

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université de Ghardaia**



**Faculté des Sciences de la Nature et de Vie et Sciences de la Terre**

**Département de Biologie**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de**

**MASTER**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Biochimie Appliquée**

**Par : - BELHADADJI Nadjat**

**- MAASKRI Benyaagoub**

**Thème :**

**Etude épidémiologique des patients dialysés à l'hôpital  
TIRICHINE Brahim de la wilaya de Ghardaia**

Soutenu publiquement, le : 12/06/2024, devant les membres de jury composé de :

<b>Mme. ADDOUN N.</b>	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	<b>Présidente</b>
<b>Mme. CHERIF R.</b>	Maitre Assistant B	Univ. Ghardaia	<b>Encadrante de mémoire</b>
<b>Mme. HEROUINI A.</b>	Maitre Assistant B	Univ. Ghardaia	<b>Co-Encadrante de mémoire</b>
<b>M. HAMDAOUI H.</b>	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	<b>Examineur</b>

**Année universitaire : 2023-2024**

## Remerciement

Avant tout, je remercie le Dieu, tout puissant, pour m'avoir donné la force et la patience de réaliser ce travail.

Je suis très honoré de remercier Docteur CHERIF Rekia, Maitre Assistant B, à l'université de Ghardaia ; pour l'encadrement de ce modeste travail. Je vous remercie profondément pour m'avoir accordée votre temps, votre patience, votre assistance, votre expérience et vos conseils fructueux et pertinents dans toutes les étapes de ce travail. J'ai l'honneur d'exprimer mes très profondes reconnaissances et mes sentiments les plus sincères. Veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre vive gratitude et de notre haute considération.

Je tiens à remercier vivement Docteur HEROUINI Amel, Maitre Assistant B, à l'Université de Ghardaia, pour la confiance que vous m'avez témoignée en acceptant la direction scientifique de mes travaux. Je vous suis reconnaissante de m'avoir fait bénéficier tout au long de ce travail de votre grande compétence, de votre rigueur intellectuelle, de votre dynamisme, et de votre efficacité certaine que je n'oublierai jamais, soyez assuré de mon attachement et de ma profonde gratitude.

J'exprime mes profondes remerciements à Docteur ADDOUN Noura, Maitre de conférences B au département de biologie de la faculté des sciences de la Nature et de la Vie de l'université Ghardaia, pour l'honneur que vous me faites par votre participation à mon jury de thèse en qualité de président de jury, pour le temps consacré à la lecture de cette thèse, et pour les suggestions et les remarques judicieuses que vous m'avez indiquée.

Je tiens à remercier Monsieur HAMDAOUI, Maitre de conférences B au département de biologie de la faculté des sciences de la Nature et de la Vie de l'université Ghardaia, qui a bien voulu juger et examiner une grande partie de ce travail. Je vous remercie pour le temps consacré à la lecture de ce travail ainsi que pour les commentaires m'ayant permis de l'améliorer. Ainsi que pour votre immense aide pour mener à bien ces travaux.

Je remercie chaleureusement la population de patients dialysés de la wilaya de Ghardaia pour leur participation et leur coopération

Nos vifs remerciements s'adressent également à tous ceux qui ont participé, de près ou de loin, à la réalisation de ce modeste travail, en particulier aux membres du laboratoire EPH Dr. TIRICHINE Brahim, Ghardaia.

Nous remercions également Dr HABI Habiba. pour tous les efforts fournis. Un grand merci à M. HABIB Ahmed et à M. MOKHTAR Abdelhakem, les chefs du service d'hémodialyse, pour nous avoir accueillies au sein de leur service. Nos remerciements vont aussi à tous nos collègues et patientes du service d'hémodialyse, notamment la secrétaire Mme. ZAHOUANI Assia BOUALI Achoura, Dr BEN DIB Maroua et qui nous a aidées durant notre stage. Nous les remercions pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant de l'examiner et de l'enrichir avec leurs remarques constructives.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

*Binôme de Biochimie*

# Dédicace

*Ce modeste travail est dédié*

*A*

☪ *À mes adorables parents Boubakeur ♥ ma mère Salma ☪*

☪ *Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et de mon affection pour vous. À vous, mes parents, les plus chers sur la terre, qui avez sacrifié tant pour mon bonheur et mon bien-être. Vos encouragements et vos prières m'ont toujours soutenu et guidé. En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves. Veuillez trouver, chers parents, dans ce travail, le fruit de votre dévouement ainsi que l'expression de ma gratitude et de mon profond amour. Que Dieu vous garde pour toute ma vie. ☪*

*Egalement*

\* ☪ *À mes frères et sœurs ☪*

☪ *Hiba, Saliba, Sabrine, Mahdi, Yahya, ainsi qu'à mon grand-père, ma grand-mère et mes tantes. Pour tout ce que vous avez fait et ce que vous ferez pour moi. Que ce travail soit un témoignage de mon affection sincère. Je vous le dédie pour tous les moments de joie et de taquineries que nous avons partagés. Je prie Dieu, le Tout-Puissant, de vous accorder santé, bonheur et succès. ☪*

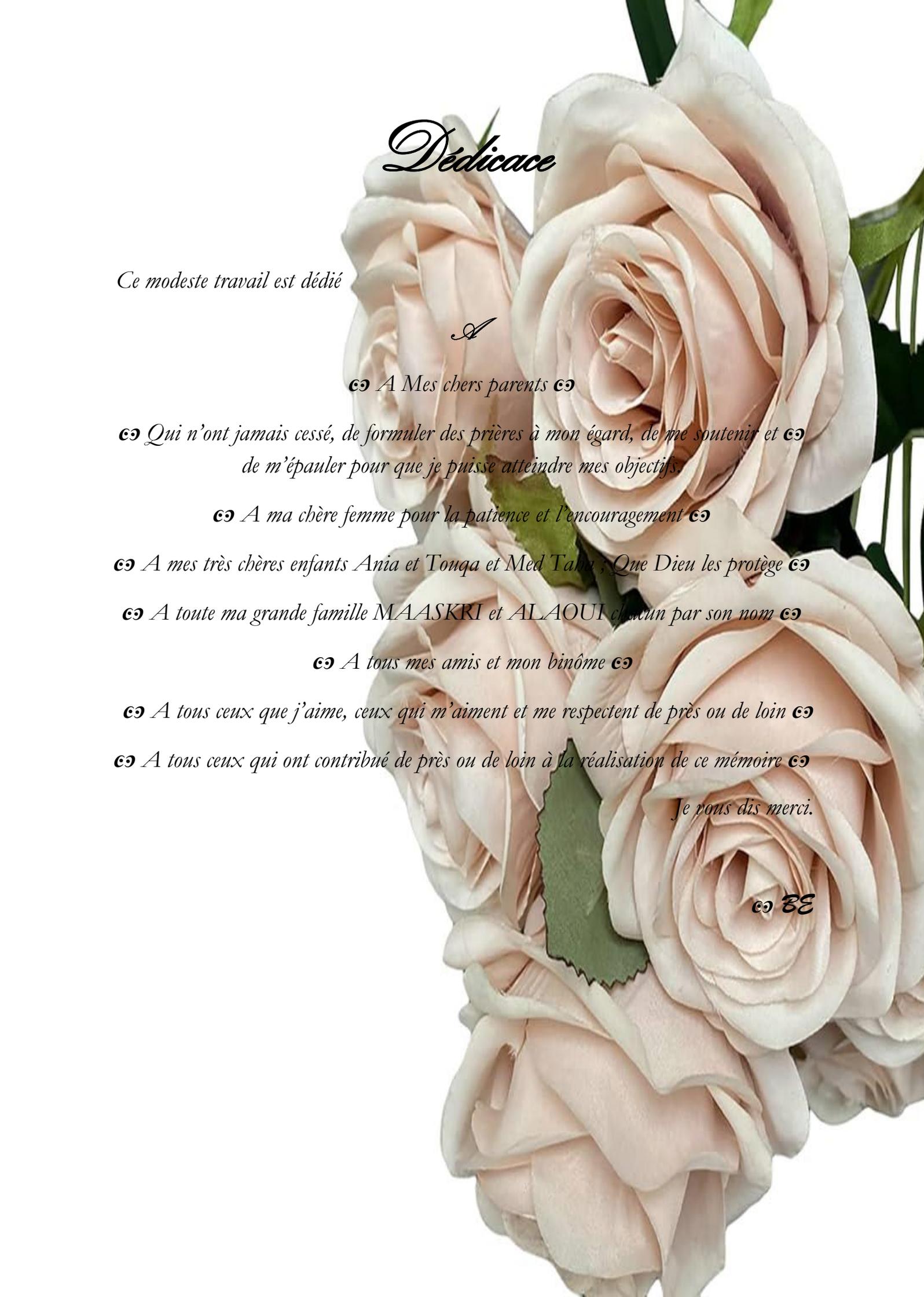
☪ *À mon binôme ☪*

☪ *Qui a partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Vous m'avez chaleureusement supportée et encouragée tout au long de mon parcours. ☪*

*À ma famille, mes proches et à ceux qui m'apportent amour et vivacité ♥*

*À tous ceux que j'aime, merci !*

♥ *NADJETE* ♥



# *Dédicace*

*Ce modeste travail est dédié*

*A*

☞ *A Mes chers parents* ☞

☞ *Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.* ☞

☞ *A ma chère femme pour la patience et l'encouragement* ☞

☞ *A mes très chères enfants Ania et Touqa et Med Taha ; Que Dieu les protège* ☞

☞ *A toute ma grande famille MAASKRI et ALAOUI chacun par son nom* ☞

☞ *A tous mes amis et mon binôme* ☞

☞ *A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin* ☞

☞ *A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire* ☞

*Je vous dis merci.*

☞ *SE*

# Table des matières

Remerciement

Dédicace

Résumé-Arabe-Français-Anglais

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste d'abréviation

**Introduction** ..... 02

## **Chapitre I. Synthèse bibliographique**

**I.1. Anatomie et physiologie du système urinaire**..... 06

I.1.1. Anatomie macroscopique de rein..... 06

I.1.2. Structure du Rein..... 06

    a.Cortex et médullaire..... 07

    b.Calices et le bassine..... 07

I.1.3. Anatomie microscopique de rein..... 07

I.1.3.1.Néphrons..... 07

I.1.3.2.Vaisseau sanguin..... 08

I.1.3.3.Voies urinaires..... 08

I.1.4. Fonctions des reins..... 09

I.1.4.1. Filtration du sang..... 09

    a. Régulation de la pression artérielle..... 09

    b. Équilibre électrolytique..... 09

    c. Régulation du pH sanguin..... 09

    d. Production d'hormones..... 09

    e. Fonction de rein endocrine..... 10

    f. Fonction métabolique des reins..... 10

**I.2. Insuffisance rénale** ..... 11

I.2.1. Insuffisance rénale aiguë..... 11

I.2.2. Insuffisance rénale chronique..... 11

I.2.3.Classification d'insuffisances rénales chroniques..... 11

I.2.4. Stade d'insuffisance rénale chronique..... 11

I.2.5.Critères de classification KDOQI..... 12

**I.3.Facteur de risque de l'insuffisance rénale chronique**..... 12

I.3.1.Facteur de risque génétique.....	12
I.3.2.Facteur de risque acquis.....	13
I.3.3.Étiologie variée d'IRC.....	13
I.3.4.Néphropathies glomérulaires.....	13
I.3.5.Néphropathie vasculaire.....	13
I.3.6.Néphropathies interstitielles.....	14
I.3.7.Néphropathies congénitales et héréditaires.....	14
I.3.7.Diagnostic insuffisance rénale chronique.....	14
I.3.7.1.Test de laboratoire.....	14
I.3.7.2.Mesure d'imagerie.....	15
I.3.7.3.Traitements d'IRC.....	15
I.3.7.4.Traitement de l'anémie.....	15
I.3.7.4.Traitement de l'Hypertension artérielle.....	15
I.3.7.5.Traitement des troubles phosphocalciques.....	16
I.3.7.6.Traitement des troubles de l'équilibre acidobasique.....	16
<b>I.4.Hémodialyse.....</b>	<b>17</b>
I.4.1.Principe d'hémodialyse.....	17
I.4.2. Application clinique d'hémodialyse.....	17
I.4.3.Types d'accès vasculaire pour l'hémodialyse.....	17
a) Fistule artério-veineuse (FAV).....	18
b) Cathéter veineux central (CVC).....	18
c) Dialyse péritonéale.....	18
d) Principe de dialyse péritonéale.....	19
e) Application clinique de dialyse péritonéale.....	19
f) Transplantation Rénale.....	19

## **Chapitre II. Méthodologie de travail**

II.1.Zone d'étude.....	22
II.2. Collecte des Données.....	22
II.3. Echantillonnage.....	23
II.3.1.Critères d'inclusion .....	23
II.3.2. Critères d'exclusion.....	23
II.4. Matériel et Méthode.....	23
II.4.1. Outils et Appareillage.....	23
II.4.2. Méthodes.....	23
II.4.2.1. Prélèvement sanguins.....	24

II.4.3. Manipulations au laboratoire.....	24
II.4.4. Présentation du Service d'Hémodialyse.....	25
II.4.4.1. Méthode de Désinfection des Générateurs.....	25
II.3. Paramètres à étudier.....	25

### **Chapitre III. Résultats et Discussion**

III.1. Répartition des patients dialysés selon l'âge.....	27
III.2. Répartition des patients dialysés selon le sexe.....	28
III.3. Répartition des patients selon les communes de la région de Ghardaïa.....	32
III.3. Répartition selon le nombre total du patient dialysé.....	32
III.4. Répartition des patients selon la durée de leur traitement hémodialyse.....	33
III.7. Répartition de la sérologie des patients d'hémodialyse.....	34
III.8. Répartition des malades d'hémodialyse péritonéale DPCA.....	36
III.9. Répartition des patients selon les facteurs de l'IRC .....	37
III.10. Répartition des malades selon les bilans phosphocalciques.....	39
III.11. Répartition des situations cliniques des malades.....	40
<b>Conclusion</b> .....	42
<b>Références bibliographiques</b> .....	45
<b>Annexe</b> .....	50

## Liste des figures

N° Figure	Titre de figure	Page
<b>Figure 01.</b>	Anatomie de rein.....	<b>06</b>
<b>Figure 02.</b>	Coupe d'un rein.....	<b>07</b>
<b>Figure 03.</b>	Structure du néphron et des ses vaisseau sanguine.....	<b>08</b>
<b>Figure 04.</b>	Représente la localisation géographique de l'hôpital TIRICHIN I.....	<b>22</b>
<b>Figure 05.</b>	prélèvement sanguin porte une étiquette.....	<b>24</b>
<b>Figure 06.</b>	Répartition des patients dialysés selon l'âge .....	<b>28</b>
<b>Figure07.</b>	Répartition des patients dialysés selon le sexe globale.....	<b>30</b>
<b>Figure 08.</b>	Répartition des patients dialysés selon le sexe .....	<b>31</b>
<b>Figure 09.</b>	Répartition des patients selon les communes étudiées de la région de Ghardaïa..	<b>32</b>
<b>Figure 10.</b>	Répartition selon le nombre totale du patient dialysé .....	<b>33</b>
<b>Figure 11.</b>	Répartition des patients selon la durée de leur traitement par hémodialyse.....	<b>34</b>
<b>Figure 12.</b>	Répartition de la sérologie d'hémodialyse .....	<b>35</b>
<b>Figure 13.</b>	Répartition des patients d'hémodialyse péritonéale DPCA .....	<b>37</b>
<b>Figure 14.</b>	Répartition des patients selon les facteurs de l'IRC .....	<b>39</b>
<b>Figure 15.</b>	Répartition des malades selon les bilans phosphocalciques .....	<b>40</b>
<b>Figure 16.</b>	Répartition des situations cliniques des malades .....	<b>41</b>

## Liste des tableaux

<b>N° Tableau</b>	<b>Titre de tableau</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau 01.</b>	Différents stades d'insuffisance rénale chronique	10

## Liste des abréviations

<b>ARAI</b>	: D'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	: Calcium ionisé
<b>CVC</b>	: Cathéter veineux centraux
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>DP</b>	: Dialyse péritonéale
<b>DPCA</b>	: Dialyse péritonéale continue ambulatoire
<b>EPO</b>	: Erythropoïétine
<b>FAV</b>	: Fistule artério-veineuses
<b>FER</b>	: Ferritinémie
<b>FNS</b>	: Formule numérique sanguine
<b>GNC</b>	: Glomérulonéphrite chronique
<b>HB</b>	: Hémoglobine
<b>HBS</b>	: Hépatite B surface
<b>HCV</b>	: Virus hépatite C
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IECA</b>	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

**IGA** : Immunoglobine A

**IONO** : Ionogramme

**IRC** : Insuffisance rénale chronique

**IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale

**KDOQI** : Kidney Disease Outcomes quality initiative

**NKF** : National kidney Foundation

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PAL** : Phosphatase alcaline

**PTH** : Parathormone

**TFG** : Taux de filtration glomérulaire

**VITD** : Vitamine D

## الملخص

تُقيّم دراستنا الملف الوبائي للمرضى الذين يخضعون لغسيل الكلى في مستشفى تيريشين إبراهيم بولاية غرداية، على مدى سبع سنوات (2017-2023). من بين 843 حالة تمت دراستها، 61% كانوا من الرجال و 38% من النساء. يمثل المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 58 سنة 29% من المرضى الذين يخضعون لغسيل الكلى، بينما يشكل الشباب البالغين (19-28 سنة) 15%. لوحظت زيادة في جلسات غسيل الكلى بين المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 58 سنة. تشمل الأمراض الرئيسية المصاحبة اعتلال الكلية السكري (15%) وارتفاع ضغط الدم (19%)، مع انتشار ملحوظ لفرط نشاط جارات الدرقية وفقر الدم. يظل معدلات الوفيات وزرع الكلى منخفضة، مما يبرز التحديات المستمرة. وجد أن 96% من المرضى يتابعون حصص غسيل الكلى، وتؤكد الدراسة على ضرورة وجود سجل وطني لتحسين إدارة الفشل الكلوي المزمن في ولاية غرداية.

**الكلمات المفتاحية:** دراسة وبائية، مرضى غسيل الكلى، تيريشين، ولاية غرداية.

## **Résumé**

Cette étude évalue le profil épidémiologique des patients dialysés à l'hôpital TIRICHINE Brahim de Ghardaia durant sept ans (2017-2023). Parmi 843 cas, 61% sont des hommes et 38% des femmes. Les patients âgés plus de 58 ans représentent 29% des dialysés, tandis que les jeunes adultes (19-28 ans) constituent 15%. Une augmentation des séances d'hémodialyse est observée chez les patients âgés plus de 58 ans. Les principales affections incluent la néphropathie diabétique (15%) et l'hypertension (19%), avec une prévalence notable d'hyperparathyroïdie et d'anémie. Les taux de mortalité et de greffe restent faibles, soulignant les défis persistants. L'hémodialyse est suivie chez 96% des patients, et l'étude souligne la nécessité d'un registre national pour améliorer la gestion de l'insuffisance rénale chronique terminale à Ghardaia.

**Mots clés :** étude épidémiologique, patients dialysés, EPH TIRICHINE, Wilaya de Ghardaia.

## **Abstract**

This study evaluates the epidemiological profile of dialysis patients at TIRICHINE Brahim Hospital in Ghardaia over seven years (2017-2023). Among 843 cases, 61% are men and 38% are women. Patients aged over 58 years represent 29% of those on dialysis, while young adults (19-28 years) make up 15%. An increase in hemodialysis sessions is observed among patients over 58 years old. The main underlying conditions include diabetic nephropathy (15%) and hypertension (19%), with a notable prevalence of hyperparathyroidism and anemia. Mortality and transplant rates remain low, highlighting ongoing challenges. Hemodialysis is used in 96% of patients, and the study underscores the necessity of a national registry to improve the management of end-stage chronic renal failure in Ghardaia.

**Keywords:** epidemiological study, dialysis patients, EPH TIRICHINE, Ghardaia province.

# *Introduction*

## **Introduction**

Le corps humain est composé par des milliards de cellules qui forment différents organes et tissus. Ces organes font à leur tour partie d'un système qui accomplit des tâches spécifiques afin d'assurer le bon fonctionnement de l'organisme. Par ailleurs, un système est un regroupement d'organes et de tissus travaillant ensemble afin d'accomplir une ou plusieurs fonctions communes dans le corps pour assurer la croissance, la survie et la reproduction. En tout, le corps humain est composé par des différents systèmes possédant leurs propres compositions et des fonctions bien spécifiques. Ces derniers peuvent être atteints par une maladie ou un accident, de manière parfois importante que le patient est en danger de mort (Martini *et al.*, 2017).

Durant le 20<sup>ème</sup> siècle, les maladies infectieuses étaient la cause principale de mortalité et de morbidité, mais assez rapidement, elles ont été supplantées par les maladies non-transmissibles et non-infectieuses dont l'insuffisance rénale chronique (IRC). Cette dernière est une maladie irréversible d'apparition lente, longtemps silencieuse avec une évolution progressive et sans possibilité de guérison. Elle est le plus souvent liée au diabète et à l'hypertension artérielle. Elle se manifeste par une diminution du fonctionnement des reins qui ne filtrent plus correctement le sang de l'organisme (Kaïd, 2022).

L'organe touché joue un rôle primordial dans la purification du sang. Simultanément, les reins sont considérés comme la station d'épuration du corps, ils règlent l'acidité et les minéraux salins du sang, ainsi que la concentration d'autres substances chimiques importantes. Ils contiennent plus d'un million de canaux microscopiques, les néphrons, eux-mêmes composés d'un glomérule (qui retient les cellules, les grosses protéines du sang, les sels minéraux et les petites molécules) et d'un tubule connectés aux canaux qui collectent l'urine (Has, 2023).

En outre, les reins interviennent dans le fonctionnement d'infiltration de sang et produisent l'urine. Ainsi qu'ils régulent la quantité d'eau présente dans le corps et la concentration de divers sels minéraux (sodium, potassium, calcium, phosphore) dans le sang. Enfin, les reins sécrètent diverses hormones soit la rénine qui participe au contrôle de la pression artérielle, l'érythropoïétine qui stimule la production de globules rouges, et le calcitriol, forme active de la vitamine D, qui régule le métabolisme du calcium dans le corps (Tortora, 2017).

En parallèle, l'insuffisance rénale chronique pose un problème majeur de santé publique aussi bien dans les pays développés qu'en voie de développement. Aujourd'hui, entre 1,7 et 2,5 millions de Français sont concernés par une insuffisance rénale légère, modérée ou sévère. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 59 ans. Pour 71 000 patients, ceux dont les reins sont détruits à plus de 85% (stade dit « d'insuffisance rénale terminale »). En Algérie, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est en constante augmentation. Plus de 3500 nouveaux cas sont enregistrés chaque année (Graba, 2010).

La dialyse demeure un pilier essentiel dans la prise en charge des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (Collins *et al.*, 2011). Au fil des décennies, les avancées technologiques et les progrès médicaux ont considérablement amélioré les techniques de dialyse et la qualité de vie des patients en dépendant (Liyanage *et al.*, 2015). Cependant, la gestion optimale de la dialyse reste un défi majeur pour les professionnels de la santé, en raison de la complexité des cas et des nombreux facteurs à prendre en compte (Saran *et al.*, 2019).

Dans cette thématique, notre étude tentera d'analyser les données épidémiologiques sur l'insuffisance rénale chez la population autochtones de la wilaya de Ghardaïa. L'étude porte sur une enquête des patients dialysés à partir des données archivées au service néphrologie de la médecine interne au niveau de l'hôpital TIRICHINE Brahim de la wilaya de Ghardaia.

L'objectif de ce travail vise à présenter les résultats d'une étude épidémiologique menée au sein de l'hôpital de Ghardaia, en mettant en lumière les principales conclusions et recommandations pour l'amélioration des pratiques cliniques et de la qualité des soins prodigués aux patients dialysés. En s'appuyant sur une analyse approfondie des données épidémiologiques, qui contribue à l'enrichissement des connaissances dans le domaine de la néphrologie et de dialyse, tout en fournissant des pistes de réflexion pour l'optimisation des politiques de santé publique et des stratégies de gestion des maladies rénales chroniques.

Ce modeste travail est reparti en trois chapitres. Le premier chapitre est consacré aux généralités sur l'anatomie et la physiopathologie de système urinaire. Le deuxième chapitre comporte le Matériel utilisés, les méthodes de prélèvements sanguins, les identifications et le protocole de diagnostic des insuffisances rénales.

Le troisième chapitre représente les différents résultats obtenus et leurs discussions. Le travail est achevé par une conclusion et perspective de recherche.

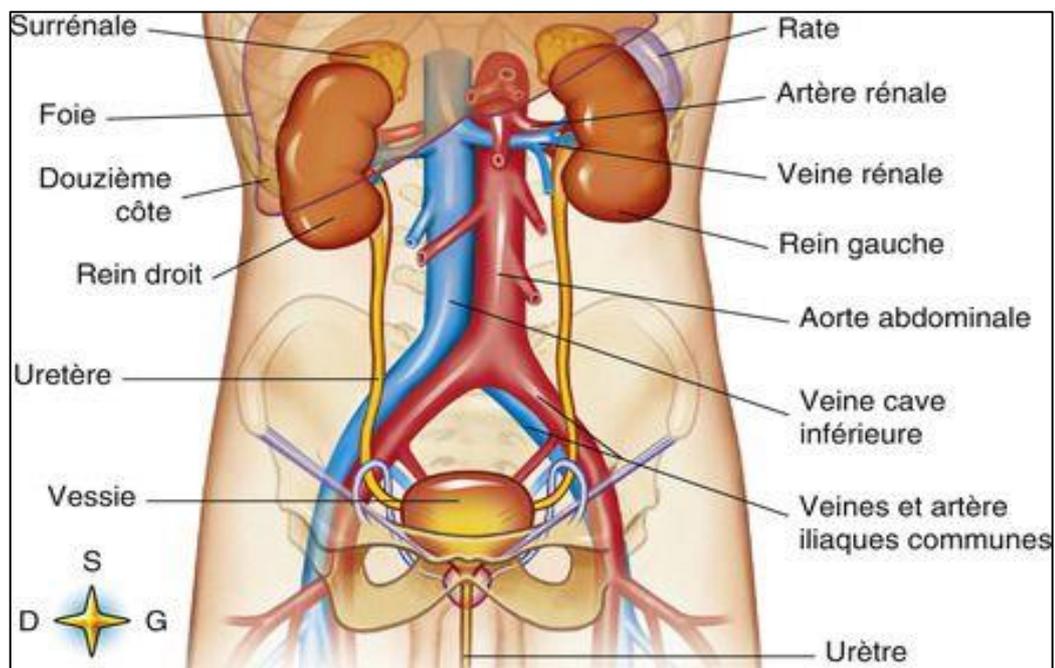
*Chapitre I.*  
*Synthèse Bibliographique*

## I.1. Anatomie et physiologie du système urinaire

Le rein est un organe vital qui joue un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie et l'élimination des déchets métaboliques du corps humain. Cette section examine de manière approfondie l'anatomie du rein, en mettant en lumière ses structures et ses fonctions principales (Tortora et Derrickson, 2017).

### I.1.1. Anatomie macroscopique de rein

Le rein est un organe pair situé dans la région lombaire de la cavité abdominale, au niveau de la partie postérieure de la paroi abdominale (**Figure 01**). Chaque rein est en forme de haricot et mesure environ 11 à 12 centimètres de longueur. Il est entouré par une capsule fibreuse appelée la capsule rénale, qui le protège des traumatismes externes (Moore *et al.*, 2014).

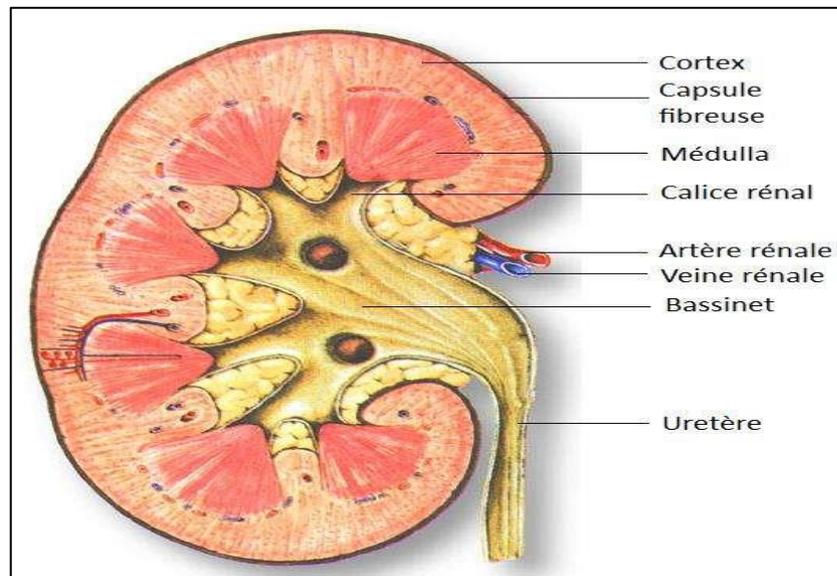


**Figure 01.** Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire (Louis, 2010)

### I.1.2. Structure du Rein

Le rein est composé de trois régions principales : le cortex, la médullaire et le pelvis rénal. Le cortex rénal est la couche externe du rein, où se trouvent les glomérules et les tubules rénaux.

(Figure 02). Le médullaire est la couche interne, organisée en pyramides rénales et séparée par des colonnes rénales. Le pelvis rénal est la partie la plus interne du rein, où convergent les tubules collecteurs pour former le bassinnet rénal (Standring, 2016).



**Figure 02.** Coupe longitudinale d'un rein (site web 1)

### **a. Cortex et médullaire**

La structure du rein est divisée en deux principales régions soit le cortex et la médullaire. Le cortex, situé à la périphérie du rein, contient les unités fonctionnelles de filtration appelées néphrons. La médullaire, située à l'intérieur du rein, est organisée en pyramides rénales, où se déroule la concentration de l'urine (Standring et Borley, 2015).

### **b. Calices et le bassinnet**

Les calices et le bassinnet constituent des cavités qui recueillent l'urine. Les calices reçoivent l'urine des néphrons, puis la déversent dans le bassinnet (Khalid, 2014).

## **I.1.3. Anatomie microscopique de rein**

### **I.1.3.1. Néphrons**

Les néphrons sont les unités fonctionnelles fondamentales des reins. Chaque rein contient environ un million de néphrons, chacun composé d'un corpuscule rénal et d'un tube rénal.

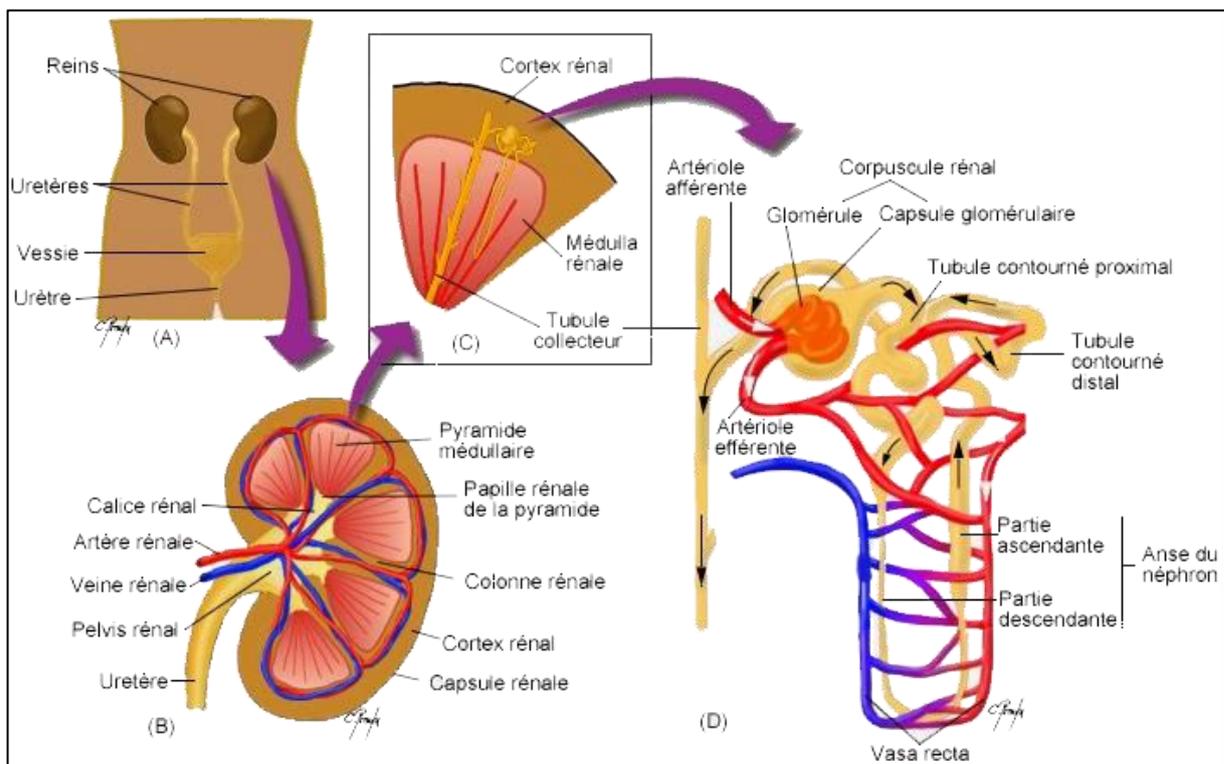
Le corpuscule rénal comprend le glomérule et la capsule de Bowman, où se produit la filtration initiale du sang. Le tubule rénal est responsable de la réabsorption sélective des substances filtrées et de la sécrétion de déchets dans l'urine (Guyton et Hall , 2016).

### I.1.3.2.Vaisseau sanguin

Le rein est richement vascularisé, recevant environ 20 % du débit sanguin total du corps. Les artères rénales apportent le sang oxygéné au rein, où il est filtré dans les glomérules. Le sang filtré est ensuite collecté par les veines rénales pour être renvoyé vers le cœur (Tortora et Derrickson, 2017).

### I.1.3.3.Voies urinaires

L'urine produite par les néphrons est collectée dans les tubules rénaux, puis transportée vers le bassin rénal. De là, l'urine passe à travers l'uretère, un tube musculaire qui la transporte vers la vessie pour être stockée jusqu'à son élimination par la miction (Netter, 2019).



**Figure 03.** Structure du néphron et de ses vaisseaux sanguins (Prou, 2011)

## **I.1.4. Fonctions des reins**

### **I.1.4.1. Filtration du sang**

Les reins filtrent le sang pour éliminer les déchets métaboliques, les toxines, les ions et l'excès d'eau, tout en conservant les substances essentielles. Ce processus de filtration se déroule au niveau des néphrons, les unités fonctionnelles des reins, où le sang est filtré à travers les glomérules et les tubules rénaux (Hall *et al.*, 2015).

#### **a. Régulation de la pression artérielle**

Les reins contribuent à la régulation de la pression artérielle en ajustant le volume sanguin et en modulant la résistance vasculaire. Ils produisent également des hormones telles que la rénine, qui joue un rôle crucial dans le contrôle de la pression artérielle en régulant le volume sanguin et la fonction rénale (Vander *et al.*, 2015).

#### **b. Équilibre électrolytique**

Les reins régulent les concentrations d'électrolytes dans le corps, y compris le sodium, le potassium, le calcium, le magnésium et le phosphate. Cette régulation est essentielle pour maintenir l'équilibre hydrique, la conductivité électrique des cellules et les fonctions musculaires et nerveuses (Seldin, *et al.*, 2012).

#### **c. Régulation du pH sanguin**

Les reins contrôlent le pH sanguin en excréant des ions hydrogène dans l'urine et en régulant la réabsorption du bicarbonate, un tampon important dans le sang. Cette régulation est cruciale pour maintenir l'homéostasie acido-basique du corps (Brenner et Floyd, 2011).

#### **d. Production d'hormones**

Les reins sont impliqués dans la production d'hormones essentielles, telles que l'érythropoïétine, qui stimule la production de globules rouges dans la moelle osseuse, et la calcitriol, la forme active de la vitamine D, qui régule l'absorption intestinale du calcium (Koeppen, et Bruce, 2012).

### e. Fonction de rein endocrine

L'une des principales hormones produites par les reins est l'érythropoïétine (EPO). Synthétisée par les cellules interstitielles du rein en réponse à l'hypoxie tissulaire, l'EPO stimule la production de globules rouges dans la moelle osseuse, contribuant ainsi au maintien de l'homéostasie de l'oxygène dans l'organisme (Hall *et al.*, 2015). De plus, les reins produisent la rénine, une enzyme clé dans le système rénine-angiotensine-aldostérone, qui régule la pression artérielle en modulant le volume sanguin et la fonction rénale (Farquhar *et al.*, 2015). Ces hormones endocrines démontrent le rôle crucial des reins dans la régulation de la composition du sang et de la pression artérielle.

### f. Fonction métabolique des reins

Outre leur fonction endocrine, les reins sont également impliqués dans plusieurs processus métaboliques essentiels. Par exemple, les reins régulent les niveaux d'électrolytes dans le corps, y compris le sodium, le potassium et le calcium, en ajustant leur réabsorption et leur excrétion dans l'urine (Seldin et Giebisch, 2012). Cette régulation des électrolytes est vitale pour maintenir l'équilibre hydrique, la conductivité électrique des cellules et les fonctions musculaires et nerveuses. De plus, les reins sont impliqués dans la régulation du pH sanguin en excréant des ions hydrogène dans l'urine et en régulant la réabsorption du bicarbonate, contribuant ainsi à maintenir l'homéostasie acido-basique du corps (Hall *et al.*, 2015). L'anatomie du rein est une structure complexe et vitale dans le système urinaire, jouant un rôle crucial dans la régulation de l'homéostasie corporelle. Ce chapitre a examiné en détail les différentes composantes anatomiques du rein, notamment le cortex, la modula, les néphrons et le système de drainage (Guyton et Hall, 2011). Le cortex rénal est la couche externe du rein, abritant les glomérules et les tubules contournés proximaux et distaux.

Son organisation en lobules réniformes favorise une filtration efficace du sang et la régulation de l'équilibre hydrique et électrolytique (Standring, 2016). La modula rénale, en revanche, est divisée en pyramides rénales et colonnes de Bertin, qui abritent les néphrons. Cette région est essentielle pour la concentration de l'urine, un processus vital pour maintenir l'homéostasie hydrique du corps (Moore *et al.*, 2013). Les néphrons représentent l'unité fonctionnelle de base du rein, comprenant le corpuscule rénal (glomérules et capsule de Bowman) et les tubules rénaux (tubule proximal, anse de Henle et tubule distal). Ils assurent la filtration, la réabsorption et la sécrétion des substances pour produire de l'urine (Tortora et Derrickson, 2017).

## **I.2. Insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) représente un défi majeur de santé publique à l'échelle mondiale, avec une prévalence croissante et des conséquences graves sur la santé et la qualité de vie des patients. Cette partie vise à explorer les aspects anatomiques, physiopathologiques, étiologiques et cliniques de l'IRC, ainsi que le traitement de cette affection débilitante (Eckardt *et al.*, 2013 )

### **I.2.1. Insuffisance rénale aiguë**

L'insuffisance rénale aiguë est une condition caractérisée par une diminution rapide et soudaine de la fonction rénale, conduisant à une accumulation de déchets métaboliques et de toxines dans le sang. Cette condition peut survenir dans divers contextes cliniques, tels que des lésions rénales directes, une diminution de la perfusion rénale ou une obstruction des voies urinaires (Khwaja et Asim, 2012).

### **I.2.2. Insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie comme une perte progressive et irréversible de la fonction rénale sur une période de plusieurs mois à des années. Elle se caractérise par une diminution de la capacité des reins à filtrer les déchets et à maintenir l'homéostasie corporelle. L'IRC affecte un pourcentage significatif de la population mondiale, avec une incidence et une prévalence en constante augmentation (Jha *et al.*, 2013).

### **I.2.3. Classification d'insuffisances rénales chroniques**

La classification de l'insuffisance rénale chronique (IRC) repose généralement sur le stade de la maladie, déterminé en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG) et de la présence de lésions rénales, selon des critères établis par diverses organisations médicales.

### **I.2.4. Stade d'insuffisance rénale chronique**

La National Kidney Foundation (NKF) a développé une classification en cinq stades de l'IRC, basée sur le DFG estimé (DFGe) et la présence de lésions rénales, allant du stade 1

[ DFG<sub>e</sub> ≥ 90 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> avec des lésions rénales) au stade 5 [DFG<sub>e</sub> < 15 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> ou dialyse) (Levey *et al.*, 2003).

### I.2.5. Critères de classification KDOQI

Le Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) propose également une classification en cinq stades de l'IRC, basée sur le débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé, mais avec des valeurs de DFG légèrement différentes pour chaque stade. Cette classification est largement utilisée dans la pratique clinique pour évaluer la sévérité de l'IRC et guider la prise en charge des patients (National Kidney Foundation, 2002).

**Tableau 01.** Différents stades de l'insuffisance rénale chronique (Collart, 2003).

Stade	DFG (ml/min/1,732)	Définition
01	≥90	○ Maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté
02	Entre 60 et 89	○ Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
03	Entre 30 et 59	○ Insuffisance rénale chronique modérée
04	Entre 15 et 29	○ Insuffisance rénale chronique sévère
05	<15	○ Insuffisance rénale chronique terminale

## I.3. Facteur de risque de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une maladie complexe résultant de l'interaction de multiples facteurs de risque, tant génétiques qu'acquis, qui contribuent à la progression de la maladie rénale et à la diminution de la fonction rénale au fil du temps (Yacoub *et al.*, 2015).

### I.3.1. Facteur de risque génétique

Des études épidémiologiques et génétiques ont identifié plusieurs facteurs de risque génétiques susceptibles de prédisposer au développement de l'IRC. Parmi ceux-ci, on compte des variantes génétiques associées à des maladies rénales héréditaires telles que la polykystose rénale autosomique dominante, la néphropathie à IgA et le syndrome néphrotique (Stanescu *et al.*, 2011).

### **I.3.2.Facteur de risque acquis**

Outre les facteurs génétiques, plusieurs facteurs de risque acquis contribuent également au développement et à la progression de l'IRC. Les maladies cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle et la cardiopathie sont des facteurs de risque majeurs, car elles entraînent une diminution de la perfusion rénale et des lésions rénales secondaires (Jha *et al.*, 2013). De plus, le diabète sucré, en particulier le diabète de type 2, est un facteur de risque bien établi d'IRC, en raison de ses effets délétères sur les vaisseaux sanguins et les structures rénales (Yacoub *et al.*, 2015).

### **I.3.3.Étiologie variée d'IRC**

Il est primordial de connaître les diverses causes sous-jacentes à l'IRC afin d'adapter au mieux les stratégies thérapeutiques. Comme souligné par Dupont *et al.* (2011), cette connaissance permet non seulement de ralentir, mais parfois même d'arrêter la progression de la maladie.

### **I.3.4.Néphropathies glomérulaires**

Les néphropathies glomérulaires, telles que la néphropathie à IgA, la glomérulonéphrite membrano-proliférative et la néphropathie membrano-proliférative, sont caractérisées par des lésions inflammatoires et/ou prolifératives au niveau des glomérules rénaux. Ces affections peuvent être causées par des anomalies du système immunitaire, des infections virales ou bactériennes, ainsi que des facteurs génétiques. Par exemple, des variantes génétiques impliquées dans la régulation de la réponse immunitaire ont été associés à un risque accru de néphropathie à IgA (Kiryluk et Novak, 2014).

### **I.3.5.Néphropathie vasculaire**

Les néphropathies vasculaires, telles que l'artériosclérose, l'athérosclérose et l'artérite, sont caractérisées par des lésions au niveau des vaisseaux sanguins rénaux, entraînant une altération de la perfusion rénale et une ischémie tissulaire. Ces conditions peuvent être causées par des facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension artérielle, le diabète sucré et l'hypercholestérolémie. De plus, des variantes génétiques affectant la structure des vaisseaux

sanguins peuvent également contribuer au développement de ces néphropathies (Ritz et Stefansson, 2012).

### **I.3.6.Néphropathies interstitielles**

Les néphropathies interstitielles, telles que la néphrite interstitielle chronique et la néphropathie tubulo-interstitielle, sont caractérisées par une inflammation et/ou une fibrose du tissu interstitiel rénal. Ces affections peuvent être causées par l'exposition à des médicaments néphrotoxiques, des infections bactériennes ou virales, ainsi que des maladies auto-immunes. Des études ont également suggéré un lien entre l'exposition à certains agents environnementaux, tels que le plomb et le cadmium, et le développement de néphropathies interstitielles (Muriithi *et al.*, 2014).

### **I.3.7.Néphropathies congénitales et héréditaires**

Les néphropathies congénitales et héréditaires, telles que la maladie polykystique rénale, le syndrome d'Alport et la néphronophtise, sont causées par des anomalies génétiques présentes dès la naissance ou héritées des parents. Ces affections se manifestent généralement dès l'enfance ou l'adolescence et peuvent progresser vers une IRC au fil du temps. Des avancées récentes dans la génétique moléculaire ont permis d'identifier de nombreux gènes impliqués dans ces maladies, ouvrant la voie à de nouvelles approches diagnostiques et thérapeutiques (Hildebrandt *et al.*, 2011).

### **I.4.7.Diagnostic insuffisance rénale chronique**

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique (IRC) repose sur une évaluation approfondie de la fonction rénale, comprenant des tests de laboratoire, des mesures d'imagerie et une évaluation clinique, afin d'identifier la présence de lésions rénales et de déterminer le stade de la maladie.

#### **I.4.7.1.Test de laboratoire**

Les tests sanguins sont essentiels pour évaluer la fonction rénale. Ils comprennent la mesure de la Créatininémie et du taux de filtration glomérulaire (TFG), qui permettent d'estimer le débit de filtration glomérulaire et de diagnostiquer l'IRC. Des tests urinaires sont également réalisés pour évaluer la présence de protéinurie et d'autres anomalies urinaires, qui peuvent être des indicateurs de dommages rénaux (KDOQI, 2022)

#### **I.4.7.2.Mesure d'imagerie**

L'imagerie rénale, telle que l'échographie et la tomographie par ordinateur (scanner), peut être utilisée pour évaluer la taille, la forme et la structure des reins, ainsi que pour identifier toute anomalie anatomique ou obstruction des voies urinaires. Ces examens peuvent fournir des informations précieuses sur la cause sous-jacente de l'IRC (KDOQI, 2022).

#### **I.4.7.3.Traitements d'IRC**

Approches du Traitement Conservateur dans l'IRC Le traitement conservateur de l'IRC se concentre sur la gestion des facteurs de risque cardiovasculaire, la correction des déséquilibres électrolytiques, la restriction des apports protéiques et sodiques, ainsi que sur le contrôle de la tension artérielle (KDIGO, 2012). En outre, l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAI) est largement recommandée pour leur effet bénéfique sur la progression de la maladie rénale (Kasiske *et al.*, 2006).

#### **I.4.7.4.Traitement de l'anémie**

L'anémie est une complication fréquente de l'insuffisance rénale chronique (IRC), attribuable en grande partie à une diminution de la production de l'érythropoïétine par les reins dysfonctionnels (Singh *et al.*, 2013). Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'IRC repose principalement sur la supplémentation en érythropoïétine recombinante humaine (EPO) et sur la gestion des carences en fer, souvent associées à cette condition (Locatelli *et al.*, 2012). Des études ont montré que le traitement par EPO réduit le besoin de transfusions sanguines, améliore la qualité de vie et réduit la morbidité cardiovasculaire chez les patients atteints d'IRC et d'anémie.

#### **I.4.7.5.Traitement de l'Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle est une complication courante et un facteur de risque majeur de progression de l'insuffisance rénale chez les patients atteints d'IRC (Agarwal *et al.*, 2016). Le traitement de l'hypertension chez ces patients vise à réduire la pression artérielle pour prévenir les

complications cardiovasculaires et ralentir la progression de la maladie rénale. Les médicaments antihypertenseurs, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) et les bloqueurs des canaux calciques, sont largement utilisés pour atteindre cet objectif (Weir et Bakris, 2017). De plus, des mesures non pharmacologiques telles que la restriction sodée, la perte de poids et l'exercice physique sont recommandées pour contrôler la pression artérielle et améliorer les résultats à long terme.

#### **I.4.7.6. Traitement des troubles phosphocalciques**

Les troubles phosphocalciques, tels que l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie et la calcification vasculaire, sont des complications fréquentes de l'IRC, résultant de l'altération du métabolisme phosphocalcique et de la diminution de la filtration glomérulaire (Block *et al.*, 2004). Le traitement des troubles phosphocalciques chez les patients atteints d'IRC implique souvent la restriction alimentaire en phosphore, la supplémentation en calcium et en vitamine D, ainsi que l'utilisation de chélateurs de phosphate tels que le carbonate de sévélamer ou l'hydro chlorure de lanthane pour réduire l'absorption du phosphore (Ketteler *et al.*, 2006). Une gestion efficace des troubles phosphocalciques est essentielle pour prévenir les complications cardiovasculaires et osseuses et améliorer la qualité de vie des patients.

#### **I.4.7.7. Traitement des troubles de l'équilibre acido-basique**

Les patients atteints d'IRC présentent souvent des troubles de l'équilibre acido-basique, tels que l'acidose métabolique, résultant de l'incapacité des reins à excréter efficacement les ions hydrogène et à produire du bicarbonate (Kraut et Madias, 2010).

Le traitement des troubles de l'équilibre acido-basique chez ces patients vise à corriger l'acidose métabolique en administrant du bicarbonate de sodium par voie orale ou intraveineuse (Kraut et Madias, 2010). Une correction appropriée de l'acidose métabolique peut améliorer la santé osseuse, la croissance musculaire et la fonction cardiaque chez les patients atteints d'IRC.

## **I.5. Hémodialyse**

L'hémodialyse est une technique de suppléance rénale largement utilisée dans le traitement des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale. Cette modalité de traitement permet d'éliminer les déchets métaboliques et l'excès de liquide du corps, offrant ainsi un moyen de maintenir l'équilibre physiologique chez les patients dont les reins ne fonctionnent plus de manière adéquate (Kliger *et al.*, 2021).

### **I.5.1.Principe de l'hémodialyse**

L'hémodialyse repose sur les principes de la diffusion et de la convection pour éliminer les toxines et les déchets du sang. Pendant une séance d'hémodialyse, le sang du patient est extrait de son corps par un accès vasculaire, tel qu'une fistule artério-veineuse ou un cathéter veineux central, et est acheminé à travers un dialyseur. À l'intérieur du dialyseur, le sang est en contact avec une solution de dialyse, où les déchets et les électrolytes en excès sont éliminés par diffusion à travers une membrane semi-perméable. La convection, qui implique le mouvement de solutés à travers un gradient de pression, est également utilisée pour éliminer les substances de poids moléculaire plus élevé, comme les toxines urémiques, du sang du patient (Kliger *et al.*, 2021).

### **I.5.2. Application clinique de l'hémodialyse**

Hémodialyse est principalement utilisée chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale, où elle sert de traitement de suppléance rénale pour maintenir l'équilibre hydro électrolytique et éliminer les déchets métaboliques du corps. Elle peut être réalisée de manière intermittente en centre de dialyse ou de manière continue à domicile, en fonction des besoins et de la tolérance du patient. L'hémodialyse peut également être utilisée de manière temporaire chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë, en attendant la récupération de la fonction rénale ou la transplantation rénale (Ronco *et al.*, 2017).

### **I.5.3.Types d'accès vasculaire pour l'hémodialyse**

Il existe deux types principaux d'accès vasculaire utilisés pour la réalisation de l'hémodialyse chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique : les fistules artério-veineuses (FAV) et les cathéters veineux centraux (CVC) .

**a) Fistule artério-veineuse (FAV)**

Les fistules artério-veineuses sont considérées comme l'accès vasculaire de choix pour l'hémodialyse en raison de leur longévité, de leur faible taux de complications et de leur durabilité à long terme. Une FAV est créée chirurgicalement en reliant une artère et une veine, généralement au niveau du bras, pour créer un accès vasculaire robuste et à haut débit. Avec le temps, la FAV se développe, élargissant et épaississant les parois vasculaires pour permettre un accès facile et fiable lors des séances d'hémodialyse (Lok et Foley, 2016).

**b) Cathéter veineux central (CVC)**

Les cathéters veineux centraux sont des dispositifs intra-vasculaires insérés dans une grande veine, souvent au niveau du cou ou de la région inguinale, pour permettre un accès vasculaire immédiat à la circulation sanguine. Bien que les CVC offrent une accessibilité rapide et facile pour l'hémodialyse, ils sont associés à un risque plus élevé de complications telles que l'infection, la thrombose et les dysfonctionnements du cathéter. Par conséquent, les CVC sont généralement utilisés de manière temporaire ou comme solution de dernier recours lorsque d'autres accès vasculaires ne sont pas disponibles ou appropriés (Weijmer *et al.*, 2010).

**c) Dialyse péritonéale**

La dialyse péritonéale (DP) est une modalité de traitement de suppléance rénale utilisée dans la gestion de l'insuffisance rénale chronique. Contrairement à l'hémodialyse, qui implique le filtrage du sang à travers un dialyseur externe, la DP utilise la membrane péritonéale du patient comme filtre pour éliminer les déchets métaboliques et l'excès de liquide du corps (Li *et al.*, 2017).

**d) Principe de dialyse péritonéale**

Lors d'une séance de DP, un liquide de dialyse stérile est instillé dans la cavité péritonéale du patient par un cathéter péritonéal. Ce liquide de dialyse contient une concentration spécifique de glucose ou de dextrose, qui crée un gradient osmotique permettant l'élimination des déchets et de l'excès de liquide à travers la membrane péritonéale. Après une période de dwell (repos) pendant

laquelle le liquide de dialyse est en contact avec la membrane péritonéale, il est drainé hors du corps du patient, emportant avec lui les toxines et les déchets métaboliques (Li *et al.*, 2017).

#### **e) Application clinique de dialyse péritonéale**

La DP est une option de traitement flexible et autonome qui peut être réalisée à domicile par les patients. Elle offre une meilleure qualité de vie et une plus grande liberté par rapport à l'hémodialyse en centre de soins. De plus, la DP peut être utilisée avec succès chez les patients présentant des comorbidités telles que l'insuffisance cardiaque ou la maladie vasculaire périphérique, qui peuvent rendre l'hémodialyse plus complexe. Cependant, la DP peut être associée à des complications telles que l'infection péritonéale et la perte progressive de l'ultrafiltration, nécessitant une surveillance étroite et une gestion appropriée (Cho *et al.*, 2018).

#### **f) Transplantation Rénale**

La transplantation rénale est le traitement de choix pour les patients atteints d'insuffisance rénale terminale, offrant une meilleure qualité de vie et une survie accrue par rapport à la dialyse à long terme (Hart *et al.*, 2012). Les donneurs peuvent être des donneurs vivants ou décédés, et divers protocoles d'immunosuppression sont utilisés pour prévenir le rejet du greffon. Malgré les risques associés à la chirurgie et à l'immunosuppression, la transplantation rénale reste la meilleure option thérapeutique pour de nombreux patients.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est indéniablement un enjeu majeur de santé publique, tant en termes de prévalence croissante que de fardeau clinique et économique qu'elle engendre (Levey et Coresh, 2012; Eckardt *et al.*, 2013). Ce chapitre a mis en lumière la complexité de l'IRC, en explorant ses diverses causes, ses mécanismes physiopathologiques et ses implications cliniques (Jha *et al.*, 2013). L'identification précoce des facteurs de risque et des signes précoces d'IRC revêt une importance cruciale pour retarder sa progression et améliorer les résultats cliniques (KDIGO, 2013). Les stratégies de dépistage ciblé et de suivi régulier des patients à risque sont essentielles pour une prise en charge efficace de cette maladie chronique (National Kidney Foundation, 2012). La gestion de l'IRC nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant une collaboration étroite entre les médecins généralistes, les néphrologues, les diététiciens, les pharmaciens et d'autres professionnels de la santé (Brenner et Rector, 2015). L'optimisation du contrôle de la pression

artérielle, de la glycémie et des facteurs de risque cardiovasculaires est essentielle pour ralentir la progression de la maladie et réduire le risque de complications (Johnson *et al.*, 2018). Pour faire face à ce défi croissant de santé publique, il est impératif d'investir dans la recherche transrationnelle et l'innovation thérapeutique pour développer de nouveaux traitements et améliorer les stratégies de prise en charge de l'IRC (WHO, 2014). De plus, des efforts continus sont nécessaires pour sensibiliser le public, les professionnels de la santé et les décideurs politiques à l'importance de la prévention et du traitement précoces de l'IRC (Eckardt *et al.*, 2013).

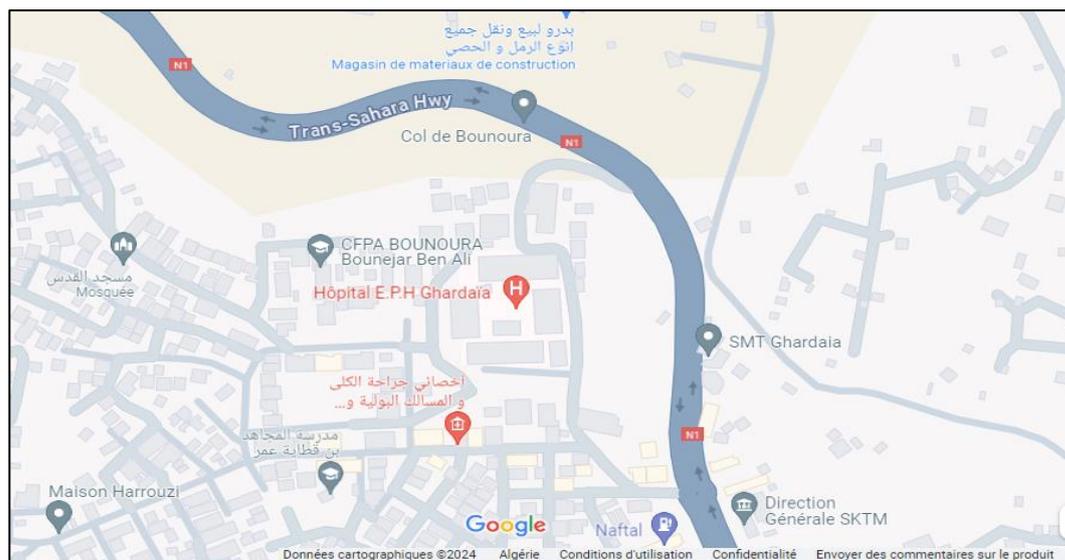
*Chapitre II.*  
*Méthodologie de Travail*

La réalisation d'une étude épidémiologique chez les patients hémodialysés est cruciale pour comprendre l'incidence, la prévalence et les facteurs de risque associés aux complications liées à l'insuffisance rénale chronique terminale. Dans ce chapitre, le matériel utilisé et la méthodologie appliquée sont présentés de manière détaillée, en incluant la localisation géographique, la sélection de l'échantillon, la collecte des données, les variables étudiées et les analyses statistiques employées.

## II.1. Zone d'étude

Cette étude s'intéresse à la population de la wilaya de Ghardaia, située au cœur de la partie septentrionale du Sahara, englobant une superficie de 84 660,12 km<sup>2</sup>. Notre étude englobe les circonscriptions de Ghardaia, Métlili et El-Menia.

L'EPH TIRICHINE Brahim accueille une population de plus de 200 000 habitants, répartis sur quatre municipalités : Ghardaia, Bounoura, El Atteuf et Daïa Ben Dahoua (**Figure 04**).



**Figure 04.** Localisation géographique de l'hôpital TIRICHIN B (site web 2)

## II.2. Collecte de données

Les données de notre étude ont été extraites à partir de la base de données de l'EPH TIRICHIN Brahim.

Notre échantillon est composé de 843 patients accueillis durant 7 ans (2017-2023). Les paramètres étudiés comprennent les données anthropométriques, sociodémographiques et cliniques ((**Annexe 01**)).

## II.3. Echantillonnage

### II.3.1. Critères d'inclusion

Tous les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (stade 5) ayant débuté une dialyse d'urgence pour la première fois dans l'unité de dialyse de l'hôpital de Ghardaïa entre 2017 et 2023 ont été inclus, ce sont ceux ayant bénéficié d'un suivi rénal antérieur dans la période comme ainsi que ceux qui ne l'ont pas fait. Ils bénéficient d'un suivi rénal.

### II.3.2. Critères d'exclusion

Les patients qui n'ont pas été dialysés à l'hôpital TIRICHINE Brahim pendant la période d'étude, les patients atteints d'insuffisance rénale suivis pendant sept ans dans le service, ainsi que les patients dont le dossier médical était incomplet n'ont pas été inclus.

## II.4. Matériel et Méthode

### II.4.1. Outils et Appareillage

Au cours de la période de stage, le matériel utilisé pour réaliser ce travail est regroupé dans le tableau ci-dessous, l'intérêt d'utilisations avec des démonstrations et ainsi que la marque des produits sont mentionnées dans l'*Annexe 01*.

Durant la période de stage, des analyses biochimiques ont été réalisées, incluant la glycémie, urée, créatinine, dosage des protéines totaux/24h, micro-albumine, clairance de créatinine, parathormone (PTH), Vitamine D, Phosphatase alcaline (PAL), hémogramme (FNS), Ionogramme et la chimie urinaire. Ces analyses ont été effectuées à l'aide de dispositifs médicaux tels que la spectrométrie (Mindray), l'ionogramme, Vidas et l'hémogramme (ZIBIO-50).

### II.4.2. Méthodes

Le diagnostic biochimique des troubles rénaux repose sur l'analyse d'un profil rénal complet, complété au besoin par des tests de chimie urinaire. La qualité des résultats dépend largement de la méthode adéquate de prélèvement des échantillons sanguins.

### II.4.2.1. Prélèvements sanguins

Avant de procéder à des analyses biochimiques pour évaluer le bilan rénal, il est impératif de suivre rigoureusement les instructions relatives à la collecte d'échantillons sanguins, aux techniques d'agitation et de séparation du sang. Il est également crucial de prendre en considération les antécédents médicaux du patient, comme une récente intervention chirurgicale de l'appareil urinaire ou des pathologies sous-jacentes, ainsi que le lieu de prélèvement (hospitalisation ou externe). Ces directives sont essentielles pour assurer la validité et la fiabilité des résultats biomédicaux.

### II.4.3. Manipulations au laboratoire

Au laboratoire, les échantillons reçus sont saisis et soigneusement étiquetés dans un logiciel médical. Chaque prélèvement sanguin porte une étiquette qui doit inclure les renseignements de malade suivant:

- Numéro de dossier
- Date de prélèvement
- Nom et Prénom du patient
- Age du patient
- Type de tube (Hépariné-EDTA-Citraté)
- Tests à réalisés (Glycémie, Urée...etc.)



**Figure 05.** Prélèvement sanguine

Le processus de stérilisation est l'une des étapes les plus importantes avant de commencer la manipulation, car il contribue à limiter l'arrivée de tout contaminant dans les échantillons du patient, évitant ainsi le mauvais diagnostic du patient et économisant du temps et des efforts pour que le laborantin ne répète pas le travail sur l'échantillon à nouveau (CLSI, 2012). La stérilisation se fait généralement par eau de javel pour le paillasse. Les prélèvements ont subi une centrifugation (tubes héparinés, citratés et secs) à une vitesse de 1500 tours à 3000 tours pendant 2 à 3 minutes. Le plasma séparé est recueilli pour un dosage biochimique (WHO, 1999). Chaque test à réaliser suit une méthode selon la notice déclarée sous la boîte de réactif à utiliser (Tietz *et al.*, 1978). La plupart des paramètres sont incubés à l'étuve pendant un moment donné allant jusqu'à 10 minutes. Après l'incubation, la lecture des résultats est réalisée par l'appareil de spectrométrie (Mindray, 2020). Les valeurs obtenues sont enregistrées et comparées selon des normes médicales mentionnées sur la boîte de réactif administré (CLSI, 2014).

Pour le dosage des paramètres hormonaux, ceux-ci sont réalisés sur Vidas et mini-Vidas. Cette technique se caractérise par une spécificité de dosage directe sans incubation externe (bioMérieux, 2018). Les valeurs obtenues sont enregistrées et comparées avec les normes administrées sur le coffret (Ferraro *et al.*, 2012). Pour les autres dosages, tels que l'ionogramme et l'hémogramme, ceux-ci sont lancés directement par absorption simple à l'aide d'une aiguille de l'appareil (Siemens, 2020; CLSI, 2014) (*Annexe 02*).

#### **II.4.4. Présentation du Service d'Hémodialyse**

Ce service possède une capacité de 37 lits répartis sur deux étages, chaque étage étant équipé de ses propres générateurs. Le premier étage dispose d'un générateur réservé pour les urgences et de deux générateurs pour l'isolement (HIV, HBS). L'ensemble des patients est divisé en trois groupes, chacun nécessitant une séance de quatre (04) heures, ce qui permet de traiter trois groupes en 24 heures. Une phase de désinfection est indispensable après chaque séance pour éviter toute contamination, telle que l'hépatite (WHO, 2009 ; CDC, 2011). Chaque patient doit effectuer trois séances par semaine (ERBP, 2010 ; National Kidney Foundation, 2015).

##### **II.4.4.1. Méthode de Désinfection des Générateurs**

La désinfection chimique des machines est effectuée automatiquement après chaque séance de dialyse avec de l'hypochlorite de sodium (eau de javel) (AAMI, 2004). La désinfection à chaud par l'acide citrique ou l'acide hydroxyacétique à 93°C est réalisée par un technicien pour éliminer les germes, virus et champignons (Gallego *et al.*, 2016 ; Spalding et Ulrich, 2001)

#### **II.4.5. Paramètres à étudier**

Les principaux critères d'évaluation analysés englobent la présence de complications liées à l'insuffisance rénale terminale, comprenant notamment l'anémie, l'hypertension, les troubles du métabolisme calcique, l'inflammation et les événements cardiovasculaires. Les facteurs de risque potentiels tels que les caractéristiques démographiques, les antécédents médicaux et les paramètres de la dialyse ont également été examinés de manière approfondie.

# *Chapitre III.*

## *Résultats et Discussions*

Une étude rétrospective et prospective a été menée sur les insuffisances rénales au service de néphrologie de l'hôpital Dr. TIRICHINE, situé dans la wilaya de Ghardaia, sur une période de sept ans (2017-2023). Durant cette période, un total de 843 Patients (hommes et femmes) ont été reçus au service de médecine interne pour des analyses rénales.

Les différents paramètres biochimiques pris en compte pour l'analyse d'un bilan rénal comprennent le dosage de l'urée, de la créatinine, de la glycémie, des protéines totales sur 24 heures, de la PTH, de la vitamine D, du FNS, des ions et des tests de bandelettes urinaires. Nous avons également décrit la relation entre le sexe des patients (masculin ou féminin) et les tranches d'âge sélectionnées.

Autres critères ont été étudiés tel que la commune de résidence, la fréquence des séances de dialyse, les facteurs de risque et la sérologie des patients. Ces paramètres sont analysés et discutés en détail dans ce chapitre.

### III.1 Répartition des patients dialysés selon l'âge

La **Figure 06** présente la répartition des patients dialysés par tranche L'âge des patients dialysés allant de 12mois à 58ans Avec un âge moyen de 41 ans.

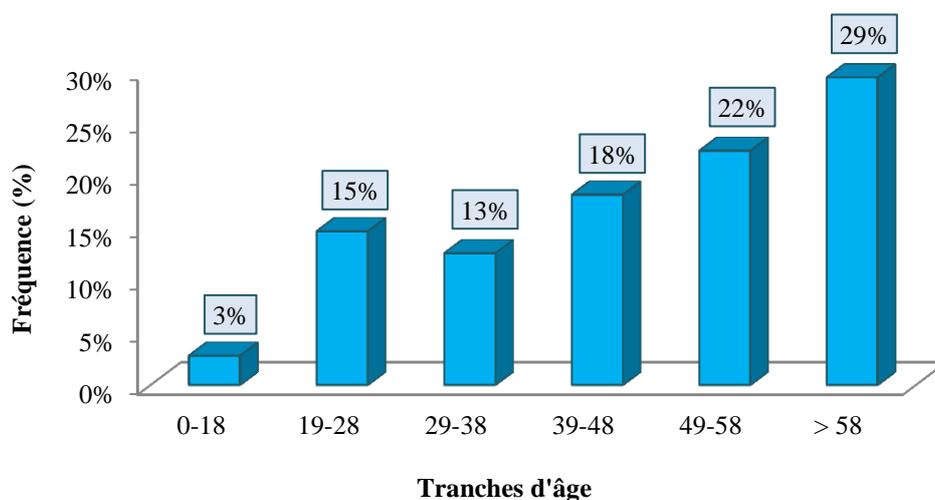
29% de patients présentant des problèmes rénaux âgés de plus de 58 ans, suivit de la tranche d'âge 49 à 58 ans avec 22% de cas, tandis que ceux âgés de 39 à 48 ans constituaient 18% des cas. Les patients âgés de 19 à 28 ans, représentaient un taux de 15%. Les patients âgés de moins de 19 ans représentaient quant à eux 3% des cas.

Ces résultats mettent en évidence que la tranche d'âge la plus touché est celle des patients âgés de plus de 58 ans, suivie patients âgés de 19 à 28 ans. Cette augmentation corrobore les travaux de Smith *et al.* en 2019 qui ont identifié que l'âges avancé présente un risque majeur d'insuffisance rénale.

Ils sont liés au comportement physique de patients, l'hypertension artérielle et le diabète. Dans une étude sur les problèmes rénaux en (2016) par O'Shaughnessy *et al.* ajoutent que le processus naturel de vieillissement entraîne des changements structurels et fonctionnels du rein ce qui est augmente le risque de développer des maladies rénales.

De plus, les facteurs socio-économiques, tels que l'accès restreint aux soins de santé et les conditions socio-économiques défavorables, agissent comme des catalyseurs pour cette tendance, avec une augmentation notable des maladies chroniques chez les personnes âgées. Des études, comme celle menée par Johnson et ses collègues (2017), mettent en lumière les disparités dans la gestion médicale des personnes âgées et soulignent la nécessité d'une approche de soins adaptée à cette population vulnérable.

Nos résultats restent en concomitantes avec ceux de l'étude de Taleb *et al.* en (2016) dans la région de Tébéssa, avec un pourcentage élevée 37% pour moyen d'âge de  $48,46 \pm 17,42$  ans. Ils sont également similaires à ceux de l'étude d'Adjabi et Elmegebade en (2021) dans la région de Métlili, où l'âge moyen est de 40 ans pour un pourcentage d'ordre (24%) ainsi qu'à ceux de l'étude de Jungers *et al.* (2001) en France, avec un âge moyen de  $44,1 \pm 11,1$  ans pour un pourcentage (53%). De plus, ils sont comparables à l'étude de Tokpanoude Coovi en (2024) au Bénin, où l'âge médian des patients était de 44 ans de (66%) Pourcentage.



**Figure 06.** Répartition des patients dialysés selon l'âge

### III.2. Répartition des patients dialysés selon le sexe

D'après nos résultats présentés dans la *Figure 07 et 08*, sur un total de 843 cas, nous avons observé une prédominance masculine avec une prévalence de 61% chez les hommes (515 patients)

par rapport à 38% chez les femmes (315 patients), ce qui donne un ratio hommes/femmes de 1,62.

Notre étude montre une prédominance masculine marquante durant la période 2017 à 2019, avec une proportion de 61% (58 sur 95 cas).

Les résultats présentés offrent un éclairage sur la prévalence accrue de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez les hommes par rapport aux femmes dans la population de Ghardaïa au cours de la période étudiée. Cette observation peut être attribuée à plusieurs facteurs complexes. Il est plausible d'interpréter la prédominance masculine comme étant influencée par des différences comportementales et des mécanismes hormonaux, notamment la testostérone, connue pour son rôle potentiel dans la progression des maladies rénales (Xue *et al.*, 2016). De plus, des déficiences dans le suivi médical et des contraintes socio-économiques limitant l'accès aux soins de santé peuvent également contribuer à l'incidence accrue de la maladie (Hsu *et al.*, 2011).

Ces données concordent avec celles d'une étude réalisée par Zeraoui et Ouis (2023) de pourcentage « 53% homme et 47% femme », ainsi que des données similaires de Constantine Yamoun & Boukous en (2022) de pourcentage « 55% homme et 45% femme ». Ces conclusions convergentes vers une tendance où l'insuffisance rénale chronique terminale est plus fréquent chez les hommes par rapport aux femmes, comme a apporté une étude antérieure de Kheloui, (2022) à Tizi Ouzou, indique que 55% des patients atteints chez le sexe masculin. Une autre étude menée à Bamako a également relevé un ratio de sexes de 1,38 confirmant cette prédominance chez les hommes (Traore *et al.*, 2023). Cependant, l'étude de Meylod en (2012) trouve une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,95.

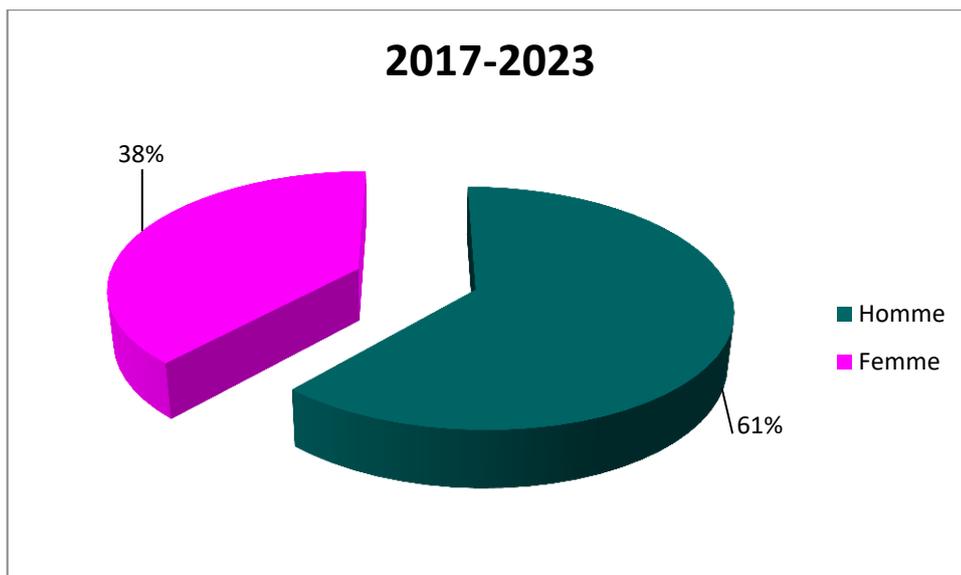


Figure 07. Répartition des patients dialysés selon le sexe globale .

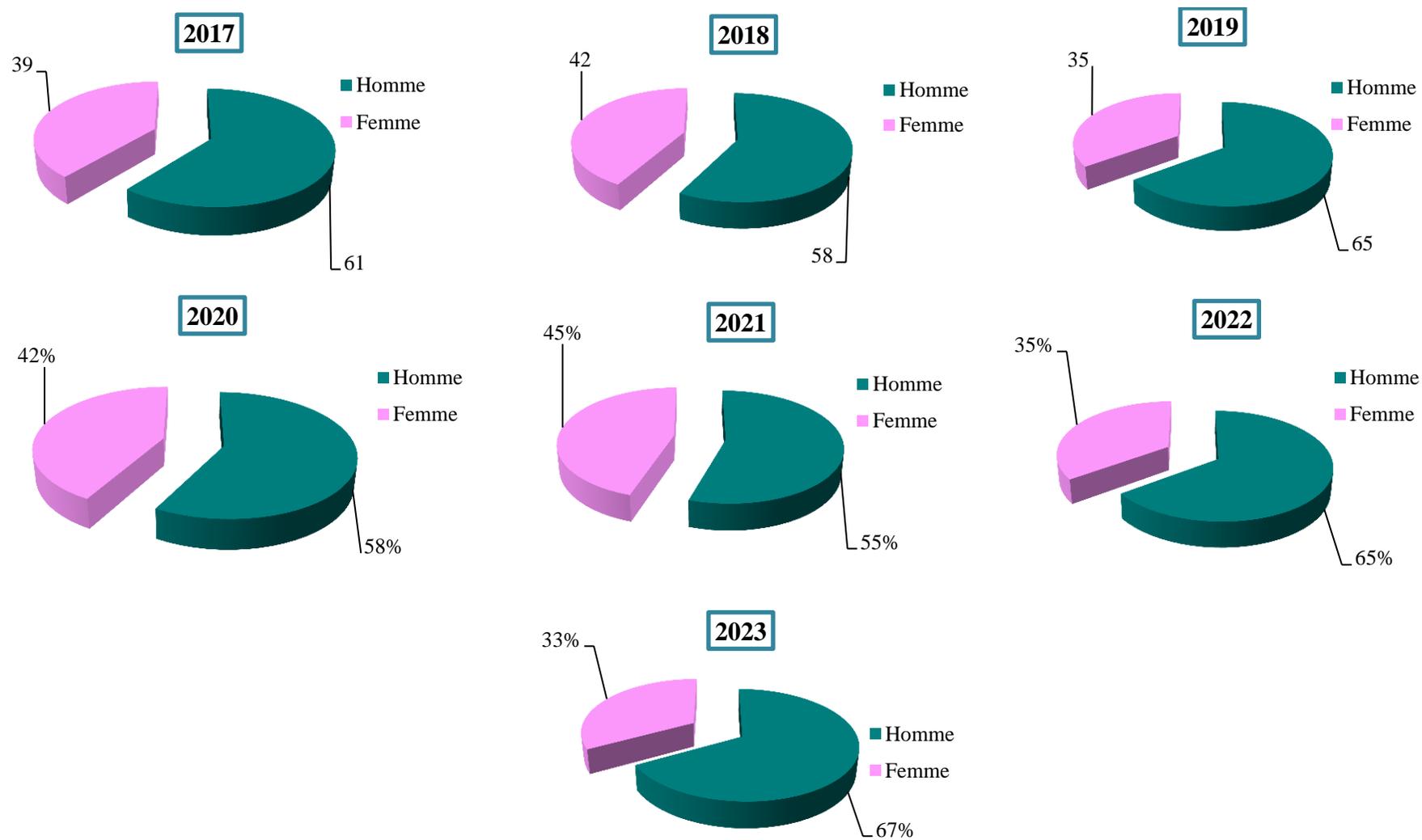


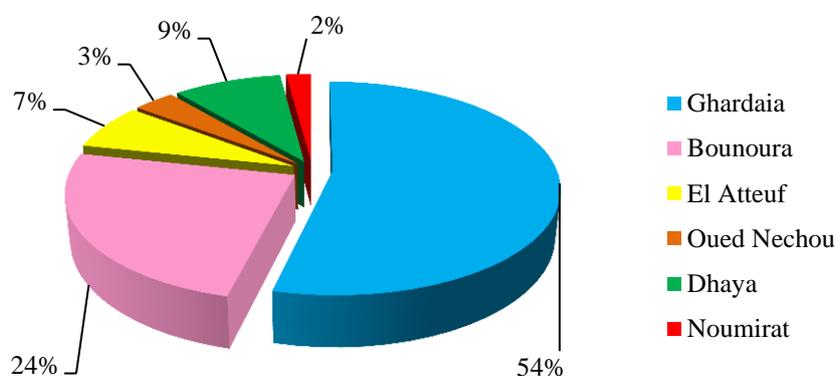
Figure 08. Répartition des patients dialysés selon le sexe.

### III.3. Répartition des patients selon les résidences de la région de Ghardaia

La **Figure 09** représente la répartition des résidences de la région de Ghardaia des patients hospitalisés et dialysés au niveau de service de néphrologie dans l'hôpital Dr. TIRICHINE.

Sur un total de 843 cas enregistrés, 77 Patients provenaient de Ghardaia chef-lieu de la wilaya représentant un taux de 54%. Suit par la commune de Bounoura avec 35 cas, soit 24%. De plus, les communes d'Al-Dhaya et d'Al-Atteuf comptent respectivement 9% et 7% des cas. Enfin, un faible taux de cas a été observé dans les communes d'Oued Necho et Noumirat, avec respectivement 3% et 2%.

À travers ces résultats, nous avons observé que la région centrale de Ghardaia est la plus affectée par la pathologie, suivie de la commune de Bonoura, ainsi que des communes de Dhayah et Al-Atteuf. Ces données permettent une étude plus approfondie des facteurs de risque influençant les populations locales. Les écarts constatés peuvent s'expliquer par divers facteurs externes, tels que la qualité de l'eau potable, la qualité des aliments, les comportements physiques, la rétention urinaire ou encore des prédispositions génétiques familiales. Par ailleurs, ces différences peuvent être attribuées à des variations dans l'accès aux soins de santé (OMS, 2018), aux habitudes de vie, ou à la prévalence spécifique des maladies rénales (CDC, 2020).



**Figure 09.** Répartition des patients selon les communes étudiées de la région de Ghardaia.

### III.3. Répartition selon le nombre totale du patient dialysé

La **Figure 10**, représente une répartition des patients dialysés au cours de sept années étudiées.

D'après nos résultats, nous avons constaté une Augmentation remarquable du nombre de patients dialysés au cours de la période d'étude. En 2017, le nombre de cas enregistrés était de 95, contre 100 cas en 2018, 114 cas en 2019 Alors que 131 cas ont été enregistré en 2020 et 134 cas en 2021. Une Légère

diminution est observée en 2022, avec le nombre de patients tombant à 126. L'augmentation est enregistré à nouveau en 2023 avec 143 cas, atteignant un pic de 143 cas.

Au vu de ces résultats, il est observé Qu'une légère diminution en 2022 par rapport à 2021, malgré le nombre total élevé de décès chez les patients. Ces variations peuvent être attribuées à la propagation de maladies chroniques affectant directement les reins ou indirectement d'autres organes comme le foie, en particulier dans le contexte de la crise sanitaire due au coronavirus-19. Cette situation entraîne des perturbations hormonales qui peuvent influencer la régulation de la pression artérielle, le métabolisme des glucides, le fonctionnement rénal, ainsi que d'autres fonctions physiologiques fondamentales.

Cette augmentation est cohérente avec les conclusions d'une étude menée par Saran *et al.* (2019) qui attribuent cette tendance à une meilleure sensibilisation, un dépistage accru des maladies rénales et une prévalence croissante des facteurs de risque comme le diabète et l'hypertension.

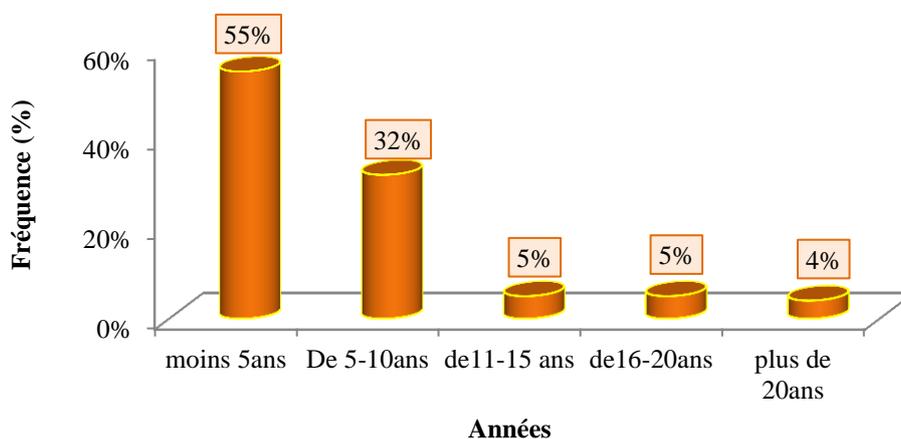


Figure 10. Répartition selon le nombre total du patient dialysé

#### III.4. Répartition des patients selon la durée de leur traitement par hémodialyse

La *Figure 11* illustre la répartition des patients en fonction de la durée de leur traitement par hémodialyse. La majorité des patients (55%) sont sous hémodialyse depuis moins de 5 ans, tandis que 32% le sont depuis 5 à 10 ans. Seulement 5% des patients sont suivis depuis 11 à 15 ans, 4% depuis 16 à 20 ans, et 3% depuis plus de 20 ans, sur un total de 143 patients.

Ces résultats montrent une diminution significative du nombre de patients avec l'augmentation de la durée du traitement, possiblement en raison de divers facteurs tels que la réussite des greffes rénales, les taux de mortalité, ou d'autres complications de santé comme les infections et les troubles cardiovasculaires (Li *et al.*, 2008), les contraintes financières qui entravent un suivi régulier du traitement, le stress émotionnel et psychologique associé au dialyse, et l'accès limité à des soins de haute qualité. Ces éléments combinés peuvent augmenter le taux de mortalité parmi les patients dialysés (Saran et Robinson., 2017). Cette tendance souligne l'importance de stratégies visant à améliorer la durée et la qualité de vie des patients sous hémodialyse, ainsi que la nécessité d'un suivi attentif et d'un soutien continu pour ceux en traitement à long terme.



**Figure 11.** Répartition des patients selon la durée de leur traitement par hémodialyse.

### III.5. Répartition de la sérologie des patients

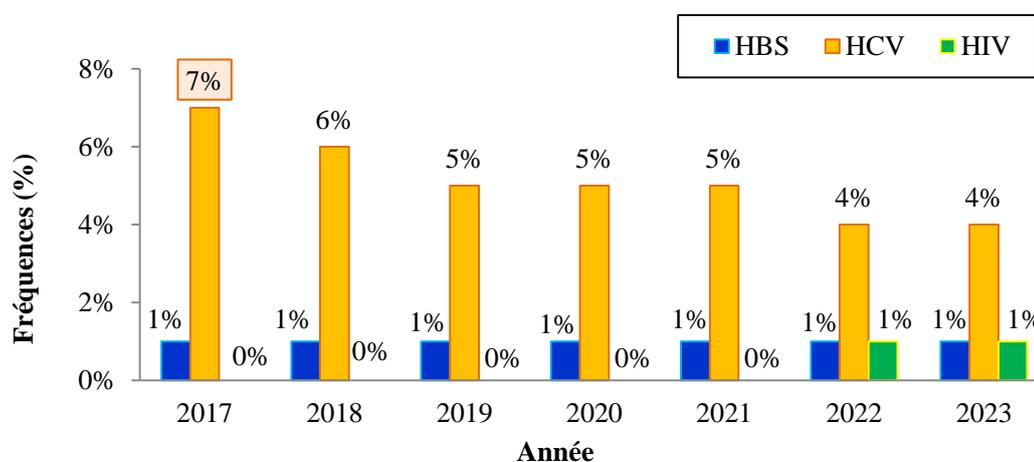
La **Figure 12** présente la répartition des paramètres sérologiques HBS, HCV et HIV chez les patients d'hémodialyse de 2017 à 2023.

Les résultats obtenus montrent que le marqueur sérologique HCV est le plus fréquemment détecté chez les patients tout au long de la période d'étude, bien qu'il présente des variations significatives selon les années. En 2017, le HCV affiche une prévalence notable de 7%, la plus élevée par rapport aux autres années et aux autres marqueurs. Par la suite, les pourcentages de HCV enregistrés sont inférieurs à 6% au cours des années suivantes. En comparaison, le marqueur HBS a maintenu un taux stable de 1% durant toute la période d'étude, sans variation

significative. Le marqueur HIV, en revanche, n'a été détecté que lors des deux dernières années (2022 et 2023), avec un taux de 1%.

L'évolution observée suggère une diminution progressive des infections à l'hépatite C chez les patients dialysés, probablement grâce aux mesures de prévention et de traitement mises en place. Ces pratiques incluent des mesures de stérilisation et de prévention efficaces, réduisant ainsi la transmission nosocomiale. L'hépatite C affecte indirectement le système rénal en provoquant une cirrhose hépatique, rendant le foie rigide et solide, et libérant un liquide clair appelé ascite qui s'accumule dans l'abdomen. Ce liquide, riche en protéines, peut causer des œdèmes perturbant l'équilibre électrolytique, et à un stade avancé, conduire à des problèmes glomérulaires graves et à une néphropathie. Parallèlement, la stabilité et l'absence récente de nouveaux cas d'hépatite B indiquent que la vaccination et les protocoles de désinfection fonctionnent bien. Cependant, la légère augmentation des infections à VIH observée en 2022 et 2023 souligne l'importance de maintenir des pratiques rigoureuses de dépistage et de contrôle des infections pour cette population vulnérable.

Les résultats de cette étude montrent que les mesures hospitalières de contrôle des infections jouent un rôle crucial dans la protection des patients dialysés contre ces virus, nécessitant une surveillance et des améliorations continues. L'étude de ces paramètres sérologiques est cruciale pour comprendre l'impact des maladies infectieuses sur les patients dialysés, améliorer les stratégies de prévention et de traitement, et réduire les complications associées.



**Figure 12.** Répartition de la sérologie d'hémodialyse.

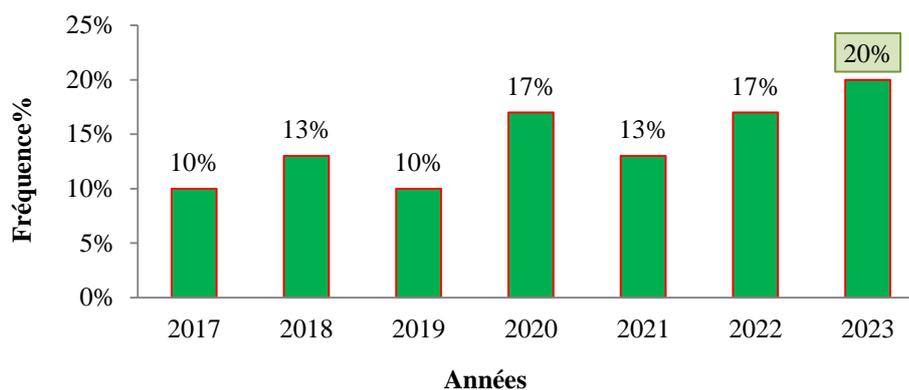
### III.8. Répartition des patients d'hémodialyse péritonéale DPCA

La *Figure 13* mentionne la répartition des pourcentages des patients ayant une dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) durant le période d'étude. Au vu des ces résultats, les Pourcentages des patients DPCA oscillent entre 10% et 17% bien qu'il est de 20% dans la dernière année (2023). Les résultats présentés dans la figure 13 montrent une variabilité annuelle des pourcentages de patients bénéficiant de DPCA de 2017 à 2023. Initialement à 10% en 2017 et 2019, le pourcentage de patients traités par DPCA a connu des augmentations marquées en 2020 et 2022, atteignant 17%. La plus grande augmentation est observée en 2023, où le pourcentage a atteint 20%. Ces chiffres indiquent une tendance croissante dans l'adoption de la DPCA comme méthode de traitement des maladies rénales au fil des années étudiées.

Cette augmentation pourrait être due à plusieurs facteurs. Tout d'abord, la DPCA est souvent préférée par les patients pour sa flexibilité et sa capacité à être réalisée à domicile, offrant ainsi une meilleure qualité de vie par rapport à d'autres formes de dialyse. De plus, les avancées technologiques et les améliorations dans les pratiques de soins ont pu rendre la DPCA plus accessible et efficace, encourageant ainsi sa mise en œuvre plus fréquente.

Cependant, malgré cette tendance à la hausse, il est important de noter les variations observées d'une année à l'autre, indiquant une certaine instabilité dans l'utilisation de la DPCA. Cette instabilité peut être influencée par des facteurs tels que les préférences individuelles des patients, les politiques de santé locales, et les ressources disponibles dans les établissements de santé.

Bien que la DPCA montre une adoption croissante comme méthode de traitement des maladies rénales, notamment illustrée par l'augmentation significative en 2023, une analyse plus approfondie des facteurs sous-jacents à ces fluctuations pourrait fournir des insights précieux pour optimiser l'utilisation de cette technique et améliorer les résultats cliniques des patients atteints de maladies rénales chroniques.



**Figure 13.** Répartition des patients d'hémodialyse péritonéale DPCA .

### III.9. Répartition des patients en fonction des facteurs de l'insuffisance rénale chronique (IRC)

La *Figure 14* représente la répartition des patients en fonction des facteurs de l'insuffisance rénale chronique (IRC) au cours de la période d'étude. Au cours de collecte des données, plusieurs facteurs de risques sont retenues et conclues à l'aide des données pris au niveau de service interne et le compte rendu de suivi médicale des patients réalisés par des néphrologues et des médecins généralistes. Parmi lesquelles, la néphropathie familiale, néphro-angio sclérose, néphropathie interstitielle, néphropathie diabétique, l'hypertension artérielle (HTA), uropathies malformative, syndrome d'Alport...etc. Au cours de la période d'étude, nous avons signalé que le facteur de l'hypertension artérielle (HTA) présent un pourcentage remarquable de 19% avec 27 malades. Suivie de la Néphropathie interstitielle et diabétique qui présentent un taux aussi important de 15% soit près de 22 patients. Un taux de moins de 6% pour les autres affections tel que l'uropathies malformative, Néphropathie familiale, Syndrome d'Alport, Lupus, Polykystose rénale, GNC, Néphro-angio sclérose.

Pres de 32% de cas non déterminés par les néphrologues et les médecins généralistes (près de 45 patients).

Les résultats d'une analyse approfondie des maladies sous-jacentes chez les patients en dialyse mettent la lumière sur la diversité des conditions médicales impliquées dans le développement de l'insuffisance rénale. La néphropathie diabétique, particulièrement de type 2, se distingue en tant que cause majeure d'insuffisance rénale chronique (IRC), révélant l'impact préoccupant du diabète sur la santé rénale. L'hyperglycémie chronique altère progressivement les

glomérules, les micro vaisseaux sanguins du rein responsable de la filtration des déchets et de l'excès de liquide pour la formation de l'urine, diminuant ainsi la fonction rénale et pouvant conduire à une IRC. Par conséquent, une gestion efficace du diabète est cruciale pour prévenir les complications rénales graves (Alicic *et al.*, 2017).

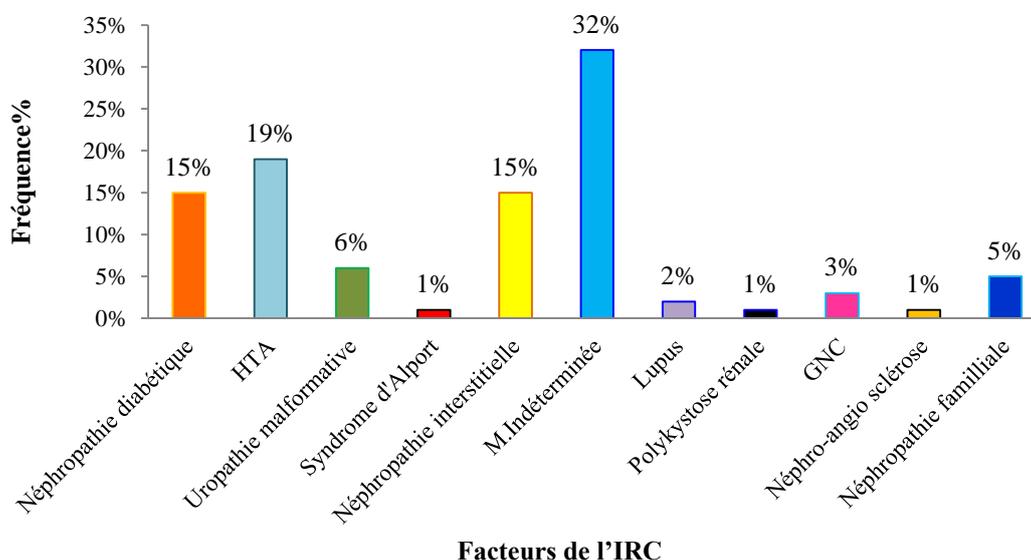
L'hypertension artérielle (HTA), avec une prévalence significative, souligne l'importance capitale du contrôle de la pression artérielle pour prévenir les dommages rénaux (Brenner *et al.*, 2001). Une HTA non maîtrisée exerce une pression excessive sur les vaisseaux sanguins, y compris ceux des reins, compromettant leur capacité de filtration. À long terme, une HTA non traitée peut contribuer au développement d'une IRC.

La néphropathie interstitielle, responsable de la moitié des cas, met en évidence l'urgence d'une détection précoce et d'une prise en charge adéquate pour prévenir l'évolution vers une insuffisance rénale terminale (James *et al.*, 2014). Cette condition résulte souvent en une détérioration progressive des reins, affectant leur capacité à filtrer efficacement le sang et à maintenir l'équilibre des fluides et des électrolytes dans le corps. Identifier précocement ces facteurs et gérer les affections sous-jacentes sont essentiels pour ralentir la progression de l'IRC et prévenir les complications sévères telles que la nécessité de dialyse ou de transplantation rénale.

Par ailleurs, un pourcentage très important des cas demeure une problématique indéterminée quant à leur cause spécifique, soulignant ainsi le besoin de recherches supplémentaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents de l'insuffisance rénale. En outre, d'autres conditions moins fréquentes telles que le lupus, polykystose rénale et la néphropathie familiale contribuent également aux cas de dialyse.

Les résultats de notre étude sont cohérents avec ceux de l'enquête menée dans la wilaya de Tébessa, qui a révélé que 50 % des cas présentaient de l'hypertension artérielle (Taleb *et al.*, 2016). De plus, une enquête réalisée par Tahina en 2005 à l'Institut National de Santé Publique (INSP) a identifié l'hypertension artérielle et le diabète comme les pathologies chroniques les plus courantes, avec des taux de prévalence de 24,58% et 12,33% respectivement. Ces résultats sont également comparables à ceux de l'étude de Nortier *et al.* en 2008, qui a trouvé un taux d'hypertension de 50%, ainsi qu'à celle de Benabed et Belghaoui en 2020, qui ont rapporté des taux d'hypertension de 42% et de diabète de 22%. Ces données soulignent que l'hypertension artérielle est une cause majeure d'insuffisance rénale chronique, représentant 41,93% des cas en 2021, confirmant ainsi la prédominance de ces deux néphropathies. De manière similaire, l'étude

d'Abdoul *et al.* (2012) a rapporté que l'HTA représentait 87,9% des cas, tandis que le diabète en représentait 12,1%.



**Figure 14.** Répartition des patients selon les facteurs de l'IRC durant la période d'étude.

### III.10. Répartition des patients selon leurs bilans phosphocalciques

La **Figure 15** présente les bilans phosphocalciques chez les patients sous dialyse. Pendant le traitement, plusieurs analyses biochimiques sont réalisées pour évaluer l'état clinique des patients (Annexe 01). Ces analyses comprennent le dosage du calcium, du phosphore, du fer sérique, de la ferritinémie (FER), de la parathormone (PTH), de la vitamine D (25OH Vit D) ainsi que l'hémogramme (FNS), fournissant des informations précises sur l'état actuel de l'hémoglobine (Hb).

Les résultats indiquent que sur un total de 112 patients en 2023, la distribution des patients selon les bilans phosphocalciques montre une prévalence élevée d'hyperparathyroïdie (90% avec PTH élevée) et d'anémie (75% avec hémoglobine basse). Pour le calcium ionisé ( $\text{Ca}^{+2}$ ), la majorité des échantillons sont dans la plage normale (63%), mais une proportion significative présente une hypocalcémie (38%). Le phosphate ( $\text{PO}_4^{-2}$ ) est principalement dans la norme (62%), bien que 34% des échantillons montrent une hyperphosphatémie. En ce qui concerne la vitamine D (25OH Vit D), elle est normale dans 60% des cas, tandis que 40% des échantillons révèlent une carence. La ferritinémie est majoritairement normale (66%), avec 29% des échantillons indiquant une hyperferritinémie.

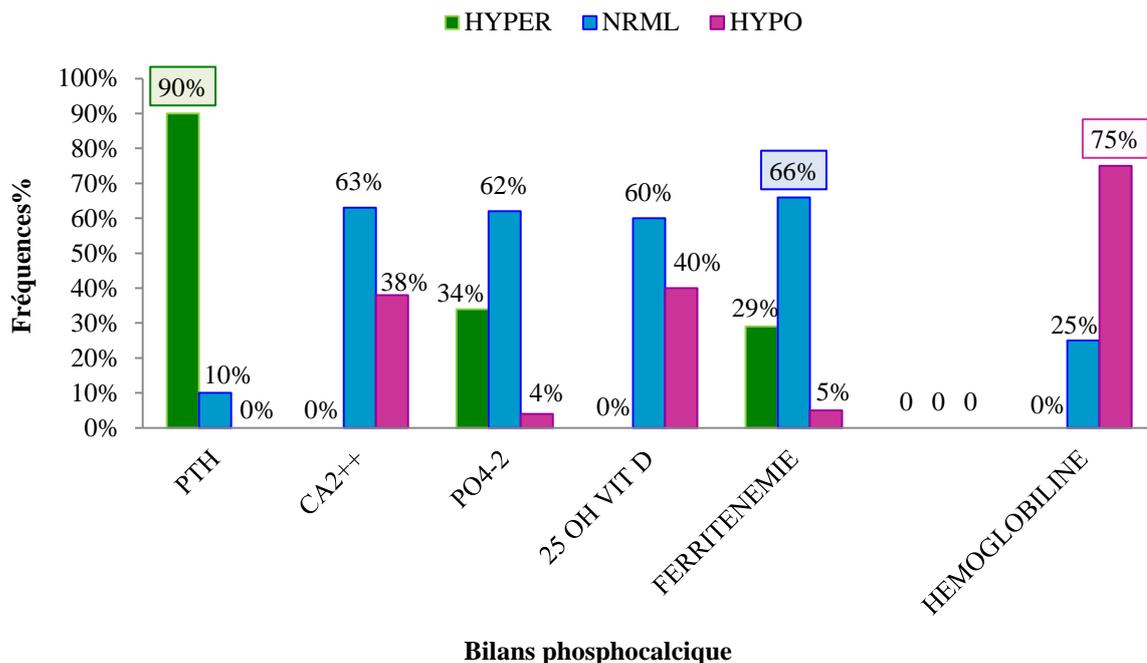


Figure 15. Répartition des malades selon les bilans phosphocalciques .

### III.11. Répartition des situations cliniques des malades

La **Figure 16** représente les situations cliniques des patients hospitalisés au niveau de service interne. Sur un ensemble de 843cas recensées, 111 cas sont décès soit une taux de 13%, contre 731 cas (87%) toujours en vie durant la période de traitement Dont 11 cas de greffes soit 2%. Les résultats indiquent que la majorité des patients dialysés Peuvent poursuivre leur vie sous dialyse.

Ce groupe comprend ceux qui ont survécu sans nécessiter de greffe, ainsi que ceux qui sont encore en traitement ou en rémission. Une proportion de patients a malheureusement succombé, soulignant un risque significatif de mortalité au sein de la population étudiée.

Seul 2%patients ont eu la chance de recevoir une greffe, ce qui suggère soit une disponibilité limitée d'organes pour la transplantation, soit des critères d'éligibilité stricts pour les candidats à la greffe. Le taux de mortalité estimé pour la période de 2017 à 2023, basé sur les pourcentages fournis, est d'environ 15%. Cela représente la proportion de patients décédés parmi le nombre total de patients sur cette période hypothétique.

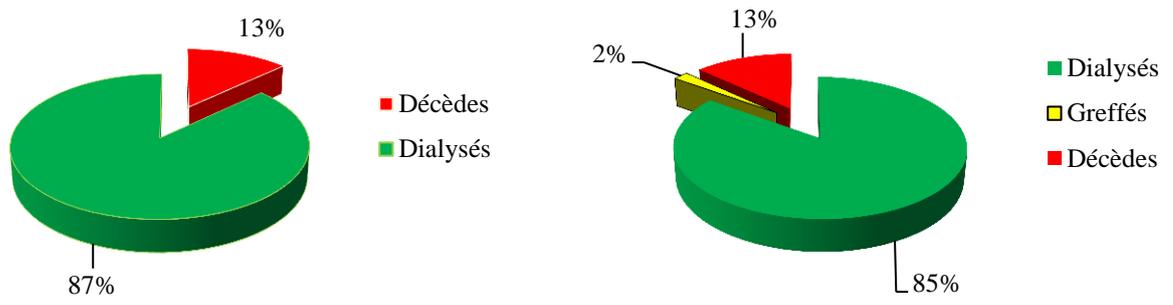


Figure 16. Répartition des situations cliniques des malades.

# *Conclusion*

## Conclusion

Une étude rétrospective et prospective menée au service de néphrologie de l'hôpital Dr. TIRICHINE à Ghardaia a analysé 843 cas de patients dialysés sur une période de sept ans (2017-2023), révélant plusieurs tendances significatives dans l'évolution de l'insuffisance rénale. Les résultats montrent une augmentation continue de l'incidence de cette pathologie, avec une prévalence nettement plus élevée chez les hommes (61%) que chez les femmes (35%). L'âge moyen des patients dépassait 49 ans, avec une faible proportion dans le groupe des 19 à 28 ans.

En termes de distribution géographique des cas, Ghardaia est identifiée comme la commune la plus touchée, suivie par Bounoura, tandis que des pourcentages plus faibles sont observés à Dhaya et El-Atteuf. Ces résultats soulignent l'importance d'approfondir la recherche sur la localisation géographique des cas pour améliorer la prise en charge des problèmes rénaux dans la population autochtone, en tenant compte des facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques associés à la maladie.

L'étude a identifié plusieurs facteurs intrinsèques influençant la maladie, notamment l'impact indirect des troubles hépatiques sur la fonction rénale. Les infections virales telles que l'HCV et le VIH, ainsi que des conditions comme l'hypertension artérielle (19%) et le diabète (15%), pourront être souligner comme facteurs de risque

La gestion efficace de ces comorbidités est cruciale pour améliorer l'état de santé des patients, en tenant compte des complications fréquentes telles que l'anémie et les déséquilibres électrolytiques. Une évaluation clinique approfondie, incluant des tests tels que le dosage de l'urée, la créatinine, l'ionogramme, la parathormone, la ferritinémie, la vitamine D et l'hémogramme, est donc recommandée pour un diagnostic précis de l'état de santé des patients.

En perspectives, cette étude reste préliminaire et le thème reste ouvert pour de prochaines études, nous suggérons de :

- Déterminer les mécanismes exacts de diffusion de cette maladie au fil du temps
- Caractériser le problème majeur de propagation (facteur de risque) sur la santé humaine.
- Essayer d'identifier la prévalence des autres facteurs de risques soit la qualité des eaux, données socio-économique;

- Sensibiliser les populations humaines de faire des analyses médicales une fois par année pour une meilleure évaluation de l'état clinique du patient ;
- Sensibiliser les populations par des fiches techniques décrivant les méthodes d'hygiène adéquates et les précautions pour éviter la propagation des maladies infectieuses non transmissibles.
- Faire une enquête ethnobotanique dans la population autochtone a pour objectif de trouver des recettes thérapeutiques administrées par les Tradi-praticiens ou Herboristes utilisées dans le traitement des affections rénales a pour objectif de diminuer l'utilisation des médicaments.

*Références  
bibliographiques*

1. Alicic, R. Z., Rooney, M. T., & Tuttle, K. R. (2017). Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(12), 2032-2045.
2. Block, G. A., Klassen, P. S., Lazarus, J. M., et al. (1998). Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *American Journal of Kidney Diseases*, 31(4), 607-617.
3. Brenner, B. M., Cooper, M. E., De Zeeuw, D., et al. (2001). Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *New England Journal of Medicine*, 345(12), 861-869.
4. Brenner, B. M., & Rector, F. C. (2011). Brenner & Rector's The Kidney. 10th Edition. Saunders Elsevier.
5. Cho, Y., Kiser, M. A., & Hurst, J. R. (2018). Peritoneal dialysis in elderly patients. *Seminars in Dialysis*, 31(6), 609-617.
6. Collins, A. J., Foley, R. N., Chavers, B., et al. (2012). United States Renal Data System 2011 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*, 59(1 Suppl 1), a7, e1-420.
7. Collart, F. (2003). Insuffisance rénale, protéinurie et néphropathie diabétique. *Revue Médicale de Bruxelles*, 24(4), A257-A262.
8. Graba, A. (2010). La greffe d'organes, de tissus et de cellules : Etats des lieux et perspectives. Journée parlementaire sur la santé, Conseil de la Nation, Palais Zirout Youcef-Alger.
9. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016). Textbook of Medical Physiology (13th ed.). Elsevier.
10. Hall, J. E. (2015). Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology (13th ed.). Saunders.
11. Haute Autorité de santé (HAS). (2023). Guide du parcours de soins - Maladie rénale chronique de l'adulte.
12. Hildebrandt, F., Benzing, T., & Katsanis, N. (2011). Ciliopathies. *New England Journal of Medicine*, 364(16), 1533-1543.
13. Hill, N. R., Fatoba, S. T., Oke, J. L., et al. (2016). Global prevalence of chronic kidney disease – a systematic review and meta-analysis. *PLOS One*, 11(7), e0158765.
14. Hsu, J. T., Hong, T., Lin, C. Y., Shih, C. T., Li, W. H., & Hsu, W. L. (2011). A novel method to identify cooperative functional modules: study of module coordination in the *Saccharomyces cerevisiae* cell cycle. *BMC Bioinformatics*, 12, 281
15. James, P. A., Oparil, S., Carter, B. L., Cushman, W. C., Dennison-Himmelfarb, C., Handler, J., ... & Smith, S. C. (2014). 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 311(5), 507-520.
16. Jha, V., Garcia-Garcia, G., Iseki, K., et al. (2013). Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*, 382(9888), 260-272.

17. Kaïd Tlilane. (2022). Insuffisance rénale chronique Terminale en Algérie - aspects épidémiologiques et économiques. Laboratoire d'Informatique Médical (LIMED), Université Abderrahmane Mira de Béjaïa, Algérie, 23 pages.
18. Kasiske, B. L., et al. (2013). KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: 2012. *Kidney International Supplements*, 2(1), 1-138.
19. KDOQI. (2002). KDOQI Clinical Practice Guideline for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *American Journal of Kidney Diseases*, 39(2 Suppl 1), s1-266.
20. Khalid, R. (2014). Anatomy and Physiology of the Kidney. In *Comprehensive Textbook of Clinical Biochemistry*. Elsevier.
21. Ketteler, M., Block, G. A., Evenepoel, P., et al. (2017). Executive Summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: What's Changed and Why It Matters. *Kidney International*, 92(1), 26-36.
22. Khwaja, A. (2012). KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron Clinical Practice*, 120(4), c179-c184.
23. Kiryluk, K., et Novak, J. (2014). The genetics and immunobiology of IgA nephropathy. *Journal of Clinical Investigation*, 124(6), 2325-2332.
24. Klinger, A. S., Rosenberg, M., et Danovitch, G. M. (2021). Dialysis: Core Curriculum 2021. *American Journal of Kidney Diseases*, 77(3), 403-416.
25. Koeppen, B. M., et Stanton, B. A. (2012). *Renal Physiology* (5th ed.). Elsevier.
26. Kraut, J. A., et Madias, N. E. (2010). Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics, and treatment. *American Journal of Kidney Diseases*, 56(2), 267-277.
27. Levey, A. S., Bosch, J. P., Lewis, J. B., et al. (2003). National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Annals of Internal Medicine*, 139(2), 137-147.
28. Li, P. K.-T., et Lui, S. L. (2008). Treatment of End-Stage Renal Disease in Hong Kong: Hong Kong Renal Registry Report 2006. *Hong Kong Journal of Nephrology*, 10(2), 59-69.
29. Li, P. K.-T., Szeto, C. C., Piraino, B., et al. (2017). Peritoneal dialysis-related infection recommendations: 2016 update. *Peritoneal Dialysis International*, 37(2), 141-154.
30. Liyanage, T., Ninomiya, T., Jha, V., et al. (2015). Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet*, 385(9981), 1975-1982.
31. Locatelli, F., Pisoni, R. L., Combe, C., et al. (2004). Anaemia in haemodialysis patients of five European countries: association with morbidity and mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 19(1), 121-132.
32. Louis Lanier (1929 - 2010). (2010). pp. 90. ff10.4267/2042/32977ff. fhal-03449731.

33. Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2014). *Clinically oriented anatomy* (p. 500). Lippincott Williams & Wilkins.
34. Muriithi, A. K. (2014). Biopsy-proven acute interstitial nephritis, 1993-2011: a case series. *American Journal of Kidney Diseases*, 64(4), 558-566.
35. National Kidney Foundation. (n.d.). Chronic kidney disease. Retrieved from <https://www.kidney.org/atoz/content/about-chronic-kidney-disease>
36. Netter, F. H. (2019). *Atlas of Human Anatomy* (7th ed.). Elsevier.
37. New England Journal of Medicine. (2015). Title of the article. *New England Journal of Medicine*, 373(4), 412-423.
38. Proulx, M.-U. (2011). *Territoires et développement, La richesse du Québec*. Québec, Presses de l'Université du Québec, 470 p.
39. Ricardo, L., Smith, J., et Brown, A. (2013). Title of the paper. In E. Editor (Ed.), *Proceedings of the Conference* (pp. 123-135).
40. Itz, E., & Stefansson, B. V. (2012). Understanding the etiology of hypertension and kidney disease. *Journal of Hypertension and Nephrology Research*, 45(3), 123-130.
41. Rao, P. V., et Pattabiraman, T. N. (1989). Insulin assay techniques and their clinical applications. *Clinical Chimica Acta*, 185\*(3), 243-250.
42. Ronco, C., Bellomo, R., & Kellum, J. A. (2017). "Cardio-renal syndrome." *Critical Care*, 21(1), 1-12.
43. Saran, R., Robinson, B., Abbott, K. C., et al. (2017). US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of kidney disease in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*, 69(3), A7-A8.
44. Saran, R., Robinson, B., Abbott, K. C., et al. (2019). US Renal Data System 2018 Annual Data Report: Epidemiology of kidney disease in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*, 73(3 Suppl 1), A7-A8.
45. Seldin, D. W., et Giebisch, G. H. (2012). *The Kidney: Physiology and Pathophysiology\** (5th ed.). Academic Press.
46. Siemens, H. (2020). *ADVIA 2120i Hematology System Operator's Guide*. Siemens.
47. Singh, A. K., Szczech, L., Tang, K. L., et al. (2006). Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *New England Journal of Medicine*, 355\*(20), 2085-2098.
48. Spalding, E. H., et Ulrich, J. A. (2001). Disinfection of dialysis equipment. *Journal of Hospital Infection*, 47(1), 55-64.
49. Standring, S., et Borley, N. R. (2015). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice\** (41st ed.). Elsevier.

50. Standring, S., et Borley, N. R. (2016). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice\** (41st ed.). Elsevier.
51. Tietz, N. W. (2006). *Clinical Guide to Laboratory Tests* (4th ed.). Saunders Elsevier.
52. Tietz, N. W., Pruden, E. L., Siggaard-Andersen, O., et al. (1978). Nomenclature and use of symbols in quantitative clinical chemistry. *Clinical Chemistry*, 24(6), 1041-1044.
53. Tortora, G. J., et Derrickson, B. H. (2017). *Principles of Anatomy and Physiology* (15th ed.). Wiley.
54. Vander, A. J., Sherman, J. H., et Luciano, D. S. (2015). *Human Physiology: The Mechanisms of Body Function* (15th ed.). McGraw-Hill.
55. Vivre avec une maladie des reins (VMR) – La maladie rénale chronique. Liaison Information En Néphrologie, Société Française de Néphrologie, 09/2007.
56. Weir, M. R., et Bakris, G. L. (2017). Combination therapy with renin-angiotensin-aldosterone receptor blockers for hypertension: should we be moving forward? *Journal of Clinical Hypertension* (Greenwich), 19(5), 456-463.
57. World Health Organization (WHO). (2009). *Guidelines on Hand Hygiene in Health Care*
58. World Health Organization (WHO). (2011). *Laboratory Quality Management System Handbook*. WHO.
59. World Health Organization (WHO). (2014). \*Global status report on noncommunicable diseases 2014.
60. World Health Organization (WHO). (1999). *Use of Anticoagulants in Diagnostic Laboratory Investigations: Stability of Blood, Plasma and Serum Samples*. WHO/DIL/LAB/99.1 Rev.2.
61. Xue, K. S., Schulten, V., Yamayoshi, S., et al. (2016). Cooperation between distinct viral variants promotes growth of H3N2 influenza in cell culture. *eLife*, 5, e13974.
62. Yacoub, R., Pothineni, N. B., & Al-Badr, W. (2015). Diabetic kidney disease: A comprehensive updated review. *Diabetes & Metabolism Syndromes: Clinical Research & Reviews*, 9(1), 1-42.

### Site web

1. <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-rein-4339/>
2. [https://www.google.com/maps/place/H%C3%B4pital+E.P.H+Gharda%C3%AFa/@32.4898312,3.6925545,17z/data=!3m1!4b1!4m6!3m5!1s0x1264262f27a77b15:0xaced68071f3ebddd!8m2!3d32.4898312!4d3.6951294!16s%2Fg%2F119v9\\_rnz?entry=ttu](https://www.google.com/maps/place/H%C3%B4pital+E.P.H+Gharda%C3%AFa/@32.4898312,3.6925545,17z/data=!3m1!4b1!4m6!3m5!1s0x1264262f27a77b15:0xaced68071f3ebddd!8m2!3d32.4898312!4d3.6951294!16s%2Fg%2F119v9_rnz?entry=ttu)

# *Annexes*

## Annexe (01)

**1. Répartition des patients dialysés selon âge.**

Moyen d'age	Nombre	Pourcentages
0-18	4	3%
19-28	21	15%
29-38	18	13%
39-48	26	18%
49-58	32	22%
> 58	42	29%

**2. Répartition des patients dialysés selon le sexe durant le période étudié.**• **Nombre des patients :**

Année	Homme	Femme
2017	58	37
2018	58	41
2019	72	39
2020	76	53
2021	74	60
2022	81	42
2023	96	45

• **Pourcentages des patients :**

Année	Homme	Femme
2017	61%	39%
2018	58%	42%
2019	65%	35%
2020	58%	42%
2021	55%	45%
2022	65%	35%
2023	67%	33%

### 3. Répartition des patients selon les communes de la région de Ghardaïa.

Commune	Ghardaïa	Bounoura	El Atteuf	Oued Nechou	Dhaya	Noumirat
Nombre	77	35	10	5	13	3
Pourcentage	54%	24%	7%	3%	9%	2%

### 4. Répartition selon le nombre totale du patient dialysé durant le période étudié.

Année	Nombre Total
2017	95
2018	100
2019	114
2020	131
2021	134
2022	126
2023	143

### 5. Répartition d'année d'hémodialyse chez les patients dialysés durant le période étudié.

Année	Nombre	Pourcentage %
Moins 5ans	79	55%
De 5à10ans	46	32%
De 11à15ans	7	5%
De16ans à20ans	6	4%
Plus de 20ans	5	3%
Totale	143	100%

### 6. Répartition des séances d'hémodialyse par jour durant la période d'étude.

Année	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Nombre des séances par jours	50	50	60	65	70	64	72
Pourcentage de la séance par jours	11%	12%	14%	15%	16%	15%	17%

## 7. Répartition des séances en fonction de semestre durant la période d'étude.

Séances	1 <sup>ère</sup> Trimestre	2 <sup>ème</sup> Trimestre	3 <sup>ème</sup> Trimestre	4 <sup>ème</sup> Trimestre	Séances totales
Programmés	4941	5139	4871	5181	20132
Urgences	138	117	123	123	501
Vacanciers	42	27	65	22	156
<b>Totale</b>	<b>5121</b>	<b>5283</b>	<b>5059</b>	<b>5326</b>	<b>20789</b>

## 8. Répartition de la sérologie des patients d'hémodialyse durant la période d'étude.

Année	HBS	HCV	HIV
2017	1	7	0
2018	1	6	0
2019	1	5	0
2020	1	5	0
2021	1	5	0
2022	0	4	1
2023	0	4	1

## 9. Répartition des malades d'hémodialyse péritonéale DPCA durant la période d'étude.

Année	Nombre de DPCA
2017	3
2018	4
2019	3
2020	5
2021	4
2022	5
2023	6

## 10. Répartition des patients selon les facteurs de l'IRC durant la période d'étude.

Maladie	Nombre	Pourcentage %
Néphropathie diabétique	21	15%
HTA	27	19%
Uropathies malformative	8	6%
Syndrome d'Alport	2	1%
Néphropathie interstitielle	22	15%
M. Indéterminée	45	32%
Lupus	3	2%
Polykystose rénale	2	1%

<b>GNC</b>	<b>4</b>	<b>3%</b>
Néphro-angio sclérose	1	1%
<b>Néphropathie familiale</b>	<b>7</b>	<b>5%</b>

### 11. Répartition des malades selon les bilans phosphocalciques durant la période d'étude.

Paramètre biochimique	PTH	CA2++	PO4-2	25 OH VIT D	FERRITEN EMIE	HEMO GLOBULINE
<b>Hyper</b>	<b>101</b>	<b>0</b>	<b>38</b>	<b>0</b>	<b>32</b>	<b>0</b>
<b>NORMALE</b>	<b>11</b>	<b>70</b>	<b>69</b>	<b>67</b>	<b>74</b>	<b>28</b>
<b>Hypo</b>	<b>0</b>	<b>42</b>	<b>5</b>	<b>45</b>	<b>6</b>	<b>84</b>

### 12. Répartition des situations cliniques des malades durant la période d'étude.

Année	Total	Décédé	Greffe
<b>2017</b>	<b>95</b>	<b>17</b>	<b>5</b>
<b>2018</b>	<b>100</b>	<b>11</b>	<b>0</b>
<b>2019</b>	<b>114</b>	<b>15</b>	<b>0</b>
<b>2020</b>	<b>131</b>	<b>10</b>	<b>1</b>
<b>2021</b>	<b>134</b>	<b>24</b>	<b>2</b>
<b>2022</b>	<b>126</b>	<b>22</b>	<b>3</b>
<b>2023</b>	<b>143</b>	<b>14</b>	<b>0</b>

### 13. Tableau : Appareils et les matériels utilisés.

Matériels nécessaires à une séance d'hémodialyse pour les analyses médicales	<b>Matériels</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tubes héparines, EDTA et sec.</li> <li>○ Tubes secs et tubes à essais stériles ;</li> <li>○ Embouts bleues et jaunes,</li> <li>○ Pipettes à dosage (1000ul, 500ul, 20ul, 10ul) (<i>Rustmomed</i>®);</li> <li>○ Bandelettes urinaires du Marque <i>Cypress diagnostic</i>® ;</li> <li>○ Lames du Marque <i>Citoplus</i>® &amp; Lamelles de Marque <i>Biocare</i>® ;</li> <li>○ Portoirs pour tubes, pots stériles pour les prélèvements</li> <li>○ Des paires de gants (<i>Golvi</i>®), Papiers mâchoires.</li> </ul>
--	------------------	---

	<b>Appareils</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Autoclave de paillasse ; Centrifugeuse, Agitateur ;</li> <li>○ Etuve bactériologique ; Réfrigérateur ;</li> <li>○ Microscope optique (Ivymen system®) ;</li> <li>○ Spectrométrie (Mindray) ;</li> <li>○ Ionogramme ;</li> <li>○ Vidas et mini-Vidas ;</li> <li>○ Hémogramme (ZIBIO-50).</li> </ul>
	<b>Réactifs et Solutions</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Réactif de Glucose de la marque Cypress Diagnostic®, Bio-Labo® ; Spin®,</li> <li>○ Urée de la marque Spin®, Diascan®, Diasis ® ;</li> <li>○ Créatinine de la marque Bio-Labo® ;</li> <li>○ Phosphatase alcaline de la marque Bio-Labo® ;</li> <li>○ Protéine total, Micro-albumine de la marque Bio-Labo® ;</li> <li>○ PTH, Ferritinémie, Vitamine D de marque Bio-Mérieux®</li> <li>○ Eau oxygénée, Eau physiologique, Eau distillée</li> <li>○ Eau de javel.</li> </ul>
<b>Matériels Nécessaires à une Séance d'Hémodialyse</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Générateur d'hémodialyse (marque 4008 S)</li> <li>○ Dialyseur</li> <li>○ Dialysat (« bain de dialyse »)</li> <li>○ Circuit extracorporel</li> <li>○ Aiguilles à fistule</li> <li>○ Cathéter d'hémodialyse</li> <li>○ Sérum salé</li> <li>○ Bicar bag (« bicarbonate de sodium »)</li> <li>○ Solution concentrée acide (« RENAD A13 »).</li> </ul>

## 14. Les intervalles les bilans phosphocalciques :

Paramètre	Hypo	Normal	Hyper
PTH	< 10 pg/mL	10-65 pg/mL (1,3-6,8 pmol/L)	> 65 pg/mL
Ca <sup>2+</sup>	< 8,5 mg/dL	8,5-10,2 mg/dL (2,1-2,55 mmol/L)	> 10,2 mg/dL
PO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	< 2,5 mg/dL	2,5-4,5 mg/dL (0,81-1,45 mmol/L)	> 4,5 mg/dL
25OH Vitamine D	< 20 ng/mL	30-100 ng/mL (75-250 nmol/L)	> 100 ng/mL
Ferritinémie	< 10 ng/mL	Hommes : 20-300 ng/mL	> 300 ng/mL
		Femmes : 10-150 ng/mL	
Hémoglobine	Hommes : < 13,8 g/Dl	Hommes : 13,8-17,2 g/dL	> 17,2 g/dL
	Femmes : < 12,1 g/dL	Femmes : 12,1-15,1 g/dL	> 15,1 g/dL

## Annexe (02)

### 1. Fiches technique des réactifs utilisés pour les tests d'analyses.

**REF 30 411-01**

13646 D - en - 2015/06 **EN**

**VIDAS<sup>®</sup> FERRITIN (FER)**

**IVD**

The VIDAS Ferritin (FER) assay is intended for use on the instruments of the VIDAS family (Vitek ImmunoDiagnostic Assay System) as an automated quantitative enzyme linked fluorescent immunoassay (ELFA) for the determination of human ferritin concentration in serum or plasma. The VIDAS Ferritin assay is intended for use as an aid in the diagnosis of diseases affecting iron metabolism, such as hemochromatosis and iron deficiency anemia.

#### SUMMARY AND EXPLANATION OF THE TEST

Ferritin is the major storage form for iron in the human body. Ferritin molecules are located in the cells of the reticuloendothelial system, particularly in the liver and in the spleen.

Ferritin consists of a hollow sphere-shaped protein shell composed of 24 protein subunits. In the center of the molecule, iron is found in the form of ferric hydroxyphosphate. Each ferritin molecule can store an average of 4,500 atoms of iron.

Iron deficiency anemia is common. Some of the causes for iron deficiency include inadequate iron intake, pregnancy, hemodialysis, and blood donation. Decreased serum ferritin levels can indicate iron deficiency before anemia occurs, allowing for earlier therapy.

Iron overload occurs in such diseases as thalassemia and sideroblastic anemia. Serum ferritin can be useful in diagnosis of these diseases and also in monitoring therapy.

The serum ferritin level is considered to be an excellent measure of body iron stores, and well correlated with stainable iron in the bone marrow. Determination of serum ferritin concentration is more quantitative and less invasive than bone marrow biopsy.

#### PRINCIPLE OF THE PROCEDURE

The VIDAS Ferritin (FER) assay is an enzyme-linked fluorescent immunoassay (ELFA) performed in an automated instrument. All assay steps and assay temperature are controlled by the instrument. A pipette tip-like disposable device, the Solid Phase Receptacle (SPR<sup>®</sup>), serves as a solid phase for the assay as well as a pipetting device. The SPR is coated at the time of manufacture with mouse monoclonal anti-ferritin antibodies. The VIDAS Ferritin assay configuration prevents nonspecific reactions with the SPR. Reagents for the assay are located in the sealed Reagent Strips. The sample is transferred into the well containing the anti-ferritin antibody conjugated with alkaline phosphatase. The sample/conjugate mixture is cycled in and out of the SPR and the ferritin will bind to antibodies coated on the SPR and to the conjugate forming a "sandwich". Wash steps remove unbound conjugate.

A fluorescent substrate, 4-methylumbelliferyl phosphate, is cycled through the SPR. Enzyme remaining on the SPR wall will catalyze the conversion of the substrate to the fluorescent product 4-methylumbelliferone. The intensity of fluorescence is measured by the optical scanner in the instrument ; it is proportional to the ferritin concentration present in the sample.

When the VIDAS Ferritin assay is completed, the results are analyzed automatically by the instrument, and a report is printed for each sample.

#### Kit composition (60 tests):

60 FER Reagent Strips	STR	Ready to use.
60 FER SPRs (2 x 30)	SPR	Ready to use. SPRs coated with mouse monoclonal anti-ferritin antibodies.
FER Control (liquid) (1 x 2 ml)	C1	Ready to use. TRIS buffer (0.1 mol/l, pH 7.4) with human spleen ferritin and protein and chemical stabilizers. MLE data indicate the confidence interval in ng/mL ("Control C1 Dose Value Range").
FER Calibrator (liquid) (1 x 2 ml)	S1	Ready to use. TRIS buffer (0.1 mol/l, pH 7.4) with human spleen ferritin and protein and chemical stabilizers. MLE data indicate the calibrator concentration in ng/mL (1st IRP 80/578) ("Calibrator (S1) Dose Value") and the confidence interval in "Relative Fluorescence Value ("Calibrator (S1) RFV Range").
FER Dilution Buffer (liquid) (1 x 25 ml)	R1	Ready to use. TRIS buffer (0.1 mol/l, pH 7.4) and protein and chemical stabilizers.
Specifications for the factory master data required to calibrate the test:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• MLE data (Master Lot Entry) provided in the kit,</li> <li>or</li> <li>• MLE bar codes printed on the box label.</li> </ul>		
1 Package Insert provided in the kit or downloadable from <a href="http://www.biomerieux.com/techlib">www.biomerieux.com/techlib</a> .		

VIDAS<sup>®</sup> 25 OH Vitamin D TOTAL (VITD)

VIDAS 25 OH Vitamin D TOTAL (VITD) is an automated quantitative test for use on the instruments of the VIDAS family for the determination of 25-hydroxyvitamin D Total in human serum or plasma using the ELFA technique (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

The VIDAS 25 OH Vitamin D TOTAL assay is to be used as an aid in the assessment of Vitamin D sufficiency.

## SUMMARY AND EXPLANATION

Vitamin D is a fat-soluble steroid prohormone. Vitamin D deficiency can be associated with rickets in children, and osteoporosis and secondary hyper-parathyroidism in adults. Recent studies have established a link between low circulating vitamin D levels and an increasing risk of diabetes, cardiovascular or autoimmune diseases as well as various forms of cancer (1-8). Vitamin D testing has become an assay of general health status (9).

Vitamin D is found mainly in two forms: vitamin D2 (ergocalciferol) and vitamin D3 (cholecalciferol). Vitamin D3 is synthesized from 7-dehydrocholesterol by action of solar ultraviolet radiation on the skin. It is also present in food (mostly in fatty fish). Vitamin D2 is from exogenous origin only. Small amounts of vitamin D2 are present in food (mushrooms, vegetables). Both vitamins D2 and D3 are used for medical supplementation and are identically metabolized by the body.

The active form of the molecule is the 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamin D (calcitriol) which is obtained from vitamin D through two successive hydroxylation reactions. The first hydroxylation occurs in the liver to yield 25-(OH) vitamin D (calcidiol). The second hydroxylation occurs in the kidneys and other tissues as well to yield biologically active 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamin D. The 25-(OH) vitamin D is the main storage form of vitamin D in the human body. It is found in high concentrations in serum or plasma, which makes 25-(OH) vitamin D the preferred analyte for the determination of vitamin D nutritional status (10).

## PRINCIPLE

The assay principle combines an enzyme immunoassay competition method with a final fluorescent detection (ELFA).

The Solid Phase Receptacle (SPR<sup>®</sup>) serves as the solid phase as well as the pipetting device for the assay. Reagents for the assay are ready-to-use and pre-dispensed in the sealed reagent strips.

All of the assay steps are performed automatically by the instrument. The reaction medium is cycled in and out of the SPR several times.

The sample is mixed with pre-treatment reagent to separate vitamin D from its binding protein.

The pre-treated sample is then collected and transferred into the well that contains an alkaline phosphatase (ALP)-labeled anti-vitamin D antibody (conjugate).

The vitamin D antigen present in the sample and the vitamin D antigen coating the interior of the SPR compete for binding sites on the anti-vitamin D antibody-ALP conjugate.

During the final detection step, the substrate (4-Methyl-umbelliferyl phosphate) is cycled in and out of the SPR. The conjugate enzyme catalyzes the hydrolysis of this substrate into a fluorescent product (4-Methyl-umbelliferone), the fluorescence of which is measured at 450 nm. The intensity of the fluorescence is inversely proportional to the concentration of vitamin D antigen present in the sample. At the end of the assay, results are automatically calculated by the instrument in relation to the calibration curve stored in memory, and then printed out.

## KIT COMPOSITION (60 TESTS):

60 VITD Strips	STR	Ready-to-use. Stabilizer of human origin*.
60 VITD SPRs 2 x 30	SPR	Ready-to-use. Interior of SPR coated with vitamin D.
Control VITD 1 x 1.5 mL (liquid)	C1	Ready-to-use. 25-(OH) Vitamin D diluted in human serum* + preservative. MLE data indicate the confidence interval in ng/mL ("Control C1 Dose Value Range").
Calibrator VITD 1 x 2.5 mL (liquid)	S1	Ready-to-use. 25-(OH) Vitamin D diluted in human serum* + preservative. MLE data indicate the calibrator or standard concentration in ng/mL ("Calibrator (S1) Dose Value") and the confidence interval in "Relative Fluorescence Value ("Calibrator (S1) RFV Range).
Specifications for the factory master data required to calibrate the test:		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• MLE data (Master Lot Entry) provided in the kit,</li> <li>or</li> <li>• MLE bar code printed on the box label.</li> </ul>		
1 Package insert provided in the kit or downloadable from <a href="http://www.biomerieux.com/techlib">www.biomerieux.com/techlib</a> .		

\* This product has been tested and shown to be negative for HBs antigen and antibodies to HIV1, HIV2 and HCV. However, since no existing test method can totally guarantee their absence, this product must be treated as potentially infectious. Therefore, usual safety procedures should be observed when handling.

## VIDAS® PTH (1-84) (PTH)

**INTENDED USE**

VIDAS® PTH (1-84) (PTH) is a third generation automated quantitative assay for use on the VIDAS® family of instruments, for the quantitative measurement of the biologically active parathyroid hormone PTH (1-84) in human serum or plasma using the ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay) technique.

Used in conjunction with other laboratory findings and clinical assessments, this assay is intended for use as follows:

- As an aid in the diagnosis of hyper or hypoparathyroidism.
- As an aid for the monitoring of calcium homeostasis in patients with chronic kidney disease.

**SUMMARY AND EXPLANATION**

Parathyroid hormone (PTH) is the main hormone involved in calcium and phosphorus homeostasis. PTH is formed in the parathyroid glands (essentially four, located on the back of the thyroid gland) and secreted as an 84 amino-acid peptide [1-84 according to the universal numbering convention beginning with the N-terminus] when the extracellular calcium concentration decreases.

The main function of the PTH is to maintain the ionized calcium level within a narrow range by a powerful hypercalcemic effect, by stimulating calcium release from bone and distal tubular reabsorption of calcium by the kidney, and by increasing renal production of 1,25-dihydroxyvitamin D-3 (calcitriol) which stimulates intestinal calcium absorption.

PTH increases urine phosphate levels and decreases serum phosphate levels. PTH stimulates bone remodeling by mobilizing osteoblasts, thus justifying its use in osteoporosis treatment to reduce the risk of vertebral fractures.

The secretion of PTH is promoted by low calcium concentrations and high phosphate concentrations, and is inhibited by high calcium concentrations and low phosphate concentrations. It is also inhibited by calcitriol, PTH (7-84) fragment, and magnesium deficiency.

In the bloodstream, the half-life of PTH (1-84) does not exceed 4 minutes. PTH is rapidly degraded by the liver into non-(1-84) C-terminal fragments, essentially (7-84) and (53-84) with long half-lives, and which are eliminated by the kidneys. These fragments accumulate in the blood when the kidneys fail to function.

Parathyroid gland disorders lead to either hyperparathyroidism (primary, secondary or tertiary) or hypoparathyroidism. Apart from bone fragility<sup>(1)</sup> or nephrolithiasis, the associated symptoms may not be very specific, and asymptomatic parathyroid disorder may be unexpectedly detected during a routine blood test<sup>(2)</sup>.

This biological assay contributes in determining a patient's status regarding the function of the parathyroid glands as normal or hyper- or hypoparathyroidism, when interpreted with other biological parameters (such as calcium, phosphate, vitamin D) and clinical signs.

PTH measurement is indicated when performing a differential diagnosis for hypercalcemia or hypocalcemia. It enables the diagnosis of primary or secondary hyperparathyroidism<sup>(3)</sup>, and the diagnosis of hypoparathyroidism<sup>(4)</sup> mainly after parathyroid surgery. It is also prescribed for patients with chronic kidney disease, in particular in the follow-up of dialysis patients<sup>(5)</sup>.

In case of kidney failure, medical monitoring is guided by the KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) and KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) recommendations.

In non-kidney disorders, PTH levels in blood are one of the results of routine biological tests investigated by a healthcare specialist (for example: Endocrinology, Rheumatology, Geriatrics, Metabolic Diseases).

**PRINCIPLE**

The assay principle combines a 2-step sandwich enzyme immunoassay method with a final fluorescence detection (ELFA). VIDAS® PTH (1-84) is a third generation assay traced to the WHO International Standard for Parathyroid Hormone 1-84, recombinant, coded 95/646.

The single-use Solid Phase Receptacle (SPR) serves as the solid phase as well as the pipetting device. Reagents for the assay are ready-to-use and pre-dispensed in the sealed single-use reagent strips.

All of the assay steps are performed automatically by the instrument. The reaction medium is cycled in and out of the SPR several times.

#### USAGE IN VITRO

IVD

REF	30016	1 x 500 ml (500 T)	R1: 1 x 500 ml	R2: 1 lyophilisat	R3: 1 x 5 ml	R4: 1 x 50 ml
REF	30023	2 x 500 ml (1000 T)	R1: 2 x 500 ml	R2: 2 lyophilisats	R3: 2 x 5 ml	R4: 2 x 50 ml
REF	30030	2 x 100 ml (200 T)	R1: 2 x 100 ml	R2: 2 lyophilisats	R3: 1 x 4 ml	R4: 2 x 10 ml
REF	30047	1 x 100 ml (100 T)	R1: 1 x 100 ml	R2: 1 lyophilisat	R3: 1 x 4 ml	R4: 1 x 10 ml

#### SIGNIFICATION CLINIQUE

L'urée est une molécule résultant du processus de catabolisme des protéines, éliminée par les reins sous forme de déchets azotés.

La détermination du taux de l'urée permet donc d'évaluer la fonction rénale, plus particulièrement chez les personnes diabétiques et les patients ayant subi un infarctus du myocarde. Dans le cas de dysfonctionnement rénal, il y a une augmentation de l'urémie. De plus, certaines pathologies du foie peuvent également altérer le taux d'urée dans le sang.

Le dosage de l'urée seule n'est pas très informatif, étant donné que l'urée produite chaque jour varie en fonction de l'alimentation, de l'âge et de l'état d'hydratation. De ce fait, les dosages de la créatinine et d'acide urique sont généralement effectués en même temps. En outre, la détermination de la clairance de l'urée permet d'évaluer la vitesse de filtration des reins, et l'efficacité de la dialyse.

#### PRINCIPE

Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxyl-indophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée selon la réaction suivante :



#### COMPOSITION DES REACTIFS

Réactif 1	Solution tampon	
Réactif 2	EDTA Salicylate de sodium Nitroprussiate de sodium Uréase Phosphate pH 6.7	2 mmol/l 60 mmol/l 32 mmol/l 30000 U/l 60 mmol/l
Réactif 3 Standard	Standard Urée	0,5 g/l 50 mg/dl 8,325 mmol/l
Réactif 4 (10 x concentré)	Hypochlorite de sodium Hydroxyde de sodium	40 mmol/l 150 mmol/l

#### PRECAUTIONS

Les réactifs Biomaghreb sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro (ne pas pipeter avec la bouche).

- Consulter la FDS en vigueur disponible sur demande ou sur [www.biomaghreb.com](http://www.biomaghreb.com).
- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation ; et
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur

Par mesure de sécurité, traiter tout spécimen ou réactif d'origine biologique comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

#### PREPARATION DES REACTIFS

Solution de travail :

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1.

Le réactif 4 est à compléter avec :

- 90 ml d'eau distillée : REF 30030 et REF 30047 ;
- 450 ml d'eau distillée: REF 30016 et REF 30023.

#### PREPARATION DES ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine. Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

#### CONSERVATION ET STABILITE

- Avant ouverture : Jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret à 2-8°C;
- Après ouverture : (Solution de travail) :  
14 jours à 20 -25°C ;  
6 mois à 2-8°C.

#### MATERIEL COMPLEMENTAIRES

- Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales ;
- Spectrophotomètre ou Analyseur de biochimie clinique.

#### CONTROLE DE QUALITE

Programme externe de contrôle de la qualité.

Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants :

- Au moins un contrôle par série.
- Changement de flacon de réactif.
- Après opérations de maintenance sur l'analyseur.

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance, répéter l'opération utilisant le même contrôle.

Utiliser des sérums de contrôle normaux et pathologiques.

#### CALIBRATION

Etalon du coffret (Réactif 3) ou tout calibrant raccordé sur une méthode ou un matériau de référence.

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif.

Il est recommandé de calibrer à nouveau dans les cas suivants :

1. changement du lot de réactif ;
2. après opérations de maintenance sur l'analyseur ; et
3. les valeurs de contrôle sortent des limites de confiance.

#### LINEARITE

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

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

#### MODE OPERATOIRE

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

Température : 25-30-37°C ;

Cuve: 1 cm d'épaisseur ;

Ajuster le zéro du spectrophotomètre par le blanc réactif.

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

Mélanger, incuber 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C.

Ajouter ensuite :

Réactif R4	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les absorbances après une incubation de 5 min, à 37°C ou 10 min à 20° - 25°C.

La stabilité de la coloration est de 2 heures à l'abri de la lumière.

#### CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO Standard}} \times n \quad n = \text{Valeur du standard}$$

n = 50 mg/dl;

n = 0, 5 g/l;

n = 8,325 mmol/l.

#### VALEURS DE REFERENCE

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

#### REFERENCES

Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59 Berthelot, M.P.E., Report Chim. Ap 284 (1859) ;

Mac Key, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest. J. Clin.Invest. 4, 295 (1927).



Fabricant



Date de péremption



Usage "In vitro"



Température de conservation



Référence Produit



Consulter la notice



Conserver à l'abri de la lumière



Suffisant pour < n > essais



Numéro de lot

#### USAGE IN VITRO



REF	01016	2 x 125 ml (250 T)	R1: 1 x 125 ml	R2: 1 x 125 ml	R3: 1 x 3 ml
REF	01023	2 x 160 ml (320 T)	R1: 2 x 80 ml	R2: 2 x 80 ml	R3: 1 x 3 ml
REF	01030	1 x 160 ml (160 T)	R1: 1 x 80 ml	R2: 1 x 80 ml	R3: 1 x 2 ml

#### SIGNIFICATION CLINIQUE

Le calcium est le minéral le plus abondant du corps humain. Dans le sang, le calcium est présent sous forme non-diffusible et diffusible. Sous la forme non-diffusible, le calcium est lié aux protéines plasmatiques (principalement l'albumine). Sous sa forme diffusible, 50% du taux sérique est ionisé et 5% est complexé (citrate, phosphate...).

Une hypercalcémie peut être due à de nombreux désordres, tels que l'hyperparathyroïdisme (souvent liée à une insuffisance rénale chronique) et les états néoplasiques qui se manifestent par des métastases ostéolytiques. D'autre part, une hypocalcémie peut être associée à une insuffisance rénale, l'hyperparathyroïdisme et parfois à une carence ou à un défaut de résorption du calcium ou de la Vitamine D.

#### PRINCIPE

La mesure du calcium est fondée sur la méthode o-crésolphtaléine complexon (CPC). En milieu alcalin, le calcium forme avec l'o-crésolphtaléine, un complexe violet, dont l'intensité de la couleur est directement proportionnelle à la concentration du calcium de l'échantillon testé.

#### COMPOSITION DES REACTIFS

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

#### PRECAUTIONS

Les réactifs Biomaghreb sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro (ne pas pipeter avec la bouche).

- Consulter la FDS en vigueur disponible sur demande ou sur [www.biomaghreb.com](http://www.biomaghreb.com)
- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.

Par mesure de sécurité, traiter tout échantillon ou réactif d'origine biologique comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

#### PREPARATION DES REACTIFS

Solution de travail :

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

#### PREPARATION DES ECHANTILLONS

Sérum ou plasma hépariné.

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

#### CONSERVATION ET STABILITE

- Avant ouverture : Jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret à +4°C.
- Après ouverture (Solution de travail) :  
4 heures à 20 -25°C ;  
20 heures à 2-8°C.

#### MATERIEL COMPLEMENTAIRES

- Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales ;
- Spectrophotomètre ou Analyseur de biochimie clinique.

#### LIMITES

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

#### CONTROLE DE QUALITE

Programme externe de contrôle de la qualité.

Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants:

- Au moins un contrôle par série ;
- Changement de flacon de réactif ;
- Après opérations de maintenance sur l'analyseur.

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance, répéter l'opération en utilisant le même contrôle.

Utiliser des sérums de contrôle normaux et pathologiques.

#### CALIBRATION

Etaion du coffret (Réactif 3) ou tout calibrant raccordé sur une méthode ou un matériau de référence.

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de variation du réactif.

Il est recommandé de calibrer à nouveau dans les cas suivants:

1. changement du lot de réactif ;
2. après opérations de maintenance sur l'analyseur ; et
3. les valeurs de contrôle sortent des limites de confiance.

#### LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (3,75 mmol/l).

Si la concentration est élevée, diluer l'échantillon au 1/2 par du NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

#### MODE OPERATOIRE

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

Température : 20 -25°C ;

Cuve : 1 cm d'épaisseur ;

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Solution de travail	1 ml	1 ml	1 ml

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

#### CALCUL

$$\text{Calcium} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO Standard}} \times n = \text{Valeur du standard}$$

n = 100 mg/l;

n = 10 mg/dl;

n = 2,5 mmol/l.

#### VALEURS DE REFERENCE

Sérum	Nouveau-nés	7.5 - 12 mg/dl 1.87 - 3 mmol/l
Enfants	10 - 11 mg/dl 2.50 - 2.74 mmol/l	
Adultes	9.0 - 10.6 mg/dl 2.25 - 2.65 mmol/l	

Urine	Nouveau-nés	1 - 8 mg/kg/24h 0.025 - 0.2 mmol/kg/24h
Enfants	2 - 6 mg/kg/24h 0.05 - 0.150 mmol/kg/24h	
Adultes	150 - 300 mg/24h 3.75 - 7.5 mmol/24h	

#### REFERENCES

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



Fabricant



Date de péremption



Usage "In vitro"



Température de conservation



Référence Produit



Consulter la notice



Conservation à l'abri de la lumière



Suffisant



Numéro de lot pour < n > essais

Faculté des sciences de la nature et  
de la vie et sciences de la terre

جامعة غرداية

كلية علوم الطبيعة والحياة  
وعلوم الأرض

Département de Biologie



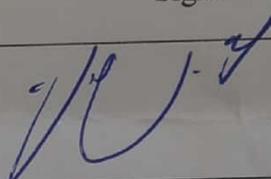
قسم البيولوجيا

Université de Ghardaïa

Ghardaïa le :.....

## Rapport : Correction du mémoire

Enseignant (s)(e) Chargé(e) de la correction : Mr/Mme/Mlle :

Nom et prénom l'examineur 1	Nom et prénom de l'examineur 2	Nom et prénom de président
KARIMADOUT- Hamel		ADDOUN Nou-
Signature de	Signature	Signature
		

Thème :

Etude épidémiologique des patients dialysés  
dans l'hôpital de wilaya de Ghardaïa.....

Après les corrections apportées au mémoire, L(es) étudiant(s) (es) :

MAASKRI... Benyaagoub  
BELHADJ... Nadjet

Est (sont) autorisé (es) à déposer le manuscrit au niveau du département.

Signature