K : Constante de perméabilité hydraulique (inhérent à l'espèce).

S : Surface de filtration modulable. (Flamant M.2010).

Le *DFG* normal est de 120 mL/min par $1,73 \text{ m}^2$. Ce chiffre varie avec l'âge, le sexe et la surface corporelle. (Dussol B.2010).

➤ Réabsorption tubulaire

Environ 99% du filtrat qui transite dans le tubule et transporté activement ou passivement interstitiel puis pénètre dans les capillaire péri-tubulaires ; 1% du filtrat est excrété sous forme d'urine .la plupart des solutés sont réabsorbés : 100% de glucose 99,5% du sodium et 50% de l'urée. (Figure I.7).

Réabsorption active : La réabsorption active concerne des substances organiques (glucose, acides aminés) et des électrolytes (Na^+).où le mouvement des substances a lieu contre un gradient chimique ou électrochimique.

Dans le cas de réabsorption passive : aucune étape du transport de la lumière du tubule au plasma ; ne consomme pas d'énergie car étapes est due à un gradient électrochimique ou osmotique. (Van M *et al* .2002 , Sherwood L.2006).

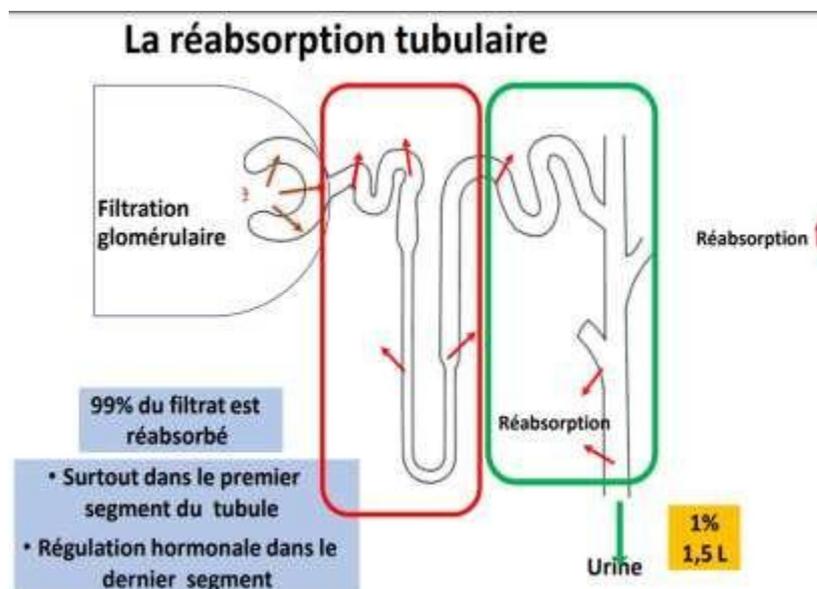


Figure 7 : Schéma de réabsorption tubulaire. (BensounaS .2019).

- **Sécrétion tubulaire** : La sécrétion tubulaire est la 2^{ème} voie d'accès aux tubules ; est une passage active des substances non filtrées du capillaire péri-tubulaire vers la lumière tubulaire. (SherwoodL.2006).

I .2.1.2 Excrétion des déchets

L'élimination de l'urine est le résultat final de tous les processus, qui sont succédé dans le rein et qui consiste à épurer les liquides corporels des produits de déchets endogènes et exogènes. Il est bien connue que lorsque le liquide atteint l'extrémité distal du néphron, le glucose, les acides aminés et les métabolites seront réabsorbés dans le sang tandis que les déchets métaboliques azotés sont excrétés, tels que l'urée et la créatinine, notons que leur accumulation devient nuisible durant l'insuffisance rénale chronique. Les reins éliminent aussi de l'organisme de nombreuses substances exogènes anioniques ou cationiques, qu'elles soient ingérées accidentellement ou prises comme médicaments. (Dee-Ungl S.2007, André G.2004)

I .2.1.3 Maintien de la constante du milieu intérieur

- **Maintien d'équilibre acido-basique** : ce maintien est assuré par des systèmes tampons (régulation) via les poumons et les reins ; il est essentiel car les variations de concentration en proton influencent sur l'organisme et ses fonctions enzymatiques. Leur valeur normale égale à 7.4. Le rein réabsorbe les bicarbonates HCO_3^- filtrés au niveau du tube contourné proximal environ 90% et 10% au niveau du segment ascendant de l'anse de Henlé, ensuite sécrète les protons sous forme libre ou d'une forme majoritaire sous forme d'ammonium NH_4^+ ou fixé à des molécules phosphatées $H_2PO_4^-$ (Anthony F et al.2015).
- **Homéostasie des liquides corporels** : La fonction la plus importante des reins est de maintenir constants le volume, la tonicité et la composition des liquides corporels. Les reins corrigent les changements du contenu d'eau et d'électrolytes dans l'organisme, en adaptant rapidement leur excrétion urinaire et en maintenant ainsi constant leur bilan externe ; qui est la différence entre la quantité pénétrant dans l'organisme et celle qui en sort. Une excrétion urinaire diminuée accompagne un déficit de liquide ou d'électrolytes, tandis qu'un excès de liquide ou d'électrolytes en augmente l'excrétion urinaire. Les reins doivent conserver étroitement le bilan externe d'eau et de divers électrolytes, comme le sodium, le potassium, les ions hydrogène et les ions divalents calcium, phosphate et magnésium. (André G.2004).

I.2.2. Fonction endocrine du rein

I.2.2.1 Erythropoïétine (EPO)

Les cellules interstitielles périrubulaires du rein qui trouvent dans le cortex rénal synthétisent une hormone appelée l'érythropoïétine lors d'une hypoxie qui stimule la production des globules rouges ; leur production diminue dans le cas d'une insuffisance rénale contribuant à l'installation d'une anémie, et donc à une supplémentation exogène en EPO. (Lacour B .2013, Mario M .2012)(Figure 8).

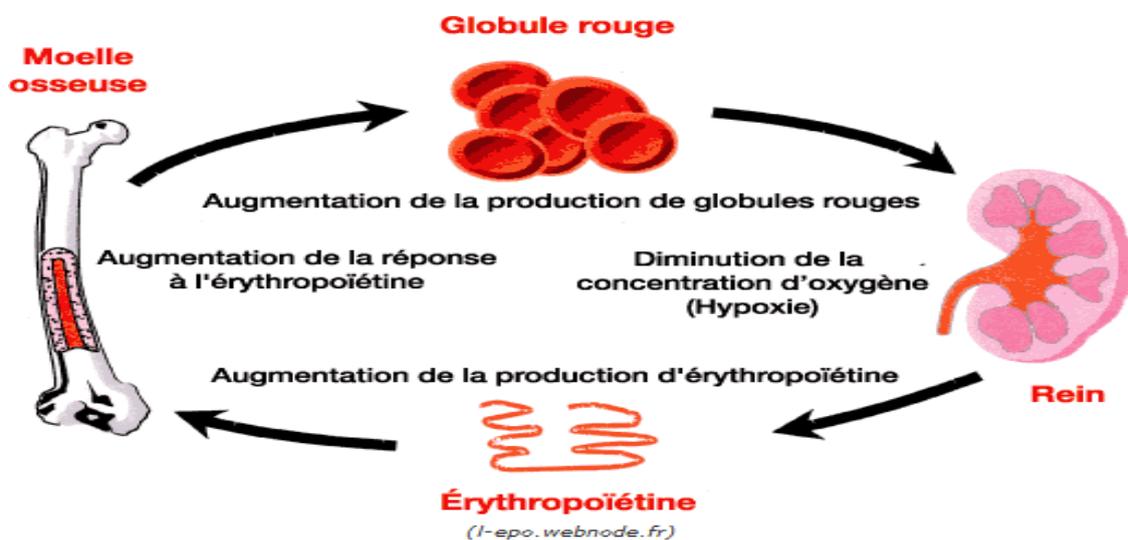


Figure 8 :Sécrétion de l'EPO. (Fournaux C.2020).

I.2.2.2 Vitamine D

Il est important pour la croissance et la santé osseuse, cette vitamine doit être activée par le rein pour réaliser l'absorption du calcium au niveau intestinal et de l'incorporation dans l'os(Figure 9). Il existe deux formes de la vitamine D inactive, la vitamine D2 dans les aliments végétaux, et la vitamine D3, cette dernière se trouve dans l'alimentation animale. Il est aussi synthétisée dans la peau sous l'influence UV, pour que celles-ci soient activées elles doivent subir deux métabolisations ;

- au niveau du foie, le cholécalférol (vitD3) métabolisé en 25-hydroxy-cholécalférol qui est toujours inactif

- une autre métabolisation par les cellules du tube proximal (rein) ; sous l'action d'une enzyme la « 1-alpha-hydroxylase » pour donner la vitamine D (1,25- dihydroxycholécalférol ou calcitriol) de forme active. (Souberbielle J-C et al.2013 ,Johann Set al .2013)

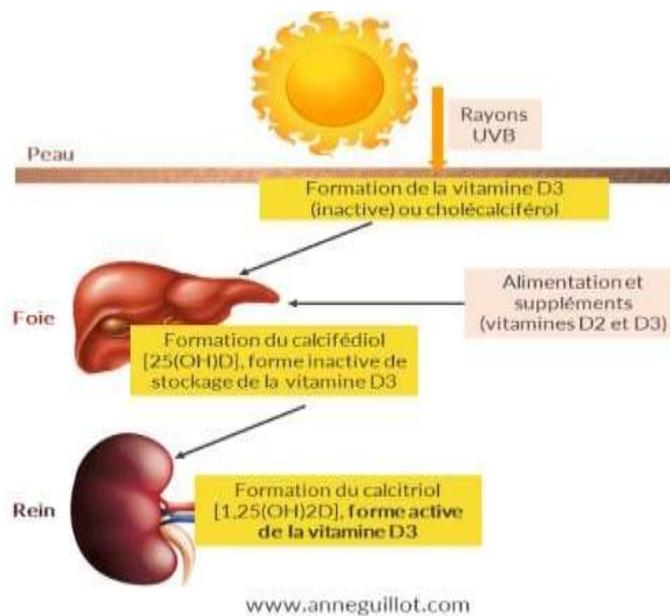


Figure 9 : Schéma de l'activation de la vitamine D. (www.anneguillot.com)

I.2.3. Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

Il faut noter que le rein joue un rôle dans le contrôle de la pression artérielle. L'appareil juxtaglomérulaire sécrète la rénine qui active l'Angiotensinogène (protéine plasmatisée synthétisée par le foie) en angiotensine I ; qui passe dans la circulation pulmonaire et convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine des cellules endothéliales. ce dernier stimule la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale, hormone qui entraîne une augmentation de la réabsorption de sodium et une augmentation de la sécrétion de potassium ainsi la sécrétion d'adrénaline et noradrénaline. (Ader J-L *et al.*2003 ,Sherwood L.2006) (Figure 10).

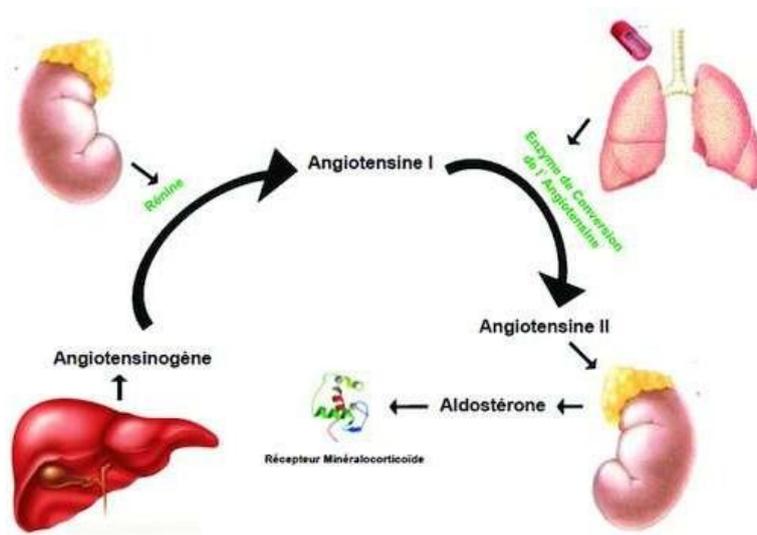


Figure 10 : Schéma du système rénine-angiotensine-aldostérone. (Taoufik .2020).

Chapitre II :

Insuffisance rénale

chronique

Chapitre II : Insuffisance rénale chronique

II.1. Introduction :

Après avoir présenté au paravent l'anatomie du système urinaire, nous consacrons ce chapitre pour l'étude des anomalies qui peuvent toucher ce système, tel que l'insuffisance rénale chronique. C'est une maladie grave qui entraîne une détérioration graduelle et irréversible de la capacité des reins à filtrer le sang et à excréter certaines hormones. De plus les déchets du métabolisme et l'eau en excès s'accumulent dans l'organisme, en provoquant des maladies tel que l'insuffisance rénale chronique. L'évolution de cette maladie va entraîner la destruction des reins et conduire à une dialyse ou une greffe. Il s'agit d'une maladie qui présente un problème de santé publique au niveau mondial. 5% de la population mondiale souffrent de l'insuffisance rénale, dans cette partie nous décrivons les facteurs et les symptômes d'insuffisance rénale chronique permettant la détermination des différents stades et le degré de sévérité de cette maladie.

II.2. Insuffisance rénale

C'est une diminution ou un arrêt de la filtration glomérulaire au point que la fonction rénale ne peut plus maintenir l'homéostasie de l'organisme. La maladie est dite aigüe si le dysfonctionnement est transitoire et réversible, tant dis qu'elle est chronique si la destruction est irréversible sans possibilité de guérison. (Forest M, Martin L. 2007, <http://www.inserm.fr>).

II.2.1. Insuffisance rénale aiguë IRA

IRA est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire, elle survient d'une manière brutale ou rapidement progressive. Ce terme désigne un syndrome caractérisé par une augmentation rapide de l'urée et de la créatinine sanguine (rétention des déchets azotés) et une diminution des capacités du rein à maintenir l'homéostasie acido-basique et électrolytique. L'insuffisance rénale aiguë peut s'accompagner de modifications variables de la diurèse : anurie (diurèse des 24h <100ml), oligurie (diurèse des 24h entre 100 et 500ml) ou diurèse conservée. Elle est habituellement réversible après traitement et peut survenir sur un rein sain ou compliquer l'évolution d'une IRC.

Le DFG n'est pas applicable pour définir l'IRA, ni même sa sévérité. Seule la valeur de la créatinine plasmatique et la diurèse sont utilisables.

(Corinne S *et al.*2006 ,Mouzaoui H, Oussadi O.2016 ,Laurent J.2007).

II.2.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)

C'est le résultat de la perte progressive des fonctions des reins (la perte du contrôle normal de l'homéostasie). Elle est la conséquence de la destruction irréversible du parenchyme rénal au cours de maladies diverses et la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG), ce dernier doit être inférieur à 60ml/min pour 1.73m^2 persistant trois mois ou plus, elle est aussi définie par la réduction néphronique qui ne doit plus être considérée comme une intoxication dite « urémique ». (Corinne S *et al.*2006, Legrain M *et al.*1985 ,Krummel T *et al.*2011).

II.2.3. Comparaison entre IRC et IRA

L'insuffisance rénale chronique engendre des manifestations cliniques tels que, l'hypertension ou d'autres maladies. L'insuffisance rénale aiguë, quant à elle survient soudainement, parfois après un accident ou à la suite d'une intervention chirurgicale difficile ; et par la présence d'une lithiase d'infection ou d'un germe, contrairement à l'insuffisance rénale chronique, est généralement réversible et guérit le plus souvent. (Kenouch S, Mery.1988).

II.2.3.1. Stades de l'insuffisance rénale chronique

Les critères de diagnostic et de degré de sévérité se fondent sur les classifications de l'IRC adoptées en 2012 par la HAS (la Haute Autorité de Santé) et en 2002 par le NKF/KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative). Le stade de maladie rénale chronique est défini à partir du DFG estimé et de la présence de marqueurs d'atteinte rénale. (Brel O.2015)(Tableau 1, Tableau 2).

Tableau 1 : Différents stades d'IRC selon le débit de filtration glomérulaire (**Brel O.2015**).

DFG (ml/ mn/ 1,73m ²)	HAS 2012	NKF/KDOQI 2002
≥90	Stade 1: Maladie rénale chronique ; avec DFG normal ou ↑	Stade 1 : Atteinte rénale avec DFG normal ou ↑
60-89	Stade 2: Maladie rénale chronique ; avec DFG légèrement diminué	Stade 2 : Atteinte rénale avec légère ↓ du DFG
30-59	Stade 3A: (DFG entre 45-59): Insuffisance rénale chronique modérée Stade 3B : (DFG entre 30-44) : Insuffisance rénale chronique modérée	Stade 3 : Diminution modérée du DFG
15-29	Stade 4 : Insuffisance rénale chronique sévère	Stade 4 : Diminution sévère du DFG
< 15	Stade 5 : Insuffisance rénale chronique terminale	Stade 5 : Défaillance rénale

Tableau 2 : Différents stades d'IRC selon la clairance de la créatinine. (Gunfeld .1997).

Stade IRC	Clairance de la créatinine (ml /min)	Créatinine (mmol /l)	Créatinine(mg/l)	Signe cliniques
Débutante	90 à 60	100 à 150	11 à 17	/
Modérée	60 à 30	150 à 300	17 à 35	Polyurie(diminution du pouvoir de concentration des urines)
Sévère	30 à 15	300 à 600	35 à 70	Acidose métabolique et dyspnée
Evoluée	15 à 10	600 à 800	70 à 90	Urémique
Terminale	<10	>800	>90	Plusieurs manifestations cliniques et biologiques

II.2.3.2. La prévalence et l'incidence

- Incidence et prévalence de l'IRC avant le stade terminal :** En France, la prévalence de l'IRC non terminale est entre 1,74 et 2,50 millions, elle croît avec l'âge, 60% des patients à partir de 40 ans ; entraîne une diminution du *DFG* de 1 ml/min par an donc il est difficile d'établir incidence de IRC avant le stade terminal puisque elle est silencieuse .(Simon P.2007, Choukroun G.2011).
- Incidence et prévalence de l'IRC au stade terminal :**
 Le nombre des personnes traitées pour une IRC au stade terminal (IRCT) en France est connu grâce au registre national REIN (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie). Ce registre est conçu en 2012 afin d'estimer la prévalence et l'incidence de l'IRCT et d'évaluer sa prise en charge par traitement de suppléance .En France L'incidence de la dialyse est 149 par million d'habitants et l'incidence de la greffe préemptive est 5 par million d'habitants ; Concernant la prévalence, 73 491 personnes en traitement de suppléance dont 56% en dialyse et 44% porteuses d'un greffon rénal. Elles sont plus élevées chez les hommes que chez les femmes et augmentent avec l'âge.(<http://www.agencebiomedecine.fr>).

II.2.3.3. Facteurs de risque

On peut citer plusieurs facteurs qui peuvent provoquer l'insuffisance rénale chronique tel que :

- Age avancé (rare chez les enfants).
- Sex-ratio : deux hommes pour une femme.
- Maladies auto-immunes.
- Les sujets ayant des antécédents familiaux de maladie rénale et des infections urinaires récidivante ou un obstacle sur les voies excrétrices .
- Les sujets ayant une diminution de leur capital néphronique(congénitale ou acquise) .
- Obésité.
- Hypertension , diabète.
- Intoxication médicamenteux .
- Maladie cardio vasculaire.
- Malformation urinaire , lithiase urinaire.

(Legendre C.2012, <http://cuen.fr/manuel/spip.php>)

II.2.4. Etiologie de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique est secondaire dans presque un quart des cas à une hypertension artérielle et un autre quart à un diabète. Ces deux pathologies entraînent des lésions vasculaires qui altèrent la fonction des reins. (Simon P.2007)(TableII.3).

Tableau 3 : Classification et fréquence des néphropathies qui peuvent aboutir à L'IRC.

(Legrain M *et al.*1985)

Fréquence approximative (avant 60 ans)	
40%	<p style="text-align: center;">Glomérulopathies</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite chronique primitive, d'étiologie généralement inconnue, secondaire vraisemblablement à un mécanisme immunologique. • Glomérulonéphrite chronique secondaire à des maladies générales : amylose ,lupus, HTA.
35%	<p style="text-align: center;">Néphropathie interstitielle chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> • De cause infectieuse (pyélonéphrite) avec ou sans anomalie de la voie excrétrice. • De cause obstructive (adénome de prostate, calcul...) avec ou sans infection. • De causes toxiques (analgésique). • De causes métaboliques (hyperuricémie , hypercalcémie).
10%	<p style="text-align: center;">Néphropathie d'origine vasculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Néphroangiosclérose bénigne et maligne. • Microangiopathie thrombotique. • Périartérite noueuse. • Thrombose des veines rénales.
15%	<p style="text-align: center;">Néphropathies constitutionnelles, Héréditaires ou non</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dysplasies rénales associées ou non à des anomalies de la voie excrétrice. • Maladies polykystiques diverses (polykystose ,néphronophtise,etc.). • Néphropathie familiale hématurique avec ou sans surdité. • Néphropathie métabolique (cystinose,oxalose,etc.).

II.2.5. Physiopathologie

Chaque rein normal contient en moyenne 1 million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Au cours de l'insuffisance rénale chronique ; la néphropathie causale entraîne une destruction progressive de ces néphrons ;tant que la moitié des néphrons restent fonctionnels, il n'y a pas de diminution apparente du taux de FG. Les néphrons non encore détruits s'adaptent remarquablement par des mécanismes tels que l'hypertrophie. Il faut une destruction de 70 % du capital néphronique pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique. La survie devient impossible lorsque 95 % des néphrons sont détruits.

Comme on l'a vu, les reins normaux remplissent une triple fonction : excrétion des déchets, régulation du bilan de l'eau et des électrolytes et fonction endocrines. L'insuffisance rénale entraîne donc des anomalies dans ces trois domaines. (**BerneyCet al .2010 ,Kessler M.1998**).

II.2.5.1. Altération de la balance eau électrolytes

➤ Excrétion de l'eau

L'insuffisance rénale chronique est caractérisée par une diminution précoce du pouvoir de concentration maximale des urines , cette diminution de la charge aqueuse filtrée est compensée par une réduction de la réabsorption tubulaire(tube proximal) dans les néphrons restants induit par une résistance du canal collecteur à l'hormone antidiurétique(ADH) et la diurèse osmotique liée à l'urée, responsable d'une polyurie obligatoire. Cette polyurie avec polydipsie , surtout nocturne est considéré comme la première manifestation clinique au cours de l'IRC.

Les reins sont incapables de retenir l'eau, d'où un risque de déshydratation. A un stade plus avancé de l'IR les capacités de dilution sont dépassées, entraînant une surcharge hydrique avec hyperhydratation, œdème pulmonaire, œdème cérébral et hyponatrémie. (**DainguiR.2017,KesslerM.1998,GuebreF.2005**).

➤ Excrétion du sodium

L'excrétion sodée est augmentée par diminution de la réabsorption tubulaire au niveau des néphrons fonctionnels causé à une perte de sels obligatoire avec risque de déshydratation .Le symptôme le plus souvent de l'IRC est la rétention sodique qui est prétexte à une restriction sodique inutile ou excessive .la Surcharge hydrosodée

(eau/sodium) favorise la formation d'œdèmes, et la survenue d'une hypertension artérielle. (Nguyen T.2009,Legrain Met al .1985,GuebreF.2005).

➤ **Excrétion du potassium**

C'est l'augmentation de la fraction excrétée du potassium filtré pouvant atteindre 80% et plus, La kaliémie reste normale jusqu'au stade terminal de l'IRC.

L'hyperkaliémie est définie comme une concentration du potassium supérieure à 5,0 mmol/L. La capacité de maintenir l'excrétion du potassium dans les concentrations normales est généralement préservée en IRC tant que la sécrétion de l'aldostérone et le débit urinaire sont suffisants. (Daingui R-D.2017, Einhorn L-M.2009).

➤ **Calcium**

l'hypocalcémie est la conséquence de l'hyperphosphatémie mais aussi l'insuffisance de synthèse du 1-25 Dihydroxycholecalciférol (vitamine D active), et elle est pratiquement constante au cours de l'insuffisance rénale.(Daingui R-D.2017).

➤ **Phosphore**

La diminution de la réabsorption tubulaire de ce corps qui peut devenir inférieur à 20% de la quantité filtrée est due à l'augmentation de la sécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH), ainsi à l'augmentation de la phosphorémie et de la diminution du calcium ionisé. (Daingui R-D.2017).

➤ **Maintien d'équilibre acide -basique au cours de l'IRC**

Le rein doit faire face à l'élimination quotidienne de 60 à 90 mg d'ions acides (H^+). Au cours de l'IRC l'acidose métabolique est observée lorsque le débit de filtration glomérulaire devient inférieur à 25ml/min. Le défaut de l'excrétion urinaire d'ammoniaque et le défaut de réabsorption des bicarbonates par le tube contourné proximale donne l'élimination insuffisante des ions H^+ . Les néphrons compensent cette anomalie en augmentant leur capacité à éliminer les ions acides sous forme d'acidité titrable. Par ailleurs, les ions H^+ en excès sont tamponnés par les bases osseuses. (Daingui R-D.2017,Kessler M.1998,Guebre F.2005).

II.2.5.2. Elimination des métabolites azotés

➤ Créatinine

La créatinine plasmatique est très peu influencée par les apports protéiques et le catabolisme azoté. Elle dépend essentiellement de la masse musculaire du sujet et de sa filtration glomérulaire. Chez le patient atteint d'IRC sécrète des quantités de créatinine égales à celles du sujet normal (jusqu'à 6 mL/min de clairance de la créatinine) grâce à l'augmentation de la concentration plasmatique de ce déchet.

L'augmentation du taux de créatinine plasmatique est proportionnelle à la diminution de la filtration glomérulaire et constitue alors l'élément biologique fondamental pour juger de l'importance du déficit de la filtration glomérulaire et donc du déficit fonctionnel rénal global. (Daingui R-D.2017 ,KesslerM.1998).

➤ Urée

L'urée représente 80 % de l'azote urinaire chez le sujet normal et la production quotidienne d'urée est directement proportionnelle aux apports de protéines alimentaires (100 g de protéines produisent 30 g d'urée). L'élimination de l'urée en cas d'IRC se fait aux dépend d'une augmentation du taux plasmatique mais également des apports protéiques, du catabolisme azoté et de la réabsorption tubulaire qui augmente quand le débit urinaire diminue. Cette augmentation de l'urée sanguine (urémie) entraîne des troubles digestifs (nausées, vomissements...), des troubles neurologiques ou une asthénie. (Daingui R-D.2017 ,Nguyen T.2009,Kessler M.1998).

II.2.5.3. Perturbation des fonctions rénales endocrines

➤ Érythropoïétine

L'érythropoïétine est synthétisée par le parenchyme rénal. La réduction de la masse néphronique s'accompagne d'une diminution de la synthèse d'érythropoïétine donc d'une diminution de la production érythrocytaire qui entraîne une anémie hypoplasique. (Nguyen T.2009,Kessler M.1998).

➤ Vitamine D

Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-hydroxycholecalciférol (25-(OH) D3). Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme 1-alpha- hydroxylase causé à une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie stimulent la sécrétion de parathormone responsable d'une hyperparathyroïdie secondaire. (Nebie Y.2012,Kessler M.1998).

II.2.6. Complications de l'IRC

➤ Hypertension artérielle

Chez les patients atteints d'IRC la pression artérielle systolique supérieure à 130 mmHg et la pression artérielle diastolique supérieure à 80 mmHg. HTA est associée à l'augmentation du débit cardiaque (hypertrophie ventriculaire gauche secondaire) et l'anémie et à l'expansion du volume extracellulaire avec rétention hydrosodée ; expliquant le régime pauvre en sel et consommer des diurétiques et la formation de lésions artérielles « athérosclérose et artériosclérose » ; ainsi l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) causé l'accumulation de toxines urémiques. **(Brel O.2015, <https://www-em-premium-com>, Ragon A et al.2012).**

➤ Atteintes cardiaques et vasculaires

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est une modification morphologique et surtout fonctionnelles du ventricule gauche, définissant la cardiopathie hypertensive et évolue en insuffisance ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque. HVG due aux anomalies hémodynamiques (augmentation de la post-charge liée à l'hypertension artérielle) et fonctionnelles (anémie chronique, hypervolémie, hypertonie sympathique). **(Brel O.2015).**

➤ Anémie

Une anémie généralement normochrome normocytaire se développe principalement à la suite d'une diminution de la synthèse rénale d'érythropoïétine (Hémoglobine < 12 g/dl chez la femme et < 13 g/dl chez l'homme). lorsque le taux de filtration glomérulaire est inférieur de 50 ml/min, l'anémie entraîne une altération de la qualité de vie des patients liée à ses manifestations cliniques : l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'essoufflement. **(Moulin ,Peraldi .2016 ,DOKI K ,2001)**

➤ Autres complications

- Rétention azotée (urée, créatinine ...).
- Troubles phosphocalciques (hypocalcémie, hyperphosphorémie).
- Acidose métabolique.
- Mal nutrition. **(Jungers P et al .2011).**

II.2.7. Manifestations clinique et biologique de l'IRC

- ❖ Appareil cardiovasculaire :
 - HTA.
 - Péricardite urémique (complication tardive, douleurs thoraciques).
 - Cardiomyopathie.
- ❖ Atteinte pulmonaire :
 - œdème pulmonaire aigue
- ❖ Hématopoïèse :
 - Globules rouges : anémie normochrome, normocytaire
 - Leucocytes : ↓ pouvoir phagocytaire et chimiotactisme
- ❖ Appareil neuromusculaire :
 - Troubles du sommeil.
 - Crampes à prédominance nocturne.
 - Encéphalopathie urémique.
 - Accident vasculaire cérébraux.
- ❖ Tractus gastro-intestinal :
 - Nausées ; vomissements ; anorexie favorisant la dénutrition.
 - Haleine ammoniacale, mauvais goût dans la bouche.
 - Hémorragie digestive.
- ❖ Système endocrinien :
 - Troubles de la sphère sexuelle .
 - Perturbation de fonction thyroïdienne.
- ❖ Système rénal :
 - Protéinurie.
 - Hématurie.
 - Nycturie.

(Fries D , Druet P .1992,Lapierre M.2002)

II.2.8. Dépistage

Il est important de reconnaître l'IRC le plus tôt possible pour déceler la cause accessible au traitement ; permettant la réversibilité ou la stabilisation d'IR (**JungersPet al .2011**). Le dépistage dans l'IRC consiste à rechercher la présence d'albumine dans les urines et la créatinine dans le sang qui correspondent toutes deux à des protéines plasmatiques. Ainsi, leurs quantités anormales orienteront le diagnostic vers une anomalie rénale. Il s'agit de critères qui apparaissent à un stade avancé de la maladie rénale. (**HAS.2012**).

II.2.9. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

- **Diagnostic positif** : Les deux arguments les meilleurs pour affirmer le caractère chronique d'une insuffisance rénale sont :
 - ✓ **Les antécédents** : valeurs élevées de la créatinine, maladie rénale connue, protéinurie ancienne.
 - ✓ **Des reins de petite taille** : Il existe quelques exceptions où les reins sont de taille normale ou augmentées dans les situations d'insuffisance rénale chronique : polykystose rénale, diabète sucré, amylose, hydronéphrose, thrombose des veines rénales, insuffisance rénale chronique débutante. (**Guebre F.2005**).
- **Diagnostic différentiel** : Le diagnostic différentiel consiste à éliminer une insuffisance rénale aiguë surajoutée à une insuffisance rénale chronique. (Tableau 4).

Tableau .4 : Les différences entre l'IRC et l'IRA (**Joly. 2002**).

	IRA	IRC
Diminution Clairance de créatinine	Rapide : heures, jours, semaines	Lente : mois, années
Echographie	Rein de taille normale	Rein de taille diminuée
Anémie	(-)	(+)
Hypocalcémie et hyperphosphorémie	(-)	(+)

➤ **Diagnostic biologique :**

- ✓ **Urée :** Au cours de l'insuffisance rénale le taux de l'urée est élevé. L'urée est une substance azotée provenant de la destruction des protéines d'origine alimentaire ou constitutives des tissus humains. (**Garnie ,Delanare .1986**).
- ✓ **Créatinine :** le taux de créatinine peut être utilisé pour évaluer le degré de IRC. Elle est influencé par la masse musculaire, le sexe et l'âge et plus élevé chez l'homme que les femmes. (**Joly P.1997**).
- ✓ **Clairance de créatinine :**L'IRC est basée sur la diminution de la clairance de la créatinine mesurée par la formule de Gault et Cockcroft ont proposé une méthode de calcul indirect de la clairance de créatinine.(**Joly P.1997**).

Clairance de la créatinine (ml/min)

$$= [140 - \text{âge (an)}] \times \text{poids (Kg)} \times K / \text{Créatininémie (en } \mu\text{mol/l)}$$

❖ chez l'homme $k = 1.25$

❖ chez la femme $k = 1.05$ (**Boubchir .2009**)

- ✓ **Ionogramme sanguin et urinaire :** C'est un examen biologique très courant pour dépister les troubles ioniques qui surviennent dans les maladies rénales, il comprend : Na^+ , Ca^{2+} phosphore, $+$, Cl^- ,protéine.(**Joly P . 2002**).

II.2.10. Traitement

Il a pour but de :

- ✓ Ralentir la progression de l'IRC vers le stade terminal.
- ✓ Revenir et traiter les complications métaboliques et viscérales consécutives à la perte des fonctions rénales.
- ✓ Préparer le patient au traitement par épuration extra rénale et à la greffe(**Daingui R-D.2017**).

- **Traitement diététique :** le suivi diététique s'intègre à la thérapeutique de l'IRC et contribue à retarder la mise en dialyse.

Le diététicien conseillé le patient de :

- ✓ Limiter des apports protidiques (préférer les graisses d'origine végétale aux graisses d'origine animale).
- ✓ Limiter des sucres rapides en cas d'hyper- triglycéridémie associée.

- ✓ Contrôler des apports hydriques (en fonction de la diurèse et de la présence d'œdèmes).
- ✓ Contrôler des apports en potassium (en cas d'hyperkaliémie, suppression totale des aliments riches en potassium).
- ✓ L'apport énergétique total et les apports recommandés en glucides et lipides sont variables selon chaque individu (taille-sexe-poids). (**Corinne S . Laurence M .2006**).

➤ **Traitement conservateur**

- ✓ **Hypertension artérielle** : la majorité des traitements antihypertenseurs peuvent être employés, sauf les diurétiques distaux en raison des risques d'hyperkaliémie et les thiazidiques car inefficaces. (**Canaud B.1992**).
- ✓ **Hyperuricémie** : due à la rétention d'acide urique peut entraîner des crises de goutte douloureuse lorsque l'uricémie excède 600 µmol /l, elle est sensible à la colchicine leur traitement se fait par l'Allopurinol (ZYLORIC®) . Les urico-éliminateurs sont contre indiqués dans ce cas. (**Jungers Pet al .2011,Legendre, Joly. 2001**).
- ✓ **Anémie** : Le traitement doit corriger les carences en fer et une supplémentation en vitamines B1 ; B6 ; B12 et en folates. Les patients atteints d'IRC auront donc besoin d'un agent stimulant de l'érythropoïèse comme la Darbépoétine Alfa (Aranesp ®) ou l'Epoétine Alfa pour pallier au déficit d'érythropoïétine, ce traitement est indiqué lorsque le taux d'hémoglobine sanguine s'abaisse en dessous de 9g . (**Corinne S, Laurence M .2006, DOQI K.2000**).
- ✓ **Hypocalcémie et hyperphosphatémie**: en traiter l'hyperphosphatémie par des médicaments à base des chélateurs de phosphates tels que les préparation à base de calcium (Oscal®, Calcite®, Caltrate®, Tums®) qui corriger l'hypocalcémie, mais entraînent la constipation et une hypercalcémie et autre préparation ne contiennent pas de calcium ; le sevelamer (Renagel® ou Renvela®) et le lanthanum (Fosrenol®). Et autre à base d'aluminium(Amphojel®, Diovol®) qui s'accumulent et donne une toxicité potentielle donc leur utilisation est rare et de terme court (inférieure à 4 semaines) et si le niveau des phosphates est supérieur à 2,26 mmol/L.

La déficience en vitamine D active est traitée par Alfacalcidol (One-alpha®) et le Calcitriol (Rocaltrol®).

Le Cinacalcet (Sensipar®) est utilisé pour le traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire, mais il est seulement indiqué chez les patients en dialyse.(**DOQI K.2003**).

✓ **Diabète** : Le plus souvent on fait appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale : Metformine, Vildagléptine (GALVUS®), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'Alphaglucosidase, Repaglinide (Novonorm®). (**HAS .2013**).

➤ **Traitements de suppléance de la fonction rénale** : Pour le patient au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), plusieurs modes de traitement seront proposés : l'épuration extrarénale avec ses deux variantes, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale, ou la transplantation rénale.(<https://airg-france.fr>).

✓ **Préparation au traitement de suppléance** :

A. Vérification du statut du patient vis - à - vis du virus de l'hépatite B : la réalisation rapide du vaccin contre l'hépatite B en cas de négativité.

B. Préparation psychologique : la préparation psychique du patient avant la dialyse et lui informe de leur nécessité ; ainsi son caractère palliatif et donne le temps d'accepter le traitement. (**Corinne S, Laurence M.2006**).

Création d'une fistule artériovoineuse (FAV) : la création d'un accès vasculaire sous la forme d'une FAV dans le cas d'hémodialyse ;c'est une acte chirurgical de association entre l'artère radiale et la veine céphalique à la partie inférieure de l'avant-bras , leur avantages est la fiabilité, longévité et son faible risque de complication.(Figure11).

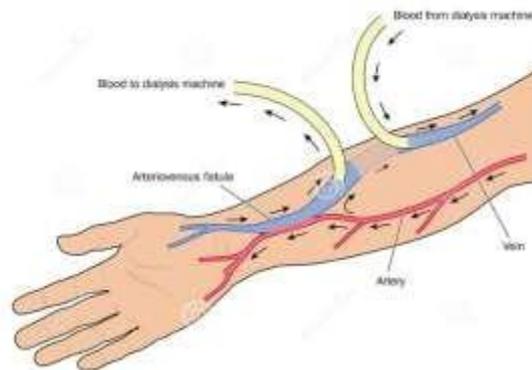


Figure11 :Position de la Fistule artériovoineuse.(<https://fr.dreamstime.com>)

Dans le cas d'urgence ou l'indisponibilité temporaire de la FAV et en cas dialyse péritonéale ; on recourir la cathétérisation d'une veine centrale par deux voix : la veine fémorale et la veine jugulaire interne. (Corinne S, Laurence M.2006,JungersP *et al* .2011).

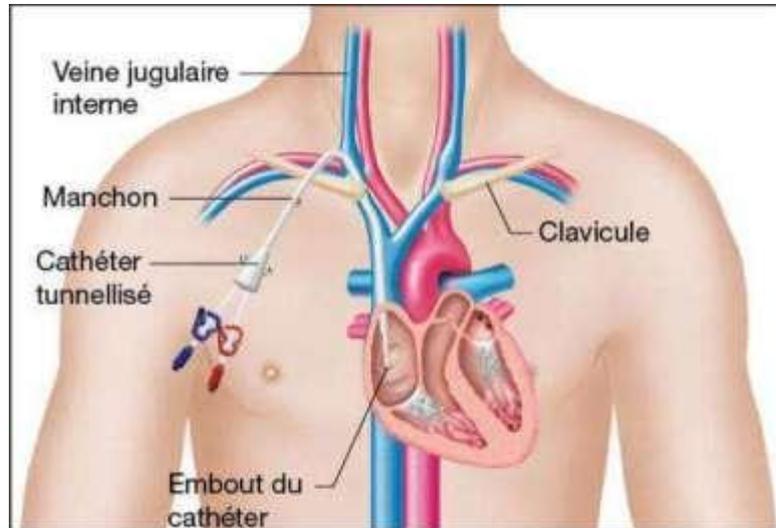


Figure12 : Cathéter Veineux Tunnelisé (CVT) par voie jugulaire interne droite.
(Granier E .2015).

➤ **Différents traitements de suppléances sont :**

- a)-Hémodialyse.
- b)-Dialyse péritonéal.
- c)-Transplantation rénal.

Objectif de la dialyse : est de contrôler l'excrétion des déchets azotés du métabolisme (urée, acide urique, créatinine) et de réguler la balance hydroélectrolytique (eau, ions Na⁺, K⁺, Ca²⁺...). Cette technique ne peut pas remplacer la fonction endocrine et métabolique, pour cela en utilisent un traitement médicamenteux associé à la dialyse.(Ragon A *et al*.2012 , Moulin B ,Peraldi M-N.2009,BoulieuRet *al*.2012).

- a) **Hémodialyse :** ce traitement s'effectué en centre spécialisé 03 à 04 séances par semaine ;permet d'épurer le sang en le filtrant à l'extérieur du corps à travers un appareil appeler générateur de l'hémodialyse , et un dialyseur comprend une membrane semi-perméable ,qui agit comme un filtre séparant le compartiment sanguin du dialysat (eau traité appelé «bain de dialyse» ou «ultra-pure») où se réalisent les échanges d'eau et des solutés . (Moulin B ,Peraldi M-N.2009 ,BoulieuRet *al*.2012, Lacour B ,Massy Z.2013).

Complications possibles

- Au niveau de la fistule ; l'apparition d'un hématome, la formation d'une sténose qui peut par suite provoquer anévrisme ou une thrombose.
- Des réactions allergiques.
- Une embolie gazeuse (présence de gaz dans les vaisseaux sanguins).
- Au cours de dialyse, le patient peut :
- Faire de l'hypotension.
- Ressentir des crampes.
- Avoir des vomissements. (Anthony F et al .2015).

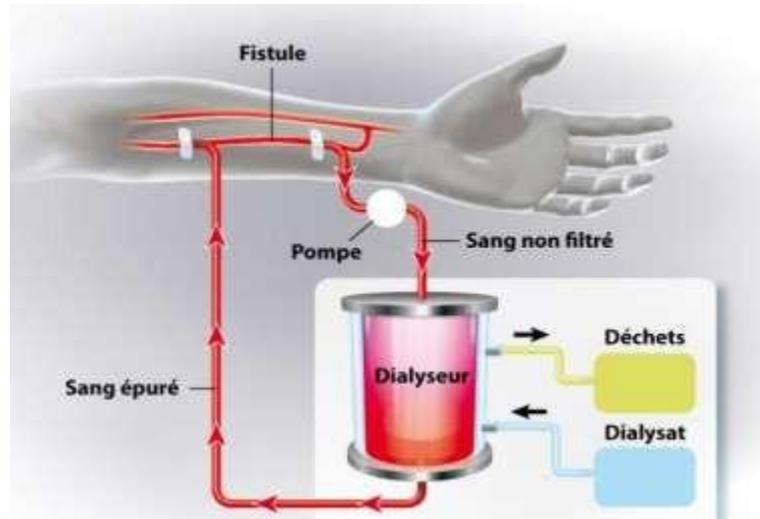


Figure13: Principe de l'hémodialyse (FournauxC.2020).

b) Dialyse péritonéale

Cette technique permet une meilleure tolérance sur le plan hémodynamique pour les patients qui souhaitent être traités à la maison par l'utilisation d'une membrane semi-perméable, fine et très vascularisée appelée le péritoine ; constituée d'un double feuillet tapissant la cavité abdominale et les organes qu'elle contient. Cette membrane permettant les échanges entre le dialysat et le sang. (Gauthier Y, Le craz S. 2015, Moulin B, Peraldi M-N.2009).

L'eau est mobilisée par ultrafiltration osmotique depuis le plasma vers la solution de dialyse contenant une concentration élevée en glucose. Les solutés se déplacent avec l'eau et diffusent également dans le dialysat. (<https://www.revmed.ch>).

Il existe donc deux types de technique de dialyse péritonéale : la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) et la dialyse péritonéale automatisée(DPA). **(Lacour B, Massy Z.2013).**

- **Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) :** est une technique manuelle la plus utilisée, en général 4 à 5 fois par jour pendant 4 heures permet les échanges entre le sang et le dialysat a lieu la journée .Ensuite il faut drainer la cavité péritonéale afin de recueillir le dialysat « usagé » puis la remplir par un dialysat « neuf » **(<http://www.cuen.fr>).**
- **Dialyse péritonéale automatisée(DPA) :** cette technique se fait à l'aide d'une machine appelé « cycleur » qui assurera les échanges pendant la nuit .**(Gauthier Y, Le craz S. 2015).**

Quelques contre –indications à cette méthodes sont :

- Le problème de poids .
- Abdomens multi opérés.
- Mauvaise perméabilité de péritoine chez certain personnes. **(German C.2014).**

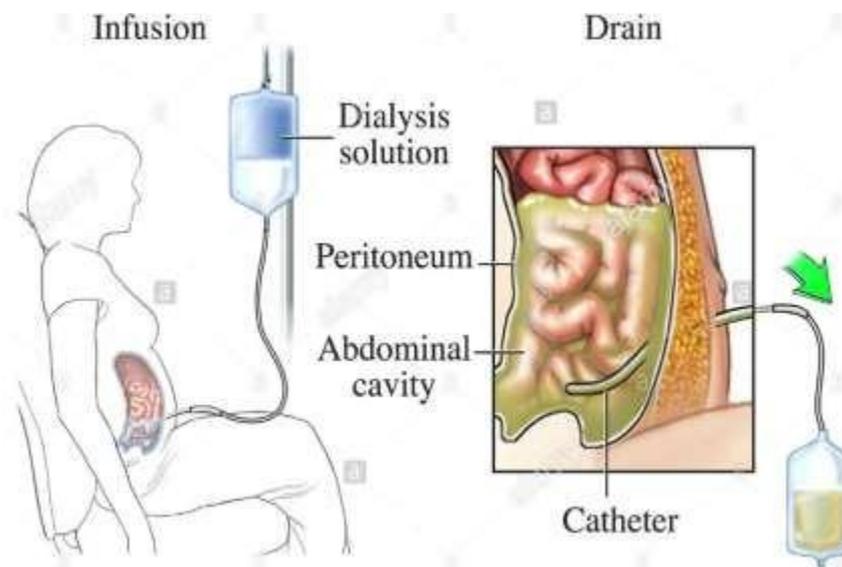


Figure14 : schéma de la dialyse péritonéale (<https://www.alamyimages.fr>).

c) Transplantation rénale :

C'est le meilleur traitement de suppléance de l'insuffisance rénale terminale assure une meilleure qualité de vie .Elle consiste à implanter un rein provenant d'un donneur (décédé ou vivant) dans la cavité abdominale de l'insuffisance rénale .Il est nécessaire qu'il y ait

compatibilité immunologique entre le donneur et le receveur ; ce dernier reste sous traitement immunosuppresseur à vie afin d'éviter le rejet. **(Bourquia A.2002 ,Bertin Aet al.2014).**

II.2.11. Prévention

La prévention selon l'OMS (1948), c'est « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre ou la gravité des maladies ou accidents ». Son objectif est de lutter contre l'apparition de l'IRC par la suppression des facteurs favorisants et l'éducation de la population. **(Diallo A et al .1997,Flajolet A.2008).**

- a) **Prévention primaire** : On définit la prévention primaire par le fait d'éviter le développement des maladies rénales par :
- ✓ Traitement étiologique spécifique : contrôle effectif des conditions pathologiques à risque d'atteinte rénale (HTA, diabète).
 - ✓ Traitement précoce des maladies héréditaires accessibles à un traitement palliatif.
 - ✓ Traitement des néphropathies glomérulaires primitives ou secondaires à une maladie systémique.
 - ✓ Traitement des uropathies (acquises ou congénitales). **(JungersPet et al.2011).**

Elle fait appel à des mesures de prévention individuelle (hygiène corporelle, alimentation...) et/ou collective (distribution d'eau potable, vaccination...). **(GordonR-S.1983).**

- b) **Prévention secondaire** : définit par le dépistage précoce de la maladie et le ralentissement de sa progression pour réduisant la durée d'évolution. **(Gordon R-S.1983).**
- c) **Prévention tertiaire** : actes destinés à diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récives dans la population ,donc à réduire les invalidités fonctionnelles dues à la maladie. Prévenir les atteintes cardiovasculaires (mesures communes de cardioprotection) :
- ✓ Contrôle des facteurs de risque classique .
 - ✓ Contrôle des facteurs de risque propres à l'urémie.
 - ✓ Prévention de la surcharge hydro-sodée. **(JungersP et al.2011).**

Chapitre III:

Matériel et méthode

Chapitre III :Matériel et méthode

Objectif de travail

Est une étude descriptive et rétrospective pour établir les proportions de l'insuffisance rénale chronique terminale dans le service d'hémodialyse de Tiaret et de déterminer le profil des patients hémodialisés : âge, sexe, poids ; ainsi d'étudier les variations des paramètres biochimiques (urée , créatinine , phosphore , calcium) utilisés en néphrologie comme marqueurs de diagnostic de l'IRC .

Lieu et date du travail

Notre travail a été réalisé au service de l'hémodialyse de la wilaya de Tiaret .Il s'agit d'une étude épidémiologique concernant tous les patients atteints de l'insuffisance rénale chronique ; afin de acquérir les informations nécessaires et cela s'est déroulé pendant la période Avril et Mai .

Population étudiée

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients traités pour IRCT pendant l'année 2020-2021 ; cette étude a été effectuée sur 256 Patients « 114 Femme et 142 Homme » dans l'année 2020 et 217 patients « 91 Femme et 126 Homme » dans l'année 2021 .

Critères d'inclusion

- Les patients adultes.
- Insuffisance rénale chronique au stade terminal (Clairance de la créatinine Inférieure à 15 ml/min/1,73m²selon la formule de Cockcroft).

Critères d'exclusion

- Insuffisance rénale aiguë chez les adultes
- Insuffisance rénale chronique avant le stade terminal chez les adultes.
- Les insuffisances chez les enfants.

Présentation du service hémodialyse

Ce service possède une capacité de 30 lits distribués dans deux étages ;chaque étage contient 15 lits avec leurs propres générateurs (dans le premier étage il y a deux générateurs réservés pour les urgences et un pour le HIV et un pour HBS) ; et un étage pour l'hospitalisation ; l'ensemble des patients sont divisés en 03 groupes ,chaque groupe nécessite une séance de

4h (temps nécessaire pour éliminer la majorité des déchets),ce qui nous donne 03groupes dans les 24h ,n'oublions pas de citer qu'une phase de désinfection est indispensable après chaque séance ,et cela afin d'éviter toute sorte de contamination tel que l'hépatite, rappelons que pour chaque patient doit réaliser 3 séances par semaine , le bon déroulement des examens et le monitoring des indices vitaux des patients sont assurés par un personnel composé de quatre médecins généralistes et deux spécialistes ; 41 infirmiers (12 ATS ,29 ISP) ; 13 biologistes distribuer en deux types de laboratoires (Unité hématologique et homéostasie et une unité biochimique)

Méthode de désinfection des générateurs après chaque séance dedialyse

La désinfection chimique des machines fait de manière automatique après chaque séance de dialyse avec l'hypochlorite de sodium « eau de javel » ; et la désinfection chaude par l'acide citrique ou acide hydroxyacétique à 93C° se fait par le technicien pour la destruction des germes ; des virus et des champignons.

Matériels nécessaires à une séance d'hémodialyse

- Le générateur d'hémodialyse.
- Le dialyseur.
- Le dialysat « bain de dialyse ».
- Le circuit extracorporel.
- Les aiguilles à fistule.
- Le cathéter d'hémodialyse.
- Sérum salé.
- Bicar bag « bicarbonate de sodium ».
- Solution concentré acide « RENAD A13 ».
- Les lignes.

Matériels nécessaires pour la dialyse péritonéale

- Le cathéter de dialyse péritonéale.
- Le dialysat.
- La ligne « tuyau souple contient un clappe ».
- Les poches « isotonique ; hypertonique ; hypotonique ».

- Cycleur.

Médicaments nécessaire pour chaque malade après chaque séance de dialyse

- E.P.O « Erythropoïétine 2000000 UI » pour traiter l'anémie.
- Fraxiparine « Anticoagulant» .

Médicaments nécessaires en cas :

- HTA→Loxen.
- OAP → Lasilix.
- Diabète → sous traitement.
- Infection → Antibiotique.
- Fièvre → Antipyrétique .
- Saignement → Vit K ou Dycinone.
- Douleur abdominale → Anti spasmodique.
- Diarrhée → Flagyl.
- Hypotension → Plasmagel.
- Hypoglycémie → SG 10% ou 15% ou 30%.

Matériels de laboratoire

Matériels de laboratoire hématologique et homéostasie

- Coulter de FNS « Mindray ».

Matériels de laboratoire biochimique

- Deux spectrophotomètre « PriM-SECOMAN et Pictus B Ditrom ».
- Ionogramme « Genrai GE 300 ».
- Centrifugeuse.
- Micropipette et Embouts « jaune et bleu ».
- La cuve .
- Bandelettes réactives urinaires .

- Les tubes :
 - Hépariné.
 - EDTA.
 - SEC .
 - Citrate de Sodium.
- Les réactifs :
 - Sérum test groupage .
 - Sérum de contrôle pathologique et normal .

Loi de prévalence

D'après (Bouyeret *al.* 1993) :

$$\frac{\text{Nombre de cas observés à un instant } t}{\text{Population à risque à cette instant } t}$$

Méthode de prélèvement

Les prélèvements sanguins sont réalisées à des patients hémodialysées à jeun, sur le sang veineux prélevé au niveau de la veine de pli de coude et le remplit dans des tubes contiennent des anticoagulants ; tel que EDTA pour la numérotation de la formule sanguine FNS ou l'héparine pour les bilans biochimiques et autre type de tube (tube sec) pour le CRP.

L'FNS se fait sur le sang totale tend dise que les autres bilans nécessitent la séparation du culot « GB ; GR ; les plaquettes » du surnagent « plasma ; sérum » à l'aide de centrifugeuse pendant 5min à 4000 tours /min.

Si le dosage des différents paramètres sanguins ne sont pas effectués dans les 24 heures quisuivent les prélèvements, les échantillons (sérum ou plasma) seront conservés à -20°C.

Paramètres biochimiques étudiés

❖ Créatinine : (Biomagreb . 2007 , Spinreact .2017)

Est le résultat de la dégradation de la créatine par les muscles qui produits des déchets (la créatinine) filtrée par les reins et éliminée par les urines.

❖ **Principe**

Repose sur la réaction de la créatinine avec le picrate de sodium formant un complexe rougeâtre.

❖ **Méthode**

Mélanger les deux réactifs (acide picrique et hydroxyde de sodium) en utilise 1ml de mélange +100µl de sérum (sans incubation).

❖ **Calcul**

Créatinine = (Δ DO Echantillon / Δ DO Standard)x n. avec : n = 20 mg/l.

Δ DO = DO2 – DO1 pour le standard et l'échantillon.

Avec : DO1 : densité optique après 30 sec.

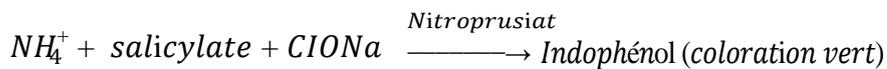
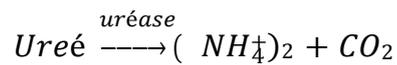
DO2 : densité optique après une min.

❖ **Valeurs usuelles**

Sérum : 7-14 mg /L.

❖ **Lecture :**

Longueur d'onde : 492 nm.

➤ **Urée :(Biomagreb . 2007 ,Spinreact . 2015)**❖ **Principe**

❖ **Méthode**

En mélange 1 ml de Salicylate avec 10 µl de sérum à l'incubation pendant 05 min, après en ajoute 01 ml de Hypochlorite de sodium (ClONa) encore à l'incubation pendant 05 min à 37 C°.

❖ **Calcul**

$$Urée = \frac{D0 \text{ Echantillon}}{D0 \text{ Etalon}} \times n \quad \text{avec : } n = 0,50 \text{ g/l.}$$

❖ **Valeur usuelles**

Sérum : 0,15-0,40 g /L.

❖ **Lecture**

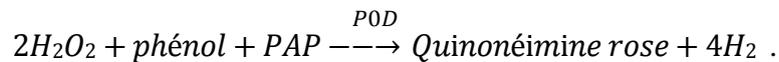
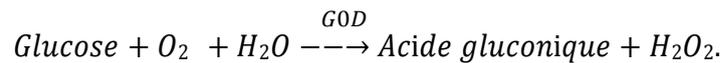
Longueur d'onde :590 nm.

➤ **Glucose :(Biomagreb.2007,spinreact.2013)**

Le glucose est la meilleure source d'énergie pour les cellules de l'organisme.

❖ **Principe**

Selon la méthode Trinder , le glucose est oxydé par la GOD(glycose oxydase) en acide gluconique et H₂O₂ qui réagit en présence de POD(peroxydase) avec le phénol et le PAP (4- amino antipyrine) pour former une Quinonéimine rose .

❖ **Méthode**

En mélange 1ml de réactif avec 10 µl de sérum et en lire la densité optique après une incubation de 10 min à 37 C°.

❖ **Calcul**

$$Glucose = \frac{D0 \text{ Echantillon}}{D0 \text{ Standard}} \times n \quad \text{Avec : } n = 1.$$

❖ **Valeur usuelles**

0,7 – 1,05 g /l.

❖ **Lecture**

Longueur d'onde : 505 nm.

➤ **Calcium :(Biomaghreb .2007)/(spinreact .2012)**

Le calcium est le minéral le plus abondant du corps humain 99% se trouve dans les os .

❖ **Principe**

En milieu alcalin le calcium forme avec le complexant crésolphtaléine un composé coloré en violet .

❖ **Méthode**

En mélange 1 ml de crésolphtaléine avec 1 ml de tampon alcalin et en ajoute 20 µl de sérum et incuber pendant 10 min .

❖ **Valeurs usuelles**

Sérum : 90 -106 mg/l.

❖ **Lecture**

Longueur d'onde : 570 nm.

➤ **Phosphore :(Spinreact .2016)**

Le phosphore est essentiel à la formation du tissu osseux et au métabolisme énergétique cellulaire ; environ 85 % se trouve dans les os et les dents .

❖ **Principe**

En milieu alcalin, le complexe phospho-molybdate est réduit en complexe phosphomolybdique de couleur bleu.

❖ **Méthode**

Réalisation d'un mélange de 1 ml de réactif réducteur(R1) et 1 ml de Sel de molybdate d'ammonium (R2)avec 50µl de sérum puis incuber pendant 02 min à la température du laboratoire. Ensuite l'addition de 500µl de solution de soude 2 N (R4) et directement à l'incubation pendant 15 min.

❖ **Valeurs usuelles**

Sérum : 28 -45 mg/l.

❖ **Lecture**

Longueur d'onde : 680 nm.

- **FNS ou hémogramme** :est un examen qui permet de regarder de manière quantitative et qualitative les cellules sanguines (plaquettes, globules rouges, et l'hémoglobine HB.. . etc) .
- **Hémoglobine** :(Biomaghreb.2007, Spinreact.2015)

L'hémoglobine est une protéine contient du fer qui se trouve à l'intérieur des globules rouges ;elle a pour fonction de transporter l'oxygène vers les cellules .

❖ **Principe**

Dosage de l'hémoglobine par transformation en cyanméthémoglobine sous l'action du ferricyanure de potassium et de cyanure de potassium.

❖ **Méthode**

Il est réalisé d'un échantillon de sang prélevé par ponction veineuse et recueilli dans un tube contenant un anticoagulant sec de type EDTA .

❖ **Calcul**

$$[\text{hémoglobine}]g/l = DO_{\text{échantillon}} \times 376$$

❖ **Valeurs usuelles**

12- 16 g/dl.

❖ **Lecture**

la longueur d'onde : 540nm .

Chapitre IV :

Résultats et discussions

Chapitre IV : Résultats et discussions

IV .1 Répartition des patients selon le sexe durant l'année 2020

Répartition des patients hémodialysés selon le sexe dans l'année 2020 représentées dans l'histogramme et le tableau ci-dessous (**Tableau 5 , Figure15**).

Tableau 5 : Répartition des patients selon le sexe durant l'année 2020 .

Année Sexe	2020
Femme	114
Pourcentage	44,53%
Homme	142
Pourcentage	55,47%
Nombre total	256

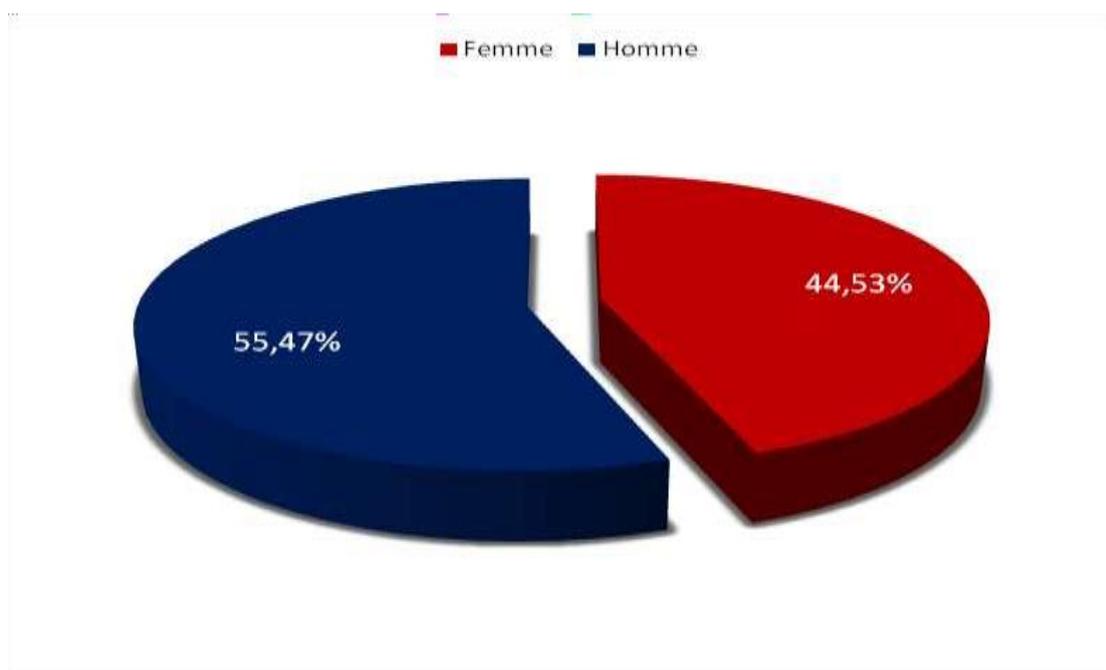


Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe durant l'année 2020

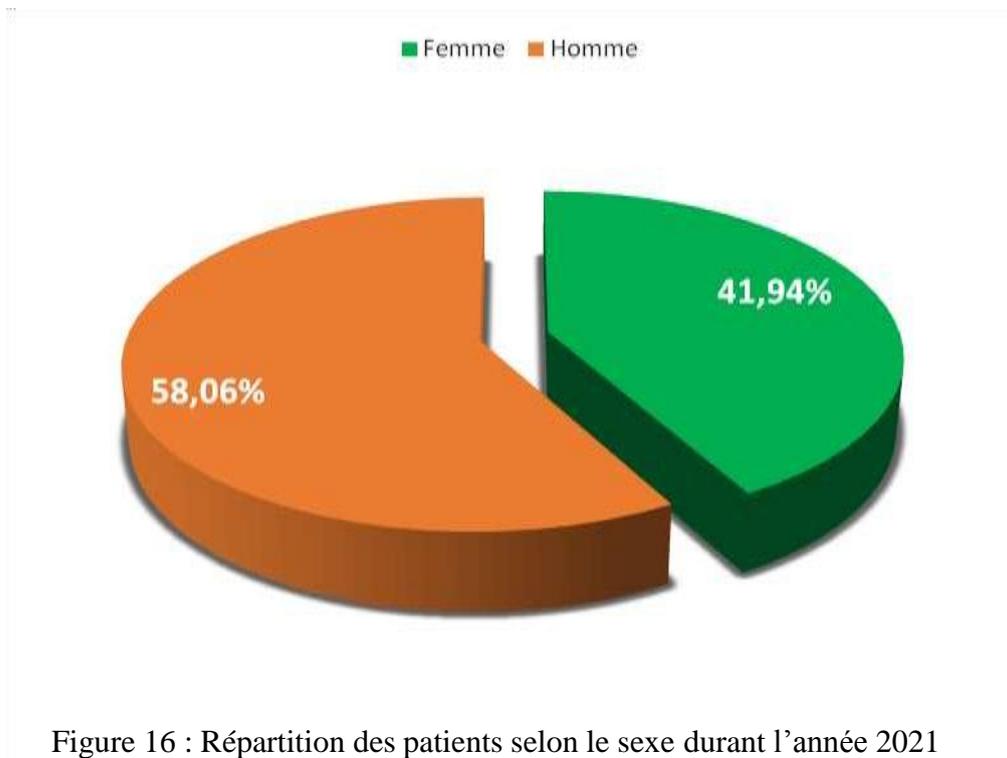
Le tableau et la figure traduisent la répartition des patients hémodialysés au cours de l'année 2020 suivant le sexe. Nous pouvons remarquer que les hommes forment le sexe le plus touché par rapport à la femme. L'IRCT a été constaté chez 142 hommes contre 114 Femmes, soit respectivement, 55,47% contre 44,53%. (**Tableau 5 , Figure 15**).

IV .2 Répartition des patients selon le sexe durant l'année 2021

L'étude effectuée touchée une population de deux sexes (homme et femme). Les résultats sont regroupés dans le tableau et l'histogramme suivants (**Tableau 6 , Figure 16**).

Tableau 6 : Répartition des patients selon le sexe durant l'année 2021 .

Année	2021
Sexe	
Femme	91
Pourcentage	41,94%
Homme	126
Pourcentage	58,06%
Nombre total	217



De même pour l'année 2021, le tableau 6 et la figure 16 nous mettons la répartition des patients hémodialysés dans cette année et cela suivant le sexe. Nous constatons encore que les hommes sont les plus touchés avec un taux de 58,06% contre 41,94% de femme et l'écart dans cette année est plus élevé.

IV .3 Répartition des patients selon l'âge et le sexe durant l'année 2020

La répartition des 256 patients selon les tranches d'âge est représentée sur le tableau et l'histogramme suivants (**Tableau 7 , Figure 17**).

Tableau 7 :Répartition des patients selon l'année de naissance et le sexe durant l'année 2020.

Année 2020	1928-1940	1940-1950	1950-1960	1960-1970	1970-1980	1980-1990	1990-2000	Non mentionnée
H	7	17	35	28	22	24	08	01
%	4,93%	11,97%	24,65%	19,72%	15,49%	16,90%	4,63%	0,70%
F	06	06	30	31	20	11	06	04
%	5,26%	5,26%	26,32%	27,19%	17,54%	9,65%	5,26%	3,51%

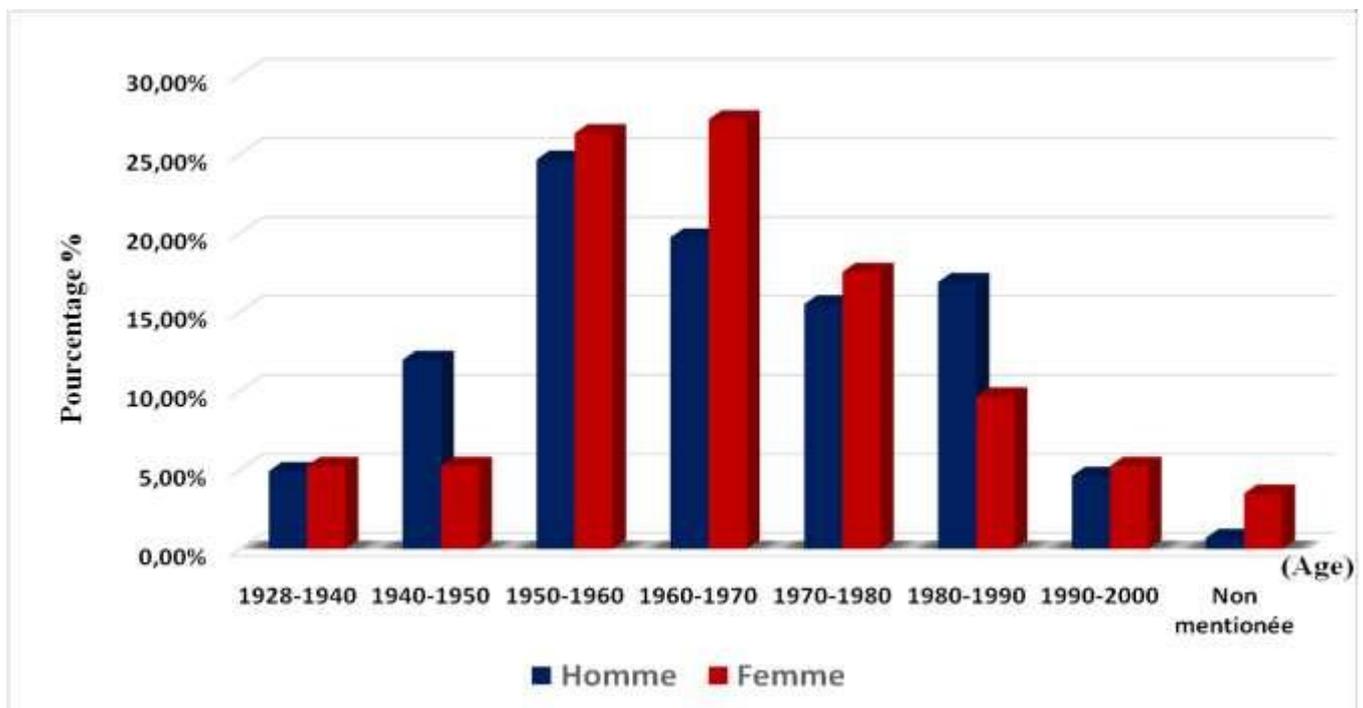


Figure 17 : Répartition des patients selon l'année de naissance et le sexe durant l'année 2020.

-Le tableau 7 et la figure 17 nous donnent la répartition des patients par rapport à un laps de temps de dix ans à partir de 1928, et cela pour les deux sexes. Nous pouvons voir que la 3^{ème} et la 4^{ème} tranches d'âge chez les hommes correspondent au laps de temps compris

respectivement entre 1950 -1960 et 1960-1970 forme un pourcentage élevé (24,65%) ; (19,72%) .Le pourcentage diminue respectivement chez les personnes dont l'âge est compris entre : [1980-1990[, [1970-1980[, [1940-1950[; [1928-1940[et [1990-2000[où les pourcentages sont respectivement (16,90%), (15,49%) , (11,97%) , (4,93%) , (4,63%).

- Tandis que pour les femmes nous remarquons un pourcentage très élevé des patientes hémodialysées qui est de (27,19%) pour la tranche d'âge [1960-1970[; suivie par la tranche d'âge entre [1950-1960[avec un pourcentage de (26,32%).

Ce pourcentage diminue chez les personnes dont l'âge est compris entre : [1970-1980[, [1980-1990[où les pourcentages sont respectivement : (17,54%) , (9,65%) .

Les classes d'âges suivantes : [1928-1940[et [1990-2000[présentent le même pourcentage qui est de (5,26 %).

IV. 4 : Répartition des patients selon l'année de naissance et le sexe durant l'année 2021

La répartition des 217 patients selon les tranches d'âge est représentée sur le tableau l'histogramme suivant. (**Tableau 8 , Figure 18**).

Tableau 8 : Répartitions des patients selon l'âge et le sexe dans l'année 2021 .

Année 2021	1928-1940	1940-1950	1950-1960	1960-1970	1970-1980	1980-1990	1990-2000	Non mentionnée
Homme	06	14	29	23	22	22	07	03
%	4,76%	11,11%	23,02%	18,25%	17,46%	17,46%	5,56%	2,38%
Femme	01	04	25	23	20	10	05	03
%	1,1%	4,40%	27,47%	25,27%	21,98%	10,99%	5,49%	3,30%

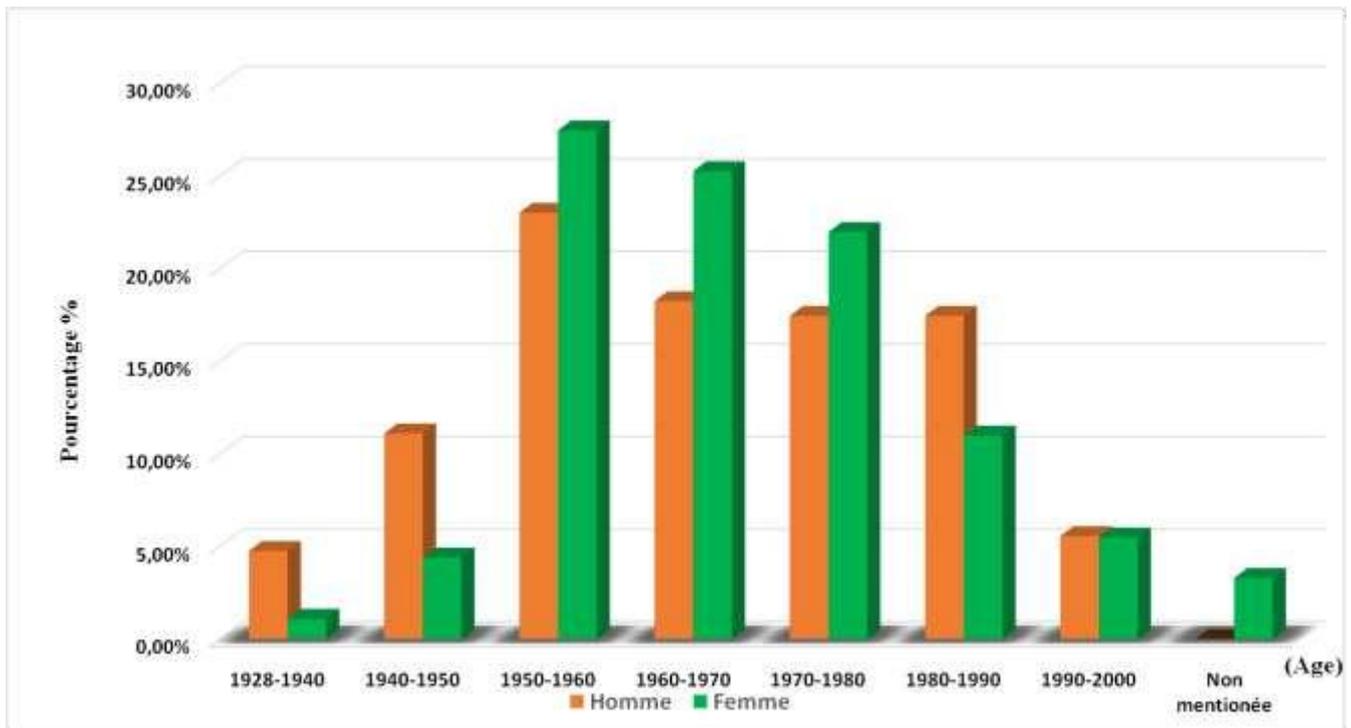


Figure 18 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe durant l'année 2021.

-Le tableau 8 nous figure les estimations de l'insuffisance rénale chronique pour l'année 2021, cette dernière touche beaucoup plus les patients nés entre [1950-1960[avec un pourcentage de(23,02%) ; suivie par la tranche d'âge comprise entre [1960-1970[qui représente un pourcentage de (18,25%).

- Les classes d'âges suivantes [1970-1980[et [1980-1990[possèdent pratiquement le même pourcentage, autour (17,46 %).

-L'IRC devienne moins importante chez les patients nés dans la période [1940-1950[, et cela avec un pourcentage de (11,11%), elle atteint sa fréquence minimale entre [1990-2000], [1928-1940[où les pourcentages sont respectivement de (55,56%) et (4,76%) .

-Chez les femmes la tranche d'âge la plus touchée, se situe entre [1950 -1960 [avec un pourcentage de (27,74%),suivie par les tranches d'âge entre [1960 -1970[; [1970-1980[; [1980-1990[; [1990-2000] ; [1928-1940[classé par ordre décroissant où les pourcentages sont respectivement (25,27%) ;(21,98%) ;(10,99%) ; (5,49%) ;(1,1%).

IV .5 :Répartition des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2020

Répartition des patients selon le sexe et le poids 2020 représentées dans l'histogramme et le tableau suivants .(**Tableau 9 , Figure19**).

Tableau 9 :Répartition des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2020

Poids(kg)	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	90-100	100-110
Homme	08	20	34	47	23	07	03
%	5,63%	14,08%	23,94%	33,1%	16,20%	4,93%	2,11%
Femme	22	28	33	18	08	04	01
%	19,30%	24,56%	28,95%	15,79%	7,02%	3,51%	0,88%

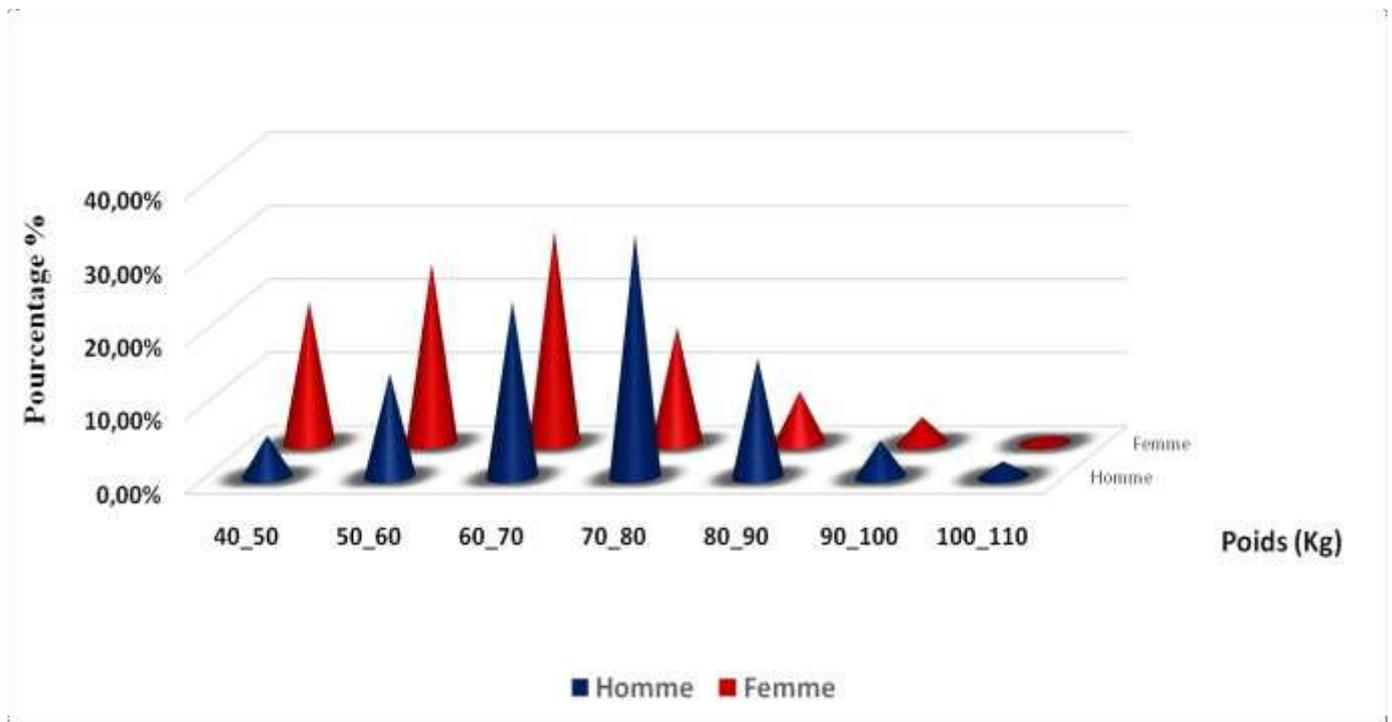


Figure 19 :Répartition des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2020.

-Dans cette partie nous discutons la répartition des patients par rapport au poids chez les deux sexes au cours de l'année 2020. D'après le tableau et la figure nous constatons que la majorité des hommes hémodialysés ont un poids compris entre 70-80 kg (33,1%), contre un très faible pourcentage de (2,11%) pour la tranche 100-110 kg ,de plus pour les femmes, les patientes ayant un poids compris entre 60-70 Kg représente le taux le plus élevé (28,95%) comparable à celles de100-110 kg (0,88%) qui est négligeable.

IV 6 : Répartition des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2021

Répartition des patients selon le sexe et le poids 2021 représentées dans l'histogramme et le tableau suivant (**Tableau 10, Figure 20**).

Tableau 10: Répartition des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2021.

Poids (kg)	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	90-100	100-110
Homme	07	21	32	42	17	06	01
%	5,56%	16,67%	25,40%	33,33	13,49%	4,76%	0,79%
Femme	18	23	28	12	05	04	01
%	19,78%	25,27%	30,77%	13,19%	5,49%	4,40%	1,1%

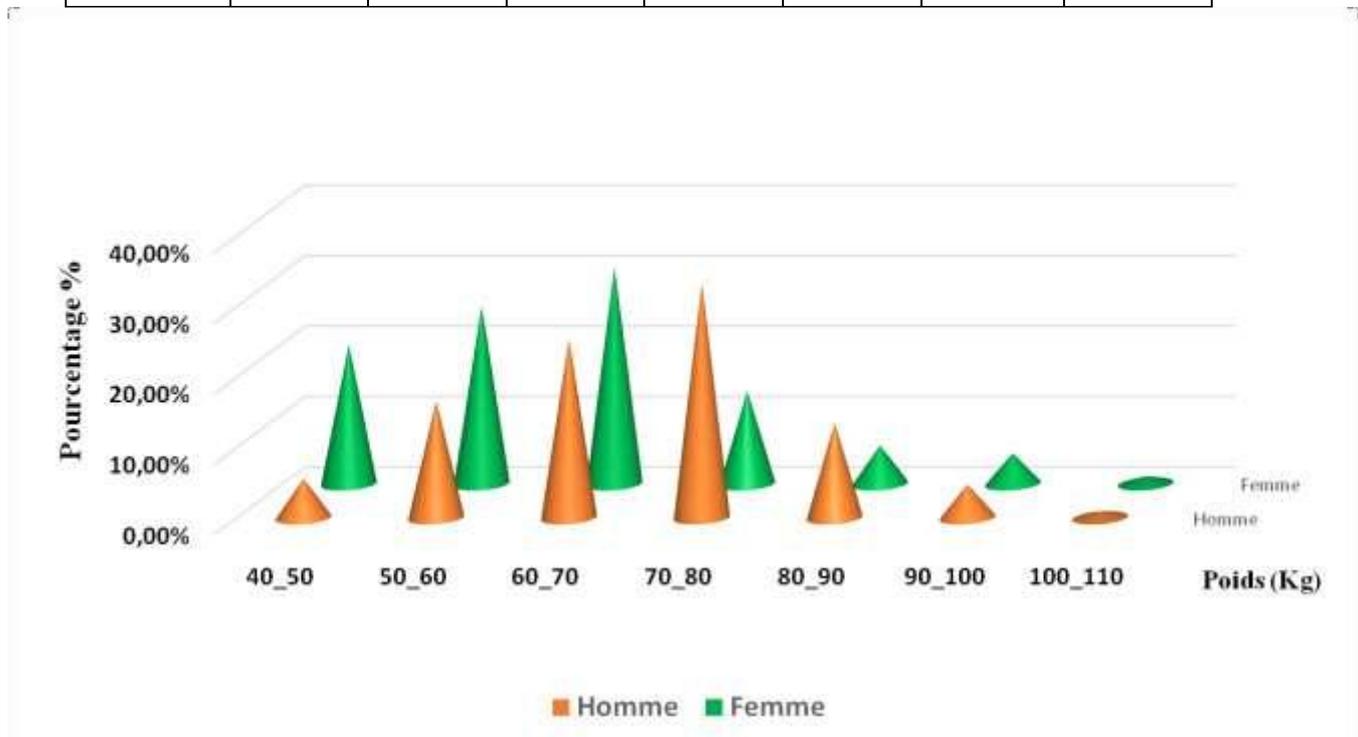


Figure20: Répartition des patients selon le sexe et le poids durant l'année 2021 .

-Pour l'année 2021, on remarque que les patients ayant un poids entre 60-70 Kg forme la partie dominante du taux globale, et cela pour le sexe féminin 30,77%, et le sexe masculin possède un poids entre 70-80 kg représente un pourcentage de 33,33 %.

-Cependant les patients obèses avec un poids varie entre 100-110 Kg représente la portion la plus faible (0,79% pour les hommes ; 1,1% pour les femmes). (**Tableau 10 , Figure 20**)

IV.7 : Répartition des patients hémodialysés durant l'année 2020 selon les facteurs de risque

L'insuffisance rénale a des conséquences générale attient sur tout l'organisme, dans ce cas chaque patient peut être infecté par plusieurs maladies. Les résultats sont regroupés dans l'histogramme et tableau suivants (**Tableau 11, Figure 21**).

Tableau 11 : Répartition des patients hémodialysés dans l'année 2020 selon les facteurs de risque .

Facteurs de risque	HTA	DID	Anémie sévère	aucun	Nom mentionné	IRA	Déférentes facteurs
Nombre	128	67	10	34	22	10	24
pourcentage	43,38%	22,71%	3,39%	11,53%	7,48%	3,39%	8,14%

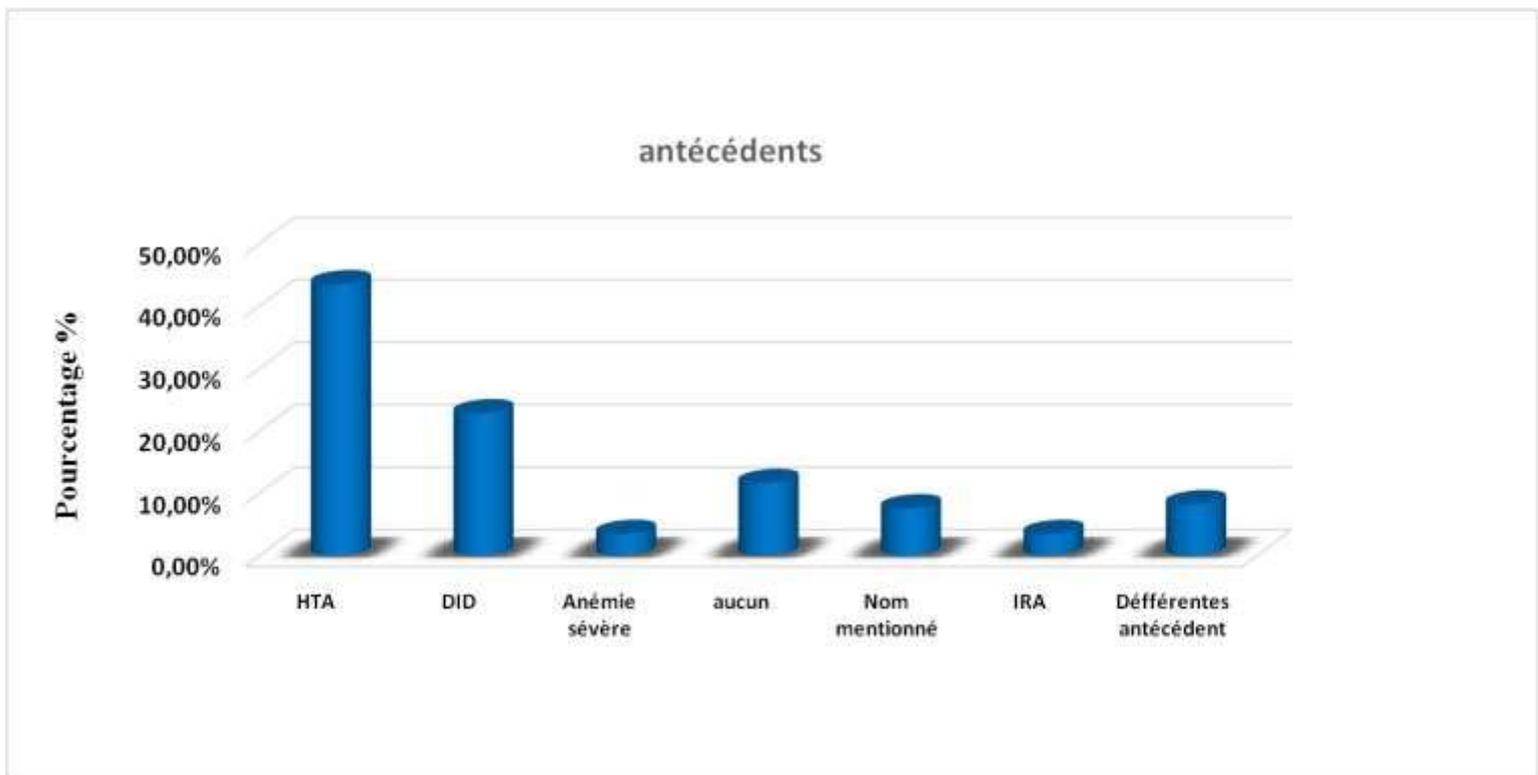


Figure 21 : Répartition des patients hémodialysés dans l'année 2020 selon les facteurs de risque .

-Pour l'année 2020 et suivant l'estimation des antécédents des patients donnée par le tableau, on peut conclure que l'hypertension artérielle (HTA) représente la cause majeure responsable de l'insuffisance rénale chronique avec un taux de 43.38%, elle concerne presque la moitié

des cas, suivi par le diabète 22,71%, notons qu'un taux de 14.92% est obtenu par différentes antécédents.

-Le reste des cas concerne les patients (11.53%) qui ne présentent aucun caractère d'antécédents. (**Tableau 11 , Figure 21**)

IV .8: Répartition des patients hémodialysés dans l'année 2021 selon les facteurs de risque

Plusieurs anomalies peuvent touchés le rein et entraînés l'IRC on les cités dans l'histogramme et le tableau suivants. (**Tableau12, Figure22**)

Tableau 13: répartition des patients hémodialysés dans l'année 2021 selon les facteurs de risque

facteurs de risque	HTA	DID	Anémie sévère	aucun	Nom mentionné	IRA	Défférentes facteurs
Nombre	104	55	11	28	20	10	22
%	41,93%	22,18%	4,44%	11,29%	8,06%	4,03%	8,87%

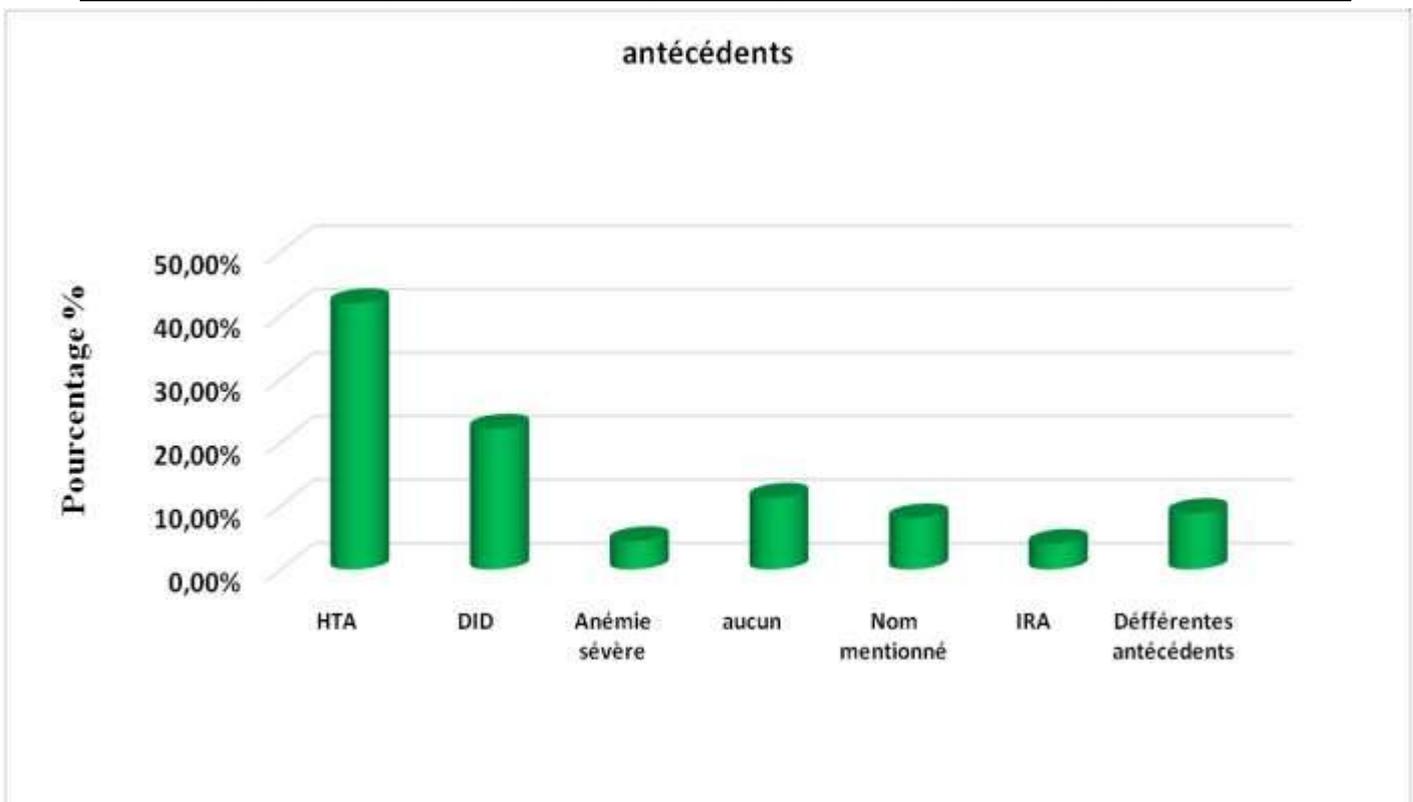


Figure 22 : Répartition des patients hémodialysés dans l'année 2021 selon les facteurs de risque .

-De même pour l'année 2021, la dispersion des antécédents reste pratiquement la même par rapport à l'année précédente, toujours l'HTA représente la maladie qui possède le plus grand

potentiel pour les patients souffrant de l'insuffisance rénale chronique dans notre population (41,93%), la deuxième catégorie sont les patients diabétiques (22,18 %), la 3^{ème} tranche concerne les patients souffrent différents antécédents avec un taux de 17.34%, le reste (11,29%) ne présentent aucun caractère. (**Tableau 12 , Figure 22**).

IV.9: Répartition des patients hémodialysé 2020-2021 selon les régions

Le tableau 13 montre la répartition des patients hémodialysés dans notre région durant l'année 2020-2021.

Tableau 13 : Répartition des patients hémodialysé 2020-2021 selon les région.

Année région	2020	% 2020	2021	% 2021
TIARET	155	60,55%	125	57,60%
MSFA	07	2,74%	07	3,23%
FAIDJA	01	0,39%	01	0,46%
TAMDA	01	0,39%	01	0,46%
SID HOSNI	04	1,56%	03	1,38%
AIN BOUCHAKIF	04	1,56%	04	1,84%
DAHMOUNI	14	5,47%	13	5,99%
OUED LILI	04	1,56%	05	2,30%
MELAKOU	08	3,13%	08	3,67%
TIDDA	01	0,39%	01	0,46%
RAHOUIA	12	4,69%	12	5,53%
TAGDEMT	01	0,39%	01	0,46%
GUERTOUFA	03	1,17%	02	0,92%
FRENDIA	06	2,34%	04	1,84%
MEDROUSSA	04	1,56%	02	0,92%
SOUGUEUR	04	1,56%	04	1,84%
AIN KERMESS	01	0,39%	/	/
SIDI BAKHTI	01	0,39%	01	0,46%
AIN MESBAH	01	0,39%	01	0,46%
CHAHIMA	01	0,39%	01	0,46%
AIN DHEB	05	1,95%	03	1,38%
TOUSNINA	01	0,39%	01	0,46%
MEDRISSA	01	0,39%	01	0,46%
KARMAN	01	0,39%	01	0,46%
SID ALI MELAL	02	0,78%	02	0,92%
MEGHILA	05	1,95%	04	1,84%
Hors wilaya	01	0,39%	01	0,46%
Non mentionné	07	2,74%	08	3,67%

-Dans cette partie et afin de mieux quantifier la dispersion des patients souffrent de l'insuffisance rénale sur le territoire de la Wilaya de Tiaret au cours des années 2020 et 2021, nous avons pu collecter les informations spécifiques des patients en termes de leurs résidences.

-Notre wilaya a été subdivisée en 27 régions distinctes y compris le centre de la wilaya, où chaque patient doit être attribué à une région spécifique dépendant de son propre lieu d'habitation.

-Après inspection visuelle du tableau, on pourra distinguer que la majorité des patients résident au centre de la wilaya de Tiaret, ils forment environ 60.55% et 57.60% et cela pour les deux années 2020 et 2021 respectivement.(**Tableau 13**) mais ce tableau ne reflète pas le chiffre réel car les informations récoltés d'un seul centre d'hémodialyse alors qu'il y a d'autres (privé et étatique) sur le territoire de la wilaya

IV 10 : Liste des patients et les décédés selon le sexe pendant les six ans précédentes

Le nombre des patients et les décédés sont en variations chaque année ils sont représentent dans le tableau et l'histogramme suivants (**Tableau 14, Figure 23**).

Tableau 14 : Représente la liste des patients et les décédés pendant les six ans précédentes

	2016	2017	2018	2019	2020	2021
nombres des DCD	31	30	38	45	33	9
pourcentage	16,67%	16 ,13%	20 ,43%	24,19%	17,74%	4,84%
Nombres des patients	163	159	196	185	256	217
pourcentage	13,86%	13,52%	16,67%	15,73%	21,77%	18,45%

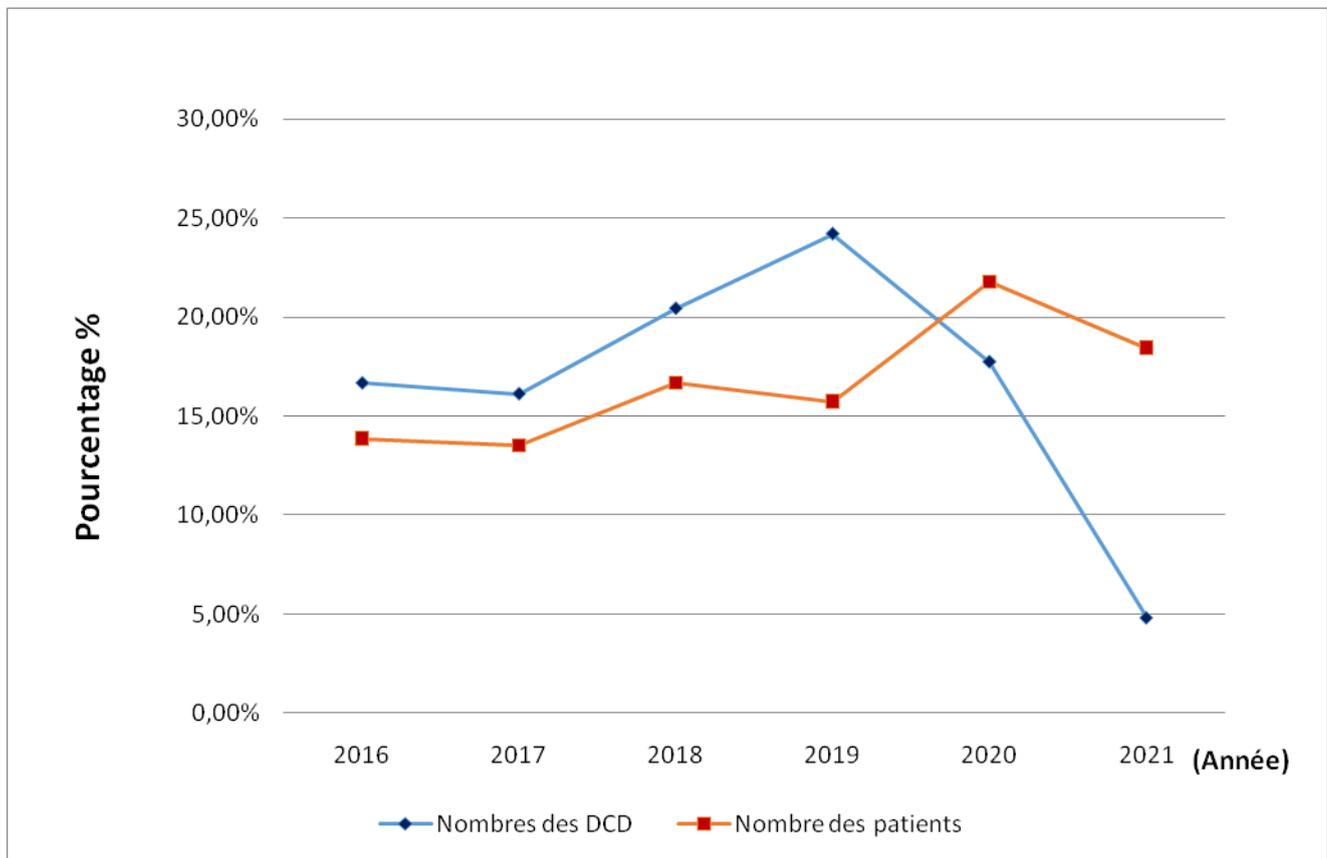


Figure 23: Représente la liste des patients et les décédés pendant les six ans précédentes.

-Sur la figure, nous illustrons les variations de nombre de décédés par rapport au nombre de patients au cours des six dernières années. La première remarque qu'on peut tirer c'est bien ; une augmentation de nombre des patients suivi généralement par une légère augmentation de nombre de décédé et l'année 2019 a pris le nombre le plus élevé par rapport les autres années.

-De plus si en prenant en compte les deux dernières années on peut remarquer que le nombre de patients a connu une augmentation rapide, cela peut être traduit par une augmentation systématique de la population mais aussi il faut noter que le nombre des décédés a décroît.

IV.11: Nombre des Séances de l'hémodialyse dans chaque mois (Année 2020-2021)

Le tableau suivant représente le nombre des Séances de l'hémodialyse dans chaque mois (Année 2020-2021).

Tableau 15: Représente le nombre des Séances de l'hémodialyse dans chaque mois (Année 2020-2021).

Mois \ Année	Jan	fev	mars	avr	mai	juin	juillet	aout	sept	oct	nov	dec
2020	2070	2069	2451	2390	2422	2352	2392	2461	2451	2384	2437	2592
2021	2503	2558	2632	2652	/	/	/	/	/	/	/	/

-Dans le tableau au cours de l'année 2020, représente le nombre des séances de l'hémodialyse. En remarque que ce nombre est variable ; augmente dans certains mois et diminue aux autres (Janvier – Février /Mai – Juin) ;mais dans l'année 2021 le nombre des séances et toujours en augmentation jusqu'à le mois d'Avril . (Tableau 14). Et cela peut être expliquer par la panne des machines qui se produit au cours de l'année 2020 .

IV .12 : Concentration de la créatinine chez les patientshémodialysés selon le sexe dans l'année 2021

Nous avons récolté pour chaque patient les valeurs de la créatinine plasmatique. Les résultats sont regroupés dans le tableau et l'histogramme suivants

Tableau 15: Concentration de la créatinine chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021 .

Créatinine (mg/l)	[07 – 14]]14 – 80]]80 – 100]	>100
Homme	/	11	19	43
% Homme	/	15,07%	26,03%	58,90%
Femme	/	17	20	25
%Femme	/	27,42%	32,26%	40,32%
Moyenne	/	14	19,5	43
%Moyenne	/	21 ,24 %	29,15%	49,61%

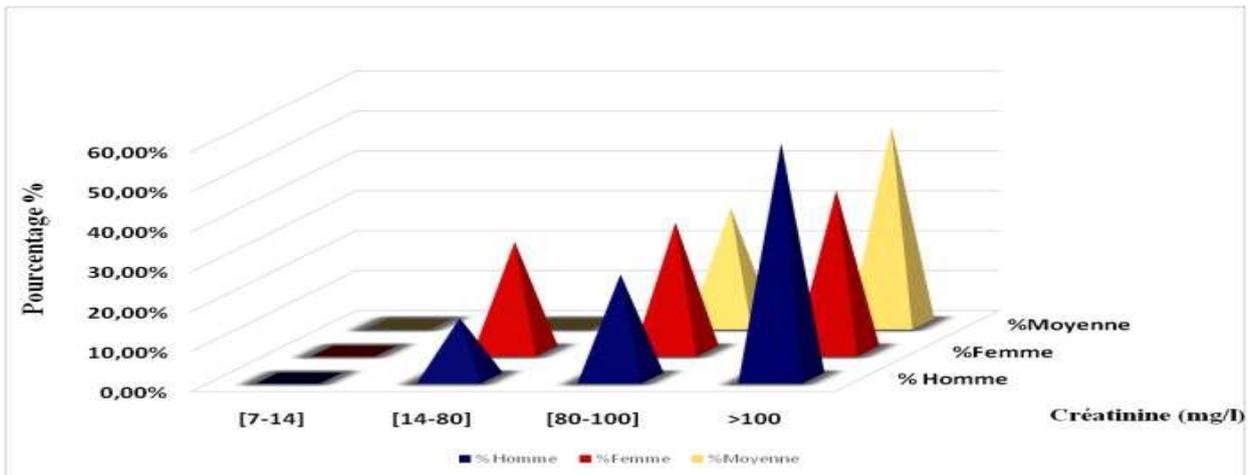


Figure 24 : Répartition de la concentration de la créatinine chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.

-Chez les deux sexes nous avons enregistré un grand pourcentage dans l'intervalle supérieur à 100 mg /l de 58,90% pour les hommes et 40,32% pour les femmes.

-32,26% des femmes présentent un taux de créatinine entre]80-100] g/l et 27,42% représentent un taux de créatinine entre]14-80] mg/l qui est plus élevé que les hommes dans les mêmes intervalles qui représentent 26,03% et 15,07% . (Tableau 15, Figure 24)

IV.13 : répartition de la concentration de l'urée chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021

Le taux d'urée chez les patients hémodialysés est représenté dans l'histogramme le tableau suivant :

Tableau 16 : Concentration de l'urée chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021 .

Urée(g/l)	[0,15 – 0,40[[0,40 – 01[[01 – 02[≥ 02
Homme	/	08	50	15
% H	/	10,96%	68,49%	20,55%
Femme	/	07	50	05
% F	/	11,29%	80,65%	8,06%
Moyenne	/	11,5	50	10
% M	/	11 ,13%	74,57%	14,31%

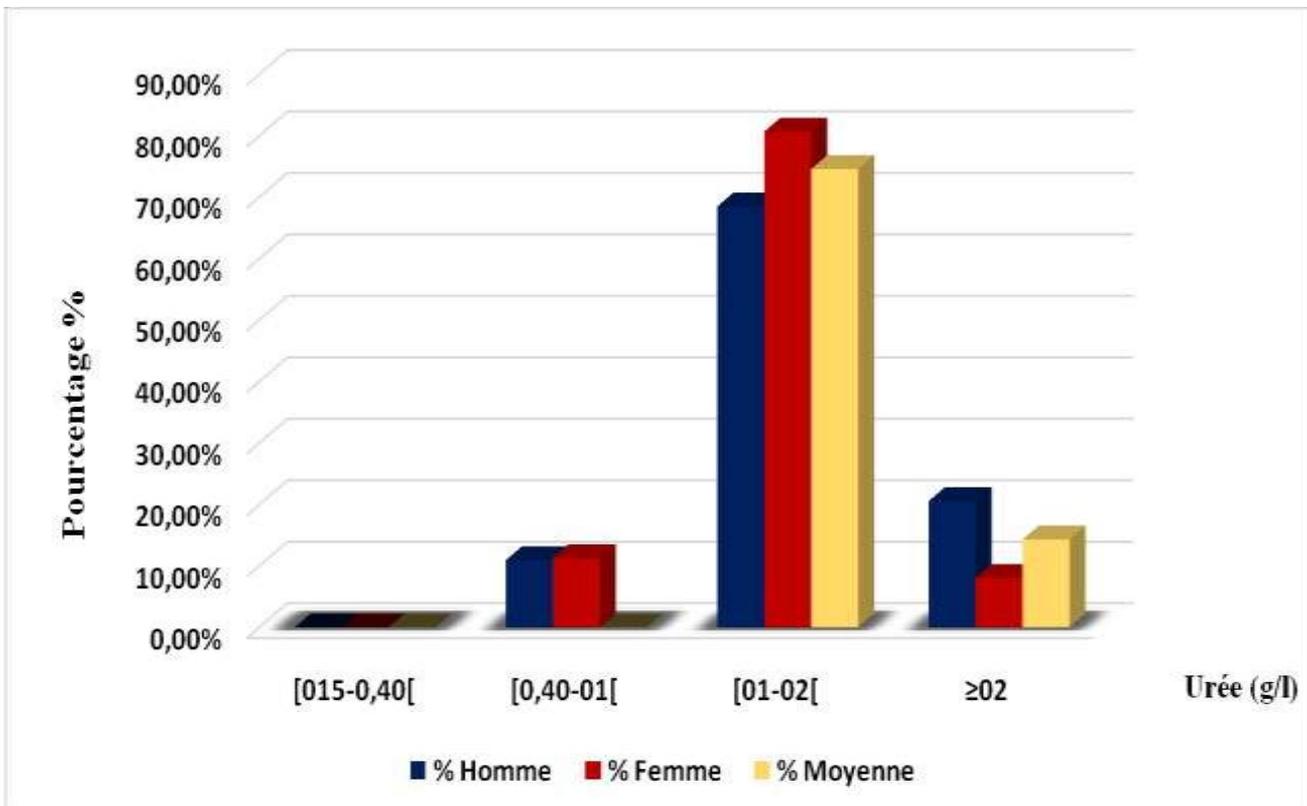


Figure 25 : Concentration de l'urée chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.

-Nous avons enregistré une valeurs maximale de l'urée dans l'intervalle [01-02[g/l chez les femmes 80,65 % est supérieure à celles des hommes qui représente 68,49% ; par contre dans le taux d'urée supérieurs à 02 g/l les hommes (20,55%) plus élevé que les femmes (11,29%).

-Pour un taux d'urée compris entre [0.40-1[g/l nous avons remarqué un pourcentage de 11,29% chez les femmes comparé à 10,96%chez les hommes.(**Tableau 16, Figure 25**)

IV.14 : La glycémie chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021

Les résultats sont disponibles dans l'histogramme et le tableau suivants :

Tableau 17: La glycémie chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021

Glycémie(g/l)	< 0,7	[0,7 – 1,05]	> 1,05
Homme	02	47	24
%	2,74%	64,38%	32,88%
Femme	01	47	14
%	1,61%	75,81%	22,58%
Moyenne	1,5	47	19
%	2,18%	70,1	27,73

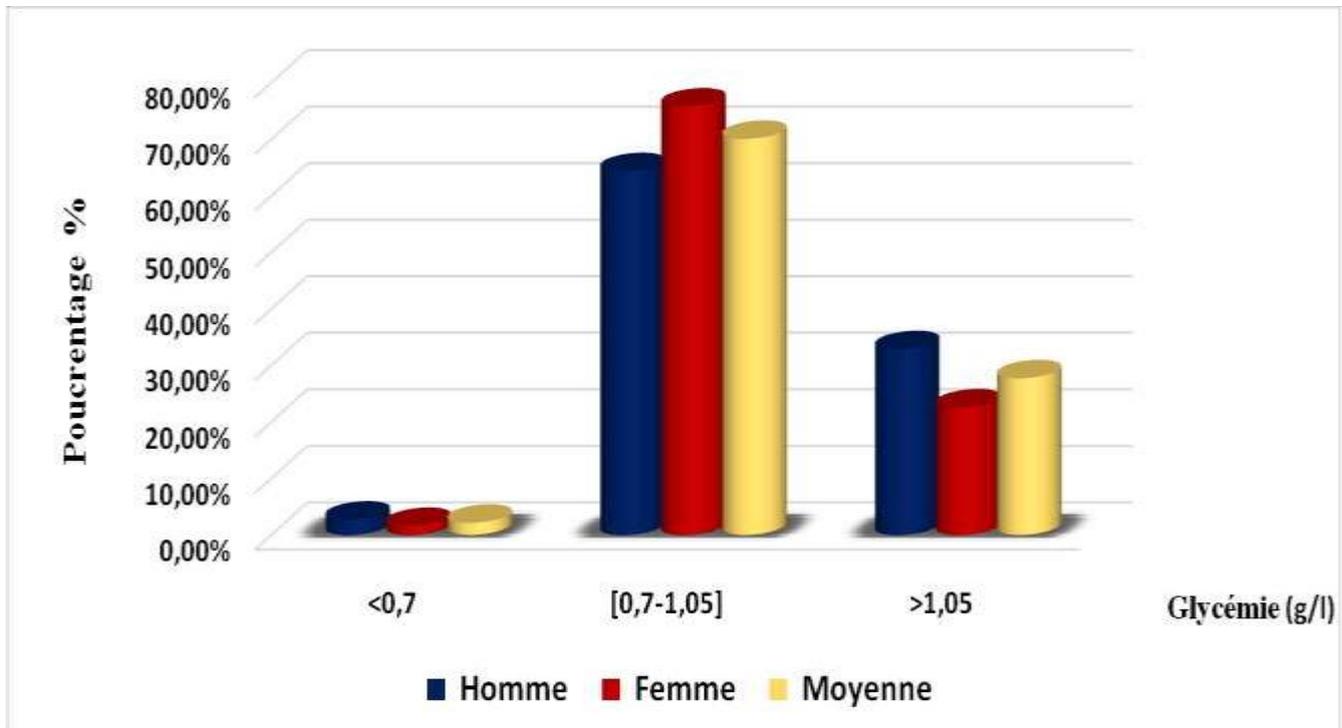


Figure 26: La glycémie chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.

-La majorité des hémodialysés ont un taux de glycémie normale y compris entre [0,7-1,05] g/l de pourcentage égale à 64,38% pour les hommes et 75,81% pour les femmes.

- Des patients ont une hyperglycémie (> 1,05) g/l représente un ratio de 32,88% pour les hommes et 22,58% pour les femmes par contre les patients ont une hypoglycémie (< 0,7) g/l représente 2,74% hommes et 1,61% femmes. (**Tableau 17 , Figure 26**).

IV . 15 : Concentration du calcium chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l’année 2021

La concentration de calcium chez les patients hémodialysés est représentée dans L’histogramme et le tableau suivant :

Tableau 18: Concentration du calcium chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l’année 2021.

Calcium (mg/l)	< 90	[90 – 106]	> 106	MR
Homme	30	37	04	02
%	41,1%	50,68%	5,48%	2,74%
Femme	20	32	08	02
%	32,26%	51,61%	12,90%	3,23%
Moyenne	25	34,5	06	/
%	36,68%	51,15%	9,19%	2,99%

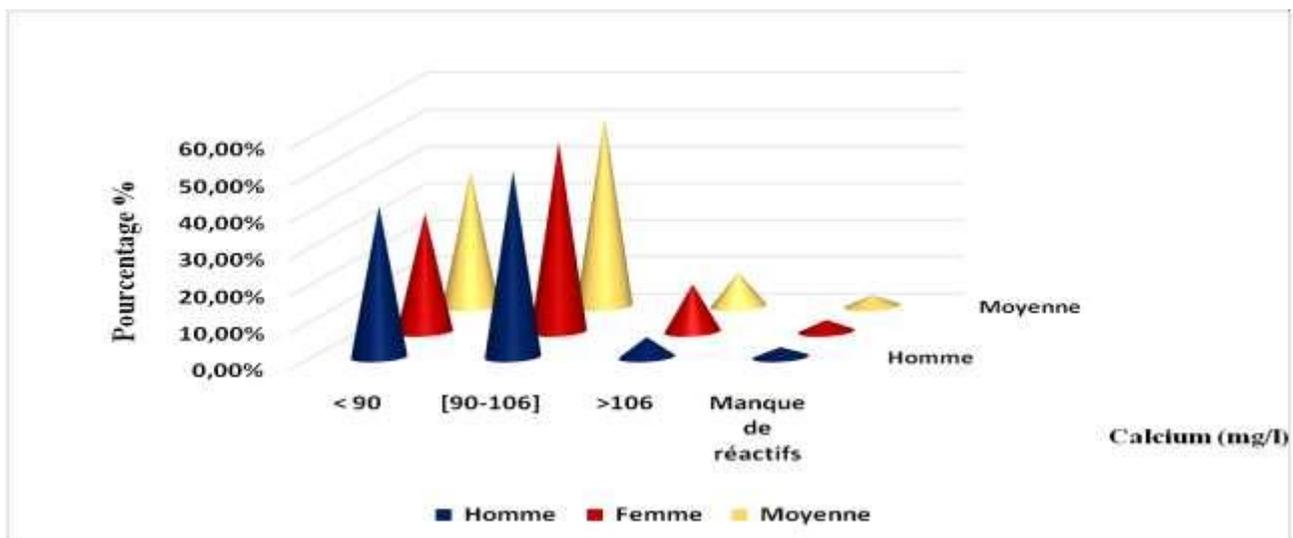


Figure 27 : Concentration du calcium chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l’année 2021.

-Les patients avaient un taux normale du calcium entre [90-106] mg/l représentent 50,68% des hommes et 51,61% des femmes.

-41,1% des hommes et 32,26% des femmes avaient un taux faible de calcium (< 90) mg/l ; par contre 5,48% des hommes et 12,90% des femmes avaient une hypercalcémie (> 106) mg/l. (Tableau 18 , Figure 27).

IV.16 : Concentration du phosphore chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021

Concentration du phosphore chez les patients hémodialysés selon le sexe est représentée dans le tableau et l'histogramme suivants :

Tableau 19 : répartition du phosphore chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.

Phosphore (mg/l)	< 28	[28 – 45]	> 45	MR
Homme	03	09	36	25
%	4,11%	12,33%	49,31%	34,25%
Femme	03	13	20	26
%	4,84%	20,97%	32,26%	41,93%
Moyenne	03	11	28	25,5
%	4,47%	16,65%	40,79%	38,09%

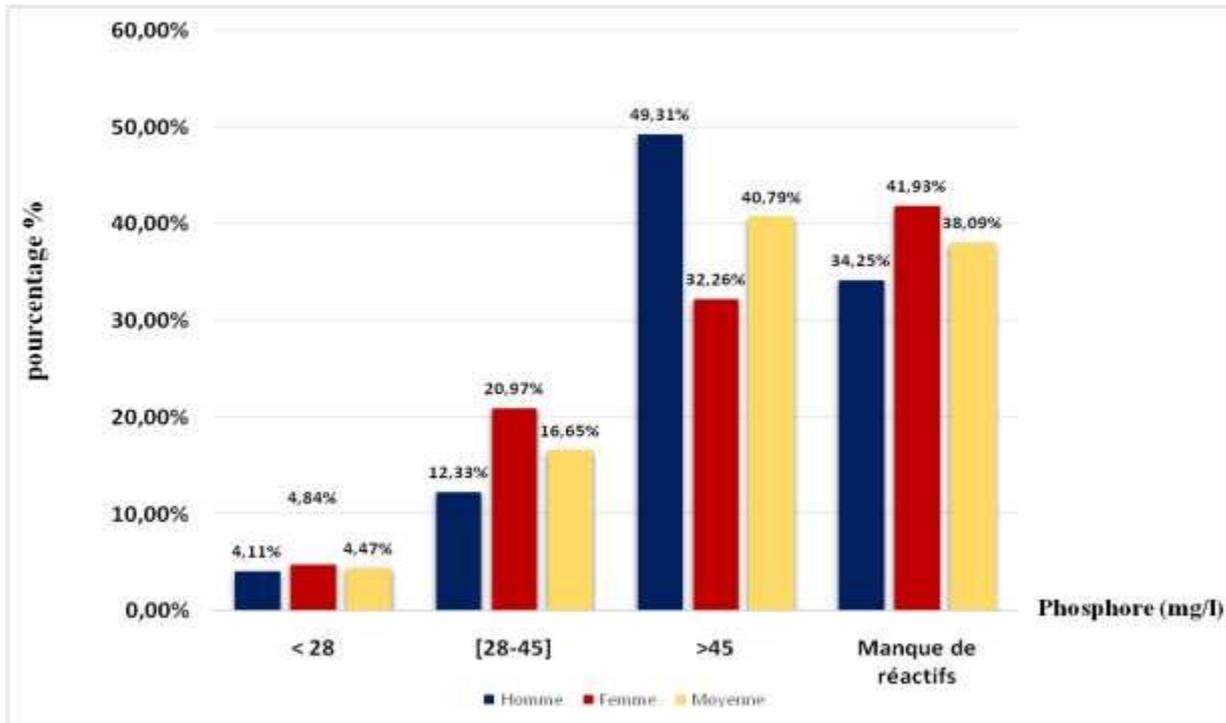


Figure 28 : Concentration du phosphore chez les patients hémodialysés selon le sexe durant l'année 2021.

- 38,09% des patients hémodialysés n'ont pas effectués ce type d'examen. La majorité des patients représentent un taux élevé (>45) mg/l de phosphore (49,31% des hommes et 32,26% des femmes) , par contre 4,11% des hommes et 4,84% des femmes représentent un taux faible de phosphore (< 28) mg/l , alors que 12,33% des hommes et 20,97% des femmes représentent un taux normale entre [28 -45] mg/l . (Tableau IV. 19 , Figure 28) .

IV. 17 : Répartition des patients hémodialysés selon la valeur du taux d'hémoglobine et le sexe durant l'année 2021

La concentration d'hémoglobine chez les patients hémodialysés est représentée dans l'histogramme et le tableau suivants :

Tableau 20 : Répartition des patients hémodialysés selon la valeur du taux d'hémoglobine et le sexe durant l'année 2021.

Hémoglobine (g/dl)	< 09	[09 – 12[[12 – 16]
Homme	19	40	14
%	26,03%	54,79%	19,18%
Femme	20	31	11
%	32,26%	50%	17,74%
Moyenne	19,5	35,5	12,5
%	29,15%	52,39%	18,46%

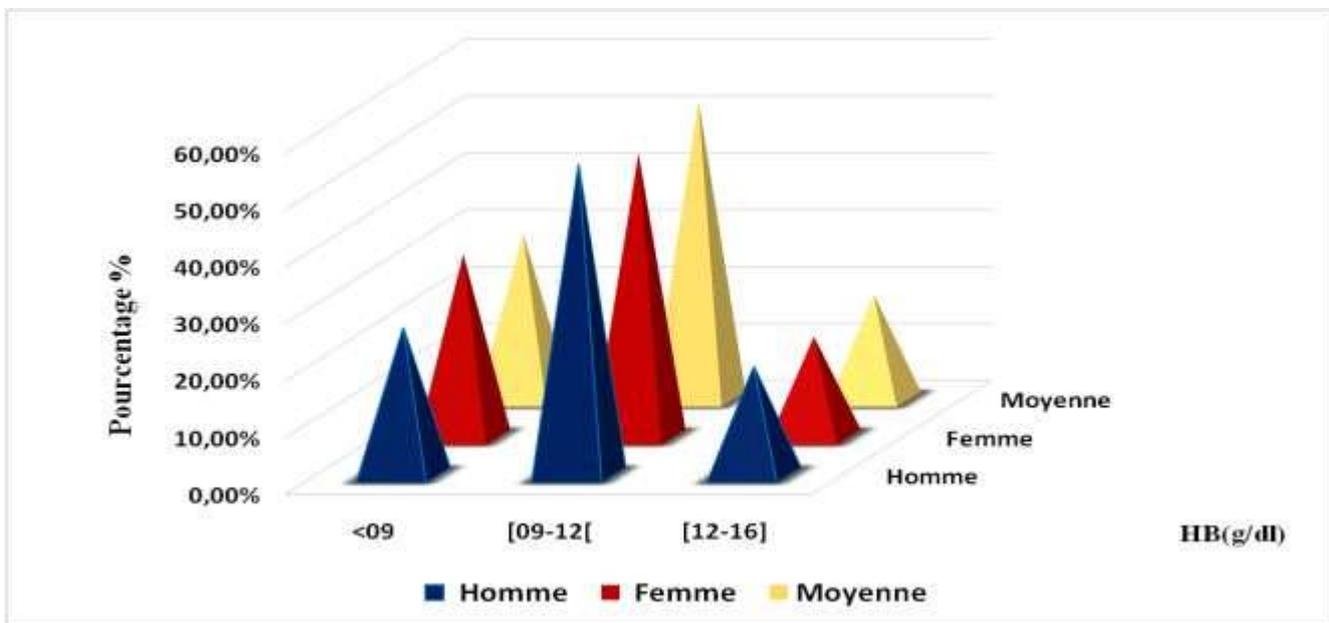


Figure 29 : Répartition des patients hémodialysés selon la valeur du taux d'hémoglobine et le sexe durant l'année 2021.

-En fonction du taux d'hémoglobine, les patients avaient une anémie représentent un ratio de 81,54% ; dans l'intervalle < 09 g/dl (26,03% des hommes et 32,26% des femmes). L'anémie est dans l'intervalle [09 -12[g/dl où les pourcentage sont 54,79% pour les hommes et 17,74% pour les femmes.

- Le reste des patients intervient dans la norme [12-16] g/dl avec un pourcentage de 19,18% pour les hommes et 17,74% pour les femmes. (**Tableau 20 , Figure 29**).

IV. 18 : Répartition des patients hémodialysés selon la sérologie et le sexe durant l'année 2021

Le tableau et l'histogramme suivants représentent la répartition des patients hémodialysés selon la sérologie et le sexe :

Tableau 21 : Répartition des patients hémodialysés selon la sérologie et le sexe durant l'année 2021.

Sérologie	HCV	HBS	TPHA	HIV
H	03	01	04	/
%	4,10%	1,37%	5,48 %	/
F	02	/	02	01
%	3,23%	/	3,23%	1,63%

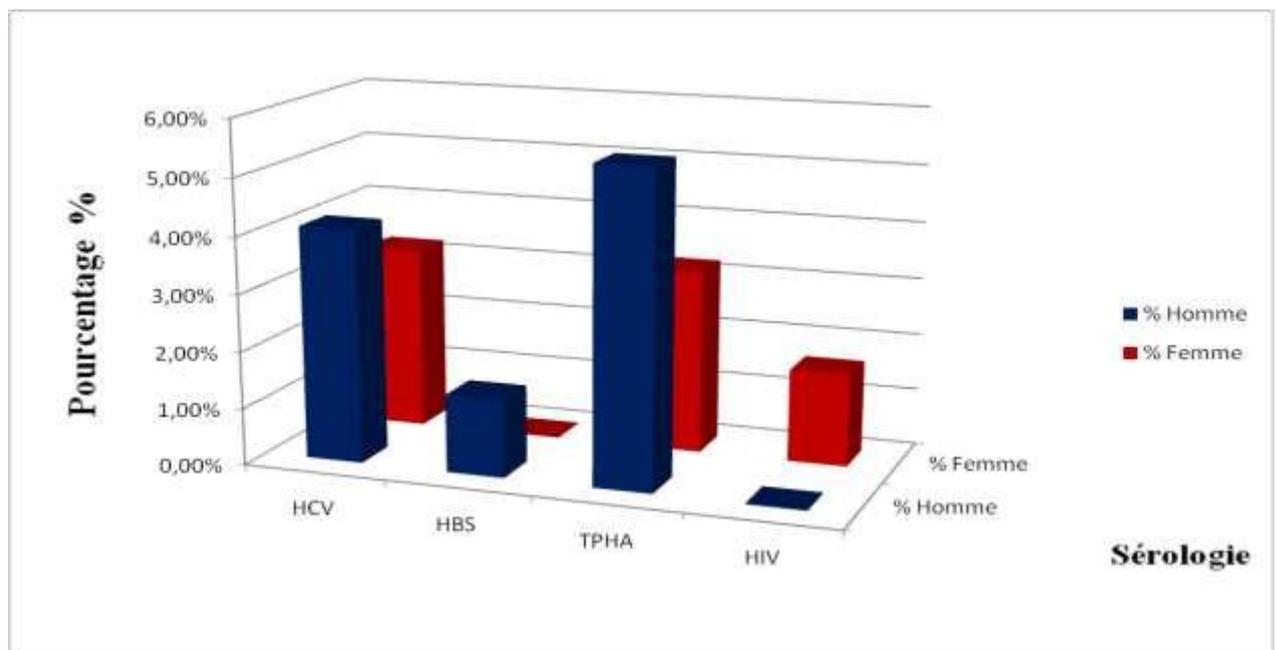


Figure 30 : Répartition des patients hémodialysés selon la sérologie et le sexe durant l'année 2021

-La plupart des hommes séropositifs sont contaminés par la syphilis (5,48 %) ; 4,10% sont séropositifs par le HCV et 1,37% sont contaminés par le virus de l'hépatite B.

-Chez les femmes : 3,23% sont séropositifs par le HCV et le même pourcentage pour la syphilis ; et 1,63% sont contaminées par le HIV. (Tableau 21, Figure 30)

IV.1 Discussion

-En se basant sur les résultats qu'on a obtenus, et à partir d'une population d'étude composée de 256 patients en 2020 et 217 en 2021. L'évolution de l'insuffisance rénale chronique est plus élevée chez l'homme que chez la femme, pourrait s'expliquer par l'influence des hormones mâles et les facteurs environnementaux (**Deicher. 2004 ,Gatault.2012**) et aussi par la progression plus rapide des maladies rénales vers l'insuffisance rénale chronique chez les hommes . Une tendance comparable a été relevée au Sénégal, en Côte d'Ivoire, et au Maroc où les hommes ont représenté respectivement 54,4%, 61,8%, 59%. (**Dia K .1996, Diallo D-A et al .1998, Bourouia A .1999**).

-D'après notre résultats ; l'insuffisance rénale chronique touche beaucoup plus les personnes entre l'âge de 40 à 60 ans ; et cela peut être s'explique par la diminution de la fonction rénale qui due à la diminution de la taille du rein et son volume selon l'âge ; donc la diminution du nombre des néphrons s'accompagne à la réduction de la filtration glomérulaire et l'altération des fonctions tubulaires ; notamment la concentration des urines par la diminution des capacités de réabsorption des électrolytes et du glucose dans le tube contourné distal. (**Olmer.2007, Darouxet al.2009 ,Martin , sheff. 2007**).

- Des résultats comparables ont été rapportés par d'autre étude (**Martin , Sheff . 2007**) qui confirme que les adultes de 40 à 60 ans sont les plus touchés.

Nous avons constaté et confirmé par le biais des explications des praticiens néphrologues que les adultes sont les plus touchés à cause du manque de prise en charge de l'IRC en stade précoce en Algérie ; ce qui engendre vraisemblablement une progression très rapide vers un stade terminal.

-D'après (**Hsu et al . 2006**) ; l'obésité est une facteur de progression de l'insuffisance rénale chronique ; contrairement à notre populations d'étude qui représente un poids moyen de 60 - 80 kg où les pourcentage sont 50,89% dans l'année 2020 ; 51,35% dans l'année 2021 .

-L'HTA est retrouvée comme antécédent le plus dominant dans notre population d'étude qui représentent 43,38% en 2020 et 41,93% en 2021 , cela prouve que c'est une cause majeur de IRC .Ce résultat est identique à celle de l'étude de wilaya de Tébessa qui trouve 50 % des

cas sont hypertendus (**Taleb S et al .2016**) ; une tendance similaire a été observée au Sénégal, 50,91% en faveur de l'HTA. (**Dia K .1996**) .

-Comme nous l'avons mentionné auparavant, étant donné que le centre de la wilaya représente la grande partie des patients souffrant de l'IRC, pour expliquer cette argumentation. Il faut noter que le centre de la wilaya représente une zone urbaine caractérisé par une densité de population assez importante, tandis que les autres zones sont considérées comme étant des zones rurales avec une densité plus au moins faibles.

Les paramètres du dosage de l'IRC

-La créatinine est le marqueur le plus répondu pour apprécier la fonction rénale, elle est librement filtré par le glomérule et peu réabsorbé par le tubule et éliminé de 90% dans les urines. (**Colas S-T . 2015**)

D'après les résultats de notre étude le taux de créatinine est élevé chez tous les patients (217) .Selon l'étude de (**Bahmed ,Benzine. 2017**), le taux de créatinine plasmatique est élevée chez 54 patients .Cette augmentation reflète de la capacité de filtration du rein .(**médecin de Québec . 2014**)

-L'urée est un produit de la dégradation des protéines qui éliminé par les urines ;c'est un mauvais marqueur du DFG car plus susceptible a des variations indépendantes de la filtration glomérulaire. (**Bankir. 2012**).

Une élévation du taux plasmatique d'urée a été signalée chez nos patients et cela est identique à ce qui est soulevé chez les patients de service de Néphrologie (Hémodialyse) de l'hôpital de Rouïba. (**Bahmed , Benzine. 2017**).

L'urémie augmente en cas d'alimentation riche en protéines et suggère à un mauvais fonctionnement des reins. (**Bankir. 2012**).

-La majorité de nos patients ont un taux de glycémie normale entre [0,7 -1,05]g /l ; 27,73% . Des cas de l'hyperglycémie permanente entraîne initialement une vasodilatation systémique et rénale qui aboutit indirectement à une augmentation de la filtration glomérulaire.(**Gatault. 2012**)

-D'après (**Boubchir.2009**) ; les déterminations de la calcémie et la phosphorémie seront effectuées de manière systématique pour apprécier l'état osseux et l'activité des glandes

parathyroïdes ; biologiquement au cours de IRC la calcémie est habituellement basse, la phosphorémie est élevée.

- Dans notre étude l'hypocalcémie est observée dans 36,68% des cas; cette fréquence était comparable à ce qui est porté par l'étude au Cote d'Ivoire et au Sénégal par (**Dia K .1996, Diallo D-A et al .1998**) avec des taux de 60%, 48,28% . Ces valeurs sont en concordance avec les études réalisées à Blida (**Kadri , Riad. 2015**) ,qui révèlent que la moitié de l'effectif des sujets atteints (dont : 48,78% des hommes et 51,72% de femmes) présente une hypocalcémie, au moment où la moitié restante manifeste une calcémie normale.

L'hypocalcémie est la conséquence d'une hyperphosphoremie et du défaut de synthèse d'un métabolite actif de la vitamine D au niveau rénal et la diminution de la filtration glomérulaire au-dessous de 20 ml/min. (**AHMED M-A .2006, Ammar Y . 2015**).

- Les résultats obtenue chez nos patients représentent un hyperphosphorémie de 40,79% des cas et cela est comparable avec ceux qui est porté par (**Simon et al. 1996**) .

L'hyperphosphorémie est l'augmentation du phosphore dans le sang est liée à l'accumulation des phosphates au stade plus avancé et due à la baisse du débit de filtration glomérulaire, parfois aggravée par une lyse cellulaire . (**SAIZONOU M , SidikathEloise M . 2003**)

Notre étude a ressorti que parmi un effectif total de 217 patients ; 81,54% des patients ont une anémie.

Chez l'IRC, La forme la plus élevée est l'anémie normocytaire normochrome, cette anémie est due à une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse (**brunet .2006**).

D'après l'étude (**Bahmed , benzine. 2017**), qui montre que 50% des patients présentent une anémie normocytaire normochrome et d'autre étude (**Ouldyoucef , Yadel . 2016**)

rapportaient dans leur étude que 59% des anémies de l'IR étaient normocytaire normochrome. Ces études antérieures ont montré la prédominance de l'anémie normocytaire normochrome chez les patients de l'insuffisance rénale et ce qui est porté par notre étude.

Conclusion

Conclusion

D'après l'enquête réalisée au niveau de centre d'hémodialyse de la wilaya de TIARET, l'évolution de la maladie augmente chaque année avec une dominance chez les hommes par rapport aux femmes et plus chez les personnes âgées par rapport aux jeunes.

Leur cause majeure est l'hypertension artérielle suivie par le diabète ; cette anomalie entraîne des perturbations de bilan rénal et une installation d'une anémie ainsi qu'une hypocalcémie avec hyperphosphatémie.

D'après la reconnaissance de la gravité de l'insuffisance rénale et ces conséquences très dangereuses qui touchent les différentes tranches d'âge notamment les personnes âgées, nous proposons quelques recommandations :

➤ Pour un sujet non atteint par l'insuffisance rénale :

1. un bilan systématique au moins une fois par an qui comprend un bilan rénal est indispensable voire obligatoire pour : les diabétiques, les hypertendus, les individus présentant des infections rénales répétées.

2. traitement des néphropathies causales.

3. éviter le mariage consanguin pour les sujets atteints par les néphropathies héréditaires.

4. Correction de l'uropathie malformative.

5. suivi des traitements contre le diabète et contre l'HTA.

➤ Pour un sujet atteint :

1. plus le diagnostic est précoce, plus l'arrivée au stade terminal est tardive. Le but ici, est de ralentir la progression de la maladie .

2. la périodicité de surveillance clinique et biologique doit être adaptée en fonction de niveau de la progression de la maladie .

3. le respect du régime alimentaire .

4. maîtrise l'HTA

5. préparation de malade pour le traitement de suppléance par: réalisation d'abord vasculaire,vaccination.
- Au cours de dialyse :
1. la surveillance biologique au cours de la dialyse est nécessaire pour vérifier la qualité de celle-ci .
 2. correction ou traitement des différentes conséquences de l'IRC .
 3. sensibilisation de population sur les dons d'organes (rein).

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- 1) **Ader JL, Carré F, Dinh-Xuan AT, Duclos M, Kubis N, Mercier J. et al.** Physiologie rénale. In : Physiologie.- 2ème édition. Paris : Masson. 2003 ; pp 181 .
- 2) **AHMED M -A.** problématique de la prise en charge des insuffisants renaux chroniques en dialyse a l'hôpital du point g en 2005. Thèse de doctorat en médecine. Université de BAMAKO. 2006.
- 3) **ALAIN M , COLL .** Maladies rénales de l'adulte. 1993 ; pp 141-154.
- 4) **Ammar Y, Mekki M, Guerbouje Y, Ben Kahla N et al .** Une complication inhabituelle de l'hypocalcémie faisant révéler une insuffisance rénale terminale : à propos d'un cas. 2015 .
- 5) **André G.** Physiologie des reins et des liquides corporels . Edition MultiMondes. 2005; pp 67-68-70-73- 159.
- 6) **Anthony F ,Clotilde P,Bruno V .** biologie de l'alimentation humaine anatomie- physiologie – physiopathologie. 2^{ème} Edition . 2015 ; pp214-218-222-223-449
- 7) **Aoun A .** L'insuffisance rénale chronique. Agence régional de l'hospitalisation Stros, Strasbourg. 2003
- 8) **Bahamed F , Benzine D.** Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude épidémiologique et biologique ». mémoire de fin d'étude. université M'hmed Bougara de Boumerdes. 2017 ; pp 52
- 9) **Bankir L , Yang B.** New insights into urea and glucose handling by the kidney, and the urine concentrating mechanism. Kidney international . 2012 ;pp 81
- 10) **BERNEY C , FESSLER C , ABOUKHALIL S , MOLLIQAJ G , VILLARD N , ARLETTAZ Y .** Qu'implique le diagnostic d'une insuffisance rénale chronique à GENEVE . Rapport de l'unité Immersion communautaire. 2010 ; pp 10
- 11) **Bertin A , Carrerer C , Delomel M, Maillet V ,Rmiki N E .** Biologie Microbiologie. Editions Foucher –Malakoff. 2014 ; pp60-70.
- 12) **Boubchir M-A .** Néphrologie. C.H.U. Tizi Ouzou .2009 ; pp 511 - 217.
- 13) **Bouchet A, Cuilleret J.** Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. 2ème édition. Tome 4, éditions SIMEP .1975.
- 14) **Boulieu R, Larger M, Mornex J-F, Sebbag L.** Traitements médicamenteux de la greffe. Dans: Calop J, Limat S, Fernandez et al. Pharmacie clinique et thérapeutique. 4ème éd. Issyles-Moulineaux: Elsevier Masson. 2012.
- 15) **BOURQUIA A.** Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au MAROC. Nephrol 1999 ;pp 20- 75-80
- 16) **Bourquia A.** La maladie polykystique autosomique dominante au Maroc : enquête multicentrique à propos de 308 cas. 2002 ; pp 23 -93-6.
- 17) **Bouyer I, Hémon D et al.** Épidémiologie - Principes et méthodes quantitatives. 1993
- 18) **Brel O.** Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique :

- ses nouvelles missions. thèse de doctorat en pharmacie . UNIVERSITE DE LORRAINE. 2015 ; pp 9-10-20
- 19) **Brunet P, Faure V, Burtey S, Sichez H, Berland Y.** Anémie de l'insuffisance rénale chronique. EMC - Néphrologie, 1(1), 1–12. doiCacoub P. 2012. La carence martiale et son traitement. Cahiers de Nutrition et de Diététique .2006 ; pp 47(3) -134–138.
 - 20) **Canaud B.** Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiologie, clinique, diagnostic, principes thérapeutiques. Rev Prat . 1992 ;pp 426 :230-6.
 - 21) **Cécile M .** Vivre avec une maladie dex reins . Edition 3^{ème} tome 1 la maladie rénale chronique , Paris . 2004 ; pp 200.
 - 22) **Chevrel J-P,Gueraud J-P,Levy J-B.** anatomie générale 5^{ème} Edition .Masson ,PARIS 1991;pp 131-134.
 - 23) **Choukroun G.** Epidémiologie de l'IRC en France Mesure de la Fonction rénale. CHU Amiens Picardie .2011.
 - 24) **Colas S-T .**Evaluation de la fonction renale chez la personne agee selon les formules CG, MDRD, CKD-EPI et son impact sur les prescriptions medicamenteuses . These pour le diplome d'etat de docteur en medecine . 2015 ; pp12
 - 25) **Corinne S, Laurence M,équipe de professeur Legendre , L'équipe de professeur Le Duc.** Urologie,néphrologie et soins infirmiers. 4^{ème} edition LAMARRE. 2006 ; pp224-230- 235-236-237 .
 - 26) **Daingui R-D .**Insuffisance rénale chronique dans le service de médecine interne du chu de Bouake. Université Alassane Ouattara. 2017 ; pp 32-33-34.
 - 27) **Daingui R-D.** insuffisance rénale chronique dans le service de médecine interne du CHU de Bouake. Université Alassane Ouattara. 2017 ;pp 62
 - 28) **Daroux M , Gaxatte C , Puisieux F , Corman B , Boulanger É.** Vieillesse rénale : facteurs de risque et néphroprotection. La Presse Médicale . 2009 ; pp 38
 - 29) **Dee-Ungl ,Silverthrom.** physiologie humain . une approche intégrée 4^{ème} édition.Pearson Education édition. 2007 ; pp 583.
 - 30) **Deicher R ,Horl WH.** Hcpidin: a molecular link between inflammation and anemia. Nephrol dial transplant. 2004 ;pp 19 - 521-4 .
 - 31) **Dia K.** Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarais: Etude épidémiologique clinique. [Thèse : med]. Dakar: Université Cheick Anta Diop . 1996
 - 32) **Diallo A-D, Niamkey E-K, Béda B-Y.** L'insuffisance rénale chronique en Côte d'ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. Bull Soc Path Exot. 1997;pp 90-346-8.
 - 33) **DIALLO D- A et al.** Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire. Med Afr Noire . 1998 ;pp 45
 - 34) **Dussol B.** Méthodes d'exploration de la fonction rénale. Immuno-analyse et biologie spécialisée .2011

- ;pp 26- 6 -12.
- 35) **Einhorn L-M, Zhan M, Hsu V-D, Walker L-D, Moen M-F, Seliger S-L, et al.** The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *ArchIntern Med.* 2009;pp 169-62.
 - 36) **Flamant M .** Filtration glomérulaire, débit sanguin rénal. Service de néphrologie.[publication du Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie] CHU Bichat, Paris.2010
 - 37) **Forest M , Martin L.** Principe d'anatomie et de physiologie. Copyright édition du renouveau Pédagogique, Inc. Canada. 2007 ; pp 1075-1117
 - 38) **Fries D , Druet P .** Maladies rénales .éditeurs de sciences et des artes . 1992 ;pp 414
 - 39) **Garnie M, Delanare V.** Larousse Médicale .1986
 - 40) **Gatault P, Halimi J- M.** Tabac et néphropathies. *Médecine Des Maladies Métabolique.* 2012 ;pp 6 - 504–510.
 - 41) **Gatault P, Halimi J- M.** Tabac et néphropathies. *Médecine Des Maladies Métaboliques.* 2012 ;pp 6 - 504–510.
 - 42) **Gauthier Y ,Le craz S .** le moniteur des pharmacies .comment se passe une dialyse péritonéale .2015.
 - 43) **German C.** Insuffisance rénale chronique .Vidal Recos .5é ED .2014 ; pp 1390
 - 44) **Gordon R-S.** An operational classification of disease prevention. *Public Health Rep* 1983 ; pp 107–109 .
 - 45) **Guebre F.** Insuffisance rénale chronique. La collection Hippocrate Epreuves Classantes Nationales .2005 ;pp 2-253.
 - 46) **Guebre F.** Insuffisance rénale chronique. La collection Hippocrate Epreuves Classantes Nationales .2005 ; pp 2-253.
 - 47) **Henry N ,Sèbe P .** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.EMC.Paris :Elsevier Masson . 2008 ; pp 837-840.
 - 48) **Henry N, Sèbe P.** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure .EMC(Elsevier Masson SAS, PARIS).Néphrologie .18-001-C-10 ;2008 .
 - 49) **Hsu C-y, McCulloch C-E, Iribarren C, Darbinian J, Go A-S.** Body mass index and risk for endstage renal disease. *Ann Intern Med* 2006;pp 144-21-8.
 - 50) **JOHANN S ,RUNHILD L,CHRISTOPHE P.** Le corps humain anatomie et physiologie 635 illustrations .2013.
 - 51) **Joly D .** Néphrologie Vernazobre-Grego.2002 ; pp 186-189-212-228.
 - 52) **Joly P.** Insuffisance rénale chronique. 1997 ; pp78
 - 53) **Jungers P , Joly D,Man N-K ,Legendre C.**l'insuffisance rénale chronique prévention et traitement .Paris 4^{ème} Edition .2011; pp 26-39-126-127-128-40-41
 - 54) **K/DOQI** clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;p= 42 (4 Suppl 3):S1-201

- 55) **Kadri S, Riad F.** Exploration de la fonction rénale avant et après l'hémodialyse. mémoire de fin d'étude en Génie biologique Blida. Université SAAD DAHLEB. 2015 ;pp 87
- 56) **KENOUCHE S ,MERY.** Les atteintes de l'intertitium rénal au cours des maladies systémiques ; II. Néphrologie .1988 ; pp 117.
- 57) **KESSLER M.** L'insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principe du traitement. NEPHROLOGIE-UROLOGIE, B 136. rev prat.1998.
- 58) **Krummel T ,Bazin D ,Faller A-L ,Hannedouche T .** Diagnostic ,Facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte .EMC(Elsevier Masson SAS ,Paris), néphrologie .2011 ;pp 1
- 59) **Lacour B , Massy Z.** diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale .revue Francophone de laboratoire . 2013 ; pp 451
- 60) **LACOUR B .**Physiologie du rein et bases physiologique des maladies rénales . revue francophone des laboratoires .volume 2013 ,issue451 . Avril 2013 ; pp 25-37.
- 61) **Lapierre M.** Le suivi du patient atteint d'insuffisance rénale chronique. volume 37, numéro 5 .2002 ; pp 54
- 62) **Laurent J.** l'insuffisance rénale aiguë .Springer –Verlag France , Paris. 2007 ; pp 13.
- 63) **Le Médecin du Québec .** créatinémie élevée méragé ou réalité ? . volume 49.numéro 12 . décembre 2014 .
- 64) **Le Pr Tahar R .** Président de la société Algérienne de néphrologie , dialyse et transplantation .2005 .
- 65) **Legendre C, Joly D.** Insuffisance rénale chronique , étiologie physiopathologie, diagnostic ,principes du traitement . 2001.
- 66) **Legendre C.** Maladie rénale chronique. Rev Prat. 2012; pp 62- 27- 75.
- 67) **Legrain M, Suc J , Durand D ,Lebon P, Jacobs C ,Ton That H.** Néphrologie .1985; pp20-305-306-308.
- 68) **MARIO-UBALDO M .**Physiologie et physiopathologie humaine des principes de physiologie à la clinique incluant des exercices corrigés . Sauramps médical 2012 ; pp 425.
- 69) **Martin J-E, sheff M-T.** Renal ageing. 2007 ; pp 211-198-105.
- 70) **Moulin B, Peraldi M- N.** Néphrologie.7ème éd. France : ECN .2016.
- 71) **Moulin B, Peraldi M-N.** Insuffisance rénale chronique et maladie rénales chroniques. Collège universitaire des enseignements de néphrologie 4ème éd. Paris Cedex 1:Ellipses. 2009 ; pp 203-23.
- 72) **MOUZAOUI H , OUSSADI O.** Exploration de la fonction rénale au CHU de TiziOuzou Débit de Filtration Glomérulaire. Université Mouloud MAMMARI. thèse de Docteur en Pharmacie . 2016 ; pp 12
- 73) **Nebie Y.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'enfant au centre hospitalier universitaire sourô sanou de bobo-dioulasso. Université de

- Ouagadougou. Thèse de docteur en médecine . 2012 ;pp 23-24
- 74) **NGUYEN T** .Insuffisance rénale chronique: épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. Thèse de DOCTORAT . UNIVERSITÉ DE TOULOUSE. 2009 ; pp 21-22.
- 75) **NKF-K/DOQI** .Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update 2000. Am J Kidney Dis. 2001;pp 37(1 Suppl 1):S182-238.
- 76) **Olmer M** . Vivre avec une maladie de reins .2007 ; pp 13-18.
- 77) **Ould youcef I , Yadel A** . Anémie de l'insuffisance rénale chronique. Mémoire de fin d'études . Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem .2016.pp 66 .
- 78) **Ragon A, Brunet P, Vacher-Coponat H** . Traitement de l'insuffisance rénale. Dans: Calop J, Limat S, Fernandez C, et al.Pharmacie clinique et thérapeutique. 4ème éd.Issy- les-Moulineaux: Elsevier Masson. 2012 ; pp 1050-95.
- 79) **Robert F P** . Physiologie du rein et du milieu intérieur .Masson,Paris :Edition Anglaise de physiology of the Kidney and body fluids. 1976 ; pp 284
- 80) **Rouvière H, Délmas A** .Appareil urinaire .Anatomie humaine .Editions Masson.1992 ; pp 591-563.
- 81) **Saizonou M , Sidikath Eloise M** .Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (IRC) au service,de Médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado(OUEDRAOGO (CHN-YO) de Ouagadougou. Thèse de doctorat . 2003.
- 82) **Sherwood L** . physiologie humaine. 2^{ème} Edition . groupe De Boeck et Larcier. 2006 ;pp 408-409-417-418.
- 83) **Silbernagl S , Despopounos A** . Atlas de poche de physiologie .edition paris .199;pp122.
- 84) **Simon P, Ang K-S, Charasse C, Le cacheux P** . Dialyse rénale.paris.1996 ;pp 155 -13.
- 85) **Simon P** . L'insuffisance rénale. Prévention et Traitements. Edition Elsevier Masson S.A.S. 2007 ; pp 5.
- 86) **SOUBERBIELLE J-C , MARUANI G , COURBEBAISSSE M** . Vitamine D:métabolisme et évaluation des réserves .Presse médicale .2013 ;pp 42,10,1343-1350.
- 87) **Steven A ,James L** . Histologie humaine . 3^{ème} Edition . Ed Elsevier . 2006 ; pp 330.
- 88) **Taleb S, Brik A , Bouchagoura A** . Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients. 2016 .
- 89) **Valdigrite P** . biochimie clinique . 1993 ; pp307
- 90) **Van de Graaff KM, WardRheesR** .Anatomie et physiologie humaines . Dunod Paris :Edition Française .2002; pp157-159 .
- 91) **Vincent D ,Brémond-Gignac D ,Douard R ,Dupont S ,Latrémouille C ,Sèbe P** . Dictionnaire d'anatomie.Paris :Elsevier-Masson. 2006 ;pp 88-99.

- 92) Collège universitaire enseignants néphrologie .- les techniques de suppléance de la fonction rénale disponible sur <http://www.cuen.fr/umvf/spip.php?article12> (consulté le 2021)
- 93) **Flajolet A.** Les disparités territoriales des politiques de prévention sanitaire. Rapport. 28 avril 2008, disponible sur : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Rapport_Flajolet.pdf (consulté le 2021)
- 94) HAS (Haute Autorité de santé). Évaluation du débit de filtration glomérulaire, et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. 2011, disponible sur : https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201210/evaluation_du_debit_de_filtration_glomerulaire_et_du_dosage_de_la_creatininemie_dans_le_diagnostic_de_la_maladie_renale_chronique_chez_ladulte_-_fiche_but.pdf (consulté le 2021)
- 95) Haute Autorité de Santé. Guide du parcours de soin : maladie rénale chronique de l'adulte. HAS; 2012. 8p. Disponible : http://www.has_sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201204/guide_parcours_de_soins_mrc_web.pdf (consulté le 2021)
- 96) http://www.agencebiomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein_2012_vdef.pdf
- 97) INSTITUT NATIONAL DE LA SANTE ET DE LA RECHERCHE MEDICALE INSERM, (18 mai 2012).- Insuffisance rénale,- <http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-metabolismenutrition/dossiers-d-information/insu> (consulté le 2021)
- 98) Les-traitements-de-suppléance.pdf [Internet]. [cité 2021]. Disponible sur: <https://airg-france.fr/wp-content/uploads/2011/02/Les-traitements-de-suppl%C3%A9ance.pdf> (consulté le 2021)
- 99) **London G, Marchais S, Guérin A.** Conséquences cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique. Wwem-Premiumcomdatatraitenesnep18-16741 . Disponible sur: <https://www-em-premium-com.lama.univ-amu.fr/article/22633/resultatrecherche/1>(consulté le 2021)
- 100) NÉPHROLOGIE 8 e édition - [Manuel de NÉPHROLOGIE 8 e édition] [Internet]. Disponible sur: <http://cuen.fr/manuel/spip.php?article5>(consulté le 2021)
- 101) **Netgen.** Tour d'horizon de la dialyse péritonéale. Revue Médicale Suisse. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2016/RMS-N-507/Tour-d-horizon-de-la-dialyse-peritoneal> (consulté le 2021)
- 102) REIN (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie). Registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique. Rapport Annuel 2012, disponible sur : http://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein_2012_vdef.pdf (consulté le 2021)
- 103) www.univbrest.fr/S_Commune/Biblio/ANATOMIE/Web_anat/embryologie_urinaire.htm(consulté le 2021)

Annexes

Annexe 01: répartition des patients hémodialysés dans l'année 2020(hommes et femmes) selon l'âge , sexe , poids , date de début de dialyse et les antécédents

Patient 2020	sexe	Age	Début de dialyse	poids	Antécédents
1	H	1959	2011	74	HTA
2	H	1985	2015	57	Aucun
3	H	1963	2012	54	Anémie sévère
4	H	1965	2018	81	HTA strict, diabète strict
5	F	1963	2006	65	/
6	F	1962	1999	40	Diabète
7	F	1977	2006	44	/
8	F	1969	2010	55	HTA
9	H	1965	2009	89	HTA
10	H	1962	2013	69	DID
11	H	1952	2013	78	HTA
12	F	1955	2011	63	HTA , DID
13	F	1964	2011	90	Infection urinaire
14	H	1983	2009	80	Polykystose rénale
15	F	1951	2013	98	HTA
16	F	1985	2007	45	Diabète 2
17	F	1964	2016	72	HTA
18	F	1958	2015	59	Diurèse conservé, déshydratation
19	H	1955	2017	65	HTA
20	F	1953	2019	54	HTA , hépatite C
21	H	1960	2017	103	HTA ,diabète
22	H	1984	2013	88	HTA
23	H	1992	2011	62	Diabète 02
24	H	1965	2011	68	HTA sévère
25	H	1979	2015	78	Aucun
26	H	1965	2016	80	HTA
27	F	1972	2017	63	DID
28	F	1963	2017	53	HTA
29	H	1969	2010	55	HTA
30	H	1981	2010	68	Aucun
31	F	1982	2019	50	HTA
32	H	1981	2012	66	HTA
33	H	1988	2015	78	Diabète
34	F	1950	2017	88	HTA
35	F	1952	2012	55	Aucun
36	H	1967	2011	70	DID
37	F	1953	2015	80	HTA , diabète
38	H	1959	2012	88	HTA
39	H	1942	2016	78	Diurèse
40	H	1952	2008	100	DID
41	H	1969	2012	60	Anémie sévère
42	H	1953	2013	65	Aucun

Annexes

43	F	1976	2015	52	DID , HTA
44	F	1990	2016	51	DID
45	H	1977	2013	58	HTA
46	H	1967	2013	94	DID , HTA
47	H	1940	2016	56	Hypertrophie prostatique
48	H	1955	2017	100	HTA , Diabète
49	H	1950	2018	83	Diabète, diurèse conservé
50	H	1977	2006	64	HTA
51	H	1998	2019	70	Aucun
52	H	1976	2009	83	Diabète
53	H	1997	2015	65	Cardiopathie
54	H	1956	2015	60	DID
55	F	1960	2016	81	HTA , DID
56	F	1986	2017	65	Aucun
57	F	1969	2014	74	HTA
58	F	1956	2014	92	Diabète
59	H	1988	2018	61	IRA
60	H	1939	2018	77	HTA , DID
61	H	1955	2015	79	HTA
62	H	1982	2012	80	HTA
63	H	1952	2016	71	Diabète
64	F	1968	2015	88	Anémie sévère
65	H	1942	2013	57	HTA
66	H	1959	2016	89	DID , HTA
67	F	1953	2013	61	HTA
68	H	1990	2016	47	Lithiase
69	F	1950	2016	44	HTA
70	H	1980	2009	63	/
71	H	1974	2012	78	DID
72	F	1955	2016	92	/
73	F	1964	2015	88	/
74	H	1983	2016	76	HTA
75	H	1962	2012	68	Diabète , diurèse
76	F	1978	2018	80	DID
77	F	1969	2018	67	Néphropathie
78	F	1934	2015	69	HTA , DID
79	F	2000	2016	47	Anémie sévère
80	H	1939	2016	90	HTA
81	F	1988	2014	60	HTA
82	F	1979	2014	66	DID
83	H	1980	2009	78	HTA
84	F	1967	2012	67	HTA
85	F	1958	2007	75	Aucun
86	H	1955	2016	74	Aucun
87	H	1985	2017	55	Néphropathie
88	H	1956	2017	80	Diabète
89	H	1951	2017	72	DID ,HTA

Annexes

90	H	1947	2015	55	HTA
91	F	1964	2012	67	IRA , HTA
92	F	1967	2011	63	/
93	H	1987	2014	50	/
94	H	1968	2013	65	HTA
95	H	1973	2016	80	HTA
96	H	1979	2016	67	Diabète
97	F	1969	2012	68	DID
98	F	1960	2018	64	HTA
99	F	1985	2017	48	Anémie sévère
100	F	1970	2019	108	HTA, DID
101	H	1977	2014	68	Diabète type 01
102	H	1988	2017	48	/
103	H	1973	2008	59	HTA
104	H	1958	2019	84	Aucun
105	H	1966	2017	72	HTA , anémie sévère
106	F	1969	2015	56	HTA
107	H	1970	2018	70	HTA
108	F	1970	2018	40	HTA
109	F	1960	2019	56	DID
110	F	1959	2016	52	Anémie sévère
111	F	1964	2016	76	HTA
112	H	1966	2018	84	DID, IRA
113	H	1954	2016	88	HTA
114	H	1932	2018	70	Aucun
115	F	1957	2018	42	HTA
116	F	1980	2018	40	Aucun
117	F	1953	2015	65	Infection urinaire ,HTA
118	H	1944	2018	75	IRA
119	H	1976	2011	83	Aucun
120	H	1964	2017	94	IRA ,HTA, DID
121	F	1968	2015	70	IRA
122	H	1982	2016	77	Tuberculose rénale
123	H	1959	2018	57	IRA
124	F	1955	2018	60	DID
125	H	1955	2018	94	/
126	F	1984	2018	41	HTA
127	H	1984	2018	75	HTA
128	F	1951	2017	49	HTA
129	H	1978	2011	61	HTA
130	F	1962	2018	64	Aucun
131	F	1987	2018	59	HTA
132	H	1947	2018	96	HTA, diabète
133	H	1971	2018	45	Aucun
134	F	1992	2018	48	DID
135	F	1969	2017	77	DID
136	H	1982	2017	67	HTA, diabète
137	H	1985	2018	80	/

Annexes

138	F	1980	2018	67	Aucun
139	H	1983	2017	88	HTA
140	F	1979	2018	58	HTA
141	H	1987	2017	64	HTA
142	H	1953	2017	78	HTA
143	F	1959	2015	57	/
144	H	1989	2018	90	Anémie sévère
145	H	1968	2016	87	HTA
146	F	1975	2014	45	/
147	F	1982	2014	65	Aucun
148	F	1955	2019	70	Aucun
149	H	1997	2018	60	HTA
150	F	1997	2019	47	Aucun
151	F	1970	2018	76	Lésion d'HSF
152	H	2000	2019	52	HTA
153	H	1948	2018	82	Aucun
154	H	1953	2019	75	DID
155	F	1960	2019	55	HTA
156	H	1970	2018	103	HTA
157	H	1952	2019	78	HTA,Diabète
158	H	1975	2019	78	DID
159	F	1991	2019	70	Aucun
160	H	1958	2019	64	/
161	F	1984	2019	70	HTA
162	H	1999	2019	46	IRA ,HTA ,DID
163	F	1954	2019	78	HTA
164	F	1975	2019	72	HTA
165	H	1949	2019	65	HTA
166	F	1952	2019	58	DID
167	F	1968	2019	88	Aucun
168	H	1967	2020	78	HTA sévère
169	F	1966	2020	66	DID
170	H	1955	2019	90	HTA
171	F	1956	2019	55	HTA
172	F	1979	2019	64	HTA
173	F	1971	2019	64	Aucun
174	F	1977	2019	60	HTA
175	F	1961	2018	64	HTA
176	H	1949	2020	82	Néphropathie
177	H	1962	2019	77	HTA
178	H	1965	2019	78	DID,HTA
179	H	1948	2019	81	HTA
180	H	1971	2019	74	/
181	H	1986	2018	57	HTA
182	F	1959	2019	70	Cardiopathie
183	H	1952	2019	49	Aucun
184	F	1998	2019	48	Aucun
185	H	1952	2019	77	Aucun

Annexes

186	H	1947	2020	69	HTA, Diabète
187	F	1966	2020	72	Aucun
188	H	1970	2013	80	HTA
189	H	1955	2020	73	Polykystose rénale
190	H	1959	2019	43	DID, HTA
191	H	1967	2019	57	HTA
192	F	1946	2020	56	HTA
193	H	1959	2020	73	HTA, DID
194	H	1938	2020	55	HTA
195	F	1996	2020	44	DID
196	H	1964	2020	72	HTA, diabète
197	H	1969	2020	84	Aucun
198	F	1949	2020	60	HTA
199	H	1958	2020	69	HTA
200	F	1973	2020	67	HTA
201	F	1978	2020	47	Aucun
202	F	1936	2020	50	DID
203	F	1928	2020	66	/
204	F	1939	2020	81	Infection urinaire
205	F	1967	2020	77	HTA, Diabète
206	F	1973	2020	50	HTA
207	H	1944	2020	66	DID
208	F	1967	2020	53	HTA
209	F	1934	2020	60	/
210	H	1952	2020	71	HTA
211	H	1993	2020	67	Aucun
212	H	1942	2020	69	HTA
213	F	1935	2020	53	HTA
214	H	1943	2020	78	DID,HTA
215	F	1989	2020	66	HTA
216	H	1940	2020	89	HTA
217	F	/	2020	60	Aucun
218	F	/	2020	53	DID
219	F	/	2020	77	Diabète
220	H	1942	2020	81	/
221	F	/	2020	60	Diurèse conservé
222	H	1970	2020	76	IRA, DID , HTA
223	F	1968	2020	62	Aucun
224	H	1960	2020	75	Aucun
225	H	1962	2020	105	HTA
226	H	1975	2020	58	/
227	F	1979	2020	87	Diurèse conservé
228	H	1971	2020	66	HTA
229	H	1989	2020	64	DID, HTA
230	F	1947	2020	67	Asthénie
231	F	1971	2020	72	Diabète
232	F	1979	2020	76	/
233	H	1936	2020	80	IRA, HTA

234	F	1956	2020	91	HTA
235	F	1959	2020	77	/
236	H	1973	2020	58	Aucun
237	F	1978	2020	62	HTA
238	H	1987	2020	74	HTA
239	H	1951	2020	66	DID
240	H	1982	2020	65	/
241	H	1952	2020	80	HTA
242	H	1959	2020	57	Anémie sévère
243	H	1942	2020	72	/
244	F	1966	2020	64	Anémie sévère
245	H	1970	2020	74	HTA
246	H	1971	2020	46	HTA
247	F	1963	2020	50	DID
248	F	1954	2020	73	HTA
249	F	1952	2020	48	Néphropathie
250	H	1980	2020	66	HTA
251	H	1977	2020	78	HTA
252	H	/	2020	94	HTA
253	F	1958	2020	80	DID
254	H	1948	2020	79	Lithiase rénale
255	H	1971	2020	90	HTA
256	F	1946	2020	55	HTA

Annexe 02: répartition des patients hémodialysés dans l'année 2021(hommes et femmes)
selon l'âge , sexe , poids , la date de début de dialyse et les antécédents

Patient 2021	sexe	Age	Début de dialyse	poids	antécédents
1	H	1959	2011	74	HTA
2	H	1985	2015	57	Aucun
3	H	1963	2012	54	Anémie sévère
4	H	1965	2018	81	HTA strict, diabète strict
5	F	1962	1999	40	Diabète
6	F	1977	2006	44	/
7	H	1965	2009	89	HTA
8	H	1962	2013	69	DID
9	H	1952	2013	78	HTA
10	F	1955	2011	63	HTA, DID
11	F	1964	2011	90	Infection urinaire
12	H	1983	2009	80	Polykystose rénale
13	F	1951	2013	98	HTA
14	F	1985	2007	45	HTA
15	F	1964	2016	72	HTA
16	F	1958	2015	59	Diurèse conservé, déshydratation
17	F	1953	2019	54	HTA , hépatite C

Annexes

18	H	1984	2013	88	HTA
19	H	1992	2011	62	Diabète 02
20	H	1965	2011	68	HTA sévère
21	H	1979	2015	78	Aucun
22	H	1965	2016	80	HTA
23	F	1972	2017	63	DID
24	F	1963	2017	53	HTA
25	H	1969	2010	55	HTA
26	H	1981	2010	68	Aucun
27	F	1982	2019	50	HTA
28	H	1981	2012	66	HTA
29	H	1988	2015	78	Diabète
30	F	1952	2012	55	Aucun
31	H	1967	2011	70	DID
32	H	1952	2008	100	DID
33	H	1969	2012	60	Anémie sévère
34	H	1953	2013	65	Aucun
35	F	1976	2015	52	DID,HTA
36	F	1990	2016	51	DID
37	H	1977	2013	58	HTA
38	H	1967	2013	94	DID , HTA
39	H	1940	2016	56	Hypertrophie prostatique
40	H	1955	2017	100	HTA , Diabète
41	H	1950	2018	83	Diabète , diurèse conservé
42	H	1977	2006	64	HTA
43	H	1976	2009	83	Diabète
44	H	1997	2015	65	Cardiopathie
45	H	1956	2015	60	DID
46	F	1960	2016	81	HTA, DID
47	F	1986	2017	65	Aucun
48	F	1969	2014	74	HTA
49	F	1956	2014	92	Diabète
50	H	1988	2018	61	IRA
51	H	1939	2018	77	HTA, Diabète
52	H	1955	2015	79	HTA
53	H	1982	2012	80	HTA
54	H	1952	2016	71	Diabète
55	F	1968	2015	88	Anémie sévère
56	H	1942	2013	57	HTA
57	F	1953	2013	61	HTA
58	F	1950	2016	44	HTA
59	H	1980	2009	63	/
60	H	1974	2012	78	DID
61	F	1955	2016	92	/
62	F	1964	2015	88	/
63	H	1983	2016	76	HTA
64	H	1962	2012	68	Diabète , diurèse

Annexes

65	F	1978	2018	80	DID
66	F	1969	2018	67	Néphropathie
67	F	2000	2016	47	Anémie sévère
68	H	1939	2016	90	HTA
69	F	1988	2014	60	HTA
70	F	1979	2014	66	DID
71	H	1980	2009	78	HTA
72	F	1967	2012	67	HTA
73	F	1958	2007	75	Aucun
74	H	1955	2016	74	Aucun
75	H	1985	2017	55	Néphropathie
76	H	1951	2017	72	DID ,HTA
77	H	1947	2015	55	HTA
78	F	1964	2012	67	IRA,HTA
79	F	1967	2011	63	/
80	H	1987	2014	50	/
81	H	1968	2013	65	HTA
82	H	1973	2016	80	HTA
83	H	1979	2016	67	Diabète
84	F	1969	2012	68	DID
85	F	1960	2018	64	HTA
86	F	1985	2017	48	Anémie sévère
87	F	1970	2019	108	HTA, DID
88	H	1977	2014	68	Diabète type 01
89	H	1988	2017	48	/
90	H	1973	2008	59	HTA
91	H	1958	2019	84	Aucun
92	H	1966	2017	72	HTA , anémie sévère
93	F	1969	2015	56	HTA
94	H	1970	2018	70	HTA
95	F	1959	2016	52	Anémie sévère
96	F	1964	2016	76	HTA
97	H	1966	2018	84	DID, IRA
98	H	1932	2018	70	Aucun
99	F	1957	2018	42	HTA
100	F	1980	2018	40	Aucun
101	F	1953	2015	65	Infection urinaire ,HTA
102	H	1944	2018	75	IRA
103	H	1976	2011	83	Aucun
104	H	1964	2017	94	IRA ,HTA, DID
105	F	1968	2015	70	IRA
106	H	1982	2016	77	HTA
107	H	1959	2018	57	IRA
108	F	1955	2018	60	DID
109	F	1984	2018	41	HTA
110	H	1984	2018	75	HTA
111	F	1951	2017	49	HTA
112	H	1978	2011	61	HTA

Annexes

113	F	1962	2018	64	Aucun
114	F	1987	2018	59	HTA
115	H	1947	2018	96	/
116	H	1971	2018	45	Aucun
117	F	1992	2018	48	DID
118	H	1982	2017	67	HTA, diabète
119	H	1985	2018	80	/
120	H	1983	2017	88	HTA
121	F	1979	2018	58	HTA
122	H	1987	2017	64	HTA
123	H	1953	2017	78	HTA
124	F	1959	2015	57	/
125	H	1989	2018	90	Anémie sévère
126	H	1968	2016	87	HTA
127	F	1975	2014	45	/
128	H	1997	2018	60	HTA
129	F	1997	2019	47	Aucun
130	F	1970	2018	76	Lésion d'HSF
131	H	2000	2019	52	HTA
132	H	1953	2019	75	DID
133	F	1960	2019	55	HTA
134	H	1970	2018	103	HTA
135	H	1952	2019	78	HTA, Diabète
136	H	1975	2019	78	DID
137	F	1991	2019	70	Aucun
138	H	1958	2019	64	DID
139	F	1984	2019	70	HTA
140	H	1999	2019	46	IRA ,HTA ,DID
141	F	1954	2019	78	HTA
142	F	1975	2019	72	HTA
143	H	1949	2019	65	HTA
144	F	1952	2019	58	DID
145	H	1955	2019	90	HTA
146	F	1979	2019	64	HTA
147	F	1971	2019	64	Aucun
148	F	1977	2019	60	/
149	F	1961	2018	64	HTA
150	H	1949	2020	82	Néphropathie chronique
151	H	1962	2019	77	HTA
152	H	1965	2019	78	DID,HTA
153	H	1971	2019	74	/
154	F	1959	2019	70	Cardiopathie
155	H	1952	2019	49	Aucun
156	F	1998	2019	48	Aucun
157	H	1952	2019	77	Aucun
158	H	1947	2020	69	HTA, Diabète
159	H	1955	2020	73	Polykystose rénale
160	H	1959	2019	43	DID, HTA

Annexes

161	H	1967	2019	57	HTA
162	F	1946	2020	56	HTA
163	H	1959	2020	73	HTA, DID
164	F	1996	2020	44	DID
165	H	1964	2020	72	HTA, diabète
166	F	1973	2020	67	HTA
167	F	1978	2020	47	Aucun
168	F	1928	2020	66	/
169	F	1967	2020	53	HTA
170	H	1952	2020	71	HTA
171	H	1993	2020	67	Aucun
172	H	1942	2020	69	HTA
173	F	1935	2020	53	HTA
174	H	1943	2020	78	DID,HTA
175	H	1940	2020	89	HTA
176	F	/	2020	60	Aucun
177	H	1942	2020	81	/
178	F	/	2020	60	Diurèse conservé
179	H	1970	2020	76	IRA, DID , HTA
180	F	1968	2020	62	HTA
181	H	1960	2020	75	Aucun
182	H	1975	2020	58	/
183	F	1979	2020	87	Diurèse conservé
184	H	1989	2020	64	DID, HTA
185	F	1947	2020	67	Asthénie
186	F	1971	2020	72	Diabète
187	F	1979	2020	76	/
188	H	1973	2020	58	Aucun
189	F	1978	2020	62	HTA
190	H	1951	2020	66	DID
191	H	1982	2020	65	HTA
192	H	1959	2020	57	Anémie sévère
193	H	1942	2020	72	/
194	F	1966	2020	64	Anémie sévère
195	H	1971	2020	46	HTA
196	F	1954	2020	73	HTA
197	F	1952	2020	48	Néphropathie
198	H	1980	2020	66	HTA
199	H	1977	2020	78	/
200	H	/	2020	94	HTA
201	F	1958	2020	80	DID
202	H	1948	2020	79	Lithiase rénale
203	H	1971	2020	90	HTA
204	F	1980	2020	61	HTA
205	H	/	2021	71	DID
206	H	1992	2021	64	Aucun
207	H	1981	2021	59	Diurèse conservé , déshydratation

Annexes

208	F	1990	2021	92	HTA
209	H	/	2021	62	DID
210	F	/	2021	60	IRA
211	F	1941	2021	52	DID, HTA
212	H	1959	2021	77	Aucun
213	H	1959	2021	80	Polykystose rénale
214	H	1942	2016	62	/
215	H	1957	2021	52	HTA
216	F	1962	2021	51	Anémie sévère
217	F	1959	2021	62	HTA

Annexe 03 :répartition des patients hémodialysés selon les paramètres biochimiques2021

N°	Sexe	créat	Urée	Gly	Ca ⁺⁺	phos	GB	GR	HB	HT	PL T	sérologie	groupage
1	H	86	1,29	0,82	88	41	5,9	2,81	7,7	24,5	115	HCV	O Neg
2	H	121	1,43	1,15	95	46	8	2,18	6,7	21,1	235	/	O Neg
3	F	82	1,38	0,91	95	38	6,4	3,49	10,1	32,3	260	/	O Pos
4	F	89	1,24	1,29	80	37	4,2	4,85	13,4	43,3	94	/	A Pos
5	F	103	1,35	0,74	94	43	6,6	3,74	10,8	34,3	280	/	O pos
6	F	105	1,13	0,99	93	48	4,9	3,91	10,3	33,8	201	/	O Pos
7	F	103	1,11	1,60	88	38	4,8	3,54	10,6	34	177	/	A Pos
8	F	96	1,46	0,76	79	26	9,1	3	8,6	27,6	310	/	A Pos
9	H	85	1,64	1,96	92	46	3,3	3,27	8,7	26,3	91	HBS	O Neg
10	H	139	2,18	1,29	92	45	7,1	2,97	6,2	20,3	348	/	O Pos
11	F	86	0,85	1,26	93	35	8	2,61	6,7	22,5	224	HCV	O Pos
12	F	89	1,36	0,82	93	40	3,5	3,54	10,2	33,1	165	HIV , BW	O pos
13	F	109	3,34	0,92	101	78	5,2	3,76	9,4	29,9	186	/	A Neg
14	H	132	1,80	0,95	86,6	78,9	8,7	3,58	10	32,8	194	/	O Pos
15	H	136	2,13	1,05	88,65	67,1	6,1	2,48	7,7	23,4	233	/	A Pos
16	H	162	2,74	1,02	97,77	80,7	5,1	3,05	8,9	28,1	182	/	O Neg
17	H	128,6	2,46	0,72	70,9	72,4	10,0	3,29	9,2	29,2	236	/	O Pos
18	H	119	2,10	0,92	100,5	93	4,9	3,76	13,1	40,3	226	/	A Pos

Annexes

19	H	146	2,61	0,85	68,68	108	7,7	3,83	11,1	35,8	183	TPHA	A POS
20	F	115	1,88	0,89	100,6	88,1 4	4,5	3,74	10,4	32,4	132	/	A Pos
21	F	106	2,07	1,02	95,9	62,1 7	4,42	2,11	6,8	21,3	180	/	B Pos
22	H	160	1,83	0,70	68,3	64	9,7	4,21	11,6	36,2	187	/	O Neg
23	H	102	2,05	1,19	112	107	8,4	3,06	9,7	29,2	148	/	O Pos
24	F	121	1,17	0,71	101	49	5,1	3,52	9,4	30,7	232	/	B Pos
25	H	78	1,72	0,98	98	78,5 3	9	4,15	11,7	37,2	189	/	A Pos
26	H	122	2,02	0,80	86	/	7,7	3,90	10,0 2	32,4	275	/	O Pos
27	H	130	1,52	1,14	95	25	5,6	3,76	10,4	33,2	304	/	O Pos
28	H	108	1,30	0,92	100	20	8	3,16	9,8	30,7	141	/	A Pos
29	F	94	1,40	0,78	92	52	5,3	4,41	12,9	41,7	241	/	O Pos
30	F	131	1,63	0,94	99	34	8,6	3,38	10,1	32	343	/	A Pos
31	H	120	1,45	0,82	97	59	7,8	4,35	8,9	30,8	252	/	B Neg
32	H	180	1,59	1,09	101	29	5,2	3,59	9,7	31,5	210	/	O Pos
33	F	169	1,35	0,80	131	MR	9,3	3,19	9,1	29	303	/	B Pos
34	F	109	1,99	1,03	90	20	5,2	4,22	10,5	36	211	BW	O Pos
35	H	138	2,53	2,11	85	60	5,7	4,82	13,3	41,4	139	/	O Pos
36	F	90	3,09	1,29	93	25	18,1	3,20	8,1	26,2	451	/	A Pos
37	H	89	1,32	0,83	94	34	3,2	3,52	9,8	30,2	103	/	B Pos
38	H	85	0,95	0,70	90	33	7,2	3,72	9,9	31,6	199	/	AB Neg
39	H	103	2,17	1,11	93	66	8,1	3,15	8,7	27,5	238	/	A Pos
40	F	86	1,67	0,74	70	MR	8,4	3,60	10,4	32,5	266	/	B Pos
41	H	102	1,59	2,51	79	MR	4,6	3,20	8,2	26,4	203	/	A Pos
42	H	65	1,18	1,03	91	50	4,9	4,55	12,1	38	170	/	O Pos
43	H	75	1,56	0,95	115	102	8,5	4,79	11,5	37,4	190	/	AB Pos
44	H	74,4	0,92	0,80	96,8	68,8	9,9	3,47	9,1	29,1	189	/	O Pos
45	F	137	1,58	0,77	75	MR	4,6	3,65	9,2	30,1	195	/	O Pos
46	H	103	1,26	0,77	96	21	5,7	3,99	10	32,8	366	/	O Pos

Annexes

47	H	84	1,56	0,74	80	79	7,9	3,95	11	36	333	/	O Pos
48	H	86	1,15	0,89	92	MR	9,1	4,39	11	36	286	/	B Pos
49	H	108	1,30	0,79	96	MR	6,7	3,79	11,5	36,2	171	HCV	AB Pos
50	H	112	1,51	1,10	98	MR	14	2,63	7,5	23	509	/	A Pos
51	F	99	0,88	1,08	MR	MR	4,2	4,72	12,6	41,8	169	/	O Pos
52	H	93	1,57	0,87	79	MR	6,4	4,52	9,6	33,2	522	BW	A Pos
53	H	87	0,95	0,74	83	MR	11,3	4,29	13	41,8	336	/	A Neg
54	H	112	1,55	1,02	85	MR	5	4,42	12,2	37	239	/	B Neg
55	F	96	1,44	1,07	72	MR	11	3,96	10,7	33,6	102	/	O Pos
56	F	105	1,32	1,02	122	MR	4,5	4,19	10	33	154	/	B Pos
57	F	130	1,10	1,13	98	MR	7,7	3,13	8,5	27	344	/	A Pos
58	F	69	1,14	1,08	115	MR	9,3	4,01	10,7	33,7	425	/	O Pos
59	F	82	1,66	0,79	90	MR	7,8	4,24	13,3	41,8	218	/	A Pos
60	H	79	1,33	1,50	88,07	70,2	10,1	3,39	9,7	31,2	418	/	O Pos
						0							
61	H	110	1,49	0,94	101	MR	7,8	4,40	13,1	40	241	/	/
62	F	102	1,20	0,90	86	MR	14,0	2,95	8,2	27	406	/	/
							7						
63	H	77	0,93	1,14	79	MR	6,8	4,25	11,5	36,6	296	/	O Pos
64	F	90	1,30	0,72	MR	MR	4,4	3,02	6,5	22	199	/	O Neg
65	F	56	0,70	0,72	92	MR	5	3,08	7,4	25,9	200	/	O Pos
66	H	78	0,78	1,14	87	MR	7,8	4,15	11,2	23	259	/	/
67	H	109	1,13	0,89	75	MR	5,7	4,28	12,5	40,2	126	/	O Pos
68	F	75	0,82	0,96	95	36	5,4	3,70	10,3	33,4	289	/	O Pos
69	F	93	1,18	0,69	95	53	6,9	5,14	11,7	39,5	207	/	A Pos
70	F	93	1,81	0,93	67	MR	11	4,18	12,3	37,6	210	/	B Pos
71	H	67	0,89	2,79	94	45	7,9	3,64	9,4	29,9	270	/	A Pos
72	F	114	1,07	0,83	109	MR	8,6	4,08	11	37	255	/	O Pos
73	H	102	1,53	1,28	81,6	67,0	6	4,62	12	38,9	330	/	B Pos
						5							
74	H	141	2,45	0,89	104,8	99,1	3,7	2,88	7,9	23,8	91	/	B Pos
						9							

Annexes

75	H	134	1,95	1,35	79,5	112	6,6	3,27	10,2	32	199	/	O Pos
76	H	105	1,76	0,76	113,2	45	8,9	2,91	8,2	26,7	190	/	O Pos
77	F	75	1,30	0,86	114,8	64,8	06	4,25	12,2	39,5	246	/	O Pos
78	F	80	1,25	0,76	108	48,4	6,5	3,29	10,3	32,1	194	/	O Pos
79	H	138	1,08	0,89	98,2	77,7	9,1	3,98	10,1	32,5	253	/	O Neg
80	F	110	1,59	1,18	93	101	11,1	3,08	8,7	26,7	242	/	B Pos
81	H	130	1,28	0,69	96	74	4,8	3 ,67	10	32,5	273	BW	A Pos
82	H	117	1,19	0,84	84	40	6,2	3 ,79	9,6	32 ,4	222	/	O Pos
83	F	80	1,63	1,17	95	36	7,8	3,26	8,9	29,1	309	/	O Pos
84	F	64	1,05	1,84	80	MR	7,3	2,70	7,2	22,8	257	/	B Pos
85	F	120	1,18	0,92	80	39	6,4	4,39	10,2	33,5	175	/	O Neg
86	F	129	1,79	0,95	105	48	4,6	3,10	9,4	29,5	204	/	B Pos
87	F	105	1,61	0,84	100	56	10,4	2,92	7,8	26,4	172	/	O Pos
88	F	101	1,37	0,95	98	46	5,6	3,20	8,4	27	257	/	B Pos
89	F	90	1,38	1,30	94	44	8,2	2,89	7,9	25,8	285	HCV	A Neg
90	F	102	1,59	0,83	84	41	5,5	3,84	11,2	35,1	264	/	A Pos
91	F	114	1,23	0,84	76	50	7,9	2,90	8,6	26,8	185	/	A Pos
92	H	130	1,58	0,94	78	37	5,3	3,28	8,2	26,6	214	/	A Pos
93	H	112	1,55	1,32	89	MR	7,3	4,70	11,8	36,8	142	/	O Neg
94	H	96	1,30	0,87	100	56	7,8	3,78	10,3	27	92	/	O Pos
95	H	129	2,14	0,85	95	78	6,8	4,42	12	39	428	/	O Pos
96	F	76	1,38	0,81	109	72	8,6	3,23	8	26	418	/	O Pos
97	H	100	1,28	1,33	75	75	7,2	4,63	13	42	180	/	O Pos
98	H	149	1,54	0,90	110	48	3 ,5	3,39	8,6	28	181	BW	A Pos
99	H	108	1,41	1,05	98	38	4	3,76	10,4	33,7	129	/	O Pos
100	H	118	2,79	0,87	100	46	6,6	3,29	10,2	32	208	/	O Neg
101	H	94	2,06	0,60	MR	MR	4,1	3,27	8,7	27	160	/	O Pos
102	H	125	1,61	1,26	MR	MR	3,2	5,06	12,8	40,9	203	HCV	O Pos
103	F	120	1,31	1,09	111	41	6,5	3,53	11	34	177	/	AB Pos
104	H	139	2,04	0,88	93	80	6,2	3,33	9,5	29,4	144	/	O Pos
105	F	77	1,49	1,01	83	64	5,1	2,26	5,9	19,2	191	/	O Pos
106	H	88	1,28	1,03	89	49	4,9	3,82	11,4	36,4	167	/	A Pos

Annexes

107	F	94	2,79	1,10	73	53	9,1	3,32	8,6	27,3	300	/	B Neg
108	H	42	1,15	2,94	81	64	6,6	2,50	6,7	21,4	211	/	O Pos
109	F	111	1,65	0,92	99	62	7,1	3,64	8,5	28,8	308	/	B Pos
110	H	85	0,95	0,78	94	68	12	3,54	9,3	29,9	569	/	O Pos
111	H	61	1,18	1,16	96	52	11,3	5,81	12,1	40,3	314	/	O Pos
112	F	98	2,44	0,82	96	65	4,1	2,93	9,6	30,2	187	/	A Neg
113	F	112	1,79	1,05	84	MR	5,6	3,77	10,1	31,8	119	/	O Pos
114	H	120	1,49	0,81	86	MR	6,6	3,95	10,5	33,4	170	/	O Pos
115	F	80	1,72	0,92	87	MR	6,3	3,71	11	33,6	217	/	O Pos
116	F	42	0,92	0,80	98	MR	6,8	4,3	13	40	146	/	A Pos
117	F	43	1,05	0,83	76	MR	6,1	4,33	13,4	40,6	300	/	O Pos
118	H	86	1,32	0,92	76	MR	0,2	4,03	11,7	37,4	237	/	O Pos
119	H	123	1,26	0,82	86	MR	8,2	3,71	9,1	29,9	226	/	O Pos
120	F	83	1,65	0,78	95	MR	8,4	4,17	11,6	37	407	/	A Pos
121	H	120	1,41	0,87	84	MR	7	5,01	14	45	141	/	A Pos
122	H	83	1,41	2,27	80	MR	6,4	4,34	11,9	37	340	/	O Pos
123	F	89,89	1,23	0,90	89,4	MR	4,9	4,12	10,5	35,3	337	/	O Pos
124	H	79	0,98	0,92	88	MR	6,3	3,67	11	35,6	132	/	A Pos
125	F	75	0,98	0,78	78	MR	5,2	4,30	13	41,2	200	/	O Pos
126	F	75	0,97	0,97	94	MR	0,2	3,71	9,1	29,9	226	/	A Pos
127	H	83	1,83	0,94	97	MR	9	4,61	8	26,9	192	/	O Pos
128	H	82,27	1,07	0,90	82	MR	7,8	3,66	7,9	26,6	461	/	B Pos
129	F	93	1,31	0,80	93	MR	5,8	5,29	15,5	48,6	169	/	B Pos
130	F	71	1,19	0,95	74	MR	10,2	4,15	11,5	36	202	/	A Pos
131	F	70	1,21	0,80	106	51	5,5	3,31	9,7	31,5	149	/	O Pos
132	F	77	1,27	0,90	68,9	MR	6,5	2,68	6,7	22,9	279	/	O Neg
133	H	90	1,71	1	90	65	9,5	3,64	11,6	37,3	225	/	B Pos
134	H	160	1,24	2,42	73	MR	5,8	4,94	13,9	42,9	209	/	B Pos
135	H	100	1,88	0,93	93	MR	8,1	2,90	8,4	26,5	145	/	/

QUESTIONNAIRE :**Partie I :**

Administration d'accueil :

-Données relatives à l'offre des soins :

❖ Nombres de néphrologues et médecins responsables :

❖ Nombre d'infirmiers :

❖ Nombre de biologistes ISP ATS ❖ Nombre de générateurs **Partie II : données relatives au patient :**

-Nom :

-Prénom :

-Age :

-Sexe : Femme Homme

-poids :

-Adresse :

-Groupe sanguin : A B AB O Rhésus : Positif Négatif

-Date de début de dialyse :

- Nombre de séances par mois :

-Abord vasculaire utilisé :

❖ Fistule artério-veineuse

❖ Cathéter central

1) Antécédents :

➤ Diabète :

Oui Non

➤ HTA :

Oui Non

➤ Autres, préciser :

Complications rencontrées chez les hémodialysés :

- ❖ Anémie
- ❖ HTA
- ❖ Hépatite
- ❖ Diabète
- ❖ Complication cardio-vasculaires

D'autres questions :

- Que signifie l'insuffisance rénale chronique ?
- Quelles sont les causes et les facteurs de risque de IRC ?
- Quelles sont les différents symptômes qui s'installent lors d'une IRC ?
- Par quelle méthode on diagnostiqué cette pathologie ?
- Quelle est le traitement qui se pose dans ce cas ?
- Quelle est la technique utilisée pour la désinfection des machines ?
- Quelles sont les avantages et les inconvénients de l'hémodialyse et la dialyse péritonéale ?

Les informations obtenues par le médecin néphrologue :

Insuffisance rénale chronique : est une dégradation progressive, lente de la fonction rénale elle reste stable par un traitement conservateur.

Les causes :

- HTA environ 30 %
- Diabète environ 25%
- Les maladies de système environ 5% « lupus ; vascularite ; connectivite mixte qui est le syndrome de Sharp
- Les males formation urologique
- Les maladies kystiques (PKD 1 « polykystose dominante type 1 » ; PKD 2 « polykystose dominante type 2 »)
- Maladie d' Alport (maladie héréditaire de transmission maternelle se caractérise par des reins affaiblis)
- Les hémopathie maligne (tel que le cancer de sang)
- Lithiase rénal
- Prostate
- Néphropathie de reflux
- HTA gravidique

Les facteurs de risque :

- L'âge
- L'obésité
- Grossesse
- Anémie sévère
- La dénutrition et la sur alimentation
- Les infections à répétition

Les complications :

- HTA (la surcharge hydrosodique)
- Anémie
- Hypertrophie ventriculaire gauche
- Ostéodystrophie rénale (la déminéralisation osseuse diffuse)

- Urémie chronique (asthénie ; anorexie ; cardiomyopathie urémique)
- Atteinte neurologique (la sensibilité perdue et la motricité est faible) avec trouble de sommeil (sommeil diurne)
- Vomissement

Symptômes :

- Clinique :
 - Méralgie ; Asthénie ; prurit ; ostéalgie
 - Au stade avancé : œdème aigue pulmonaire OAP
- Biologique :
 - HB ↓
 - Volume globulaire moyen (VGM) ↑
 - Créatinine ↑
 - Clairance de créatinine ↓
 - Calcium ↑
 - Ferritinémie ↓
 - Phosphore ↑

Diagnostic :

- Biologique : FNS ; Urée ; Créatinine ; Calcium ; Phosphore ; PTH
- Echographique : rein réduit taille sauf les patients le diabète ; amylose ; hémopathie maligne ; hydronéphrose

Traitement :

- Régime alimentaire : des aliments pauvre en protéines ; sels et sucre et le potassium

L'hémodialyse : interdit pour les sujets à une faiblesse et les Cardiopathies.

- Avantages :
 - Plus sécurisé puis qu'il est dans un milieu hospitalier plein de personnel médicale
- Inconvénients :
 - Les complications durant la dialyse

- Epuisement des abords vasculaires
- Complication de la fistule
- Mauvais candidat de la greffe rénal
- Thrombose des circuits
- Régime alimentaire strict

Dialyse péritonéale : contre indiqué pour les asthmatiques

➤ Avantages :

- Dialyse contenue
- Régime moins stricte
- L'anémie moins sévère
- Bénéfice pour la croissance de l'enfant
- Un bon candidat pour la greffe rénal

➤ Inconvénients :

- Le risque de péritonite
- Exigé d'être effectué chaque jour

Les types de poche de dialyse péritonéale :

- Hypertonique (rouge)
- Intermédiaire (mauve)
- Isotonique (jaune)
- Extraneal (orange) pendant la nuit pour les personnes dénutries
- Nutrineal non disponible en Algérie (riche en protéines)



Annexe 04: appareil d'hémodialyse du service de Tiaret.



Annexe 05: Le Bicarbonate bag et les lignes



Annexe 06: Fistule artério-veineuse et le cathéter tunnelisé jugulaire



Annexe 07: les médicaments utilisés dans l'hémodialyse



Annexe 08:Coulter de FNS « Mindray »



Annexe 09: Ionogramme « Genrai GE 300 »



Annexe 10: Spectrophotomètre.



Annexe 11: Spectrophotomètre 2.



Annexe 12: centrifugeuse de laboratoire.



Annexe 13: les tubes (EDTA, Héparine, citrate de sodium , sec , citraté)



Annexe 14: les réactifs



Annexe 15: les micropipettes et embouts

Teste	Facteur	Marque	Longueur d'onde (nm)	Linéarité	Normes	méthodes
Créat	20	SPIN	493 (490-510)	0.9-150	6-14 mg/l	Mélanger VR ₁ , VR ₂ 1ml mélange+100µl sérum (sans incubation)
		BIOMAG		0-150	7-14 mg/l	
Urée	0.5	SPIN	580	0.003-0.2	0.15-0.45 g/l	1ml R ₁ +10 µl sérum (5 min) +1ml R ₂ (5min)
		BIOMAG	580	0-0.4	0.15-0.40 g/l	
		SPIN UV	340	0.0182- 0.5	0.15-0.45 g/l	
Glycémie	1	BIOMAG	505 (490-550)	0-5	0.7-1.05 g/l	1 ml R ₁ +10 µl sérum (incubation 10 min)
		SPIN			0.6-1.10 g/l	
Cholestérol	2	BIOMAG	501 (500-550)	0-6	1.4-2.2 g/l	1 ml R ₁ +10 µl sérum (incubation 10 min)
Triglycéride	2	SPIN	505 (492-550)	0.07-10	0.35-1.6 g/l	1 ml R ₁ +10 µl sérum (Incubation 10 min)
		CHRONO		0.085-10		
		BIOMAG		0-10		
Calcium	100	SPIN	570 (550-590)	0-150	80-130 mg/l	1 ml R ₁ +1 ml R ₂ +20 µl sérum (incubation 10 min)
		BIOMAG			75-120 mg/l	
Phosphore	50	SPIN	710 (620-750)	0.08-150	25-70 mg/l	1.5ml (mélange R ₁ +R ₂) +50 µl sérum (incubation 30 min)
		BIOMAG	680	0-150	28-65 mg/l	1 ml R ₁ +1 ml R ₂ +50 µl sérum (incubation 2 min) +500 µl R ₃ (incubation 15 min)
Acide urique	60	SPIN		0-250	25-70 mg/l	1 ml R ₁ +20 µl sérum (incubation 5 min)
		BIOMAG	510 (490-550)			
TGO(AST)	1750	SPIN	340	5.44-260	0-38 U/l	1ml réactif +100 µl sérum (incubation 1 min)
TGP(ALT)		BIOMAG			0-40 U/l	
Pal	2750	BIOMAG	405	0-250	40-300 U/l	1ml reactif+20 µl serum (incubation 1 min)
		SPIN				
Bil T	19.1	SPIN	555 (530-580)	0-0.89	0-11 mg/l	1ml R ₁ +500 µl R ₂ +50 µl sérum (incubation 5 min)
		BIOMAG				
Bil D	14	SPIN	555 (530-580)	0.4-180	0-2.5 mg/l	1ml R ₁ +500 µl R ₂ +50 µl sérum (incubation 5 min)
		BIOMAG				
T protein	60	BIOLAB	550	0-100	36-83 g/l	1 ml R ₁ +1mlR ₂ +20 µl serum (incubation 10 min)

Annexe 16:Fiche des dosages des paramètres biologiques

Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1: 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R2 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

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

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine

Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)

Température:.....25 - 30 ou 37 °C

Cuve:.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.

Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique
sans déproteinisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl: n = 2

mg/l: n = 20

µmol/l: n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.

Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

**Détermination quantitative de la créatinine
IVD**

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le test de la créatinine repose sur la réaction de la créatinine en contact avec le picrate de sodium, tel que décrit par Jaffé.
La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe rougeâtre. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer la plupart des interférences connues de la méthode.
L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

La créatinine est le résultat de la dégradation de la créatine, composant des muscles, et peut être transformée en ATP, source d'énergie pour les cellules.

La production de créatinine dépend de la modification de la masse musculaire. Elle varie peu et les niveaux sont généralement très stables.

Elle est éliminée par le rein. Dans le cas d'une insuffisance rénale progressive, une rétention d'urée, de créatinine et d'acide urique se produit dans le sang.

Des niveaux élevés de créatinine indiquent une pathologie rénale^{1,4,5}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en fonction de l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1 Réactif Picrique	Acide picrique	17,5 mmol/L
R 2 Réactif alcalinisant	Hydroxyde de sodium	0,29 mol/L

PRECAUTIONS

R1/ R2: H314-Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves.

Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PRÉPARATION

Tous les réactifs sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITÉ

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indice de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 505 nm \geq 1,80.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Auto-analyseur MINDRAY BS-120 / BS-200E.
- Equipement classique de laboratoire.

ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma hépariné¹.
- Stabilité de la créatinine : au moins 24 heures à 2-8 °C.
- Urine (24 h)¹ : Diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée. Mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution)
- Stabilité de la créatinine : 7 jours à 2-8 °C.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma :

Hommes 0,7 - 1,4 mg/dL \approx 61,8 - 123,7 μ mol/L
Femmes 0,6 - 1,1 mg/dL \approx 53,0 - 97,2 μ mol/L

Urine : 15-25 mg/Kg/24 h

Hommes 10 - 20 mg/Kg/24 h
Femmes 8 - 18 mg/Kg/24 h

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CONTROLE DE QUALITE

Il convient d'étalonner et d'analyser des sérums de contrôle et des calibrateurs estimés en même temps que les échantillons : SPINROL H Calibrateur, SPINROL H Normal et Pathologique (Réf. 1002011, 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs, la technique et le calibrateur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre système de contrôle de qualité et établir des actions correctives si les contrôles ne sont pas conformes aux tolérances.

APPLICATION AU MINDRAY BS-120 / BS-200E
PARAMÈTRES

Nom abrégé	CREA / CREA	R1	180 / 180
Numéro	**	R2	180 / 180
Nom	CREA / CREA	Volume échantillon	35 / 35
Num. standard		Bianc R1	
Mode	T. Fixe / T. Fixe	Bianc mélange réactif	
Long. onde primaire	510 / 505	Plage linéarité	0,20 mg/dL 15,00 mg/dL
Long. onde second.		Limite linéarité	*
Direction	Montée / Montée	Limite Substrat	*
Temps réaction	2_5 / 2_5	Facteur	*
Temps incubation		Effet Prozone	*
Unités	mg/dL / mg/dL	q1	q2
Précision	0,01 / 0,01	q3	q4
		PC	Abx

ÉTALONNAGE (Cal + Bl réactif)

Type courbe	Linéaire un point / Linéaire deux points
Sensibilité	1 / 1
Réplicats	2 / 2
Intervalle (jours)	0 / 0
Limite acceptation	
Déviatiion Standard	
Réponse du blanc	
Erreur Limite	
Coefficient corrélation	

Dans ce paramètre, le blanc est nécessaire pour obtenir des résultats corrects à l'écran principal de CALIB. L'étalonnage avec le blanc réactif est stable jusqu'à 5 jours. Passé ce délai, le blanc réactif doit de nouveau être utilisé pour faire valider l'étalonnage.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,000 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 35 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

Mesure (mg/dL)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	0,92	3,43	0,96	3,50
SD	0,03	0,07	0,04	0,09
CV (%)	2,76	1,90	3,97	2,51

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0407 Δ Abs/min.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r²): 0,98584

Equation de la Courbe de régression: y=0,953x + 0,075

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

REMARQUES

1. L'étalonnage avec le modèle aqueux peut entraîner des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrateurs sériques.
2. Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour diffuser le produit.

BIBLIOGRAPHIE

1. Murray R.L. Creatinine. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1261-1266 and 418.
2. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
3. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
4. Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
5. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRÉSENTATION

Réf: MI1001111

Cont.

 R1: 3 x 30 mL
R2: 3 x 30 mL



UREA - B

Urée-B

Berthelot. Enzymatique colorimétrique

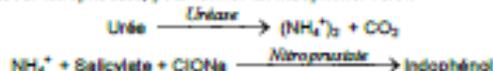
Détermination quantitative d'urée**IVD**

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'urée catalyse l'hydrolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2).

Les ions ammoniac réagissent avec salicylate et hypochlorite (ClO^-), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol vert :



L'intensité de couleur formé est proportionnelle à la concentration d'urée en le test et diminution de la concentration de NAD^+ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'urée est le résultat final du métabolisme des protéines; elle se forme dans le foie à partir de sa destruction.

Il peut apparaître un taux d'urée élevé dans le sang (urémie) dans le cadre de régimes excessives en protéines, de maladies d'insuffisances cardiaques, d'hémorragies, d'hypovolémie et d'obstructions rénales^{1,4,5}.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et des données de laboratoire.

REACTIFS

R 1	Tampon phosphates pH 5,7	50 mmol/L
	EDTA	2 mmol/L
Tampon	Salicylate de sodium	400 mmol/L
	Nitroprussiate de sodium	10 mmol/L
R 2	Hypochlorite de sodium (ClO^-)	140 mmol/L
ClO ⁻	Hydroxyde de sodium	150 mmol/L
R 3	Uréase	30000 U/L
UREA CAL	Patron primaire de détection d'urée 50 mg/dL	

PRECAUTIONS

R2: Corrosif (C); R35: provoque des brûlures graves.

S28 En cas de contact avec les yeux, lever à grande eau claire immédiatement et se rendre chez un médecin. S37/39 Utiliser des gants adaptés et des protections pour les yeux/les mains.

S45 En cas d'accident ou de malaise se rendre au plus chez le médecin (si possible, lui montrer l'étiquette).

PREPARATION

- Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) une tablette de R3 dans le façon de R1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à dissolution complète du contenu.

Stabilité: 4 semaines à 2-8°C ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

- Le R2: ClO^- prêt à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette de la capsule, et si les capsules sont maintenues hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 580 nm $\geq 0,32$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 580 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire (Pipettes).

ECHANTILLONS

- Sérum ou plasma héparinisé¹: Ne pas utiliser de sels d'ammonium ni de fluorure comme anticoagulants.

- Urine¹: Diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée; mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution). Eviter le développement de bactéries, en réglant le pH < 4.

L'urée est stable 5 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 580 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Etalon ^{(1) (µL)}	-	10	-
Echantillon (µL)	-	-	10

- Mélanger et incubé 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.

5. Pipeter:

	Blanc	Etalon	Echantillon
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0

- Mélanger et incubé 5 min. à 37°C ou 10 min. À température ambiante.

- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes à 15-25°C.

CALCULS

$$\frac{(A)_{\text{Echantillon}} - (A)_{\text{Blanc}}}{(A)_{\text{Etalon}} - (A)_{\text{Blanc}}} \times 50 (\text{Etalon conc.}) = \text{mg/dL d'urée dans l'échantillon testé}$$

10 mg/L d'urée BUN divisé par 0,466 = 21 mg/L d'urée = 0,98 mmol/L d'urée¹.

Facteur de conversion: mg/dL x 0,1666 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Sérum: de 15 à 45 mg/dL (2,40-7,40 mmol/L)

Urine: de 20 à 35 gr/24 heures

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,3 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 200 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClO^- 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (mg/dL)	40,0	130	40,0	142
SD	1,27	3,50	1,88	3,75
CV (%)	3,17	2,50	4,64	2,83

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00505 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x). Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,9941.

Equation de la Courbe de régression: $y=0,9972x + 0,011$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Comme anticoagulants, il est conseillé d'utiliser de l'héparine. Ne jamais utiliser de sels d'ammonium ou de fluorure¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de l'urée^{4,5}.

REMARQUES

- UREA CAL: Etant donné la nature du produit, manipuler avec précaution. Peut être contaminé très facilement.
- Le matériel utilisé et l'eau distillée ne doivent ni contenir d'ammonium, ni de sels¹.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Urea. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1994; 1257-1260 and 437 and 418.
- Tabacco A et al. Clin Chem 1979; 25: 336-337.
- Fawcett J K et al. J Clin Path 1962; 13: 156-160.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burke A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001331	Cont.	R1: 2 x 150 mL, R2: 2 x 150 mL, R3: 2 → 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001320		R1: 5 x 50 mL, R2: 5 x 50 mL, R3: 5 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL



Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20141, (200 Tests) R1 : 2 x 100 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 1 x 4ml R4 : 2 x 10 ml (10 x conc)	Réf. 20146, (500 Tests) R1 : 1 x 500 ml R2 : 1 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5 ml R4 : 1 x 50 ml (10 x conc)	Réf. 20148, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 5 ml R4 : 2 x 50 ml (10 x conc)
--	---	--

PRINCIPE

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



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

REACTIFS

Réactif 1 Tampon		
Réactif 2	EDTA	2 mmol/l
	Salicylate de sodium	60 mmol/l
	Nitroprusstate de sodium	32 mmol/l
	Uréase	30000 UI
	Phosphate pH 6,7	60 mmol/l
Réactif 3	Etalon urée	0,50 g/l 8,325 mmol/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium	40 mmol/l
10 x []	Hydroxyde de sodium	150 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée :
Réf. 20141, 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.

Les réactifs de travail sont stables : 6 mois à 2-8°C,
14 Jours à 20-25°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : _____ 590 nm (578 Hg)

Température : _____ 25-30-37°C

Cuve : _____ 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

UREE COLOR

Méthode Berthelot modifiée

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incubé 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C. Ajouter ensuite.			
Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incubé 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C. Lire contre le blanc. Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière			

CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$\text{g/l} : n = 0,50$$

$$\text{mmol/l} : n = 8,325$$

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 4 g/l (66,6 mmol/l)

Dans les urines, la méthode est linéaire jusqu'à 100 g/l .

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	0,15 - 0,40 g/l 2,49 - 6,66 mmol/l
Urine	20-35 g/24h

BIBLIOGRAPHIE

Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59
Berthelot, M.P.E., Report Chim. Appl. 284 (1859)
Mac Key, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest, J. Clin. Invest. 4, 295 (1927)



GLUCOSE -TR

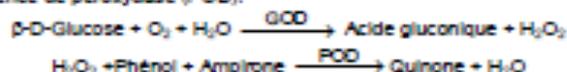
Glucose-TR
 Trinder. GOD-POD

Détermination quantitative du glucose IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol-amprone en présence de peroxydase (POD):



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le glucose est la meilleure source d'énergie pour les cellules de l'organisme; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète mellitus est une maladie qui se produit en cas d'hyperglycémie, provoquée par un déficit d'insuline^{1,3,4}. La diagnostic clinique doit tenir compte de données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,4	92 mmol/L
Tampon	Phénol	0,3 mmol/L
R 2	Glucose oxydase (GOD)	15000 U/L
Enzymes	Peroxydase (POD)	1000 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patron primaire de détection du glucose	100 mg/dL

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un facon de tampon R 1. Fermer et mélanger doucement jusqu'à dissoudre le contenu. Stabilité: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du facon, et si les facons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 505 nm \geq 0,10.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma, sans hémolyse¹ ni LCR.

Le sérum doit être séparé dès que possible du caillot.

Stabilité: Le glucose dans le sérum ou le plasma est stable 3 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
 Longueur d'ondes: 505 nm (490 - 550)
 Cuvette: 1 cm d'éclairage
 Température: 37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (Patron) (µL)	-	10	-
Echantillon (µL)	-	-	10

- Mélanger et incubé pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 20 minutes à température ambiante (15-25°C).
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A) \text{Echantillon}}{(A) \text{Modèle}} \times 100 (\text{modèle conc.}) = \text{mg/dL de glucose dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0555= mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINCONTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma:
 60 - 110 mg/dL \approx 3,33 - 6,10 mmol/L
 LCR:
 60 - 80 % de la valeur en sang

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0,04 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité 500 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.
 Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	96,8	241	98,4	248
Moyenne (mg/dL)	0,81	1,43	1,55	3,73
SD	0,83	0,59	1,58	1,50
CV (%)				

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0036 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99.

Equation de la Courbe de régression: $y=1,0x + 0,12$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec: l'hémoglobine jusqu'à 4 g/L, la bilirubine jusqu'à 20 mg/L, la créatinine jusqu'à 100 mg/L, la galactose jusqu'à 1 g/L.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination de la glucose^{3,4}.

REMARQUES

- GLUCOSE CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une extrême précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1032-1036.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref 1001190 Cont. R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
 Ref 1001191 R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
 Ref 1001192 R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL



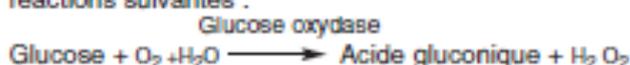
Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20121, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf 20124, (3000 Tests) R1 : 6 x 500 ml R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20127, (400 Tests) R1 : 4 x 100 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5 ml
Réf 20122, (3000 Tests) R1 : 3 x 1000 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20126, (1000 Tests) R1 : 5 x 200 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 10 ml	

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1 g/l
		5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.
Protéger de la lumière.

Stabilité du réactif de travail

- 8 semaines à 20 - 25°C
- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)

Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-ioda-

cétate (non hémolysé)

Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 505 nm (492-550)

Température : 37° C (20-25°C)

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C.

La coloration est stable 30 minutes.

GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

$$\text{mg/dl} \quad n = 100$$

$$\text{g/l} \quad n = 1$$

$$\text{mmol/l} \quad n = 5,56$$

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl-27,8 mmol/l).

Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl 0,70 - 1,05 g/l 3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl 0,50 - 0,70 g/l 2,78 - 3,89 mmol/l

NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas : Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)

Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)

Trinder P.n Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

Calcium

o-Crésolphtaléine w/v. Colorimétrie

Détermination quantitative de calcium IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

La mesure du calcium est fondée sur la formation d'un complexe coloré entre le calcium de l'échantillon et l'o-crésolphtaléine, en milieu alcalin :



L'intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de calcium présente dans l'échantillon testé^{1,2,3}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le calcium est le minéral le plus abondant et le plus important du corps humain ; 99 % se trouve dans les os.

Une diminution des niveaux d'albumine cause une diminution du calcium dans le sérum. De faibles niveaux de calcium peuvent être attribués à de l'hypoparathyroïdisme, pseudo-hypoparathyroïdisme, déficit en vitamine D, malnutrition ou mauvaise absorption.

La majorité des causes d'hypercalcémie sont dues à des maladies oncologiques, intoxication par vitamine D, augmentation de la rétention rénale, ostéoporose, sarcoidose, thyroïdisme et hyperparathyroïdisme^{1,6,7}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte de toutes les données cliniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1 Tampon	Éthanolamine	500 mmol/L
R 2 Chromogène	o-Crésolphtaléine 8-Hydroxyquinoléine	0,62 mmol/L 69 mmol/L
CALCIUM CAL	Étalement primaire aqueux de Calcium	10 mg/dL

PRÉCAUTIONS

R2 : Corrosif (C) ; R35 : Provoque de graves brûlures.

PRÉPARATION

Tous les réactifs et l'étalon sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITÉ

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 570 nm \geq 0,22.

MATÉRIEL SUPPLÉMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 570 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire (Remarque 2,3)

ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma¹: Séparé le plus tôt possible des hématies. Ne pas utiliser de foixalate ou EDTA comme anticoagulants vu qu'ils interfèrent avec la détermination du calcium.

- Urine¹: Effectuer le prélèvement d'urine de 24 heures dans des récipients sans calcium. Avant le prélèvement, mettre 10 mL d'acide nitrique à 50 % (v/v) dans le conteneur. Consigner le volume.

Diluer l'urine 1/2 dans de l'eau distillée pour l'analyser. Mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 2 (facteur de dilution).

Stabilité de l'échantillon : Le calcium est stable 10 jours à 2-8°C.

PROCÉDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 570 nm (550-590)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C / 15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.
- Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Étalement	Échantillon
R 1 (mL)	1,0	1,0	1,0
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalement ^{1000/10,0} (µL)	-	20	-
Échantillon (µL)	-	-	20

- Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C / 15-25°C.
- Lire l'absorption (A) du étalon contre le Blanc du réactif. La couleur est stable au moins 40 minutes.

CALCULS

Sérum ou plasma

$$\frac{(A)_{\text{Échantillon}} - (A)_{\text{Blanc}}}{(A)_{\text{Étalement}} - (A)_{\text{Blanc}}} \times 10 (\text{Conc. Étalement}) = \text{mg/dL de calcium dans l'échantillon}$$

Urine 24 h

$$\frac{(A)_{\text{Échantillon}} - (A)_{\text{Blanc}}}{(A)_{\text{Étalement}} - (A)_{\text{Blanc}}} \times 10 (\text{Conc. Étalement}) \times \text{vol. (dL) urine/24 h} = \text{mg/24 h de calcium dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,25 = mmol/L

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum ou plasma :

Adultes	8,5-10,5 mg/dL	≈ 2,1-2,6 mmol/L
Enfants	10-12 mg/dL	≈ 2,5-3 mmol/L
Nouveau-nés	8-13 mg/dL	≈ 2-3,2 mmol/L

Urine :

Adultes	50-300 mg/24 h	≈ 1,25-7,5 mmol/24 h
Enfants	80-160 mg/24 h	≈ 2-4 mmol/24 h

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CHARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Plage de mesure: Depuis la limite de détection de 0,007 mg/dL, jusqu'à la limite de linéarité de 35 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du GINA 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
Moyenne (mg/dL)	9,14	16,02	9,34	16,27
SD	0,07	0,11	0,20	0,37
CV (%)	0,74	0,68	2,16	2,27

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,044 (A).

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (v) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,981.

Equation de la Courbe de régression: y=0,8234x + 1,5484.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé

INTERFERENCES

Les triglycérides \leq 1,25 g/L, n'interfèrent pas^{1,2,3}. Il a été rapporté que certaines drogues et autres substances interfèrent avec la détermination du calcium^{1,2}.

REMARQUES

- CALCIUM CAL : En raison de la nature du produit, il est conseillé de le traiter avec beaucoup de soin vu qu'il peut facilement contaminer.
- Il est recommandé d'utiliser du matériel en plastique à usage unique. Si l'on utilise du matériel en verre, il faudra le laver avec de l'acide nitrique dilué dans de l'eau (1/2), rincer plusieurs fois à l'eau distillée et sécher avant emploi.
- La majorité des détergents destinés à un usage en laboratoire contiennent des agents chélateurs. Des traces de ces derniers, consécutifs à un mauvais rinçage du matériel, invalident la détermination.
- La calibration avec l'étalon aqueux peut donner lieu à des erreurs systématiques dans les méthodes automatiques. Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser des calibreurs sériques.
- Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour la dispensation.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Farell E. C. Calcium. Kaplan A. et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1081-1255 and 418.
- Kessler G. et al. Clin Chem 1984; 10 (3): 688-708.
- Connarty H. V. et al. Am J Clin Path 1998; 45 (3): 200-208.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of diseases on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACCC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACCC 1999.
- Tietz RW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACCC 1995.

PRÉSENTATION

Réf:1001051	Cont.	R1:1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf:1001062		R1:1 x 50 mL, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20051, (320 Tests)	Réf. 20054, (250 Tests)
R1 : 2 x 80ml	R1 : 1 x 125 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 1 x 125 ml
R3 : 1 x 4 ml	R3 : 1 x 3 ml

PRINCIPE

Le calcium forme avec le complexant crésolphtaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

REACTIFS

Réactif 1 Solution tampon	Tampon Alcalin 2-Amino-2-methyl 1 -Propanol	500 mmol/l
Réactif 2 Solution chromogène	Complexant crésolphtaléine Hydroxy 8 quinoléine	0.62 mmol/l 69 mmol/l
Réactif 3 Standard	Standard calcium	10mg/dl 100 mg/l 2.5 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de réactif R2.

Stabilité : 4 heures à 20 - 25°C
20 heures à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/3 avec de l'eau distillée, acidifiée à pH : 3,4 avec HCl dilué.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 570 nm (550-590)

Température : 20 - 25°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Mélange réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et Incuber 5 minutes à température ambiante, Lire les densités optiques.
La coloration est stable 1 heure.

CALCIUM

Méthode colorimétrique

CALCUL

$$\frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n \quad n = \text{Valeur du standard}$$

mg/l	n = 100
mg/dl	n = 10
mmol/l	n = 2,5

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (3,75 mmol/l). si la concentration est élevée, diluer l'échantillon au 1/2 dans une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	Nouveau-nés	7.5 - 12 mg/dl 1,87 - 3 mmol/l
	Enfants	10.0 - 11 mg/dl 2.50 - 2.87 mmol/l
	Adultes	9.0 - 10.6 mg/dl 2,25 - 2,65 mmol/l

Urine	Nouveau-nés	1-8 mg/kg/24h 0,025-0,2mmol/kg/24h
	Enfants	2-6 mg/kg/24h 0,05-0,150mmol/kg/24h
	Adultes	150 - 300 mg/24h 3,5 - 7,5 mmol/24h

NOTES

Utiliser du matériel plastique à usage unique pour toutes les manipulations. La présence dans certains détergents de chelateurs tel que l'EDTA peut empêcher dans certains cas la formation du complexe coloré.

BIBLIOGRAPHIE

Stern J., Lewis W.H.P., Clin. Chim. Acta 2, 576 (1957)



PHOSPHORUS - C

Phosphore

Phosphomolybdate. Colorimétrie

Détermination quantitative de phosphore

IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le phosphore inorganique réagit à l'acide molybdique en formant un complexe phosphomolybdique. La réduction consécutive du complexe en milieu alcalin provoque une coloration en bleu de molybdène.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de phosphore inorganique présent dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le phosphore est essentiel à la formation du tissu osseux et au métabolisme énergétique cellulaire. Environ 85 % se trouve dans les os et les dents. De faibles niveaux de phosphore peuvent être dus à de l'hypervitaminose D, hyperthyroïdisme primaire, désordres rénaux, ingestion d'antacides ou mauvaise absorption.

Des niveaux élevés sont attribués à la diète, aux métastases des os, altérations du foie, alcoolisme, diarrhées et vomissements^{1,3,4}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte des données cliniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1 Molybdique	Molybdate-Borate Acide sulfurique (H ₂ SO ₄)	1,21 mmol/L 100 mmol/L
R 2 Catalyseur	1,2 Phénylènedamine	2,50 mmol/L
PHOSPHORUS CAL	Étalon primaire aqueux de Phosphore	5 mg/dL

PRECAUTIONS

R: H314-Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves. Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PRÉPARATION

Réactif de travail (RT) :

Mélanger des volumes égaux de R 1 (Molybdique) et R 2 (Catalyseur).

Stabilité : 10 h à 2-8°C, protégé de la lumière.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs :

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbance (A) du blanc à 710 < 0,40.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 710 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire^(Phosphore-C)

ÉCHANTILLONS

- Sérum :

Sans hémolyse. Le sérum doit être séparé le plus tôt possible des érythrocytes afin d'éviter le dégagement de phosphore des hématies. Stabilité : 7 jours à 2-8°C.

- Urine^{1,2} (24 h) :

Prélever l'urine dans des récipients contenant 10 mL d'acide chlorhydrique (CH) à 10 % (v/v) pour éviter la précipitation de phosphates. Régler avec un pH 2.

Diluer l'échantillon 1/10 avec de l'eau distillée. Mélanger. Multiplier le résultat par 10 (facteur de dilution). Stabilité : 10 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

1. Conditions de test :

Longueur d'ondes : 710 nm (620 - 750)

Cuvette : 1 cm d'éclairage

Température : 37°C / 15-25°C

2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.

3. Pipeter dans une cuvette^(Phosphore-C) :

	Blanc	Étalon	Échantillon
RT (mL)	1,5	1,5	1,5
Étalon ^(Phosphore-C) (µL)	-	50	-
Échantillon (µL)	-	-	50

4. Mélanger et incuber 10 minutes à 37°C ou 30 min à température ambiante (15-30°C).

5. Lire l'absorbance (A) du calibrateur et l'échantillon contre le Blanc du réactif. La couleur est stable au moins 2 heures.

CALCULS

Sérum :

$$\frac{(A)Échantillon - (A)Blanc}{(A)Étalon - (A)Blanc} \times 5 \text{ (Étalon conc.)} = \text{mg/dL de phosphore dans l'échantillon}$$

Urine 24 h :

$$\frac{(A)Échantillon - (A)Blanc}{(A)Étalon - (A)Blanc} \times 5 \times \text{vol. (dL) urine/24h} = \text{mg/24 h de phosphore}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,323 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibrateur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Sérum :

Enfants : 4,0 - 7,0 mg/dL (1,3 - 2,2 mmol/L)

Adultes : 2,5 - 5,0 mg/dL (0,8 - 1,6 mmol/L)

Urine : 300 - 1 000 mg/24 heures (10 - 33 mmol/24 h)

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Plage de mesure: Depuis la limite de détection 0,00 mg/dL, jusqu'à la limite de linéarité de 13 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision :

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	Moyenne (mg/dL)	SD	Moyenne (mg/dL)	SD
Moyenne (mg/dL)	4,08	0,02	4,24	0,09
SD	0,02	0,02	0,09	0,28
CV (%)	0,54	0,31	2,03	3,68

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0072 A

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x). Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r²): 0,9927.

Equation de la Courbe de régression: y=0,9826 x + 0,01368

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Il n'a pas été observé d'interférences avec la bilirubine jusqu'à 20 mg/dL, hémoglobine jusqu'à 150 mg/dL et acide ascorbique jusqu'à 30 mg/dL^{1,2}.

Il a été rapporté que plusieurs drogues et autres substances interfèrent avec la détermination du phosphore^{3,4}.

REMARQUES

1. PHOSPHORUS CAL : En raison de la nature du produit, il est conseillé de le traiter avec beaucoup de soin vu qu'il peut facilement contaminer.
2. La plupart des détergents utilisés pour le lavage du matériel contiennent des agents chélateurs et des phosphates qui interfèrent avec l'essai. Il est recommandé de nettoyer le matériel avec de l'acide dilué et de rincer abondamment avec de l'eau déionisée.
3. La calibration avec l'Étalon aqueux peut donner lieu à des erreurs systématiques dans les méthodes automatiques. Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser des calibrateurs sériques.
4. Utiliser des embouts de pipette jetables propres pour la dispensation.
5. SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Farrell E C. Phosphorus. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1072-1074 and 418.
2. Daly J A. et al. Clin Chem 1972; 18 (3): 283-285.
3. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
4. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
5. Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACC 1999.
6. Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PRÉSENTATION

Réf 1001150	Cont.	R1: 1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
-------------	-------	---





HEMOGLOBIN

Hémoglobine

Drabkin. colorimétrique

Détermination quantitative d'hémoglobine IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'hémoglobine est oxydée par l'action du ferricyanure en méta-hémoglobine et par le cyanure, elle se transforme en cyanméta-hémoglobine.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'hémoglobine présente dans l'échantillon testé^{1,2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'hémoglobine est une protéine qui contient du fer, et qui donne au sang sa couleur rouge. Elle se trouve dans les globules rouges et est chargée du transport de l'oxygène dans le sang, depuis les poumons jusqu'aux tissus. Lorsque le niveau d'hémoglobine apparaît inférieur aux niveaux normaux, cela signifie qu'il existe une anémie, qui peut être due à plusieurs causes: une anémie primaire, un cancer, une grossesse, des maladies rénales ou des hémorragies.

Si le niveau d'hémoglobine est élevé, cela peut être dû à des cardiopathies, à une déshydratation, ou à un séjour passé en hauteur^{1, 5,6}.

Le diagnostic doit prendre en compte les données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

HEMOGLOBIN 50x	Ferricyanure de potassium	0,6 mmol/L
	Cyanure de potassium	77 mmol/L
	Dihydrogène de phosphate de potassium	2 mmol/L

Optionnel

HEMOGLOBIN CAL Réf.1001232	Patron de détection de l'hémoglobine 15 g/dL Origine animale
----------------------------------	---

PRECAUTIONS

R: H301+H311+H331-Toxique par ingestion, par contact cutané ou par inhalation. H412-Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.

CAL: H412- Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.

Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

- Pour 5 mL 4,9 mL d'eau distillée + 2 gouttes de réactif
- Pour 250 mL 245 mL d'eau distillée + 1 flacon (5 mL) de réactif

Bien mélanger.

Stabilité: 2 mois au réfrigérateur à 2-8°C, à l'abri de la lumière.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette de la capsule, et si les capsules sont maintenues hermétiquement fermées à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 540 nm $\geq 0,012$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 540 nm
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sang capillaire ou veineux¹.

Utiliser les anticoagulants tels que l'EDTA, l'héparine ou l'oxalate.

Stabilité de l'échantillon: 1 semaine à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
 - Longueur d'ondes: 540 nm
 - Cuvette: 1 cm d'éclairage
 - Température 15-25°C

2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée

3. Pipetter:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	5,0	5,0	5,0
Calibreur (µL)	--	20	--
Echantillon (µL)	--	--	20

4. Mélanger et incuber 3 minutes à température ambiante (15-25°C).

5. Lire l'absorption (A) du calibreur et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif.

CALCULS

- Avec facteur²:

$$(A) \text{ Echantillon} \times 36,77 = \text{g/dL d'hémoglobine dans l'échantillon}$$

- Avec patron:

$$\frac{(A) \text{ échantillon} - (A) \text{ blanc}}{(A) \text{ patron} - (A) \text{ blanc}} \times 15 (\text{Patron conc.}) = \text{g/dL d'hémoglobine dans l'échantillon}$$

CONTROLE DE QUALITE

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

Hommes 14 - 18 g/dL \approx 8,7 - 11,2 mmol/L

Femmes 12 - 16 g/dL \approx 7,5 - 9,9 mmol/L

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,108 g/dL jusqu'à la limite de linéarité de 20 g/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
Moyenne (g/dL)	8,00	15,2	7,81	15,1
SD	0,29	0,33	0,19	0,26
CV (%)	3,59	2,19	2,51	1,74

Sensibilité analytique: 1 g/dL = 0,027 (A).

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que d'autres substances pouvant interférer dans la détermination de l'hémoglobine^{3, 4}.

BIBLIOGRAPHIE

- Franco R S. Hemoglobin. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1294-1296 and 418.
- Van Kampen EJ et al. Standardization of hemoglobinometry. Clin. Chim 1961;6: 438-544.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001230 Cont. R: 4 x 5 mL
Ref: 1001231 R: 4 x 50 mL, CAL: 1 x 1 mL



Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 30041 (500 tests)	Réf. 30042 (1000 tests)	Réf. 30043 (5000 tests)
R1 : 1 x 50 ml	R1 : 1 x 100 ml	R1 : 4 x 125 ml

PRINCIPE

Dosage de l'hémoglobine par transformation en cyanméthémoglobine sous l'action du ferricyanure de potassium et de cyanure de potassium.

REACTIFS

Réactif 1 de Drabkin	Ferricyanure de potassium	30 mmol/l
50 fois concentré	Cyanure de potassium phosphore monopotassique	38 mmol/l
		50 mmol/l
	Stérox	25 ml/l

REACTIF TOXIQUE : Utiliser une pipette automatique.

ECHANTILLON

Sang total recueilli sur EDTA

MODE OPERATOIRE

Solution de travail:

Réactif concentré de Drabkin R1.....1 volume
Eau distillée..... 49 volumes

Stabilité

1 mois à 20-25° (ne pas placer au réfrigérateur).

Longueur d'onde : 540nm (Hg 546)

Zéro de l'appareil : Solution de travail

	Dosage
Echantillon	20 µl
Solution de travail de Drabkin	5 ml
Homogénéiser et photométrer.	

HEMOGLOBINE

Méthode colorimétrique

Stabilité de la coloration : 1 heure
(éviter d'exposer le milieu réactionnel à une lumière trop vive).

CALCUL

$$[\text{Hémoglobine}] \text{ g/l} = \text{DO}_{\text{échantillon}} \times 376$$

VALEURS USUELLES

(Biochemists Handbook 1961)

Nouveaux-nés :	195 ± 50 g/l (12 mmol/l)
Enfants de 1 an :	112 g/l (6,95 mmol/l)
Enfants de 10 ans :	129 g/l (8 mmol/l)
Hommes :	160 ± 20 g/l (9,9 mmol/l)
Femmes :	140 ± 20 g/l (8,7 mmol/l)

BIBLIOGRAPHIE

Drabkin D.L. et al. - J. Biol. Chem. 1932, 98, 719.
Zijlstra N.C - Clin. Chim. Acta 1960, 5, 719.
INTERNATIONALCOMMITTEE FOR STANDARDIZATION HEMATOLOGY.
Brit. J. Haemat. 1967, 13,71.