

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA-1-
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master II

Filière : sciences biologiques

Option : Biochimie

Thème

**L'étude de l'anémie chez les insuffisants
rénaux chronique hémodialysés au niveau de
l'hôpital de Sidi Ghiles Cherchell**

Soutenu le : 15/07/2021

Présenté par :

M^{me}Bendaidj Salsabila

M^{me}Kadi Niama

Devant le jury composé de :

M ^{me} EDDAIKRA A.	MCB	USDB1	Présidente
M ^{me} AMOKRANE A.	MAA	USDB1	Examinatrice
M ^{me} HAMZI W.	MCB	USDB1	Promotrice

Année Universitaire : 2020-2021



Remerciements

Tout d'abord nous remercions Allah le tout puissant qui nous a fait ouvrir les portes du savoir, qui nous a donné la force et la volonté de poursuivre nos études et d'effectuer ce travail.

*Nous adressons nos respects, notre gratitude et nos plus forts remerciements à Notre promotrice **M^{me} HAMZI W.**, Pour son aide précieuse, ses orientations judicieuses et ses conseils qui méritent beaucoup de considération, pour sa gentillesse.*

A tous ceux qui ont fait l'honneur de composer le jury chargé d'examiner le travail :

*Notre sincères remerciements à **M^{me} EDDAIKRAA** à l'université de Saad Dahleb Blida 1, d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de présider ce jury.*

*Nous remercions également notre chère enseignante **M^{me} AMOKRANE A.**, pour l'intérêt qu'elle est bien voulue manifester en acceptant de participer à ce jury en tant qu'examinatrice.*

Nous tenons à remercier le chef de service de néphrologie « centre d'hémodialyse » et a tout l'équipe du laboratoire central au L'EPH de Sidi Ghiless pour l'aide qu'ils nous apporté.

Merci également à toutes les personnes si nombreuses qui nous ont aidés de près ou de loin pour achever ce travail.

Dédicaces

Je voudrais tout d'abord remercier le bon dieu qui m'a donné l'immense chance de parcourir le chemin du savoir et de préserver dans cette voie

A ma mère chérie que j'aime et que je respecte, qui a toujours été là pour moi, qui m'a toujours soutenue et guidée et qui grâce à elle je suis devenue la personne que je suis aujourd'hui Maman! Tu es restée ma plus belle certitude quand tout le reste s'est effondré. Tu étais la constante et forte, inébranlable, ma consolatrice, mon réconfort, patiente, indulgente, bienveillante et compréhensive, la meilleure des amies. Tu es mon réconfort et ma certitude. Mon guide dans l'existence, Mon courage sans rage. Depuis ma naissance tu es ma plus belle chance je t'aime

A mon cher père, Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime

A mon chère Mari, Je te dédie ce travail avec mes vœux de réussite, de prospérité et de bonheur. Je prie Dieu le tout puissant de préserver notre attachement mutuel, et d'exaucer tous nos rêves Vous êtes juste le mari que j'espérais, aimant, attentionné et gentil. Tu m'as toujours encouragé, incité à faire de mon mieux, tu étais toujours à mes cotés. tu es pour moi une véritable bénédiction de Dieu. Tu es mon meilleur ami, mon partenaire de vie et d'amour. Merci beaucoup mon mari.

A mes chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères, pour leur appui et leur encouragement

A mon binome Niama, ma partenaire de mémoire merci de m'avoir accompagné dans ce travail

A mes chères amies Feriel Wafa Radhia Ikram Doaa Hadjer vous étiez toujours à mes cotés pour le meilleur et pour le pire, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A mes chères cousines Nawel et lilia et toute ma famille et ma belle famille

A ma grande mère Yamina Que dieu le tout puissant t'accorde a Son paradis éternel

salsabila

Dédicace :

Merci Allah (le bon dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, et la force de la patience d'aller jusqu'au bout de rêve et de bonheur.

A ma très chère mère :

Autant de phrases aussi expressives soient-elle ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection tout au long de mon parcours, tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père :

Autant de phrases et d'expression aussi éloquentes soit-elle ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon cher frère Mohamed et mes chères sœurs Rahma et Kenza :

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès que dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde. Merci pour votre soutien.

A ma très chère tante :

Merci pour toute l'affection que tu ma données et pour tés précieux encouragements.

A mes chers oncles :

Merci pour vos encouragements.

A ma très chères cousines :

Merci pour votre soutien et encouragements.

A mon binôme Salsabila merci d'avoir accepté de partagé avec moi ce travail.

A la mémoire de ma grand-mère :

J'aurais tant aimé que vous soyez présente. Que dieu le tout puissant t'accorde a son paradis éternel.

NIAMA

Table des Matières

REMERCIEMENTS

DEDICACES

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

GLOSSAIRE

RESUME

INTRODUCTION.....1

Chapitre I : Synthèse Bibliographique

I. Le rein :.....	3
I.1. Anatomie :.....	3
I.1.2. Structure de néphron :.....	4
I.1.3. Les types de néphron:.....	6
I.1.4. Physiologie:	6
I.1.4. 1.les fonctions exocrines à l'échelle du néphron :.....	6
I.1.4. 2.Fonction endocrine rénale :	8
I.2. L'insuffisance rénale :	10
I.2.1L'insuffisance rénale aiguë :.....	10
I.2.2.L'insuffisance rénale chronique (IRC) :	10
I.2.2.1.L'étiologie de l'IRC :.....	11
I.2.2.2.La classification de la maladie rénale chronique :	11
I.2.2.3.L'insuffisance rénale chronique terminale :	11
I.2.2.4.Complications de l'insuffisance rénale chronique :	12

I.2.2.4.1.Complications cardiovasculaires :.....	12
I.2.2.4.2.Troubles hématologiques :.....	12
I.2.2.4.3.Troubles neurologiques :	12
I.2.2.4.4.Troubles du métabolisme phosphocalcique :	12
I.2.2.4.5.Traitement de L'insuffisance rénale Chronique :	13
I.2.2.4.5.1.Dialyse péritonéale :	13
I.2.2.4.6.L'hémodialyse :.....	14
I.2.2.6.1.Les complications propres de l'hémodialyse :	14
I.2.2.4.7.Transplantation rénale :	15
I.3. Anémie :	16
I.3.1.L'anémie de l'insuffisance rénale chronique:	16
I.3.1.1.Diagnostic :.....	16
I.3.1.2.Facteurs associés à l'anémie chez le patient atteint d'IRC :.....	17
I.3.2.L'érythropoïèse:	18
I.3.2.1.Différents stades de l'érythropoïèse :	18
I.3.2.2.La régulation de l'érythropoïèse:	19
I.3.3.Structure de l'érythropoïétine :.....	20
I.3.4.Le récepteur de l'EPO (EPO-R) :.....	21
I.3.5.Le catabolisme de l'EPO :	21
I.3.6.Régulation de la production d'EPO :.....	22
I.4.Mécanisme de l'anémie au cours de L'IR :	23
I.4.1.Traitement de l'anémie :	25

Chapitre II: Matériel et méthodes

II.1. Présentation de l'étude :.....	29
II.2.Matériel :.....	29
II.2.1.Le matériel non biologique:	29

II.2.2. Le matériel biologique :.....	29
II.3. Méthodes de prélèvements sanguins :.....	30
II.4. Préparation de l'échantillon :.....	30
II.5. Techniques de dosage des différents paramètres biologiques :.....	30
II.5.1. Bilan rénale:	30
II.5.1.1. Dosage de l'urée:.....	30
II.5.1.2. Dosage de L'acide Urique :.....	31
II.5.1.3.1. Dosage de la créatinine :	33
II.5.2. Bilan Martiel :.....	33
II.5.2. 1. Dosage de Fer sérique:.....	33
II.5.2.2. Dosage de la ferritine:.....	35
II.5.2.3. La Numération de Formule Sanguine (Hémogramme) :	35
II.5.2.4. Taux de réticulocyte :	36
II.5.3. Bilan Hépatique :.....	36
II.5.3. 1. Dosage de Phosphatase Alcaline Liquide:.....	36
II.5.3.2. Bilirubine Totale et Directe:.....	37
II.5.4. Bilan Phosphocalcique.....	37
II.5.4.1. Dosage de Phosphore:	37
II.5.4.2. Dosage de calcium :.....	38
II.5.5. Bilan Inflammatoire :.....	38
II.5.5.1. Dosage de CRP :.....	38
II.5.6. Ionogramme sanguin:	39
II. 5.7. Dosage de PTH:.....	40
II.6. Analyses statistiques:.....	40

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1. Répartition des patients selon le sexe :	42
III.2. Répartition des patients selon l'âge :.....	42

III.3.Répartition des patients selon le poids sec :.....	43
II. 4.Répartition des patients selon la durée en hémodialyse :.....	44
III.5.Répartition des patients selon les facteurs de risque de l'insuffisance rénale terminal :.44	
III.6.Répartition des patients selon le type d'anémie :.....	45
III.6.1.Etude de La sévérité d'anémie chez les patients :.....	45
III.6.1.1. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine :.....	45
III.6.2. La sévérité de l'anémie en fonction du sexe :.....	46
III.7. Teneur plasmatique en urée:	47
III.8.Teneur plasmatique en acide urique :.....	48
III.9.Teneur plasmatique de créatinine :	49
III.10.Teneur plasmatique de Fer sérique :.....	50
III.11.Teneur plasmatique en calcium :.....	51
III.12.Teneur plasmatique en phosphore :	52
III.13.Teneur plasmatique de la phosphatase Alcaline :	53
III.14.Teneur plasmatique de la bilirubine Totale:.....	54
III.15.Teneur plasmatique en Bilirubine directe :.....	55
III.16.Teneur plasmatique en sodium Na ⁺⁺ :.....	56
III.17.Teneur plasmatique en CRP :.....	57
III.18.Répartition des patients selon le traitement reçu :.....	58
III.19.Résultats du test de Student pour les différents paramètres:.....	58
Discussion générale	62
Conclusion et perspectives	69

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures

Figure 1 : Système urinaire chez l'homme.....	3
Figure 2 : Coupe frontale du rein.....	5
Figure 3 : Structure du néphron.....	5
Figure 4 : Coupe du corpuscule de Malpighi.....	5
Figure 5 : Types de néphron.....	6
Figure 6 : Les fonctions de base de néphron.....	8
Figure7 : Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)	9
Figure 8 : La synthèse du calcitriol.....	9
Figure 9 : Position de cathéter dans une dialyse péritonéale.....	14
Figure10 : Epuration extrarénale par hémodialyse SIC.....	14
Figure11 : Transplantation rénale.....	16
Figure 12 : Facteurs associés à l'anémie chez le patient atteint.....	17
Figure13 : Différents stades de l'érythropoïèse.....	19
Figure 14 : Régulation endocrine de la production d'Epo par le rein.....	20
Figure 15 : Structure primaire de l'EPO.....	20
Figure16 : Transmission du signal de transcription après la fixation de l'EPO à son récepteur.....	20
Figure17 : Le catabolisme de l'EPO.....	22
Figure 18 : Rôle essentiel des récepteurs dans la dégradation de l'érythropoïétine (EPO).....	23
Figure 19 : schéma de l'anémie induite par un déficit de synthèse d'EPO.....	24
Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe.....	42
Figure21 : Répartition des patients selon l'âge.....	43
Figure22 : Répartition des patients selon le poids sec.....	43

Figure23 : Répartition des patients selon la durée en hémodialyse.....	44
Figure24 : Répartition des patients selon les facteurs de risque de l'insuffisance rénale terminale	45
Figure25 : Répartition des patients selon le type d'anémie.....	45
Figure26 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	46
Figure 27 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine en fonction de sexe.....	46
Figure 28 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine en fonction d'âge.....	47
Figure 29 : Concentration moyenne de l'urée chez les deux sexes regroupés.....	47
Figure 30 : Concentration moyenne de l'urée chez les hommes et les femmes.....	48
Figure 31 : Concentration moyenne de l'acide urique chez les deux sexes regroupés.....	48
Figure 32 : Concentration moyenne de l'acide urique chez les Femmes et les hommes.....	49
Figure33 :Concentration moyenne de la créatinine chez les deux sexes regroupés.....	49
Figure 34 : Concentration moyenne de la créatinine chez les hommes et les femmes.....	50
Figure 35 : Concentration moyenne de fer sérique chez les deux sexes regroupés.....	50
Figure 36 : Concentration moyenne de fer sérique chez les hommes et les femmes.....	51
Figure 37 : Concentration moyenne de calcémie chez les deux sexes regroupés.....	51
Figure 38 : Concentration moyenne de calcémie chez les hommes et les femmes.....	52
Figure 39 : Concentration moyenne de phosphorémie chez les deux sexes regroupés.....	52
Figure 40 : Concentration moyenne de la phosphorémie chez les hommes et les femmes.....	53
Figure 41 : Concentration moyenne de la phosphatase Alcaline Chez les deux sexes regroupés.....	53
Figure 42 : Concentration moyenne de la phosphatase Alcaline chez les hommes et les femmes.....	54
Figure 43 : Concentration moyenne de la Bilirubine totale chez les deux sexes regroupés.....	54
Figure 44 : Concentration moyenne de la Bilirubine Totale chez les hommes et les femmes.....	55
Figure 45 : Concentration moyenne de la bilirubine directe chez les deux sexes regroupés.....	55

Figure 46 : Concentration moyenne de bilirubine directe chez les hommes est les femmes.....	56
Figure 47 : Répartition des patients selon le taux sodium (Na+).....	56
Figure 48 : Répartition des patients hémodialysés selon CRP.....	57
Figure 49: Répartition des patients selon le traitement reçu.....	58

Liste des Tableaux

Tableaux I : Classification des maladies rénales chroniques.....	11
Tableau II : Mode Opérateur de l'urée	31
Tableau III :Mode Opérateur de l'acide urique	32
Tableau IV :Mode Opérateur de la créatinine	33
Tableau V :Mode Opérateur de fer sérique.....	34
Tableau VI :Mode Opérateur de la Phosphatase Alcaline	37
Tableau VII :Mode Opérateur de Phosphore.....	38
Tableau VIII :Mode Opérateur de la CRP.....	39
Tableau IX : Résultat du test de student l'acide urique	58
Tableau X : Résultat du test de student créatinine.....	59
Tableau XI : Résultat du test de student l'urée	59
Tableau XII : Résultat du test de student Phosphatase alcaline	60
Tableau XIII : Résultat du test de student calcium	60
Tableau XIV : Résultat du test de student phosphore.....	60
Tableau XV : Résultat du test de student fer sérique	61
Tableau XVI : Résultats de dosage des paramètres biologique pour les hommes	Annexe D
Tableau XVII : Résultats de dosage des paramètres biologique pour les hommes.....	Annexe D
Tableau XVIII : Résultats de dosage des paramètres biologique pour les femmes.	Annexe D
Tableau XIX : Résultats de dosage des paramètres biologique pour les femmes	Annexe D
Tableau XX : Résultats de bilan érythrocytaire pour les Hommes	Annexe D
Tableau XXI : Résultats de bilan érythrocytaire pour les femmes.	Annexe D

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

AIRC : Anémie de l'insuffisance rénale.

ASE : Agent stimulant de l'érythropoïèse.

BFU-E: unité de formation d'éclats –érythroïde.

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CFU-E: unité formant colonie-érythroïde.

CRP : Protéine -C-réactif.

CSH : cellules souches hématopoïétique.

DFG: débit de filtration glomérulaire.

DP : Dialyse péritonéale.

DPA : Dialyse péritonéale automatisée.

DPCC : Dialyse péritonéale continue cyclique.

DPI : Dialyse péritonéale intermittente.

EPO : Erythropoïétine.

EPO-R : Récepteur de l'érythropoïétine.

FNS: Formule de numérotation sanguine.

GB: Globules blancs.

GR : Globules Rouges.

Hb : Hémoglobine.

HPTS : Hyperparathyroïdie secondaire

IR : insuffisance rénale.

IRA : insuffisance Rénale Aiguë.

IRC : insuffisance rénale chronique.

IRCT: insuffisance rénale chronique terminale.

JAK 2: La Janus Kinase 2

MRC : Maladie rénale chronique

O₂ : Oxygène.

PO₂ : pression partielle d'oxygène.

PAL: phosphatase Alcaline.

PTH: Hormone Parathyroïdienne.

SCF: Facteur de cellules souches.

SRAA: système rénine-angiotensine-aldostérone.

STAT-5: Transducteur de signal et activateur de la transcription- 5.

TCD : tubule contourné distal.

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

TCP : tubule contourné proximal.

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VGM : volume globulaire moyen.

Glossaire :

Anémie macrocytaire:est généralement causées par des anomalies de synthèse de l'hémoglobine (VGM > 100 fl.) (**Émile, 2009**).

Anémie normocytaire: elle peut se rencontrer dans l'hémorragie aiguë ou l'hémolyse (VGM entre 80 et 100 fl) (**Émile, 2009**).

Anémie microcytaire : est le plus souvent pour origine d'une carence martiale, elle est traduit toujours une diminution de la production d'hémoglobine (VGM < 80 fl) (**Émile, 2009**).

Hémolyse : est la destruction des globules rouges (GR) libérant l'hémoglobine (Hb) dans le plasma sanguin (**Chiaroni, 2003**).

Hyperparathyroïdie secondaire : est due à une hypocalcémie et /ou à une hyperphosphatémie elle est le plus souvent une complication de l'insuffisance rénale sévère (**Hamouda et al., 2011**).

Dialyse : est un terme générique qui englobe l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale capables d'épurer les toxines urémiques et de corriger les désordres hydroélectrolytiques, phosphocalciques et acidobasiques résultant de la défaillance de fonctions excrétrices rénales (**Canaud et al., 2016**).

Hyperkaliémie : est un trouble hydro-électrolytique défini par un excès de potassium dans le plasma sanguin : son diagnostic positif est affirmé par l'ionogramme lorsque la kaliémie est supérieure à 5 mmol/l (**Hamdi et al., 2018**).

Hyperphosphatémie : correspond à l'augmentation du taux sérique des phosphates inorganiques (exprimés en unités de phosphore).Les valeurs normales chez l'adulte sont de l'ordre de 25 à 50 mg/l (**Hamdi et al., 2018**).

L'ostéomalacie : correspond à un ralentissement du turnover osseux associé à une déminéralisation des os résultant de l'hypovitaminose D (**Wielgus, 2013**).

L'ostéopathie adynamique : correspond à une absence d'activité tant des ostéoblastes que des ostéoclastes avec un très faible taux de remodelage osseux. Elle s'observe surtout chez les dialysés (**Wielgus, 2013**).

Poids sec physiologique : est le poids résultant de la fonction rénale normale, de la perméabilité vasculaire, de la concentration en protéines du sérum physiologique, et du règlement de volume du corps (**Harfouf et al., 2018**).

Poids sec en hémodialyse : c'est le poids en fin de la séance de dialyse qu'un patient peut tolérer sans développement d'effet secondaire jusqu'à la séance suivante (**Hamdi et al., 2018**).

Polykystose rénale: c'est une maladie génétique héréditaire affectant les reins elle est caractérisée par la formation des kystes au niveau des reins (**Game et al., 2003**).

Hypoxie : Diminution de la quantité d'oxygène que le sang distribue aux tissus (**Zupan Simunek, 2008**).

Ostéodystrophie rénale : Ensemble des anomalies de structure osseuse liées à une insuffisance rénale chronique (**Ezzine et al., 2017**).

Résumé

L'objectif de notre travail est d'étudier la prévalence de l'anémie chez les patients hémodialysés, il s'agit d'une étude sur une population de 45 patients hémodialysés au service de Néphrologie de EPH Sidi Ghiless Lakhder Bouchmaa dans la région de Cherchell.

Cette population englobe les deux sexes 44% femmes et 56 % hommes avec un sexe ratio H/F de 1,25, l'intervalle des âges dont les plus touchés par IRCT ont un âge moyen de 40 à 50 ans.

Notre étude indique que les causes les plus fréquentes de l'insuffisance rénale chronique terminale était due à: hypertension artérielle (HTA) 68,88%, diabète non insulino-dépendant (DNID) 24,44 %, Indéterminé 16%, et maladie héréditaire rénale (la polykystose rénale) consiste à 8,88 % et néphropathie malformative complexe 2%.

Nous avons déterminé le bilan rénal, martial, érythrocytaire, hépatique, phosphocalcique, inflammatoire, ionogramme sanguin et dosage de PTH.

Les résultats des paramètres obtenus, la créatininémie était de $76,86 \pm 15,93$ mg/l, l'urée $5,39 \pm 0,39$ g/l et l'acide urique 44,29 mg/L, montrent que tous nos malades sont en IRCT sous hémodialyse. l'anémie rénale résulte d'une carence martial de fer sérique mais puisque nos patients sont traité par le fer injectable donc les résultats était dans les normes d'une valeur $62,37 \pm 23,92$ mg/l et une hyperferritinémie de valeur 632,45 ng/ml à cause de l'injection de la érythropoïétine, s'agissant de bilan phosphocalcique une hyperphosphatémie de 45, 85 mg/L et une calcémie qui était dans les normes d'une valeur 87,96 mg/l, une hyponatrémie 64% et une 36% représente une natrémie normal on a constaté la présence d'une phosphatase Alcaline représente 193,97 ul/l et une Bilirubine Totale 4,86 mg /l, une Bilirubine Directe à 1,58 mg/l suivi par un bilan inflammatoire 93% de nos patients avait une CRP négatif ainsi que 7% de nos patients avait une CRP positive et le taux de PTH était de 584,09 pg /ml.

Mots clés : Anémie rénale, l'érythropoïèse, Fer sérique, ferritine, insuffisance rénal chronique.

Abstract

The objective of our work is to study the prevalence of anemia in hemodialysis patients; it is a study on a population of 45 hemodialysis patients in the department of Nephrology of EPH Sidi Ghiless Lakhder Bouchmaa in the region of Cherchell.

This population includes both sexes 44% women and 56% men with a sex ratio M/F of 1.25, the age range of which the most affected by CKD have an average age of 40 to 50 years.

Our study indicates that the most frequent causes of end-stage renal failure were due to: hypertension (HTA) 68.88%, non-insulin dependent diabetes (NIDDM) 24.44%, undetermined 16%, and hereditary renal disease (polycystic kidney disease) consists of 8.88% and complex malformative nephropathy 2%.

We determined the renal, martial, erythrocyte, hepatic, phosphocalcic, inflammatory, blood ionogram and PTH determination.

the results of the parameters obtained, the creatinine level was 76.86 ± 15.93 mg/l, urea 5.39 ± 0.39 g/l and uric acid 44.29 mg/L, show that all our patients are in CKD under hemodialysis. Renal anemia results from a martial deficiency of serum iron but since our patients are treated by injectable iron, the results were within the norms of a value of 62.37 ± 23.92 mg/l and a hyperferritinemia of value 632.45 ng/ml because of the injection of erythropoietin, regarding the phosphocalcic balance, a hyperphosphatemia of 45.85 mg/L and a calcemia that was within the norms of a value of 87, 96mg/L, a hyponatremia 64% and a 36% represents a normal natremia we found the presence of an alkaline phosphatase represents 193.97ul/l and a Total Bilirubin 4.86mg /l, a Direct Bilirubin at 1.58mg/l followed by an inflammatory balance 93% of our patients had a negative CRP and 7% of our patients had a positive CRP and the level of PTH was 584.09 pg /ml.

Key words: Renal anemia, erythropoiesis, serum iron, ferritin, chronic renal failure.

ملخص

الهدف من عملنا هو دراسة مدى انتشار فقر الدم لدى مرضى غسيل الكلى. هذه دراسة على مجموعة مكونة من 45 مريضاً لغسيل الكلى في قسم أمراض الكلى في مستشفى سيدي غيلاس لخضر بوشمع في منطقة شرشال. يشمل كلا الجنسين 44% من نساء و 56% من رجال مع نسبة الجنسين (ذكور/إناث) 1.25، ومن الملاحظ ان الفئة العمرية الأكثر تضرراً من العجز الكلوي هم من 40 إلى 50 سنة. دراستنا تشير إلى أن الأسباب الأكثر شيوعاً للمرض الكلوي المزمن في نهاية المرحلة ترجع إلى: ارتفاع ضغط الدم الشرياني (ارتفاع ضغط الدم) 68.88%، السكري غير المعتمد على الأنسولين (24.44%)، غير معروف 16%، مرض الكلى الوراثي (الكلى متعددة الكيسات) المرضي يتكون من 8.88% واعتلال الكلية الخلقي المعقد 2%.

النتائج التي تم الحصول عليها (كرياتنين المصل 15.93 ± 76.86 مجم / لتر)، اليوريا (0.39 ± 5.39 جم / لتر) وحمض البوليك 44.29 مجم / لتر تظهر ان جميع مرضانا يعانون من قصور كلوي تحت غسيل الكلى. ينتج فقر الدم الكلوي عن نقص الحديد في مصل الدم ولكن بما أن مرضانا يعالجون بالحديد عن طريق الحقن، فكانت النتائج في حدود المعايير (62.37 ± 23.92 مجم / لتر) وفرط الريتينية (632.45 نانوغرام / مل) يسبب حقن الإريثروبويتين. في حالة التوازن الفوسفوكالس، فرط فوسفات الدم 45، 85 ملجم / لتر، والكالسيوم في المعايير 87.96 ملجم / لتر، ونقص صوديوم الدم بنسبة 64% و 36% يمثل ناتريماً طبيعياً لاحظناها أيضاً في التقييم الكبدي أن الفوسفاتيز القلوي يمثل 193.97 الوحدة الدولية/ لتر، البيليروبين اجمالي 4.86 ملجم / لتر، لبيليروبين المباشر عند 1.58 ملجم / لتر متبوعاً بتقييم التهابي، 93% من مرضانا لديهم بروتين سي التفاعلي سلبية و 7% من مرضانا لديهم بروتين سي التفاعلي (+) وأخيراً باراثورمون 584.09 بيكوغرام / مل

الكلمات المفتاحية: فقر الدم الكلوي، تكون الكريات الحمر، الحديد في الدم، الفيريتين، الفشل الكلوي المزمن



Introduction

Introduction

L'insuffisance rénale (IR) est une pathologie en recrudescence dans le monde. Bien qu'étant une des causes fréquentes de décès, elle n'a suscité que peu d'intérêt dans le passé en raison de l'absence des possibilités thérapeutiques dans le cas sévère (**Alkaya, 2008**).

En Afrique elle est la deuxième cause de mortalité (**Sakande et al., 2006**).

En Algérie, la prévalence de l'IR est en constante augmentation estimée à 4,2% (1,5 millions d'habitants), avec presque 4000 nouveaux cas chaque année et 6 millions qui présentent un risque d'atteinte d'IRC au stade terminale vers la dialyse (**Atik, 2005**).

L'IR conduit à une mortalité annuelle de 10 à 15% cette affection touche 20% des hypertendus, 30% des diabétiques, 25% des sujets âgés de plus de 60 ans et 60% des patients traités pour un cancer (**Graba, 2010**).

Au cours de l'IRC, les fonctions d'épuration des déchets du métabolisme cellulaire, du maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et les fonctions endocrines du rein sont compromises. (**Gidenne et al., 2000**).

L'insuffisance rénale est responsable d'une anémie dont la fréquence et l'importance augmentent avec la sévérité de l'insuffisance rénale (**AFSPS, 2005**).

L'installation progressive, souvent profonde et longtemps bien tolérée, l'anémie est souvent la circonstance révélatrice de l'insuffisance rénale, qui persiste malgré l'épuration extra rénale et reste, elle est connue comme un facteur majeur de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire chez les patients urémiques (**AFSPS, 2005**).

Ce projet de fins d'études a pour objectif l'étude de l'anémie chez les insuffisants rénaux chronique hémodialysés au niveau de l'hôpital de Sidi Ghiles.

Notre travail est subdivisé en quatre chapitres en premier lieu chapitre 1 comportant des données bibliographiques dans lequel nous présentons quelques rappels bibliographiques concernant l'anémie, ainsi que l'insuffisance rénale. Par la suite, un second chapitre, où nous mettons en valeur les différentes étapes des matériels et méthodes adoptés au cours de notre travail suivis du troisième chapitre qui mettra en évidence les résultats et discussion, et enfin une conclusion et quelques perspectives.

Chapitre I :

Synthèse Bibliographique

Synthèse bibliographique

I. Le rein :

I.1. Anatomie:

Les reins font partie du système urinaire (**Frullani, 2014**), en forme de haricot, situés dans la région lombaire supérieure, en position rétro-péritonéale. Un rein adulte pèse environ 150 g, et il mesure en moyenne 11 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur.

La face latérale du rein est convexe, tandis que sa face médiale est concave et porte une fente verticale appelée hile rénal : le hile conduit à une cavité appelée sinus rénal, les uretères, les vaisseaux sanguins rénaux, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs gagnent chaque rein en passant par le hile (**Marieb et Hoehn, 2014**).

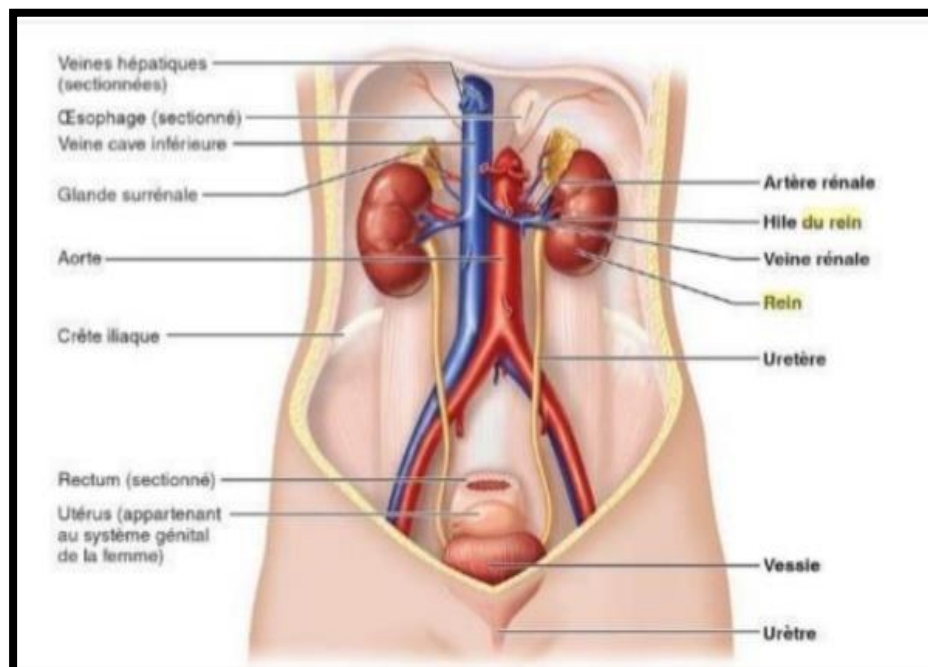


Figure 7: Système urinaire chez l'homme (**Marieb et Hoehn, 2014**).

Selon (**Lacour, 2013**) le parenchyme rénal, composé d'une partie corticale externe et d'une partie médullaire interne voir la figure 2.

- La partie médullaire est formée par les pyramides de Malpighi, dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la médullaire profonde. Le sommet des pyramides forme les papilles rénales qui sont percées de 15 à 20 orifices correspondant à l'ouverture des tubes collecteurs de Bellini dans les calices sous-jacents.

Synthèse bibliographique

- La partie corticale s'étend de la capsule rénale aux bases des pyramides et entre les pyramides où elle forme alors les colonnes de Bertin. En périphérie, on trouve les Corpuscules de Malpighi au niveau desquels prennent naissance les tubes urinifères.

I.1.2. structure de néphron :

Les néphrons ou unités fonctionnelles qui sont au nombre de 1 à 1,5 million dans chaque rein et ne sont pas strictement identiques (hétérogénéité néphrotique). Chacun de ces néphrons est composé de 2 parties, le corpuscule de Malpighi et le tubule urinaire (Figure3) (**Lacour, 2013**).

a-Corpuscule de Malpighi : Est composé de « capsule de Bowman », contenant un bouquet capillaires qui est en fait un glomérule rénal, la paroi de la capsule renferme le glomérule dans des feuillettes d'épithélium viscérale et les cellules sont particulières, ce sont des podocytes car elles émettent des prolongements cytoplasmiques vers l'endothélium fenêtré de glomérule (figure4) (**Lacour, 2013**).

b-Tube proximale : Le tubule contourné proximal (TCP) est le premier segment du tubule rénal, qui est divisé en trois segments morphologiquement distincts. Les cellules du segment proximal contourné du tubule (segment S1) ont une membrane apicale amplifiée, appelée bordure en brosse, par rapport au segment contourné proximal tardif et droit du tubule (segments S2 et S3) (**Lawrence et al., 2018**).

c-L'anse de Henlé : est un prolongement du tubule contourné proximal englobant une branche descendant mince, une branche ascendant mince et une branche ascendant épais. Les fonctions primaires sont la réabsorption et l'établissement d'un gradient osmotique interstitiel médullaire (**Lawrence et al., 2018**).

d-Le tubule distal : Le tubule distal peut être divisé en deux parties : le tubule contourné distal précoce et le tubule contourné distal tardif en raison de leur structure et de leurs fonctions différentes (**Lawrence et al., 2018**).

Il possède moins des microvillosités et des bicouches sur le tube collecteur, ayant un rôle de sécrétion et réabsorption (**Lacour, 2013**).

e-Le canal collecteur : reçoit l'urine des néphrons qui lui sont proches. Il parcourt la pyramide vers la papille, pénètre dans le conduit papillaire, le calice puis dans le bassinnet (**Lacour, 2013**).

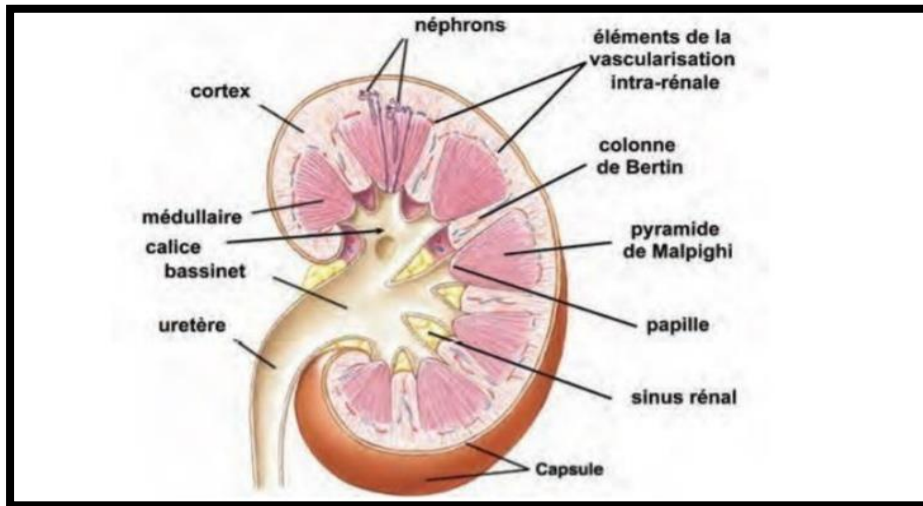


Figure 8: Coupe frontale du rein (Lacour, 2013).

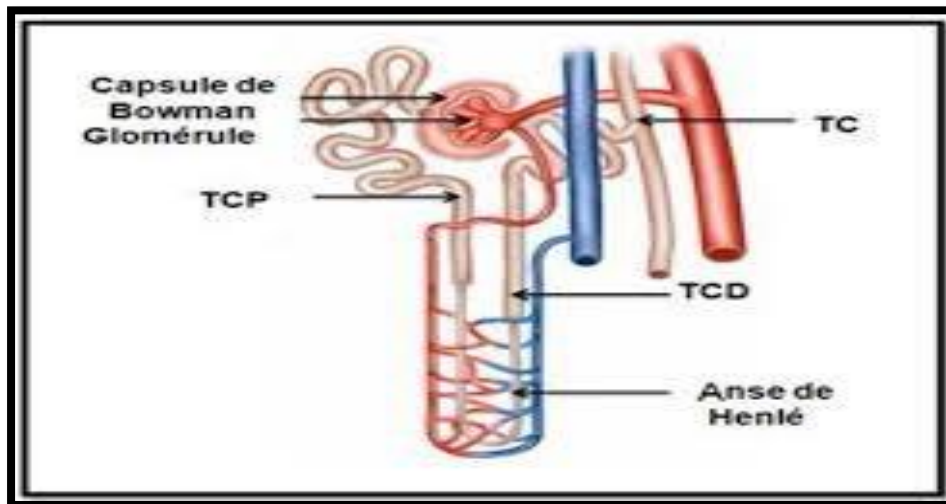


Figure 9: structure du néphron (UJFG, 2013).

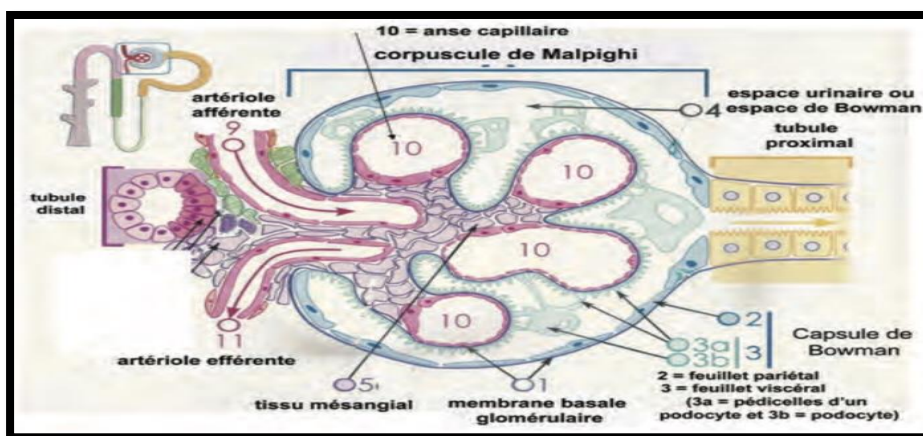


Figure 10: coupe du corpuscule de Malpighi (Lacour, 2013).

Synthèse bibliographique

I.1.3. Les types de néphron:

A- Néphron cortical : Équipé d'un petit glomérule qui se trouve dans la partie superficielle du cortex, d'une l'anse de Henlé court peu profonde qui ne dépasse pas la médulla externe.

Certaines anses sont purement corticales. Le segment terminal de l'anse est court, le segment épais commence souvent avant la courbure de l'anse. Les TCP sont plus courts que ceux des néphrons juxta médullaire (**Lacour, 2013**).

B- Néphrons juxta-médullaire : Son glomérule est plus grand, il se trouve au voisinage de la jonction cortico-médullaire. Les anses de Henlé sont longues et pénétrées profondément dans la medulla interne jusqu'au voisinage du sommet de la papille rénale avant de retourner dans le cortex (**Lacour, 2013**).

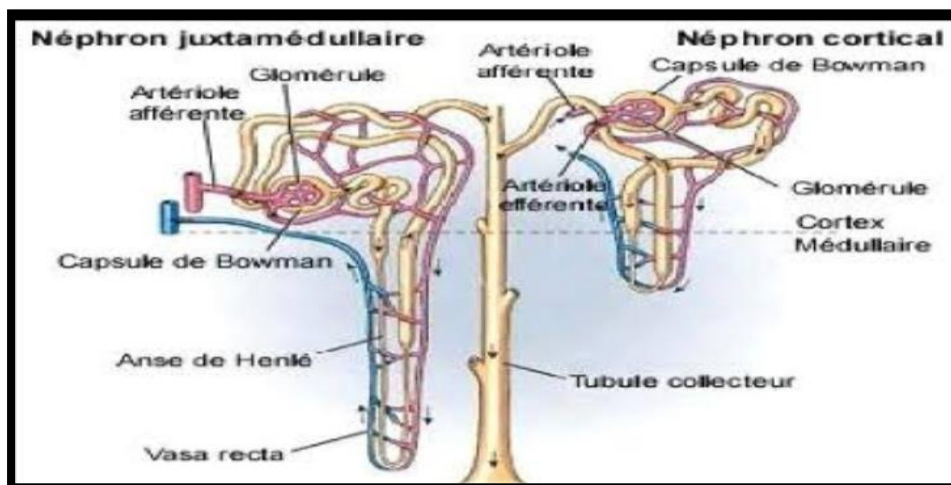


Figure 11:types de néphron (**Godin-Ribuot, 2011**).

I.1.4.Physiologie:

Le rein contrôle la concentration et le volume sanguin en éliminant des quantités sélectives d'eau et de solutés (**Rizzo, 2015**).

I.1.4. 1.les fonctions exocrines à l'échelle du néphron :

Le fonctionnement de chaque néphron peut être divisé en 3 grandes étapes voire la figure 6:

a) Filtration glomérulaire :

La filtration glomérulaire est une première étape vers la production d'urine. L'eau et la plupart des solutés présents dans le plasma sanguin traversent les parois des capillaires glomérulaires (les plus petits des vaisseaux sanguins) pour pénétrer dans la capsule glomérulaire et dans le tubule rénal. Les solutés qui sont dans le liquide s'écoulant dans le pelvis rénal restent dans l'urine et finissent pas être excrétés (**Anthony, 2017**).

Synthèse bibliographique

Débit de filtration glomérulaire :

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) fait référence à la quantité de filtrat qui s'est formé à chaque minute dans tous les corpuscules rénaux des deux reins. Chez les adultes, la moyenne est de 125 ml/min pour les hommes et de 105 ml/min pour les femmes. L'homéostasie des liquides corporels impose la nécessité d'un DFG relativement constant (Anthony, 2017).

- Si le DFG est trop élevé, les substances nécessaires peuvent passer dans les tubules rénaux et se retrouver dans les urines.
- Si le DFG est trop faible, tout le filtrat peut être réabsorbé et une quantité insuffisante de déchets excrétée. (Anthony, 2017).

b) Réabsorption tubulaire :

La réabsorption est la deuxième fonction de base des néphrons et du tube collecteur. Lorsque le liquide s'écoule dans les néphrons, des solutés comme le glucose, les acides aminés, l'urée et les ions, ainsi que des protéines et peptides de petite taille, sont renvoyés dans le sang. La réabsorption se produit principalement dans le tubule contourné proximal. Les cellules ainsi que la longueur restante de néphron distal continuent à réabsorber l'eau et les ions sélectionnés afin de maintenir l'homéostasie (Anthony, 2017).

c) Sécrétion tubulaire :

La troisième fonction des néphrons et du tube collecteur est la sécrétion tubulaire, le transfert de substances telles que les ions hydrogène (H^+), le potassium (K^+), les ions ammonium (NH_4^+). Deux résultats essentiels découlent de la sécrétion tubulaire : la sécrétion de H^+ aide à contrôler le pH sanguin et la sécrétion d'autres déchets aide à les éliminer de l'organisme (Anthony, 2017).

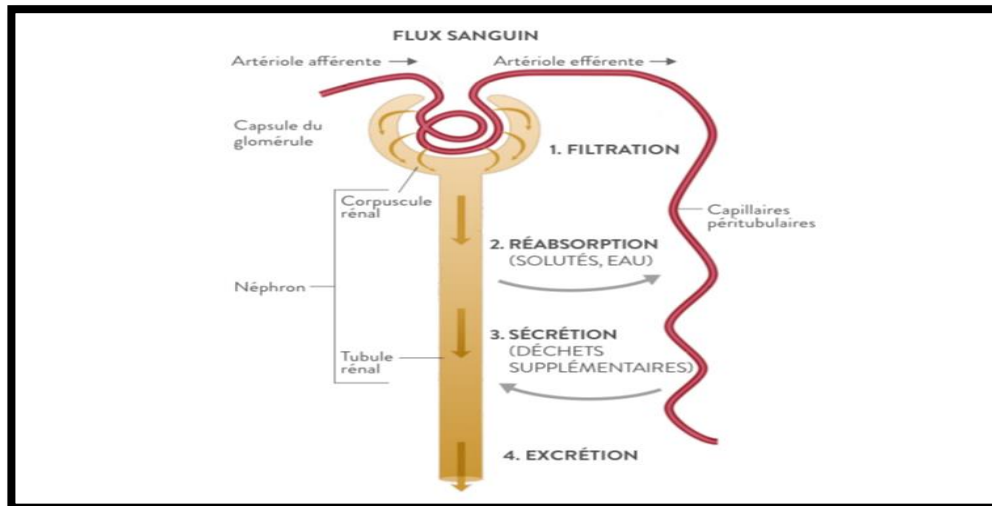


Figure 12:les fonctions de base de néphron (Anthony, 2017).

I.1.4. 2.Fonction endocrine rénale :

Le rein a une fonction endocrine fondamentale avec une production d'hormones dont les cibles sont soit rénales, soit extra-rénales.

L'érythropoïétine (EPO) :

Est une glycoprotéine produite en réponse à l'hypoxie. Cette variation d'oxygénation dans les artères rénales est détectée par des cellules interstitielles péri-tubulaires du cortex qui synthétisent et libèrent l'EPO. Cette glycoprotéine possède un site d'action préférentiel au niveau de la moelle osseuse où elle entraîne la synthèse d'érythrocytes pour compenser la baisse d'oxygène sanguin. ((Bessaguet et Desmoulière, 2020).

La rénine :

Le rein est le seul organe capable de libérer dans la circulation sanguine de la rénine active. Elle est libérée avec son précurseur la pro-rénine à partir des cellules juxta-glomérulaires localisées dans les artérioles afférentes glomérulaires. D'autres tissus peuvent sécréter de la pro-rénine dans la circulation. L'activité rénine détermine le taux de formation de l'angiotensine I dans le plasma et des variations minimales de l'activité rénine peuvent conduire à de grandes variations d'angiotensine I et II circulantes (Lacour, 2013).

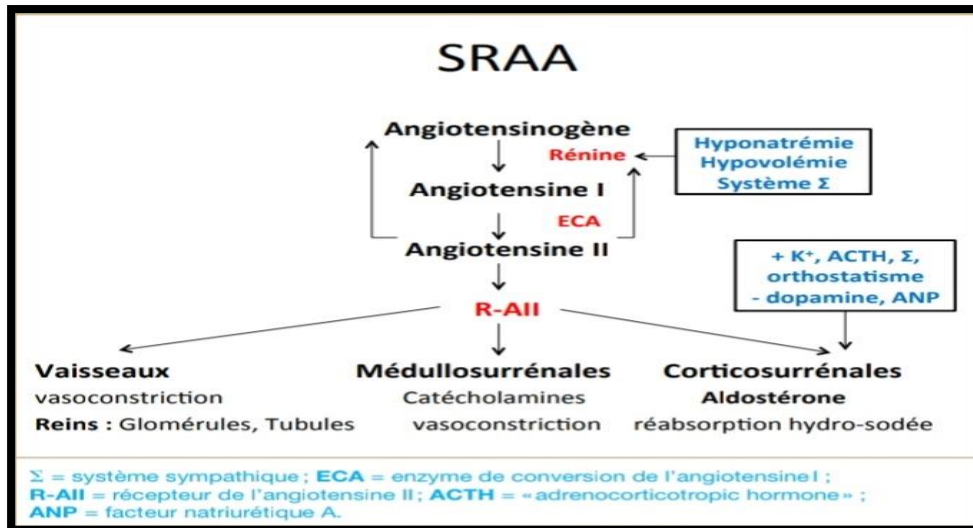


Figure7: Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) (Baudin, 2013).

Vitamine D:

Le rein régule le métabolisme du calcium et des phosphates par divers mécanismes, dont la synthèse du dérivé actif de la vitamine D (boudin, 2013).

Il permet la formation de 1,25 (OH)₂ -vitamine D ou calcitriol au niveau du TCP par action d'une 1 α-hydroxylase sous le contrôle de la parathormone (hormone sécrétée par les glandes parathyroïdiennes). Cette vitamine lipophile intervient dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique. Elle stimule l'absorption de calcium et de phosphore au niveau digestif, leur réabsorption au niveau rénal et favorise l'accrétion osseuse (figure8) (Bessagnet et Desmoulière, 2020).

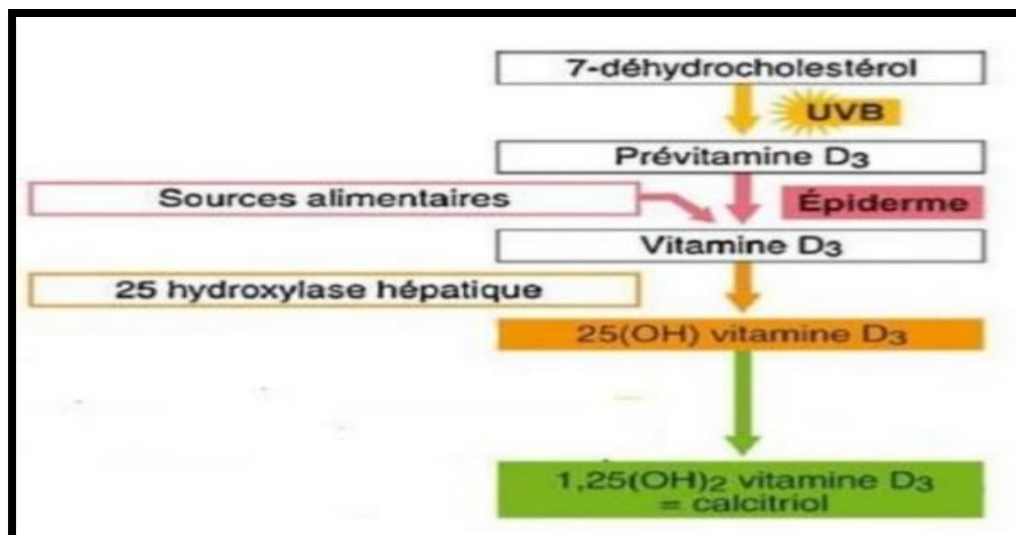


Figure 8 : la synthèse du calcitriol (Courbebaisse et Souberbielle, 2011).

Synthèse bibliographique

I.2.L'insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale correspond à l'altération des deux reins qui ne filtrent plus correctement le sang. La maladie est appelée "aiguë" lorsque la dysfonction est rapide et réversible, "chronique" lorsque la destruction est lente irréversible, aucune possibilité de guérison (**Rabiller et Faure, 2019**).

I.2.1L'insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est le reflet d'une diminution brusque de l'épuration rénale avec accumulation des produits azotés (urée, créatinine, acide urique) et plus d'une centaine de toxines, dites « urémiques », avec des effets délétères pléiotropes sur les différentes fonctions de l'organisme.

La définition de l'IRA est universelle et tient compte de l'élévation de la créatininémie et/ou le volume de la diurèse.

On parle d'IRA :

- Lorsque la créatinine sérique augmente de plus de 26,5 $\mu\text{mol/L}$ en 48 heures.
- Ou lorsqu'il y a une augmentation de la créatinine sérique de plus de 1,5 fois la valeur de base.
- Ou lorsque le volume urinaire est $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ durant les 6 heures précédentes (**Honoré et al., 2018**).

I.2.2.L'insuffisance rénale chronique (IRC) :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Elle résulte de la réduction du parenchyme rénal fonctionnel. Son diagnostic repose sur la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui se traduit par :

- une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de la créatinine.
- un déficit de production d'érythropoïétine (Epo) qui est responsable de l'anémie.
- une diminution de l'absorption intestinale du calcium, qui est à l'origine d'une hypocalcémie chronique responsable d'une hypersécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH), d'autant plus importante qu'il existe une hyperphosphatémie, souvent, une diminution de la 25-OH-vitamineD3 associée à celle du calcitriol.

Au cours de l'IRC, les néphrons qui restent fonctionnels s'adaptent de manière significative les travaux supplémentaires demandés par l'organisme urémique afin d'assurer l'excrétion des substances azotées et maintenir l'homéostasie de l'eau et des électrolytes. Mais ce travail

Synthèse bibliographique

Supplémentaire conduit à la destruction progressive des néphrons encore fonctionnels (**Lacour et Massy, 2013**).

I.2.2.1.L'étiologie de l'IRC :

L'IRC succède toujours à une néphropathie dont les origines peuvent être multiples. En 2000, le diabète en représentait 25%, les glomérulonéphrites chroniques 20%, les néphropathies vasculaires 15%, les néphropathies interstitielles 11%, les maladies héréditaires avec au premier plan la polykystose rénale 7% (**Jungers et al., 2002**).

L'accroissement de l'incidence de ces dernières années a été plus rapide chez les diabétiques et les sujets atteints de maladies vasculaires.

I.2.2.2.La classification de la maladie rénale chronique :

La classification Internationale de la MRC précise le stade évolutif de la maladie en fonction du DFG et le niveau de gravité, ce qui permet d'adopter des mesures de prévention adaptées. (**Rabiller et Faure, 2019**).

Tableau I : classification des maladies rénales chroniques

stade	DFG(ml/min/1.73m ²)	Définition
1	>90	MRC avec DFG normal mais présence de marqueurs d'une atteinte rénale
2	60-89	MRC avec DFG légèrement diminué
3	30-59	IRC modérée
4	15-29	IRC sévère
5	<15	IRC terminale

(**Lacour et Massy, 2013**).

I.2.2.3.L'insuffisance rénale chronique terminale :

C'est le dernier stade de l'insuffisance rénale chronique (stade 5 à une insuffisance rénale terminale (DFG < 15 ml/ min/1,73 m²) qui nécessite un traitement de remplacement soit par dialyse, soit par transplantation rénale (**Lacour et Massy, 2013**).

Synthèse bibliographique

I.2.2.4. Complications de l'insuffisance rénale chronique :

I.2.2.4.1. Complications cardiovasculaires :

L'augmentation du taux de rénine et l'élévation de la pression sanguine (par accumulation d'eau) conduisent à l'apparition d'une hypertension artérielle. L'hyperkaliémie provoque des troubles du rythme cardiaque tels que bloc auriculo-ventriculaire ou fibrillation ventriculaire et peut même engendrer un arrêt cardiaque (**Jungers et al., 2011**).

I.2.2.4.2. Troubles hématologiques :

L'anémie est la principale complication hématologique. C'est elle qui altère le plus la qualité de vie des patients car elle entraîne une sensation permanente de fatigue (physique comme intellectuelle), une pâleur, une diminution de la libido, une réduction de la capacité respiratoire et un essoufflement à l'effort. L'anémie aggrave également les manifestations de l'insuffisance coronarienne : elle provoque une augmentation du débit cardiaque qui contribue à l'hypertrophie ventriculaire gauche (**Wielgus, 2013**).

I.2.2.4.3. trouble neurologiques :

L'insuffisance rénale terminale peut être responsable de troubles neurologiques divers :

- Encéphalopathie urémique : sous ce terme sont regroupées les altérations fonctionnelles du système nerveux central observées suite à l'accumulation des toxines urémiques, comme une baisse de la vigilance, une fatigue intellectuelle, une moindre concentration, une irritabilité et une anxiété.
- Troubles du sommeil : Ils sont à la fois conséquence d'un stress quotidien, d'un état dépressif et de la répétition des séances de dialyse.
- Atteinte du système nerveux autonome : par action directe des toxines urémiques sur le système autonome.
- Accidents vasculaires cérébraux : leur risque de survenue est lié à l'hypertension artérielle systolique mais aussi à un usage prolongé des anticoagulants (lors des séances d'hémodialyse) (**Wielgus, 2013**).

I.2.2.4.4. Troubles du métabolisme phosphocalcique :

Les troubles du métabolisme minéral et osseux sont fréquemment observés au cours de la maladie rénale chronique (**Jean et chazot, 2019**).

Synthèse bibliographique

Le dysfonctionnement rénal va progressivement entraîner des anomalies biologiques, telles que l'hyperphosphatémie ou l'hypercalcémie, et cliniques telles que les calcifications vasculaires (**Lafage-Proust, 2012**).

Les anomalies osseuses, l'ostéopathie adynamique et l'ostéomalacie, Ostéodystrophie rénale (**Wielgus, 2013**).

I.2.2.4.5. Traitement de L'insuffisance rénale Chronique :

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) nécessite, pour assurer la survie du patient, la mise en œuvre de traitements de suppléance de la fonction rénale. Les deux traitements possibles sont la transplantation rénale et la dialyse (**Habib, 2017**).

I.2.2.4.5.1. Dialyse péritonéale :

Le péritoine est une membrane naturelle, semi-perméable, permettant des échanges de solutés selon un gradient de concentration d'une part, et de solvant selon un gradient osmotique et de pression hydrostatique d'autre part. Ces échanges permettent d'assurer l'épuration extrarénale et de contribuer au maintien de l'équilibre hydrosodé et acido-basique (**Ryckelynck et al., 2005**).

Le patient vide une poche de dialysat contenant environ 2 litres par le biais d'un cathéter menant à la cavité péritonéale. On laisse faire l'échange via le péritoine durant 4-6 heures de temps puis on vide le dialysat dans une seconde poche (figure 9) (**Vuignier et al., 2013**).

a) Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) :

Il s'agit d'une méthode manuelle, à régime continu, avec présence constante de dialysat (2 L) dans la cavité péritonéale. La solution de dialyse, conditionnée en poches plastiques souples de contenance variable (0,5 à 3 L), est changée quatre fois par jour (**Ryckelynck et al., 2005**).

b) Dialyse péritonéale automatisée (DPA) :

Elle fait appel à l'assistance d'un cycleur et permet une individualisation de la prescription afin d'obtenir une dialyse adéquate. Elle permet de réaliser plusieurs échanges nocturnes la DPA peut être continue ou intermittente (**Ryckelynck et al., 2005**).

c) Dialyse péritonéale continue Cyclique (DPCC):

Comporte quatre à huit Échange courts nocturnes et long échange dimue (**Ryckelynck et al., 2005**).

d) Dialyse péritonéale intermittente (DPI):

se compose de trois séances hebdomadaires d'une durée de 10 à 12 heures chacune, avec 30 à 40 L de dialysat par séance (**Ryckelynck et al., 2005**).

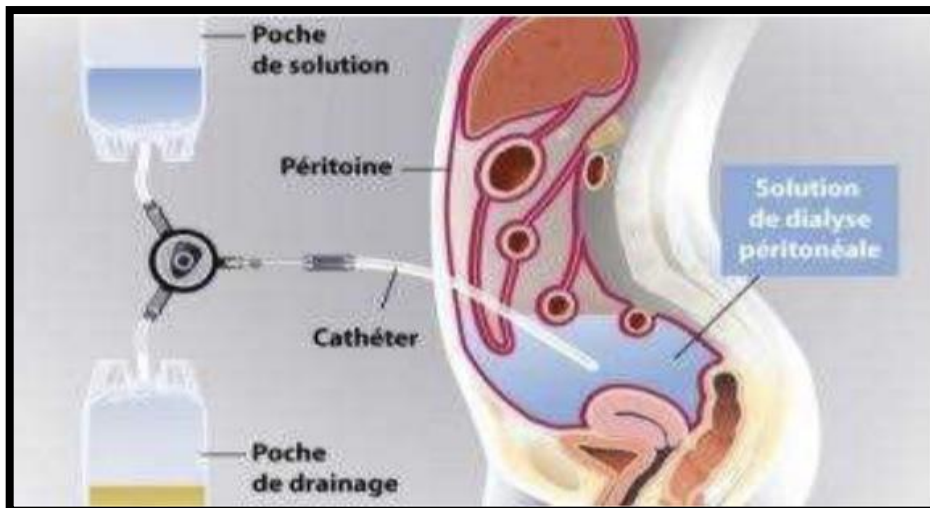


Figure 9 : position de cathéter dans une dialyse péritonéale (Lemur et al., 1998).

I.2.2.4.6.L'hémodialyse :

Le terme « hémodialyse » signifie la méthode d'épuration du sang au moyen d'un rein artificiel, c'est un module d'échange entre le milieu intérieur et le milieu extérieur (hémodialyseur), dont il permet d'envoyer le sang du patient vers le dialyseur où s'effectuent les échanges, et de renvoyer un sang purifié vers le patient. La séance de dialyse est assurée par un appareil de dialyse (figure 10) (Canaud, 2009).

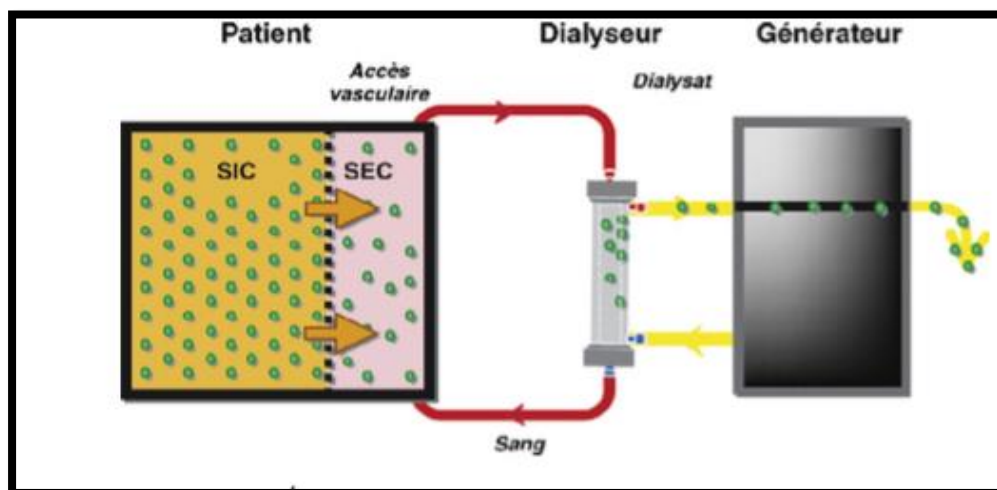


Figure 10 : Épuration extrarénale par hémodialyse SIC : secteur intracellulaire ; SEC : secteur extracellulaire (Canaud, 2009).

La mise en œuvre d'un traitement par hémodialyse chronique nécessite un abord vasculaire qui assure un débit sanguin suffisant dans la ligne de circulation extracorporelle. Cet abord vasculaire doit être réalisé suffisamment à l'avance, idéalement, deux mois avant la date

Synthèse bibliographique

prévisible du début de l'épuration extrarénale. Les modalités pratiques de l'hémodialyse sont l'hémodialyse en centre, à domicile ou en centre allégé (dite souvent auto-dialyse).

L'hémodialyse permet les durées de survie les plus longues (jusqu'à 20 ans voire plus) (**Lacour et Massy, 2013**).

I.2.2.6.1. Les complications propres de l'hémodialyse :

La dialyse met le sang du malade en contact avec le milieu extérieur de façon répétitive cela permet l'apparition de complication :

- Les problèmes immunologiques et hématologiques
- La perturbation du système immunitaire s'aggravant même au fil du temps en raison de la bio-incompatibilité de la membrane et de l'état urémique des patients.
- L'accélération du vieillissement artériel et favorise l'apparition d'athérosclérose qui touche les artères coronaires, cérébrales et périphériques.
- Hypertension artérielle, diabète, hyperlipidémie, hyperfibrinémie, désordres phosphocalciques, anémie), débit de la fistule artério-veineuse, hyper-homocystéinémie.
- L'intoxication aluminique (la concentration d'aluminium dans l'eau entrant dans la composition du dialysat) (**Lacour et Massy, 2013**).

I.2.2.4.7. Transplantation rénale :

Plus de 50 ans après le succès des deux premières transplantations rénales réalisés à Boston et à l'hôpital Necker à Paris, elle est devenue le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. (**Anglicheau et al., 2019**).

La transplantation consiste à prendre le rein d'un donneur, et à le placer chez le greffé de la fosse iliaque par anastomose chirurgicale des vaisseaux sanguins nourriciers et ou fonctionnels. Pour ce faire, on ne retire donc généralement pas les reins défailants (figure11) (**Naudin-Rousselle et al., 2006**).

C'est la solution de première intention car elle permet d'effacer les pathologies associées à l'insuffisance rénale, de s'affranchir des contraintes de dialyse et de pouvoir retrouver une activité professionnelle normale. La survie des patients âgés transplantés est supérieure à celle de sujets du même âge dialysés (**Naudin-Rousselle et al., 2006**).

Synthèse bibliographique

Avant toute greffe, une inscription sur liste d'attente par les établissements autorisés à transplanter doit être faite et des bilans immunologiques doivent être pratiqués afin de s'assurer une compatibilité certaine entre le greffon et son receveur (**Naudin-Rousselle et al., 2006**).

La greffe de rein implique cependant un suivi régulier et la mise en place d'un traitement immunosuppresseur auquel l'observance est capitale pour la réussite de la greffe (**Naudin-Rousselle et al., 2006**).

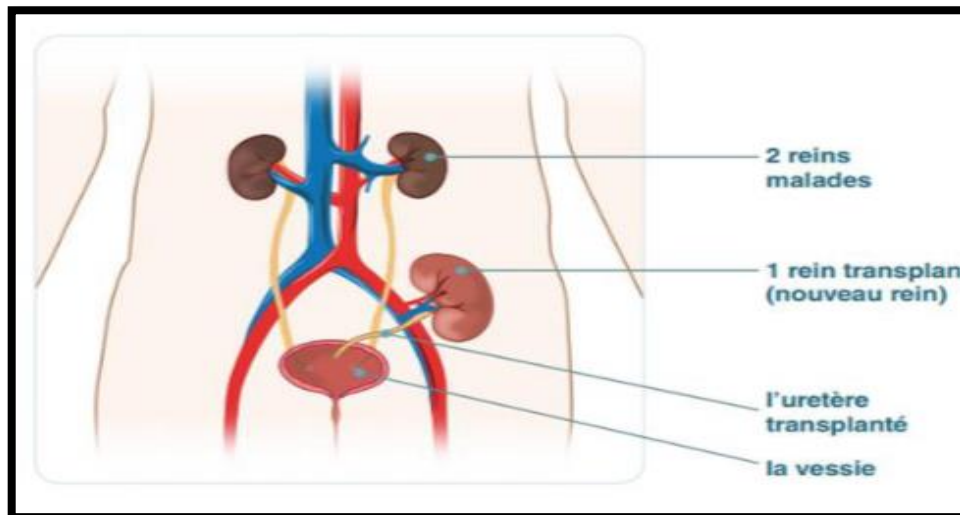


Figure11 : transplantation rénale (**PRET, 2012**).

I.3. Anémie :

L'anémie est définie par une diminution de la concentration en hémoglobine (HB) dans le sang, l'hémoglobine est la protéine contenue dans les globules rouges transportant de l'oxygène On parle d'anémie quand l'Hb est :

- inférieure à 12 g/dL chez la femme.
- inférieure à 13 g/dL chez l'homme (**Hssain, 2015**).

I.3.1.l'anémie de l'insuffisance rénale chronique:

L'anémie de l'IRC est généralement normochrome, normocytaire et arégénérative, Cependant, elle peut être microcytaire en cas de carence martiel qui est fréquente au cours de l'insuffisance rénale, l'anémie peut devenir macrocytaire lorsque' un traitement par EPO est entrepris (**Brunet et al., 2006**).

I.3.1.1.Diagnostic :

Chez le patient insuffisant rénal, on dose systématiquement l'hémoglobine:

- Tous les 3 mois chez un individu ne souffrant pas d'anémie.

Synthèse bibliographique

- Au moins une fois par mois chez un individu souffrant d'anémie et traité ou non par des agents Stimulants de l'Erythropoïèse, ou ASE.

I.3.1.2. Facteurs associés à l'anémie chez le patient atteint d'IRC :

- Défaut de production des hématies
- Déficit de production rénale d'érythropoïétine
- Carence martiel absolue (défaut d'apport, pertes de sang)
- Carence martiel fonctionnelle (augmentation de la production hépatique d'hepcidine sous l'effet de la micro-inflammation)
- Déficit en vitamine B12
- Déficit en folates
- Fibrose médullaire (hyperparathyroïdie secondaire prolongée)
- Excès de destruction des hématies Toxines urémiques (composés guanidique, polyamines) Contamination du dialysat (chloramines, nitrites) séquestration splénique.
- Pertes de sang saignement digestif ou génital prélèvement de sang pour examens biologique saignement de l'abord vasculaire coagulation dans le dialyseur ou le circuit de dialyse (**Jungers et al., 2011**).

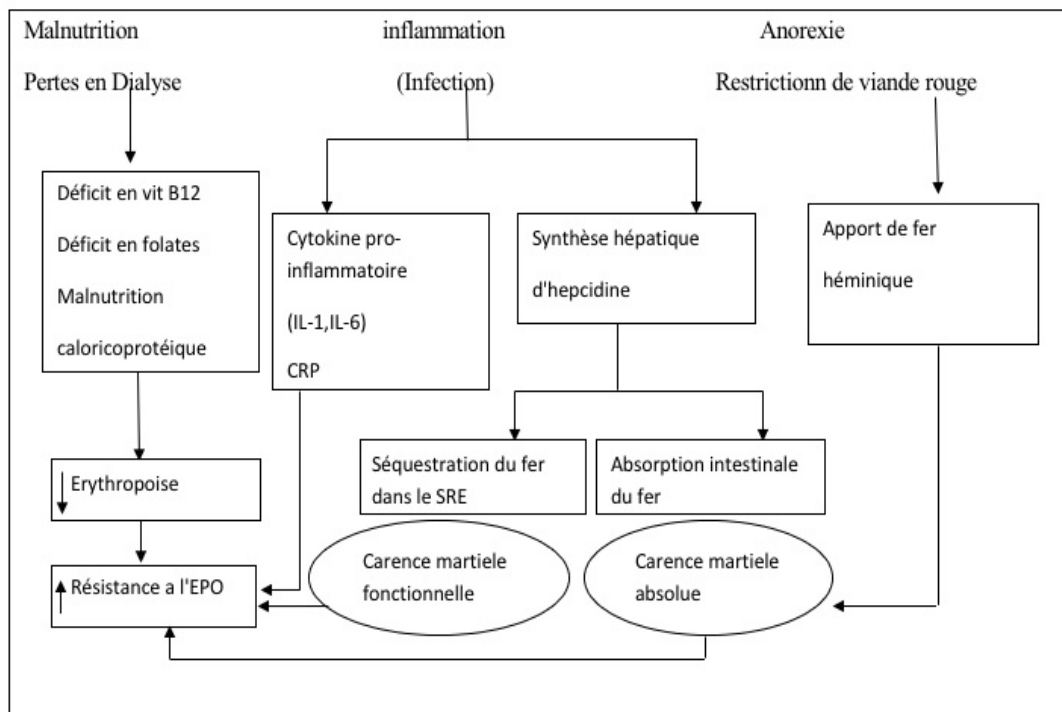


Figure12 : Facteurs associés à l'anémie chez le patient atteint d'IRC (**Jungers et al., 2011**).

Synthèse bibliographique

I.3.2.L'érythropoïèse:

L'érythropoïèse est le processus permettant la production des globules rouges matures à partir de cellules souches hématopoïétiques, et il est finement régulé par l'effet combiné du microenvironnement médullaire au sein de structures appelées îlots érythroblastiques et par des facteurs de croissance (**Hermine et al., 2013**).

I.3.2.1.Différents stades de l'érythropoïèse :

L'érythropoïèse est le processus permanent de formation des globules rouges. Comme les autres cellules hématopoïétiques

Les érythrocytes proviennent de cellules souches hématopoïétiques (CSH). Les CSH s'engagent dans une voie de différenciation vers une progéniture myéloïde multipotent colonie formant unité-granulocyte érythrocyte mégacaryocyte macrophage (**CFU-GEMM**) qui va ensuite se différencier vers :

Des progénitures éclatent formant unité-érythroïde [**BFU-E**].

Puis unité de formation du colon-érythroïde[**CFU-E**] restreints dans la voie érythroïde. Les progénitures érythroïdes deviennent ensuite des précurseurs érythroblastiques morphologiquement reconnaissables localisés au niveau médullaire au sein d'une structure particulière, l'îlot érythroblastique, centré sur un macrophage nourricier (Figure 13).

En fin de différenciation, l'érythroblaste expulse son noyau dans la moelle avant de passer dans la circulation.

Les noyaux expulsés, entourés d'une fine couche de cytoplasme, sont phagocytés par les cellules histiomonocytaires, en particulier les macrophages du centre des îlots érythroblastiques.

Ces globules rouges immatures, les réticulocytes, ont une taille plus grande que l'hématie mature (> 100m³) et contiennent encore des ribosomes formant un réseau lâche visible après coloration au bleu de Crésyl. Dans le sang périphérique, les réticulocytes sont présents pendant deux à trois jours avant de devenir des hématies. Celles-ci sont présentes dans la circulation pendant 120 jours en moyenne avant de rentrer en sénescence et d'être pris en charge par les macrophages (**Chambellan, 2012**).

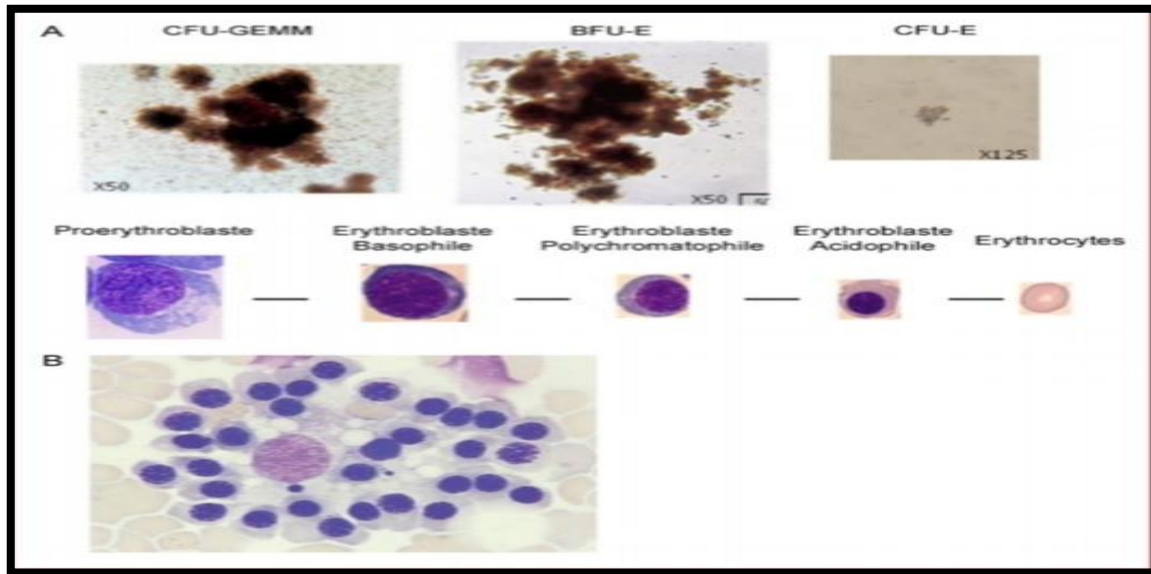


Figure13: Différents stades de l'érythropoïèse (Chambellan, 2012).

I.3.2.2.la régulation de l'érythropoïèse:

L'érythropoïèse est contrôlée par des mécanismes de régulation paracrines et endocrines impliquant des cytokines comme le Stem Cell Factor (SCF) et l'érythropoïétine (EPO) (Romet, 2011).

La première étape de régulation précoce: fait intervenir le SCF présent sous deux formes, l'une transmembranaire sur les cellules stromales, l'autre soluble. Reconnu par le récepteur c-kit situé à la surface des cellules souches, il permet leur prolifération, leur mise en cycle et bloque leur différenciation pour permettre leur expansion après maturation, l'expression du récepteur c-kit diminue et les érythrocytes matures peuvent passer dans le sang.

La deuxième étape plus tardive : fait intervenir l'EPO par une voie endocrine. En présence de taux élevés d'EPO au niveau de la moelle osseuse, les précurseurs érythroïdes sensibles à l'EPO se développent, prolifèrent et se différencient. De ce fait, une grande concentration d'O₂ circule dans le sang. Au niveau du rein, si cette concentration est suffisante, la sécrétion d'EPO est diminuée et les précurseurs érythroïdes non sensibles à l'EPO meurent par apoptose (Romet, 2011).

Ce système de régulation, qui se traduit par une parfaite corrélation entre taux d'EPO et taux de globules rouges, est complexe. La fixation de l'EPO à son récepteur provoque notamment un changement de conformation de celui, qui déclenche une cascade de phosphorylations de facteurs de signalisation et de transcription (STAT5, AKT...) et l'entrée du calcium, deux voies

Synthèse bibliographique

impliquées dans la prolifération, la différenciation et la survie des érythroblastes (figure14) (Romét, 2011).

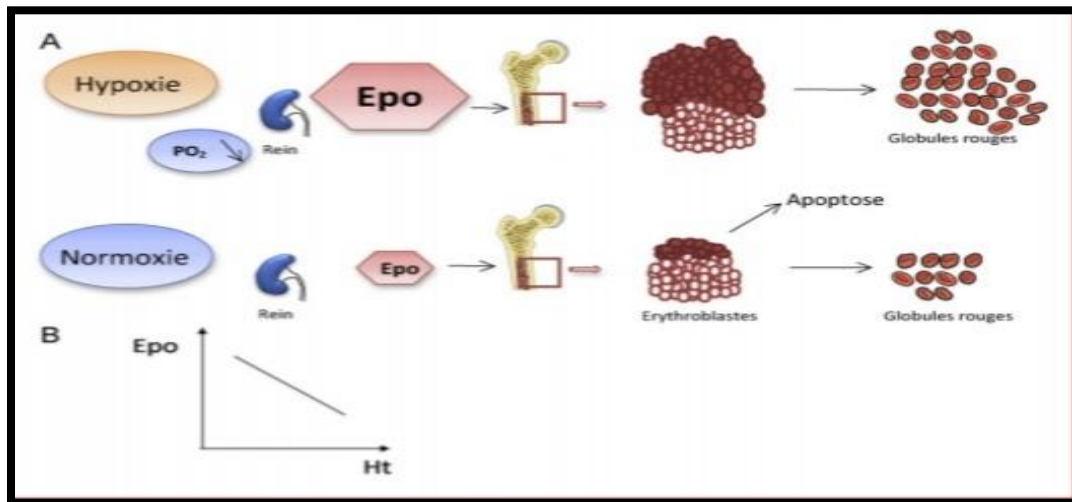


Figure 14: Régulation endocrine de la production d'Epo par le rein (Chambellan, 2012).

I.3.3. Structure de l'érythropoïétine :

L'érythropoïétine (EPO) naturelle est une hormone glycopeptide dont le poids moléculaire est de 30 kDa (figure15). Elle se compose de 165 acides aminés. Elle est richement glycosylée, les sucres représentant 40 % du poids moléculaire. Le taux sérique d'EPO endogène en situation normale et stable est de 10 à 30 mu/ml. Sa demi-vie est de 4 à 11 heures. Elle est produite essentiellement par le rein (90 %), mais aussi par le foie, la rate, le poumon, le tissu cérébral (Rieu, 2009).

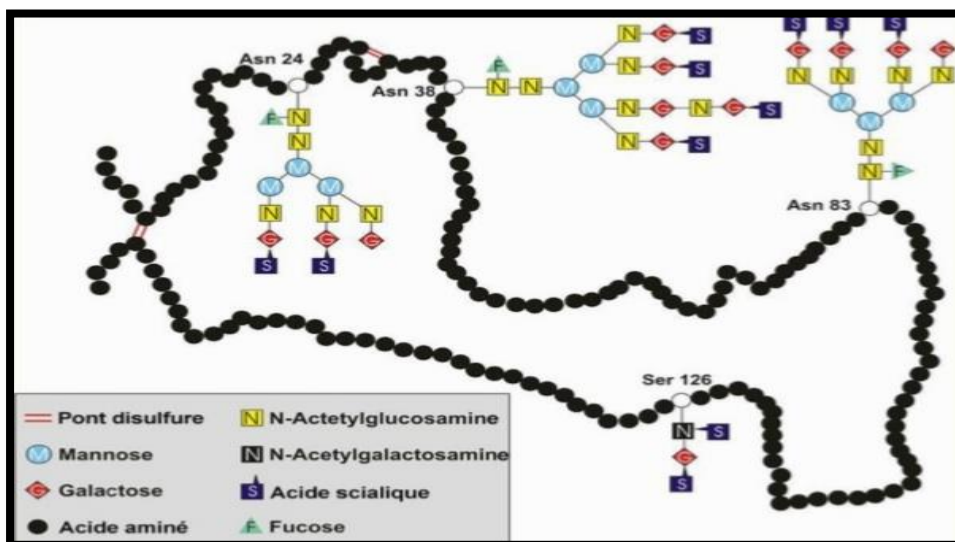


Figure 15: Structure primaire de l'EPO (Baaiza, 2015).

Synthèse bibliographique

I.3.4. Le récepteur de l'EPO (EPO-R) :

Le récepteur de l'EPO est un homodimère transmembranaire comportant deux sous-unités pour un poids moléculaire de 66 à 78 kDa. Il est exprimé à la surface des progénitures érythroïdes engagés : CFU-E, BFU-E, au nombre d'environ 1 000 par cellule (Rieu, 2009).

La fixation de l'EPO sur son récepteur induit la dimérisation de ce dernier et déclenche une cascade de phosphorylation. L'autophosphorylation de la kinase JAK2 (figure16), située dans la partie intra- cytoplasmique du récepteur. Ainsi activée, induit à la phosphorylation de l'extrémité terminale du récepteur qui se lie à divers transmetteurs notamment la protéine STAT5 une fois phosphorylé, forme un homodimère qui se détache du récepteur et rejoint le noyau cellulaire, où elle se lie à son site récepteur sur l'ADN et induit la transcription de plusieurs gènes(Rieu,2008).

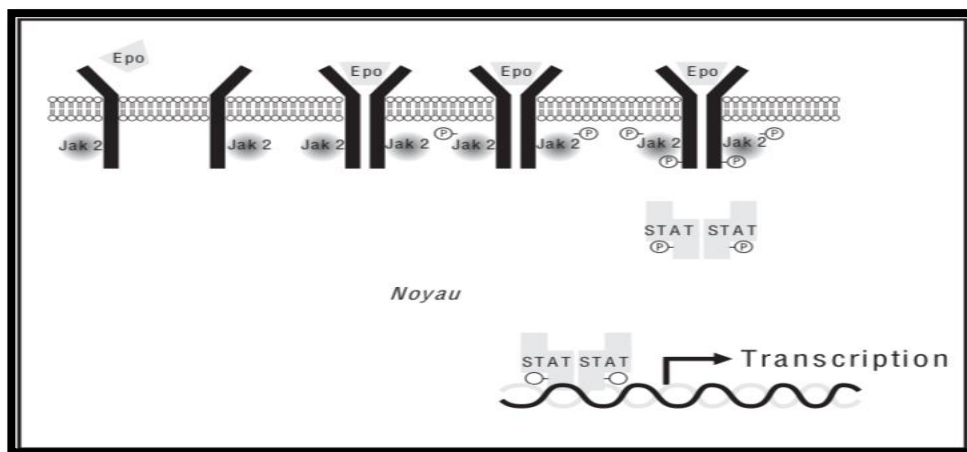


Figure16 : Transmission du signal de transcription après la fixation de l'EPO à son récepteur (Rieu, 2009).

I.3.5. Le catabolisme de l'EPO :

Le catabolisme de l'EPO endogène passe par trois voies : avant tout médullaire, mais aussi hépatique et rénale (figure17).

Dans la circulation, l'EPO peut être déglycosylée (surtout désialylée) par des glycosidases et en partie dégradée par des protéinases. L'EPO désialylée est captée par les hépatocytes, via leur récepteur pour le galactose, et catabolisée. Une autre partie est filtrée par le glomérule, puis réabsorbée et catabolisée par le tube proximal. Le catabolisme rénal est aboli au cours de l'insuffisance rénale terminale et chez les sujets dialysés. Du fait de sa taille, n'est probablement pas filtré par les glomérules et n'est pas dégradé par le rein.

En réalité, la plus grande partie de l'EPO endogène est dégradée dans les cellules cibles elles-mêmes, c'est-à-dire dans la moelle osseuse. Une fois que la liaison de l'EPO au récepteur des

Synthèse bibliographique

prosgéniteur sérythroblastiques a déclenché le signal, le messenger STAT5 se détache et expose le domaine intra cytoplasmique phosphorylé. Celui-ci est reconnu par les ubiquitines et est partiellement clivé par le complexe protéasome. L'ensemble formé par les domaines transmembranaire et extra cytoplasmique du récepteur et par son ligand est alors internalisé dans des vésicules d'endocytose. Une partie de ces vésicules fusionne avec les lysosomes, où l'EPO est dégradée. Toutefois, une partie de l'EPO se dissocie de son récepteur avant son internalisation et retourne dans la circulation sans avoir été dégradée dans les lysosomes. (Rieu, 2009).

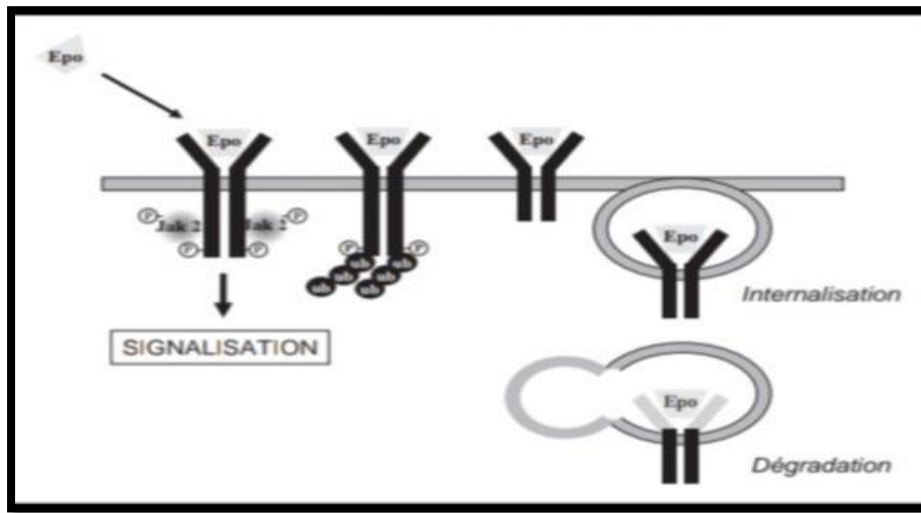


Figure17: Le catabolisme de l'EPO (Rieu, 2009).

III.3.6.Régulation de la production d'EPO :

Le rôle des globules rouges est de transporter l'oxygène jusqu'aux tissus. C'est donc de la masse érythrocytaire que dépend l'oxygénation tissulaire. La PO₂ tissulaire dans le parenchyme rénal régule à son tour la quantité d'EPO produite.

La relation inverse entre le taux d'hémoglobine et le logarithme décimal du taux d'EPO circulante est à peu près linéaire entre 3 et 12 g/dl, puis se stabilise au niveau le plus faible. Dans le rein, c'est le débit sanguin qui détermine la consommation d'oxygène et non l'inverse. En effet, la consommation d'oxygène a lieu essentiellement dans le tube contourné proximal (TCP) lors de la réabsorption du sodium. La quantité d'oxygène consommée par le TCP dépend de la quantité de sodium réabsorbée et donc du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Lorsque le DFG est constant, la consommation d'oxygène par le TCP est constante. Les cellules fibroblastiques spécialisées qui produisent l'EPO se situent juste au voisinage des tubes proximaux et sont sensibles à la pression partielle d'oxygène dans les capillaires péri-tubulaires. La quantité résiduelle d'oxygène, celle qui n'a pas été consommée par le tube proximal, sert de signal aux cellules productrices d'EPO. En cas d'hypoxie ou d'anémie, la consommation

Synthèse bibliographique

D'oxygène par le TCP étant constante, la quantité d'oxygène résiduelle délivrée aux fibroblastes péri-tubulaires diminue, induisant une augmentation de la production d'EPO par ces cellules. En cas d'insuffisance rénale organique ou fonctionnelle, le DFG et la réabsorption tubulaire de sodium sont diminués. Il en résulte une diminution de la consommation d'oxygène par le tube proximal et une augmentation de l'oxygène délivré aux fibroblastes péri-tubulaires, qui induit à son tour une diminution de la production d'EPO par ces cellules (figure18) (Rieu, 2008).

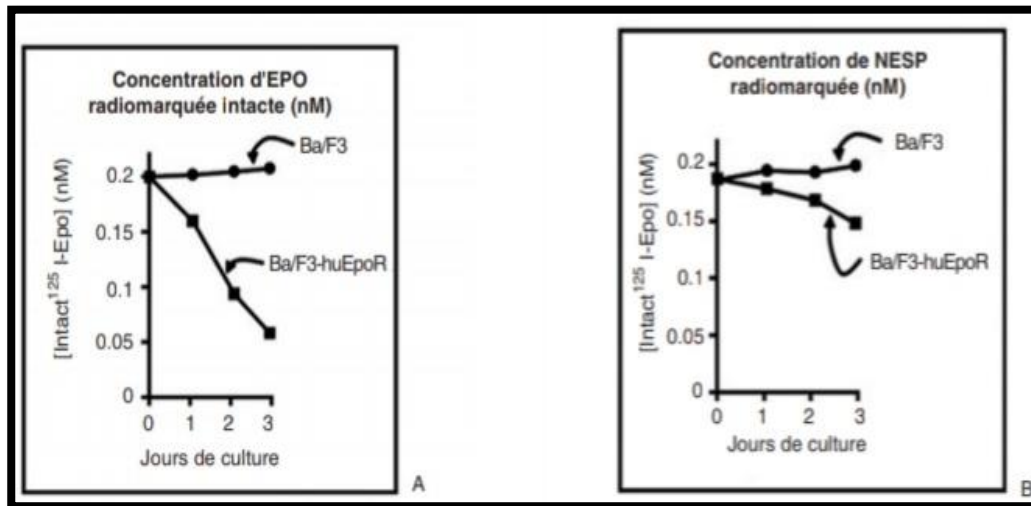


Figure 18: Rôle essentiel des récepteurs dans la dégradation de l'érythropoïétine (EPO). A : Dégradation de l'EPO par des cellules Ba/F3 natives ou transfectées par le gène du récepteur humain de l'EPO (huEpoR). B : Dégradation de NESP dans le même dispositif expérimental. (Rieu, 2008).

I.4. Mécanisme de l'anémie au cours de L'IR :

A. Déficit en érythropoïétine (EPO) :

L'EPO est une glycoprotéine produite au niveau des cellules interstitielles péri-tubulaires rénales, en réponse à l'hypoxie tissulaire. Une chute de la PO₂ tissulaire rénale stimule la production d'EPO afin d'augmenter la masse érythrocytaire et ainsi la capacité de transport de l'oxygène. L'hypothèse physiopathologique actuelle explique la diminution de la synthèse de l'EPO dans l'insuffisance rénale par l'installation progressive d'une fibrose interstitielle et une apoptose des cellules myofibroblastiques à l'origine de la synthèse de l'EPO. Le déclin du débit de filtration glomérulaire corrèle vraisemblablement à celui de la synthèse d'EPO (Gianella et al., 2013).

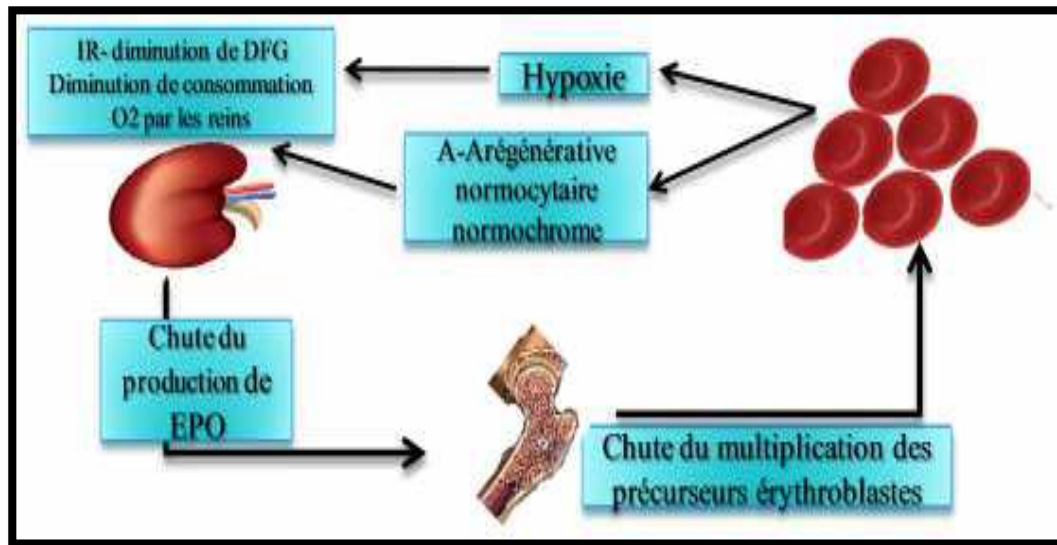


Figure 19 : schéma de l'anémie induite par un déficit de synthèse d'EPO (Péchéreau, 1994).

B. Déséquilibre dans l'homéostasie du fer :

Les patients en hémodialyse, et de manière plus générale les patients insuffisants rénaux, ont fréquemment un déficit martial réel dû aux pertes sanguines dans les circuits d'hémodialyse, aux nombreuses prises de sang et aux fréquentes procédures chirurgicales auxquelles ils sont soumis. Le fer doit être quotidiennement absorbé par l'intestin. Il est transporté par le sang lié à un transporteur (la transferrine) jusqu'aux divers organes, et en priorité vers la moelle osseuse pour l'hématopoïèse. Il est quasiment impossible de trouver du fer libre dans le corps, sa majeure partie, environ 1,8 mg, est présente dans les globules rouges. La carence en fer se traduit d'abord par :

- une diminution des réserves, donc par une diminution de la ferritine.
- L'épuisement des réserves est suivi de la baisse du taux de fer sérique.

L'augmentation compensatrice de la transferrine. Le rapport des deux (fer/transferrine) est exprimé par un coefficient de saturation de transferrine, qui diminue en conséquence et reflète l'insuffisance du transport du fer pour les Cellules assurant l'érythropoïèse. Quand le fer délivré aux érythrocytes devient insuffisant pour l'érythropoïèse, on constate une diminution progressive de la synthèse de l'hémoglobine (HAS, 2011).

C. Carences alimentaires :

Le fer est en grande partie apporté par l'alimentation mais l'insuffisance rénale est fréquemment associée à une dénutrition chronique. Celle-ci est causée, en premier lieu, par des apports caloriques insuffisants, principalement en protéines, renforcée par la fonte musculaire évoquée précédemment. De nombreux facteurs anorexigènes tels que les médicaments, l'urémie ou des

Synthèse bibliographique

Facteurs socio-psychologiques sont responsables du manque d'appétit ressenti par les patients (**Chauvau et Grigaut, 2004**).

D. Pertes sanguines :

On observe des pertes de sang, dues notamment aux nombreux branchements/débranchements lors des séances de dialyse, mais aussi aux fréquentes prises de sang effectuées. On constate également des pertes de sang occultes au niveau gastro-intestinal. C'est pour cela qu'avant toute initiation de traitement par EPO on évalue les réserves en fer (**Le Meur et al., 1998**).

E. Par un état inflammatoire :

L'IRC terminale est un état inflammatoire chronique causé, en partie, par des troubles de l'hémostase, une diminution des défenses anti-oxydantes de l'organisme et l'hémodialyse. Un état pro-thrombotique coexistant, de manière paradoxale, avec une tendance hémorragique est fréquemment constaté chez les patients. Ces anomalies de l'hémostase semblent être étroitement liées à un état inflammatoire accru (**Pépion, 2007**).

L'insuffisance rénale réduit l'activité anti-oxydante du plasma. Le stress oxydant, fréquemment associé à l'inflammation, apparaît bien avant le stade terminal mais la dialyse l'accroît.

L'interaction entre le sang et la membrane d'hémodialyse ou la qualité de l'eau utilisée sont considérées comme potentielles causes d'induction de l'inflammation (**Kaysen, 2000**).

Cet état inflammatoire induit la production d'hepcidine, petit peptide, intervenant dans la régulation du métabolisme du fer. Lorsqu'il est produit en grande quantité, il empêche l'absorption intestinale ainsi que le recyclage du fer, créant une carence martiale fonctionnelle (**vaulont, 2006**).

I.4.1. Traitement de l'anémie :

Avant toute initiation de traitement, on identifie la cause ; Il n'y a pas d'instauration de traitement par Agents Stimulant de l'Erythropoïèse sans que les autres causes d'anémie pouvant être traitées n'aient été évincées. Un bilan complet est alors prescrit :

- Analyse du VGM.
- Dosage des réticulocytes.
- Dosage de la vitamine B12 et folates

Synthèse bibliographique

- Bilan martial : ferritinémie.

-coefficient de saturation de la transferrine.

-Dosage de la parathormone

- Dosage de la CRP, marqueur de l'inflammation, - Recherche de deux diagnostics différentiels : hypothyroïdie et gammopathie monoclonale.

- Des signes cliniques de saignements extériorisés et des signes biologiques d'hémolyse sont également recherchés. Une fois ces examens effectués, le traitement adéquat peut être mis en place (Afssaps, 2005).

a- Des agents stimulants l'érythropoïèse :

La stimulation de l'érythropoïèse qui conduit à une réduction de la surcharge martiale.

L'augmentation de l'hématocrite s'accompagne d'une amélioration de la qualité de vie, de

L'humeur, de la coloration de la peau, de l'activité sociale, de l'état général et des conditions

physiques. L'EPO corrige les anomalies de l'hémostase primaire de l'IR en particulier le temps

de saignement. Cet effet n'est pas totalement expliqué par l'élévation de l'hématocrite mais

pourrait être en rapport avec une action directe sur la lignée mégacaryocytaire (AFSPS, 2005).

b-Traitement par le fer :

Tous les patients dialysés ayant une anémie traitée par un ASE doivent recevoir une supplémentation en fer pour maintenir ou atteindre les cibles d'hémoglobinémies.

Les objectifs du traitement martial sont bien définis chez le patient hémodialysé. Pour atteindre

les critères minimums recommandés dans une unité de dialyse, il est nécessaire d'avoir comme

cibles pour chaque patient une Ferritinémie de l'ordre de 200 à 500 µg/l, une saturation de la

transferrine entre 30 et 40%, un pourcentage des globules rouges hypochromes inférieur à 2,5%,

une concentration corpusculaire des réticulocytes aux environs de 35 pg/cellule.

La voie intraveineuse est la voie optimale pour l'administration du fer chez les Patients en hémodialyse. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/kg.

L'administration de fer est arrêtée lorsque la ferritinémie est supérieure à 500 µg/l.les réserves en fer doivent être régulièrement évaluées par le dosage de la ferritinémie (AFSPS, 2005).

c-Traitement adjuvant :

Une supplémentation systématique en acide folique et vitamine B12 n'est pas nécessaire pour l'hématopoïèse chez le patient IR. Une carence sera spécifiquement recherchée s'il existe une

Macrocytes et chez les patients ayant une dénutrition protidique. Vitamine C Recommandé chez les patients à une surcharge en fer avec déficit fonctionnel. Elle permet une meilleure correction de l'anémie, une diminution de la ferritinémie, une augmentation de la saturation en transferrine et une diminution du pourcentage de GR hypochromes (AFSPS, 2005).

d-Traitement par transfusions sanguines :

Les transfusions sanguines sont en général réservées au traitement d'urgence, lors d'un saignement aigu et de grande abondance. Elles sont plus rarement indiquées dans les anémies chroniques. Les transfusions ne doivent être effectuées que si le taux d'hémoglobine est inférieur ou égal à 7 g/dl dans le cas général ou inférieur ou égal à 8 g/dl chez les patients à risque particulier : post-chirurgie, maladie cardio-vasculaire. Il faut rappeler que la bonne qualité de dialyse est capable d'atténuer l'anémie et d'améliorer la réponse à l'EPO, Il faut aussi limiter le plus possible les pertes sanguines dans le circuit d'hémodialyse et les prises de sang (Arkouche et al., 2015). Seulement il existe des inconvénients et des risques lors d'une transfusion sanguine. On peut dire que :

Les patients recevant une transfusion risquent de développer plusieurs types d'anticorps, tout d'abord des anticorps dirigés contre les globules rouges. Ces anticorps risquent d'entraîner la destruction des globules rouges transfusés lors des transfusions ultérieures, rendant progressivement les transfusions moins efficaces. Les transfusions risquent d'apporter quelques globules blancs (leucocytes) mélangés aux globules rouges. Ces globules blancs vont provoquer l'apparition d'anticorps dirigés contre les cellules étrangères. L'apparition de ces anticorps rend donc plus difficile la transplantation ultérieure.

Le risque d'apparition d'anticorps dirigés contre les globules rouges ou les globules blancs existe dès la première transfusion, et s'accroît avec les transfusions multiples. Les transfusions sanguines peuvent être exceptionnellement responsables de la transmission d'agents infectieux, principalement des virus. Les tests de recherche des virus de l'hépatite B, de l'hépatite C et du VIH sont actuellement très performants, et le risque d'infections post-transfusionnelles pour ces virus est très faible, inférieur à 1 pour 1 million de transfusions, mais le risque de transmission de virus existe toujours avec d'éventuels virus inconnus.

Enfin, lorsqu'un patient est dépendant des transfusions, même s'il n'y a pas de perspective de transplantation, il faut le transfuser le moins souvent possible car chaque transfusion va diminuer la fabrication des globules rouges en inhibant l'activité de la moelle osseuse. De plus, les transfusions multiples entraînent une surcharge en fer (Arkouche, 2015).

A decorative orange border with rounded corners and scroll-like details at the top and bottom, framing the text.

Chapitre II:

Matériel et méthodes

Matériel et méthodes

II.1. Présentation de l'étude:

Le présent travail a été réalisé durant la période allant du **22 Mars au 10 juin 2021** au niveau du laboratoire central et le service de néphrologie « Centre d'hémodialyse ISAAD MOHAMED » de L'EPH SIDI GHILESS LAKHDER BOUCHMAA « CHERCHELL ».

L'étude a porté sur 45 patients hémodialysés « 25 hommes et 20 femmes », dans le but d'étudier l'anémie chez les insuffisantes rénales chroniques.

➤ Les différentes étapes des paramètres Biochimiques :

Bilan Rénale —————> l'urée, l'acide urique, la créatinine.

Bilan Martiel —————> Fer sérique, Ferritine.

Bilan érythrocytaire —————> la numérotation de Formule Sanguine, Taux de réticulocytes

Bilan Hépatique —————> Phosphatase Alcaline, La bilirubine Totale, La Bilirubine Directe

Bilan Phosphocalcique —————> Phosphore, Calcium.

Ionogramme sanguin —————> Potassium, sodium

Bilan Inflammatoire —————> CRP

Dosage de PTH

II.2. Matériel :

II.2.1. Le matériel non biologique:

Durant notre étude, nous avons utilisé le matériel existant au niveau du laboratoire central de l'EPH. Le matériel consiste en : appareillages (automate, Ionogramme, spectrophotomètre) (Annexe B).

II.2.2. Le matériel biologique :

Nous avons analysé le sang de 45 patients des deux sexes (25 hommes et 20 femmes) âgés de 22 à 83 ans qui sont atteints d'une insuffisance rénale chronique (au stade de dialyse ont été effectué, a raison d'une séance de 04 heures trois fois par semaine via un générateur de dialyse

Matériel et méthodes

(voir l'annexe B), consultés au niveau du service d'hémodialyse dans le but de doser les paramètres biologiques spécifiques de l'anémie chez les insuffisants rénaux hémodialysés (Urée,, Acide Urique ,Créatinine ,Fer sérique ,ferritine ,FNS,PTH, ,Ca, Na ,Pal, Bilirubine directe et totale, ,Phosphore , CRP, Taux de réticulocytes).

II.3. Méthodes de prélèvements sanguins

Pour les prélèvements sanguins, ont été réalisés à jeûne (12h de jeune), entre 8 heures et 9 heures du matin, sur le sang veineux prélevé au niveau de la veine de pli de coude (system vacutaner), sans garrot sur trois tubes.

- Le tube héparine est destiné pour certains paramètres biochimiques.
- Le tube EDTA pour la numération de la formule sanguine (NFS).
- le tube sec pour le bilan inflammatoire (CRP).

Tous les tubes sont numérotés et portent chacun le nom et le prénom du malade. En fonction de l'analyse demandée.

II.4. Préparation de l'échantillon :

Les prélèvements sont acheminés au laboratoire pour le dosage.

L'étape de centrifugation est préliminaire avant le dosage des différents paramètres, elle consiste à séparer le culot du surnageant « plasma/sérum », à l'aide d'une centrifugeuse (voir l'annexe B) (5000 tours pendant 5minutes).

La FNS est fait sur sang total sans centrifugation

La préparation des échantillons se fait comme suit :

- Placer les tubes héparine équilibrés dans une centrifugeuse à une vitesse de 5 mille Tour /min pendant 5 min.
- Récupérer le surnageant (plasma).

II.5. Techniques de dosage des différents paramètres biologiques

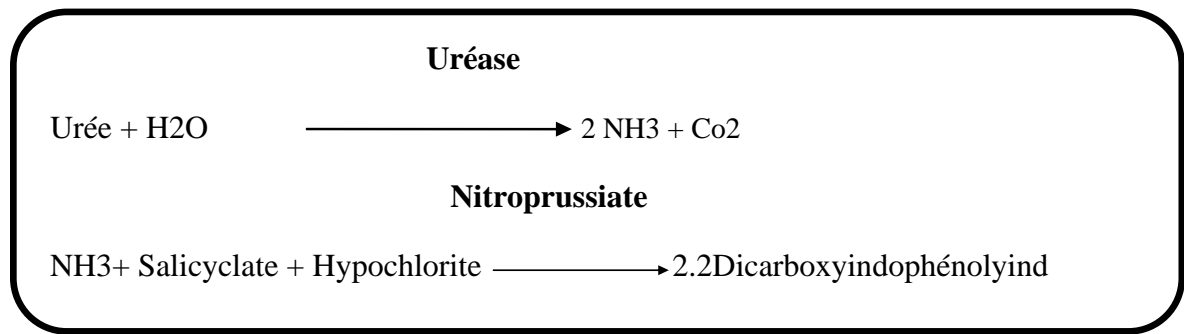
II.5.1. Bilan rénale:

II.5.1.1. Dosage de l'urée: fiche technique de l'urée :(Annexe c)

II.5.1.1.1. Principe:

L'uréase catalyse la conversion de l'urée en ammoniac. Dans une réaction de Berthelot modifiée, les ions ammonium réagissent avec un mélange de salicylate, d'hypochlorite et de nitroprussiate pour produire un colorant bleu-vert (indophénol).

Matériel et méthodes



L'intensité de ce colorant est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon.

II.5.1.1.2. Réactifs : (voir annexe B)

II.5.1.1.3. Conditions de test :

Température:.....20-25°C ou 37°C

Longueur d'ondes:..... 578nm

Mesure : contre blanc de réactif

Tableau II : Mode Opérateur de l'urée

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif 1	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Control			10µl
Etalon		10µl	
Mélanger et incuber pendant 5minutes à 20-25°C ou 3minutes à 37°C			
Réactif2	1000µl	1000µl	1000µl
Mélanger et incuber pendant 10 minutes à 20-25°C ou 5 minutes à 37°C mesurer l'absorbance de l'échantillon et de l'étalon par rapport au blanc de réactif			

• Valeurs de références:

Sérum:10-50mg/dl (1,66-8,32 mmol/L)

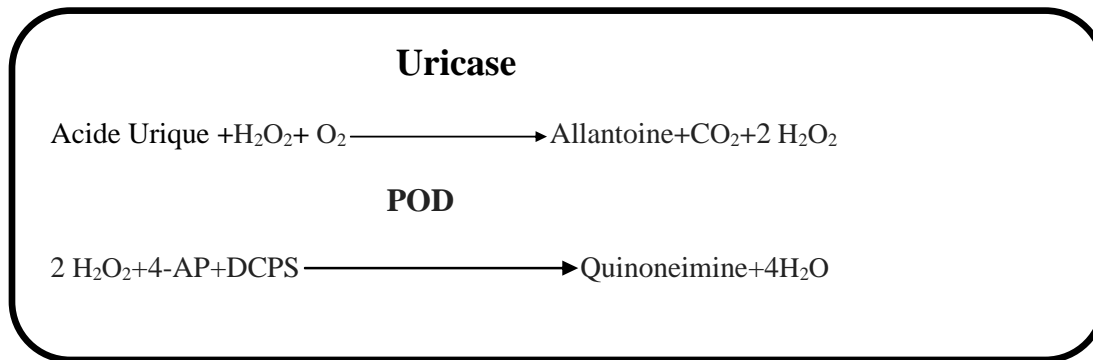
Urée:10-35mg/dl (1,66-5,8 2 mmol/L)

II.5.1.2. Dosage de l'acide urique :

II.5.1.2.1. Principe

L'acide urique est oxydé par l'uricase en allantoïne et en peroxyde d'hydrogène (2H₂O₂), qui sous l'influence de la POD, de la 4-aminophénazone (4-AP) et du 2-4 Dichlorophénolsulfonate (DCPS) forment un composé rouge de quinoneimine.

Matériel et méthodes



L'intensité de la couleur rouge formée est proportionnelle à la concentration d'acide urique dans l'échantillon

II.5.1.2.2. Réactifs : (voir annexe B)

II.5.1.2.3. Conditions de test :

Température:.....37 °C

Longueur d'ondes:.....520 nm (490-550)

Tableau III : Mode Opérateur de l'acide Urique

	Blanc	Standard	Echantillon
WR	1	1	1
Standard (µl)		25	
Echantillon (µl)			25

- Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37° ou à 15-25° pendant 10 minutes.
- Lire l'absorbance de l'échantillon et du standard par rapport au blanc.

La couleur est stable pendant au moins 30 minutes.

- **Valeurs de références:**

Sérum ou plasma:

Homme: 3,6-7,7mg /dl 214-458µmol/L

Femme: 2,5-6,8mg/dl 149-405µmol/L

Matériel et méthodes

II.5.1.3.1. Dosage de la créatinine : (méthode cinétique colorimétrique sans déprotéinisation).

II.5.1.3.1. 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.

II.5.1.3.2. Réactifs : (voir annexe B)

II.5.1.3.3. Condition de Test :

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

Température :25-30 ou 37°C

Tableau IV: Mode opératoire de Créatinine

	Standard	Echantillon
Standard	100 ul	-
Echantillon	-	100ul
Réactif de travail	1ml	1ml
Mélanger et lire les densités optiques DO1 après sec. Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.		

- **Valeurs de référence:**

-sérum-plasma : 0.7-1.4mg/dl - 7-14mg/l

II.5.2. Bilan Martiel :

II.5.2. 1. Dosage de Fer :

II.5.2.1.1. Principe:

Après rupture de la liaison fer-transferrine en présence d'acide citrique le fer est réduit par l'acide ascorbique en ions ferreux. Les ions ferreux forment avec le 3-(2-Pyridyl)-5,6-difuryl-, 2, 4-triazine-disulfonate (Férene) un complexe coloré dont l'absorbance mesurée à 600nm est directement proportionnelle à la concentration en fer dans le spécimen. La thiourée contenue dans le réactif permet de prévenir l'interférence du cuivre.

II.5.2.1.2 Réactifs : (voir annexe B)

Matériel et méthodes

II.5.2.1.3. Conditions de test :

Température:.....37 c°

Longueur d'ondes:.....600nm

Sensibilité pour 2mg :....0,180

Tableau V: Mode Opératoire de la Férene

Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante. Préparer 2 séries de tubes selon les tableaux ci-dessous:

Tubes blancs	Blanc	Etalon	Dosage
R1	1ml	1ml	1ml
Spécimen			200µl
Etalon		200µl	
Eau distillé	200µl		
Mélanger. Laisser reposer au moins 3minutes			
Enregistrer les absorbances A1 à 600nm (580-620) contre le blanc			

Tubes –Essais	Blanc	Etalon	Dosage
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml
Spécimen			200µl
Etalon		200µl	
Eau distillé	200µl		
Mélanger. Incuber 5 minutes à température ambiante			
Enregistrer les absorbances A2 à 600 nm contre le blanc			
La coloration reste stable 1heure.			

- **Valeurs de référence:**

Homme:0,65-1,75 mg/l (11,6-31,3) µmol/l

Femme:0,50-1,70mg/l (9,0-30,4) µmol/l

Matériel et méthodes

II.5.2.2. Dosage de la ferritine : Fiche Technique (l'annexe C)

II.5.2.2. 1. Principe du dosage le ST AIA-PACK FER :

Est un test immunoenzymométrique à deux sites entièrement réalisé dans les cupules de test AIA-PACK. La ferritinémie présente dans l'échantillon à tester est liée avec un anticorps monoclonal immobilisé sur une phase solide magnétique et un anticorps monoclonal marqué par enzyme dans les coupelles de test AIA-PACK. Les billes magnétiques sont lavées pour éliminer l'anticorps monoclonal marqué par une enzyme non lié et sont ensuite incubées avec un substrat fluorogène, le 4-méthylumbelliféryl phosphate (4MUP). La quantité d'anticorps monoclonal marqué par une enzyme qui se lie aux billes est directement proportionnelle à la concentration de ferritine dans l'échantillon à tester.

II.5.2.2.2. Réactifs : (voir annexe B)

II.5.2.2.3. Condition de Test :

Volume d'échantillon :20ul

Volume de réactif de travail.....5l

Conserver à :18-25°C

- **Les valeurs de référence :**

Les intervalles indiqués ici ont été déterminés dans des échantillons de sérum provenant d'individus asiatiques apparemment sains.

Homme : 25-280 ng/ml

Femme : < 73,3 ng/ml

II.5.2.3. La Numération De Formule Sanguine (Hémogramme) :

Appelé encore, principe Coulter « NIHON KOHDEN » du nom de son inventeur.

C'est l'étude cytologique quantitative et qualitative du sang circulant. Il comprend

- la détermination des nombres absolus de globules rouges, de globules blancs et des plaquettes.
- Le dosage de l'hémoglobine et la mesure de l'hématocrite.

Matériel et méthodes

- le calcul des constantes érythrocytaires : VGM, TCMH et CCMH.
- l'établissement pour les globules blancs de la formule leucocytaire donnant les pourcentages des différents types de leucocytes : polynucléaires neutrophiles, polynucléaires, éosinophiles, basophiles, lymphocytes.

II.5.2.4. Taux de réticulocyte : (protocole suivie de l'hôpital).

Dans un tube on mélange un volume de la solution colorant et le sang après 10minutes d'incubation dans un bain marie.

Le mélange est homogénéisé et le frottis réalise avec une goutte de suspension.

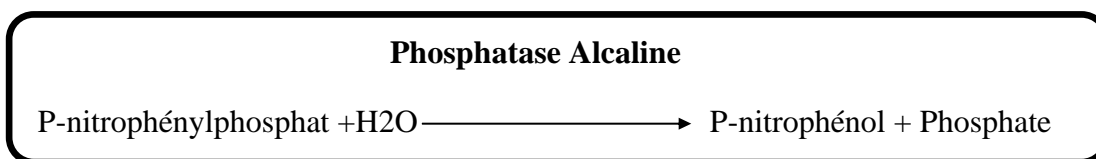
La numérotation est effectuées au fort grossissement à l'immersion, ont estimé sur 1000 hématies comptées le nombre de réticulocytes rencontré. Le taux normal de réticulocytes est compris entre 25000et 10000/mm³, soit 25 à 100*10⁹.

II.5.3. Bilan Hépatique :

II.5.3. 1. Dosage de Phosphatase Alcaline Liquide:

II.5.3. 1.1. Le principe :

Le contrôle de la libération su P-nitrophénol par l'action de la phosphatase alcaline sérique sur le substrat P- nitrophénylphosphate permet la mesure de l'activité enzymatique dans des conditions optimales de réaction, l'absorbance / min est directement lié à la concentration de phosphatase Alcaline de l'échantillon.



II.5.3. 1.2. Réactifs : (voir annexe B)

II.5.3. 1.3. Conditions de test :

Température:.....37 °C

Longueur d'ondes:.....405 nm

Matériel et méthodes

Tableau VI: Mode Opérateur de la phosphatase Alcaline

Technique Mono réactif	37 °C
R.de travail	1,0 ml
Echantillon	0,02ml
Technique Bi réactifs	37 °C (ml)
Solution Tampon (A)	1,0 ml
Echantillon	0,02ml
Mélanger et incuber pendant environ une minute	
Substrat (B)	0,25ml

- **Valeurs de références:**

Homme: 53 à 128U/L

Femme: 42 à 141U/L

II.5.3.2. Bilirubine Totale et Directe fiche technique :(l'annexe C)

II.5.3.2.1. Principe:

La détermination de la Bilirubine totale est obtenue par la réaction avec l'acide sulfanilique diazoté en présence de caféine qui conduit à la formation d'un pigment azoïque La bilirubine directe est obtenue par la réaction précédente en l'absence de caféine.

II.5.4. Bilan Phosphocalcique

II.5.4.1. Dosage de Phosphore:

II.5.4.1.1.Principe :

Le phosphore inorganique réagit a 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 formé proportionnelle a la concentration de phosphore inorganique présent dans l'essai testé.

II.5.4.1. 2. Réactifs : (voir annexe B)

II.5.4.1.3.conditions du test:

Température:.....37°

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

Matériel et méthodes

Tableau VII: Mode Opérateur de phosphore

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT(ml)	1,5	1,5	1,5
Etalon (µl)		50	
Echantillon(µl)			50
Mélanger et incuber 10minutes à 30min à température ambiante Lire l'absorbation (A) du calibrateur et l'échantillon contre le blanc du réactif .la couleur est stable au moins 2heures			

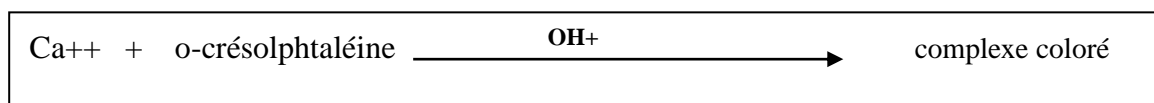
- **Valeurs de références:**

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

II.5.4.2. Dosage de calcium : (o-crésolphtaléine v/v. colorimétrique)

II.5.4.2.1. Principe :

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.

II.5.5. Bilan Inflammatoire :

II.5.5.1. Dosage de CRP (méthode agglutination de latex) :

II.5.5. 1.1. Principe :

Le test de CRP est un test d'agglutination sur plaque pour la détection qualitative et semi-quantitative de la CRP dans le sérum humain.

Les particules de latex recouvertes d'IgG de chèvre anti-CRP humain sont agglutinées lorsqu'elles sont mélangées avec des échantillons contenant de la CRP.

II.5.5. 1.2. Réactifs: (l'annexe B)

Matériel et méthodes

Tableau VIII : Mode opératoire de CRP

	Echantillons	Contrôles
Echantillons	50ul	-
Contrôles	-	1 goutte
Agitez le réactif de latex vigoureusement ou sur un mélangeur vortex avant utilisation et ajoutez une goutte à coté de l'échantillon à tester.		
Réactif	1 goutte	1 goutte
Mélanger les deux gouttes avec un bâtonnet de mélange jetable, en répartissant le liquide sur toute la surface du champ de test. Utilisez des bâtonnets différents pour chaque échantillon.		
Placez la plaque sur un rotateur mécanique à 80-100 tr/min pendant 2 minutes. De faux résultats positifs peuvent apparaitre si le test est lu après 2 minutes.		

✓ **Calculs :**

La concentration approximative de CRP dans l'échantillon de patient est calculée comme suit :

$$6 \times \text{titre de CRP} = \text{mg/l}$$

Valeurs de référence:

VN : jusqu'à 6-8 mg/l

II.5.6. Ionogramme sanguin:

Nous avons utilisé pour le dosage quantitatif de (sodium et potassium) **Easylyte plus Na / K/ Cl Analyzer**

A-Dosage du sodium

Automatique est détermine la concentration de sodium par un potentiomètre par des électrodes sélective (électrométrie). Ces électrodes fonctionnent comme une pile de concentration et mesurent la différence de potentielle (ddp) de part et d'autre d'une membrane sélective, c'est à dire la ddp reliée à l'activité des ions.

Matériel et méthodes

Un tampon à forte concentration molaire et employé pour établir une force ionique constante ceci sert à maintenir un coefficient d'activité constante pour les électrodes. Une fois l'activité et la fraction moléculaire constante sont établies, l'électrode est étalonnée sur des valeurs des concentrations selon l'équation suivant

$$E = \text{constante} + (\text{pente}) (\log [\text{Na}^+])$$

B-Dosage du potassium

Par même principe que le dosage de Na^+ , Une fois l'activité et la fraction moléculaire constante sont établies, l'électrode est étalonnée sur des valeurs des concentrations selon l'équation suivante :

$$E = \text{constante} + (\text{pente}) (\log [\text{k}^+])$$

II.5.7.Dosage de PTH:

Le test ST AIA-PACK intact PTH est un test immunoenzymatique à deux sites qui est réalisé entièrement dans les coupelles de test ST AIA-PACK intact PTH.

La PTH intacte présente dans l'échantillon est liée à un anticorps polyclonal immobilisé sur une phase solide magnétique et à un anticorps polyclonal enzymatique dans les cupules de test ST AIA-PACK.

Les billes magnétiques sont lavées pour éliminer l'anticorps polyclonal lié à l'enzyme et sont ensuite incubées avec un substrat fluorogène, le phosphate de 4-méthylumbelliféryle.

La quantité d'anticorps polyclonal activé par une enzyme qui se lie aux billes est directement proportionnelle à la concentration de PTH intacte dans l'échantillon test

II.6. Analyses statistiques

Pour l'analyse statistique le test de student pour deux échantillons in dépendants a été choisie, ce test permet de tester si les deux moyennes de deux groupes diffèrent ou non entre elles.

A decorative orange border with rounded corners and scroll-like details at the top and bottom, framing the text.

Chapitre III :

Résultats et discussion

Dans ce chapitre nous allons présenter les principaux résultats obtenus dans notre travail relatif aux paramètres épidémiologiques et biologiques.

III.1.Répartition des patients selon le sexe :

25 hommes représentant (56%) du nombre total des patients et 20 femmes représentant (44%) (Figure20). Nous avons noté une prédominance masculine avec un sexe ratio (H/F) est1, 25.

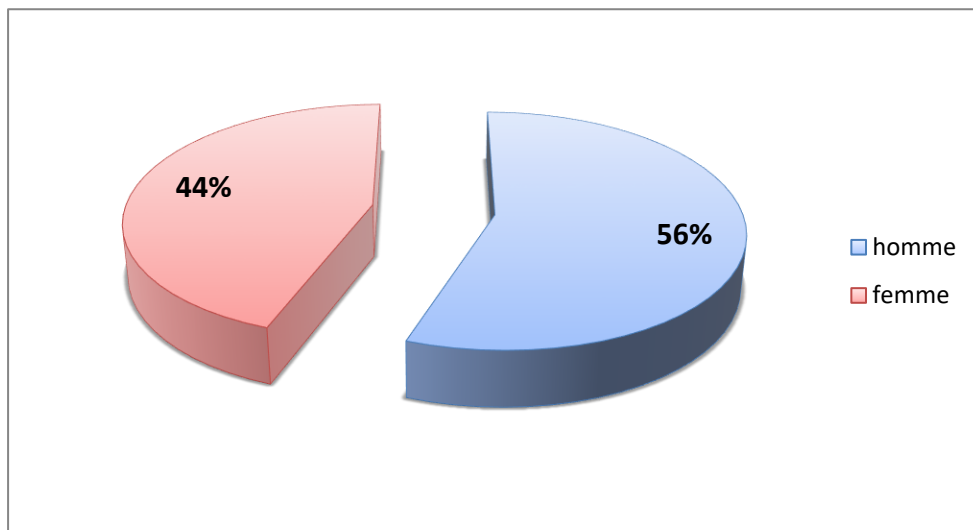


Figure 20:Répartition des patients selon le sexe.

III.2.Répartition des patients selon l'âge :

La figure 21 représente les résultats de l'âge moyen de la population étudiée qui est de 50,13 ans, dont les extrêmes s'étalent de 22 à 83 ans. Nous avons choisi de répartir les sujets malades en tranches d'âge de 10 ans.

Notre étude a montré que la maladie était plus fréquente au niveau de la tranche d'âge : 40ans – 50ans et 60ans-70ans.

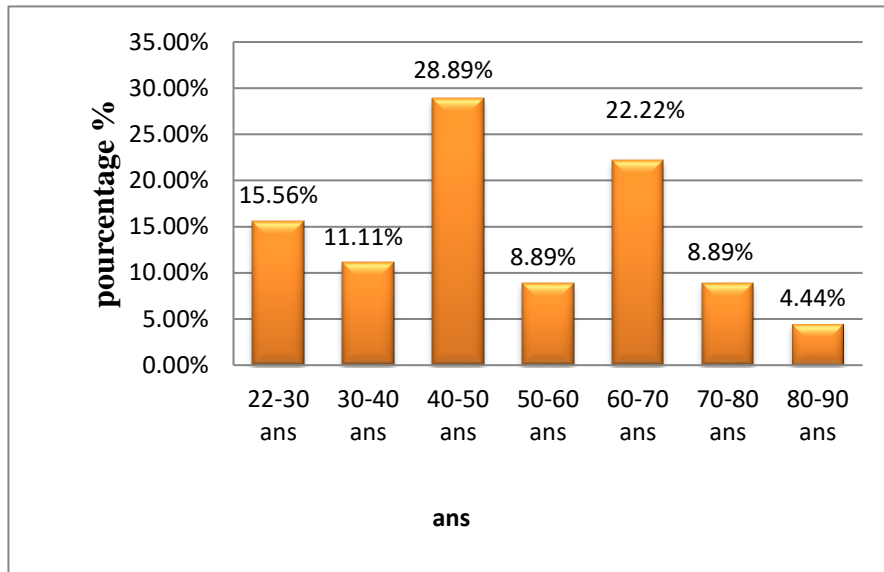


Figure21:Répartition des patients selon l'âge.

III.3.Répartition des patients selon le poids sec :

Le poids moyen de nos patients est de $(60,75 \pm 13,36 \text{ kg})$ donc pas d'obésité chez nos patients.

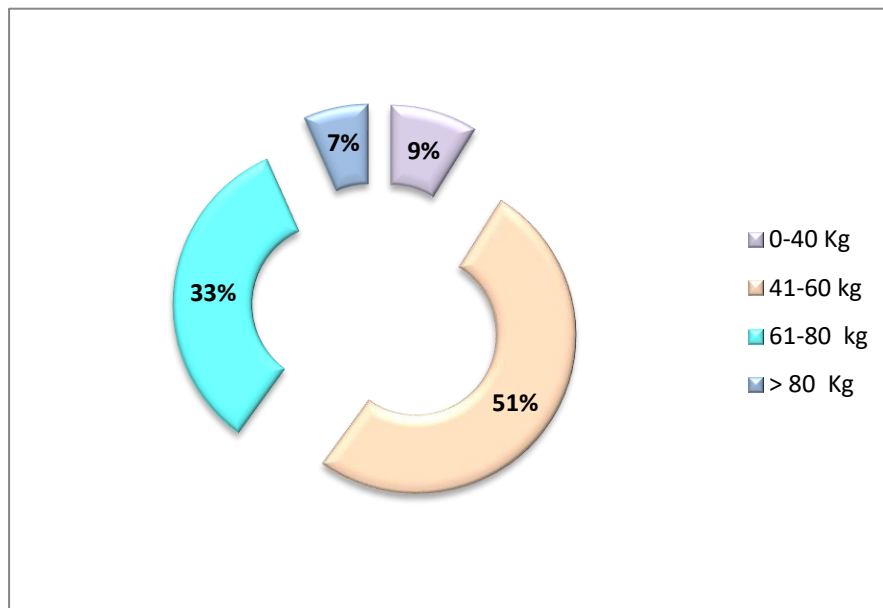


Figure22 : Répartition des patients selon le poids sec.

Dans la figure 22, 51% des malades présentent un poids moyen entre 41 et 60 kg.

II.4.Répartition des patients selon la durée en hémodialyse :

La durée moyenne en hémodialyse était de 6, 20 ans.

Chez nos patients, la durée d'hémodialyse est de : 0 à 5 ans chez 51%, 6 à 10 ans chez 40 %,11 et 15 ans chez 7 % et 16 à 20 ans chez 2%(figure 23).

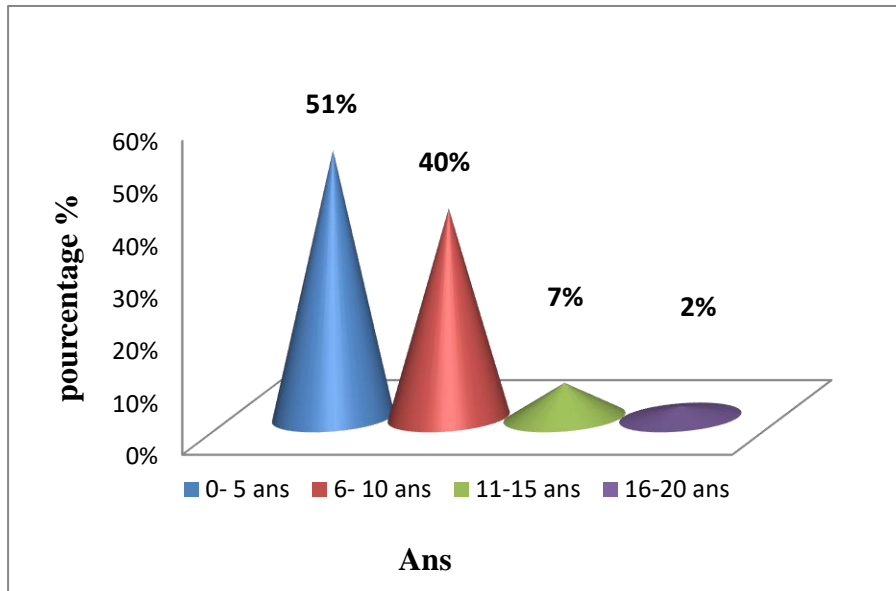


Figure23 : Répartition des patients selon la durée en hémodialyse.

III.5.Répartition des patients selon les facteurs de risque de l'insuffisance rénale terminale :

L'étiologie la plus fréquente de l'insuffisance rénale est l'hypertension artérielle (HTA) elle est présente chez environ 68,88% des patients (31patients), après on a le diabète environ 24,44% chez 11 patients ensuite indéterminé 16% chez 7 patients, maladie héréditaire rénale (la polykystose rénale) 8,88% chez 4 patients et enfin la néphropathie malformative complexe environ 2% chez une patiente (figure24).

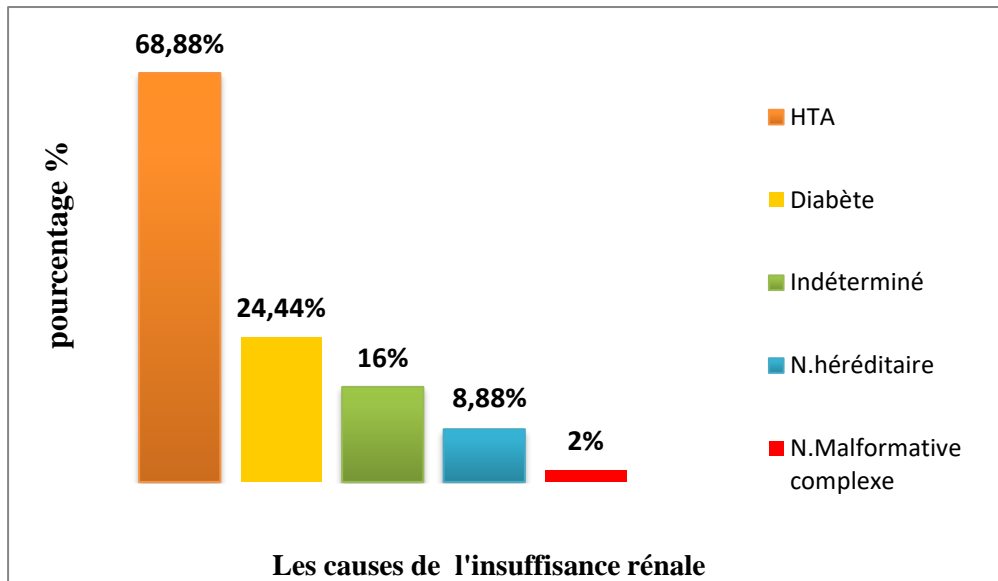


Figure24 : Répartition des patients selon les facteurs de risque cde l'insuffisance rénale terminale. Hta secondaire).

III.6.Répartition des patients selon le type d'anémie :

La figure 25 montre que le type le plus fréquent était l'anémie normocytaire normochrome (82%) suivi par l'anémie microcytaire normochrome (16%) et l'anémie microcytaire hypochrome (2%).

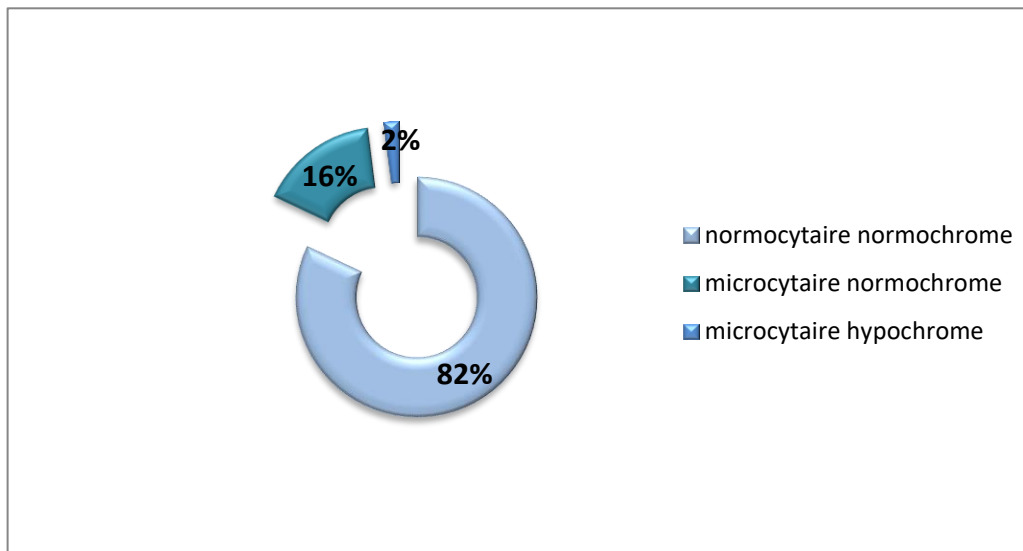


Figure 25: Répartition des patients selon le type d'anémie.

III.6.1.Etude de La sévérité d'anémie chez les patients :

III.6.1.1. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine :

En fonction du taux d'hémoglobine, la sévérité d'anémie est divisée en plusieurs types :

Résultats et interprétation

Sévère $hb < 7,5 \text{ g/dl}$

modérée $7,5 \text{ g/dl} \leq hb < 10 \text{ g/dl}$

Légère $10 \text{ g/dl} \leq hb < 12 \text{ g/dl}$

La figure 26 montre que 49% des patients sont affectés par l'anémie modérée, 47% anémie légère et 2% anémie sévère.

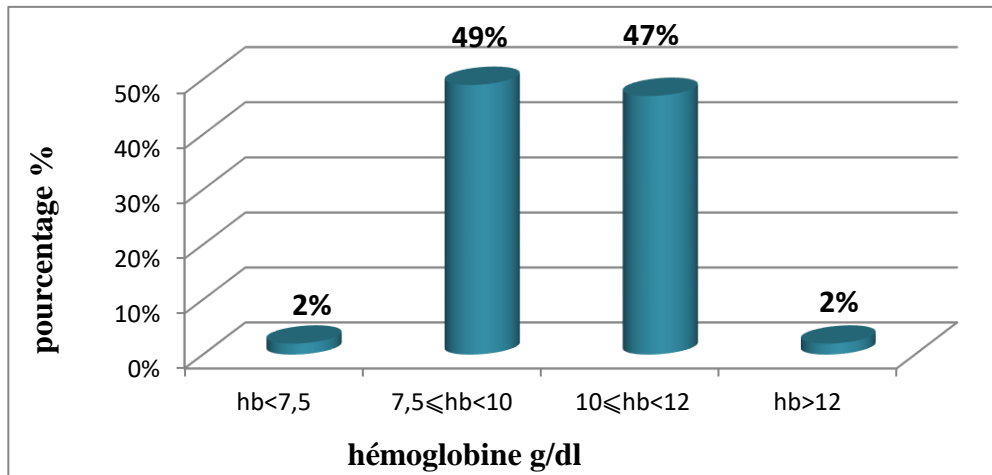


Figure 26: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

III.6.2. La sévérité de l'anémie en fonction du sexe :

D'après la figure 27 on observe que le pourcentage des femmes affectées par l'anémie modérée est de (65%) supérieur aux hommes (36%), et dans le cas d'anémie légère le pourcentage des hommes affectés est de (60%) supérieur aux femmes (30%).

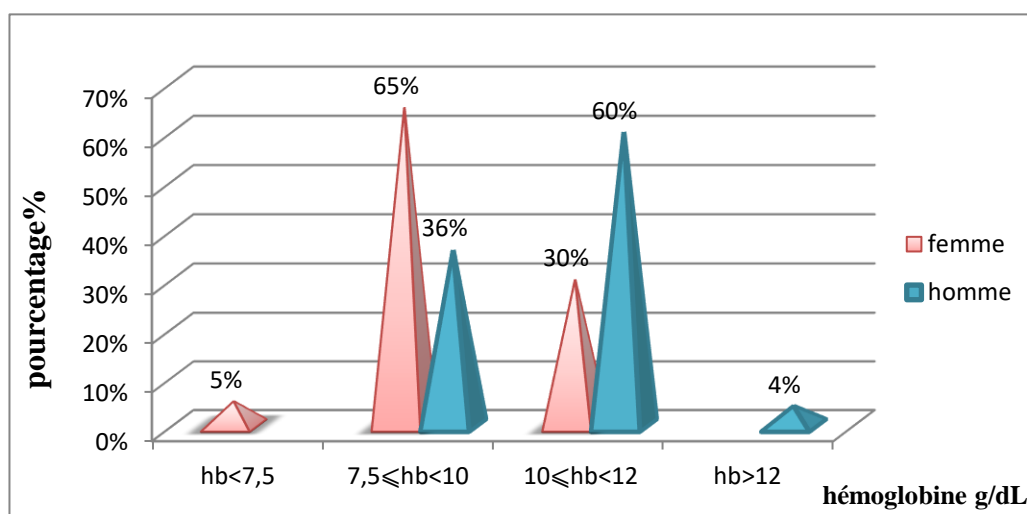


Figure 27: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine en fonction de sexe.

III.6.3. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine en fonction d'âge :

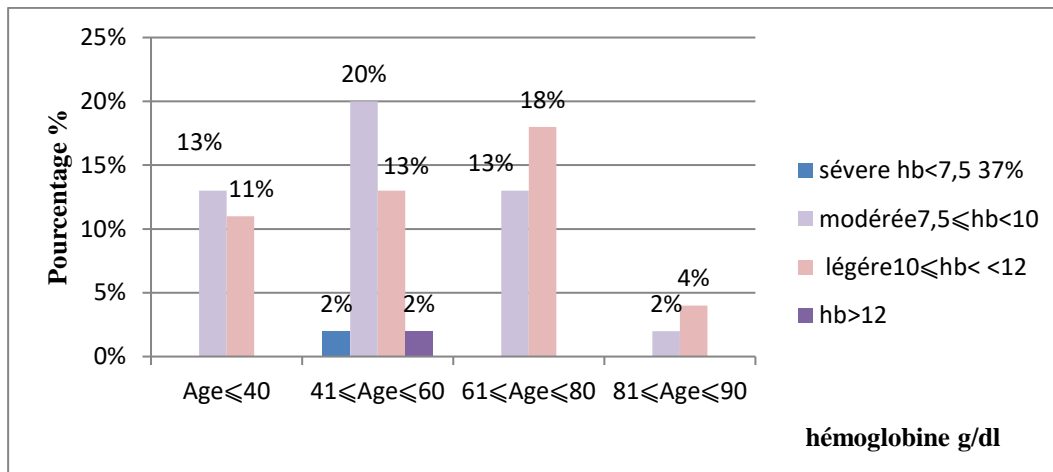


Figure 28 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine en fonction d'âge.

D'après la figure 28 au dessus on observe :

20% des patients d'un âge qui varie entre 41 à 60 sont les plus affecté par l'anémie modérée.

18% des patients d'un âge qui varie entre 61 à 80 sont les plus affecté par l'anémie légère.

III.7. Teneur plasmatique en urée:

III.7.1. Chez les deux sexes regroupés:

Les valeurs de références de taux normal de l'urée varié entre 0,10 et 0,50 g/L.

La figure 29 montre que l'urée moyen chez les témoins est 0,27g/l augmente de manière non significative chez les hémodialysés pour arriver à 5,39 g/l.

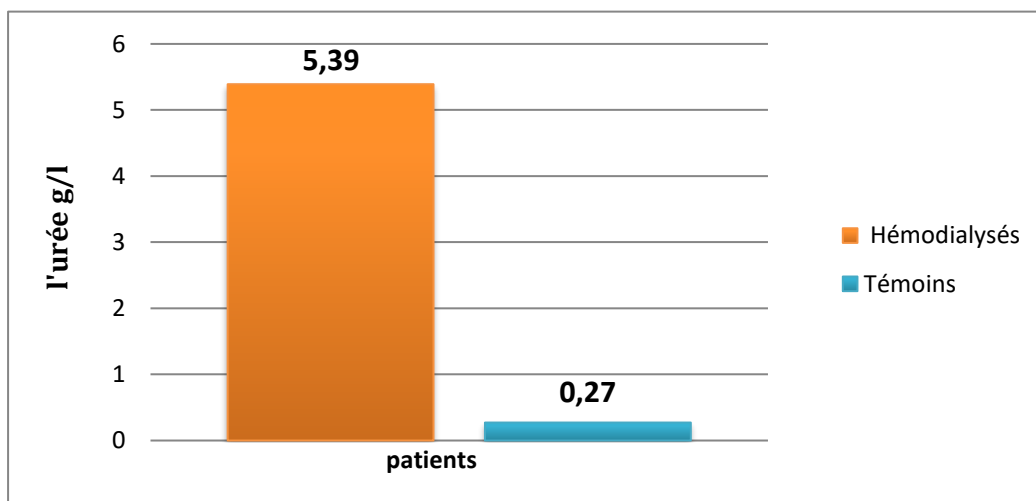


Figure 29: Concentration moyenne de l'urée chez les deux sexes regroupés

III.7.2. Chez les hommes et les femmes :

La figure 30 ci-dessous montre qu'il y a une différence de 7,7g/l entre les hommes hémodialysés et les femmes hémodialysés par rapport au taux de L'urée.

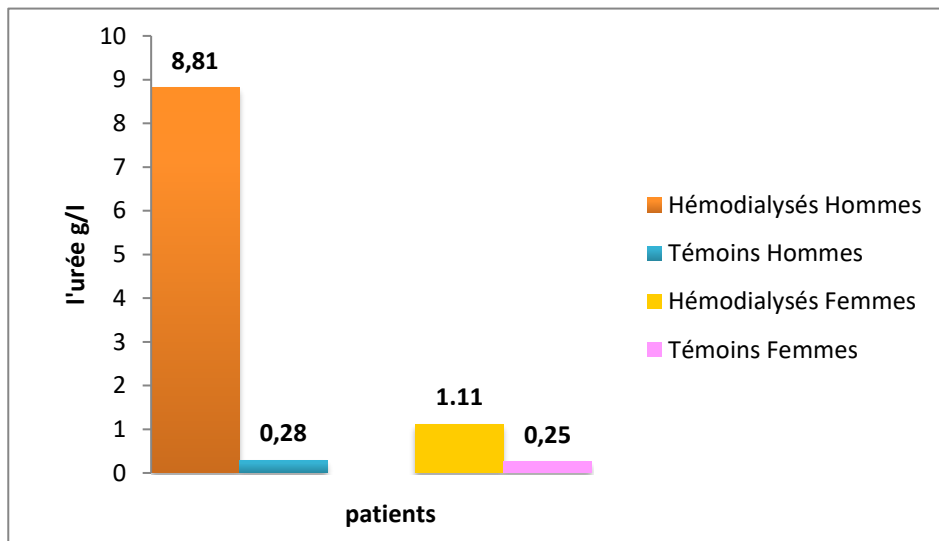


Figure 30: Concentration moyenne de l'urée chez les hommes et les femmes.

III.8. Teneur plasmatique en acide urique :

III.8.1. Chez les deux sexes regroupés :

La valeur de références de taux d'acide urique est variée entre 25 et 70 mg/l.

L'analyse de la figure 31 montre que le taux de l'acide urique chez les hémodialysés 44,29 mg/l est supérieure par rapport aux témoins 40,92 mg/l mais la différence est non significative. En effet, les hémodialysés présentent une hyperuricémie par rapport aux témoins.

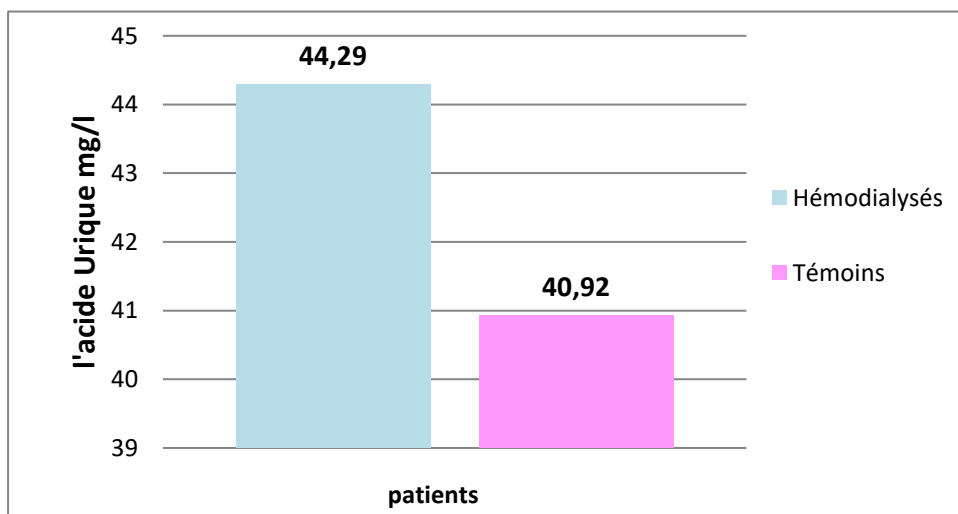


Figure 31 : concentration moyenne de l'acide urique chez les deux sexes regroupés.

III.8.2.Chez les Hommes et les Femmes:

La figure 32 ci- dessous montre que le taux de teneur plasmatique de L'acide urique est élevée chez les hémodialysés Hommes est de 44,96mg/l par apport aux hémodialysés Femmes est de 39,54 mg/l.

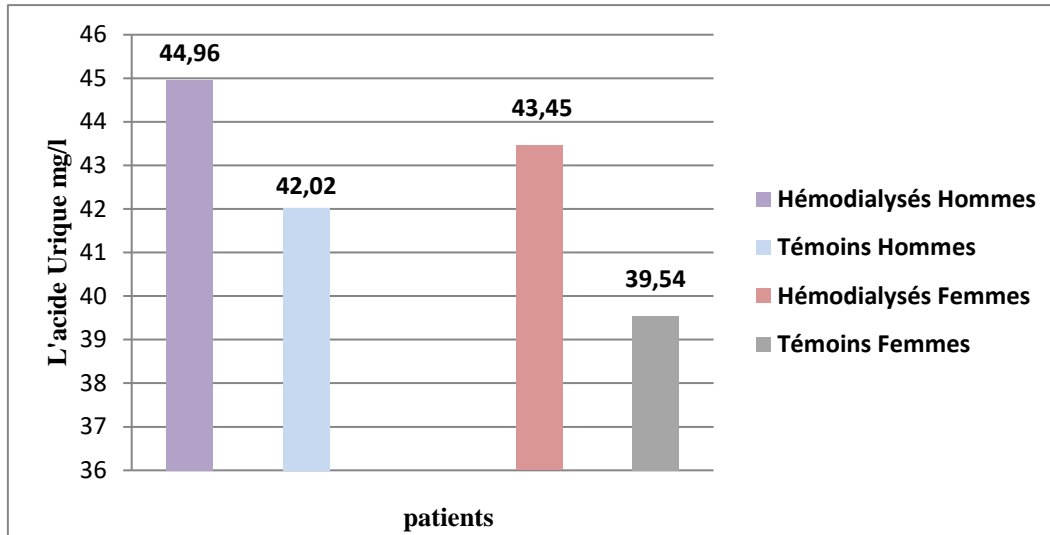


Figure 32 : concentration moyenne de l'acide urique chez les Femmes et les hommes.

III.9.Teneur plasmatique de créatinine :

III.9.1.Chez les deux sexes regroupés:

La valeur de références de taux de créatininémie varié entre 05 et 13 mg/l.

La figure 33 montre la concentration moyenne de la teneur plasmatique de la créatinine est significativement plus élevée chez les hémodialysés 76, 86 mg/l par rapport aux témoins 9,39mg/l.

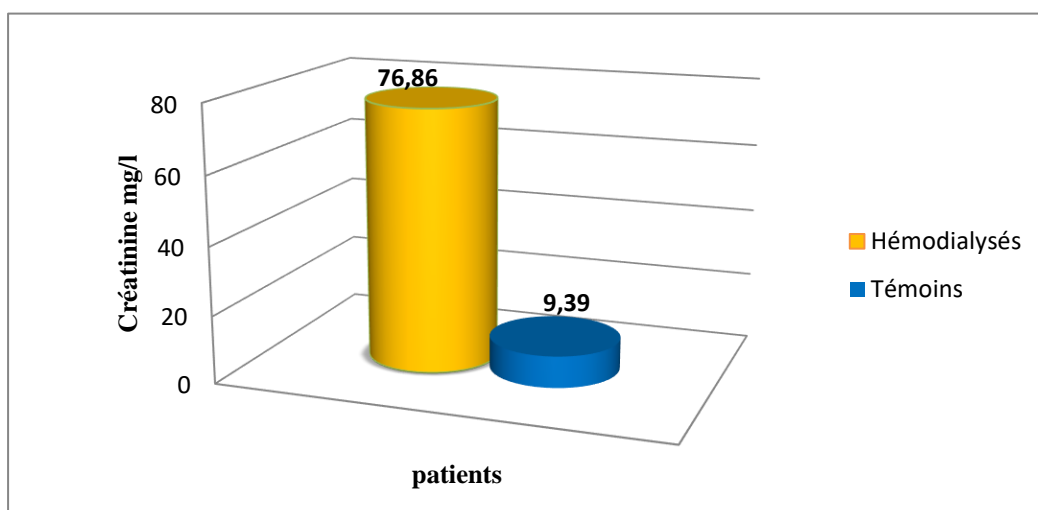


Figure33 : Concentration moyenne de la créatinine chez les deux sexes regroupés.

III.9.2.Chez les Hommes et les Femmes:

La figure 34 ci-dessous montre qu'il y a une différence de 18,03 mg/l entre les hommes hémodialysés et les femmes hémodialysés par rapport au taux de créatinine en effet les hémodialysés hommes ont une hypercréatinémie.

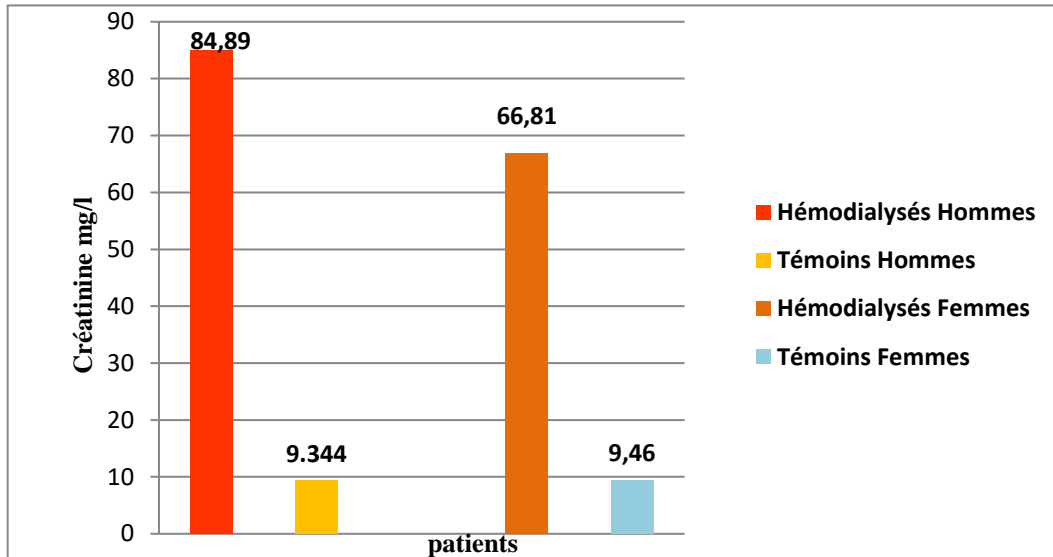


Figure 34: concentration moyenne de la créatinine chez les hommes et les femmes.

III.10.Teneur plasmatique de Fer sérique :

La valeur de références : Femme : 37-145 ug/dl Homme : 60-160 ug/dl

III.10.1.Chez les deux sexes regroupés :

La figure 35 ci-dessous montre que le taux moyen de fer sérique chez les témoins est de 73,5ug/dl par contre chez les hémodialysés bien qu'elle présente une diminution significativement pour arriver à 62,37ug/dl quoi que cette valeur reste dans les normes.

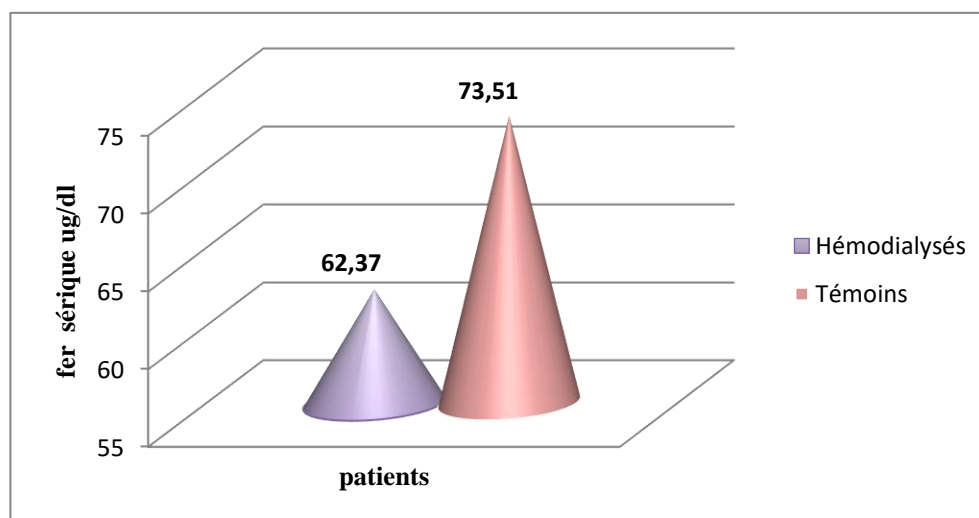


Figure 35: Concentration moyenne de fer sérique chez les deux sexes regroupés.

III.10.2. Chez les hommes et les femmes :

La figure 36 ci- dessous montre qu'il y a une différence de 2,06ug/dl entre les hommes hémodialysés et les femmes hémodialysés par rapport au taux de fer sériques.

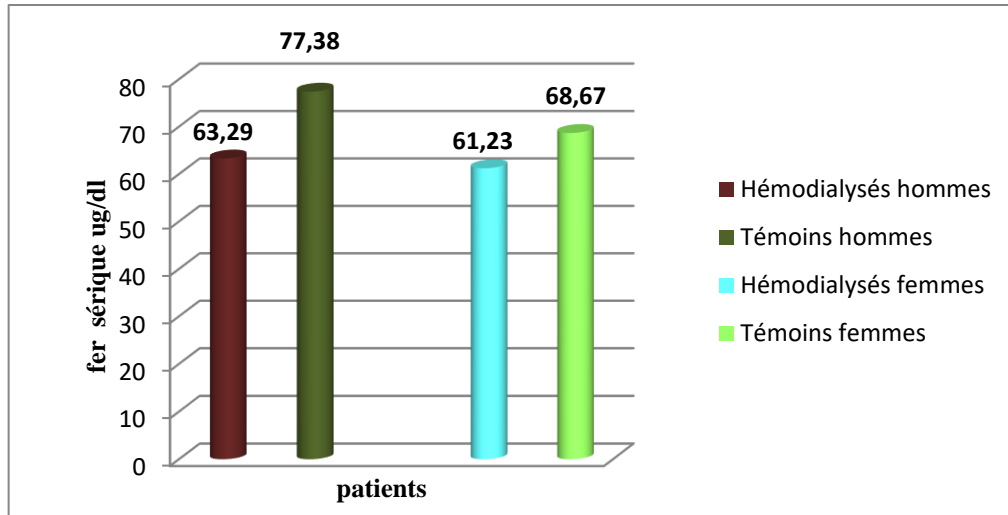


Figure 36: Concentration moyenne de fer sérique chez les hommes et les femmes.

III.11. Teneur plasmatique en calcium :

La valeur de références est de 85-105mg/l.

III.11.1. Chez les deux sexes regroupés :

La figure 37 ci- dessous montre que la calcémie chez les témoins est 95,22mg/l par contre chez les hémodialysés, elle diminue de manière significative pour arriver à 87,96mg/l. quoi que cette calcémie reste dans les normes.

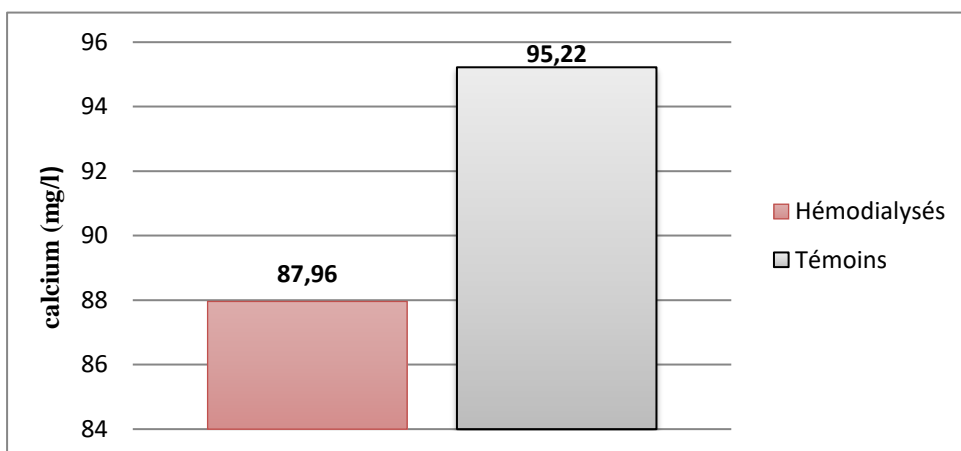


Figure 37 : Concentration moyenne de calcémie chez les deux sexes regroupés.

III.11.2. Chez les hommes et les femmes :

La figure 38 ci-dessous montre qu'il y a une différence de 3,63 mg/l entre les hommes hémodialysés et les femmes hémodialysés par rapport au taux de calcium.

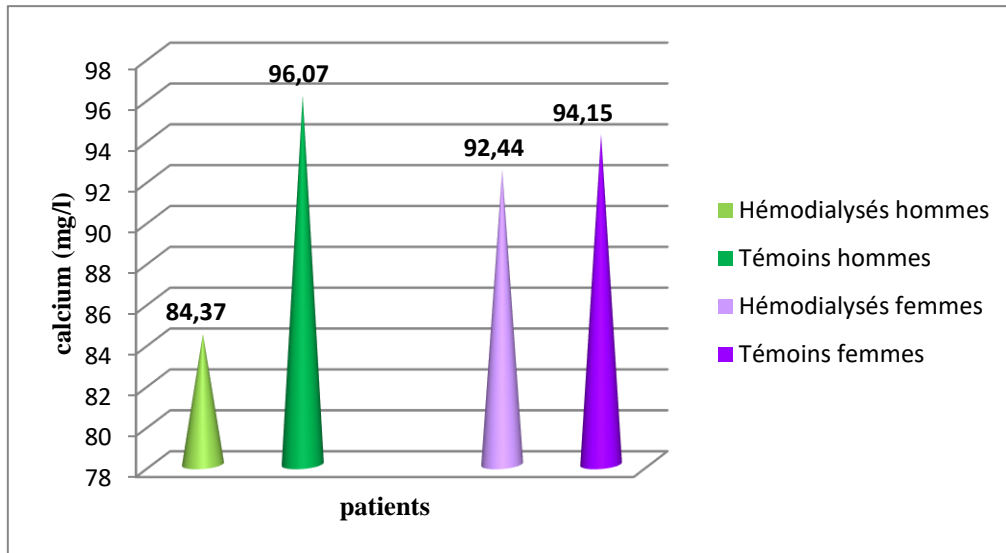


Figure 38 : Concentration moyenne de calcémie chez les hommes et les femmes.

III.12. Teneur plasmatique en phosphore :

La valeur de références variées entre 25-50 mg/l.

III.12.1. Chez les deux sexes regroupés :

L'analyse de la figure 39 montre une phosphorémie significativement élevée chez les hémodialysés d'une valeur (45,85 mg/l) par rapport aux témoins d'une valeur 34,46 mg/l par rapport aux témoins (34,46 mg/l). En effet, les hémodialyses présentent une hyperphosphatémie par rapport aux témoins.

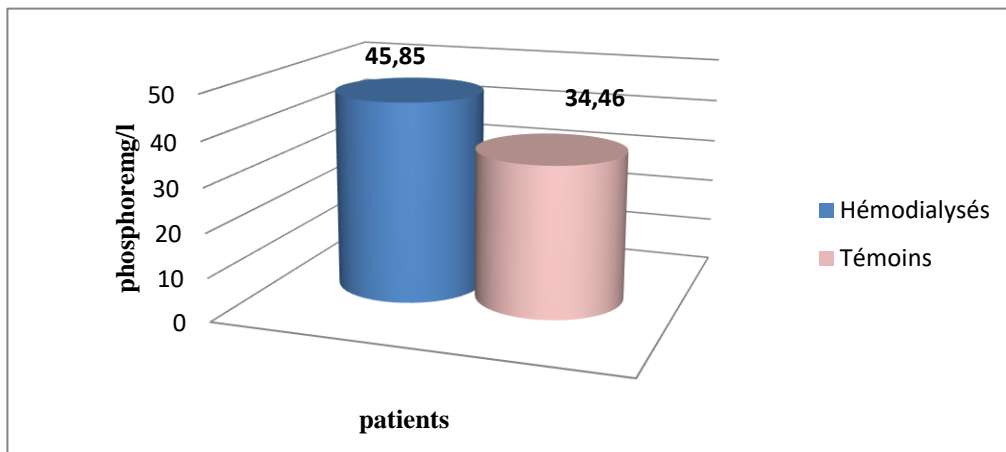


Figure 39 : Concentration moyenne de phosphorémie chez les deux sexes regroupés.

III.12.2. Chez les hommes et les femmes :

La figure 40 ci- dessous montre que le phosphore chez les femmes hémodialysés et de 36,17 mg/l par contre on remarque chez les hommes hémodialysés à une valeur très importante qui est 53,59 mg/l.

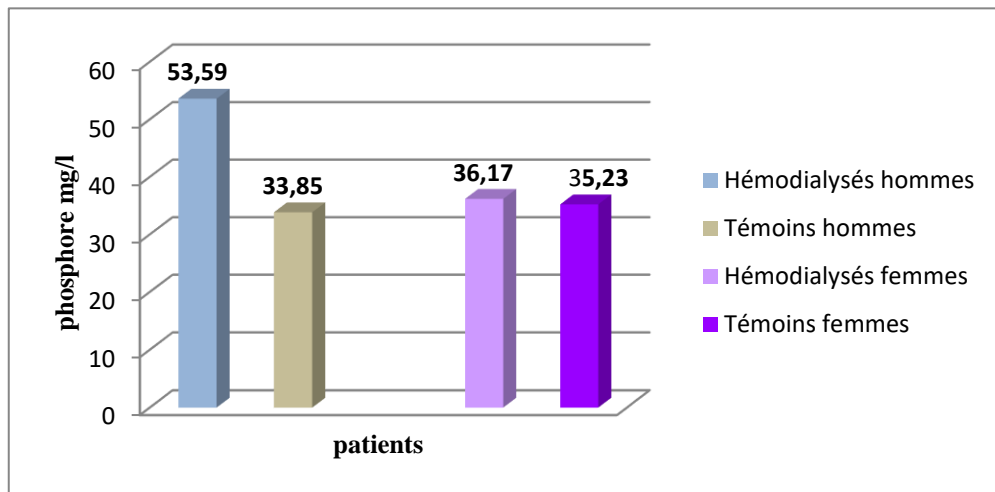


Figure 40: Concentration moyenne d la phosphorémie chez les hommes et les femmes.

III.13. Teneur plasmatique de la phosphatase Alcaline

III.13.1. Chez les deux sexes regroupés :

Les valeurs de référence de taux normal de la phosphatase alcaline chez les hommes varient entre 5-37U/l et chez les femmes entre 42-142 ul/l.

La figure 41 montre la concentration moyenne de la phosphatase Alcaline est significativement plus élevée chez les hémodialysés 193,97ul/l par rapport aux témoins 82,33 ul/l

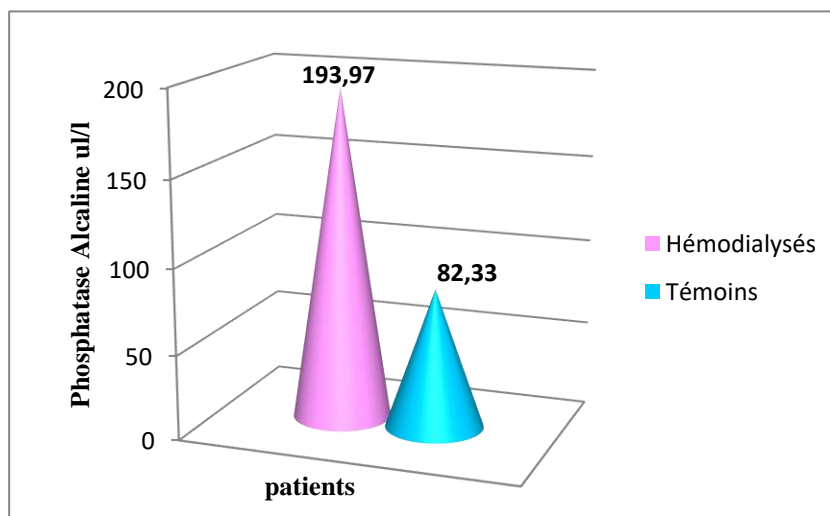


Figure 41: Concentration moyenne de la phosphatase Alcaline Chez les deux sexes regroupés.

III.13.2. Chez les Hommes et les Femmes:

La figure 42 ci- dessous montre la concentration moyenne de la teneur plasmatique de Phosphatase Alcaline on remarque que les hémodialysés Hommes (190,70 ul/l) ont des valeurs très proche avec les hémodialysés femmes(191,67 ul/l).

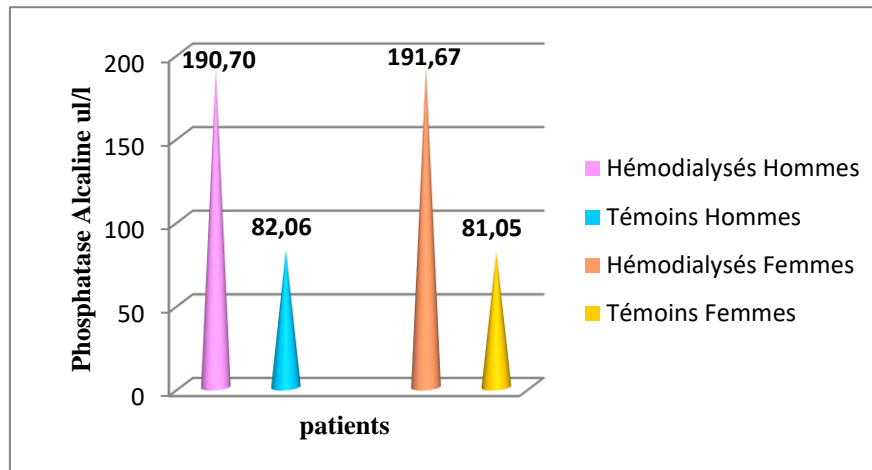


Figure 42 : Concentration moyenne de la phosphatase Alcaline chez les hommes et les femmes.

III.14. Teneur plasmatique de la bilirubine Totale:

III.14.1. Chez les deux sexes regroupés :

Les valeurs de références de taux normal de Bilirubine Totale est <10 mg/L,

La figure 43 montre la concentration moyenne de la teneur plasmatique de la bilirubine totale, est significativement élevé chez nos patients hémodialysés est de 4,86mg/l par rapport aux témoins (4,27).

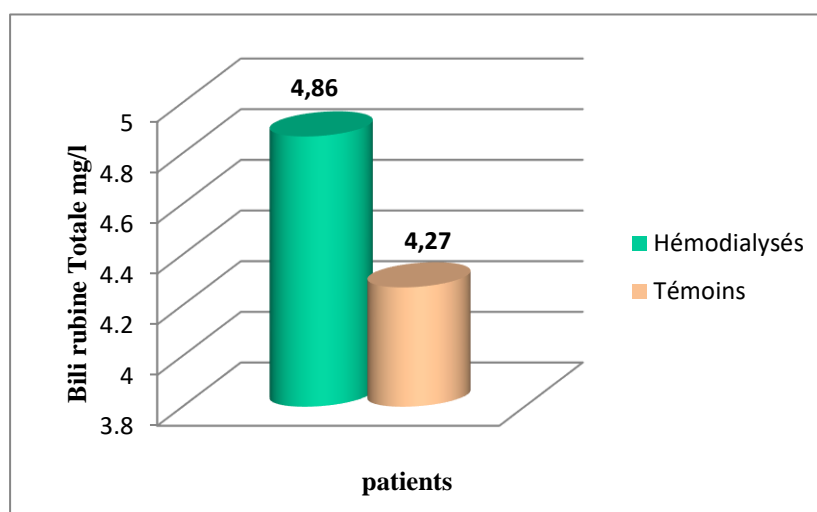


Figure 43 : Concentration moyenne de la Bilirubine totale chez les deux sexes regroupés.

III.14.2. Chez les Hommes et les Femmes:

La figure 44 ci- dessous montre qu'il y a une différence de 0,46 mg/l entre les hommes hémodialysés et les femmes hémodialysés par rapport au taux de la bilirubine totale.

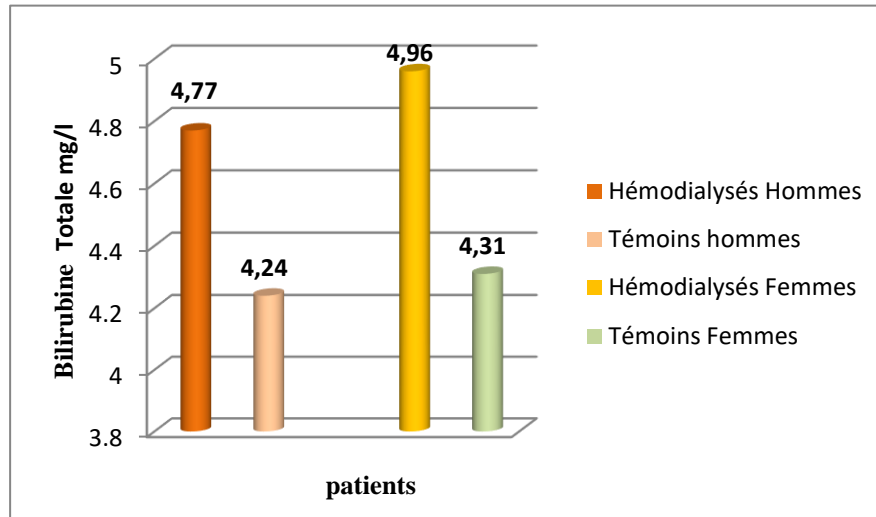


Figure 44: Concentration moyenne de la Bilirubine Totale chez les hommes et les femmes.

III.15. Teneur plasmatique en Bilirubine directe :

La valeur de références est de <2,50 mg/l.

III.15.1. Chez les deux sexes regroupés :

La figure 45 ci- dessous montre que la bilirubine directe chez les témoins est de 1,62 mg/l elle diminue de manière non significative chez les hémodialysés pour arriver 1,58 mg/l .quoi que cette valeur reste dans les normes.

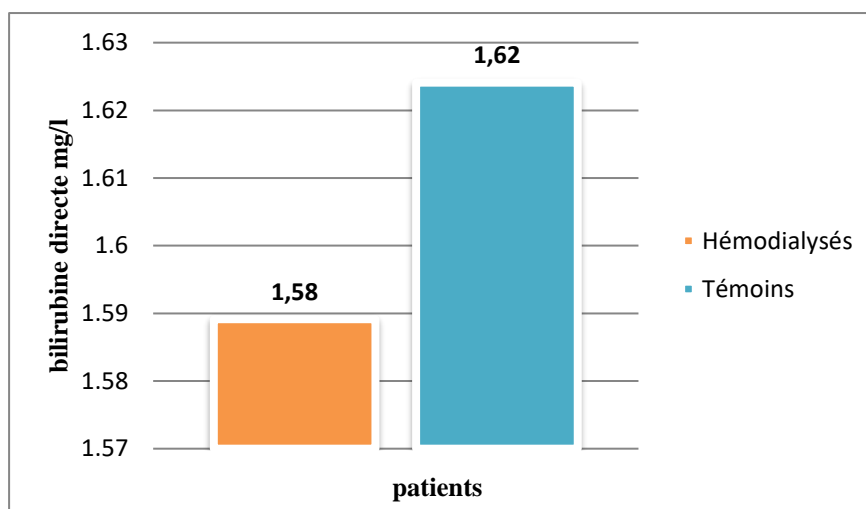


Figure 45 : Concentration moyenne de la bilirubine directe chez les deux sexes regroupés.

III.15.2. Chez les hommes et les femmes :

La figure 46 ci- dessous montre que le taux de bilirubine directe chez les hommes hémodialysés est de 1,66 mg/l par contre on remarque chez les femmes hémodialysés à une valeur de 1,58 mg/l.

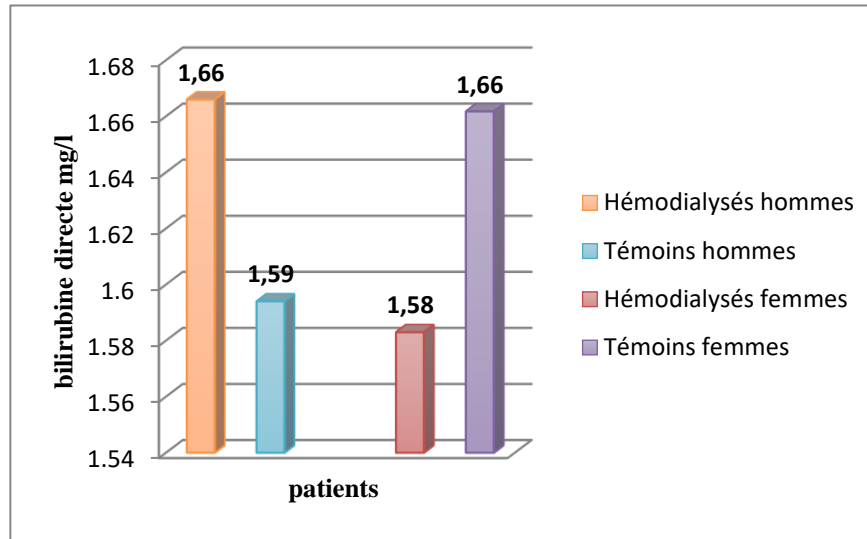


Figure 46 : Concentration moyenne de bilirubine directe chez les hommes et les femmes.

III.16. Teneur plasmatique en sodium Na⁺⁺ :

La valeur de références est de 136 à 145 meq/l.

D'après la figure 47 au dessus on remarque que (64%) dans la moyenne est égale 132,50 meq/dl De notre population présente une hyponatrémie tandis que (36%) dans la moyenne est égale 137,12 meq/l présentent une natrémie normale.

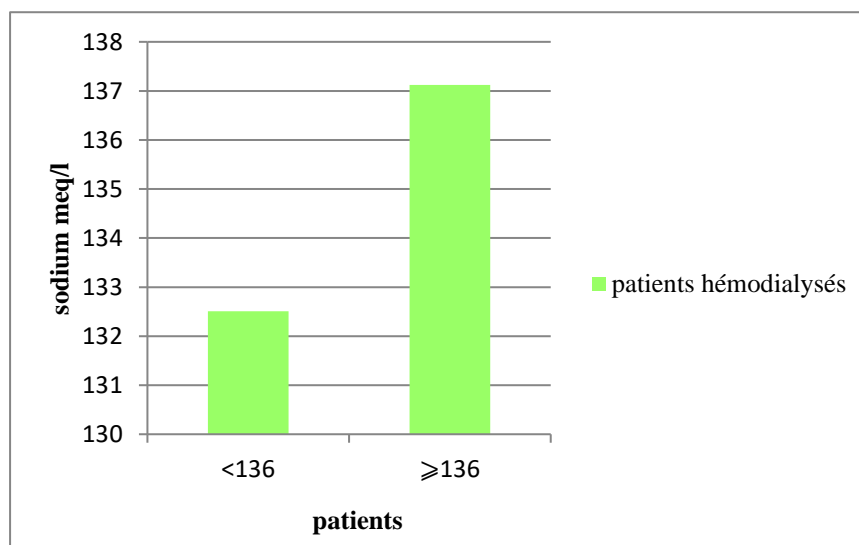


Figure 47 : Répartition des patients selon le taux sodium (Na⁺)

III.17. Teneur plasmatique en CRP :

Nous rappelons que :

-lorsque la CRP < 6mg/l on a : CRP (négatif)

-lorsque la CRP ≥ 6mg/l on a : CRP (positif).

D'après la figure 49 nous avons remarqué que :

-93% de nos patients ont un CRP (-)

-7% de nos patients ont un CRP (+)

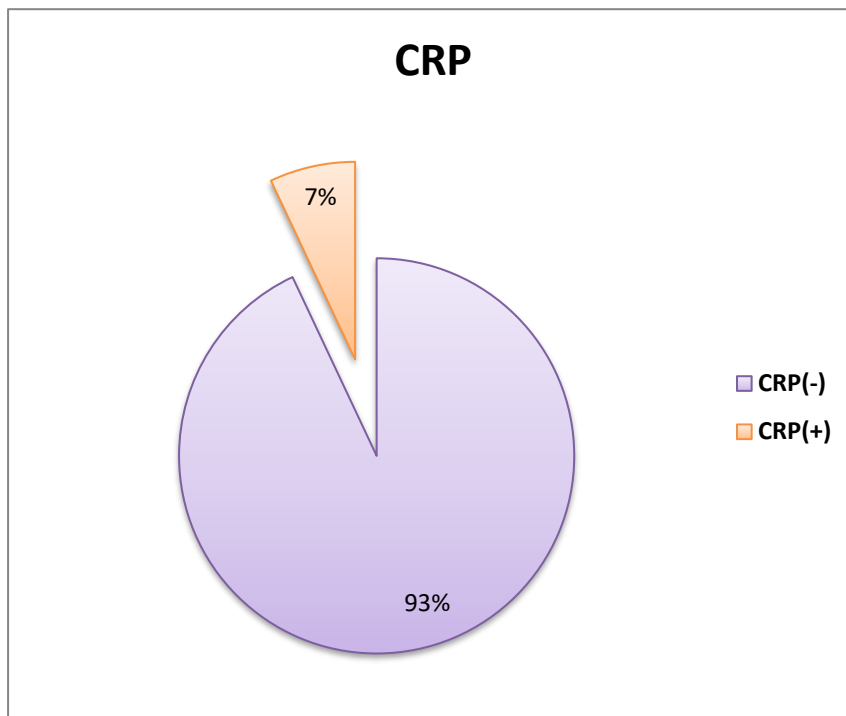


Figure 48 : Répartition des patients hémodialysés selon CRP.

III.18.Répartition des patients selon le traitement reçu :

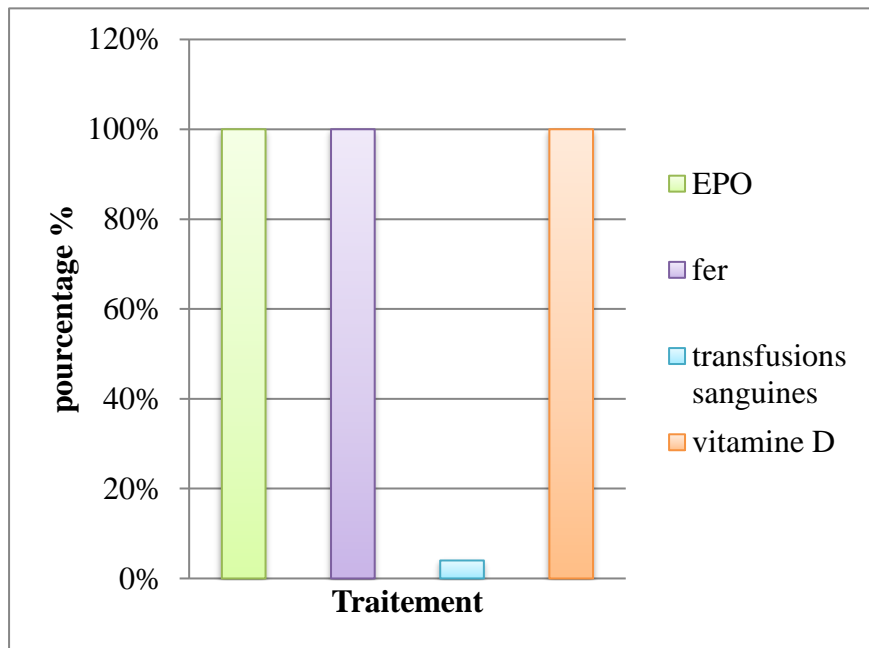


Figure 49:Répartition des patients selon le traitement reçu.

À partir de la figure 49 tous les patients sont traité par : EPO le fer est la vitamine D.

Deux patients ont procédé une transfusion sanguine à cause du taux d’HB faible.

III.19.Résultats du test de Student pour les différents paramètres :

Les tableaux suivant ci-dessous représentent les résultats du test de student réaliser pour les différents paramètres étudié on a formulé deux hypothèses de départ.

H0 : les moyennes des deux groupes sont identiques

H1 : les moyennes des deux groupes sont différentes

- **Dosage de l’acide urique**

Tableau IX : résultat du test de student.

Variable	Moyenne	Ecartype	Différence	T(valeur Observé)	T (valeur Critique)	Degré de liberté	p-value	alpha
Malade	44.292	8.326	3.370	1.555	1.987	90	0.123	0.05
Témoin	40.921	12.11						

Résultats et interprétation

Etant donné que la p-value calculée est supérieur au niveau de signification $\alpha = 0.05$, on ne peut pas rejeter l'hypothèse nulle H_0 .

Le risque de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors qu'elle est inférieure à 12.34%.

- **Dosage de créatinine :**

Tableau X : résultat du test de student.

Variable	Moyenne	Ecartype	Différence	T(valeur Observé)	T (valeur Critique)	Degré de liberté	p-value	Alpha
Malade	76.861	15.932	67.462	28.184	1.987	88	0.000	0.05
Témoin	9.399	1.997						

Etant donné que la p-value calculée est inférieure au niveau de signification $\alpha = 0.05$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 .

Le risque de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors qu'elle vraie est inférieure à 0.01%.

- **Dosage de l'urée**

Tableau XI : résultat du test de student.

Variable	Moyenne	Ecartype	Différence	T(valeur Observé)	T (valeur Critique)	Degré de liberté	p-value	Alpha
Malade	1.444	0.390	0.872	14.615	1.987	88	0.000	0.05
Témoin	0.272	0.090						

Etant donné que la p-value calculée est inférieure au niveau de signification $\alpha = 0.05$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 .

Le risque de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors qu'elle vraie est inférieure à 0.01%.

- **Dosage de phosphatase Alcaline**

Tableau XII : résultat du test de student.

Résultats et interprétation

variable	Moyenne	Ecartype	Différence	T(valeur Observé)	T (valeur Critique)	Degré de liberté	p-value	Alpha
Patients	193.97	160.572	111.634	4.554	1.988	86	0.000	0.05
Témoins	82.337	25.673						

Etant donné que la p-value calculée est inférieure au niveau de signification $\alpha = 0.05$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 .

Le risque de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors qu'elle vraie est inférieure à 0.01%.

- **Dosage de calcium**

Tableau XIII : résultat du test de student

Variable	Moyenne	Ecartype	différence	T(valeur Observé)	T (valeur Critique)	Degré de liberté	p-value	Alpha
Malade	87.960	12.039	-7.262	-3.40	1.987	88	0.001	0.05
Témoin	95.222	7.768						

Etant donné que la p-value calculée est inférieure au niveau de signification $\alpha = 0.05$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 .

Le risque de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors qu'elle vraie est inférieure à 0.10%.

Dosage de phosphore

Tableau XIV : résultat du test de student.

Variable	Moyenne	Ecartype	Différence	T(valeur Observé)	T (valeur Critique)	Degré de liberté	p-value	Alpha
Malade	45.855	20.825	11.390	3.454	1.987	88	0.001	0.05
Témoin	34.464	7.470						

Résultats et interprétation

Etant donné que la p-value calculée est inférieure au niveau de signification $\alpha = 0.05$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 .

Le risque de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors qu'elle vraie est inférieure à 0.09%.

- **Dosage de fer sérique**

Tableau XV : résultat du test de student.

Variable	Moyenne	Ecartype	Différence	T(valeur Observé)	T (valeur Critique)	Degré de liberté	p-value	Alpha
Malade	62.378	23.926	-11.134	-2.083	1.987	88	0.040	0.05
Témoin	73.512	26.705						

Etant donné que la p-value calculée est inférieure au niveau de signification $\alpha = 0.05$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 .

Le risque de rejeter l'hypothèse nulle H_0 alors qu'elle vraie est inférieure à 4.02%.

Répartition des patients selon le sexe

Les valeurs obtenues dans notre étude sont très proches à l'étude réalisée Par **Benabdellah et al**., (2012) au niveau de l'hôpital Al farabi CHU Oujda au Maroc, ils ont trouvé un sexe ratio de 1,06 (34H/32F).

D'après les résultats obtenus on peut constater que l'insuffisance rénale est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Cette différence pourrait être due aux hormones d'œstrogènes endogènes qui ont un effet protecteur, à une hémodynamique rénale plus favorable, et une meilleure capacité de renouvellement des cellules tubulaires (**Mehier et al., 2017**).

Cette différence peut aussi être expliquée par la notion de tabagisme qui a un rôle Néfaste sur la vitesse d'évolution de l'IRC (**Fourcade, 2006**).

Répartition des patients selon l'âge

Selon l'étude d'**Olmer, (2007)** qui a montré que les hommes et les femmes ayant un âge supérieur à 40 ans, leur rein diminue de taille et de volume. En même le nombre des néphrons fonctionnels diminue ce qui aboutit, à 80 ans, d'avoir perdu près de 40% de sa fonction rénale. Cela s'explique par le vieillissement qui entraîne la diminution de la fonction rénale ce qui concorde avec nos résultats.

Répartition des patients selon le poids sec

Le poids moyen de nos patients est de $60,75 \pm 13,36$ kg donc pas d'obésité chez nos patients. Ces résultats sont en accord avec ceux de (**Rigalleau et al., 2011**), qui montre que la perte de poids permet une diminution de la protéinurie dans les néphropathies secondaire à l'obésité. Mais il est important de noter que la perte de poids permet également de diminuer la protéinurie dans des néphropathies non liées à l'obésité. La perte de poids est le seul facteur corrélé à la baisse de la protéinurie.

Répartition des patients selon la durée en hémodialyse

Notre étude a montré aussi que la durée moyenne en hémodialyse était de 7 ans, ces résultats sont identiques à ceux menées par des recherches de service de néphrologie-hémodialyse, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc(2004) qui rapportent une durée de l'hémodialyse moyenne de (8ans) (**Zamd et al., 2004**).

Répartition des patients selon les facteurs de risque l'insuffisance rénale terminale :

Notre étude a montré aussi une prévalence élevée de d'hypertension artérielle qui est de (68,88%) chez les patients dialysés, nos résultats concordent avec ceux obtenus par

(**El Harraqui et al., 2014**) au niveau du service de néphrologie-hémodialyse, Centre Hospitalier Al Farabi Maroc, qui suggèrent une prévalence élevée de l'HTA en hémodialyse, qui est comprise entre 55 et 85%. Selon **Mounier et Delsart, (2003)**, l'HTA peut être identifiés par a néphropathies vasculaires ou hypertensive, lorsqu'elle est chronique et donc mal soignée, entraine chez une partie des patients touchés une sclérose progressive des vaisseaux du rein, aboutissant à une insuffisance rénale chronique sévère, nécessitant un recours fréquent à la dialyse ou la transplantation rénale.

Selon **Vakilzadeh, (2014)** Le contrôle de la pression artérielle (PA) chez les patients hypertendus en IRC permet de ralentir la péjoration de la fonction rénale et diminue également la survenue d'événements cardiovasculaires.

Nos résultats sont en accord avec l'étude réalisée par la Société marocaine de néphrologie (**Oulahiane et al., 2012**), qui a montré que plus de 30 % des patients dialysés sont diabétiques.

Selon **Fonfrède, (2013)**, le deuxième facteur de risque, le diabète qui est responsable d'une atteinte micro vasculaire qui perturbe le fonctionnement de rein cette souffrance des petits vaisseaux expose les glomérules à la pression artérielle ce qui va élever la pression a l'intérieur des glomérules sous l'augmentation de la pression intra-glomérulaire.

la polykystose rénale représente (8,88%) de notre population. Nos résultats sont en accord avec ceux de (**Arab et al.,2020**) qui rapportent (9%) .

La polykystose est une maladie héréditaire qui produit des kystes dans les reins, il en résulte l'agrandissement de ces derniers ce qui est un risque d'insuffisance rénale (**Game et al., 2003**).

Répartition des patients selon le type d'anémie

Nos résultats sont très proche à l'étude réalisé par Yombossi et ces collaborateurs en 1994 au Cameroun, ils ont trouvée plus de 80%des AIRC étaient normocytaire normochrome et 20% anémie microcytaire.

Dans une autre étude, celle d'Ould youcef et Yadel en 2016, ces derniers rapportaient que 59% des AIRC étaient normocytaire normochrome.

D'après nos résultats obtenus on note que l'anémie normocytaire normochrome est la plus

fréquente chez l'IRC, cette anémie est essentiellement liée à la baisse de sécrétion d'érythropoïétine (EPO). Mais d'autres facteurs pourraient également contribuer à l'anémie des insuffisants rénaux : l'inhibition de l'érythropoïèse par l'hyperparathyroïdie secondaire (**Guebre-Egziabher et fouque, 2004**).

Selon **Mpio et al., (2011)**. L'hyperparathyroïdie secondaire (HPTS) est L'étiologie principale de la résistance aux agents stimulants l'érythropoïèse (ASE) utilisés dans le traitement de l'anémie chez les hémodialysés chroniques.

La sévérité d'anémie

Nos résultats sont très proche de l'étude réalisé par **Hachani, (2019)** qui ont trouvée 40% avis une anémie modéré.

L'anémie modérée est due a un déficit de l'EPO (**Jean et al., 1998**).

Teneur plasmatique en urée

les résultats ont montré que le taux de l'urée a augmenté proportionnellement avec le degré de l'atteinte rénale il est évidant qu'une augmentation de l'urée sanguine se traduit par un disfonctionnement de la fonction rénale (**Riche, 2005**), plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang est devient un facteur toxique (**Vanholder, 2003**), le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine est doit donc être abandonné (**Dussol et al., 2011**).

L'urée s'accumule dans le sang ce qui va induire une diminution de la filtration glomérulaire (**Berthélémy, 2015**).

Teneur plasmatique en acide urique

Concernant nos résultats le taux moyen de l'acide urique est $44,29 \pm 8.32$ mg/l sont proches de ceux trouvés par **Bouattar et al., (2009)** ou ils ont enregistré un taux moyen égale à $47 \pm 12,3$ mg/l chez le groupe diabétique sans complication et 76 ± 24 mg/l chez les cas d'insuffisance rénale .

Au cours de l'IRC on observe une hyper uricémie secondaire a la rétention d'acide urique mais l'élévation de l'acide urique plasmatique survient moins vite que ne le voudrait l'abaissement du DFG en raison d'une augmentation de l'excrétion fractionnelle des urates et d'une dégradation intestinale plus importante (**Lacour et Massy, 2013**).

L'insuffisance rénale reste la première cause d'augmentation de l'acide urique plasmatique uricémie même elle n'est pas spécifique ni sensible (**Baudin, 2013**).

Teneur plasmatique de créatinine

D'après nos résultats qui montre le taux moyen de la créatinine est $76,86 \pm 15,93$ mg/l sont similaire a l'étude réalisée par le service de néphrologie. CHUA-JRB, Befelatanana Antananarivo Madagascar qui ont une valeur de $90,49$ mg/l (**Ramilitiana et al., 2010**).

Selon **Meyrier et al., (1994)** l'augmentation du taux de la créatinine suit la diminution de DFG constituant l'élément biologique essentiel pour juger l'importance du déficit de fonctionnement rénale.

D'après **Berthélémy, (2015)** une augmentation de la concentration plasmatique de créatinine est en corrélation directe avec une réduction de la fonction rénale.

Teneur plasmatique de Fer sérique

D'après nos résultats, la teneur plasmatique en fer sérique reste dans les normes chez les patients hémodialysés d'une valeur $62,37 \pm 32,92$ ug/dl chez les deux sexes, ceci est expliqué par le fait que nos patients sont traités par le fer injectable, ce déficit est secondaire due à une altération de la fonction rénale lors de L'IRC (**Zermati et Fakhouri, 2003**).

Teneur plasmatique de la ferritinémie

Notre étude à montré que le taux moyen de la ferritine est $632,45$ ng/ml chez les hémodialysés sont identiques à l'étude réalisée dans le service de néphrologie et l'hémodialyse, CHU Sylvanus-Olympio, Lomé, Togo et aussi le service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale, CHU Ibn-Rochd, Casablanca, Maroc ont une valeur de la ferritine a $453,7$ ng/ml (**Ndiaye, 2015**).

L'hyperferritinémie est couramment retrouvée chez les hémodialysés chroniques indépendamment du niveau d'hémoglobine. Elle est souvent considérée comme étant liée à l'état inflammatoire chronique ainsi qu'à la malnutrition et aux néoplasies (**Ndiaye, 2015**).

Teneur plasmatique en calcium

D'après nos résultats, la teneur plasmatique en calcium reste dans les normes chez les patients hémodialysés d'une valeur égale $87,96 \pm 12,03$ mg/l bien qu'elle présente une diminution par rapport au témoin, ceci est expliqué par le fait que nos patients sont traités par calcium orale.

Nos résultats sont proche avec ceux rapportés par une étude faite par **Elouazzani et al., (2011)**, d'une moyenne de calcium de $88,57 \pm 14$ mg/l, La régulation du calcium est perturbée au cours de l'hémodialyse est une hypocalcémie s'installe. Cette hypocalcémie observée dans l'IRC

est expliqué par la diminution de la filtration glomérulaire au-dessous de 20 ml/min (**Mondé et al., 2013**).

Chez les patients insuffisants rénaux, le calcium n'est plus résorbé correctement par les reins et les quantités de 1-25 vitamines D synthétisées sont insuffisantes (ce qui entraîne de surcroît une diminution de l'absorption intestinale du calcium) (**Bock et al., 2005**).

Teneur plasmatique en phosphore

D'après nos résultats, nous avons remarqué une hyperphosphatémie d'une valeur 45,85 mg/l ces derniers sont en accord avec (**Elouzzani et al., 2011**), d'une moyenne de phosphore de 44,89 ±16,1mg/l.

Selon **Jean et chazot, (2019)**. L'hyperphosphatémie concerne surtout les patients aux stades 5 et 5D de la maladie rénale chronique. Elle témoigne de l'incapacité de la fonction rénale ou de la dialyse à épurer le phosphore alimentaire.

L'hyperphosphatémie est très fréquente au stade de la dialyse qui est favorisée par l'apport alimentaire et l'extraction insuffisante réalisée à chaque hémodialyse (**Delanaye et al., 2007**).

Teneur plasmatique de la phosphatase Alcaline

Dans notre étude, les patients présentent un taux très élevé de phosphatase alcaline 193,97 ± 23,66 ul/l qui montre la présence d'un renouvellement osseux important. Nos valeurs sont similaires à celles citées par **Coulibaly et al., (2013)** au niveau de service de néphrologie et hémodialyse, CHU, Burkina Faso qui rapportent une phosphatase alcaline de 193,4 ±125,7 ul/l.

Teneur plasmatique de la bilirubine

Le taux de la bilirubine de nos patients est dans les normes avec une valeur 4,86 mg/l. Selon (**Baudin, 2013**) ces augmentations urinaires ne sont pas spécifiques d'une atteinte hépatique, car on les retrouve dans l'hémolyse à cause d'une libération massive d'hémoglobine qui va être dégradée en ces produits.

Teneur plasmatique en parathormone

Nos résultats montrent aussi une augmentation de PTH chez les patients hémodialysés regroupés 539,37 ± 110,40 pg/ml, ces résultats concordent avec les données d'une étude réalisée en France sur 9000 patients hémodialysés dont les patients ont une valeur 300pg/ml

Discussion générale

(Pelletier *et al.*, 2010), nos résultats sont aussi similaires à l'étude réalisée dans le Service de néphrologie du CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire qui rapporte aussi que la Valeur de PTH chez les patients au stade terminal de dialyse était supérieure 395,66 pg/ml (Mondé *et al.*, 2013).

L'hyperparathyroïdie peut être causé par la résistance de l'os à l'action de la PTH, c'est-à-dire que malgré l'augmentation de la PTH, l'os ne libère plus correctement du calcium et du phosphore ou bien une diminution de la capacité de production de vitamine D active par les reins aggravée par un manque très fréquent de vitamine D native. (Cormier et Souberbielle, 2006).

Teneur plasmatique en sodium Na⁺

Les résultats obtenus chez nos patients sont proches avec ceux de (Kadri et Riad, 2015) qui ont trouvée 60% présentent une natrémie normale.

Selon Baudin, (2013), Le dosage des ions urinaires participe de deux façons à l'exploration rénale, d'une part par leurs valeurs cumulées ils représentent partiellement l'osmolalité urinaire (Na⁺ + K⁺ + Cl⁻), et d'autre part par leurs valeurs relatives, en établissant le rapport Na⁺/K⁺ urinaire, ils montrent l'efficacité de l'aldostérone sur la réabsorption du Na⁺.

La natriurèse nous renseigne sur la quantité de sel consommée dans la journée.

Dans l'insuffisance chronique (en particulier au stade IV), le rein a perdu sa capacité à réguler le bilan de l'eau et des sels (Baudin, 2013).

Teneur plasmatique en CRP

D'après nos résultats de la teneur plasmatique de la CRP chez les patients hémodialysés 93% ont une CRP négatif et 7% ont une CRP positif sont proche avec ceux rapportés par une étude de (Harfouf *et al.*, 2020) qui ont un pourcentage de 87% d'une CRP négatif et 13% d'une CRP positif.

La CRP est un excellent marqueur de la présence d'un syndrome inflammatoire qui entraîne une augmentation des concentrations de ferritine (El mahdaoui, 2021).

Traitement

Tous nos patients de cette étude ont bénéficié d'un traitement par l'EPO.

Discussion générale

La vitamine D est administrée souvent avec le traitement martial, qui permet de mobiliser les dépôts tissulaires de fer des patients présentant une surcharge en fer avec un déficit fonctionnel **(Bahmed et Benzine, 2017)**.



Conclusion et

Perspectives

CONCLUSION

Les maladies rénales chroniques peuvent être responsables d'une anémie dont la prévalence et l'importance augmentent avec la sévérité de l'insuffisance rénale.

Cette étude fondamentale a été réalisée sur 45 patients hémodialysés « 25 hommes et 20 femmes », au niveau du laboratoire central et le service de néphrologie « Centre d'hémodialyse Isaad Mohammed » de L'EPH Sidi Ghiless Lakhder Bouchmaa « Cherchell ».

Notre objectif était d'étudier l'anémie chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés. A partir de nos résultats nous pouvons conclure que L'IRCT est fréquente chez l'homme. Les causes les plus fréquentes de mise en dialyse sont : HTA (68,88%) et Diabète (24,44%). L'anémie survient fréquemment chez les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique (IRC), surtout dans les stades les plus avancés. L'anémie était de type arégénérative, essentiellement normocytaire normochrome, L'IRC s'accompagne pratiquement d'une anémie rénale qui représente le fer sérique ($62,37 \pm 23,92$ mg/l) et une hyperferritinémie (632,45 ng/ml), l'augmentation de la créatininémie ($76,86 \pm 15,93$ mg/l), l'urée ($5,39 \pm 0,39$ g/l) et l'acide urique (44,29 mg/l) exprime une IRC, pour les résultats du test de student des paramètres réalisés ont trouvés qu'il n'y avait pas de différences significatives .

Et en fin en perspectives, Pour traiter l'anémie chez les hémodialysés on peut recommander des suppléments de vitamines ou de minéraux comme le fer, la vitamine B12 ou l'acide folique, dosé les concentrations plasmatique des vitamines B et déterminé le statut en fer et la transferrine. En offrant des programmes éducatifs et de soutien afin de prévenir l'insuffisance rénale chez les personnes à risque et donner aux personnes atteintes la capacité d'optimiser leur état de santé, En sensibilisant davantage le public à l'importance de maintenir les reins en bonne santé et de consentir au don d'organes par des affiches , des pagivoltes , des conférences, des petits vidéos sur les réseaux sociaux , en cas de carence martiale, il est recommandé d'administrer du fer par voie intraveineuse de préférence à la voie orale en raison des troubles de l'absorption digestive. Encourager le don d'organes et la transplantation rénale comme possibilité d'éviter la dialyse.



Références

Bibliographiques

A

- ❖ AFSSP : (Mai 2005)., "Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique argumentaire". Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.).
- ❖ Anglicheau, D., Tinel, C., Canaud, G., Loupy, A., Zuber, J., Delville, M., ... Legendre, C.(2019). Transplantation rénale : réalisation et suivi précoce. Néphrologie Thérapeutique.
- ❖ Alkaya, T., (2008). " Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G". Th mède Bamako FMPOS; 55.
- ❖ Anthony A-k., 2017. Le rein Série Guide d& l'apprentissage. P20, 21,22,23,34.Disponiblesur : <https://www.corelaboratory.abbott/int/en/hom-e>.
- ❖ Arab,M.,Zenati,A.,Labou,N.,Missoum,M.,Ainouz,N.,Bennoui,M.,Guechi,Z.(2020). Valeurs pronostiques de la Troponine T Hypersensible et du NT-proBNP chez les hémodialysés chroniques asymptomatiques, 7(2):92-6.
- ❖ Arkouchewalid , jean-louis , bouchet , josebrasseur,agnes caillette- beaudoin , dominiquechauveau ,christian combe , charleschazot ,gilbertderay , philippegiaime , bruno moulin , catherinemoureyeproun , francoisvrtovsnik (2015): KidneyDisease, Document info anémie. 2015.
- ❖ Atik, A., (2005)., " Communication dans le colloque Maghreb-France stratège national pour la prise en charge de l'insuffisance renale chronique". Le niveau macroéconomique et les contraintes dans le contexte sanitaire national. Rabat.

B

- ❖ Bahamed, F., Benzine, D.2017. Insuffisance rénale terminale et l'anémie « étude épidémiologique et biologique ». Mémoire de fin d'étude, université M'hmed Bougara de Boumerdes, 52p
- ❖ Baudin, B. (2013). L'exploration du rein en 2013. Revue Francophone Des Laboratoires, 2013(451), 39–53.
- ❖ Berthélémy, S. (2015). Le bilan rénal. Actualités Pharmaceutiques, 54(549), 55–58.
- ❖ Bock A., Keusch G., Kress P., Martin P.,(2005).Le problème phosphocalcique de l'insuffisantrénal chronique. Nouvelles possibilités thérapeutique en Suisse. Paper presented at the SwissMedical Forum.

- ❖ Bouattar, T., Ahid, S., Benasila, S., Mattous, M., Rhou, H., Ouzeddoun, N., ... Benamar, L. (2009). Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(3), 181.
- ❖ Berthélémy, S. (2015). Le bilan rénal. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(549), 55
- ❖ Bessaguet, A., Desmoulière, F. (2020). Le rein. *Actualités pharmaceutiques*, p. 59 (595-596), 57-60.

C

- ❖ Chambellan, A., Coulon, S., Cavailles, A., Hermine, O., & Similowski, T. (2012). BPCO et érythroïèse: interactions et conséquences. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 29(2), 213–231.
- ❖ Chauvau, P., Grigaut, E. (2004). « Prise en charge nutritionnelle du patient dialysé », no 70, p. 9-11.
- ❖ Cormier, C., & Souberbielle, J.-C. (2006). Nouvelles définitions de l'insuffisance vitaminique D, retentissement sur les normes de PTH. *La Revue de Médecine Interne*, 27(9), 684–689

D

- ❖ Delanaye, P., Van Overmeire, L., EDubois B.L., Krzesinski J.-M. (2007). Nouveautés dans la prise en charge des anomalies du bilan phosphocalcique chez le patient dialysé. *Revue Médicale de Liège*, 62(5-6), 360-5.
- ❖ Dosseh E.D. Kassegne, I Sakiye Adambounou James Yawovi, Djagadou, Kossidje, Ayite (2012) Prise en charge des hyperparathyroïdies secondaires chez des patients dialysés au Togo Service de Chirurgie Générale, Service d'hémodialyse, Centre hospitalo-universitaire Tokoin, Lomé, Togo.
- ❖ Dussol, B. (2011). Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. *Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*, 26(2), 55–59.

E

- ❖ El Harraqui, R., Naima, A., Yassamine, B., & Haddiya, I. (2014). Stratégie de prise en charge de l'hypertension artérielle en hémodialyse chronique : un modèle appliqué d'éducation thérapeutique des patients (ETP). *The Pan African Medical Journal*, 19, 3-5.
- ❖ El mahdaoui, M., (2021). Anémie de l'insuffisance rénale. Thèse de médecine. Université Mohammed V de Rabat. p.
- ❖ Elouazzani, H., Sirajedine, K., Aladib, M., & Colomb, H. (2011). Les troubles phosphocalciques chez l'hémodialysé chronique : évaluation de l'adhésion aux recommandations K/DOQI. *Néphrologie & Thérapeutique*, 7(5), 425.

F

- ❖ Fonfrède, M. (2013). Diabète et rein. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2013(455), 45–50.
- ❖ Fouque, D. (2010). Évolution de la prise en charge de la maladie osseuse et minérale des patients hémodialysés en France entre juin 2005 et juin 2008. *Néphrologie & thérapeutique*, 6(1), 11-20.
- ❖ Fourcade J (2006). Insuffisance rénale aigue. Faculté de médecine Montpellier-Nime.Néphrologie.p.3-9.
- ❖ Frullani, Y. (2014). Système urinaire et incontinence. *Actualites Pharmaceutiques*, 53(533), 18-20.

G

- ❖ Gianella P.-Y. Martin F. Stucker (2013) Prise en charge de l'anémie rénale en 2013 ; 9 : 462-7.
- ❖ Giatsiou,M,R.,Guessas,K.,Boudjema,F,Z.,(2014).Evaluation des désordres Biochimiques chez les hémodialysés chroniques. Mémoire de fin d'étude .Université Saad Dahleb-Blida 1, p.74.
- ❖ Gidenne, S., Ceppa, F., Robino, C., Sarret, D., &Burant, P. (2000).suivi biologique del'hémodialyse chronique. *Annales de Biologie Clinique*, 58(6), 663-674.
- ❖ Go, A. S., Chertow, G. M., Fan, D., McCulloch, C. E., &Hsu, C. (2004). Chronic KidneyDisease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *New England Journalof Medicine*, 351(13), 1296–1305.
- ❖ Graba, A., (2010). " La greffe d'organe, tissu et cellule : Etats et les perspective". Journée par le mentaire sur la santé, Conseil de nation, Palais Zighut Youcef-Alger
- ❖ Guebre-Egziabher, F., &Fouque, D. (2004). Altérations métaboliques au cours de l'insuffisancerénale chronique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 18(1), 3–6.

H

- ❖ Habib, A., Durand, A.-C., Brunet, P., Duval-Sabatier, A., Moranne, O., Bataille, S., ... Gentile, S.(2017). Facteurs influençant le choix de la dialyse péritonéale : le point de vue des patients et des néphrologues. *Néphrologie &Thérapeutique*, 13(2), 93–102.
- ❖ Hachani, k. (2019). Etude du bilan martial chez les insuffisants rénaux. Mémoire de find'étude, université Mohamed khider-biskra.
- ❖ Harfouf, M., Terzout-Yettou, R., Touahri, N. (2020). Les troubles du métabolisme phosphocalcique chez les hémodialysés.Mémoire de find'étude, université.P 52.

- ❖ Haute autorité de sante (HAS) (2011) : Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer, p. 12-21
- ❖ Hermine, O., Arlet, J.-B., Ribeil, J.-A., Guillerm, F., Vandekerkhove, J., Courtois, G. (2013). HSP70 un régulateur de l'érythropoïèse qui détermine le destin des érythroblastes entre mort et différenciation. *Transfusion Clinique et Biologique*, 20(2), 144–147.

I

- ❖ Izzedine, H., & Deray, G. (2011). Acide urique et fonction rénale. *Revue Du Rhumatisme*, 78, S134–S141.

J

- ❖ Jean, G., Mayor, B., Hurot, J. M., Lorriaux, C., Deleaval, P., Mehdi, M., Souberbielle, J. C. (2016). Analyse de la cinétique mensuelle de la parathormone : causes et conséquences chez les patients hémodialysés. *Néphrologie & Thérapeutique*, 12(5), 321.
- ❖ Jean, G., & Chazot, C. (2019). Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie Thérapeutique*.
- ❖ Jungers P, Man NK, Legendre C, Joly, (2011). L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. 4ème édition. Publications MS, éditeur. Paris: Flammarion médecine-sciences.
- ❖ Jungers P, Choukroun G, Robino C, Taupin P, Labrunie M, Man NK, Landais P. (2000). Epidémiologie de l'insuffisance rénale terminale en Ile-de-France: une étude coopérative prospective en 1998. *Néphrologie* 2002 ; 21 : 217-218.

K

- ❖ Kaysen, G., (2000). « Inflammation et stress oxydant dans l'insuffisance rénale chronique », in *Actualités Néphrologiques*, Flammarion, p. 35

L

- ❖ Lacour, B. (2013). Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2013(451), 25-37.
- ❖ Lacour, B., & Massy, Z. (2013). Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2013(451), 59–73.
- ❖ Lafage-Proust, M.-H. (2012). Insuffisance rénale et métabolisme du calcium et du phosphate. *Revue Du Rhumatisme Monographies*, 79(4), 258–261.

- ❖ Lawrence, E. A., Doherty, D., Dhanda, R. (2018). Function of the nephron and the formation of urine. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 19(5), 249–25.
- ❖ Le Meur, Y., Lagarde, C., Charmes, J., Benevent, D., et Leroux-Robert, C. (1998). « Principales complications des patients dialysés », in *L'insuffisance rénale chronique du diagnostic à la dialysé*, p. 131-151.

M

- ❖ Marieb, E., Hoehn, K., Lachaîne, R., M. et al. (2014). *Anatomie et physiologie humaines: Livre + eText + plateforme numérique MonLab - Licence étudiant 60 mois (2014 Pearson Education France (éd) , (1504), 119-128.*
- ❖ Mehier, P., Burnier, M., & Pruijm, M. (2017). Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité . *Revue Médicale Suisse*, 13, 473-6.
- ❖ Meyrier, A., Bertic, C., (1993). *Maladie rénale de l'adulte*. Ed ellipse. P 26, 28, 41, 43.
- ❖ Mondé, A. A., Kouamé-Koutouan, A., Lagou, D. A., Camara-Cissé, M., Achy, B. O., Tchimou, L., Sess, E. D. (2013). Variations du calcium, du phosphore et de la parathormone au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) en Côte d'Ivoire. *Médecine Nucléaire*, 37(10-11), 451–454.
- ❖ Mpio, I., Boumendjel, N., Karaaslan, H., Arkouche, W., Lenz, A., Cardozo, C., Laville, M. (2011). Hyperparathyroïdie secondaire et anémie. Effets d'un calcimimétique sur le contrôle de l'anémie des hémodialysés chroniques. *Étude pilote. Néphrologie & Thérapeutique*, 7(4) , 229–236.

N

- ❖ Naudin-Rousselle P, Kessler M., 2006. Les greffes rénales. Cahier formation. Le moniteur des pharmacies formation. n°152 (cahier II du n°2646):6–9.
- ❖ Ndiaye, A., Chouani, B., Sidibé, M., Kabbali, N., & Sqalli, T. (2015). Spectre étiologique des hyperferritinémies en hémodialyse chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 309–310.

O

- ❖ Olmer, M. (2007) *vivre avec une maladie des reins* 3^{ème} édition, P.13-18.

P

- ❖ Pelletier, S., Roth, H., Bouchet, J. L., Druke, T., Hannedouche, T., London, G., & Sumaili, E. K., Krzesinski, J.-M., Cohen, E. P., & Nseka, N. M. (2010). Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *Néphrologie & Thérapeutique*, 6(4), 232–239.
- ❖ Peric, S., & Stulnig, T. M. (2020). *Diabetes and COVID-19*. *Wiener Klinische Wochenschrift*.
- ❖ Pépion, C. (2007). « Troubles de l'hémostase et insuffisance rénale », in *L'insuffisance rénale aiguë*, Springer., p. 265-270.

R

- ❖ Rabiller, J., Faure, S. (2019). De la maladie rénale chronique à la transplantation rénale. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(584), 20–25.
- ❖ Rayner, H., Milford, D., & Thomas, M. (2016). Understanding kidney diseases. *Understanding Kidney Diseases*, 1-300.
- ❖ Rich, G. (2005) : Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale. *Néphrologie et thérapeutique*. 1: 265-68.
- ❖ Rieu, P. (2008). Érythropoïétine : du récepteur aux agents stimulateurs de l'érythropoïèse. (2008). *Néphrologie & Thérapeutique*, 4, 17–22.
- ❖ Rieu, P. (2009). Érythropoïétine : du récepteur aux agents stimulateurs de l'érythropoïèse. *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(5), 1–5.
- ❖ Rigalleau, V., Beauvieux, M.-C., Gonzalez, C., Raffaitin, C., Lasseur, C., Combe, C., ... Gin, H. (2011). *Estimation of renal function in patients with diabetes*. *Diabetes & Metabolism*, 37(5), 359–366.
- ❖ Ryckelynck, J.-P., Lobbedez, T., & Hurault de Ligny, B. (2005). Dialyse péritonéale. *Néphrologie & Thérapeutique*, 1(4), 252–263.

S

- ❖ Sakande J. et al. (2006). C. N. E. « Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (CHN-YO) ». *Article scientifique/Biologie clinique* ; 43 (1): 3-8p.

- ❖ Stéphane, H., Pierre, R., Alain, R., Pascale, S. Pharmacie Clinique et Thérapeutique (5^e édition) 2018, Pages 977-1021, 1021.e1-1021.e2

V

- ❖ Vanholder, R., (2003): Uremic toxins. Néphrologie, 24. (7), 373-76.
- ❖ Vaulont, S., (2006) « L'hépcidine, la grande dame du fer », in Actualités néphrologiques, Flammarion médecine-Sciences., p. 223-227. 97
- ❖ Vuignier, Y., Pruijm, M., Jarrayah, F., Burnier, M. (2013). Dialyse et écologie: est-il possible de faire mieux à l'avenir. Rev Med Suisse, 9, 468-72.
- ❖ Vrtovsniak (2015) : Kidney Disease, Document info anémie. 2015.

W

- ❖ Wielgus, C., 2013 l'éducation thérapeutique du patient hémodialysé : Mise en place à l'Hôpital de Mont-Saint-Martin. Thèse de doctorat : pharmacie. Université de Lorraine, P40.41.42.

Z

- ❖ Zamd, M., Farh, M., Hbid, O., Zabari, M., Ramdani, B., Zaïd, D., ... & Belhouari, A. (2004, May). Sexual dysfunction among 78 Moroccan male hemodialysis patients: clinical and endocrine study. In Annales D'endocrinologie (Vol. 65, No. 3, pp. 194-200).
- ❖ Zermati, Y. Fakhouri. (2003) . Régulation de l'érythropoïèse: applications physiologique en néphrologie, Flammarion médecine-sciences _ actualités néphrologique.



Annexes

Annexe A

Questionnaire :

L'hôpital Sidi Ghiless Lakhder Bouchmaa

Service: l'hémodialyse

jour d'hémodialyse:

Ce Questionnaire est introduit a chaque patient présentant une

A PROPOS DE VOUS:

Nom :

Prénom:

Age :

Région :

Sexe :

Poids sec :

Traitement :

A PROPOS DE VOTRE MALADIE RENALE:

Date de début de dialyse:

La durée de l'hémodialyse :

Mode de Dialyse :

Nombre de science :

Les antécédents médicaux : HTA

Diabète

Anémie

Annexe B

Appareillage :



**Figure 51:Automate del' FNS
"Nihon Kohden "photo Originale
(2021)**



**Figure 52 :Ionogramme sanguin
"Easylyte plus Na / K/ Cl
Analyzer " photo Originale (2021)**



Figure 53 : Centrifugeuse " NF 200 " Photo originale 2021



Figure 54: Automate mindray BA-88A

Photo Originale (2021)



Figure 55:Agitateur VTX 400

photo originale 2021



Figure 56:les Micropipettes fixes

Photo originale (2021)



Figure 57 : Bain Marie Photo Original (2021)

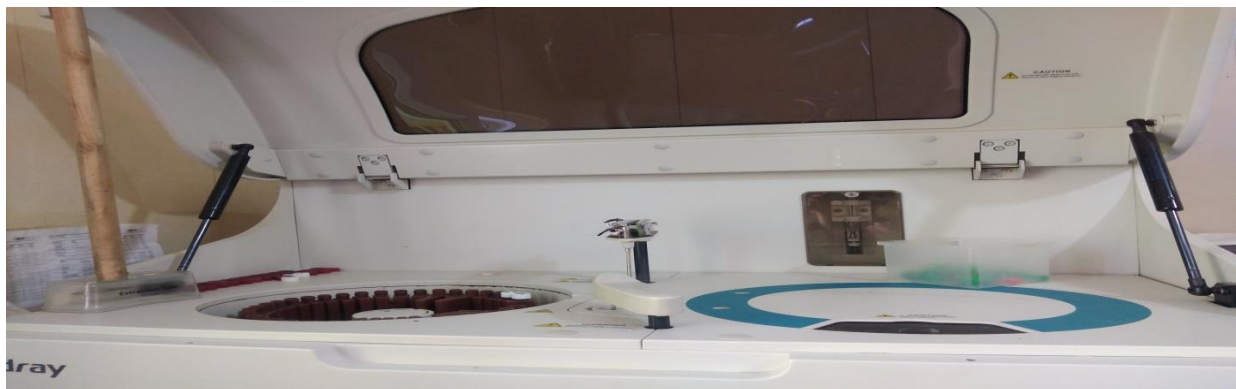


Figure 58: AutomateMindray BS-330 Photo Originale (2021)



Figure 59 : Générateur de Dialyse
"Fresenius Medical Care 4008S"
PHOTO Original (2021)

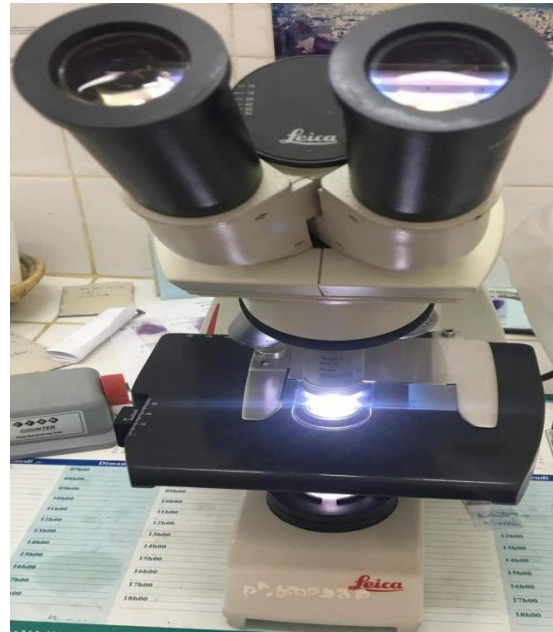


Figure 60 : Microscope Photonique
Photo original (2021)

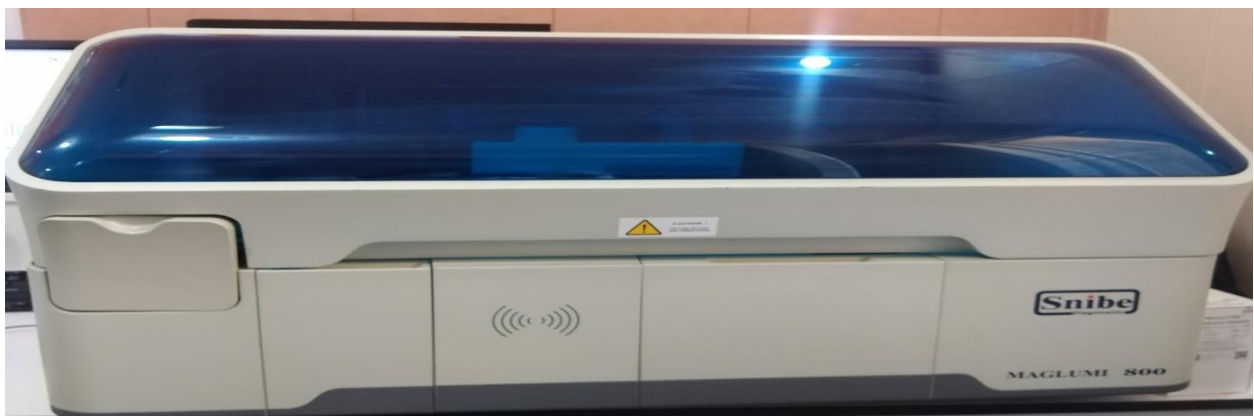


Figure 61: Automate Snibe Maglumi 800 photo original (2021)

les Réactifs

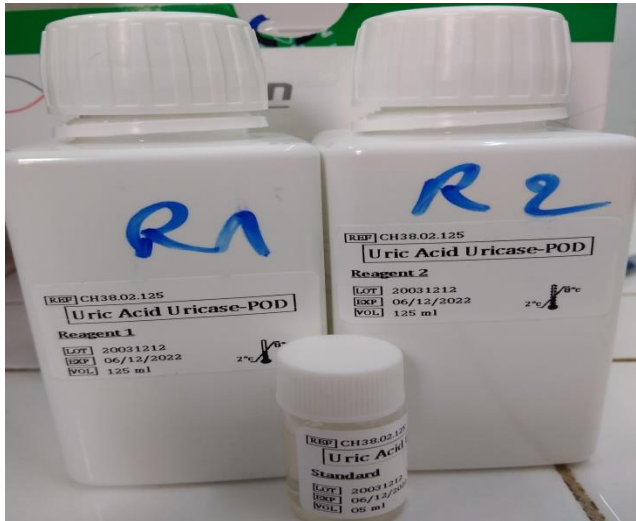


Figure 62:Le Réactif de l'acide urique (Diascane) Photo Original (2021)

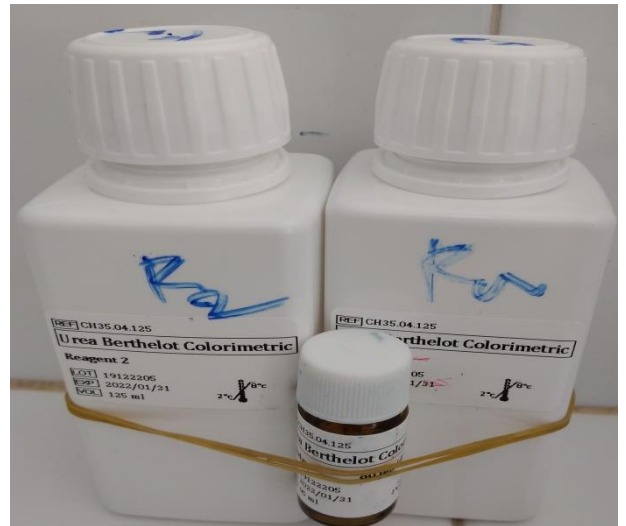


Figure 63:Le réactif de l'urée (Diascane) Photo Original (2021)

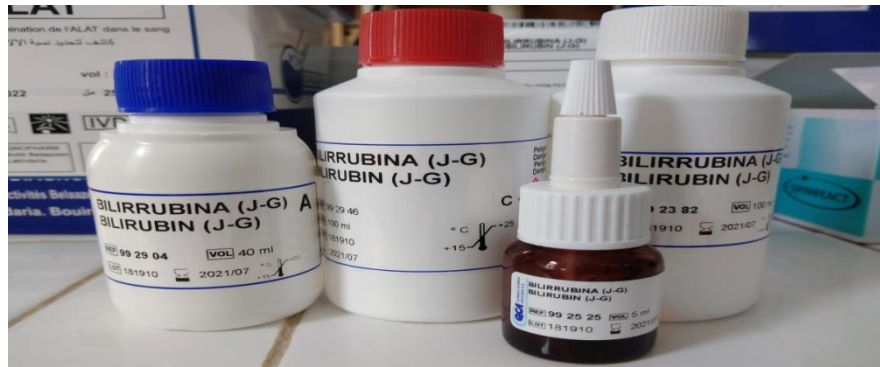


Figure 64: le Réactif de la Bilirubine "jandrassik-Grof " Photo Originale (2021)



Figure 65: le réactif de Créatinine "Biomaghreb" Photo originale (2021)



Figure 66 : Réactif de ferretine "ST AIA-PACK FER" Photo Original (2021)



Figure67: Réactif de Fer Sérique "Biolabo"Photo Original (2021)

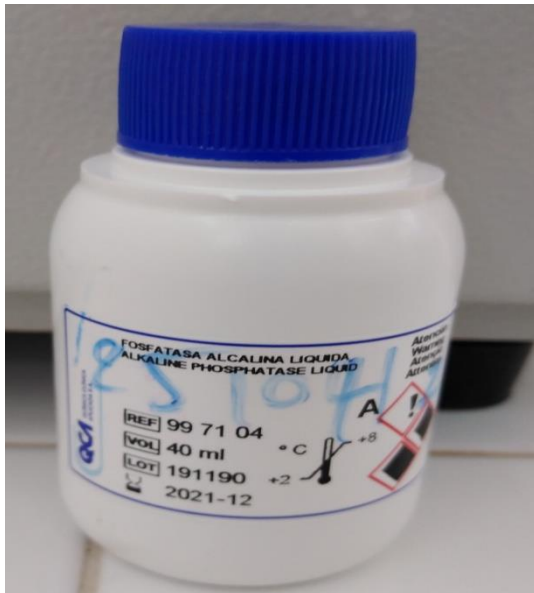


Figure 68: Réactif de la Phosphatase Alcaline "Diascane"photo original (2021)



Figure 69: le Réactif de Phosphore "Spinreact" Photo Originale (2021)



Figure 70: Le Réactif de Calcium "Spinreact" Photo Originale (2021)



Figure 71: le Réactif de CRP "DiagnoPharm" Photo Originale 2021



Figure 72: Le Flaçon Injectable de l'érythropoïétine "Hemax" Photo Originale (2021)



Figure 73 : la solution injectable "Complexe d'hydroxyde ferrique -saccharose équivalent en Fe +++ Photo original (2021)



Figure 74: Réactif de l'hémoglobine A (SPINEREACT) Photo Original (2021)

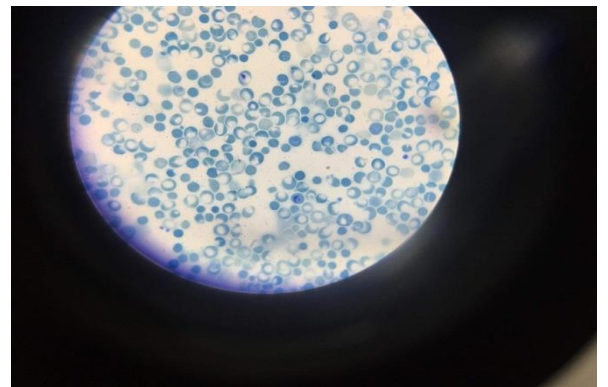


Figure 75: Photo histologique de réticulocytes Photo Original (2021)

Annexe C

La fiche technique de Réactif de l'urée

SAMPLE

- **Serum or plasma:**
Do not use ammonium salts or fluoride as anticoagulants.
- **Urine:**
Dilute sample 1/100 in distilled water.
Urea is stable at 2-8°C for 3 days.
Do not use lipaemic samples.

PROCEDURE

- Wavelength =578 nm.
- Light path = 1 cm.
- Temperature = 20-25 °C or 37°C.
- Measurement: against reagent blank.

Pipette into cuvettes	Blank	Standard	Sample
Reagent-1	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Normal control	--	--	10 µl
Standard	--	10 µl	--
Mix and incubate for 5 minutes at 20-25 °C or for 3 minutes at 37 °C			
Reagent -2	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Mix and incubate 10 minutes at 20-25 °C or 5 minutes at 37 °C. Measure the absorbance of the sample (As) and the standard (Astd) against the reagent blank			

CALCULATIONS

$$\text{Urea Conc. (mg/dl)} = \frac{\Delta A \text{ Sample}}{\Delta A \text{ Standard}} \times 80 \text{ (Std. conc.)}$$

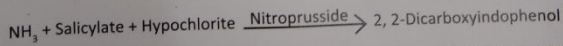
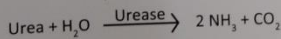
$$\text{Urea (g/24 urine)} = \text{mg/dL} \times \text{volume of 24-hour urine.}$$

To convert mg/dL to mmol/L divide by 6.01.

QUALITY CONTROL

- If control values are found outside the defined range, check the instrument reagents and calibrator for problems.
- Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

this dye is prepared



The intensity of the color formed is proportional to the urea concentration in the sample.

REFERENCE VALUES

Serum: 10 - 50 mg/dL (1.66 - 8.32 mmol/L).
Urine: 10 - 35 g/L (1.66 - 5.82 mol/L).







These values are for orientation purposes; each laboratory should establish its own reference range.

LINEARITY

- Serum values up to 400 mg / dL or 66.6 mmol/L. Urine values up to 40 g/L or 6.66 mol/L.
- For higher values dilute sample 1:1 with distilled water, repeat assay and multiply the results by 2.

NOTES

- The test is not influenced by hemoglobin values up to 200 mg/L or by bilirubin values up to 10mg/dL.
- The standard contains sodium azide (0.1%) as preservative. Do not swallow and avoid contact with skin and mucous membranes.
- Sodium hydroxide and hypochlorite in reagent 2 are irritants. In case of contact with eyes or mucous membranes wash immediately with water.
- 1mg of urea corresponds to 0.467 mg of urea nitrogen.

 IVD	In Vitro diagnostic medical device		Temperature limit
 LOT	Batch code		Caution
	Manufacturer		Consult instructions for use (IFU)

BIOSCAN INDUSTRIE
N° 452, ZEA, O. SABER
19120, PO. Box 62
SETIF/ALGERIA
www.bioscanindustrie.com
BS1390 Rev A (31.07.2019)

label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and

- Do not use reagents after the expiration date.

PREPARATION

Reagents and standard are ready for use.

Fiche technique de réactif de la Bilirubine



BILIRUBIN JENDRASSIK - GROF METHOD

For "in vitro" determination of direct and total bilirubin in serum or plasma

PRINCIPLE

Total bilirubin is determined by reaction with diazotized sulfanilic acid, in the presence of caffeine, with the final production of an azopigment. The same reaction, but in the absence of caffeine, is used to measure direct bilirubin.

DIAGNOSTIC USE

Bilirubin is a metabolic hemoglobin product which is transported to the liver, where is conjugated with glucuronic acid and it is excreted through bile. This "conjugated" bilirubin is called direct bilirubin, while unconjugated bilirubin is called indirect bilirubin. The total serum bilirubin is direct bilirubin plus indirect bilirubin. Direct bilirubin increases in biliary obstruction, cirrhosis, and hepatitis. High level of indirect or total bilirubin may indicate hemolytic diseases, physiological neonatal jaundice, Gilbert's disease or fructose intolerance. Single test result could not be used to make a clinical diagnosis. It should integrate clinical and laboratory data.

REAGENTS

Kit 1 x 245 mL (Ref. 99 20 93). Contents:
A. 1 x 40 mL Sulphanilic acid solution.
B. 1 x 100 mL Caffeine solution.
C. 1 x 100 mL Tartrate solution.
D. 1 x 5 mL Sodium nitrite solution.

Ref. 99 29 04
Ref. 99 23 82
Ref. 99 29 46
Ref. 99 25 25

WORKING REAGENT PREPARATION

All reagents are ready to use.

REAGENTS COMPOSITION

The concentrations in the reagents solution are:

A. Sulphanilic acid	30 mM
HCl	0.17 M
B. Caffeine	0.25 M
Sodium benzoate	0.50 M
C. Potassium tartrate	0.80 M
NaOH	1.85 M
D. Sodium nitrite	30 mM

STORAGE AND STABILITY

When kept at room temperature ($\leq 25^{\circ}\text{C}$), the components of the kit will remain stable until the expiration date stated on the label.

Signs of reagent deterioration:

Presence of particles or turbidity in the reagent. Working reagent blank $> 0,100$.

ADDITIONAL EQUIPMENT

General laboratory equipment.
Spectrophotometer, automated analyzer or photometer. Cuvette: 1 cm light path

CAUTION

The reagent contains sodium azide at 0.09%. Handle with care.
The safety statements are on the label. It is advisable to look at the MSDS before using the reagent.
The disposal of the residues has to be made according to legal local regulations.

SAMPLE

Serum or plasma free from hemolysis. Serum bilirubin will decrease 50% in one hour if stored at room temperature ($\leq 25^{\circ}\text{C}$) and at direct sunlight. Samples stored in the dark at $2 - 8^{\circ}\text{C}$ will remain stable for up to 3 days.

QUALITY CONTROL

Control serum, Seriscann Normal (Ref. 99 41 48) and Seriscann Anormal (Ref. 99 46 85) should be included in each test series. Each particular laboratory should establish its own control program.

REFERENCE VALUES

Total bilirubin	Adults: up to 1.0 mg/dL		
Neonate:		Premature	Full term
< 1 day		1.0 - 8.0 mg/dL	2.0 - 6.0 mg/dL
< 2 days		6.0 - 12.0 mg/dL	6.0 - 10.0 mg/dL
3-5 days		10.0 - 14.0 mg/dL	4.0 - 8.0 mg/dL
Direct bilirubin	Adults: up to 0.25 mg/dL		

The stated values are for guidance. Each particular laboratory should establish its own normal range.

PROCEDURE TOTAL BILIRUBIN

Technique	BL mL	SA mL
Sulphanilic acid	0.2	0.2
Sodium nitrite	--	1 gota
Caffeine	1.0	1.0
Sample	0.2	0.2
Mix and let stand 10 min. at room temperature (20 - 25°C).		
Tartrate	1.0	1.0
Mix and let stand for 5 min at room temperature (20 - 25°C).		

Reading

Wavelength: 578 nm.
Blank: BL contents
Cuvette: 1 cm light-path.
Color stability: a minimum of 1 hour.

DIRECT BILIRUBIN

Technique	BL	SA
Sulphanilic acid	0.2 mL	0.2 mL
Sodium nitrite	--	1 drop
Saline	2.0 mL	2.0 mL
Sample	0.2 mL	0.2 mL
Mix and let stand for 5 min at room temperature (20 - 25°C). Read after exactly 5 min.		

Reading

Wavelength: 546 nm.
Blank: BL contents
Cuvette: 1 cm light-path.

CALCULATIONS

Abs. SA x 10.8 = mg total bilirubin / dL.
Abs. SA x 14.4 = mg direct bilirubin / dL.

Where Abs SA= Sample absorption

SI Units

(mg/dL) x 17.1 = $\mu\text{mol/L}$.

NOTE: In case of small-volume samples, please use 50 μL , in place of the 0.2 mL as herein indicated, but keeping the same reagent volumes, and multiply the results by the following factors:

F = 43.2 (total bilirubin)
F = 57.6 (direct bilirubin)

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

The performance characteristics depend on the method used. It is recommended to calculate these data for each particular test protocol. The indicated results have been obtained using a manual method.

Sensitivity, as detection limit: 0.1 mg/dL.

Linearity: Up to 25 mg/dL. Concentrations higher than 15 mg/dL may produce an absorbance value (Abs $>$ to 1.500) that can hardly be read in non-digital photometers. It is recommended in such a case, to carry out a 1/10 dilution of the sample with saline, (NaCl 0.9%) and then to multiply the final result by 10.

Accuracy: 96.3 %

Repeatability, as Variation Coefficient: 1.64%

Reproducibility, as Variation Coefficient: 1.98%

Trueness: Results obtained with this reagent did not show systematic differences when compared with reference reagent.

Details of the performance studies are available on request.

INTERFERENCES

Hemolized samples could give false results.

REFERENCES

Jendrassik, L., Grof, P.(1938). Biochem. Z., 297, 81-89.
Doumas, B. T., Pery, B. W., Sasse, E. A., Straumfjord Jr., J.V.(1973). Clin.Chem., 19, 984-993.
Tietz, NW., Textbook of Clinical Chemistry 5th Edition, W.B. Saunders, Philadelphia (2012).



Fiche Technique de Réactif la Ferritine

1006471001-059C
Rev. 05/09

Attention

For North and South American Customers: Please refer to the AIA-AAM Docs on CD for the appropriate information.

Para los Clientes en Norte y Sur América: favor de referirse a los documentos AIA-AAM en Disco para la información apropiada.

As clientes da América do Norte e América do Sul: favor consultar os documentos do AIA-AAM que estão em CD para informações adequadas.

Pour les clients en Amérique du Nord et en Amérique du Sud: veuillez consulter les documents AIA-AAM sur le CD pour l'information appropriée.

ST AIA-PACK FER

For Quantitative Measurement of ferritin (FER) in Serum or Heparinized Plasma

NAME AND INTENDED USE

ST AIA-PACK FER is designed for IN VITRO DIAGNOSTIC USE ONLY for the quantitative measurement of ferritin (FER) in human serum or heparinized plasma on TOSOH AIA System Analyzers.

SUMMARY AND EXPLANATION OF TEST

Ferritin is the major soluble iron storage protein from which iron may be mobilized for the synthesis of hemoglobin, myoglobin and other iron-containing proteins (1-3). Ferritin is present in high concentrations in the cytoplasm of reticuloendothelial cells, liver cells, spleen cells and developing red cell precursors in bone marrow. Extracts from various tissues have different isoformin distribution (3-6). The more acidic isoformins are found primarily in heart, kidney and many tumor tissues. The liver, spleen and serum, on the other hand, contain the more basic isoformins. Therefore, most immunoassays utilize basic isoformins crystallized from human liver or spleen for the measurement of ferritin. Studies on patients with iron-deficiency and iron overload abnormalities confirmed that measurement of ferritin concentrations reflect the amount of storage iron in the body (4-12).

PRINCIPLE OF THE ASSAY

The ST AIA-PACK FER is a two-site immunoenzymometric assay which is performed entirely in the AIA-PACK test cups. Ferritin present in the test sample is bound with monoclonal antibody immobilized on a magnetic solid phase and enzyme-labeled monoclonal antibody in the AIA-PACK test cups. The magnetic beads are washed to remove unbound enzyme-labeled monoclonal antibody and are then incubated with a fluorogenic substrate, 4-methylumbelliferyl phosphate (AMUP). The amount of enzyme-labeled monoclonal antibody that binds to the beads is directly proportional to the ferritin concentration in the test sample. A standard curve is constructed, and unknown sample concentrations are calculated using this curve.

MATERIAL PROVIDED (ST AIA-PACK FER, Cat. No. 0025253)

Plastic test cups containing lyophilized twelve magnetic beads coated with anti-ferritin mouse monoclonal antibody and 100 µL of anti-ferritin mouse monoclonal antibody (to human ferritin) conjugated to bovine alkaline phosphatase with sodium azide as a preservative.

MATERIALS REQUIRED BUT NOT PROVIDED

The following materials are not provided but are required to perform ferritin analysis using the ST AIA-PACK FER (Cat. No. 0025253) on the TOSOH AIA Systems Analyzers. They are available separately from TOSOH.

Materials	Cat. No.
AIA Nex-1A or AIA-21	0018539
AIA Nex-1B or AIA-21 LA	0018540
AIA-1800 ST	0019836
AIA-1800 LA	0019837
AIA-2000 ST	0022100
AIA-2000 LA	0022101
AIA-600 II	0019014
AIA-600 II BCR	0019328
AIA-360	0019945

AIA-PACK SUBSTRATE SET II	0020968
AIA-PACK SUBSTRATE REAGENT II	
AIA-PACK SUBSTRATE RECONSTITUENT II	
AIA-PACK FER CALIBRATOR SET	0020353
ZERO CALIBRATOR	0 ng/mL
POSITIVE CALIBRATOR	500 ng/mL (approx.)
AIA-PACK FER SAMPLE DILUTING SOLUTION	0020553
AIA-PACK WASH CONCENTRATE	0020955
AIA-PACK DILUENT CONCENTRATE	0020956
SAMPLE CUPS	0018581
AIA-PACK DETECTOR STANDARDIZATION TEST CUP	0020970
AIA-PACK SAMPLE TREATMENT CUP	0020971

Additional Requirements for AIA Nex-1A / AIA-21 only:

PIPETTE TIPS	0018552
PRELOADED PIPETTE TIPS	0018583

Additional Requirements for AIA-600 II, AIA-1800 and AIA-2000:

PIPETTE TIPS	0019215
TIP RACK	0019216
PRELOADED PIPETTE TIPS	0022103

Only materials obtained from TOSOH should be used. Materials obtained elsewhere should not be substituted since assay performance is characterized based strictly on TOSOH materials.

WARNINGS AND PRECAUTIONS

- ST AIA-PACK FER is intended for in vitro diagnostic use only.
- Test cups from different lots or different assays should not be mixed within a tray.
- The ST AIA-PACK FER contains sodium azide, which may react with lead or copper plumbing to form potentially explosive metal azides. When disposing of such reagents, always flush with large volumes of water to prevent azide build-up.
- Human serum is not used in the preparation of this product, however, since human specimens will be used for samples and other quality control products in the lab may be derived from human serum, please use standard laboratory safety procedures in handling all specimens and controls.
- Do not use beyond the expiration date.
- The ST AIA-PACK FER has been designed so that the high dose "hook effect" is not a problem for the vast majority of samples. Samples with ferritin concentrations between 1,000 and 10,000 ng/mL will read > 1,000 ng/mL. The "hook effect" phenomenon may occur only at ferritin concentrations > 10,000 ng/mL.
- TOSOH AIA-200 series or AIA-600 Immunoassay Analyzers can NOT be used to perform the ST AIA-PACK FER assay.

STORAGE AND STABILITY

All unopened materials are stable until the expiration date on the label when stored at the specified temperature.

Materials	Cat. No.
2-8°C	
ST AIA-PACK FER	0025253
AIA-PACK FER CALIBRATOR SET	0020353
AIA-PACK FER SAMPLE DILUTING SOLUTION	0020553
AIA-PACK WASH CONCENTRATE	0020955
AIA-PACK DILUENT CONCENTRATE	0020956
1-30°C	
AIA-PACK DETECTOR STANDARDIZATION TEST CUP	0020970
AIA-PACK SAMPLE TREATMENT CUP	0020971

ST AIA-PACK FER test cups may be stored at 18-25°C for up to 1 day. Calibrators and Sample Diluting Solution should be used within 1 day and 7 days of opening, respectively, provided the vials are kept tightly sealed and refrigerated at 2-8°C. Reconstituted substrate solution is stable for 3 days at 18-25°C or 7 days at 2-8°C. Working diluent and wash solutions are stable for 30 days at 18-25°C. Reagents should not be used if they appear cloudy or discolored.

SPECIMEN COLLECTION AND HANDLING

- Serum or heparinized plasma is required for the assay. EDTA and citrated plasma SHOULD NOT BE USED.
- If using serum, a venous blood sample is collected aseptically without additives. Store at 18-25°C until a clot has formed (usually 15-45 minutes), then centrifuge to obtain the serum specimen for assay.
- If using heparinized plasma, a venous blood sample is collected aseptically with designated additive. Centrifuge and separate plasma from the packed cells as soon as possible.
- Specimen types should not be used interchangeably during serial monitoring of an individual patient. Measured concentrations may vary slightly between sample types in certain patients.
- Samples may be stored at 2-8°C for up to 24 hours prior to analysis. If the analysis cannot be done within 24 hours, the sample should be stored frozen at -20°C or below for up to 60 days.
- Repeated freeze-thaw cycles should be avoided. Turbid serum samples or samples containing particulate matter should be centrifuged prior to testing. Prior to assay, bring frozen samples to 18-25°C slowly and mix gently.
- The sample required for analysis is 20 µL.

PROCEDURE

For the AIA Nex-1A / AIA-21, AIA-600 II, AIA-1800, AIA-2000 and AIA-360, please refer to their Operator's Manual for detailed instructions.

I. Reagent Preparation

A) Substrate Solution

Bring all reagents to 18-25°C before preparing the working reagent. Add the entire contents of the AIA-PACK SUBSTRATE RECONSTITUENT II (100 mL) to the lyophilized AIA-PACK SUBSTRATE REAGENT II and mix thoroughly to dissolve the solid material.

B) Wash Solution

Add the entire contents of the AIA-PACK WASH CONCENTRATE (100 mL) to approximately 2.0 L of CAP Class I or NCCLS Type I Reagent Grade water, mix well, and adjust the final volume to 2.5 L.

C) Diluent

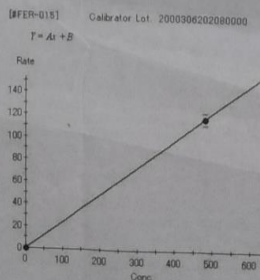
Add the entire contents of the AIA-PACK DILUENT CONCENTRATE (100 mL) to approximately 4.0 L of CAP Class I or NCCLS Type I Reagent Grade water, mix well, and adjust the final volume to 5.0 L.

II. Calibration Procedure

A) Calibration Curve

The calibrators for use with the ST AIA-PACK FER have been standardized on WHO 1st IS 80/602 (1983).

The calibration curve for ST AIA-PACK FER is stable for up to 90 days. Calibration stability is monitored by quality control performance and is dependent on proper reagent handling and Recalibration may be necessary more frequently if controls are out of the established range for this assay or when certain service procedures are performed (e.g. temperature adjustment, change). For further information regarding instrument operation, consult the TOSOH AIA System Operator's Manual. A sample calibration curve from AIA-1800 follows and shows the algorithm used for calculating results.



B) Calibration Procedure

- Refer to the appropriate TOSOH AIA System Operator's Manual for the procedural instructions.
 - Verify that both the calibrator lot and concentration numbers have been correctly entered into the software.
 - Calibrators for ST AIA-PACK FER are provided ready for use. TOSOH recommends that all calibrators be run in triplicate.
- #### C) Calibration Acceptability Criteria
- The mean rate for the ZERO CALIBRATOR should be < 3.0 nmol/(L·s).
 - Since there is a direct relationship between concentration and rate, the rate should increase as the concentration increases.
 - The replicate values should be within a 10% range.
- #### D) Calibration Review and Acceptance
- Review the calibration curve carefully, using the criteria listed above.
 - Edit the calibration if necessary, then accept the calibration.

For further information regarding calibration, consult the TOSOH AIA System Operator's Manual.

Fiche Technique de Calcium (spinreact)



CALCIUM-oC v/v

Calcium

o-Crésolphtaléine v/v. Colorimétrie

Détermination quantitative de calcium IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

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'hypoparathyroïdie, pseudo-hypoparathyroïdie, 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, thyroïdose et hyperparathyroïdie^{1,6,7}. Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte de toutes les données cliniques et de laboratoire.

$Ca^{++} + o\text{-Crésolphtaléine} \xrightarrow{OH^-} \text{Complexe coloré}$
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'hypoparathyroïdie, pseudo-hypoparathyroïdie, 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, thyroïdose et hyperparathyroïdie^{1,6,7}. Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte de toutes les données cliniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1	Éthanolamine	500 mmol/L
R 2	o-Crésolphtaléine	0,62 mmol/L
Chromogène	8-Hydroxyquinoléine	69 mmol/L
CALCIUM CAL	Étalon 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 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.
- Absorption (A) du blanc à 570 nm $\geq 0,22$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

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

ÉCHANTILLONS

- Sérum ou plasma¹: Séparé le plus tôt possible des hématies. Ne pas utiliser de l'oxalate 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.

PROCEDURE

- 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	Étalon	Échantillon
R 1 (mL)	1,0	1,0	1,0
R 2 (mL)	1,0	1,0	1,0
Étalon ^{N506} (4,5) (µL)	--	20	--
Échantillon (µL)	--	--	20

- Mélanger et incubé 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

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

Urine 24 h

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

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: SPINTROL 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 REFERENCE¹

Sérum ou plasma :		
Adultes	8,5-10,5 mg /dL	\cong 2,1-2,6 mmol/L
Enfants	10-12 mg/dL	\cong 2,5-3 mmol/L
Nouveau-nés	8-13 mg/dL	\cong 2-3,2 mmol/L
Urine :		
Adultes	50-300 mg/24 h	\cong 1,25-7,5 mmol/24 h
Enfants	80-160 mg/24 h	\cong 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.

CARACTERISTIQUES 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 ClNa 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
SD	0,07	0,11
CV (%)	0,74	0,68
	2,16	2,27

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,044 (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): 0,981.

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

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

INTERFÉRENCES

Les triglycérides $\leq 1,25$ g/L, n'interfèrent pas¹. Il a été rapporté que certaines drogues et autres substances interfèrent avec la détermination du calcium^{4,5}.

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 contaminé.
- 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

- Farel E. G. Calcium. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1994; 1051-1255 and 418.
- Kessler G. et al. Clin Chem 1964; 10 (8): 686-706.
- Connerly H. V. et al. Am J Clin Path 1996; 45 (3): 200-296.
- 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.
- Burtis 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.

PRÉSENTATION

Réf:1001061 Cont. R1: 1 x 150 mL, R2: 1 x 150 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf:1001062 Cont. R1: 1 x 50 mL, R2: 1 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL

Annexe D

Tableau XVI : Résultats de dosage des paramètres biologique pour les hommes .

H	Urée (g/l)	Créat (mg/l)	Acide urique mg/l	Bili T mg/l	Bili D mg/l	Fer sérique (ug/dl)	PHOS (mg/l)	PAL (U/l)	Férritine (ng/ml)
1	0,98	90,4	40,1	3,8	1,42	83,1	48,99	340,08	222,8
2	1,04	96,09	49,7	5,60	1,63	69	52,79	68,4	5721
3	0,95	89,36	40,87	5,90	1,64	160	38,83	504	351,1
4	1,45	74,45	51,48	1,08	75	67,51	55	85,01	631,4
5	1,61	100,53	49	4,80	1,01	64,39	55,52	221,3	432,3
6	1,09	69,61	49,56	4,50	1,25	44,69	33,82	577,94	438,4
7	1,45	77,51	40,06	3,60	1,01	55,86	45,42	118,77	521
8	1,36	86,77	54,31	4,40	1,32	67,03	56,88	93	321
9	0,90	52,27	22,90	6,70	1,94	34	21,38	328,60	6223
10	1,08	92,57	51,11	4,90	1,20	89,3	44,91	54,10	1209,39
11	0,55	64,61	41,36	3,20	1,09	62,89	45,18	24,6	637,4
12	1,13	69,10	36,86	4,45	1,19	83,7	38	18,7	232,3
13	0,92	78,21	40,49	3,90	1,12	28	39,88	483,25	518
14	1,95	10,74	51	6,30	1,19	83,52	64	221,3	131
15	1,39	96,91	39,90	3,10	1,03	54,74	38,20	577,94	408,03
16	1,28	118,52	50	4,50	1,56	52	100,39	75,30	244
17	1,70	95,80	59,40	4,20	1,10	42	53,77	213	230
18	1,23	95,19	38,29	4,40	1,60	48	39,8	569,94	750,45
19	1,11	99,83	42,99	4,00	1,20	38,75	34,8	221,3	337
20	1,16	98,43	52,63	4,70	1,11	75	74,4	64,03	635,4
21	0,69	65,83	50,5	3,00	1,25	39	24,99	68,04	235,3
22	1,03	87,22	41,13	4,60	1,72	62,1	46,39	319	418,9
23	0,76	80,30	40,02	5,70	2,00	62	53,67	24,6	150,1
24	1,50	71,91	43,82	4,77	1,08	52	87,3	77	499,5
25	0,98	63,64	38,4	4,00	1,02	55,86	25,81	66,4	559

Tableau XVII: Résultats de dosage des paramètres biologique pour les hommes .

Homme	Ca ²⁺ mg/l	Na +meq/l	PTHpg /ml
1	80,12	139,1	243,3
2	101,69	132,3	432,6
3	89	136	546,20
4	102,95	132,3	52
5	86,68	134,9	787,90
6	100,97	137,70	90,30
7	80	129,70	169,8
8	91,79	139,20	276,30
9	98,58	135,60	4130
10	101,69	133	28,61
11	74,50	137,40	24,6
12	98,25	133,6	156
13	80	134,8	24,6
14	79,52	137,9	166
15	89,86	137,8	169,8
16	93	133,30	50
17	91,01	136,10	137,8
18	80,55	132,8	64
19	126,45	133,7	126,1
20	88,32	134,7	54
21	84,27	132,7	155,2
22	97,76	133,60	840
23	92,51	133,4	101
24	80	131,80	41,3
25	92,75	136,1	49,40

Tableau XVIII : Résultats de dosage des paramètres biologique pour les femmes.

f	Urée (g/l)	Créat (mg/l)	Acide Urique	Bili T (mg/l)	Bili D (mg/l)	Fer sérique (ug/dl)	Phos (mg/l)	Pal (u/l)	Ferritine ng/ml
1	0.94	65.83	38.38	04.60	01	54.08	30.03	122,54	569
2	0.92	57.55	41.90	07.30	02.08	56	36.13	102	449,3
3	01,03	72,29	37,29	5	2	78,98	31,30	59,89	537
4	01,17	79,77	51,22	04,00	01,72	101,91	53,20	106,81	1064,3
5	02.83	67,12	42,70	04,70	01,12	72,62	66,81	280	1310,5
6	01,55	66,08	75,6	06	1,3	70,26	41,97	412,57	461
7	0,82	67,30	31,81	05,20	01,60	33	36,80	355	626,5
8	1,06	72,60	35,50	5,60	1,87	32,5	28,36	220	651,1
9	0,91	63,55	44,37	4,15	1,55	93,75	35,61	94,3	397,76
10	1,48	64,70	46,17	7,30	2,15	64,8	29,40	483,25	843,6
11	0,58	62,20		4,11	1,53	36,47	42,67	221,82	414,7
12	1,15	59,40	43,09	4,60	1,66	43,75	29	57,96	1064
13	1,14	71,56	43,35	4,20	1,51	111	31,33	98,83	596,2
14	1,04	65,93	42,22	3,80	14,4	49,68	28,9	339,9	270,9
15	0,94	66,55	53,8	6,4	1,99	69	13,46	364,8	44.38
16	0,86	82,32	41,85	4,50	1,28	48	52,81	75,8	372,7
17	0,77	56,59	38,55	3,70	1,08	50	41,71	69,83	569,2
18	0,97	71,06	41,58	4,10	1,10	50,95	30,19	142,3	295,2
19	0,81	56,10	35,59	7,6	2,29	46	29	159,5	312,5
20	1,23	83,43	43,42	4,50	1,56	62,42	34,9	39	565,1

Tableau XX : Résultats de dosage des paramètres biologique pour les femmes

femme	Ca ²⁺ mg/l	Na +meq/l	PTHpg /ml
1	94	129,8	177,8
2	98	137,10	39,40
3	85,49	132,6	30
4	82	131,3	156
5	80	132,80	319,4
6	72	137,44	979,2
7	85	136,0	1160,70
8	102	136,50	133,70
9	89	130,9	102
10	102	124,60	616,30
11	89	134,4	1040
12	80	137,7	990
13	100	136,3	69 ,6
14	92,92	131,20	786,4
15	100	134,7	101,5
16	99	134,6	427,9
17	103	135,4	69,60
18	101,49	130,80	68,6
19	65	126,6	101,2
20	120	133,33	137,8

TableauXIII : Résultats de bilan érythrocytaire pour les Hommes .

H	GR	GB	HB g/dl	VGM fl	CCMHg/dl	Taux de réticulocytes (g/l)
1	3,51	3	11,6	91,7	36	125
2	3,17	6,4	9,8	87,1	35,9	116
3	3,26	4,5	10,6	89,9	36	110
4	2,89	7	8,5	81,9	36	100
5	3,76	6,7	11,2	83	35,9	130
6	3,71	5,4	11,2	82,5	36	140
7	3,5	8,1	10,6	82,3	36	138,6
8	3,3	5,8	10,5	85,4	36	127
9	3,32	6,7	9,8	88,1	36	149,2
10	2,9	5,6	8,5	92,3	36	145,5
11	3,23	7,7	9,9	78,4	36	132,4
12	3,63	4,7	10,4	81,8	35	129
13	3,31	6,8	10,5	86,7	36	137,6
14	3,42	6,9	9,1	75,4	35,5	140,1
15	3,46	7,1	9,8	80,9	35	119,2
16	3,42	4,64	10,1	86,8	35,7	115
17	3,23	7,1	9,9	83,9	36	109
18	4,03	3,8	11,9	84,0	35,2	108
19	3,32	6	10,5	87,7	36	102
20	3,01	4,5	9,4	86,7	36	131,2
21	3,4	4,9	10,4	83,6	36	115,6
22	4,11	5,9	11,3	78,8	34,9	134,5
23	4,65	8,5	12,3	80,4	35	125,5
24	3,66	7,2	11	86,1	34,9	117,3
25	3,79	4,9	10,1	76,5	34,8	110,2

Tableau XXI : Résultats de bilan érythrocytaire pour les femmes.

F	GR	GB	HB g/dl	VGMfl	CCMHg/dl	Taux de réticulocytes (g/l)
1	3,27	8,4	9,9	845,1	36	120
2	3,76	4,7	11,2	83,3	35,6	113
3	2,8	7	8,7	85,4	36	110
4	3,06	6,2	8,8	82,4	34,9	100
5	2,91	5,9	8,3	80,4	35,5	130
6	3,49	7,12	9,9	85,7	35 ,5	140
7	3,54	4, 2	10,8	87,3	35	135
8	1,56	5,6	10,8	86,2	35,2	125
9	2,52	6	8,3	86	35,1	148
10	3,07	10,1	8,7	78,8	36	145
11	3,04	4,3	9,7	86,8	36,7	132
12	3,91	4,4	7,2	68	27,1	122
13	4,38	5,6	9,1	63,5	32,7	132
14	2,82	4,7	9,4	90,5	36	140,1
15	2,98	4,8	9,6	90,3	35,7	122,2
16	3,57	9,1	10,8	87,1	34,7	114
17	3,01	4,8	8,6	80,4	35,5	109
18	3,8	7,1	7,7	61,2	33	108
19	3,42	4,10	10	83,6	35	105
20	3,79	6,2	11,4	86,3	34,9	131,2

